

Introduction

Clostridium difficile est un bacille Gram positif, anaérobie stricte et sporulé. Chez les adultes, il est principalement responsable de diarrhées modérées consécutives à une prise d'antibiotiques et plus rarement d'inflammations sévères du colon (colite pseudo – membraneuse). La colite pseudo – membraneuse se caractérise par une infiltration inflammatoire interne de la muqueuse du côlon et du rectum ainsi que par la présence de fausses membranes fibrineuses adhérentes à la muqueuse. Le principal signe clinique est une diarrhée aqueuse, muqueuse et rarement hémorragique. Ces infections peuvent être graves et le taux de mortalité atteint 0.6% voire même 35 à 50% lors de la survenue d'un mégacôlon ou d'une perforation du côlon.

Clostridium difficile est un germe de la flore commensale digestive, il est résistant à la plupart des antibiotiques et il se développe dans une flore intestinale affaiblie par l'antibiothérapie en sécrétant 2 toxines A et B. Ces 2 toxines sont codées par 2 gènes portés par un même locus. La toxine A est une entérotoxine qui provoque l'altération de la perméabilité de l'épithélium intestinal mais elle a aussi une activité cytotoxique. La toxine B est une cytotoxine qui s'attaque directement aux cellules de l'épithélium et elle est 100 à 1000 fois plus cytotoxique que la toxine A. L'effet combiné des 2 toxines entraînent une désorganisation des microfilaments cytosquelettiques, suivi d'une destruction cellulaire. Il s'ensuit une altération de la perméabilité des jonctions intercellulaires provoquant une augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale, suivie d'une infiltration de la lamina propria par des neutrophiles. Les patients hospitalisés dont la flore digestive a été fragilisée par un traitement antibiotique acquièrent *C.difficile* soit par voie endogène, soit par ingestion orale de spores après un contact direct avec un patient infecté ou colonisé, un soignant, ou avec l'environnement hospitalier.

Intérêts

Même en l'absence de mortalité, les infections de l'homme sont parfois graves et elles entraînent des coûts importants notamment en raison d'une augmentation de la durée d'hospitalisation qui est en moyenne de 8 jours pour les adultes et de 36 jours pour les jeunes enfants. De plus, la survenue d'une épidémie hospitalière peut provoquer la fermeture temporaire d'un service et une augmentation du nombre de lits inoccupés. La facilité d'acquisition hospitalière de *C.difficile* est expliquée par :

- Une très forte dissémination
- Une résistance élevée et une persistance des spores sur un support inerte
- Une promiscuité des patients
- Une pression de sélection par les antibiotiques
- Un retard à la mise en place de mesures de prévention de sa dissémination

À l'heure actuelle, l'évolution des infections digestives à *C.difficile* est préoccupante en raison de l'augmentation de l'incidence de ces infections et de la fréquence des formes les plus sévères, mais également à cause de l'augmentation des échecs thérapeutiques par métronidazole et de la dissémination d'une nouvelle souche dite 027. Cette souche particulière 027, en référence à son profil par PCR – ribotypage, est caractérisée par une hyper production de toxines A et B et elle est responsable d'infections nosocomiales sévères et épidémiques.

Analyse

Le diagnostic d'une infection à *C.difficile* repose sur la mise en évidence du germe ou de ses toxines. La culture se fait sur milieu sélectif chromogène qui est une gélose Cycloserine Cefoxitin Fructose Agar (CCFA). La sensibilité de la culture est favorisée par les procédés aptes à favoriser la germination des spores comme le traitement préalable des fèces à l'éthanol.

Coût de l'analyse

78.- CHF si le test est négatif (position OFAS 3398.00)
101.- CHF si le test est positif (position OFAS 3399.00)
71.- CHF pour la recherche de toxines A et/ou B (position OFAS 3400.00)

Bibliographie

- Barbut F. Infections à *Clostridium difficile* : ré – émergence inattendue. Pathologie – biologie, 2008, Vol 56, n°1 p6 – 9
- Bartlett JG, Chang TW, Gurwith M, Gorbach SL, Onderdonk AB. Antibiotic – associated pseudomembranous colitis due to toxin – producing clodtridia. N Eng J Med, 1978; 298 : 531 - 534
- Johnson S, Gerding DN. *Clostridium difficile* – associated diarrhea. Clinical infectious diseases, 1998, 26 : 1027 – 1034
- Makris AT, Gelone S. *Clostridium difficile* in the long – term care setting. Journal of the America medical directors association, 2007, n°5, 8 : 290 – 299
- Menudier A, Moesch C. Les infections à *Clostridium difficile*, un nouveau défi pour l'hygiène des établissements sanitaires et sociaux? Soins cadres, 2007, S23 – 24
- Swiss – NOSO. *Clostridium difficile* : épidémiologie et prise en charge. Pittet D et Widmer FA, vol2, n°3, oct 1995