OPEN ACCESS

Évaluation de la dissémination des bactéries à partir des toilettes : étude expérimentale

Jeanne Couturier[2], Matthieu Rabate[2], Didier Nesa[2], Marine Adam[2], Louise Prat[1,2], Sarah Jolivet[1], Frédéric Barbut[1,2]

1- Unité de prévention du risque infectieux – 2-Microbiologie de l'environnement

Hôpital Saint-Antoine – Assistance publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP) – Paris – France

✉ **Pr Frédéric Barbut** – Unité de prévention du risque infectieux – Hôpital Saint-Antoine – AP-HP – 184, rue du faubourg Saint-Antoine – 75012 Paris – France – E-mail : frederic.barbut@aphp.fr

Introduction

La prévalence des infections associées aux soins (IAS) chez les patients hospitalisés en court séjour en France est d'environ 5,2%, ce qui représente environ 750 000 personnes infectées par an [1]. Si les IAS sont majoritairement transmises par manuportage, des études ont montré que les micro-organismes de l'environnement pouvaient être impliqués dans près de 5% des IAS [2,3]. Par exemple, des cas d'infections à *Serratia marcescens* sont survenus à partir de solutions antiseptiques contaminées en neurochirurgie et des épidémies liées à des spores d'*Aspergillus* sont régulièrement rapportées suite à des travaux intra-hospitaliers [2,3]. Ces dernières années, l'hôpital Saint-Antoine (Paris) a été confronté à plusieurs épidémies qui ont pu être reliées à la contamination des toilettes. En 2016, deux patients hospitalisés à six mois d'écart dans la même chambre du

Résumé

Contexte. Environ 5% des infections associées aux soins sont dues à des micro-organismes de l'environnement. Nous avons récemment investigué deux épidémies (une liée à *Citrobacter freundii* producteur d'OXA-48 et l'autre à *Legionella pneumophila*) dont l'origine probable était les toilettes ; une autre étude a montré que les salles de bains de patients ayant une diarrhée à *Clostridioides difficile* étaient fortement contaminées par des spores. **Objectif.** L'objectif de cette étude expérimentale était d'évaluer le rôle potentiel des toilettes dans la dissémination environnementale de ces bactéries. **Matériel et méthode.** Une suspension calibrée de chacune des bactéries (*C. freundii, C. difficile, L. pneumophila*) a été versée dans le siphon des toilettes. Après tirage de la chasse d'eau, la contamination environnementale a été évaluée en disposant 15 boîtes de Pétri à des distances variables autour des sanitaires et en prélevant l'air par impaction à l'aide d'un biocollecteur. Les boîtes de Pétri ont été incubées à 37°C pendant une durée et sous une atmosphère adaptées à chaque bactérie. **Résultats.** Au total, 25/170 (14,7%) prélèvements étaient positifs à *C. freundii* (24 « surfaces » et 1 « air »), 62/187 (33,2%) à *C. difficile* (40 surfaces et 22 airs) et 72/221 (32,6%) à *L. pneumophila* (59 surfaces et 13 airs). La fréquence de contamination augmentait avec le niveau de la contamination de l'eau des siphons et diminuait avec la distance par rapport aux sanitaires. **Discussion-Conclusion.** Ces résultats expérimentaux montrent que l'utilisation des toilettes génère une importante quantité d'aérosols contaminés et entraîne une contamination environnementale. Cette étude souligne la nécessité d'utiliser l'abattant des toilettes avant de tirer la chasse d'eau.

Mots-clés : Bactérie hautement résistante émergente – *Clostridioides difficile* – *Legionella* – Toilettes – Environnement – Contamination de l'environnement.

Abstract

Assessment of the spread of bacteria from contaminated toilets : experimental study

Introduction. *About 5% of healthcare-associated infections are caused by environmental microorganisms. We recently investigated two outbreaks (one due to OXA48-producing* Citrobacter freundii *and the other to* Legionella pneumophila*) potentially linked to the toilets; another study showed that bathrooms of hospitalized patients with* Clostridioides difficile *diarrhea were heavily contaminated with spores.* ***Objective.*** *The objective of this experimental study was to assess the potential role of toilets in the environmental spread of bacteria.* ***Materials & Methods.*** *A calibrated suspension of each bacterium (*C. freundii, C. difficile, L. pneumophila*) was poured into the toilet drain. After flushing, the environmental contamination was assessed by placing 15 Petri dishes at variable distance around the sanitary facilities and by sampling air by impaction using a biocollector. The Petri dishes were then incubated at 37°C for a period of time and under an atmosphere adapted to each bacterium.* ***Results.*** *In total, 25/170 (14.7%) specimens were positive* C. freundii *(24 surfaces and 1 air), 62/187 (33.2%) for* C. difficile *(40 surfaces and 22 airs), and 72/221 (32.6%) for* L. pneumophila *(59 surfaces and 13 airs). The frequency of contamination increased with the level of the drain water contamination and decreased with the distance from the toilet.* ***Discussion / Conclusion.*** *These experimental results show that toilet flushing generates an important quantity of contaminated microaerosols responsible for an environmental contamination. This study highlights the importance of using toilet lids before flushing.*

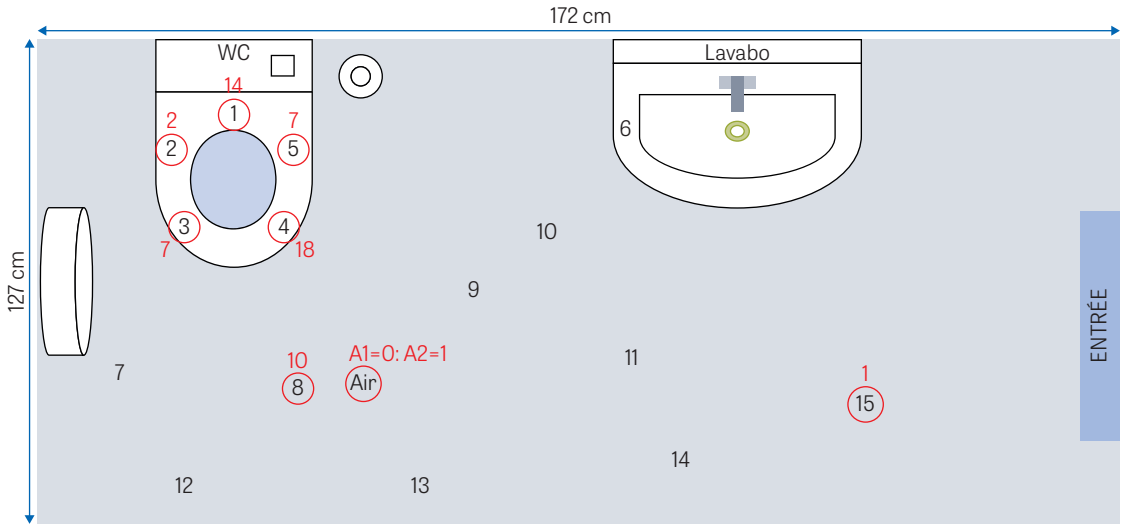
Keywords: *Emerging resistant bacteria* – Clostridioides difficile – Legionella – *Toilets – Environment – Surface contamination.*

service d'hématologie ont présenté une pneumopathie nosocomiale liée à *L. pneumophila.* Cette contamination demeurait inexplicable dans la mesure où l'environnement de ces patients était protégé par des filtres anti-légionelles sur les embouts des robinets et des douches et par un traitement de l'air. Par ailleurs les patients buvaient de l'eau embouteillée. Les sanitaires ont été suspectés et des contrôles microbiologiques réalisés après le deuxième cas ont permis de retrouver une concentration importante de *L. pneumophila* dans les siphons des toilettes, mais pas dans l'eau des lavabos et des douches. L'analyse par WGS (*whole genome sequencing*[1]) a montré une proximité génétique entre les isolats provenant des échantillons cliniques des patients et ceux retrouvés dans l'eau du siphon, suggérant que la transmission se faisait par aérosolisation de l'eau des toilettes [4]. Le même service d'hématologie a fait face entre janvier 2016 et juin 2018 à une épidémie majeure de colonisations et/ou d'infections à *Citrobacter freundii* producteur de carbapénémase de type OXA-48[2]. Une transmission manuportée par le personnel hospitalier a d'abord été suspectée. Une unité dédiée avec du personnel spécifique a été créée pour isoler les patients porteurs de cette bactérie des patients non porteurs. Malgré cette mesure, de nouveaux cas sont survenus, suggérant la possibilité d'un réservoir environnemental. Des investigations microbiologiques ont révélé que plusieurs toilettes étaient contaminées par *C. freundii* producteur d'OXA-48 et une enquête épidémiologique a montré que les nouveaux patients qui avaient acquis la bactérie avaient plus souvent fréquenté les chambres dont les toilettes présentaient des résultats de prélèvements positifs [5]. L'unité de prévention du risque infectieux a également constaté que les toilettes étaient fortement entartrées et ne possédaient pas d'abattant. Après changement de toutes

Figure 1 – Disposition des boîtes de Pétri et du biocollecteur dans les toilettes d'une chambre de patient.

1- Séquençage de génome complet.
2- Oxacillinase-48.

Figure 2 – Contamination environnementale des toilettes par *C. freundii* producteur d'OXA-48 (somme des UFC par site, toutes séries confondues).



En noir : points de prélèvement. En rouge : nombre total d'UFC retrouvées (cumul des différentes séries de prélèvements).
UFC : unité formant colonie.

les toilettes, l'épidémie a été contrôlée et aucun nouveau cas de transmission n'est survenu dans les neuf mois suivants. Enfin, au cours d'une étude prospective, nous avons montré que 11,3% des surfaces prélevées dans des chambres de patients infectés par *Clostridioides difficile* étaient contaminées par des spores [6]. Les sites les plus fréquemment contaminés étaient le sol des toilettes (23,1%), les lunettes des toilettes (15,7%) et le lavabo (14,2%). Dans cette étude, 12% à 15% des prélèvements d'air des toilettes et des chambres étaient positifs à *C. difficile*. À la suite de ces trois observations, nous avons émis l'hypothèse que les toilettes pouvaient être à l'origine d'une aérosolisation de particules infectieuses et constituer une source de transmission de pathogènes.

Objectif

L'objectif de cette étude était d'évaluer expérimentalement la potentielle dissémination de certaines bactéries (*C. freundii* producteur de carbapénémase de type OXA-48, *L. pneumophila* et *C. difficile*) à partir des toilettes de l'hôpital.

Matériel et méthode

Souches

Nous avons utilisé les deux souches bactériennes de *C. freundii* et *L. pneumophila* responsables des épidémies précédemment citées ainsi qu'une souche non toxinogène (non pathogène) de *C. difficile.* Les souches ont été repiquées sur des milieux sélectifs appropriés : milieu Drigalski (bioMérieux, Marcy-l'Étoile, France) pour *C. freundii* (incubation en aérobiose pendant 24 heures), milieu ChromID™ *C. difficile* (bioMérieux, Marcy-l'Étoile, France) pour *C. difficile* (incubation en anaérobiose pendant 48 heures) et milieux BCYE[3] et GVPC[4] (Oxoid Limited, Basingstoke, Royaume-Uni) pour *L. pneumophila* (incubation en aérobiose pendant 5 à 7 jours).

Plan expérimental

Pour chacune des trois bactéries, des suspensions de turbidimétrie comprise entre 2 et 4 McFarland (c'est-à-dire entre 6.10^8 bactéries/ml et $1,2.10^9$ bactéries/ml) ont été préparées dans 100 ml de sérum physiologique (0,85%). La dispersion environnementale de chaque bactérie a été évaluée séparément. Chaque suspension a été versée dans le siphon des toilettes (préalablement nettoyées et vidangées à 3-4 reprises) d'une chambre située dans un service inoccupé. L'eau du siphon a été mélangée puis les bactéries quantifiées par dilution sériée. Pour évaluer la dissémination environnementale, nous avons placé 15 boîtes de Pétri autour des toilettes à des distances variables afin de potentiellement recueillir des microgouttelettes contaminées **(Figure 1)**. Nous avons également prélevé l'air par impaction[5] à l'aide d'un biocollecteur (Air Ideal® 3P®, bioMérieux, Marcy-l'Étoile, France), placé à une hauteur de 1,6 m. Après avoir ouvert les boîtes de Pétri, nous avons tiré une première fois la chasse d'eau puis déclenché le biocollecteur (prélèvement de 1 m^3 pendant 10 minutes, sauf pour les légionelles, pour lesquelles 0,5 m^3 était prélevé pendant 5 minutes afin d'éviter les contaminations aspergillaires). Puis nous avons tiré la chasse d'eau une seconde fois et prélevé de nouveau l'air. Nous avons attendu 5 minutes avant de fermer les boîtes de Pétri disposées autour des toilettes. Les différentes géloses ont ensuite été incubées à 37°C selon les conditions correspondant à chacune des bactéries (milieu Drigalski incubé à 37°C en atmosphère aérobie pendant 24 heures pour *C. freundii*, milieu GVPC incubé pendant 5 à 7 jours pour *L. pneumophila* et milieu ChromID® *C. difficile* incubé en atmosphère anaérobie pendant 48 heures pour *C. difficile*). Les colonies suspectes ont été identifiées par spectrométrie de masse de type Maldi-TOF[6] (Bruker, Wissembourg, France). Toutes les données ont été enregistrées dans le logiciel Microsoft Excel© (Microsoft Corporation, Redmond, États-Unis). La relation entre l'intensité de la contamination des surfaces et de l'air (nombre total d'unités formant colonie [UFC] retrouvées dans les boîtes de Pétri pour chaque série de prélèvements c'est-à-dire 15 « surfaces » et 2 « airs ») et la concentration de bactéries dans l'échantillon d'eau du siphon (en $\log_{10}$ d'UFC/ml) a été analysée par régression linéaire et un coefficient de corrélation a été calculé (logiciel Stata® 16.0 [StataCorp, College Station, États-Unis]).

Résultats

Citrobacter freundii

Au total, 10 séries de prélèvements ont été réalisées, soit 150 prélèvements de surface et 20 prélèvements d'air. Parmi eux, 25 (14,7%) étaient positifs à *C. freundii* producteur d'OXA-48 (24 prélèvements de surface et 1 prélèvement d'air) **(Figure 2)**. La contamination allait d'1 à 8 UFC par prélèvement. On note que les prélèvements de surface effectués sur la cuvette des toilettes (positions 1 à 5) étaient plus fréquemment positifs que ceux situés à distance des toilettes (positions 6 à 15). Néanmoins, un prélèvement effectué à distance des toilettes (position 15) a également été retrouvé positif. Nous avons recherché une corrélation entre le niveau de la contamination des surfaces et de l'air (nombre total d'UFC retrouvées dans les boîtes de Pétri pour chaque série de prélèvements, c'est-à-dire 15 surfaces et 2 airs) et la concentration en bactéries

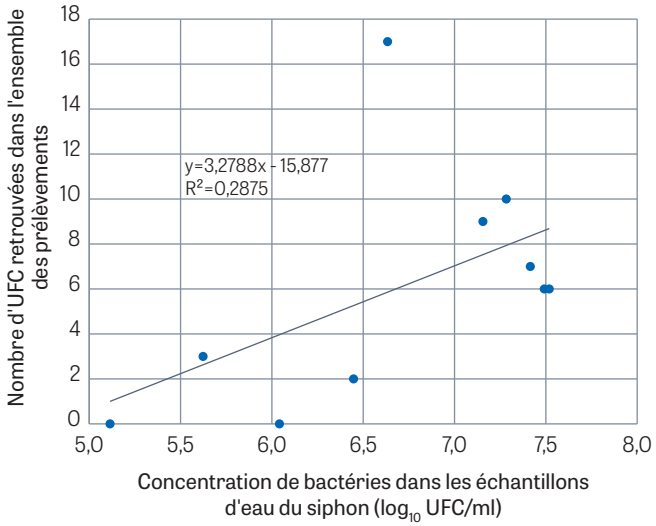
3- *Buffered charcoal yeast extract*, extrait de levure de charbon de bois tamponné.
4- Glycine, vancomycine, polymyxine, cycloheximide.
5- Impaction : projection de l'air aspiré sur une gélose.
6- *Matrix-assisted laser desorption/ionization - time-of-flight mass spectometry*: spectrométrie de masse à temps de vol pour la désorption-ionisation laser assistée par matrice.

dans l'échantillon d'eau du siphon (en log_{10} d'UFC/ml) (Figure 3). Les résultats suggèrent qu'à partir d'une certaine concentration (6,5 log_{10} UFC/ml), la contamination environnementale devient plus élevée (coefficient de corrélation : 0,45 ; p=0,11).

Clostridioides difficile

Au total, 11 séries de prélèvements ont été réalisées, soit 165 prélèvements de surface et 22 prélèvements d'air. Parmi ces prélèvements, 62 (33,2%) se sont avérés positifs à *C. difficile* (40 prélèvements de surface et 22 prélèvements d'air) (Figure 4). La contamination allait de 1 à 90 UFC pour les surfaces et de 3 à 111 UFC pour les prélèvements d'air. Il ne semble pas exister de corrélation entre le niveau de la contamination des surfaces et de l'air (nombre total d'UFC retrouvées dans les boîtes de Pétri) et la concentration en bactéries dans l'échantillon d'eau du siphon (en log_{10} d'UFC/ml) (coefficient de corrélation : -0,07 ; p=0,82) (Figure 5).

Figure 3 – Corrélation entre le niveau de la contamination des surfaces et de l'air par *C. freundii* producteur d'OXA-48 et la concentration de bactéries dans les échantillons d'eau du siphon des toilettes.



UFC : unité formant colonie.

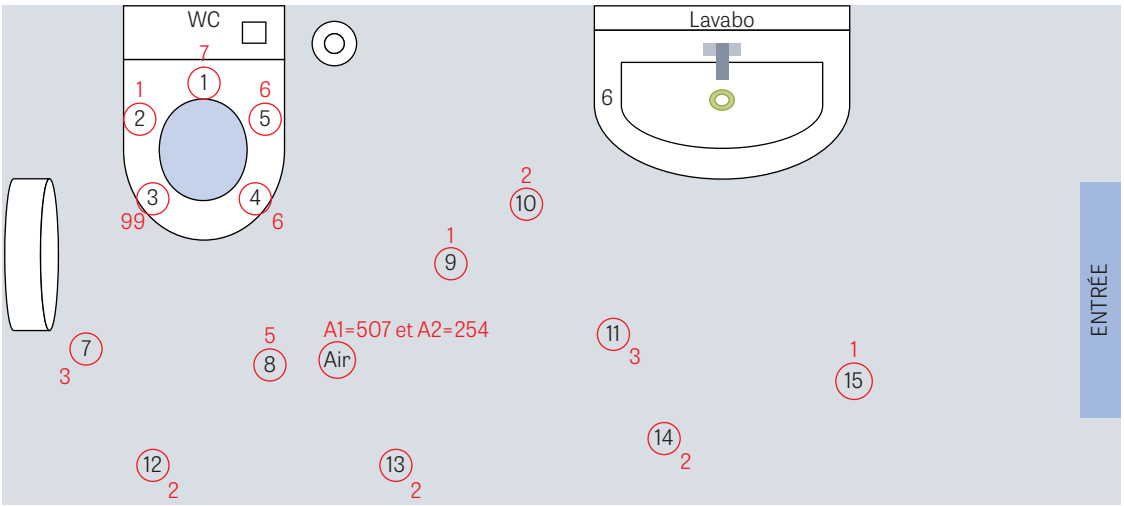
Legionella pneumophila

Au total, 13 séries de prélèvements ont été réalisées soit 195 prélèvements de surface et 26 prélèvements d'air (Figure 6). Parmi ces prélèvements, 72 (32,6%) se sont avérés positifs à *L. pneumophila* (59 prélèvements de surface et 13 prélèvements d'air). La contamination allait de 1 à 27 UFC par prélèvement de surface et de 1 à 85 UFC pour les prélèvements d'air. Les prélèvements situés sur la cuvette et les prélèvements d'air étaient les plus contaminés. Les résultats suggèrent qu'à partir d'une certaine concentration de bactéries (7,8 log_{10} UFC/ml), la contamination environnementale devient plus élevée (coefficient de corrélation : 0,51 ; p=0,069) (Figure 7). Nous avons aussi réalisé une série de prélèvements (15 surfaces et 2 airs) pour chacune des bactéries étudiées en laissant l'abattant des toilettes fermé avant de tirer la chasse d'eau. À l'exception d'un prélèvement positif à *C. difficile* au niveau de l'air (1 UFC), tous les autres sites de prélèvement se sont avérés négatifs.

Discussion-conclusion

Les résultats de cette étude expérimentale suggèrent que les toilettes peuvent être à l'origine d'une dispersion de microgouttelettes d'eau et ainsi contaminer

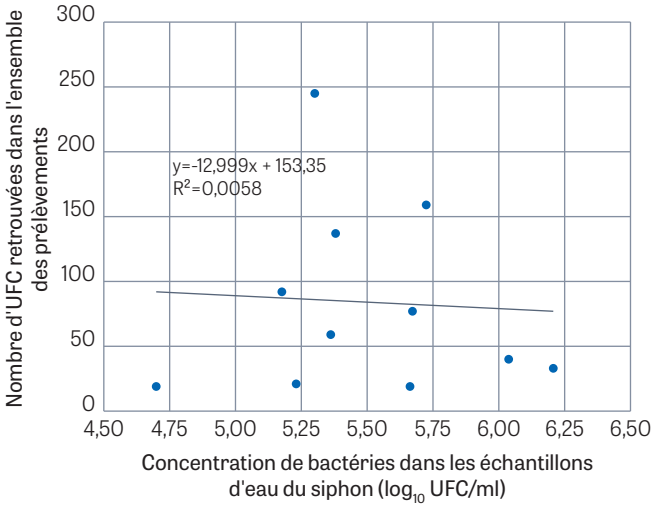
Figure 4 – Contamination environnementale des toilettes par *C. difficile* (somme des UFC par site, toutes séries confondues).



En noir : points de prélèvement. En rouge : nombre total d'UFC retrouvées (cumul des différentes séries de prélèvements).
UFC : unité formant colonie.

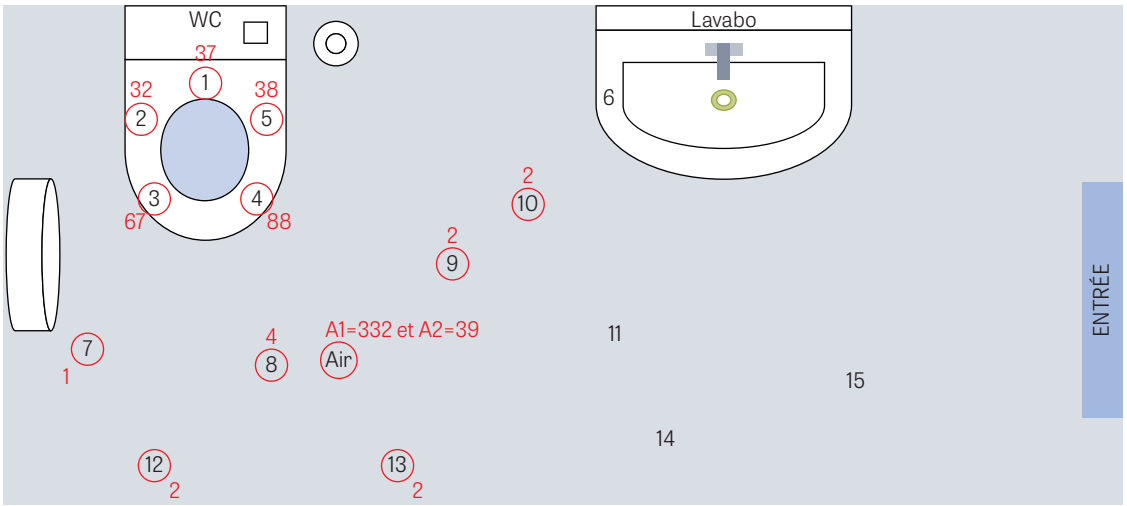
les surfaces situées à proximité. Cette observation expérimentale apporte un argument supplémentaire en faveur de l'hypothèse de transmission de *C. freundii* et *L. pneumophila* par le biais des toilettes au cours des épidémies survenues à l'hôpital Saint-Antoine. On savait que les légionelles pouvaient se transmettre par les aérosols générés par les tours aéroréfrigérantes, les turbines des dentistes, les bains à remous, les fontaines décoratives ou les douches. Les toilettes ont souvent été suspectées mais aucune étude n'avait jusqu'alors permis d'étayer cette hypothèse. La description de deux cas cliniques de légionellose nosocomiale survenus chez deux patients hospitalisés dans la même chambre mais à six mois d'écart et les résultats expérimentaux rapportés ici nous permettent d'incriminer les toilettes comme une source potentielle de contamination. La contamination environnementale par *C. freundii* producteur d'OXA-48 est plus originale et moins décrite dans la littérature, bien que des épidémies hospitalières liées à la contamination des siphons des lavabos par des entérobactéries productrices de carbapénémases aient été rapportées [7-9]. L'étude de Heireman et al. a montré une persistance de la contamination des toilettes par des entérobactéries productrices de carbapénémases pendant plusieurs mois malgré la désinfection quotidienne des siphons par de l'eau de Javel [8]. Après avoir expérimentalement contaminé des toilettes avec une souche de *Serratia marcescens*, Barker et al. [10] ont montré qu'une seule vidange diminuait de 2 $\log_{10}$ la quantité de bactéries présentes dans le siphon tout en étant responsable d'une contamination aérienne importante (10^3 UFC/ml) [9]. Nous confirmons ici que les toilettes peuvent aussi constituer un réservoir d'entérobactéries qui, à l'occasion du tirage de la chasse d'eau, sont une source de contamination de l'environnement à partir de laquelle le patient peut s'infecter. Enfin, concernant *C. difficile*, les toilettes sont à l'origine d'une très forte contamination à la fois qualitative et quantitative, confirmant les observations de Wilson et al. [11] qui ont montré que la vidange des toilettes de chambres de patients infectés par *C. difficile* était à l'origine de bio-aérosols importants contribuant à la contamination environnementale par cette bactérie.

Figure 5 – Corrélation entre le niveau de la contamination des surfaces et de l'air par *C. difficile* et la concentration de bactéries dans les échantillons d'eau du siphon des toilettes.



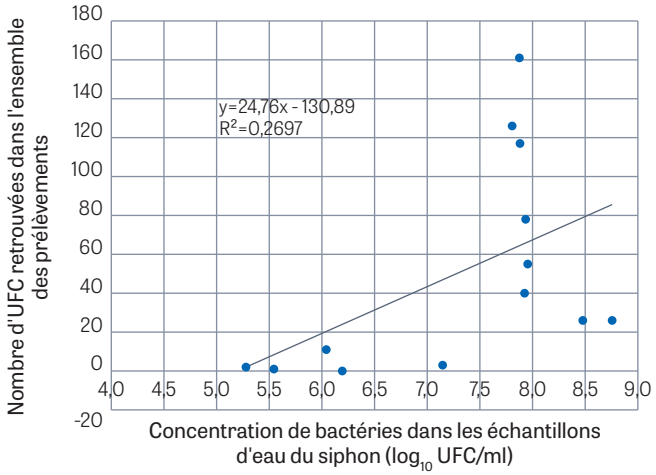
UFC : unité formant colonie.

Figure 6 – Contamination environnementale des toilettes par *L. pneumophila* (somme des UFC par site, toutes séries confondues).



En noir : points de prélèvement. En rouge : nombre total d'UFC retrouvées (cumul des différentes séries de prélèvements).
UFC : unité formant colonie.

Figure 7 – Corrélation entre le niveau de la contamination des surfaces et de l'air par *L. pneumophila* et la concentration de bactéries dans les échantillons d'eau du siphon des toilettes.



UFC : unité formant colonie.

Une fois installée, la contamination des siphons des toilettes diminue avec le nombre de vidanges mais demeure difficile à éradiquer totalement car elle est encore détectable après 24 vidanges successives [12]. Compte tenu de l'étendue de la contamination aérienne, on peut imaginer que celle-ci puisse diffuser à l'extérieur des salles de bains et contribuer, par sédimentation, à la forte contamination environnementale des chambres de patients infectés constatée dans des études antérieures [13,14]. Ces observations soulignent l'importance de vérifier la ventilation des salles de bains par les VMC (ventilations mécaniques contrôlées) en milieu hospitalier et le taux de renouvellement d'air (au minimum 15 m^3/h). Au vu de ces observations, il apparaît nécessaire de revisiter les mesures de prévention concernant l'utilisation des toilettes en milieu hospitalier. À l'hôpital Saint-Antoine, comme dans beaucoup d'autres établissements de soins, les abattants de toilettes ont été supprimés car ils étaient souvent mal entretenus par les agents hospitaliers. Cette étude suggère qu'il est important de pouvoir fermer l'abattant des toilettes avant de tirer la chasse d'eau afin d'éviter toute projection de microgouttelettes d'eau contaminée. Il convient de souligner que l'abattant n'est probablement pas suffisant pour prévenir la contamination de la lunette des toilettes elle-même et qu'il doit être désinfecté entre deux patients. Toutefois, notre étude présente certaines limites. En effet, nous avons travaillé avec des concentrations élevées de bactéries qui sont probablement éloignées des conditions physiologiques. À notre connaissance, la concentration de bactéries présentes dans l'eau des siphons des toilettes n'a jamais été rapportée. Nous avons constaté qu'il y avait pour certaines bactéries (*C. freundii, L. pneumophila*) une corrélation entre le niveau de contamination de l'eau des toilettes et la contamination des surfaces et de l'air, et que le risque de dissémination était plus faible en deçà d'une certaine concentration. Cependant, des toilettes mal entretenues génèrent du tartre, auquel les bactéries peuvent adhérer puis sur lequel elles peuvent produire un biofilm, ce qui entretient la contamination des siphons. Nous n'avons pas évalué la persistance au cours du temps de la contamination générée par la vidange des toilettes. Les prélèvements ont été réalisés cinq minutes après avoir tiré la chasse d'eau et représentent une vision instantanée de la contamination. Celle-ci peut évoluer au cours du temps en fonction de la survie des bactéries sur les différents types de surfaces mais aussi de la sédimentation des petites particules qui restent en suspension dans l'air plus longtemps. Enfin, nous avons utilisé dans cette étude des toilettes à réservoir, mais il existe d'autres mécanismes de tirage direct qui, visuellement, semblent générer davantage d'aérosols. En conclusion, cette étude expérimentale suggère que les toilettes représentent potentiellement un moyen de dissémination de bactéries dans l'environnement et une source de contamination pour les patients. ■

Références

1- Santé publique France. Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux en établissements de santé, France, mai-juin 2017. Saint-Maurice, 2018. 12 p. Accessible à : https://www.cpias-pdl.com/wp-content/uploads/2018/06/2018_synthese_ENP_2017.pdf *(Consulté le 29-12-2021)*.

2- Bosi C, Davin-Regli A, Charrel R, et al. *Serratia marcescens* nosocomial outbreak due to contamination of hexetidine solution. J Hosp Infect 1996;33(3):217-224. Doi : 10.1016/s0195-6701(96)90005-5.

3- Iwen PC, Davis JC, Reed EC, et al. Airborne fungal spore monitoring in a protective environment during hospital construction, and correlation with an outbreak of invasive aspergillosis. Infect Control Hosp Epidemiol 1994;15(5):303-306. Doi : 10.1086/646916.

4- Couturier J, Ginevra C, Nesa D, et al. Transmission of Legionnaires' disease through toilet flushing. Emerg Infect Dis 2020;26(7):1526-1528. Doi : 10.3201/eid2607.190941.

5- Jolivet S, Couturier J, Vuillemin X, et al. Outbreak of OXA-48-producing *Enterobacterales* in a haematological ward associated with an uncommon environmental reservoir, France, 2016 to 2019. Euro Surveill 2021;26(21):2000118. Doi : 10.2807/1560-7917.ES.2021.26.21.2000118.

6- Couturier J, Syed Zaidi R, Fouquet C, et al. Comparaison de l'activité in situ de l'hypochlorite de sodium et d'un détergent-désinfectant vis-à-vis des spores de *Clostridium difficile* : résultats d'une étude prospective en cross-over. Hygiènes 2018;XXVI(5):185-192. Doi : 10.25329/hy_xxvi_5-3.

7- Jung J, Choi HS, Lee JY, et al. Outbreak of carbapenemase-producing *Enterobacteriaceae* associated with a contaminated water dispenser and sink drains in the cardiology units of a Korean hospital. J Hosp Infect 2020;104(4):476-483. Doi : 10.1016/j.jhin.2019.11.015.

8- Heireman L, Hamerlinck H, Vandendriessche S, et al. Toilet drain water as a potential source of hospital room-to-room transmission of carbapenemase-producing *Klebsiella pneumoniae*. J Hosp Infect 2020;106(2):232-239. Doi : 10.1016/j.jhin.2020.07.017.

9- Park SC, Parikh H, Vegesana K, et al. Risk factors associated with carbapenemase-producing *Enterobacterales* (CPE) positivity in the hospital wastewater environment. Appl Environ Microbiol 2020;86(24):e01715-20. Doi : 10.1128/AEM.01715-20.
10- Barker J, Jones MV. The potential spread of infection caused by aerosol contamination of surfaces after flushing a domestic toilet. J Appl Microbiol 2005;99(2):339-347. Doi : 10.1111/j.1365-2672.2005.02610.x.
11- Wilson GM, Jackson VB, Boyken LD, et al. Bioaerosols generated from toilet flushing in rooms of patients with *Clostridioides difficile* infection. Infect Control Hosp Epidemiol 2020;41(5):517-521. Doi : 10.1017/ice.2020.11.
12- Johnson DL, Lynch RA, Villanella SM, et al. Persistence of bowl water contamination during sequential flushes of contaminated toilets. J Environ Health 2017;80(3):34-49.
13- Brown KA, MacDougall LK, Valenta K, et al. Increased environmental sample area and recovery of *Clostridium difficile* spores from hospital surfaces by quantitative PCR and enrichment culture. Infect Control Hosp Epidemiol 2018;39(8):917-923. Doi : 10.1017/ice.2018.103.
14- McFarland LV, Mulligan ME, Kwok RY, et al. Nosocomial acquisition of *Clostridium difficile* infection. N Engl J Med 1989;320(4):204-210. Doi : 10.1056/NEJM198901263200402.

Citation
Couturier J, Rabate M, Nesa D, Adam M, Prat L, Jolivet S, Barbut F. Évaluation de la dissémination des bactéries à partir des toilettes : étude expérimentale. Hygiènes 2022;30(1);29-35.

Historique
Reçu 11 janvier 2022 – Accepté 4 février 2022 – Publié 11 mars 2022

Financement : les auteurs déclarent ne pas avoir reçu de financement.

Liens d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

HYGIENES
www.hygienes.net