

Stratégies visant le contrôle de la résistance aux antimicrobiens d'origine communautaire chez les entéobactéries et le SARM au Canada : une étude compréhensive

Préparé par :

Jeff Wilson
John Conly
Tom Wong
Gayatri Jayaraman
Jan Sargeant
Andrew Papadopoulos
Virginia Young
Melanie Quist-Moyer
Sharon Bauer

Janvier 2010



Centre de collaboration nationale
des maladies infectieuses

National Collaborating Centre
for Infectious Diseases

Stratégies visant le contrôle de la résistance aux antimicrobiens d'origine communautaire chez les entéobactéries et le SARM au Canada : une étude compréhensive

Jeff Wilson^{1,2}, John Conly³, Tom Wong⁴, Gayatri Jayaraman⁴, Jan Sargeant², Andrew Papadopoulos², Virginia Young¹, Melanie Quist-Moyer¹, Sharon Bauer¹

¹ Novometrix Research Inc., ² Université de Guelph, ³ Université de Calgary, ⁴ Agence de la santé publique du Canada

Résumé

La résistance aux médicaments antimicrobiens constitue une préoccupation qui existe à l'échelle mondiale et elle a un effet considérable sur la santé humaine et animale. Au Canada, les lacunes en matière de connaissances et de pratique portent sur le contrôle des infections résistantes aux antimicrobiens, en particulier celles qui sont d'origine communautaire. Bien qu'il y ait beaucoup de recherche effectuée sur le contrôle des infections résistantes d'origine hospitalière, il n'existe actuellement aucune synthèse ou étude compréhensive de la documentation sur le contrôle des infections causées par des organismes résistants aux antimicrobiens au sein de la collectivité. En particulier, il y a peu de synthèse des données sur les infections qui représentent une composante importante de l'effet communautaire, notamment les entéobactéries résistantes et *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) d'origine communautaire. Ces infections posent un fardeau appréciable pour la santé des Canadiens.

En plus de représenter un effet considérable sur la santé humaine au sein des collectivités canadiennes, les mécanismes de transmission et de contrôle des entéobactéries et de SARM sont semblables (p. ex., l'hygiène et le lavage des mains, l'assainissement, le taux d'occupation et le surpeuplement des sols, la transmission d'une personne à l'autre, l'exposition aux animaux) et donnent donc lieu à des politiques, des interventions et d'autres activités de contrôle communes.

L'objectif du présent ouvrage est de mener une étude officielle et compréhensive des stratégies et des interventions de contrôle à notre disposition afin de réduire, d'une part, le développement des entéobactéries résistantes aux antimicrobiens (en particulier *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., *Escherichia coli* producteur de vérocytotoxines (ECPV), *Shigella* spp. et SARM d'origine communautaire) et, d'autre part, la transmission de telles infections au sein des collectivités canadiennes.

On a entrepris une étude compréhensive de la documentation scientifique pertinente grise et revue par un comité de lecture (rédigée en anglais) de 1970 à ce jour en utilisant un protocole axé sur une méthodologie d'examen systématique. On a trouvé un total de 1 467 renvois et de ceux-ci, 563 correspondaient aux critères de sélection pertinents et de ce dernier groupe, 203 ont été étudiés en détail.

En général, il y avait des preuves scientifiques raisonnables relatives aux groupes à risque et aux facteurs de risque liés au SARM d'origine communautaire. Ces renseignements nous éclairent un peu sur les approches possibles qui nous permettraient de contrôler ces infections. Les groupes à risque et les facteurs de risque possibles qui ont été relevés comprennent les suivants :

- Les enfants
- Des groupes ethniques particuliers
- Les athlètes
- L'utilisation de drogues

- Les hommes qui ont des relations sexuelles avec d'autres hommes (HRSH)
- Les activités hétérosexuelles à risque élevé
- Les militaires
- Les vétérinaires et les personnes qui s'occupent des animaux
- Les infections au VIH
- Les personnes tatouées
- Un membre de famille d'un porteur de SARM d'origine communautaire ou une personne qui en est atteinte
- Un service d'urgence et les patients hospitalisés
- L'utilisation des antibiotiques

Il existe une pénurie de renseignements sur les groupes à risque et sur les facteurs de risque des infections étudiées d'entéobactéries résistantes aux antimicrobiens d'origine communautaire; il existe certains renseignements sur les milieux à risque et sur les facteurs de risque des infections d'entéobactéries d'origine communautaire (sans faire mention de résistance), mais on ne sait pas à quel point on peut appliquer ces renseignements aux infections résistantes. Beaucoup de ces renseignements nous proviennent de rapports sur les éclosions. Les groupes à risque et les facteurs de risque possibles des infections d'entéobactéries résistantes aux antimicrobiens d'origine communautaire comprennent les suivants :

- Les garderies
- Les écoles
- Les ménages
- Les maisons de soins infirmiers
- Les personnes immunocompromises
- Des facteurs sociodémographiques précis (c.-à-d. les résidents ruraux, des groupes ethniques particuliers, le revenu, la scolarité, l'accès aux services de soins de santé)
- La densité de la population
- Les saisons

Il existe une pénurie de renseignements scientifiques (des essais contrôlés randomisés [ECR] ou des études par observation) sur les interventions pour le SARM d'origine communautaire ou pour les infections

d'entéobactéries étudiées, qu'elles soient résistantes ou non. Un nombre d'ECR ont démontré l'efficacité du lavage des mains dans la prévention des maladies gastro-intestinales (GI) de façon générale.

Il existe un nombre restreint d'études d'intervention liées au SARM d'origine hospitalière. Cependant, on ne connaît pas le degré de l'application de ces résultats au SARM d'origine communautaire. Une telle application pourrait induire en erreur.

Il y a une documentation riche concernant les recommandations, les lignes directrices et les approches proposées permettant de contrôler le SARM d'origine communautaire et, dans une moindre mesure, les infections d'entéobactéries des milieux communautaires. Malgré le fait que l'efficacité de ces approches soit plausible, elle n'a pas été évaluée de façon officielle et générale. Les approches proposées pour contrôler ces infections comprennent les suivantes :

- SARM d'origine communautaire
 - L'hygiène personnelle et des mains
 - L'utilisation judicieuse des antibiotiques
 - La décolonisation
 - Un diagnostic précoce et un traitement approprié
 - Les programmes de sensibilisation (l'hygiène, l'utilisation des antibiotiques)
 - Le nettoyage ponctuel des résidences et des installations, et la lessive ponctuelle
 - La désinfection d'équipement
 - L'exclusion des personnes atteintes d'une infection active de certains milieux à risque élevé
- Les infections d'entéobactéries d'origine communautaire
 - L'hygiène des mains, l'hygiène à domicile et en établissement
 - La désinfection d'équipement dans les milieux à risque élevé
 - Les mesures de sensibilisation publiques et de santé publique
 - Un diagnostic précoce et un traitement approprié
 - L'exclusion des personnes atteintes d'une infection active de certains milieux à risque élevé

Les évaluations officielles sur l'efficacité des stratégies de contrôle du SARM et des infections d'entéobactéries d'origine communautaire (avec ou sans résistance) sont justifiées et constituent la base des lignes directrices et des politiques en matière de santé publique. Jusqu'à ce que de telles évaluations puissent être effectuées, les recommandations liées au contrôle de ces infections devront dépendre largement des pratiques historiques, des idées reçues, de l'extrapolation d'autres contextes, du consensus et de la conjecture.

Les interventions possibles qui justifieraient une évaluation officielle au sein de divers milieux et groupes comprennent les suivantes :

- L'hygiène personnelle et des mains
- L'utilisation judicieuse des antibiotiques
- La décolonisation
- Un diagnostic précoce et un traitement approprié
- Les programmes de sensibilisation publique (l'hygiène, l'utilisation des antibiotiques)
- Le nettoyage ponctuel des résidences et des installations, et la lessive ponctuelle
- La désinfection d'équipement
- L'exclusion des personnes atteintes d'une infection active de certains milieux à risque élevé

La collecte et l'évaluation continues de renseignements (y compris les études de surveillance et épidémiologiques) sur l'occurrence, les milieux, les facteurs de risque et les groupes à risque du SARM et des infections d'entéobactéries résistantes d'origine communautaire sont justifiées. De tels renseignements serviraient à déterminer les tendances des maladies, les groupes à risque, les milieux et les facteurs de risque, et permettraient de définir et d'évaluer les interventions possibles.

Table des Matières

Résumé	i
Introduction	2
Renseignements généraux	3
Résistance aux antimicrobiens	3
<i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méthicilline	4
Entéobactéries résistantes	6
Objectifs	9
Méthodes	10
Résultats : <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méthicilline	12
Facteurs de risque et groupes à risque	12
Réservoirs et transmission	23
Options de contrôle proposées pour les entéobactéries	25
Études spécifiques d'évaluation des options de contrôle	29
Résultats : Entéobactéries résistantes	33
Facteurs de risque et groupes à risque	33
Réservoirs et transmission	39
Options de contrôle proposées pour les entéobactéries	40
Études spécifiques d'évaluation des options de contrôle	41
Conclusion	42
Références	44
Annexes	55
A : Mots clés et chaînes de recherche : Étude du CCNMI sur la résistance aux antimicrobiens des entéobactéries (termes anglais)	55
B : Liste de vérification visant à déterminer la pertinence des résumés	56

Introduction

La résistance aux médicaments antimicrobiens constitue une préoccupation qui existe à l'échelle mondiale et elle a un effet considérable sur la santé humaine et animale. La résistance aux antimicrobiens compromet notre capacité à traiter et à maîtriser des infections chez les animaux et les humains. Au Canada, les lacunes en matière de connaissances et de pratique portent sur le contrôle des infections résistantes aux antimicrobiens, en particulier, celles qui sont d'origine communautaire. Les praticiens de la santé publique cherchent des mesures appropriées en vue d'atténuer les effets des agents pathogènes résistants aux antimicrobiens dans la communauté. Bien qu'il y ait beaucoup de recherche effectuée sur le contrôle des infections résistantes d'origine hospitalière, il n'existe actuellement aucune synthèse ou étude compréhensive de la documentation sur le contrôle des infections causées par des organismes résistants aux antimicrobiens au sein de la collectivité. En particulier, il y a peu de synthèse des données sur les infections qui représentent une composante importante de l'effet communautaire, notamment les entéobactéries résistantes et *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline d'origine communautaire (SARMoc). Ces infections posent un fardeau appréciable pour la santé des Canadiens.

Si la prévalence de la résistance aux médicaments poursuit sa courbe ascendante de telle sorte que les taux actuellement observés au Canada rejoignent ceux enregistrés aux États-Unis, le surplus

de dépenses directes, selon les estimations de notre modèle, passerait à une somme variant de 104 à 187 millions \$, ce qui représente de 64 à 102 millions \$ de plus que les dépenses qu'auraient entraînées ces infections si elles avaient été pharmacosensibles. Les coûts du dépistage demeureraient les mêmes, mais les coûts des précautions prises à l'égard des patients colonisés pourraient avoisiner les 157 millions \$; il semble que le Canada consacre annuellement au moins 659 millions \$ à plus de 25 millions d'ordonnances d'anti-infectieux administrés par voie orale et vendus au détail. Il s'agit là de la troisième catégorie de médicaments les plus utilisés. Si les taux de pharmacorésistance atteignent des proportions endémiques et donnent lieu à la prescription de produits plus récents, plus puissants et plus coûteux pour toutes les infections traitées au moyen de médicaments, tant à l'hôpital qu'en dehors de l'hôpital, les coûts des médicaments pourraient grimper à au moins 1,8 milliard \$. En plus de représenter un effet considérable sur la santé humaine au sein des collectivités canadiennes, les mécanismes de transmission et de contrôle des entéobactéries et du SARM sont semblables (p. ex., l'hygiène et le lavage des mains, l'assainissement, le taux d'occupation et le surpeuplement des sols, la transmission d'une personne à l'autre, l'exposition aux animaux) et donnent donc lieu à des politiques, des interventions et d'autres activités de contrôle communes (5).

Renseignements Généraux

Résistance aux antimicrobiens

Développement général de la résistance

Généralement, la résistance aux antimicrobiens chez les micro-organismes peut survenir de deux façons : elle peut être innée ou acquise. On dit que les micro-organismes présentant une résistance naturelle à une classe d'antimicrobiens donnés présentent une résistance innée. Les micro-organismes peuvent aussi développer une résistance acquise par mutation spontanée ou par transmission horizontale de gènes extrachromosomiques. Les gènes extrachromosomiques peuvent être transférés sous la forme de plasmides, de transposons ou d'intégrons et ils peuvent être insérés dans le chromosome ou le plasmide d'un micro-organisme sensible (6–8).

L'introduction de certains nouveaux antibiotiques a été associée au développement rapide de micro-organismes résistants. Un tel développement de résistance est déclenché par l'utilisation excessive d'antimicrobiens; cependant, des avancées technologiques, la mondialisation et des changements de comportements sociaux ont aussi favorisé le développement de la résistance (7,9). La propagation de pathogènes résistants aux antimicrobiens survient le plus souvent en raison du surpeuplement et des mauvaises conditions d'hygiène au sein d'une population donnée, de l'utilisation inappropriée ou excessive d'antimicrobiens chez les humains et les animaux, ainsi que de l'échec des programmes de contrôle des infections en milieu hospitalier (6). Ces facteurs contribuent également à la dissémination de micro-organismes sensibles dans une population donnée (6). Il y a quatre mécanismes principaux par lesquels les traitements antimicrobiens peuvent entraîner la sélection de souches résistantes au sein d'une population donnée. Le premier est l'échec thérapeutique entraînant la possibilité que des souches résistantes se propagent à d'autres hôtes. La deuxième est l'élimination des souches sensibles par le traitement, augmentant ainsi le nombre de

souches résistantes au sein de la population. La troisième est l'élimination des souches sensibles chez l'hôte, augmentant le risque d'infection par des souches résistantes en raison de la niche laissée vacante. La quatrième est la possibilité que des micro-organismes commensaux résistants au sein d'un organisme puissent, au moment d'un traitement, se propager en raison de l'élimination de la flore sensible, augmentant ainsi l'excrétion de bactéries résistantes (10).

L'impact global de la résistance aux antimicrobiens sur la santé publique est une possible augmentation du fardeau de la maladie chez les humains en limitant les options de traitements antimicrobiens, en nécessitant l'utilisation de médicaments plus chers ou plus toxiques, en retardant un traitement efficace et en prolongeant la durée ou la gravité de l'infection (11,12).

Développement de Staphylococcus aureus résistant

Staphylococcus aureus possède la capacité de développer facilement une résistance aux antimicrobiens (9). Par exemple, après l'utilisation de pénicilline, on a rapidement observé des cas de *S. aureus* résistant (13). Cependant, contrairement à la résistance à la pénicilline, le développement de la résistance à la méthicilline chez *S. aureus* est moins clairement défini. Le mécanisme responsable de la résistance à la méthicilline est encodé par la cassette chromosomique du staphylocoque (*SCCmecA*) qui produit une protéine se liant à la pénicilline (PBP2a), laquelle, si elle est régulée à la hausse, a peu d'affinité avec les bêta-lactamines, incluant les céphalosporines (0,13–15). Le mécanisme exact de l'émergence de SARM n'est pas clair; cependant, il existe des données probantes montrant que le gène *mecA* a évolué à partir d'un gène domestique observé chez *S. sciuri* (9,14,15). De plus, d'autres souches de staphylocoque coagulase négative et *Enterococcus hiriae* sont de possibles sources de gènes de résistance (13). Par conséquent, on croit que l'émergence de clones épidémiques de SARM est survenue en raison d'un transfert horizontal de

gènes de résistance à partir d'un micro-organisme donneur vers une souche de *S. aureus* sensible à la méthicilline (SASM), lesquels se côtoyaient fréquemment (16). La théorie la plus populaire à propos de l'acquisition de gènes de résistance chez *S. aureus* est la transduction de *SCCmecA* par l'entremise d'un phage (14). Par conséquent, il est improbable que SARM ait initialement développé sa résistance en raison d'une pression sélective provenant de l'utilisation d'antimicrobiens (14).

Après avoir été exclusivement associé aux hôpitaux pendant près de trois décennies, SARM a émergé dans des communautés de différentes régions en dehors d'établissements de soins de santé, et ce, sans qu'il y ait de facteurs de risques évidents associés aux soins de santé (9,17). En dépit du nombre de souches de SASM ayant montré une capacité de causer la maladie, il existe très peu de clones épidémiques de SARM (16). Contrairement aux souches d'origine hospitalière, dans la communauté, la *SCCmec* de type IV est, parmi tous les types de *SCCmecA*, la cassette de gènes la plus petite sur le plan structurel, la plus variable et la plus mobile (14). De plus, une résistance limitée a été observée parmi les clones de SARM d'origine communautaire. En raison de la taille, de la mobilité et du faible niveau de résistance, le fardeau énergétique imposé à l'organisme est moindre, ce qui le rend plus adapté génétiquement en vue d'assurer la dissémination au sein des populations (14).

Développement d'une résistance chez les entéobactéries

La résistance aux antimicrobiens chez les entéobactéries est un problème grandissant. De fait, la résistance aux antimicrobiens chez les entéobactéries a été associée à l'utilisation d'agents antimicrobiens chez les animaux destinés à l'alimentation et elle peut être influencée par la prise antérieure d'antibiotiques ayant une incidence sur la flore fécale humaine (18,19). La pression sélective exercée par l'utilisation d'agents antimicrobiens chez les animaux destinés à l'alimentation a mené à l'émergence et à la dissémination de bactéries résistantes aux

antimicrobiens, incluant des pathogènes animaux, des pathogènes humains ayant comme réservoir des animaux destinés à l'alimentation, ainsi que des bactéries commensales (19–21).

La transmission peut se faire par ingestion d'aliments contaminés, par contact direct avec des animaux, par colonisation d'isolats résistants ou par contacts familiaux et/ou par transmission intrafamiliale (19,22,23).

***Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline**

Par le passé, *S. aureus* a été responsable de maladies chez les humains allant de lésions cutanées non compliquées à des cas de septicémie. *S. aureus* est aussi un micro-organisme commensal qui peut être présent sur la peau, les voies nasales et le périnée (24).

La méthicilline représente un groupe de pénicillines synthétiques pénicillinase-résistantes à spectre étroit, et elle a été mise sur le marché à des fins thérapeutiques en 1959 (25). Peu après son utilisation en soins de santé, des cas de résistance parmi les micro-organismes à Gram positif ont été observés (25).

Définition de SARM

Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline (SARM) est une souche coagulase positive de *S. aureus* ayant acquis une résistance aux bêta-lactamines, comme la méthicilline et l'oxacilline, et elle est régulée par PBP2a. Un premier cas de résistance à la méthicilline a été signalé au début des années 1960 dans un milieu hospitalier (26). Dans les années 1980 et 1990, SARM a commencé à émerger au sein des communautés, et son incidence a continué à augmenter. Les Centers for Disease Control and Prevention (CDC) ont depuis déterminé que SARM d'origine communautaire représentait un risque mondial émergent pour la santé publique (27).

Définition de SARM d'origine communautaire et de SARM d'origine hospitalière

En raison de la divergence entre le SARM d'origine hospitalière et d'origine communautaire, les cas et les épidémies sont maintenant décrits comme étant causés par SARM d'origine communautaire (SARMoc) ou par SARM d'origine hospitalière (SARMoh). Il existe une certaine controverse à propos des définitions des deux types de SARM; cependant, les CDC et les comités d'experts canadiens définissent le SARMoc comme étant un cas associé à ce qui suit (27,28) :

1. diagnostic de SARM chez un patient en consultation externe ou au moyen d'une culture positive pour SARM dans les 48 heures après l'admission à l'hôpital;
2. aucun antécédent médical d'infection ou de colonisation par SARM;
3. aucun antécédent médical au cours de la dernière année en termes d'hospitalisation, d'admission dans une maison de soins infirmiers, dans un établissement de soins infirmiers spécialisés ou dans un centre de soins palliatifs, ni en termes de dialyse ou de chirurgie;
4. absence de sonde à demeure permanente ou de dispositifs médicaux entrant dans l'organisme en passant à travers la peau.

En plus de la définition clinique du SARMoc, des caractéristiques génotypiques et phénotypiques uniques sont exprimées par SARMoh et SARMoc et peuvent être utilisées dans la différenciation. Les souches de SARMoc possèdent habituellement la cassette chromosomique du staphylocoque *SCCmec* de type IV et moins souvent celle de type V, qui confère la résistance. Elles sont aussi plus sensibles aux antimicrobiens et elles sont principalement associées aux infections de la peau et des tissus mous, à la pneumonie nécrosante et à la fasciite nécrosante (29,30). En outre, les souches de SARMoc ont été grandement associées à la présence d'un facteur de virulence, la leucocidine

de Pantone-Valentine, laquelle est une cytotoxine potentiellement capable de causer une nécrose tissulaire grave et la destruction leucocytaire (30,31). Inversement, les souches de SARMoh ne présentent habituellement pas de leucocidine de Pantone-Valentine et possèdent les cassettes *SCCmec* de types I-III, qui sont souvent multirésistantes et qui se manifestent par des plaies infectées, par des cas de pneumonie avec ventilation assistée et par d'autres infections traversant la barrière cutanée (29,30).

Plusieurs souches de SARM ont été observées dans des régions géographiques distinctes, comme au Royaume-Uni, en Hollande, en Allemagne, à Taïwan, au Japon, en Australie, en Argentine, au Canada et aux États-Unis (30,31). La discrimination entre les souches d'origine hospitalières et celles d'origine communautaire peut être effectuée à l'aide de techniques de typage moléculaire, telles que l'électrophorèse en champ pulsé et le séquençage multilocus (32). Habituellement, en Amérique du Nord, la souche USA300 (ou CSARM-10 d'après la nomenclature canadienne) et moins souvent la souche USA400 (ou CSARM-7) sont caractéristiques des souches de SARMoc; les souches USA100 (CSARM-2) et USA200 sont associées aux souches de SARMoh (32,33). Il est important de noter qu'en dépit du fait que la souche puisse indiquer une origine hospitalière, la véritable nature de la souche peut uniquement être confirmée au moyen d'une étude épidémiologique.

Limites des définitions

En dépit de ce qui est décrit ci-dessus, les définitions présentent toujours plusieurs limites. Par exemple, des individus infectés peuvent demeurer porteurs de SARM pendant de longues périodes; ainsi, la désignation de délais pour l'exposition hospitalière peut être incorrecte (13). En outre, certaines communautés telles que les établissements de soins de longue durée et les maisons de soins infirmiers sont classées de façon incohérente en raison de la nature unique de la population de ces établissements (13). Les individus ayant des contacts étroits avec des individus infectés par SARMoh, tels que les travailleurs du domaine de la santé ou les membres

de la famille, et qui deviennent infectés seraient, d'après la définition des CDC, des cas d'infections par SARMoc en dépit de l'origine hospitalière de la souche. De même, des souches de SARMoc peuvent se déplacer en milieu hospitalier et causer des maladies, et ces cas seraient considérés comme des cas d'infection par SARMoh (28). Par conséquent, les définitions tranchées deviennent moins claires avec le déplacement de souches de SARMoh et de SARMoc entre la communauté et les établissements hospitaliers. En raison de la définition de SARMoc, il est possible de mal classer une maladie sans confirmation moléculaire.

Diagnostic de SARMoc

Bien qu'un diagnostic soupçonné puisse être basé sur les symptômes d'un patient, l'évaluation des facteurs de risque et l'épidémiologie locale au sein de la communauté, la présence de SARMoc peut être confirmée au moyen d'une culture et/ou par des techniques moléculaires appropriées. Des substances pustulaires provenant de lésions doivent être obtenues avant d'effectuer une incision et soumises aux fins de mise en culture et d'analyse de la sensibilité microbienne afin de s'assurer de prescrire les bons antibiotiques (8,28). Étant donné que des infections graves et invasives peuvent aussi survenir, telles qu'une fasciite nécrosante, une pneumonie nécrosante et une bactériémie, il faut envisager la prise d'échantillons additionnels de sang, de sécrétions respiratoires ou de liquide endotrachéal (33).

Traitement de SARMoc

Des traitements chirurgicaux, topiques, oraux et parentéraux peuvent être utilisés pour traiter des infections à SARMoc. Les infections cutanées bénignes n'ont pas besoin d'être traitées au moyen d'antimicrobiens; dans de nombreux cas, une incision et le drainage des abcès sous-cutanés suffisent. D'après Popovich and Hota (34), les enfants atteints d'infections de la peau et des tissus mous présentant une région infectée ayant un diamètre de moins de 5 cm répondent bien au traitement topique sans qu'il soit nécessaire d'utiliser d'antibiotiques. Certaines infections peuvent nécessiter une incision

et un drainage du site infecté ainsi qu'un traitement antibiotique; dans les cas suivants, l'administration d'antibiotiques avec un suivi de 48 heures peut s'avérer nécessaire (28,34) : abcès difficiles à drainer, patient semblant systématiquement malade ou présentant des comorbidités, manque de réponse aux traitements antérieurs ou progression de la gravité de l'infection.

Plusieurs antibiotiques ont été recommandés pour traiter le SARMoc selon la gravité et la nature de l'infection et en fonction du patient. Ces antibiotiques comprennent la triméthoprim-sulfaméthoxazole, la clindamycine, la rifampicine (en traitement d'association), la quinopristine-dalfopristine, la vancomycine, le linézolide, la vancomycine et la tigécycline. La triméthoprim-sulfaméthoxazole en association avec la rifampicine ainsi que la clindamycine sont efficaces pour le traitement des infections de la peau et des tissus mous; un test de sensibilité est recommandé sur les isolats cliniques quand il y a une possibilité de résistance. La quinopristine-dalfopristine et le linézolide sont actifs contre presque toutes les souches de SARM, et ils doivent donc être utilisés en cas d'échec thérapeutique; puisque l'on a signalé une diminution de l'activité de la vancomycine contre des souches de SARMoc, l'utilisation de cet antimicrobien doit être limitée aux cas graves de sepsie, tels que l'endocardite et la septicémie. La tigécycline, approuvée en 2005 pour le traitement d'infections intra-abdominales compliquées et d'infections compliquées de la peau et des tissus mous, doit être utilisée avec prudence afin de prévenir le développement d'une résistance (28,34–36).

Entéobactéries résistantes

Définition d'entéobactéries

Le terme « entéobactérie » désigne généralement un vaste groupe de bactéries de forme allongée à Gram négatif présentes dans l'intestin des animaux et des humains. Les agents pathogènes entériques sont souvent transmis par la nourriture ou l'eau (maladies d'origine alimentaire) et sont responsables des cas de gastroentérite aiguë; certains agents pathogènes

entériques causent des maladies systémiques pouvant avoir des répercussions chroniques (37,38). De nombreuses entéobactéries sont en fait des micro-organismes commensaux chez leurs hôtes primaires; cependant, ils peuvent être hautement pathogènes si l'infection survient chez d'autres espèces (37). La présente étude porte seulement sur les entéobactéries pathogènes d'importance pour la santé publique au Canada.

Campylobacter spp.

À l'échelle mondiale, *Campylobacter spp.* est la cause la plus fréquente d'infection par des entéobactéries chez les humains (39). Les espèces *Campylobacter* sont des bacilles mobiles, à Gram négatif, non sporulés et en forme de virgule. Quatorze espèces ont été classées dans le genre et la plupart des infections à *Campylobacter* signalées sont causées par *C. jejuni* (40).

La campylobactériose est généralement une maladie résolutive et elle se traite par le remplacement des liquides. Cependant, dans les cas d'infections graves ou extra-intestinales et chez les patients immunodéprimés, il est possible que des antibiotiques soient nécessaires. L'érythromycine est le médicament de choix habituel pour le traitement des infections à *Campylobacter* (18). En plus de l'érythromycine, l'azithromycine est un autre macrolide qui peut être employé, mais la résistance aux macrolides est en hausse dans de nombreuses régions du monde (41,42). Cependant, les fluoroquinolones, la gentamicine et la tétracycline sont aussi efficaces sur le plan clinique pour traiter les infections à *Campylobacter* quand un traitement antimicrobien est requis (13). Certaines implications graves sont associées à la résistance aux antimicrobiens dans les situations de traitement, alors que des isolats de *Campylobacter* ont démontré une résistance à la ciprofloxacine, à la doxycycline, à l'ampicilline, à la roxithromycine, à la lincomycine, au chloramphénicol, à la ceftriaxone, à la tétracycline, à l'érythromycine, à la doxycycline, à la quinolone élémentaire et à l'acide nalidixique (37,44).

Les fluoroquinolones étaient auparavant considérées comme le médicament de choix pour les infections

à *Campylobacter*, mais de récentes études ont démontré une augmentation à l'échelle mondiale des souches de *Campylobacter* résistantes à la fluoroquinolone (38). L'érythromycine est maintenant considérée comme le médicament optimal pour le traitement des infections à *Campylobacter*. Malgré son utilisation depuis des décennies, le taux de résistance de *Campylobacter* à l'érythromycine demeure faible et contrairement aux autres agents, il est peu probable que l'érythromycine endommage la flore fécale (38,45).

D'autres études semblent indiquer que la résistance à l'érythromycine développée dans certains pays, incluant les États-Unis, est généralement stable à moins de 5 % (46,47), bien qu'un taux de résistance légèrement supérieur ait été signalé au Canada (48). Un regroupement de 11 cas de *C. jejuni* résistant à l'érythromycine et à la ciprofloxacine a été signalé au Québec, au Canada (49).

Salmonella spp.

Les micro-organismes *Salmonella* sont des membres types de la famille des entérobactériacées, et il s'agit de bacilles anaérobies facultatifs à Gram négatif pouvant infecter ou coloniser une vaste gamme de mammifères hôtes. Les micro-organismes *Salmonella* présentant une importance du point de vue médical proviennent d'une seule espèce, *Salmonella enterica*, qui compte environ 2 500 sérotypes différents avec des noms familiers tels que *Salmonella* Typhimurium, Typhi et Heidelberg (38,50,51).

Dans les années 1990, une souche *Salmonella* Typhimurium multirésistante (MDR-ACSSuT) du lysotype définitif 104 (DT104), qui résiste à l'ampicilline, au chloramphénicol, aux sulfonamides, à la streptomycine et à la tétracycline, a émergé et s'est propagée partout dans le monde (52). Aujourd'hui, cette souche est responsable d'environ 10 % des isolats de *Salmonella* aux États-Unis (52). Comme *Salmonella* Typhimurium MDR-ACSSuT, les souches *S. enterica* Newport multirésistantes de type Amp-C résistent au moins à l'ampicilline, au chloramphénicol, à la streptomycine, aux sulfonamides et à la tétracycline. En outre, ces souches Newport multirésistantes de type Amp-C

résistent à l'amoxicilline/acide clavulanique et au ceftiofur, et elles présentent une sensibilité moindre à la ceftriaxone (53). Les souches de *Salmonella* multirésistantes sont associées à plus d'infections de la circulation sanguine, d'hospitalisations et de décès comparativement aux souches sensibles à de nombreux antimicrobiens (54-56). Helms et ses collaborateurs (56) ont déterminé qu'une infection par *Salmonella* Typhimurium résistant à la quinolone entraîne un risque 3,5 fois plus élevé (IC à 95 %, 1,4-7,1) de maladie ou de décès dans les 90 jours suivant l'infection initiale comparativement à ce qui est observé dans les cas d'infection causée par des souches sensibles à de nombreux antimicrobiens.

Une résistance aux céphalosporines à spectre étendu (troisième et quatrième générations) peut survenir chez les espèces *Salmonella* par la production de β -lactamases à spectre étendu à médiation plasmidique, ainsi que par l'acquisition de plasmides contenant des gènes de β -lactamase de type Amp-C dérivés de chromosomes de *Citrobacter freundii* et de *Morganella morganii* (20,21).

La résistance aux antimicrobiens couramment utilisés dans les cas d'infection par *Salmonella* représente une menace importante pour la santé publique. Les schémas de résistance chez *Salmonella* de types typhoïdique et non typhoïdique sont en constante évolution (57).

***Escherichia coli* producteur de vérocytotoxines**

Les micro-organismes *Escherichia coli* sont des bacilles mobiles à Gram négatif de la famille des entérobactériacées. L'intestin représente le réservoir primaire pour *E. coli* résistant aux antibiotiques. On compte plus de 30 sérotypes d'*E. coli* reconnus pour produire des toxines de type *Shigella* qui sont cytotoxigéniques pour les cellules endothéliales vasculaires de l'intestin, et *Escherichia coli* O157:H7 est l'un de ces sérotypes (37). Les souches d'*E. coli* produisant des toxines de type *Shigella* ont été établies comme étant une cause importante de diarrhée sanglante. Plus particulièrement, les infections par *E. coli* O157:H7 peuvent causer un syndrome hémolytique et urémique associé à des

séquelles chroniques à long terme, incluant de l'insuffisance rénale (37,58).

À ce jour, des cas de résistance à l'ampicilline, au cotrimoxazol, à la doxycycline, à l'amoxicilline, au co-amoxiclav, à la pipéracilline, au céfuroxime, au ceftazidime, à la gentamicine et à la ciprofloxacine ont été documentés à travers le monde dans des souches d'*E. coli* (59). On a également signalé des cas de résistance chez *Escherichia coli* producteur de vérotoxine (ECPV) à des agents antimicrobiens, incluant la streptomycine, les sulphonamides et la tétracycline (60,61).

***Shigella* spp.**

Shigella est un genre de bactéries à Gram négatif étroitement lié à *E. coli* et à *Salmonella*. Ces bactéries envahissent et détruisent les cellules recouvrant le côlon, causant ainsi de l'ulcération des selles sanglantes. On compte quatre espèces de *Shigella* : *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii* et *S. sonnei*.

Plus récemment, l'importance de la shigellose sur la santé publique a augmenté en raison de l'apparition de souches multirésistantes. Cette résistance accrue entraîne souvent des échecs thérapeutiques ce qui cause en retour des complications pour la santé et le décès (62,63).

Les souches de *Shigella* sont progressivement devenues résistantes à de multiples agents antimicrobiens, tout d'abord aux sulfonamides, peu de temps après leur commercialisation, puis à la tétracycline, au chloramphénicol et à la streptomycine moins de dix ans après l'introduction de chacun de ces antimicrobiens; par la suite, ces souches sont devenues résistantes à l'ampicilline, à la kanamycine et à l'association triméthoprim-sulfaméthoxazole (64-67). Une étude réalisée par Replogle *et al.* en 2000 en Oregon a montré que 59 % des isolats de *Shigella* étaient résistants à l'association triméthoprim-sulfaméthoxazole et que 63 % étaient résistants à l'ampicilline (66). Des schémas de résistance similaires ont été signalés en Angleterre et au Pays de Galles (68), au Canada (69) et en Allemagne (70).

Objectifs

L'objectif du présent ouvrage est de mener une étude officielle et compréhensive des stratégies et des interventions de contrôle à notre disposition dans le but de réduire le développement des entéobactéries résistantes aux antimicrobiens et en particulier *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., *Escherichia coli* producteur de vérocytotoxines (ECPV), *Shigella* spp. et SARMoc, et la transmission de telles infections au sein des collectivités canadiennes. Dans le cadre de cette étude, nous avons synthétisé la situation actuelle des connaissances relatives à de telles interventions et stratégies de contrôle en mettant l'accent sur la santé publique. La question de recherche suivante a permis de définir la portée de cette étude :

Question de recherche

Quelles stratégies, interventions ou autres options de contrôle peuvent être utilisées pour réduire la propagation d'infections par *Salmonella*, *Campylobacter*, *E. coli* producteur de vérotoxines, *Shigella* et SARM d'origine communautaire multirésistants au sein des collectivités canadiennes, et quelles données probantes appuient ces évaluations?

Méthodes

Une méthode officielle de récupération de l'information, fondée sur des méthodes d'analyse systématiques, a été utilisée et comprenait ce qui suit :

- Identification des bases de données pertinentes pour l'accès à de la documentation grise et revue par un comité de lecture
- Critères d'inclusion et d'exclusion
- Stratégie de recherche clairement définie, incluant les termes de recherche
- Méthode pour déterminer la pertinence de l'information recueillie
- Méthode pour l'évaluation de la qualité de l'information obtenue

Stratégie de recherche

Espace/emplacement de recherche

Bases de données

Les bases de données suivantes ont été consultées pour cette étude :

- PubMed/Medline
- CAB Direct
- Biosis – Web of Knowledge
- Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature (CINAHL)
- Cochrane Library

Sites Web

Les sites Web d'évaluation de la technologie en santé et d'organismes connexes, d'associations professionnelles et d'autres bases de données spécialisées ont été consultés en vue de recueillir de l'information pertinente. Ces sites Web sont les suivants :

- Association pour la microbiologie médicale et l'infectiologie Canada
- Réseau canadien de surveillance des bactéries
- Programme intégré canadien de surveillance de la résistance aux antimicrobiens
- European Antimicrobial Surveillance System
- National Antimicrobial Resistance Monitoring System
- Alliance for the Prudent Use of Antibiotics

- Comité canadien sur la résistance aux antibiotiques
- Service canadien de prescription et d'utilisation optimales des médicaments
- Community and Hospital Infection Control Association – Canada
- Agence de la santé publique du Canada
- Ministères provinciaux de la Santé
- Organisation mondiale de la Santé
- Centers for Disease Control and Prevention
- DanMAP
- Swedish Strategic Programme Against Antibiotic Resistance
- British Society for Antimicrobial Chemotherapy
- Society for Healthcare Epidemiology of America

Recherche sur Internet

Enfin, Google Scholar a été consulté pour obtenir des documents additionnels provenant du Web.

Termes et techniques de recherche

Tout d'abord, la version anglaise des mots clés suivants (les recherches ont été effectuées avec des termes anglais) a été utilisée pour effectuer une recherche initiale dans les espaces de recherche décrits ci-dessous :

- Antimicrobiens, antibiotiques, antibactériens, anti-infectieux
- Résistance, résistant, RAM
- Maladie entérique
- *Salmonella*, salmonellose, *Shigella*, shigellose, *E. coli*, ECPV, *Campylobacter*
- Gastrointestinal, gastro-entérite
- SARM, *Staphylococcus aureus*
- Santé publique vétérinaire, humaine
- Population
- Communauté
- Contrôle
- Intervention
- Prévention
- Surveillance, suivi
- Politique, évaluation de politiques
- Lignes directrices
- Pratiques exemplaires

La liste complète des mots et phrases clés de recherche (termes anglais) est présentée à l'annexe A.

En plus des articles pertinents obtenus au moyen des termes de recherches indiqués ci-dessus, des références et articles additionnels ont été obtenus en faisant des concordances dans les listes de référence des articles identifiés, de même qu'en effectuant des recherches additionnelles à l'aide de l'information sur l'auteur provenant des articles identifiés.

Enfin, au moment de l'achèvement de la première version, la liste des articles pertinents identifiés a été passée en revue par les membres de l'équipe d'étude (Jeff Wilson, John Conly, Tom Wong, Gayatri Jayaraman et Andrew Papadopoulos) afin de déterminer tout document ou article parallèle manquant en préparation ou sous presse.

Base de données des résultats de recherche

Une base de données composée des références recueillies a été créée à l'aide du logiciel RefWorks, un programme en ligne de gestion de recherche.

Collecte de données et méthodes d'évaluation

Calendrier de collecte de données

La recherche primaire a été effectuée du 9 février au 6 mars 2009. La concordance entre les articles, la recherche secondaire par auteur ainsi que l'examen des articles identifiés par le comité d'experts ont été effectués avant le 31 mai 2009.

Évaluation des résumés pour en déterminer la pertinence

Les résumés ont été examinés pour en déterminer la pertinence dans RefWorks en utilisant la liste de vérification visant à déterminer la pertinence (annexe B) qui a été élaborée pour cette étude.

Critères d'inclusion

Les références mettant l'accent sur les stratégies utilisées auprès de la population humaine pour contrôler et prévenir SARM et les entérobactéries, plus précisément *E. coli* producteur de vérotoxine, *Shigella*, *Campylobacter* et *Salmonella*, ont été incluses. On a mis particulièrement l'accent sur la documentation scientifique portant sur les

communautés canadiennes. Cette recherche était limitée aux documents de langue anglaise.

Critères d'exclusion

Cette étude ne comprend pas de renseignements sur les infections d'origine hospitalière ni sur les méthodes de contrôle associées aux soins de santé, à moins que de tels renseignements (a) décrivent un risque significatif pour la communauté et représentent ainsi un point de contrôle important, ou (b) qu'ils démontrent clairement dans quelle mesure de telles stratégies de contrôle peuvent être appliquées avec succès en milieu communautaire.

Évaluation de l'information pertinente

Tous les documents établis comme étant pertinents au cours de l'examen des résumés ont été analysés comme suit (annexe B). Étant donné la disponibilité limitée de documents scientifiques décrivant précisément les options de contrôle et de prévention pour les micro-organismes mentionnés ci-dessus à l'échelle communautaire, un processus d'évaluation semi-structuré a été utilisé pour assurer la sensibilité élevée de l'information recueillie (p. ex., les articles non liés ou ceux portant sur une étude ayant une méthodologie moins rigoureuse et qui indiquaient de possibles voies à risque ont été dépistés et l'information collectée).

Aucune évaluation critique officielle n'a été réalisée car la portée de la question de l'étude et de la documentation pertinente ne permettait pas de réaliser une telle évaluation d'une manière valable. Cependant, une évaluation qualitative des articles a été réalisée d'après les lignes directrices d'évaluation critique (71). Les articles répondant aux critères d'inclusion ont été lus et évalués en fonction des catégories suivantes : facteurs de risque, modes de transmission, sources, interventions hypothétiques proposées ou méthodes visant à prévenir la propagation d'une infection, et études sur l'efficacité des méthodes d'intervention ou de prévention. À partir de ces articles, l'information pertinente a été extraite et utilisée pour créer une synthèse complète de la documentation scientifique disponible.

Résultats

La recherche a permis de trouver un total de 1 467 renvois. De ce nombre, 563 correspondaient aux critères de sélection pertinents et ont ainsi été ajoutés à la base de données RefWorks. De ces 563 renvois, 205 répondaient aux critères de l'évaluation.

Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline

Il existe bon nombre de lignes directrices et d'articles de synthèse qui décrivent l'épidémiologie et la prise en charge du SARM d'origine communautaire (SARMoc) en se fondant sur de l'information antérieure à environ 2005. Depuis 2006, on connaît plusieurs nouveaux facteurs de risque et plusieurs études sur l'efficacité ont été publiées. Par conséquent, un résumé des lignes directrices et articles de synthèse existants a été préparé afin de fournir les fondements sur les éléments connus de contrôle du SARMoc (p. ex., sur les groupes traditionnellement à risque, les facteurs de risque et les modes de transmission) de même que sur les options de contrôle recommandées. Nous avons ensuite résumé la nouvelle documentation, soit celle publiée de 2006 à aujourd'hui, afin de déterminer les populations nouvellement ou potentiellement à risque, les groupes à risque, les facteurs de risque, les modes de transmission nouveaux ou potentiels ainsi que les options de contrôles évaluées. Aux fins de cette synthèse, la colonisation est définie comme étant la présence, la croissance et la multiplication du micro-organisme sans symptômes cliniques apparents ou réponse immunitaire. L'infection fait, quant à elle, référence à l'invasion des tissus par la bactérie et à sa répllication accompagnée de signes cliniques de la maladie.

Facteurs de risque et groupes à risque

Il existe de nombreux facteurs de risque bien documentés de SARMoc. D'une façon générale, l'utilisation d'antimicrobiens, les contacts peau-

à-peau, le surpeuplement, les environnements contaminés, la mauvaise hygiène des mains et personnelle, l'infection ou la colonisation d'un membre du foyer, d'un membre de la famille ou d'un animal de compagnie, les maladies concomitantes ou une peau dont l'intégrité est altérée sont tous considérés comme étant des facteurs de risque de SARMoc (72).

Plusieurs articles ont traité des facteurs de risque de SARMoc. Par exemple, dans une étude récente, Beam et Buckley (73) ont effectué un examen rétrospectif complet visant à déterminer les taux de prévalence et les facteurs de risque associés au SARMoc. Après avoir passé en revue la documentation publiée entre 1966 et 2002, ils ont conclu que les personnes présentant des facteurs de risque liés aux soins de santé étaient plus susceptibles d'être colonisées par le SARMoc que celles ne présentant aucun facteur de risque. Dans l'ensemble, 85 % des personnes hospitalisées et 47,5 % des personnes en bonne santé présentaient ≥ 1 facteur de risque de SARMoc lié aux soins de santé, par exemple une hospitalisation récente, des soins reçus en clinique externe, une arrivée en maison de soins infirmiers, une exposition à des antibiotiques, une maladie concomitante, l'utilisation de drogues injectables et un contact rapproché avec une personne infectée (73).

Dans une étude danoise récente visant à déterminer les facteurs de risque de SARMoc, le seul facteur de risque significatif observé était l'origine non danoise, un risque se concrétisant probablement lors d'un contact rapproché avec des parents ou amis non danois résidant dans des pays où la prévalence de SARM est plus élevée qu'au Danemark (74). Dans une autre étude danoise, les facteurs de risque et tendances observés comprenaient une prévalence élevée d'enfants âgés de 1 à 10 ans; des voyages et/ou des contacts avec des non-Danois ont souvent été signalés (75).

L'infection et la colonisation par le SARMoc ont été associées à des groupes à risque précis comme les enfants, certains groupes ethniques, les athlètes, les utilisateurs de drogues injectables, les hommes qui ont des relations sexuelles avec d'autres hommes

(HRSH), le personnel militaire, les détenus, les personnes porteuses du SARM ou ayant déjà été infectées, les personnes atteintes de troubles cutanés chroniques, les groupes de statut socioéconomique inférieur, les vétérinaires, le personnel des services de garde, les voyageurs et les travailleurs de la construction. La section suivante traite d'études récentes dignes de mention portant sur quelques groupes sélectionnés. Des modes de transmission du SARM plus récemment découverts y sont également abordés.

Les enfants

Les enfants et les nouveau-nés sont particulièrement sensibles à la colonisation et à l'infection par le SARMoc, contrairement au SARM d'origine hospitalière (SARMoh). Il existe plusieurs articles de synthèse et études de cas qui fournissent un aperçu des facteurs associant les enfants et le SARMoc, de même que de la prévalence de SARMoc chez ce groupe à risque (33,35,76–83). Des enfants en bonne santé peuvent être colonisés par le SARMoc et transmettre la bactérie à d'autres enfants, à des membres de leur famille ou à d'autres personnes avec qui ils ont des contacts rapprochés.

Une étude portant sur la colonisation nasale a révélé que chez des élèves de la maternelle taiwanais, 9 enfants (en bonne santé et ne présentant aucun facteur de risque à signaler) sur 68 (13,2 %) étaient colonisés par le SARMoc. Les 9 souches étaient toutes hautement résistantes à l'érythromycine et à la clindamycine et 8 souches sur 9 étaient génétiquement liées selon une électrophorèse en champ pulsé (84). Dans une autre étude sur la colonisation nasale menée chez 123 enfants en bonne santé, 73 étaient des porteurs nasaux de *S. aureus* et 4 (5,5 %) étaient colonisés par le SARM. Des 4 isolats de SARM, 3 étaient positifs pour le gène codant la LPV (85). Dans la même étude, 105 des 170 enfants ayant reçu des soins (62 %) ont été considérés comme étant infectés par le SARM d'origine communautaire. Dans cette étude, les enfants de moins de cinq ans étaient deux fois plus susceptibles d'être infectés par le SARM que les enfants plus âgés (85).

Les nouveaunés sont particulièrement sensibles au SARM, et le SARMoc a souvent été associé à des épidémies dans des unités de soins néonataux intensifs (86–89). Il a été établi que la source de ces épidémies était les travailleurs de la santé et les membres de leur famille, à qui la bactérie était transmise et à partir de qui l'infection se propageait (86–90). Par exemple, en 2004, dans deux grappes de cas de SARMoc survenus dans des unités de soins pour mères et nouveau-nés à Toronto, il a été établi que 41 bébés avaient été colonisés ou infectés; 9 mères et 7 de leurs bébés avaient également été infectés ou colonisés (83). Plusieurs cultures ont permis de confirmer qu'une infirmière atteinte d'eczéma était la source probable de transmission (83). Les bébés et les mères ayant reçu des soins de cette infirmière étaient 23 fois plus susceptibles d'être colonisés ou infectés par le SARM (RC = 22,7; IC à 95 % : 3,3-195,9) (83).

D'une façon générale, des études ont permis d'établir que l'utilisation antérieure d'antimicrobiens et la fréquentation de services de garde sont des facteurs de risque de SARMoc chez les enfants, de même que l'accouchement vaginal, le tabagisme maternel ou la consommation de cannabis par la mère (RC = 5,44; IC à 95 % : 1,69-17,6; p = 0,05) (91–93). Parmi les autres risques exposant les enfants au SARM figurent le faible statut socioéconomique déterminé par l'inscription au programme d'assurance Medicaid et le surpeuplement des habitations (94). Une analyse multivariée des facteurs de risque de colonisation nasale par le SARM a établi que le fait d'être de couleur noire et l'infection systémique antérieure étaient significativement liés; cependant, l'origine ethnique est probablement une variable confusionnelle (94). Les maladies concomitantes telles que la dermatite atopique ont également été associées au SARM, à un degré toutefois différent de *S. aureus* (95). Réciproquement, une étude de Niniou et coll. (91) a établi que chez les enfants infectés par le SARMoc, la transmission intrafamiliale de l'infection était le seul facteur de risque significatif, lorsque le SARMoc était comparé à *Staphylococcus aureus* sensible à la méthicilline (SASM). L'administration d'antimicrobiens systémiques à des

mères non fumeuses avant une césarienne (IC : 0,004-0,93) et l'intubation endotrachéale (IC : 0,09-1,07) semblaient être associées au SARM d'origine hospitalière plutôt qu'au SARMoc (92).

Groupes ethniques

Tel que mentionné précédemment, certains groupes ethniques sont plus sujets aux infections par le SARMoc. Cela tient probablement à des différences de statut socioéconomique, à un surpeuplement des habitations, à un accès moindre à des soins de santé appropriés, au niveau d'éducation et à une mauvaise hygiène personnelle plutôt qu'à des facteurs génétiques. Des grappes plus récentes de cas de SARMoc survenus chez des groupes ethniques, tels que les personnes originaires des îles du Pacifique, les Inuits et les Autochtones, ont été documentées. Au Canada (96,97), le SARMoc a été signalé pour la première fois vers la fin des années 1980 chez des populations autochtones de l'Alberta. En août 2006 et 2007, 43 cas de SARMoc ont été signalés dans une communauté inuite éloignée du Nunavut (98). Ces cas concernaient principalement des personnes âgées de 5 à 9 ans et de 20 à 29 ans. Des analyses moléculaires ont confirmé que les isolats disponibles étaient SARMC7 (USA400) et SARMC-2 (USA100). Les facteurs de risque les plus courants chez les personnes atteintes étaient une exposition antérieure (au cours de la dernière année) à un travailleur de la santé (83 %), une antibiothérapie au cours de la dernière année (65 %), un contact avec un membre du foyer infecté par le SARM (24 %) et une exposition à une personne atteinte d'une infection cutanée ou d'un problème cutané (21 %). Une augmentation similaire des cas de SARMoc, particulièrement chez les personnes de moins de 20 ans, a été signalée lors d'une épidémie chez les Premières nations des Prairies, pour laquelle le statut socioéconomique, le surpeuplement et l'accès limité aux soins de santé étaient les facteurs de risque les plus probables (99).

Dans une étude de 2004, les prévalences du portage de SARMoc et de l'infection par le SARMoc chez des élèves du primaire vivant dans une petite communauté autochtone du Queensland ont été

évaluées au moyen d'écouvillonnages du nez, de la gorge et de la peau (100). En tout, 92 (57 %) des 157 enfants admissibles ont été admis à l'étude. Des 92 enfants évalués, 27 (29 %) étaient colonisés ou infectés par *S. aureus*, et de ces enfants, 14 (15 % du total) étaient porteurs du SARM. Au total, 3 groupes clonaux de SARM ont été observés et 8 (9 %) étaient porteurs de souches classiques de SARMoc (100).

Entre 2000 et 2002, dans l'État d'Hawaï, la surveillance en laboratoire du milieu ambulatoire a révélé une augmentation prononcée des cas de SARM. Ainsi, en 2003, une étude rétrospective a été menée sur les résultats cliniques liés au SARMoc et ses facteurs de risque (Estivariz et coll., 2007). Les dossiers de microbiologie de 2001 à 2003 de quatre établissements de santé offrant des services hospitaliers et ambulatoires à Oahu et Kauai ont été sélectionnés pour construire l'échantillon populationnel. Au total, 1 389 patients ont été identifiés, 249 patients avaient un dossier jugé incomplet et 389 (28 %) ont été considérés comme des cas de SARMoc. L'étude a révélé que les habitants des îles du Pacifique formaient la majorité des cas de SARMoc (51 %), même s'ils ne représentaient que 24 % de la population totale. Un total de 63 % (148/259) des adultes des îles du Pacifique et 24 % (29/118) des enfants présentaient des maladies concomitantes telles que le diabète de type 2, l'asthme et l'eczéma ou la dermatite atopique (101). De plus, la prise antérieure d'antibiotiques était associée à un risque accru d'hospitalisation. L'électrophorèse en champ pulsé a révélé que 65 % (26/40) des isolats analysés étaient de souche USA300; de plus, les souches USA1000, USA1100, USA100 et USA800 ont été isolées.

Les athlètes

Chez les athlètes, le risque de colonisation et d'infection par le SARMoc est bien établi. Les personnes qui pratiquent un sport de contact comme le football, le hockey, le soccer, le basketball et la lutte sont exposées à un risque de contact cutané direct; toutefois, les sports sans contact comme l'escrime, la course de fond, le volleyball,

le baseball, le canoë et l'haltérophilie sont aussi à risque, car les athlètes partagent les installations, l'équipement et des articles personnels comme des serviettes, des savons et des rasoirs (102–106). D'après un récent article publié par Archibald et coll. (107), une étude cas-témoins rétrospective, une étude observationnelle et une enquête microbiologique sur des joueurs de football ont permis d'établir que les bouteilles d'eau et les gants étaient fréquemment partagés parmi les coéquipiers, servant ainsi de voie potentielle de transmission. De plus, les appareils d'exercice et les accessoires d'entraînement n'étaient pas nettoyés après chaque utilisation (107). Les données portaient également à croire que les joueurs étaient plus susceptibles de contracter le SARM s'ils présentaient préalablement une infection cutanée, avaient une mauvaise hygiène, étaient moins sensibilisés aux mesures de prévention du SARM, étaient des recrues ou venaient d'une autre université (107).

L'utilisation de drogues

L'utilisation de drogues injectables est associée à un risque élevé d'infections transmissibles par le sang (108). De plus, les infections de la peau et des tissus mous sont fréquemment signalées chez les utilisateurs de drogues injectables (109). Cela est attribuable au manque d'hygiène lié à l'administration de ces drogues (p. ex., le partage de seringues non stériles) (108). De plus, le faible statut socioéconomique, le surpeuplement des habitations ou la fréquentation de lieux de consommation de crack, la mauvaise hygiène, le partage de matériel destiné à l'utilisation de drogues et le traitement non hygiénique de la peau ont également été reconnus comme étant des facteurs de risque l'emportant sur le mauvais état immunitaire (110). Des études menées par le passé ont indiqué un fort taux de colonisation par *S. aureus* chez les utilisateurs de drogues injectables et la capacité de colonisation du SARM, ce qui porte à croire que l'utilisation de drogues ou le partage de matériel destiné à leur utilisation constituent des voies potentielles de transmission du SARM (108,109).

Dans une étude cas-témoins appariés menée en Californie, aux États-Unis, Huang et ses collaborateurs (109) ont observé que l'utilisation de drogues injectables constituait un facteur de risque significatif d'infection par le SARMoc. Ils ont également décelé d'autres facteurs de risque potentiels de SARMoc présents dans la communauté. Les caractéristiques générales et démographiques de 127 cas de SARMoc, de 381 patients non infectés et de 127 cas positifs pour le SARMoc ont été consignées. Les cas ont été appariés à deux groupes témoins en fonction de l'âge et de la date; on a procédé à une sélection aléatoire de patients non infectés (analyse du glucose) et de patients infectés par le SARMoc provenant du même établissement. L'étude a révélé que 49 % (RCA = 2,11; IC à 95 % : 1,1-4,3 et 4,09; IC à 95 % : 2,2-7,5) des cas de SARMoc avaient des antécédents d'utilisation de drogues injectables ($p < 0,001$), comparativement à seulement 17 % et 9 % des cas de SARMoc et des patients non infectés, respectivement. Les données portent également à croire que le statut socioéconomique est un facteur de risque de SARMoc. Un statut socioéconomique inférieur a été signalé plus fréquemment dans les cas de SARMoc, possiblement en raison de la relation avec l'utilisation de drogues injectables, le sans-abrisme ou les conditions hygiéniques défavorables (109).

Une autre étude cas-témoins sur l'utilisation de drogues menée en 2005, en Géorgie (États-Unis), a évalué les facteurs de risque (tels que l'utilisation de méthamphétamine) d'infection de la peau et des tissus mous attribuable au SARM chez des résidents d'une communauté en grande partie rurale (26). Dans cette étude, 119 cas d'infection de la peau et des tissus mous ont été dénombrés, dont 81 (68,1 %) étaient causés par le SARM. De ces 81 patients, 15 ont déclaré utiliser de la méthamphétamine; 8 présentaient une infection de la peau et des tissus mous attribuable au SARM, 5 étaient des patients témoins (ne présentaient aucune infection de la peau et des tissus mous) et 2 présentaient une infection attribuable au SARM. Tous les isolats disponibles de SARM provenant

de 6 utilisateurs de méthamphétamine et de 21 non-utilisateurs étaient de souche USA300. Les cas de SARM étaient associés à l'utilisation de méthamphétamine (RC = 5,10; IC à 95 % : 1,55-16,79) en comparaison du groupe témoin. De plus, un lien a été établi entre les infections par le SARM et les infections cutanées récentes (RCA = 7,92; IC à 95 % : 4,10-15,28), les relations sexuelles avec une personne présentant une infection cutanée (RCA = 5,42; IC à 95 % : 1,68-17,50), la dermatillomanie (RCA = 2,53; IC à 95 % : 1,22-5,23) et le surpeuplement des habitations (RCA = 1,78; IC à 95 % : 1,004-3,15) (26).

Dans une étude visant à évaluer le lien entre l'usage abusif de la drogue, la durée d'utilisation, la voie d'administration et le SARMoc, on a évalué la colonisation par le SARM chez 60 personnes souffrant de toxicomanie aux opiacés (par inhalation et par voie intraveineuse), 60 patients témoins non toxicomanes et 15 volontaires en bonne santé du Caire, en Égypte (108). L'étude a montré que la proportion de toxicomanes atteints du SARM (colonisés et/ou infectés) était significativement plus élevée que celle du groupe SARM non toxicomane ($p < 0,01$). Le SARM n'a pas été isolé chez les volontaires en bonne santé. De plus, 58 toxicomanes (comparativement à 7 témoins non toxicomanes) ont déclaré avoir fait un mauvais usage d'antibiotiques afin de prévenir les infections. Les drogues par injection et par inhalation ont été associées à la colonisation par le SARM, particulièrement la colonisation nasale. Au total, les écouvillonnages nasaux de 31 des 60 toxicomanes (52 %; $p < 0,05$) se sont révélés positifs au SARM en comparaison de tout autre site de portage chez le groupe toxicomane et le groupe non toxicomane. De plus, les expectorations, la gorge, le sang et le pus ont également été des sites d'écouvillonnage positifs, tous associés à des écouvillonnages nasaux positifs correspondants. Un total de 35 % (6/17) des toxicomanes qui s'administraient des drogues par injection se sont révélés positifs pour le SARM, alors que 55 % (6/11) et 59 % (19/32) des toxicomanes qui s'administraient des drogues par inhalation et par injection/inhalation combinées étaient positifs pour le SARM. De plus, les résultats ont montré que les

infections par le SARM augmentaient avec la durée de la toxicomanie. Les auteurs ont émis l'hypothèse que les toxicomanes sont plus sujets aux infections par le SARM, possiblement en raison d'une altération de leur système immunitaire (excluant les patients atteints du VIH), de l'utilisation non hygiénique de seringues et de drogues et de l'altération de l'intégrité de la muqueuse nasale causée par l'utilisation de drogues (108).

Dans une autre étude menée en 2004, une éclosion de SARM de souche USA300 a été signalée à Calgary, en Alberta, dans une population urbaine présentant des antécédents d'utilisation de drogues, de sans-abrisme ou d'incarcération (110). Sur 40 cas, 28 (70 %) présentaient des antécédents d'utilisation de drogues illicites, de sans-abrisme ou d'incarcération; 98 % des cas présentaient une infection de la peau et des tissus mous et 14 cas (50 %) présentaient une hépatite C concomitante (110). Les taux d'incidence chez les personnes à risques élevé et faible étaient de 240,2 et de 169,4 par 100 000 habitants, respectivement. Les auteurs ont également trouvé une relation possible entre ces résultats et l'utilisation de crack ou de cocaïne en tant qu'activité à risque élevé; dans le groupe à risque élevé, 71 % (20/28) des participants ont déclaré utiliser de la cocaïne ou du crack. Le partage de matériel destiné à l'utilisation de drogues, les seringues, l'utilisation non hygiénique de drogues, les réseaux sociaux et les pratiques liées au soin des plaies pourraient représenter des moyens possibles de transmission du SARMoc (110). Par exemple, 4 pipes à crack analysées sur 12 étaient positives pour le SASM (110).

En 2005, Gilbert et coll. (111) ont mené une étude transversale de la prévalence dans les mêmes groupes démographiques afin de mesurer la prévalence de la colonisation ou de l'infection par la souche USA300 de SARM, de même que pour déterminer les facteurs associés à la colonisation ou à l'infection par cette souche (111). Chez les 271 participants à l'étude, la prévalence globale a été estimée à 5,5 % (IC à 95 % : 3,1 %-9,0 %); la colonisation et l'infection par la souche USA300

étaient de 4,8 % et 1,8 %, respectivement (111). Fait intéressant, 2 des 4 pipes à crack échantillonnées étaient positives pour la souche USA300 et l'un des deux propriétaires de ces pipes a obtenu un résultat négatif pour le SARM. Des 271 participants à l'étude, 55 % (149) ont déclaré avoir des antécédents de sans-abrisme et 95,2 % (258) ont déclaré avoir déjà utilisé des drogues illicites. Aucun lien n'a été établi entre la colonisation ou l'infection par la souche USA300 et le surpeuplement des habitations, l'utilisation de cocaïne ou de crack, le partage de pipes à crack, l'utilisation de drogues sur des lieux de consommation de crack ou les comportements liés aux injections. Parmi les autres facteurs de risque significatifs établis par l'étude, on note le fait de laisser d'autres personnes toucher son infection cutanée et l'utilisation de drogues avec un travailleur du sexe ou avec un client, avec un partenaire sexuel occasionnel ou avec un partenaire sexuel régulier. Les personnes atteintes étaient également plus susceptibles de se livrer plus souvent à des excès, notamment à des excès de cinq jours ou plus et utilisaient des drogues plusieurs fois par jour. De plus, ces cas étaient plus susceptibles d'avoir présenté des infections cutanées récentes, de s'être auto-administrés des antibiotiques périmés et d'avoir demandé des soins médicaux.

Les hommes qui ont des relations sexuelles avec d'autres hommes

Les hommes qui ont des relations sexuelles avec d'autres hommes (HRSH) sont un groupe à risque bien connu d'infections par le SARMoc, souvent attribuables aux contacts intimes, au portage fécal et aux activités sexuelles à risque élevé. Peu de données ont été recueillies sur la colonisation par le SARMoc et son potentiel de propagation dans la communauté. La plupart des études portent sur les HRSH séropositifs; toutefois, des publications récentes ont montré que le comportement des HRSH est lui-même un facteur de risque de SARMoc, sans égard à l'état sérologique vis-à-vis du VIH (112). Une étude transversale a été menée par Antoniou et coll. (112) à Toronto (Ontario) (112) afin de déterminer la prévalence de la colonisation par le SARMoc dans des cohortes d'HRSH. Sur les 500 participants, 8

(1,6 %; IC à 95 % : 0,6-2,6 %) présentaient des écouvillonnages nasaux ou rectaux ou les deux positifs pour le SARMoc; 4 de ces patients étaient séropositifs. La prévalence était plus faible que ce à quoi l'on s'attendait, et il est par conséquent probable que la prévalence réelle soit faible dans cette région d'échantillonnage donnée. Aucune différence observable n'a été relevée entre les groupes positifs et négatifs pour le SARMoc au cours des trois mois précédents pour ce qui est des comportements sexuels à risque élevé, de l'utilisation d'antibiotiques ou des traitements reçus pour soigner une infection transmise sexuellement.

Une autre étude canadienne récente, qui a évalué et décrit les caractéristiques et la prise en charge cliniques des infections à SARMoc dans une cohorte d'HRSH, a révélé que 17 patients (sur environ 12 000 patients dans le milieu de pratique) étaient positifs pour le SARM, dont 12 étaient séropositifs. De façon générale, les résultats pertinents ont montré que l'exposition aux antibiotiques au cours des six mois précédents était le facteur de risque d'infection le plus important chez les participants à l'étude (113).

La multirésistance d'USA300 aux médicaments a été signalée chez certains groupes à risque comme les HRSH. Pour tenter d'étudier les grappes d'infections par la souche USA300 dans les régions de San Francisco et de Boston, Diep et coll. (114) ont rapporté l'incidence et les facteurs de risque d'infection par la souche USA300 multirésistante dans ces villes chez des HRSH. Ces résultats ont été obtenus par le biais de quatre études : une étude basée sur une population visant à déterminer l'incidence et le regroupement spatial des souches USA300 multirésistantes; deux enquêtes transversales fondées sur une population clinique visant à déterminer les facteurs de risque; et une analyse *a posteriori* des isolats multirésistants de la souche USA300 provenant de services d'urgence. L'étude basée sur une population a permis aux chercheurs d'établir que l'incidence de SARM était de 275 cas par 100 000 personnes (IC à 95 % : 256-295/100 000), avec une incidence

annuelle de la souche USA300 multirésistante (contenant le plasmide de conjugaison pUSA03) de 26 cas par 100 000 personnes (IC à 95 % : 16-36/100 000). Dans l'étude sur le VIH en clinique, 183 patients ultérieurement infectés par le SARM et traités ont été sélectionnés et de ces patients, 170 (93 %) étaient infectés par la souche USA300; 30 de ces 170 patients présentaient une infection multirésistante (16 % du nombre total de cas d'infection par le SARM). En comparaison, la population générale du San Francisco General Hospital n'était composée que de 2 % de cas multirésistants. Les analyses bivariée et multivariée ont indiqué que les relations homosexuelles entre hommes représentaient un facteur de risque important d'infections multirésistantes par la souche USA300 (RCA = 13,2; IC à 95 % : 1,7-101,6; $p < 0,001$). De plus, il a été établi que l'utilisation d'antimicrobiens et les infections antérieures par le SARM étaient fortement corrélées aux infections multirésistantes. Dans l'étude fondée sur la population d'une clinique communautaire, des résultats similaires ont été observés chez des patients infectés par le SARM. Des 130 patients infectés par le SARM, 126 (97 %) étaient infectés par la souche USA300 et 60 d'entre eux présentaient une infection multirésistante (46 % du nombre total de patients infectés par le SARM). Tous les patients atteints d'une infection multirésistante par le SARM étaient des HRSH et les données disponibles laissent croire que bien que l'infection par le VIH est un facteur de risque d'infection par la souche USA300 multirésistante aux médicaments, les relations sexuelles entre hommes constituent également un facteur de risque indépendant significatif. Enfin, dans l'étude sur des isolats provenant de services d'urgence, seulement 2 des 212 isolats de la souche USA300 provenant de services d'urgence de onze villes des États-Unis étaient multirésistants et porteurs du plasmide pUSA03; l'un de ces deux cas était un HRSH (114).

Les activités hétérosexuelles à risque élevé

Les activités sexuelles à risque élevé ne concernent pas que les populations d'HRSH, mais également

les personnes ayant des relations hétérosexuelles. Bien qu'ils ne soient pas généralement reconnus comme étant un facteur de risque de SARM, les contacts directs de personne à personne peuvent servir de voie de transmission de la bactérie. Dans ce contexte, les personnes à risque élevé sont celles qui ne prennent pas les mesures préventives nécessaires entre une personne infectieuse et une autre non infectieuse et, par conséquent, propagent l'infection d'un partenaire à l'autre. Cook et coll. (115) ont mené une étude prospective dans la collectivité sur la prévalence de SARMoc sur une période de deux ans. Fait intéressant, ils ont étudié trois ménages dans lesquels une transmission hétérosexuelle du SARMoc était probablement survenue. Dans l'un des ménages, un enfant a contracté le SARMoc de sa mère qui avait de multiples partenaires sexuels et qui a signalé que son mari et un autre de ses partenaires avaient des boutons. Bien que le SARMoc n'ait pas été isolé des écouvillonnages nasaux de la patiente, les écouvillonnages vaginaux et de l'aine ont donné des résultats positifs pour le SARMoc et présentaient des patrons d'ECP identiques, ce qui permet de croire que la bactérie a été transmise par voie sexuelle. Dans le second ménage, l'homme et la femme ont tous deux été infectés plusieurs fois. Les écouvillonnages nasaux des deux personnes étaient négatifs; toutefois, les écouvillonnages vaginaux et de l'aine étaient tous deux positifs et identiques. Dans le troisième ménage, la femme présentait des abcès récurrents causés par le SARM et liés par association à son conjoint qui avait souffert d'infections lorsqu'il était militaire. La femme a présenté des écouvillonnages nasaux constamment négatifs, mais ses écouvillonnages de l'aine étaient positifs (115). En tout, 10/345 (2,9 %) des cas de référence identifiés dans les bases de données de microbiologie clinique étaient positifs aux infections de la région génitale, bien qu'il soit probable que ces chiffres soient sous-estimés.

D'autres exemples d'infection génitale par le SARMoc ont été documentés. Par exemple, dans une étude de cas, un homme qui avait des rapports non protégés avec une prostituée infectée a contracté une infection génitale par le SARMoc, ce qui laisse

croire que la transmission s'est effectuée par voie sexuelle. L'homme ne présentait aucun autre facteur de risque de SARM (116). Dans une autre étude de cas documentée par le même auteur, on a rapporté qu'une femme immunocompétente en bonne santé avait contracté le SARM de son partenaire sexuel. Un examen rétrospectif du dossier de tous les patients présentant des infections génitales correspondant à des infections par le SARM au service des urgences a révélé que 18 % des infections étaient restreintes à la région génitale. Les infections par le SARMoc transmises sexuellement sont susceptibles d'être sous-déclarées et plus fréquentes que ce que nous pourrions croire au premier abord (116).

Les militaires

Bien que les grappes de cas de SARMoc survenus chez les militaires soient bien documentées, peu de rapports ont été publiés depuis 2006. Les militaires sont particulièrement susceptibles de devenir colonisés ou infectés par cette bactérie en raison du surpeuplement des logements, du partage de casernes et d'articles personnels, de l'utilisation d'équipement contaminé, du mauvais accès aux installations destinées au lavage des vêtements et aux douches et de conditions non hygiéniques (117). Chez les aviateurs militaires, le risque pourrait être encore plus grand, compte tenu d'un partage plus important d'équipement de survie, lequel n'est souvent pas aseptisé entre les utilisations (117). D'une façon générale, la prévalence de SARMoc est probablement plus élevée que celle signalée étant donné que les lésions cutanées sont souvent mal diagnostiquées, par exemple, les morsures d'araignées (72).

Les vétérinaires et les personnes qui s'occupent des animaux

Il a été établi dans le passé que les vétérinaires et les autres personnes dont le travail exige un contact rapproché avec des animaux représentaient un groupe à risque d'infection par le SARMoc. Le contact rapproché avec des animaux infectés ou colonisés est le comportement à risque élevé le plus

significatif chez ce groupe. Ainsi, le risque pour la santé auquel sont exposés les vétérinaires est bien documenté (118,119). Par exemple, une enquête a révélé que les vétérinaires étaient significativement plus susceptibles d'être colonisés par le SARM en comparaison des personnes non exposées aux animaux (3,9 % et 0,7 %; $p = 0,02$) (120). Un lien a également été établi entre la durée d'exposition aux animaux et la propagation du SARM; l'exposition aux porcs n'a toutefois pas été significative (120). Dans une autre étude évaluant la prévalence de la colonisation nasale par le SARM et ses facteurs de risque, il a été établi que 6,5 % des participants (27 sur 417) à une conférence internationale de médecine vétérinaire étaient colonisés (119). La seule variable significative de colonisation était la pratique de la médecine des grands animaux (RC = 2,9; IC à 95 % : 1,2-6,6). Fait intéressant, seuls deux clones de SARM ont été isolés des écouvillonnages nasaux, soit SARMC-5 et SARMC-2. Les clones SARMC-5 (USA500) ont uniquement été isolés chez le personnel pratiquant la médecine des grands animaux alors que les clones SARMC-2 ont principalement été associés au personnel des cliniques pour petits animaux.

Dans une autre enquête menée auprès des vétérinaires à une conférence porcine internationale, il a été établi que 12,5 % des participants (34/272) étaient porteurs d'une souche de *S. aureus mecA*-positive (121). De ces participants, 31 étaient porteurs d'une souche non typable, mais après le typage de la protéine A de *S. aureus*, ces souches ont été classifiées comme étant des variantes de la souche ST398, une souche de SARM reconnue pour pouvoir se transmettre des porcs aux humains (121). Une diversité de clones a été observée chez les vétérinaires; SCCmecV ($n = 24$), IVa ($n = 3$) et III ($n = 2$). Une analyse univariée a révélé que le portage du SARM était associé à des contacts fréquents (quotidiens ou un minimum de cinq heures par semaine) avec des porcs, alors que les contacts avec les vaches, le pays d'origine et l'utilisation de mesures de protection ne se sont pas avérés significatifs (121).

Les contacts fréquents avec des chevaux colonisés est également une source d'infection par le SARM chez les vétérinaires et les personnes s'occupant d'animaux. Parmi les 257 participants à une enquête menée dans le cadre d'une conférence sur les chevaux, 26 (10,1 %) étaient positifs pour le SARM (118). Après une analyse multivariée, quatre facteurs associés à l'acquisition du SARM ont été identifiés, soit le fait de soigner un cheval positif pour le SARM, une infection antérieure par le SARM, le lavage des mains entre les cas infectieux et le lavage des mains entre les fermes (118). Les clones les plus courants étaient les clones équins USA500 (n = 14), USA100 (n = 9) et USA300 (n = 1) (118).

Globalement, ces études témoignent de la possibilité de colonisation et d'infection de l'humain par le SARM provoquées par des contacts rapprochés avec des animaux colonisés. Bien qu'il ait déjà été établi que les animaux peuvent devenir colonisés par le SARM, exposant à un risque les vétérinaires, les techniciens et ceux ayant des contacts rapprochés avec les animaux, il est important de noter que la voie de transmission entre les animaux est bidirectionnelle et que l'identification d'un SARM identique de façon simultanée chez l'humain et l'animal n'est pas nécessairement révélatrice d'une transmission zoonotique (122).

Une grappe de cas de SARM survenus chez des membres de la famille d'un éleveur porcin, ses porcs et ses collègues a été étudiée en 2004 au Danemark (123). Après le traitement infructueux d'une jeune femme atteinte d'une mastite, sa famille a subi des tests de dépistage du SARM. Il a été établi six mois plus tard que sa fille et son mari étaient également colonisés. Afin de tenter de trouver le réservoir de SARM, les porcs de la ferme et les collègues de l'éleveur ont également subi un dépistage. Au total, dix porcs ont été aléatoirement sélectionnés dans les installations les plus proches de l'habitation et soumis à un écouvillonnage. Des écouvillonnages de la gorge et du nez ont été pratiqués chez les membres de la famille de l'éleveur et ses collègues. Les résultats ont montré que 3 membres de la famille, 3 collègues et 8 porcs sur 10 étaient colonisés par le SARM. Seules

la mère et sa fille présentaient des symptômes cliniques. Tous les isolats porcins de SARM étaient non typables par ECP et étaient identiques aux isolats humains de SARM. Les résultats ont indiqué qu'en ce qui concerne cette grappe de cas, l'infection n'était pas uniquement d'origine zoonotique, mais se transmettait également d'une personne à une autre (123).

Les infections au VIH

Dans une étude récente, on a analysé des infections à SARMoc survenues chez des patients séropositifs de 1993 à 2005 pour connaître les tendances, les taux d'infection et les facteurs de risque. Au total, 435 patients séropositifs ont été évalués, dont 31 étaient positifs pour le SARM. Un total de 29 de ces patients ont été considérés comme étant SARMoc positifs et 26 auraient présenté une infection de la peau et des tissus mous. Il n'y avait aucune différence significative dans les caractéristiques démographiques des personnes séropositives et non infectées. Les facteurs de risque observés dans cette étude à la suite d'une analyse multivariée étaient l'utilisation récente de bêta-lactamines (RC = 2,46 pour l'exécution d'une (1) ordonnance, $p < 0,001$), une faible numération en cours des lymphocytes T-CD4 (RC par 100 lymphocytes T-CD4 = 0,84, $p = 0,03$), une charge virale maximale du VIH supérieure en \log_{10} (RC = 4,54, $p < 0,001$) et des antécédents de syphilis ou d'activité sexuelle à risque élevé (RC = 4,55, $p = 0,01$). De façon générale, la population séropositive de l'étude présentait un taux d'infection 18 fois plus élevé que celui de la population générale (124).

Les personnes tatouées

Entre 2004 et 2005, six grappes de cas non reliés d'infection de la peau et des tissus mous causée par le SARMoc ont été rapportées chez 44 personnes tatouées par 13 tatoueurs non licenciés de l'Ohio, du Kentucky et du Vermont (89). On a dénombré, pendant l'éclosion, 34 cas primaires et 10 cas secondaires liés à USA300 survenus chez des personnes autrement en bonne santé; un patient

de l'Ohio aurait été atteint d'hépatite C. Même si les tatoueurs portaient souvent des gants pendant le tatouage, d'autres mesures hygiéniques de contrôle des infections n'étaient souvent pas respectées et les tatoueurs ne changeaient souvent pas de gants d'un client à l'autre. De plus, des lésions ont également été observées sur les mains des tatoueurs. Les cas secondaires sont susceptibles d'être survenus par des contacts de personne à personne. Ces grappes de cas de SARMoc illustrent l'importance de l'équipement personnel de protection et des mesures de contrôle des infections dans la prévention de la transmission de la bactérie.

Vivre avec un porteur du SARMoc ou une personne atteinte (transmission familiale)

Le contact rapproché et le fait de partager un environnement ou des objets inertes contaminés avec un porteur du SARMoc ou une personne infectée est un risque connu de contamination par le SARMoc. Zafar et ses collaborateurs (125) ont conçu une étude visant à évaluer la fréquence de colonisation nasale par le SARMoc chez des patients atteints de SARMoc et les membres de leur ménage sur une période de dix-huit mois. Au total, 51 patients ont été inscrits à l'étude, dont 18 vivaient seuls. On a observé des taux élevés de colonisation chez les patients et des taux élevés de SARM et de SASM chez les membres du ménage. Des 51 patients inscrits, 21 (41 %) étaient colonisés par le SARM. De plus, 10 membres des ménages sur 49 (20 %) étaient colonisés et porteurs du même patron d'ECP que le patient correspondant. Le risque de colonisation par le SARM chez les membres du ménage était plus élevé pour les parents du patient. Bien que les associations avec les ménages ne se soient pas révélées significatives, il est pertinent de noter que la taille de l'échantillon était petite et d'une puissance statistique probablement insuffisante pour déceler de réelles différences, s'il en existait. Des 76 isolats obtenus des cas d'infection et de colonisation, 68 ont été jugés liés et seulement 4 possédaient des patrons d'ECP uniques (125).

Dans une autre étude menée à Hong Kong en 2004 et en 2005, des patients présentant une infection par le SARMoc et ayant fait l'objet d'une déclaration à un système de surveillance ont été recrutés pour participer à une étude prospective évaluant les membres de leur ménage (126). Par le biais du système de surveillance, 24 épisodes d'infection de la peau et des tissus mous et 1 cas de méningite causée par le SARMoc ont été décelés chez 23 patients. Les 23 patients appartenaient à 21 familles non liées; 12 de ces familles (46 membres) ont participé à l'étude. Au total, 2 infections et 4 porteurs (13 %) de SARMoc ont été dénombrés chez 2 familles dans des lésions nasales, axillaires et cutanées. La transmission interfamiliale a été confirmée par des analyses par ECP (126).

De nombreux exemples de transmission familiale du SARMoc ont également été documentés dans une étude hollandaise d'une durée de deux ans (123). Pendant la période d'étude, 10 cas de transmission du SARM négatifs pour le gène codant la LPV ont été observés; 7 de ces 10 cas présentaient une infection cutanée et 6 familles entretenaient des liens avec des personnes d'un pays étranger (123). Un total de 27 isolats de SARM ont été évalués au moyen d'une ECP, du typage de la protéine A de *S. aureus* et du typage génomique multilocus; les membres d'un même ménage étaient porteurs de la même souche, indiquant une transmission familiale. La transmission s'effectuait le plus couramment du parent à l'enfant ou vice versa, bien que des cas de transmissions multiples entre les frères et sœurs et leurs parents aient également été observés. Fait notable, une famille comptait des membres porteurs de souches négatives pour le gène codant la LPV et des membres porteurs de souches positives pour ce même gène. Des souches similaires ont été décelées dans les différentes familles et on a plus tard appris que ces familles vivaient dans le même quartier. Au total, 7 familles sur 10 étaient porteuses des souches USA300 de SARM, tandis que les 3 familles restantes étaient porteuses de la souche ST59 (123).

Services d'urgence et patients hospitalisés

On a cru par le passé que certains clones de SARM étaient exclusifs au milieu hospitalier et d'autres au milieu communautaire. Toutefois, des recherches plus récentes ont montré que des souches de SARMoc empiétaient sur le milieu hospitalier et, dans certains cas, y causaient des épidémies (127). D'après les résultats de 2006-2007 du Programme canadien de surveillance des infections nosocomiales (PCSIN), une augmentation généralement faible (1 %) des cas de SARM a été observée de 2006 à 2007; toutefois, les cas de SARMoc signalés par les hôpitaux participants au PCSIN ont augmenté de 6 % (128). Cette augmentation soulève des inquiétudes, car le SARMoc, qui semble être plus virulent, se trouve maintenant dans une population de patients dont l'état de santé est compromis (127). Les études suivantes valident l'apparition du SARMoc dans les milieux hospitaliers et le remplacement des clones classiques de SARMoh.

Afin d'étudier l'apparition du SARMoc dans les milieux de soins de santé, Popovich et coll. (129) ont mené une étude visant à décrire l'épidémiologie de sept années d'infections sanguines par le SARM en utilisant des analyses phénotypiques et génotypiques, en examinant les dossiers des patients et en recueillant des renseignements auprès de ceux-ci afin de déterminer les facteurs de risque de SARM (129). L'étude a révélé une augmentation de 24 à 49 % des génotypes communautaires sur la période s'échelonnant de janvier 2000 à juin 2003 et de juillet 2003 à décembre 2006. À titre de comparaison, les cas de SARM associés à la prestation de soins dans les hôpitaux sont demeurés stables au cours de la période d'étude. Le risque de contracter, en milieu hospitalier, une infection sanguine par le SARM de souche communautaire a augmenté par rapport au risque d'infection nosocomiale causée par des souches propres au milieu hospitalier. De plus, on a observé une diminution significative de la résistance à la clindamycine, à la gentamicine et à la ciprofloxacine, laquelle était corrélée à l'augmentation de la

prévalence des souches de SARMoc (129). D'après l'analyse multivariée, il n'existait aucun facteur de risque significatif d'infection causée par le SARMoc en comparaison du SARMoh. Il est important de noter que même si des souches de SARMoc et de SARMoh aient été identifiées, les auteurs n'ont pas déterminé si les patients étaient déjà colonisés avant l'infection survenue à l'hôpital.

Dans une étude similaire menée à Taïwan, des chercheurs ont examiné la répartition des types *SCCmec* parmi 382 isolats de SARMoh et 26 isolats de SARMoc obtenus sur une période de 7 ans. Alors que le type *SCCmec* IV était majoritairement associé au SARMoc, de 3 à 20 % des isolats de SARMoh de 1999 à 2004 étaient de type *SCCmec* IV. Cependant, une dérive importante a été notée en 2005, année où la prévalence de ce type a augmenté à 43 %. En général, les patients touchés par le SARMoc étaient plus jeunes que ceux atteints du SARMoh. De plus, les souches de SARMoc (y compris le type *SCCmec* IV lié au milieu hospitalier) se sont révélées sensibles aux antimicrobiens. L'analyse moléculaire des isolats a mis en évidence trois grappes majeures qui comptaient pour 77 % des isolats. Il a été établi que les pulsotypes B et C de ces grappes, qui contiennent les types *SCCmec* IV et V, s'étaient propagés entre le milieu communautaire et le milieu hospitalier (130).

Dans une étude rétrospective menée en Alabama, on a examiné des isolats de SARM de 2000 à 2004 afin de déterminer le moment auquel le SARMoc a fait sa première apparition chez les patients externes et les patients hospitalisés, de même que pour déterminer la dynamique générale des populations en matière de SARM (131). Un total de 253 isolats d'étude ont été sélectionnés au hasard à partir de la banque d'isolats de surveillance en fonction de la localisation de la source. Les dossiers médicaux des patients ont également été examinés afin de déterminer si les isolats étaient de type SARMoh ou SARMoc. L'analyse moléculaire des isolats a permis d'établir que le génotype USA300 a été isolé pour la première fois en 2001 dans la population de patients externes (2/15) et en 2003 (1/36) dans la population de patients

hospitalisés. C'est en 2004 que la prévalence la plus élevée de USA300 a été observée à la fois dans la population de patients hospitalisés (14/35) et celle de patients externes (8/14). D'une façon générale, USA300 était le deuxième pulsotype en importance (8,4 %) observé parmi les isolats de SARMoh (131). La souche USA300 de SARMoc était non seulement fortement associée aux cas de SARMoc, mais était également observée chez les patients hospitalisés, indiquant un changement de dominance parmi les souches traditionnellement trouvées en milieu hospitalier (131).

À l'hôpital universitaire de Bâle, en Suisse, où la prévalence globale du SARM est faible, on a évalué des souches provenant de patients hospitalisés de 2000 à 2004 (excluant les isolats prélevés en temps d'épidémie et ceux provenant de patients externes) afin de déterminer si la présence de *SCCmec IV* et de la LPV correspondaient aux renseignements épidémiologiques obtenus auprès des patients (132). Au total, 77 isolats de cas sporadiques ont été analysés; 14,3 % (11) de ces cas ont été classifiés parmi les cas de SARMoc tandis que 85,7 % (66) d'entre eux ont été classifiés parmi les cas de SARMoh. La majorité des souches analysées provenaient de patients colonisés (75,8 %), alors que seulement 24,2 % provenaient de patients infectés. Parmi ces dernières, *SCCmec IV/IVa* était le type le plus fréquemment isolé (42,9 %) chez les patients; le taux de *SCCmec IV/IVa* a également augmenté de 33,3 % à 57,9 % de 2000 à 2004 et le taux de *SCCmec IV/IVa* des souches de SARMoh a également augmenté, passant de 33,3 % à 66,7 % (132). Globalement, les cas sporadiques de SARMoc ont augmenté en milieu hospitalier et, par conséquent, remplacent les souches bien connues de SARMoh (132).

Enfin, Huang et coll. (133), dans une étude de cas rétrospective, ont décrit et comparé les caractéristiques associées aux infections par le SARMoc et le SARMoh chez des patients de l'UC-Davis Medical Center de décembre 2003 à mai 2004 (133). L'étude a dénombré 283 patients atteints de

SARM; 127 (44,9 %) de ces patients répondaient aux critères du SARMoc et 156 (55,1 %) ont été classifiés parmi les cas de SARMoh. La souche USA300 a été observée significativement plus souvent parmi les isolats de SARMoc (87 %, 108/124), bien qu'on l'ait également observée parmi les isolats de SARMoh (33 %, 48 sur 147, $p < 0,001$). Tel que remarqué dans l'étude taïwanaise mentionnée précédemment, les souches USA300 de SARMoh étaient significativement ($p < 0,01$) moins résistantes aux antimicrobiens, comparativement aux autres souches de SARMoh; toutefois, les souches USA300 de SARMoc étaient significativement moins résistantes à la ciprofloxacine que les souches de SARMoh.

Ce que nous pouvons retenir de ces études est que, d'une façon générale, les clones de SARMoh ayant traditionnellement dominé dans les milieux hospitaliers tendent à être remplacés par des clones de SARMoc moins résistants. Le SARMoc pourrait avoir un coût plus faible en termes de valeur adaptative (ou une efficacité énergétique accrue) en raison de l'absence de gènes de résistance, lui permettant ainsi de concurrencer le SARMoh (127). De plus, le taux de croissance, semble-t-il accru, pourrait également s'avérer bénéfique pour les souches de SARMoc. Un taux de colonisation accru dans la communauté pourrait également être responsable de l'afflux de patients à l'hôpital. Afin de prévenir l'apparition d'une résistance antimicrobienne, trois approches de contrôle ont été proposées par Wenzel et coll. (127) : limiter l'entrée du micro-organisme dans les milieux communautaires et de soins de santé, établir une gérance efficace des antibiotiques et promouvoir des politiques et procédures de contrôle des infections afin de prévenir la transmission du micro-organisme (127).

Réservoirs et transmission

La transmission de personne à personne et la transmission zoonotique du SARMoc sont bien documentées et ne seront pas abordées ici. Nous traiterons plutôt d'études récentes qui ont mis en évidence d'autres modes potentiels de transmission.

Potentiel de transmission d'origine hydrique

La dynamique de survie de quatorze souches de SARMoh et de deux souches de SARMoc a été étudiée par Tolba et ses collaborateurs (134) à partir d'échantillons d'eau d'environnements aquatiques (rivière), marins (mer) et récréatifs (piscine) (134). Aucune différence significative entre les souches de SARMoh et de SARMoc n'a été observée en ce qui concerne la dynamique de survie; cependant, les bactéries des échantillons d'eau de rivière et de mer ont survécu plus longtemps que celles de l'eau de piscine. Le dénombrement des souches de SARM dans les échantillons d'eau de piscine n'a permis de déceler aucun organisme viable après deux jours. Dans l'eau de rivière et l'eau de mer, le SARM a survécu jusqu'à un maximum de 14 jours après l'inoculation; la numération bactérienne était toutefois significativement ($p = 0,02$) plus élevée dans l'eau de mer que dans l'eau de rivière (134). Ces résultats témoignent du potentiel de transmission hydrique du SARM et particulièrement du besoin d'une chloration adéquate de l'eau destinée aux activités récréatives. On pense toutefois que, compte tenu du facteur de dilution et de la dose élevée d'inoculum requise pour atteindre la numération bactérienne nécessaire pour provoquer une infection chez l'humain, la probabilité d'infection est très faible (134).

Voies de transmission indirecte de personne à personne

Des voies potentielles de transmission indirecte de personne à personne ont également été identifiées. Dans ces cas, un vecteur passif contaminé ou une source environnementale pourraient servir de mode de transmission. Ces sources, qui n'étaient pas reconnues dans le passé, devraient maintenant être prises en considération dans l'étude des méthodes de contrôle ou de prévention des infections.

Équipement de plongée

Bien que le nettoyage inadéquat ou le partage d'équipement de plongée n'ait pas, par le passé, été

considéré comme un facteur de risque, il pourrait s'agir d'une voie de transmission possible du SARM (135). Deux cas d'infection par le SARMoc survenus chez deux hommes suisses sans antécédents médicaux notables ont été signalés chez des plongeurs aux Philippines. Les souches isolées chez les deux plongeurs étaient des clones apparentés et correspondaient à la souche des Philippines. Bien que l'origine exacte des infections n'ait pas pu être isolée, on a émis l'hypothèse que l'utilisation d'équipement de plongée loué en était la source (135). Étant donné que l'équipement de plongée est rarement nettoyé entre les utilisations, il constitue une source probable de transmission d'un équipement à un autre et d'un utilisateur à un autre (135).

Monnaie

Il a déjà été établi que la monnaie (billets et pièces) peut être contaminée par un grand nombre de micro-organismes qui, à leur tour, peuvent être transmis d'une personne à une autre (136). Étant donné que *S. aureus* a déjà été isolé sur la monnaie, la dynamique de survie du SARM sur les pièces de monnaie a été examinée (136). À l'aide de deux souches de SARMoc et de douze souches de SARMoh, les pièces de monnaie ont été inoculées directement et avec de la matière organique (pus et sang). Pour les divers milieux, les temps de survie et les numérations bactériennes ont été mesurés. Cette étude a montré que le SARM n'était pas décelable après 24 heures sur les pièces de monnaie inoculées directement avec le SARM; toutefois, sur les pièces de monnaie inoculées avec un substrat organique (pus et sang), le temps de survie du SARM allait jusqu'à 13 jours. On a observé une diminution de 1 log et 2 log d'ufc/pièce dans les numérations des pièces inoculées avec du sang et du pus, respectivement. Dans l'ensemble, il n'y avait aucune différence significative entre la survie des souches de SARMoc et celle des souches de SARMoh. Ces résultats sont particulièrement importants compte tenu de l'association entre les mains contaminées et le SARM et du potentiel de contamination croisée entre les pièces de monnaie et les mains (136).

Prothèses dentaires

Des études passées ont montré que la cavité buccale et les prothèses dentaires pouvaient être colonisées par le SASM et le SARM et qu'elles pouvaient ainsi servir de réservoir et de source de réinfection (137). Une étude a été menée sur la dynamique de survie de souches planctoniques de SARMoh et de SARMoc dans cinq solutions populaires de nettoyage des prothèses dentaires. Une énumération quantitative des solutions effectuée après l'inoculation a montré que les produits de nettoyage des prothèses dentaires éliminaient les souches après dix minutes. Aucune différence statistiquement significative n'a été observée dans la survie des souches de SARMoh par rapport à celle des souches de SARMoc (137). Des études plus approfondies sont nécessaires pour connaître la dynamique de survie de ces souches dans les films biologiques se formant sur les prothèses.

Dans l'ensemble, les transmissions d'origine hydrique et de personne à personne comprennent des voies non identifiées par le passé pouvant mener à une infection par le SARMoc. Il convient cependant de noter que ces voies ont été peu étudiées et que les données dont nous disposons se limitent à des données de laboratoire et d'études de cas. Des études plus poussées sont souhaitables afin que nous puissions être en mesure d'évaluer la probabilité et la validité de ces affirmations.

Options de contrôle proposées pour les entéobactéries

Au cours de la dernière décennie, un certain nombre d'excellentes lignes directrices ont été publiées, décrivant des méthodes proposées de contrôle et de prévention pour la population générale et des populations spécifiques (28,138–145). Bien que certaines de ces lignes directrices soient axées sur le SARM d'origine nosocomiale et sur le milieu hospitalier, d'autres présentent la meilleure information disponible sur le contrôle et la prévention du SARMoc. En raison du manque relatif de documentation portant spécifiquement sur l'efficacité

des approches de contrôle et de prévention du SARMoc, cette section présente également des interventions pertinentes sélectionnées de contrôle du SARMoh pour fournir au lecteur l'information disponible sur les approches potentiellement efficaces. Dans certains cas, on peut utiliser les lignes directrices sur le SARMoh comme complément d'information et les extrapoler au contexte communautaire (34).

En se fondant sur l'épidémiologie du SARMoc, les mesures de contrôle suivantes ont été proposées comme étant des moyens biologiquement plausibles de contrôler la propagation du micro-organisme (bien qu'elles demeurent toujours en grande partie non prouvées).

- L'hygiène personnelle et des mains
- L'utilisation judicieuse des antibiotiques
- La décolonisation
- Un diagnostic précoce et un traitement approprié
- Les programmes de sensibilisation publique (l'hygiène, l'utilisation des antibiotiques)
- Le nettoyage ponctuel des résidences et des installations, et la lessive ponctuelle
- La désinfection d'équipement
- L'exclusion des personnes présentant des lésions ouvertes de certains lieux

Nous présentons ici un aperçu de la documentation récente traitant de ces approches proposées.

D'après les Centers for Disease Control and Prevention, le SARMoc peut être contrôlé en agissant sur les cinq facteurs suivants : surpeuplement, contact cutané fréquent, intégrité cutanée compromise, partage d'articles personnels contaminés et manque de propreté (3). Certains groupes sont plus fortement touchés par le SARMoc, possiblement parce que ces facteurs y sont moins bien contrôlés (3).

L'hygiène des mains et personnelle

Les mains peuvent devenir contaminées par une multitude de micro-organismes lors de contacts avec des vecteurs passifs ou des sources environnementales, de contacts entre personnes,

de procédures diagnostiques, de l'administration d'aliments ou de médicaments, de la manipulation de dispositifs à demeure, du lavage ou du nettoyage (146). En général, l'hygiène des mains est une méthode cruciale de contrôle des infections causées par les micro-organismes résistants et sensibles. Dans les articles, des pratiques appropriées d'hygiène des mains sont généralement citées comme un moyen de contrôle de la propagation des micro-organismes. Par exemple, des études sur l'hygiène des mains menées au cours de la dernière décennie ont révélé une diminution de l'incidence du SARM en milieu hospitalier corrélée à l'apparition de campagnes faisant la promotion de l'utilisation de désinfectants pour les mains à base d'alcool (147). La plupart des pratiques d'hygiène des mains sont fondées sur des normes nationales de contrôle de la propagation des micro-organismes (148). Dans la plupart des cas, on recourt au lavage traditionnel des mains, lequel vise à éliminer les micro-organismes et débris transitoires (148). Toutefois, d'après une évaluation systématique des techniques de lavage des mains dans les milieux de soins primaires et communautaires, il existe un manque d'études bien conçues pour évaluer l'efficacité du lavage des mains en tant que mesure d'hygiène (148). Des facteurs tels que la qualité de l'eau, la flore naturelle des mains, le temps de frottement des mains, la position des mains et la direction du jet d'eau peuvent jouer un rôle dans l'élimination des agents pathogènes présents sur les mains (148). De plus, l'observance des pratiques d'hygiène des mains est souvent meilleure lorsque les distributeurs de produits d'hygiène des mains sont faciles et rapides à utiliser (149). Une enquête sur l'hygiène des mains dans les hôpitaux a montré que l'observance des recommandations des campagnes sur l'hygiène des mains était de 66 %, au maximum (147). Les raisons les plus courantes de non-observance étaient un mauvais accès aux lavabos, aux serviettes et aux désinfectants pour les mains, le manque de formation, d'éducation et de leadership ainsi que le manque de connaissances personnelles sur l'importance d'une bonne hygiène des mains (147). À notre connaissance, aucune étude n'a été publiée sur l'efficacité du lavage des mains dans la lutte contre le SARMoc. Des études à l'échelle

communautaire sont nécessaires pour obtenir une description appropriée de la méthode la plus efficace de lavage des mains. Dans l'ensemble, une bonne hygiène des mains et une observance rigoureuse des précautions habituelles pourraient permettre de prévenir la plupart des cas de contamination croisée sans que l'identification des réservoirs humains ne soit nécessaire (149).

Tel que mentionné précédemment, le SARMoc se transmet le plus souvent par des contacts de personne à personne. Ainsi, en plus d'une bonne hygiène des mains, l'hygiène personnelle générale est également importante (34, 150, 151). Une hygiène adéquate est particulièrement importante chez les athlètes, qui ont des contacts rapprochés avec d'autres athlètes. Par exemple, il est important que tous les athlètes prennent une douche immédiatement après toutes les séances d'entraînement et tous les matchs de même qu'avant d'entrer dans la salle d'entraînement. Un lavage avec du savon liquide (et non avec des pains de savon) devrait être préconisé et des savons antimicrobiens, tels que ceux contenant 4 % de chlorhexidine, devraient être utilisés par intermittence pendant la saison (Rogers, 2008). En 2002, les CDC ont déclaré que les produits de lavage des mains à base d'alcool étaient plus efficaces que les savons de chlorhexidine à 3 % (Benjamin et coll., 2007). En raison de l'augmentation des cas de SARM en milieu communautaire, il importe de continuer de mettre l'accent sur le rôle de l'hygiène personnelle et des autres mesures de prévention limitant la transmission du SARM dans les ménages, les communautés et les hôpitaux (Humphreys, 2009).

L'utilisation judicieuse des antibiotiques

Il existe de la documentation scientifique sur les effets de l'utilisation d'antibiotiques, et les cas de SARMoc et de résistance du SARMoh y ont souvent été considérés comme ayant un lien avec l'utilisation d'antimicrobiens. De nombreux articles ont porté sur le lien entre l'utilisation de bêta-lactamines, de fluoroquinolones et de macrolides et l'augmentation de la résistance du SARM et du SARM (154–156). Un

lien important entre l'utilisation de fluoroquinolones et la colonisation par le SARM a été observé (154,155).

En milieu hospitalier, on croit que la pression sélective exercée par les antibiotiques favorise grandement l'acquisition du SARM et la colonisation par le SARM en affaiblissant la flore commensale concurrente (149). Dans une évaluation systématique récente, on a établi un lien important entre les fluoroquinolones (RR = 3; IC à 95 % : 1,7-1,9; $p < 0,001$), les céphalosporines (RR = 2,2; IC à 95 % : 1,7-2,9;), les glycopeptides (RR = 2,9; IC à 95 % : 2,4-3,5) et les bêta-lactamines (RR = 1,9; IC à 95 % : 1,7-2,2) et le dépistage du SARM (156). D'une façon générale, l'utilisation d'antimicrobiens peut avoir plusieurs effets écologiques néfastes en lien avec la transmission et la survie du SARM, notamment : l'affaiblissement de la microflore cutanée sensible, augmentant ainsi le risque de colonisation par le SARM; l'augmentation de la transmission en raison de la sélection du SARM causée par l'utilisation d'antimicrobiens; la pression sélective exercée par les antimicrobiens peut entraîner une augmentation des taux d'excrétion du SARM; l'élimination indirecte d'organismes sensibles concurrents (SASM) pourrait faire accidentellement augmenter les cas de SARM dans la population (157).

Plus spécifiquement, les fluoroquinolones sont les plus susceptibles de favoriser la colonisation, car elles altèrent la microflore et permettent aux souches résistantes d'occuper la niche disponible et d'augmenter l'adhésion bactérienne avec la fibronectine (154,156). Par conséquent, l'utilisation restreinte de fluoroquinolones pourrait diminuer les taux de SARM (149). Cette observation a été faite lors d'une étude dans laquelle, après l'élimination des pressions sélectives, les taux de dépistage du SARM ont diminué (155). De nombreuses études observationnelles ont conclu que l'utilisation d'antimicrobiens provoque un changement parallèle de l'incidence de SARM; il existe toutefois peu d'études d'intervention portant sur la relation entre l'utilisation d'antimicrobiens et l'incidence du SARM (157). Harbarth et Samore (157) ont proposé que le recours à une analyse des séries chronologiques,

qui se fonde sur des données d'ensemble à l'échelle écologique, pourrait aider à éliminer les variables confusionnelles présentes dans les études épidémiologiques traditionnelles. Dans l'ensemble, il existe des lacunes importantes sur le plan des connaissances en ce qui a trait au véritable effet de l'antibiothérapie sur l'incidence du SARM (157).

La décolonisation

Le portage du SARM est un important facteur de risque d'infection et peut également favoriser la propagation du micro-organisme (149). Un onguent nasal à base de mupirocine est souvent utilisé pour éradiquer le portage en raison de son efficacité, de son innocuité et de son coût abordable; cependant, le véritable taux de réussite de l'éradication à long terme demeure matière à débat (149). Il est généralement déconseillé d'entreprendre une décolonisation chez des patients atteints d'une infection active. On devrait d'abord recourir à des traitements topiques avant d'utiliser des médicaments à action générale et, dans le cas du SARMoc, le nettoyage de l'environnement et le dépistage du SARM chez les autres membres du ménage devraient être entrepris (146). De plus, la possibilité de résistance à la mupirocine devrait être prise en considération lors du recours à un traitement de décolonisation (146).

Un diagnostic précoce et un traitement approprié

Les porteurs du SARM qui ignorent leur état constituent le principal réservoir de SARM et, par conséquent, une voie importante de transmission. Ainsi, le dépistage et l'identification des porteurs, particulièrement ceux appartenant à des groupes à risque élevé, sont très importants dans les cas d'épidémies ou en milieu hospitalier (149). Dans les hôpitaux, les méthodes de contrôle des infections, telles que la surveillance active des patients dans le but de dépister le SARM, se sont révélées efficaces, particulièrement en situation d'épidémie (3). À l'échelle communautaire, le dépistage et le diagnostic précoces des infections par le SARMoc sont essentiels à la prise en charge de la maladie, de même qu'à la prévention de la contamination des

membres du ménage et des autres personnes de la communauté (158). Un dépistage rapide fondé sur des méthodes moléculaires permettrait de diminuer la période d'attente et d'accélérer le diagnostic et l'administration du traitement approprié, diminuant ainsi les risques de transmission liés aux délais (149). L'efficacité de la surveillance de la colonisation nasale, une mesure coûteuse, n'a pas été établie pour la population générale (3). De plus, étant donné que le SARMoc est susceptible de coloniser des sites autres que les narines, il est possible qu'une proportion de personnes colonisées échappe au dépistage (34). Afin de définir les tendances liées au SARMoc en milieu communautaire et hospitalier, les représentants de la santé pourraient faire du SARMoc une maladie à déclaration obligatoire (158).

Les facteurs de risque et les taux de résistance observés dans la communauté doivent être pris en considération avant de prescrire des antibiotiques pour traiter les infections par le SARMoc (150). Les traitements empiriques devraient être utilisés de façon à ne pas augmenter la pression sélective entraînant une résistance aux antimicrobiens (150).

Programmes d'éducation du public

Des programmes d'éducation du public sur les mesures de prévention de base et sur l'identification du SARMoc devraient être mis en œuvre dans les milieux communautaires et hospitaliers. De plus, l'éducation des groupes à risque élevé comme les athlètes, les entraîneurs, les physiothérapeutes, les professeurs et les infirmières en milieu scolaire devrait être renforcée afin de favoriser l'identification et la prise en charge précoces des infections par le SARMoc (152,153). Des affiches, des documents à distribuer, des présentations et d'autres moyens de formation devraient être préconisés comme outils d'enseignement (152).

Le nettoyage régulier des résidences et des installations, et la lessive régulière

Les serviettes, les vêtements de nuit et les sous-vêtements devraient être lavés quotidiennement

pour diminuer la possibilité de réinfection ou de contamination croisée dans les ménages (158). Les lignes directrices standards de lavage des serviettes et des uniformes indiquent qu'un détergent standard doit être utilisé dans de l'eau à une température minimale de 140 °F (60 °C) et que les articles doivent être séchés dans un milieu chaud ou suspendu jusqu'à ce qu'ils soient complètement secs (152). Les vêtements contaminés par l'exsudat d'une plaie doivent être lavés immédiatement dans de l'eau chaude et avec du détergent à lessive afin d'éviter la contamination croisée (34). De plus, les articles personnels comme les rasoirs ou les articles qui entrent directement en contact avec le corps ne doivent jamais être partagés (34).

Le nettoyage des lieux

Le nettoyage des lieux est essentiel pour prévenir la contamination croisée et la réinfection.

Outre les surfaces fréquemment utilisées par plusieurs membres du ménage, on doit également penser à nettoyer les stéthoscopes, les casiers, les surfaces synthétiques, les salles et l'équipement d'entraînement, les souliers et les uniformes afin de prévenir la transmission du SARMoc chez certains groupes à risque (152,158,159). Des détergents et désinfectants approuvés et une méthode de nettoyage de haut en bas doivent être utilisés pour toutes les surfaces qui entrent en contact avec des sécrétions ou l'exsudat d'une plaie (34,147). En fonction de la situation, il faut choisir des méthodes de décontamination fondées sur le niveau de contamination environnementale, le risque encouru par les autres personnes et le risque de réinfection des patients (146). Les surfaces souvent touchées doivent être nettoyées avec soin pour prévenir la contamination croisée (146). Bien que les effets de la salubrité des lieux ne soient pas aussi importants que ceux de l'hygiène des mains pour la prévention de la transmission, lorsque l'on combine la salubrité des lieux avec des mesures appropriées de contrôle des infections, celle-ci s'avère bénéfique en diminuant la numération microbienne pendant une période de temps donnée (146,147,149).

L'exclusion des personnes présentant des lésions ouvertes de certains lieux

En raison des contacts cutanés fréquents dans les sports, et particulièrement dans les sports de contact où l'intégrité de la peau peut être altérée pendant le match, les infections à SARMoc peuvent être facilement transmises entre les membres d'une équipe si les mesures préventives en place sont insuffisantes. En général, selon la National Collegiate Athletic Association (NCAA), les athlètes peuvent être exclus du jeu s'ils présentent des blessures qui ne peuvent pas être couvertes avec des bandages appropriés. Les lutteurs, en particulier, sont seulement autorisés à retourner sur le ring s'ils ne présentent pas de nouvelles lésions dans les 48 heures précédant une rencontre et les cas confirmés de SARMoc doivent recevoir une antibiothérapie de 72 heures et ne présenter aucune lésion active au moment de la rencontre (152).

Études spécifiques d'évaluation des options de contrôle

Tel que mentionné précédemment, les données évaluant spécifiquement les interventions contre le SARMoc sont limitées. À notre connaissance, il n'existe qu'une étude d'intervention (160) spécialement conçue pour évaluer l'efficacité des interventions contre le SARMoc en milieu communautaire. Cependant, il existe des études d'intervention ayant évalué, en milieu hospitalier, les savons pour le corps, la décontamination des lieux, la décolonisation ainsi que d'autres méthodes. Bien que cela demeure en grande partie non prouvé, ces interventions pourraient également s'avérer pertinentes en matière de SARMoc.

La décolonisation

La mupirocine est un antimicrobien utilisé comme traitement de décolonisation topique des narines antérieures dans le but de réduire ou d'éliminer *S. aureus* (160). Des souches de SARM résistantes à la mupirocine ont été signalées et pourraient résulter de l'utilisation à tort et à travers ou de la surutilisation de mupirocine. Bien que cette question

demeure matière à débat, l'élimination du portage du SARM pourrait grandement diminuer le risque d'infection (161). La décolonisation des porteurs du SARM en situation d'épidémie nosocomiale a produit des résultats variables en ce qui a trait à l'efficacité, malgré que de nombreuses études aient montré que la décolonisation ciblée en situation d'épidémie était efficace (161,162). L'éradication à long terme du SARM n'a pas été solidement démontrée dans la documentation, bien que certaines réussites à court terme aient été citées.

Ellis et ses collaborateurs (160) ont mené une étude à répartition aléatoire, à double insu et contrôlée par placebo sur des grappes de cas de SARMoc afin de déterminer si l'utilisation précoce de mupirocine intranasale chez des soldats colonisés par le SARMoc permettrait non seulement de réduire les risques d'infection chez les personnes colonisées, mais également de prévenir les nouveaux cas de colonisation dans la population environnante non infectée et de diminuer les risques d'infection dans le groupe d'étude. Le personnel de la United States Army inscrit au Health Care Specialist Course de 16 semaines de janvier à décembre 2005 était admissible à l'étude. Une culture a été réalisée pour 3 447 des patients admissibles répartis aléatoirement; le personnel des 7 classes a été réparti aléatoirement dans le groupe placebo (1 669 participants) ou le groupe de traitement (1 779). Initialement, le portage de SARMoc a été observé chez 3,9 % (134) des participants; 66 ont été répartis aléatoirement dans le groupe placebo et 68 dans le groupe mupirocine. Un traitement intranasal au moyen de mupirocine à 2 % et un placebo ont été administrés aux participants positifs pour le SARMoc. Les groupes ont été réévalués à 8 et à 10 semaines et gardés en observation pendant 16 semaines. Un total de 5 patients sur 65 (7,7 %; IC à 95 % : 4,0-11,4 %) et de 7 patients sur 66 (10,6 %; IC à 95 % : 7,9-13,3 %) des groupes mupirocine et placebo, respectivement, ont contracté une infection par le SARMoc en cours d'étude. Parmi les participants qui n'étaient pas initialement colonisés par le SARMoc, 56 patients du groupe de traitement sur 1 607 (3,5 %; IC à 95 % : 2,6-5,2 %)

et 63 patients du groupe placebo sur 1 459 (4,3 %; IC à 95 % : 2,7-5,9 %) ont été infectés. Lors du deuxième dépistage ayant eu lieu entre la huitième et la dixième semaine, le taux de colonisation par le SARMoc avait diminué de 4,0 % (IC à 95 % : 1,1-6,9 %) à 3,2 % (IC à 95 % : 1,0-5,5 %) dans le groupe placebo et de 3,8 % (IC à 95 % : 1,9-5,7 %) à 1,9 % (IC à 95 % : 1,1-2,8 %) dans le groupe mupirocine. Une nouvelle colonisation par le SARMoc a été signalée chez 24 participants sur 1 459 (1,6 %; IC à 95 % : 0,05-2,8 %) et 23 participants sur 1 607 (1,4 %; IC à 95 % : 0,05-2,3 %) des groupe placebo et mupirocine, respectivement. Le type le plus courant de SARMoc était USA300 (54 %) suivi d'USA800 (40 %); seul 1 cas USA100 a été observé. Aucun cas de résistance à la mupirocine n'a été décelé pendant l'étude. En conclusion, les auteurs n'ont trouvé aucune réduction significative des infections ou de la colonisation par le SARMoc dans le groupe mupirocine.

Décontamination des lieux

L'échec de la décolonisation des porteurs du SARM et sa réapparition ont souvent été attribués à une réinfection contractée dans un milieu contaminé, par exemple dans le milieu de travail (hôpitaux) et à la maison (163). Des études antérieures ont permis d'établir que le SARM pouvait survivre jusqu'à cinq semaines dans la poussière et sur les surfaces (163). Dans les milieux domestiques, le choix des agents de nettoyage appropriés est plus difficile que dans les milieux hospitaliers. Généralement, les matières et surfaces poreuses sont plus difficiles à nettoyer et certains nettoyants de force industrielle ne conviennent pas à l'ameublement des habitations (163).

Dans les milieux domestiques, les animaux de compagnie, les membres de la famille et les vecteurs passifs/surfaces peuvent servir de réservoir à l'origine d'une réinfection (163). Afin d'évaluer l'efficacité de la décontamination des environnements domestiques à l'aide d'ozone gazeux, on a procédé à la décontamination de la résidence d'une infirmière plusieurs fois infectée. En décembre 2001, l'infirmière atteinte d'eczéma a fait partie d'une

grappe de cas de SARM touchant deux patients et deux autres infirmières. Bien que les patients et les deux infirmières se soient rétablis, l'infirmière de référence était continuellement réinfectée par le SARM en dépit de plusieurs antibiothérapies. Une évaluation de sa résidence a été effectuée et 11 écouvillonnages sur 32 (34 %) se sont révélés positifs pour le SARM; ses enfants et son chat étaient néanmoins négatifs. Sa maison a ensuite été décontaminée en éliminant d'abord les tapis, les sofas et les rideaux. Par la suite, chaque pièce a été scellée et désinfectée à l'ozone gazeux (à une concentration estimée de 12 ppm) pendant 10 à 24 heures. Des échantillons ont été prélevés deux jours plus tard et les résultats ont indiqué que la maison n'était plus contaminée par le SARM. Après que sa maison ait été décontaminée, l'infirmière, sa famille et son animal de compagnie sont demeurés négatifs pour le SARM pendant toute la durée de l'étude (septembre 2005). Cette étude fait état d'une solution de rechange possible aux méthodes de nettoyage domestique établies par le passé (vapeur, nettoyage de tous les meubles avec du détergent, nettoyage avec un chiffon humide, nettoyage à l'aspirateur, remplacement de l'ameublement). L'étude a fait mention des économies liées à l'utilisation de l'ozone comparativement aux autres approches. Il convient de noter que même si la contamination des lieux semble être une source probable de réinfection, le nombre d'études ciblées portant sur les méthodes de contrôle de la contamination des lieux en milieu communautaire demeure limité.

Lavage et hygiène des mains

Étant donné que les mains contaminées figurent parmi les voies de transmission du SARM les plus importantes, le lavage et l'hygiène des mains sont essentiels dans la prévention de la colonisation et de l'infection par le SARM. S'ajoutant à la question de l'hygiène des mains, une mauvaise observance du lavage des mains entre deux patients est souvent observée dans les hôpitaux chez les travailleurs de la santé et les médecins. Ce problème pourrait être extrapolé au milieu communautaire en ce qui

concerne les ménages dont l'un des membres est positif pour le SARM. Notons que les données sur l'hygiène des mains en lien avec *S. aureus* ne sont pas présentées dans ce document.

Une étude observationnelle a été menée pour déterminer l'efficacité d'une solution de gluconate de chlorhexidine à 2 % contre cinq souches de SARM (USA300, USA400, USA500, USA600, USA700) et deux souches d'*Acinetobacter baumannii* (164). On a, pour ce faire, évalué la durée d'élimination bactérienne et la concentration minimale inhibitrice (CMI) correspondante pour chaque micro-organisme. Plus spécifiquement, la CMI a été déterminée au moyen d'une technique de macrodilution en milieu liquide, tandis que l'analyse de la durée d'élimination a été réalisée en se fondant sur l'exposition de la culture en suspension à une solution de chlorhexidine à 2 % pendant 15 secondes et 1, 3, 6, 9, 12 et 15 minutes (164). Les résultats ont montré que le gluconate de chlorhexidine à 2 % entraînait une diminution de 99,9 % de la numération bactérienne en 3 minutes. Les valeurs de CMI pour les souches évaluées ont été de 1:2 048 et de 1:8 192 pour l'antibiotique évalué préparé à partir de la solution-mère de chlorhexidine à 2 %. Le traitement au moyen du gluconate de chlorhexidine est une solution de rechange efficace aux ionophores, lesquels peuvent être désactivés par les liquides corporels, et sont plus sûrs que l'alcool (inflammable) (164).

Éducation des travailleurs de la santé

Le SARMoc se manifeste généralement comme une infection de la peau et des tissus mous, c'est pourquoi les dermatologues peuvent être parmi les cliniciens qui en rencontrent de nombreux cas (165). Un total de 18 dermatologues pratiquant dans un domaine autre que celui des cosmétiques et formant trois groupes ont participé à des discussions sur la sensibilisation et les perceptions vis-à-vis le SARMoc, le nombre d'infections par le SARMoc traitées l'année précédente, la pratique clinique pertinente et les meilleurs outils éducatifs en termes de contenu et de format (165). Les résultats de l'étude de cas présentée aux groupes ciblés ont indiqué que

les participants n'avaient initialement décelé la présence du SARMoc que dans 3 % des lésions cutanées présentées au dermatologue. Lorsqu'on les a interrogés sur les options de diagnostic et de traitement dans le cas d'un patient présentant une lésion cutanée, ils ont répondu avoir opté pour une culture de la lésion dans 31 % des cas. Lorsque davantage de renseignements cliniques sur la lésion leur ont été fournis, les participants ont affirmé qu'ils pratiqueraient une incision et un drainage de l'abcès (46 %). La méthode la plus fréquente de traitement des patients présentant des lésions cutanées était la prescription d'antibiotiques (33 %). Seulement 38 % des participants discutaient de la transmission et de la contagiosité de l'infection avec leurs patients. En dépit des lignes directrices normalisées sur les protocoles d'identification et de traitement, une disparité notable a été observée dans les approches thérapeutiques et les capacités d'identification. Bien que les participants reconnaissaient que le SARMoc soit un problème considérable, seulement la moitié d'entre eux ont déclaré qu'il constituait un problème dans leur pratique et 94 % des participants ont déclaré avoir traité un patient positif pour le SARMoc dans les 12 mois précédents. En présence d'un cas suspect de SARMoc, 90 % des participants ont déclaré toujours demander une culture, 42 % réalisaient une incision et un drainage de la lésion et la plupart des participants donnaient des directives aux patients sur l'hygiène personnelle, le soin des plaies et le traitement général de la maladie. La plupart des participants étaient d'avis que les articles de revue étaient la meilleure source d'information sur le SARMoc, alors qu'ils estimaient que la méthode la plus efficace pour transmettre de l'information aux patients était les brochures et les feuilles de renseignements détachables. Comprendre le degré de sensibilisation et les stratégies thérapeutiques des dermatologues en matière de SARMoc est essentiel à l'élaboration de lignes directrices sur le contrôle efficace des infections et de matériel éducatif destiné aux personnes infectées ou colonisées.

Les travailleurs de la santé infectés ou colonisés peuvent propager les micro-organismes pathogènes comme le SARM dans leur milieu de travail. En

Norvège, la moitié des cas signalés de SARM ont pris naissance à l'extérieur des hôpitaux et 108 des 603 cas sont survenus dans des établissements de soins de longue durée; 10 % des cas de SARM ont touché des travailleurs de la santé. Étant donné que les patients des maisons de soins infirmiers nécessitent souvent de l'aide comportant un contact rapproché et prolongé, la durée des soins administrés aux patients est fortement corrélée à l'ampleur de la contamination bactérienne des mains du travailleur de la santé (166). Dans les maisons de soins infirmiers d'Oslo, en Norvège, une étude a été menée afin d'évaluer les mesures de contrôle des infections, particulièrement des infections par le SARM (166). Au total, 42 maisons de soins infirmiers d'Oslo sur 55 (76,4 %) ont pris part à l'étude; 388 questionnaires sur 528 ont été récupérés. Au total, seulement 17 % des soignants avaient fait l'expérience du SARM dans leur service. Les principaux résultats de l'étude sont les suivants : 70 % des membres du personnel n'avaient reçu aucune formation spécifique en soins de santé; des personnes ayant reçu une formation, 52 % étaient des infirmières et 45 % étaient des infirmières auxiliaires. La politique

nationale norvégienne stipule que les membres du personnel susceptibles d'avoir été exposés au SARM en Norvège ou dans un autre pays doivent subir un dépistage avant de travailler dans un établissement. Bien que la plupart des gestionnaires, soignants et membres du personnel infirmier aient signalé la présence de politiques écrites de contrôle des infections dans leur établissement, environ 30 % des établissements disposaient de politiques écrites sur le dépistage et le contrôle auprès du personnel avant son entrée en fonction. Un total de 89 à 96 % des répondants ont affirmé que leur établissement disposait de lignes directrices sur le dépistage auprès des patients pendant les épidémies; seulement 80 % des soignants et des gestionnaires ont répondu qu'un dépistage était effectué chez tous les membres du personnel et les patients de l'établissement lors d'épidémies. Un programme sur l'hygiène des mains a été lancé en 2004; l'efficacité de ce programme dans les maisons de soins infirmiers a cependant fait l'objet d'une évaluation limitée. Compte tenu de l'importance capitale de l'hygiène des mains dans la transmission du SARM, des études supplémentaires sur le sujet sont nécessaires.

Entéobactéries résistantes

Contrairement au SARMoc, il n'existe aucune ligne directrice ni aucun article de synthèse sur l'épidémiologie, la microbiologie ou le contrôle d'organismes entériques résistants en milieu communautaire. La documentation porte plutôt sur les deux domaines suivants : 1) l'émergence et la propagation de la résistance chez les entéobactéries et 2) les facteurs de risque, la transmission et les options de contrôle des infections par les entéobactéries (sans égard au degré de résistance). Par conséquent, l'information sur *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *E. coli* vérocytotoxigénique et *Shigella* spp. a été résumée, puis combinée avec les données existantes sur l'émergence et la propagation de la résistance à des fins d'extrapolation aux organismes entériques résistants. La recherche documentaire a ciblé la période s'échelonnant de 1970 à aujourd'hui.

Facteurs de risque et groupes à risque (cas non résistants et résistants)

Les garderies

Dans les garderies, le risque de propagation des entéobactéries est élevé en raison de l'âge des enfants et du potentiel de transmission de personne à personne. Les facteurs de risque de transmission bactérienne comprennent les enfants aux couches, la préparation de la nourriture par le même personnel qui change les couches, le faible ratio personnel/enfant, une mauvaise hygiène et la probabilité que les enfants aient un contact buccal avec des mains ou des objets contaminés (167,168). Généralement, les enfants de moins de trois ans présentent une incidence plus élevée de maladies diarrhéiques que les enfants plus âgés (169). Hiruta et coll. (170) ont observé une augmentation significative de l'incidence de la diarrhée chez les enfants d'un an comparativement aux autres groupes d'âge (jusqu'à 6 ans). Dans les garderies où les couches étaient changées par le même personnel qui préparait et servait de la nourriture, on a observé une incidence

3,3 fois supérieure de maladies diarrhéiques que dans les garderies où le personnel ne combinait pas ces activités. Ces résultats illustrent le rôle possible du personnel des garderies dans la transmission des maladies et l'importance de bonnes pratiques d'hygiène des mains (169).

Une grande partie des publications sur l'épidémiologie des maladies entériques dans les garderies a été axée sur les épidémies. Ces études sont passées en revue dans ce document. De telles études ont porté sur les sources d'infection et les voies de transmission, et défini des points de contrôle permettant de contrecarrer la propagation ultérieure des infections (171).

Les entéobactéries couramment à l'origine d'épidémies dans les garderies sont *Shigella sonnei* (171–174), *Salmonella typhimurium* (174,175) et *E. coli* O157:H7 (176,177). Hiruta et coll. (170) ont rapporté que tous les isolats testés provenant d'enfants touchés par une épidémie d'*E. coli* O26:H11 se sont révélés résistants à de nombreux antimicrobiens.

Afin de prendre en charge les épidémies dans les garderies, des mesures d'intervention et de contrôle ont été mises en œuvre, y compris des critères d'exclusion, l'isolement des malades dans la garderie et l'éducation. Bon nombre des garderies excluaient des lieux les enfants et les membres du personnel qui présentaient des symptômes de maladie bactérienne entérique ou dont les échantillons fécaux testaient positifs pour de telles maladies. La majorité des garderies exigeaient deux cultures fécales négatives consécutives ou la disparition des symptômes depuis au moins 24 heures avant une réadmission sur les lieux (170,171,177,178). Certaines garderies étaient en mesure de fournir une chambre d'isolement au personnel ou aux enfants infectés (171,175,178). Les enfants pouvaient généralement quitter la chambre d'isolement après que des résultats négatifs aient été obtenus pour deux échantillons fécaux consécutifs (175). Dans une épidémie, une garderie accréditée veillant sur 92 enfants permettait aux enfants et au personnel de

réintégrer la garderie à la suite d'une antibiothérapie et de la disparition de la diarrhée, mais avant l'obtention de cultures négatives. Ces enfants et membres du personnel étaient isolés dans une pièce séparée équipée d'une salle de bain, d'un lavabo et d'une aire de jeu jusqu'à l'obtention de deux cultures négatives consécutives. En isolant les personnes infectées dans une pièce, ce centre évitait aux parents de devoir trouver une autre option de garde pour leur enfant et prévenait ainsi la transmission de la maladie dans d'autres milieux. De plus, cette stratégie a été bien reçue par les parents des enfants non touchés qui étaient au courant que les enfants touchés étaient isolés et que le service de santé publique surveillait la situation (178).

Dans le cadre de la gestion de l'épidémie et pour la prévention de futures épidémies, les garderies ont transmis des informations sur la bonne hygiène des mains, les procédures liées au changement de couche, et la désinfection de l'aire de changement de couche, des jouets et des autres surfaces de la garderie (175,178). Dans certains cas, la fermeture de la cuisine de la garderie a été justifiée (170). L'instauration de mesures appropriées a évité, dans de nombreux cas, que l'épidémie de la garderie se transmette à la communauté avoisinante. À la suite de l'instauration de ces mesures, on est parvenu à contenir les épidémies des garderies avec un délai allant de deux jours (178) à trois semaines (171) après l'intervention. Les interventions qui ont porté fruit sont les suivantes : éducation sur l'hygiène des mains et surveillance de la diarrhée dans les familles, dans les garderies, les camps d'été et les écoles. De plus, les personnes présentant de la diarrhée ont été, dans certains cas, dirigées vers une clinique de la diarrhée pour qu'un diagnostic soit posé et un traitement instauré (171). Gilbert et coll. (178) ont noté un besoin d'éducation et d'une meilleure sensibilisation des parents et du personnel sur la transmission de la maladie et ont recommandé la création de définitions et de politiques claires afin de contrôler les épidémies.

Les études sur les épidémies de shigellose illustrent le potentiel de transmission d'une maladie de la

garderie à la population générale. De juin 2001 à mars 2003, l'incidence de shigellose a augmenté de 5 à 40 fois dans 6 états des États-Unis. La maladie a pris naissance dans les garderies et s'est propagée vers la communauté (173). Les établissements touchés ont pris des mesures d'intervention appropriées. Plus particulièrement, les enfants infectés ont été exclus du centre et les services de santé publique ont fourni de l'information à la communauté sur l'hygiène des mains dans le but de contenir l'épidémie (173). Une épidémie de *S. sonnei* a été décelée dans un quartier avoisinant (d'une population de 60 000 habitants) touchant surtout les enfants de moins de 5 ans. Il a été établi que les enfants fréquentant la garderie étaient le principal facteur de risque de transmission de la maladie dans les ménages. La transmission secondaire à l'intérieur des ménages était courante. Les épidémies de *Shigella sonnei* dans cette communauté tendent à être cycliques, survenant tous les 5 ou 6 ans. Cela témoigne peut-être d'une transmission endémique de faible niveau, les épidémies survenant lorsqu'un nouveau groupe de jeunes enfants fait son entrée à la garderie sans exposition préalable à *Shigella* (172). Dans un rapport portant sur 6 épidémies d'envergure étatique de *Shigella sonnei* survenues aux États-Unis, les suggestions thérapeutiques des services de santé étaient variables; certains recommandaient une antibiothérapie pour tous les cas confirmés par une culture fécale alors que d'autres ne recommandaient une antibiothérapie que dans les cas graves. Tous les services de santé suggéraient de consulter les données sur la résistance antimicrobienne afin de mieux orienter le choix de l'agent thérapeutique (173).

Les écoles

Comme c'est le cas de l'information sur les maladies entériques dans les garderies, la documentation sur les maladies entériques dans les écoles est axée sur les épidémies. Une étude qui présente un intérêt particulier ici est celle de Maguire et coll. (179), qui a porté sur l'épidémie de *Shigella sonnei* survenue dans une école primaire et ayant touché 42 % des étudiants et du personnel. Les enfants âgés de 4

à 8 ans présentait l'incidence la plus élevée de diarrhée, soit 33 %, et l'incidence était de 8 % pour les enfants âgés de 8 à 12 ans. Les isolats de *Shigella sonnei* étaient résistants aux sulphonamides, à la streptomycine et à l'ampicilline.

Les méthodes de gestion de l'épidémie comprenaient l'exclusion des enfants et du personnel de l'école jusqu'à ce que la diarrhée ait cessé. Quant à l'hygiène alimentaire et les pratiques de nettoyage de l'école, elles ont été examinées et jugées appropriées. Toutefois, les personnes infectées manipulant la nourriture qui présentaient de la diarrhée n'ont pu regagner leurs fonctions que 48 heures après la disparition des symptômes et tous les aliments crus ont été exclus du menu jusqu'à la fin de l'épidémie. Des rappels sur l'importance de l'hygiène des mains, particulièrement après être allé aux toilettes et avant de manger, ont été remis au personnel, aux enfants et aux parents.

Les ménages

La maison étant un carrefour central d'activité et l'endroit où nous nous rendons tous après nos activités en milieu communautaire, elle peut favoriser la transmission des maladies (180). Le milieu domestique est un environnement complexe où vivent des membres de tous âges et des animaux de compagnie et où ont lieu des activités quotidiennes comme la préparation d'aliments et les soins d'hygiène personnelle. Le niveau de risque de maladie infectieuse varie d'un membre du ménage à un autre en fonction de l'âge et de l'état de santé. De plus en plus de personnes à risque élevé reçoivent des soins à domicile (y compris les nouveau-nés, les personnes âgées et les personnes immunodéprimées), ce qui exige des soins additionnels de nettoyage et de décontamination domestiques (181). Ainsi, l'environnement domestique a fait l'objet d'études épidémiologiques approfondies sur la propagation des maladies infectieuses.

Bon nombre d'études portant sur l'environnement domestique ont fait la lumière sur la façon dont les maladies infectieuses se propagent dans la maison,

de nombreuses infections étant attribuables à une hygiène inadéquate. L'hygiène domestique comprend de nombreux aspects tels que le nettoyage général, la préparation de la nourriture et l'hygiène personnelle. Une hygiène appropriée lors de la préparation d'aliments à la maison est essentielle pour prévenir la contamination croisée à partir de la viande crue, des fruits et légumes frais et des membres du ménage porteurs d'une maladie infectieuse (182). L'objectif du recours à des mesures d'hygiène domestique appropriées n'est pas la stérilité, mais plutôt une diminution du nombre de micro-organismes à des niveaux qui ne nuisent pas à la santé (183). Un nettoyage régulier de la maison est souvent suffisant pour réduire les risques de contamination, mais lorsqu'un membre du ménage est atteint d'une maladie infectieuse, une vigilance accrue en matière de nettoyage et de décontamination est nécessaire. Ainsi, il est important de connaître les aires de la maison qui sont les plus susceptibles d'être en contact avec des agents pathogènes.

Les sites et les surfaces domestiques peuvent être répartis en quatre groupes : les sites réservoirs, les réservoirs de dissémination, les surfaces de contact avec les mains et les aliments et les autres surfaces. Les sites réservoirs comprennent les toilettes, associées à une probabilité élevée de contamination, mais à une probabilité de transfert limitée. Les réservoirs de dissémination sont des surfaces hautement contaminées et pour lesquelles le risque de transfert est élevé, comme les robinets, les poignées et les linges à vaisselle, lesquels peuvent facilement propager les bactéries. Une manipulation hygiénique des aliments est essentielle, notamment un entreposage, une préparation, une température de cuisson et un service appropriés. Lors de la préparation de la nourriture, l'hygiène alimentaire est cruciale afin de réduire la transmission de personne à personne et d'éviter la contamination croisée à partir d'autres surfaces (180, 182, 183). En général, les surfaces de contact comme les comptoirs de cuisine, les robinets, les poignées et les chiffons contaminés présentent des taux de bactéries moindres parce qu'elles tendent à être plus sèches, mais ces surfaces sont néanmoins associées à des

risques de transfert par contact (180). Le nettoyage des surfaces passe soit par l'élimination des micro-organismes, soit par leur inactivation. S'il s'avère impossible d'éliminer les bactéries avec du savon et de l'eau, par exemple sur une surface fixe qui ne peut pas être lavée dans un évier ou exposée à un nettoyage mécanique, l'inactivation des bactéries au moyen d'un désinfectant est idéale (180,183). Les désinfectants peuvent offrir une marge de sécurité en assurant l'inactivation des bactéries à des endroits précis de la maison, mais ces produits ne sont pas nécessaires dans toutes les situations. De façon générale, les réservoirs de haute contamination associés à un faible risque de transfert dans des conditions normales (p. ex., les toilettes et les drains) n'ont pas besoin d'être désinfectés. Cependant, en situation d'épidémie d'une maladie infectieuse, on recommande de désinfecter ces surfaces afin de tuer les agents pathogènes et ainsi diminuer les risques de transfert (180).

La plupart des maladies infectieuses survenant en milieu domestique sont associées à une transmission secondaire par contact de personne à personne. Parry et Salmon (167) ont quantifié et caractérisé la transmission domestique d'*Escherichia coli* producteur de toxine Shiga (STEC O157) à la suite d'infections sporadiques en milieu communautaire. La transmission domestique secondaire a été de 4 à 15 %. Des patients étudiés, les membres du ménage les plus susceptibles de contracter le STEC O157 sont les enfants âgés de 1 à 4 ans et les adultes de moins de 35 ans. Les enfants sont plus susceptibles de mettre leurs mains contaminées ou des objets contaminés dans leur bouche et les personnes de 15 à 35 ans ont une plus grande probabilité de s'occuper d'enfants atteints de diarrhée. Werber et coll. (184) ont trouvé que dans la plupart des cas de transmission domestique, ce sont des enfants de moins de 10 ans qui transmettent la maladie à leurs frères et sœurs plus jeunes. La présence d'un enfant âgé de moins de 5 ans combinée à celle d'un frère ou d'une sœur entraînait une augmentation indépendante du risque de transmission secondaire à l'intérieur du ménage (184).

Maisons de soins infirmiers et établissements de soins prolongés

Les bénéficiaires des maisons de soins infirmiers et des établissements de soins prolongés sont hautement à risque de contracter une maladie infectieuse. Dans ces lieux, les conditions sont idéales pour la transmission de maladies, car des bénéficiaires âgés y partagent l'air, les repas, l'eau et les soins de santé dans un milieu institutionnel. Les bénéficiaires âgés sont généralement prédisposés aux infections en raison de nombreuses maladies chroniques et de déficiences physiques (185). Chez cette population, les bactéries peuvent causer plus facilement une maladie étant donné que seule une faible quantité d'inoculum peut être nécessaire pour produire une infection clinique.

En raison d'autres maladies chroniques chez les patients âgés, il est possible que les infections à entérobactéries soient passées sous silence ou mal diagnostiquées, même en cas d'épidémie. De plus, la confusion et la démence empêchent parfois les patients d'être en mesure de signaler leurs symptômes (186). En outre, les visiteurs et le personnel peuvent faire entrer des agents pathogènes provenant du milieu communautaire dans la maison de soins. Les patients gériatriques infectés par une entérobactérie présentent un risque accru de complications ou de décès comparativement aux autres groupes de la population (187). Les causes les plus courantes d'épidémies d'infections gastro-intestinales sont *Salmonella* et *Escherichia coli* O157:H7, et parmi les causes moins fréquentes figurent *Campylobacter jejuni* et *Shigella* (185).

L'utilisation d'antibiotiques dans les établissements de soins prolongés pour personnes âgées est une source croissante d'inquiétude. O'Fallon et coll. (188) ont mené une étude auprès d'établissements de soins prolongés licenciés afin d'évaluer les méthodes et la fréquence de cueillette de renseignements sur le suivi des infections et l'utilisation d'antibiotiques, le type de renseignements recueillis et le mode de transmission de l'information. La plupart des établissements étudiés recouraient à une méthode de consignation

sur papier pour suivre les infections et l'utilisation d'antibiotiques, ce qui limite la possibilité de fournir des tendances, de transmettre des données et des analyses ou d'associer les données avec les dossiers médicaux. Aux États-Unis, les lignes directrices actuelles exigent que les établissements de soins prolongés mènent des programmes de contrôle des infections et recommandent des pratiques de suivi des infections et de la résistance aux antibiotiques. Cependant, ces lignes directrices n'offrent aucune directive précise sur la façon de répondre à ces exigences et, par conséquent, le suivi des infections varie d'un établissement de soins prolongés à un autre. Les établissements de soins prolongés nécessitent des lignes directrices spécifiquement axées sur le suivi des infections et l'utilisation d'antibiotiques.

Personnes immunodéprimées

Les personnes immunodéprimées sont un groupe qui comprend les nouveau-nés, les personnes âgées, les patients ayant récemment reçu leur congé de l'hôpital, les personnes présentant une défaillance chronique du système immunitaire comme celles infectées par le VIH ou les patients recevant un traitement immunosuppresseur (182). Certaines personnes peuvent être temporairement immunodéprimées en raison d'une grossesse ou du stade de développement (p. ex., les nourrissons). L'immunodépression de longue durée ou permanente peut être causée par un traitement immunosuppresseur (p. ex., traitement anticancéreux ou antirejet) ou par une maladie infectieuse comme le VIH/sida. Pour cette population, les voies probables d'exposition aux entéobactéries ont comme point de départ l'environnement domestique, par exemple, par la préparation d'aliments, le soin des animaux de compagnie et le jardinage. Les personnes immunodéprimées présentent un risque accru d'infection, de complication et de décès, car chez ces patients, une dose moindre de bactéries est nécessaire pour provoquer une infection (189). Il est important que les personnes immunodéprimées connaissent les endroits où le risque de transmission est accru et les réservoirs (189). Par exemple, la

préparation des aliments est un secteur préoccupant chez ces patients. Ceux-ci doivent suivre les lignes directrices sur la manipulation salubre des aliments, y compris respecter les pratiques d'hygiène des mains lors de la manipulation de viande ou d'œufs crus et nettoyer de façon minutieuse les planches à découper et les comptoirs afin d'éviter la contamination croisée (189).

Facteurs sociodémographiques

L'examen des facteurs sociodémographiques et économiques et de leur association avec l'incidence d'entéobactéries peut fournir un aperçu de la dynamique de la transmission communautaire de maladies infectieuses et d'occasions de contrôle et de prévention.

Chang et ses collaborateurs (190) ont étudié, à l'échelle d'un comté, en quoi des facteurs sociodémographiques et économiques peuvent être associés aux maladies entériques. Avec l'augmentation du nombre de garderies et de maisons de soins pour accommoder un nombre croissant d'enfants et de personnes âgées nécessitant ce type de soins, le risque potentiel d'exposition aux agents pathogènes et de transmission communautaire a également augmenté. L'incidence de la salmonellose s'est révélée plus élevée dans les communautés dont le pourcentage d'enfants de moins de 5 ans et de personnes de plus de 65 ans est élevé. Une incidence supérieure de salmonellose a également été rapportée dans les communautés regroupant un pourcentage plus élevé d'habitants noirs ou hispaniques, ce qui peut être attribuable à des différences socioéconomiques et culturelles, aux connaissances et aux pratiques liées à la salubrité des aliments et à l'hygiène personnelle (190).

Dans une étude menée par Chang et coll., la salmonellose et la shigellose ont été positivement associées à de nombreux facteurs sociodémographiques et économiques, comme la répartition de la population par groupes d'âge sélectionnés, la race, l'origine ethnique, l'urbanisation, le niveau de pauvreté, le taux de criminalité et le

ratio médecin/habitants (190). Cependant, tous ces facteurs ont été négativement associés aux infections par *E. coli* O157:H7. Les associations incompatibles pour la salmonellose, la shigellose et les infections par *E. coli* O157:H7 comprenaient la répartition de la population par niveau d'éducation, la population vivant sur une ferme, les dépenses locales par personne consacrées à l'éducation, et le taux d'inscription au régime public d'assurance-maladie. On a conclu que les différences dans l'incidence des maladies étaient attribuables à des facteurs sociodémographiques et économiques, ce qui témoigne de la relation complexe qui existe entre les caractéristiques de la communauté et la dynamique de transmission des maladies. L'identification de ces facteurs qui, à l'échelle du comté, sont associés à la maladie entérique aidera à élaborer des interventions spécifiques pour la prise en charge et la prévention des épidémies (190).

La densité de la population

L'effet de la densité de la population et son lien avec la résistance aux antibiotiques constituent également de récents domaines de recherche. Bruinsma et coll. (191) ont examiné la prévalence de la résistance aux antibiotiques dans trois villes de trois pays, soit Athènes (Grèce), Groningue (Pays-Bas) et St. John's (Terre-Neuve-et-Labrador). La prévalence d'*E. coli* résistant aux antibiotiques a été mesurée chez des personnes en bonne santé en relation avec la consommation d'antibiotiques et la densité de la population en tant que mesure de surpeuplement. Les résultats ont montré que les taux d'*E. coli* résistant à divers antibiotiques (amoxicilline, céfazoline, acide nalidixique, ciprofloxacine, chloramphénicol, gentamicine, nitrofurantoïne, oxytétracycline et triméthoprime) étaient associés à la densité de la population, les taux les plus élevés de résistance et de densité ayant été enregistrés à Athènes, suivi de Groningue et de St. John's. Les résultats de l'étude indiquent également que la densité de la population est un facteur de résistance aux antibiotiques, ce qui porte à croire que la probabilité qu'un hôte sensible soit infecté par une bactérie résistante provenant d'un porteur résistant est plus grande dans les régions de densité plus élevée.

MacDougall et coll. (192) ont mené une étude portant sur l'utilisation de fluoroquinolones et la résistance à cette classe d'antimicrobiens dans les cas d'infection par *S. aureus* et *E. coli* en milieu hospitalier. Les résultats ont permis d'établir une association significative entre *E. coli* résistant aux fluoroquinolones en milieu hospitalier et l'utilisation de fluoroquinolones dans la communauté située dans un rayon de 16 km de l'hôpital. On a conclu que la densité de la population de la communauté entourant les hôpitaux était significativement liée à la résistance d'*E. coli* et de *S. aureus* signalée dans les antibiogrammes des hôpitaux, et que les hôpitaux situés en région densément peuplée avaient un fardeau plus élevé de patients malades susceptibles d'être infectés par un agent pathogène résistant. L'une des explications possibles est que la densité influe sur la circulation de la résistance antimicrobienne dans la communauté en raison d'un taux plus élevé de contamination croisée parmi les personnes vivant en étroite proximité.

Variation régionale et saisonnière

Certaines études ont montré que l'incidence de maladies entériques dans les régions urbaines peut être différente de celle des régions rurales. Dans toutes les régions étudiées, Chang et coll. (190) ont observé que les taux d'incidence de la salmonellose et de la shigellose étaient plus élevés dans les comtés où plus de 50 % de la population vivait en région urbaine. L'incidence d'*E. coli* O157:H7 était plus élevée dans les comtés où plus de 50 % de la population vivait en région rurale (190). L'incidence de *Campylobacter* dans les régions rurales était plus faible que dans les régions urbaines (193). Dans une étude divergente menée au Manitoba (Canada), l'incidence de *Campylobacter* était significativement plus élevée dans les populations rurales et agricoles. Les taux d'incidence les plus élevés ont été observés dans les populations vivant à proximité d'élevages de haute densité (194). On a observé que les taux de résistance aux antibiotiques avaient augmenté avec l'accélération de l'urbanisation, la majorité des cas de résistance concernant les fluoroquinolones (193).

Les variations saisonnières de l'incidence d'entérobactéries sont bien connues. Van Hees et coll. (193) ont étudié les différences saisonnières des patrons d'infections par *Campylobacter* et de résistance aux antibiotiques et ont trouvé que les taux d'incidence étaient plus élevés pendant l'été que pendant l'hiver; cette tendance s'inversait toutefois en ce qui concerne les taux de résistance, lesquels étaient plus élevés pendant l'hiver et plus faibles pendant l'été.

Réservoirs et transmission d'entérobactéries

Seules les études concernant les entérobactéries résistantes aux antibiotiques sont examinées ici.

Transmission d'origine hydrique

L'eau est un mode idéal de transmission d'entérobactéries en milieu communautaire. De nombreuses épidémies de maladie entérique sont causées par une source d'eau contaminée dans la communauté.

Alamanos et coll. (195) ont signalé une épidémie communautaire de *Shigella sonnei* touchant 288 des 2 213 résidents (> 10 % de la population). Les personnes âgées de 0 à 14 ans présentaient l'incidence la plus élevée d'infection, le risque diminuant significativement avec l'âge et, fait intéressant, c'est chez les personnes de plus de 65 ans que ce risque était le plus faible. Cependant, la probabilité d'hospitalisation était la plus élevée chez les personnes touchées âgées de plus de 65 ans. Les souches de *Shigella sonnei* isolées des cas étaient résistantes aux antibiotiques (ampicilline, co-trimoxazole et tétracycline) et le même profil de résistance a été décelé pour des isolats d'échantillons d'eau (195).

Transmission de personne à personne

Les mains sont une voie de transmission de personne à personne extrêmement importante car elles entrent en contact avec des points d'entrée connus des agents pathogènes comme le nez, les yeux et la bouche (182). Seto et coll. (196) ont

étudié l'efficacité des mesures de prévention de la transmission secondaire lors d'une épidémie de bactérie entérique. Le modèle utilisé dans cette étude porte à croire que la prévention de la transmission secondaire pourrait entraîner une diminution de 5 à 11 % des cas symptomatiques.

Une étude fondée sur la communauté a été entreprise pour évaluer la prévalence et les facteurs déterminants de la résistance aux antibiotiques d'*E. coli* dans une grande population regroupant des enfants infectés par *E. coli* et des enfants non infectés. Des renseignements et des échantillons de matières fécales ont été recueillis auprès des membres des ménages des enfants à l'étude afin d'étudier le rôle de la transmission familiale comparativement à d'autres facteurs de risque. L'étude a montré que la prévalence d'*E. coli* résistant aux antibiotiques est relativement faible et aucune différence de la prévalence n'a été observée entre les parents et les enfants (197).

Lietzau et coll. (197) ont étudié la transmission au sein des couples d'*E. coli* résistant aux antibiotiques en comparaison d'autres facteurs de risque comme une antibiothérapie récente ou un séjour à l'hôpital. La prévalence d'*E. coli* résistant à divers antibiotiques était semblable chez les conjoints et les conjointes : pour la résistance à l'ampicilline, les prévalences étaient de 18,9 % pour les hommes et de 15,7 % pour leurs conjointes; elles étaient de 10 % et de 9,2 %, respectivement, pour le cotrimoxazole et de 13,1 % et 14,9 %, respectivement, pour la doxycycline; les prévalences de la résistance aux céphalosporines, à la gentamicine et aux quinolones étaient de 3 % ou moins. De fortes corrélations ont été observées au sein des couples; si la conjointe était porteuse d'*E. coli* résistant aux antibiotiques, la prévalence de la résistance chez les hommes était de 50 %, 25 % et 20,6 % pour l'ampicilline, le cotrimoxazole et la doxycycline, respectivement, comparativement à 11,9 %, 8,1 % et 11,6 % en l'absence de résistance. Une antibiothérapie récente et un séjour ou une visite à l'hôpital dans les douze derniers mois n'ont pas été associés à la résistance aux antibiotiques. Aucune association n'a été établie entre la résistance et divers facteurs sociodémographiques comme l'âge des patients, le niveau d'éducation, la profession, le

nombre de membres dans le ménage, le nombre de mètres carrés par personne dans le ménage, la présence d'une personne âgée dans le ménage et la présence d'un animal de compagnie.

Options de contrôle proposées pour les entérobactéries

Diverses mesures ont été proposées comme moyens biologiquement plausibles de contrôle de la transmission des infections entériques, bien que ces moyens n'aient, pour la plupart, pas fait l'objet d'études, à l'exception de l'hygiène des mains. Nous présentons ici un aperçu de la documentation traitant de ces approches proposées.

Hygiène des mains

Un lavage minutieux des mains et l'utilisation de désinfectant pour les mains continuent de figurer parmi les meilleurs moyens de lutte contre la transmission des maladies entériques. De nombreuses études ont évalué l'efficacité de l'hygiène des mains (182,198–200). La bonne hygiène des mains est enseignée dans bon nombre de garderies et d'établissements de soins de santé et on en fait également la promotion par des affiches dans les milieux de soins de santé et les milieux publics (173,200–202).

Hygiène domestique

L'environnement domestique doit être considéré d'un point de vue global car il existe de nombreuses façons de prévenir la transmission des maladies gastro-intestinales à la maison. En milieu domestique, les facteurs de risque et, par conséquent, les points potentiels de contrôle sont l'hygiène personnelle, la salubrité des lieux (toilettes, lavabo, surfaces), le soin des animaux de compagnie et le soin des membres de la famille à risque accru. L'hygiène des mains occupe un rôle central dans la prévention de la transmission dans les milieux domestiques.

Afin de prévenir la transmission secondaire, Werber et coll. (184) proposent de séparer immédiatement de leurs frères et sœurs les enfants infectés par une bactérie entérique. La présence de frères et sœurs

(RR 3,8; IC à 95 % : 0,99-14,6) et les enfants de moins de 5 ans comme cas primaire (RR 2,03; IC à 95 % : 0,99-41,6) étaient des facteurs prédictifs indépendants de transmission secondaire dans le ménage. Une réduction allant jusqu'à 50 % des cas secondaires pourrait être observée si l'enfant infecté était immédiatement isolé après une confirmation du diagnostic par des épreuves de laboratoire.

La désinfection de l'équipement

Une excellente méthode de contrôle de la propagation de maladies entériques est la désinfection de l'équipement pouvant être partagé par différentes personnes. Kotch et coll. (200) ont examiné l'équipement utilisé dans les garderies. Les principaux sujets de préoccupation étaient les changements de couche, le lavage des mains et l'équipement de préparation des repas. On a fourni aux garderies des dessus de table uniques en polymère coulé à surface imperméable et sans coutures pour les changements de couche, le lavage des mains et la préparation de la nourriture. Les garderies disposaient notamment de robinets automatiques et de poubelles à pédale pour les couches souillées afin de réduire au minimum les contacts avec les mains. Dans les garderies où ces interventions ont été mises en œuvre, on a observé une diminution des maladies diarrhéiques (0,90 comparé à 1,58 maladie par 100 enfant-jours), du nombre de journées de maladie en raison de la diarrhée chez les enfants des centres améliorés comparativement aux centres témoins (4,0 % comparés à 5,0 % de journées de maladie par 100 enfant-jours) et des journées de maladie des éducateurs en raison de toute maladie (0,77 % comparé à 1,73 % dans les centres témoins). Un équipement de haute qualité combiné à de l'éducation sur l'hygiène des mains peuvent diminuer de façon significative les maladies diarrhéiques chez les enfants et le nombre de journées de maladie chez le personnel (200).

Éducation par les services de santé publique

Les services de santé publique ont la possibilité de jouer un rôle important dans le contrôle et la

prévention des maladies entériques. La transmission de messages sur la santé publique par divers médias, comme Internet, la télévision, la radio et les journaux, peut être un moyen efficace d'éduquer la population générale (196).

Les services de santé publique peuvent également faire des recommandations sur les méthodes de contrôle permettant de prévenir la transmission secondaire dans les ménages et la communauté. Les recommandations comprennent les suivantes : se laver fréquemment les mains, éviter les contacts avec les matières fécales, réduire au minimum les contacts avec les personnes infectées, de bonnes pratiques de préparation et de consommation des aliments et s'absenter du travail ou de l'école en cas de diarrhée en période d'épidémie (196).

Les responsables de la santé publique peuvent contribuer à enrayer et à contrôler les épidémies dans les garderies. Parmi les options de contrôle, on compte souvent l'isolement ou l'exclusion des enfants présentant des symptômes de maladie entérique ou pour qui un diagnostic a été confirmé, l'éducation sur l'hygiène et le lavage des mains, les procédures de changement de couche et la désinfection de l'aire de changement de couches, des jouets et des autres surfaces de la garderie (173,175,178).

Études spécifiques d'évaluation des options de contrôle

Très peu d'études ont été publiées sur l'efficacité des stratégies spécifiques de contrôle des infections par des agents pathogènes entériques (résistants ou non) en milieu communautaire, et les quelques études qui existent sont toutes axées sur le lavage/l'hygiène des mains.

Lavage des mains

Aiello et coll. (199) ont effectué une méta-analyse de quatre bases de données sur les études sur l'hygiène des mains publiées entre janvier 1960 et mai 2007, compilant un total de 30 études admissibles. La méta-analyse a établi que pour toutes les interventions liées à l'hygiène des mains, les

maladies gastro-intestinales étaient réduites de 31 % (IC à 95 % : 19 %, 42 %). Les interventions les plus efficaces pour réduire les maladies gastro-intestinales étaient une combinaison de savon non antibactérien et d'éducation sur l'hygiène des mains, lesquelles ont permis de réduire les maladies gastro-intestinales de 39 % (IC à 95 % : 12 %, 57 %). Aucune donnée n'a montré que les désinfectants pour les mains à base d'alcool ou les savons antibactériens étaient plus efficaces que les savons non antibactériens pour prévenir les maladies gastro-intestinales. Ce résultat a également été appuyé par une évaluation systématique menée par Aiello et coll. (199), qui n'ont trouvé aucune différence dans les symptômes de maladies gastro-intestinales lors de l'utilisation d'un savon non antibactérien comparativement à un savon antimicrobien. Les savons non antibactériens, les savons antimicrobiens ou les désinfectants pour les mains permettent tous de diminuer la quantité de bactéries sur les mains et influent sur la transmission des maladies dans les milieux domestique et communautaire (182).

Bloomfield et coll. (182) ont mené une étude sur les effets de l'hygiène des mains sur la diminution de la transmission de maladies infectieuses en milieu domestique et communautaire et évaluant l'utilisation de produits d'hygiène à base d'alcool seuls ou l'utilisation de ces produits combinée au lavage des mains. Les mains sont un facteur significatif de transmission des infections entériques, car elles ont un contact direct avec des portes d'entrée des agents pathogènes telles que le nez, la bouche et les yeux. Pourtant, l'hygiène des mains se situe au dernier rang des mesures de lutte contre la transmission des maladies. Les auteurs ont trouvé que la bonne hygiène générale, mais particulièrement la bonne hygiène des mains, à la fois en milieu domestique et communautaire, contribuait significativement à diminuer l'incidence (allant de 48 à 57 %) de maladies gastro-intestinales. L'éducation du public sur l'efficacité de l'hygiène des mains et sur les pratiques appropriées d'hygiène des mains peut réduire les maladies gastro-intestinales en prévenant leur transmission.

Conclusion

Ressemblances entre le SARMoc et les entéobactéries résistantes :

Le SARMoc et les entéobactéries résistantes aux antimicrobiens d'origine communautaire partagent certaines caractéristiques, ce qui porte à croire qu'une approche commune peut être utilisée pour leur contrôle :

- Modes de transmission : Le SARMoc et les entéobactéries résistantes peuvent se transmettre par contact direct de personne à personne et par des vecteurs passifs.
- Groupes à risque : Ces micro-organismes partagent en partie les mêmes groupes à risque élevé, notamment les enfants, les personnes âgées, les personnes immunodéprimées, les personnes présentant un problème médical préexistant, les groupes familiaux et les personnes qui manipulent des animaux.
- Prévention : Les méthodes proposées de contrôle de ces infections partagent certaines caractéristiques communes, notamment : l'hygiène des mains et personnelle, l'utilisation judicieuse des antibiotiques, le diagnostic précoce et le traitement approprié, les programmes d'éducation du public (hygiène, utilisation d'antibiotiques), le nettoyage des lieux et des vêtements réguliers dans les ménages et les établissements, la désinfection de l'équipement et l'exclusion des personnes présentant une infection active de certains lieux.

Limites de l'information sur les stratégies visant à contrôler le Staphylococcus aureus résistant aux antimicrobiens d'origine communautaire et les infections entériques bactériennes

- En général, il y a des preuves scientifiques raisonnables relatives aux groupes à risque et aux facteurs de risque liés au SARM d'origine

communautaire. Ces renseignements nous éclairent un peu sur les approches possibles qui nous permettraient de contrôler ces infections.

- Il existe une pénurie de renseignements sur les groupes à risque et sur les facteurs de risque des infections étudiées d'entéobactéries résistantes aux antimicrobiens d'origine communautaire; il existe certains renseignements sur les milieux à risque et sur les facteurs de risque des infections d'entéobactéries d'origine communautaire, mais on ne sait pas à quel point on peut appliquer ces renseignements aux infections résistantes. Beaucoup de ces renseignements nous proviennent de rapports sur les éclosions.
- Il existe une pénurie de renseignements scientifiques (des essais contrôlés randomisés [ECR] ou des études par observation) sur les interventions de contrôle du SARM d'origine communautaire ou sur les infections d'entéobactéries étudiées qu'elles soient résistantes ou non. Un nombre d'ECR a démontré l'efficacité du lavage des mains dans la prévention des maladies gastro-intestinales de façon générale.
- Il existe un nombre restreint d'études d'intervention liées au SARM d'origine hospitalière. Cependant, on ne connaît pas le degré de l'application de ces résultats au SARM d'origine communautaire; une telle extrapolation peut induire en erreur.
- Il y a une documentation riche concernant les recommandations, les lignes directrices et les approches proposées permettant de contrôler le SARM d'origine communautaire et, dans une moindre mesure, les infections d'entéobactéries des milieux communautaires. Malgré le fait que l'efficacité de ces approches soit plausible, elle n'a pas été évaluée de façon officielle et générale.

Recommandations

- Les évaluations officielles sur l'efficacité des stratégies de contrôle du SARM et des infections d'entéobactéries d'origine communautaire (avec

ou sans résistance) sont justifiées et constituent la base des lignes directrices et des politiques en matière de santé publique.

- Jusqu'à ce que de telles évaluations puissent être effectuées, les recommandations liées au contrôle de ces infections devront dépendre largement des pratiques historiques, des idées reçues, de l'extrapolation d'autres contextes, du consensus et de la conjecture.
- Les interventions possibles qui justifieraient une évaluation officielle au sein de divers milieux et groupes comprennent les suivantes :
 - L'hygiène personnelle et des mains
 - L'utilisation judicieuse des antibiotiques
 - La décolonisation
 - Un diagnostic précoce et un traitement approprié
 - Les programmes de sensibilisation publique (l'hygiène, l'utilisation des antibiotiques)
 - Le nettoyage régulier des résidences et des installations, et la lessive régulière
 - La désinfection de l'équipement
 - L'exclusion des personnes atteintes d'une infection active de certains milieux
- La collecte et l'évaluation continues de renseignements (y compris les études de surveillance et épidémiologiques) sur l'occurrence, les milieux, les facteurs de risque et les groupes à risque du SARM et des infections d'entéobactéries résistantes d'origine communautaire sont justifiées. De tels renseignements serviront à déterminer les tendances des maladies, les groupes à risque, les milieux et les facteurs de risque, et permettraient de définir et d'évaluer les interventions possibles.

Références

1. Borgundvaag, B., Katz, K., Allen, V., Adam, H., Currie, A., Lee, J., Ellis, P., Somers, A., Rutledge, T., and Rizos, J. Prevalence of CA-MRSA in purulent skin and soft tissue infections in patients presenting at emergency departments in the Greater Toronto Area. *Ann Emerg Med.* 2008 April;51(4):478.
2. Thomas MK, Majowicz SE, Pollari F, Sockett PN. Burden of acute gastrointestinal illness in Canada, 1999-2007: Interim summary of NSAGI activities. *Can Commun Dis Rep.* 2008 May;34(5):8-15.
3. Hawkes M, Barton M, Conly J, Nicolle L, Barry C, Ford-Jones EL. Community-associated MRSA: Superbug at our doorstep. *Can Med Assoc J.* 2007;176(1):54.
4. Thomas MK, Majowicz SE, Sockett PN, Fazil A, Pollari F, Dore K, *et al.* Estimated numbers of community cases of illness due to *Salmonella*, *Campylobacter* and verotoxigenic *Escherichia coli*: Pathogen-specific community rates. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2006 Jul;17(4):229-34.
5. Canada Communicable Disease Report (CCDR). Antimicrobial Resistance: A deadly burden no country can afford to ignore. 2003 Sept 15:29(18). <http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ccdr-rmtc/03vol29/dr2918eb.html>.
6. Rao GG. Risk factors for the spread of antibiotic-resistant bacteria. *Drugs.* 1998 Mar;55(3):323-30.
7. Conly J. Antimicrobial resistance in Canada. *CMAJ.* 2002 Oct 15;167(8):885-91.
8. Farley JE. Epidemiology, clinical manifestations, and treatment options for skin and soft tissue infection caused by community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Am Acad Nurse Pract.* 2008 Feb;20(2):85-92.
9. Schito GC. The importance of the development of antibiotic resistance in *Staphylococcus aureus*. *Clin Microbiol Infect.* 2006 Mar;12 Suppl 1:3-8.
10. Lipsitch M. and Samore MH. Antimicrobial use and antimicrobial resistance: A population perspective. *Emerg Infect Dis.* 2002 Apr;8(4):347-54.
11. Barza M. Potential mechanisms of increased disease in humans from antimicrobial resistance in food animals. *Clin Infect Dis.* 2002 Jun 1;34 Suppl 3:S123-5.
12. McDermott PF, Zhao S, Wagner DD, Simjee S, Walker RD, White DG. The food safety perspective of antibiotic resistance. *Anim Biotechnol.* 2002 May;13(1):71-84.
13. Gardam MA. Is methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* an emerging community pathogen? A review of the literature. *Can J Infect Dis.* 2000 Jul;11(4):202-11.
14. de Lencastre H, Oliveira D, Tomasz A. Antibiotic resistant *Staphylococcus aureus*: A paradigm of adaptive power. *Curr Opin Microbiol.* 2007 Oct;10(5):428-35.
15. Hiramatsu K, Cui L, Kuroda M, Ito T. The emergence and evolution of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Trends Microbiol.* 2001 Oct;9(10):486-93.
16. Lowy FD. Antimicrobial resistance: The example of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Invest.* 2003;111(9):1265-73.
17. Matouskova I. and Janout V. Current knowledge of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Biomedical Papers-Olomouc.* 2008;152(2):191-202.
18. Cohen ML and Tauxe RV. Drug-resistant *Salmonella* in the United States: An epidemiologic perspective. *Science.* 1986 Nov 21;234(4779):964-9.
19. Lietzau S, Raum E, von Baum H, Marre R and Brenner H. Household contacts were key factor for children's colonization with resistant *Escherichia coli* in community setting. *J Clin Epidemiol.* 2007 Nov;60(11):1149-55.
20. Holmberg SD, Solomon SL, Blake PA. Health and economic impacts of antimicrobial resistance. *Rev Infect Dis.* 1987 Nov-Dec;9(6):1065-78.
21. Holmberg SD, Osterholm MT, Senger KA, Cohen ML. Drug-resistant *Salmonella* from animals fed antimicrobials. *N Engl J Med.* 1984 Sep 6;311(10):617-22.
22. Khachatourians GG. Agricultural use of antibiotics and the evolution and transfer of antibiotic-resistant bacteria. *CMAJ.* 1998 Nov 3;159(9):1129-36.
23. Oosterom J. Epidemiological studies and proposed preventive measures in the fight against human Salmonellosis. *Int J Food Microbiol.* 1991 Jan;12(1):41-51.

24. Choi CS, Yin CS, Bakar AA, Sakewi Z, Naing NN, Jamal F, *et al.* Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* among healthy adults. *J Microbiol Immunol Infect.* 2006 Dec;39(6):458-64.
25. Enright MC, Robinson DA, Randle G, Feil EJ, Grundmann H, Spratt BG. The evolutionary history of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2002 May 28;99(11):7687-92.
26. Cohen AL, Shuler C, Mcallister S, Fosheim GE, Brown MG, Abercrombie D, Anderson K, McDougal LK, Drenzek C, Arnold K, Jernigan D, Gorwitz R. Methamphetamine use and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infections. *Emerg. Infect. Dis.* 2007;13(11):1707-1713.
27. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). CA-MRSA: Clinician FAQs | CDC infection control in healthcare. 2009. http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/ar_mrsa_ca_clinicians.html#
28. Barton M, Hawkes M, Moore D, Conly J, Nicolle L, Allen U, *et al.* Guidelines for the prevention and management of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: A perspective for Canadian health care practitioners. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2006 September/October 2006;17 Suppl C(Suppl C):Feb 19 2009.
29. Bartlett JG. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *Top HIV Med.* 2008 Dec;16(5):151-5.
30. Levenhagen KM. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: An emerging concern for physical therapists: Discussion. *Physiother Res Int.* 2008 Mar;13(1):9-17.
31. Kluytmans-Vandenbergh MF, Kluytmans JA. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: Current perspectives. *Clin Microbiol Infect.* 2006 Mar;12 Suppl 1:9-15.
32. Allen UD. Public health implications of MRSA in Canada. *CMAJ.* 2006 Jul 18;175(2):161.
33. Yee-Guardino S, Kumar D, Abughali N, Tuohy M, Hall GS, Kumar ML. Recognition and treatment of neonatal community-associated MRSA pneumonia and bacteremia. *Pediatr Pulmonol.* 2008 Feb;43(2):203-5.
34. Popovich KJ, Hota B. Treatment and prevention of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin and soft tissue infections. *Dermatol Ther.* 2008 May-Jun;21(3):167-79.
35. Magilner D, Byerly MM, Cline DM. The prevalence of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA) in skin abscesses presenting to the pediatric emergency department. *N C Med J.* 2008 Sep-Oct;69(5):351-4.
36. Roberts S, Chambers S. Diagnosis and management of *Staphylococcus aureus* infections of the skin and soft tissue. *Intern Med J.* 2005 Dec;35 Suppl 2:S97-105.
37. Angulo FJ, Nunnery JA, Bair HD. Antimicrobial resistance in zoonotic enteric pathogens. *Rev Sci Tech OIE.* 2004;23(2):485-96.
38. Pitout JD, Church DL. Emerging gram-negative enteric infections. *Clin Lab Med.* 2004 Sep;24(3):605 26, vi.
39. Takkinen J, Ammon A. The 11th international workshop on *Campylobacter*, *Helicobacter* and related organisms (CHRO), 2001. *Euro Surveill.* 2003 Nov;8(11):219-22.
40. Coker AO, Isokpehi RD, Thomas BN, Amisu KO, Obi CL. Human campylobacteriosis in developing countries. *Emerg Infect Dis.* 2002 Mar;8(3):237-44.
41. Alban L, Nielsen EO, Dahl J. A human health risk assessment for macrolide-resistant *Campylobacter* associated with the use of macrolides in Danish pig production. *Prev Vet Med.* 2008 Feb 1;83(2):115-29.
42. Kuschner RA, Trofa AF, Thomas RJ, Hoge CW, Pitarangsi C, Amato S, *et al.* Use of azithromycin for the treatment of *Campylobacter* enteritis in travelers to Thailand, an area where ciprofloxacin resistance is prevalent. *Clin Infect Dis.* 1995 Sep;21(3):536-41.
43. Rozynek E, Dzierzanowska-Fangrat K, Korsak D, Konieczny P, Wardak S, Szych J, *et al.* Comparison of antimicrobial resistance of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* isolated from humans and chicken carcasses in Poland. *J Food Protect.* 2008;71(3):602-7.
44. Moore JE, Barton MD, Blair IS, Corcoran D, Dooley JS, Fanning S, *et al.* The epidemiology of antibiotic resistance in *Campylobacter*. *Microbes Infect.* 2006 Jun;8(7):1955-66.

45. Allos BM. *Campylobacter jejuni* infections: Update on emerging issues and trends. Clin Infect Dis. 2001;32(8):1201-6.
46. Feierl G, Wagner U, Sixl B, Grisold A, Daghofer E, Marth E. Epidemiology of Campylobacteriosis and development of resistance in Styria, Austria. Int J Med Microbiol. 2001;291 (suppl 31).
47. Gupta A, Nelson JM, Barrett TJ, Tauxe RV, Rossiter SP, Friedman CR, et al. Antimicrobial resistance among *Campylobacter* strains, United States, 1997-2001. Emerg Infect Dis. 2004 Jun;10(6):1102-9.
48. Gaudreau C, Gilbert H. Antimicrobial resistance of *Campylobacter jejuni* subsp. *jejuni* strains isolated from humans in 1998 to 2001 in Montreal, Canada. Antimicrob Agents Chemother. 2003 Jun;47(6):2027-9.
49. Gaudreau C, Michaud S. Cluster of erythromycin- and ciprofloxacin-resistant *Campylobacter jejuni* subsp. *jejuni* from 1999 to 2001 in men who have sex with men, Quebec, Canada. Clin Infect Dis. 2003;37(1):131-6.
50. Programme intégré canadien de surveillance de la résistance aux antimicrobiens (PICRA). 26 juillet 2007. <http://www.phac-aspc.gc.ca/subzero.lib.uoguelph.ca/cipars-picra/index-eng.php>
51. Brenner FW, Villar RG, Angulo FJ, Tauxe R, Swaminathan B. *Salmonella* nomenclature. J Clin Microbiol. 2000 Jul;38(7):2465-7.
52. Zansky S, Wallace B, Schoonmaker-Bopp D, Smith P, Ramsey F, Painter J, et al. From the Centers for Disease Control and Prevention. Outbreak of multi-drug resistant *Salmonella* Newport-United States, January-April 2002. JAMA. 2002 Aug 28;288(8):951-3.
53. Zhao S, Qaiyumi S, Friedman S, Singh R, Foley SL, White DG, et al. Characterization of *Salmonella enterica* serotype Newport isolated from humans and food animals. J Clin Microbiol. 2003 Dec;41(12):5366-71.
54. Varma JK, Marcus R, Stenzel SA, Hanna SS, Gettner S, Anderson BJ, et al. Highly resistant *Salmonella* Newport-MDRampC transmitted through the domestic US food supply: A FoodNet case-control study of sporadic *Salmonella* Newport infections, 2002-2003. J Infect Dis. 2006 Jul 15;194(2):222-30.
55. Varma JK, Greene KD, Ovitt J, Barrett TJ, Medalla F, Angulo FJ. Hospitalization and antimicrobial resistance in *Salmonella* outbreaks, 1984-2002. Emerg Infect Dis. 2005 Jun;11(6):943-6.
56. Helms M, Simonsen J, Molbak K. Quinolone resistance is associated with increased risk of invasive illness or death during infection with *Salmonella* serotype Typhimurium. J Infect Dis. 2004 Nov 1;190(9):1652-4.
57. Parry CM, Threlfall EJ. Antimicrobial resistance in typhoidal and nontyphoidal *Salmonellae*. Curr Opin Infect Dis. 2008 Oct;21(5):531-8.
58. Serna A, Boedeker EC. Pathogenesis and treatment of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infections. Curr Opin Gastroenterol. 2008 Jan;24(1):38-47.
59. Oudhuis GJ, Verbon A, Hoogkamp-Korstanje JA, Stobberingh EE, Susceptibility Surveillance Study Group. Antimicrobial resistance in *Escherichia coli* and *Pseudomonas aeruginosa* from intensive care units in the Netherlands, 1998-2005. Int J Antimicrob Agents. 2008 Jan;31(1):58-63.
60. Bettelheim KA, Hornitzky MA, Djordjevic SP, Kuzevski A. Antibiotic resistance among verocytotoxigenic *Escherichia coli* (VTEC) and non-VTEC isolated from domestic animals and humans. J Med Microbiol. 2003;52:155-162.
61. Willshaw GA, Cheasty T, Smith HR, O'Brien SJ, Adak GK. Verocytotoxin-producing *Escherichia coli* (VTEC) O157 and other VTEC from human infections in England and Wales: 1995-1998. J. Med. Microbiol. 2001;50:135-142.
62. Sur D, Ramamurthy T, Deen J, Bhattacharya S. Shigellosis: Challenges and management issues. Indian J Med Res. 2004;120:454.
63. Peirano G, Souza FS, Rodrigues DP. *Shigella* Study Group. Frequency of serovars and antimicrobial resistance in *Shigella* spp. from Brazil. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2006 May;101(3):245-50.
64. Murray BE. Problems and mechanisms of antimicrobial resistance. Infect Dis Clin North Am. 1989 Sep;3(3):423-39.
65. Griffin PM, Tauxe RV, Redd SC, Puhr ND, Hargrett-Bean N, Blake PA. Emergence of highly trimethoprim-sulfamethoxazole-resistant *Shigella* in a Native American population: An epidemiologic study. Am J Epidemiol. 1989 May;129(5):1042-51.

66. Replogle ML, Fleming DW, Cieslak PR. Emergence of antimicrobial-resistant shigellosis in Oregon. *Clin Infect Dis*. 2000 Mar;30(3):515-9.
67. Jain SK, Gupta A, Glanz B, Dick J, Siberry GK. Antimicrobial-resistant *Shigella sonnei*: Limited antimicrobial treatment options for children and challenges of interpreting in vitro azithromycin susceptibility. *Pediatr Infect Dis J*. 2005 Jun;24(6):494-7.
68. Cheasty T, Skinner JA, Rowe B, Threlfall EJ. Increasing incidence of antibiotic resistance in *Shigellas* from humans in England and Wales: Recommendations for therapy. *Microb Drug Resist*. 1998 Spring;4(1):57-60.
69. Harnett N. High level resistance to trimethoprim, cotrimoxazole and other antimicrobial agents among clinical isolates of *Shigella* species in Ontario, Canada – an update. *Epidemiol Infect*. 1992 Dec;109(3):463-72.
70. Aleksic S, Katz A, Aleksic V, Bockemuhl J. Antibiotic resistance of *Shigella* strains isolated in the Federal Republic of Germany 1989-1990. *Zentralbl Bakteriol*. 1993 Nov;279(4):484-93.
71. Sargeant JM, Amezcua MR, Raji A, Waddell L. A Guide to conducting systematic reviews in agri-food public health. 2005.
72. Pagac BB, Reiland RW, Bolesh DT, Swanson DL. Skin lesions in barracks: Consider community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection instead of spider bites. *Mil Med*. 2006 Sep;171(9):830-2.
73. Beam JW, Buckley B. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: Prevalence and risk factors. *J Athl Training*. 2006;41(3):337.
74. Bocher S, Gervelmeyer A, Monnet DL, Molbak K, Skov RL, Danish CA-MRSA Study Group. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: Risk factors associated with community-onset infections in Denmark. *Clin Microbiol Infect*. 2008 Oct;14(10):942-8.
75. Larsen AR, Stegger M, Bocher S, Sorum M, Monnet DL, Skov RL. Emergence and characterization of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in Denmark, 1999 to 2006. *J Clin Microbiol*. 2009 Jan;47(1):73-8.
76. So TY, Farrington E. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in the pediatric population. *J Pediatr Health Care*. 2008 07;22(4):211-20. Disponible sur le site : <http://search.ebscohost.com/cerberus.lib.uoguelph.ca/login.aspx?direct=true&AuthType=ip&db=cin20&AN=2009979310&loginpage=Login.asp&site=ehost-live&scope=site>.
77. Bakunas-Kenneley I. Community-acquired MRSA in neonates: Prevention and control in the clinical setting. *Nurs Womens Health*. 2008 10;12(5):396-402. Disponible sur le site : <http://search.ebscohost.com/cerberus.lib.uoguelph.ca/login.aspx?direct=true&AuthType=ip&db=cin20&AN=2010058490&loginpage=Login.asp&site=ehost-live&scope=site>.
78. Kaplan SL. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in children. *Semin Pediatr Infect Dis*. 2006 Jul;17(3):113-9.
79. Hinckley J, Allen PJ. Community-associated MRSA in the pediatric primary care setting. *Pediatr Nurs*. 2008 Jan-Feb;34(1):64-71.
80. Nourse C, Starr M, Munckhof W. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* causes severe disseminated infection and deep venous thrombosis in children: Literature review and recommendations for management. *J Paediatr Child Health*. 2007 Oct;43(10):656-61.
81. Tejada-Ramirez E, Behani M, Leggiadro RJ. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcal* infection in an inner city hospital pediatric inpatient population. *South Med J*. 2009 Feb;102(2):135-8.
82. Koski ME, DeMarco RT, Brock JW, 3rd, Pope JC, 4th, Adams MC, Thomas JC. Community associated methicillin resistant *Staphylococcal* infections in a pediatric urology practice. *J Urol*. 2008 Mar;179(3):1098-101.
83. Saunders A, Panaro L, McGeer A, Rosenthal A, White D, Willey BM, et al. A nosocomial outbreak of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among healthy newborns and postpartum mothers. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2007 Mar;18(2):128-32.

84. Lo WT, Lin WJ, Tseng MH, Lu JJ, Lee SY, Chu ML, *et al.* Nasal carriage of a single clone of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among kindergarten attendees in northern Taiwan. *BMC Infect Dis.* 2007 Jun 1;7:51.
85. Sdougkos G, Chini V, Papanastasiou DA, Christodoulou G, Stamatakis E, Vris A, *et al.* Community-associated *Staphylococcus aureus* infections and nasal carriage among children: Molecular microbial data and clinical characteristics. *Clin Microbiol Infect.* 2008 Nov;14(11):995-1001.
86. Al-Tawfiq JA. Father-to-infant transmission of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a neonatal intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2006 Jun;27(6):636-7.
87. David MD, Kearns AM, Gossain S, Ganner M, Holmes A. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: Nosocomial transmission in a neonatal unit. *J Hosp Infect.* 2006 Nov;64(3):244-50.
88. McAdams RM, Ellis MW, Trevino S, Rajnik M. Spread of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* USA300 in a neonatal intensive care unit. *Pediatr Int.* 2008 Dec;50(6):810-5.
89. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infections among tattoo recipients – Ohio, Kentucky, and Vermont, 2004-2005. *Morb Mortal Wkly Rep.* 2006 Jun 23;55(24):677-9.
90. Thuong TC, Tho ND, Hoa NT, Phuong NTM, Van Tuan L, Diep TS, *et al.* An outbreak of severe infections with community-acquired MRSA carrying the panton-valentine leukocidin following vaccination. *PLoS ONE.* 2007;2(9):822.
91. Niniou I, Vourli S, Lebesi E, Foustoukou M, Vatopoulos A, Pasparakis DG, *et al.* Clinical and molecular epidemiology of community-acquired, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in children in central Greece. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2008 Sep;27(9):831-7.
92. Seybold U, Halvosa JS, White N, Voris V, Ray SM, Blumberg HM. Emergence of and risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* of community origin in intensive care nurseries. *Pediatrics.* 2008 Nov;122(5):1039-46.
93. Velazquez-Guadarrama N, Martinez-Aguilar G, Galindo JA, Zuniga G, Arbo-Sosa A. Methicillin-resistant *S. aureus* colonization in Mexican children attending day care centres. *Clin Invest Med.* 2009 Feb 1;32(1):E57-63.
94. Fritz SA, Garbutt J, Elward A, Shannon W, Storch GA. Prevalence of and risk factors for community-acquired methicillin-resistant and methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* colonization in children seen in a practice-based research network. *Pediatrics.* 2008 Jun;121(6):1090-8.
95. Suh L, Coffin S, Leckerman KH, Gelfand JM, Honig PJ, Yan AC. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization in children with atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol.* 2008 Sep-Oct;25(5):528-34.
96. Tong, SYC, McDonald MI, Holt DC, Currie BJ. Global Implications of the Emergence of Community-Associated Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* in Indigenous Populations. *Clin Infect Dis.* 2008;46(12):1871.
97. Ofner-Agostini M, Varia M, Johnston L, Green K, Simor A, Amihod B, Bryce E, Henderson E, Stegenga J, Bergeron F, Canadian Nosocomial Infection Surveillance Program, Gravel D. Infection control and antimicrobial restriction practices for antimicrobial-resistant organisms in Canadian tertiary care hospitals. *Am J Infect Control.* 2007;35(9):563-568.
98. Dalloo A, Sobol I, Palacios C, Mulvey M, Gravel D, Panaro L. Investigation of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a remote northern community, Nunavut, Canada. *CCDR.* 2008 May 2008;34(5).
99. Larcombe L, Waruk J, Schellenberg J, Ormond M. Rapid emergence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) among children and adolescents in Northern Manitoba, 2003-2006. *CCDR.* 2007;33(2).
100. Vlack S, Cox L, Peleg AY, Canuto C, Stewart C, Conlon A. Carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a Queensland Indigenous community. *Med J Aust.* 2006 Jun 5;184(11):556-9.
101. Estivariz CF, Park SY, Hageman JC, Dvorin J, Melish MM, Arpon R. Emergence of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Hawaii, 2001-2003. *J Infect.* 2007 Apr;54(4):349-57.

102. Kirkland EB, Adams BB. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and athletes. *J Am Acad Dermatol*. 2008 Sep;59(3):494-502.
103. Beavis RC, MacDonald PB. *Staphylococcus aureus* septicemia secondary to hand abrasions in a professional hockey player – a case report. *Clin J Sport Med*. 2008 Mar;18(2):174-5.
104. Stevens MP, Bearman G, Rosato A, Edmond M. Community-acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in a women's collegiate basketball team. *South Med J*. 2008 Oct;101(10):1067-8.
105. Romano R, Lu D, Holtom P. Outbreak of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infections among a collegiate football team. *J Athl Train*. 2006 Apr-Jun;41(2):141-5.
106. Cohen PR. The skin in the gym: A comprehensive review of the cutaneous manifestations of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in athletes. *Clin Dermatol*. 2008 Jan-Feb;26(1):16-26.
107. Archibald LK, Shapiro J, Pass A, Rand K, Southwick F. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in a college football team: Risk factors outside the locker room and playing field. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2008 May;29(5):450-3.
108. El-Sharif A, Ashour HM. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA) colonization and infection in intravenous and inhalational opiate drug abusers. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2008 Jul;233(7):874-80.
109. Huang H, Cohen SH, King JH, Monchaud C, Nguyen H, Flynn NM. Injecting drug use and community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2008 Apr;60(4):347-50.
110. Gilbert M, MacDonald J, Gregson D, Siushansian J, Zhang K, Elsayed S, *et al*. Outbreak in Alberta of community-acquired (USA300) methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in people with a history of drug use, homelessness or incarceration. *Can Med Assoc J*. 2006;175(2):149.
111. Gilbert M, Macdonald J, Louie M, Gregson D, Zhang K, Elsayed S, *et al*. Prevalence of USA300 colonization or infection and associated variables during an outbreak of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a marginalized urban population. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2007 Nov;18(6):357-62.
112. Antoniou T, Devlin R, Gough K, Mulvey M, Katz KC, Zehtabchi M, *et al*. Prevalence of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization in men who have sex with men. *Int J STD AIDS*. 2009 Mar;20(3):180-3.
113. Sztramko R, Katz K, Antoniou T, Mulvey M, Brunetta J, Crouzat F. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in men who have sex with men: A case series. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2007 Jul;18(4):257-61.
114. Diep BA, Chambers HF, Graber CJ, Szumowski JD, Miller LG, Han LL. Emergence of multidrug-resistant, community-associated, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clone USA300 in men who have sex with men. *Ann Intern Med*. 2008 Feb 19;148(4):249-57.
115. Cook HA, Furuya EY, Larson E, Vasquez G, Lowy FD. Heterosexual transmission of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis*. 2007 Feb 1;44(3):410-3.
116. Roberts JR, McCawley L, Laxton M, Trumbo H. Genital community-associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus* infection can be a sexually transmitted disease. *Ann Emerg Med*. 2007 Jul;50(1):93-4.
117. Cloran FJ. Cutaneous infections with community-acquired MRSA in aviators. *Aviat Space Environ Med*. 2006 Dec;77(12):1271-4.
118. Anderson ME, Lefebvre SL, Weese JS. Evaluation of prevalence and risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization in veterinary personnel attending an international equine veterinary conference. *Vet Microbiol*. 2008 Jun 22;129(3-4):410-7.
119. Hanselman BA, Kruth SA, Rousseau J, Low DE, Willey BM, McGeer A. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization in veterinary personnel. *Emerg Infect Dis*. 2006 Dec;12(12):1933-8.

120. Moodley A, Nightingale EC, Stegger M, Nielsen SS, Skov RL, Guardabassi L. High risk for nasal carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among Danish veterinary practitioners. *Scand J Work Environ Health*. 2008 Apr;34(2):151-7.
121. Wulf MW, Sorum M, van Nes A, Skov R, Melchers WJ, Klaassen CH. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among veterinarians: An international study. *Clin Microbiol Infect*. 2008 Jan;14(1):29-34.
122. Weese JS, Dick H, Willey BM, McGeer A, Kreiswirth BN, Innis B, *et al*. Suspected transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* between domestic pets and humans in veterinary clinics and in the household. *Vet Microbiol*. 2006 Jun 15;115(1-3):148-55.
123. Huijsdens XW, van Dijke BJ, Spalburg E, van Santen-Verheuevel MG, Heck ME, Pluister GN. Community-acquired MRSA and pig-farming. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2006 Nov 10;5:26.
124. Crum-Cianflone NF, Burgi AA, Hale BR. Increasing rates of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections among HIV-infected persons. *Int J STD AIDS*. 2007 Aug;18(8):521-6.
125. Zafar U, Johnson LB, Hanna M, Riederer K, Sharma M, Fakhri MG, *et al*. Prevalence of nasal colonization among patients with community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection and their household contacts. *Infect Cont Hosp Ep*. 2007 Aug;28(8):966-9.
126. Ho PL, Cheung C, Mak GC, Tse CW, Ng TK, Cheung CH. Molecular epidemiology and household transmission of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Hong Kong. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2007 Feb;57(2):145-51.
127. Wenzel RP, Bearman G, Edmond MB. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): New issues for infection control. *Int J Antimicrob Agents*. 2007;30(3):210-2.
128. Public Health Agency of Canada. The Canadian Nosocomial Infection Surveillance Program: Surveillance for Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in Patients Hospitalized in Canadian Acute-Care Hospitals Participating in CNISP. 2006-2007 Preliminary Results. 2008.
129. Popovich KJ, Weinstein RA, Hota B. Are community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) strains replacing traditional nosocomial MRSA strains? *Clinical Infectious Diseases*. 2008;46(6):787-94.
130. Huang YH, Tseng SP, Hu JM, Tsai JC, Hsueh PR, Teng LJ. Clonal spread of SCCmec type IV methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* between community and hospital. *Clin Microbiol Infect*. 2007 Jul;13(7):717-24.
131. Patel M, Waites KB, Hoesley CJ, Stamm AM, Canupp KC, Moser SA. Emergence of USA300 MRSA in a tertiary medical centre: Implications for epidemiological studies. *J Hosp Infect*. 2008 Mar;68(3):208-13.
132. Stranden AM, Frei R, Adler H, Fluckiger U, Widmer AF. Emergence of SCCmec type IV as the most common type of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a university hospital. *Infection*. 2009 Feb;37(1):44-8.
133. Huang H, Flynn NM, King JH, Monchaud C, Morita M, Cohen SH. Comparisons of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) and hospital-associated MRSA infections in Sacramento, California. *J Clin Microbiol*. 2006 Jul;44(7):2423-7.
134. Tolba O, Loughrey A, Goldsmith CE, Millar BC, Rooney PJ, Moore JE. Survival of epidemic strains of healthcare (HA-MRSA) and community-associated (CA-MRSA) methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in river-, sea- and swimming pool water. *Int J Hyg Environ Health*. 2008 Jul;211(3-4):398-402.
135. Bochet M, Francois P, Longtin Y, Gaide O, Renzi G, Harbarth S. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in two scuba divers returning from the Philippines. *J Travel Med*. 2008 Sep-Oct;15(5):378-81.
136. Tolba O, Loughrey A, Goldsmith CE, Millar BC, Rooney PJ, Moore JE. Survival of epidemic strains of nosocomial- and community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* on coins. *Am J Infect Control*. 2007 Jun;35(5):342-6.

137. Maeda Y, Kenny F, Coulter WA, Loughrey A, Nagano Y, Goldsmith CE, *et al.* Bactericidal activity of denture-cleaning formulations against planktonic health care-associated and community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Am J Infect Control*. 2007 11;35(9):619-22. Disponible sur le site : <http://search.ebscohost.com.cerberus.lib.uoguelph.ca/login.aspx?direct=true&AuthType=ip&db=cin20&N=2009708998&loginpage=Login.asp&site=ehost-live&scope=site>.
138. BC-CDC. Interim guidelines for the management of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in primary care February 2006 .
139. Los Angeles County Department of Public Health (LACDPH). Guidelines for reducing the spread of Staph/CAMRSA in non-healthcare settings v.2. 2007. Report No.: v.2.
140. Gorwitz RJ, Jernigan DB, Powers JH, Jernigan JA, Participants in the CDC-Convended Experts' Meeting on Management of MRSA in the Community. Strategies for clinical management of MRSA in the community: Summary of an experts' meeting convened by the Centers for Disease Control and Prevention. 2006.
141. Navy Environmental Health Center. Guidelines for the management of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA) infections in the US Navy and Marine Corps. 2005 2005.
142. Federal Bureau of Prisons. Management of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infections. 2005.
143. Nathwani D, Morgan M, Masterton RG, Dryden M, Cookson BD, French G, *et al.* Guidelines for UK practice for the diagnosis and management of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infections presenting in the community. *J Antimicrob Chemother*. 2008 May;61(5):976-94.
144. Duckworth G, Heathcock R. Guidelines on the control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the community – report of a combined working party of the British-Society-for-Antimicrobial-Chemotherapy and the Hospital-Infection-Society. *J Hosp Infect*. 1995;31(1):1-12.
145. Coia J, Duckworth G, Edwards D, Farrington M, Fry C, Humphreys H, *et al.* Guidelines for the control and prevention of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in healthcare facilities. *J Hosp Infect*. 2006;63:1-44.
146. Humphreys H, Grundmann H, Skov R, Lucet JC, Cauda R. Prevention and control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clinical Microbiology and Infection*. 2009;15(2):120-4.
147. Johnston BL, Bryce E. Hospital infection control strategies for vancomycin-resistant enterococcus, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Clostridium difficile*. *CMAJ*. 2009 Mar 17;180(6):627-31.
148. Smith SMS. A review of hand-washing techniques in primary care and community settings. *J Clin Nurs*. 2009;18(6):786-90.
149. Harbarth S. Control of endemic methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* recent advances and future challenges. *Clinical Microbiol Infect*. 2006;12(12):1154-62.
150. Amos C. Prevention and treatment of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA) in adults. *Canadian Pharmacists Journal*. 2008 September;141(5):276-7. Disponible sur le site : <http://dx.doi.org/10.3821%02F1913-701X%0282008%029141%05B276%3APATOCM%05D2.0,CO%3B2>.
151. Turabelidze G, Lin M, Wolkoff B, Dodson D, Gladbach S, Zhu BP. Personal hygiene and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Emerg Infect Dis*. 2006 Mar;12(3):422-7.
152. Rogers SD. A practical approach to preventing CA-MRSA infections in the athletic setting. *Athletic Ther Today*. 2008 07;13(4):37-41. Disponible sur le site : <http://search.ebscohost.com.cerberus.lib.uoguelph.ca/login.aspx?direct=true&AuthType=ip&db=cin20&N=2009986526&loginpage=Login.asp&site=ehost-live&scope=site>.
153. Benjamin HJ, Nikore V, Takagishi J. Practical management: Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA): The latest sports epidemic. *Clin J Sport Med*. 2007 Sep;17(5):393-7.

154. LeBlanc L, Pepin J, Toulouse K, Ouellette MF, Coulombe MA, Corriveau MP. Fluoroquinolones and risk for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, Canada. *Emerg Infect Dis*. 2006 Sep;12(9):1398-405.
155. Charbonneau P, Parienti JJ, Thibon P, Ramakers M, Daubin C, du Cheyron D. Fluoroquinolone use and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolation rates in hospitalized patients: A quasi experimental study. *Clin Infect Dis*. 2006 Mar 15;42(6):778-84.
156. Tacconelli E, De Angelis G, Cataldo MA, Pozzi E, Cauda R. Does antibiotic exposure increase the risk of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) isolation? A systematic review and meta-analysis. *J Antimicrob Chemother*. 2008 Jan;61(1):26-38.
157. Harbarth S, Samore MH. Interventions to control MRSA: High time for time-series analysis? *J Antimicrob Chemother*. 2008 /9/1;62(3):431-3. Disponible sur le site : <http://jac.oxfordjournals.org/cgi/content/abstract/62/3/431>.
158. Holcomb SS. Community-associated MRSA: New guidelines for a new age. *Nurse Pract*. 2006 09;31(9):8. Disponible sur le site : <http://search.ebscohost.com.cerberus.lib.uoguelph.ca/login.aspx?direct=true&AuthType=ip&db=cin20&AN=2009293309&loginpage=Login.asp&site=ehost-live&scope=site>.
159. Cimolai N. MRSA and the environment: Implications for comprehensive control measures. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2008 Jul;27(7):481-93.
160. Ellis MW, Griffith ME, Dooley DP, McLean JC, Jorgensen JH, Patterson JE. Targeted intranasal mupirocin to prevent colonization and infection by community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains in soldiers: A cluster randomized controlled trial. *Antimicrob Agents Chemother*. 2007 Oct;51(10):3591-8.
161. Simor AE, Phillips E, McGeer A, Konvalinka A, Loeb M, Devlin HR, *et al*. Randomized controlled trial of chlorhexidine gluconate for washing, intranasal mupirocin, and rifampin and doxycycline versus no treatment for the eradication of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization. *Clin Infect Dis*. 2007 Jan 15;44(2):178-85.
162. Buehlmann M, Frei R, Fenner L, Dangel M, Fluckiger U, Widmer AF. Highly effective regimen for decolonization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriers. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2008 Jun;29(6):510-6.
163. de Boer HE, van Elzelingen-Dekker CM, van Rheenen-Verberg CM, Spanjaard L. Use of gaseous ozone for eradication of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* from the home environment of a colonized hospital employee. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2006 Oct;27(10):1120-2.
164. DeBaun B. Evaluation of the antimicrobial properties of an alcohol-free 2% chlorhexidine gluconate solution. *AORN J*. 2008 May;87(5):925-33.
165. Brinsley-Rainisch K, Cochran RL, Pearson ML. Dermatologists' perceptions and practices related to community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *Am J Infect Control*. 2008 11;36(9):668-71. Disponible sur le site : <http://search.ebscohost.com.cerberus.lib.uoguelph.ca/login.aspx?direct=true&AuthType=ip&db=cin20&AN=2010102743&loginpage=Login.asp&site=ehost-live&scope=site>.
166. Sie I, Thorstad M, Andersen BM. Infection control and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in nursing homes in Oslo. *J Hosp Infect*. 2008 Nov;70(3):235-40.
167. Parry SM, Salmon RL. Sporadic STEC O157 infection: Secondary household transmission in Wales. *Emerg Infect Dis*. 1998 Oct-Dec;4(4):657-61.
168. Thompson SC. Infectious diarrhoea in children: Controlling transmission in the child care setting. *J Paediatr Child Health*. 1994 Jun;30(3):210-9.
169. Pickering LK, Bartlett AV, Woodward WE. Acute infectious diarrhea among children in day care: Epidemiology and control. *Rev Infect Dis*. 1986 Jul-Aug;8(4):539-47.
170. Hiruta N, Murase T, Okamura N. An outbreak of diarrhoea due to multiple antimicrobial-resistant shiga toxin-producing *Escherichia coli* O26:H11 in a nursery. *Epidemiol Infect*. 2001;127(2):221-7.
171. Mohle-Boetani JC, Stapleton M, Finger R, Bean NH, Poundstone J, Blake PA, *et al*. Communitywide shigellosis: Control of an outbreak and risk factors in child day-care centers. *Am J Public Health*. 1995 Jun;85(6):812-6.
172. Garrett V, Bornschlegel K, Lange D, Reddy V, Kornstein L, Kornblum J. A recurring outbreak of *Shigella sonnei* among traditionally observant Jewish children in New York city: The risks of daycare and household transmission. *Epidemiol Infect*. 2006 Dec;134(6):1231-6.

173. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Day care-related outbreaks of rhamnase-negative *Shigella sonnei* – six States, June 2001-March 2003. *Morb Mortal Wkly Rep.* 2004 Jan 30;53(3):60-3.
174. Shears P, Wright A. Community-acquired infections among children in an urban environment: A 2-year prospective study in Liverpool, U.K. *J Infect.* 1995 Mar;30(2):173-7.
175. Chorba TL, Meriwether RA, Jenkins BR, Gunn RA, MacCormack JN. Control of a non-foodborne outbreak of salmonellosis: Day care in isolation. *Am J Public Health.* 1987 Aug;77(8):979-81.
176. Gilbert M, Monk C, Wang H, Diplock K, Landry L. Screening policies for daycare attendees: Lessons learned from an outbreak of *E. coli* O157:H7 in a daycare in Waterloo, Ontario. *Can J Public Health.* 2008 07;99(4):281-5. Disponible sur le site : <http://search.ebscohost.com/cerberus.lib.uoguelph.ca/login.aspx?direct=true&AuthType=ip&db=cin20&AN=2010006191&loginpage=Login.asp&site=ehost-live&scope=site>.
177. Al-Jader L, Salmon RL, Walker AM, Williams HM, Willshaw GA, Cheasty T. Outbreak of *Escherichia coli* O157 in a nursery: Lessons for prevention. *Arch Dis Child.* 1999 Jul;81(1):60-3.
178. Tauxe RV, Johnson KE, Boase JC, Helgeson SD, Blake PA. Control of day-care Shigellosis – a trial of convalescent day-care in isolation. *Am J Public Health.* 1986;76(6):627-30.
179. Maguire HC, Seng C, Chambers S, Cheasty T, Double G, Soltanpoor N, *et al.* *Shigella* outbreak in a school associated with eating canteen food and person to person spread. *Commun Dis Public Health.* 1998 Dec;1(4):279-80.
180. Scott E. Developing a rational approach to hygiene in the domestic setting. *J Infect.* 2001 Jul;43(1):45-9.
181. Kagan LJ, Aiello AE, Larson E. The role of the home environment in the transmission of infectious diseases. *J Community Health.* 2002;27(4):247-67.
182. Bloomfield SF, Aiello A, Cookson B, O'Boyle C, Larson E. The effectiveness of hand hygiene procedures including hand washing and alcohol-based hand sanitizers in reducing the risks of infections in home and community settings. *Am J Infect Control.* 2007;35(10).
183. Bloomfield SF. Preventing infectious disease in the domestic setting: A risk-based approach. *Am J Infect Control.* 2001;29:207.
184. Werber D, Mason BW, Evans MR, Salmon RL. Preventing household transmission of shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157 infection: Promptly separating siblings might be the key. *Clin Infect Dis.* 2008;46(8):1189-96.
185. Strausbaugh LJ, Sukumar SR, Joseph CL. Infectious disease outbreaks in nursing homes: An unappreciated hazard for frail elderly persons. *Clin Infect Dis.* 2003 Apr 1;36(7):870-6.
186. Simor AE. The role of the laboratory in infection prevention and control programs in long-term-care facilities for the elderly. *Infect Cont Hos Ep.* 2001;22(7):459.
187. Reiss G, Kunz P, Koin D, Keeffe EB. *Escherichia coli* O157: H7 infection in nursing homes: Review of literature and report of recent outbreak. *J Am Geriatr Soc.* 2006;54(4):680-4.
188. O'Fallon E, Harper J, Shaw S, Lynfield R. Antibiotic and infection tracking in Minnesota long-term care facilities. *J Am Geriatr Soc.* 2007 Aug;55(8):1243-7.
189. Trevejo RT, Barr MC, Robinson RA. Important emerging bacterial zoonotic infections affecting the immunocompromised. *Vet Res.* 2005;36:493-506.
190. Chang M, Groseclose SL, Zaidi AA, Braden CR. An ecological analysis of sociodemographic factors associated with the incidence of Salmonellosis, Shigellosis, and *E. coli* O157:H7 infections in US counties. *Epidemiol Infect.* 2009 Jun;137(6):810-20.
191. Bruinsma N, Hutchinson JM, van den Bogaard AE, Giamarellou H, Degener J, Stobberingh EE. Influence of population density on antibiotic resistance. *J Antimicrob Chemother.* 2003 Feb;51(2):385-90.
192. MacDougall C, Powell JP, Johnson CK, Edmond MB, Polk RE. Hospital and community fluoroquinolone use and resistance in *Staphylococcus aureus* and *Escherichia coli* in 17 US hospitals. *Clin Infect Dis.* 2005 Aug 15;41(4):435-40.
193. van Hees BC, Veldman-Ariesen MJ, de Jongh BM, Tersmette M, van Pelt W. Regional and seasonal differences in incidence and antibiotic resistance of *Campylobacter* from a nationwide surveillance study in the Netherlands: An overview of 2000-2004. *Clin Microbiol Infect.* 2007 Mar;13(3):305-10.

194. Green CG, Krause DO, Wylie JL. Spatial analysis of *Campylobacter* infection in the Canadian province of Manitoba. *Int J Health Geogr*. 2006 Jan 16;5:2.
195. Alamanos Y, Maipa V, Levidiotou S, Gessouli E. A community waterborne outbreak of gastro-enteritis attributed to *Shigella sonnei*. *Epidemiol Infect*. 2000 Dec;125(3):499-503.
196. Seto EY, Soller JA, Colford JM, Jr. Strategies to reduce person-to-person transmission during widespread *Escherichia coli* O157:H7 outbreak. *Emerg Infect Dis*. 2007 Jun;13(6):860-6.
197. Lietzau S, Raum E, von Baum H, Marre R, Brenner H. Clustering of antibiotic resistance of *E. coli* in couples: Suggestion for a major role of conjugal transmission. *BMC Infect Dis*. 2006 Jul 18;6:119.
198. Kaier K, Frank U, Hagist C, Conrad A, Meyer E. The impact of antimicrobial drug consumption and alcohol-based hand rub use on the emergence and spread of extended-spectrum {beta}-lactamase-producing strains: A time-series analysis. *J Antimicrob Chemother*. 2009 /3/1;63(3):609-14. Disponible sur le site : <http://jac.oxfordjournals.org/cgi/content/abstract/63/3/609>.
199. Aiello AE, Larson EL, Levy SB. Consumer antibacterial soaps: Effective or just risky? *Clin Infect Dis*. 2007 Sep 1;45 Suppl 2:S137-47.
200. Kotch JB, Isbell P, Weber DJ, Nguyen V, Savage E, Gunn E, *et al*. Hand-washing and diapering equipment reduces disease among children in out-of-home child care centers. *Pediatrics*. 2007 Jul;120(1):e29-36.
201. Gould DJ, Hewitt-Taylor J, Drey NS, Gammon J, Chudleigh J, Weinberg JR. The CleanYourHandsCampaign: Critiquing policy and evidence base. *J Hosp Infect*. 2007 Feb;65(2):95-101.
202. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, Thielman NM, Slutsker L, Tauxe RV, *et al*. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis*. 2001 Feb 1;32(3):331-51.

Annexes

Annexe A : Mots clés et chaînes de recherche : Étude du CCNMI sur la résistance aux antimicrobiens des entéobactéries (termes anglais)

Enteric Disease Gastrointestinal Gastroenteritis GI illness GI discomfort GI distress GI symptoms Emesis Vomiting Diarrhea* Abdominal cramp Abdominal pain Transmissible	Community Community acquired Community associated Population Nursing homes Long-term care facilities Assisted living Group-homes Day care facilities Educational institutions Dormitories Sports arenas Sports equipments Gymnasiums Gyms Prisons Children Elderly Aboriginal First Nations Athletes Military Schools	Enteric Bacteria Salmonell* Shigell* <i>Escherichia coli</i> 0157:H7 <i>E. coli</i> 0157:H7 VTEC Verotoxin-producing <i>E. coli</i> Verotoxin-producing <i>Escherichia coli</i> Verocytotoxin-producing <i>E. coli</i> Verocytotoxin-producing <i>Escherichia coli</i> STEC Shiga toxin-producing <i>E. coli</i> Shiga toxin-producing <i>Escherichia coli</i> SLTEC Shiga-like toxin-producing <i>E. coli</i> Shiga-like toxin-producing <i>Escherichia coli</i> Campylobac* Transmissible
Control Intervention* Prevention Surveillance Monitoring Polic* Policy Evaluation Best Practices Guidelines		<i>Staphylococcus aureus</i> Methicillin-resistant <i>staphylococcus aureus</i> MRSA Community-acquired methicillin resistant <i>staphylococcus aureus</i> CA-MRSA transmissible
Health Practices Veterinary Animal workers Personal support workers Immunocompromised individuals	Antimicrobial Antibiotic Antibacterial Anti-infective Antiseptic	Resistance Antimicrobial AMR Resistance Resistant

Chaînes de recherche

Antimicrobial AND Enteric Disease AND Enteric Bacteria AND Antibiotic
Antimicrobial AND Resistance AND Enteric Disease AND Enteric Bacteria AND Community AND Health practices
Antimicrobial AND Resistance AND Enteric Disease AND Enteric Bacteria AND Community AND Control

Annexe B : Liste de vérification visant à déterminer la pertinence des résumés

1. Est-ce que le résumé étudie/aborde l'un des termes clés suivants (cocher les réponses qui s'appliquent)?

- Contrôle
- Intervention
- Prévention
- Surveillance
- Suivi
- Politique
- Évaluation de politique
- Pratiques exemplaires
- Lignes directrices

2. L'extrait traite-t-il d'une maladie d'origine communautaire (comparativement à d'origine hospitalière)? O / N

3. Le résumé traite-t-il particulièrement d'une des populations suivantes? O / N

- Soins de longue durée
- Maisons de soins infirmiers
- Logements avec assistance
- Foyers de groupe
- Garderies
- Écoles
- Résidences d'étudiants
- Arénas, équipes sportives, athlètes, gymnases
- Prisons
- Enfants
- Personnes âgées
- Personnes immunodéprimées
- Premières nations, Autochtones

4. L'extrait aborde-t-il l'un des agents pathogènes suivants O / N

- SARM
- Salmonella
- E. coli (ECPV/STEC/SLTEC)
- Shigella
- Campylobacter

5. Le résumé traite-t-il de cas humains de RAM d'entéobactéries ou de SARM? O / N





**Centre de collaboration nationale
des maladies infectieuses**

**National Collaborating Centre
for Infectious Diseases**

445, avenue Ellice, bureau 413, Winnipeg (Manitoba) R3B 3P5
Téléphone : 204 943 0051 Télécopieur : 204 946 0927 www.ccnmi.ca