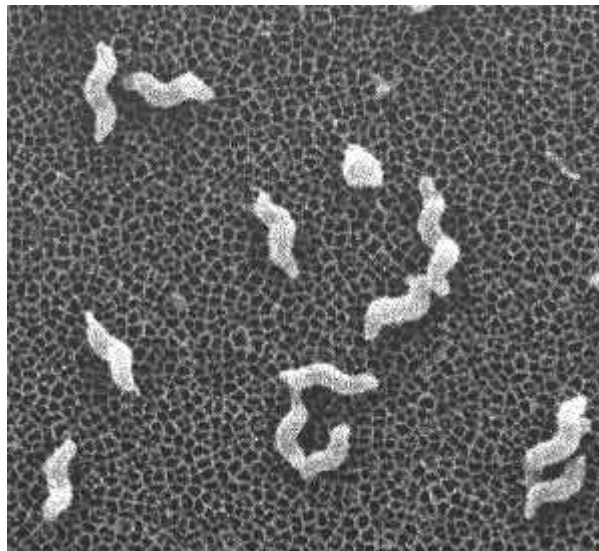


**Appréciation des risques alimentaires liés aux
campylobacters**

Application au couple poulet / *Campylobacter jejuni*



Coordination rédactionnelle

Francis Mégraud

Coralie Bultel

Coordination éditoriale

Coralie Bultel

Ann'Laure Flavigny

Carole Thomann

Composition du groupe de travail

■ **PRESIDENT**

Francis MEGRAUD
Centre National de Référence des campylobacters
Laboratoire de Bactériologie
Hôpital Pellegrin de Bordeaux

■ **MEMBRES**

Jean-Baptiste DENIS
Unité Biométrie et Intelligence Artificielle
INRA de Jouy en Josas

Gwennola ERMEL
UMR 6026, Equipe Osmorégulation chez les bactéries
Université de Rennes

Michel FEDERIGHI
UMR SECALIM n°1014 INRA
Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes

Anne GALLAY
Département des Maladies Infectieuses
Institut de Veille Sanitaire – Saint Maurice

Isabelle KEMPF
Unité Mycoplasmologie - Bactériologie
Afssa de Ploufragan

Alexandre LECLERCQ
Unité de Sécurité Alimentaire
Institut Pasteur de Lille

Philippe WEBER
Laboratoire Bio-VSM – Vaires-sur-Marnes

■ **AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES ALIMENTS**

Coralie BULTEL
Unité d'évaluation des risques biologiques
Direction de l'évaluation des risques sanitaires et nutritionnels
Afssa – Maisons-Alfort

Muriel ELIASZEWICZ
Unité d'évaluation des risques biologiques
Direction de l'évaluation des risques sanitaires et nutritionnels
Afssa – Maisons-Alfort

Ann'Laure FLAVIGNY
Unité d'évaluation des risques biologiques
Direction de l'évaluation des risques sanitaires et nutritionnels
Afssa – Maisons-Alfort

Cécile LAHELLEC
Direction générale
Afssa – Maisons-Alfort

■ **DIRECTION GENERALE DE L'ALIMENTATION**

Pierre-Alexandre BELOEIL
Direction générale de l'alimentation

Françoise KREMER
Direction générale de l'alimentation

■ **DIRECTION GENERALE DE LA CONCURRENCE, CONSOMMATION ET DE LA REPRESSION DES FRAUDES**

Nathalie QUELQUEJEU
Direction générale de la concurrence, consommation et de la répression des fraudes

■ **DIRECTION GENERALE DE LA SANTE**

Sonia TENAILLEAU
Direction générale de la santé

■ **PERSONNALITES CONSULTEES PAR LE GROUPE DE TRAVAIL**

Claude AUBERT
ITAVI - Ploufragan

Christophe DESSAGNE
OFIVAL – Paris

Régis DEVINE
OFIVAL – Paris

■ **APPUI TECHNIQUE AUPRES DU GROUPE DE TRAVAIL**

Ariane DUFOUR
Observatoire des consommations alimentaires
Direction de l'évaluation des risques nutritionnels et sanitaires
Afssa- Maisons-Alfort

Françoise GAUCHARD
Unité d'appui épidémiologique à l'analyse des risques
Direction de l'évaluation des risques nutritionnels et sanitaires
Afssa- Maisons-Alfort

■ Sollicitation des organisations professionnelles

Liste des organisations professionnelles sollicitées :

Organisation	Sigle
Syndicat national des industriels de la nutrition animale	SNIA
Syndicat national des coopératives de production et d'alimentation animales	SYNCOPAC
Syndicat national des accoueurs	SNA
Fédération des Industries Avicoles	FIA
Syndicat National des Labels Avicoles de France	SYNALAF
Institut Technique de l'Aviculture	ITAVI
Comité Interprofessionnel de la Dinde Française	CIDEF
Comité Interprofessionnel de la Pintade	CIP
Comité national d'action et de défense des aviculteurs	CNADA
Confédération Française de l'Aviculture	CFA
Comité National d'Action et de Défense des Abattoirs et Ateliers de découpe de Volailles, Lapins et Chevreaux	CNADEV
Fédération Nationale des Syndicats de Commerces de gros en Produits Avicoles	FENSCOPA
Association Nationale des Industries Alimentaires	ANIA
Association de Coordination Technique pour l'Industrie Agro-alimentaire	ACTIA
Fédération des entreprises du Commerce et de la Distribution	FCD
Société nationale des groupements techniques vétérinaires	SNGTV
Fédération nationale des groupements de défense sanitaire du bétail	FNGDS
Centre d'information des viandes	CIV
Fédération française des industriels charcutiers, traiteurs, transformateurs de viandes	FICT
Syndicat national de l'industrie des viandes	SNIV
Office National Interprofessionnel des Viandes, de l'Élevage et de l'Aviculture	OFIVAL

Liste des abréviations :

Sigle	Signification
ADN	Acide désoxyribonucléique
AESA	Autorité européenne de sécurité alimentaire
AFLP	Amplified fragment length polymorphism
AQR	Appréciation quantitative des risques
CEN	Comité européen de normalisation
CES	Comité d'experts spécialisé
CNR	Centre national de référence
DALY	Diseability adjusted life year
DFI	Département fédéral de l'intérieur
DGAI	Direction générale de l'alimentation
DOM/TOM	Départements d'outre-mer/Territoires d'outre-mer
ELFA	Enzyme linked fluorescent assay
ELISA	Enzyme linked immuno sorbent assay
ESB	Encéphalopathie spongiforme bovine
FAO	Food and agricultural organization
FSO	Food standard objective
GMS	Grandes et moyennes surfaces
HACCP	Hazard analysis critical control point
IAA	Industries agro-alimentaires
IC	Intervalle de confiance
INCA	Individuelle nationale de consommation alimentaire
InVS	Institut de veille sanitaire
ISO	International organization for standardization
MLST	Multi locus sequence typing
OMS	Organisation mondiale de la santé
PCR	Polymerase chain reaction
PCS	Professions - catégories socioprofessionnelles
PHLS	Public health laboratory service
RAPD	Randomly amplified polymorphic DNA
RFLP	Restriction fragment length polymorphism
SECODIP	Société d'études de la consommation, de la distribution et de la publicité
SGB	Syndrome de Guillain-Barré
TIAC	Toxi-infection alimentaire collective
TSP	Trisodium phosphate
UFC	Unités formant colonie
UV	Ultra violets
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine
VNC	Viable non cultivable

Contexte

Les campylobacters sont considérés comme la principale cause bactérienne de gastro-entérites dans le monde, dans les pays développés comme dans les pays en développement. Un regain d'intérêt est apparu ces dernières années pour ces infections, ceci pour les raisons suivantes :

- une augmentation importante de l'incidence des infections entériques à *Campylobacter* dans les pays développés, augmentation qui semble indépendante de l'amélioration des systèmes de surveillance et des méthodes de recherche (ainsi au Danemark, le nombre de cas déclarés est passé de 20 pour 100 000 en 1992 à 83 pour 100 000 en 2000),
- l'existence de conséquences graves au travers de complications telles que le syndrome de Guillain Barré (moins de 1% des cas de campylobactérioses),
- une augmentation importante de la résistance des campylobacters aux fluoroquinolones cette dernière décennie, sans que l'on puisse incriminer plus l'utilisation animale ou humaine de ces antibiotiques. Cette évolution semble toutefois stable depuis 1998.

La conséquence de ces observations est un regain d'intérêt des pouvoirs publics pour ces infections, et le lancement de réflexions nationales et internationales à ce sujet (création de groupes de travail, mise en place de systèmes de surveillance, etc.). Dans le même temps, l'importance de cette infection en France est méconnue et mériterait d'être mieux appréciée, notamment au regard des aspects suivants :

- il n'existe pas à l'heure actuelle de critères microbiologiques réglementaires nationaux concernant la présence de *Campylobacter* dans les aliments. Une réflexion étant en cours sur l'établissement de ces critères au niveau européen et l'actualisation des critères pour les denrées animales au niveau national, la nécessité d'informations concernant ce micro-organisme apparaît d'autant plus primordiale,
- la surveillance de l'infection n'est que partielle : la campylobactériose n'est pas une maladie à déclaration obligatoire, et le système de surveillance français repose sur le Centre National de Référence situé à Bordeaux. Celui-ci qui ne surveillait ces infections depuis 1986 qu'au travers d'un réseau de laboratoires hospitaliers volontaires, a toutefois élargi la surveillance en 2002 aux laboratoires privés d'analyse médicale. Une étude cas-témoin des facteurs de risque de l'infection, diligentée par l'Institut de Veille Sanitaire, a également été initiée en septembre 2002.

Le manque de données concernant *Campylobacter* en France a ainsi été à l'origine de la création d'un groupe de travail en juin 2001 à l'Afssa, l'objectif général étant d'initier une réflexion sur les risques alimentaires liés aux *Campylobacter* spp. en France. La démarche suivie par le groupe est une démarche d'appréciation quantitative des risques, basée sur la méthodologie du Codex Alimentarius. Cette démarche impose le choix d'un couple « matrice alimentaire-danger¹ ». C'est pourquoi le groupe a centré sa réflexion sur les infections sporadiques liées au poulet (aliment apparaissant le plus souvent en cause dans ces infections) porteur de l'espèce *Campylobacter jejuni* pour les raisons suivantes :

- l'existence d'un lien de causalité fort entre les cas sporadiques de campylobactérioses humaines et la consommation de viande de poulet ;
- la disponibilité d'informations relatives à *Campylobacter jejuni* (espèce essentiellement en cause dans les infections humaines), la plus importante pour cette denrée alimentaire.

¹ Danger « agent biologique, chimique ou physique, présent dans un aliment ou état de cet aliment pouvant entraîner un effet néfaste pour la santé » (Codex Alimentarius)

Le groupe a tenté de mener cette démarche sur l'intégralité de la chaîne alimentaire, depuis l'élevage jusqu'à la consommation à domicile.

Cette démarche a donc permis de :

- réaliser un état des lieux des connaissances et des manques de données relatif à ce micro-organisme et à ses conséquences en médecine humaine,
- apprécier l'exposition du consommateur en mettant en évidence la prévalence de cette contamination chez les poulets, l'état et la dynamique de cette contamination aux stades de l'élevage et de l'abattage et les données de consommation relatives aux aliments concernés (poulet),
- identifier les différents facteurs de risque pour l'homme,
- ébaucher une estimation quantitative du risque sur un certain nombre de modules identifiés : contamination du poulet, consommation d'un aliment, relation dose-réponse.

***Campylobacter jejuni* et les campylobactérioses (Identification du danger)**

Description du danger

Les campylobacters correspondent à un genre de bactéries spiralées ou incurvées à Gram négatif, mobiles par un flagelle polaire, microaérobies, n'utilisant pas les sucres, mésophiles qui sont adaptées à la vie dans le mucus du tractus digestif de l'homme et des animaux et résistent aux sels biliaires. Certains campylobacters sont dits thermotolérants. Parmi les nombreuses espèces du genre *Campylobacter*, *Campylobacter jejuni*, est l'espèce dominante en pathologie humaine. Le pouvoir pathogène de *C. jejuni* est rappelé. Les différentes méthodes de typage moléculaire de ce micro-organisme sont également présentées, ainsi que l'évolution de la résistance de cette bactérie aux antibiotiques.

Description des maladies causées

La maladie humaine la plus fréquemment associée aux campylobacters est une entérite aiguë causée par une infection intestinale, qui peut se compliquer de bactériémie et de localisations secondaires, ainsi que d'un syndrome post-infectieux, tel que le syndrome de Guillain-Barré.

Epidémiologie

Les campylobacters sont la cause la plus fréquente des infections intestinales bactériennes dans les pays industrialisés. L'incidence annuelle estimée des infections à *Campylobacter* dans la population générale varie selon les pays et est en augmentation dans plusieurs d'entre eux. Le rapport présente les modalités du système de surveillance français actuel.

Les principaux réservoirs sont les animaux domestiques (volailles, bovins, porcins, petits ruminants), les animaux de compagnie (chats, chiens) et les animaux sauvages (oiseaux, rongeurs). L'infection à *Campylobacter* est une zoonose.

Les voies de transmission sont multiples :

- la transmission principale semble se faire par ingestion d'aliments contaminés insuffisamment cuits, principalement la volaille, ou d'aliments (légumes) contaminés lors de leur préparation (contaminations croisées) ;
- l'eau et le lait cru sont les principales sources de contamination identifiées lors de grandes épidémies.

Les cas sporadiques sont la principale forme d'expression des infections à *Campylobacter*, mais ils pourraient correspondre à des épidémies communautaires ou cas groupés non détectés par des systèmes de surveillance insuffisamment performants.

Viabilité du micro-organisme

Le rapport attire l'attention sur l'importance possible des formes viables non cultivables (VNC) de *Campylobacter*. Bien que l'existence de telles formes dans les denrées alimentaires n'ait jamais été démontrée, celles-ci pourraient néanmoins jouer un rôle dans la contamination des volailles, voire de l'homme.

Données de contamination (Appréciation de l'exposition et de la consommation)

Différentes sources : enquête INCA de 1999, Panel Sécodip de 2002, données de l'OFIVAL 2002 présentent les données de consommation relatives au poulet (objet de l'étude) et autres volailles (évolution au cours des dernières années, consommation selon divers paramètres, etc.).

Éléments dose-réponse et facteurs de risques (Appréciation des effets)

Le rapport met en évidence le manque de données concernant l'existence et la détermination d'une relation dose-réponse. A ce jour une seule expérimentation déterminant l'effet dose-réponse dans l'infection à *C. jejuni* a été publiée. Il existe donc une grande imprécision sur la probabilité de maladie en fonction de la dose, probabilité qui est vraisemblablement élevée même lorsque la dose ingérée est faible.

Sont examinés dans le rapport les différents facteurs de risque liés à l'hôte, à l'environnement ou encore à la souche infectante.

Estimation quantitative du risque

L'analyse quantitative de risque nécessite une somme d'informations précises très importante tout au long de la chaîne explorée. La revue des données disponibles pour les poulets porteurs de *C. jejuni* a révélé qu'une telle analyse ne pouvait aboutir dans son intégralité. L'étude la plus conséquente dans ce domaine a été réalisée en 2001 par le Danemark, qui a procédé à une modélisation des étapes d'abattage et de préparation aux domiciles des ménages. Le rapport présente donc des notions générales sur la démarche utilisée en appréciation quantitative des risques (AQR), une analyse critique d'autres tentatives d'AQR réalisées à ce jour dans le monde, et un début d'AQR menée sur les modules sus-mentionnés. Il ressort de cette démarche deux suggestions pour la mise en œuvre de travaux futurs dans le domaine de l'évaluation quantitative du risque, à savoir :

- la préconisation d'une approche d'abord globale en premier lieu, dans laquelle tous les modules seraient mis en place dès le départ (même réduits à leur plus simple expression),
- l'emploi d'une approche bayésienne, afin d'allier commodément un algorithme décrivant la modélisation à l'intégration (éventuellement progressive) de données complexes à tous les niveaux de la chaîne.

Recommandations

Les données recueillies n'ayant pas permis d'apporter les éléments nécessaires à une étude comparative des interventions qui permettraient de diminuer l'incidence des infections à *Campylobacter*, ce rapport présente des recommandations générales, parmi lesquelles :

- le renforcement des mesures actuellement prises dans les élevages et abattoirs de poulets,
- des recommandations auprès des populations afin d'éviter les contaminations sur le lieu de préparation des repas,
- la recherche systématique de *Campylobacter* dans les coprocultures.

Axes de recherche

Ce rapport recense enfin les principaux axes de recherche, généraux et spécifiques aux différents stades de la chaîne alimentaire, qui devraient être développés pour améliorer les connaissances sur ce sujet. Citons parmi eux :

- l'obtention de données quantitatives pour la contamination par *Campylobacter* tout au long de la chaîne alimentaire et dans l'environnement,
- une meilleure connaissance des formes VNC,
- la détermination de l'impact des nouveaux modes de présentation commerciale du poulet sur la contamination par *Campylobacter*,
- la description et le suivi du profil de sensibilité aux antibiotiques des différentes espèces de *Campylobacter* pathogènes pour l'homme,
- l'actualisation des données de dose-réponse existantes,
- la recherche de marqueurs de pathogénicité.

L'ensemble de ces données, si elles étaient générées, pourraient ainsi permettre à terme la réalisation d'une AQR complète, ce qui constitue la seconde étape de ce travail préliminaire.

A.	CONTEXTE DU PROJET	15
B.	METHODOLOGIE	16
1.	FONCTIONNEMENT	16
2.	CHOIX DE L'APPROCHE	16
C.	EVALUATION SCIENTIFIQUE DU RISQUE EN FRANCE.....	20
1.	IDENTIFICATION DU DANGER <i>CAMPYLOBACTER JEJUNI</i>	20
1.1	<i>Description du danger</i>	20
1.1.1	Bases moléculaires du pouvoir pathogène	22
1.1.2	Typage de <i>Campylobacter jejuni</i> / <i>Campylobacter coli</i>	23
1.1.3	Sensibilité aux antibiotiques	24
1.2	<i>Description des maladies causées</i>	25
1.2.1	Entérite	25
1.2.2	Infections systémiques	26
1.2.3	Syndromes post-infectieux	26
1.3	<i>Epidémiologie</i>	27
1.3.1	Incidence	28
1.3.2	Mode de transmission	31
1.4	<i>Viabilité (développement et survie de Campylobacter) dans l'eau et les aliments</i>	33
1.4.1	Formes viables non cultivables	33
1.4.1.1	Introduction au concept	33
1.4.1.2	Implication du concept.....	34
1.4.2	Survie des campylobacters dans l'eau	35
1.4.3	Survie des campylobacters dans les aliments	35
1.4.3.1	Températures	35
1.4.3.2	pH	36
1.4.3.3	Chlorure de sodium (NaCl).....	37
1.4.3.4	Acide ascorbique	37
1.4.3.5	Atmosphères gazeuses	37
1.4.3.6	Dessiccation	37
1.4.3.7	Désinfectants.....	37
1.4.3.8	Phosphate trisodique.....	38
1.4.3.9	Rayonnements.....	38
1.4.3.10	Lysozyme	39
1.4.3.11	Epices.....	39
1.4.3.12	Thé	39
2.	APPRECIATION DE L'EXPOSITION	40
2.1	<i>Appréciation de l'émission du danger</i>	40
2.1.1	Identification des aliments susceptibles d'être contaminés.....	40
2.1.2	Etude des campylobacters chez les poulets destinés à la consommation	41
2.1.2.1	Contaminations dans les élevages – écologie descriptive des campylobacters dans les élevages avicoles.....	41
2.1.2.2	Contamination lors du transport	46
2.1.2.3	Contamination à l'abattoir	46
2.2	<i>Appréciation de la consommation</i>	49
2.2.1	Données de consommation issues de l'OFIVAL	49
2.2.2	Données de consommation (achats ménagers) issues du Panel SECODIP.....	49
2.2.2.1	Consommation des différents types de volailles	50
2.2.2.2	Consommation des différents types de morceaux de poulets	50
2.2.2.3	Consommation de poulet selon les différentes catégories.....	50
2.2.2.4	Consommation de poulet surgelé.....	50
2.2.2.5	Consommation de poulet selon le type de conditionnement.....	51

2.2.2.6	Consommation de poulet selon les différents lieux d'achat	51
2.2.2.7	Consommation de poulet selon la saison.....	51
2.2.3	Données de consommation issues de l'enquête INCA	51
2.2.3.1	Consommation de poulet selon la classe d'âge.....	52
2.2.3.2	Consommation de poulet selon la région d'habitation.....	52
2.2.3.3	Consommation de poulet selon la taille de l'agglomération de résidence	53
2.2.3.4	Consommation de poulet selon le lieu de consommation	53
3.	APPRECIATION DES EFFETS	54
3.1	<i>Eléments dose-réponse</i>	54
3.2	<i>Populations à risques – Facteurs contribuant à l'infection humaine</i>	55
3.2.1	Facteurs liés à l'hôte.....	56
3.2.2	Facteurs liés à l'environnement.....	56
3.2.3	Facteurs liés à la souche infectante	56
4.	ESTIMATION QUANTITATIVE DU RISQUE.....	57
4.1	<i>Introduction</i>	57
4.1.1	Généralités	57
4.1.2	Chaîne globale.....	58
4.2	<i>Module de la contamination du poulet</i>	59
4.3	<i>Module de la consommation d'un aliment</i>	60
4.4	<i>Module de la relation dose-réponse</i>	62
4.5	<i>Modélisations disponibles dans la littérature</i>	62
4.5.1	Le rapport danois.....	62
4.5.2	Rapport préliminaire des consultations FAO/OMS 2001.....	63
4.6	<i>Plaidoyer pour une approche bayésienne globale</i>	63
4.7	<i>Un premier petit pas</i>	65
4.7.1	Présence/absence ou niveau de contamination.....	65
4.7.2	Estimation conjointe de la prévalence à l'entrée et à la sortie de l'abattoir.....	67
4.8	<i>Disponibilité des informations nécessaires</i>	69
D.	CONCLUSIONS GENERALES	70
1.	RECOMMANDATIONS	70
1.1	<i>Opportunité de la mise en place d'un réseau d'épidémiologie-surveillance</i>	70
1.2	<i>Pertinence de la recherche systématique des campylobacters dans les échantillons cliniques</i>	71
1.3	<i>Mesures générales dans les élevages</i>	72
1.4	<i>Mesures générales lors du transport et dans les abattoirs</i>	73
1.4.1	Gestion des lots de poulets avant l'abattoir.....	73
1.4.2	Recommandations lors du processus d'abattage	73
1.5	<i>Recommandations générales destinées au consommateur relatives à la préparation des aliments</i>	75
1.6	<i>Opportunité d'introduction de Campylobacter jejuni dans la réglementation sur les denrées alimentaires</i>	76
1.6.1	Le contexte réglementaire : critères microbiologiques et législations existantes.....	76
1.6.2	Discussion sur l'opportunité de fixer un critère microbiologique	77
2.	AXES DE RECHERCHE ET PERSPECTIVES	79
2.1	<i>Axes de recherche généraux</i>	79
2.2	<i>Au stade de l'élevage</i>	79
2.3	<i>Au stade du transport</i>	80
2.4	<i>Au stade de l'abattage / transformation</i>	80
2.5	<i>Au stade de la préparation des aliments</i>	80
2.6	<i>Au stade de la surveillance des campylobactérioses humaines</i>	81
E.	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	83

ANNEXE 1 : DECISION N°2001-264 DATEE DU 28 JUIN 2001 DE CREATION DU GROUPE DE TRAVAIL	91
ANNEXE 2 : DECISION N°2001-337 DATEE DU 13 SEPTEMBRE 2001 DE MODIFICATION DE COMPOSITION DU GROUPE DE TRAVAIL	92
ANNEXE 3 : PRECISIONS SUR LES CRITERES MICROBIOLOGIQUES	93
ANNEXE 4 : PRECISIONS SUR LES METHODES	94
ANNEXE 5 : PRECISIONS SUR LA DEMARCHE D'APPRECIATION DES RISQUES DEFINIE PAR LE CODEX ALIMENTARIUS	96

Liste des figures :

Figure 1 : Microphotographie de <i>Campylobacter jejuni</i> – microscope électronique à balayage.....	20
Figure 2 : Incidence des campylobactérioses humaines dans sept pays industrialisés de 1980 à 1998	28
Figure 3 : Incidence des campylobactérioses humaines par groupes d'âge dans les pays industrialisés	30
Figure 4 : Voies de transmission de <i>Campylobacter jejuni</i>	31
Figure 5: Diagramme simplifié de l'abattage des volailles	46
Figure 6 : Courbe de consommation moyenne de poulet par habitant en France depuis 1990 (en kilogrammes équivalent carcasse/habitant/an)	49
Figure 7 : Répartition des achats des différentes catégories de volailles par habitant (en kilogrammes/habitant/an)	50
Figure 8 : Saisonnalité des achats de poulet	51
Figure 9 : Estimation de la consommation annuelle et individuelle de poulet selon la classe d'âge (en kilogrammes/habitant/an)	52
Figure 10 : Estimation de la consommation annuelle et individuelle de poulet selon la région d'habitation (en kilogrammes/habitant/an).....	52
Figure 11 : Estimation de la consommation annuelle et individuelle de poulet selon la taille de la commune (en kilogrammes/habitant/an)	53
Figure 12 : Estimation de la consommation annuelle et individuelle de poulet selon le lieu de consommation (en kilogrammes/personne/an)	53
Figure 13 : Application du modèle beta-poisson au risque alimentaire lié à l'exposition aux campylobacters.....	55
Figure 14 : Schéma général simplifié de la modélisation de la survenue d'une maladie à partir de l'alimentation.	58
Figure 15 : Schéma simplifié du module de la contamination de l'aliment « poulet ».	59
Figure 16 : Schéma simplifié du module de la consommation d'un aliment.	61
Figure 17 : Schéma général de la modélisation.	63
Figure 18 : Distribution du niveau de contamination à l'entrée de l'abattoir.	66
Figure 19 : Distribution de la probabilité de contamination à l'entrée et à la sortie de l'abattoir.....	68
Figure 20 : Représentation schématique de la méthode de détection EN ISO 10272	94

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Facteurs de risque associés à l'entérite à <i>Campylobacter</i> dans 12 études cas-témoin.....	17
Tableau 2 : Répartition des espèces de <i>Campylobacter</i> spp. isolés dans les entérites humaines. Enquête EPICOP* 1999-2000.....	21
Tableau 3 : Méthodes de typage moléculaire de <i>Campylobacter jejuni</i> et <i>Campylobacter coli</i>	24
Tableau 4 : Pourcentage de résistance aux antibiotiques de souches de <i>Campylobacter jejuni</i> et <i>Campylobacter coli</i> isolées chez le poulet et l'homme en 1999-2000	25
Tableau 5 : Impact sur la santé des campylobactérioses aux Pays-Bas	29
Tableau 6 : Valeurs D (temps nécessaire pour détruire 90% de la population de <i>Campylobacter jejuni</i> à une température donnée) pour les produits liquides	36
Tableau 7 : Valeurs D (temps nécessaire pour détruire 90% de la population de <i>Campylobacter jejuni</i> à une température donnée) pour les produits solides	36
Tableau 8 : Valeurs D (en jours), pour une souche de <i>Campylobacter jejuni</i> en fonction de l'atmosphère	37
Tableau 9 : Dose de chlore initiale nécessaire pour l'inactivation totale, en 1 ou 30 min, de 2 niveaux de contamination de l'eau par <i>Campylobacter jejuni</i>	37
Tableau 10: Valeurs D (en kGy) d'une souche de <i>Campylobacter jejuni</i> en fonction de différentes températures	38
Tableau 11: Valeurs D (en kGy) pour une souche de <i>Campylobacter jejuni</i> en fonction du conditionnement et de la durée de stockage.....	39
Tableau 12 : Données bibliographiques concernant <i>Campylobacter</i> dans les denrées alimentaires aux stades de la transformation ou de la distribution	40
Tableau 13 : Nombre de prélèvements réalisés :	41
Tableau 14 : Prévalence de <i>Campylobacter</i> et de <i>Salmonella</i> :	41
Tableau 15 : Prévalence de la contamination des poulets par <i>Campylobacter</i> au niveau des élevages dans différentes études	42
Tableau 16 : Caractéristiques principales de différentes catégories de poulets	43
Tableau 17 : Pics de contamination des élevages par les campylobacters	43
Tableau 18 : Manifestations observées chez des sujets volontaires ayant reçu différentes doses de <i>Campylobacter jejuni</i>	54
Tableau 19 : Propositions de recommandations relatives aux mesures générales au niveau du transport et dans les abattoirs.....	74
Tableau 20 : Pays européens ayant fixé des critères microbiologiques pour <i>Campylobacter</i>	76
Tableau 21 : Tests complémentaires permettant l'identification au rang de l'espèce des campylobacters thermotolérants selon la norme ISO 10272.....	95

A. Contexte du projet

Les campylobacters sont considérés comme la principale cause bactérienne de gastro-entérites dans le monde, dans les pays développés comme dans les pays en développement.

Un regain d'intérêt est apparu ces dernières années pour ces infections pour les raisons suivantes :

- l'incidence des infections entériques à *Campylobacter* augmente de façon importante dans les pays développés. Pour le Danemark, par exemple, le nombre de cas déclarés est passé de 20 pour 100 000 en 1992 à 83 pour 100 000 en 2000. Des résultats comparables sont retrouvés dans d'autres pays comme la Norvège, la Suède, l'Angleterre et le Pays de Galles. Cette augmentation ne peut être rapportée à une amélioration ou à un élargissement du système de surveillance, car ces pays sont réputés pour avoir un système de surveillance stable depuis de nombreuses années. D'autre part, les méthodes de recherche n'ont pas non plus varié ces dernières années. L'incidence des infections sévères à *Campylobacter* (septicémies et localisations secondaires) semble également non négligeable maintenant que les méthodes de détection dans les hémocultures se sont améliorées.
- il est maintenant établi que le syndrome de Guillain Barré, maladie neurologique grave, survient le plus souvent au décours d'une infection entérique à *Campylobacter*. Le mécanisme pathogénique a été bien étudié et est dû à un mimétisme moléculaire entre certains antigènes de la paroi bactérienne et des composants de la gaine de myéline des nerfs.
- les campylobacters ont vu leur résistance aux fluoroquinolones augmenter de manière importante cette dernière décennie sans que l'on puisse incriminer l'utilisation plutôt en médecine animale ou plutôt en médecine humaine de ces antibiotiques. Cette évolution semble toutefois stable depuis 1999.

La conséquence de ces observations est un regain d'intérêt des pouvoirs publics pour ces infections. Un groupe de travail de la FAO-OMS a été créé pour réaliser une analyse des risques liés à *Campylobacter* spp. dans la volaille². Au niveau européen, des systèmes de surveillance coordonnés se mettent en place dans la plupart des pays. En France, le Centre National de Référence (CNR), situé à l'hôpital Pellegrin (Bordeaux), ne surveillait ces infections depuis 1986 qu'au travers d'un réseau de laboratoires hospitaliers volontaires. En 2002, la surveillance a été élargie aux laboratoires privés d'analyse médicale et une étude cas-témoin des facteurs de risque de l'infection, diligentée par l'Institut de Veille Sanitaire, a été initiée en septembre 2002. Par ailleurs, une réflexion est en cours concernant l'établissement de critères microbiologiques au niveau européen et l'actualisation des critères pour les denrées animales au niveau français.

Les campylobacters sont des bactéries largement distribuées dans le monde animal, notamment chez les oiseaux. Une voie importante de contamination de l'homme est l'alimentation (Friedman *et al*, 2000 ; Oberhelman et Taylor, 2000). La présence habituelle de campylobacters sur les carcasses de volailles a fait suspecter cette voie de contamination.

Le manque de données concernant les campylobacters en France a été à l'origine de la création d'un groupe de travail, l'objectif général étant d'initier une réflexion sur les infections à *Campylobacter* en France.

² à noter également qu'à l'automne 2003, un groupe de travail de l'AESA a été créé sur *Campylobacter* chez les animaux et dans les aliments, dont les objectifs sont d'identifier les catégories d'aliments où *Campylobacter* représente un risque significatif pour la santé humaine, identifier les options de contrôle possibles pour réduire le risque le long de la chaîne alimentaire et identifier les manques de données et les meilleurs moyens d'obtenir ces informations.

B. Méthodologie

1. Fonctionnement

Le groupe de travail a été créé le 28 juin 2001. Celui-ci a été présidé par le Professeur F. Mégraud, et a regroupé une dizaine de membres associant des professionnels des laboratoires d'essais et des experts scientifiques dans les domaines de la microbiologie, l'épidémiologie et la modélisation de l'analyse de risque.

La démarche générale suivie par le groupe est inspirée de celle de l'analyse quantitative des risques telle que préconisée par le Codex Alimentarius³, qui impose le choix d'un couple matrice alimentaire / danger.

Les avancées des travaux du groupe ont fait l'objet de présentations et discussions devant le comité d'experts spécialisé (CES) « Microbiologie ». Une relecture a également été faite par le CES « Santé Animale » et par le Professeur Henri Monteil⁴. Les conclusions ont fait l'objet d'une validation par le CES « Microbiologie » lors de la séance du 22 avril 2003.

Le rapport a été diffusé en octobre 2003 pour sollicitation de commentaires aux organisations professionnelles concernées. Une réunion d'échanges entre l'Afssa et les organisations professionnelles a eu lieu en novembre 2003. Cette réunion a essentiellement porté sur les points principaux suivants :

- La justification d'un rapport sur cette thématique vis-à-vis des données épidémiologiques disponibles
- L'impact médiatique possible de ce rapport
- Le choix de la matrice alimentaire retenue (le poulet)
- La responsabilité des stades de transformation / consommation.

Les noms des personnes qui ont contribué à l'élaboration du rapport ou qui ont été consultées figurent en préambule de ce document.

2. Choix de l'approche

Les données accumulées ces vingt dernières années ont montré que les infections à *Campylobacter* constituaient la première cause de diarrhée d'origine bactérienne notamment dans les pays développés comme en Europe. Ces infections surviennent essentiellement sur un mode sporadique alors que les cas groupés sont rares, et les facteurs de risque pour ces deux types de contamination sont différents. Pour cette raison, nous avons choisi d'étudier essentiellement les infections sporadiques.

Les infections à *Campylobacter* sont en relation avec une contamination alimentaire, dans 80% des cas (Mead *et al.*, 1999). D'après le rapport du Comité scientifique vétérinaire⁵ (avril 2003), la volaille est fréquemment impliquée dans les maladies d'origine alimentaire causées par les *Campylobacter* spp. thermotolérants. Parmi les aliments incriminés, le poulet apparaît le plus souvent en cause pour les raisons présentées ci-après. L'espèce *Campylobacter jejuni*, la principale rencontrée chez le poulet, est essentiellement en cause dans les infections humaines.

La démarche du Codex Alimentarius nécessitant le choix d'un couple matrice alimentaire/danger, le poulet a été délibérément choisi comme exemple, d'une part parce

³ Principles and Guidelines for the conduct of a Microbiological Risk Assessment (Alinorm 99/13A, Appendix II)

⁴ Université Louis Pasteur, Strasbourg

⁵ SCVPH (Scientific Committee on Veterinary Measures relating to Public Health), 2003. Opinion on the evaluation of antimicrobial treatments for poultry carcasses, adopted on 14-15 April 2003

que le groupe a centré sa réflexion sur la transmission alimentaire, et d'autre part parce que c'est pour cette denrée que le maximum d'informations s'avère disponible.

Etablir un lien de causalité entre deux observations nécessite l'application de critères stricts. Nous utiliserons les critères proposés par Hill en 1965 qui consistent à montrer qu'il existe entre les deux une association, une relation temporelle, une plausibilité, une relation dose-réponse et à apprécier les conséquences d'une intervention (Hill, 1965).

- Association et relation temporelle

La méthodologie des études cas-témoins a été utilisée pour rechercher les facteurs de risque des infections à *Campylobacter* dans une dizaine d'études publiées entre 1986 et 2001. Dans une seule étude, celle du « Public Health Laboratory Service » (PHLS) du Royaume-Uni (Adak *et al.*, 1995), la consommation de poulet dans les jours précédents ne ressortait pas comme facteur de risque. Pour les autres, la consommation de poulet était toujours l'un des deux ou trois facteurs de risque significativement associés à la maladie. Le type de consommation variait selon les études et l'association était plus forte en cas de consommation de poulet mal cuit ou de contact avec du poulet cru.

Tableau 1 : Facteurs de risque associés à l'entérite à *Campylobacter* dans 12 études cas-témoin.

Pays	Nbre de cas	Nbre de témoins	Facteur de Risque	Référence
Etats-Unis (Washington)	218	526	Consommation de poulet surtout cru ou peu cuit et de gibier. Consommation de sandwiches à la dinde. Consommation de poisson cru et de fruits de mer.	Harris <i>et al.</i> , 1986
Etats-Unis	45	45	Consommation de poulet bien cuit, mal cuit ou cru. Contact avec un chat.	Deming <i>et al.</i> , 1987
Norvège	52	103	Consommation de poulet acheté cru (frais ou congelé). Consommation de saucisses cuites au barbecue.	Kapperud <i>et al.</i> , 1992
Nouvelle-Zélande	100	100	Consommation de poulet notamment mal cuit, cuit au barbecue, préparé hors du foyer. Utilisation d'eau non traitée. Consommation de poulet acheté frais.	Ikram <i>et al.</i> , 1994
Suisse	167	282	Voyage à l'étranger. Consommation de poulet	Schorr <i>et al.</i> , 1994
Royaume Uni	598	598	Manipulation de viande crue. Contact avec un animal de compagnie ayant la diarrhée. Consommation d'eau non traitée.	Adak <i>et al.</i> , 1995
Nouvelle Zélande	621	621	Consommation de poulet mal cuit, ou au restaurant. Voyage à l'étranger. Utilisation d'eau de pluie. Consommation de lait cru. Contact avec les animaux.	Eberhart-Phillips <i>et al.</i> , 1997
Suède	101	198	Consommation de lait cru. Consommation de poulet et de porc. Consommation de mets cuits au barbecue	Studahl et Andersson, 2000
Etats-Unis (Hawaï)	211	211	Consommation de poulet préparé hors du foyer. Prise d'antibiotiques.	Effler <i>et al.</i> , 2001
Royaume Uni			Voyage à l'étranger. Consommation de poulet au restaurant.	Rodrigues <i>et al.</i> , 2001
Danemark	282	319	Consommation de poulet mal cuit, de viande rouge cuite au barbecue, de raisin et de lait cru. Voyage à l'étranger.	Neiman <i>et al.</i> , 2003
Norvège	212	422	Consommation d'eau non traitée, de viande cuite au barbecue de poulet acheté cru. Contact avec les animaux. Consommation de porc mal cuit.	Kapperud <i>et al.</i> , 2003

Les cas correspondaient à des malades souffrant d'une entérite chez qui la culture de *C. jejuni* était confirmée. Les témoins étaient toujours appariés sur l'âge, le sexe et le lieu de résidence sauf dans l'étude de Effler *et al.* (2001) où il s'agissait de proches des malades joints par téléphone. L'interrogation sur les mets consommés portait en général sur la semaine précédant l'épisode. Les résultats présentés sont ceux d'analyses multivariées.

Le fait que cette association ait été trouvée dans divers pays est un argument supplémentaire en faveur de cette étiologie. Le risque de campylobactériose attribuable à la consommation de poulet varie par contre dans des proportions importantes allant de 10 à 70%.

Si l'impact du poulet n'apparaît pas plus important dans ces études, il faut toutefois tenir compte de la difficulté de telles études. Compte tenu du délai d'incubation (2 à 8 jours), du temps de diagnostic bactériologique des campylobacters, de la transmission de l'information, et des contacts préalables nécessaires avant d'interroger le malade, plusieurs jours se passent et la mémorisation des mets consommés peut en être affectée. D'autre part, la consommation importante de poulet dans la population générale (et donc chez les témoins) limite la puissance des études cas-témoins et laisse penser que cette étiologie est largement sous-estimée (Cf. § 2.1).

- Plausibilité

Les campylobacters ont une très large distribution dans l'environnement et il existe donc de nombreuses occasions d'entrer en contact avec ces bactéries. Toutefois, il semble que leur niche écologique soit constituée par le tube digestif des animaux à sang chaud que sont les volailles, dont ils contaminent très fréquemment les carcasses. Les carcasses de volaille contaminées par des quantités importantes de campylobacters constituent donc un véhicule privilégié pour introduire ces bactéries dans les cuisines, alors que la probabilité d'être en contact avec d'autres véhicules présentant, en général, des quantités plus faibles de campylobacters est limitée.

De plus, quand, dans la même région, à un moment donné, les sérogroupes de *C. jejuni* isolés à partir des poulets achetés sur les étals des commerçants ont été comparés à ceux isolés des malades, la distribution s'est révélée comparable (Harris *et al.*, 1986 ; SKCHD report, 1984 ; Nadeau *et al.*, 2002).

- Relation dose-réponse

De 1980 à 1996, seuls des poulets congelés étaient vendus en Islande et le taux d'infection à *Campylobacter* était bas. Après l'autorisation de la vente de poulets frais dans ce pays, le taux d'infections à *Campylobacter* a augmenté dans des proportions très importantes. Des études ont montré que la congélation diminuait d'une ou deux puissances de dix la quantité de bactéries présentes sur les carcasses. A partir de l'année 2000, la politique islandaise a été de ne vendre que congelés les poulets provenant d'élevages contaminés par les campylobacters.

Alors qu'une bonne corrélation existe entre les poulets *Campylobacter*-positifs vendus frais et le nombre de cas d'infections à *Campylobacter* (dans la semaine suivante), celle-ci n'est pas retrouvée quand ces poulets *Campylobacter*-positifs sont vendus congelés. Cette observation privilégiée d'un petit pays où il est possible de contrôler la plupart des paramètres nous indique l'existence d'un effet dose-réponse : plus la quantité de campylobacters sur les carcasses est importante, plus le risque d'infection est grand. Cet exemple montre également que la congélation peut être un moyen d'intervention pour réduire la masse microbienne sur les carcasses (Reiersen *et al.*, 2001). Des résultats anciens (Lahellec et Meurier, 1972) avaient déjà montré l'impact très fort de la congélation sur la flore bactérienne de surface chez le poulet.

- Effet d'une intervention

Il est en général difficile d'établir des corrélations entre des données recueillies au niveau d'un pays. Cependant la survenue d'une crise majeure qui va modifier temporairement les habitudes alimentaires peut amener à mettre en lumière des corrélations intéressantes.

Ce fut le cas en Belgique en 1999, où la production belge de poulets (60% du total) fut brutalement retirée du marché début juin suite à la crise de la dioxine. A partir des données de surveillance des infections à *Campylobacter* du réseau de laboratoires « sentinelles », un modèle a été construit qui a montré une diminution de 40% des cas d'infection à *Campylobacter* pendant cette période. Cette intervention est donc particulièrement démonstrative du rôle majeur de la volaille dans l'étiologie des infections à *Campylobacter*, d'autant que la réintroduction de la volaille belge après 4 semaines a conduit à un retour à la situation antérieure (Vellinga et Van Loock, 2002).

Du fait de l'existence de ces liens forts de causalité entre les infections à *Campylobacter* et la consommation de viande de poulet, le groupe de travail a délibérément choisi d'étudier le risque lié à la consommation de cet aliment. D'autres sources de contamination sont indéniables mais semblent moins importantes dans l'état actuel de nos connaissances. Elles seront également mentionnées tout au long de ce rapport.

Points à retenir sur le choix de l'approche :

- Les infections à *Campylobacter* apparaissent comme la première cause d'infections intestinales d'origine bactérienne chez l'homme, dans le monde.
- La démarche suivie par le groupe est une démarche d'évaluation quantitative des risques, basée sur la méthodologie du Codex Alimentarius. Cette démarche impose le choix d'un couple « matrice alimentaire-danger⁶ ». C'est pourquoi le groupe a centré sa réflexion sur les infections sporadiques liées au poulet (aliment apparaissant le plus souvent en cause dans ces infections) porteur de l'espèce *Campylobacter jejuni* pour les raisons suivantes :
 - l'existence d'un lien de causalité fort entre les cas sporadiques de campylobactérioses humaines et la consommation de viande de poulet, reposant sur les éléments suivants, utilisés depuis 40 ans pour montrer la causalité d'une association (Hill, 1965) :
 - * une association mise en évidence dans les études cas-témoins
 - * une plausibilité liée à la présence fréquente des campylobacters en grand nombre sur les carcasses de poulet
 - * l'effet d'interventions comme la congélation qui diminue la masse microbienne sur les carcasses (Islande, 1998-2000) ou le retrait temporaire du poulet de la consommation (Belgique, 1999)
 - la disponibilité d'informations relatives à *Campylobacter jejuni* (espèce la plus souvent en cause dans les infections à campylobacters) est la plus importante pour cette denrée alimentaire.

⁶ Danger « agent biologique, chimique ou physique, présent dans un aliment ou état de cet aliment pouvant entraîner un effet néfaste pour la santé » (Codex Alimentarius)

C. Evaluation scientifique du risque en France

1. Identification du danger *Campylobacter jejuni*

1.1 Description du danger

Les campylobacters (du grec campylo = incurvé et bacter = bacille) correspondent à un genre de bactéries spiralées ou incurvées à Gram négatif, mobiles par un flagelle polaire, microaérobies, n'utilisant pas les sucres, mésophiles, qui sont adaptées à la vie dans le mucus du tractus digestif de l'homme et des animaux et résistent aux sels biliaires (Figure 1).



Figure 1 : Microphotographie de *Campylobacter jejuni* – microscope électronique à balayage

Source : UMR-INRA SECALIM n°1014 –grossissement X 4000

Certains campylobacters sont dits thermotolérants ($T_{min}=30^{\circ}\text{C}$, $T_{opt}=42^{\circ}\text{C}$, $T_{max}=48^{\circ}\text{C}$). Ce groupe comprend les espèces *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli*, *Campylobacter upsaliensis* et *Campylobacter lari*.

Les campylobacters font partie avec les genres *Arcobacter*, *Sulfurospirillum*, *Helicobacter* et *Wolinella* de la branche ϵ des Protéobactéries aussi appelée superfamille VI de bacilles à Gram négatif (Vandamme *et al.*, 1991). Avec les deux premiers genres, ils forment la famille des *Campylobacteraceae* (Vandamme et Deley, 1991). Cf. encadré ci-après :

Famille des Campylobacteraceae	
Genre <i>Campylobacter</i>	Genre <i>Arcobacter</i>
<i>Campylobacter. jejuni</i>	<i>Arcobacter. nitrofigilis</i>
<i>C. jejuni</i> subsp. <i>jejuni</i>	<i>Arcobacter cryaerophilus</i>
<i>C. jejuni</i> subsp. <i>doylei</i>	<i>A. cryaerophilus</i> group I
<i>Campylobacter coli</i> (<i>C. hyoilei</i>)	<i>A. cryaerophilus</i> group II
<i>Campylobacter lari</i>	<i>Arcobacter butzleri</i>
<i>Campylobacter upsaliensis</i>	<i>Arcobacter skirrowii</i>
<i>Campylobacter helveticus</i>	<i>Arcobacter</i> sp. (Teske et al., 1996)
<i>Campylobacter fetus</i>	Genre <i>Sulfurospirillum</i>
<i>C. fetus</i> subsp. <i>fetus</i>	<i>Sulfurospirillum deleyianum</i>
<i>C. fetus</i> subsp. <i>venerealis</i>	<i>Sulfurospirillum arcachonense</i>
<i>Campylobacter hyointestinalis</i>	<i>Sulfurospirillum arsenophilum</i>
<i>C. hyointestinalis</i> subsp. <i>hyointestinalis</i>	<i>Sulfurospirillum barnesii</i>
<i>C. hyointestinalis</i> subsp. <i>lawsonii</i>	<i>Sulfurospirillum</i> sp. (Laanbroek strain)
<i>Campylobacter sputorum</i>	
<i>C. sputorum</i> biovar <i>sputorum</i>	
<i>C. sputorum</i> biovar <i>fecalis</i>	
<i>C. sputorum</i> biovar <i>paraureolyticus</i>	
<i>Campylobacter mucosalis</i>	
<i>Campylobacter concisus</i>	
<i>Campylobacter curvus</i>	
<i>Campylobacter gracilis</i>	
<i>Campylobacter rectus</i>	
<i>Campylobacter showae</i>	

Parmi les nombreuses espèces du genre *Campylobacter*, une espèce est dominante en pathologie humaine, il s'agit de *C. jejuni* (Tableau 2) ; *C. coli* et *C. fetus* sont également rencontrés. Les autres espèces (*C. upsaliensis*, *C. lari*, etc.) sont beaucoup moins fréquemment retrouvées en Europe (Mégraud, 2003). De manière générale, les campylobacters sont peu pathogènes pour l'animal. Toutefois, *C. fetus* a été une cause majeure d'avortement chez les bovidés, maintenant contrôlée.

Dans ce rapport, les termes « *C. jejuni* » ou « les campylobacters » seront utilisés. Ce dernier terme réfère ici aux campylobacters thermotolérants essentiellement représentés par *C. jejuni*, mais aussi par *C. coli*, lesquels ne sont pas toujours différenciés dans les études. Dans ce cas, nous utiliserons l'écriture standard sans majuscule et éventuellement au pluriel, alors que les noms d'espèce seront mentionnés en latin et en italique.

Tableau 2 : Répartition des espèces de *Campylobacter* spp. isolés dans les entérites humaines. Enquête EPICOP* 1999-2000

Espèce	Nombre de souches	%
<i>C. jejuni</i>	73	89,0
<i>C. coli</i>	8	9,8
<i>C. upsaliensis</i>	1	1,2

Source : Weber et al., 2003

*Enquête réalisée par un réseau de laboratoires d'Analyses de Biologie Médicale

Parmi les 262 micro-organismes entéropathogènes isolés, 96 (36,6%) étaient des campylobacters (dont 14 souches non déterminées) et 128 (48,9%) des salmonelles

Historique

La première description de ces bactéries dans des selles d'enfants diarrhéiques remonte à 1886 en Allemagne, et a été faite par Escherich (Escherich, 1886).

Ces bactéries ont été largement ignorées avant que ne se développe la culture en atmosphère microaérobie dans les années 1970. Le premier isolement de ce type de bactérie a été fait en 1913 dans le produit d'avortement de brebis (McFadyean et Stockman, 1913) et dénommé *Vibrio fetus* (Smith et Taylor, 1919). *Vibrio jejuni* a lui été décrit en 1931 dans des selles de bovins (Jones *et al.*, 1931) et *Vibrio coli* en 1944 dans des selles de porcs (Doyle, 1944).

En 1963, sur le fondement d'un contenu inférieur en bases G + C de leur ADN, d'une culture en microaérobiose, et d'un métabolisme non fermentatif, Sébald et Véron séparent ces bactéries du genre *Vibrio* et créent le genre *Campylobacter* (Sébald et Véron, 1963).

Le rôle des campylobacters dans les maladies diarrhéiques a fait suite aux travaux de Butzler qui, en utilisant une méthode de filtration, a montré leur importance (Butzler *et al.*, 1973) et à celle de Skirrow qui a mis au point un milieu sélectif d'isolement et confirmé les résultats précédents (Skirrow, 1977).

1.1.1 Bases moléculaires du pouvoir pathogène

Les caractéristiques conférant le pouvoir pathogène ont surtout été étudiées pour l'espèce qui nous concerne essentiellement, à savoir *C. jejuni*.

In vitro, la co-culture de cellules épithéliales avec *C. jejuni* a montré que ces bactéries pouvaient adhérer et s'internaliser. Le nombre de cellules infectées et le nombre de bactéries internalisées par cellule infectée augmentent avec le temps (Hu et Kopecko, 1999). L'adhérence est réversible et dépend de la mobilité. Les pili, la flagelline, les protéines de membrane externe et le lipopolysaccharide pourraient jouer le rôle d'adhésine (Konkel *et al.*, 2000). Cette adhérence prévient la bactérie d'une élimination par le péristaltisme, et est un prérequis à la pénétration dans les cellules où la bactérie est protégée des défenses de l'hôte. Après le contact, *C. jejuni* fabrique plusieurs protéines qui interviennent dans l'internalisation et le réarrangement du cytosquelette. *C. jejuni* peut survivre dans des vacuoles et induire l'apoptose. Il peut également induire la production d'interleukine 8 qui a un effet pro-inflammatoire. *C. jejuni* peut aussi transloquer soit au travers des cellules épithéliales polarisées par endocytose (voie transcellulaire), soit en migrant entre les cellules (voie paracellulaire).

La présence d'entérotoxine proche de celle du choléra qui avait été évoquée (Ruiz Palacios *et al.*, 1983), n'a pas été confirmée. La toxine synthétisée par toutes les souches mais en quantité variable est une toxine distendant le cytosquelette (cdt) décrite en 1988 (Johnson et Lior, 1988). Cette toxine est codée par 3 gènes adjacents (A, B, C) qui commandent la synthèse de 3 protéines qui forment une holotoxine (Pickett *et al.*, 1996). Cette toxine contribue à l'apoptose et à l'arrêt du cycle cellulaire en G₂-M, c'est-à-dire dans la phase du cycle cellulaire précédant la mitose (Whitehouse *et al.*, 1998). Elle a fait l'objet de nombreuses études chez d'autres espèces bactériennes (*Escherichia coli*, *Haemophilus ducreyi*, *Shigella dysenteriae*) qui en produisent également.

C. fetus possède une microcapsule S qui le rend résistant à la phagocytose (Blaser *et al.*, 1988). Des travaux récents (Karlyshev *et al.*, 2001 ; Dorell *et al.*, 2001) ont aussi montré la présence d'une capsule et l'existence du locus correspondant chez certaines

souches de *C. jejuni*. Le rôle exact de cette capsule n'est pas déterminé mais l'hypothèse de son implication dans la virulence et la survie de cette souche est à considérer (Bacon *et al.*, 2001 ; Dorell *et al.*, 2001).

Les nombreuses études sur le pouvoir pathogène de *C. jejuni* n'ont pas permis de mettre en évidence un mécanisme pathogénique spécifique. Récemment le génome de *C. jejuni* a été totalement séquencé (Parkhill *et al.*, 2000). Ces données vont stimuler les recherches sur le pouvoir pathogène. Malgré la relation phylogénique étroite entre *C. jejuni* et *Helicobacter pylori*, les similarités sont limitées aux gènes dits de ménage⁷ (55 %) alors que pour les gènes concernant la survie, la transmission et le pouvoir pathogène, les deux micro-organismes ont peu de choses en commun. En particulier, un répertoire important de systèmes de régulation présent chez *C. jejuni* indique que cette bactérie peut être présente dans une variété plus grande de niches écologiques que *H. pylori*.

1.1.2 Typage de *Campylobacter jejuni* / *Campylobacter coli*

Il est important pour conforter les études épidémiologiques de disposer de marqueurs de souches afin de préciser les sources et les voies de transmission.

Deux applications existent :

- l'une peut être qualifiée de globale dans la mesure où elle permet la création d'une base de données, à laquelle on peut comparer les résultats obtenus avec de nouvelles souches testées ;
- l'autre application est plus spécifiquement dédiée à la comparaison des souches isolées lors d'une suspicion de cas groupés.

Chaque technique est plus ou moins adaptée à l'une de ces deux applications.

Parmi les méthodes de typage phénotypique, la sérotypie a été essentiellement utilisée. Deux méthodes principales ont été développées dans les années 1980, l'une basée sur les antigènes thermolabiles utilisant une réaction d'agglutination (Lior *et al.*, 1982), l'autre basée sur les antigènes thermostables utilisant une réaction d'hémagglutination (Penner et Hennessy, 1980). Les limites de ces méthodes sont la typabilité restreinte des isolats (beaucoup ne permettent pas l'obtention d'un résultat), et le caractère discriminant limité (nombre faible de catégories de souches) alors que des réactifs pour le système de Penner sont maintenant disponibles. Pour pallier ces problèmes, un nouveau système utilisant les antigènes thermostables et une réaction d'agglutination a été développé récemment au Royaume-Uni (Frost *et al.*, 1998).

Toutefois les méthodes génotypiques (typage moléculaire) ont actuellement la faveur des spécialistes. Trois ont été récemment évaluées et standardisées dans un réseau européen appelé Campynet. Il s'agit : du typage des gènes *flaA* et *flaB* par PCR-RFLP, de la macrorestriction du génome par électrophorèse en champs pulsés, et de l'« amplified fragment length polymorphism » (AFLP). D'autres méthodes sont également utilisables : « randomly amplified polymorphic DNA » (RAPD), ribotypage (Stanley *et al.*, 1995), et séquençage « Multi Locus Sequence Typing » (MLST) (Cf. Tableau 3).

⁷ capital génétique permettant d'assurer le métabolisme de base de la bactérie

Tableau 3 : Méthodes de typage moléculaire de *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli*

	Pouvoir discriminant	Facilité	Coût	Méthode d'application globale
PCR-RFLP des gènes <i>flaA</i> et <i>flaB</i> (Wassenar & Newell, 2000)	++	+++	++	+
Macro restriction par électrophorèse en champs pulsés (<i>SmaI</i> , <i>KpnI</i>) (Imai <i>et al.</i> , 1994)	+++	+	+	+++
Amplified Fragment Length Polymorphism (AFLP) (Duim <i>et al.</i> , 1999)	+++	+	+	+++
Random Amplified Polymorphic DNA (RAPD) (Fayos <i>et al.</i> , 1993)	+++	+++	++	+
Ribotypage automatisé (Stanley <i>et al.</i> , 1995)	+	++	+	++
Multi Locus Sequence Typing (MLST) (Dingle <i>et al.</i> , 2001)	+++	+	+	+++

+++ : très bien, ++ : moyen, + : peu attractif

1.1.3 Sensibilité aux antibiotiques

C. jejuni/coli est sensible à la plupart des familles d'antibiotiques. Toutefois une résistance peut être acquise vis-à-vis de certaines : macrolides, aminosides, β -lactamines, tétracyclines et quinolones. Cette résistance est restée relativement stable durant ces 15 dernières années en France sauf pour les quinolones. La résistance aux quinolones de première génération (acide nalidixique) et aux fluoroquinolones (ciprofloxacine, enrofloxacine) pour les souches isolées en pathologie humaine est passée de moins de 5 % en 1988 à 25 % en 2000 pour *C. jejuni* et de moins de 5 % à 40 % pour *C. coli*. Toutefois depuis 1998, elle semble stabilisée voire en diminution (Mégraud, 2003).

Les causes de cette augmentation de résistance ne sont pas formellement établies. Deux hypothèses non exclusives et non exhaustives sont avancées :

- l'augmentation des prescriptions de fluoroquinolones en médecine humaine, notamment en traitement ambulatoire, et ce depuis le début des années 1990.
- l'utilisation à visée thérapeutique dans les élevages animaux, notamment aviaires de fluoroquinolones comme l'enrofloxacine, très proche de la ciprofloxacine utilisée chez l'homme, également depuis le début des années 1990.

De même, les campylobacters isolés à partir de volailles dans les années 1990, début de l'utilisation des fluoroquinolones en médecine vétérinaire, étaient majoritairement sensibles aux fluoroquinolones. En 1999, un plan de surveillance a été mis en place dans la filière poulet de chair pour prélever 600 bandes de poulet (1 prélèvement de caeca par bande) au sein de 10 abattoirs représentatifs de la production française notamment en fonction des types de production (standard, label, export). En 2000, ce plan a été reconduit et un plan de prélèvement au sein de 10 abattoirs de porcs représentatifs de la production nationale a été mis en œuvre.

Les échantillons (caeca pour les poulets, fèces pour les porcs), recueillis par les techniciens de services vétérinaires ont été envoyés dans un laboratoire central pour isolement puis identification par les méthodes phénotypiques classiques et confirmation par PCR. Les résultats de la sensibilité de ces souches issues de poulets ainsi que de souches humaines aux antibiotiques sont présentés dans le Tableau 4.

Tableau 4 : Pourcentage de résistance aux antibiotiques de souches de *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli* isolées chez le poulet et l'homme en 1999-2000

	<i>C. jejuni</i>		<i>C. coli</i>	
	Poulet* N=358	Homme** N=310	Poulet* N=128	Homme** N=55
Macrolides	0,8	2,2	26,3	9
Gentamicine	0	0	0	0
Tétracycline	56,7	11,8	68	12,7
Acide Nalidixique	26,5	23,4	42	36,4
Ampicilline	23,5	20,8	30,5	20
Fluoroquinolones	17***	23,8****	37,5***	31,4****

*Résultats d'une étude Afssa/DGAI menée chez le poulet de chair en 1999-2000 (souches issues de caeca de poulets prélevés à l'abattoir – échantillonnage aléatoire)

Résultats du réseau du Centre National de Référence (CNR) durant la même période à l'exception des données notées ** qui correspondent exclusivement à l'année 2000

*** Nature des fluoroquinolones : enrofloxacin

**** Nature des fluoroquinolones : ciprofloxacine

En l'an 2000, les pourcentages de résistance obtenus ne montraient pas d'évolution significative par rapport aux données antérieures. La poursuite de cette surveillance dans les années suivant la suspension de l'utilisation des antibiotiques comme facteurs de croissance (juillet 1999) permettra d'analyser à plus long terme l'effet de cette mesure et des pratiques d'usage des antibiotiques en élevage.

1.2 Description des maladies causées

Les campylobacters sont des bactéries entériques, acquises par voie orale et adaptées à la vie dans le mucus du tractus digestif. Elles ont un tropisme particulier pour le tube digestif des animaux en général, et des volailles en particulier, qui constituent sans doute le réservoir d'origine. Ce tropisme est lié à l'évolution de ces bactéries avec leur niche durant des millions d'années, qui a abouti à une sélection de gènes adaptés, notamment liés à leur caractère microaérobie, à leur métabolisme, à leurs caractères physiques (morphologie spiralée et flagelle polaire) permettant de se mouvoir dans le mucus. Le flagelle est d'ailleurs considéré comme un facteur patent de colonisation. Pour ces raisons, La maladie humaine la plus fréquemment associée aux campylobacters est une entérite aiguë causée par une infection intestinale, qui peut se compliquer de bactériémie, de localisations secondaires, et d'un syndrome post-infectieux.

Les termes utilisés dans ce rapport sont définis de la façon suivante :

- colonisation : présence de la bactérie au niveau des tissus avec possibilité de mise en jeu de facteurs d'adhérence mais sans réponse inflammatoire de l'hôte ;
- infection : présence de la bactérie au niveau des tissus accompagnée d'une réaction inflammatoire locale de l'hôte, éventuellement d'une réaction immune, mais sans présager de l'existence de signes cliniques ;
- maladie : présence de la bactérie au niveau des tissus accompagnée d'une réaction inflammatoire et immune de l'hôte et de signes cliniques patents (symptômes).

1.2.1 Entérite

Une association entre la présence des campylobacters et l'entérite a été montrée et les critères de causalité ont été remplis (Butzler, 1973 ; Skirrow, 1977). Les campylobacters thermotolérants sont essentiellement en cause et en particulier *C. jejuni*. Typiquement les premiers signes apparaissent après une incubation de 3-4 jours en moyenne voire plus (plus longue que celle d'autres infections intestinales), et sont constitués de fièvre en général modérée, douleurs abdominales et diarrhée, parfois avec présence de sang dans les selles.

Les signes généraux sont variables : asthénie, anorexie, céphalées, moins intenses que lors d'infections à *Salmonella* spp. ou *Shigella* spp. Toutefois il n'est pas possible de la distinguer de ces infections si l'on n'isole pas la bactérie. Les vomissements sont peu fréquents signifiant l'absence d'atteinte gastrique. Les douleurs abdominales ou le sang dans les selles peuvent être le symptôme unique au début de la maladie. La diarrhée est de type inflammatoire et parfois profuse. Tout l'intestin peut être concerné mais en particulier le colon. Les symptômes sont spontanément résolutifs en moins d'une semaine, alors que la bactérie persiste dans les selles plusieurs semaines. Des rechutes sont possibles. Un traitement antibiotique adapté conduit à une éradication de la bactérie et s'il est donné assez tôt peut avoir un effet bénéfique sur les symptômes (Salazar-Lindo *et al.*, 1986).

L'entérite à *Campylobacter* peut survenir à tous les âges de la vie mais le tableau peut présenter des variantes en fonction de l'âge du patient. Chez le nourrisson, un risque de déshydratation et de convulsions existe. L'allaitement maternel protège en partie de l'expression clinique de l'infection (Nachamkin *et al.*, 1994). Les symptômes sont maximaux au moment du sevrage. Dans les pays en développement où l'exposition est très fréquente, l'enfant souffre d'infections successives, une immunité s'installe qui aboutit à un portage asymptomatique (Diarra, 1993).

Des complications locales ont été décrites, à type d'appendicite, péritonite, cholécystite, voire hépatite et pancréatite. Elles sont exceptionnelles.

1.2.2 Infections systémiques

Les campylobacters sont des bactéries considérées comme invasives qui peuvent transloquer et se retrouver dans le torrent circulatoire. Néanmoins la fréquence des bactériémies et septicémies détectées en cas d'entérites à campylobacters thermotolérants reste très faible (0,1 %) (Skirrow *et al.*, 1993) notamment par rapport à ce qui est observé pour les *Salmonella* spp.

Il existe cependant une espèce, *C. fetus*, peu fréquente comme cause d'entérite mais souvent retrouvée dans les infections systémiques. Le nombre de manifestations systémiques observées avec *C. fetus* excède celui observé avec les campylobacters thermotolérants, mais plus de la moitié des malades souffrent d'une maladie sous jacente (diabète, cirrhose, cancer, immunodépression, etc.).

Cette bactériémie ou septicémie s'accompagne de fièvre et est à l'origine de localisations secondaires. Celles-ci peuvent concerner différents organes, en particulier l'endothélium vasculaire (anévrisme mycotique, thrombophlébite, endocardite), l'os, les articulations, les méninges, etc. Ces localisations nécessitent un traitement antibiotique adapté (Tchamgoué *et al.*, 2001).

1.2.3 Syndromes post-infectieux

C. jejuni comme d'autres bactéries entéropathogènes peut être à l'origine d'un syndrome post-infectieux à type d'arthrite réactionnelle (Eastmond *et al.*, 1983), d'érythème noueux (Eastmond *et al.*, 1982), d'urticaire (Bretag *et al.*, 1984). Ces complications sont rares (<1% des cas). Toutefois le syndrome post-infectieux le plus important à considérer est le syndrome de Guillain Barré (Guillain *et al.*, 1916). Les symptômes en sont une paralysie flasque avec aréflexie et dissociation albumino-cytologique au niveau du liquide céphalo-rachidien. On peut en distinguer 3 formes : une polyneuropathie démyélinisante aiguë inflammatoire avec dégénérescence axonale secondaire, majoritaire dans les pays occidentaux, une neuropathie axonale motrice ou sensorimotrice aiguë majoritaire en Asie, et le syndrome de Miller Fisher qui comporte ataxie et ophtalmoplégie (Ho *et al.*, 1998).

La pathogénie s'explique par une démyélinisation et une réaction lymphocytaire dues à un mimétisme antigénique entre un composant membranaire du nerf périphérique

(ganglioside GM1) et le lipopolysaccharide de *C. jejuni* notamment du sérotype PEN 19 (=LIO 7) (Yuki *et al.*, 1997), mais d'autres sérotypes peuvent être impliqués. Dans une étude hollandaise, sur 18 souches étudiées, 10 sérotypes différents étaient représentés et 2 souches seulement appartenaient au sérotype PEN 19 (Endtz *et al.*, 2000).

Ce syndrome réputé réversible est en fait très sévère avec une mortalité de 2-3 %, des séquelles neurologiques majeures dans 20 % des cas, et une récupération partielle ou totale après quelques semaines ou mois pour les autres cas (Briscoe *et al.*, 1987). On estime que 20 à 50% des cas de syndrome de Guillain Barré, les plus sévères, seraient dus à une infection à *Campylobacter* (Vriesendorp *et al.*, 1993). Le traitement consiste en une plasmaphérese.

La mortalité associée aux infections à *Campylobacter*, bien que faible, n'est pas négligeable et sera rapportée dans le chapitre épidémiologie.

1.3 Epidémiologie

D'une manière générale, une épidémie est définie par un regroupement spatio-temporel d'un nombre de cas supérieur au nombre de cas attendu, ces cas étant recensés durant la même période, la même aire géographique et avec le même système de surveillance que celui utilisé dans les années antérieures.

En langue anglaise, le terme « outbreak » est utilisé à la place du terme « épidémie » qui sous-entend une propagation de la maladie associée à un grand nombre de cas. De manière similaire, en langue française, le terme « cas groupés » est utilisé dans ce rapport à la place du terme « épidémie ».

Une toxi-infection alimentaire collective (TIAC) à *Campylobacter* est définie par un regroupement spatio-temporel d'au moins deux cas dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire.

Les cas sporadiques, principale forme d'expression des infections à *Campylobacter*, sont définis par défaut comme des cas qui ne font pas partie d'une épidémie ou d'une TIAC et pour lesquels aucune source commune n'a été identifiée. Toutefois, il n'est pas toujours possible de déterminer le statut sporadique ou épidémique des cas. Les cas dits sporadiques pourraient correspondre à des épidémies diffuses (taux d'attaque faible mais survenant dans les zones larges) non détectées et ayant pour origine une même source comme par exemple un même aliment contaminé.

La détection des épidémies et des cas groupés repose sur :

1) La surveillance des toxi-infections alimentaires collectives qui figure dans la liste des maladies à déclaration obligatoires (décret n°86-770 du 10 juin 1986), dans laquelle *Campylobacter* ne figure pas.

2) La surveillance des infections à *Campylobacter* par le Centre National de Référence (CNR) et des seuils de détection construits à partir de ces données de surveillance. La caractérisation des souches de *Campylobacter* par des méthodes de typage moléculaire devrait augmenter la sensibilité de détection des cas groupés en identifiant les souches ayant les mêmes caractéristiques. En France, le système de surveillance des infections à *Campylobacter* survenant en ville a démarré en 2002 et le recul est encore insuffisant pour construire de tels seuils.

Une épidémie et des cas groupés doivent être détectés et investigués pour en mesurer l'importance, identifier l'origine, la source et le véhicule et ainsi permettre de proposer des mesures de contrôle et de prévention adaptées afin de limiter la survenue de nouveaux cas.

1.3.1 Incidence

Les campylobacters sont la cause la plus fréquente des gastro-entérites bactériennes dans les pays industrialisés. L'incidence annuelle estimée des infections à *Campylobacter* dans la population générale varie selon les pays et est en augmentation dans plusieurs d'entre eux (Cf. Figure 2).

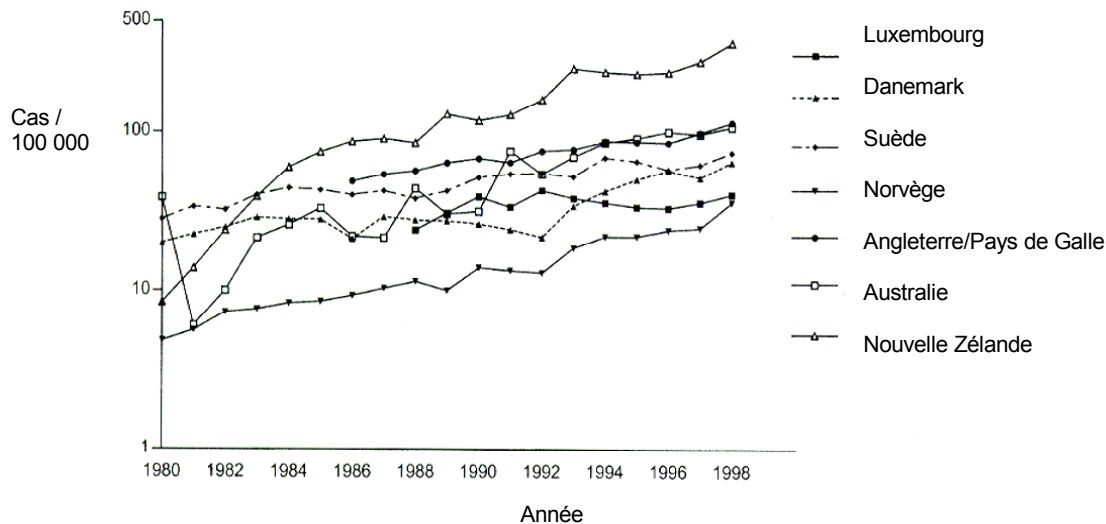


Figure 2 : Incidence des campylobactérioses humaines dans sept pays industrialisés de 1980 à 1998

Source : Friedman *et al.*, 2000

Aux Etats Unis, chaque année on estime à 2,1 à 2,4 millions le nombre des infections à *Campylobacter* (confirmées ou non confirmées), soit une incidence annuelle de 880/100 000, presque 2 fois supérieure au nombre estimé de salmonelloses (Friedman *et al.*, 2000). L'incidence des infections à *Campylobacter* confirmées a été estimée à partir des données de surveillance active du système Foodnet, à 20/100 000 en 2000 (MMWR, 2001). Au Royaume-Uni, l'incidence des infections (confirmées et non confirmées) est estimée à 690/100 000 (Adak *et al.*, 2002). Il existe une recrudescence du nombre d'infections à *Campylobacter* au cours des mois les plus chauds. *C. jejuni* représente 80 à 90 % des agents identifiés parmi les infections à *Campylobacter*. L'infection touche tous les groupes d'âge et l'incidence est maximale chez le nourrisson et le jeune enfant (Friedman *et al.*, 2000) (Figure 3). En plus d'un impact certain sur la morbidité qui se traduit par des consultations médicales, arrêts de travail, hospitalisations, les infections à *Campylobacter* ont également un impact sur la mortalité qui a été peu étudié à ce jour.

Aux Pays-Bas, une telle approche a été mise en œuvre afin d'intégrer les données disponibles en une unité de mesure de santé publique appelée « DALY » (disability adjusted life year) qui correspond à la somme des années de vie perdues du fait d'une mortalité prématurée ou des années de vie avec une incapacité, cette somme étant pondérée par un facteur allant de 0 à 1 selon la sévérité de la maladie. Les résultats d'une étude réalisée entre 1990 et 1995 sont présentés dans le Tableau 5 (Havelaar *et al.*, 2000).

Tableau 5 : Impact sur la santé des campylobactérioses aux Pays-Bas⁸

Morbidité				
	Nombre de cas	Durée (années)	Indice de sévérité	Années vécues avec incapacité
Gastro-entérites				
Population générale	311000	0,014	0,067	291
Cas signalés par le Médecin généraliste	17500	0,023	0,393	159
Syndrome de Guillain Barré				
Phase clinique	58,3	1	0,281	16
Symptômes résiduels	57,0	37,1	0,158	334
Arthrite réactive	6570	0,115	0,210	159
Total				959
Mortalité				
Population	Nombre de cas	Espérance de vie (années)	Indice de sévérité	Années de vie perdues
Gastroentérite	31,7	13,2	1,00	419
Syndrome de Guillain-Barré	1,3	18,7	1,00	25
Total				444
Impact sur la santé				
Population	Années vécues avec incapacité	Années de vie perdues	DALY	
Gastro-entérites				
Population générale	291	419	710	
Cas signalés par le Médecin généraliste	159		159	
Syndrome de Guillain Barré				
Phase clinique	16	25	41	
Symptômes résiduels	334		334	
Arthrite réactive	159		159	
Total	959	444	1403	

Source : Havelaar et al., 2000

Les résultats de la colonne de droite « années vécues avec incapacité » et « années de vie perdues » sont obtenus en multipliant les chiffres des 3 colonnes de gauche.

Pour une population de 15 millions d'habitants, ceci implique qu'environ 0,01% de toutes les années de vie perdues sont dues à cette infection (Havelaar *et al.*, 2000).

D'après une étude finlandaise, on estime à 1 sur 3000 le nombre de cas de syndrome de Guillain Barré suivant une infection par *Campylobacter* (MacCarthy et Giesecke, 2001). Ce syndrome est lié à certaines souches présentant un profil antigénique particulier, comme vu auparavant.

⁸ fondé sur les valeurs moyennes de l'incidence annuelle estimée, le poids de sévérité et la durée

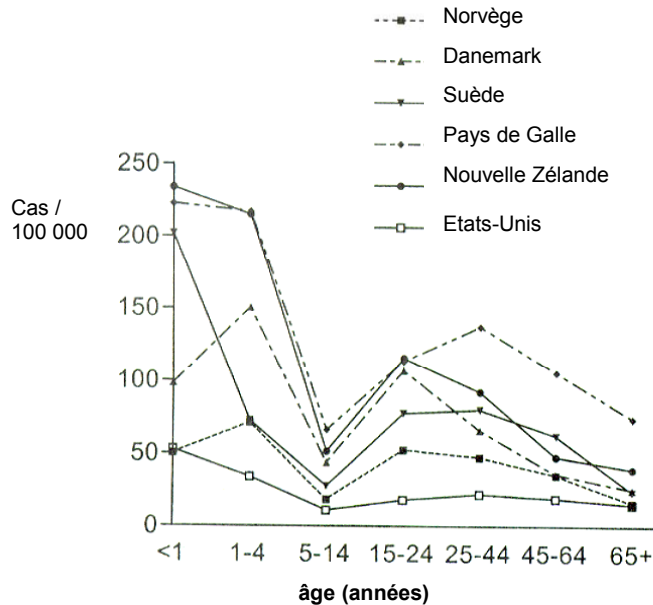


Figure 3 : Incidence des campylobactérioses humaines par groupes d'âge dans les pays industrialisés

Source : Friedman et al., 2000

L'incidence est maximale dans la petite enfance. Elle est ensuite relativement stable durant le reste de la vie avec toutefois un pic marqué, notamment chez le jeune adulte, pour plusieurs pays.

En France, les données de surveillance en santé humaine disponibles sont celles du réseau de laboratoires hospitaliers volontaires (15 laboratoires participant parmi les 400 existant) qui adressent depuis 1986 au CNR les souches isolées avec des informations épidémiologiques. Le CNR reçoit également des souches d'autres laboratoires, le plus souvent dans le contexte d'infection sévère avec des souches nécessitant une expertise complémentaire (difficulté de diagnostic, souches inhabituelles, etc.) (Mégraud, 2003). Ces données permettent de suivre les caractéristiques et tendances évolutives des infections sévères et de surveiller la résistance aux antibiotiques. Les données actuellement disponibles en France (Mégraud, 2003) ne permettent pas de quantifier précisément les infections à *Campylobacter*, ni de connaître les tendances évolutives en matière d'incidence dans la population générale. Cependant, un réseau d'épidémiosurveillance vient d'être créé, incluant 250 laboratoires d'analyse médicale répartis sur le territoire métropolitain. Pour l'année 2002, ce réseau a permis de répertorier 867 souches, dont 79% de *C. jejuni*, 18,5% de *C. coli* et le reste d'autres espèces de *Campylobacter*. Pour l'année 2003, plus de 2000 souches ont été collectées, ce chiffre élevé indique donc que malgré ce réseau limité, l'infection à *Campylobacter* est fréquente en France.

Cependant, deux études pratiquement exhaustives, basées sur la participation des laboratoires privés et hospitaliers, réalisées en 1998 et 1999 en Mayenne (9 laboratoires répondant / 11) [données non publiées] et en 1996 en Charente Maritime (Vegas, 1997) (33 laboratoires répondant / 33), montrent que ces infections sont fréquentes. En Charente Maritime, 1/3 des laboratoires réalisent la recherche systématique de *Campylobacter* dans les selles. L'incidence des infections confirmées dans ces études est estimée respectivement à 38/100 000 et à 27/100 000. D'une manière générale, les médecins sont peu sensibilisés (peu de demandes de coprocultures) et les campylobacters ne sont pas systématiquement recherchés dans les selles.

Facteurs explicatifs de la sous-estimation des campylobactérioses en France :

Les campylobactérioses représentaient 0,4% des TIAC faisant l'objet de déclaration obligatoire (DO) entre 1997 et 2000. Toutefois, cette part est probablement sous-estimée pour les raisons suivantes :

- Les campylobacters sont rarement en cause dans les TIAC de grande ampleur car, contrairement aux salmonelles, ils ne peuvent se multiplier dans les aliments. Or, ce sont ces TIAC qui sont le plus souvent notifiées, et non les TIAC familiales. Même pour les TIAC à salmonelles, la notification n'est pas exhaustive. C'est ainsi qu'une étude a permis d'estimer que celles-ci, qui représentent 70% des TIAC déclarées pour lesquelles un agent a été identifié, n'ont fait l'objet d'une DO que dans 20% des cas en 1995 (Gallay *et al.*, 2000).
- Il existe un défaut de diagnostic des campylobacters :
 - Le diagnostic bactériologique d'une infection à *Campylobacter* est techniquement plus difficile que celui des infections à salmonelles tant chez l'homme que dans l'aliment incriminé ;
 - Il n'y a pas de recherche systématique de *Campylobacter* dans les coprocultures par les laboratoires contrairement aux salmonelles ;
 - Les praticiens ne pensent pas à demander la recherche de campylobacters lors des prescriptions de coprocultures.
- La durée d'incubation des campylobactérioses est longue (1 à 10 jours), ce qui contribue à majorer les difficultés diagnostiques, en raison de délais plus prolongés entre le moment de la contamination, l'événement aigu de la maladie et les démarches d'investigation.

1.3.2 Mode de transmission

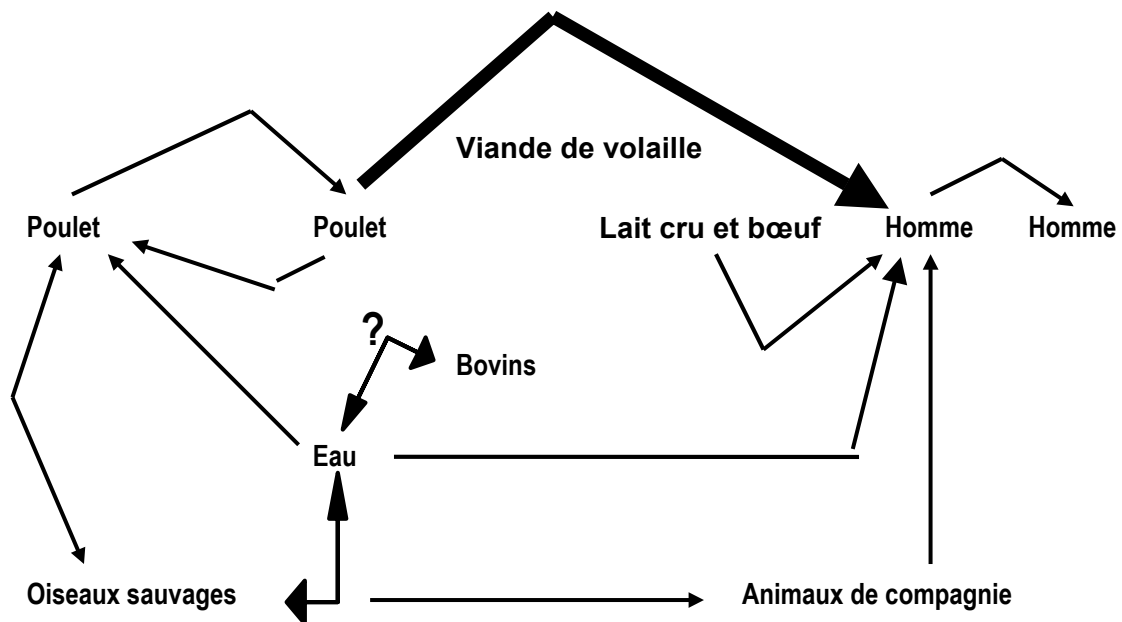


Figure 4 : Voies de transmission de *Campylobacter jejuni*

Source : Friedman *et al.*, 2000

Les campylobacters sont peu pathogènes pour l'animal et de nombreux animaux sont porteurs de campylobacters. Les réservoirs sont les animaux domestiques (volaille, bovins, porcins, ovins et caprins), les animaux de compagnie (chiens, chats) et les animaux sauvages (oiseaux, rongeurs). Si le contact avec des animaux domestiques ou de

compagnie a été retrouvé comme facteur de risque des infections à *Campylobacter* chez l'homme dans certaines études, le lien épidémiologique avec les animaux sauvages est en revanche difficile à établir. Cependant les animaux sauvages sont à l'origine d'une contamination environnementale, notamment de l'eau (Friedman *et al.*, 2000).

La fréquence des campylobacters chez les animaux et chez l'homme explique qu'on les retrouve dans les boues d'épandage et les égouts, ce qui contribue à la diffusion de ces bactéries dans l'environnement. Des campylobacters ont été isolés dans des échantillons de sable de plage et de fruits de mer, sans toutefois qu'ils n'aient été incriminés dans des cas humains à ce jour (Bolton *et al.*, 1999).

L'infection à *Campylobacter* est une zoonose et la transmission principale semble se faire par ingestion d'aliments contaminés insuffisamment cuits, principalement la volaille, ou d'aliments (légumes) contaminés indirectement. Les cas sporadiques sont la principale forme d'expression des infections à *Campylobacter* (Friedman *et al.*, 2000). Cependant, les cas sporadiques pourraient correspondre à des épidémies communautaires ou cas groupés non détectés par des systèmes de surveillance insuffisamment performants (absence de système de surveillance et d'alerte, diversité des techniques de laboratoires utilisées en routine et insuffisance du diagnostic d'espèce et de type pour relier les cas entre eux). Le contact avec des animaux de compagnie [chiots et chatons malades (diarrhée)] ou domestiques (animaux de ferme) infectés, les voyages à l'étranger (pays en voie de développement), le contact avec de la viande crue dans le cadre d'une activité professionnelle, les activités aquatiques sont également des facteurs de risque d'acquisition des infections à *Campylobacter*.

La transmission interhumaine est rare (Winquist *et al.*, 2001 ; Adak *et al.*, 1995 ; Eberhart-Phillips *et al.*, 1997 ; Rodrigues *et al.*, 2001 ; Hopkins *et al.*, 1984 ; Vellinga et Van Loock, 2002 ; Studahl et Andersson, 2000).

Plusieurs études ont montré que les facteurs de risque des cas groupés de source commune ne sont pas tout à fait les mêmes que les facteurs de risque des infections sporadiques. Les cas groupés d'origine alimentaire de source commune et de grande envergure sont rares. Aux Etats-Unis, les toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) à *Campylobacter* représentent moins de 1% des cas groupés d'origine alimentaire déclarées (Friedman *et al.*, 2000). En France, 10 foyers de TIAC à *Campylobacter* ont été déclarés entre 1997 et 2000 avec 170 cas, soit 0,4 % des TIAC déclarées. Seul un foyer était familial, les autres sont survenus en collectivité (restauration commerciale, centres de vacances, restauration scolaire). L'eau, le lait cru sont les principales sources de contamination identifiées lors de grandes épidémies aux Etats-Unis et dans les pays d'Europe du Nord (Peabody *et al.*, 1997 ; Sacks *et al.*, 1986 ; Engber *et al.*, 1998 ; Orr *et al.*, 1995). En France, une épidémie liée à la consommation d'eau du robinet contaminée par de multiples pathogènes dont *C. coli*, est survenue en 2000 et a affecté environ 2600 personnes d'une même commune (Cournot *et al.*, 2001). Les autres sources alimentaires à l'origine de cas groupés sont variables et font suspecter la contamination croisée lors de la préparation des aliments avec principalement de la volaille contaminée (Graves *et al.*, 1998 ; Brown *et al.*, 1988 ; Winquist *et al.*, 2001). Contrairement aux salmonelles, les campylobacters ne se multiplient pas dans les aliments en raison à la fois des exigences spécifiques de la bactérie pour sa croissance et des modalités de conservation des aliments, ce qui peut expliquer le faible nombre de cas groupés de source commune.

Autres contaminations

Elles sont essentiellement le fait de contaminations croisées. Dans les restaurants ou la cuisine familiale, les autres aliments (par exemple les légumes), qui seront consommés crus peuvent être contaminés par le contact avec la volaille non encore cuite ou *via* la planche à découper ou le plan de travail sur lequel la volaille a été préparée (De Boer et Hahne, 1990 ; Arskog *et al.*, 1989).

Lors d'un accident survenu aux Pays-Bas en 1979, des soldats, en exercice de survie, avaient sacrifié et éviscéré eux-mêmes des poulets. Au cours de l'éviscération, les carcasses ont été souillées par le contenu du tube digestif ce qui a permis le passage de *C. jejuni* dans la chair. Enfin, la cuisson au feu de bois, insuffisante, n'a pas éliminé la bactérie (Oosterom et De Wilde, 1982).

Points à retenir sur l'épidémiologie :

- Les infections à *Campylobacter* sont la première cause d'infections intestinales d'origine bactérienne dans les pays industrialisés (exemple du taux d'incidence au Danemark passant de 20 cas déclarés pour 100 000 habitants en 1992 à 83 pour 100 000 en 2000).
- L'incidence annuelle estimée des infections à *Campylobacter* dans la population générale varie selon les pays et est en augmentation dans plusieurs d'entre eux.
- *Campylobacter jejuni* est responsable de 80 à 90 % des cas d'infections à *Campylobacter*.
- Il existe une recrudescence du nombre d'infections à *Campylobacter* au cours des mois les plus chauds.
- L'infection touche tous les groupes d'âge mais l'incidence est maximale chez le nourrisson et le jeune enfant.
- En France, les seules données de surveillance en santé humaine disponibles sont celles issues du réseau de laboratoires hospitaliers volontaires coordonné par le CNR des campylobacters (Bordeaux). Il n'est donc pas possible à ce jour de quantifier de façon précise l'incidence des infections humaines à *Campylobacter* en France. Toutefois, un réseau d'épidémiosurveillance a été créé en 2002, et plus de 2000 souches ont été collectées en 2003, indiquant que cette infection est fréquente en France.
- Les formes d'expression épidémiologique des infections à *Campylobacter* sont diverses :
 - Les cas sporadiques en constituent la principale forme.
 - Le faible nombre de cas groupés de source commune pourrait s'expliquer par l'absence de multiplication de *Campylobacter* dans les aliments
- Les voies de transmission sont multiples :
 - la transmission principale semble se faire par ingestion d'aliments contaminés insuffisamment cuits, principalement la volaille, ou d'autres aliments (légumes) contaminés lors de la préparation (contaminations croisées).
 - L'eau, le lait cru sont les principales sources de contamination identifiées lors de grandes épidémies aux Etats-Unis et dans les pays d'Europe du Nord.

1.4 Viabilité (développement et survie de *Campylobacter*) dans l'eau et les aliments

1.4.1 Formes viables non cultivables

1.4.1.1 Introduction au concept

Longtemps considérée comme un oxymoron par les microbiologistes, l'expression "bactéries Viables Non Cultivables" (VNC) est aujourd'hui plus favorablement acceptée. Cette acceptation provient notamment de la mise en évidence de bactéries à multiplication intracellulaire obligatoire et/ou de bactéries que l'on n'a pas encore réussi à cultiver comme par exemple *Helicobacter heilmannii* (Cantet *et al.*, 1999). Le terme de bactéries "viables mais pas encore cultivables" ("not immediately culturable" ou "not yet culturable") est souvent employé (Barer, 1997). Une autre raison à la diffusion et à l'acceptation de l'acronyme VNC est l'existence de travaux développés depuis une vingtaine d'années par différents microbiologistes ayant conduit, de manière empirique, à l'émergence du concept de formes VNC des bactéries (Federighi, 1999). Cet empirisme, combiné à un réel problème de sémantique lié à la Viabilité/Cultivabilité/Dormance des bactéries, entretient, encore aujourd'hui, une certaine confusion. Historiquement, les premières constatations ayant conduit à la notion de formes VNC vinrent des microbiologistes qui suivaient le devenir de bactéries entériques (entérobactéries, *Vibrio*, *Campylobacter*, etc.) dans les eaux côtières. Il était admis jusqu'alors que la disproportion importante, constatée entre le nombre de

bactéries observées au microscope (élevé) et le nombre d'unités formant colonie (UFC) ou le nombre de bactéries comptabilisées par la méthode du Nombre le Plus Probable (faible voire nul), était due aux bactéries entériques mortes. Cette notion persista jusqu'à ce que l'on mette en évidence l'existence d'une "activité métabolique" chez une certaine proportion de ces bactéries considérées "mortes" (Kogure *et al.*, 1979).

A cela se rajouta le fait que ces bactéries (pathogènes pour l'homme) non cultivables (*i.e.* non détectables par les méthodes traditionnelles de recherche) pouvaient redevenir cultivables (*i.e.* potentiellement pathogènes) lorsqu'elles se retrouvaient dans un "incubateur" complexe, à savoir le tube digestif d'un animal à sang chaud, faisant apparaître le concept VNC comme un problème de santé publique (Bloomfield *et al.*, 1998). Ce concept avait déjà été évoqué par Colwell *et al.* en 1996 lorsque, dans une expérience restée célèbre, des cellules bactériennes cultivables de *Vibrio cholerae* avaient été isolées dans les selles de certains membres (volontaires) de son équipe qui n'avaient préalablement ingéré que des cellules VNC de la même souche de *V. cholerae* (Colwell *et al.*, 1996).

La transposition de ces constatations à l'échelle du laboratoire conduit la plupart des auteurs travaillant sur le sujet à suivre au cours du temps, à l'intérieur d'un microcosme modèle (souvent très "personnel" et constitué d'eau) mais que l'on veut le plus proche possible de la réalité, quatre évènements :

- (i) la persistance d'un nombre total élevé de cellules (pas ou très peu d'autolyse),
- (ii) la perte plus ou moins rapide du caractère cultivable (vérifiée dans des conditions habituellement considérées comme optimales),
- (iii) la persistance d'une activité métabolique résiduelle dans une (faible) proportion des cellules (généralement 1 à 10%). Cette faible proportion de cellules est considérée comme étant « dans le coma »,
- (iv) la vérification que ce « coma » est réversible ou non (c'est-à-dire l'obtention, ou non, du recouvrement du caractère cultivable).

1.4.1.2 Implication du concept

Comme bon nombre de bactéries impliquées dans les Toxi-Infections Alimentaires, les campylobacters, ou plus exactement certaines souches, ont été décrits sous une forme VNC lors d'un séjour dans un microcosme aqueux (Federighi *et al.*, 1998), et le recouvrement du caractère cultivable de ces formes VNC a pu être obtenu après passage sur différents modèles animaux (Cappelier *et al.*, 1999). Des travaux récents (Talibart *et al.*, 1999) montrent que les formes VNC peuvent jouer un rôle non négligeable dans la contamination des volailles par *Campylobacter*. Une récupération de 51% a été obtenue après injection de cellules VNC dans des œufs embryonnés de 9 jours et l'inoculation par voie orale de cellules VNC de *Campylobacter* à des poussins âgés de 1 jour a montré un taux d'implantation de 27% contre 67% pour les témoins inoculés avec des cellules cultivables fraîches.

Ces auteurs, convaincus de l'existence de l'état VNC dans l'eau, attirent l'attention sur l'éventuel problème de santé publique que peuvent représenter ces formes car :

- le passage aux formes VNC fait généralement suite à des stress identiques à ceux rencontrés dans les Industries Agro-Alimentaires (IAA) ;
- les cellules en état VNC échappent à l'investigation microbiologique "traditionnelle" (*vs* moléculaire), y compris les méthodes incluant une étape de revivification ;
- les cellules peuvent redevenir cultivables, donc pathogènes à la faveur d'un passage dans le tube digestif d'un animal à sang chaud qui pourrait être le consommateur.

Ils reconnaissent toutefois que la démonstration de l'existence de telles formes dans les denrées alimentaires reste à faire.

1.4.2 Survie des campylobacters dans l'eau

Les campylobacters sont souvent retrouvés dans des eaux de surface et de ruissellement (Schaffer et Parriaux, 2002). La survie est plus importante à basse température (4°C-10°C) et est diminuée par une aération-oxygénation des eaux (Buswell *et al.*, 1998 ; Obiri-Danso *et al.*, 2001). Des variations ont également été constatées entre les espèces : les populations de *C. jejuni* et de *C. lari* semblent plus résistantes dans de l'eau de rivière à 5°C (Thomas *et al.*, 1999) et les temps de survie (mesurés par culture) peuvent être très variables en fonction des souches (de 6 à plus de 60 jours ; Talibart *et al.*, 2000). L'application d'UV mimant une exposition solaire d'une journée montre que les populations deviennent non cultivables après 30 à 90 minutes dans des eaux de surface (Obiri-Danso *et al.*, 2001).

1.4.3 Survie des campylobacters dans les aliments

De nombreuses expérimentations ont porté sur l'évolution du nombre des campylobacters dans les aliments. Dans les conditions habituelles de transformation, transport et distribution, le nombre de *C. jejuni* diminue au cours du temps quels que soient la température, l'atmosphère, le pH ou la nature du substrat. Pour mémoire, il est à noter qu'une multiplication a été montrée dans la viande conservée à 37 ou 42°C (Hanninen *et al.*, 1984).

Les travaux concernant la survie des campylobacters sont souvent fragmentaires et quelquefois contradictoires. Les approches (aliments vs milieux synthétiques) et les méthodologies d'obtention des UFC sont différentes, ce qui ne facilite pas la comparaison des résultats. Il est admis que la survie dans les aliments est sous l'influence d'un certain nombre de facteurs présentés ci-après, qui permettent de dégager quelques grandes tendances malheureusement rarement quantifiées.

1.4.3.1 Températures

➤ Températures négatives

Les températures communément utilisées pour la congélation des aliments arrêtent la croissance de *C. jejuni* et détruisent une partie de la population bactérienne. Différents facteurs influent sur cette évolution, qui dépend :

- des conditions de l'environnement : *C. jejuni* semble plus sensible à la congélation dans les milieux liquides que dans les denrées solides (Christopher *et al.*, 1982 ; Hanninen, 1981a). L'utilisation d'une ventilation forcée, lors de la congélation, entraîne une réduction significativement supérieure de la contamination de surface des carcasses de porcs, par rapport à une congélation sans ventilation, sans doute du fait de la dessiccation.
- du type de souche : ainsi les souches isolées chez l'homme survivent mieux lors de la congélation que les souches d'origine animale (Doyle, 1984), sans qu'une explication rationnelle ait été apportée.

➤ Températures positives

D'une manière générale, et quels que soient les aliments considérés, les températures de réfrigération (0 à +10°C) sont plus favorables à la survie des campylobacters que les températures plus élevées (Colin *et al.*, 1993). Mais les conditions de réfrigération sont également importantes. Par exemple lorsque 10⁶ UFC sont inoculées à de la viande de volaille conservée à 4, 23, 37 et 43 °C pendant sept jours, un déclin du nombre de bactéries cultivables est observé : 10⁵ UFC / g à 4°C, 10 par g à 23°C, aucune bactérie n'étant retrouvée à 43°C (Blankenship et Craven, 1982). Par ailleurs, là encore, la survie va dépendre des conditions de l'environnement : elle est meilleure dans les aliments solides que dans les aliments liquides. La présence d'additifs peut permettre une diminution plus rapide et plus importante du nombre de bactéries cultivables, même aux températures de réfrigération. La présence de composés ou de systèmes naturels bactéricides dans les aliments n'est pas sans influence. La survie peut enfin varier selon la souche. D'autre part,

les campylobacters restent sensibles à la dessiccation lors de la réfrigération (différence froid humide / froid sec proche de 1 puissance de dix).

➤ Inactivation thermique

Les traitements thermiques détruisent rapidement une population même importante de *C. jejuni*. Cette destruction est mise en évidence par la valeur D (Tableau 6 et Tableau 7).

Tableau 6 : Valeurs D (temps nécessaire pour détruire 90% de la population de *Campylobacter jejuni* à une température donnée) pour les produits liquides

Température	Nombre de souches testées	Valeur D (minutes)	Milieu utilisé	Référence
48°C	3	7,2-12,8	Lait écrémé	Doyle, 1981
49°C	3	15,2	Eau peptonée (1%)	Blankenship et Craven, 1982
	5	15,8	Lait	Waterman, 1982
50°C	4	1-4,5	Lait	Christopher <i>et al.</i> , 1982
	4	5,7-7,3	Lait	Waterman, 1982
	5	4,9-7,02	Eau peptonée	Blankenship et Craven, 1982
53°C	3	1-2,2	Lait	Waterman, 1982
	5	1,7-2,7	Eau peptonée	Blankenship et Craven, 1982
55°C	3	0,74-1	Lait	Doyle, 1981
	4	1-3	Lait écrémé	Christopher <i>et al.</i> , 1982
	2	0,6-1,1	Eau peptonée	Blankenship et Craven, 1982
	5	0,6-1,09	Eau peptonée	Blankenship et Craven, 1982
56°C	3	0,71-0,78	Solution saline	Sorqvist, 1989
	2	0,3-0,9	Lait	Waterman, 1982
58°C	3	0,24-0,28	Solution saline	Sorqvist, 1989
60°C	3	0,12-0,14	Solution saline	Sorqvist, 1989

Tableau 7 : Valeurs D (temps nécessaire pour détruire 90% de la population de *Campylobacter jejuni* à une température donnée) pour les produits solides

Température	Nombre de souches testées	Valeur D (minutes)	Milieu utilisé	Référence
49°C	3	20,5	Volaille	Blankenship et Craven, 1982
50°C	5	8,7-9,2	Volaille	Blankenship et Craven, 1982
53°C	5	4,8-4,9	Volaille	Blankenship et Craven, 1982
55°C	5	2,12-2,25	Volaille	Blankenship et Craven, 1982
56°C	3	0,6-1	Viande rouge	Koidis et Doyle, 1983b
58°C	8	0,2-0,4	Viande rouge	Koidis et Doyle, 1983b
58°C	5	0,7-0,9	Volaille	Blankenship et Craven, 1982
60°C	8	0,2-0,34	Viande rouge	Koidis et Doyle, 1983b

En conclusion, il apparaît que les campylobacters sont très sensibles à la chaleur et que des traitements thermiques à cœur supérieurs à 60°C sont létaux quel que soit l'environnement, solide ou liquide. (Ehlers *et al.*, 1982 ; Waterman, 1982 ; Koidis et Doyle, 1983b ; Clark et Buesckers 1986 ; Yogasundram et Shane, 1986).

1.4.3.2 pH

La fourchette optimale de pH pour la croissance de *C. jejuni* est 6,5 - 7,5 et les bornes de pH d'inhibition de la croissance les plus couramment admises sont 4,7 et 8,2. La multiplication d'une souche à pH 8,6 a cependant été notée (Doyle et Roman, 1981). Pour les pH inférieurs ou égaux à 4 et supérieurs ou égaux à 9, l'effet bactéricide est important (Christopher *et al.*, 1982). Les campylobacters sont plus sensibles aux acides organiques qu'aux acides minéraux. Il est à noter que, dans tous les cas, et comparativement aux températures ambiantes, le nombre de bactéries survivantes est significativement supérieur aux températures comprises entre 1 et 10°C.

1.4.3.3 Chlorure de sodium (NaCl)

Le NaCl est utilisé depuis longtemps pour la conservation des aliments. Les campylobacters ne sont pas halophiles et ne présentent pas de caractère de résistance particulier (Hanninen, 1981b). Les produits traités en salaison n'ont jamais été impliqués dans la transmission des campylobacters.

En fonction de la concentration de NaCl, les résultats suivants sont obtenus :

- les campylobacters se développent en absence de NaCl
- l'optimum de croissance est obtenu avec 0,5 % de NaCl
- la concentration limite pour la multiplication des campylobacters thermotolérants est de 2 % de NaCl
- la survie de *C. jejuni* n'est possible que jusqu'à 6,5 % de NaCl.

L'effet bactéricide, limité, du NaCl sera d'autant plus important que :

- la concentration en NaCl augmente
- la charge bactérienne est faible
- la température est élevée.

1.4.3.4 Acide ascorbique

L'acide ascorbique, (5 mmol /l) ajouté à un milieu nutritif, a un effet bactéricide sur *C. jejuni* à 42°C (Juven et Kanner, 1986). Cet effet est confirmé dans la viande. Une diminution du nombre de campylobacters de 2 puissances de dix a été observée par rapport à des échantillons témoins (Juven *et al.*, 1988).

1.4.3.5 Atmosphères gazeuses

La survie des campylobacters diminue quand la concentration d'O₂ augmente. Dans tous les cas, la survie est meilleure à + 4°C qu'à 25°C (Koidis et Doyle, 1983a) (Tableau 8).

Tableau 8 : Valeurs D (en jours), pour une souche de *Campylobacter jejuni* en fonction de l'atmosphère

Traitement	Valeur D (en jours)			
	100% N ₂	5 %O ₂ + 10 % CO ₂ + 85 % N ₂	21 % O ₂	100 % O ₂
4°C	8,71 (+/- 0,52)	6,17 (+/- 1,41)	2,88 (+/- 0,5)	2,09 +/- 0,84)
25°C	1,34 (+/- 0,9)	1,25 (+/- 0,04)	1,03 (+/-0,09)	0,77 (+/- 0,29)

Source : Koidis et Doyle, 1983

Dans de nombreux travaux, la survie est meilleure quand la quantité de CO₂ présente est plus élevée (Hanninen *et al.*, 1984 ; Wesley et Stadelman, 1985 ; Reynolds et Draughon, 1987 ; Phebus *et al.*, 1991).

1.4.3.6 Dessiccation

Les campylobacters sont très sensibles aux atmosphères sèches et à la dessiccation lorsqu'ils sont maintenus à des températures supérieures à 20°C, moins aux températures de réfrigération (+ 4°C). Toutefois, la texture de la peau des volailles, généralement conservée jusqu'à la consommation, permet la protection des bactéries.

1.4.3.7 Désinfectants

Le chlore est souvent employé pour assainir l'eau potable ou, dans certains procédés autorisés, pour nettoyer les carcasses. L'effet du chlore sur l'inactivation de *C. jejuni* est présenté au Tableau 9 (Doyle, 1984) :

Tableau 9 : Dose de chlore initiale nécessaire pour l'inactivation totale, en 1 ou 30 min, de 2 niveaux de contamination de l'eau par *Campylobacter jejuni*

Niveau de contamination	1 min	30 min
10 ³ à 10 ⁴ UFC / ml	1,25 ppm	0,625 ppm
10 ⁶ à 10 ⁷ UFC / ml	5 ppm	2,5 ppm

Source : Doyle, 1984

L'effet du chlore lors du nettoyage et du refroidissement des carcasses de volailles (dinde) a été étudié : 94 % des échantillons étaient positifs avant la réfrigération. Après une nuit de trempage dans de l'eau chlorée (50 ppm) glacée, 34 % des volailles comportaient encore des campylobacters. L'augmentation de la concentration en chlore à 340 ppm n'améliorait pas les résultats. Ces résultats expérimentaux montrent qu'en dépit d'une sensibilité de la bactérie à ce traitement, l'action du chlore (concentration > 50 ppm) ne permet qu'une réduction partielle de la population de *C. jejuni* (Doyle, 1984). Par contre, l'utilisation expérimentale d'ammonium quaternaire dans l'eau d'échaudage augmente grandement le taux de mortalité des campylobacters : 500 à 1000 ppm suffisent. Cependant l'efficacité du produit est fortement altérée en présence de matières organiques. L'utilisation de ce produit dans les abattoirs est suggérée par les auteurs de cette étude (Hudson et Mead, 1987). Il convient toutefois de noter que ces procédés sont à l'heure actuelle interdits en Europe. Les campylobacters sont aussi sensibles expérimentalement aux composés phénoliques, aux iodophores, à l'éthanol, au glutaraldéhyde, à la formaline, au lugol et au cétritane. L'éthanol dilué à 70% est moins efficace que ces quatre derniers produits sur l'inactivation des souches (Fernandez *et al.*, 1990).

1.4.3.8 Phosphate trisodique

Le TSP (TriSodium Phosphate) est utilisé aux Etats-Unis pour réduire, entre autres, le nombre de campylobacters présents sur les carcasses de volailles. Dans ce pays le traitement est effectué après la réfrigération, les carcasses sont plongées dans un bain de TSP à 10%, à 50°C pendant 15 secondes. Ce procédé permet de réduire le niveau moyen de contamination des carcasses de 1,2-1,5 puissance de dix (Slavik *et al.*, 1994). En France, une réduction de 1,3 puissance de dix du niveau moyen de contamination par *Campylobacter* de carcasses de poulets après éviscération a été obtenue expérimentalement (Federighi *et al.*, 1995). Le traitement des volailles par les monophosphates réduit également significativement la contamination des carcasses de volailles (Salvat *et al.*, 1995). Ce traitement n'est plus autorisé pour la décontamination des carcasses de volaille en France, depuis la parution de l'arrêté du 21 novembre 2003 abrogeant l'arrêté du 3 juin 1999 relatif à l'emploi de phosphates trisodiques comme auxiliaire technologique pour la réduction de la contamination microbienne des carcasses de volailles (JORF du 6 décembre 2003).

1.4.3.9 Rayonnements

➤ Rayonnements ionisants

La sensibilité de *C. jejuni* aux rayons ionisants (rayons gamma) a été étudiée dans un milieu de culture et dans de la viande de poulet. *C. jejuni* ne survit pas à un traitement de 1 kiloGray (kGy) et ceci quel que soit le milieu. Les traitements habituels de 3 à 5 kGy sont donc suffisants pour détruire les campylobacters (Tarjaan, 1984 ; Tarjaan, 1985) qui seraient plus sensibles que les salmonelles (Lambert et Maxcy, 1984).

Divers facteurs influent sur le résultat :

- la température : la valeur D représente l'exposition nécessaire, à la température indiquée, pour réduire la population d'une puissance de dix dans un échantillon de viande de bœuf (Tableau 10).

Tableau 10: Valeurs D (en kGy) d'une souche de *Campylobacter jejuni* en fonction de différentes températures

Température	-30°C	0°C	30°C
Valeur D	0,293 kGy	0,186 kGy	0,162 kGy

Source : Lambert et Maxcy, 1984

Comme l'indiquent les résultats, la résistance augmente quand la température baisse; probablement du fait de la diminution des radicaux libres en phase aqueuse (Lambert et Maxcy, 1984).

- l'atmosphère entourant le produit (Tableau 11)

Tableau 11: Valeurs D (en kGy) pour une souche de *Campylobacter jejuni* en fonction du conditionnement et de la durée de stockage

Atmosphère/stockage	Valeur D (kGy)		
	1 jour	7 jours	14 jours
Air	0,16	0,20	-
Vide	0,18	0,21	0,22
CO ₂	0,21	0,22	0,24

Source : Atanassova, 1992

Un maximum de 3 kGy suffirait à éliminer *Salmonella*, *Campylobacter* et d'autres bactéries pathogènes de la viande de volaille (Shane, 1992 ; Radomyski *et al.*, 1994).

➤ Rayonnements UV

Butler *et al.* (1987) étudient la sensibilité de *C. jejuni* au rayonnement UV à 254 nm. Il apparaît que cette bactérie est beaucoup plus sensible que *Escherichia coli* qui sert de base de comparaison (1,8 contre 5 mws/cm² nécessaires pour obtenir le même effet). Ils en concluent que les lampes UV existantes dans le commerce peuvent aisément inactiver *C. jejuni* dans l'eau.

➤ Micro-ondes

Pour un volume donné, trois minutes de chauffage par micro-ondes (1380 watts) (température atteinte 71,1°C) suffisent pour éliminer définitivement toutes les cellules de *C. jejuni* du lait, alors qu'il en faut huit pour *Yersinia enterocolitica*. Une minute de traitement assure une réduction supérieure à 5 puissances de dix de la population de *C. jejuni* (Choi *et al.*, 1993).

1.4.3.10 Lysozyme

C. jejuni a été trouvé résistant à l'action bactéricide du lysozyme du blanc d'œuf (Hughey et Johnson, 1987).

1.4.3.11 Epices

L'action de l'origan, de la sauge et du clou de girofle a été étudiée à différentes températures. Globalement, ces trois composés, à une concentration de 0,5 %, ont une action inhibitrice sur *C. jejuni* pendant les 16 premières heures de conservation (Deibel et Banwart, 1984).

1.4.3.12 Thé

L'action inhibitrice d'un extrait de thé a été trouvée supérieure sur *C. jejuni*, à celle obtenue sur *Staphylococcus aureus* (Diker *et al.*, 1991).

Points à retenir sur la viabilité de *Campylobacter* :

- *Campylobacter* est une bactérie sensible à des traitements tels que la congélation, la dessiccation, les traitements thermiques (traitements thermiques > 60°C à cœur), les rayonnements ionisants (rayonnements UV et micro-ondes), ainsi qu'aux substances suivantes : le sel, les désinfectants, le phosphate trisodique,.
- Cette bactérie est en revanche plutôt résistante à la réfrigération (0 à 10°C), cette survie variant selon les conditions de réfrigération (bactérie plus résistante sur supports solides)
- Des formes viables non cultivables (VNC) étant décrites pour *Campylobacter*, elles pourraient induire une sous-estimation du niveau de contamination.

2. Appréciation de l'exposition

2.1 Appréciation de l'émission du danger

2.1.1 Identification des aliments susceptibles d'être contaminés

Les aliments incriminés dans la transmission de cette zoonose sont le plus souvent insuffisamment cuits, avec principalement la volaille (dont le poulet, objet de la consommation la plus importante), mais aussi parfois le porc. La contamination croisée entre la volaille et des aliments non cuits, ou mal réfrigérés qui peut survenir lors du stockage des aliments ou de la préparation des repas est aussi fortement suspectée. Les autres aliments incriminés lors de la survenue de cas groupés de campylobactérioses sont le lait non pasteurisé ainsi que les eaux non traitées et contaminées par la bactérie. Au début des années 80, les campylobactérioses étaient connues au travers d'épidémies de grande envergure.

Les données montrent que les volailles sont globalement plus souvent contaminées que les autres produits alimentaires d'origine animale (Tableau 12). Cela est en accord avec l'idée générale que l'habitat le plus propice au développement des campylobacters est le tractus digestif des oiseaux. Les campylobacters ne semblent pas présents à l'intérieur des œufs, ni sur les coquilles, mais peu d'études ont été menées. Dans les autres productions, hormis dans les abats, le taux moyen de contamination par les campylobacters avoisine les 5%.

Tableau 12 : Données bibliographiques concernant *Campylobacter* dans les denrées alimentaires aux stades de la transformation ou de la distribution

Type de produit	Echantillons (nombre)	Taux de positifs	Lieu de prélèvement	UFC/g*	Pays	Référence
Aliments autres que la volaille						
Oeufs	650	0%	Couvoir	/	Angleterre	Pearson <i>et al.</i> , 1993
Lait cru	1200	0.2%	Elevage	/	Pays-Bas	Beumer <i>et al.</i> , 1985
Carcasse de boeuf	127	23.6%	Magasin	/	Angleterre	Fricker et Park, 1989
Abats de bovins, porcins et ovins (foie, rognon, cœur)	689	47%	Magasin	/	Angleterre	Fricker et Park, 1989
Carcasse d'ovin	103	15.5%	Abattoir	/	Angleterre	Fricker et Park, 1989
Carcasse de porc	105	2.9%	Abattoir	/	Pologne	Lammerding <i>et al.</i> , 1988
Produits de la mer	89	14.6%	ND	/	Angleterre	Fricker et Park, 1989
Huîtres	600	0.9%*	Supermarché	/	France	Federighi, 1999
Légumes « 4 ^{ème} gamme »	400	0.5%*	Supermarché	/	France	Federighi, 1999
Volailles autres que le poulet						
Carcasse de dinde	691	56.7%	Abattoir	/	Norvège	Rosef <i>et al.</i> , 1984
Carcasse de canard	200	48%	Atelier	/	Pologne	Lammerding <i>et al.</i> , 1988
Carcasse d'oie	200	38%	Atelier	/	Pologne	Lammerding <i>et al.</i> , 1988
Poulet						
Carcasse**	35	80 %	Magasin***	/	Angleterre	Simmons et Gibbs, 1979
Carcasse	82	22 %	Magasin	/	Suède	Federighi, 1999
Carcasse	251	39.4 %	ND	/	Italie	Rindi <i>et al.</i> , 1986
Carcasse	410	38.2 %	Abattoir	/	Canada	Lammerding <i>et al.</i> , 1988
Carcasse	203	80.3 %	Atelier	10 ⁴	Pologne	Kwiatek <i>et al.</i> , 1990
Carcasse	691	48.2 %	Abattoir	/	Norvège	Rosef <i>et al.</i> , 1984
Carcasse	79	89 %	Abattoir	10 à 2,5.10 ²	Suède	Berndtson <i>et al.</i> , 1992
Carcasse	2925	37 %	Abattoir	/	Angleterre	Pearson <i>et al.</i> , 1993
Carcasse	180	81 %	Abattoir	/	Allemagne	Altmeyer <i>et al.</i> , 1985
Carcasse	97	80.4 %	Supermarché	/	France	Federighi, 1999
Viande sans peau	340	3 %	Abattoir	/	Suède	Berndtson <i>et al.</i> , 1992
Cuisse avec peau	50	85 %	Supermarché	10 à 10 ³	France	****
Cuisse avec peau	406	88.6 %	Supermarché	<20 à 10 ⁵	France	*****

* Sauf précisions c'est une moyenne qui est donnée ; ** Poulet carcasse : généralement échantillon non précisé, on peut raisonnablement penser qu'il s'agit majoritairement de 10 grammes de peau du cou ; *** Sans autres précisions on peut estimer qu'il s'agit d'un commerce artisanal ou d'une supérette ; **** Données non publiées (Federighi, communication personnelle) ; ***** Données non publiées (Laisney, données 2002, communication personnelle)- Les lignes grisées de ce tableau correspondent aux données qui se rapprochent de la situation française et qui ont été prises en compte dans la modélisation (cf chapitre 4).

Les résultats des plans de surveillance « Salmonelles » et « *Campylobacter* » dans les filières avicole et cunicole en 2001, présentés ci-dessous, permettent d'apprécier la situation actuelle en France :

Tableau 13 : Nombre de prélèvements réalisés :

	Poulet	Dinde	Pintade	Canard
<i>Campylobacter</i> - Ecouillons de cloaques en abattoir	337	190	13	32
<i>Campylobacter</i> - Pièces de découpe en atelier	343	202	7	25
<i>Salmonella</i> - Ecouillons de cloaques en abattoir	349	193	15	34
<i>Salmonella</i> - Pièces de découpe en atelier	321	218	11	27

Source : DGAI

Tableau 14 : Prévalence de *Campylobacter* et de *Salmonella* :

	Poulet	Dinde	Pintade	Canard
<i>Campylobacter</i> - Ecouillons de cloaques en abattoir	65,3 % (60%-70%) ^a	74,7 % (68%-81%)	84,6 % (54%-97%)	81,3 % (63%-92%)
<i>Campylobacter</i> - Pièces de découpe en atelier	50,7 % (45%-56%)	26,2 % (20%-33%)	28,6 % (5%-70%)	36 % (19%-57%)
<i>Salmonella</i> - Ecouillons de cloaques en abattoir	6,6 % (4,3%-9,9%)	4,1 % (1,9%-8,3%)	0 % (0%-25%)	11,8 % (3,8%-28%)
<i>Salmonella</i> - Pièces de découpe en atelier	4,0 % (2,3%-7%)	1,4 % (0,4%-4,3%)	9,1 % (0,5%-43%)	0 % (0%-15,5%)

Source : DGAI

^a Intervalle de confiance à 95 % entre parenthèses

Les résultats des écouillons de cloaques à l'abattoir évaluent la prévalence du portage de *Campylobacter* ou de *Salmonella* dans le tube digestif dans les lots d'animaux abattus. Il existe une prévalence élevée de *Campylobacter* spp., au niveau du tube digestif des volailles testées. Cette prévalence est 8 à 20 fois plus importante que celle des salmonelles. Les différences observées entre les différentes espèces de volaille ne sont pas significatives. Ces données apparaissent cohérentes avec les données retrouvées dans la littérature. La contamination des produits de découpe (de l'ordre de 50 % pour le poulet et de l'ordre de 26 % pour la dinde) est nettement inférieure à celle des cloaques.

2.1.2 Etude des campylobacters chez les poulets destinés à la consommation

Dans le Tableau 12, les données européennes (à une exception près) concernant la contamination du poulet au stade de l'abattoir ou de la distribution permettent de constater :

- une grande variabilité des données brutes du taux de positifs (de 22 à 89% si l'on exclut le cas des poulets sans peau), mais globalement une prévalence élevée,
- une différence entre les produits avec peau ou sans peau, même si le nombre de données est faible (une seule étude),
- un fort déficit d'informations quantifiées.

2.1.2.1 Contaminations dans les élevages – écologie descriptive des campylobacters dans les élevages avicoles

Une bonne compréhension de l'épidémiologie des campylobacters dans la filière avicole est nécessaire afin d'établir des plans de maîtrise de la contamination (Laisney, 1998).

➤ Etat de la contamination

- Prévalence

La prévalence de la contamination par *Campylobacter* des lots de poulets en fin d'élevage est variable en fonction des pays, des années de prélèvement, ou des catégories de poulets

(Tableau 15). Néanmoins ces valeurs peuvent exprimer une variabilité causée par les différentes catégories d'échantillons (contenus caecaux, matière fécale, litière, etc.) et les méthodes de recherche utilisées pour rechercher les campylobacters (isolement direct ou enrichissement).

Tableau 15 : Prévalence de la contamination des poulets par *Campylobacter* au niveau des élevages dans différentes études

Pays	Nombre de lots analysés	Taux de contamination	Informations diverses	Références
Europe				
Islande	71	25 %	Matières fécales	Birgisdottir <i>et al.</i> , 2001
Danemark	125	50,4 %	De février 1999 à mars 2000	Dang <i>et al.</i> , 2001
Autriche	398	56,8 %	Matières fécales	Ursinitsch <i>et al.</i> , 2001
Pays Bas	661	32 %	Isolement direct des contenus caecaux (peut entraîner une sous estimation de la prévalence)	Jacobs-Reitsma <i>et al.</i> , 2001
Norvège		18 % en moyenne		Kapperud <i>et al.</i> , 1992
Suède	287 (de 18 élevages)	27%	Etude menée sur 1 an	Berndtson <i>et al.</i> , 1996 b
Danemark		36%		Nielsen <i>et al.</i> , 1997
Danemark	160 (39 élevages) : Bio : 22 Standard : 79 Standard long : 59	Bio : 100 % Standard : 36,7 % Standard long : 49,2 %	Etude menée sur plusieurs systèmes de productions	Heuer <i>et al.</i> , 2001
Danemark	8911	42,5%	De janvier 1998 à décembre 1999	Wedderkopp <i>et al.</i> , 2001
Pays Bas	187	82%	De mars 1992 à mars 1993	Jacobs-Reitsma <i>et al.</i> , 1994
Allemagne		41,1%		Atanassova et Ring, 1998
Grande-Bretagne	37	76%	De juin 1990 à juillet 1991	Humphrey <i>et al.</i> , 1993
Grande-Bretagne	100	-poulets âgés de 4 semaines : 40 % -poulets âgés de 7 semaines > 90 %		Evans et Sayers, 2000
Grande-Bretagne		Probabilité qu'un poulet pris au hasard soit contaminé à l'arrivée à l'abattoir : 53%		Hartnett <i>et al.</i> , 2001
Pays Bas	112	57 %	De septembre 1991 à août 1993	Van de Giessen <i>et al.</i> , 1996
France	620 dont Label rouge : 62, Standard : 403, Export : 155	Label Rouge : 80 % Standard : 56,6% Export : 51,3%	Plan de surveillance mené sur plusieurs systèmes de productions en 1999	Avrain <i>et al.</i> , 2001a et 2001b
France	75 (de 75 élevages)	42,7%	Etude réalisée en fin de période d'élevage et pendant 1 an	Refregier-Petton <i>et al.</i> , 2001
Amérique				
Georgie (USA)	32 (de 8 élevages)	87,5 %	Etude menée pendant 1 an	Stern <i>et al.</i> , 2001
Québec (Canada)	93 (de 57 élevages)	60%		Nadeau <i>et al.</i> , 2002
Asie				
Japon	212	32,1%	Etude menée de 1995 à 1999	Chuma <i>et al.</i> , 2001

Les lignes grisées de ce tableau correspondent aux données qui se rapprochent de la situation française et qui ont été prises en compte dans la modélisation (cf Chapitre 4).

Des données sont disponibles pour tous les types de production comme indiqué dans ce tableau. Elles montrent une contamination principale des poulets « Label » (ayant un parcours extérieur) par *Campylobacter coli*.

A titre indicatif, quelques caractéristiques principales de différentes catégories de poulets sont présentées dans le Tableau 16 :

Tableau 16 : Caractéristiques principales de différentes catégories de poulets

	Poulet « standard »	Poulet « certifié conforme »	Poulet « label »	Poulet issu de l'agriculture biologique
Définition	Poulet dit « industriel »	Poulet dit « industriel » ayant au moins 2 caractéristiques distinctives (alimentation, lignée, etc.)	Poulet de qualité garantie supérieure	Poulet nourri avec une alimentation provenant d'un mode de culture « Bio »
Souche de poulet	A croissance rapide	A croissance intermédiaire	A croissance lente	A croissance lente
Alimentation	40 à 50 % environ de céréales	65 % de céréales	75 % de céréales	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 65 % de céréales ▪ 90 % de matières issues de l'Agriculture Biologique ▪ Alimentation non-OGM
Durée d'élevage	35 à 45 jours	56 jours minimum	81 jours minimum	81 jours minimum

– Saisonnalité

La plupart des études citées dans le Tableau 17 mettent en évidence une variation saisonnière de la contamination des élevages avec en général un pic de contamination en fin d'été et début d'automne. Une exception à cette observation : Humphrey *et al.* (1993) ne constatent aucune variation saisonnière lors de leur étude de la contamination des poulets de juin 1990 à juillet 1991, en Grande-Bretagne.

Tableau 17 : Pics de contamination des élevages par les campylobacters

Pays	Pic de contamination	Références
Norvège	automne	Kapperud <i>et al.</i> , 1992
Suède	juin et septembre-octobre	Berndtson <i>et al.</i> , 1996b
Danemark	juillet-août (60 à 70 % contaminés) contamination basse de janvier à avril (17 à 35 %)	Wedderkopp <i>et al.</i> , 2001
Danemark	juin à octobre: 50 à 80 % décembre à mars: 13 à 40 %	Dang <i>et al.</i> , 2001
Autriche	mois d'été	Ursinitsch <i>et al.</i> , 2001
Pays Bas	mars (50 % des lots) et juin à septembre (100 % des lots)	Jacobs-Reitsma <i>et al.</i> , 1994
France	été-automne	Refregier-Petton <i>et al.</i> , 2001
Grande-Bretagne	néant	Humphrey <i>et al.</i> , 1993

Une variation de la contamination est également observée selon l'âge des poulets. Généralement, les bandes de poulets sont contaminées par les campylobacters entre la deuxième et la quatrième semaine d'élevage (Neill *et al.*, 1984 ; Jacobs-Reitsma *et al.*, 1995 ; Berndtson *et al.*, 1996a ; Shreeve *et al.*, 2000). Cependant, la contamination a également été observée dès l'âge de sept jours (Genigeorgis *et al.*, 1986).

Lorsque la contamination est installée dans un bâtiment d'élevage, elle touche la totalité des animaux et de forts niveaux de contamination (jusqu'à plus de 10⁹ UFC/g de fientes) sont constatés (Berndtson *et al.*, 1992 ; Shreeve *et al.*, 2000). La dissémination de la bactérie à tous les animaux du bâtiment est favorisée par la contamination de la nourriture et de l'eau, ainsi que par la coprophagie.

Plusieurs études ont mis en évidence que le risque de contamination des lots de poulets augmentait avec la taille des lots, ainsi qu'avec l'âge d'abattage des animaux (Kapperud *et al.*, 1993 ; Berndtson *et al.*, 1996b ; Hartnett *et al.*, 2001).

➤ Sources et voies de contamination des élevages

Malgré les diverses études épidémiologiques effectuées sur la contamination des élevages par les campylobacters, les sources et les voies de contamination des poulets par cette bactérie restent mal connues.

La contamination des poulets par transmission horizontale de campylobacters présents dans l'environnement de l'élevage semble être la voie principale.

Le risque de contamination des lots de poulets par les campylobacters est augmenté quand la trémie d'aliment est située à l'extérieur du bâtiment (dans le magasin), c'est-à-dire plus exposée aux animaux sauvages (rongeurs, oiseaux, etc.), plutôt que dans le bâtiment proprement dit (avec les poulets) : 40 % des lots de poulets étudiés sont contaminés dans le premier cas contre 21 % dans le second (Berndtson *et al.*, 1996b). Les insectes peuvent également être vecteurs de *Campylobacter* (Shane *et al.*, 1985). Une ventilation statique dans le bâtiment augmente significativement le risque de contamination des volailles (Risque Relatif de 3,09 IC_{90%} [1,8-3,7] ; Refregier-Petton *et al.*, 2001).

Les autres animaux présents sur la ferme (animaux de compagnie ou d'élevage) sont également des sources possibles de campylobacters, la transmission aux poulets se faisant alors par l'intermédiaire des éleveurs eux-mêmes (mains, bottes, vêtements ...). Une étude réalisée pour déterminer l'extension rapide de la contamination des volailles dans un élevage a montré que le premier point de colonisation des animaux se situait près d'un passage utilisé par les éleveurs (Shreeve *et al.*, 2000). Cette observation corrobore les résultats de Rivoal (2000) qui montre la présence de campylobacters dans l'environnement immédiat des élevages. La manipulation d'autres volailles ou d'autres animaux (porcs) est également un facteur de risque supplémentaire (Kapperud *et al.*, 1993). Ainsi, 40 % des lots de poulets issus de fermes où le personnel manipule d'autres volailles sont contaminés contre 18 % dans les fermes ne possédant pas d'autres animaux (Berndtson *et al.*, 1996b). La présence de plus de deux bâtiments dans une même ferme est un facteur d'augmentation des risques de contamination des volailles (Risque Relatif de 2,55 IC_{90%} [1,6-3]; Refregier-Petton *et al.*, 2001).

Les données qui seront présentées au paragraphe suivant confortent l'hypothèse de l'introduction de la bactérie par transmission horizontale.

D'autres voies de contamination des élevages ont été rapportées : la transmission de la bactérie d'un lot de poulet à l'autre dans un bâtiment d'élevage pourrait se faire par l'intermédiaire de la vieille litière ou de bactéries restées présentes dans le bâtiment entre deux bandes (Genigeorgis *et al.*, 1986). Cependant, des études longitudinales ont mis en évidence que deux lots successifs dans un même bâtiment étaient rarement contaminés par le même sérotype de *Campylobacter* (Chuma *et al.*, 1993 ; Berndtson *et al.*, 1996b ; Nadeau *et al.*, 2002). Une étude réalisée par Payne *et al.* (1999) indique que la litière de bandes précédentes ne serait pas la source principale de contamination. Cependant, une étude française portant sur les facteurs de risques de la contamination des poulets par les campylobacters (Rivoal, 2000) montre que des souches de *C. jejuni* et *C. coli* sont capables de survivre dans la terre pendant une période d'au moins 6 semaines. En effet, des souches isolées à l'extérieur, lors de l'installation des poussins dans le bâtiment, ont colonisé des poulets restés indemnes de *Campylobacter* après 6 semaines d'élevage en claustration. Les travaux réalisés par Petersen et Wedderkopp (2001) ont mis en évidence une persistance de clones dans 63 % des lots de poulets étudiés. Sept bâtiments étaient contaminés par des clones persistants qui ont été retrouvés sur une période de plus de 6 mois correspondant à 4 rotations de lots de poulets. Ces travaux montrent que certains clones sont capables de résister et de provoquer des colonisations récurrentes. Ces résultats contradictoires montrent à l'évidence que l'importance exacte du réservoir tellurique reste à évaluer.

Une autre source de contamination des poulets par *Campylobacter*, souvent évoquée, dans la littérature, est la contamination par l'aliment ou par l'eau de boisson. Cependant, aucun article ne rapporte l'isolement de campylobacters à partir d'échantillons d'aliments pour les animaux. Ceci n'est pas surprenant étant donné que l'aliment est un écosystème relativement sec et que les campylobacters sont sensibles à la dessiccation. Néanmoins, Al-Obaidi (1988) a montré que de jeunes poulets pouvaient être contaminés par de l'aliment artificiellement contaminé. L'eau de boisson peut être vecteur de la colonisation des poulets et la chloration de l'eau réduit la prévalence de façon significative (Pearson *et al.*, 1987 ; Pearson *et al.*, 1993). Dans un élevage suivi pendant 18 mois, un programme de nettoyage et

de désinfection des canalisations, avec une chloration de l'eau de boisson a permis de réduire la contamination par *Campylobacter* de 81 % des lots à 7 %. Cependant, aucun *Campylobacter* n'a été isolé de l'eau de boisson, mais des bactéries de morphologie semblable (vibron) ont pu être observées au microscope après marquage immuno-fluorescent. Il pourrait s'agir de formes en état de survie, viables mais non cultivables sur les milieux usuels utilisés pour la recherche des campylobacters.

Des études menées sur des mesures alternatives pour réduire la contamination par *Campylobacter* ont montré que la vaccination des animaux (Widders *et al.*, 1996 ; Rice *et al.*, 1997), l'utilisation de probiotiques (Morishita *et al.*, 1997) ou l'implantation d'une flore compétitive (Schoeni et Wong, 1994 ; Mead *et al.*, 1996) pouvaient réduire la colonisation des volailles.

➤ Diversité des campylobacters

Les poulets "standard" d'un même lot sont, en général, contaminés par un seul sérotype de *Campylobacter* (Pearson *et al.*, 1993 ; Berndtson *et al.*, 1996a ; Berndtson *et al.*, 1996b). Pour ce qui concerne les poulets « Label », une diversité plus importante des espèces de campylobacters est observée.

Une étude de Pearson *et al.* (1996) effectuée de 1989 à 1994 sur 251 lots de poulets d'un même élevage a montré que 35,5 % de ces lots étaient contaminés par des campylobacters. Le sérotypage de 484 isolats de *C. jejuni* (parmi 3304 collectés) a montré que 3 sérotypes regroupaient 58 % de ces isolats. Van de Giessen *et al.* (1992) ont également observé que 8 lots successifs d'un même élevage étaient contaminés par seulement 4 sérotypes distincts pendant une année. Ces études épidémiologiques tendent à montrer que la diversité des souches de *Campylobacter* dans un lot de poulets se limite à un ou deux sérotypes par lot. Cependant, ces études sont essentiellement basées sur une caractérisation par sérotypage.

L'utilisation d'une technique plus discriminante (génotypage) permet d'évaluer plus finement la diversité des isolats de *Campylobacter*. La caractérisation d'isolats de *Campylobacter* issus de 15 élevages différents dans le sud de l'Angleterre a montré la présence de huit génotypes différents (Ayling *et al.*, 1996). Une diversité génomique un peu plus importante a été mise en évidence avec la présence de plusieurs génotypes dans les déjections des volailles ou directement dans le tractus intestinal d'un poulet (Stern *et al.*, 1997 ; Thomas *et al.*, 1997). Dans certains cas, chaque lot de poulets peut être contaminé par un seul génotype avec une diversité plus grande entre les lots : 14 génotypes différents pour 21 lots de poulets étudiés (Chuma *et al.*, 1997). Plusieurs lots de poulets d'un même élevage peuvent être contaminés par des isolats de *C. jejuni* présentant le même génotype (Shreeve *et al.*, 1999). Une étude française menée sur 7 élevages (poulets sortant à l'extérieur) a montré une diversité génomique relative : 84 génotypes (déterminés par combinaison de plusieurs méthodes) parmi 1225 isolats de *C. jejuni* et *C. coli* (Rivoal, 2000). Dans cette étude, il a également été remarqué que certaines souches étaient génétiquement plus instables que d'autres (observations de génotypes variants). La diversité augmente au cours du temps d'élevage des lots de volaille (présence de génotypes plus variés avant le départ pour l'abattoir).

Des travaux réalisés au Québec (Nadeau *et al.*, 2002) sur des élevages conventionnels montrent une diversité moins importante avec un génotype majoritaire dans chaque lot de poulets : 49 génotypes (macrorestriction) pour 56 lots dont plus des trois quarts sont colonisés par un seul génotype. Ce n'est seulement que dans quelques cas que des génotypes communs ont été retrouvés dans des lots successifs dans une même ferme et beaucoup plus rarement dans des fermes différentes. Dans cette même étude, il a été observé que 20% des isolats récoltés lors d'entérites humaines montraient des génotypes très proches de ceux des isolats collectés chez la volaille. Cette parenté génétique suggère un rôle non négligeable de la volaille dans les infections humaines à *Campylobacter*.

Ces différentes études suggèrent une faible diversité génomique parmi les isolats de campylobacters d'un même lot de poulets. Cette constatation renforce donc l'hypothèse d'une

source unique de contamination d'un lot de poulets par *Campylobacter*, au niveau de l'élevage ou l'existence de souches de *Campylobacter* plus adaptées à la colonisation des poulets.

2.1.2.2 Contamination lors du transport

Une étude de Stern *et al.* (1995) a montré que 12,1 % des poulets étudiés à l'élevage étaient porteurs de 10^2 UFC par carcasse. Après transport, à leur arrivée à l'abattoir, le pourcentage de poulets contaminés avait atteint 56 % et la quantité de campylobacters par carcasse avait, également, augmenté pour atteindre en moyenne 10^5 UFC par carcasse. Whyte *et al.* (2001) ont montré que le transport provoquait une augmentation de l'excrétion des campylobacters par les poulets. Certains travaux ont montré que les méthodes de ramassage des volailles pour le transport en cage vers l'abattoir augmentaient également la probabilité de contamination (Slader *et al.*, 2002). Toutefois, les poulets d'un même lot étant le plus souvent transportés dans un même véhicule, il est donc probable que l'impact du transport sur la contamination soit limité. Aucune donnée nationale concernant l'effet du transport sur la contamination des volailles n'est disponible.

2.1.2.3 Contamination à l'abattoir

La grande majorité des volailles arrivant à l'abattoir est colonisée par des campylobacters qui sont excrétés dans l'environnement. La contamination des carcasses, des équipements de la ligne de production, des mains des travailleurs et des produits finaux est, donc, probablement, d'origine intestinale (Oosterom *et al.*, 1993). Cependant, cette hypothèse demande à être confirmée en caractérisant des isolats collectés sur les animaux vivants, ainsi que sur la chaîne d'abattage. Récemment, une étude japonaise a mis en évidence, par génotypage, que la contamination à l'abattoir pouvait effectivement être attribuée au contenu intestinal des poulets (Ono et Yamamoto, 1999). Deux types de contamination (auto-contamination et inter-contamination) prédominent à l'abattoir au cours des différents procédés mis en œuvre (voir Figure 5).

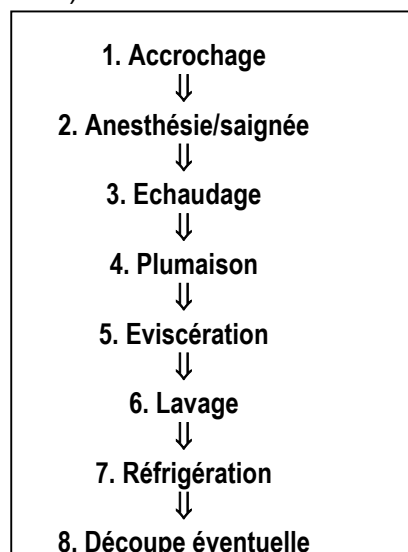


Figure 5: Diagramme simplifié de l'abattage des volailles

Une diminution de la contamination des carcasses préalablement contaminées est observée après l'étape d'échaudage (Ono et Yamamoto, 1999). Cette diminution dépend de plusieurs facteurs, notamment de la température de l'eau et du temps de passage dans les bacs successifs (Oosterom *et al.*, 1993 ; Slavik *et al.*, 1995). Il est ressorti d'une étude d'Oosterom *et al.* (1993) que l'échaudage à 58°C pendant 2 minutes réduit le nombre de campylobacters initialement présents ; ce qui n'est pas toujours le cas à 51,8°C pendant 14 minutes. De plus, des aménagements particuliers, comme la succession de compartiments indépendants les uns des autres, contribuent à diminuer le nombre de campylobacters présents sur les carcasses (Laisney et Colin, 1993). Cependant, les carcasses de lots

d'animaux exempts de campylobacters peuvent se contaminer lors de l'échaudage, ou par le matériel (inter-contamination) (Genigeorgis, 1986).

Toutefois, si l'étape d'échaudage peut parfois permettre d'obtenir une diminution du niveau de contamination, les étapes de plumaison et d'éviscération, quant à elles, entraînent une augmentation de la contamination (Ono et Yamamoto, 1999). En effet, pendant la plumaison, les doigts en caoutchouc utilisés provoquent des pressions sur les carcasses, occasionnant l'excrétion de fientes, généralement contaminées par les campylobacters (Oosterom *et al.*, 1993). De même, la rupture accidentelle des viscères, lors de l'étape d'éviscération, se traduit par la dissémination, sur les carcasses et sur les équipements, des campylobacters présents dans le tractus intestinal des poulets. Ceci semble pouvoir être partiellement contrôlé par l'installation de douches pour le lavage interne et externe des carcasses (Laisney et Colin, 1993 ; Mead *et al.*, 1995).

Le refroidissement (par eau : « spinchilling » vs par air) semble contribuer à diminuer la contamination des carcasses. L'eau utilisée lors du refroidissement, lave les carcasses d'un grand nombre de bactéries (observation confirmée par les prélèvements de peau ainsi que par la contamination de l'eau récupérée après usage). Dans un abattoir où le refroidissement s'effectue par air froid pulsé, provoquant un assèchement de la surface des carcasses, le nombre de *C. jejuni* diminue, conséquence de la sensibilité de ce micro-organisme à la dessiccation (Oosterom *et al.*, 1993). Il est difficile de trancher entre les deux modes de refroidissement en l'absence de données quantitatives comparatives récentes. Etant donné la sensibilité de *Campylobacter* à la dessiccation, il semble qu'il soit possible de recommander le refroidissement par air lorsque le refroidissement par eau n'inclut pas de décontamination par ajout de diverses molécules à effet antibactérien.

La localisation et la distribution des campylobacters à la surface des carcasses de poulets ont été abordées par Berndtson *et al.* en 1992. Des comptages de campylobacters ont été effectués sur des prélèvements de peau totale ou de la seule partie sous-cutanée (qui contient les follicules plumeux), collectés en fin de chaîne, après réfrigération, dans un abattoir qui pratiquait l'échaudage à 58°C. Il n'a pas été constaté de différence très significative pour ce qui concerne les taux d'échantillons contaminés entre les deux types de prélèvements (80 vs 75 %), mais le dénombrement était supérieur (de 1 à 2 puissances de dix) à partir de la peau totale. Deux hypothèses sont avancées mais non tranchées :

- la localisation préférentielle des campylobacters est la surface de la peau et seulement 1 à 10 % des bactéries se retrouvent plus en profondeur,
- l'échaudage et la réfrigération qui, respectivement, ouvre puis referme les follicules plumeux participent à la contamination du derme profond.

L'air, le personnel et le matériel sont d'autres vecteurs de contamination, la contamination de l'air provenant des aérosols et gouttelettes d'eau à ce stade :

- les prélèvements d'air réalisés dans les zones de retrait des plumes et les zones d'éviscération sont positifs pour *C. jejuni*,
- les mains des personnels oeuvrant dans ces zones sont les plus contaminées par la bactérie,
- pour Oosterom (1985), 90 % des échantillons prélevés à la surface des équipements de la chaîne révèlent la présence de *C. jejuni*, mais une opération de nettoyage-désinfection correctement réalisée permet d'éliminer les campylobacters (seulement 2% de positifs le lendemain).

La contamination intestinale des poulets à leur arrivée à l'abattoir est la principale source de campylobacters sur les carcasses. Une inter-contamination croisée entre différents lots de poulets peut se produire. Rivoal *et al.* (1999) ont montré que des souches identifiées par typage moléculaire pouvaient être retrouvées sur des carcasses de poulets provenant de lots abattus postérieurement à ceux pour lesquels une contamination par ces mêmes souches avait déjà été identifiée. Newell *et al.* (2001) ont également montré la persistance de certaines souches de *Campylobacter* dans l'environnement des abattoirs au cours d'une journée d'abattage grâce au suivi de plusieurs lots. De plus, cette étude a montré que les

caisses de transport des animaux pouvaient être contaminées par des souches de *Campylobacter* qui pouvaient être retrouvées sur les carcasses des volailles transportées dans ces caisses.

Le conditionnement a également un impact sur la contamination. Dans la plupart des abattoirs, les volailles sont directement mises sous emballage (film étirable) après le refroidissement pour éviter les changements de couleur et les pertes de poids éventuelles. Mais cette pratique va également protéger les bactéries. Il a été montré que les campylobacters peuvent survivre au moins une semaine à 4°C et trois mois sur des carcasses de poulets congelées (Svedhem *et al.*, 1981).

Si une partie des campylobacters est détruite par la congélation, les campylobacters survivants peuvent rester viables pendant de longues périodes. Les produits de volaille achetés dans différents points de vente et conservés à 4°C sous film étirable sont souvent contaminés par des campylobacters : 30 à 69 % des carcasses de volailles (Willis et Murray, 1997) et 67,7 % des ailes de poulets (Flynn *et al.*, 1994). Un autre point est également à noter : la contamination plus faible des produits découpés de volaille crus mais sans peau (Uyttendaele *et al.*, 1999).

Les différents types de conditionnement, sous atmosphère modifiée (teneur en O₂ ou CO₂ contrôlée) ou sous vide, dont le but est de prolonger la durée de vie des produits de volailles, entraînent une diminution du nombre des campylobacters dans les premiers jours, mais ne contribuent pas à leur élimination totale, étant donné la forte contamination initiale. Une étude menée par Harrison *et al.* (2001) portant sur 300 échantillons de volaille crue (68 % contaminés) a montré une influence de l'emballage sur la contamination par les campylobacters. Ainsi, la bactérie a pu être détectée jusqu'à 18 jours dans des produits de dinde (Phebus *et al.*, 1991) et jusqu'à 21 jours dans des cuisses de poulets (Colin *et al.*, 1993) conditionnés sous atmosphère modifiée ou sous vide et conservés à 4°C. En ce qui concerne la congélation, Panebianco *et al.* (1991) n'ont pas isolé de *Campylobacter* de carcasses de poulets congelées. Cependant Beuchat (1987) et Colin *et al.* (1993) en ont retrouvé dans des produits de volaille, après 85 semaines de stockage à -18°C.

Points à retenir sur l'émission du danger :

- Au stade de l'élevage :

- La prévalence des campylobacters chez les volailles est variable selon les pays et la saison.
- Les données disponibles montrent que les volailles sont plus souvent porteuses de *Campylobacter* que les autres espèces animales.
- Les sources et les voies de contamination des poulets par cette bactérie restent mal connues, toutefois la transmission horizontale de campylobacters présents dans l'environnement de l'élevage semble être la voie principale.
- Les autres sources d'émission du danger peuvent être le lait non pasteurisé ainsi que les eaux non traitées et contaminées par la bactérie, les animaux domestiques et les oiseaux sauvages.
- *Campylobacter* n'étant pas pathogène pour la volaille, un traitement antibiotique préventif spécifique doit être proscrit car il serait probablement nocif, dans la mesure où il entraînerait la sélection de souches résistantes.

- Au stade du transport :

- Aucune donnée nationale concernant l'effet du transport sur la contamination des volailles n'est disponible, il est probable que cet effet soit limité.
- La contamination intestinale des poulets à leur arrivée à l'abattoir est la principale source de campylobacters sur les carcasses.

- Au stade de l'abattoir :

- Les volailles subissent différentes étapes qui participent à la diminution (échaudage, refroidissement) ou à l'augmentation (plumaison, éviscération) du niveau de contamination par *Campylobacter*, ces effets étant variables selon les dispositions prises dans chaque abattoir.
- Le type de conditionnement (atmosphère modifiée, emballage sous vide) a également un impact sur la survie des campylobacters.

2.2 Appréciation de la consommation

En France, les sources de données disponibles sont les suivantes :

- les données fournies par l'Office National Interprofessionnel des Viandes, de l'Élevage et de l'Aviculture (OFIVAL),
- les résultats d'enquête du panel Sécodip 2002,
- l'enquête Individuelle Nationale de Consommation Alimentaire (INCA) réalisée en 1999.

2.2.1 Données de consommation issues de l'OFIVAL

En 1998, la consommation de poulet a été estimée par l'OFIVAL à 12,24 kg équivalent carcasse/habitant/an (kg e.c./hab/an). Cette consommation est plutôt stable depuis quelques années (Figure 6), la France n'ayant pourtant pas été épargnée par la crise de la dioxine de 1999.

En 2002, la consommation individuelle a été établie (méthode par bilan) à 12,22 kg.e.c./hab/an, soit un repli de 0,8 kg.e.c./hab/an par rapport à 2001 (- 6,1 %). Ce repli doit être relativisé compte tenu de la progression exceptionnelle de la consommation en 2001, du fait de la crise de l'Encéphalopathie Spongiforme Bovine (ESB) qui s'est traduite par une forte chute de la consommation de viande de bœuf, ainsi que de l'épizootie de fièvre aphteuse pour le secteur ovin. Néanmoins, si l'on fait abstraction de l'année 2001 dont le niveau reste exceptionnel, la consommation individuelle de viande de volaille reste supérieure de 0,5 % à son niveau de 2000, et est donc relativement stable.

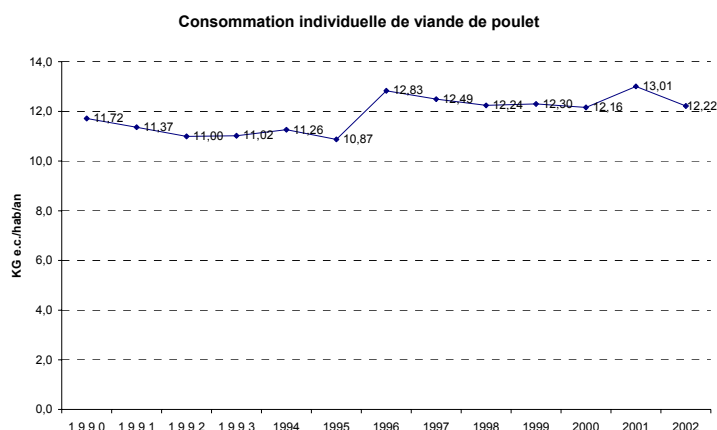


Figure 6 : Courbe de consommation moyenne de poulet par habitant en France depuis 1990 (en kilogrammes équivalent carcasse/habitant/an)

Source : données OFIVAL

Il est à noter que les données de consommation intègrent les DOM/TOM depuis 1996, engendrant une augmentation d'environ 1,6 million de personnes comptabilisées et de la consommation correspondante. De fait, les données de consommation individuelle se découpent en deux périodes : 1990-1995 (sans DOM/TOM) et 1996-2002 (avec intégration des DOM/TOM) et ne sont donc pas totalement comparables.

2.2.2 Données de consommation (achats ménagers) issues du Panel SECODIP

La seconde série de données disponibles pour analyser la répartition des achats par les ménages concerne l'année 2002 et exclut de fait la consommation de poulet hors foyer et les achats des IAA. A titre d'information, sur une consommation totale de volaille de chair calculée par bilan de 25,0 kg/habitant/an en 2002, les achats des ménages tous circuits confondus représentent 62 %, soit 15,5 kg habitant/an. Le reste se répartit entre la consommation de la restauration hors foyer (18%) et la consommation des industriels de la

transformation (20%)⁹. Environ 5 000 personnes sont interrogées sur l'ensemble de ce panel, après exclusion des personnes dont les réponses n'ont pas été suffisamment régulières. Le panel des achats des ménages de Sécodip permet de connaître le détail des morceaux achetés (actuellement 22 références suivies) selon qu'il s'agit notamment de poulet entier, en morceaux, cru, cuit, fumé ou pané, label, certifié, etc.

2.2.2.1 Consommation des différents types de volailles

Les poulets représentent près de la moitié (49,5%) des achats de volailles, la dinde près d'un quart (23,6 %) et le canard 6,7 %. Le reste des achats de volailles se répartit entre des produits tels que la pintade, la poule, l'oie, le chapon, ainsi que les produits élaborés de volaille qui représentent 11,6 % du total. Ainsi, sur un total de 15,5 kg/habitant/an en 2002, le poulet représente environ 7,7 kg, la dinde 3,7 kg, le canard 1,0 kg et les produits élaborés de volailles 1,8 kg. (Figure 7)

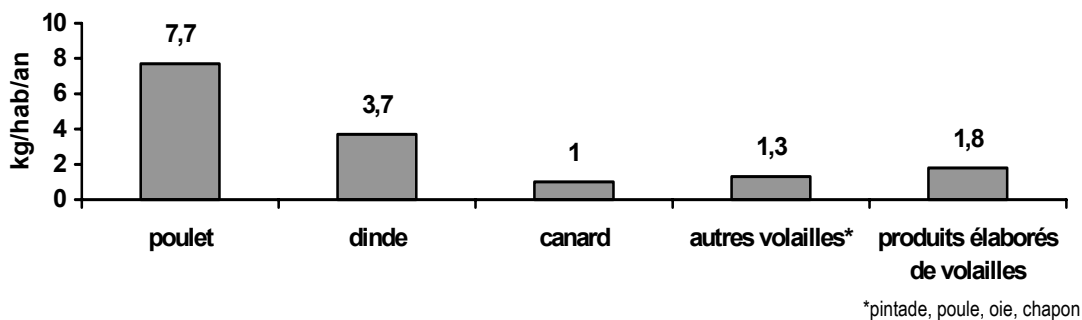


Figure 7: Répartition des achats des différentes catégories de volailles par habitant (en kilogrammes/habitant/an)

Source : Panel Sécodip 2002 – Traitement OFIVAL

Ces chiffres ne concernent que les achats ménagers.

2.2.2.2 Consommation des différents types de morceaux de poulets

Les achats de poulets se répartissent de la façon suivante :

- poulets entiers : 58 %
- morceaux de poulets : 42 % dont 61,5 % pour les cuisses et pilons, soit 25,4 % de la consommation de poulet sous forme de cuisses et pilons.

La tendance actuelle est au développement de la consommation de morceaux de poulets et de nouveaux produits élaborés, plutôt que la consommation de poulet entier.

2.2.2.3 Consommation de poulet selon les différentes catégories

Pour les poulets entiers crus, la majorité des achats (57 %) porte sur des poulets « Label rouge ». En revanche, pour les poulets crus en morceaux, la tendance est inverse : 92% des achats de poulet en morceaux concernent des produits sans label. Seuls 8 % des achats se font pour des poulets avec « Label rouge ».

La consommation totale de poulet sans label est estimée à 5,2 kg/hab/an (soit 67 %) contre 2,5 kg/hab/an (soit 33 %) pour le poulet avec label.

2.2.2.4 Consommation de poulet surgelé

Le poulet surgelé représente une part très faible des achats totaux de poulets : à peine 2 %, soit environ 0,15 kg/habitant/an.

⁹ Estimation OFIVAL à partir de différentes sources

2.2.2.5 Consommation de poulet selon le type de conditionnement

Pour les achats de poulets frais, on ne dispose pas d'indication sur le type de conditionnement pour plus de la moitié des achats. Lorsque l'information est disponible, la répartition est de 70 % des achats en « pré-emballé » et 30 % « non emballé ».

2.2.2.6 Consommation de poulet selon les différents lieux d'achat

Les poulets entiers sont surtout achetés en grande et moyenne surface - GMS (76 % des achats), 10 % dans des commerces traditionnels (boucher, volailler), 7,5 % étant achetés sur les marchés.

La part des découpes de volaille est encore plus importante pour les GMS. En effet, 86 % des achats y sont réalisés, contre 8 % en commerce traditionnel et 3,5 % sur les marchés.

2.2.2.7 Consommation de poulet selon la saison

Les achats de poulets ne semblent pas subir d'influence de saisonnalité. Ils se répartissent comme suit (Figure 8) :

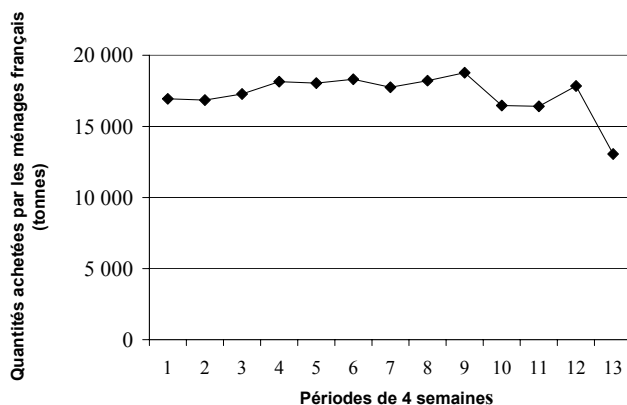


Figure 8 : Saisonnalité des achats de poulet

Source : Panel Sécodip 2002 – Traitement OFIVAL

2.2.3 Données de consommation issues de l'enquête INCA

La troisième série de données disponibles concerne l'enquête de consommation individuelle INCA 1999. Cette enquête renseigne sur les consommations quotidiennes individuelles des différentes catégories de produits. Elle consiste à recueillir toutes les prises alimentaires des habitants pendant une semaine entière. Les données de consommation alimentaire ont été obtenues à partir de carnets de consommation, renseignés sur une période de 7 jours consécutifs par les enquêtés. Ces données sont exprimées en grammes consommés par jour. L'échantillon comprenait 1474 habitants de plus de 14 ans et 1018 habitants âgés de 3 à 14 ans, représentatifs de la population française (après exclusion des « sous-estimateurs »). La représentativité nationale de l'échantillon a été assurée par stratification (région d'habitation et taille d'agglomération) et par la méthode des quotas (âge, sexe, PCS¹⁰ individuelles et taille du ménage).

La consommation annuelle de poulet est ici évaluée à 8 kg par an pour les adultes et 5,5 kg par an pour les enfants. Il faut noter que ces chiffres reprennent la consommation hors foyer (ce qui n'était pas le cas de SECODIP). Ces chiffres se rapprochent de ceux de l'OFIVAL. En effet, l'office a estimé que la consommation de poulet était de 12,2 kg/an/hab en 1998 et que

¹⁰ Professions – Catégories Socioprofessionnelles

la crise de la dioxine avait entraîné une chute de la consommation de 2,6% en 1999. Les chiffres de l'enquête INCA 1999 ont été basés sur une enquête menée d'août 1998 à juin 1999, excluant donc l'influence de la crise de la dioxine, et les reports potentiels favorisés de certaines classes d'âge sur des produits de substitution.

2.2.3.1 Consommation de poulet selon la classe d'âge

On remarque que la consommation de poulet (sans différenciation entre découpe et poulet entier) est variable selon l'âge du consommateur.

Avec les réserves émises ci-dessus, la consommation annuelle et individuelle de poulet se répartit de la façon suivante en kilogramme/habitant/an (Figure 9) :

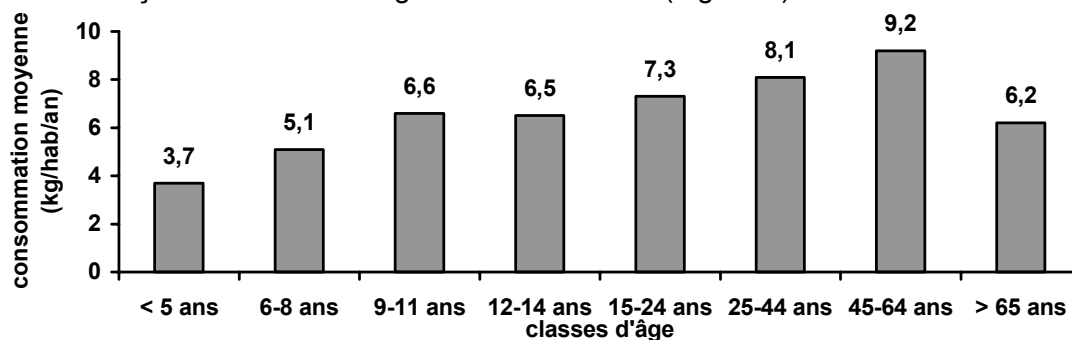


Figure 9 : Estimation de la consommation annuelle et individuelle de poulet selon la classe d'âge (en kilogrammes/habitant/an)

Source : Enquête INCA 1999

2.2.3.2 Consommation de poulet selon la région d'habitation

Que ce soit chez les adultes ou les enfants, on remarque dans la Figure 10 une consommation de poulet nettement plus élevée dans la région parisienne par rapport aux autres régions (chez l'adulte : 9,3 kg/habitant/an en moyenne contre 7,9 kg dans l'ensemble du pays, chez l'enfant : 7,6 kg/habitant/an en moyenne contre 5,5 kg dans l'ensemble du pays). Les autres variations observées sur les données INCA (consommation plus importante chez les adultes dans les régions centre-est et ouest) sont à considérer avec précaution car les effectifs sont faibles. Les échantillons régionaux ne sont en effet pas représentatifs de la composition socio-démographique de chaque région.

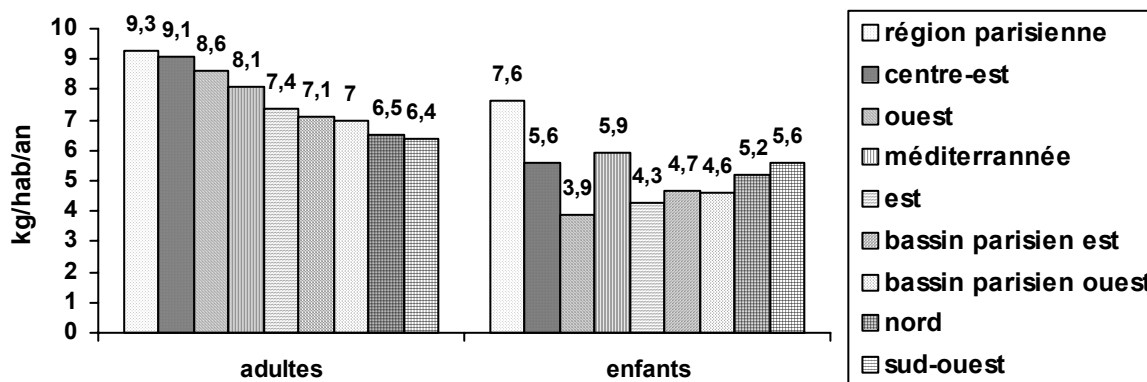


Figure 10 : Estimation de la consommation annuelle et individuelle de poulet selon la région d'habitation (en kilogrammes/habitant/an)

Source : Enquête INCA 1999

2.2.3.3 Consommation de poulet selon la taille de l'agglomération de résidence

Les variations de la consommation selon la taille de l'agglomération (Figure 11) font aussi ressortir une consommation plus forte dans l'agglomération parisienne (9,4 kg pour les adultes et 8,1 pour les enfants).

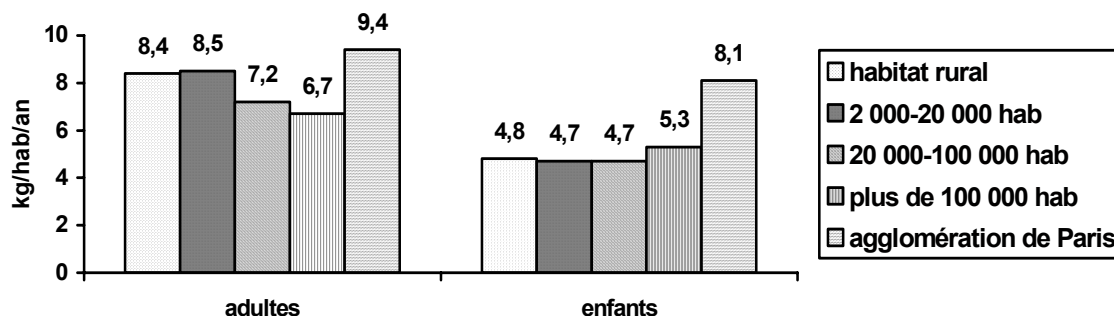
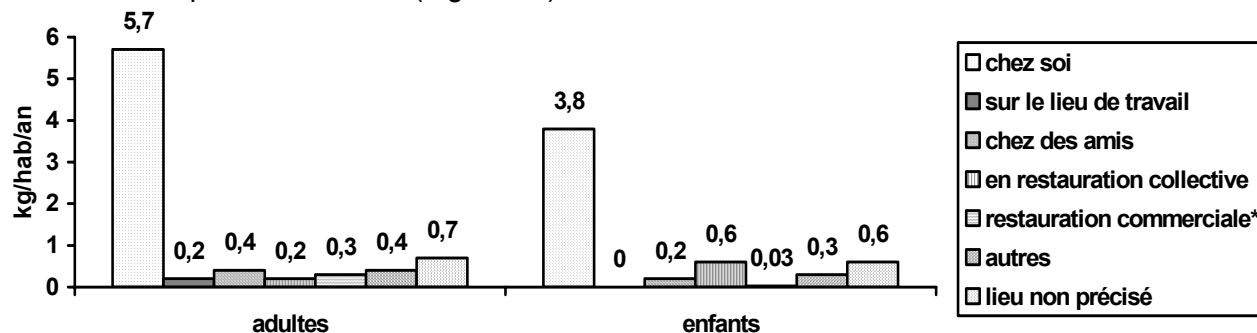


Figure 11 : Estimation de la consommation annuelle et individuelle de poulet selon la taille de la commune (en kilogrammes/habitant/an)

Source : Enquête INCA 1999

2.2.3.4 Consommation de poulet selon le lieu de consommation

72% de la consommation de poulet se fait à domicile pour les adultes et 69% pour les enfants. La consommation à la cantine représente près de 11% du total en volume pour les enfants et 5 % pour les adultes. (Figure 12)



* restaurant, pizzeria, cafétéria, café, bistrot, restauration rapide

Figure 12 : Estimation de la consommation annuelle et individuelle de poulet selon le lieu de consommation (en kilogrammes/personne/an)

Source : Enquête INCA 1999

L'étude de la consommation de volaille en France nous confirme que le poulet essentiellement vendu frais est un produit de grande consommation en France et qu'il existe peu de variations de la consommation dans le temps. Des variations de consommation existent cependant selon les régions. La consommation annuelle individuelle chez les adultes est à Paris par exemple supérieure de 50% à celle du Sud-Ouest de la France.

L'augmentation de la consommation de poulet dans les tranches d'âge les plus élevées (Figure 9) est cependant inverse de l'incidence de l'infection considérée aussi selon l'âge (Figure 3). Cette observation troublante peut avoir son explication dans le fait que la volaille serait plus un véhicule pour les campylobacters, source de contamination croisée, qu'un effet de la contamination directe par consommation de volaille insuffisamment cuite. Cette observation peut également s'expliquer par l'installation progressive d'une immunité protectrice. Toutefois un élément d'importance majeure doit également être pris en compte : l'effet dose-réponse que nous allons aborder dans la partie suivante.

Points à retenir sur la consommation de volailles en France :

- La consommation de poulet en France peut être estimée via plusieurs sources de données : les données 2002 de l'OFIVAL, le panel Sécodip 2002 et l'enquête INCA 1999.
- Ces données estiment la consommation de poulet respectivement à 12,22 kg équivalent carcasse/hab/an, 15,5 kg/hab/an et 8 kg/an/hab.
- Les achats de poulet représentent près de la moitié de ceux de volailles.
- Pour les poulets entiers crus, la majorité des achats porte sur des poulets « Label rouge ». Pour les poulets crus en morceaux, la tendance est inverse (92% des achats de poulet en morceaux concernent des produits sans label).
- Le poulet surgelé représente une part très faible des achats totaux de poulets : à peine 2 %, soit environ 0,15 kg/habitant/an.
- Les achats de poulets ne semblent pas subir d'influence de saisonnalité.
- La consommation de poulet est variable selon l'âge du consommateur, avec un pic entre 45 et 64 ans.
- La consommation de poulet est nettement plus élevée dans la région parisienne que dans les autres régions.

3. Appréciation des effets

3.1 Eléments dose-réponse

A ce jour, une seule expérimentation déterminant l'effet dose-réponse dans l'infection à *C. jejuni* a été publiée. Cette étude (Black *et al.*, 1988) a consisté à administrer 2 souches de *C. jejuni* à 111 volontaires adultes à des doses variant de 8.10^2 à 2.10^9 UFC :

Les deux souches avaient été isolées aux Etats-Unis, l'une (A3249) chez un adolescent de 16 ans atteint d'une diarrhée d'intensité modérée survenue après une TIAC dans un camp de vacances, et l'autre (81-176) d'une enfant de 9 ans également lors d'un épisode collectif ayant eu un taux d'attaque de 50 %. Dans un modèle animal utilisant l'anse ligaturée intestinale de lapin, seule la souche A3249 était considérée comme invasive. Ces souches appartenaient à des sérogroupes différents quant aux antigènes de paroi. Elles avaient été subcultivées 5 à 10 fois au laboratoire avant d'être utilisées dans l'expérience.

Les volontaires étaient de jeunes adultes en bonne santé recrutés dans la région de Baltimore. Ils ont reçu l'inoculum dans du lait ou du bicarbonate de soude, après 90 minutes de mise à jeun. Une surveillance clinique approfondie a ensuite été menée durant 7 jours avant d'administrer un traitement (érythromycine). Les résultats sont présentés au Tableau 18.

Tableau 18 : Manifestations observées chez des sujets volontaires ayant reçu différentes doses de *Campylobacter jejuni*

Dose ingérée en UFC	Nombre de volontaires	% infectés	% malades	Nombre total de selles diarrhéiques
Souche A3249				
8.10^2	10	50	10	2,0
8.10^3	10	60	10	4,0
9.10^4	13	85	46	5,3
8.10^5	11	73	9	4,0
1.10^6	19	79	11	16,0
1.10^8	5	100	0	2,5
Souche 81-176				
1.10^6	7	100	43	19,7
2.10^8	10	100	60	11,0
2.10^9	22	100	41	12,3

Source : Black *et al.*, 1988

Les taux d'infection montrent une tendance à l'augmentation avec la dose mais l'apparition des symptômes n'a pas montré une association nette avec la dose. Pour la souche A3249, les symptômes sont allés de quelques selles molles à un syndrome dysentérique, avec une moyenne de 5 selles par épisode représentant un volume de 509 ml. La souche 81-176 a eu un effet plus marqué avec une moyenne de 15 selles par épisode. Le type dysentérique de la diarrhée observée indique que *C. jejuni* induit une diarrhée inflammatoire. Les malades ont développé une réaction anticorps qui les protégeait d'une réinfection avec la même souche.

Cette étude suggère que dans les conditions naturelles, des inoculums faibles puissent conduire à des taux d'attaque significatifs, et ainsi donner l'impression de cas sporadiques. Les résultats positifs obtenus au niveau de l'intestin grêle indiquent que *C. jejuni* peut coloniser cette partie du tube digestif, au moins au début de l'infection, mais la présence d'un faible volume de diarrhée, de sang et leucocytes dans les selles indique que le colon est en fait le principal organe cible.

En plus d'un pouvoir pathogène différent selon les souches, les résultats laissent penser qu'il existe une variabilité dans la susceptibilité de l'hôte, indépendamment du taux d'anticorps spécifiques. Cette variabilité pourrait être due à une cause génétique (récepteur au niveau des cellules épithéliales intestinales) ou à la flore de barrière.

Cette étude a également servi de base à l'application d'un modèle mathématique afin de mieux évaluer le risque potentiel lié à l'exposition aux campylobacters dans les aliments. Le modèle Béta-Poisson a été utilisé et a permis d'obtenir les valeurs suivantes $\alpha=0,145$ et $\beta=7,59$, et s'est révélé être adéquat pour les données expérimentales d'infection disponibles. *C. jejuni* semble plus infectant que les autres bactéries entéropathogènes décrites. L'imprécision de l'exposition est la cause presque exclusive de l'imprécision du risque. Par contre les données ne permettent pas d'apprécier le risque de maladie en fonction de la dose (Medema *et al.*, 1996).

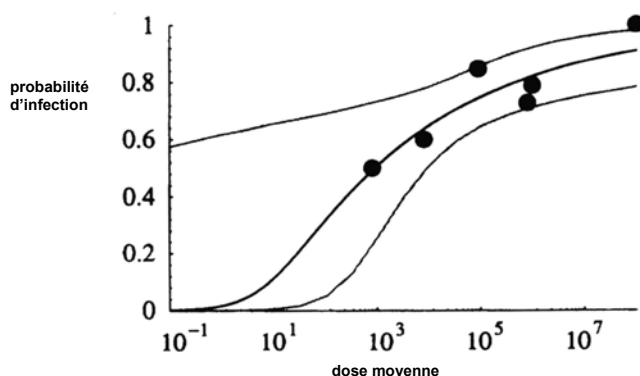


Figure 13: Application du modèle beta-poisson au risque alimentaire lié à l'exposition aux campylobacters

Source : Medema *et al.*, 1996

Il existe donc une grande imprécision de la probabilité de maladie en fonction de la dose, probabilité qui est vraisemblablement élevée lorsque la dose ingérée est faible.

3.2 Populations à risques – Facteurs contribuant à l'infection humaine

On peut considérer qu'*a priori* tous les sujets présentent le risque de développer une infection à *Campylobacter*. Néanmoins, en fonction de différents facteurs liés à l'hôte, à l'environnement ou bien à la souche même de *Campylobacter*, l'infection pourra varier d'un portage asymptomatique à une infection sévère mettant en jeu le pronostic vital.

3.2.1 Facteurs liés à l'hôte

Le pronostic de l'infection va surtout dépendre des défenses de l'hôte. Dans le cas d'un sujet naïf, n'ayant jamais été en contact avec *Campylobacter* comme cela est le cas chez le nourrisson ou le jeune enfant, dans le cas d'une réponse immune physiologiquement diminuée comme cela existe chez le sujet âgé, et à tous âges quand la réponse immune est altérée par une maladie sous-jacente (diabète, cirrhose, cancer, immunodépression à type d'hypogammaglobulinémie ou d'infection au VIH), le risque d'infection et de maladie est augmenté comme le risque de développer une forme clinique sévère. Le risque d'infection à *Campylobacter* a été, par exemple, estimé être 40 fois plus grand chez les sujets VIH+ que chez des sujets témoins (Sorvillo *et al.*, 1991). Les infections systémiques sont surtout observées chez les sujets après 65 ans.

Il est également intéressant de noter que le sex-ratio des malades indique que l'infection est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, sans qu'une raison précise n'ait pu être invoquée.

Par ailleurs, les complications post-infectieuses à type d'arthrite se développent essentiellement chez les sujets présentant le marqueur HLA-B27 (marqueur génétique de l'hôte dans le système dit d'histo-compatibilité, surtout présent dans les populations du nord de l'Europe).

3.2.2 Facteurs liés à l'environnement

Une exposition plus importante aux campylobacters entraîne un risque plus grand d'infection, tout au moins au début de l'exposition car ensuite l'immunité acquise semble protéger les sujets. Ceci peut s'observer chez les buveurs de lait cru, les travailleurs des abattoirs de volaille, les enfants des pays en développement (Diarra, 1993).

Pour tout sujet, une diminution de l'acidité gastrique (soit un $\text{pH} > 4$) suite à un traitement par un inhibiteur de la pompe à protons double le risque d'infection (Neal *et al.*, 1996).

3.2.3 Facteurs liés à la souche infectante

L'espèce *C. fetus*, du fait de sa résistance à la phagocytose, est plus encline à provoquer des infections systémiques comme cela a été rapporté plus haut (Mégraud, 2003). Certains sérogroupes de *C. jejuni* semblent exclusivement à l'origine du syndrome de Guillain Barré (Yuki *et al.*, 1997 ; Endtz *et al.*, 2000).

Par ailleurs, certaines souches de *C. jejuni* semblent être plus invasives que d'autres, sans qu'un test simple ne permette de les différencier.

Points à retenir sur l'appréciation des effets :

- A ce jour, une seule expérimentation déterminant l'effet dose-réponse dans l'infection à *Campylobacter jejuni* a été publiée. Cette expérimentation laisse penser qu'une faible dose a une forte probabilité de provoquer la maladie.
- Il n'existe pas de « populations à risques » *stricto sensu* pour les infections à *Campylobacter*. Toutefois, des différences dans la gravité de l'infection résultante peuvent exister selon :
 - les défenses de l'hôte (statut immunitaire dépendant de paramètres tels que l'âge, l'existence d'une pathologie sous-jacente, etc.).
 - le niveau d'exposition environnementale.
 - la souche de *Campylobacter*.

4. Estimation quantitative du risque

4.1 Introduction

L'analyse quantitative de risque nécessite une importante somme d'informations très précises tout au long de la chaîne explorée. La revue des données disponibles pour les poulets contaminés par *C. jejuni* a vite révélé qu'une telle analyse ne pouvait aboutir dans sa plénitude. Le parti a été pris dans ce chapitre d'introduire d'abord des notions générales sur la démarche utilisée en appréciation quantitative des risques (AQR), de réaliser une analyse critique rapide de tentatives réalisées à ce jour et qui ont, elles aussi, buté sur le même problème, et enfin de présenter les débuts réalisés, tout à fait limités dans leur ambition. Ce qui suit n'est pas spécifique de *Campylobacter* et peut s'appliquer à la plupart des bactéries pathogènes, hormis le fait que l'on tient compte de la particularité importante de cette bactérie de ne pas pouvoir se multiplier (température et milieu inadaptés) à partir du moment où le poulet a été abattu jusqu'à l'ingestion par le consommateur. En fait, il est probable qu'il y a même une décroissance de viabilité, ne pas la prendre en compte constitue donc une optique sécuritaire.

4.1.1 Généralités

Procéder à une AQR revient à une formalisation quantitative de la totalité ou d'une partie du processus considéré. L'objectif est d'élaborer un outil conceptuel pour l'usage du chercheur, du gestionnaire ou du politique. Cet outil sera dénommé *modélisation* plutôt que modèle pour marquer son caractère composite. Cette modélisation doit au minimum reproduire les phénomènes observés, proposer si possible la prévision des comportements du système dans des conditions non observées similaires ou voisines. Le but est notamment d'*aider les décideurs* en comparant l'efficacité de différentes stratégies d'actions. Idéalement, la modélisation est une construction purement mathématique, dans les faits elle peut n'être qu'une construction informatique mettant en œuvre différents algorithmes mal explicités, assemblant des constructions élémentaires que nous dénommerons *modules*.

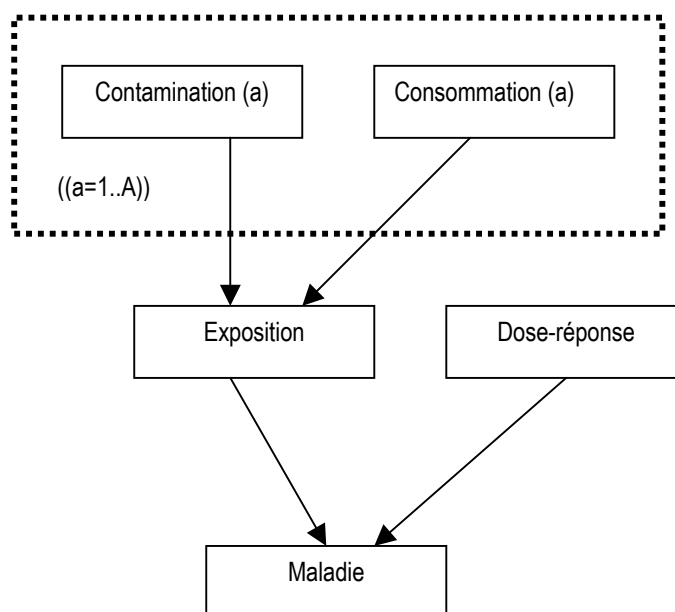
Chaque module se définit par ses *entrées*, ses *sorties* et la manière dont on passe des entrées aux sorties. La transformation opérée dans un module peut varier de l'empirisme le plus total au mécanisme le plus absolu (supposé reproduire fidèlement le phénomène étudié). Lorsque l'objet d'étude est vivant comme celui qui nous occupe, des composantes aléatoires représentant la *variabilité inhérente* au phénomène sont souvent introduites. La modélisation se définit par l'ensemble des modules et leur assemblage, c'est-à-dire comment les entrées d'un module sont soit données par le cadre de l'étude, soit par les sorties de modules parents ; le résultat principal de la modélisation est celui des modules finaux, c'est à dire ceux dont certaines sorties ne sont pas des entrées d'autres modules. Il faut noter que la description d'un module peut se faire à son tour comme celle d'une chaîne assemblant des sous-modules ; c'est ce qui sera utilisé un peu plus loin. On remarquera avec intérêt que cette présentation est très semblable aux graphes acycliques orientés utilisés pour la construction de certains modèles bayésiens (Cf. § 4.6 encart sur le modèle bayésien).

Dans le meilleur des cas, la connaissance des modules à assembler dans la modélisation est partielle, et il est nécessaire de les *ajuster* aux informations (données, connaissances d'expert) disponibles. Cet ajustement se réalise le plus souvent en affectant aux constituants du module un certain nombre de paramètres complètement ou partiellement connus qui sont alors estimés. Une démarche de type statistique intervient alors pour cette *estimation* et à la notion déjà évoquée de variabilité, se superpose celle d'*incertitude* liée à la connaissance imparfaite des valeurs des paramètres. Ces deux types de variation aléatoire ne sont pas toujours simplement séparables.

Finalement, au moment de l'interprétation, il ne faut pas oublier un autre type d'erreur que la modélisation ne peut prendre en compte, et pour cause : c'est le fait avéré que la formalisation sur laquelle reposent toutes les conclusions obtenues, n'est qu'une approximation plus ou moins acceptable de la réalité. Il est donc indispensable au fur et à mesure de sa construction de lister avec soin les principaux *postulats* sur lesquels elle repose pour mieux pouvoir les remettre en cause.

4.1.2 Chaîne globale

La Figure 14 propose un assemblage des principaux modules intervenant dans la chaîne qui relate le suivi d'un pathogène présent dans les aliments jusqu'à la survenue d'une pathologie chez les consommateurs. Il y a tout d'abord l'appréciation de la contamination de tous les aliments incriminés à laquelle il faut ajouter le volume de consommation pour obtenir le niveau d'exposition. En conjuguant ce dernier avec la fonction de dose-réponse des organismes humains, on doit obtenir l'impact de la maladie sur la population étudiée. Il s'agit bien d'une chaîne (ici ramifiée) puisque remontant du dernier module dont les sorties sont les valeurs objectif de l'étude, on progresse par les modules précédents pour disposer de ses entrées ... jusqu'au moment où les entrées nécessaires ne font plus partie de l'étude et sont déterminées indépendamment de la modélisation. Pour donner un exemple, l'utilisation du schéma de la Figure 14 suppose que la consommation des aliments à prendre en compte est une donnée (ce qui ne veut pas dire forcément constante puisque le plus souvent, il s'agira de *distributions (de probabilité)*). Mais si une étude était envisagée sur plusieurs dizaines d'années, il faudrait sans doute intégrer des évolutions de la consommation probablement influençables par des cas groupés (soit par réaction des consommateurs, ou plus sûrement par celle des responsables de la santé publique). En général, l'appréciation des risques se fait à un moment donné, bien que l'aspect dynamique du système étudié soit manifeste.



Chaque rectangle correspond à un module de premier niveau. Le sur-rectangle en pointillés noté ((a=1..A)) signifie qu'il faut itérer sur l'ensemble des aliments porteurs de *Campylobacter* de 1 à A. Et donc le rectangle Contamination (a) correspond au module de la contamination par l'aliment a ; a pouvant être chacun des aliments listés dans le Tableau 12, ou l'eau.

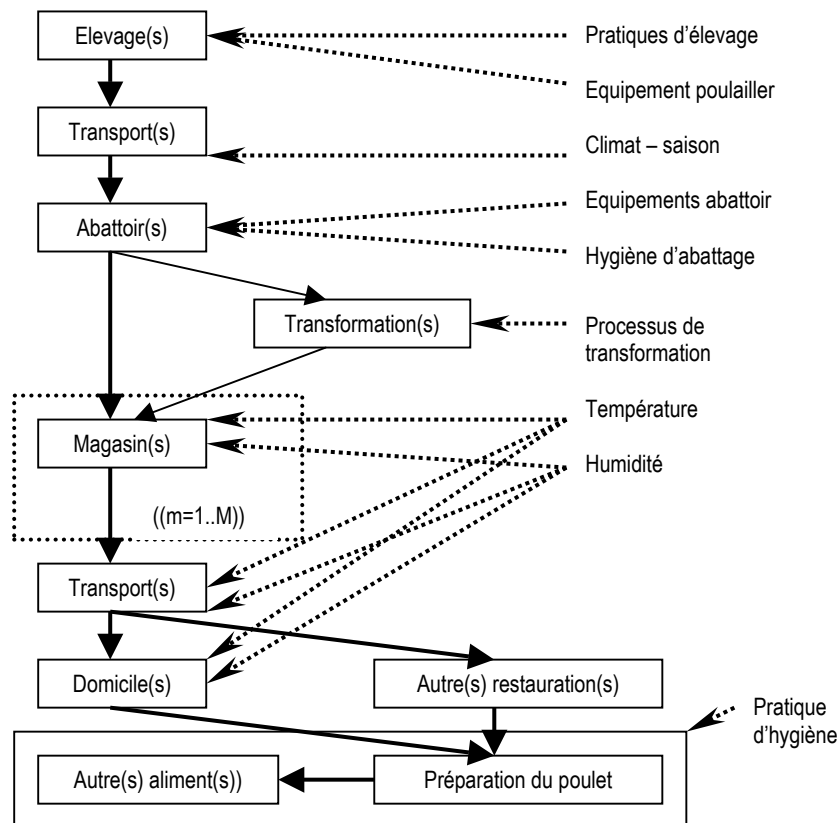
Figure 14 : Schéma général simplifié de la modélisation de la survenue d'une maladie à partir de l'alimentation.

Ce schéma ne donne aucun détail sur la nature des entrées/sorties entre les différents modules. Il suggère cependant une modélisation très simplifiée qui peut être critiquée de plusieurs manières. Le faire met en évidence les implicites – parfois forts – que comporte ce genre de formalisation.

1. L'exposition pourrait se limiter à la quantité ingérée de bactéries pathogènes, obtenue en additionnant les produits des contaminations par les consommations de chaque aliment mais sans doute la répartition dans le temps de cette exposition doit-elle être mémorisée. Est-il équivalent d'être exposé à une petite dose à répétition ou d'être exposé à une très forte dose durant un seul repas ? Il n'existe pas de données permettant de conclure sur cette question. Toutefois il est probable que ces deux situations ne soient pas équivalentes. En dessous d'une certaine dose, l'infection peut exister sans maladie (c'est-à-dire sans expression clinique) et des doses répétées devraient néanmoins favoriser l'établissement d'une immunité, alors qu'une dose élevée va conduire à la maladie, la réponse immune protectrice n'apparaissant qu'après une semaine ou plus.
2. La dose-réponse pourrait n'être qu'une simple fonction $M=\varphi(d)$, établissant une relation directe entre la quantité de pathogènes ingérée, d , et le niveau de maladie, M , résultant. Ce serait faire fi de plusieurs facteurs importants : l'existence de souches plus ou moins pathogènes, les défenses du consommateur, les conditions physiologiques de l'ingestion, etc.
3. Le schéma pourrait s'appliquer indifféremment à un seul individu ou à une population entière. Mais dans ce dernier cas, des corrélations spatio-temporelles ne devraient-elles pas être introduites pour prendre en compte des cas groupés, conséquence d'une origine commune ?

4.2 Module de la contamination du poulet

Dans cette section est détaillé le module de contamination du poulet de chair, aliment type primordial retenu dans ce rapport. La Figure 15 retrace les différents sous-modules qu'il a paru important de distinguer pour prendre en compte les étapes principales de cette sous-chaîne.



Chaque rectangle correspond à un module de second niveau. Tous devraient comme le module « magasin » être itérés sur les éléments d'un ensemble à définir : c'est la signification des pluriels mis entre parenthèses « (s) » (Cf. légende de la Figure 14). Chaque module est piloté par un ensemble de covariables ; une même covariable peut influencer plusieurs d'entre eux.

Figure 15 : Schéma simplifié du module de la contamination de l'aliment « poulet ».

La chaîne se comprend d'elle-même. On part de l'élevage dans lequel se trouve produit un certain poulet ; de cet élevage, il est transporté jusqu'à l'abattoir, il y est abattu, la viande résultante est placée directement ou après transformation en magasin, transportée ensuite jusqu'au domicile du consommateur ou en restauration collective, pour y être préparée et éventuellement être à l'origine d'une contamination croisée avec d'autres aliments. Les modules distingués sont (*a priori*) considérés comme importants pour le résultat final. D'autres (comme le transport entre l'abattoir et le magasin) ne figurent pas, leur omission traduit le choix des experts de négliger ces étapes, jugées sans incidence notable pour la contamination à *Campylobacter*.

De fait, la chaîne ne s'applique pas à un seul poulet. L'objectif est d'apprécier la campylobactériose à l'échelle de la population française, et donc de prendre en compte – si l'on s'en tient à la seule contamination d'origine par l'aliment poulet – tous les poulets consommés par les Français, qu'ils soient élevés en France ou pas. Pour indiquer ces diversités, la Figure 15 indique que chaque module doit être itéré. Cette opération complique le schéma : comment placer alors les flèches entre tous les rectangles qui se trouvent multipliés ? Deux approches, non exclusives, peuvent être envisagées :

- ◆ Soit le nombre de modules est effectivement multiplié, et les flèches sont organisées en conséquence. Par exemple en se limitant aux poulets d'une petite région avicole, un module peut être associé à chacun des élevages, un module peut être associé à chaque abattoir auquel les poulets des élevages parviennent, et des flèches n'être mises qu'entre les élevages et les abattoirs correspondants. A remarquer que cela ne signifie pas que les flèches soient fixées définitivement : elles peuvent aussi être implantées de manière aléatoire en respectant la cohérence de chaque réalisation.
- ◆ Soit le module représente la population d'items, par exemple la population des élevages et le *caractère aléatoire* de tirage d'un (type d') élevage à l'autre est intégré dans la définition du module. Mais là encore, il faudra tenir compte des dépendances qui existent entre le tirage d'un module et le reste de la chaîne. Par exemple, si l'élevage tiré est de la région Corse, il ne faudra pas lui associer un abattoir de la région Bretagne.
- ◆ Soit une solution hybride est préférée. Un exemple se trouve dans la Figure 15, on distingue la restauration à domicile de la restauration collective, et chaque type de restauration pourrait être considéré comme un tirage aléatoire dans une population.

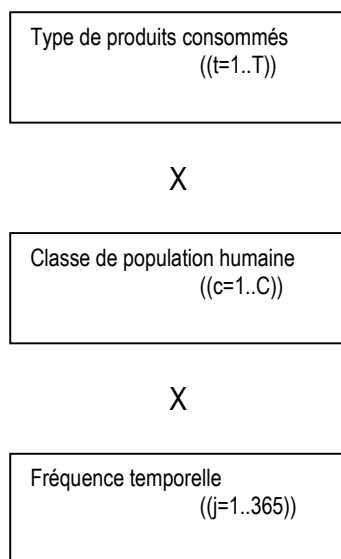
Mais il est clair que la modélisation ne peut pas se faire sur les seules entrées/sorties des modules distingués. Un certain nombre de covariables doivent être ajoutées dont certaines sont peut-être constantes (mais il peut être sage de les introduire pour utiliser ultérieurement la modélisation dans des circonstances différentes), mais d'autres sont importantes à différents titres : introduire des dépendances communes (effet du climat à la fois sur les élevages et les abattoirs), donner un sens à une variabilité (effet de la température sur les conditions de stockage), etc. La Figure 15 reprend quelques unes de ces covariables qui ont été jugées importantes.

Une telle construction est loin d'être simple, et des échanges étroits devront s'établir entre experts modélisateurs et experts du fonctionnement de la chaîne. Il sera important de toujours être attentif et remettre en cause la construction si le fonctionnement résultant n'est pas cohérent.

4.3 Module de la consommation d'un aliment

Apprécier la contamination d'un aliment permet de savoir quelle quantité de bactéries pathogènes est ingérée pour une portion de taille donnée. En général, cette quantité sera une distribution reflétant l'ensemble des situations possibles. Mais si le but est de décrire

l'effet sur une population définie (nationale par exemple), il convient bien entendu de caractériser aussi la consommation. La Figure 16 propose les trois principaux facteurs qui peuvent être introduits.



Les symboles « X » signifient qu'a priori toutes les combinaisons des facteurs doivent être explorées. Si donc le nombre de classes de la population était $C=4$, et celui des types de produits $T=8$, on obtiendrait $4 \times 8 \times 365 = 11680$ combinaisons.

Figure 16 : Schéma simplifié du module de la consommation d'un aliment.

Le premier facteur est bien entendu celui des *différents types d'aliments consommés*, en harmonie avec les distinctions qui ont été opérées dans le module de la contamination. Mais la correspondance n'est pas forcément parfaite, certains aliments peuvent avoir le même niveau de contamination alors même que leurs niveaux de consommation sont *différents d'une classe de population à une autre*, ou inversement.

Différentes classes de population doivent (ou devraient) quasi obligatoirement être distinguées pour tenir compte de consommations variant systématiquement en fonction de l'âge, de l'environnement socio-économique (région, ville/campagne, et peut-être aussi en fonction d'états de santé impliquant un régime particulier, etc.).

Le dernier facteur est sans doute le plus difficile : il s'agit d'introduire *la distribution temporelle de la consommation*. L'échelle d'observation n'est pas forcément la journée : ce peut aussi bien être la semaine selon le niveau de finesse des informations disponibles, la manière dont le pathogène intervient ... Le cas extrême est de ne pas l'introduire en considérant la consommation annuelle en bloc. La difficulté qu'occasionne une distribution temporelle (et ce serait aussi le cas pour une distribution spatiale) est la présence quasi obligatoire de « corrélations » entre les consommations entre périodes proches. Pour donner quelques exemples, l'existence de forts et faibles consommateurs introduit des corrélations positives : si la consommation du lundi est excessive, il est probable qu'on ait affaire à un fort consommateur qui aura sans doute aussi une forte consommation les jours suivants. Mais si l'aliment est d'une consommation plutôt rare dans le contexte socio-économique retenu (supposons du caviar), au contraire une forte consommation induira sans doute une consommation nulle les jours suivants. D'autres variations peuvent être systématiques (fêtes de fin d'année, pratiques religieuses, cuissons au barbecue pendant la belle saison, etc.).

Ce problème de corrélation se retrouve au niveau de la population. Ce n'est pas la même chose de décrire la consommation d'un individu tiré au hasard de la population française, que de décrire les consommations des individus de la population française. Dans le second cas, il faut aussi préciser les corrélations qui existent entre les consommations d'individus

différents, même si la consommation moyenne est par définition identique. Le plus souvent, faute de mieux, l'indépendance est admise, négligeant les dites corrélations mais cela peut s'avérer être une approximation aux conséquences importantes.

4.4 Module de la relation dose-réponse

L'estimation de la fonction dose-réponse dans le cas de *Campylobacter* est particulièrement problématique puisqu'elle repose sur l'unique expérimentation humaine menée par Black *et al.* (1988) (Cf. § 3.1). Seules deux souches ont été utilisées : l'extrapolation à l'ensemble des souches de *Campylobacter* n'est pas immédiate, mais n'est pas sans poser question, d'autant moins que ces résultats ne comportent pas de faibles doses. Le choix d'un modèle précis est donc hasardeux. Les auteurs qui ont travaillé sur cet ajustement ont en général retenu le modèle classique Beta-Poisson. Les limites de confiance calculées par Medema *et al.* (1996) à partir d'une approche « bootstrap »¹¹ paraissent plus conformes à l'intuition que celles du rapport de vraisemblance, car elles élargissent notablement la bande de confiance au niveau des faibles doses.

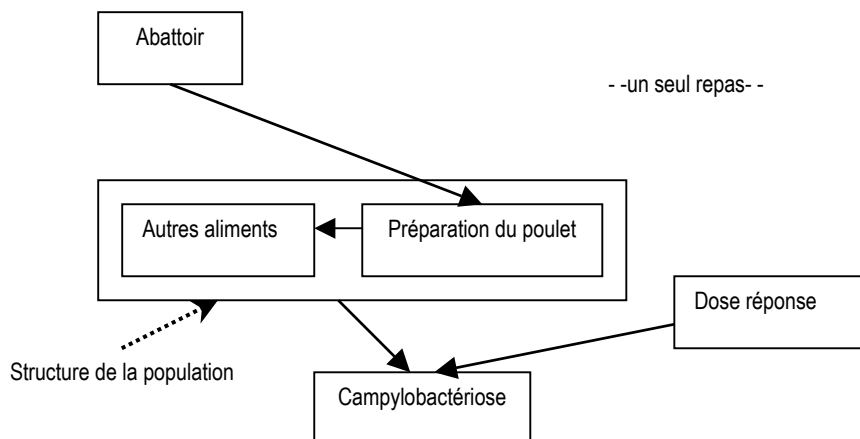
4.5 Modélisations disponibles dans la littérature

Après ces généralités, qui valent aussi pour l'étude des campylobactérioses, quelques commentaires sur les publications scientifiques sur ce sujet peuvent être faits. La très grande majorité est couverte par les rapports de synthèse publiés en 2001, par l'administration vétérinaire et des aliments danoise (Christensen *et al.*, 2001) d'une part et conjointement par la FAO et l'OMS d'autre part (Rapport FAO/OMS, 2001 et son complément par un résumé interprétatif de janvier 2003). Les deux rapports concernent l'appréciation des risques occasionnés par *Campylobacter [jejuni ou spp.]* au travers de la consommation de poulet. Dans les deux cas, il s'agit de rapports d'étape d'un groupe de plusieurs experts (4 et 8 respectivement, dont 2 communs) travaillant depuis plusieurs années, et qui devraient être complétés.

4.5.1 Le rapport danois

Le travail rapporté est considérable et doit servir de référence à toute nouvelle entreprise dans le domaine. Le parti pris des auteurs est celui du pragmatisme. Ils ont décidé d'abord quels étaient les modules d'importance à considérer (ceux de l'*abattage* et de la *préparation à la maison*, car c'est à ce niveau que des *mesures concrètes* de prévention pourraient être appliquées). Faute d'information, ils ont négligé tous les autres modules de la contamination. La consommation de la population a été aussi délaissée en ne s'intéressant qu'au risque engendré par la consommation d'un repas comportant du poulet (en distinguant le cas d'un poulet congelé). La justification de ces choix est raisonnable dans la mesure où ce rapport ne prétend pas apprécier le risque réel encouru mais la différence (ou le sens de la différence) lors de la comparaison de différents scénarios. La Figure 17 schématise leur construction.

¹¹ le « bootstrapping » est une technique statistique basée sur le rééchantillonnage des données observées pour ne pas dépendre d'hypothèses distributionnelles (comme la normalité, la symétrie) douteuses dans certains contextes.



Squelette de l'appréciation du risque de campylobactériose élaborée dans le rapport danois.

L'appréciation est menée pour un seul repas (et non pas pour la consommation d'une population toute une année).

Figure 17 : Schéma général de la modélisation.

La construction des différents modules retenus est poursuivie dans le même esprit, devenant très détaillée pour les modules cibles de l'action éventuelle : l'abattage (prise en compte des différentes étapes) et la préparation des repas au domicile privé (influence du sexe et de l'âge de celui qui prépare le repas). Le rapport se termine par la liste des points où l'information est par trop manquante.

4.5.2 Rapport préliminaire des consultations FAO/OMS 2001

La quantité d'information rassemblée dans le rapport préliminaire FAO/OMS est tout aussi impressionnante, mais la démarche de ce rapport préliminaire n'est pas aussi complète dans la mesure où les modules présentés ne sont pas tous liés. Les modules traités en grand détail à partir de publications scientifiques sont :

- (i) la contamination des poulets à *la ferme* et durant le *transport* à l'abattage,
- (ii) la contamination durant les *différentes phases d'abattage*,
- (iii) la préparation du poulet à *la maison*.

La section précédant la conclusion est consacrée au relevé des « manques de données ». Le résumé interprétatif de janvier 2003 fait état d'un modèle informatique qui répond aux critiques précédentes. Il est utilisé pour juger de l'importance relative des différents facteurs au travers de simulations. Les mentions qui y sont développées de « poulet aléatoire » et de « carcasses aléatoires » ressemblent fort à ce que nous critiquons dans le dernier paragraphe du § 4.3. Les auteurs sont conscients du danger de la construction de modules isolés sans vision générale (c'est le sujet de la section suivante) et soulignent le caractère approximatif de ce genre de construction.

4.6 **Plaidoyer pour une approche bayésienne globale**

La démarche utilisée dans les deux rapports présentés ci-dessus, mais aussi dans les articles publiés sur le sujet, consiste en la construction de modules puis en leur assemblage. Cette approche analytique puis synthétique semble raisonnable. Il est important, et pas toujours évident *a priori*, de distinguer les modules et sous-modules de telles formalisations. Pour bien asseoir leur identification, il est essentiel de les étudier en eux-mêmes pour en mieux fixer les cohérences et contours. Cependant, pour éviter les conséquences nuisibles en déviations, il semble important d'ajouter une étape synthétique adoptant un point de vue global. Faute de quoi, deux défauts majeurs pourraient se révéler. Tout d'abord, il pourrait

être tentant de trop approfondir les modules pour lesquels les informations quantitatives sont disponibles. Ensuite, le risque d'aboutir à un système incohérent, dans la mesure où les entrées/sorties peuvent ne pas bien se correspondre, serait grand.

La question qui se pose est celle d'une *approche d'abord globale* dans laquelle tous les modules seraient mis en place dès le départ, même s'ils sont réduits à leur plus simple expression d'une approximation heuristique simplement le fruit de la réflexion d'un expert. La modélisation serait bien entendu numérique (et probablement seulement algorithmique au travers d'une implantation informatique). Son amélioration serait dirigée non pas par le perfectionnement d'un module particulier, mais par celui du fonctionnement global du système. Cette optique concentrera les efforts là où ils seront le plus utiles.

Une proposition complémentaire est l'emploi de l'*approche bayésienne*. Elle seule permet d'allier commodément un algorithme décrivant la modélisation à l'intégration (éventuellement progressive) de données complexes à tous les niveaux de la chaîne. Outre la clarté de la démarche qu'elle offre, cet argument semble décisif pour le groupe de travail. En effet, sous l'hypothèse que la construction élaborée est raisonnable, les données afférentes à un module seront utiles à l'estimation des paramètres des autres modules (Cf. § 4.7.2). Les deux suggestions énoncées ne sont pas vraiment originales, mais elles ne semblent pas avoir été mises en œuvre dans l'appréciation des risques alimentaires.

Les approches bayésiennes :

Les approches statistiques bayésiennes tirent leur dénomination du théorème exprimant la formule générale des probabilités conditionnelles, dit théorème de Bayes. La base intuitive de la démarche est de modifier une probabilisation *a priori* d'un phénomène en la conditionnant par l'observation de données, élaborant ainsi une probabilisation qualifiée d'*a posteriori* (sous-entendu des données).

Pour donner un exemple simple, un expert peut supposer à partir de sa connaissance du phénomène, qu'un individu tiré au hasard dans une certaine population a une probabilité (*a priori*) de $3\% \pm 2\%$ d'être victime d'une campylobactériose au cours d'une année. S'il procède à une enquête et observe sur 10 000 individus que 150 – soit 1,5 % – en ont développé une, alors la théorie bayésienne lui permettra de combiner les deux informations pour proposer une nouvelle probabilité – *a posteriori* – intermédiaire entre 3% et 1,5%, elle aussi accompagnée d'une certaine incertitude.

Plus, si une nouvelle enquête est diligentée l'année suivante, il sera équivalent de prendre la probabilité *a posteriori* comme *a priori*, ou de prendre le premier *a priori* et de cumuler les deux lots de données, assurant ainsi la cohérence de la démarche.

Cette accumulation successive des nouvelles informations est plus proche d'une démarche d'apprentissage que ne l'est la statistique classique qui prétend estimer des paramètres *de novo* sur tout lot de données traité. Mais les partisans de cette dernière font remarquer justement que les *a posteriori* dépendent de la qualité des *a priori* qui sont posés, le plus souvent de manière assez subjective et parfois très approximative.

Bien que connues depuis longtemps, les approches bayésiennes étaient confinées à des applications très limitées car le calcul des distributions *a posteriori* impliquait des intégrations dont on ne connaît la solution analytique que dans des cas très limités. L'apparition des nouveaux algorithmes d'intégration numérique basés sur des simulations de Monte Carlo par chaînes de Markov a permis de débloquent cette limite. Des logiciels très généraux qui mettent en œuvre ces algorithmes sont maintenant disponibles ; un bel exemple en est le logiciel WinBugs développé par l'*Imperial College* et le *Medical Research Council* du Royaume Uni, disponible gratuitement sur internet (<http://www.mrc-bsu.cam.ac.uk/bugs/>). Des modèles comportant de très nombreux paramètres, intégrant des relations complexes entre diverses variables, admettant des données diverses, y compris avec données manquantes peuvent être traités.

Une façon ingénieuse pour mettre au point et présenter ces modèles consiste à exprimer les connexions entre les différents éléments (paramètres, variables et données) par un graphe qui reporte les liens d'indépendance conditionnelle existant entre eux, appelés nœuds du graphique. Ces graphes sont dits acycliques orientés car les liaisons entre les nœuds ne peuvent former de cycles, les rétroactions n'étant pas permises.

4.7 Un premier petit pas

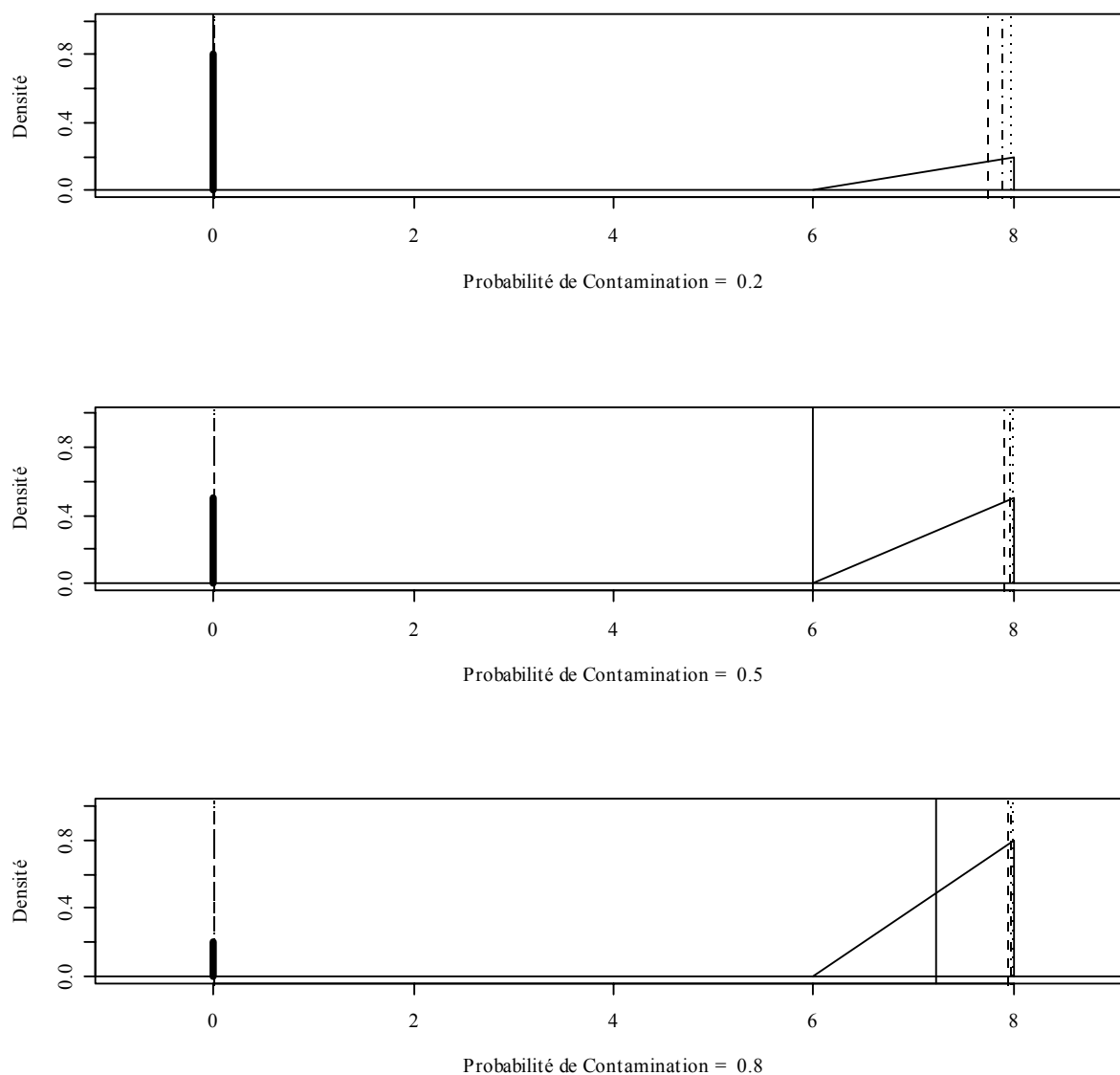
Dans la dernière section de ce chapitre, deux points très partiels qui illustrent le parti pris présenté plus haut sont présentés. Le premier concerne la question du *niveau de contamination avant l'abattage*, le second les modules *Elevage à Magasin* de la Figure 15.

4.7.1 Présence/absence ou niveau de contamination

Pour modéliser la contamination de l'aliment poulet tout au long de la chaîne, une première difficulté tient à l'hétérogénéité des données disponibles. Très souvent, n'est publiée voire étudiée que la seule prévalence (le poulet est contaminé ou pas). Lorsque, au contraire, le niveau de contamination est produit, les chiffres ne sont le plus souvent pas comparables : nombre de bactéries par unité de masse ou de surface d'un échantillon de peau, nombre de bactéries par unité de masse de fèces, nombre de bactéries total obtenu par comptage d'un rinçat, etc. Cette hétérogénéité déjà marquée sur des études à un même stade (par exemple le poulet vivant à l'entrée de l'abattoir) l'est encore plus d'un stade à l'autre. Devant cette complication, et pour l'étude du niveau de contamination avant l'abattage, une paramétrisation très simple a été retenue, reposant sur un seul paramètre, p , probabilité qu'un lot de poulet en provenance d'un seul élevage soit contaminé. Plus explicitement, l'hypothèse que les approximations suivantes sont acceptables est admise. Admettre que :

- ◆ la contamination de tous les poulets d'un même lot d'élevage soit identique,
- ◆ la prévalence d'un lot de poulets soit le résultat d'un tirage d'une loi de Bernouilli (binomiale de taille 1) de paramètre p ,
- ◆ ce paramètre p soit une fonction des facteurs environnementaux caractéristiques du lot de poulet (cette fonction est à définir suivant les études),
- ◆ si le tirage de la loi de Bernouilli est positif (le lot de poulet est contaminé), alors le niveau de contamination, défini comme le logarithme décimal de (1 + le nombre de bactéries dans un gramme de fèces prélevé dans le caecum d'un poulet) est le résultat aléatoire d'un tirage d'une loi triangulaire comprise entre 6 et 8, dont le mode est en 8.

La Figure 18 illustre la distribution résultante du niveau de contamination pour les trois valeurs de $p=0,2$; $0,5$ et $0,8$.



En abscisses sont portés les logarithmes décimaux de (1+ le nombre de campylobacters), et en ordonnées les valeurs de la fonction de distribution de probabilité. La barre verticale continue situe la médiane de la distribution, les barres verticales pointillées différents quantiles. Il s'agit d'une distribution à la fois discrète (masse 1-p en zéro représentée par une barre épaisse dont la hauteur donne cette probabilité) et continue (distribution triangulaire sur le segment [6,8] telle que sa surface soit égale à p). Les trois cas de figure dessinés illustrent de haut en bas l'augmentation du nombre de campylobacters suivant la valeur du paramètre p.

Figure 18 : Distribution du niveau de contamination à l'entrée de l'abattoir.

Les deux avantages principaux de cette proposition sont la simplicité (un seul paramètre interface avec le reste de la modélisation), et la préservation du caractère aléatoire marqué du niveau de contamination. Pour aboutir à ce résultat, les experts du groupe de travail ont dû s'engager sur des valeurs numériques (les deux bornes de la distribution triangulaire) qui sont forcément fausses, et bien entendu contestables même dans leur fonction d'approximation, ne pas prendre de telles responsabilités interdirait la construction de la modélisation.

4.7.2 Estimation conjointe de la prévalence à l'entrée et à la sortie de l'abattoir

Dans cette étude, une méta-analyse de données de la littérature de la prévalence avant et après passage à l'abattoir est proposée. L'originalité de ce travail est l'estimation globale utilisée : les données avant l'abattoir servent aussi à l'estimation de la prévalence après abattoir, et réciproquement. Bien entendu, ce gain n'est pas spontané : il découle de la modélisation posée ; si celle-ci n'était pas valide, il serait complètement illusoire. Seules sont indiquées ici les grandes lignes de cette étude qui sera publiée de manière plus détaillée :

1- Il est admis pouvoir assimiler les données obtenues à la sortie d'élevage et à l'entrée de l'abattoir, c'est-à-dire pouvoir négliger l'effet du transport entre la ferme et l'abattoir. Une considération qui va dans ce sens est le fait que la plupart des camions ne sont remplis que par les poulets provenant d'un même lot d'élevage.

2- Il est admis pouvoir assimiler les données recueillies en sortie d'abattoir ou dans les magasins de vente, c'est-à-dire négliger l'effet éventuel des transports et des stockages entre ces deux étapes. En effet, un même lot est habituellement transporté dans un même camion, le transport n'aura donc pas de conséquences sur la prévalence.

3- Parmi les données disponibles dans les Tableau 12 et Tableau 15, les données représentatives de la situation française ont été sélectionnées.

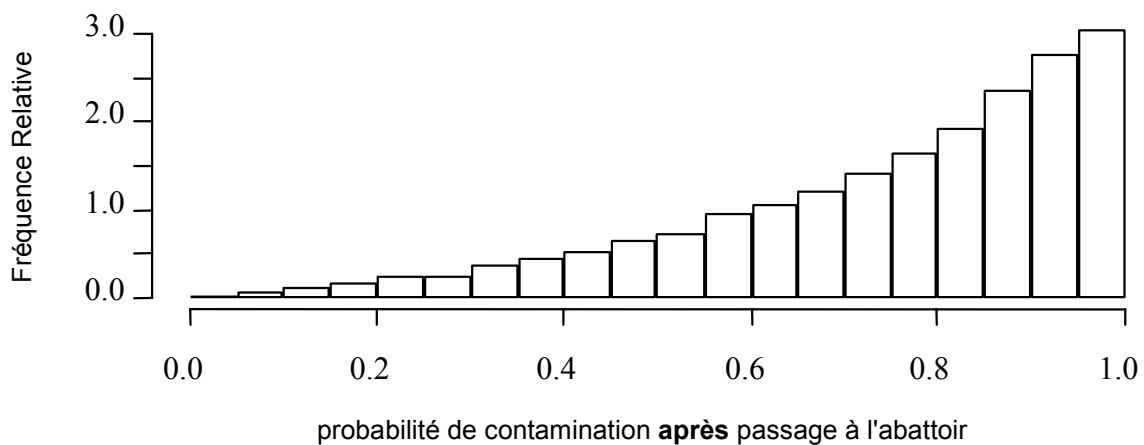
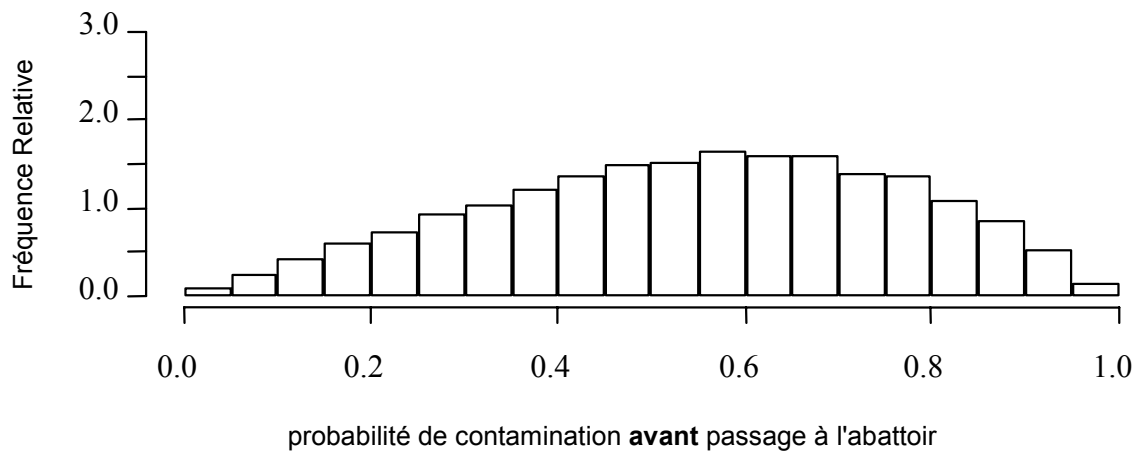
4- Il est admis l'hypothèse que tous les poulets d'un même lot d'élevage sont contaminés ou pas.

5- Il est admis l'hypothèse que la carcasse d'un poulet contaminé à l'entrée de l'abattoir sera contaminée.

6- Il est admis l'hypothèse que la carcasse d'un poulet non contaminé à l'entrée de l'abattoir puisse l'être, conséquence d'une contamination croisée par la chaîne d'abattage.

7- Dans un contexte d'analyse statistique bayésienne classique de distribution binomiale au travers du logit de la probabilité de contamination, il est imposé que la probabilité de contamination en sortie d'abattoir soit supérieure ou égale à celle de l'entrée.

La Figure 19 présente les distributions *a posteriori* obtenues pour les probabilités de contamination à l'entrée et à la sortie de l'abattoir.



Il s'agit des deux distributions a posteriori (i) de la probabilité qu'un lot de poulets soit contaminé en entrant dans l'abattoir, et (ii) de la probabilité qu'une carcasse de poulet soit contaminée à la sortie de l'abattoir. Les deux graphes sont donnés dans des unités identiques. Si la probabilité de contamination d'un lot de poulets est relativement symétrique avec un mode légèrement inférieur à 0.6, celle de la carcasse d'un poulet a comme valeur la plus probable 1, est complètement disymétrique, et la probabilité que la probabilité de contamination soit inférieure à un demi est environ 15%.

Figure 19 : Distribution de la probabilité de contamination à l'entrée et à la sortie de l'abattoir.

Ces distributions synthétisent les idées *a priori* mises dans la modélisation et l'information apportée par les données analysées. Le déplacement de la distribution vers les plus grandes valeurs avant et après l'abattage peut être utilisé pour quantifier par une valeur numérique l'effet de contamination supplémentaire introduit au moment de l'abattage.

4.8 Disponibilité des informations nécessaires

La construction d'une modélisation globale, qu'elle soit bayésienne ou pas, ne peut se dispenser d'information suffisante à tous les niveaux de la chaîne présentés dans les Figure 15 et Figure 16. Même si l'on ajoute aux données expérimentales ou d'enquête, les connaissances subjectives dont les experts disposent et qu'ils pensent important d'utiliser, les investigations et les discussions menées dans le cadre du groupe de travail ont fait apparaître des manques cruels, qu'il conviendrait de combler par des travaux complémentaires dans le contexte français. Par ordre décroissant d'importance :

1. Les pratiques de préparation des aliments aux domiciles des ménages,
2. L'évaluation des cas de campylobactériose et l'origine des syndromes de Guillain-Barré constatés dans la population générale,
3. L'évaluation de la diminution de la charge bactérienne entre l'abattoir et le domicile des consommateurs,
4. Le niveau de contamination des sources alimentaires autres que le poulet.

D. Conclusions générales

Le processus de l'analyse quantitative de risque demande une somme très importante de données qui, comme nous l'avons vu, pour les campylobacters ne sont pas toutes disponibles, tout spécialement en ce qui concerne l'établissement de l'effet dose-réponse. C'est à ce niveau que cette méthodologie a le plus de chances de buter, et tel est le cas pour l'infection à *Campylobacter*. En dehors de situations exceptionnelles de type épidémique où il est possible de connaître cet effet dose-réponse, et de la confrontation, parfois possible, des données de surveillance de l'infection humaine et de l'exposition, son établissement ne peut se faire que par la mise en œuvre d'études où des volontaires sont infectés et ces études sont actuellement jugées non éthiques.

Ce rapport n'ayant pas permis d'apporter les éléments à une étude comparative des interventions qui permettraient de diminuer l'incidence des infections à *Campylobacter*, les recommandations qui suivent seront générales, empreintes de bon sens et issues de la littérature. Elles doivent faire partie d'un ensemble de conditions et de mesures applicables tout au long de la chaîne de l'alimentation humaine, et ne pas être considérées comme une fin en soi. Ces recommandations visent toutes à mieux comprendre l'épidémiologie des campylobactérioses chez l'homme ainsi qu'à diminuer la proportion de poulets contaminés et/ou le nombre de campylobacters présents sur les carcasses.

Dans un autre paragraphe, nous avons recensé les principaux axes de recherche qui devraient être développés pour améliorer nos connaissances et permettre à terme la réalisation d'une AQR complète.

1. Recommandations

1.1 Opportunité de la mise en place d'un réseau d'épidémiologie-surveillance

L'importance des infections à *Campylobacter* en termes d'incidence, la gravité de certaines complications, l'émergence d'une résistance aux antibiotiques, le potentiel épidémique, l'existence de mesures de prévention efficaces (de la matière première agro-alimentaire à la manipulation des aliments) justifient pleinement de renforcer la surveillance actuelle des infections à *Campylobacter* et d'en élargir les objectifs. En France, malgré l'insuffisance de données concernant l'épidémiologie des infections à *Campylobacter* dans la population générale, des études ponctuelles indiquent que l'incidence est élevée.

Les systèmes de surveillance performants dans certains pays et la perspective de mise en place d'une surveillance au niveau de la communauté européenne sont des arguments supplémentaires justifiant une surveillance des infections à *Campylobacter* en France dans la population générale afin de contribuer sur un plan européen et international à une meilleure connaissance épidémiologique de ces infections et à la mise en place de mesures de prévention coordonnées.

Un système de surveillance, basé sur un réseau volontaire de laboratoires d'analyses de biologie médicale, a été mis en place en avril 2002 par l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) et le CNR des campylobacters. Les laboratoires envoient les souches de *Campylobacter* isolées au CNR avec une fiche d'informations épidémiologiques. Le CNR réalise l'expertise microbiologique des souches. L'analyse des caractéristiques épidémiologiques des infections à *Campylobacter* est réalisée en collaboration avec l'InVS. L'identification des facteurs de risque de ces infections est nécessaire afin de mettre en place des mesures de prévention et de réduire le nombre des infections sporadiques et les cas groupés. Dans ce but, une étude cas-témoin, qui a débuté en septembre 2002, est réalisée par l'InVS.

Les données de surveillance et l'étude des facteurs de risque des infections à *Campylobacter* en santé humaine devraient être complétées par des données épidémiologiques en production et santé animale et permettre ainsi une meilleure connaissance des réservoirs et des modes de transmission des campylobacters.

1.2 Pertinence de la recherche systématique des campylobacters dans les échantillons cliniques

La prescription d'une coproculture, aussi bien à l'hôpital qu'en ville, a généralement pour objectif de rechercher la présence d'une bactérie responsable de gastro-entérite. En médecine générale, la coproculture est peu prescrite. Elle est, en pratique, recommandée en cas de diarrhée avec séjour récent en zone tropicale, de diarrhée invasive, de TIAC, de diarrhée chez un patient infecté par le VIH (Pilly, 2000).

Le référentiel actuellement utilisé par les laboratoires de microbiologie publics et privés (Le Rémic, 1998) recommande la mise en culture systématique des selles pour la recherche de *Salmonella* spp. et *Shigella* spp., celle de *Campylobacter* spp. n'étant préconisée que chez l'enfant ou l'adulte sur demande spéciale du prescripteur ou en présence de selles liquides.

La recherche systématique de *Campylobacter* dans les coprocultures devrait pourtant être préconisée pour les raisons suivantes :

- En France, malgré l'insuffisance de données, des études ponctuelles indiquent que l'incidence des infections à *Campylobacter* dans la population générale est élevée. Dans de nombreux pays industrialisés, l'incidence des infections à *Campylobacter* est aujourd'hui nettement supérieure à celle des infections à salmonelles. La recherche de *Campylobacter* devrait donc bénéficier d'un statut identique à celui de la recherche de salmonelles.
- Même si l'incidence est maximale chez le nourrisson ou le jeune enfant, les infections à *Campylobacter* ne sont pas rares chez l'adulte.
- Il n'existe pas de critères cliniques ou épidémiologiques suffisamment fiables pour orienter le prescripteur vers une demande particulière de recherche de *Campylobacter*.
- La mise en route précoce d'un traitement symptomatique du syndrome diarrhéique peut parfois amener à pratiquer la coproculture sur une selle qui n'est plus diarrhéique mais renferme encore l'agent pathogène. L'aspect des selles ne constitue donc pas un bon critère d'orientation.
- L'existence de complications infectieuses ou de syndromes post-infectieux dont le très sévère syndrome de Guillain-Barré nécessite un dépistage précoce de l'infection pour la mise en route d'un traitement approprié.
- L'évolution actuelle de la sensibilité de cette bactérie aux antibiotiques pourrait compromettre l'utilisation de règles d'antibiothérapie empiriques antérieurement établies, la détermination de l'antibiogramme sur la bactérie isolée s'avérant alors nécessaire pour garantir l'efficacité du traitement.
- La recherche systématique de *Campylobacter*, incluant une identification au niveau de l'espèce, est la condition indispensable à la pertinence d'un éventuel réseau d'épidémiologie-surveillance (Cf. 1.1).

Pour améliorer la prévention de la transmission de l'infection des animaux de compagnie vers l'homme, la recherche de *Campylobacter* pourrait également être envisagée dans les prescriptions vétérinaires de coprocultures chez les chiots et les chatons, ce type d'échantillons parvenant, en règle générale, dans les laboratoires d'analyses de biologie médicale privés. Les vétérinaires devraient jouer un rôle d'information auprès des propriétaires d'animaux de compagnie en ce qui concerne les risques de transmission des campylobacters.

1.3 Mesures générales dans les élevages

Les mesures de maîtrise des infections à *Campylobacter* dans les élevages de poulets de chair doivent être basées en priorité sur une approche hygiénique et sanitaire (Van de Giessen *et al.*, 1998). Elles visent à prévenir l'introduction et la diffusion des campylobacters et découlent des connaissances actuelles relatives au mode de transmission des campylobacters, à la survie de ces bactéries dans le milieu extérieur ainsi que des facteurs de risque connus (Drouin et Toux, 2000). Ces mesures sont en principe déjà mises en œuvre *via* les cahiers des charges ou chartes qualité.

Les mesures générales concernent la conception de l'élevage et du bâtiment (implantation par rapport au voisinage, éviter la présence d'autres animaux sur l'élevage, clôture de protection, facilité d'entretien du bâtiment et des abords, modalités d'évacuation et stockage des effluents, fumiers et lisiers, zone d'enlèvement (poulets, litière) sur aires bétonnées drainées et propres, présence de sas sanitaires comprenant une partie extérieure et une partie intérieure, avec vestiaires, lavabo ou douche, etc.). Ces mesures d'hygiène doivent être encore renforcées dans le cas où l'élevage se compose de plusieurs bâtiments.

Les mesures de maîtrise vis-à-vis des sources, réservoirs et vecteurs potentiels de *Campylobacter* doivent être mises en place. Il est essentiel de prévoir des locaux, équipements et circuits accessibles au nettoyage et à la désinfection, de mettre en place des programmes efficaces de lutte contre les nuisibles (mouches, poux, ténébrions, rongeurs, insectes, oiseaux sauvages, etc.).

La conduite d'élevage doit privilégier la pratique de la bande unique et éviter les enlèvements partiels. L'éleveur doit maîtriser la qualité de la litière et de l'ambiance. Les opérateurs et visiteurs professionnels doivent obligatoirement utiliser le sas sanitaire (maintenu dans un état correct) où lavage des mains et changement de tenue sont systématiques. Il est préférable que le personnel soit affecté à un seul bâtiment. Tous les cadavres, déchets et aliment inutilisé doivent être éliminés selon des procédures adaptées.

Des contrôles de la qualité des poussins à l'arrivée doivent être effectués et la qualité de l'eau de boisson doit être contrôlée par analyses de laboratoire. Si besoin, des systèmes de traitement de l'eau peuvent être mis en place.

Entre deux bandes de poulets de chair, les mesures de nettoyage, désinfection et vide sanitaire doivent être appliquées selon un protocole précis dont l'efficacité doit être contrôlée (contrôle visuel du nettoyage et des barrières sanitaires et contrôles bactériologiques de la décontamination). Ces mesures de biosécurité doivent aussi être appliquées aux abords immédiats du bâtiment et notamment des chemins d'accès.

La plupart des mesures citées ci-dessus sont reprises dans le « cahier des charges sanitaire élevage », document établi par la Direction Générale de l'Alimentation en concertation avec les professionnels de l'aviculture dans le cadre des contrats de plan Etat-région. Ils décrivent l'engagement minimum de l'éleveur et des organisations de production qui s'inscrivent dans une démarche de progrès de la filière, en matière d'installation de barrières sanitaires, de modalités de décontamination du poulailler et de contrôles bactériologiques.

Il doit être souligné que ces mesures de prophylaxie sanitaire ont montré leur efficacité pour réduire les infections à *Campylobacter* ; cependant le risque d'introduction de *Campylobacter* existe à tout moment et les procédures doivent être suivies très scrupuleusement, continuellement, et par tous, tout au long de la chaîne de production. Ces mesures ne sont applicables aux poulets sur parcours que lors de la phase initiale d'élevage avant leur sortie, après laquelle ils sont en contact avec les oiseaux sauvages et les excréments d'autres animaux.

La mise à jeun avant le transport doit permettre de vider le tube digestif des animaux avant l'abattage avec un double objectif : d'une part diminuer la charge de *Campylobacter* dans celui-ci et, d'autre part, diminuer le risque de perforation ou déchirement lors de l'éviscération automatique lorsque le tube digestif est sous tension.

1.4 Mesures générales lors du transport et dans les abattoirs

1.4.1 Gestion des lots de poulets avant l'abattoir

Il a été souligné à plusieurs reprises dans le corps de ce rapport le fait que la principale source de contamination des produits et des équipements était le contenu intestinal des animaux arrivant à l'abattoir. L'abattoir devant alors être considéré, du moins à l'échelle temporelle et quantitative de la journée d'abattage, comme une succession d'opérations qui prises individuellement sont soit contaminantes (les plus nombreuses : électronarcose, plumaison, éviscération, etc.), soit de nature à diminuer le nombre de campylobacters (échaudage, douchage, réfrigération), mais dont le résultat aboutit quasi inévitablement à une généralisation de cette contamination, dès lors qu'un lot de poulet est porteur de campylobacters.

Si cette hypothèse est valable, et sans rentrer dans le détail des mesures propres à chaque opération (Cf. Tableau 19), une recommandation concerne la possibilité d'empêcher ou de retarder l'abattage de lots d'animaux contaminés. Cela nécessite bien sûr de connaître le statut (*Campylobacter* positif ou négatif) des lots d'animaux à une date aussi proche que possible de l'abattage ... et de définir plus précisément la notion de lots. Cela nécessite également de disposer d'une méthode de détection rapide. L'amélioration des techniques de biologie moléculaire (PCR en temps réel) permet d'envisager l'application de cette mesure à l'abattoir. Les lots positifs en campylobacters seraient alors abattus en fin de journée. Cette mesure serait à envisager dans le cas où la pression de contamination des animaux vivants se ferait moins forte.

Enfin dans la mesure où des lots seraient reconnus indemnes de *Campylobacter*, il serait essentiel que ces lots soient transportés dans les meilleures conditions et abattus séparément des autres lots.

Bien évidemment, dans l'état actuel des taux de contamination (Cf. Tableau 15), ces mesures n'ont pas grand sens.

1.4.2 Recommandations lors du processus d'abattage

Ces recommandations se veulent être un complément ou une amélioration aux plans HACCP/Bonnes Pratiques Hygiéniques (ex : Guide de bonnes pratiques d'abattage et de découpe du poulet Label Rouge du SYNALAF¹², contrat de progrès du CIDEF¹³, etc.) mis en place dans les entreprises d'abattage et dont il existe de nombreux exemples sur le web (exemple <http://www.inspection.gc.ca>). Ainsi, il ne nous apparaît pas nécessaire de reprendre pour chaque étape les mesures préventives de type « Bonnes Pratiques » (de Fabrication ou Hygiéniques) qui ont fait leur preuve, et qui constituent le socle à toute autre volonté d'amélioration de l'hygiène des produits finis. S'il n'est pas nécessaire de décrire à nouveau ces mesures, il est un devoir de rappeler qu'elles constituent, et continueront de constituer, une exigence absolue.

¹² Syndicat National des Labels Avicoles de France

¹³ Comité Interprofessionnel de la Dinde Française

Il convient toutefois d'attirer l'attention sur un certain nombre de points qui sont rarement envisagés ou qui doivent être ré-envisagés à la lumière des progrès récents sur la connaissance du danger *Campylobacter* ou dans le domaine de l'Appréciation Quantitative des Risques. Ces points figurent dans le Tableau 19 :

Tableau 19 : Propositions de recommandations relatives aux mesures générales au niveau du transport et dans les abattoirs

Etape	Description du danger	Recommandations à l'abattoir
Transport	1. Surcontamination <i>Source : déjections des animaux placés dans les cages du haut</i> <i>Cible : animaux du bas</i>	- Sans objet
Réception des animaux & Accrochage	2. Surcontamination tout au long de la chaîne <i>Source : jabots et intestins pleins</i> <i>Cible : tous les animaux et le matériel</i>	- Contrôle de la mise à jeun
Electronarcose et saignée	3. Intercontamination lors de l'électronarcose et la saignée <i>Source : plumage des animaux</i> <i>Cible : bain d'électronarcose et autres animaux</i>	- Changement régulier du bain d'électronarcose
Echaudage & plumaison	4. Intercontamination lors de ces opérations <i>Source : plumage et tube digestif</i> <i>Cible : peau des animaux après plumage</i>	- Gestion des lots de poulets - Maintien d'une température suffisamment élevée de l'eau et changement régulier du bain d'échaudage - Respect de la mise à jeun des animaux
Eviscération, douchage	5. Intercontamination et surcontamination lors de ces opérations <i>Source : tube digestif des animaux et matériel</i> <i>Cible : peau des animaux</i>	- Gestion des lots de poulets - Bon réglage des machines - Respect de la mise à jeun des animaux - Bonne qualité de l'eau de douchage
Réfrigération (congélation)	6. Intercontamination lors du stockage <i>Source : peau des animaux</i> <i>Cible : peau des animaux</i>	- Emballage préalable

1.5 Recommandations générales destinées au consommateur relatives à la préparation des aliments

Les recommandations figurant dans l'encadré ci-dessous résument les mesures d'hygiène générales à prendre depuis l'achat de la denrée alimentaire jusqu'à sa consommation, afin d'éviter notamment une contamination par *Campylobacter*, par exemple *via* des contaminations croisées.

Etape	Recommandations
Au supermarché	<ul style="list-style-type: none"> - Conserver les aliments crus séparés des autres aliments - Si un emballage est humide, ou que du liquide s'en écoule, l'isoler dans un sachet plastique - Diminuer autant que faire se peut le temps de trajet entre l'achat et l'arrivée à domicile
Dans le réfrigérateur	<ul style="list-style-type: none"> - Eviter le contact entre la volaille crue et les autres aliments en les séparant et en couvrant la volaille d'un film alimentaire - Ranger la volaille dans le bas du réfrigérateur afin d'éviter des écoulements de fluides sur d'autres denrées alimentaires - Pour ce qui concerne les volailles congelées, les décongeler dans le réfrigérateur ou au four à micro-ondes, en les laissant dans leur emballage
Au stade de la préparation du repas	<ul style="list-style-type: none"> - Se laver les mains systématiquement à l'eau chaude savonneuse avant la préparation des repas et après chaque manipulation de la volaille crue - Utiliser des ustensiles et des plats séparés pour les aliments crus et cuits - A chaque découpe de volaille crue, s'assurer d'un lavage correct de la planche à découper et des ustensiles utilisés à l'eau chaude savonneuse, avant de les utiliser pour tout autre aliment ou, mieux, utiliser des ustensiles séparés - Conserver la volaille au réfrigérateur ou dans un endroit frais jusqu'au moment de la cuisson
Au stade de la cuisson	<p><u>Cuisson traditionnelle</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - S'il s'écoule un fluide rosé lorsqu'on pique une fourchette dans le morceau de volaille, on doit considérer que la cuisson est insuffisante <p><u>Cas particulier du barbecue</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Idéalement, il serait utile de précuire les morceaux de volailles avec os avant de les passer au barbecue - Cuire complètement les morceaux de volaille au barbecue : la chair ne doit pas être rose ni s'accrocher à l'os, les liquides s'écoulant doivent être clairs
Utilisation des restes alimentaires	<ul style="list-style-type: none"> - Les restes doivent être réfrigérés ou congelés dans les deux heures après la cuisson - Réchauffer ou congeler les restes de poulet une seule fois
Divers	<ul style="list-style-type: none"> - La consommation de viande de volaille crue (de type « carpaccio ») doit être évitée - Le contact avec les animaux familiers lors des repas doit être évité - La consommation de lait cru devrait être limitée aux personnes non fragilisées (cf §. 3.2)

Une information de la population sur ces différents points est hautement souhaitable. Les professionnels de la vente à emporter devraient être particulièrement sensibilisés.

1.6 Opportunité d'introduction de *Campylobacter jejuni* dans la réglementation sur les denrées alimentaires

1.6.1 Le contexte réglementaire : critères microbiologiques et législations existantes

La brochure n°1487 « Toxi-infections alimentaires collectives » du Journal Officiel de la République Française, publiée en 1988, a inclus *C. jejuni* dans la liste des agents majeurs de maladies d'origine alimentaire.

Cependant, il n'existe pas au niveau français ou européen de critères réglementaires spécifiques concernant *Campylobacter*¹⁴ sauf en Hollande depuis 1993 (E. de Boer, kvw, Zutphen, Communication personnelle) et en Suisse depuis 1987 comme le définit le Tableau 20.

Tableau 20 : Pays européens ayant fixé des critères microbiologiques pour *Campylobacter*

Pays	Denrées alimentaires	Micro-organismes	Critères	Plan d'échantillonnage	Point de contrôle
Hollande	Denrées alimentaires prêtes à consommer	<i>Campylobacter</i>	Non détectable dans 25 g	Non spécifié	Consommation
Suisse	Denrées alimentaires prêtes à consommer*	<i>Campylobacter</i> spp. thermotolérant	Non détectable dans 25 g	Cf. Manuel alimentaire suisse**15	Cf. Manuel alimentaire suisse

* *Denrées alimentaires prêtes à consommer* : aliments prêts à la consommation à l'état naturel ; aliments prêts à la consommation après nettoyage, lavage, épiluchage, séchage à l'air, broyage, acidification, fermentation, maturation ou tout autre traitement technologique d'ordre biologique, chimique ou physique, à l'exclusion de tout traitement final par la chaleur ; aliments prêts à la consommation après traitement thermique ou après cuisson, rôtissage, cuisson au four, friture, dissolution dans un liquide bouillant, etc.

** Manuel suisse des denrées alimentaires, OFCL, Diffusion des publications, Suisse

Cette absence de législation spécifique ne signifie pas que ce micro-organisme n'est pas recherché par les administrations de contrôle et les professionnels. Les acteurs de la chaîne alimentaire doivent en effet s'assurer que les étapes du processus de production, de fabrication/transformation, de conditionnement, de distribution, etc. des produits ne conduisent pas à une contamination susceptible de les rendre impropres à la consommation ou dangereux pour la santé (*i.e.* ne contenant pas de micro-organismes ou de toxines à des taux pouvant induire un risque pour le consommateur)^{16 et 17}. Il s'agit de la législation horizontale se basant sur la méthode HACCP et complétée par la traçabilité. Cependant, les critères ne conviennent normalement pas pour vérifier les seuils critiques définis dans la méthode HACCP. *Campylobacter* est déjà pris en considération dans les cahiers des charges et les guides de bonnes pratiques (abattage et découpe) : des systèmes de lutte sanitaire sont déjà en place dans les élevages.

Ainsi, un critère microbiologique sert à vérifier la conformité d'un produit aux dispositions réglementaires. La détermination de critères microbiologiques pertinents suit en conséquence une analyse des risques et est du ressort du gestionnaire des risques. Dans le cadre de la maîtrise des dangers, des spécifications techniques peuvent également être utilisées par le responsable d'un établissement alimentaire pour formuler des exigences relatives à la conception et pour examiner les produits finis, dans le cadre des mesures servant à vérifier et/ou valider l'efficacité de la méthode HACCP.

¹⁴ Une réforme de la réglementation est en cours depuis l'automne 2001 au niveau européen et, par voie de conséquence, au niveau français

¹⁵ Ordonnance du DFI du 26 juin 1995 sur les exigences d'ordre hygiénique et microbiologique concernant les denrées alimentaires, les objets usuels, les locaux, les installations et le personnel

¹⁶ Directive 93/43.CEE du Conseil du 14 juin 1993 relative à l'hygiène des denrées alimentaires

¹⁷ Règlement (CE) n° 178/2002 du Parlement européen et du Conseil du 28 janvier 2002 établissant les principes généraux et les prescriptions générales de la législation alimentaire, instituant l'Autorité européenne de sécurité des aliments et fixant des procédures relatives à la sécurité des denrées alimentaires. Journal officiel n° L 031 du 01/02/2002 p. 0001 - 0024

L'analyse des risques démontre de plus en plus qu'un critère microbiologique indiquant une limite est plus adéquat qu'un critère « présence/absence » en terme de protection de la santé publique. L'application de la méthode HACCP ou les approches préventives type « bonnes pratiques d'hygiène », de fabrication ou de distribution ne peuvent que renforcer ce constat. Les méthodes ne sont toutefois pas encore adaptées au caractère quantitatif du critère (Projet de norme CEN/ISO soumis à l'enquête internationale pour homologation¹⁸).

1.6.2 Discussion sur l'opportunité de fixer un critère microbiologique

Compte tenu de l'absence de données suffisantes relatives à la dose-réponse de *C. jejuni*, en l'état actuel des connaissances encore parcellaires dans certains domaines et des difficultés liées aux méthodes de dénombrement (Annexe 4), il n'apparaît pas opportun à ce jour de proposer un critère microbiologique pour ce micro-organisme et, en outre, pour la seule espèce *Campylobacter jejuni*.

Au regard des différents éléments abordés dans ce rapport et des données à collecter, l'établissement d'un critère microbiologique semble difficile si l'on examine point par point les critères suivants d'établissement d'un critère microbiologique selon le Codex Alimentarius (Cf. Annexe 3) :

- « Une déclaration des micro-organismes d'intérêt dont la présence est indésirable et les raisons de leur intérêt pour le produit » : il s'agit de *C. jejuni*. Si la pathogénicité de ce micro-organisme semble connue, la prévalence est loin d'être définie et la précision de l'espèce est incertaine. Comme l'intérêt de la recherche de *C. jejuni* sur le poulet a été montré, il convient de restreindre le critère à ce micro-organisme. Le poulet se décline sous différents produits et l'évolution rapide des habitudes alimentaires des consommateurs comme la consommation de carpaccios de volaille, ainsi que l'insuffisance possible de la cuisson quand elle est réalisée au barbecue rendent la définition du produit difficile. De plus, le risque de contaminations croisées est à redouter et complique ce choix. La définition d'un critère, non seulement sur les volailles crues, mais également sur les plats cuisinés et transformés à base de volailles serait peut-être plus adéquate à terme. L'établissement de critères nécessitera d'indiquer la taille et l'effectif de l'unité auquel il se rapporte.

- « Un plan d'échantillonnage » et « Le nombre d'unités analytiques qui permettent d'établir une conformité par rapport à ces limites » : les difficultés rencontrées pour l'harmonisation internationale de l'échantillonnage existent au niveau économique, administratif et technique. L'hétérogénéité de la répartition des micro-organismes, la variabilité des méthodes analytiques ainsi que la sévérité du risque sont concernés. Aucun plan d'échantillonnage ne peut garantir l'absence d'un micro-organisme donné. Ainsi, la contamination des carcasses de poulets en surface par *C. jejuni* est élevée alors que dans la profondeur du muscle, ce n'est pas le cas. Le prélèvement qui conditionnera l'expression du résultat revêt donc une certaine importance. « Les limites microbiologiques considérées comme satisfaisantes pour l'aliment aux points spécifiques de la chaîne de production » : les limites microbiologiques ne peuvent être définies car l'objectif de sécurité des aliments n'a pas été fixé par les pouvoirs publics et que la relation entre la probabilité de maladie et la dose ingérée n'est pas connue avec une précision suffisante.

- « Les méthodes de détection et/ou de quantification » : comme il n'y a pas de critères sans une méthode idoine, la longue révision actuelle de la norme EN ISO 10272 homologuée en 1995 montre les difficultés de détection des campylobacters dits thermotolérants ou plutôt croissant à 41,5°C (Annexe 4). En outre, cette méthode n'est pas spécifique de la seule espèce *C. jejuni*.

¹⁸ EN ISO 10272 : Microbiology of food and animal feeding stuffs - Horizontal method for the detection and enumeration of *Campylobacter* growing at 41,5°C - Part 2: enumeration method

En conclusion, la connaissance de l'histoire naturelle de la contamination par les campylobacters tout au long de la chaîne de production des volailles et produits dérivés de volailles est encore partielle et mérite une exploration approfondie. La réalisation d'une modélisation complète ne sera possible qu'à cette condition. Il semble toutefois difficile d'obtenir la maîtrise complète des campylobacters au niveau de la chaîne de production des volailles, notamment du poulet, et de ce fait les efforts doivent être dirigés vers une diminution de la dose d'exposition de la population, notamment de la charge bactérienne présente sur les carcasses ainsi que vers une communication sur ce risque auprès du consommateur pour essayer de faire évoluer ses pratiques culinaires.

En tout état de cause, l'établissement d'un critère microbiologique réglementaire sur *Campylobacter* spp., resterait à l'initiative et sous la responsabilité des administrations ayant en charge la gestion du risque. L'établissement d'un tel critère nécessiterait deux étapes préalables :

- l'établissement d'une méthode quantitative de référence fiable ;
- la réalisation d'une AQR sur l'ensemble de la chaîne alimentaire concernée.

Ces deux étapes figurent parmi celles qu'il conviendrait d'approfondir dès lors que les données seront disponibles.

Points à retenir pour l'application d'un critère microbiologique :

- Il n'apparaît pas opportun à ce jour de proposer un critère microbiologique pour ce micro-organisme et, en outre, pour la seule espèce *Campylobacter jejuni* en l'absence de :
 - une méthode quantitative fiable de dénombrement des *Campylobacter* spp,
 - la réalisation d'une AQR sur l'ensemble de la chaîne alimentaire concernée.
- Dans la mesure où une éradication de ce micro-organisme ne paraît pas envisageable, l'ensemble des efforts doit tendre vers une réduction de la dose d'exposition à tous les stades de la chaîne alimentaire.
- Si un critère microbiologique devait un jour être proposé, il pourrait être pertinent d'inclure, outre les produits crus, les plats cuisinés et transformés.
- En tout état de cause, pour respecter la directive 93/43/CEE¹⁹, les acteurs de la chaîne alimentaire doivent s'assurer que les étapes du processus de production, de fabrication/transformation, de conditionnement, de distribution, etc. des produits (viandes de poulet et produits dérivés) ne conduisent pas à une contamination, de type *Campylobacter* spp., susceptible de les rendre impropres à la consommation ou dangereux pour la santé.

¹⁹ Directive 93/43/CEE du Conseil, du 14 juin 1993 (JO du 19 juillet 1993), relative à l'hygiène des denrées alimentaires

2. Axes de recherche et perspectives

Les travaux du groupe ont mis en évidence des lacunes dans les connaissances, ne permettant pas à l'heure actuelle de mener une véritable démarche d'appréciation des risques d'un bout à l'autre de la chaîne de transformation du poulet. Afin de générer ces données, un certain nombre d'axes de recherche et perspectives ont été identifiés. Des axes de recherche généraux et spécifiques à la surveillance des campylobactérioses humaines sont également mis en évidence.

2.1 Axes de recherche généraux

Nos connaissances sur les campylobacters bénéficieront de recherches fondamentales dans différents domaines éloignés du sujet comme les interfaces biologie/mathématiques, les travaux sur les événements rares. D'autres axes de recherche généraux sont :

- Obtention de données quantitatives pour la contamination par *Campylobacter* sur tous types de denrées alimentaires, tout au long de la chaîne alimentaire et dans l'environnement
- Corrélation entre les données quantitatives obtenues par culture et les méthodes moléculaires
- Amélioration de nos connaissances des formes viables non cultivables
- Mesure de l'impact de la congélation à la lumière des données précédentes
- Recensement des pratiques à tous les niveaux de la chaîne alimentaire
- Appréciation du coût économique des infections à *Campylobacter* en France tant pour les infections bénignes que pour les infections graves. Une telle approche a été ébauchée aux Etats-Unis pour évaluer le coût du Syndrome de Guillain-Barré (Buzby *et al.*, 1997a ; Buzby *et al.*, 1997b)
- Développement de démarches d'analyse coût/bénéfice pour les différentes options de gestion proposées
- Mise en place d'études sur la possibilité de contamination des légumes par les eaux usées et les fumures
- Mise en œuvre d'études génétiques afin d'identifier des lignées de poulets plus ou moins résistantes aux campylobacters (ces recherches ne pouvant éventuellement donner des résultats qu'à long terme)

2.2 Au stade de l'élevage

- Approfondissement des études sur les facteurs de risque de contamination des élevages, avec essais d'interventions, concernant notamment :
 - la non transmission verticale
 - l'impact de la contamination de l'environnement
 - l'impact du vide sanitaire
 - l'impact des conditions de vie (stress / système immunitaire) des poulets
 - l'impact des flores de barrière des poulets (évolution / rôle)
 - l'impact de la vaccination (faisabilité / efficacité)
 - l'impact de l'utilisation des antibiotiques (ou autres substances) en élevage sur la flore digestive des poulets (modification de la flore / sélection de souches résistantes, etc.)
- Investigation de la contamination tardive des poussins par *Campylobacter*
- Etude quantitative de la contamination des volailles par *Campylobacter* au niveau du plumage et des follicules plumeux
- Recensement comparatif des pratiques dans les élevages « indemnes » et « contaminés »
- Etude de la survie des campylobacters dans le sol

2.3 Au stade du transport

- Etudes de l'impact du transport sur la répartition (homogénéisation) et le niveau d'excrétion de *Campylobacter* par les poulets
- Développement de cages de transport permettant une contamination moindre
- Détermination rapide du statut « *Campylobacter* » (+ ou -) à l'entrée à l'abattoir

2.4 Au stade de l'abattage / transformation

- Collecte de données quantitatives sur l'évolution du taux et de la répartition de la contamination à l'abattoir, prioritairement aux points critiques de maîtrise (lors de l'échaudage, du plumage, de l'éviscération, du rinçage post-éviscération et du refroidissement, de la découpe et du conditionnement), selon plusieurs scénarios (lot contaminé, lot indemne suivant un lot contaminé ...)
- Etudes sur l'efficacité et la sécurité de nouvelles substances bactéricides pouvant être utilisées dans les bains d'échaudage (et d'électronarcose)
- Développement de procédés d'étourdissement alternatifs à l'électronarcose afin de limiter d'éventuelles contaminations croisées
- Etude comparative de la contamination sur la peau et dans la chair de poulet
- Détermination de l'impact du plan de nettoyage / désinfection sur la contamination des poulets *via* les outils de production
- Etudes de l'impact de différents traitements physique et chimique (congélation, TSP, ionisation, utilisation du système lactoperoxydase, échaudage par la vapeur et autres techniques innovantes) des volailles sur la quantification de la contamination des carcasses au final
- Etudes de l'impact du mode de refroidissement des volailles sur la survie des campylobacters
- Etudes de l'impact du conditionnement (ex : emballage sous air, sous atmosphère modifiée) sur la survie des campylobacters.

2.5 Au stade de la préparation des aliments

- Collecte des éléments sur les pratiques de préparation à domicile et en restauration collective et commerciale (hygiène générale, manipulations, en particulier la découpe, pouvant favoriser les contaminations croisées) selon les aliments
- Collecte des éléments sur les pratiques de cuisson : recettes, couples temps-température, modes de cuisson, afin d'identifier et de quantifier les pratiques éventuellement à risque (carpaccio, cuisson au micro-ondes, barbecue, etc.) selon les aliments
- Développement des méthodes de numération et de revivification des bactéries stressées
 - Evaluation quantitative de l'efficacité des barèmes de cuisson établis en fonction des pratiques décrites plus haut (cartographie par numération sur carcasse entière contaminée, après application des barèmes de cuisson décrits plus haut et quantification dans le muscle)
 - Etude de la température en profondeur du muscle des poulets, atteinte lors de cuissons (capteurs thermiques)
- Détermination de l'impact des nouveaux modes de présentation commerciale (poulets entiers pré-découpés, pré-désossés, farcis, saumurés, etc.) sur la contamination par *Campylobacter*

2.6 Au stade de la surveillance des campylobactérioses humaines

Au regard de la reconnaissance de l'importance des infections à *Campylobacter* qui caractérise notre pays, le groupe de travail estime d'importance primordiale :

L'obtention de données de surveillance des infections à *Campylobacter* survenant dans la population consultant en médecine de ville en France pour une

- Estimation de l'incidence annuelle des infections en France
- Description des tendances temporelles et spatiales des infections et des caractéristiques des populations concernées
- Description de l'importance relative des différentes espèces de *Campylobacter* pathogènes pour l'homme
 - en systématisant le diagnostic d'espèce sur les isolats collectés
 - en développant l'utilisation des méthodes de typage des isolats collectés, dans le cadre d'objectifs clairement définis
- Description et suivi du profil de sensibilité aux antibiotiques des différentes espèces de *Campylobacter* pathogènes pour l'homme
- Etude de la séroprévalence de l'infection à *Campylobacter* en France avec un échantillon représentatif de la population française, en y intégrant l'aspect spatio-temporel

La mise en place d'un système permettant de détecter les épidémies ou cas groupés pour une

- Institution d'un système de surveillance des infections à *Campylobacter* basé sur le diagnostic des infections fait par les laboratoires (mis en place en avril 2002 par l'Institut de Veille Sanitaire en collaboration avec le CNR des campylobacters) pour :
 - Investiguer les épidémies ou les cas groupés à l'aide d'équipes multidisciplinaires regroupant des épidémiologistes, microbiologistes, vétérinaires, spécialistes de l'agro-alimentaire, etc.
 - Déterminer les facteurs de risque des épidémies communautaires ou des cas groupés à *Campylobacter* en France
 - Comparer les souches humaines, alimentaires, animales et environnementales
- Clarification des modalités de prescription de la recherche de *Campylobacter* dans les selles lors de diarrhées par les praticiens

La détermination des facteurs de risque des infections sporadiques à *Campylobacter* en France

- Mise en place d'études spécifiques sur les facteurs de risque des infections à *Campylobacter* basées sur les infections diagnostiquées et signalées par les laboratoires
- Mise en place d'études spécifiques sur les facteurs de risque d'acquisition des infections à *Campylobacter* résistant aux antibiotiques.

L'obtention de données sur le Syndrome de Guillain-Barré

- Estimation de l'incidence annuelle du syndrome de Guillain-Barré suite à une infection à *Campylobacter*
- Description des caractéristiques des cas développant un syndrome de Guillain-Barré
- Comparaison des données avec celles des autres pays européens en confrontant les différents systèmes de surveillance de ce syndrome

Le développement des techniques de diagnostic

- Evaluation de la diversité des techniques de laboratoire utilisées en routine
- Harmonisation des techniques utilisées par les laboratoires (méthodologie, essais inter-laboratoires) impliqués dans la surveillance des infections à *Campylobacter*
- Développement de techniques de typage moléculaire à des fins d'épidémiologie moléculaire

Au niveau de l'établissement de la relation dose-réponse

- Actualisation des données de dose-réponse existantes

L'approfondissement de nos connaissances sur la pathogénicité

- Recherche de marqueurs de pathogénicité
- Appréciation de l'hétérogénéité de la virulence au sein des souches présentes dans les aliments
- Etude de la pathogénicité des espèces autres que *C. jejuni* et des bactéries apparentées (*Arcobacter* spp., *Helicobacter pullorum*)

E. Références bibliographiques

- Adak GK, Cowden JM, Nicholas S, Evans HS. The Public Health Laboratory Service national case-control study of primary indigenous sporadic cases of *Campylobacter* infection. *Epidemiol Infect* 1995;115:15-22.
- Adak GK, Long SM, O'Brien SJ. Trends in indigenous foodborne disease and deaths, England and Wales : 1992 to 2000. *Gut* 2002;51: 832-841.
- Al-Obaidi ASR. The colonization of young chicks with *Campylobacter jejuni*. PhD Thesis. University of Bristol. 1988.
- Altmeyer M, Krabisch P, Dorn P. Occurrence and distribution of *Campylobacter jejuni/coli* in young poultry fattening production. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* 1985;92:456-459.
- Arskog R, Edwards AL, Kvam MN, Dale-Olsen R, Engebretsen O, Ribe S. A study on the occurrence of the thermotolerant *Campylobacters* in fried and barbecue chickens with special reference to contamination during preparation. *Norsk Veterinaertidsskrift* 1989;101:771-774.
- Ayling RD, Woodward S, Evans S, Newell DG. Restriction fragment length polymorphism of polymerase chain reaction products applied to the differentiation of poultry *Campylobacters* for epidemiological investigations. *Res Vet Sci* 1996;60:168-172.
- Atanassova V, Ring C. *Campylobacter* spp. in the surroundings of poultry meat production -- incidence and quinolone resistance. *Zentralbl Hyg Umweltmed* 1998;200:542-552.
- Atanassova P. Effect of irradiation and packaging on the survival of *Campylobacter jejuni* in chilled poultry meat. Proceedings of 38th ICoMST pp 613-615, Clermont-Ferrand, France;1992.
- Avrain L, Humbert F, L'Hospitalier R, Sanders P, Kempf I. 2001a. Etude de l'antibiorésistance des *Campylobacter* de la filière avicole, Proceedings des 4èmes journées de la recherche avicole, Nantes, France ;27-29 mars 2001, pp 281-284.
- Avrain L, Humbert F, Sanders P, Kempf I. 2001b. Prévalence et antibiorésistance des *Campylobacters* thermotolerants isolés des filières avicoles et porcines françaises. Proceedings de la 21ème Réunion Interdisciplinaire de chimiothérapie anti-infectieuse, Paris, France; 6-7 décembre 2001.
- Bacon DJ, Szymanski CM, Burr DH, Silver RP, Alm RA, Guerry P. A phase-variable capsule is involved in virulence of *Campylobacter jejuni* 81-176. *Mol Microbiol* 2001;40:769-777.
- Barer MR. Viable but non culturable and dormant bacteria : time to resolve an oxymoron and a misnomer ?. *J Med Microbiol* 1997;46:629-631.
- Berndtson E, Tivemo M, Engvall A. Distribution and numbers of *Campylobacter* in newly slaughtered broiler chickens and hens. *Int J Food Microbiol* 1992;15:45-50.
- Berndtson E, Danielsson-Tham ML, Engvall A. *Campylobacter* incidence on a chicken farm and the spread of *Campylobacter* during the slaughter process. *Int J Food Microbiol* 1996a;32:35-47.
- Berndtson E, Emanuelson U, Engvall A, Danielsson-Tham ML. A 1-year epidemiological study of *Campylobacters* in 18 Swedish chickens farms. *Prev Vet Med* 1996b;26:167-185.
- Beuchat LR. Efficacy of some methods and media for detecting and enumerating *Campylobacter jejuni* in frozen chicken meat. *J Appl Bacteriol* 1987;62:217-221.
- Beumer RR, Noomen A, Marijs JA, Kampelmacher E. Antibacterial action of the lactoperoxidase on *Campylobacter jejuni* in cow's milk. *Netherland Milk Dairy Journal* 1985;39:107-114.
- Birgisdóttir K, Friðriksdóttir V, Jonsdóttir G, Bjamadóttir S, Gunnarsson E, Reiersen J. Prevalence of *Campylobacter* in domestic and wild animals in Iceland. *Int J Med Microbiol* 2001;291(suppl 31):36.
- Black RE, Levine MM, Clements ML, Hugues TP, Blaser MJ. Experimental *Campylobacter jejuni* infection in humans. *J Infect Dis* 1988;157:472-479.
- Blankenship LC, Craven SE. *Campylobacter jejuni* survival in chicken meat as a function of temperature. *Appl Environ Microbiol* 1982;44:88-92.
- Blaser MJ, Smith PF, Repine JE, Joiner KA. Pathogenesis of *Campylobacter fetus* infections. Failure of encapsulated *Campylobacter fetus* to bind C3b explains serum and phagocytosis resistance. *J Clin Invest* 1988;81:1434-1444.
- Bloomfield SF, Stewart GS, Dodd CE, Booth IR, Power EG. The viable but non culturable phenomenon explained. *Microbiology* 1998;144:1-3.
- Bolton FJ, Surman SB, Martin K, Wareing DR, Humphrey TJ. Presence of *Campylobacter* and *Salmonella* in sand from bathing beaches. *Epidemiol Infect* 1999;122:7-13.
- Bretag AH, Archer RS, Atkinson HM, Woods WH. Circadian urticaria : another *Campylobacter* association. *Lancet* 1984;1:954.
- Briscoe DM, McMenamia JB, O'Donahue NV. Prognosis in Guillain-Barré syndrome : a macro-patch-clamp study. *Ann Neurol* 1987;44:913-922.
- Brown P, Kidd D, Riordan T, Barrell RA. An outbreak of food-borne *Campylobacter jejuni* infection and the possible role of cross-contamination. *J Infect Dis* 1988;17:171-176.
- Buswell CM, Herlihy YM, Lawrence LM, McGuiggan JT, Marsh PD, Keevil CW, Leach SA. Extended survival and persistence of *Campylobacter* spp. in water and aquatic biofilms and their detection by immunofluorescent-antibody and -rRNA staining. *Appl Environ Microbiol* 1998;64:733-741.
- Butler RC., Lund V, Carlson DA. Susceptibility of *Campylobacter jejuni* and *Yersinia enterocolitica* to UV radiation. *Appl Environ Microbiol* 1987;53:375-378.
- Butzler JP, Dekeyser P, Detrain M, Dehaen F. Related vibrio in stools. *J Pediatr* 1973;82:493-495.

- Buzby JC, Roberts T, Mishu B. Estimated annual costs of Campylobacter-associated Guillain-Barré syndrome. Agricultural Economics Report N° 756. 40pp, July 1997a.
- Buzby JC, Mishu B, Roberts T. The economic burden of Campylobacter-associated Guillain-Barré syndrome. *J Infect Dis* 1997b;176 :192-197.
- Cantet F, Magras C, Marais A, Federighi M, Mégraud F. Helicobacter species colonizing pig stomach : molecular characterization and determination of the prevalence. *Appl Environ Microbiol* 1999;65:4672-4676.
- Cappelier JM, Magras C, Jouve JL, Federighi M. Recovery of viable but non culturable Campylobacter jejuni cells by two animals models. *Food Microbiol* 1999;16:375-384.
- Choi HK, Marth EH, Vasadava PC. Use of microwave to inactivate Yersinia enterocolitica and Campylobacter jejuni in milk. *Milchwissenschaft* 1993;48:134-136.
- Christopher FM, Smith GC, Vanderzant C. Effect of temperature and pH on the survival of Campylobacter fetus. *J Food Prot* 1982;45:253-259.
- Chuma T, Yamada T, Okamoto K, Yugi H, Ohya T. Application of a DNA-DNA hybridization method for detection of Campylobacter jejuni in chicken feces. *J Vet Med Sci* 1993;55:1027-1029.
- Chuma T, Makino K, Okamoto K, Yugi H. Analysis of distribution of Campylobacter jejuni and Campylobacter coli in broilers by using restriction fragment length polymorphism of flagellin gene. *J Vet Med Sci* 1997;59:1011-1015.
- Chuma T, Ikeda T, Maeda T, Niwa H, Okamoto K. Antimicrobial susceptibilities of Campylobacter strains isolated from broilers in the southern part of Japan from 1995 to 1999. *J Vet Med Sci* 2001;63:1027-1029.
- Clark AG, Bueschgens DH. Survival and growth of Campylobacter jejuni in egg yolk and albumen. *J Food Prot* 1986;49:135-141.
- Colin P, Laisney MJ, Carre S. Evolution de la contamination par Campylobacter des produits de volailles au cours de la conservation. 8ième Colloque de la Société Française de Microbiologie. Paris, France ; 28-29 avril 1993.
- Colwell RR, Brayton P, Herrington D, Tall B, Huq A, Levine M. Viable but non culturable Vibrio cholerae O1 revert to a culturable state in the human intestine. *World J Microbiol Technol* 1996;12:28-31.
- Cournot M, Hemery C, Gallay A. Epidémie de gastro-entérites à germes multiples liée à la consommation de l'eau de distribution – Gourdon, Lot (46) août – septembre 2000. Rapport de l'Institut de Veille Sanitaire; 2001. p. 37.
- Christensen B, Sommer H, Rosenquist H, Nielsen N. Risk assessment on Campylobacter jejuni in chicken products. Ministry of Food, Agriculture and Food Administration - The Danish Veterinary and Food Administration Institute of Food safety and Toxicology – Division of Microbiological Safety; january 2001.
- Lien internet :
http://www.foedevaredirektoratet.dk/NR/rdonlyres/echl2f3mx2gducdvnsnb04y3mjuz5wnfbslltf57hfgankqelwndnw5p3pix5onrhgi735rsvysqkdivigt_hyofmdg/rapport_jan2001.pdf
- Dang BD, Pedersen K, Madsen M. Prevalence of Campylobacter spp. in Danish broiler production : a one year study of individual chicken. *Int J Med Microbiol* 2001;291(suppl 31):38.
- De Boer E, Hahne M. Cross-contamination with Campylobacter jejuni and Salmonella spp. from raw chicken products during food preparation. *J Food Prot* 1990;53:1067-1068.
- Deibel KE, Banwart GJ. Effect of spices on C. jejuni at three temperatures. *J Food Safety* 1984;6:241-251.
- Deming MS, Tauxe RV, Blake PA, Dixon SE, Fowler BS, Jones TS, Lockamy EA, Patton CM, Sikes RO. Campylobacter enteritis at a university: transmission from eating chicken and from cats. *Am J Epidemiol* 1987;126:526-34
- Diarra M. Diarrhée aiguë à Campylobacter chez les enfants vietnamiens suivis de 0 à 24 mois dans leur milieu naturel : incidence et immunité. Thèse pour le Doctorat en Médecine, Université Bordeaux 2. 1993. n°108.
- Diker KS, Akan M, Hascelik G, Yurdakok M. The bactericidal activity of tea against Campylobacter jejuni and Campylobacter coli. *Lett Appl Microbiol* 1991;12:34-35.
- Dingle KE, Colles FM, Waring DRA, Ure R, Fox AJ, Bolton FE, Bootsma HJ, Willems RJI, Urwin R, Maiden MCJ. Multilocus sequence typing system for Campylobacter jejuni. *J Clin Microbiol* 2001;39:14-23.
- Directive 93/43/CEE du Conseil, du 14 juin 1993 (JO du 19 juillet 1993), relative à l'hygiène des denrées alimentaires.
- Dorrell N, Mangan JA, Laing KG, Hinds J, Linton D, Al-Ghusein H, Barrell BG, Parkhill J, Stoker NG, Karlyshev AV, Butcher PD, Wren BW. Whole genome comparison of Campylobacter jejuni human isolates using a low-cost microarray reveals extensive genetic diversity. *Genome Res* 2001;11:1706-1715.
- Doyle LP. A vibrio associated with swine dysentery. *Am J Vet Res* 1944;5:3-5.
- Doyle MP. Campylobacter fetus subsp. jejuni : an old pathogen of a new concern. *J Food Prot* 1981;44:480-488.
- Doyle MP. Campylobacter in foods. In Butzler J.P. (ed). *Campylobacter infection in man and animals*. CRC Press, Inc, Boca Raton USA; 1984. pp 163-180.
- Doyle MP, Roman DJ. Growth and survival of Campylobacter fetus subsp. jejuni as function of temperature and pH. *J Food Prot* 1981;44:596-601.
- Drouin P. Les principes de l'hygiène en productions avicoles. Sciences et techniques avicoles, hors série. Septembre 2000, pp11-14.
- Drouin P, Toux JY. La décontamination des poulaillers de volailles au sol. Sciences et techniques avicoles, hors série. Septembre 2000, pp 39-49.
- Duim B, Wassenaar TM, Rigter A, Wagenaar J. High-resolution genotyping of Campylobacter strains isolated from poultry and humans with AFLP fingerprinting. *Appl Environ Microbiol* 1999;65:2369-2375.

- Eastmond CJ, Reid TMS. Campylobacter enteritis and erythema nodosum. Br Med J 1982;285:1421-1422.
- Eastmond CJ, Rennie JAN, Reid TMS. An outbreak of Campylobacter enteritis : a rheumatological follow-up survey. J Rheumatol 1983;10:107-108.
- Eberhart-Phillips J, Walker N, Garrett N, Bell D, Sinclair D, Rainger W, Bates M. Campylobacteriosis in New Zealand : results of a case-control study. J Epidemiol Commun Health 1997;51:686-691.
- Effler P, leong MC, Kimura A, Nakata M, Burr R, Cremer E, Slutsker L. Sporadic Campylobacter jejuni infections in Hawaii: associations with prior antibiotic use and commercially prepared chicken. J Infect Dis 2001;183:1152-5.
- Ehlers JG, Chapparr-Serrano M, Richter RL, Vanderzant C. Survival of Campylobacter fetus subsp. jejuni in cheddar and cottage cheese. J Food Prot 1982;45:1018-1021.
- Endtz HP, Wim Ang C, Van den Braak N, Duim B, Rigter A, Price LJ, Woodward DL, Rodgers FG, Johnson WM, Wagenaar JA, Jacobs BC, Verbrugh HA, Van Belkum A. Molecular characterization of Campylobacter jejuni from patients with Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes. J Clin Microbiol 2000;38:2297-2301.
- Engber J, Gerner-Smith P, Scheutz F, Moller Nielsen E, On SLW, Molbak K. Water-borne Campylobacter jejuni infection in a Danish town—a 6-week continuous source outbreak. Clin Microbiol Infect 1998;4:648-56.
- Escherich T. Articles adding to the knowledge of intestinal bacteria, III. On the existence of vibrios in the intestines and feces of babies. Münch. Med. Wochenschr 1886;33:815-817.
- Evans SJ, Sayers AR. A longitudinal study of Campylobacter infection of broiler flocks in Great Britain. Prev Vet Med 2000;46:209-223.
- FAO/WHO. Joint FAO/WHO Activities on risk assessment of microbiological hazards in foods. Preliminary report. Identification, exposure assessment and hazard characterization of Campylobacter spp. in broiler chickens, 2001.
- Lien internet : <ftp://ftp.fao.org/es/esn/food/campy.pdf>
- FAO/WHO. Joint FAO/WHO Food Standards Programme – Codex Committee on Food Hygiene – 35th session – Orlando, Florida, USA, 27 janvier – 1er février 2003. Discussion paper on risk management strategies for Campylobacter spp. in poultry.
- Lien internet : <ftp://ftp.fao.org/codex/ccfh35/fh0305be.pdf>
- Fayos A, Owen RJ, Hernandez J, Jones C, Lastovica A. Molecular subtyping by genome and plasmid analysis of Campylobacter jejuni serogroups O1 and O2 (Penner) from sporadic and outbreak cases of human diarrhoea. Epidemiol Infect 1993;111:415-427.
- Federighi M, Cappelier JM, Rossero A, Coppen P, Denis JC. Evaluation de l'effet d'un traitement de décontamination de carcasses de poulets, vis-à-vis des Campylobacter thermotolérants. Sciences des Aliments 1995;15:393-401.
- Federighi M, Tholozan JL, Cappelier JM, Tissier JP, Jouve JL. Evidence of non coccoid viable but non culturable Campylobacter jejuni cells in microcosm water by direct viable count, CTC-DAPI double staining and scanning electron microscopy. Food Microbiol 1998;15:539-550.
- Federighi M. Campylobacter et denrées alimentaires. In Campylobacter et hygiène des aliments (ISBN 2-84054-061-4), éditions Polytechnica, Paris, 1999. pp. 97-124.
- Federighi M. Les formes viables non cultivables. In Campylobacter et hygiène des aliments (ISBN 2-84054-061-4), éditions Polytechnica, Paris, 1999. pp. 35-53.
- Fernandez H, Otth L, Rosales V. Activity of five disinfectants against thermotolerant Campylobacter strains. Archives of Med Vet 1990, XXII (1):101-104.
- Flynn O MJ, Blair IS, McDowell DA. Prevalence of Campylobacter species on fresh retail chicken wings in Northern Ireland. J Food Prot 1994;57:334-336.
- Fricker CR, Park RWA. A two-year study of the distribution of "thermophilics" Campylobacter in human, environmental and food samples from the reading area with particular reference to toxin production and heat-stable serotype. J Appl Bacteriol 1989;66:477-490.
- Friedman CR, Neimann J, Wegener HC, Tauxe RV. Epidemiology of Campylobacter jejuni infections in the United States and other industrialized nations. In Nachamkin, Blaser MJ (eds). Campylobacter, 2nd edition. ASM press, Washington DC, 2000. pp 121-138.
- Frost JA, Oza AN, Thwazites RT, Rowe B. Serotyping scheme for Campylobacter jejuni and Campylobacter coli based on direct agglutination of heat-stable antigens. J Clin Microbiol 1998;36:335-339.
- Gallay A, Vaillant V, Bouvet P, Grimont P, Desenclos JC. How Many Foodborne Outbreaks of Salmonella Infection Occurred in France in 1995? Application of the Capture-Recapture Method to Three Surveillance Systems. Am J Epidemiol 2000;152:172-177.
- Genigeorgis C. Problems associated with perishable processed meats. Food Technol 1986;40:140-154.
- Genigeorgis C, Hassuneh M, Collins P. Campylobacter jejuni infection on poultry farms and its effect on poultry meat during slaughtering. J Food Prot 1986;49:895-903.
- Graves TK, Bradley KK, Crutcher JM. 1996 outbreak of Campylobacter enteritis associated with cross-contamination of food - Oklahoma. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1998;47:29-131.
- Guillain G, Barré G, Strohl A. Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. Bull Soc Med Hop Paris 1916;40:1462.
- Hanninen ML, Korkeala H, Pakkala P. Effect of various gas atmospheres on the growth and survival of Campylobacter jejuni on beef. J Appl Bacteriol 1984;57:89-94.
- Hanninen ML. Survival of Campylobacter jejuni/coli in ground refrigerated and in ground frozen beef liver and in frozen broiler carcasses. Acta Vet Scandi 1981a;22:566-577.

- Hanninen ML. The effect of NaCl on *Campylobacter jejuni/coli*. *Acta Vet Scandi* 1981b;22:578-588.
- Harris N, Weiss N, Nolan CM. The role of poultry and meats in the etiology of *Campylobacter jejuni/coli* enteritis. *Am J Publ Health* 1986;76:407-411.
- Harrison WA, Griffith CJ, Tennant D, Peters AC. Incidence of *Campylobacter* and *Salmonella* isolated from retail chicken and associated packaging in South Wales. *Lett Appl Microbiol* 2001;33:450-454.
- Hartnett E, Kelly L, Newell D, Wooldridge M, Gettinby G. A quantitative risk assessment for the occurrence of *Campylobacter* in chickens at the point of slaughter. *Epidemiol Infect* 2001;127:195-206.
- Havelaar AH, de Wit MAS, van Koningsveld R. Health burden in the Netherlands (1990-1995) due to infections with thermophilic *Campylobacter* species. Rijksinstitute voor volksgezondheid en milieu. 2000. Report n°284550 004.
- Lien internet : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/284550004.pdf>
- Heuer OE, Pedersen K, Andersen JS, Madsen M. Prevalence and antimicrobial susceptibility of thermophilic *Campylobacter* in organic and conventional broiler flocks. *Lett Appl Microbiol* 2001;33:269-274.
- Hill AB. The environment and disease: association or causation. *Proc R Soc Med* 1965;58:295-300.
- Ho TW, McKhann GM, Griffin JW. Human autoimmune neuropathies. *Annu Rev Neurosci* 1998;21:187-226.
- Hopkins RS, Olmsted R, Istre R. Endemic *Campylobacter jejuni* infection in Colorado : identified risk factors. *Am J Public Health* 1984;74:249-250.
- Hu L, Kopecko DJ. *Campylobacter jejuni* 81-176 associates with microtubules and dynein during invasion into human intestinal cells. *Infect Immun* 1999;67:4171-4182.
- Hudson WR, Mead GC. Factors affecting the survival of *Campylobacter jejuni* in relation to immersion scalding of poultry. *Vet Rec* 1987;121:225-227.
- Hughey VL, Johnson EA. Antimicrobial activity of lysozyme against bacteria involved in food spoilage and food-borne disease. *Appl Environ Microbiol* 1987;53:2165-2170.
- Humphrey TJ, Henley A, Lanning DG. The colonization of broilers chickens with *Campylobacter jejuni* : some epidemiological investigations. *Epidemiol Infect* 1993;110:601-607.
- Ikram R, Chambers S, Mitchell P, Brieseman MA, Ikam OH. A case control study to determine risk factors for *Campylobacter* infection in Christchurch in the summer of 1992-3. *N Z Med J* 1994;107:430-2.
- Imai Y, Kikuchi M, Matsuda M, Honda M, Fukuyama M, Tsukada M, Kaneuchi C. Macro-fingerprinting analysis at the chromosomal genomic DNA level of isolates of thermophilic *Campylobacter coli* and *C. jejuni*, by pulsed-field gel electrophoresis. *Cytobios* 1994;78:115-122.
- Jacobs-Reitsma WF, Bolder NM, Mulder RW. Cecal carriage of *Campylobacter* and *Salmonella* in dutch broiler flocks at slaughter : a one-year study. *Poult Sci* 1994;73:1260-1266.
- Jacobs-Reitsma WF, Van de Giessen AW, Bolder NM, Mulder RW. Epidemiology of *Campylobacter* spp. at two Dutch broiler farms. *Epidemiol Infect* 1995;114:413-421.
- Jacobs-Reitsma WF, Wilpshaar E, Gussinklo B, Wagenaar J, Stegeman A. Epidemiological investigations into the colonisation of Dutch broiler flocks with *Campylobacter*. *Int J Med Microbiol* 2001;291(suppl 31):42.
- Johnson WM, Lior H. A new heat-labile cytolethal distending toxin (CLDT) produced by *Campylobacter* spp. *Microb Pathog* 1988;4:115-126.
- Jones FS, Orcutt M, Little RB. *Vibrios* (*Vibrio jejuni*, n. sp.) associated with intestinal disorders of cows and calves. *J Exp Med* 1931;53:853-864.
- Jouve JL. Critères microbiologiques : utilisations et limites. In Sutra L, Federighi M & Jouve JL (eds.), *Manuel de bactériologie alimentaire*, Polytechnica, Paris, 1998. pp. 1-25.
- Juven BJ, Kanner J. Effect of ascorbic, isoascorbic and dehydroascorbic acids on the growth and survival of *Campylobacter jejuni*. *J Appl Bacteriol* 1986;61:339-345.
- Juven BJ, Kanner J, Weisslowicz H, Harel S. Effect of ascorbic and isoascorbic acids on survival of *Campylobacter jejuni* in poultry meat. *J Food Prot* 1988;51:436-437.
- Kapperud G, Skjerve E, Bean NH, Ostroff SM, Lassen J. Risk factors for sporadic *Campylobacter* infections : results of a case-control study in south-eastern Norway. *J Clin Microbiol* 1992;30:3117-3121.
- Kapperud G, Skjerve E, Vik L, Hauge K, Lysaker A, Aalmen I, Ostroff SM, Potter M. Epidemiology investigation of risk factors for *Campylobacter* colonization in Norwegian broiler flocks. *Epidemiol Infect* 1993;111:245-255.
- Kapperud G, Espeland G, Wahl E, Walde A, Herikstad H, Gustavsen S, Tveit I, Natas O, Bevanger L, Digranes A. Factors associated with increased and decreased risk of *Campylobacter* infection: a prospective case-control study in Norway. *Am J Epidemiol* 2003;158:234-42.
- Karlyshev AV, McCrossan MV, Wren BW. Demonstration of polysaccharide capsule in *Campylobacter jejuni* using electron microscopy. *Infect Immun* 2001;69:5921-5924.
- Kogure K, Simidu U, Taga N. A tentative direct microscopic method for counting living marine bacteria. *Can J Microbiol* 1979;25:415-420.
- Koidis P, Doyle MP. Survival of *Campylobacter jejuni* in the presence of bisulfite and different atmospheres. *Eur J Clin Microbiol* 1983a;2:384-388.
- Koidis P, Doyle MP. Survival of *Campylobacter jejuni* in fresh and heated red meat. *J Food Prot* 1983b;46:771-774.
- Konkel ME, Joens LA, Mixer PF. Molecular characterization of *Campylobacter jejuni* virulence determinants. In Nachamkin, I., M.J. Blaser (Eds.). *Campylobacter*. 2nd edition. ASM Press, Washington, D.C, USA; 2000. pp 217-240.

- Kwiatek K, Wojton B, Stern NJ. Prevalence and distribution of *Campylobacter* spp. on poultry and selected red meat carcasses in Poland. *J Food Prot* 1990;53:127-130.
- Lahellec C, Meurier C. Technique de préparation et contaminations bactériennes des carcasses de volailles. Evolution de la flore après congélation. *La Revue Générale du Froid* 1972 ;2 :129-136.
- Laisney MJ. 1998. *Campylobacter* et filière avicole. Les contaminations microbiennes en aviculture. Biotechnica. Bordeaux, France. 24 septembre 1998.
- Laisney MJ, Colin P. Evaluation du niveau de contamination des carcasses de volailles par *Campylobacter* spp. Huitième colloque de la Société Française de Microbiologie Paris, France; 28-29 avril 1993.
- Laisney MJ. 2002. Communication personnelle : étude de la prévalence de la contamination par *Campylobacter* de cuisses de volailles dans les supermarchés, menée en 2002-2003.
- Lambert JD, Maxcy RB. Effect of gamma radiation on *Campylobacter jejuni*. *J Food Sci* 1984;49:665-667.
- Lammerding AM, Garcia MM, Mann ED, Robinson Y, Dorward WJ, Truscott RB, Tittiger F. Prevalence of *Salmonella* and Thermophilic *Campylobacter* in fresh pork, beef, veal and poultry. *Can J Food Prot* 1988;51:47-52.
- Lior H, Woodward DL, Edgar JA, Laroche LJ, Gill P. Serotyping of *Campylobacter jejuni* by slide agglutination based on heat-labile antigenic factors. *J Clin Microbiol* 1982;15:761-768.
- MacCarthy N, Giesecke J. Incidence of Guillain-Barré Syndrome following infection with *Campylobacter jejuni*. *Am J Epidemiol* 2001;153:610-614.
- McFadyean J, Stockman S. Report of the Departmental Committee appointed by the Board of Agriculture and Fisheries to inquire into epizootic abortion. III. Abortion in Sheep. HMSO, London, U.K; 1913.
- Mead GC, Hudson WR, Hinton MH. Effect of changes in processing to improve hygiene control on contamination of poultry carcasses with *Campylobacter*. *Epidemiol Infect* 1995;115:495-500.
- Mead GC, Scott MJ, Humphrey TJ, McAlpine K. Observations on the control of *Campylobacter jejuni* infection of poultry by competitive exclusion. *Avian Pathol* 1996;25:69-79.
- Mead PS, Slutsker L, Dietz V, McCaig LF, Bresee JS, Shapiro C, Griffin PM, Tauxe RV. Food-related illness and death in the United States. *Emerg Infect Dis* 1999;5:607-625.
- Medema GJ, Teunis PFM, Havelaar AH, Haas CN. Assessment of the dose-response relationship of *Campylobacter jejuni*. *Int J Food Microbiol* 1996;30:101-111.
- Mégraud F. Les infections à *Campylobacter* en France (1986-2000) In Surveillance nationale des maladies infectieuses 1998-2000. Institut de Veille Sanitaire, Saint-Maurice, France 2003 p133-135.
- MMWR. Preliminary FoodNet Data on the Incidence of Foodborne Illnesses - Selected Sites, United States, 2000. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2001;50:241-246.
- Monfort P, Baleux B. Bactéries viables non cultivables : réalité et conséquences. *Bulletin de la Société Française de Microbiologie* 1999;14:201-207.
- Morishita TY, Aye PP, Harr BS, Cobb CW, Clifford JR. Evaluation of an avian-specific probiotic to reduce the colonization and shedding of *Campylobacter jejuni* in broilers. *Avian Dis* 1997;41:850-855.
- Nadeau E, Messier S, Quessy S. Prevalence and comparison of genetic profiles of *Campylobacter* strains isolated from poultry and sporadic cases of campylobacteriosis in humans. *J Food Prot* 2002;65:73-78.
- Nachamkin I, Fischer SH, Yang XH, Benitez O, Cravioto A. Immunoglobulin A antibodies directed against *Campylobacter jejuni* flagellin present in breast milk. *Epidemiol Infect* 1994;112:359-365.
- Neal KR, Scott HM, Slack RCB, Logan RFA. Omeprazole as a risk factor for *Campylobacter* gastroenteritis : case-control study. *BMJ* 1996;312:414-415.
- Neill SD, Campbell JN, Greene JA. *Campylobacter* species in broiler chickens. *Avian Pathol* 1984;13:777-785.
- Neimann J, Engberg J, Molbak K, Wegener HC. A case-control study of risk factors for sporadic *Campylobacter* infections in Denmark. *Epidemiol Infect* 2003;130:353-66.
- Newell DG, Shreeve JE, Toszeghy M, Domingue G, Bull S, Humphrey T, Mead G. Changes in the carriage of *Campylobacter* strains by poultry carcasses during processing in abattoirs. *Appl Environ Microbiol* 2001;67:2636-2640.
- Nielsen EM, Engberg J, Madsen M. Distribution of serotypes of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* from danish patients, poultry, cattle and swine. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1997;19:47-56.
- Oberhelman RA, Taylor DN. *Campylobacter* infections in developing countries In Nachamkin I and Blaser MJ (Editeurs) *Campylobacter* 2ème édition, ASM Press, Washington DC. 2000. pp 139-153.
- Obiri-Danso K, Paul N, Jones K. The effects of UVB and temperature on the survival of natural populations and pure cultures of *Campylobacter jejuni*, *C. coli*, *C. lari* and urease-positive thermophilic *Campylobacter*s (UPTC) in surface waters. *J Appl Microbiol* 2001;90:256-267.
- Ono K, Yamamoto K. Contamination of meat with *Campylobacter jejuni* in Saitama, Japan. *Int J Food Microbiol* 1999;47:211-219.
- Oosterom J, De Wilde GJA. *Campylobacter* outbreak in a military camp : investigations, results and further epidemiological studies In Newell (es.) : *Campylobacter, epidemiology, pathogenesis and biochemistry*, MTP Press Limited, Lancaster;1982. pp 288-289.
- Oosterom J. Studies on epidemiology of *Campylobacter jejuni*. Proefschrift, ter verbijding van de graad van doctor in de geneeskunde aan de Erasmus Universiteit, Rotterdam. Drukkerij Elinkwijk B.V.-Utrecht, Netherlands;1985.

- Oosterom J, Notermans S, Karman H, Engels GB. Origin and prevalence of *Campylobacter jejuni* in poultry processing. *J Food Prot* 1993;46:339-344.
- Orr KE, Lightfoot NF, Sisson PR, Harkis BA, Tweddle JL, Boyd P, Carroll A, Jackson CJ, Wareing DR, Freeman R. Direct milk excretion of *Campylobacter jejuni* in a dairy cow causing cases of human enteritis. *Epidemiol Infect* 1995;114:15-24.
- Panebianco A, Conte F, Minniti A, Iannuzzi L. Indagine sulla presenza di *Campylobacteri* in prodotti carnei congelati. *Industrie Alimentari* 1991;30:733-740.
- Parkhill J, Wren BW, Mungall K, Ketley JM, Churcher C, Basham D, Chillingworth T, Davies RM, Feltwell T, Holroyd S, Jagels K, Karlyshev AV, Moule S, Pallen MJ, Penn CW, Quail MA, Rajandream MA, Rutherford KM, van Vliet AHM, Whitehead S, Barrell BG. The genome sequence of the food-borne pathogen *Campylobacter jejuni* reveals hypervariable sequences. *Nature* 2000;403:665-668.
- Payne RE, Lee ME, Dreesen DW, Barnhart HM. Molecular epidemiology of *Campylobacter jejuni* in broiler flocks using Randomly Amplified Polymorphic DNA-PCR and 23S rRNA-PCR and role of litter in its transmission. *Appl Environ Microbiol* 1999;65:260-263.
- Peabody R, Ryan MJ, Wall PG. Outbreaks of *Campylobacter* infection: rare events for a common pathogen. *Commun Dis Rep CDR Wkly* 1997;7:33-7.
- Pearson AD, Colwell RR, Rollins D, Hanninen ML, Jones MW, Healing TD, Greenwood M, Hood M, Shahamat M, Jump E, Jones DM. *Campylobacter* IV. In Kaijser, B., Falsen, E. (Eds). University of Goteborg, Sweden; 1987. p 281.
- Pearson AD, Greenwood M, Healing TD, Rollins D, Shahamat M, Donaldson J, Colwell RR. Colonization of broiler chickens by waterborne *Campylobacter jejuni*. *Appl Environ Microbiol* 1993;59:987-996.
- Pearson AD, Greenwood MH, Feltham RK, Healing TD, Donaldson J, Jones DM, Colwell RR. Microbial ecology of *Campylobacter jejuni* in a United Kingdom chicken supply chain : intermittent common source, vertical transmission, and amplification by flock propagation. *Appl Environ Microbiol* 1996;62:4614-4620.
- Penner JL, Hennessy N. Passive haemagglutination technique for serotyping *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* on the basis of soluble heat-stable antigens. *J Clin Microbiol* 1980;12:732-737.
- Petersen L, Wedderkopp A. Evidence that certain clones of *Campylobacter jejuni* persist during successive broiler flock rotations. *Appl Environ Microbiol* 2001;67:2739-2745.
- Phebus RK, Draughon A, Mount JR. Survival of *Campylobacter jejuni* in modified atmosphere packaged turkey roll. *J Food Prot* 1991;54:194-199.
- Pickett CL, Pesci EC, Cottle DL, Russell G, Erdem AN, Zeytin H. Prevalence of cytolethal distending toxin production in *Campylobacter jejuni* and relatedness of *Campylobacter cdtB* genes. *Infect Immun* 1996;64:2070-2078.
- Pilly E. *Maladies infectieuses et tropicales*. APPIT (ed), 17ème édition. 2M2, Montmorency, France; 2000, pp 171-177.
- Radomyski T, Murano EA, Olson DG, Murano PS. Elimination of pathogens of significance in food by low-dose irradiation : a review. *J Food Prot* 1994;57(1),73-86.
- Refregier-Petton J, Rose N, Denis M, Salvat G. Risk factors for *Campylobacter* spp. contamination in French Broiler-chicken flocks at the end of the rearing period. *Prev Vet Med* 2001;50:89-100.
- Reiersen J, Briem H, Hardardottir H, Gunnarsson E, Georgsson F, Kristinsson KG. Human *Campylobacteriosis* epidemic in Iceland 1998-2000 and effect of interventions aimed at poultry and humans. *Int J Med Microbiol* 2001;291:153.
- Rémic (Le). *Référentiel en microbiologie médicale*. Groupe Rémic de la Société Française de Microbiologie (ed), 1ère édition. 2M2, Montmorency, 1998, pp 27-31.
- Reynolds GN, Draughon FA. *Campylobacter jejuni* in vacuum packaged processed turkey. *J Food Prot* 1987;50:300-304.
- Rice BE, Rollins DM, Mallinson ET, Carr L, Joseph SW. *Campylobacter jejuni* in broiler chickens : colonisation and humoral immunity following oral vaccination and experimental infection. *Vaccine* 1997;15:1922-1932.
- Rindi S, Cerri D, Gerardo B. Sulla presenza di *Campylobacter* termofili nelle salsicce fresche del commercio. *Industrie Alimentari* 1986;648-650.
- Rivoal K, Denis M, Salvat G, Colin P, Ermel G. Molecular characterization of the diversity of *Campylobacter* spp. isolates collected from a poultry slaughterhouse : analysis of cross-contamination. *Lett Appl Microbiol* 1999;29:370-374.
- Rivoal K. *Les Campylobacter dans la filière avicole*. Caractérisation génomique et origine de la contamination dans les élevages. Thèse de l'Université de Bretagne Occidentale; 2000.
- Rodrigues LC, Cowden JM, Wheeler JG, Sethi D, Wall PG, Cumberland P, Tompkins DS, Hudson MJ, Roberts JA, Roderick PJ. The study of infectious intestinal disease in England : risk factors for cases of infectious intestinal disease with *Campylobacter jejuni* infection. *Epidemiol Infect* 2001;127:185-193.
- Rodriguez GG, Phipps D, Ishiguro K, Ridgway HF. Use of a fluorescent redox probe for direct visualization of actively respiring bacteria. *Appl Environ Microbiol* 1992;58:1801-1808.
- Rosef O, Gondrosen B, Kapperud G. *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* as surface contaminants of fresh and frozen poultry carcasses. *Int J Food Microbiol* 1984;1:205-215.
- Ruiz-Palacios G, Torres J, Torres NI, Escamilla E, Ruiz-Palacios BR, Tomayo J. Cholera-like enterotoxin produced by *Campylobacter jejuni*. Characterization and clinical significance. *Lancet* 1983;2:250-253.
- Sacks JJ, Lieb S, Baldy LM, Berta S, Patton CM, White MC, Bigler WJ, Witte JJ. Epidemic *Campylobacteriosis* associated with a community water supply. *Am J Public Health* 1986;76:424-428.

- Salazar-Lindo E, Sack RB, Chea-Woo E, Kay BA, Piscocoy ZA, Leon-Barua R, August Y. Early treatment with erythromycin of *Campylobacter jejuni*-associated dysentery in children. *J Pediatr* 1986;109:355-360.
- Salvat G, Allo JC, Toquin MT, Colin P. Le traitement des carcasses de volailles par les monophosphates. *Sciences et Techniques Avicoles* 1995;12:4-12.
- Schaffner N, Parriaux A. Pathogenic-bacterial water contamination in mountainous catchments. *Water Res* 2002;36:131-139.
- Schoeni JL, Wong ACL. Inhibition of *Campylobacter jejuni* colonization in chicks by defined competitive exclusion bacteria. *Appl Environ Microbiol* 1994;60:1191-1197.
- Schorr D, Schmid H, Rieder HL, Baumgartner A, Vorkauf H, Burnens A. Risk factors for *Campylobacter enteritis* in Switzerland. *Zentralbl Hyg Umweltmed* 1994;196:327-37.
- SCVPH (Scientific Committee on Veterinary Measures relating to Public Health), 2003. Opinion on the evaluation of antimicrobial treatments for poultry carcasses, adopted on 14-15 April 2003.
- Sébald M, Véron M. DNA base content in the classification of vibrios. *Ann Inst Pasteur* 1963;105:897-910.
- Shane SM, Montrose MS, Harrington KS. Transmission of *Campylobacter jejuni* by the housefly (*Muca domestica*). *Avian Dis* 1985;29:384-391.
- Shane SM. The significance of *Campylobacter jejuni* infection in poultry: a review. *Avian Pathol* 1992;21:189-213.
- Shreeve JE, Toszeghy T, Pattison M, Newell DG. Sequential spread of *Campylobacter* infection through a multi-pen broiler house. *Proceedings of the 10th International Workshop on Campylobacter, Helicobacter and Related Organism*. Eds Mobley LT, Nachamkin I, McGee D, Baltimore, USA;1999.
- Shreeve JE, Toszeghy M, Pattison M, Newell DG. Sequential spread of *Campylobacter* infection in a multipen broiler house. *Avian Dis* 2000;44:983-988.
- Simmons NA, Gibbs FJ. *Campylobacter* spp. in oven-ready poultry. *J Infect* 1979;1:159-162.
- SKCHD. Communicable Disease Control Section of the Seattle-King County Health Department: Surveillance of the flow of *Salmonella* and *Campylobacter* in a community. K Seattle, WA:SKCHD, 1984.
- Skirrow MB. *Campylobacter enteritis* : a « new » disease. *Br Med J* 1977;2:9-11.
- Skirrow MB, Jones DM, Sutcliffe J, Benjamin J. *Campylobacter* bacteraemia in England and Wales, 1981-91. *Epidemiol Infect* 1993;110:567-573.
- Slader J, Domingue G, Jorgensen F, McAlpine K, Owen RJ, Bolton FJ, Humphrey TJ. Impact of transport crate reuse and of catching and processing on *Campylobacter* and *Salmonella* contamination of broiler chickens. *Appl Environ Microbiol* 2002;68:713-719.
- Slavik M, Kim JW, Walker JT. Reduction of *Salmonella* and *Campylobacter* on chicken carcasses by changing scalding temperature. *J Food Prot* 1995;58:689-691.
- Slavik M, Kim JW, Pharr MD, Raben DP, Tsai S, Lobsinger CM. Effect of Trisodium Phosphate on *Campylobacter* attached to post-chill chicken carcasses. *J Food Prot* 1994;57:324-326.
- Smith T, Taylor M. Some morphological and biological characters of the spirilla (*Vibrio fetus*, n. sp.) associated with disease of the fetal membranes in cattle. *J Exp Med* 1919;30:299-311.
- Smitherman RE, Genigeorgis CA, Farver TB. Preliminary observations on the occurrence of *Campylobacter jejuni* at four California chicken ranches. *J Food Prot* 1984;47(4):293-298.
- Sorqvist TS. Heat resistance of *Campylobacter* and *Yersinia* strains by three methods. *J Appl Bacteriol* 1989;67:543-549.
- Sorvillo FJ, Lieb LE, Waterman SH. Incidence of *Campylobacteriosis* among patients with AIDS in Los Angeles County. *J Acquire Immun Defic Syndr* 1991;4:598-602.
- Stanley J, Linton D, Sutherland K, Jones C, Owen RJ. High-resolution genotyping of *Campylobacter coli* identifies clones of epidemiologic and evolutionary significance. *J Infect Dis* 1995;172:1130-1134.
- Stern NJ, Clavero MRS, Bailey JS, Cox NA, Robach MC. *Campylobacter* spp. in broilers on the farm and after transport. *Poult Sci* 1995;74:937-941.
- Stern NJ, Myszewski MA, Barnhart HM, Dreesen DW. Flagellin A gene restriction fragment length polymorphism patterns of *Campylobacter* spp. isolates from broiler production sources. *Avian Dis* 1997;41:899-905.
- Stern NJ, Fedorka-Cray P, Bailey JS, Cox NA, Craven SE, Hiett KL, Musgrove MT, Ladely S, Cosby D, Mead GC. Distribution of *Campylobacter* spp. in selected U.S. poultry production and processing operations. *J Food Prot* 2001;64:1705-1710.
- Studahl A, Andersson Y. Risk factors for indigenous *Campylobacter* infection : a Swedish case-control study. *Epidemiol Infect* 2000;125:269-275.
- Svedhem A, Kaijser B, Sjogren E. The occurrence of *Campylobacter jejuni* in fresh food and survival under different conditions. *J Hyg (Lond)* 1981;87:421-425.
- Talibart R, Ermel G, Federighi M. 1999. Analyse des risques de contamination des volailles par des formes viables non cultivables de *Campylobacters* : Isolement et Caractérisation Moléculaire. Rapport final d'avancement des travaux, Projet R97/15, Programme "Aliment Demain" des ministères chargés de l'agriculture et de la Recherche, Appel d'offres "Technologie et Qualité Alimentaires" 1997.
- Talibart R, Denis M, Castillo A, Cappellet JM, Ermel G. Survival and recovery of viable but noncultivable forms of *Campylobacter* in aqueous microcosm. *Int J Food Microbiol* 2000;55:263-267.
- Tarjan V. Sensitivity of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* (CFJ) to gamma radiations. *Acta Aliment* 1984;13 :244-248.
- Tarjan V. Investigation into the radiosensitivity of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* in ground chicken meat. *Int J Food Microbiol* 1985;1:321-326.

- Tchamgoué S, Neau D, Ragnaud JM, Mégraud F. 2001. Extra-digestive manifestations of infection due to *Campylobacter* : a retrospective multicenter study of 121 cases. ICAAC Toronto 2001.
- Thomas LM, Long KA, Good RT, Panaccio M, Widders PR. Genotypic diversity among *Campylobacter jejuni* isolates in a commercial broiler flock. *Appl Environ Microbiol* 1997;63:1874-1877.
- Thomas C, Hill DJ, Mabey M. Evaluation of the effect of temperature and nutrients on the survival of *Campylobacter* spp. in water microcosms. *J Appl Microbiol* 1999;86:1024-1032.
- Ursinitsch B, Pless P, Köfer J. Prevalence and resistance behavior of *Campylobacter* spp. in fecal and product samples of Styrian broiler flocks. *Int J Med Microbiol* 2001;291(suppl 31):40.
- Uyttendaele M, De Troy P, Debevere J. Incidence of *Salmonella*, *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli*, and *Listeria monocytogenes* in poultry carcasses and different types of poultry products for sale on the Belgian retail market. *J Food Prot* 1999;62:735-740.
- Vandamme P, Falsen E, Rossau R, Hoste B, Segers P, Tytgat R, De Ley J. Revision of *Campylobacter*, *Helicobacter*, and *Wolinella* taxonomy : emendation of generic descriptions and proposal of *Arcobacter* gen. nov. *Int J Syst Bacteriol* 1991;41:88-103.
- Vandamme P, De Ley J. Proposal for a new family, *Campylobacteraceae*. *Int J Syst Bacteriol* 1991;41:451-455.
- Van de Giessen AW, Mazurier SI, Jacobs-Reitsma W, Jansen W, Berkers P, Ritmeester W, Wernars K. Study on the epidemiology and control of *Campylobacter jejuni* in poultry broiler flocks. *Appl Environ Microbiol* 1992;58:1913-1917.
- Van de Giessen AW, Bloemberg BP, Ritmeester WS, Tilburg JJ. Epidemiological study on risk factors and risk reducing measures for *Campylobacter* infections in Dutch broiler flocks. *Epidemiol Infect* 1996;117:245-250.
- Van de Giessen AW, Tilburg JJ, Ritmeester WS, Van der Plas J. Reduction of *Campylobacter* infections in broiler flocks by application of hygiene measures. *Epidemiol Infect* 1998;21:57-66.
- Vegas R. Surveillance des salmonelloses humaines en Mayenne (1991-1996). *Bull Epidemiol Hebd* 1997;32:145-146.
- Vellinga A, Van Look F. The dioxin crisis as experiment to determine poultry-related *Campylobacter* enteritis. *Emerg Infect Dis* 2002;8:19-22.
- Vriesendorp FJ, Mishu B, Blaser M, Koski CL. Serum antibodies to GM1, peripheral nerve myelin, and *Campylobacter jejuni* in patients with Guillain-Barré syndrome and controls : correlation and prognosis. *Ann Neurol* 1993;34:130-135.
- Wassenaar TM, Newell DG. Genotyping of *Campylobacter* spp. *Appl Environ Microbiol* 2000;66:1-9.
- Waterman SC. The heat sensitivity of *Campylobacter jejuni* in milk. *J Hyg (Lond)* 1982;88:529-533.
- Weber P, Laudrat P, Dye D, réseau Epiville. Bactéries entéro-pathogènes isolées des coprocultures en médecine de ville : enquête EPICOP 1999 - 2000. *Bull Epidemiol Hebd* 2003;8:45-46.
- Wedderkopp A, Gradel KO, Jorgensen JC, Madsen M. Pre-harvest surveillance of *Campylobacter* and *Salmonella* in Danish broiler flocks : a 2-year study. *Int J Food Microbiol* 2001;68:53-59.
- Wesley RD, Stadelman WJ. The effect of carbon dioxide packaging on detection of *Campylobacter jejuni* from chicken carcasses. *Poult Sci* 1985;64:763-764.
- Whitehouse CA, Balbo PB, Pesci EC, Cottle DL, Mirabito PM, Pickett CL. *Campylobacter jejuni* cytolethal distending toxin causes a G2-phase cell cycle block. *Infect Immun* 1998;66:1934-1940.
- Whyte P, Collins JD, McGill K, Monahan C, O'Mahony H. The effect of transportation stress on excretion rates of campylobacters in market-age broilers. *Poult Sci* 2001;80: 817-820.
- Widders PR, Perry R, Muir WI, Husband AJ, Long KA. Immunisation of chickens to reduce intestinal colonisation with *Campylobacter jejuni*. *Br Poult Sci* 1996;37:765-778.
- Willis WL, Murray C. *Campylobacter jejuni* seasonal recovery observations of retail market broilers. *Poult Sci* 1997;76:314-317.
- Winqvist AG, Roome A, Mshar R, Fiorentino T, Mshar P, Hadler J. Outbreak of *Campylobacteriosis* at a senior center. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:304-307.
- Yogasundram K, Shane SM. The viability of *Campylobacter jejuni* on refrigerated chicken drumsticks. *Vet Res Commun* 1986;10:479-486.
- Yuki N, Takahashi M, Tagawa Y, Kashiwase K, Tadokoro K, Saito K. Association of *Campylobacter jejuni* serotype and antiganglioside antibody in Guillain-Barré syndrome and Fisher's syndrome. *Ann Neurol* 1997;42:28-33.

Annexe 1 : décision n°2001-264 datée du 28 juin 2001 de création du groupe de travail

AGENCE FRANÇAISE DE SECURITÉ SANITAIRE DES ALIMENTS

Décision n°2001-264 relative au groupe de travail « *Campylobacter* »

Le directeur général de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,

Vu le code de la santé publique, et notamment ses articles L.1323-4 et R.794-23 ;

Vu le décret n°99-242 du 26 mars 1999 relatif à l'organisation et au fonctionnement de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu l'arrêté du 23 août 2000 relatif aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu l'arrêté du 30 août 2000 portant nomination aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu le règlement intérieur de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments.

DECIDE :

Article premier. Il est créé sur proposition du comité d'experts spécialisé Microbiologie lors de la réunion du 15 mars 2001 un groupe de travail dénommé « *Campylobacter* », chargé de l'appréciation des risques pour la santé humaine liés à *Campylobacter*.

Article 2. Le groupe de travail mentionné à l'article premier est composé des membres suivants :

- Membres du comité d'experts spécialisé Microbiologie :
 - M. Jean-Baptiste DENIS
 - M. Francis MEGRAUD
- Autres experts :
 - M. Michel FEDERIGHI (Ecole Vétérinaire de Nantes)
 - M. Alexandre LECLERCQ (Institut Pasteur de Lille)
 - Mme Gwennola ERMEL (Afssa Ploufragan)
 - Mme Anne GALLAY (Institut de Veille Sanitaire)
 - Mme Isabelle KEMPF (Afssa Ploufragan)
 - Mme Than LE LUONG (Direction Générale de la Santé)
 - Mme Nathalie QUELQUEJEU (DGCCRF)
- Membres du groupe de travail issus de l'industrie ou d'organisations professionnelles :
 - M. Philippe WEBER (Laboratoire Bio-VSM)

Article 3. M. Francis MEGRAUD est nommé président du groupe de travail mentionné à l'article premier.


Article 4. Les conclusions du groupe de travail seront présentées au comité d'experts spécialisé Microbiologie dans un délai de 10 mois.

Article 5. Le secrétariat du groupe de travail mentionné à l'article premier est assuré par la direction de l'évaluation des risques nutritionnels et sanitaires.

Fait à Maisons-Alfort, le

28 JUN 2001

Le Directeur général de l'Agence française de
sécurité sanitaire des aliments


Martin HIRSCH

Annexe 2 : décision n°2001-337 datée du 13 septembre 2001 de modification de composition du groupe de travail

AGENCE FRANÇAISE DE SECURITÉ SANITAIRE DES ALIMENTS

Décision n°2001-337 relative au groupe de travail « Campylobacter »

Le directeur général de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments.

Vu le code de la santé publique, et notamment ses articles L.1323-4 et R.794-23 ;

Vu le décret n°99-242 du 26 mars 1999 relatif à l'organisation et au fonctionnement de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu l'arrêté du 23 août 2000 relatif aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu l'arrêté du 30 août 2000 portant nomination aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu le règlement intérieur de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments.

DECIDE :

Article premier. La composition du groupe de travail « Campylobacter » institué par la décision n° 2001-264 du 28 juin 2001 est modifiée :

- en ôtant de la liste de ses membres :

Mme Than LE LUONG (Direction Générale de la Santé), démissionnaire

- en ajoutant parmi ses membres :

M. Hugues MALECKI (Direction Générale de la Santé)

Fait à Maisons-Alfort, le 13 SEP. 2001

Le Directeur général de l'Agence française de
sécurité sanitaire des aliments



Martin HIRSCH

Annexe 3 : précisions sur les critères microbiologiques

Définition du critère microbiologique

Le critère microbiologique (« standard » du Codex Alimentarius, souvent traduit abusivement par « norme ») est défini comme l'acceptabilité (conformité) d'un procédé, d'un produit ou aliment, d'un lot de produits par rapport à une absence ou présence, ou un nombre de micro-organismes, y compris les parasites, et/ou une quantité de leurs toxines/métabolites, par unité(s) de masse, de volume, de superficie ou par lot. Il s'agit d'une législation dite verticale.

Un critère microbiologique peut également être défini comme un ensemble d'éléments qualitatifs et quantitatifs définissant les caractéristiques microbiologiques essentielles attendues d'un produit donné et qu'il est possible d'atteindre par des interventions appropriées (Jouve, 1998). Dans cette définition, il est fait allusion à la cohérence et à la nature des mesures appropriées pour atteindre les caractéristiques attendues du produit.

Il est différent :

- des objectifs microbiologiques de sécurité alimentaire ou FSO(s) (Codex alimentarius), compléments aux critères, qui résultent de l'établissement de l'analyse des risques. Le FSO est l'établissement d'une fréquence ou concentration d'un danger microbiologique dans un aliment pour assurer la protection du consommateur. La notion de critère microbiologique sera exclusivement utilisée si elle est idoine au niveau du pathogène concerné sinon le FSO prendra sa place.
- de la ligne directrice (« guideline » du Codex Alimentarius) qui est relative à un procédé particulier ainsi qu'un produit et s'applique à un point déterminé de celui-ci (étape déterminée d'une production, d'une transformation, d'une distribution). Elle concerne une caractéristique du produit ou du procédé. Il s'agit d'un outil de pilotage du procédé pour en assurer le suivi ou la surveillance et fonctionne comme une valeur d'alerte signalant la perte éventuelle ou une tendance à la perte de la maîtrise de ce procédé. Différentes lignes directrices ont été signalées pour différentes denrées alimentaires comme au Canada pour *C. jejuni* et *C. coli* ; en Irlande et en Nouvelle-Zélande pour *Campylobacter* spp. Ces lignes directrices peuvent être obtenues auprès des associations d'industriels ou des centres techniques. Souvent, un degré de confidentialité s'applique et celles établies en industries restent internes, non publiées et auto-imposées.
- de la spécification qui s'applique à un produit (matière première ou produit fini), et précise l'attente de l'utilisateur ; ce qui sert de référence pour évaluer l'aptitude du produit à satisfaire cette attente comme dans un cahier des charges. Il n'est pas toujours justifié, et parfois abusif, d'établir une spécification pour *Campylobacter* spp. pour de nombreux produits et procédés.

Ces critères et lignes directrices sont contenues dans des législations, réglementations et circulaires administratives de la DGAI.

Règles d'établissement d'un critère microbiologique

Un critère microbiologique s'établit selon des règles précises, principalement définies par le Codex Alimentarius²⁰. Son établissement nécessite les données suivantes :

- la déclaration des micro-organismes d'intérêt dont la présence est indésirable et les raisons de leur intérêt pour le produit ;
- le plan d'échantillonnage (plan définissant le nombre d'échantillons primaires à prélever et la taille de l'unité-échantillon) ;
- les méthodes de détection et/ou de quantification utilisables ;
- les limites microbiologiques considérées comme satisfaisantes pour l'aliment au(x) point(s) spécifique(s) de la chaîne alimentaire
- le nombre d'unités analytiques qui permettent d'établir une conformité par rapport à ces limites.

Un critère microbiologique doit également stipuler :

- l'aliment auquel il s'applique ;
- le ou les stades de la chaîne alimentaire auxquels il s'applique ;
- toutes mesures à prendre lorsqu'il n'est pas satisfait.

Ainsi, les tests les plus appropriés pour garantir au consommateur un aliment sain et salubre seront utilisés.

²⁰ Codex alimentarius, CAC/GL 21 de 1997, Principes régissant l'établissement et l'application de critères microbiologiques pour les aliments

Annexe 4 : précisions sur les méthodes

Comme il n'y a pas de critères sans une méthode idoine, la longue révision actuelle de la norme EN ISO 10272 homologuée en 1995 montre les difficultés de détection des campylobacters dits thermotolérants ou plutôt croissant à 41,5°C. La méthode de détection (4 à 11 jours) est lourde, onéreuse et longue ; ce qui la rend incompatible avec la durée de conservation ou de consommation limitées du produit et nécessité du matériel spécifique (ce qui n'est pas à la portée de nombreux laboratoires). La mise en évidence de formes viables mais non cultivables et leur impact en santé publique reste encore une énigme.

Il existe des méthodes alternatives, mais actuellement non validées selon la norme ISO 16140²¹, ce qui implique leur validation comme méthode interne pour les laboratoires accrédités :

- de type immunologique ELISA ou ELFA
- de biologie moléculaire :
 - type sonde nucléique
 - par amplification génétique, appelé PCR en point final. Le test génétique restera la clé finale d'identification et de détermination de la pathogénicité des souches et en cela réside sa puissance. Il conviendra alors de se demander si le terme présence/absence ne serait pas caduque et ne devrait pas alors être remplacé par « non détectable » avec la précision de seuil de détection souvent inférieur à la méthode normalisée de référence.

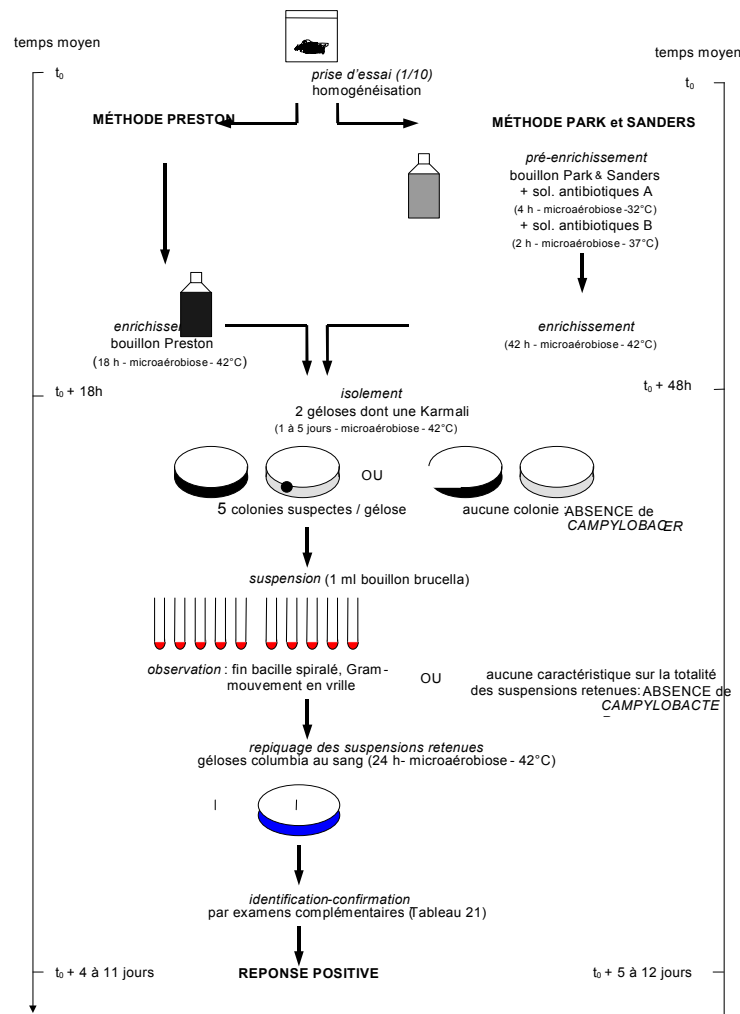


Figure 20 : Représentation schématique de la méthode de détection EN ISO 10272

Source : Federighi, 1999

²¹ ISO, 2003, ISO 16140: Microbiologie des aliments – Protocole pour la validation des méthodes alternatives

Tableau 21 : Tests complémentaires permettant l'identification au rang de l'espèce des campylobacters thermotolérants selon la norme ISO 10272

Tests	<i>C. jejuni</i>	<i>C. coli</i>	<i>C. lari</i>	<i>C. upsaliensis</i>
Catalase	+	+	+	- ou faible
Hydrolyse de l'hippurate	+	-	-	-
H ₂ S (TSI)	-	+	-	-
Céfalotine	R	R	R	S
Acide nalidixique	S*	S*	R	S

R : Résistant – S : Sensible - * : proportion non négligeable de résistance acquise.

Quant à la quantification de ces derniers à l'image du critère *Listeria monocytogenes* (100 UFC/g), la méthode de quantification est encore du domaine de la recherche [Méthode 1 : isolement direct de la solution mère ou des dilutions appropriées en bouillon *Brucella* et étalement sur gélose Skirrow ou Preston ; Méthode 2 : par la méthode du nombre le plus probable en bouillon d'enrichissement Preston] ; bien que la méthode 1 soit actuellement en cours de normalisation après sa validation (Projet de norme CEN/ISO soumis à l'enquête internationale pour homologation²²) ; ce qui rend pour l'instant la définition d'un critère quantitatif encore utopique.

Pourtant, le but de la recherche par la méthode 2 est d'obtenir une méthode permettant la quantification des faibles nombres de campylobacters cultivants à 41,5°C et dont le nombre est inférieur à 100. La PCR en temps réel non pas en point final mais quantitative pourra à terme résoudre cette difficulté méthodologique et dénombrer, outre les formes viables non cultivables, ces faibles nombres de campylobacters cultivant à 41,5°C.

Ainsi, la détection de campylobacters cultivant à 41,5°C, dits thermotolérants, semble moins appropriée que la quantification en matière de santé publique et d'impact économique, mais un choix réaliste du seuil de quantification pour appliquer la méthode de dénombrement appropriée reste à déterminer.

²² EN ISO 10272: Microbiology of food and animal feeding stuffs - Horizontal method for the detection and enumeration of *Campylobacter* growing at 41,5°C - Part 2: enumeration method

Annexe 5 : précisions sur la démarche d'appréciation des risques définie par le Codex Alimentarius

L'appréciation des risques telle que définie par le Codex Alimentarius, également appelée évaluation scientifique des risques, fait partie d'un processus plus vaste : l'analyse des risques. Ce processus comporte trois composantes :

- 1- l'appréciation des risques,
- 2- la gestion des risques et
- 3- la communication à propos des risques.

Toutes ces parties doivent être distinctes, surtout au niveau des responsabilités, et en particulier pour la gestion et la communication.

L'appréciation des risques, démarche basée sur une appréciation scientifique et transparente, s'appuie sur quatre étapes :

- 1- l'identification du danger,
- 2- l'appréciation de l'exposition,
- 3- l'appréciation des effets
- 4- l'estimation du risque.

L'identification du danger va permettre de définir le pourquoi d'une étude et ses limites, de décrire le danger, la maladie et les aliments en cause.

L'appréciation de l'exposition au danger peut être qualitative et/ou quantitative, elle passe par l'appréciation de l'émission du danger dans l'aliment, et par l'appréciation de la consommation de ce dernier.

L'appréciation des effets, qualitative et/ou quantitative, évalue les effets néfastes pour la santé par l'établissement de courbes dose-réponse et l'identification des populations dites à risque.

Enfin, ces trois premières étapes permettront d'aboutir à l'estimation des risques, qualitative et/ou quantitative.