

La campylobactériose digestive dans les pays industrialisés : comparaison de la situation sanitaire avec la salmonellose et appréciation de l'émission du danger

Cet article (n° 26092013-00005-FR) a été évalué par les pairs, accepté, puis soumis à une révision linguistique approuvée par les auteurs. Il n'a pas encore été mis en page pour impression. Il sera publié en décembre 2013 dans le volume 32 (3) de la *Revue scientifique et technique*.

M. Laroche^(1,2) & C. Magras^(1,2,*)

(1) Institut national de la recherche agronomique (INRA), Unité Mixte de Recherche 1014 Secalim, Atlanpôle-La Chantrerie, CS 40706, 44307 Nantes, France

(2) L'Université Nantes Angers Le Mans (L'UNAM), Oniris, Atlanpôle-La Chantrerie, CS 40706, 44307 Nantes, France

*Courriel : catherine.magras@oniris-nantes.fr

Résumé

L'appréciation scientifique du risque zoonotique alimentaire permet d'évaluer l'impact de santé publique d'un danger et d'orienter la décision publique de maîtrise. Des éléments clés pour les phases d'appréciation de l'effet néfaste et d'appréciation de l'émission du danger peuvent être obtenus à partir d'une collecte et d'une analyse statistique structurée de données internationales. Cette démarche appliquée à la campylobactériose digestive, dans les pays industrialisés, conduite sur sa phase d'appréciation de l'effet néfaste en comparaison avec la salmonellose, a montré, sur 30 pays pour la période 2005-2009, une augmentation globale des rapports annuels campylobactérioses/salmonelloses ($R_{\text{moy}} > 2$), malgré des différences significatives entre les pays ($P < 0,0001$). Pour les pays disposant de données complètes sur 20 ans, il en ressort une exposition accrue significative de certaines catégories de la population (les hommes, les

enfants de moins de 5 ans, les adultes de 20 à 30 ans) à la campylobactériose, ainsi qu'en période estivale. Plusieurs couples de facteurs (espèce de *Campylobacter*/denrée carnée et espèce animale) sont observés dans cette exposition du consommateur. Mais le taux global de transfert du danger au sein des chaînes de production des viandes est très différent, avec pour les bovins et les cochons, des valeurs (0,16 et 0,24) très inférieures à celles observées pour les volailles (0,60) et le poulet (1,17). Un manque de données épidémiologiques harmonisées sur le statut de contamination (fréquence, niveau, localisation, espèce) entrave encore l'identification précise des points critiques de la contamination et de la propagation du danger au long de la chaîne de production.

Mots-clés

Analyse scientifique du risque – *Campylobacter* – Campylobactérioses – Danger alimentaire – Épidémiologie – Exposition – Facteurs de variation – Salmonellose – Zoonoses.

Introduction

Aujourd'hui, les maladies d'origine alimentaire (MOA), c'est-à-dire liées à la consommation d'une denrée contaminée par un danger biologique, restent une des causes premières de maladies infectieuses dans le monde, avec environ 2,2 millions de cas par an dont 1,9 millions de cas d'enfants (1). La caractérisation de « l'effet néfaste » – ou, en termes plus génériques, l'apport d'éléments de description de la situation sanitaire induite par le danger – et l'appréciation quantitative de l'émission du danger, engendrant l'éventuelle exposition du consommateur, sont deux des quatre étapes définies par le Codex Alimentarius pour l'appréciation scientifique du risque lié aux MOA. Une telle appréciation du risque doit permettre d'évaluer l'impact relatif de santé publique d'un danger et de là, orienter, le plus objectivement possible, la décision de mesures de maîtrise et les modalités de leur mise en œuvre.

Cette appréciation la plus objective possible se pose clairement pour la campylobactériose digestive, maladie bactérienne d'origine

alimentaire, très souvent comparée de façon empirique à une autre maladie bactérienne d'origine alimentaire, la salmonellose. Ainsi, il est encore fréquemment « entendu » que le risque le plus « important » lié aux diarrhées d'origine alimentaire est associé aux salmonelles. Pourtant les campylobacters, responsables de la campylobactériose digestive, sont également annoncés comme la première cause des gastro-entérites bactériennes dans le monde. En Europe, la campylobactériose digestive serait même aujourd'hui deux fois plus fréquente que la salmonellose (2). Par ailleurs, la gravité de la maladie induite dans les pays industrialisés, telle qu'estimée par une note combinant les taux moyens d'hospitalisation et de létalité place ce danger *Campylobacter* dans le groupe des dangers biologiques alimentaires à effets néfastes de gravité moyenne, avec les *Escherichia coli* shigatoxinogènes et les salmonelles (3).

Si le réservoir naturel de *Campylobacter* est le contenu digestif des animaux homéothermes, la voie essentielle de sa transmission à l'homme est la consommation de différentes denrées contaminées, consommées crues ou insuffisamment cuites (1, 4, 5, 6). D'un point de vue général, les signes cliniques et les symptômes de la campylobactériose digestive ne sont pas pathognomoniques et ne permettent pas un diagnostic différentiel aisé avec les affections digestives provoquées par d'autres agents entéropathogènes. Il peut être en effet observé des symptômes allant d'un bref épisode de gastro-entérite à ceux d'une entérocolite sévère, durant plusieurs semaines, accompagnée de douleurs abdominales et d'une diarrhée sanglante. Lorsque la guérison n'est pas spontanée, le traitement de base consiste en une antibiothérapie utilisant essentiellement les macrolides, plus ou moins complétée, en fonction de l'intensité de la maladie, par des traitements symptomatiques. Des complications peuvent survenir parmi lesquelles les plus connues sont les syndromes neurologiques de Guillain-Barré et de Miller Fisher (7).

De façon générale, la dangerosité des denrées pour l'homme résulte de l'importance de leur contamination, ainsi que des caractéristiques physiologiques des bactéries, de leur virulence et de leur résistance aux traitements médicamenteux. Du point de vue de la systématique

bactérienne, les données sur le danger *Campylobacter* peuvent être trouvées sur le site du *Dictionnaire de bactériologie vétérinaire* (8) mais nous rappellerons ici quelques caractéristiques essentielles. Ce bacille fin, de coloration de Gram négative, spiralé en S ou de forme hélicoïdale, mobile, ne cultive *in vitro* qu'en atmosphère micro-aérophile. Parmi les 22 espèces référencées (mai 2011), certaines sont thermotolérantes, c'est-à-dire capables *in vitro* de se développer à 42 °C. Ces espèces thermotolérantes comptent les quatre espèces impliquées dans la campylobactériose digestive, *C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari* et *C. upsaliensis*. Du fait de ces besoins de croissance très particuliers, il ne peut donc y avoir de développement de ces bactéries sur les aliments. Leur identification reste fastidieuse et insuffisamment spécifique par les techniques biochimiques classiques (8). Elle devient plus fiable par les techniques moléculaires (9, 10), mais leur sensibilité de détection est encore insuffisante sur les matrices complexes que sont les denrées (5, 11, 12). Enfin, la dose infectante pouvant induire une campylobactériose digestive est faible puisque l'ingestion par le consommateur d'une centaine de bactéries suffit (13).

Le risque alimentaire vis-à-vis de *Campylobacter* est donc particulièrement lié au statut de contamination des chaînes de production des denrées. Nous définissons le statut de contamination comme la fréquence de détection du danger au sein de la denrée produite, le niveau de la contamination observée (quantité de bactéries détectées), la ou les espèces bactériennes en cause et enfin, la localisation de la contamination (en surface de la denrée ou en profondeur ; à telle étape de la chaîne, etc.). Ce statut de contamination apparaît comme un déterminant des risques de contaminations croisées des denrées et du niveau d'exposition du consommateur. Sa connaissance dans les différentes chaînes de production des denrées est donc importante. Cependant, le rapport de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA) publié en 2004 (14), en limitant le champ de son étude au couple poulet/*Campylobacter jejuni* a amplifié involontairement une tendance à restreindre le risque de la campylobactériose digestive à cette seule espèce bactérienne et à cette seule denrée. Or, il apparaît clairement

que les autres espèces thermotolérantes sont impliquées (2, 15) et que d'autres denrées sont contaminées (16, 17, 18), même si les viandes, toutes espèces confondues, sont, du fait même de leur procédé de transformation (5, 19), les denrées les plus fréquemment contaminées (2). Ces viandes contaminées sont responsables de l'introduction du danger dans la cuisine du consommateur et engendrent des contaminations secondaires croisées des autres denrées (20, 21).

S'il existe déjà de nombreuses revues ou synthèses sur les *Campylobacter*, celles-ci apportent des données souvent qualitatives ou se limitant à la production primaire d'une filière de production (le poulet le plus souvent [14, 22], mais aussi le porc [23] et les ruminants [4]), à des caractéristiques biologiques du danger (24), à des modèles d'études de sa virulence (25) et enfin à des données de prévalence exclusivement françaises (15) ou européennes (2). Les objectifs de cette synthèse sont, à partir d'une collecte et d'une analyse statistique de données internationales, d'apporter des éléments-clés quantitatifs nécessaires à une appréciation scientifique du risque lié à la campylobactériose digestive. Afin de limiter les effets des choix méthodologiques de l'enregistrement des données de fréquence des cas, aujourd'hui encore très spécifiques à chaque pays, la phase de l'appréciation de l'effet néfaste sera conduite en comparant la campylobactériose digestive à la salmonellose, zoonose alimentaire sous surveillance de longue date. La phase de l'appréciation quantitative de l'émission du danger sera centrée uniquement sur le danger *Campylobacter*.

Situation sanitaire du fait de la campylobactériose digestive

Nous envisagerons les variations de séries chronologiques (prévalence et évolution dans le temps et dans l'espace), puis, en nous limitant à la période 2000 à 2009, nous examinerons successivement la répartition des cas en fonction de l'âge et du sexe des malades, de la saison et enfin des espèces bactériennes incriminées.

Les données quantitatives utilisées ont été exprimées en nombre de cas ou taux d'infection (nombre de cas déclarés par an pour 100 000

habitants) à partir des données relevées sur les sites officiels nationaux ou internationaux accessibles, jusqu'au début du mois de juillet 2011, pour 30 pays directement dans 18 sites nationaux (26-45) et/ou indirectement dans deux sites internationaux (46, 2). Il est à noter que la présentation ou l'expression des données varient d'un site à l'autre, notamment du fait des différentes méthodes d'obtention appliquées au sein des pays. En effet, le nombre « rapporté » de cas d'une maladie d'origine alimentaire peut correspondre, selon les pays, à différentes valeurs, allant de l'ensemble des personnes de la population générale « estimées » infectées, jusqu'à la fraction de la population atteinte pour laquelle la présence de l'agent pathogène est effectivement confirmée (29). Il est à noter qu'au sein d'un même pays, le nombre « rapporté » de cas peut être estimé différemment en fonction des dangers. Aussi la comparaison entre la campylobactériose digestive et la salmonellose, deux maladies d'origine alimentaire, permettra de limiter les effets méthodologiques propres à chaque pays. Pour l'analyse statistique des facteurs de variation (âge, sexe, saison, espèces incriminées...), réalisée avec le logiciel XLStat 2011 (Adinsoft, Paris), nous n'avons retenu que les pays pour lesquels les données sont présentées sous forme de valeurs. En effet, un certain nombre de pays, dont la France (37), utilise préférentiellement des représentations graphiques, certes beaucoup plus parlantes, mais difficiles à intégrer ensuite dans les analyses numériques. Au final, les données analysables concernent uniquement des pays industrialisés, essentiellement européens, membres ou non de l'Union européenne (UE), et deux pays d'Océanie : l'Australie et la Nouvelle-Zélande. Pour les pays dont les sites ont été modifiés au cours des dernières années, nous n'avons retenu dans la liste des sites que l'adresse active lors de la dernière consultation. Il est à noter qu'aucune donnée en provenance des pays d'Amérique du Nord (États-Unis et Canada) n'a pu être intégrée dans cette analyse. Pour les États-Unis (47), nous n'avons pas trouvé de données épidémiologiques structurées sur le réseau FoodNet (Centers for Disease Control and Prevention [CDC]), réseau qui ne concerne par ailleurs que quelques états. Au Canada (31), l'enregistrement des cas et la publication des statistiques

semblent avoir été interrompus en 2004, alors que le site était particulièrement riche en informations numériques et graphiques.

Prévalence et évolution dans le temps et dans l'espace : la campylobactériose digestive est plus fréquemment déclarée que la salmonellose alimentaire

Pour cinq pays (Australie [28], Nouvelle-Zélande [43], Suisse [45], Danemark [32] et Norvège [42]), nous disposons de séries chronologiques, représentées sur la Figure 1, sur des durées au moins égales à 20 ans exprimées en taux (nombre de cas par an pour 100 000 habitants), les valeurs étant ainsi indépendantes de la taille de la population. Le taux de la campylobactériose digestive déclarée augmente de façon marquée en Nouvelle-Zélande jusqu'en 2006 alors que pour les autres pays considérés l'augmentation semble surtout marquée dans les années 90 (Fig. 1A). Aucune explication n'est apportée pour expliquer ce nombre rapporté de cas très élevé en Nouvelle-Zélande. Les taux de la salmonellose (Fig. 1B) sont relativement fluctuants dans cette même période et semblent diminuer sur la dernière décennie. Cette décroissance, confirmée au sein de l'UE, est certainement due aux mesures collectives de lutte mises en place (48).

Nous avons calculé, pour 30 pays, le rapport annuel du nombre rapporté des cas de campylobactériose digestive sur le nombre rapporté des cas de salmonellose (noté campylobactérioses/salmonelloses ou R) sur la période 2005-2009. Les valeurs moyennes de ce rapport, représentées sur la Figure 2, varient d'un minimum de $R_{\text{moy}} = 0,02$, observé pour la Pologne, à un maximum de $R_{\text{moy}} = 8,6$, observé pour la Nouvelle-Zélande, la valeur moyenne pour l'UE étant de 1,36. Pour quelques pays (Pologne, Chypre, Italie, Lituanie, Estonie, Slovaquie, France) les valeurs $R_{\text{moy}} < 0,5$ pourraient indiquer que la déclaration des cas de campylobactériose digestive est récente, voire anecdotique. En effet, pour la France notamment (15), le plan de surveillance des infections à *Campylobacter* a été mis en place à partir de 2002 et le nombre d'isolements réalisés double entre 2005 et 2009. À l'opposé, les pays

où la recherche des campylobacters lors de diarrhées est systématisée depuis longtemps présentent les valeurs R_{moy} les plus élevées (Danemark : 1,77 ; Australie : 2,72 ; Suisse : 3,83 ; $R_{moy} > 4$ pour l'Irlande, l'Écosse, l'Angleterre et le Pays de Galles). Au Canada, pour la période 2000 à 2004, la valeur moyenne du rapport était de 2. En Nouvelle-Zélande, des valeurs supérieures à 10 sont observées sur la période de 2003 à 2007, alors que pour les années 2008 et 2009 elles variaient entre 5 et 6. Sans pondérer les valeurs par la taille de la population de ces pays (la population de l'Allemagne est pourtant 200 fois supérieure à celle de Malte !), la moyenne globale du rapport annuel de ces deux maladies d'origine alimentaire est d'environ 2. L'analyse de variance sur ces données montre un effet très hautement significatif du pays ($P < 0,0001$), mais l'augmentation avec le temps (par année) n'est en revanche pas significative ($P = 0,4$).

Au niveau de l'UE, les données globales sont disponibles en milliers de cas par an pour la période 1995 à 2009 (2-49) et représentées sur la Figure 3. Pour la salmonellose, la diminution du nombre de cas, de l'ordre de 17 000 par an, est linéaire en fonction du temps ($r^2 = 0,987$) sur la période considérée. Pour la campylobactériose digestive, les valeurs augmentent, également de l'ordre de 17 000 par an, de 1995 à 2001 ($r^2 = 0,961$) puis restent stables ensuite. Ainsi l'évolution globale dans le temps du rapport campylobactérioses/salmonelloses est significative ($P = 0,02$ sur la période 2005-2009, $P < 0,0001$ pour la période 1995-2009). Si en 1995 la salmonellose était quatre fois plus déclarée que la campylobactériose digestive, cette dernière est devenue depuis 2005 la maladie bactérienne digestive d'origine alimentaire la plus fréquemment déclarée en Europe, devançant le nombre de cas déclarés de salmonellose (pratiquement deux fois plus en 2009 [48]).

Ces premières observations confirment que les données disponibles dépendent beaucoup de variations propres aux systèmes de diagnostic et de déclaration des cas eux-mêmes. Ainsi en France, un cas de campylobactériose, c'est-à-dire d'infection à *Campylobacter*, est défini par l'isolement de *Campylobacter* d'un prélèvement biologique, sans aucune information sur les signes cliniques. De ce fait, sont

inclus dans cette définition les cas de campylobactériose digestive et les cas de septicémie à *C. fetus*. Pour l'analyse des différents facteurs de variation (âge, sexe...), il est donc nécessaire de ne considérer que les pays pour lesquels seuls les cas de campylobactériose digestive sont pris en compte, et ce depuis suffisamment longtemps.

Répartition par âge des cas déclarés : une exposition accrue en dessous de 5 ans et entre 20 et 30 ans

Les répartitions des cas déclarés par âge sont publiées en taux annuel pour 100 000 habitants ou en nombre de cas, mais selon les pays les tranches d'âges retenues sont souvent différentes. Il arrive même que les tranches d'âges retenues soient différentes pour chacune des deux bactéries (27). C'est pourquoi il a été nécessaire ici de réaliser marginalement des regroupements de classes d'âges, ou au contraire d'éclater certains groupes, afin d'obtenir des groupes de tailles identiques et de pouvoir réaliser directement des comparaisons. Cette contrainte a imposé de ne pas prendre en compte les valeurs pour des âges supérieurs à 70 ans, pour lesquels la présentation des données était beaucoup trop variable selon les sites.

Nous avons ainsi utilisé les séries de valeurs recueillies entre 2000 et 2009 par trois pays : l'Australie (28), la Finlande (36) et la Nouvelle-Zélande (43), et celles recueillies entre 2001 et 2009 par l'Allemagne (26). L'analyse de variance réalisée sur les résultats exprimés en taux pour 100 000 habitants fait apparaître, à côté de l'effet pays déjà observé, un effet lié au groupe d'âge ainsi que des interactions pays*âge avec une probabilité $P < 0,0001$ pour les deux zoonoses. Un effet année, plus significatif pour la salmonellose alimentaire ($P < 0,0001$) que pour la campylobactériose digestive ($P = 0,03$), montre de nouveau les répercussions des mesures de prévention mises en œuvre dans ces pays.

Les interactions pays*âge, en valeurs des moyennes des taux, sont illustrées sur la Figure 4. Globalement, pour la campylobactériose, les taux les plus élevés sont observés en dessous de 5 ans et entre 20 et 30 ans, les valeurs les plus faibles entre 5 et 15 ans et au-delà de 60 ans. Pour la salmonellose, les taux sont particulièrement élevés pour les

moins de 5 ans, mais les variations ne sont pas nettes lorsque l'âge augmente. Nous pouvons remarquer un comportement singulier des résultats finlandais, aussi bien pour la campylobactériose digestive que pour la salmonellose, avec des valeurs plus faibles pour les enfants que pour les adultes.

Il apparaît donc globalement et ce quel que soit le pays, que les déclarations des cas parmi les populations de très jeunes enfants et de jeunes adultes sont plus fréquentes. Ce taux particulièrement élevé à ces tranches d'âge semble être lié à une exposition accrue au danger. En effet, il n'est pas identifié à ce jour de facteurs de virulence particuliers de *Campylobacter* (25) qui pourraient expliquer une plus grande sensibilité de ces tranches d'âge et tout particulièrement de la tranche 20-30 ans. Pour la tranche des moins de 5 ans, qui se distingue aussi bien pour la campylobactériose digestive que pour la salmonellose, il peut aussi être évoqué, du fait de la gravité plus grande des infections (risques de déshydratation, etc.) conduisant systématiquement à une prise en charge médicale, une meilleure détection et partant une déclaration.

Répartition des cas déclarés en fonction du sexe : une exposition au danger plus fréquente chez les hommes

Les données disponibles sur le nombre de cas déclarés pour ces deux zoonoses en fonction du sexe des patients sont en général publiées sous forme d'un taux annuel pour 100 000 hommes ou femmes ou en nombre de cas par sexe. Pour ces dernières données il n'a pas été possible de calculer le taux annuel/100 000 hommes ou femmes car les sex-ratios par pays n'ont pas pu être connus. Certains pays présentent sur leur site les données sous les deux formes – taux et nombre de cas – ce qui présente un intérêt pour comparer la valeur informative respective de ces données. Nous avons donc retenu les données de ces pays, qui ne sont que quatre : entre 2000 et 2009, l'Australie (28), la Finlande (36) et la Nouvelle-Zélande (43) ; entre 2001 et 2009, l'Allemagne (26). Les résultats de l'analyse de variance sont représentés sur la Figure 5.

Il n'y a pas d'effet année ni d'interaction pays*sexe (données non

présentées). Par rapport aux taux, l'effet du sexe est marqué pour la campylobactériose digestive ($P = 0,006$) avec une plus grande fréquence de cas chez les hommes. Cet effet n'apparaît pas en revanche pour la salmonellose ($P = 0,85$). Si l'on considère la répartition du nombre de cas entre les sexes, les cas de campylobactériose digestive sont toujours en proportion plus élevés chez les hommes mais le résultat est inversé pour les cas de salmonellose. Ces différences sont hautement significatives. Il est à noter ici que le format de publication de la donnée, taux ou nombre de cas, peut masquer ou atténuer l'effet lié au sexe, comme évoqué précédemment, du fait du sex-ratio de la population.

Effet de la saison : un nombre de déclarations plus élevé en saison estivale

Les répartitions moyennes, en pourcentage du nombre annuel de cas par mois, pour la campylobactériose et la salmonellose sont représentées sur la Figure 6 pour six pays de 2000 à 2009 : l'Islande (39), la Norvège (42), la Finlande (36), l'Angleterre et le Pays de Galles (1999-2008) (27), l'Australie (28) et la Nouvelle-Zélande (43). Les données pour les pays de l'hémisphère sud ont naturellement été synchronisées. Pour les deux zoonoses, les effets mois et interaction mois*pays sont très hautement significatifs ($P < 0,0001$).

Les variations sur l'année sont plus marquées pour la campylobactériose digestive que pour la salmonellose, particulièrement pour les pays scandinaves. Le maximum apparaît sur la période estivale, mais de façon plus homogène en fonction des pays, pour les cas de salmonellose. Cette tendance moyenne confirme les résultats apportés par Nylen *et al.* en 2002 (50) lors d'une analyse des données, exprimées en nombre de cas par semaine sur la période 1993 à 1997, pour la campylobactériose, dans neuf pays européens et en Nouvelle Zélande. Ces auteurs constatent par ailleurs de légers décalages entre l'apparition de ce « pic » du nombre de cas, selon les pays. Mais ils ne parviennent pas à expliquer ces variations.

Les hypothèses pour expliquer cette augmentation du nombre de cas de campylobactériose digestive en saison estivale peuvent être une

émission accrue du danger par une augmentation du statut de contamination des denrées (fréquence et niveau) et/ou une exposition accrue du consommateur du fait de la modification des pratiques culinaires favorisant les contaminations croisées. Il y a très peu de données disponibles actuellement sur les variations saisonnières du statut de contamination des différentes denrées. Les quelques données existantes portent sur des bandes de poulets de chair en Scandinavie (51), en Basse-Saxe (Allemagne [52]) ou en France (53), avec une augmentation du nombre de poulets détectés positifs en élevage en période « estivale ». Cependant le pic des cas humains apparaît plus tôt dans la saison que celui du portage des poulets ! L'exposition accrue des consommateurs du fait des modifications des pratiques culinaires sur la période estivale apparaît donc plus probable. Cette période correspond en effet souvent à une augmentation de la préparation de denrées découpées, consommées crues (salades composées) ou préparées pour une cuisson au barbecue. Il a été évoqué fréquemment une insuffisance du barème thermique de destruction des bactéries lors de la cuisson des viandes contaminées au barbecue. Cependant, la résistance aux traitements thermiques de *Campylobacter* est faible, y compris aux températures modérées (54, 55), et ce d'autant plus que la contamination primaire des viandes reste une contamination de surface (56), là où la viande est « bien » cuite. La re-contamination de ces denrées cuites au barbecue expliquerait mieux cette exposition accrue des consommateurs. En effet, les contaminations secondaires ou contaminations croisées par *Campylobacter* à partir des surfaces inertes de matériels contaminés sont possibles (21, 22, 57, 58). La réutilisation, sans lavage, du même plat de transport des denrées crues pour déposer les viandes grillées, ou de la planche de découpe, apparaît donc comme un facteur de risque. Intuitivement, la mise en œuvre de ces pratiques en période estivale est principalement réalisée par de jeunes adultes, ce qui pourrait expliquer l'importance des campylobactérioses dans la tranche d'âge 20-30 ans précédemment soulignée. Nous n'avons pas trouvé de référence susceptible de confirmer ou d'infirmer cette hypothèse.

Espèces de *Campylobacter* impliquées : bien identifier le danger pour mieux cibler les risques

Les données d'intérêt sur l'identification de l'espèce(s) de *Campylobacter* incriminée(s) dans le cas déclaré de campylobactériose digestive sont paradoxalement très peu nombreuses. Or pour l'appréciation de ce risque, cette absence d'identification systématique pose deux problèmes : le premier est un risque d'amalgamer dans le groupe des zoonoses alimentaires des cas liés à *Campylobacter fetus*, responsable de septicémies et dont la voie de la transmission à l'homme n'est pas alimentaire ; le second est le risque de sur-déclaration de l'implication de l'espèce *C. jejuni*, du fait d'un raccourci abusif, campylobactériose digestive = *C. jejuni*. Ainsi, l'Australie et la Nouvelle-Zélande, disposant pourtant d'un système d'enregistrement des cas de campylobactériose digestive très actif, ne réalisent pas de détection ni d'identification au rang de l'espèce de *Campylobacter*. D'autres déclarent par défaut tout cas de campylobactériose digestive comme étant associé à *C. jejuni*. S'il est de fait, selon les estimations de Vaillant *et al.* (2004 [15]), que la part de la campylobactériose digestive en France serait d'environ 80 % de l'ensemble des campylobactérioses déclarées et qu'il est possible de réaliser un diagnostic médical différentiel des formes liées à *C. fetus* et aux espèces thermotolérantes, il importe qu'une réelle identification au rang de l'espèce, des quatre espèces thermotolérantes impliquées dans la campylobactériose digestive soit réalisée, d'une part parce que le seul tableau clinique de la campylobactériose digestive n'autorise pas ce diagnostic différentiel entre les espèces bactériennes et, d'autre part, parce que ce diagnostic différentiel va se révéler d'intérêt dans la gestion raisonnée des réservoirs animaux et la caractérisation du statut de contamination des denrées.

Les données disponibles exploitables sont des données européennes fournies par l'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) et le Centre européen de prévention et de contrôle des maladies (ECDC) (2, 49).

Néanmoins, il est à noter que les répartitions obtenues, présentées en

pourcentages plus ou moins arrondis, varient légèrement entre ces deux sources même si ces pourcentages correspondent, en principe, à la même unité épidémiologique. En 2009, pour les 198 252 cas confirmés, la part des campylobacters identifiés au niveau de l'espèce représente à peine la moitié des cas de campylobactérioses (Fig. 7). S'il est vrai que *C. jejuni* est l'espèce la plus fréquemment identifiée, son implication n'est confirmée que dans 36,4 % des cas. L'association simpliste campylobactériose digestive = *C. jejuni* n'est donc pas acceptable. Parmi les autres espèces incriminées, *C. coli* est la deuxième espèce la plus fréquente (2,5 % des souches identifiées) puis *C. lari* (0,19 %) et *C. upsaliensis* (0,01 %). Il est à noter que dix pour cent des bactéries identifiées restent associés aux « autres » espèces, incluant notamment *C. fetus*.

C'est en France que la plus grande diversité des espèces de *Campylobacter* isolées sur les patients est rapportée. Néanmoins ces identifications concernent uniquement les souches transmises au Centre national de référence, basé à Bordeaux (59), soit une faible part de l'ensemble des souches impliquées dans les infections (7). Sur les 20 000 souches analysées isolées de patients suspects de campylobactériose, sur la période 2001 à 2009, 6 % n'ont pas pu être identifiées, 0,42 % sont des *Arcobacter butzleri*, et d'autres appartiennent aux genres *Arcobacter (cryaerophila)* et *Helicobacter (canadensis, cinaedi, pullorum, pylori)*, très proches du genre *Campylobacter*. Parmi les espèces de *Campylobacter* confirmées sont identifiées : *C. jejuni* (74,0 %), *C. coli* (14,7 %), *C. fetus* (4,1 %), *C. lari* (0,38%), *C. upsaliensis* (0,10 %) et quelques individus d'autres espèces (*concisus, hyointestinalis, sputorum*).

Données quantitatives sur la bactérie

La base des données analysées relatives à la fréquence de contamination des animaux et des denrées et à la répartition entre les principales espèces de *Campylobacter*, provient d'un enregistrement hebdomadaire des données de la bibliographie {Thomson Reuters, Web of Knowledge, « All Databases », Topic=(campylobacter)}. Pour qu'une référence soit retenue, il est nécessaire que les résultats soient

présentés sous forme numérique suffisamment explicite pour être intégrés dans une feuille de calcul, et qu'ils soient obtenus à partir d'un nombre minimum d'échantillons. Pour la description de la situation en termes de fréquence de la contamination, les 350 références retenues (1 118 lignes de la base de données) constituaient des groupes homogènes comprenant au minimum 20 échantillons. Pour la répartition entre les espèces de *Campylobacter* (366 lignes de la base de données, 190 références) nous avons accepté des lots de dix échantillons. Globalement, avec ces contraintes, la base de données utilisée correspond (à la date de juillet 2011) à plus de 400 références.

Pour pouvoir traiter globalement ces données, il a été nécessaire de réaliser des regroupements afin de disposer d'un nombre limité de modalités. Ces regroupements, qui dépendent de la caractéristique étudiée, sont le résultat de premières analyses non présentées ici.

Fréquences de contamination des animaux, des denrées et de l'environnement : *Campylobacter* thermotolérant, une bactérie du tube digestif

Globalement les fréquences moyennes de la détection de *Campylobacter* sont de 39 % pour les contenus digestifs des animaux, 32 % pour les aliments et 22 % pour l'environnement. Mais ce degré d'analyse ne permet pas de préciser le risque sanitaire alimentaire pour l'homme ; en particulier, il ne permet pas de caractériser finement le statut de contamination des différentes chaînes de production des denrées. Nous avons donc cherché à dissocier les données du portage digestif des différentes espèces d'animaux de production et celles de la fréquence de détection de la bactérie dans les denrées. Néanmoins, la connaissance de la diffusion de la bactérie dans « l'environnement » de l'homme, des animaux et de la denrée présente un intérêt pour identifier les voies possibles des contaminations croisées. Différents niveaux de fractionnement de l'analyse des données ont donc été réalisés :

– le premier niveau est lié à l'espèce animale et à son rôle dans la société. Ainsi nous avons séparé les animaux de production (mammifères et oiseaux) des autres mammifères et oiseaux, c'est-à-

dire la faune sauvage et les animaux de compagnie et de loisirs. Au sein du groupe des animaux de production, une distinction est faite entre les mammifères et les oiseaux car les procédés de production et de transformation de ces animaux sont très différents, notamment au stade de l'abattage. Au vu des données disponibles, nous pouvons envisager la répartition des données en cinq groupes pour les mammifères :

B = Bovins,

C = Cochons,

E = autres mammifères d'Élevage,

F = animaux de compagnie (ou Familiers, chiens et chats),

M = Mammifères sauvages ;

et en trois groupes pour les oiseaux :

P = Poulet,

V = Volailles (autres que poulet),

S = oiseaux Sauvages ;

– le deuxième niveau de fractionnement est lié à la denrée elle-même, avec une première distinction entre la denrée « carnée » et les autres denrées. Pour les « autres denrées », deux groupes ont été constitués : le groupe **PM** = Produits de la Mer (regroupant poissons, coquillages et crustacés) et le groupe **DD** = Denrées Diverses (regroupant fruits et légumes, produits laitiers, ovoproduits et les plats préparés). Pour la denrée « carnée », la distinction des espèces animales dont sont issues ces viandes est nécessaire ainsi que le stade de la chaîne de production auquel est réalisée la détection des bactéries (information appréciable au travers de la nature des prélèvements). Nous avons donc distingué les données du « portage digestif Animal » établi sur prélèvements de matières fécales ou sur prélèvements de contenu digestif (noté **A**) et celles de la détection de la bactérie au stade de l'aliment « Consommable » (noté **C**). Ce dernier groupe rassemble les données de détection obtenues sur la carcasse et sur des denrées au stade de la distribution ;

– enfin, le groupe **Env** correspond aux mesures réalisées dans l'Environnement au sens large, aussi bien de la fourche à la fourchette

que dans du sable ou des eaux de loisirs.

Au total nous avons obtenu 16 groupes identifiés par un code à deux lettres, par exemple, PM = Produits de la Mer, BA = portage digestif Animal des Bovins et BC = détection sur viandes Consommables Bovines. La dispersion des résultats et les effectifs pour ces 16 groupes sont représentés sur la Figure 8. Compte tenu des difficultés techniques de la détection et de l'identification des *Campylobacter* déjà évoquées, il peut être considéré qu'une partie de la dispersion de ces données est liée aux différences de conditions et de méthodes (sensibilité) d'une étude à l'autre. Néanmoins, compte tenu des effectifs analysés, nous pensons qu'il est acceptable de raisonner sur les valeurs moyennes.

Pour préciser ces résultats, nous avons réalisé une analyse de variance ; les moyennes obtenues sont représentées sur la Figure 9. Les viandes bovines et les aliments divers constituent en moyenne les groupes les moins fréquemment contaminés. Le portage digestif individuel chez les porcs et les différentes espèces de volailles est en revanche significativement plus fréquent (de 48 % à 68 %) que chez les autres animaux, d'élevage ou non (< 33 %). Pourtant, les viandes issues des volailles, notamment du poulet de chair, apparaissent significativement plus fréquemment contaminées que les viandes porcines (57 % contre 17 %). Enfin, les produits de la mer et l'environnement présentent une même fréquence moyenne de contamination de l'ordre de 20 %, montrant que *Campylobacter* ne doit pas être considéré comme « une bactérie de l'environnement », même s'il peut y être détecté !

Ce degré d'analyse par couple (danger/denrée-espèce animale) est intéressant car il peut apporter une estimation du taux de transfert des bactéries depuis l'animal porteur vers sa carcasse. Ce taux de transfert quantifie à la fois la fréquence du portage des animaux abattus et le degré de maîtrise des bonnes pratiques d'hygiène lors de la transformation (60). En effet, il est aujourd'hui admis que la contamination primaire des viandes par *Campylobacter* s'effectue lors d'une maîtrise insuffisante de certaines opérations d'abattage, par un

transfert des bactéries depuis le réservoir digestif des animaux vers la surface des masses musculaires encore chaudes des carcasses. Aussi, le rapport des prévalences moyennes calculées entre le stade animal et le stade viande-consommation, pour les quatre groupes d'animaux de production considérés, peut-il fournir une estimation, certes grossière, du degré de transfert dans ces filières de production. Ainsi pour les bovins et les cochons, les valeurs respectivement de 0,16 et 0,24 mettent en évidence des taux de transfert très inférieurs à ceux observés pour les volailles (0,60) et surtout pour le poulet, pour lequel la valeur de 1,17 indique même une dispersion de la contamination lors de la transformation des animaux en carcasse.

Espèces de *Campylobacter* thermotolérant détectées dans les chaînes de production des denrées, chez les animaux sauvages ou de compagnie et dans l'environnement

Comme pour l'analyse des espèces incriminées dans les cas de campylobactérioses digestives, les espèces de *Campylobacter* détectées ne sont pas systématiquement identifiées et notamment celles détectées dans les denrées. Aussi avons-nous considéré séparément les trois espèces les plus souvent associées aux cas, à savoir *C. jejuni*, *C. coli* et *C. lari*. Pour *C. upsaliensis*, nous avons regroupé les valeurs trouvées avec celles de *C. helveticus*, ces espèces étant particulièrement voisines sur un plan bactériologique (61). La dispersion des résultats est représentée sur la Figure 10 pour chacune des quatre espèces de *Campylobacter* thermotolérant et pour l'ensemble des 366 données collectées.

Globalement, parmi toutes les espèces de *Campylobacter* thermotolérant et toutes origines confondues, les fréquences moyennes observées sont de 58,3 % pour *C. jejuni*, de 29,2 % pour *C. coli*, de 3,0 % pour *C. upsaliensis* et *C. helveticus* et de 2,7 % pour *C. lari*. Pour les quatre espèces considérées, les résultats rapportés varient pratiquement de 0 à 100 % ; à noter que la somme des moyennes ne correspond qu'à 93,2 %, une partie des bactéries n'étant pas identifiées ou correspondant à des espèces autres que celles retenues.

Compte tenu de la forte variabilité observée et du faible nombre de

valeurs disponibles, la description des fréquences d'identification nécessite de réaliser des regroupements complémentaires de données. Ainsi pour les filières de productions animales, la contamination des denrées dans ces filières se faisant majoritairement par le transfert des bactéries à partir de la source majeure qu'est le tube digestif des animaux puis par contaminations croisées avec l'environnement, nous avons rassemblé les données sur l'identification de *Campylobacter* obtenues pour une espèce bactérienne au niveau de l'animal et de la denrée, ainsi que celles obtenues à partir de prélèvements faits dans l'environnement de l'espèce animale concernée. Il faut noter qu'à ce jour, cette logique de regroupement des données est en quelque sorte imposée par le degré de caractérisation des études sur *Campylobacter*. Celles-ci, cherchant le plus souvent à estimer la prévalence de la bactérie, reposent en général sur une détection tracée en fonction de la nature du prélèvement et/ou du stade de la filière de production de la denrée. En revanche, l'identification des espèces bactériennes, lorsqu'elle est faite, est réalisée globalement sur l'ensemble des isolats, avec une perte de l'information sur leur provenance (2, 62).

Pour les mammifères, les groupes Cochon (**C**, n = 53) et animaux de compagnie, chiens et chats, (**F**, n = 17) sont conservés, les bovins et les autres Mammifères d'élevage sont regroupés (**M**, n = 89), les données sur les mammifères sauvages qui ne comptent que 4 lignes sont exclues des calculs. Pour les oiseaux, nous pouvons regrouper l'ensemble des Volailles consommées (**V**, n = 162) et conserver le groupe des oiseaux Sauvages (**S**, n = 21). Le regroupement des quelques résultats correspondant aux denrées diverses (n = 6), aux produits de la mer (n = 3) et à l'environnement (n = 11) définit un groupe « Divers » (**D**, n = 20). Les résultats de l'analyse de variance correspondante sont représentés sur la Figure 11.

Excepté pour les groupes « Cochons » et « animaux de compagnie (F) », l'espèce *C. jejuni* est majoritairement identifiée avec un maximum de 72 % pour la chaîne de production « Volaille ». Pour le groupe « Cochons », *C. coli* est l'espèce la plus identifiée (80 %) et pour le groupe « animaux de compagnie (F) » ce sont les espèces *C. upsaliensis* et *C. helveticus* (61 % des cas, associées respectivement

aux chiens et aux chats [61]). Les fréquences d'identification de *C. lari* ne sont notables que pour les oiseaux sauvages (18 %) et les autres échantillons (15 %). Cependant nous devons faire remarquer que la valeur élevée (71 %) pour les denrées diverses correspond à un seul résultat, obtenu sur des moules et des huîtres (63), et que les résultats rapportés pour les oiseaux sauvages correspondent essentiellement à des oiseaux aquatiques (64). De plus, l'une des quatre données « mammifères sauvages » concerne une population de phoques (65) qui, avec 26 % de *C. lari*, confirme le caractère « aquatique » de cette espèce.

D'autres associations spécifiques peuvent être observées : *C. hyointestinalis* chez le renne (66), *C. lanienae* chez le bovin (67), *C. insulaenigrae* chez les mammifères marins (68). Mais attention, cette notion d'association « espèce de *Campylobacter*-espèce animale hôte » n'est pas exclusive ! Le développement des méthodes de biologie moléculaire, plus performantes en terme de spécificité que les méthodes biochimiques et bactériologiques classiques a permis de mettre en évidence un portage digestif animal de plusieurs espèces de *Campylobacter* (69, 70).

Conclusions

Il est aujourd'hui nécessaire de proposer des éléments clés quantitatifs pour l'appréciation scientifique du risque lié à la campylobactériose digestive dans les pays industrialisés, afin d'envisager des mesures raisonnées de maîtrise de ce risque. Au vu des difficultés actuelles d'obtention de données « standardisées » sur les maladies infectieuses d'origine alimentaire, nous avons choisi, pour la phase d'appréciation de l'effet néfaste, d'analyser comparativement les données sur la campylobactériose digestive avec celles sur la salmonellose, qui fait l'objet d'une surveillance et de mesures collectives de lutte depuis plusieurs années. Dans les cinq pays industrialisés disposant de données complètes, sur 20 ans, pour ces deux dangers, le nombre annuel de cas déclarés de campylobactériose digestive pour 100 000 habitants a augmenté, dépassant aujourd'hui celui de la salmonellose. Une exposition aux *Campylobacter* thermotolérants plus fréquente,

chez les jeunes enfants (< 5 ans) ainsi que chez les hommes entre 20 et 30 ans en saison estivale, semble expliquer la fréquence plus importante des cas. Les causes de cette exposition accrue ne sont pas toujours clairement identifiées mais il ne s'agirait pas d'une augmentation de la fréquence de la contamination primaire des denrées, notamment carnées. Ces dernières, toutes espèces de production confondues, restent, du fait même de l'ampleur du réservoir digestif animal, les plus à risque d'être contaminées lors d'une maîtrise insuffisante des bonnes pratiques d'hygiène de la transformation. L'analyse du risque ne peut être restreinte au seul couple (*C. jejuni*/viandes de volailles) car l'association « une espèce de *Campylobacter* – une espèce animale hôte » se révèle, avec l'amélioration de la spécificité de l'identification, non exclusive.

Il est regrettable à ce jour de ne pas disposer de données suffisantes pour bien décrire le statut de contamination des denrées (prenant en compte à la fois la fréquence, le niveau de contamination et l'espèce bactérienne), en fonction de leur chaîne spécifique de production. Une meilleure caractérisation permettrait d'identifier les points critiques de la contamination (primaire et secondaire) et de la propagation du danger dans la chaîne alimentaire jusqu'à l'assiette du consommateur, et d'identifier d'éventuelles capacités différentes de survie, d'adhésion et de transfert des espèces de *Campylobacter*.

Bibliographie et sites consultés

1. Organisation mondiale de la santé (OMS) (2013). – Site de l'Organisation mondiale de la santé. Page Web : www.who.int/fr/index.html (consultée le 11 septembre 2013).

2. Union européenne, Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) (2011). – The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2009. *EFSA J.*, 9 (3), 378 pp. Page Web : www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/2090.htm (consultée le 11 septembre 2013).

3. Fosse J., Seegers H. & Magras C. (2008). – Hiérarchiser les risques de zoonoses alimentaires : une approche quantitative. Application aux dangers bactériens transmis par les viandes porcine et bovine. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **27** (3), 643–655.

4. Adam K. & Brulisauer F. (2010). – The application of food safety interventions in primary production of beef and lamb: a review. *Int. J. Food Microbiol.*, **141**, S43–S52.

5. Fosse J., Laroche M., Rossero A., Federighi M., Seegers H. & Magras C. (2006). – Recovery methods for detection and quantification of *Campylobacter* depend on meat matrices and bacteriological or PCR tools. *J. Food Protec.*, **69**, 2100–2106.

6. O’Leary A.M., Whyte P., Madden R.H., Cormican M., Moore J.E., McNamara E., McGill K., Kelly L., Cowley D., Moran L., Scates P., Collins J.D. & Carroll C.V. (2011). – Pulsed field gel electrophoresis typing of human and retail foodstuff campylobacters: an Irish perspective. *Food Microbiol.*, **28**, 426–433.

7. Gallay A., Prouzet-Mauleon V., Valk H.D., Vaillant V., Labadi L., Desenclos J.-C. & Megraud F. (2005). – Les infections à *Campylobacter* chez l’homme en France : bilan des trois années de surveillance 2001-2003. *Bull. Acad. vét. Fr.*, **158**, 369–376.

8. Euzéby J.P. (2013). – Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. Page Web : www.bacterio.cict.fr/bacdico/ (consultée le 11 septembre 2013).

9. Desmonts M.H., Stonnet V., Birac C., Fassel C., Akkouche N., Guesdon J.L. & Megraud F. (1993). – Méthodes de typage moléculaire des campylobacters. *Méd. Mal. infect.*, **23**, 471–474.

10. On S. (1996). – Identification methods for campylobacters, helicobacters, and related organisms. *Clin. Microbiol. Rev.*, **9**, 405–422.

11. Klein M., Brown L., Tucker R.W., Ashbolt N.J., Stuetz R.M. & Roser D.J. (2010). – Diversity and abundance of zoonotic

pathogens and indicators in manures of feedlot cattle in Australia. *Appl. environ. Microbiol.*, **76**, 6947–6950.

12. Randall L., Lemma F., Rodgers J., Vidal A. & Clifton-Hadley F. (2010). – Development and evaluation of internal amplification controls for use in a real-time duplex PCR assay for detection of *Campylobacter coli* and *Campylobacter jejuni*. *J. med. Microbiol.*, **59**, 172–178.

13. Black R.E., Levine M.M., Clements M.L., Hughes T.P. & Blaser M.J. (1988). – Experimental *Campylobacter jejuni* infection in humans. *J. infect. Dis.*, **157**, 472–479.

14. Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA) (2004). – Appréciation des risques alimentaires liés aux campylobacters. Application au couple poulet/*Campylobacter jejuni*. Page Web : www.afssa.fr/Documents/MIC-Ra-campylobacter.pdf (consultée le 11 septembre 2013).

15. Vaillant V., De Valk H. & Baron E. (2004). – Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France. Institut national de veille sanitaire (INVS), 192 pp. Page Web : fulltext.bdsp.ehesp.fr/Invs/Rapports/2004/inf_origine_alimentaire.pdf (consultée le 11 septembre 2013).

16. Whyte P., McGill K., Cowley D., Madden R.H., Moran L., Scates P., Carroll C., O'Leary A., Fanning S., Collins J.D., McNamara E., Moore J.E. & Cormican M. (2004). – Occurrence of *Campylobacter* in retail foods in Ireland. *Int. J. Food Microbiol.*, **95**, 111–118.

17. Fosse J., Seegers H. & Magras C. (2008). – Foodborne zoonoses due to meat: a quantitative approach for a comparative risk assessment applied to pig slaughtering in Europe. *Vet. Res.*, **39** (1). Page Web : www.vetres.org/index.php?option=article&access=doi&doi=10.1051/vetres:2007039 (consultée le 11 septembre 2013).

18. Heuvelink A.E., Van Heerwaarden C., Zwartkruis-Nahuis A., Tilburg J.J.H.C., Bos M.H., Heilmann F.G.C., Hofhuis A., Hoekstra T. & De Boer E. (2009). – Two outbreaks of campylobacteriosis associated with the consumption of raw cows' milk. *Int. J. Food Microbiol.*, **134**, 70–74.

19. Malher X., Simon M., Charnay V., Danguy des Déserts R., Lehébel A. & Belloc C. (2011). – Factors associated with carcass contamination by *Campylobacter* at slaughterhouse in cecal-carrier broilers. *Int. J. Food Microbiol.*, **150**, 8–13.

20. Gallay A., Bousquet V., Siret V., Prouzet-Mauleon V., Valk H.D., Vaillant V., Simon F., Le Strat Y., Megraud F. & Desenclos J.-C. (2008). – Risk factors for acquiring sporadic campylobacter infection in France: results from a national case-control study. *J. infect. Dis.*, **197**, 1477–1484.

21. Fravallo P., Laisney M.-J., Gillard M.-O., Salvat G. & Chemaly M. (2009). – *Campylobacter* transfer from naturally contaminated chicken thighs to cutting boards is inversely related to initial load. *J. Food Protec.*, **72**, 1836–1840.

22. Salvat G., Chemaly M., Laisney M.J. & Denis M. (2011). – *Campylobacter* dans les produits primaires avicoles : synthèse des données de l'épidémiologie et des enjeux sanitaires. Actes des 9^e Journées de la recherche avicole, 29-30 mars 2011, Tours, France.

23. Fosse J., Seegers H. & Magras C. (2009). – Prevalence and risk factors for bacterial food-borne zoonotic hazards in slaughter pigs: a review. *Zoon. public Hlth*, **56**, 429–454.

24. Moore J.E., Corcoran D., Dooley J.S.G., Fanning S., Lucey B., Matsuda M., McDowell D.A., Megraud F., Millar B.C., O'Mahony R., O'Riordan L., O'Rourke M., Rao J.R., Rooney P.J., Sails A. & Whyte P. (2005). – *Campylobacter*. *Vet. Res.*, **36**, 351–382.

25. Haddad N., Marcé C., Magras C. & Cappelier J.M. (2010). – An overview of methods used to clarify pathogenesis mechanisms of *Campylobacter jejuni*. *J. Food Protec.*, **73**, 786–802.

26. Das Informations-System der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (Allemagne) (2011). – Page Web : www.gbe-bund.de/ (consultée en juillet 2011).

27. The Health Protection Agency (HPA) (Royaume-Uni) (2011). – Page Web : www.hpa.org.uk/ (consultée en juillet 2011).

28. National Notifiable Diseases Surveillance System (Australie) (2011). – Page Web : www9.health.gov.au/cda/Source/CDA-index.cfm (consultée en juillet 2011).

29. Bundesministerium für Gesundheit Familie und Jugend (Autriche) (2011). – Page Web : www.bmg.gv.at/ (consultée en juillet 2011).

30. Institut scientifique de santé publique, Section Épidémiologie (Belgique) (2011). – Page Web : www.iph.fgov.be/epidemie/epifir/index0000.htm (consultée en juillet 2011).

31. Santé Canada (2005). – Incidence des maladies à déclaration obligatoire par année, 1989-2004. Page Web : dsol-smed.hc-sc.gc.ca/dsol-smed/ndis/c_time_f.html (consultée en juillet 2011).

32. Danish Zoonosis Centre (Danemark) (2011). – Occurrence of bacterial gastrointestinal disease in Denmark. Page Web : www.food.dtu.dk/Default.aspx?ID=9683#79964 (consultée en juillet 2011).

33. Health Protection Scotland (Écosse) (2011). – Gastrointestinal & Zoonoses Website. Page Web : www.hps.scot.nhs.uk/giz/publications.aspx (consultée en juillet 2011).

34. Health Protection Surveillance Centre (Irlande) (2011). – Page Web : www.hpsc.ie/hpsc/ (consultée en juillet 2011).

35. Instituto de Salud Carlos III, Centro Nacional de Epidemiología, Vigilancia epidemiológica (Espagne) (2011). – Page Web :

www.isciii.es/jsps/centros/epidemiologia/informacionMicrobiologica.jsp (consultée en juillet 2011).

36. National Institute for Health and Welfare (Finlande) (2011). – The Statistical Database of the Infectious Diseases Register. Page Web : www3.ktl.fi/stat/ (consultée en juillet 2011).

37. Institut de veille sanitaire (InVS) (France) (2011). – Page Web : www.invs.sante.fr/ (consultée en juillet 2011).

38. Communicable Disease Surveillance Centre Northern Ireland (Irlande du Nord) (2011). – Page Web : www.cdscni.org.uk/default.asp (consultée en juillet 2011).

39. Directorate of Health (Islande) (2011). – Page Web : www.landlaeknir.is/template1.asp?PageID=603 (consultée en juillet 2011).

40. Istituto Superiore di Sanità (Italie) (2011). – Page Web : www.iss.it/publ/noti/index.php?lang=1&tipo=4 (consultée en juillet 2011).

41. National Institute of Infectious Diseases (Japon) (2011). – Infectious Agents Surveillance Report. Japan. Page Web : idsc.nih.go.jp/iasr/index.html (consultée en juillet 2011).

42. Norwegian Surveillance System for Communicable Diseases (MSIS) (Norvège) (2011). – Page Web : www.msis.no/ (consultée en juillet 2011).

43. New Zealand Public Health Observatory (NZPHO) (Nouvelle-Zélande) (2011). – Page Web : www.nzpho.org.nz/Default.aspx (consultée en juillet 2011).

44. Smittskyddsinstitutet (Swedish Institute for Communicable Disease Control) (Suède) (2011). – Page Web : www.smittskyddsinstitutet.se/in-english/ (consultée en juillet 2011).

45. Déclarations des maladies infectieuses/Meldungen Infektionskrankheiten (Suisse) (2011). – Page Web : www.bag.admin.ch/infreporting/bulletin/f/index.htm (consultée en juillet 2011).

46. EpiNorth (Pays baltes) (2011). – EpiNorth Network – A Co-operation Project for Communicable Disease Control in Northern Europe. Page Web : www.epinorth.org/. (consultée en juillet 2011).

47. FoodNet – Centers for Disease Control and Prevention (États-Unis) (2013). – Foodborne Diseases Active Surveillance Network. Page Web : www.cdc.gov/foodnet/ (consultée le 11 septembre 2013).

48. Lahuerta A., Westrell T., Takkinen J., Boelaert F., Rizzi V., Helwigh B., Borck B., Korsgaard H., Ammon A. & Mäkelä P. (2011). – Zoonoses in the European Union: origin, distribution and dynamics – the EFSA-ECDC summary report 2009. *Eurosurveillance*, **16**, pii=19832. Page Web : www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19832 (consultée le 11 septembre 2013).

49. Union européenne (2011). – The European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Page Web : www.ecdc.europa.eu/en/Pages/home.aspx (consultée en juillet 2011).

50. Nylén G., Dunstan F., Palmer S.R., Andersson Y., Bager F., Cowden J., Feierl G., Galloway Y., Kapperud G., Megraud F., Molbak K., Petersen L.R. & Ruutu P. (2002). – The seasonal distribution of *Campylobacter* infection in nine European countries and New Zealand. *Epidemiol. Infect.*, **128**, 383–390.

51. Jore S., Viljugrein H., Brun E., Heier B.T., Borck B., Ethelberg S., Hakkinen M., Kuusi M., Reiersen J., Hansson I., Olsson Engvall E., Løfdahl M., Wagenaar J.A., Van Pelt W. & Hofshagen M.

(2010). – Trends in *Campylobacter* incidence in broilers and humans in six European countries, 1997-2007. *Prev. vet. Med.*, **93**, 33–41.

52. Hartnack S., Doherr M.G., Alter T., Toutounian-Mashad K. & Greiner M. (2009). – *Campylobacter* monitoring in german broiler flocks: an explorative time series analysis. *Zoonoses public Hlth*, **56**, 117–128.

53. Hue O., Le Bouquin S., Laisney M.J., Allain V., Lalande F., Petetin I., Rouxel S., Quesne S., Gloaguen P.Y., Picherot M., Santolini J., Salvat G., Bougeard S. & Chemaly M. (2010). – Prevalence of and risk factors for *Campylobacter* spp. contamination of broiler chicken carcasses at slaughterhouse. *Food Microbiol.*, **27**, (8), 992–999.

54. Yang H., Li Y.B. & Johnson M.G. (2001). – Survival and death of *Salmonella* Typhimurium and *Campylobacter jejuni* in processing water and on chicken skin during poultry scalding and chilling. *J. Food Protec.*, **64**, 770–776.

55. Van Asselt E.D. & Zwietering M.H. (2006). – A systematic approach to determine global thermal inactivation parameters for various food pathogens. *Int. J. Food Microbiol.*, **107**, 73–82.

56. Gill C.O. & Penney N. (1977). – Penetration of bacteria into meat. *Appl. environ. Microbiol.*, **33**, 1284–1286.

57. Grosspietsch R., Einschütz K., Jaeger D. & Fries R. (2006). – Survey on the hygienic status of plastic doors of a pig abattoir. *J. Food Protec.*, **69**, 2738–2741.

58. Tang J.Y.H., Nishibuchi M., Nakaguchi Y., Ghazali F.M., Saleha A.A. & Son R. (2011). – Transfer of *Campylobacter jejuni* from raw to cooked chicken via wood and plastic cutting boards. *Lett. appl. Microbiol.*, **52**, 581–588.

59. Centre national de référence des *Campylobacters* et *Hélicobacters* (France) (2009). – Page Web : www.cnrch.u-bordeaux2.fr/ (consultée en juillet 2011).

60. Fosse J., Oudot N., Laroche M., Rossero A., Seegers H. & Magras C. (2008). – Contamination de lots de porcs par cinq agents de zoonoses alimentaires bactériennes : variabilité en élevage et à l'abattoir. *Épidémiol. Santé anim.*, **53**, 57–71.

61. Wieland B., Regula G., Danuser J., Wittwer M., Burnens A.P., Wassenaar T.M. & Stark K.D.C. (2005). – *Campylobacter* spp. in dogs and cats in Switzerland: risk factor analysis and molecular characterization with AFLP. *J. vet. Med., B*, **52**, 183–189.

62. Alter T., Gaull F., Froeb A. & Fehlhaber K. (2005). – Distribution of *Campylobacter jejuni* strains at different stages of a turkey slaughter line. *Food Microbiol.*, **22**, 345–351.

63. Endtz H.P., Vliegthart J.S., Vandamme P., Weverink H.W., Van Den Braak N.P., Verbrugh H.A. & Van Belkum A. (1997). – Genotypic diversity of *Campylobacter lari* isolated from mussels and oysters in The Netherlands. *Int. J. Food Microbiol.*, **34**, 79–88.

64. Waldenstrom J., On S.L.W., Ottvall R., Hasselquist D. & Olsen B. (2007). – Species diversity of campylobacteria in a wild bird community in Sweden. *J. appl. Microbiol.*, **102**, 424–432.

65. Stoddard R.A., Gulland F.M.D., Atwill E.R., Lawrence J., Jang S. & Conrad P.A. (2005). – *Salmonella* and *Campylobacter* spp. in northern elephant seals, California. *Emerg. infect. Dis.*, **11**, 1967–1969.

66. Hanninen M.-L., Sarelli L., Sukura A., On S.L.W., Harrington C.S., Matero P. & Hirvela-Koski V. (2002). – *Campylobacter hyointestinalis* subsp. *hyointestinalis*, a common *Campylobacter* species in reindeer. *J. appl. Microbiol.*, **92**, 717–723.

67. Inglis G.D., Kalischuk L.D. & Busz H.W. (2004). – Chronic shedding of *Campylobacter* species in beef cattle. *J. appl. Microbiol.*, **97**, 410–420.

68. Foster G., Holmes B., Steigerwalt A.G., Lawson P.A., Thorne P., Byrer D.E., Ross H.M., Xerry J., Thompson P.M. &

Collins M.D. (2004). – *Campylobacter insulaenigrae* sp. nov., isolated from marine mammals. *Int. J. system. evolut. Microbiol.*, **54**, 2369–2373.

69. Chaban B., Ngeleka M. & Hill J.E. (2010). – Detection and quantification of 14 *Campylobacter* species in pet dogs reveals an increase in species richness in feces of diarrheic animals. *BMC Microbiol.*, **10**, 73. Page Web : www.biomedcentral.com/1471-2180/10/73 (consultée le 11 septembre 2013).

70. Inglis G.D. & Kalischuk L.D. (2003). – Use of PCR for direct detection of *Campylobacter* species in bovine feces. *Appl. environ. Microbiol.*, **69** (6), 3435–3447.

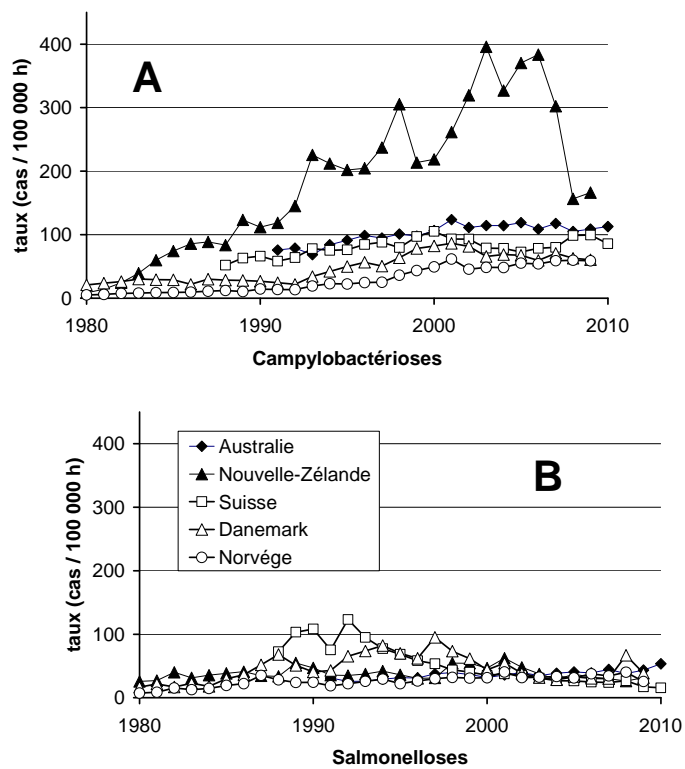


Fig. 1
Séries chronologiques pour la campylobactériose digestive (A) et la salmonellose alimentaire (B), de 1980 à 2009 pour la Nouvelle-Zélande, le Danemark et la Norvège, de 1991 à 2010 pour l’Australie et de 1988 à 2010 pour la Suisse

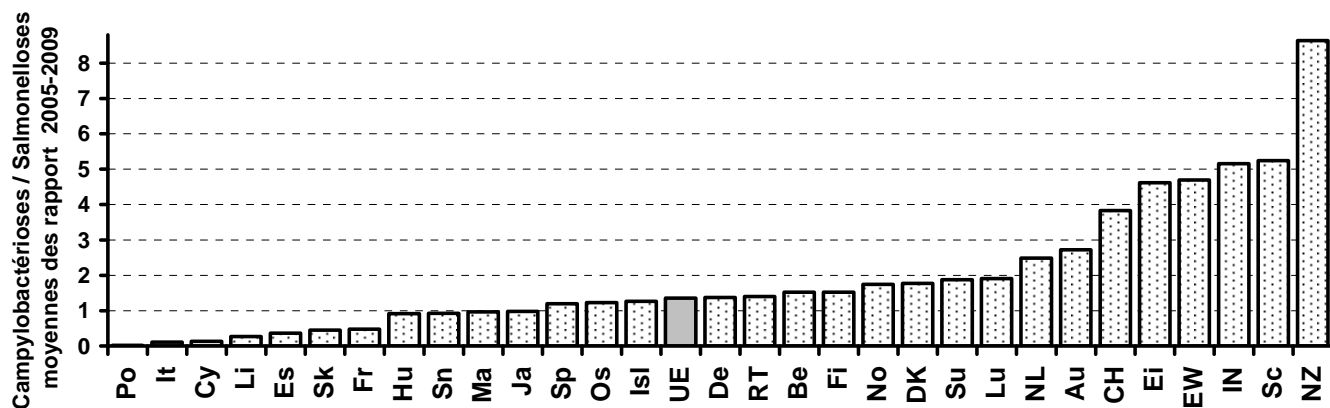


Fig. 2

Valeurs moyennes du rapport campylobactérioses/salmonelloses sur la période 2005-2009 pour les 30 pays considérés

| | | |
|---------------------------|------------------------|-------------------------|
| Au : Australie | Fr : France | No : Norvège |
| Be : Belgique | Hu : Hongrie | NZ : Nouvelle-Zélande |
| CH : Suisse | IN : Irlande du nord | Os : Autriche |
| Cy : Chypre (2006-2009) | Is : Islande | Po : Pologne |
| De : Allemagne | It : Italie | RT : République tchèque |
| DK : Danemark | Ja : Japon (2005-2008) | Sc : Écosse |
| Ei : Irlande | Li : Lituanie | Sk : Slovaquie |
| Es : Estonie | Lu : Luxembourg | Sn : Slovénie |
| EW : Angleterre et Galles | Ma : Malte | Sp : Espagne |
| Fi : Finlande | NL : Pays-Bas | Su : Suède |

La valeur globale pour l'Union européenne (UE) est représentée en gris

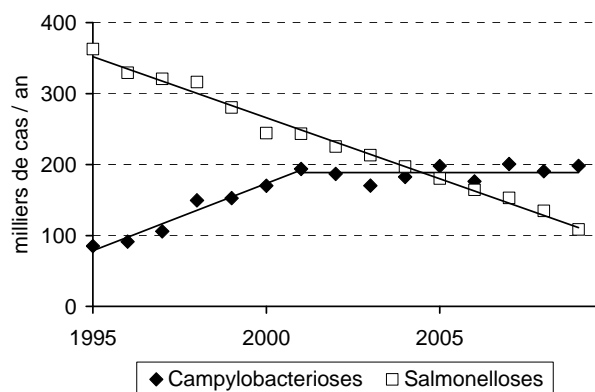


Fig. 3
Évolution du nombre de campylobactérioses et de salmonelloses
(en milliers de cas par an) en Europe entre 1995 et 2009, et droites
de régression calculées

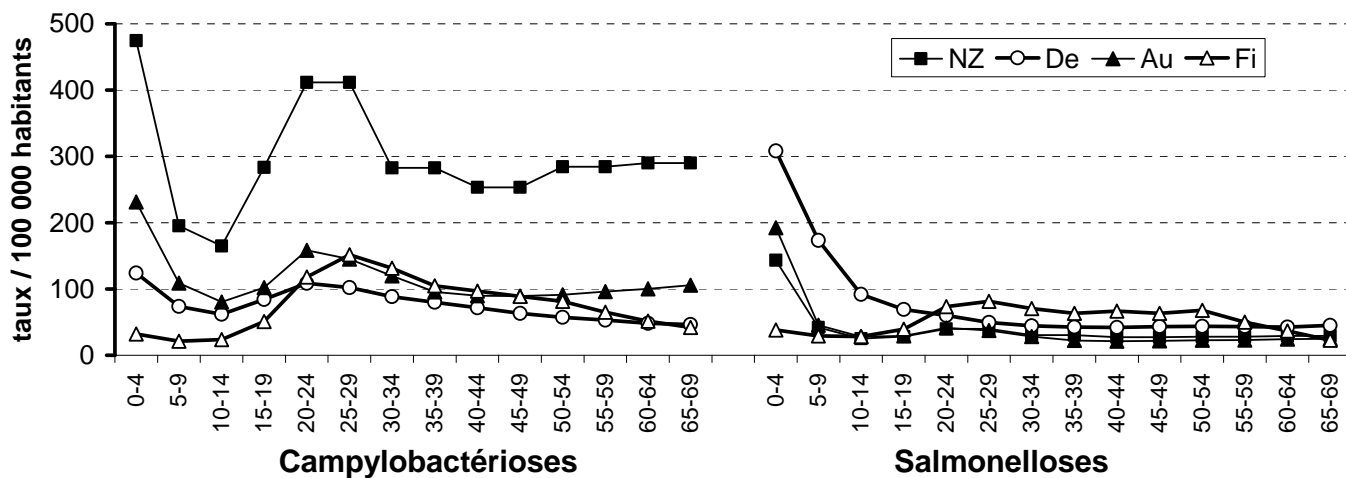


Fig. 4

Variations des taux de la campylobactériose digestive ou de la salmonellose alimentaire pour 100 000 habitants en fonction des tranches d'âge en Nouvelle-Zélande, Allemagne, Australie et Finlande

- NZ : Nouvelle-Zélande (2000-2009)
- De : Allemagne (2001-2009)
- Au : Australie (2000-2009)
- Fi : Finlande (2000-2009)

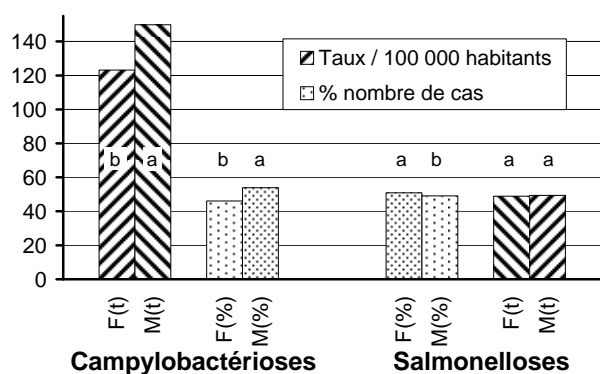


Fig. 5

Résultats de l'analyse de variance pour l'effet du sexe dans quatre pays (Nouvelle-Zélande, Allemagne, Australie, Finlande) sur les répartitions en taux et en pourcentage des cas de campylobactériose digestive et des cas de salmonellose sur la période 2000 (2001)-2009

Pour chaque groupe d'histogrammes des lettres différentes indiquent une différence significative (Fisher [LSD] 5 %)

- NZ : Nouvelle-Zélande (2000-2009)
- De : Allemagne (2001-2009)
- Au : Australie (2000-2009)
- Fi : Finlande (2000-2009)

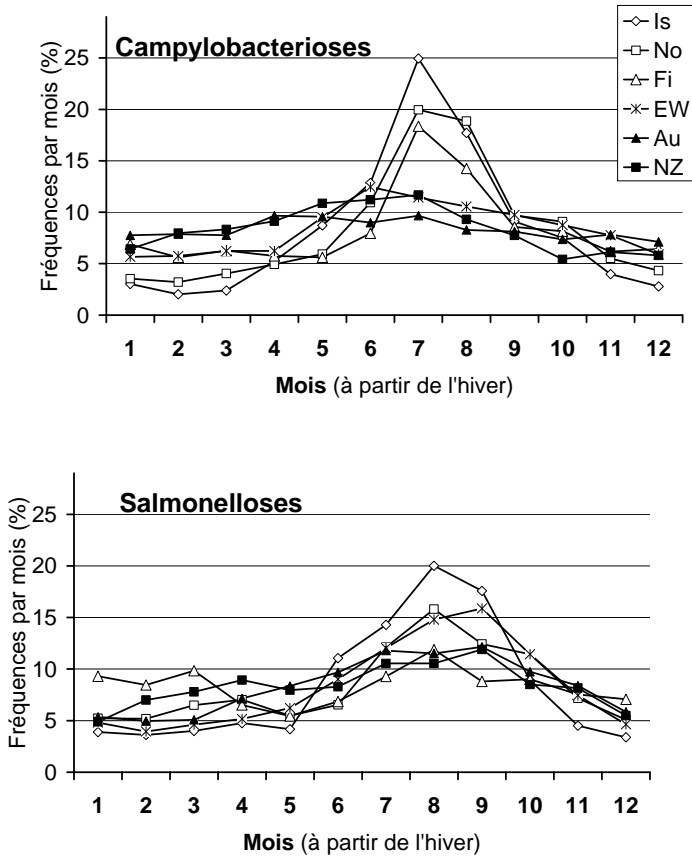


Fig. 6
Répartition des moyennes en pourcentage de cas de
campylobactériose digestive et de salmonellose par mois
calendaire

Au : Australie (2000-2009)
 EW : Angleterre et Pays de Galles (1999-2008)
 Fi : Finlande (2000-2009)
 Is : Islande (2000-2009)
 No : Norvège (2000-2009)
 NZ : Nouvelle-Zélande (2000-2009)

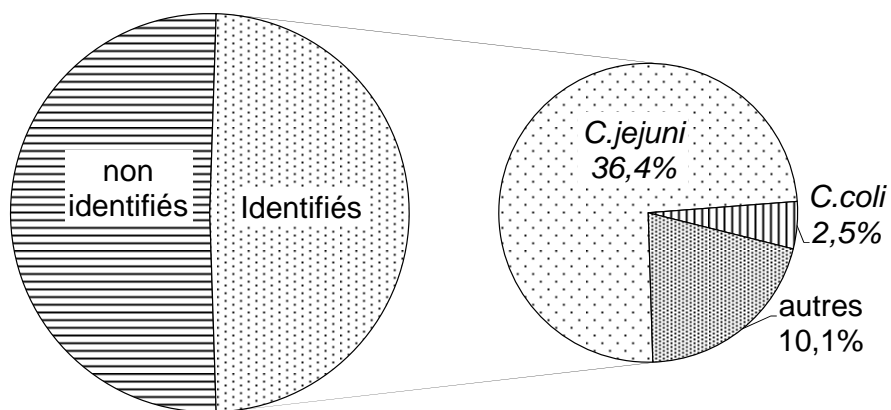


Fig. 7

Répartition par espèces bactériennes des cas confirmés de campylobactérioses, en 2009 pour l'Union européenne

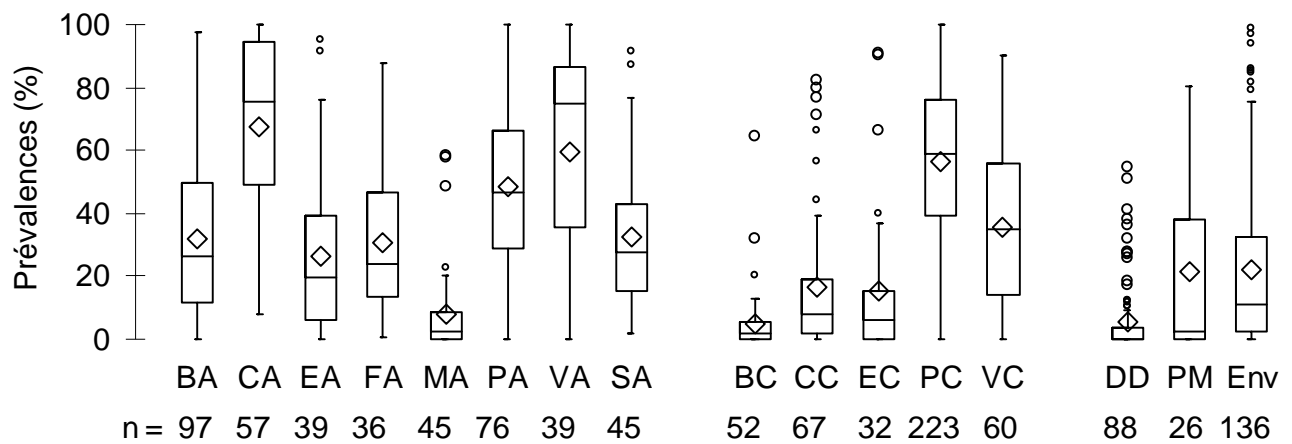


Fig. 8

Comparaison des prévalences individuelles rapportées dans la littérature pour *Campylobacter* et n = effectifs pour les différents groupes (total 1 118 valeurs)

Sont affichés :

1^{er} quartile, médiane, moyenne (◆)

3^e quartile, $L_{inf} = Q1 - 1,5 (Q3 - Q1)$, $L_{sup} = Q3 + 1,5 (Q3 - Q1)$

Valeurs à l'extérieur de ces limites (◇)

- BA : portage digestif animal des bovins
- CA : portage digestif animal des porcins
- EA : portage digestif animal d'autres animaux d'élevage
- FA : portage digestif animal des animaux de compagnie
- MA : portage digestif animal des mammifères sauvages
- PA : portage digestif animal du poulet
- VA : portage digestif animal des volailles
- SA : portage digestif animal de l'avifaune
- BC : détection sur viandes consommables bovines
- CC : détection sur viandes consommables porcines
- EC : détection sur viandes consommables provenant d'autres animaux d'élevage
- PC : détection sur viandes consommables de poulet
- VC : détection sur viandes consommables de volaille
- DD : détection dans des denrées diverses
- PM : détection dans des produits de la mer
- Env : détection dans l'environnement

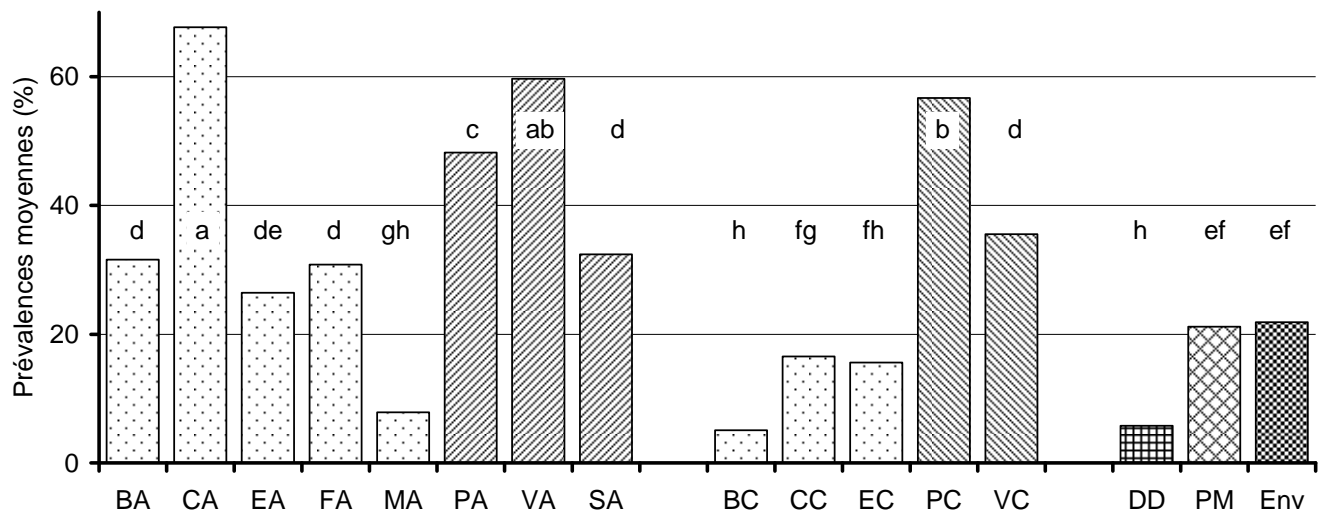


Fig. 9

Analyse de variance. Distribution des fréquences moyennes de détection de *Campylobacter* pour les différents groupes étudiés

Des lettres différentes indiquent une différence significative au seuil de 5 % (test de Fisher)

Zones pointillées pour les mammifères, hachurées pour les oiseaux, quadrillées pour les autres aliments et l'environnement

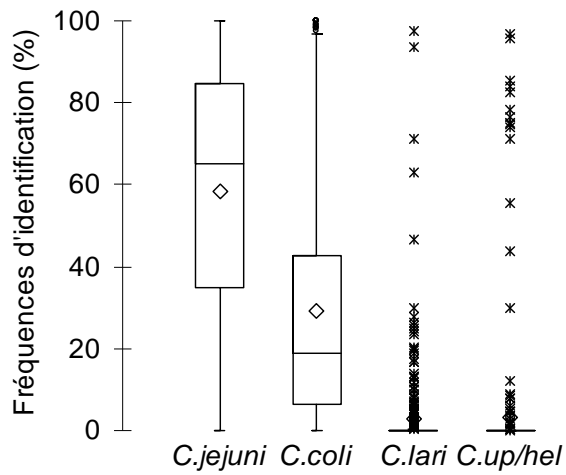


Fig. 10
Distribution des fréquences d'identification relevées pour les quatre espèces de *Campylobacter* thermotolérant incriminées dans la campylobactériose digestive pour l'ensemble des 366 données collectées

C. up :

Campylobacter upsaliensis

C. hel :

Campylobacter helveticus

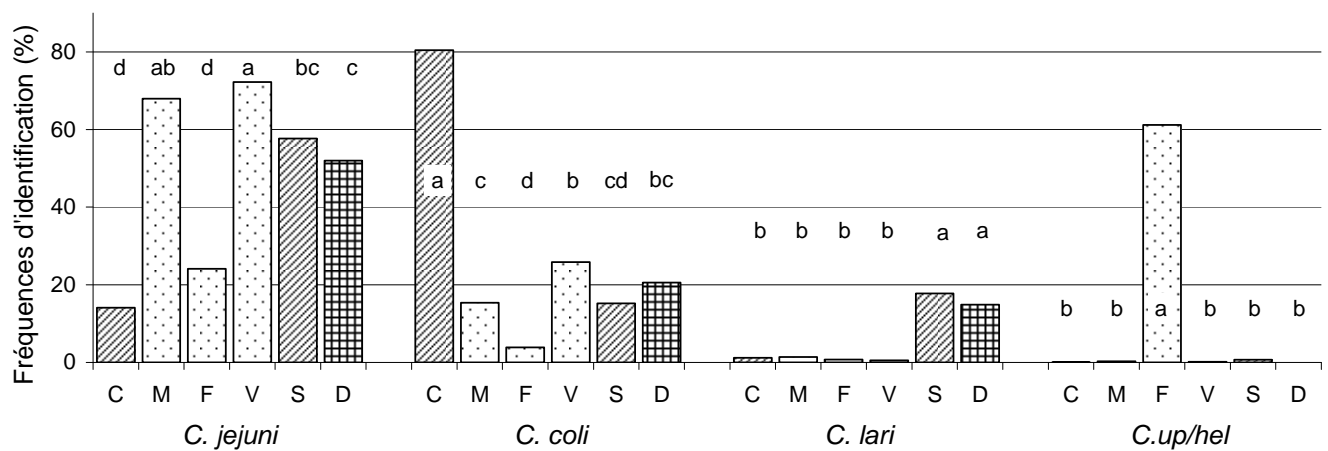


Fig. 11

Analyse de variance. Moyennes des fréquences d'identification des quatre espèces de *Campylobacter* thermotolérants pour les six groupes définis

Pour chaque espèce, des lettres différentes indiquent une différence significative au seuil de 5 % (test de Fisher)

Zones pointillés pour les mammifères, hachurées pour les oiseaux, quadrillées pour les autres aliments et l'environnement

- C : chaîne de production « cochons »
- D : divers = aliments divers, produits de la mer et environnement
- F : animaux de compagnie
- M : chaîne de production des autres mammifères
- S : oiseaux sauvages
- V : chaîne de production des volailles
- C. up* : *Campylobacter upsaliensis*
- C. hel* : *Campylobacter helveticus*