



Incidence, microbiologie, facteurs de risque et pronostic des infections du site opératoire (ISO) profondes après chirurgie cardiaque : une analyse rétrospective de la cohorte de chirurgie cardiaque “ PESSAC ”

Julien Imbault

► To cite this version:

Julien Imbault. Incidence, microbiologie, facteurs de risque et pronostic des infections du site opératoire (ISO) profondes après chirurgie cardiaque : une analyse rétrospective de la cohorte de chirurgie cardiaque “ PESSAC ”. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-01766803

HAL Id: dumas-01766803

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01766803>

Submitted on 14 Apr 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux

UFR DES SCIENCES MEDICALES

Année 2018

Thèse N° 3031

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE
Spécialité Anesthésie-Réanimation

Présentée et soutenue publiquement
Le 5 avril 2018
Par Julien Imbault
Né le 8 mai 1988 à Melun (77)

**Incidence, microbiologie, facteurs de risque et pronostic des
infections du site opératoire (ISO) profondes après chirurgie
cardiaque.**

Une analyse rétrospective de la cohorte de chirurgie cardiaque « PESSAC ».

Directrice de thèse

Madame le Docteur Hélène Boulestreau

Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur Matthieu Biais

Membres du Jury

Monsieur le Professeur Alexandre Ouattara
Monsieur le Professeur Laurent Barandon
Monsieur le Docteur Alain Remy
Monsieur le Professeur Matthieu Biais
Madame le Docteur Hélène Boulestreau

Président du jury
Juge
Juge
Juge
Directrice de thèse

Remerciements

Au président du jury,

Monsieur le Professeur Alexandre Ouattara

Merci d'avoir accepté d'être le président de ce jury. Merci de m'avoir encadré dès le début de mon internat et de m'avoir aidé pour chacune des étapes de mon cursus. Je suis très heureux de venir travailler au sein de votre service. Merci également pour votre investissement auprès de tous les internes, vous faites progresser notre formation.

Au rapporteur de thèse,

Monsieur le Professeur Matthieu Biais

Merci d'avoir accepté de rapporter ce travail (en si peu de temps). Je n'ai malheureusement pas eu beaucoup l'occasion de travailler à tes côtés mais, les rares fois où ce fut le cas j'ai pu profiter de tes connaissances médicales et tes qualités d'enseignant.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Laurent Barandon

Merci d'avoir accepté de juger ce travail. La reprise en chambre d'un patient, dans les étages, à tes côtés, lors de mon passage dans le service, restera un moment charnière de mon cursus, un de ceux qui m'ont fait choisir cette voie. Je suis heureux de venir travailler de l'autre côté du champ, dans cette spécialité où la discussion avec le chirurgien est fondamentale.

Monsieur le Docteur Alain Remy

Merci d'avoir accepté de juger ce travail et surtout de m'avoir appris la majeure partie des choses que je connais en hémodynamique, même si tu te dis peu pédagogue ! Merci également pour ta disponibilité et tes conseils à n'importe quelle heure du jour et de la nuit lors de mes premières gardes séniorisées.

A ma directrice de thèse,

Madame le Docteur Hélène Boulestreau

Merci d'avoir accepté de diriger cette thèse et merci pour toute l'aide que vous m'avez apportée durant l'élaboration et la réalisation de cette étude. Je suis très heureux d'avoir pu travailler avec vous afin que ce sujet puisse être traité avec le plus de transversalité possible. Votre point de vue m'a permis de recentrer certaines problématiques que nous délaissions parfois.

Table des matières

Introduction	6
1. Généralités	6
2. Définitions	6
3. Physiopathologie des médiastinites	10
a. Contamination endogène	10
b. Contamination exogène	10
c. Facteurs favorisant la survenue d'une infection du site opératoire	11
d. Hypothèses de chronologie de la contamination	14
4. Bactériologie	15
5. Stratégies de prévention	16
a. Préopératoire	16
b. Peropératoire	18
c. Postopératoire	19
6. Prise en charge	21
a. Prise en charge médicale	21
b. Prise en charge chirurgicale	22
7. Conséquences	23
Objectifs du travail de thèse	24
Article original	25
Discussion	56
1. Analyse du nombre de cas	56
2. Bactériologie	58
3. Délai de survenue des infections	59
4. Analyse brute de la durée de séjour et de la mortalité	59
5. Facteurs de risque	60
6. Critère de jugement principal : mortalité après score de propension	65
7. Limites	65
8. Analyse de la prise en charge au CHU de Bordeaux	67
9. Perspectives	70
Conclusion	71
Références	72
Annexes	79
Annexe 1 : Protocole de décolonisation péri-opératoire en chirurgie cardiaque vis-à-vis de STAPHYLOCOCCUS AUREUS	79
Annexe 2 : Protocole d'antibioprophylaxie bloc cardiologique adulte, SAR SUD, 2018	81
Annexe 3 : Message d'Alerte Rapide Sanitaire : Endocardites à Mycobactéries atypiques sur prothèses cardiovasculaires	83
Annexe 4 : Répartition des micro-organismes retrouvés dans les ISO profondes	85
Serment d'Hippocrate	86

Abréviations

AVC : accident vasculaire cérébral
BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive
CDC : Centers for Disease Control and Prevention
CE : concentré érythrocytaire
CEC : circulation extra-corporelle
CHU : centre hospitalo-universitaire
DM : dispositif médical
EOH : équipe opérationnelle d'Hygiène Hospitalière
FA : fibrillation auriculaire
Hb : hémoglobine
HbA1c : hémoglobine glyquée
IQ : interquartile
IVSE : intraveineux à la seringue électrique
ISO : infection du site opératoire
IMC : indice de masse corporelle
MAR : médecin anesthésiste-réanimateur
MARS : message d'alerte rapide sanitaire
OR : odds ratio
PAC : pontage aorto-coronarien
RMM : revue de mortalité et de morbidité
SA : *Staphylococcus aureus*
SAR : service d'anesthésie et réanimation
SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline
SAMS : *Staphylococcus aureus* méticilline-sensible
SCN : staphylocoque à coagulase négative
SERM : *Staphylococcus epidermidis* résistant à la méticilline
SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SF2H : Société Française d'Hygiène Hospitalière

Liste des tableaux et figures

Tableau 1 : Classification des atteintes de la cicatrice de sternotomie par Oakley(10).	8
Tableau 2 : Principaux facteurs de risque de médiastinite après une chirurgie cardiaque.....	14
Tableau 3 : Microbiologie des médiastinites, adapté (2,3,4,6).	15
Tableau 4 : Résumé des principales recommandations concernant la prévention de la médiastinite en postopératoire de chirurgie cardiaque.....	20
Figure 1 : Répartition de la transfusion de concentrés érythrocytaires en peropératoire à l'hôpital Haut-Lévêque, Pessac, 2010-2014.....	63

Introduction

1. Généralités

Depuis les travaux du chirurgien cardiaque Ormand Julian en 1956, la sternotomie est la voie de choix pour la chirurgie cardiaque (1). Elle respecte les structures anatomiques et est faiblement douloureuse en comparaison avec la thoracotomie. Cependant, le sternum étant un des constituants de la cage thoracique, il est constamment mis en mouvement lors de la respiration. Il représente une zone d'instabilité thoracique et donc de fragilité à haut risque de complications cicatricielles et infectieuses.

La médiastinite reste une des complications les plus complexes à traiter et la plus grave en postopératoire de chirurgie cardiaque. Elle est associée à une morbidité élevée. La mortalité, quant à elle, est de 7 à 40% suivant les études (2,3). Son incidence varie de 1 à 3% (extrêmes 0,5 à 10%) (3-7). Les paramètres responsables de cette variation sont nombreux. Nous retiendrons essentiellement les facteurs de risque liés à chaque patient, les mesures de prévention et de surveillance à tous les temps de la prise en charge chirurgicale (pré, per et postopératoire) mises en œuvre dans les services de soins, mais aussi la définition utilisée pour parler de médiastinite ou d'infection profonde du site opératoire.

2. Définitions

La définition de la médiastinite la plus communément utilisée est celle de l'US Centers for Disease Control and Prevention (CDC). La définition utilisée depuis 2008 (8) a été mise à jour en janvier 2017 (9). Celle-ci définit la médiastinite par la présence d'un des critères suivants :

- 1- Présence d'un micro-organisme dans un tissu ou un fluide médiastinal
- 2- Aspect évident au niveau chirurgical ou histologique de médiastinite
- 3- Patient présentant au moins un des signes ou symptômes suivants : fièvre ($> 38,0^{\circ}\text{C}$), douleur thoracique* ou instabilité sternale*
Et au moins :
 - a. Drainage purulent au niveau médiastinal
 - b. Elargissement médiastinal en imagerie.
- 4- Patient de moins de 1 an présentant au moins un des signes suivants : fièvre ($> 38,0^{\circ}\text{C}$), hypothermie ($< 36,0^{\circ}\text{C}$), apnée*, bradycardie*, ou instabilité sternale*

* sans autre cause retrouvée

Les médiastinites ne sont cependant pas les seules infections de site opératoire ; il faut ajouter :

- **L'infection de plaie superficielle** ne concernant que les tissus sous-cutanés et la peau. Il s'agit d'une infection localisée uniquement au niveau pré-sternal, le sternum reste indolore et stable. Son traitement est local dans la majorité des cas (désinfection, mise à plat, le sternum n'est alors jamais rouvert). Son pronostic est bon et son incidence est de l'ordre de 1%.
- **L'infection du site opératoire** nécessitant une reprise chirurgicale avec réouverture du sternum mais ne comprenant pas les critères CDC, communément appelée infection profonde du site opératoire.

D'autres auteurs ont proposé des définitions et des classifications différentes. En 1996, Oakley établit au sein des médiastinites une classification en fonction du délai de présentation et catégorise les atteintes de la cicatrice de sternotomie en postopératoire de chirurgie cardiaque (10).

Groupe	Sous-groupe	Sous-type	Description
Déhiscence médiastinale			Plaie liée à une sternotomie médiane en l'absence de preuve clinique ou microbiologique d'infection
Infection de la plaie médiastinale			Preuve clinique ou microbiologique d'infection du tissu pré-sternal et ostéomyélite du sternum avec ou sans instabilité sternale
	A. Infection superficielle		Atteinte uniquement des tissus sous-cutanés
	B. Infection profonde = Médiastinite		Ostéomyélite sternale avec ou sans atteinte rétrosternale
		Type I	Médiastinite dans les 15 jours suivant une intervention, en l'absence de facteurs de risque
		Type II	Médiastinite entre 2 et 6 semaines suivant une intervention, en l'absence de facteurs de risque
		Type III A	Médiastinite de type I en présence de facteurs de risque
		Type III B	Médiastinite type II en présence de facteurs de risque
		Type IV A	Médiastinite de type I, II ou III après un échec thérapeutique
		Type IV B	Médiastinite de type I, II ou III après plus d'un échec thérapeutique
		Type V	Médiastinite après plus de 6 semaines suivant l'intervention

Tableau 1 : Classification des atteintes de la cicatrice de sternotomie par Oakley(10).

Van Wingerden, quant à lui, définit la médiastinite post-sternotomie chez l'adulte de la façon suivante (11) :

Infection intervenant dans l'année, qu'il y ait eu une implantation de matériel ou non **ET** infection apparaissant comme liée à l'intervention,

Avec au moins 1 des critères suivants :

- 1- Patient ayant une culture positive d'un tissu ou liquide médiastinal obtenu au cours de la chirurgie ou par aspiration à l'aiguille
- 2- Patient avec preuve de médiastinite vue au cours de la reprise chirurgicale ou en analyse histologique
- 3- Patient avec au moins un des signes ou symptômes suivants sans autre cause retrouvée : fièvre > 38°C, douleur thoracique ou instabilité sternale **ET** :
 - a. Pus en provenance du médiastin
 - b. Germes en culture sur hémocultures ou dans le pus médiastinal
 - c. Preuve radiologique d'un processus infectieux dans le médiastin.

En France, pour parler d'infection du site opératoire, l'infection doit se produire dans un délai de 30 jours suivant le geste chirurgical et dans un délai de 1 an s'il y a eu la mise en place d'une prothèse ou d'un implant.

En cas de suspicion clinique en dehors des délais cités, l'infection pourra, au cas par cas, et en fonction de la présentation, être tout de même rattachée à la chirurgie.

Pour terminer, certains patients peuvent présenter une instabilité sternale sans rapport avec un processus infectieux en cours. Il s'agit d'une nécrobiose aseptique qui est un problème purement mécanique. Dans ce cas, la reprise chirurgicale s'impose afin de renforcer la fermeture du sternum. Le pronostic de cette affection est, dans la plupart des cas, excellent.

3. Physiopathologie des médiastinites

Il existe deux types de contamination du site opératoire. La première est la contamination endogène, à partir de la propre flore du patient, flore plus ou moins substituée par la flore hospitalière en fonction de la durée de séjour. La seconde est la contamination exogène, à partir de la flore de l'équipe soignante ou de celle des autres patients (transmission croisée) ou encore de l'environnement.

a. Contamination endogène

L'impact de cette contamination est essentiel dans la physiopathologie des ISO. Elle concerne le patient lui-même, son statut immunitaire, sa flore de colonisation (oropharyngée, respiratoire, urogénitale, digestive), son état infectieux local (cutané), voire les foyers infectieux à distance. Depuis les années 1990, il est admis que le portage nasal de *Staphylococcus aureus* est un facteur de risque d'ISO post chirurgie cardiaque, avec une grande similitude entre les souches de colonisation et les souches responsables des infections.

Le monitoring peropératoire des patients favorise les infections d'origine endogène, en cas de défaut d'asepsie lors de la pose des nombreux dispositifs médicaux invasifs tels que les cathéters artériels et veineux (centraux et périphériques), les sondes urinaires, les désilets pour sonde de thermodilution transpulmonaire. La gestion per et postopératoire de ces dispositifs invasifs peut également favoriser les infections.

b. Contamination exogène

Elle peut être directe, à partir notamment de la flore de l'équipe soignante, ou indirecte, le plus souvent manuportée ou transportée par la tenue professionnelle, ou encore liée à l'environnement (air, eau, surfaces, dispositifs médicaux...). Les dispositifs médicaux utilisés, tels que les instruments chirurgicaux, les générateurs et circuits de circulation extra-corporelle, les sondes d'intubation, les endoscopes, les sondes d'échographie, peuvent jouer un rôle s'ils n'ont pas la qualité microbiologique attendue pour leur usage (2,12).

Les micro-organismes étant nécessairement portés par des particules physiques, l'aérobiocontamination nécessite la présence associée de :

- Particules physiques inertes de type squames cutanées, fragments de poils, gouttelettes respiratoires et droplet nucléi, provenant des individus, poussières provenant de l'environnement (sols, murs, plafonds, équipements matériels) et/ou des textiles (tenues

vestimentaires, draps, champagne avec une gradation selon le type de textile, le non tissé libérant moins de particules que les tissus polyester-coton et encore moins que le coton).

- Micro-organismes saprophytes de l'environnement, en général non pathogènes, mais surtout, dans des locaux à environnement maîtrisé, de la flore des personnes présentes (patients et équipe soignante), principalement cutanée (*S. aureus* ou à coagulase négative), mais parfois d'origine rhino-pharyngée en l'absence de port de masque (y compris avant l'intervention), voire digestive.

Le nombre de personnes en salle et leur comportement (entrées-sorties, agitation, discussion) influencent également l'aérobiocontamination.

c. Facteurs favorisant la survenue d'une infection du site opératoire

Trois types de facteurs favorisent la survenue d'une ISO : certains sont liés à l'intervention elle-même, d'autres aux facteurs de risque individuels du patient, et enfin les derniers sont liés à l'environnement.

i. Facteurs liés à l'intervention

Il a été montré qu'un patient opéré en urgence était plus à risque de médiastinite postopératoire (13), tout comme les patients ayant déjà eu une intervention de chirurgie cardiaque : redux.

Lorsque le geste chirurgical est compliqué et nécessite une durée prolongée de CEC (14), une transfusion (15-17) ou une reprise précoce pour hémorragie, le risque est également augmenté. La persistance de tissus nécrotiques ou une hémostase chirurgicale incomplète (favorisant la formation d'hématome et entraînant une collection) rend possible la prolifération de bactéries et le développement d'une infection.

L'application de cire sur les berges du sternum pour éviter un saignement trop abondant de la section du sternum est controversée dans les dernières recommandations. Il est précisé qu'il s'agit d'un corps étranger, donc à risque, même si on ne retrouve pas dans la littérature une augmentation des médiastinites postopératoires (manque de puissance).

L'utilisation des artères mammaires (une ou deux), pour réaliser les pontages aorto-coronariens est associée à une augmentation du risque de médiastinite en raison de leur rôle prépondérant dans la

vascularisation de la face postérieure du sternum, surtout chez les patients diabétiques. Cependant, le résultat fonctionnel à long terme semble meilleur (18).

De façon plus détaillée, la technique chirurgicale de prélèvement de l'artère mammaire (squelettisation) (19,20) ou encore la qualité de la sternotomie (médiane ou non) (21) joue un rôle dans l'incidence des médiastinites postopératoires.

Certains auteurs ont retrouvé un sur-risque d'ISO au cours des pontages aorto-coronariens lorsqu'ils étaient réalisés sous CEC *versus* à cœur battant (22).

Du côté de la prise en charge anesthésique et réanimatoire, le mauvais contrôle glycémique au bloc opératoire mais également dans les 48h suivant la chirurgie augmente le risque (23-25).

Enfin, la ventilation mécanique prolongée ou la durée de séjour (en soins intensifs ou à l'hôpital) sont des événements associés aux médiastinites.

ii. Facteurs de risque individuels du patient

L'âge supérieur à 60 ans est un facteur de risque important à plusieurs titres, d'une part car il est souvent associé à plus de tares et d'autre part car il existe un vieillissement et une altération des tissus cutanés.

L'obésité est également un facteur de risque indépendant de médiastinite avec un risque relatif à 2,3 dans les dernières études (4,26), tout comme le sexe féminin par augmentation du poids de la poitrine par rapport à l'homme (14,27).

Le diabète et surtout le diabète insulino-dépendant est classiquement retrouvé dans la littérature, principalement lorsqu'il est associé au prélèvement d'une ou deux artères mammaires pour la réalisation du pontage (28).

Les autres comorbidités comme l'usage du tabac (29) (qui entraîne une modification de la flore oropharyngée), la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) qui est associée à un sevrage respiratoire prolongé et à une augmentation de l'incidence des pneumopathies en postopératoire, l'insuffisance cardiaque (30), l'insuffisance rénale (30,31), le mauvais état nutritionnel ou encore l'état cutané (folliculite, rasage) sont également des facteurs de risque.

Enfin, le statut immunitaire du patient (patients transplantés, prise de corticothérapie au long cours, traitements immunomodulateurs) joue aussi un rôle.

Portage nasal du *S. aureus*

Comme nous le verrons plus loin, *S. aureus* est le premier germe retrouvé dans les médiastinites postopératoires.

Les fosses nasales sont le principal lieu de colonisation de *S. aureus*. Environ 20% de la population est colonisée de façon permanente alors que 30% a un portage intermittent. Les 50% restants de la population ne semblent pas susceptibles d'être porteurs de *S. aureus* pour des raisons inconnues pour le moment (32-34).

La colonisation nasale par les souches de *S. aureus* résistantes à la méticilline (SARM) représente environ 1% de la population générale (32,35) mais est très dépendante des groupes de population étudiés (notamment les patients âgés, institutionnalisés, immunodéprimés ou diabétiques).

Certains auteurs retrouvent une mortalité jusqu'à 11 fois plus importante concernant les médiastinites à SARM par rapport aux médiastinites à SAMS (27).

iii. Facteurs de risque d'infections exogènes

Une antibioprophylaxie inappropriée (choix de la molécule, moment de l'administration, posologie, durée), des fautes d'asepsie, une préparation cutanée non conforme sont les principaux facteurs de risque liés à l'environnement (2,4,12,36).

Une gestion de l'air inappropriée, un nombre important de personnes en salle d'opération, des allées et venues non justifiées, ainsi que l'utilisation de champs tissés sont des facteurs de risque d'infections du site opératoire (37,38).

Concernant les dispositifs médicaux « critiques », ils doivent avoir subi un traitement approprié pour ne pas favoriser la survenue d'une infection exogène. Il existe un dispositif médical (DM) particulier dont on ne parlait pas avant juillet 2014 : les générateurs thermiques. Ils sont utilisés en peropératoire de chirurgie cardiaque pour réguler la température du sang au niveau de la circulation extra-corporelle. Ces DM ont fait l'objet d'une première alerte par le groupe SORIN suite à l'identification de plusieurs cas d'infections invasives à *Mycobacterium chimeræ* en Europe, potentiellement associés à l'utilisation de ces générateurs thermiques (39). Les prélèvements microbiologiques de l'eau ont permis d'identifier, de plus, une contamination importante de l'eau de ces générateurs par des bactéries à réservoir hydrique plus classiques comme *Pseudomonas aeruginosa* et apparentés (40). L'hypothèse retenue pour les cas d'infections associées à l'utilisation

de ces générateurs serait une contamination de ces générateurs en usine, puis une aérosolisation de l'eau lors de leur utilisation, suivie d'une sédimentation dans le champ opératoire, selon la position du générateur par rapport au traitement d'air (41).

Principaux facteurs de risque de médiastinite après une chirurgie cardiaque		
Liés au patient	Liés à l'intervention	Liés à l'environnement
Age	Contrôle glycémique	Faute d'asepsie
Sexe	Durée d'intervention	Mauvaise préparation cutanée
Obésité	Utilisation des artères mammaires internes	Dispositifs médicaux
Diabète	Transfusion	
BPCO	Technique de prélèvement des artères mammaires internes	
Tabac	Reprise pour hémorragie	
Portage nasal <i>S. aureus</i>		
Etat nutritionnel		

Tableau 2 : Principaux facteurs de risque de médiastinite après une chirurgie cardiaque.

d. Hypothèses de chronologie de la contamination

Trois hypothèses chronologiques pour le développement de l'infection existent (12,42) :

- Infection localisée, secondairement responsable d'ostéomyélite sternale, induisant une désunion des tissus,
- Séparation des berges sternales conduisant à la désunion des tissus secondairement colonisés par des bactéries,
- Drainage local insuffisant, avec une collection stagnante abondante, favorisant le développement bactérien.

4. Bactériologie

S. aureus est la principale bactérie responsable des infections du site opératoire. Sa prévalence varie, selon les études, de 30 à 40% des souches retrouvées dans les médiastinites. Ceci souligne l'importance du dépistage préopératoire et de la décolonisation (voir chapitre 5.a).

Les autres germes cutanés comme les staphylocoques à coagulase négative représentent 20 à 30% des cas.

Enfin, les bacilles à gram négatif représentent jusqu'à 30% des bactéries responsables d'infections. Ces infections sont plus souvent polymicrobiennes, avec une antibiothérapie probabiliste moins souvent adaptée et une mortalité supérieure (6).

Microbiologie des médiastinites	
Cocci gram positifs	Jusqu'à 80%
<i>Staphylococcus aureus</i>	30-40%
Staphylocoque à coagulase négative	20-30%
Bacilles gram négatifs	20-40%
Enterobacter spp.	10 %
<i>Escherichia coli</i>	5 %
Pseudomonas spp.	2-10 %
Klebsiella spp.	3 %
Proteus spp.	2 %
Autres	
Candida	<2%
Polymicrobiens	10-40%

Tableau 3 : Microbiologie des médiastinites, adapté (2,3,4,6).

5. Stratégies de prévention

En 2017, la société européenne de chirurgie cardio-thoracique a publié des recommandations (36) sur la prévention et la prise en charge des médiastinites, dont une partie est dédiée aux médiastinites en postopératoire de chirurgie cardiaque.

Quelques mois avant, une équipe de Boston a proposé, dans une revue d'experts publiée dans le journal de l'association américaine pour la chirurgie thoracique, de traiter le même sujet (44).

Dans les paragraphes suivants, nous reprendrons les principaux aspects de ces recommandations et les avis d'experts complétés par quelques études récentes ainsi que les recommandations de la SFAR publiées en 2017 sur l'antibioprophylaxie (45).

a. Préopératoire

Comme nous l'avons vu précédemment, le portage de *Staphylococcus aureus* (SA) est un facteur de risque important pour le développement des médiastinites.

Il en découle donc des stratégies concernant le dépistage et l'éradication de SA en préopératoire.

La stratégie de décolonisation cible 3 sites principaux :

- les fosses nasales, avec l'utilisation de la Mupirocine® 2 fois par jour en application topique,
- le revêtement cutané avec l'utilisation d'un savon antiseptique actif sur SA (Chlorhexidine ou Povidone iodée)
- l'oropharynx avec l'utilisation de gluconate de chlorhexidine en gargarisme 2 fois par jour.

L'utilisation de la Mupirocine® est intéressante car cet antibiotique est faiblement absorbé au niveau systémique et très bien toléré, ce qui en fait un agent de choix pour la décolonisation.

Cette décolonisation est préconisée en France depuis la parution des recommandations sur la gestion préopératoire du risque d'infection par la Société Française d'Hygiène Hospitalière en 2013 (46). Elles s'appuient notamment sur la publication par Bode *et al.* en 2010 (47), d'une grande étude randomisée, prospective et en double aveugle, analysant la décolonisation nasale chez les patients porteurs de SA.

Dans ces recommandations françaises, il n'est pas précisé la méthode de décolonisation à employer. Deux stratégies sont envisagées. La première est le dépistage et la décolonisation ciblée, avec

l'avantage d'adapter l'antibioprophylaxie en cas d'identification d'un SARM. La seconde est la décolonisation systématique, lorsque le dépistage en amont de la chirurgie est difficile à organiser.

Au CHU de Bordeaux, devant les difficultés organisationnelles du dépistage systématique des patients en amont, il a été décidé de mettre en place une décolonisation systématique de l'ensemble des patients de plus de 15 ans bénéficiant d'une chirurgie cardiaque avec sternotomie. Cette décolonisation a été introduite en 2015. Les patients de notre cohorte ne sont donc pas concernés.

Cette décolonisation repose sur les principes énoncés ci-dessus et dure 5 jours en démarrant la veille de l'intervention.

Le détail de cette procédure est joint en annexe n°1 (page 82).

La préparation cutanée de l'opéré par douche antiseptique est certes recommandée mais l'efficacité de cette stratégie reste débattue dans la littérature (36,46). Elle diminuerait le portage des bactéries mais il n'existe pas de lien clair avec une diminution des infections du site opératoire.

La tonte des poils par rapport au rasage semble également préférable (46,48).

L'utilisation de films plastiques recouvrant le champ opératoire est une pratique courante qui n'a pas prouvé son efficacité, voire qui est déconseillée.

Les dernières recommandations relatives à la préparation cutanée de l'opéré par la société française d'hygiène hospitalière (37) permettent plus de souplesse dans le protocole de préparation cutanée. En effet peu d'études de méthodologie solide et incluant un grand nombre de patients sur ces aspects de prévention ont été réalisées. Il en ressort malgré tout, des éléments incontournables :

- La dépilation doit être limitée au maximum (tonte ou dépilation chimique) (46,48),
- La préparation cutanée au bloc en 2 temps ne s'entend que sur peau visiblement propre (patient douché ou toileté),
- Le savon antiseptique n'ayant pas fait la preuve de sa supériorité, le choix d'un tel produit peut se discuter (36,46),
- La nécessité d'un séchage complet de l'antiseptique avant incision pour lui permettre d'être efficace.

L'antibioprophylaxie est la pierre angulaire de la prévention des ISO (niveau de preuve A, grade 1). Elle doit être administrée dans les 30 minutes (45) précédant la chirurgie. Elle comporte une bêta-lactamine seule (céphalosporine de première ou deuxième génération) ou, en cas d'allergie, de la vancomycine.

Il est également recommandé une nouvelle injection d'antibiotique toutes les 2 demi-vies de l'antibiotique pendant la période opératoire (sauf pour la vancomycine).

La durée de cette antibioprophylaxie fait également débat dans la littérature. Il est cependant communément admis qu'elle doit durer pendant la période opératoire, parfois 24h et exceptionnellement 48h, jamais au-delà, même en cas de drainage du foyer opératoire.

Du fait des modifications pharmacocinétiques et pharmacodynamiques liées à la circulation extra-corporelle, à l'hypothermie ou au saignement peropératoire, la durée de l'antibioprophylaxie pourrait être plus longue. D'un autre côté, une durée prolongée expose le patient à une toxicité des antibiotiques, au développement d'une infection à *Clostridium difficile* ou encore favorise l'émergence de bactéries résistantes aux antibiotiques. Une durée prolongée peut également masquer l'apparition d'une infection postopératoire, induisant un retard diagnostique et donc de prise en charge thérapeutique. Le dernier protocole d'antibioprophylaxie pour la chirurgie cardiaque de l'adulte du SAR sud, hôpital Haut-Lévêque, Pessac (voir annexe 2, page 84) retient que l'antibioprophylaxie nécessite une réinjection à l'initiation de la CEC et s'arrête à la fin de la chirurgie.

L'amélioration du statut nutritionnel, l'arrêt du tabac, le contrôle des infections en cours ou encore l'équilibre du diabète avant chirurgie sont également des moyens de prévention des ISO.

b. Peropératoire

Au cours de la chirurgie, il existe plusieurs moyens de prévention des ISO.

Certaines équipes proposent l'utilisation d'antibiotiques en application topique sur les berges du sternum. Quatre études retrouvent une diminution des ISO alors qu'une ne retrouve pas de bénéfices à cette stratégie (44). Il est important de noter que les recommandations et les études positives sont écrites par le même groupe. Cet avis n'est pas partagé par la société française d'anesthésie et réanimation ni par la société française d'hygiène hospitalière.

Les techniques chirurgicales jouent un rôle prépondérant dans la prévention des ISO.

L'utilisation de cire sur les berges du sternum en prévention du saignement peropératoire n'est plus recommandée.

Les techniques de fermeture du sternum « en 8 » semblent préférables pour prévenir les déhiscences sternales, de même que l'utilisation de la technique de Robicsek lorsque le sternum est fracturé ou ostéoporotique.

Une hémostase soigneuse prévenant la formation d'hématome prévient secondairement le développement d'ISO.

La squelettisation des artères mammaires pour le prélèvement est également la technique de référence permettant la prévention des médiastinites (19,20).

Du point de vue anesthésique, une transfusion à juste titre adoptant probablement une stratégie dite restrictive (49) ainsi qu'un contrôle glycémique peropératoire chez le patient diabétique et non diabétique en utilisant de l'insuline par voie intraveineuse à la seringue électrique (IVSE) (50), diminueraient le taux d'ISO profondes.

c. Postopératoire

La poursuite de la décolonisation du SA est indispensable pour une efficacité du traitement.

Une extubation précoce (48) et le retrait précoce, si possible, des différents cathéters (voie veineuse centrale, sonde urinaire, cathéter artériel, sonde de thermodilution transpulmonaire...) (51) permettraient de diminuer les ISO.

Mesures de prévention	Recommandations européennes 2016	Avis d'experts 2016
Préopératoire		
Dépistage du portage nasal de <i>S. aureus</i>	Classe 1 Niveau de preuve A	
Décolonisation prophylactique par mupirocine si dépistage positif à <i>S. aureus</i> ou absence de dépistage	Classe 1 Niveau de preuve A	Classe 1 Niveau de preuve A
Douche préopératoire	Classe 2a Niveau de preuve B	Classe 2 Niveau de preuve B
Correction du statut nutritionnel	Classe 1 Niveau de preuve B	
Traitement des infections intercurrentes avant la chirurgie	Classe 1 Niveau de preuve C	
Arrêt du tabac en préopératoire	Classe 1 Niveau de preuve B	
Antibioprophylaxie par β -lactamines en l'absence de SARM (cefazoline ou cefuroxime)	Classe 1 Niveau de preuve A	Classe 1 Niveau de preuve A
Si présence de SARM ou allergie aux β -lactamines : vancomycine + anti BGN	Classe 2a Niveau de preuve B	Classe 1 Niveau de preuve B
Antibioprophylaxie à réaliser dans les 30 min avant l'incision	Classe 1 Niveau de preuve A	Classe 1 Niveau de preuve A
Peropératoire		
Nouvelle dose d'antibiothérapie si chirurgie > 4h (toutes les 2 demi-vies durant l'intervention)	Classe 1 Niveau de preuve A	
Utilisation d'antibiotiques en topique sur les berges du sternum	Classe 1 Niveau de preuve B	
Ne pas utiliser de cire sur les berges du sternum	Classe 3 Niveau de preuve B	
Protocole d'insuline iv pour obtenir un contrôle glycémique	Classe 1 Niveau de preuve B	Classe 1 Niveau de preuve B
Squelettisation de l'artère mammaire interne chez les diabétiques ou en cas de pontage avec double mammaire		Classe 1 Niveau de preuve B
Fermeture aux fils d'acier en forme de « 8 »	Classe 2b Niveau de preuve B	
Postopératoire		
Antibioprophylaxie postopératoire pas plus de 24h (48h exceptionnellement)	Classe 1 Niveau de preuve A	

Tableau 4 : Résumé des principales recommandations concernant la prévention de la médiastinite en postopératoire de chirurgie cardiaque.

6. Prise en charge

a. Prise en charge médicale

Devant la gravité de la pathologie et les risques concernant le pronostic vital, la prise en charge de ces patients ne se conçoit qu'en service de réanimation.

Après la confirmation chirurgicale de la médiastinite au cours de la reprise chirurgicale, une antibiothérapie intraveineuse à large spectre et probabiliste doit être introduite le plus précocement possible. Celle-ci doit tenir compte de l'écologie bactérienne du service.

Après identification des germes par les prélèvements peropératoires et obtention de l'antibiogramme, l'antibiothérapie doit être adaptée.

Compte tenu de l'épidémiologie bactérienne des médiastinites postopératoires, il semble licite, en première intention, de proposer d'une part un antibiotique actif contre les staphylocoques résistants à la méticilline (SARM ou SCN) et d'autre part un traitement anti bacille gram négatif.

Classiquement, le traitement empirique comporte une bêta-lactamine à large spectre telle que la pipéracilline-tazobactam associée à la vancomycine et une cure d'aminoside.

Il n'existe pas de consensus concernant la durée de traitement. Il a été proposé dans la littérature (52) une durée de 3 semaines par voie intraveineuse suivie de 3 semaines per os.

Certains auteurs recommandent un dosage des médicaments dans les populations à risque d'échec de l'antibiothérapie ou de surdosage. Ces patients regroupent les patients obèses, ceux présentant une augmentation de leur volume de distribution, les patients insuffisants rénaux ou les patients nécessitant une épuration extra-rénale. Il faut garder en mémoire que le prélèvement des artères mammaires internes diminue de façon significative la pénétration des antibiotiques au niveau des tissus péri-sternaux comme l'ont montré Andreas *et al.* (53).

En plus du traitement antibiotique, il ne faudra pas négliger la prise en charge nutritionnelle nécessaire à toute cicatrisation rapide et de bonne qualité (54).

b. Prise en charge chirurgicale

La première étape est nécessairement la reprise chirurgicale, qui recouvre plusieurs objectifs. Tout d'abord, confirmer ou non le diagnostic de médiastinite, réaliser des prélèvements à visée bactériologique, réaliser un débridement complet de la zone nécrotique, évaluer la possibilité de fermeture en un temps ou non.

Dans le détail, l'approche chirurgicale est encore débattue. Les auteurs s'entendent sur le fait qu'il est nécessaire de réaliser une exploration du médiastin permettant de repérer les zones infectées ou non. Il convient ensuite de réaliser un débridement complet des tissus nécrotiques.

Une fois le diagnostic de médiastinite posé après la première reprise chirurgicale, la prise en charge peut prendre deux orientations différentes selon que le thorax soit refermable d'emblée (dans ce cas, les dommages au niveau du sternum sont faibles) ou alors que le thorax ne puisse être refermé d'emblée (le parage a nécessité un débridement tissulaire et osseux important).

Dans le premier cas, il faut souvent utiliser une technique de fermeture selon Robicsek permettant un meilleur maintien des berges sternales l'une en face de l'autre et prévenant les déhiscences (55). Deux techniques de drainage sont alors possibles, une irrigation continue grâce à une solution de chlorure de sodium à 0,9% pure ou mélangée à de la povidone iodée, ou une fermeture avec mise en place de multiples drains de Redon.

L'irrigation à la povidone iodée n'est aujourd'hui plus recommandée à cause des effets secondaires qu'elle peut entraîner par le passage systémique en grande quantité de ce produit. Il a été décrit des cas d'insuffisances rénales aiguës, des troubles métaboliques voire même des crises convulsives (56,57).

La deuxième technique consiste en la mise en place de 2 à 10 drains de Redon dans la zone infectée, connectés chacun à un collecteur soumis à une pression extrêmement négative entre – 600 et – 700 mmHg) (58). Des prélèvements bactériologiques sont réalisés deux fois par semaine sur le recueil, et les drains sont progressivement retirés après 3 prélèvements négatifs et après au moins deux semaines de drainage (59).

Auparavant, lorsque le délabrement était important, les patients bénéficiaient d'une prise en charge à thorax ouvert avec nécessité de réfection des pansements en chambre ou au bloc plusieurs fois par semaine mais surtout avec l'obligation d'une sédation et donc d'une ventilation mécanique

prolongée. Cette technique est de moins en moins utilisée depuis une dizaine d'années au profit des pansements en pression négative.

Ces derniers présentent de nombreux avantages. Le premier est la stabilisation de la paroi thoracique tout en assurant un drainage continu de la zone infectée, évitant ainsi la formation de collections propices au développement bactérien. Le deuxième est la diminution de la formation d'œdèmes. Enfin, ils favorisent la réparation et la granulation des tissus. Sur certains modèles animaux, il a été noté une augmentation du flux sanguin au niveau du sternum (60).

Enfin, à plus long terme, lorsque la destruction sternale est trop importante, il peut être nécessaire de recourir à la chirurgie reconstructrice permettant, avec des lambeaux, la reconstruction de la paroi thoracique.

7. Conséquences

Les conséquences des médiastinites sont nombreuses.

A court terme, cela prolonge la durée d'intubation, la durée de séjour en réanimation et à l'hôpital, exposant les patients aux complications de la réanimation telles que les surinfections, la dénutrition, la neuromyopathie liée aux soins.

A plus long terme, le pronostic de ces patients est également moins bon avec une mortalité à 10 ans plus élevée (en ne considérant que les patients vivants 6 mois après la chirurgie) ; l'ISO aigue expose aussi aux risques d'infections tardives chroniques (61) et aux fibroses médiastinales.

Une nouvelle chirurgie cardiaque est également fortement compromise.

Objectifs du travail de thèse

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer la proportion d'infections profondes du site opératoire (médiastinites et infections profondes CDC négatives) sur une série consécutive de patients opérés en chirurgie cardiaque par sternotomie médiane entre 2010 et 2014.

Les objectifs secondaires sont d'évaluer les facteurs de risques pré, péri et postopératoires, d'analyser la microbiologie et le pronostic de ces patients.

Enfin, nous ferons un état des lieux des mesures de prévention et de la prise en charge au sein de notre centre et nous les comparerons aux dernières recommandations internationales.

Article original

Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine



Alexandre Ouattara | My Journals | Log Out | Help 

[Home](#) | [My Editorial Overview](#) | [My Reviewer Overview](#) | [Go to Scopus](#) | [Reports](#) | [Search](#)

[My Editor Tasks](#) | [My Reviewer Tasks](#) | [My Author Tasks](#)

[Start New Submission](#) | [Click here to view your submissions with a final decision](#)

My Submissions with Journal (2)

Incidence, microbiology, risk factors and outcomes of deep surgical site infection (SSI) following cardiac surgery. A retrospective analysis of Perioperative Events aSSessment in Adult Cardiac surgery (PESSAC) Registry Current status: With Editor (13/Mar/2018)	ACCPM_2018_77 Editorial Office Manager (Secretary): Anna Harbort Article Type: Original article Initial submission : 13/Mar/2018
---	---

**Incidence, microbiology, risk factors and outcomes of Surgical Site Infection (SSI)
following cardiac surgery**

*A retrospective analysis of Perioperative Events aSSessment in Adult Cardiac (PESSAC)
surgery Registry*

Julien Imbault, M.D.^{1,2}, Hélène Boulestreau³ M.D., Sebastien Leuillet,⁴
Olivier Jecker, Msc,⁵ Louis Labrousse, MD PhD,⁵ Alain Remy M.D.¹,
Alexandre Ouattara, MD PhD^{1,2*}

¹CHU Bordeaux, Department of Anaesthesia and Critical Care, Magellan Medico-Surgical Center, F-33000 Bordeaux, France

²Univ. Bordeaux, INSERM, UMR 1034, Biology of Cardiovascular Diseases, F-33600 Pessac, France

³CHU Bordeaux, Infection Control Department, F-33000 Bordeaux, France

⁴Biofortis Mérieux NutriSciences, F-44800 Saint-Herblain, France

⁵CHU Bordeaux, IT Department, F-33000 Bordeaux, France

⁶Department of Cardiovascular Surgery, Haut Leveque Hospital, F-33000 Bordeaux, France

*Corresponding author: Alexandre Ouattara, MD PhD, Service d'Anesthésie Réanimation-SUD, Centre Médico-chirurgical Magellan, Hôpital Haut Lévéque, Avenue Magellan, Pessac, France. Tel: (33) 5 57 65 68 66/Fax: (33) 5 57 65 68 11.
E-mail: alexandre.ouattara@chu-bordeaux.fr

Short Title: Mediastinitis; risk factors and outcomes

Word Count: 2776 words (excluding abstract, references and tables),

Author's contributions: AO, JI and HB helped to conceive, design, conduct the study and draft the manuscript. SL, AO performed statistical analysis. OJ ad AO helped to analyse and review the data. AO gave final approval of the version. All the authors read and approved the final manuscript.

Conflict of interest: The authors declare that they have no competing interests for this topic. Only departmental funds were used for this study. No external funds were obtained.

Key words: Mediastinitis, deep sternal wound infection, surgical site infection, cardiac surgery, outcomes, risk factors.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60

**Incidence, microbiology, risk factors and outcomes of deep surgical site infection (SSI)
following cardiac surgery**

*A retrospective analysis of Perioperative Events aSSessment in Adult Cardiac surgery
(PESSAC) Registry*

Abstract (249 words)

Background: Deep surgical site infection (SSI) is a major complication after cardiac surgery. We conducted a large-scale retrospective study to determine incidence, microbiologic profile, risk factors and, the impact on mortality of deep SSI defined according to the new Centers for Disease Control and Prevention (CDC) definition.

Methods: We reviewed retrospectively perioperative characteristics of patients underwent on-pump cardiac surgery from September 2010 to May 2014. Deep SSI was defined as the need of sternal reopening for purulence discharge, sternal destruction or dehiscence. Multiple logistic regression analysis and propensity score adjustment were used.

Results: A total of 4835 patients were analysed. Among them, 68 (1.4%) patients developed a deep SSI. The most common bacteria involved in deep SSI was *Staphylococcus aureus*. Median onset time for diagnosis was 17 [10-31] days. The independent risk factors associated to deep SSI were: re-exploration for bleeding (OR:3.78; 95%CI, 1.62-8.87), coronary artery bypass grafting surgery (OR:3.12; 95%CI, 1.64-5.88), prior myocardial infarction (OR:2.93; 95%CI, 1.21-7.09), perioperative transfusion (OR:2.04; 95%CI, 1.01-4.09), maximal postoperative blood glucose level (OR:1.13; 95%CI, 1.08-1.18), preoperative serum creatinine (OR:1.03; 95%CI, 1.01-1.06) and body mass index (OR:1.11; 95%CI, 1.06-1.16). After adjustment of perioperative factors by propensity score, the occurrence of deep SSI was not significantly associated with mortality in ICU (OR: 1.80; 95%CI: 0.61-5.29, p= 0.29).

Conclusions: In a high annual center-level volume of cardiac surgical procedures, the incidence of deep SSI according CDC definitions remains relatively low. Some modifiable risk factors should be considered by attending care physician and actively corrected.

Introduction

Surgical site infection (SSI) after cardiac surgery is a severe complication that has been reported as associated to increased morbidity as well as mortality (1,2). In the recent literature, its incidence varies from 0.5 to 3% (2-4). This variability may be explained by compliance with preventive measures, the existence of risk factors in patients studied and the criteria of definition. The most common definition of the Centers for Disease Control and Prevention (CDC) has been recently updated (5). To date, the definition of SSI is based on at least one of the following criteria occurring after adult cardiac surgery: organism(s) identified on mediastinal tissue or fluid after a microbiologic culture or non-culture, or evidence of mediastinitis on gross anatomic or histopathologic exam or patient with at least one of the following signs: fever ($>38.0^{\circ}\text{C}$), chest pain, or sternal instability and at least one of the following symptoms: purulent drainage from mediastinal area or mediastinal widening on imaging test. The main difference with the previous definition is that organisms cultured from blood is no more required for the diagnosis (6). Many studies have investigated possible risk factors associated with SSI. The most common are obesity, age, diabetes mellitus, bilateral use of internal thoracic arteries (ITA) and thus coronary artery bypass grafting (CABG) and, prolonged ICU length of stay (7-10). Our institution is a tertiary referral hospital in which ≈ 1700 cardiac surgical procedures are realized annually. The objectives of the present study were to evaluate the incidence of SSI in light of the new CDC criteria definition, identify the microbiological profile, the risk factors and, finally evaluate the impact of deep SSI on mortality in a high annual center-level volume of cardiac surgical procedures.

Materials and methods

Ethics

This retrospective single-center observational study was approved by the research ethics board of the Bordeaux University Hospital (Comité de Protection des Personnes Sud-Ouest et Outre-Mer III) on September 28, 2016 (Ethics Committee reference number DC 2016/137 by Chairperson Dr RI Galperine). This trial also received the agreement from the “Commission Nationale de l’Informatique et des Libertés” on September 9, 2016 (Registration number 1985599). As this trial was purely observational and patients treated according to standard of care of our institution, the authorization was granted to waive written informed consent from patients. After receipt of these agreements, we started to retrospectively collect data on December 2016.

Patients

This institutional project entitled *Perioperative Events aSSessment in Adult Cardiac surgery (PESSAC)* registry consisted in retrospectively creating a clinico-biological extensive database of consecutive patients older than 18 years undergoing on-pump cardiac surgery through sternotomy between September 1st, 2010 and May 30, 2014. All demographic patient characteristics, medical past history, principles perioperative characteristics, daily prescription in intensive care unit, bacteriological and biological data, postoperative outcomes including morbidity, mortality, ICU and hospital lengths of stay and status (alive or dead) at ICU discharge were extracted from a data warehouse modeled on the data of the MEDASYS DxCare® medical file management application. The extraction and the remodeling are done with the ETL Infusion Integration Center (OTIC) and stored in an Oracle database. The restitution of this extraction is realized with SAP Business Objects. All these data have been prospectively completed and standardized by administrative agents, bedside nurses and

attending physicians during the perioperative management of all patients. Information regarding perioperative blood transfusion activity including blood products and plasma-derived haemostatic agents was extracted from the Trace Line® blood bank management system continuously implemented by The French Blood Establishment. These two components of this clinico-biological database (DxCARE and Trace Line) were then fused from the unique patient identification number. More than 600 parameters per patient were retrospectively collected. The preoperative data included: age, sex, body mass index and comorbidities (diabetes mellitus, hypertension, hypercholesterolemia, smoking history, atrial fibrillation, history of stroke, peripheral vascular disease, left ventricular EF, creatinine serum level, redo, recent acute myocardial infarction defined as occurring within 30 days before surgery). Preoperative medication was also noted. The preoperative mortality risk was assessed using the European System for Cardiac Operative Risk Evaluation version II (EuroSCORE II) (11). The intraoperative data included type of surgery, aortic clamping, cardiopulmonary bypass and surgery times. The postoperative outcomes included the necessity of catecholamine > 24 hours, the need of renal replacement therapy, surgical re-exploration for excessive bleeding, ICU and hospital lengths of stay, and the patient discharge status from ICU.

Patients younger than 18 years or undergoing heart transplantation operations or congenital cardiac surgery were excluded from the analysis. Data checking consisted of automatically checking all quantitative data considered as outlier and/or clinically irrelevant. Afterwards, a manual checking consisted of checking all perioperative data concerning one patient every 50 patients.

Perioperative patient management

The cardiopulmonary bypass was performed at a flow rate of $2.4 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$. The circuit was primed with 500 ml of 100-1200 of crystalloid and/or colloid. The temperature of systemic perfusion during cardiopulmonary bypass was left to the discretion of the attending surgeon and was monitored with an oropharyngeal probe. Standard haemodynamic monitoring included arterial and central venous catheterization for invasive arterial and central venous pressure monitoring. The use of inotropes for difficult weaning from CPB was left to the discretion of the attending anaesthetist. Before aortic cannulation, an initial loading dose of heparin was administered by the surgeon into the right atrium to obtain a whole-blood activated clotting time within 400 to 420 s measured by a microcoagulation analyzer (Hemochron Jr II, International Technidyne Corporation; Edison, New Jersey, USA). This level was maintained by additional heparin bolus administration during extracorporeal circulation. After CPB had been discontinued, heparin was neutralized by protamine sulphate. The blood from the operative field and the blood remaining in the circuit at the end of cardiopulmonary bypass were washed, centrifuged and retransfused. Packed red blood transfusion was given to maintain an haemoglobin concentration above 7 to 8 $\text{g} \cdot \text{dl}^{-1}$ in the intraoperative period and above 9 to 10 $\text{g} \cdot \text{dl}^{-1}$ in the postoperative period. However, higher thresholds could be used if deemed appropriate. Transfusion of fresh frozen plasma and platelets as well as surgical re-exploration were left to the discretion of the attending physicians.

For initial surgery, antimicrobial prophylaxis was delivered in the hour before incision. The protocol was cefuroxime 1.5 g at the beginning and reinfusion was performed every 2 hours (750mg). Vancomycin was used in patients allergic to β -lactams. Antibiotrophylaxis was used until thoracic drains were removed or maximum 48h after surgery.

The harvest of internal thoracic artery (ITA) for coronary artery bypass grafting (CABG) was performed using the skeletonization technique. The development of sternal wound infection was monitored every day.

Outcomes

The primary outcome was the occurrence of deep SSI, which was defined as the need of sternal reopening for purulence discharge, sternal destruction or dehiscence. As previously suggested by authors (3), deep SSI were classified as CDC (+) or (-) depending on whether the CDC criteria described above were found or not, respectively. Intravenous empirical antibiotic was started just before the reoperation, based if possible on the analysis of sternal bacteriological sample. If not available, we used an association of broad-spectrum beta-lactam, vancomycin (or linezolid in case of allergy) and aminoglycoside. Antibiotic therapy was secondary adapted to the result of perioperative samples for a period of 3 weeks intravenous and 3 weeks per os. The surgical management of deep SSI was at the discretion of the surgeon. However, the university hospital being the only one public cardiac surgery center regionally, all postoperative complications on patients operated here we'll be treated in the same university hospital.

Statistical analysis

Quantitative variables are expressed as the median with interquartile (IQR) and categorical variables summarized by percentages. Univariate comparisons between patients having or not having deep SSI were performed using Wilcoxon-Mann-Whitney test or Fisher's exact test as appropriate. All variables identified in the univariate analysis (with a p value of < 0.10) or those judged as clinically relevant were entered into a multivariate logistic regression model. A backward conditional method was used for variable selection. The 95% confidence interval

(CI) of ratios was calculated. Calibration and discrimination of the logistic model were assessed using Hosmer and Lemeshow Chi-square statistic ($p>0.05$ for no difference between predictive model and observed data) and the receiver operating characteristic curve, respectively. For each patient, a propensity score was calculated representing the estimated probability that a given individual patient would develop a deep SSI based on the variables considered. The propensity score was determined by logistic regression analysis including all perioperative variables. A propensity score greedy nearest neighbor matching (5–1 digit matching) method was used to conduct the comparison of mortality between patients having or not having deep SSI, based on a simple logistic regression. All statistical analyses were performed using SAS[®] software version 9.3 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA).

Results

During the study period, 6058 consecutive patients underwent on-pump in our institution. Among them, 43 (0.7%) received heart transplantation and 827 (13.7%) underwent congenital cardiac surgery and thus were excluded. Consequently, 5188 patients met criteria while 4835 (93.2%) patients had complete data. These results are summarized in the flow chart (Figure 1). Sixty-eight (1.4%) patients developed a deep SSI after cardiac surgery. Among them, 36 (53%) developed a deep SSI CDC (+) according to the definition while 32 (47%) had a deep SSI CDC (-). All patients presenting deep SSI required re-operation for infectious reason. The median time of this re-exploration was 17 [10-31] days. Perioperative characteristics of patients having presented or not deep SSI are summarized in tables 1, 2 and 3. Patients who developed deep SSI had a higher BMI and suffered more frequently from comorbidities as diabetes, COPD and hypertension. These same patients had significant lower preoperative EF but higher level of preoperative serum creatinine. The type of surgery was significantly different between both groups.

The intraoperative characteristics of patients having and not having deep surgical site infection were no significantly different excepted for the type of surgery. Patients who developed deep SSI underwent more frequently isolated CABG (table 2). The median ICU and hospital lengths of stay were respectively 47 [31-73] hours and 11 [10-14] days. They were significantly prolonged in patients developing deep SSI (table 3).

The most common microorganism isolated in the deep SSI was *Staphylococcus aureus* and the digestive flora bacteria. The skin flora bacteria were responsible for deep SSI in 16% of cases. There were only 2 *Staphylococcus aureus* methicillin resistant found in deep SSI. Polymicrobial infection accounted for 15% of deep SSI. Only two deep SSI were due to *Pseudomonas aeruginosa*.

The logistic multiple regression analysis identified as independent risk factor associated to deep SSI (table 5): CABG surgery (OR: 1.68; 95%CI, 1.39-1.83), recent myocardial infarction (OR: 2.93; 95%CI, 1.21-7.09), surgical re-exploration for excessive bleeding (OR: 3.79; 95%CI, 1.62-8.87), perioperative transfusion (OR: 2.04; 95%CI, 1.01-4.09), body mass index (OR: 1.11; 95%CI, 1.06-1.16), preoperative serum creatinine (OR: 1.03; 95%CI, 1.01-1.06) and maximal blood glucose level during ICU stay (OR: 1.13; 95%CI, 1.08-1.18).

The crude mortality was significantly higher in patients developing SSI (16.9 % versus 2.0 %; $p<0.0001$). However, after adjustment of perioperative factors by propensity score, the occurrence of deep SSI was not significantly associated with mortality in ICU (OR: 1.80; 95%CI: 0.61-5.29, $p=0.29$).

Discussion

The main findings of this large-scale retrospective study are that: 1) In patients undergoing on-pump cardiac surgery, the incidence of deep SSI defined according CDC criteria appears is 1.4% ; 2) the main independent risk factors associated the risk of deep SSI were CABG surgery, BMI, recent myocardial infarction, re-exploration for excessive bleeding, perioperative transfusion, elevated baseline creatinine and postoperative blood glucose level; and 3) after adjustment of perioperative risk factors, the occurrence of deep SSI does not appear to impact the mortality.

The low incidence found in the present trial is consistent with the incidence reported by previous works including large-scale cohort. Indeed, in the literature, the incidence varies between 0.6 and 1.2% (4,12-14). This variability may be easily explained by the choice of the definition. Indeed, in 2017 (5), the CDC updated its 2008 definition (6) of mediastinitis, with a major change being the withdrawal of positive blood culture associated with fever as a defining criterion. Some authors as Lemaigen *et al.* (3) had previously criticized this definition by separating patients with mediastinitis defined by positive blood culture from patients with mediastinitis requiring reoperation, this decreasing the mediastinitis rate from 4.07% to 1.37%.

To our knowledge, our trial is the first one to use the new definition of SSI as a diagnostic criterion. It is therefore possible that in the future the incidence of SSI tends to decrease because of changes in the definition proposed by the CDC.

As suggested by Lemaigen *et al.* (3), the deep SSI population should be separated into mediastinitis meeting the criteria of the CDC and other deep SSI that do not meet the criteria of the CDC. These both entities have probably different physiopathology as can be underlined the differences in terms of microbiology, reoperation time, risk factors or mortality but the small size of our populations does not allow to highlight it. However, considering the clinical

difficulty of correctly classifying these 2 entities, Dubert (15) recommended not to make any difference and to treat all these infections as mediastinitis. This is the reason why we decided to pool all patients in deep SSI group in the present trial.

Concerning bacteriology, our results are convergent with those of the literature reporting a prevalence of *Staphylococcus aureus* (25%) in patients with deep SSI (16). Similarly, the rate of polymicrobial infection was also comparable to other authors (17). Finally, in our study, we reported a relative high rate of undocumented infections.

Concerning the risk factors, our results are globally consistent with those previously reported (7-10,18-21). These are mainly the non-modifiable risk factors such as recent myocardial infarction or the type of cardiac surgical procedure.

Despite many non-modifiable risk factors, there are also risk factors that we can control. Perioperative transfusion increases by 2 the risk of deep SSI. High postoperative blood glucose is also an independent risk factor for deep SSI. These are parameters on which we can try to improve things. But, considering the recent data from the literature concerning blood transfusion in cardiac surgery (22) showing that a restrictive transfusion attitude (threshold at 7.5 g.dl⁻¹, even in CABG surgery) isn't more deleterious than a liberal transfusion attitude (threshold at 9.5 g.dl⁻¹ in the operative room and in ICU and 8.5 g.dl⁻¹ in non ICU ward), it seems reasonable to consider lowering the transfusion thresholds even if deep SSI was not included in the outcomes of this study.

Another modifiable parameter is the perioperative hyperglycaemia, which requires a special attention by the medical and paramedical teams for optimal control in cardiac surgical patients. Indeed, several works clearly reported the beneficial effects of glucose control on the risk to develop SSI in cardiac surgical patients with or without diabetes mellitus (23-25).

Only few studies have focused on the impact of deep SSI on mortality. The crude mortality rate was significantly higher in patients having developed deep SSI. However, after

adjustment through propensity score including perioperative (pre, intra and post) risk factors, deep SSI was not more associated with ICU mortality. This interesting result is in accordance with one previous trial (26), in which mortality at 30 days related to SSI was not increased after adjustment by propensity score. However, the occurrence of deep SSI seems to influence long term outcomes of cardiac surgical patients (27).

Our study presents several limitations Firstly, although large-scale, this present trial is uni-center retrospective study, which can limit the generalization of our results. Secondly, we were unable to test the influence of collecting internal thoracic artery for CABG in the occurrence of deep SSI. This parameter was not available in our database. The number of ITA used for coronary artery bypass grafting is known to be an independent risk factor of mediastinitis in the literature, specifically in diabetic patients (28). However, considering the long-term benefit, a recent study found a better long-term survival in patients with 2 ITA for CABG (29). It should be pointed out that CABG surgery has been identified as the strongest risk factor associated with deep SSI. Finally, the surgical management of deep SSI was left at the discretion of the surgeons. During the study period, an increasing number of patients were treated with vacuum-assisted closure device.

Conclusion

In conclusion, postoperative deep SSI is a severe complication leading to significant morbidity prolonging hospital length of stay. Most of risk factors are non-modifiable. However, other factors should be considered by attending care physician and actively corrected. After adjustment of risk factors, the occurrence of deep SSI was not associated with increased mortality.

References

1. Lepelletier D, Poupelin L, Corvec SP, Bourigault CL, Bizouarn P, Blanloeil Y, et al. Risk factors for mortality in patients with mediastinitis after cardiac surgery. Archives of Cardiovascular Diseases. 2009 Feb;102(2):119–25.
2. Braxton JH, Marrin CA, McGrath PD. Mediastinitis and Long-Term Survival After Coronary Artery Bypass Graft Surgery. The Annals of Thoracic Surgery. 2000 Nov 20;70:2004–7.
3. Lemaigen A, Birgand G, Ghodhbane W, Alkhoder S, Lolom I, Belorgey S, et al. Sternal wound infection after cardiac surgery: incidence and risk factors according to clinical presentation. European Society of Clinical Infectious Diseases. Elsevier Ltd; 2015 Jul 1;21(7):674.e11–8.
4. Eklund AM, Lyytikäinen O, Klemets P, Huotari K, Anttila V-J, Werkkala KA, et al. Mediastinitis After More Than 10,000 Cardiac Surgical Procedures. The Annals of Thoracic Surgery. 2006 Nov;82(5):1784–9.
5. CDC. CDC/NHSN Surveillance Definitions for Specific Types of Infections. 2017 Jan;17:1–29.
6. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care–associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. American Journal of Infection Control. 2008 Jun;36(5):309–32.
7. Kinnunen E-M, Zanobini M, Onorati F, Brascia D, Mariscalco G, Franzese I, et al. The impact of minor blood transfusion on the outcome after coronary artery bypass grafting. Journal of Critical Care. Elsevier Inc; 2017 Aug 1;40:207–12.

8. Cutrell JB, Barros N, McBroom M, Luby J, Minhajuddin A, Ring SW, et al. Risk factors for deep sternal wound infection after cardiac surgery: Influence of red blood cell transfusions and chronic infection. *American Journal of Infection Control*. Elsevier Inc; 2016 Nov 1;44(11):1302–9.
9. Keeling WB, Binongo J, Sarin EL, Leshnower BG, Chen EP, Lattouf OM, et al. Predicted Risk of Mortality, Transfusion, and Postoperative Outcomes in Isolated Primary Valve Operations. *The Annals of Thoracic Surgery*. The Society of Thoracic Surgeons; 2015 Oct 17;:1–5.
10. Boreland L, Scott-Hudson M, Hetherington K, Frussinetty A, Slyer JT. The effectiveness of tight glycemic control on decreasing surgical site infections and readmission rates in adult patients with diabetes undergoing cardiac surgery: A systematic review. *Heart and Lung The Journal of Acute and Critical Care*. Elsevier Inc; 2015 Sep 10;44(5):430–40.
11. Nashef SAM, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, et al. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012 Mar 15;41(4):734–45.
12. Risnes I, Abdelnoor M, Almdahl SM, Svennevig JL. Mediastinitis After Coronary Artery Bypass Grafting Risk Factors and Long-Term Survival. *The Annals of Thoracic Surgery*. Elsevier Inc; 2010 May 1;89(5):1502–9.
13. Perrault LP, Kirkwood KA, Chang HL, Mullen JC, Gulack BC, Argenziano M, et al. A Prospective Multi-Institutional Cohort Study of Mediastinal Infections After Cardiac Operations. *The Annals of Thoracic Surgery*. The Society of Thoracic Surgeons; 2017 Dec 5;:1–8.
14. Pan L, Mo R, Zhou Q, Wang D. Deep sternal wound infection after cardiac surgery in

- the Chinese population: a single-centre 15-year retrospective study. *J Thorac Dis*. 2017 Sep;9(9):3031–7.
15. Dubert M, Pourbaix A, Alkhoder S, Mabileau G, Lescure F-X, Ghodhbane W, et al. Sternal Wound Infection after Cardiac Surgery: Management and Outcome. Yang F, editor. *PLoS ONE*. 2015 Sep 30;10(9):e0139122–11.
 16. Lepelletier D, Perron S, Bizouarn P, Caillon J, Drugeon H, Michaud J-L, et al. Surgical-Site Infection After Cardiac Surgery: Incidence, Microbiology, and risk Factors. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2005 May 21;26(05):466–72.
 17. Charbonneau H, Maillet JM, Faron M, Mangin O, Puymirat E, Le Besnerais P, et al. Mediastinitis due to Gram-negative bacteria is associated with increased mortality. *Clin Microbiol Infect*. Elsevier; 2014 Mar;20(3):O197–202.
 18. Kuduvalli M. The effect of obesity on mid-term survival following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003 Mar;23(3):368–73.
 19. Fowler VG Jr. Clinical Predictors of Major Infections After Cardiac Surgery. *Circulation*. 2005 Aug 22;(112):I–358–I–365.
 20. Robinson PJ, Billah B, Leder K, Reid CM, on behalf of the ASCTS Database Committee. Factors associated with deep sternal wound infection and haemorrhage following cardiac surgery in Victoria. *Interact CardioVasc Thorac Surg*. 2006 Dec 1;6(2):167–71.
 21. Furnary AP, Gao G, Grunkemeier GL, Wu Y, Zerr KJ, Bookin SO, et al. Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2003

1021
1022
1023
1024
1025
1026
1027
1028
1029
1030
1031
1032
1033
1034
1035
1036
1037
1038
1039
1040
1041
1042
1043
1044
1045
1046
1047
1048
1049
1050
1051
1052
1053
1054
1055
1056
1057
1058
1059
1060
1061
1062
1063
1064
1065
1066
1067
1068
1069
1070
1071
1072
1073
1074
1075
1076
1077
1078
1079
1080

May;125(5):1007–21.

22. Mazer CD, Whitlock RP, Fergusson DA, Hall J, Belley-Cote E, Connolly K, et al. Restrictive or Liberal Red-Cell Transfusion for Cardiac Surgery. *N Engl J Med*. 2017 Nov 12;:1–11.

23. Ouattara A, Lecomte P, Le Manach Y, Landi M, Jacqueminet S, Platonov I, et al. Poor Intraoperative Blood Glucose Control Is Associated with a Worsened Hospital Outcome after Cardiac Surgery in Diabetic Patients. *Anesthesiology*. 2005 Sep 23;(103):687–94.

24. Doenst T, Wijeyesundera D, Karkouti K, Zechner C, Maganti M, Rao V, et al. Hyperglycemia during cardiopulmonary bypass is an independent risk factor for mortality in patients undergoing cardiac surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2005 Oct;130(4):1144.e1–1144.e8.

25. Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL, Bookin SO, Kanhere V, Starr A. Glucose Control Lowers the Risk of Wound Infection in Diabetics After Open Heart Operations. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1997 Jan 22;(63):356–61.

26. Sachithanandan A, Nanjaiah P, Nightingale P, Wilson IC, Graham TR, Rooney SJ, et al. Deep sternal wound infection requiring revision surgery: impact on mid-term survival following cardiac surgery☆. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008 Apr;33(4):673–8.

27. Toumpoulis IK, Anagnostopoulos CE, DeRose JJ, Swistel DG. The Impact of Deep Sternal Wound Infection on Long-term Survival After Coronary Artery Bypass Grafting*. *Chest*. The American College of Chest Physicians; 2005 Feb 2;127(2):464–71.

1081
1082
1083
1084
1085
1086
1087
1088
1089
1090
1091
1092
1093
1094
1095
1096
1097
1098
1099
1100
1101
1102
1103
1104
1105
1106
1107
1108
1109
1110
1111
1112
1113
1114
1115
1116
1117
1118
1119
1120
1121
1122
1123
1124
1125
1126
1127
1128
1129
1130
1131
1132
1133
1134
1135
1136
1137
1138
1139
1140

28. Gatti G, Perrotti A, Reichart D, Maschietto L, Onorati F, Chocron S, et al. Glycated Hemoglobin and Risk of Sternal Wound Infection After Isolated Coronary Surgery. *Circ J.* 2017;81(1):36–43.
29. Buttar SN, Yan TD, Taggart DP, Tian DH. Arterial grafting for coronary revascularisation and the illusive search for truth. *Heart.* 2017 Aug 24;103(18):1394–5.

Legend of Figures

Figure 1. Flow chart of the study

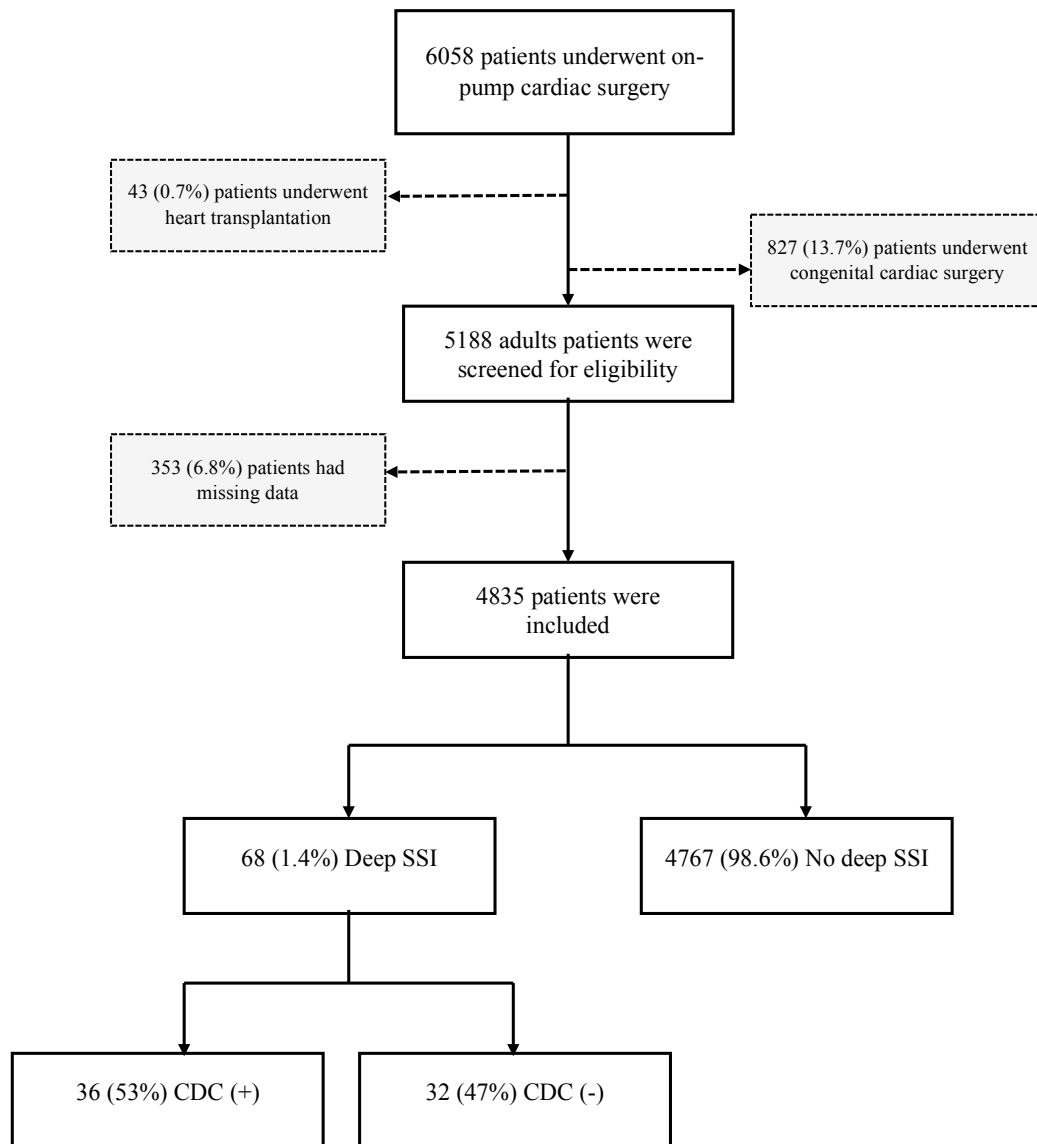


Table 1. Preoperative characteristics of patients having and not having deep surgical site infection

	All patients (n=4835)	No SSI (n=4767)	Deep SSI (n=68)
Age, yr	71 [62-78]	71 [62-78]	70 [61-75.5]
Male sex	3389 (70)	3335 (70)	54 (79)
BMI, kg.m ⁻²	27 [24.2-30.4]	27.0 [24.2-30.3]	28.5 [25.7-33.9]*
EuroSCORE II	2.3 [1.3-4.7]	2.3 [1.3-4.7]	2.3 [1.3-5.1]
Diabetes mellitus	1106 (23)	1077 (23)	29 (43)*
Smoking history	667 (14)	650 (14)	17 (25)*
COPD	556 (12)	542 (11)	14 (21)*
Hypertension	3241 (67)	3186 (67)	55 (81)*
Atrial fibrillation	667 (14)	657 (14)	10 (15)
History of stroke	195 (4)	189 (4)	6 (9)
LVEF, %	60 [50-65]	60 [50-65]	55 [45-60]*
Serum creatinine, µmol.L ⁻¹	80 [68-98]	80 [68-98]	94 [80-117]*
Peripheral vascular disease	610 (13)	596 (13)	14 (21)
Redo	212 (4)	208 (4)	4 (6)
Prior MI	121 (3)	113 (2)	8 (12)*
ACE inhibitors	1084 (22)	1062 (22)	22 (32)*
Beta-blockers	2388 (49)	2357 (49)	31 (46)
Statins	2800 (58)	2754 (58)	46 (68)

Data are presented as median [Interquartile range] or number (% of patients) of subjects. BMI= body mass index; EuroSCORE= European System for Cardiac Operative Risk Evaluation II; COPD= Chronic Obstructive Pulmonary Disease; LVEF= left ventricular ejection fraction ; ACE = Angiotensin conversion enzyme. *: P<0.05 between patients having and not having deep surgical site infection.

Table 2 Intraoperative characteristics of patients having and not having deep surgical site infection

	All patients (n=4835)	No SSI (n=4767)	Deep SSI (n=68)
Valves/CABG/combined/ascending aorta	43/29/25/3	43/28/25/3	22/50/27/2*
Aortic clamping time, min	55 [42-74]	55 [42-74]	54 [40-74]
CBP time, min	80 [63-108]	80 [63-108]	84 [66-109]
Surgery time	270 [240-320]	270 [238-320]	285 [243-345]
Emergency surgery	995 (21)	983 (21)	12 (18)

Data are presented as median [interquartile range] or number (% of patients) excepted for type of surgery expressed as only percentage. CABG, coronary artery bypass grafting surgery; CBP= cardiopulmonary bypass. *: $P<0.05$ between patients having and not having deep surgical site infection.

Table 3 Postoperative characteristics of patients having and not having surgical site infection

	All patients (n=4835)	NO SSI (n=4767)	Deep SSI (n=68)
Re exploration for bleeding	155 (3)	148 (3)	7 (10)*
Troponin value on POD1, ng/ml	3.5 [2.2-6.1]	3.5 [2.2-6.1]	3.5 [2.3-5.6]
BGL _{max} during ICU stay, mmol/l	6.7 [5.7-8.2]	6.6 [5.7-8.2]	9.8 [8.2-12.6]*
CRP value on POD1, mg/l	205 [165-249]	204 [165-249]	236 [196-272]*
Inotropic agents > 24H	284 (6)	272 (6)	12 (18)*
MV > 48H	161 (3)	153 (3)	8 (12)*
Requirement for RRT	135 (3)	127 (3)	8 (12)*
Cardiogenic shock	330 (7)	321 (7)	9 (13)*
CVA	71 (2)	70 (2)	1 (2)
Perioperative transfusion	3451 (71)	3393 (71)	58 (85)*
ICU Length of stay, h	47 [31-73]	47 [31-72]	176 [72-422]*
Hospital length of stay, d	11 [10-14]	11 [10-14]	22 [13-33]*
Mortality	104 (2.2)	93 (2.0)	11 (16.2)*

Data are presented as median [IQR] or number (% of patients). POD1= postoperative day 1; BGL_{max}= maximal blood glucose level; MV= mechanical ventilation; RRT= renal replacement therapy; CVA= cerebral vascular accident ; ICU, Intensive care unit. *: P<0.05 between patients having and not having deep surgical site infection.

Table 4. Microbiological data of deep surgical site infection (n=68)

Staphylococcus aureus		17 (25)
	Methicillin sensible	15 (22)
	Methicillin resistant	2 (3)
Skin flora bacteria		11 (16)
	<i>Coagulase-negative Staphylococci</i>	9 (13)
	Other	2 (2)
Digestive flora bacteria		16 (24)
	<i>Enterococcus spp</i>	3 (4)
	Enterobacteriaceae	13 (19)
Non fermentant GNB	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2 (3)
Polymicrobial		10 (15)
Undocumented		12 (18)

Data are presented as number (percentage). GNB = gram negative bacteria

Table 5 Independent risk factors of postoperative surgical site infection (n=4835)

	Odds Ratio [95% CI]	<i>P</i> value
CABG	3.12 [1.64-5.88]	0.005
Prior MI	2.93 [1.21-7.09]	0.018
Re-exploration for excessive bleeding	3.78 [1.62-8.87]	0.002
Perioperative transfusion	2.04 [1.01-4.09]	0.046
BMI§	1.11 [1.06-1.16]	0.001
Preoperative serum creatinin†	1.03 [1.01-1.06]	0.008
BGL _{max} during ICU stay ‡	1.13 [1.08-1.18]	0.001

CI = confidence interval; CABG = coronary artery bypass graft surgery; MI = myocardial infarction; BMI = body mass index. BGL= blood glucose level. The Hosmer Lemeshow goodness-of-fit chi-square test statistic associated with this model was 14.55 (p= 0.07). The C-index was 0.78. § per kg.m⁻² BMI of increase; † per µg.ml⁻¹ creatinin of increase; ‡ per mmol.L⁻¹ BGL of increase.

Conflict of interest: The authors declare that they have no competing interests for this topic.

Only departmental funds were used for this study. No external funds were obtained.

Incidence, microbiology, risk factors and outcomes of deep Surgical Site Infection (SSI) following cardiac surgery

A retrospective analysis of Perioperative Events aSSessment in Adult Cardiac (PESSAC) surgery Registry

ETHICAL STATEMENTS

This retrospective single-center observational study was approved by the research ethics board of the Bordeaux University Hospital (Comité de Protection des Personnes Sud-Ouest et Outre-Mer III) on September 28, 2016 (Ethics Committee reference number DC 2016/137 by Chairperson Dr RI Galperine). This trial also received the agreement from the “Commission Nationale de l’Informatique et des Libertés” on September 9, 2016 (Registration number 1985599). As this trial was purely observational and patients treated according to standard of care of our institution, the authorization was granted to waive written informed consent from patients.

Discussion

Dans cette discussion, nous reverrons les principaux résultats de l'article en cours de publication complétés par des résultats plus approfondis concernant certaines différences entre les infections profondes du site opératoire sans critères CDC et les médiastinites.

1. Analyse du nombre de cas

Dans notre analyse monocentrique au CHU de Bordeaux, sur des données de surveillance recueillies de façon prospective concernant 4835 patients, le nombre de cas de médiastinites est de 36 (0,74%) et le nombre d'infections profondes du site opératoire sans critères CDC (ISO profondes CDC négatives) est de 32 (0,66%). Soit un total de 68 cas (1,4%) d'infections profondes du site opératoire (ISO profondes).

Ce nombre de cas fait partie des valeurs classiquement retrouvées dans la littérature. En 2006, Eklund *et al.* publient le résultat d'une étude rétrospective suédoise (5) sur plus de 10 000 patients retrouvant 1,1% de médiastinites. Quelques années après, une équipe norvégienne (7) rapporte le suivi pendant 10 ans d'une cohorte de 18 000 patients opérés de pontages aorto-coronariens retrouvant une incidence des médiastinites de 0,6%. En 2013, le travail de Lepelletier (2) à Nantes rapporte une incidence des médiastinites de 1,1% après la mise en place de mesures préventives.

Une équipe chinoise publie en 2017 (62) l'analyse rétrospective sur 8 000 patients retrouvant 1,33% d'ISO profondes.

Enfin, de façon plus surprenante, en 2015, la série de l'hôpital Bichat à Paris (4) trouve une incidence d'ISO profondes de 4,07% sur 7 275 patients opérés entre 2006 et 2012.

Cette variation du taux d'incidence peut être expliquée par la définition utilisée pour parler de médiastinites ou d'infections profondes du site opératoire.

Une évolution particulièrement intéressante de la définition de la médiastinite par le CDC (9) a eu lieu en 2017. Le fait d'avoir de la fièvre sans autres causes retrouvées et une hémoculture positive faisaient partie de la définition proposée en 2008 par le CDC (8), ceci conduisant à une surévaluation de l'incidence de la maladie.

Un patient présentant de la fièvre en postopératoire est une situation courante sans que l'on retrouve systématiquement de cause. Une hémoculture peut être faussement positive, par exemple, lors de la colonisation des cathéters (veineux ou artériels) ou lors d'une faute d'asepsie au moment

du prélèvement (63). De plus, même s'il s'agissait d'une ISO, en aucun cas il ne pouvait être certain qu'il s'agisse d'une ISO profonde.

Certains auteurs comme Lemaignan, au sein de l'hôpital Bichat à Paris, ont donc séparé, au sein des ISO avec les critères CDC, les infections profondes (= médiastinites) des infections superficielles, retrouvant ainsi une incidence de 1,37% de médiastinites dans leur cohorte.

Nous voyons que la multiplicité des définitions et leurs interprétations peuvent entraîner des variations de l'incidence de la maladie mais également des modifications dans l'analyse des facteurs de risque.

Par exemple, dans ce travail récent de Perrault *et al.* (64) en 2017, l'incidence des infections médiastinales en postopératoire de chirurgie cardiaque est de 0,79% sur une cohorte de 5158 patients débutée en 2010. Les infections médiastinales regroupent ici les infections profondes du sternum (61%) (que nous appelons ISO profondes CDC négatives), les médiastinites (28%) (ISO profondes CDC positives) et les myocardites ou péricardites (12%). Ce qui fait un taux global relativement faible de médiastinites (0,22%), d'autant plus qu'ils utilisent la définition du CDC de 2008 comprenant les hémocultures positives.

Nous sommes, à notre connaissance, la première équipe à proposer les résultats d'une étude utilisant la nouvelle définition du CDC. Il nous paraît tout de même important de pouvoir comparer nos résultats à ceux de la littérature, c'est pourquoi nous avons décidé d'étudier d'une part dans leur globalité les infections profondes du site opératoire mais aussi de séparer les médiastinites des ISO profondes CDC négatives.

A l'avenir, il est probable que l'incidence des médiastinites tende à diminuer, ceci n'étant pas nécessairement dû à l'amélioration des prises en charge mais plutôt à l'utilisation de la définition du CDC de 2017.

2. Bactériologie

Au global, la répartition des micro-organismes dans nos infections suit celle des autres études. Les bactéries principalement responsables de médiastinites dans notre étude sont les *Staphylococcus aureus*. Ils représentent 36% des cas, dont une majorité est sensible à la méticilline. Ce chiffre est comparable aux données de la littérature ; en effet, dans l'étude de Lemaigen (4), ce chiffre est de 30,6%.

Le taux d'infections polymicrobiennes est également proche de celui retrouvé dans d'autres études comme celle de Charbonneau (6).

Cependant, on peut déplorer un taux élevé d'infections non documentées (11% pour les médiastinites, et 25 % pour les infections profondes du site opératoire CDC négatives). Ceci peut être expliqué par un recueil rétrospectif des données ; mais aussi par la présence (en partie) de germes non conventionnels nécessitant des cultures longues ou particulières qui ne sont pas demandées en routine et doivent faire l'objet d'une prescription spécifique. Les mycobactéries atypiques en sont un exemple d'actualité (40). Comme il l'est mentionné page 13, ce type de micro-organisme a été retrouvé dans les générateurs thermiques de la société SORIN (maintenant LIVANOVA) utilisés pour la régulation de la température du sang lors des circulations extra-corporelles nécessaires à la chirurgie cardiaque. Ces générateurs ont été incriminés dans des infections profondes du site opératoire (Alerte MARS Annexe 3, page 86).

Concernant *Pseudomonas aeruginosa* retrouvé dans une médiastinite et une ISO profonde CDC négative, il s'agit d'une bactérie à réservoir hydrique, colonisant ou infectant cependant régulièrement les patients de réanimation. *P. aeruginosa* pourrait provenir du patient lui-même (infections endogènes), être transmis par manuportage (transmission croisée) ou encore provenir du générateur thermique, par le même mécanisme que celui qui est évoqué pour les infections à mycobactéries atypiques. Il n'est pas possible de vérifier cette hypothèse rétrospectivement, mais l'absence de gestion de ces DM et de surveillance de la qualité de l'eau avant l'alerte est une cause possible d'infection exogène.

L'analyse des phénotypes de résistances chez les entérobactéries n'a pas révélé la présence de bêta-lactamases à spectre élargi ni de carbapénémases. Dans la population des *Staphylococcus aureus*, nous retrouvons un taux de *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline (SARM) de 11,8%. Ce chiffre est légèrement inférieur aux dernières données disponibles sur le réseau REA RAISIN retrouvant 18,2% de SARM dans l'espèce en 2015 en France (65). L'ECDC (European Centre for

Disease Prevention and Control) annonce, quant à lui, un taux de 13,8% de résistances en France pour l'année 2016 (<https://ecdc.europa.eu/en/home>).

Nous observons des différences de répartition concernant les germes en cause entre les médiastinites et les ISO profondes CDC négatives (Annexe 4, page 88).

Pour les premières, il existe une prédominance de *Staphylococcus aureus* alors que les secondes sont principalement représentées par des germes de la flore digestive, reflet d'une physiopathologie différente que nous détaillons plus loin.

3. Délai de survenue des infections

Nous avons considéré le délai de survenue de l'infection comme étant le délai entre la première intervention et la reprise chirurgicale au cours de laquelle le diagnostic est confirmé. Nous retrouvons un délai de survenue des infections du site opératoire en accord avec ceux classiquement cités dans la littérature (4,64). Le délai de survenue globale des infections profondes du site opératoire est de 17 jours (interquartile 10-30,5). Mais nous observons une différence (non significative) entre les ISO profondes CDC négatives et les médiastinites. Ce délai est plus court dans le cas des médiastinites (15 versus 19 jours, $p=0,41$).

4. Analyse brute de la durée de séjour et de la mortalité

Notre étude retrouve une mortalité élevée en réanimation pour les médiastinites (27,8%) mais comparable aux valeurs retrouvées dans les études précédentes (3,6). A l'opposé, la mortalité en réanimation des ISO profondes CDC négatives est plus faible (3,1%) et est proche de celle des patients témoins (1,95%). Malheureusement et du fait du caractère rétrospectif de notre étude, nous ne possédons pas les données relatives à la mortalité à 30 ou 90 jours.

La durée de séjour en réanimation est également élevée pour les ISO profondes, 176 heures en médiane (324 heures pour les médiastinites et 131 heures pour ISO profondes CDC négatives). En comparaison, nous retrouvons une durée médiane de séjour en réanimation de 47 heures pour les patients n'ayant pas développé de d'ISO profondes.

Il en va de même pour la durée de séjour à l'hôpital qui est de 29,6 jours pour les médiastinites, de 18,4 jours pour les ISO profondes CDC négatives et de 11,2 jours pour les autres patients.

Il ressort de ces observations sur la bactériologie, la mortalité et le délai de survenue que les médiastinites sont des infections plus graves que les ISO profondes CDC négatives. Elles surviennent plus précocement avec des germes plus virulents. Ceci laisse supposer que la physiopathologie est différente entre les deux pathologies.

Une hypothèse proposée par l'équipe de l'hôpital Bichat à Paris (4) serait que la contamination entraînant une médiastinite aurait lieu lors de l'intervention même ou dans les tous premiers jours postopératoires. Cette contamination pourrait être due à l'inoculation directe de la plaie durant la chirurgie ou à la contamination hématogène par l'intermédiaire des cathéters, comme le montre la prédominance de SA et de germes cutanés. Ces mécanismes reflètent un caractère endogène de l'infection, comme nous avons pu le détailler en introduction.

Chez les patients présentant une ISO profonde CDC négative, cela pourrait être dû à une contamination lors d'un retard de cicatrisation après la première chirurgie. Le fait que le tabac, facteur bien connu de retard de cicatrisation (29,66), soit retrouvé comme un facteur de risque prédominant dans les ISO profondes CDC négatives soutient cette hypothèse.

5. Facteurs de risque

L'analyse multivariée identifie 7 facteurs de risque d'ISO profondes. Il s'agit :

1. du type de chirurgie,
2. d'avoir fait un infarctus dans les 30 jours précédant la chirurgie,
3. d'avoir un IMC élevé,
4. d'avoir une créatinine élevée en préopératoire,
5. d'avoir une glycémie élevée en postopératoire,
6. d'avoir une reprise chirurgicale précoce pour hémorragie,
7. d'avoir été transfusé au cours de la prise en charge (au bloc opératoire ou en réanimation).

Concernant le type de chirurgie, le fait d'être opéré de pontages aorto-coronariens ressort comme un facteur de risque significatif en comparaison à la chirurgie valvulaire.

Notre étude n'a pas retrouvé le nombre de pontages (qu'ils soient artériels ou veineux) comme un facteur de risque supplémentaire comme cela a déjà pu être décrit (18).

Avoir fait un infarctus du myocarde dans les 30 jours précédant la chirurgie est en partie un facteur confondant. En effet, ces patients seront volontiers opérés de PAC en urgence plutôt que d'une chirurgie valvulaire ou de l'aorte.

Au niveau métabolique, nous confirmons qu'il existe une augmentation de 11% du risque de développer une ISO profonde par point d'IMC en plus. Certains auteurs ont montré une diminution des médiastinites chez les patients obèses (IMC > 30) qui avaient une fermeture du sternum renforcée lors de la première chirurgie (67) (technique de Robicsek).

La reprise chirurgicale précoce pour hémorragie est également un facteur indépendant de médiastinite avec un risque multiplié par 3,8. Ceci pose la question importante de l'antibioprophylaxie en cas de reprise chirurgicale précoce. Le service d'anesthésie-réanimation-SUD du CHU de Bordeaux, a confirmé la nécessité de cette antibioprophylaxie dans le protocole entré en vigueur le 1^{er} mars 2018 (voir annexe 2, page 84).

Contrairement à d'autres études comme celles de Pan (62) ou Yavuz (14), nous ne retrouvons pas la durée de CEC ou de la durée de clamage aortique comme facteurs de risque. Ceci pourrait être expliqué par des durées de CEC plus courtes que celles retrouvées dans la littérature. En effet, la durée médiane de CEC est de 80 min dans notre centre alors qu'elle est de 158 min dans la cohorte chinoise (62), 120 minutes chez Mazer *et al.* (49), ou encore 205 minutes dans la cohorte de l'hôpital Bichat (4).

Comme nous le voyons, ces facteurs de risque sont non modifiables (tout comme l'insuffisance rénale préopératoire).

Par contre, 2 facteurs de risque importants sont modifiables, tout du moins en partie. Il s'agit de la transfusion sanguine et de l'hyperglycémie postopératoire.

Nous confirmons que cette dernière est un facteur de risque indépendant d'ISO profondes. Nous avons comparé le pic de glycémie en postopératoire, dans les 24 premières heures, chez les patients qui développent une ISO profonde par rapport aux autres. Ce risque est majoré de 12,5% toutes les mmol/l de glycémie supplémentaire. Boreland (25) montrait dans une méta-analyse de 2015 que le contrôle glycémique sous le seuil de 2g/l diminuait significativement le risque d'infection profonde du sternum (OR = 0,35) en postopératoire de chirurgie cardiaque.

Certains auteurs ont également montré qu'il existait une différence entre les patients non diabétiques et les patients diabétiques, les premiers étant plus à risque en cas d'hyperglycémie postopératoire (64).

Un paramètre que nous n'avons pas pu étudier par manque de données est l'hémoglobine glyquée (HbA1c) qui serait un facteur de risque indépendant d'ISO profondes en chirurgie cardiaque que le patient soit diabétique ou non (28).

La glycémie en per et postopératoire est un paramètre dépendant en partie de nos prescriptions, de nos protocoles et de l'insistance que nous mettons à la contrôler en partenariat avec l'équipe paramédicale.

Au vu de ces résultats, il semble important d'améliorer ce contrôle. Ceci pourrait passer par des protocoles plus stricts et plus agressifs d'insulinothérapie, il pourrait également être intéressant de sensibiliser à nouveau les équipes paramédicales sur ces informations et sur les possibles bénéfices pour les patients.

Comme le rappellent la SFAR et la Société Francophone du Diabète en 2017 (<http://sfar.org/gestion-du-patient-diabetique/>) (68), il est aussi recommandé de dépister les patients à risque de diabète en préopératoire. Ce dépistage passe par un dosage de la glycémie à jeun et de l'HbA1c pour les patients à risque (syndrome polyuro-polydipsique, syndrome métabolique, antécédents cardiovasculaires notamment).

La transfusion sanguine est un autre facteur de risque modifiable retrouvé fréquemment dans les études sur les ISO profondes en chirurgie cardiaque (4,6,15,16,64,69). Dans notre étude, nous retrouvons un risque multiplié par 2 en cas de transfusion.

Il faut noter que 71,4% des patients opérés dans notre centre sont transfusés. Ce taux est presque deux fois supérieur aux valeurs que l'on retrouve dans la littérature. Par exemple Lemaigen *et al.* (4) rapportent un taux de transfusion en péri-opératoire de 43,2% avec une répartition de l'activité chirurgicale comparable à celle de notre service. La cohorte chinoise de Pan (62) retrouve 41% de transfusion et la cohorte nord-américaine publiée en 2017 (64) rapporte une médiane de transfusion de culots érythrocytaires à 0 [0-3].

Ci-dessous, voici la répartition de la transfusion de concentrés érythrocytaires en peropératoire à l'hôpital Haut-Lévêque, Pessac, 2010-2014.

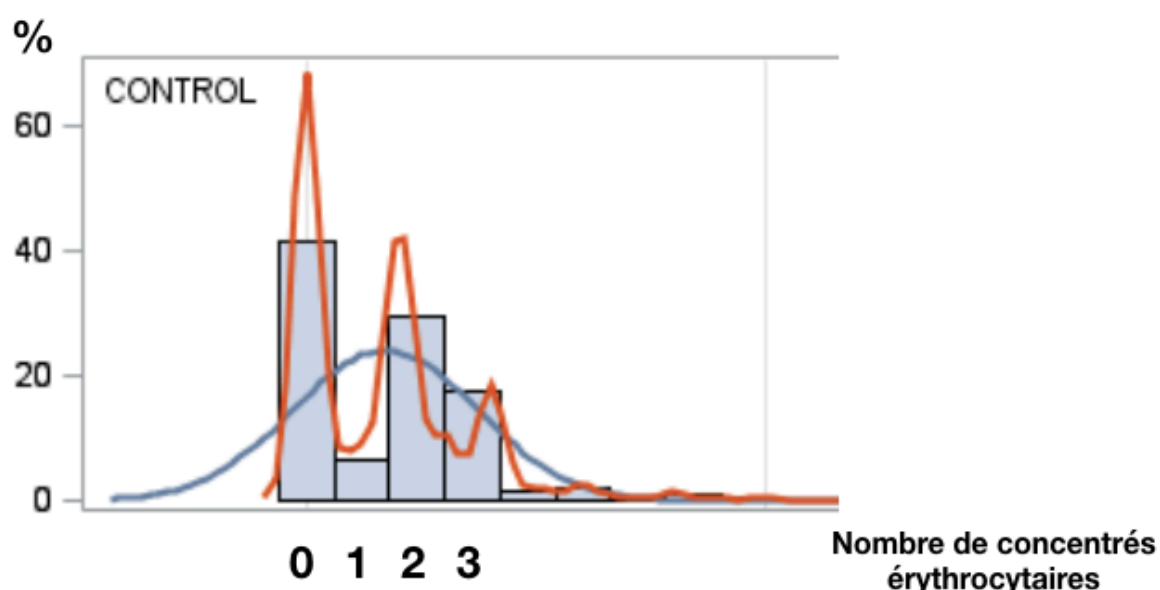


Figure 1 : Répartition de la transfusion de concentrés érythrocytaires en peropératoire à l'hôpital Haut-Lévêque, Pessac, 2010-2014.

Cette répartition reflète à notre sens une habitude qui consiste à transfuser très fréquemment d'emblée 2 concentrés érythrocytaires (CE) au lieu de réaliser une transfusion titrée. Koch *et al.*(70) ont montré en 2006 sur une cohorte de plus de 11 000 patients opérés de pontage que la morbidité augmentait à chaque CE transfusé.

De plus, une étude multicentrique et randomisée sur 5243 patients de chirurgie cardiaque, publiée en 2017 dans le New England Journal of Medicine, par Mazer *et al.*(49), rapporte qu'une stratégie de transfusion dite restrictive (c'est-à-dire avec un seuil transfusionnel à 7,5 g/dl d'hémoglobine (Hb) durant la chirurgie et en postopératoire) est non inférieure à une stratégie dite libérale (avec un seuil transfusionnel à 9,5 g/dl d'Hb) sur un critère de jugement principal composite (mortalité, syndrome coronarien aigu postopératoire, AVC ou insuffisance rénale aigue nécessitant une épuration extra-rénale).

Devant ces constatations, il nous semble important de souligner, à nouveau, que la transfusion en péri-opératoire de chirurgie cardiaque doit être raisonnée et mesurée. D'une part, elle doit probablement être basée sur des chiffres d'hémoglobine ou d'hématocrite et non faite à l'aveugle

(en dehors des situations d'hémorragie active). D'autre part, une discussion autour des seuils de transfusion pourrait être entreprise à la lumière de la littérature récente.

A tout cela, il faut ajouter que c'est un produit dont les ressources sont bien entendu limitées.

En dehors des facteurs de risque individuels des patients, non modifiables, et des facteurs de risque modifiables par une optimisation de la prise en charge clinique, il existe des facteurs, déjà évoqués, qui relèvent des bonnes pratiques de soin, comme le respect des précautions standard et des règles d'asepsie. Ces facteurs ne peuvent pas être pris en compte dans l'analyse statistique car il n'y a pas de données individuelles par patient. Cependant, il est de bon sens de penser que le respect des bonnes pratiques de soins est un facteur de prévention des infections et notamment des ISO. Ces bonnes pratiques sont décrites dans des guides de recommandation nationaux et internationaux (71).

Le rôle de l'environnement dans la survenue des ISO ne peut pas non plus être pris en compte dans l'analyse statistique. Il est cependant de bon sens de considérer que le fait de travailler dans des locaux à environnement maîtrisé impose, en plus d'un comportement adapté :

- la vérification du bon fonctionnement du traitement de l'air (check-list d'ouverture des salles),
- le respect du temps nécessaire au bionettoyage entre deux interventions,
- l'utilisation de DM de qualité microbiologique adaptée,
- le choix de textiles (vêtements et champs) libérant le moins de particules possible,
- la surveillance des fluides, comme l'eau des générateurs thermiques déjà cités et
- le bon positionnement de ces générateurs pour prévenir la sédimentation des aérosols potentiellement contaminés dans le champ opératoire.

6. Critère de jugement principal : mortalité après score de propension

Nous avons réalisé un score de propension permettant de faire correspondre pour l'ensemble des paramètres pré, per et postopératoires nos patients atteints d'une ISO profonde avec des patients n'ayant pas développé d'infection mais comparables aux autres en tous points.

Nous calculons, une fois ce matching réalisé, un odds ratio à 1,795 (IQ 95% : 0,609 – 5,286 ; $p=0,29$) pour la mortalité. Les ISO profondes ne sont donc pas un facteur de risque indépendant de mortalité en chirurgie cardiaque dans notre cohorte.

Ce résultat est fréquemment retrouvé dans la littérature lorsque l'on compare les patients sur l'ensemble des paramètres. En 2008, Cayci (13) ne retrouve pas de sur-risque de mortalité en chirurgie cardiaque en cas d'ISO profondes, tout comme Sachithanandan (72) ou encore Lepelletier à Nantes en 2009 (73), même si l'effectif est très réduit.

Par contre, Toumpoulis *et al.* (74) rapportent que les patients ayant présenté une médiastinite avaient une surmortalité à 5 ans par rapport à ceux qui n'en ont pas eu.

Pour finir, une équipe espagnole (75) a tenté de mettre au point un score prédictif de médiastinite à la 24^{ème} heure de réanimation. Ce score comprend 4 variables préopératoires (BPCO, âge > 70 ans, obésité, et prise d'antiagrégants plaquettaires) et 3 variables postopératoires (durée de clamage aortique, reprise chirurgicale en urgence et intubation prolongée). L'aire sous la courbe de ce score est de 0,8 ce qui en fait un bon score de prédiction. Il pourrait être utilisé pour cibler les patients à risque et renforcer la surveillance.

7. Limites

Notre étude comporte plusieurs limites.

Tout d'abord, celles liées au dessin de l'étude : il s'agit d'une étude rétrospective de type cas-témoins qui, par définition, peut entraîner plusieurs types de biais.

Par exemple, le biais de classement dans la recherche des cas se traduit par le fait de classer de manière erronée les cas d'ISO profondes CDC négatives, les cas d'ISO superficielles et les cas de médiastinites, bien que nous utilisions les définitions tirées des recommandations.

De même, nous ne pouvons pas établir de liens de causalité directs mais uniquement mettre en évidence des associations (positives = facteurs de protection, négatives = facteurs de risque) entre une donnée et la maladie.

La classification entre cas et témoins (ainsi qu'entre médiastinites et ISO profondes CDC négatives) a été faite par analyse de l'ensemble des dossiers des patients qui ont eu une reprise chirurgicale quelle qu'en soit la cause. Ce travail de classification a été réalisé, en parallèle, par le Dr Boulestreau et moi-même avec une discussion concernant les cas dont le diagnostic n'était pas évident.

Il se peut donc que nous n'ayons pas mis en évidence l'ensemble des cas de médiastinites ou d'infections profondes du site opératoire.

Nous avons aussi choisi, pour éviter les biais dans l'interprétation des facteurs de risque, de ne prendre en compte que les patients dont toutes les données étaient complètes. Trois cent cinquante-trois patients ont donc été exclus de l'analyse, ce qui a pu modifier légèrement le nombre de cas réels de la maladie.

Le recueil de données a été réalisé à partir de 2 bases de données complétées de façon prospective.

La première est la base de données du service d'anesthésie et réanimation en chirurgie cardiaque, permettant un recueil standardisé de toutes les caractéristiques pré, péri et postopératoires.

La deuxième est celle du CHU de Bordeaux permettant un recueil des données biologiques et microbiologiques ainsi que les durées de séjour en réanimation et à l'hôpital.

Par ailleurs, la collecte de certains paramètres n'a pas été prévue dans la base de données du service, ces paramètres n'ont donc pas pu être récupérés. Il peut s'agir de données préopératoires comme l'immunodépression ou la prise de corticoïdes (potentiel facteur de risque (64)) mais aussi de variables péri-opératoires (comme le rôle joué par l'environnement, par exemple le risque lié au nombre de professionnels en salle en cours de chirurgie ou le nombre d'ouvertures de porte en cours d'intervention, paramètre tracé au niveau des services techniques mais sans doute fastidieux à recueillir systématiquement).

La principale donnée chirurgicale que nous n'avons pas pu évaluer est le nombre d'artères mammaires utilisées lors de pontages aorto-coronariens.

Ce paramètre est connu dans la littérature comme étant un facteur de risque d'ISO profondes (2,4,36,76,77), plus spécifiquement chez les patients diabétiques (24).

Cependant, il existe un débat toujours d'actualité sur l'utilisation des deux artères mammaires lors de la réalisation de pontages aorto-coronariens. Une méta-analyse publiée en 2017 par Buttar *et al.*

dans Heart (18) et portant sur 89 000 patients bénéficiant de pontages aorto-coronariens (20 000 PAC avec prélèvement des 2 artères mammaires internes, 69 000 PAC avec l'artère mammaire gauche) retrouve une meilleure survie à 1, 3, 5 et 10 ans chez les patients bénéficiant d'un double pontage par les artères mammaires internes (OR = 0,78 [0,72-0,84]), moins d'infarctus postopératoires, moins d'angors et moins d'accidents vasculaires cérébraux. En contrepartie, on note une augmentation des ISO profondes sans distinction entre CDC négatives ou positives (OR = 1,37 [1,14-1,65]).

Enfin, l'étude la plus récente sur les facteurs de risque de médiastinite, étude de cohorte au Canada et aux Etats-Unis sur 5 158 patients, publiée par Perrault *et al.* (64), ne retrouve pas les pontages aorto-coronariens avec 2 artères mammaires internes comme facteur de risque d'ISO profondes ($p = 0,56$).

Contrairement à d'autres études, nous n'avons pas été en mesure de réaliser une analyse médico-économique de la prise en charge liée à la médiastinite. Par exemple, Greco en 2015 et Speir en 2009 (78,79) montrent que c'est le séjour en réanimation pour la prise en charge de la médiastinite qui est responsable de 50% de l'augmentation des coûts. Plus anciennement, Ivert (80) rapportait une multiplication par trois du coût de prise en charge postopératoire d'une chirurgie cardiaque.

La décolonisation systématique ayant été mise en place en 2015, nous n'avons pas pu évaluer son efficacité, mais sa mise en œuvre serait intéressante à prendre en compte dans une cohorte prospective, puisque *S. aureus* est la première bactérie en cause dans nos infections profondes.

8. Analyse de la prise en charge au CHU de Bordeaux

Ne pouvant réaliser une analyse statistique devant les trop faibles effectifs et la disparité des résultats, nous avons essayé de mettre en avant les grandes tendances de la prise en charge des médiastinites au CHU de Bordeaux.

D'un point de vue chirurgical, le faible nombre de cas laisse supposer que la sélection en amont des patients ne pouvant bénéficier de pontages aorto-coronariens par les 2 artères mammaires est réalisée de façon adaptée.

Après discussion avec les chirurgiens cardiaques de l'hôpital, la squelettisation des artères mammaires (connue pour diminuer le risque de médiastinite (19)) fait partie de la technique de référence pour le prélèvement des artères mammaires.

En cours de chirurgie, l'ensemble des patients reçoivent l'application de cire sur les berges du sternum dans le but de diminuer le saignement peropératoire. Cette stratégie fait débat parmi les experts. En effet, il s'agit de l'application d'un corps étranger pouvant diminuer la clairance bactérienne au niveau des berges du sternum. Une étude rétrospective publiée en 2009 (81) retrouvait un OR à 4,2 pour le risque de fistule cutanéosternale lié à l'application de cire. Une seule étude prospective et randomisée a été publiée, elle date de 2008 et comprend 200 patients par groupe (avec et sans cire). Elle ne retrouve, ni d'augmentation des médiastinites (1% dans le groupe cire, 0,5% dans le groupe sans cire, $p > 0,05$), ni de réduction du saignement peropératoire avec une consommation de concentrés érythrocytaires superposable dans les deux groupes (3,9 dans le groupe cire versus 3,8 dans le groupe sans cire).

De ces données, les experts tirent des conclusions différentes. Les américains (44) ne recommandent pas l'utilisation de cire (Grade III, niveau de preuve B) mais plutôt une pâte à base d'antibiotique (vancomycine qui préviendrait les médiastinites) ; notons cependant que le même groupe a réalisé les recommandations et les études sur les pâtes à base d'antibiotique.

De l'autre côté de l'Atlantique, les européens (36) restent plus réservés et n'émettent pas de recommandations sur l'utilisation ou non de la cire.

Nous pourrions discuter au sein du service de la meilleure stratégie à adopter en réalisant une étude prospective sur le sujet pour confirmer ou non les résultats précédemment observés.

En postopératoire immédiat, tous les patients portent une ceinture de contention au niveau thoracique comme cela est recommandé dans la littérature (36,44).

Après la première reprise chirurgicale, dans notre expérience, il ressort que nous utilisons de façon importante l'irrigation à base d'une solution de chlorure de sodium 0,9% (avec ou sans povidone iodée). Sans pouvoir évaluer son efficacité au sein de notre cohorte, il s'avère que, dans la majorité des cas, le système doit être arrêté dans les premiers jours après sa mise en place. Il existe deux raisons principales : soit le système est bouché, soit les drains aspiratifs ne ramènent plus le volume perfusé à l'entrée du système faisant craindre la constitution d'un épanchement et faisant arrêter l'irrigation.

Au vu des dernières recommandations (44) et de la littérature (ancienne et de bas niveau de preuves) faisant craindre des troubles métaboliques, une insuffisance rénale aigue ou bien des crises convulsives (56,57), et de l'absence de fiabilité du système actuel, il nous semble intéressant, en concertation avec les chirurgiens, de rediscuter des moyens thérapeutiques pour ces patients bénéficiant d'une fermeture première du thorax.

Pour finir, l'antibiothérapie, qui de façon empirique dure de 3 à 6 semaines avec souvent 3 semaines par voie parentérale, n'a pas été évaluée dans la littérature.

Concernant le choix de l'antibiothérapie probabiliste dans le service, celle-ci semble adaptée. En effet, l'analyse des phénotypes des bactéries en cause dans les médiastinites et ISO profondes CDC négatives ne retrouve pas de résistances de type bêta-lactamase à spectre élargi. Il semble donc justifié d'avoir recours à une bêta-lactamine de type pipéracilline-tazobactam ou encore une céphalosporine à large spectre. L'utilisation d'une carbapénème ne semblait pas justifiée jusqu'en 2014. Cependant nous savons que l'évolution des phénotypes des résistances des entérobactéries au cours du temps est importante et une analyse des derniers cas de médiastinites semble nécessaire pour décider de la place d'une telle famille d'antibiotiques en première intention.

Concernant l'ensemble des staphylocoques, nous retrouvons 5 infections avec des germes résistants, représentant 13,8% des médiastinites, le choix de la vancomycine est donc justifié car nous ne pouvons pas nous permettre d'être en échec thérapeutique face à cette pathologie dont la mortalité associée est de 25%.

9. Perspectives

Après ce travail, nous pouvons dégager plusieurs perspectives s'articulant autour de 2 axes. Le premier concerne les mesures de prévention et le second la prise en charge.

Concernant les mesures de prévention et le contrôle des facteurs de risque, il faut :

- Insister sur le contrôle glycémique postopératoire,
- Avoir une stratégie de transfusion plus restrictive,
- Respecter les règles d'asepsie pour tous les gestes invasifs,
- Réaliser un suivi au bloc opératoire pour s'assurer de la qualité de l'environnement, incluant les bonnes pratiques de gestion des générateurs thermiques pour la CEC,
- Evaluer l'adhésion au protocole de décolonisation systématique de SA,
- S'assurer du respect des bonnes pratiques au bloc opératoire : comportement, respect de la tenue, organisation visant à limiter les allées et venues et le nombre de personnes présentes en cours d'intervention, temps nécessaire au reconditionnement de la salle entre 2 interventions.

Une fois le diagnostic d'ISO profonde posé, il faut :

- S'acharner à trouver le micro-organisme responsable, en prescrivant des recherches spécifiques si les premiers prélèvements sont négatifs, comme la recherche de mycobactéries ou de fungi,
- Faire un suivi des phénotypes de résistance des bactéries en cause pour adapter l'antibiothérapie de première intention,
- Discuter de l'intérêt de la poursuite des irrigations dans le traitement de ces infections,
- En faire le signalement à l'équipe opérationnelle d'Hygiène Hospitalière (EOH), pour en favoriser l'investigation, avec une collaboration entre MAR, chirurgiens et EOH.

Dans le même esprit, l'amélioration de nos pratiques passe par une évaluation de celles-ci au cours de revues de morbidité et de mortalité (RMM) et/ou d'analyses approfondies des causes avec la même collaboration que ci-dessus en ce qui concerne les infections associées aux soins.

Un suivi prospectif des cas de médiastinites et d'ISO profondes CDC négatives semble indispensable au sein de notre centre afin d'évaluer l'efficacité de ce groupe de mesures.

Conclusion

Nous avons vu à travers ce travail et la littérature étudiée que l'incidence des ISO profondes en postopératoire d'une chirurgie cardiaque par sternotomie est stable, aux environs de 1,5%.

La majeure partie des facteurs de risque sont inhérents au patient et ne sont pas modifiables (IMC, insuffisance rénale préopératoire, type de chirurgie).

La réduction de l'incidence peut venir du contrôle des facteurs de risque modifiables liés à la prise en charge (transfusion péri-opératoire, contrôle glycémique postopératoire) et du respect des bonnes pratiques de soins.

L'ISO profonde n'est pas un facteur de risque indépendant de mortalité en réanimation en postopératoire de chirurgie cardiaque mais la mortalité associée à cette pathologie reste élevée.

Références

1. Julian OC, Dye WS, Grove WJ, Sadove MS, Coelho HM. Hypothermia in Open Heart Surgery. *AMA Archives of Surgery*. 1956;;493–502.
2. Lepelletier D, Bourigault C, Roussel JC, Lasserre C, Leclère B, Corvec S, et al. Epidemiology and prevention of surgical site infections after cardiac surgery. *Medecine et Maladies Infectieuses*. Elsevier Masson SAS; 2013 Oct 1;43(10):403–9.
3. Braxton JH, Marrin CA, McGrath PD. Mediastinitis and Long-Term Survival After Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2000 Nov 20;70:2004–7.
4. Lemaignan A, Birgand G, Ghodhbane W, Alkhoder S, Lolom I, Belorgey S, et al. Sternal wound infection after cardiac surgery: incidence and risk factors according to clinical presentation. *European Society of Clinical Infectious Diseases*. Elsevier Ltd; 2015 Jul 1;21(7):674.e11–8.
5. Eklund AM, Lyytikäinen O, Klemets P, Huotari K, Anttila V-J, Werkkala KA, et al. Mediastinitis After More Than 10,000 Cardiac Surgical Procedures. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2006 Nov;82(5):1784–9.
6. Charbonneau H, Maillet JM, Faron M, Mangin O, Puymirat E, Le Besnerais P, et al. Mediastinitis due to Gram-negative bacteria is associated with increased mortality. *Clin Microbiol Infect*. Elsevier; 2014 Mar;20(3):O197–202.
7. Risnes I, Abdelnoor M, Almdahl SM, Svennevig JL. Mediastinitis After Coronary Artery Bypass Grafting Risk Factors and Long-Term Survival. *The Annals of Thoracic Surgery*. Elsevier Inc; 2010 May 1;89(5):1502–9.
8. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care–associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *American Journal of Infection Control*. 2008 Jun;36(5):309–32.
9. CDC. CDC/NHSN Surveillance Definitions for Specific Types of Infections. 2017 Jan;17:1–29.
10. Oakley R. Postoperative Mediastinitis: Classification and Management. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1996 Jun 23;;1–7.
11. van Wingerden JJ, Ubbink DT, van der Horst CM, de Mol BA. Poststernotomy mediastinitis: a classification to initiate and evaluate reconstructive management based on evidence from a structured review. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2014 Nov 23;9(1):899–9.
12. Haute Autorité de Santé. La médiastinite. Mission pour le développement de la Médiation, de l'information et du dialogue pour la sécurité des soins. 2008 Mar 11;;1–9.
13. Cayci C, Russo M, Cheema F, Martens T, Ozcan V, Argenziano M, et al. Risk Analysis of Deep Sternal Wound Infections and Their Impact on Long-Term Survival: A Propensity Analysis. *Annals of Plastic Surgery*. 2008 Sep;61(3):294–301.

14. Yavuz SS, Bicer Y, Yapici N, Kalaca S, Aydin OO, Camur G, et al. Analysis of Risk Factors for Sternal Surgical Site Infection Emphasizing the Appropriate Ventilation of the Operating Theaters. *Infect Control Hosp Epidemiol*. Cambridge University Press; 2006 Sep;27(09):958–63.
15. Kinnunen E-M, Zanobini M, Onorati F, Brascia D, Mariscalco G, Franzese I, et al. The impact of minor blood transfusion on the outcome after coronary artery bypass grafting. *Journal of Critical Care*. Elsevier Inc; 2017 Aug 1;40:207–12.
16. Cutrell JB, Barros N, McBroom M, Luby J, Minhajuddin A, Ring SW, et al. Risk factors for deep sternal wound infection after cardiac surgery: Influence of red blood cell transfusions and chronic infection. *American Journal of Infection Control*. Elsevier Inc; 2016 Nov 1;44(11):1302–9.
17. Keeling WB, Binongo J, Sarin EL, Leshnower BG, Chen EP, Lattouf OM, et al. Predicted Risk of Mortality, Transfusion, and Postoperative Outcomes in Isolated Primary Valve Operations. *The Annals of Thoracic Surgery*. The Society of Thoracic Surgeons; 2015 Oct 17;:1–5.
18. Buttar SN, Yan TD, Taggart DP, Tian DH. Arterial grafting for coronary revascularisation and the illusive search for truth. *Heart*. 2017 Aug 24;103(18):1394–5.
19. Zeitani J, de Peppo AP, De Paulis R, Nardi P, Scafuri A, Nardella S, et al. Benefit of Partial Right-Bilateral Internal Thoracic Artery Harvesting in Patients at Risk of Sternal Wound Complications. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2006 Jan;81(1):139–43.
20. Ngu JMC, Guo MH, Glineur D, Tran D, Rubens FD. The balance between short-term and long-term outcomes of bilateral internal thoracic artery skeletonization in coronary artery bypass surgery: a propensity-matched cohort study. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2018 Feb 13;46:517–7.
21. Zeitani J, de Peppo AP, Moscarelli M, Wolf LG, Scafuri A, Nardi P, et al. Influence of sternal size and inadvertent paramedian sternotomy on stability of the closure site: A clinical and mechanical study. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2006 Jul;132(1):38–42.
22. Deppe A-C, Arbash W, Kuhn EW, Slottosch I, Scherner M, Liakopoulos OJ, et al. Current evidence of coronary artery bypass grafting off-pump versus on-pump: a systematic review with meta-analysis of over 16 900 patients investigated in randomized controlled trials. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2015 Aug 13;268–11.
23. Furnary AP, Gao G, Grunkemeier GL, Wu Y, Zerr KJ, Bookin SO, et al. Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2003 May;125(5):1007–21.
24. Stevens LM, Carrier M, Perrault LP, Hébert Y, Cartier R, Bouchard D, et al. Influence of diabetes and bilateral internal thoracic artery grafts on long-term outcome for multivessel coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005 Feb;27(2):281–8.

25. Boreland L, Scott-Hudson M, Hetherington K, Frussinetty A, Slyer JT. The effectiveness of tight glycemic control on decreasing surgical site infections and readmission rates in adult patients with diabetes undergoing cardiac surgery: A systematic review. *Heart and Lung The Journal of Acute and Critical Care*. Elsevier Inc; 2015 Sep 10;44(5):430–40.
26. Kuduvalli M, Grayson AD, Oo AY, Fabri BM, Rashid A. The effect of obesity on mid-term survival following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003 Mar;23(3):368–73.
27. Dodds Ashley ES, Carroll DN, Engemann JJ. Risk Factors for Postoperative Mediastinitis Due to Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*. *Clinical Infectious Diseases*. 2004 May 15;(38):1555–60.
28. Gatti G, Perrotti A, Reichart D, Maschietto L, Onorati F, Chocron S, et al. Glycated Hemoglobin and Risk of Sternal Wound Infection After Isolated Coronary Surgery. *Circ J*. 2017;81(1):36–43.
29. Sharif-Kashani B, Shahabi P, Mandegar M-H, Saliminejad L, MD BB, MD NB, et al. Smoking and wound complications after coronary artery bypass grafting. *Journal of Surgical Research*. Elsevier Inc; 2016 Feb 1;200(2):743–8.
30. Robinson PJ, Billah B, Leder K, Reid CM, on behalf of the ASCTS Database Committee. Factors associated with deep sternal wound infection and haemorrhage following cardiac surgery in Victoria. *Interact CardioVasc Thorac Surg*. 2006 Dec 1;6(2):167–71.
31. Fowler VG Jr, OBrien SM, Muhlbaier LH, Corey GR, Ferguson B, Peterson ED. Clinical Predictors of Major Infections After Cardiac Surgery. *Circulation*. 2005 Aug 22;(112):358–65.
32. Mehraj J, Witte W, Akmatov MK, Layer F, Werner G, Krause G. Epidemiology of *Staphylococcus aureus* Nasal Carriage Patterns in the Community. In: *How to Overcome the Antibiotic Crisis*. Cham: Springer International Publishing; 2016.55–87.
33. Miller RR, Walker AS, Godwin H, Fung R, Votintseva A, Bowden R, et al. Dynamics of acquisition and loss of carriage of *Staphylococcus aureus* strains in the community: The effect of clonal complex. *Journal of Infection*. Elsevier Ltd; 2014 May 1;68(5):426–39.
34. Muthukrishnan G, Lamers RP, Ellis A. Longitudinal genetic analyses of *Staphylococcus aureus* nasal carriage dynamics in a diverse population. *BMC Infect Dis*. 2013 Jun 7;13(221):1–13.
35. Akmatov MK, Mehraj J, Gatzemeier A, Strömpl J, Witte W, Krause G, et al. Serial home-based self-collection of anterior nasal swabs to detect *Staphylococcus aureus* carriage in a randomized population-based study in Germany. *International Journal of Infectious Diseases*. International Society for Infectious Diseases; 2014 May 13;1–7.

36. Abu-Omar Y, Kocher GJ, Bosco P, Barbero C, Waller D, Gudbjartsson T, et al. European Association for Cardio-Thoracic Surgery expert consensus statement on the prevention and management of mediastinitis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017 Jan 11;51(1):10–29.
37. Société française d'hygiène hospitalière. Antisepsie de la peau saine avant un geste invasif chez l'adulte. 2016 May 13;:1–92.
38. Société française d'hygiène hospitalière. Qualité de l'air au bloc opératoire et autres secteurs interventionnels. 2015 May 25;:1–64.
39. Götting T, Klassen S, Jonas D, Benk C, Serr A, Wagner D, et al. Heater-cooler units: contamination of crucial devices in cardiothoracic surgery. *Journal of Hospital Infection*. Elsevier Ltd; 2016 Jul 1;93(3):223–8.
40. Sax H, Bloemberg G, Hasse B, Sommerstein R, Kohler P, Achermann Y, et al. Prolonged Outbreak of *Mycobacterium chimaera* Infection After Open-Chest Heart Surgery. *Clinical Infectious Diseases*. 2015 Mar 11;61(1):67–75.
41. Lebreton G, Fournier S, Cambau E. Risque infectieux liés aux générateurs thermiques utilisés pendant les circulations extracorporelles : info ou intox ? *Journal de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*. 2017 Jul 3;21(2):1–6.
42. Durrleman N, Hamamsy El I, Hébert Y, Pellerin M, Carrier M, Perrault LP. Modalités thérapeutiques des médiastinites en chirurgie cardiaque. *Chirurgie Thoracique Cardio-Vasculaire*. 2006 Nov 30;10:4–17.
43. Bruno VD, Rapetto F, Bruno VD, Guida G, Marsico R, Chivasso P, et al. Gentamicin-Impregnated Collagen Sponge: Effectiveness in Preventing Sternal Wound Infection in High-Risk Cardiac Surgery. *DTI*. 2016 May;9–5.
44. Lazar HL, Vander Salm T, Engelman R, MD DO, MD SG. Prevention and management of sternal wound infections. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. Elsevier Inc; 2016 Aug 20;1–12.
45. Société française d'anesthésie et de réanimation. RFE : Antibioprophylaxie en chirurgie et médecin interventionnelle. 2017 Sep pp. 1–37.
46. Société française d'hygiène hospitalière. Gestion préopératoire du risque infectieux - Mise à jour de la conférence de consensus - SF2H - Octobre 2013. 2013 Nov 18;:1–116.
47. Bode LGM, Kluytmans JAJW, Wertheim HFL. Preventing Surgical-Site Infections in Nasal Carriers of *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med*. 2010 Jan 7;362(1):9–17.
48. Graf K, Sohr D, Haverich A, Kuhn C, Gastmeier P, Chaberny IF. Decrease of deep sternal surgical site infection rates after cardiac surgery by a comprehensive infection control program. *Interact CardioVasc Thorac Surg*. 2009 Jul 23;9(2):282–6.

49. Mazer CD, Whitlock RP, Fergusson DA, Hall J, Belley-Cote E, Connolly K, et al. Restrictive or Liberal Red-Cell Transfusion for Cardiac Surgery. *N Engl J Med*. 2017 Nov 12;:1–11.
50. Furnary AP, Zerr KJ, Grunkemeier GL, Starr A. Continuous Intravenous Insulin Infusion Reduces the Incidence of Deep Sternal Wound Infection in Diabetic Patients After Cardiac Surgical Procedures. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1999 Mar 2;67:352–62.
51. Le Guillou V, Tavalacci MP, Baste JM, Hubscher C, Bedoit E, Bessou JP, et al. Surgical site infection after central venous catheter-related infection in cardiac surgery. Analysis of a cohort of 7557 patients. *Journal of Hospital Infection*. Elsevier Ltd; 2011 Nov 1;79(3):236–41.
52. Trouillet J-L, Vuagnat A, Combes A, Bors V, Chastre J, Gandjbakhch I, et al. Acute poststernotomy mediastinitis managed with debridement and closed-drainage aspiration: Factors associated with death in the intensive care unit. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2005 Mar;129(3):518–24.
53. Andreas M, Zeitlinger M, Hoferl M, Jaeger W, Zimpfer D, Hiesmayr JM, et al. Internal Mammary Artery Harvesting Influences Antibiotic Penetration Into Presternal Tissue. *The Annals of Thoracic Surgery*. Elsevier Inc; 2013 Apr 1;95(4):1323–30.
54. Grossi EA, Culliford AT, Krieger KH, Kloth D, Press R, Baumann FG, et al. A Survey of 77 Major Infectious Complications of Median Sternotomy: A Review of 7,949 Consecutive Operative Procedures. *The Society of Thoracic Surgeons*; 1985 Sep 1;40(3):214–23.
55. Schimmer C, Reents W, Berneder S, Eigel P, Sezer O, Scheld H, et al. Prevention of Sternal Dehiscence and Infection in High-Risk Patients: A Prospective Randomized Multicenter Trial. *The Annals of Thoracic Surgery*. The Society of Thoracic Surgeons; 2008 Dec 1;86(6):1897–904.
56. Zec N, Donovan JW, Aufiero TX. Seizures in a Patient Treated with Continuous Povidone–Iodine Mediastinal Irrigation. *N Engl J Med*. 1992 Jun 25;:1–1.
57. Glick PL, Guglielmo JB, Winter ME. Iodine Toxicity Secondary to Continuous Povidone-Iodine Mediastinal Irrigation in Dogs. *Journal of Surgical Research*. 1990;(49):428–34.
58. Calvat S, Trouillet J-L, Nataf P, Vuagnat A, Chastre J, Gibert C. Closed Drainage Using Redon Catheters for Local Treatment of Poststernotomy Mediastinitis. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1996 Sep 13;61:195–201.
59. Dubert M, Pourbaix A, Alkhoder S, Mabileau G, Lescure F-X, Ghodhbane W, et al. Sternal Wound Infection after Cardiac Surgery: Management and Outcome. Yang F, editor. *PLoS ONE*. 2015 Sep 30;10(9):122–11.
60. Wackenfors A, Gustafsson R, Sjögren J, Algotsson L, Ingemansson R, Malmsjö M. Blood Flow Responses in the Peristernal Thoracic Wall During Vacuum-Assisted Closure Therapy. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2005 May;79(5):1724–30.

61. Sarr MG, Gott VL, Townsend TR. Mediastinal Infection after Cardiac Surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*. The Society of Thoracic Surgeons; 1984 Oct 1;38(4):415–23.
62. Pan L, Mo R, Zhou Q, Wang D. Deep sternal wound infection after cardiac surgery in the Chinese population: a single-centre 15-year retrospective study. *J Thorac Dis*. 2017 Sep;9(9):3031–7.
63. Bates DW, Goldman L, Lee TH. Contaminant blood cultures and resource utilization. *JAMA*. 1991;(265):365–9.
64. Perrault LP, Kirkwood KA, Chang HL, Mullen JC, Gulack BC, Argenziano M, et al. A Prospective Multi-Institutional Cohort Study of Mediastinal Infections After Cardiac Operations. *The Annals of Thoracic Surgery*. The Society of Thoracic Surgeons; 2017 Dec 5;1–8.
65. Santé Publique France. Surveillance des bactéries multirésistantes dans les établissements de santé. Réseau BMR-Raisin, France. Résultats 2015 - Rapport. 2017 May 22;1–113.
66. Sørensen LT. Wound Healing and Infection in Surgery. *Annals of Surgery*. 2012 Jun;255(6):1069–79.
67. Molina JE, Lew RS-L, Hyland KJ. Postoperative sternal dehiscence in obese patients: Incidence and prevention. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2004 Sep;78(3):912–7.
68. Société française d'anesthésie et de réanimation. Gestion du patient diabétique en péri-opératoire. 2017 Jun 7;1–40.
69. Horvath KA, Acker MA, Chang H, Bagiella E, Smith PK, Iribarne A, et al. Blood Transfusion and Infection After Cardiac Surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2013 Jun;95(6):2194–201.
70. Koch CG, Li L, Duncan AI, Mihaljevic T, Cosgrove DM, Loop FD, et al. Morbidity and mortality risk associated with red blood cell and blood-component transfusion in isolated coronary artery bypass grafting. *Critical Care Medicine*. 2006 Jun;34(6):1608–16.
71. Société française d'hygiène hospitalière. Actualisation des précautions standard. 2017 Jun 2;1–68.
72. Sachithanandan A, Nanjaiah P, Nightingale P, Wilson IC, Graham TR, Rooney SJ, et al. Deep sternal wound infection requiring revision surgery: impact on mid-term survival following cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008 Apr;33(4):673–8.
73. Lepelletier D, Poupelin L, Corvec SP, Bourigault CL, Bizouarn P, Blanloeil Y, et al. Risk factors for mortality in patients with mediastinitis after cardiac surgery. *Archives of Cardiovascular Diseases*. 2009 Feb;102(2):119–25.
74. Toumpoulis IK, Anagnostopoulos CE, DeRose JJ, Swistel DG. The Impact of Deep Sternal Wound Infection on Long-term Survival After Coronary Artery Bypass Grafting. *Chest*. The American College of Chest Physicians; 2005 Feb 2;127(2):464–71.

75. Nieto-Cabrera M, Fernández-Pérez C, García-González I, PhD JCM-BM, MD JF, PhD MBM, et al. Med-Score 24: A multivariable prediction model for poststernotomy mediastinitis 24 hours after admission to the intensive care unit. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. Elsevier Inc; 2017 Dec 18;1–17.
76. Bryan CS. Preventing Deep Wound Infection after Coronary Artery Bypass Grafting. *Texas Heart Institute journal*. 2013 Mar 22;:1–15.
77. Lepelletier D, Perron S, Bizouarn P, Caillon J, Drugeon H, Michaud J-L, et al. Surgical-Site Infection After Cardiac Surgery: Incidence, Microbiology, and risk Factors. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2005 May 21;26(05):466–72.
78. Greco G, Shi W, Michler RE, Meltzer DO, Ailawadi G, Hohmann SF, et al. Costs Associated With Health Care-Associated Infections in Cardiac Surgery. *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier Inc; 2015 Jun 10;65(1):15–23.
79. Speir AM, Kasirajan V, Barnett SD, Fonner E. Additive Costs of Postoperative Complications for Isolated Coronary Artery Bypass Grafting Patients in Virginia. *The Annals of Thoracic Surgery*. The Society of Thoracic Surgeons; 2009 Jul 1;88(1):40–6.
80. Ivert T, Lindblom D, Eldh J. Management of Deep Sternal Wound Infection After. *Scand J Thor Cardiovasc Surg*. 1991;(25):111–7.
81. Steingrimsdóttir S, Gustafsson R, Gudbjartsson T, Mokhtari A, Ingemansson R, Sjögren J. Sternocutaneous Fistulas After Cardiac Surgery: Incidence and Late Outcome During a Ten-Year Follow-Up. *The Annals of Thoracic Surgery*. Elsevier Inc; 2009 Dec 1;88(6):1910–5.

Annexes

Annexe 1 : Protocole de décolonisation péri-opératoire en chirurgie cardiaque vis-à-vis de STAPHYLOCOCCUS AUREUS

 CHU Hôpitaux de Bordeaux	Entité d'application : SERVICES DE CHIRURGIE CARDIAQUE Emetteur : Service d'HYGIENE HOSPITALIERE	IN-HYG-265
	INSTRUCTION	Ind : 01 Page : 1/2
PROTOCOLE DE DÉCOLONISATION PÉRI-OPÉATOIRE EN CHIRURGIE CARDIAQUE VIS-A-VIS de STAPHYLOCOCCUS AUREUS		

OBJECTIF

- Décrire les modalités de décolonisation des patients avant une **chirurgie cardiaque avec sternotomie** dans le but de réduire le taux d'incidence des infections du site opératoire à *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*).

Rappel sur le portage du *S. aureus* (= staphylocoque doré)

La population générale se compose de 20 % de porteurs nasal persistants (même souche sur une longue période) et 30 % de porteurs nasal intermittents (alternance de différentes souches sur une période de temps). Le portage nasal est associé à une colonisation cutanéomuqueuse plus importante majorant le risque d'infection de site opératoire (ISO).

INDICATIONS ET STRATÉGIE RETENUE

- **Décolonisation systématique sur prescription médicale de tous les patients de plus de 15 ans avant une intervention de chirurgie cardiaque avec sternotomie.**

- Nb : il n'est pas organisé de dépistage des patients en préopératoire du fait du mode de recrutement en chirurgie cardiaque.

PÉRIODE ET DUREE DE LA DÉCOLONISATION

Durée de 5 jours (démarrer la veille et poursuivre 4 jours en post-opératoire)

- Si le patient reste hospitalisé, la décolonisation est répétée à la semaine 3 ainsi qu'à la semaine 6

En cas de report d'intervention :

- Si ≤ 3 jours : poursuivre la décolonisation selon le schéma initial (jusqu'à 4 jours post-opératoires)
- Si > 3 jours : suspendre la décolonisation et la reprendre la veille de la nouvelle date d'intervention

Date d'application : Juin 2017

TABLEAU D'APPROBATION				
	POUR LE GROUPE D'ELABORATION	VALIDATION (fonction qualité)	AVIS EXPERT (facultatif)	APPROBATION (responsable d'activité)
Nom :	Yolène Carré	Anne-Marie Rogues	Hélène Boulesteau	Pr Louis Labrousse
Fonction :	IDE Hygiène Hospitalière	Chef de service Hygiène Hospitalière	PH Hygiène Hospitalière	Chef de service Chirurgie cardiaque
Date :	26/06/2017	22/6/2017	26/6/2017	
Signature :				

	Entité d'application : SERVICES DE CHIRURGIE CARDIAQUE Emetteur : Service d'HYGIENE HOSPITALIERE	IN-HYG-265
	INSTRUCTION	Ind : 01 Page : 2/2
PROTOCOLE DE DÉCOLONISATION PÉRI-OPÉATOIRE EN CHIRURGIE CARDIAQUE VIS-A-VIS de STAPHYLOCOCCUS AUREUS		

MODALITES DE DECOLONISATION

Sites	Produits	Modalités
Fosses nasales	Mupirocine® 2%	Deux fois par jour : - appliquer une « tête d'allumette » sur la surface interne de chaque narine - masser le nez par voie externe pour bien répartir la pommade sur la muqueuse nasale NB : la personne doit sentir le goût de la Mupirocine® dans le fond de sa gorge après l'application
Oro-pharynx	Gluconate de chlorhexidine à 0,12 ou 0,2%	Deux fois par jour Gargarisme ou soin de bouche
Revêtement cutané	Bétadine® scrub = Savon antiseptique PVPI 4%	Une douche quotidienne - réaliser une douche (ou une toilette complète au lit) du corps entier - mouiller la peau - appliquer le savon antiseptique sur l'ensemble du corps en insistant sur les aisselles, les plis inguinaux, le périnée - rincer - shampooing la veille de l'intervention selon besoin - changer de tenue et de serviette de toilette après la douche - changer les draps quotidiennement

SURVEILLANCE DE L'APPARITION D'UNE RESISTANCE DE S. AUREUS A LA MUPIROCINE

- Le service de bactériologie assurera une surveillance de la prévalence de la résistance de S. aureus à la Mupirocine®

Références :

- « Gestion préopératoire du risque infectieux » Conférence de consensus Paris 5 mars 2004
- Mise à jour de la conférence de consensus – SF2H - octobre 2013

Annexe 2 : Protocole d'antibioprophylaxie bloc cardiologique adulte, SAR SUD, 2018

	Entité d'application : Bloc Cardiologique, Hôpital Haut-Lévêque, CHU Bordeaux Emetteur : Service Anesthésie-Réanimation-SUD	IN-Ind : 01
	INSTRUCTION	Page 1/2
PROTOCOLE D'ANTIBIOPROPHYLAXIE (ABP) BLOC CARDIOLOGIQUE ADULTES, SAR SUD		

POINTS ESSENTIELS DE L'ANTIBIOPROPHYLAXIE POUR LA CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE ET CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

- La chirurgie cardiaque est une chirurgie propre (classe 1 d'Altemeier). La circulation extracorporelle, la durée de l'intervention et la complexité des procédures sont susceptibles d'augmenter le risque infectieux.
- Les bactéries cibles sont le *S. aureus*, le *S. epidermidis* et les Bacilles à Gram négatif.
- La molécule de référence choisie dans notre unité est la Céfuroxime (Céphalosporine de 2^{ème} génération).
- L'ABP peut être prescrite en consultation de pré-anesthésie.
- L'ABP doit précéder le début de l'intervention, idéalement de 30 à 60 min.
- **L'ABP est limitée à la période opératoire.**
- **Pour la Chirurgie Cardiaque sous CEC, une réinjection de Céfuroxime doit être effectuée dans le PRIMING.**
- **Pour les patients de plus de 100 kg (poids réel) et index de masse corporelle > 35kg/m² : doubler les doses de Céfuroxime, soit 3g en dose initiale (puis réinjections de 1,5g selon chirurgie).**
- En cas de colonisation suspectée ou prouvée par du staphylocoque méticilline-résistant, de ré-intervention chez un malade hospitalisé dans une unité avec une écologie à staphylocoque méticilline-résistant, d'antibiothérapie antérieure ou **d'hospitalisation de plus de 5 jours**, il est fortement recommandé **d'utiliser la Vancomycine**.
- La **Vancomycine** est recommandée à la dose de **30mg/kg/jour (dose unique, poids réel)**.
- La **Gentamicine** est recommandée à la dose de **6mg/kg/jour (poids réel)**.
- L'injection de Vancomycine dure 30 min et doit se terminer au plus tard lors du début de l'intervention et au mieux 30 min avant.
- **Si le patient est déjà sous antibiothérapie spécifique, poursuivre la prescription mise en place (même posologie, même horaire) en associant de la Vancomycine si l'hospitalisation dure depuis plus de 5 jours.**
- La chirurgie vasculaire est une chirurgie propre (classe 1 d'Altemeier) mais certaines interventions peuvent être classées en propre-contaminées en cas de trouble trophique distal voire en sales pour les amputations de gangrènes infectées. Bactéries cibles : *S. aureus*, *S. epidermidis*, Bacilles à Gram négatif.

Date d'application : 1^{er} Mars 2018

Participants au groupe d'élaboration :

Dr C. Zaouter, Dr A. Coiffic, Dr A. Remy, Dr M. Sinaceur, Pr A. Ouattara (PHAR-SAR SUD)
 F. Fournier, IADE-SAR SUD

Textes de références : Recommandations formalisées d'experts, SFAR 2017

TABLEAU D'APPROBATION					
	POUR LE GROUPE D'ELABORATION	VALIDATION (fonction Qualité)	AVIS EXPERT (facultatif)	APPROBATION (Responsable d'Activité)	
Nom :	DR C. ZAOUTER F. FOURNIER		DR A. COIFFIC	PR A. OUATTARA	DR A. REMY
Fonction :	PHAR/IADE-SAR SUD		PHAR-SAR SUD	CHEF DE SERVICE SAR SUD	PHAR-SAR SUD
Date :					
Signature :					

	Entité d'application : Bloc Cardiologique, Hôpital Haut-Lévêque, CHU Bordeaux	IN-Ind : 01
	Emetteur : Service Anesthésie-Réanimation-SUD	
	INSTRUCTION	Page 2/2
PROTOCOLE D'ANTIBIOPROPHYLAXIE (ABP) BLOC CARDIOLOGIQUE ADULTES, SAR SUD		

I. ANTIBIOPROPHYLAXIE POUR CHIRURGIE CARDIAQUE

Acte chirurgical	Produit	Dose initiale	Réinjection et durée
CHIRURGIE CARDIAQUE AVEC OU SANS CEC	Céfuroxime (Zinnat)	1,5g IVL (+ 0,75g DANS LE PRIMING si CEC)	1 réinjection de 0,75g toutes les 2h en per-opératoire PUIS STOP EN FIN DE CHIRURGIE
	Allergie : Vancomycine	30mg/kg/30min	Dose unique
TAVI, MITRACLIP	Céfuroxime (Zinnat)	1,5g IVL	Dose unique (si durée > 2h, réinjecter 0,75g)
	Allergie : Vancomycine	30mg/kg/30min	Dose unique
GESTE ENDOCAVITAIRE DRAINAGE PERICARDIQUE	Céfuroxime (Zinnat)	1,5g IVL	Dose unique
	Allergie : Vancomycine	30mg/kg/30min	Dose unique
POSE ECLS/IMPELLA	Pas d'ABP systématique. A discuter au cas par cas.		

II. ANTIBIOPROPHYLAXIE POUR CHIRURGIE VASCULAIRE

Acte Chirurgical	Produit	Dose initiale	Réinjection et Durée
CHIRURGIE DE L'AORTE EVAR/TEVAR CHIRURGIE CAROTIDIENNE AVEC OU SANS PATCH	Céfuroxime (Zinnat)	1,5g IVL	Dose unique (si durée > 2h, réinjecter 0,75g)
	Allergie : Vancomycine	30mg/kg/30min	Dose unique
DILATATION AVEC OU SANS STENT	Céfuroxime (Zinnat)	1,5g IVL	Dose unique
	Allergie : Vancomycine	30mg/kg/30min	Dose unique
AMPUTATION DE MEMBRE	Amoxiciline + Ac.Clavulanique (Augmentin)	2g IVL	2g/8 heures pour une durée de 48h
	Allergie : Clindamycine (Dalacine)	900mg IVL	600mg/6 heures pour une durée de 48h
	+ Gentamicine (si pas d'IRA)	6mg/kg/jour	Réinjecter 6mg/kg à la 24 ^{ème} heure

III. ANTIBIOPROPHYLAXIE POUR CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

Acte chirurgical	Produit	Dose initiale	Réinjection et Durée
TOUS	Céfuroxime (Zinnat)	1,5g IVL	Dose unique
	Allergie : Vancomycine	30mg/kg/30min	Dose unique

Annexe 3 : Message d'Alerte Rapide Sanitaire : Endocardites à Mycobactéries atypiques sur prothèses cardiovasculaires

 Liberté • Égalité • Fraternité RÉPUBLIQUE FRANÇAISE	MARS Message d'Alerte Rapide Sanitaire
MINISTÈRE DES AFFAIRES SOCIALES, DE LA SANTÉ ET DES DROITS DES FEMMES. DIRECTION GÉNÉRALE DE LA SANTÉ DÉPARTEMENT DES URGENCES SANITAIRES	
DATE : 24/06/2015REFERENCE : MARS N°2015-04 OBJET : Endocardites à Mycobactéries atypiques sur prothèses cardiovasculaires	
<i>Pour action</i> ☒ Etablissements hospitaliers☐ SAMU / Centre 15 <i>Service(s) concerné(s) :</i> médecins responsables des services de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire, des laboratoires de biologie médicale travaillant en lien avec ces services, des équipes opérationnelles en hygiène (EOH), des services d'infectiologie et de cardiologie.	
<i>Pour information</i> ☒ DGOS☒ ARS☒ InVS ☐ DGCS☐ ARS de Zone☒ ANSM☐ Autre :	
Depuis 2011, l'InVS a enregistré quatre signalements d'endocardites infectieuses et/ou infections invasives à mycobactéries atypiques (en particulier <i>Mycobacterium chelonae</i>) dans les suites de pose de prothèses valvulaires cardiaques et/ou vasculaires réalisées sous circulation extracorporelle (CEC). Au 30 avril 2015, l'ECDC rapportait, sur la même période, 8 cas d'infections invasives à <i>Mycobacterium chimaera</i> aux Pays-Bas, en Allemagne et en Suisse. Des investigations sont en cours au niveau européen pour identifier un éventuel mécanisme commun de contamination pour les cas d'infection à <i>M. chimaera</i>. Les endocardites infectieuses et les infections sur prothèses cardiovasculaires à mycobactéries atypiques sont des complications rares mais non exceptionnelles de la chirurgie cardiovasculaire. Elles sont généralement diagnostiquées plusieurs mois, voire plusieurs années, après l'intervention. Selon les données de la littérature, le mécanisme n'est pas univoque : contamination de la prothèse avant l'implantation ou dans le contexte péri-opératoire. Afin de réaliser une recherche prospective active de nouveaux cas, nous attirons votre attention sur la nécessité d'évoquer ce diagnostic devant toute endocardite infectieuse ou infection de prothèse « sans germe identifié » survenant après chirurgie cardio-vasculaire réalisée sous circulation extra corporelle (CEC). Dans ces cas-là, nous vous recommandons d'ajouter les mycobactéries à la liste des micro-organismes recherchés en seconde intention, afin de guider les investigations biologiques complémentaires conduites par le laboratoire de microbiologie. Dès la confirmation du diagnostic : • informer le responsable de l'EOH de votre établissement ; • signaler le cas à l'ARS et au CClin via le signalement des infections nosocomiales (e-SIN). CE MESSAGE COMPORTE 2 PAGES – Pour toute question, contactez votre ARS page 1 sur 2	

Des recommandations de bonnes pratiques en matière d'hygiène seront diffusées, le cas échéant, au fur et à mesure de l'avancée des investigations. D'ores et déjà, nous rappelons qu'il est nécessaire de respecter les recommandations des fabricants des dispositifs médicaux utilisés pour cette chirurgie.

Le protocole d'une enquête rétrospective à la recherche de cas « d'endocardite infectieuse ou d'infection sur prothèse vasculaire à *Mycobacterium chimaera* survenant après chirurgie cardiovasculaire avec CEC », est en cours de finalisation. L'InVS le transmettra prochainement aux services de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire pratiquant des actes avec CEC.

Pr. Benoit Vallet

Directeur général de la santé

M. Jean Debeaupuis

Directeur général de l'offre de soins

CE MESSAGE COMPORTE 2 PAGES – Pour toute question, contactez votre ARS

page 2 sur 2

Annexe 4 : Répartition des micro-organismes retrouvés dans les ISO profondes

	Micro-organismes	Médiastinite (%)	ISO profondes CDC négatives (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>		13 (36)	4 (13)
	SAMS	11 (31)	4 (13)
	SARM	2 (6)	0 (0)
Bactéries de la flore cutanée		5 (14)	6 (19)
	SCN	4 (11)	5 (16)
	<i>S. epidermidis</i>	1 (3)	0 (0)
	<i>Propionobacter</i> sp	0 (0)	1 (3)
Bactéries de la flore digestive		6 (17)	10 (31)
	<i>Enterococcus</i> sp	2 (6)	1 (3)
	<i>Serratia</i> sp	0 (0)	3 (9)
	<i>Enterobacter</i> sp	2 (6)	2 (6)
	<i>Proteus</i> sp	1 (3)	2 (6)
	<i>Escherichia coli</i>	1 (3)	
	<i>Citrobacter</i> sp		2 (6)
BGN non fermentant	<i>P. aeruginosa</i>	1 (3)	1 (3)
Infections polymicrobiennes		7 (19)	3 (9)
Infections non documentées		4 (11)	8 (25)
Total		36 (100)	32 (100)

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

Incidence, microbiology, risk factors and outcomes of deep Surgical Site Infection (SSI) following cardiac surgery.

A retrospective analysis of Perioperative Events aSSessment in Adult Cardiac surgery (PESSAC) Registry.

Background: Deep surgical site infection (SSI) is a major complication after cardiac surgery. We conducted a large-scale retrospective study to determine incidence, microbiologic profile, risk factors and the impact on mortality of deep SSI defined according to the new Centers for Disease Control and Prevention (CDC) definition.

Methods: We reviewed retrospectively perioperative characteristics of patients underwent on-pump cardiac surgery from September 2010 to May 2014. Deep SSI was defined as the need of sternal reopening for purulence discharge, sternal destruction or dehiscence. Multiple logistic regression analysis and propensity score adjustment were used.

Results: A total of 4835 patients were analyzed. Among them, 68 (1.4%) patients developed a deep SSI. The most common bacteria involved in deep SSI was the *Staphylococcus aureus* (25%). Median onset time for diagnosis was 17 [10-31] days. The independent risk factors associated to deep SSI were re-exploration for bleeding (OR: 3.79; 95%CI, 1.62-8.87), coronary artery bypass grafting surgery (CABG) (OR: 1.68; 95%CI, 1.39-1.83), prior myocardial infarction (OR: 2.93; 95%CI, 1.21-7.09), perioperative transfusion (OR: 2.04; 95%CI, 1.01-4.09), maximal postoperative blood glucose (OR: 1.13; 95%CI, 1.08-1.18), preoperative serum creatinin (OR: 1.03; 95%CI, 1.01-1.06) and BMI (OR: 1.11; 95%CI, 1.06-1.16). After adjustment of perioperative factors by propensity score, the occurrence of deep SSI was not significantly associated with mortality in ICU (OR: 1.80; 95%CI, 0.61-5.29, $p=0.29$).

Conclusions: In a high annual center-level volume of cardiac surgical procedures, the incidence of deep SSI according to CDC definitions remains relatively low. Some modifiable risk factors should be considered by attending care physician and actively corrected.

Keywords: mediastinitis, deep sternal wound infection, surgical site infection, cardiac surgery, outcomes, risk factors.

Incidence, microbiologie, facteurs de risque et pronostic des infections du site opératoire (ISO) profondes après chirurgie cardiaque.

Une analyse rétrospective de la cohorte de chirurgie cardiaque « PESSAC ».

Introduction : L'infection profonde du site opératoire (ISO) est une complication grave après chirurgie cardiaque. Nous avons réalisé une étude rétrospective à grande échelle pour déterminer l'incidence, le profil microbiologique, les facteurs de risque et l'impact des ISO profondes sur la mortalité en accord avec la nouvelle définition du « Centers for Disease Control and Prevention » (CDC).

Méthodes : Nous avons revu rétrospectivement les paramètres péri-opératoires des patients bénéficiant d'une chirurgie cardiaque sous circulation extra-corporelle entre septembre 2010 et mai 2014. L'ISO profonde était définie par la nécessité d'une reprise sternale pour extériorisation de pus, destruction ou déhiscence sternale. Nous avons utilisé une analyse par régression multivariée et un score de propension.

Résultats : Un total de 4835 patients a été analysé. Parmi eux, 68 (1,4%) ont développé une ISO profonde. La bactérie la plus fréquemment retrouvée dans les ISO profondes était *Staphylococcus aureus* (25%). Le temps médian de diagnostic était de 17 [10-31] jours. Les facteurs de risque indépendants associés à l'ISO profonde étaient la reprise chirurgicale précoce pour hémorragie (OR : 3,79 ; IC95%, 1,62-8,87), la chirurgie pour pontage (OR : 1,68 ; IC95%, 1,39-1,83), l'antécédent d'infarctus du myocarde (OR : 2,93 ; IC95%, 1,21-7,09), la transfusion péri-opératoire (OR : 2,04 ; IC95%CI, 1,01-4,09), l'hyperglycémie postopératoire (OR : 1,13 ; IC95%, 1,08-1,18) la créatinine préopératoire (OR : 1,03 ; IC95%, 1,01-1,06) et l'IMC (OR : 1,11 ; IC95%, 1,06-1,16). Après ajustement sur les paramètres péri-opératoires par un score de propension, la survenue d'une ISO profonde n'était pas significativement associée à la mortalité en réanimation (OR : 1,80 ; IC95%, 0,61-5,29 ; $p=0,29$).

Conclusions : Dans un centre de chirurgie cardiaque à haut volume, l'incidence de l'ISO profonde (selon la définition du CDC) reste relativement faible. Les ISO profondes sont des complications graves après chirurgie cardiaque, elles augmentent la morbidité péri-opératoire. Certains facteurs de risque modifiables devraient être mieux considérés et corrigés par les médecins.

Mots-clés : médiastinite, infection profonde du sternum, infection du site opératoire, chirurgie cardiaque, pronostic, facteurs de risque.