

Qu'est-il arrivé aux BLSE ?

Sommaire

Qu'arrive t'il aux nouvelles BLSE ?	<u>2</u>
Guillaume ARLET (Hôpital St Antoine, Paris)	
Epidémiologie non hospitalière de <i>E.coli</i> producteur de bêtalactamase à spectre étendu	<u>4</u>
Yves PEAN (Paris)	
Fond génétique et diffusion des BLSE	<u>6</u>
Marie-Hélène NICOLAS-CHANOINE (Clichy)	
Facteurs de risque d'acquisition en milieu hospitalier	<u>Non parvenu</u>
Jean-Claude LUCET (Hôpital Bichat-Claude Bernard, Paris)	
Facteurs de risque d'acquisition dans la communauté	<u>Non parvenu</u>
Philippe BERTHELOT (Saint Etienne)	
Prévention de la transmission	<u>Non parvenu</u>
Bertrand SOUWEINE (Clermont-Ferrand)	
Approche thérapeutique des infections à BLSE	<u>8</u>
Alexandre BOYER, Didier GRUSON (Bordeaux)	
Faut-il mettre en isolement les malades porteurs d'entérobactéries BLSE ?	<u>10</u>
OUI	
Christian RABAUD (Nancy)	
NON	
Emmanuelle GIROU (Henri Mondor, Créteil)	<u>12</u>

Qu'arrive t'il aux nouvelles BLSE ?

Guillaume ARLET

Hôpital Tenon, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Faculté de Médecine, Université Pierre et Marie Curie, Paris 6.

Les trois événements majeurs en terme de bêta-lactamase au début de ce millénaire sont :

La diffusion en milieu communautaire des BLSE et en particulier des CTX-M chez *Escherichia coli* ; ensuite, le changement du contenu enzymatique des souches de *Klebsiella pneumoniae* en milieu hospitalier et l'extension de la résistance aux carbapénèmes ; enfin et surtout l'augmentation inexorable de ces nouvelles beta-lactamases dans notre environnement professionnel malgré les mesures mises en place depuis les années 90.

Concernant les CTX-M et *E. coli*, ce phénomène de pandémie mondiale devant laquelle nous sommes démunis est impressionnant par la diversité des enzymes de cette famille (92) au sein d'une espèce très bien adaptée à l'homme et aux animaux. On peut estimer la fréquence des CTX-M autour de 5% en milieu hospitalier chez *E. coli*. La prévalence est bien plus importante dans d'autres pays d'Europe, et surtout sur le continent asiatique. D'autres BLSE de la classe A ont également été décrites comme les familles VEB ou GES, mais leur isolement reste rare chez les entérobactéries. Il faut toutefois mentionner l'épidémie nationale due à une souche d'*Acinetobacter baumannii* produisant VEB-1, en France, il y a quelques années.

Lentement mais sûrement, on voit maintenant émerger les céphalosporinases plasmidiques (classe C) chez les entérobactéries dépourvues de céphalosporinases inductibles chromosomiques comme *K. pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Salmonella*, *E. coli*, et *Proteus mirabilis*. Les enzymes rencontrées en France sont les dérivés de CMY-2, DHA-1 et ACC-1. L'expression phénotypique de ces enzymes confèrent un phénotype de type céphalosporinase dérégulée comme observé chez *Enterobacter cloacae* ou *Citrobacter freundii*. Une exception, l'enzyme DHA-1 confère un phénotype inductible. Comme pour les entérobactéries du groupe 3, on peut isoler parmi ces souches, des variants devenus résistants au céfépime et aux carbapénèmes en combinant céphalosporinase plasmidique et imperméabilité.

Enfin, les "vraies" carbapénémases commencent à être isolées dans nos hôpitaux, le plus souvent chez des patients venant de pays à forte endémie, comme la Grèce, Israël, l'Italie, la Turquie et les USA. Quelques petites épidémies locales ont été rapportées, heureusement encore jugulées. Les enzymes en cause sont des enzymes de classe A comme KPC, de classe B comme VIM et de classe D comme OXA-48. *K. pneumoniae* semble l'hôte privilégié de ces nouvelles carbapénémases. Devant ces souches, les bêta-lactamines sont inefficaces ainsi que les autres familles antibiotiques majeures comme les aminosides ou les fluoroquinolones du fait de la multi-résistance associée. Enfin, il n'est pas exceptionnel de voir ces souches multi-résistantes, cumuler plusieurs bêta-lactamases de type BLSE, céphalosporinases plasmidiques et carbapénémases; seule l'expertise moléculaire de ces souches toto-résistantes aux bêta-lactamines permet d'en connaître le contenu enzymatique.

Bibliographie.

1. Livermore DM, Canton R, Gniadkowski M, Nordmann P, Rossolini GM, Arlet G, Ayala J, Coque TM, Kern-Zdanowicz I, Luzzaro F, Poirel L, Woodford N. CTX-M: changing the face of ESBLs in Europe J Antimicrob Chemother. 2007; 59: 165-74.
2. Drieux L, Brossier F, Duquesnoy O, Aubry A, Robert J, Sougakoff W, Lecso-Bornet M, Jarlier V. Increase in hospital-acquired bloodstream infections caused by extended spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* in a large French teaching hospital Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2009; 28: 491-8.
3. Naas T, Coignard B, Carbonne A, Blanckaert K, Bajolet O, Bernet C, Verdeil X, Astagneau P, Desenclos JC, Nordmann P. VEB-1 Extended-spectrum beta-lactamase-producing *Acinetobacter baumannii*, France. Emerg Infect Dis. 2006; 12: 1214-22.
4. Jacoby GA. AmpC beta-lactamases. Clin Microbiol Rev. 2009; 22: 161-82.
5. Queenan AM, Bush K. Carbapenemases: the versatile beta-lactamases. Clin Microbiol Rev. 2007; 20: 440-58.
6. Nordmann P, Cuzon G, Naas T. The real threat of *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase-producing bacteria. Lancet Infect Dis. 2009; 9: 228-36.
7. Hawkey PM, Jones AM. The changing epidemiology of resistance. J Antimicrob Chemother. 2009; 64 Suppl 1:i3-10.

Epidémiologie non hospitalière de *E.coli* producteur de bêtalactamase à spectre étendu

Yves PEAN
Institut Mutualiste Montsouris (Paris)

Escherichia coli est la plus commune des entérobactéries. Cette seule espèce comprend plus de mille sérotypes différents, fonction des « assemblages » des différents antigènes somatiques (O) et flagellaires (H).

En terme de réservoir, cette espèce colonise l'homme et les animaux à sang chaud. La majorité de la flore commensale colique est constituée de *E.coli* qui est largement présent au sein d'autres flores normales comme la flore cutanée ou la flore vaginale. Cette espèce très adaptable peut se munir de nombreux facteurs de pathogénicité, expliquant son rôle prédominant aussi bien en ville qu'à l'hôpital.

De l'autre côté, les β lactamases à spectre étendu présentent des caractéristiques voisines notamment leur adaptation à différents hôtes bactériens et leur diversité. Depuis leur première description dans les années 1980 (1), de nombreux variants ont été décrits à travers le monde aussi bien parmi les « cefotaximases » que les « ceftazidimases ». Dans les années 1990, de nouvelles β lactamases à spectre étendu sont apparues avec dans le groupe des « céfotaximases » CTX M. Ces enzymes auraient comme origine des bactéries saprophytes(2).

La rencontre de *E. coli* et de CTX M et de ses nombreux variants (par l'intermédiaire de ces bactéries saprophytes de l'environnement ?) a rapidement abouti à une dissémination mondiale de ce couple avec dissémination clonale et transfert d'éléments génétiques comme moteur de l'épidémie mondiale.

La flore digestive en est le réservoir humain (et animal), même si *E.coli* BLSE n'est présent qu'en petit nombre (densité de colonisation trop faible pour être dépistée) : la pression de sélection exercée par les antibiotiques suffit à le faire émerger en plus grand nombre au sein de la flore. A partir de ce réservoir la transmission communautaire est interhumaine(3), dans les familles ou dans les collectivités mais intervient également entre l'homme et son environnement (animaux par exemple (4)).

L'infection de type communautaire due à *E.coli* BLSE est documentée dans de nombreux pays et notamment en France(5). Les infections urinaires sont les plus diagnostiquées. C'est aussi ce qui est observé dans les services d'urgence.

La dissémination communautaire des souches de *E.coli* BLSE est certaine même si elle n'est pas très visible (peu d'études épidémiologiques en ville en France). Leur multirésistance pose déjà des questions d'ordre thérapeutique.

Bibliographie

- 1 Sirot D, Sirot J, Labia R, Morand A, Courvalin P, Darfeuille-Michaud A, et al. Transferable resistance to third-generation cephalosporins in clinical isolates of *Klebsiella pneumoniae*: identification of CTX-1, a novel beta-lactamase. *J Antimicrob Chemother.* 1987 Sep;20(3):323-34.

- 2 Poirel L, Kampfer P, Nordmann P. Chromosome-encoded Ambler class A beta-lactamase of *Kluyvera georgiana*, a probable progenitor of a subgroup of CTX-M extended-spectrum beta-lactamases. *Antimicrob Agents Chemother.* 2002 Dec;46(12):4038-40

- 3 Aránzazu Valverde, Fabio Grill, Teresa M. Coque, Vicente Pintado, Fernando Baquero, Rafael Cantón, and Javier Cobo. High Rate of Intestinal Colonization with Extended-Spectrum- β -Lactamase-Producing Organisms in Household Contacts of Infected Community Patients. *Journal of Clinical Microbiology*, 2008, 46(8):2796-2799.

- 4 Alessandra Carattoli, Sarah Lovari, Alessia Franco, Gessica Cordaro, Paola Di Matteo, and Antonio Battisti: Extended-Spectrum β -Lactamases in *Escherichia coli* Isolated from Dogs and Cats in Rome, Italy, from 2001 to 2003 *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, February 2005,49(2): 833-835

- 5 Arpin C, Coulange L, Dubois V, Andre C, Fischer I, Fourmaux S, et al. Extended-spectrum-beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae strains in various types of private health care centers. *Antimicrob Agents Chemother.* 2007 Sep;51(9):3440-4.

Fond génétique et diffusion des BLSE

Marie-Hélène NICOLAS- CHANOINE

Laboratoire de Microbiologie

Hôpital Beaujon (Clichy)

Depuis les années 2000, les BLSE de type CTX-M sont devenues majoritaires au sein des BLSE. Dans ces mêmes années, *Escherichia coli* est devenu majoritaire au sein des enterobactéries productrices de BLSE. De la rencontre de cette espèce et de ce type de BLSE a rapidement émergé, de par le monde, des souches d'*E. coli* productrices de BLSE CTX-M-15. L'analyse de souches issues de trois continents a permis de mettre en évidence qu'elles appartenaient à un même clone désormais connu sous le nom de O25:H4-ST131 (1).

Caractérisation du clone O25:H4-ST131 producteur de CTX-M-15

Son nom est issu de la détermination de son serogroupe O:H et de sa classification au sein des séquences types (ST) déterminées par le typage de 7 gènes (Multilocus Sequence Typing) conservés dans l'espèce *E. coli*.

Il appartient au groupe phylogénétique B2 des *E. coli*, c'est-à-dire au groupe majoritaire au sein des *E. coli* extradigestifs dits pathogènes. Il présente des facteurs de virulence mais en nombre limité comparativement aux autres souches du groupe B2. Il ne possède notamment pas de gène codant les adhésines de type Pap. Toutefois, il tue la souris comme la plupart des souches B2 (2).

Enfin, les souches ST131 productrices de CTX-M-15 sont toutes résistantes aux fluoroquinolones et souvent multirésistantes aux antibiotiques.

Qui est le clone ST131 ?

Ce clone, sous sa forme non productrice de BLSE, est :

- 1) le clone majoritaire au sein des clones du groupe B2 présents dans la flore digestive de sujets sains vivant dans l'Île de France (3),
- 2) est fréquemment identifié au sein des souches d'*E. coli* responsables d'infections urinaires en Italie, Espagne et Russie (4), à Paris (5) et au Canada (6),
- 3) a été identifié au sein de souches d'*E. coli* responsables de bactériémies en France, et
au sein de souches ayant des propriétés d'adhésion et d'invasion caractéristiques des souches de *E. coli* isolées dans le tube digestif de patients souffrant d'une maladie de Crohn.

Les souches d'*E. coli* ST131 non productrices de CTX-M-15 présentent (données personnelles) différents phénotypes de sensibilité aux antibiotiques, notamment aux β -lactamines et quinolones, et différents niveaux de production de biofilm. En revanche, elles sont très homogènes au regard du profil et du score des gènes de virulence et au regard du score des gènes métaboliques.

Les dernières nouvelles sur le clone *E. coli* ST131

D'autres BLSE viennent d'envahir ce clone et ce clone producteur de CTX-M vient d'être identifié chez des animaux. Le clone ST131 n'est plus le seul clone à être choisi par les BLSE pour assurer leur circulation.

En conclusion :

La diffusion des BLSE CTX-M à travers le monde nous a permis de mettre en exergue chez *E. coli* l'existence de clones observés aussi bien en situation commensale qu'en situation pathogène et représentés au niveau du monde entier.

Références :

1. Nicolas-Chanoine M.-H., J. Blanco, V. Leflon-Guibout, R. Demarty, M. Pilar Alonso, M.-M. Caniça, Y.-J. Park, J.-Ph. Lavigne, J. Pitout and J.-R. Johnson. Intercontinental emergence of *Escherichia coli* clone O25:H4-ST131 producing CTX-M-15. *J. Antimicrob. Chemother.* 2008; 61:273-281.
2. Clermont O., M. Lavollay, S. Vimont, C. Deschamps, C. Forestier, C. Branger, E. Denamur and G. Arlet. The CTX-M-15-producing *Escherichia coli* diffusing clone belongs to a highly virulent B2 phylogenetic subgroup. *J. Antimicrob. Chemother.* 2008; 61:1024-1028.
3. Leflon-Guibout V., J. Blanco, K. Amaqdouf, A. Mora, L. Guize and M.-H. Nicolas-Chanoine. Absence of CTX-M enzymes but high prevalence of clones, including clone ST131, among fecal *Escherichia coli* isolates from healthy subjects living in the area of Paris, France. *J. Clin. Microbiol.* 2008; 46:3900-3905.
4. Cagnacci S., L. Gualco, E. Debbia, G.C. Schito and A. Marchese. European emergence of ciprofloxacin-resistant *Escherichia coli* clonal groups O25:H4-ST131 and O15:K52:H1 causing community-acquired uncomplicated cystitis. *J. Clin. Microbiol.* 2008; 46:2605-2612.
5. Clermont O. H. Dhanji, M. Upton, T. Gibreel, A. Fox, D. Boyd, M.-R. Mulvey, P. Nordmann, E. Ruppé, J.-L. Sarthou, T. Frank, S. Vimont, G. Arlet, C. Branger, N. Woodford and E. Denamur. Rapid detection of the O25b-ST131 clone of *Escherichia coli* encompassing the CTX-M-15-producing strains. *J. Antimicrob. Chemother.* 2009; 64:274-277.
6. Johnson J.-R., M. Menard, B. Johnston, M.-A. Kuskowski, K. Nichol and G.-G. Zhanel. Epidemic clonal groups of *Escherichia coli* as a cause of antimicrobial-resistant urinary tract infections in Canada, 2002 to 2004. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2009; 53:2733-2739.

Approche thérapeutique des infections à BLSE

Alexandre BOYER, Didier GRUSON
Service de réanimation Médicale
Hôpital Pellegrin, Bordeaux

La présence d'entérobactéries productrices de BLSE complique le plus souvent le traitement antimicrobien, car ces micro-organismes sont résistants à plusieurs classes d'antibiotiques. Le choix empirique est d'autant plus difficile qu'il n'existe pas dans la littérature, d'études randomisées contrôlées comparant différentes β -lactamines à large spectre. En plus, pour différentes raisons, la réalisation de telles études semblent vraiment illusoires. L'ensemble des données cliniques nous proviennent de petites séries de cas.

La décision de prendre en compte une entérobactérie productrice de BLSE comme cible du choix thérapeutique probabiliste est difficile et se fait lors de situation épidémique ou endémique locale, ou pour les patients connus comme porteurs ou colonisés.

Dans les séries de cas rapportés, le choix antibiotique est basé sur la nombreuse littérature se focalisant sur le profil de résistance de ces micro-organismes nosocomiaux, sur l'épidémiologie nouvelle des entérobactéries BLSE communautaires, et sur l'analyse des concentrations minimales inhibitrices (CMI) depuis l'introduction des nouvelles carbapénèmes (Ertapénème, Invanz® et Doripenem, Doribax®).

En effet, le phénotype de résistance des entérobactéries BLSE réduit tellement notre champ d'action dans la prescription que notre choix se portera le plus souvent vers une carbapénème. Dans le traitement d'infections par Entérobactéries productrices de telles β -lactamases, les carbapénèmes ont montré les meilleurs résultats en termes de survie et d'éradication bactérienne.

Même si le phénotype caractéristique des BLSE est Céphamycines-Sensible, l'utilisation des céphamycines s'est avérée inefficace du fait de modifications de l'expression de porines et de surproduction d'AmpC β -lactamases, au cours du traitement.

L'usage d'autres céphalosporines a généralement montré un taux d'échec thérapeutique trop élevé pour conseiller leur utilisation. Néanmoins, le céfépime est la seule céphalosporine ayant une activité potentielle sur les entérobactéries BLSE, notamment en synergie avec les aminosides, et a été utilisée avec succès dans de rares cas. Néanmoins, son utilisation ne peut pas être préconisée sans prudence et sans une analyse fine de la CMI. L'efficacité de céfépime serait alors optimisée par une administration à forte dose et/ou en perfusion continue, augmentant ainsi les risques d'encéphalopathie et de probable surmortalité décrite avec l'usage de cette céphalosporine de quatrième génération. Malgré donc des résultats microbiologiques assez satisfaisants, l'efficacité clinique de céfépime, dans ce contexte, reste sans aucun doute inférieure aux carbapénèmes, d'autant plus si la CMI au céfépime est au dessus de 2 µg/ml. Une telle comparaison est possible lors d'études randomisées en analysant, à posteriori, l'efficacité clinique de céfépime et d'imipénème dans des sous-groupes de patients gravement infectés par des souches productrices de BLSE. Imipénème est alors deux fois plus efficace.

L'expérience thérapeutique des associations β-lactamines– inhibiteurs telles que la pipéracilline–tazobactam est encore plus limitée. Cette β-lactamine peut être stable face à de telles β-lactamases, mais devient vite inefficace du fait de l'expression de modification de porines et d'autres AmpC β-lactamases. En pratique clinique, son utilisation est à proscrire.

De nombreuses études ont rapporté l'importance d'un traitement adéquat précoce dans la survie de patients infectés par des entérobactéries productrices de BLSE. Ainsi, un traitement par une carbapénème semble à ce jour incontournable, en l'absence de nouvelles classes de molécules.

L'utilisation de carbapénèmes dans les bactériémies par *Klebsiella pneumoniae* excrétrices de BLSE a été associée à une mortalité inférieure (4 %) par rapport aux fluoroquinolones (36 %). Plusieurs études confirment la moindre efficacité des fluoroquinolones.

Actuellement, parmi les carbapénèmes, l'utilisation de l'ertapénème semble un bon compromis entre l'efficacité et le moindre risque d'émergence de résistance, vu le spectre plus étroit de l'ertapénème comparé aux autres carbapénèmes.

Ceci reste tout de même à démontrer, vu que l'utilisation de tout antibiotique, même les carbapénèmes, n'est jamais sans conséquence...

Restons vigilants !

Faut-il mettre en isolement les malades porteurs d'entérobactéries BLSE ? Oui !

***Christian RABAUD,
Service de Maladies Infectieuses,
CHU de Nancy***

Le terme « isolement » est peu à peu banni de notre vocabulaire, du fait de l'impact psychologique négatif qu'il peut avoir sur le patient et sa famille. Mais il n'en reste pas moins vrai que l'idée sous tendue – prendre en charge le patient atteint, à l'écart des autres (« isolement géographique ») et en respectant certaines précautions complémentaires, au-delà des simples précautions « standard » (« isolement technique ») - reste tout à fait d'actualité quand on s'intéresse aux patients colonisés ou infectés par une entérobactérie exprimant une BLSE.

Ainsi, dans ses toutes récentes Recommandations pour la Prévention de la Transmission Croisée (Juin 2009), travail réalisé en réponse à une commande du CTINILS datant de 2004, la SFHH insiste d'emblée (recommandation n°2 (R2)) sur l'intérêt d'adopter des précautions complémentaires « contact » aux précautions « standard » lors de la prise en charge de patients infectés ou colonisés par une entérobactérie exprimant une BLSE, en secteur de réanimation et/ou en MCO (R2, 84, 87, 88), et de les héberger en chambre seule (R99).

Alors que dans ce document, les experts ont souhaité indiquer que dans les établissements où les acquis préalables dans le domaine de la lutte contre la transmission croisée étaient importants - avec présence d'une équipe d'hygiène aguerrie - avec des niveaux de consommations de SHA correctes et l'assurance d'un respect élevé des mesures d'hygiène des mains, ... - et dès lors que ces établissements disposaient d'une bonne connaissance de l'évolution de son écologie bactérienne ... - il était envisageable, lors de la prise en charge de certains patients porteurs ou colonisés par des BMR, de remplacer les mesures « d'isolement technique et géographique » par un parfait respect des seules précautions « standard », ces mêmes experts font du cas des entérobactéries exprimant une BLSE un cas particulier pour lequel la mise en œuvre de mesures complémentaires reste une nécessité.

Car les entérobactéries BLSE font partie des bactéries multi résistantes désormais reconnues comme fréquentes, le plus souvent commensales mais potentiellement morbides et/ou mortelles et enclines à diffuser au sein de la communauté.

Lorsqu'elles sont présentes à l'hôpital, leur diffusion est rapide, avec des épidémies clonales témoignant de la transmission croisée et les travaux de JC Lucet réalisés dans des réanimations ont montré l'intérêt et la nécessité de mettre en place des mesures d'isolement strictes pour endiguer le phénomène. Et si ces premières

mesures ne sont pas rapidement efficaces, la sectorisation et le cohorting doivent être envisagés.

Pour éviter d'en arriver là, l'isolement géographiques des patients infectés ou colonisés par une entérobactérie BLSE et la mise en place de précautions complémentaires « contact » doivent être réalisés dès le premier cas, sans retard, et maintenus durant toute la durée de l'hospitalisation (les décolonisations étant inefficaces, et donc non préconisées). Ces mesures sont mêmes à appliquer d'emblée, en amont de tout nouveau prélèvement, si un patient préalablement reconnu comme infecté ou colonisé par une entérobactérie BLSE vient à être re-admis dans un établissement hospitalier.

Rappelons l'adage « ce sont moins les recommandations que leur respect qui importe » et gageons que le fait de mettre en place un « isolement » en faisant du patient un cas singulier, avec une signalisation adéquate, est de nature à favoriser le respect de recommandations d'hygiène par les soignants qui assureront sa prise en charge.

Et tout ceci peut être réalisé avec efficacité et sans excès, en modernisant l'acception du terme isolement et en renonçant à certaines mesures sans doute excessives et inutiles, préconisées par le passé, comme le maintien coûte que coûte de la porte fermée, ou l'interdiction de tout déplacement du patient vers les toilettes ou les douches collectives dès lors qu'existe une possibilité de bio-nettoyage efficient à l'issue du passage du patient.

Faut-il mettre en isolement les malades porteurs d'entérobactéries BLSE ? Non !

***Emmanuelle Girou,
CHU Albert Chenevier - Henri Mondor,
AP-HP, Université Paris XII***

Depuis environ 4-5 ans, on assiste à une augmentation du nombre de cas de malades porteurs d'entérobactéries BLSE dans les établissements de soins. Retrouvons-nous une situation similaire à celle d'il y a 20 ans où l'on faisait face en réanimation à de véritables épidémies d'infections à entérobactéries BLSE ? Non. La situation épidémiologique a changé sur au moins trois points : 1/ Les espèces identifiées sont diverses : E. coli, K. Pneumoniae, E. Cloacae, etc. avec souvent des malades porteurs simultanément de plusieurs espèces différentes d'entérobactéries BLSE ; alors qu'il y a 20 ans, on avait affaire à des souches clonales de Klebsiella pneumoniae BLSE ; 2/ La plupart du temps, ces malades en restent au stade du portage ou de colonisation et ne développent pas d'infection avec ces micro-organismes ; 3/ Le taux d'importation actuel des entérobactéries BLSE (c'est-à-dire le nombre de malades arrivant à l'hôpital déjà porteurs) est beaucoup plus élevé qu'avant, avec une proportion de malades ne présentant aucun facteur de risque habituel de portage de bactérie multirésistantes. Il y a 20 ans, on assistait à de véritables épidémies intra-services de transmission de malade à malade de souches clonales.

En principe, nous devons adapter les mesures de prévention de transmission croisée de ces micro-organismes à ces différences épidémiologiques. Il est probable que les mesures prises il y a 20 ans pour lutter contre les épidémies ne vont pas être efficaces et/ou faisables contre la vague endémique que nous observons actuellement. De plus, il existe peu de données tangibles sur les mécanismes de transmission des souches actuelles de BLSE dans les établissements de soins. Quelle est la part de la transmission croisée manuportée ? Où sont les réservoirs de germes ? Quelle est l'importance de la contamination environnementale ? Quels sont les soins à risque de transmission croisée de ces germes ? Faut-il rétablir le dépistage des malades à l'admission en réanimation ? Si oui, avec quelles méthodes ?

Donc préconiser « l'isolement » des malades sans argumenter le ratio bénéfice-risque des mesures induites par cette expression paraît quelque peu sommaire, à l'instar de ce que nous avons observé dans la même situation avec les staphylocoques dorés méticilline-résistants.