

CLOSTRIDIUM DIFFICILE

# Une bactérie nosocomiale de plus en plus problématique

Depuis trois ans, des souches hypervirulentes de *C. difficile* ont été décrites au Canada où l'incidence des cas, la morbidité et la mortalité ont considérablement augmenté. Ces souches ont désormais franchi l'Atlantique et les premiers cas ont été observés en Belgique en septembre 2005.

PAR MICHEL DELMÉE ET ANNE SIMON

**C**lostridium difficile est un bacille gram positif sporulé qui appartient à un genre tristement célèbre en pathologie infectieuse puisqu'il comprend des espèces comme *C. tetani* responsable du tétanos, *C. botulinum* à l'origine du botulisme ou encore *C. perfringens*, principale cause des gangrènes gazeuses. *C. difficile* a été identifié pour la première fois dans les années 30 dans la flore fécale d'enfants asymptomatiques, mais ce n'est qu'à la fin des années 70 qu'il a été reconnu formellement comme l'agent étiologique principal des diarrhées après antibiothérapie et de la forme la plus grave, la colite pseudo-membraneuse (CPM).

La physiopathologie particulière de cette infection explique la survenue fréquente d'épidémies dans les unités de soins et, à l'hô-

**“ Clostridium difficile est un bacille gram positif sporulé qui appartient à un genre tristement célèbre en pathologie infectieuse ”**

pital, cette bactérie constitue la première cause des diarrhées nosocomiales. Celles-ci ont un impact négatif considérable en termes de morbidité et de coût. Le surcoût a été estimé par plusieurs auteurs à un montant situé entre € 4.000 et 6.000 par cas<sup>1,2</sup>. Il est principalement lié au traitement et à la prolongation de l'hospitalisation.

En 2004, plusieurs publications canadiennes ont relaté une augmentation très importante et significative de l'incidence (près de cinq fois) des cas de diarrhées à *C. difficile* (DCD) dans ce pays durant les deux dernières années<sup>3,4</sup>. Plus important encore, la gravité des cas a sérieusement augmenté et certains chiffres indiquent que la mortalité est passée de 4% à 13% en moyenne avec des pics à 30% chez les patients les plus âgés<sup>5</sup>.

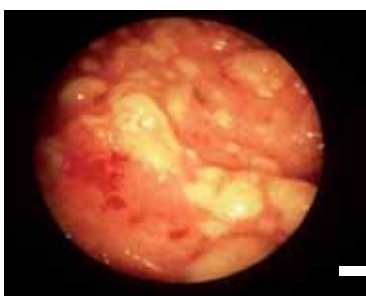
Dans un article du Lancet publié en septembre 2005, Warny et collaborateurs ont mis en évidence les caractéristiques inquiétantes et surprenantes des souches isolées lors de l'épidémie canadienne: elles produisent des quantités de toxines A et B beaucoup plus importantes qu'habituellement, elles sécrètent également une troisième toxine (binary toxin) et sont résistantes à de nombreux antibiotiques, notamment les fluoroquinolones<sup>6</sup>. Ces derniers ont, par ailleurs, été incriminés comme facteur déclenchant dans des épidémies<sup>7</sup>. En Belgique également, des messages d'alerte parviennent de plusieurs centres hospitaliers, particulièrement en gériatrie, où



Michel DELMÉE

est docteur en médecine et spécialiste en biologie clinique. Il exerce entre autres la fonction de Chef de département de biologie clinique aux Cliniques Universitaires St-Luc à Bruxelles.

delmee@mblg.ucl.ac.be



Ce n'est qu'à la fin des années 70 que Clostridium difficile a été reconnu formellement comme l'agent étiologique principal des diarrhées après antibiothérapie et de la forme la plus grave, la colite pseudo-membraneuse (CPM).

>>>

&gt;&gt;&gt;



Anne SIMON

est docteur en médecine et spécialiste en biologie clinique. Elle est entre autres médecin hygiéniste, microbiologiste et chef de laboratoire associé aux Cliniques Universitaires St-Luc à Bruxelles. Elle préside également la Belgian Infection Control Society.  
simon@hosp.ucl.ac.be

des épidémies incontrôlables font rage. D'autres proviennent de centres de longs séjours et de maisons de repos.

Durant l'été 2005, une souche hypervirulente de *C. difficile* semblable à celle trouvée au Canada a été isolée lors d'une épidémie en Angleterre, puis aux Pays-Bas. En septembre 2005 enfin, cette souche a été retrouvée pour la première fois en Belgique dans un centre de revalidation à Ypres (R. Joseph, D. Demeyer, D. Vanrenterghem, R. van den Berg, E. Kuijper, M. Delmée. First isolation of *C. difficile* PCR ribotype 027, toxinotype III in Belgium, Eurosurveillance weekly release 2005, vol 10, is. 42).

### PHYSIOPATHOLOGIE DES DIARRHÉES À *C. DIFFICILE*

Un individu sain ne subit aucun effet lorsqu'il est porteur de *C. difficile* dans son intestin, ce qui est le cas dans moins de 1% de la population. Pour déclencher une DCD, il faut impérativement qu'il y ait une perturbation de la flore intestinale. Celle-ci est, dans la majorité des cas, provoquée par une antibiothérapie.

La majorité des antibiotiques ont été impliqués dans le déclenchement de DCD, qu'ils soient utilisés par voie orale ou parentérale. Certaines molécules cependant sont mises en cause plus fréquemment: les lincosamides (clindamycine), les céphalosporines, l'amoxicilline et l'association amoxicilline-acide clavulanique et les fluoroquinolones. Il est à noter que *C. difficile* est souvent bien sensible à l'antibiotique inducteur. Les spores, par contre, sont totalement résistantes, ce qui explique leur survie dans l'intestin.

Des cas ont été décrits plus rarement à la suite de chimiothérapie anti-cancéreuse.

Le développement de l'infection se produit donc chez des sujets sous antibiotiques et porteurs de *C. difficile* ou contaminés par cette

bactérie durant leur traitement. C'est ici que s'explique l'origine des épidémies hospitalières.

En effet, lorsqu'un patient développe une diarrhée à l'hôpital, il a été bien démontré que son environnement était rapidement contaminé. Or, *C. difficile* est un bacille anaérobie sporulé et les spores peuvent survivre très longtemps dans le milieu extérieur et sont particulièrement difficile à éradiquer.

## // La majorité des antibiotiques ont été impliqués dans le déclenchement de DCD, qu'ils soient utilisés par voie orale ou parentérale //

La chambre du patient risque ainsi d'être une source de contamination pour les patients qui succéderont et qui, le plus souvent – et en particulier dans des unités de chirurgie – recevront également des AB.

La pathologie elle-même est provoquée par deux toxines (appelées A et B) produites par la bactérie, qui ont une action cytotoxique et pro-inflammatoire sur la muqueuse intestinale. Une troisième toxine (dite binaire) a été découverte récemment.

La symptomatologie est fort variable selon les patients. Une diarrhée bénigne à résolution spontanée est le plus souvent observée chez le sujet jeune. Les formes plus graves avec CPM se rencontrent chez les personnes âgées ou immunodéprimées. Certains cas évoluent vers l'iléus et le colon toxique avec une mortalité non négligeable.

Les rechutes sont observées dans près de 20% des cas. Elles peuvent être le fait d'une ré-infection par la même souche dont les spores ont persisté chez le patient ou par une nouvelle souche.

Ces rechutes ne sont jamais dues à une résistance au traitement<sup>8</sup>.

Des travaux récents ont montré la forte corrélation entre la gravité de la symptomatologie, la surve-

nue de rechute et l'absence de production d'anticorps dirigés contre les toxines<sup>9-11</sup>.

### POUR POSER LE DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'une infection provoquée par *C. difficile* repose sur l'isolement du germe et la mise en évidence de toxines dans les matières fécales<sup>12</sup>. L'isolement se fait par culture anaérobie des selles sur un milieu sélectif. La cytotoxine peut se recher-

cher par inoculation d'un filtrat de selles sur des cultures cellulaires (fibroblastes, HeLa par exemple) et observation d'un effet cytopathogène neutralisable par un antisérum spécifique. La toxine A peut être détectée dans les selles à l'aide de techniques immunologiques commerciales. La présence d'une souche non-toxinogène confirmée exclut son rôle pathogène et contre-indique toute thérapie spécifique au *C. difficile*.

Bien qu'il n'y ait que de rares cas décrits de pathologie occasionnée par des souches ne produisant qu'une seule des deux toxines, on préférera, en routine, les tests enzymatiques recherchant les deux toxines plutôt que ceux ne visant que la toxine A.

### APPROCHES THÉRAPEUTIQUES

Le traitement comprend l'arrêt, lorsque c'est possible, du traitement antibiotique et l'administration orale d'un des deux antibiotiques suivants: le métronidazole (500 mg 3x/jour) ou la vancomycine (250 mg 4x/jour) pendant 10 jours<sup>13</sup>. L'efficacité de ces molécules est équivalente.

On préférera la première citée pour diminuer la pression de sélection des entérocoques résistants à la vancomycine.

&gt;&gt;&gt;



©Guy Beyroui - FOTOLIA

## CLOSTRIDIUM DIFFICILE : EEN STEEDS PROBLEMATISCHER ZIEKENHUISBACTERIE

**C**lostridium difficile is de belangrijkste oorzaak van diarree die optreedt na antibiotherapie. Deze bacterie veroorzaakt net als de MRSA-bacterie één van de meest voorkomende ziekenhuisinfecties. Ze kan iemand alleen besmetten als zijn darmflora verstoord is, meestal door antibiotherapie (ongeacht het type antibioticum). Dat leidt tot colitis en diarree, als gevolg van de exotoxines die deze kiem produceert. De sporen die uitgescheiden worden in de diarree, besmetten gemakkelijk en blijvend de kamer van de patiënt, wat meteen verklaart waarom deze ziekenhuisepidemieën zo vaak voorkomen. Drie jaar geleden werden voor het eerst hypervirulente stammen beschreven in Canada, waar het aantal gevallen, de morbiditeit en de mortaliteit aanzienlijk gestegen

zijn. Die stammen zijn ondertussen de Atlantische Oceaan overgestoken, en in september 2005 werden in België de eerste gevallen vastgesteld. De diagnose is gebaseerd op kweken en op het speuren naar toxines in de stoelgang. De behandeling berust op de toediening van metronidazol of vancomycine. Terugval komt frequent voor. Momenteel worden nieuwe therapeutische methoden ontwikkeld (harsen die de toxines vasthouden, vaccin...). De belangrijkste manier om ziekenhuisepidemieën te voorkomen, bestaat erin, alle gevallen van nosocomiale diarree snel te diagnosticeren en, bij positiviteit voor *C. difficile*, zo snel mogelijk preventiemaatregelen toe te passen in de kamer van de patiënt. Die omvatten zeer strikte contactvoorzorgen en het schoonmaken en ontsmetten van de omgeving.

&gt;&gt;&gt;

&gt;&gt;&gt;

La vancomycine sera réservée aux colites les plus graves ou aux cas réfractaires au métronidazole. Ces rechutes sont justifiables du même traitement. L'ajout de préparations lyophilisées de *Saccharomyces boulardii* diminue le risque de rechutes ultérieures<sup>14,15</sup>.

De nouvelles approches thérapeutiques sont actuellement en développement. L'administration de résines capables de fixer la toxine, de lait de vache immunisée contre les toxines ou encore un vaccin, sont en évaluation mais leur mise sur le marché éventuelle ne se fera pas avant plusieurs années<sup>16-18</sup>.

### PRÉVENTION ET CONTRÔLE

La prévention et le contrôle des diarrhées à *C. difficile* doivent être envisagés dans la même perspective que la maîtrise de la multirésistance aux antibiotiques. *C. difficile* partage en effet avec d'autres germes résistants aux antibiotiques les mêmes voies de dissémination et les mêmes relations avec l'utilisation des antibiotiques à large spectre. La diarrhée peut contribuer aussi à la dissémination d'autres multi-résistants.

En raison de la physiopathologie de cette infection, les recommandations pour une utilisation rationnelle des antibiotiques participent à la prévention. Les mesures de contrôle spécifiques pour *C. difficile* visent à prévenir la transmission croisée.



© Leah-anne Thompson - FOTOLIA

Dans le contexte particulier de *C. difficile*, vu l'inefficacité de la plupart des agents désinfectants sur les germes sporulés, il paraît primordial de prévenir une contamination massive des mains, notamment en portant des gants.

### PRÉCAUTIONS DE CONTACT

Ces précautions reposent sur l'hypothèse que la transmission de *C. difficile* se fait soit par contact direct soit via les mains du personnel hospitalier. Les patients atteints de diarrhée à *C. difficile* (CDAD) présentant habituellement un très grand nombre

de micro-organismes dans les selles (107 à 109 CFU/gr), en constituent le réservoir principal et représentent un risque de transmission croisée important tandis que les porteurs asymptomatiques participent dans une moindre mesure à cette transmission. Il a été montré qu'en cas

<sup>1</sup> Wilcox, M.H., et al., Financial burden of hospital-acquired *Clostridium difficile* infection. *J Hosp Infect*, 1996. 34(1): p. 23-30.

<sup>2</sup> Kyne, L., et al., Health care costs and mortality associated with nosocomial diarrhea due to *Clostridium difficile*. *Clin Infect Dis*, 2002. 34(3): p. 346-53.

<sup>3</sup> Valiquette, L., et al., *Clostridium difficile* infection in hospitals: a brewing storm. *Cmaj*, 2004. 171(1): p. 27-9.

<sup>4</sup> Pepin, J., et al., *Clostridium difficile*-associated diarrhea in a region of Quebec from 1991 to 2003: a changing pattern of disease severity. *Cmaj*, 2004. 171(5): p. 466-72.

<sup>5</sup> Pepin, J., L. Valiquette, and B. Cossette, Mortality attributable to nosocomial *Clostridium difficile*-associated disease during an epidemic caused by a hypervirulent strain in Quebec. *Cmaj*, 2005.

<sup>6</sup> Warny, M., et al., Increased toxins A & B production in an

emerging strain of *Clostridium difficile*. In press, 2005.

<sup>7</sup> Pepin, J., et al., Emergence of fluoroquinolones as the predominant risk factor for *Clostridium difficile*-associated diarrhea: a cohort study during an epidemic in Quebec. *Clin Infect Dis*, 2005. 41(9): p. 1254-60.

<sup>8</sup> Kyne, L. and C.P. Kelly, Recurrent *Clostridium difficile* diarrhoea. *Gut*, 2001. 49(1): p. 152-3.

<sup>9</sup> Kyne, L., et al., Association

between antibody response to toxin A and protection against recurrent *Clostridium difficile* diarrhoea. *Lancet*, 2001. 357(9251): p. 189-93.

<sup>10</sup> Kyne, L., et al., Asymptomatic carriage of *Clostridium difficile* and serum levels of IgG antibody against toxin A. *N Engl J Med*, 2000. 342(6): p. 390-7.

<sup>11</sup> Warny, M., et al., Human antibody response to *Clostridium difficile* toxin A in relation to clinical course

of infection. *Infect Immun*, 1994. 62(2): p. 384-9.

<sup>12</sup> Delmee, M., et al., Laboratory diagnosis of *Clostridium difficile*-associated diarrhoea: a plea for culture. *J Med Microbiol*, 2005. 54(Pt 2): p. 187-91.

<sup>13</sup> Bartlett, J.G., Clinical practice. Antibiotic-associated diarrhoea. *N Engl J Med*, 2002. 346(5): p. 334-9.

<sup>14</sup> McFarland, L.V., et al., Prevention of beta-lactam-associated diarrhoea by *Saccharomyces*

&gt;&gt;&gt;

# Pub HIC

à reprendre du n°Hospitals 3v.4  
de juillet-août-sept 2006; p.26; 1/2 page du haut

## PRÉ-CONNECTÉS

LA PRÉVENTION ACTIVE DES INFECTIONS URINAIRES (IU)  
UN SCELLE DE CONTRÔLE COUVRE LA CONNECTION  
SONDE-POCHE. CE DISPOSITIF PERMET DE GARANTIR  
LE SYSTÈME CLOS ET RÉVÈLE TOUTE RUPTURE DU  
PRÉ-CONNECTÉ STÉRILE, DONC TOUT RISQUE DE  
CONTAMINATION

### LE PREMIER "VÉRITABLE SYSTÈME CLOS"

LES IU REPRÉSENTENT 30 À 40% DES INFECTIONS  
NOSOCOMIALES. ELLES SONT DONC RESPONSABLES  
DES INFECTIONS NOSOCOMIALES LES PLUS FRÉQUENTES<sup>1</sup>

SELON LES DIRECTIVES DOH EPIC,  
MAINTENIR UN SYSTÈME CLOS STÉRILE  
EN CONTINU JOUE UN RÔLE CENTRAL  
DANS LA PRÉVENTION DES INFECTIONS  
ASSOCIÉES AU CATHÉTER

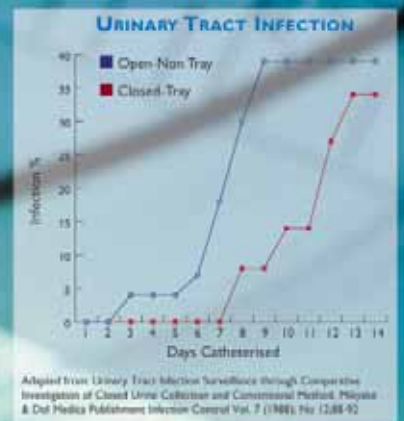
LA DÉCONNEXION DU SYSTÈME CLOS EST PRINCIPALEMENT  
LIÉE À LA CONFUSION DU PATIENT (51% DU TOTAL  
DES DÉCONNEXIONS), À UNE MAUVAISE QUALITÉ DE  
CONNEXION (34%) ET À UN MAUVAIS DESIGN (5%)<sup>2</sup>.

LES PRÉ-CONNECTÉS PEUVENT DONC FACILEMENT  
ÉVITER 9 DÉCONNEXIONS SUR 10 !

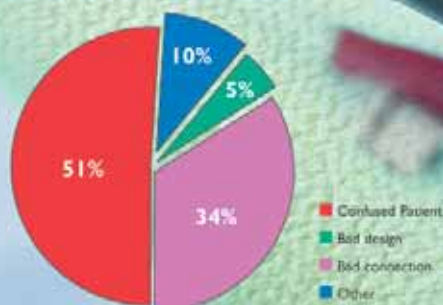
RENSEIGNEMENTS: [info.uro@crbard.com](mailto:info.uro@crbard.com)



PreConnect



### REASON FOR DISCONNECTION OF CATHETER FROM BAG/TUBING<sup>1</sup>



BAIRD

1. Nosocomial Infections of Hospital Acquired Infection-PHLS report 2000

2. Covert and Hoyle, Infection Prevention and Control Department, Infection Report Assessment of Urinary Catheter Bag Disconnection - June 2001



>>> de CDAD, l'environnement du patient est contaminé en 24 heures par des spores qui persistent pendant des mois malgré un nettoyage correct. Les taux de contamination de l'environnement sont très variables en fonction de l'épidémiologie locale. Plus il y a de patients infectés, plus le taux de contamination est grand. L'environnement devient donc un réservoir secondaire. Il n'y a aucun doute sur le fait que les soignants participent à la

transmission de ce pathogène, puisqu'une étude a montré que 59% des soignants en charge de patients infectés transportaient *C. difficile* sur leur mains<sup>19</sup>. Ce portage est transitoire et, en général, le personnel soignant ne risque pas de devenir porteur ou de contracter une diarrhée tant qu'il ne reçoit pas d'antibiotiques. Les précautions de contact comme l'hébergement en chambre seul ou l'organisation de cohorte, l'hygiène des mains et le port de gants ont été prouvés comme utiles pour limiter la transmission de *C. difficile* dans les hôpitaux.

### Plusieurs études ont montré que l'entretien journalier avec un produit désinfectant contribuait de façon efficace à la diminution de l'incidence de nouveaux cas

L'efficacité du port de gants a été confirmée dans plusieurs études cliniques. Pittet et al<sup>20</sup> ont montré que les travailleurs de santé récoltaient seulement 3 CFU/min de soins avec des mains gantées versus 16 CFU/min de soins s'ils ne portaient pas de gants. Lucet et al<sup>21</sup> ont montré récemment que ne pas porter de gants est un facteur de risque indépendant de contamination importante des mains. Dans le contexte particulier de *C. difficile*, vu l'inefficacité



Les précautions de contact comme l'hébergement en chambre seul ou l'organisation de cohorte, l'hygiène des mains et le port de gants ont été prouvés comme utiles pour limiter la transmission de *C. difficile* dans les hôpitaux.

boulevardii compared with placebo. *Am J Gastroenterol*, 1995. 90(3): p. 439-48.

<sup>15</sup> McFarland, L.V., et al., A randomized placebo-controlled trial of *Saccharomyces boulardii* in combination with standard antibiotics for *Clostridium difficile* disease. *Jama*, 1994. 271(24): p. 1913-8.

<sup>16</sup> Van Dissel, J.T., et al., Bovine antibody-enriched whey directed against *Clostridium difficile* and its toxins to aid in the prevention of a relapse of *C. difficile*-associated diarrhoea: preclinical and preliminary clinical data. 2004.

<sup>17</sup> Souglioultzis, S., et al.,

*Clostridium difficile* toxoid vaccine in recurrent *C. difficile* associated diarrhea. *Gastroenterology*, 2004. 126(4 (suppl. 2)): p. Abstract T1786.

<sup>18</sup> Aboudola, S., et al., *Clostridium difficile* Vaccine and Serum Immunoglobulin G Antibody Response to Toxin A. *Infect Immun*, 2003. 71(3): p. 1608-10.

<sup>19</sup> McFarland, L.V., et al., Nosocomial acquisition of *Clostridium difficile* infection. *N Engl J Med*, 1989. 320(4): p. 204-10.

<sup>20</sup> Pittet, D., et al., Bacterial contamination of the hands of hospital staff during routine patient care. *Arch Intern*

*Med*, 1999. 159(8): p. 821-6.

<sup>21</sup> Lucet, J.C., et al., Hand contamination before and after different hand hygiene techniques: a randomized clinical trial. *J Hosp Infect*, 2002. 50(4): p. 276-80.

<sup>22</sup> Johnson, S., et al., Prospective, controlled study of vinyl glove use to interrupt *Clostridium difficile* nosocomial transmission. *Am J Med*, 1990. 88(2): p. 137-40.

<sup>23</sup> Jones, E.M. and A.P. MacGowan, Back to basics in management of *Clostridium difficile* infections. *Lancet*, 1998. 352(9127): p. 505-6.

<sup>24</sup> Bettin, K., et al., Effecti-

veness of liquid soap vs. chlorhexidine gluconate for the removal of *Clostridium difficile* from bare hands and gloved hands. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 1994. 15(11): p. 697-702.

<sup>25</sup> Hutin, Y., et al., Risk factors for *Clostridium difficile*-associated diarrhoea in HIV-infected patients. *Aids*, 1993. 7(11): p. 1441-7.

<sup>26</sup> Mayfield, J.L., et al., Environmental control to reduce transmission of *Clostridium difficile*. *Clin Infect Dis*, 2000. 31(4): p. 995-1000.

<sup>27</sup> Wilcox, M.H., et al., Comparison of the effect of detergent

versus hypochlorite cleaning on environmental contamination and incidence of *Clostridium difficile* infection. *J Hosp Infect*, 2003. 54(2): p. 109-14.

<sup>28</sup> Block C, The effect of Perasafe and sodium dichloroisocyanurate (NaDCC) against spores of *Clostridium difficile* and *Bacillus atrophaeus* on stainless steel and polyvinyl chloride surfaces. *J Hosp Infect* 2004 Jun;57(2):144-8.

<sup>29</sup> Perez J, Springthorpe VS, Sattar SA, Activity of selected oxidizing microbicides against the spores of *Clostridium difficile*: relevance to environmental control. *Am J Infect Control* 2005 Aug;33(6):320-5.



© dedicas - FOTOLIA

La chambre du patient risque d'être une source de contamination pour les patients qui s'y succéderont et qui, le plus souvent – et en particulier dans des unités de chirurgie – recevront également des AB.

de la plupart des agents désinfectants sur les germes sporulés, il paraît primordial de prévenir une contamination massive des mains. Dans une étude prospective dans laquelle était recommandé le port systématique des gants en vinyle pour toute manipulation de liquides biologiques, l'incidence des diarrhées à *C. difficile* est passée de 7,7 cas/1.000 patient-jour avant l'intervention à 1,5 cas/1.000 patient-jour pendant l'intervention. La prévalence des patients porteurs asymptomatiques a aussi chuté dans le service test et pas dans le service contrôle<sup>22,23</sup>.

## // Pour éliminer *Clostridium difficile* rien ne vaut l'huile de coude! //

La mesure incontournable aussi bien pour la prévention des infections nosocomiales en général que la prévention des diarrhées à *C. difficile* en particulier, est bien sûr l'hygiène des mains<sup>23,24</sup>. Quelques études ont montré l'efficacité des savons antiseptiques ou des solutions hydroalcooliques par rapport au savon simple<sup>21,24</sup>. Mais en fait, aucun des agents (y compris l'alcool, la chlorhexidine, l'hexachlorophène, les iodophores, et le triclosan) utilisés dans les savons antiseptiques ou dans les solutions hydro-

alcooliques n'ont une activité sporicide suffisamment fiable vis-à-vis de *Clostridium spp.* Le lavage des mains à l'eau et au savon qu'il soit antiseptique ou non, aide probablement à éliminer de façon mécanique les spores de la surface des mains contaminées. Les soignants ne devraient en fait pas se contaminer les mains, c'est pourquoi ils devraient être encouragés à porter des gants lors des soins à un patient présentant une diarrhée à *C. difficile*. Les recommandations récentes des CDC pour l'hygiène des mains préconisent, qu'en période d'épidémie d'infections à *C. difficile*, les soignants se lavent les mains avec de l'eau et du savon quel qu'il soit après le retrait des gants.

### ■ NETTOYAGE ET DÉSINFECTION DE L'ENVIRONNEMENT

L'environnement direct du patient joue un rôle important de réservoir secondaire avec des taux de contamination variables, fonction de la présence ou non de diarrhées<sup>19</sup>. Il existe plusieurs rapports d'expériences de terrain sur le rôle de la désinfection des surfaces dans la prévention de la transmission de *C. difficile*. Toutes les surfaces de la chambre du patient peuvent être potentiellement contaminées. Plusieurs études ont montré que l'entretien journalier avec un produit désin-

fectant contribuait de façon efficace à la diminution de l'incidence de nouveaux cas. Il a été montré récemment que la capacité de sporulation était variable d'une souche à l'autre et était peut-être à mettre en relation avec leur caractère épidémique. De plus, certains désinfectants non-chlorés, habituellement utilisés pour la désinfection de l'environnement favoriseraient la sporulation. Seuls deux désinfectants ont montré leur efficacité dans la diminution du nombre de spores de *C. difficile* dans des chambres de patients infectés<sup>25,26</sup>: l'eau de Javel utilisée à une dilution permettant d'atteindre au moins 500 ppm de chlore libre et l'association d'aldéhydes (0,04% de formaldéhyde et 0,03% de glutaraldéhyde).

Une étude récente a mis en évidence les limites de la désinfection à l'hypochlorite à une concentration de 1.000 ppm comme recommandé par les CDC par rapport à l'utilisation de détergent pour l'entretien de l'environnement<sup>27</sup>. La concentration préconisée actuellement suite à de récentes études in vitro est de 5.000 ppm de chlore libre<sup>28,29</sup>. De nouvelles techniques de désinfection par brumisation de désinfectant à base de peroxyde d'hydrogène, efficace sur les spores bactériennes, apporteront peut-être une solution au problème<sup>28,29</sup>. Quelques études bien menées seront encore nécessaires mais on peut déjà affirmer sans prendre le risque de se tromper que dans ce contexte particulier comme pour le reste de l'entretien de l'hôpital, rien ne vaut l'huile de coude! ○

Pour prendre connaissance des recommandations belges en matière de lutte contre *Clostridium difficile* et le MRSA, consultez le site de la Belgian Infection Control Society sur [www.belgianinfectioncontrolociety.be](http://www.belgianinfectioncontrolociety.be).