

# **Campylobacter** dans les filières de **production animale**

Marianne Chemaly (1), Catherine Magras (2,3), Jean-Yves Madec (4), Julien Santolini (5), Martine Denis (1) (martine.denis@anses.fr)

(1) Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses), Laboratoire de Ploufragan - Plouzané, LNR *Campylobacter*, France

(2) Université Nantes-Angers-Le Mans, Oniris, Nantes, France

(3) Institut national de la recherche agronomique (Inra), UMR 1014 Sécurité des aliments et microbiologie (Secalim), Nantes, France

(4) Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses), Laboratoire de Lyon, France

(5) Direction générale de l'alimentation (DGAL), Bureau des zoonoses et de la microbiologie alimentaires, Paris, France

## Résumé

*Campylobacter* a pour réservoir le tube digestif des animaux des filières de production animale, oiseaux domestiques et mammifères. La voie essentielle de transmission à l'Homme de cette bactérie zoonotique est la consommation de denrées contaminées, consommées crues ou insuffisamment cuites, et les contaminations croisées lors de la manipulation des viandes pendant la préparation des repas. L'objectif de cet article est de présenter une synthèse des connaissances sur l'épidémiologie de *Campylobacter* dans trois filières majeures de production des viandes : avicole, porcine et bovine et de faire un point sur la réglementation européenne et nationale concernant ce germe zoonotique.

## Mots clés

*Campylobacter*, volailles, porcs, bovins, réglementation

## Abstract

### ***Campylobacter in animal production sectors***

*Campylobacter is commonly found in the digestive tract of feed animals, domestic birds and mammals. The main way of transmission to man of this zoonotic microorganism is the consumption of contaminated or insufficiently cooked food, and the cross contaminations during the handling of meats for cooking. The objective of this article is to update the knowledge on the epidemiology of Campylobacter in three major animal production sectors: poultry, pork and bovine, and to describe the state of the art about the European Union and national regulations regarding Campylobacter. .*

## Keywords

*Campylobacter, poultry, pig, bovine, regulation*

*Campylobacter, jejuni* et *coli*, a pour réservoir le tube digestif des animaux homéothermes, notamment les animaux de production tels que les oiseaux domestiques (poulet, dinde, canard...) et les mammifères (bovins, porcs, petits ruminants). La voie essentielle de transmission à l'Homme de cette bactérie zoonotique est la consommation de denrées contaminées consommées crues ou insuffisamment cuites [1]. Les viandes, toutes espèces confondues, apparaissent comme les aliments les plus fréquemment contaminés [2-4]. Il est aujourd'hui avéré que leur contamination primaire intervient 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; les taux de transfert étant variables selon les abattoirs [5,6]. Cette contamination primaire engendre des contaminations secondaires croisées d'autres denrées faisant intervenir, de façon primordiale, l'hygiène des procédés et les interactions de la bactérie avec l'environnement [5,7]. Apporter des connaissances sur l'épidémiologie de *Campylobacter* dans trois filières majeures de production des viandes, les filières, avicole, porcine et bovine, permet de mieux apprécier le risque et d'envisager des moyens de maîtrise.

## Campylobacter dans la filière poulet de chair

Les produits de volailles crus ou mal cuits constituent le facteur de risque principal de la contamination humaine sporadique [3,8] et apportent le plus fréquemment la bactérie dans la cuisine du consommateur [7]. Dans la filière *Gallus gallus*, *Campylobacter* est présent à tous les stades de la chaîne avec une très forte prévalence de contamination: 70 % à 100 % des lots de poulets à leur arrivée à l'abattoir [9]; 72 % à 77 % de portage caecal individuel en élevage et à l'arrivée à l'abattoir; 88 % des carcasses et 76 % des produits au niveau de la distribution. Ces résultats pour la France sont globalement comparables à certains pays à forte prévalence de l'Union européenne; des variations fortes s'observent entre les pays, allant de 4,9 à 100 % [10].

Au niveau de l'élevage, 40,5 % des lots sont contaminés par *C. jejuni*, 29,7 % par *C. coli* et 1,7 % par les deux espèces. Selon l'étude de Hue *et al.* effectuée en 2008 en France, une forte association statistique entre les variables « détaxage », « âge des animaux », « saison, été-printemps » et la contamination par *Campylobacter* a été mise en évidence [9]. Ainsi, plus les animaux abattus sont âgés, plus la prévalence de la bactérie dans les caeca est élevée (98,68 % à plus de 68 jours). En revanche, ni l'âge, ni la saison ne semblent avoir d'effet sur le niveau de contamination en *Campylobacter* dans les caeca avec une valeur moyenne observée de 8 log<sub>10</sub> UFC/g. Par ailleurs, un suivi réalisé sur des lots échantillonnés en élevage avant le transport, à l'arrivée à l'abattoir (caeca) montre que l'excrétion de *Campylobacter* pendant la phase transport/attente/pré-abattage n'augmente pas de manière significative [11]. L'enquête effectuée en 2008 a montré qu'à l'abattoir, le niveau moyen de contamination des carcasses est de l'ordre de 2,4 log<sub>10</sub> UFC/g. Leur fréquence de contamination, bien que corrélée à celle des caeca ( $p < 0,001$ ), est plus élevée du fait de contaminations croisées lors du processus d'abattage, d'un niveau de maîtrise insuffisant des opérations d'éviscération [9,12].

Le génotypage des isolats au cours de ces différentes étapes de la chaîne de production a permis de suivre la contamination des lots entre l'élevage, le transport et l'abattoir. Un lot (animaux et carcasses) peut être contaminé par un seul ou plusieurs isolats de *Campylobacter* mais aussi par les deux espèces, *jejuni* et *coli*, soit initialement dès l'élevage et/ou au cours du transport et à l'abattoir par des contaminations croisées [11].

## Campylobacter dans la filière porcine

Le porc charcutier, producteur de l'essentiel des viandes porcines, est aujourd'hui identifié comme un réservoir naturel de *Campylobacter*. Bien que la localisation préférentielle de la bactérie soit le contenu intestinal, le portage gastrique des porcs entrant à l'abattoir existe (prévalence moyenne de 51,5 % [13]). À ce moment, leur portage intestinal est en revanche aussi élevé, tant en fréquence individuelle qu'en niveau de contamination, que celui des poulets de chair: en moyenne 65,5 % d'individus excréteurs dans leurs matières fécales et 71 % de porteurs au niveau du tube digestif avec un niveau moyen de contamination de l'ordre de 5,7 log UFC/g de fèces de 1,3 à 6,3 UFC/g [14].

La présence de la bactérie est démontrée dans de très nombreux élevages: de 69,2 % [15] à 100 % [14] des exploitations étudiées, mais il apparaît que des pratiques de biosécurité ou d'élevage peuvent réduire significativement la contamination des animaux [14,16]. En effet, la contamination apparaît dans la phase d'élevage des porcelets, du fait d'une contamination précoce auprès de la truie contaminée (25,1 % à 79 % de truies positives [15,17]) et par des contaminations croisées entre les familles (la truie et sa portée) d'une même bande dues aux matériels souillés par les matières fécales [17,18]. Cette transmission oro-fécale inter-animale a été confirmée expérimentalement [19].

La prévalence moyenne de contamination des carcasses est variable en fonction de la maîtrise du processus d'abattage [5] mais le niveau moyen de contamination observé est plus faible que celui des animaux,

de 0,4 à 2,5 log UFC/cm<sup>2</sup> [20]. Cette diminution de la prévalence des bactéries détectées se poursuit après l'étape de refroidissement, 23 % avant contre 9,7 % après 24 h de refroidissement, mais le niveau de contamination reste très variable de 0,4 à 330 UFC/cm<sup>2</sup> [21]. D'autres études conduites sur morceaux de découpe de porc, à différents stades de la chaîne de production, confirment des prévalences faibles, de l'ordre de 0,5 à 10 %. Globalement sur l'ensemble des viandes et produits porcins, le statut (fréquence et niveau) de contamination apparaît donc à ce jour nettement plus faible que celui des viandes de poulet.

S'il est observé une certaine spécificité entre l'espèce de *Campylobacter* et l'espèce porcine hôte, en revanche, au cours de la progression de la denrée dans la filière de transformation, une diversité des *Campylobacter* isolés est constatée. Ainsi chez le porc, le portage intestinal est quasi exclusivement lié à *C. coli* [14-16]. Sur la carcasse, seule cette espèce est isolée [1,5] mais, sur les produits alimentaires frais, *C. jejuni* peut-être isolé, voire même *C. lari*. Néanmoins, une très grande diversité génétique (évaluée par des études des profils PFGE) des souches de *C. coli* est rencontrée [8,15,18].

## Campylobacter dans la filière bovine

Les bovins sont également un réservoir de *Campylobacter*, mais leur rôle dans les campylobactérioses humaines est peu décrit. La part attribuable aux bovins des campylobactérioses humaines dont on connaît la cause est faible. Mais pour de nombreuses campylobactérioses humaines déclarées n'ayant pas de cause connue, il se pourrait qu'il y ait une part bovine non identifiée. Enfin, beaucoup de campylobactérioses humaines ne sont tout simplement pas déclarées, et donc la part bovine de ces derniers cas ne peut pas être estimée. Des cas de contamination humaine ont été, par exemple, reliés à la consommation de lait cru de vache [22].

En France, une étude a estimé la prévalence de *Campylobacter* dans 2 255 fèces de bovins collectés à l'abattoir pendant cinq ans (2002-2006) [23]. Les prélèvements étaient issus d'animaux provenant de 1 693 élevages couvrant trois filières de production en proportions égales: veaux, jeunes bovins de boucherie, vaches allaitantes de réforme. *Campylobacter* a été détecté dans 16,5 % (372/2 255) des échantillons, et le taux d'isolement est apparu très dépendant de la filière de production, *Campylobacter* ayant été détecté chez 39,1 % des veaux contre 6,0 % des jeunes bovins de boucherie et 4,6 % des vaches allaitantes de réforme. Également, *C. jejuni* a été détecté environ quatre fois plus fréquemment que *C. coli* (12,8 % vs 3,7 %).

En Europe, les données de prévalence de *Campylobacter* en filière bovine sont très variables (de 0 % à 89,4 %) [24-27]. Il s'agit de données de portage fécal et non de contamination des viandes, les données concernant ces dernières étant encore plus fragmentaires ou de faible qualité. Leur comparaison est hasardeuse en raison des différentes méthodologies utilisées. Ainsi, l'introduction (ou non) d'une étape d'enrichissement préalable à l'isolement bactérien constitue un facteur très discriminant, de même que la saisonnalité des prélèvements, ou la plus ou moins grande qualité de l'échantillonnage. Il reste que la plus forte prévalence de *Campylobacter* (en particulier *C. jejuni*) chez les veaux peut être considérée comme un point commun à toutes ces études.

Enfin, les bovins sont décrits comme le réservoir d'une autre espèce de *Campylobacter*, *C. fetus*, dont la prévalence du portage est mal connue. Pour autant, *C. fetus* est responsable d'infections graves chez l'Homme, dont le lien éventuel avec le réservoir bovin est très rarement étudié.

## La réglementation

La réglementation européenne (2073/2005/EC) ne prévoit pas pour l'instant de critères microbiologiques pour les denrées et notamment les viandes concernant *Campylobacter*. En revanche, la directive 2003/99/EC prévoit, en tant que danger zoonotique, sa surveillance dans les filières animales. Ainsi, l'étude de prévalence communautaire de 2008

pilotée par l'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) [28], concernant le poulet de chair, a montré qu'à contamination initiale égale des animaux, il existe une grande hétérogénéité des niveaux de contamination des carcasses en sortie d'abattoir. Ceci montre l'importance des actions hygiéniques qui doivent y être conduites en particulier le respect des bonnes pratiques d'hygiène d'abattage. Aussi, sur la base d'une analyse de risque nationale, des États membres ont déjà mis en place des plans nationaux de contrôle de *Campylobacter* en élevage et à l'abattoir. Sans atteindre l'éradication, jugée illusoire, certains de ces États ont ainsi observé une diminution encourageante des niveaux de contamination. En France, une amélioration notable pourrait être atteinte avec la mise en œuvre à l'abattoir d'actions correctrices simples, couplée pour les lots les plus contaminés à des mesures de biosécurité en élevage et de maîtrise de la flore digestive des animaux (compléments alimentaires, substances acidifiantes du contenu digestif, implantation d'une flore compétitive, etc.).

Au niveau communautaire, les travaux se poursuivent et envisagent une possible évolution des critères microbiologiques d'hygiène des procédés à l'abattoir qui cibleraient, dans un premier temps, les carcasses de volailles (Tableau 1). En effet, il apparaît que *Salmonella* n'est plus pertinent comme indicateur d'hygiène et de maîtrise des contaminations d'origine digestive en comparaison de *Campylobacter*, bien plus fréquemment présent dans l'intestin des volailles. Si ce critère entrait en application, et d'après les résultats du plan en 2008 (Tableau 2), il y aurait donc en France 2,6 % de lots considérés comme impropres à la consommation et 12,8 % nécessiteraient une correction des mesures d'hygiène à l'abattoir. Cet objectif est atteignable avec une prise en compte systématique de ce danger dans les plans HACCP des abattoirs.

## Discussion

Malgré un portage animal très répandu et important dans les trois filières, avicole, porcine et bovine, les viandes de volailles sont à ce jour les viandes les plus fréquemment et fortement contaminées par la bactérie. Dans les élevages de volailles, l'introduction de *Campylobacter* via une rupture des barrières sanitaires demeure la principale cause identifiée d'introduction de la bactérie dans l'élevage [29]. L'introduction de *Campylobacter* dans l'environnement des animaux après la deuxième semaine d'élevage conduit à la contamination de l'ensemble du troupeau en quelques jours. La biologie particulière de *Campylobacter* dans le tube digestif des volailles (la bactérie évolue

essentiellement dans le mucus intestinal) n'entraîne pas de réaction immunitaire efficace chez les oiseaux qui restent contaminés quelle que soit la durée d'élevage, à des taux très élevés (de l'ordre de 10<sup>8</sup> CFU/g dans le contenu caecal) [9]. Les risques de souillures digestives de la carcasse lors de l'abattage, en particulier lors de l'étape d'éviscération, sont dans ces conditions très élevés et proportionnels au niveau de contamination du tube digestif des animaux [6].

Quelle que soit la matrice carnée contaminée par *Campylobacter* à l'abattoir, les bactéries ne se multiplient pas mais sont capables d'y survivre tout au long de la chaîne de production jusqu'à la cuisine du consommateur. Ainsi, différents travaux confirment sa longue à très longue survie quelle que soit l'espèce animale d'origine (aviaire, porcine ou bovine) et notamment dans la gamme des températures de conservation de ces denrées, correspondante à « la chaîne du froid » (de -20 °C à < 10 °C) [30]. Par ailleurs, la présence de la flore bactérienne « naturelle » des matrices carnées n'affecte pas la durée de survie de *Campylobacter jejuni* et *coli* comme le montrent différents travaux conduits sur matrices non stériles [30-31].

Il apparaît donc que l'introduction d'une matière première contaminée en cuisine constitue la porte d'entrée potentielle de ces dangers dans la cuisine du consommateur et de ce fait de son exposition. Les manipulations de ces produits contaminés dans des conditions d'hygiène insuffisantes contribuent ensuite à la dissémination des *Campylobacter*:

- vers les aliments après la cuisson (celle-ci élimine les *Campylobacter*);
- vers les aliments destinés à être mangés crus (salade, etc.);
- vers les surfaces de travail ou les ustensiles de cuisine [7];
- vers les mains des utilisateurs [32].

Parmi les causes d'exposition du consommateur, le facteur principal de risque reste donc une hygiène insuffisante en cuisine à l'origine de « contaminations croisées ». Il est aussi recommandé d'assurer une cuisson suffisante (> à 65 °C à cœur) de la viande.

En conclusion, du fait des origines et des possibilités de dissémination tout au long de la chaîne alimentaire, les mesures de maîtrise vis-à-vis de *Campylobacter* s'articulent essentiellement autour de la mise en place de bonnes pratiques hygiéniques tant au niveau des élevages que des abattoirs et des ateliers de transformation des viandes, sans oublier l'implication des consommateurs en fin de chaîne. Enfin, pour réduire significativement le risque d'exposition du consommateur, des actions de réduction du niveau de contamination des viandes de volailles, à toutes les étapes de la chaîne, doivent être promues [2,33].

**Tableau 1.** Critères règlementaires en attente d'adoption pour *Campylobacter*

**Table 1.** Regulatory criteria pending adoption for *Campylobacter*

Catégorie de denrée alimentaire	n	c	m	M	Méthode	Stade d'application du critère	Action en cas de résultats insatisfaisants
2.1.9. Carcasse de poulet de chair	5	3	1000	10000	ISO/TS 10272-2	Carcasses après refroidissement	Amélioration de l'hygiène à l'abattoir et contrôles du processus d'abattage, de l'origine des animaux et des mesures de biosécurité à la ferme d'où proviennent les carcasses.

**Tableau 2.** Distribution des carcasses de poulets de chair en fonction du nombre de *Campylobacter* par gramme présent sur les carcasses, en France en 2008 (422 carcasses, EFSA, 2008)

**Table 2.** Distribution of broiler carcasses according to the number of *Campylobacter* per gram present on the carcasses, in France in 2008 (422 carcasses, EFSA, 2008)

	Dénombrement de <i>Campylobacter</i> en UFC/g						Total
	< 10	10-39	40-99	100-999	1 000-10 000	> 10 000	
Nombre de carcasses	102	54	47	154	54	11	422
Proportion (%)	24,2	12,8	11,1	36,5	12,8	2,6	100

## Références bibliographiques

- [1] Fosse J, Seegers H, Magras C. Hiérarchiser les risques de zoonoses alimentaires: une approche quantitative. Application aux dangers bactériens transmis par les viandes porcine et bovine. *Rev Sci Techn Off Int Epiz.* 2008; 27(3):643-55.
- [2] European Food Safety Authority. Scientific opinion on *Campylobacter* in broiler meat production: control options and performance objectives and/or targets at different stages of the food chain. *EFSA Journal.* 2011; 9(4):2105 [141 pp]. Disponible à: <http://www.efsa.europa.eu/fr/efsajournal/pub/2105.htm>
- [3] Friedman CR, Hoekstra RM, Samuel M, Marcus R, Bender J, Shiferaw B, et al; Emerging Infections Program FoodNet Working Group. Risk factors for sporadic *Campylobacter* infection in the United States: A case-control study in FoodNet sites. *Clin Infect Dis.* 2004; 38(Suppl 3): S285-96.
- [4] Gallay A, Bousquet V, Siret V, Prouzet-Mauléon V, De Valk H, Vaillant V, et al. Risk factors for acquiring sporadic *Campylobacter* infection in France: results from a national case-control study. *J Infect Dis.* 2008; 197(10):1477-84.
- [5] Fosse J, Oudot N, Laroche M, Rossero A, Seegers H, Magras C. Contamination de lots de porcs par cinq agents de zoonoses alimentaires bactériennes: variabilité en élevage et à l'abattoir. *Epidémiol Santé Anim.* 2008;(53):57-71.
- [6] Malher X, Simon M, Charnay V, Danguy des Déserts R, Lehébel A, Belloc C. Factors associated with carcass contamination by *Campylobacter* at slaughterhouse in cecal-carrier broilers. *Int J Food Microb.* 2011; 150(1):8-13.
- [7] Fravallo P, Laisney MJ, Gillard MO, Salvat G, Chemaly M. *Campylobacter* transfer from naturally contaminated chicken thighs to cutting board is inversely related to the initial load. *J Food Prot.* 2009; 72(9):1836-40.
- [8] Denis M, Chidaine B, Laisney MJ, Kempf I, Rivoal K, Mégraud F, et al. Comparison of genetic profiles of *Campylobacter* strains isolated from poultry, pig and *Campylobacter* human infections in Brittany, France. *Pathol Biol.* 2009; 57(1):23-9.
- [9] Hue O, Le Bouquin S, Laisney MJ, Allain V, Lalande F, Petetin I, et al. Prevalence of and risk factors for *Campylobacter* spp. contamination of broiler chicken carcasses at the slaughterhouse. *Food Microbiol.* 2010; 27(8):992-9.
- [10] European Food Safety Authority. The Community Summary Report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in the European Union in 2008. *EFSA Journal.* 2010; 8(1):1496 [410 pp]. Disponible à: <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/1496.htm>
- [11] Chemaly M, Allain V, Laisney MJ, Petetin I, Hue O, Homo N, et al. Follow-up of *Campylobacter* spp. Contamination of broilers from the farms to the slaughterhouses. XIII<sup>th</sup> European Poultry Conference, Tours (France), 23-27 August 2010. Disponible à: <http://www.epc2010.org/cd/Abstracts/391.pdf>
- [12] Hue O, Allain V, Laisney MJ, Le Bouquin S, Lalande F, Petetin I, et al. *Campylobacter* contamination of caeca and carcasses at the slaughterhouse and correlation with *Salmonella* contamination. *Food Microbiol.* 2011; 28(5):862-8.
- [13] Payot S, Dridi S, Laroche M, Federighi M, Magras C. Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter coli* isolated from fattening pigs in France. *Vet Microbiol.* 2004; 101(2):91-9.
- [14] Fosse J, Seegers H, Magras C. Prevalence and risk factors for bacterial food-borne zoonotic hazards in slaughter pigs: a review. *Zoonosis Public Health.* 2009; 56(8):429-54.
- [15] Denis M, Henrique E, Chidaine B, Tircot A, Bougeard S, Fravallo P. *Campylobacter* from sows in farrow-to-finish pig farms: risk indicators and genetic diversity. *Vet Microbiol.* 2011; 154(1-2):163-70.
- [16] Fosse J, Laroche M, Oudot N, Seegers H, Magras C. On-farm multi-contamination of pigs by food-borne bacterial zoonotic hazards: an exploratory study. *Vet Microbiol.* 2011; 147(1-2):209-13.
- [17] Magras C, Garrec N, Laroche M, Rossero A, Mircovich C, Desmots MH, et al. Sources of *Campylobacter* sp. infection of piglets in farrowing units of farrow-to-finish farms: first results. In: Madec F, Clement G editors. *Animal production in Europe: the way forward in a changing world.* In-Between Congress of the ISAH, 11-13 October 2004, Saint-Malo, France:409-10. Disponible à: <http://www.isah-soc.org/isah04.php>
- [18] Laroche M, Desmots MH, Minvielle B, Rossero A, Federighi M, Mircovich C, et al. *Campylobacter coli*: pulsed field gel electrophoresis genotypic diversity in pork. 14<sup>th</sup> International Workshop on *Campylobacter*, *Helicobacter* and Related Organisms (CHRO), 2-5 September 2007, Rotterdam, The Netherlands. *Zoonosis Public Health.* 2007; 54(S1):27.
- [19] Leblanc Maridor M, Denis M, Lalande F, Beaupaire B, Cariolet R, Fravallo P, et al. Experimental infection of specific-pathogen-free pigs: excretion in faeces and transmission to non-inoculated pig. *Vet Microbiol.* 2008;131(3-4):309-17.
- [20] Lebigre X. Prévalence et niveau de contamination en *Campylobacter* thermotolérants des porcs et de leur carcasse à l'abattoir [Thèse pour le diplôme d'État de Docteur vétérinaire]. Nantes: École nationale vétérinaire de Nantes; 2004. 101 p.
- [21] Minvielle B, Magras C, Laroche M, Desmots MH, Mircovich C. *Campylobacter* in the pork food chain: a quantitative hazard analysis. 7<sup>th</sup> International Symposium on the epidemiology and control of foodborne pathogens in pork (Safepork), 9-11 May 2007, Verona (Italy).
- [22] Peterson MC. *Campylobacter jejuni* enteritis associated with consumption of raw milk. *J Environ Health.* 2003; 65(9):20-1,24,26.
- [23] Châtre P, Haenni M, Meunier D, Botrel MA, Calavas D, Madec JY. Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* isolated from cattle between 2002 and 2006 in France. *J Food Prot.* 2010; 73(5):825-31.
- [24] Bywater R, Deluyker H, Deroover E, de Jong A, Marion H, McConville M, et al. A European survey of antimicrobial susceptibility among zoonotic and commensal bacteria isolated from food-producing animals. *J Antimicrob Chemother.* 2004; 54(4):744-54.
- [25] Englen MD, Hill AE, Dargatz DA, Ladely SR, Fedorka-Cray PJ. Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter* in US dairy cattle. *J Appl Microbiol.* 2007; 102(6):1570-7.
- [26] Stanley KN, Wallace JS, Currie JE, Diggle PJ, Jones K. The seasonal variation of thermophilic campylobacters in beef cattle, dairy cattle and calves. *J Appl Microbiol.* 1998; 85(3):472-80.
- [27] Wesley IV, Wells SJ, Harmon KM, Green A, Schroeder-Tucker L, Glover M, et al. Fecal shedding of *Campylobacter* and *Arcobacter* spp. in dairy cattle. *Appl Environ Microbiol.* 2000; 66(5):1994-2000.
- [28] European Food Safety Authority. Analysis of the baseline survey on the prevalence of *Campylobacter* in broiler batches and of *Campylobacter* and *Salmonella* on broiler carcasses, in the EU, 2008, Part A: *Campylobacter* and *Salmonella* prevalence estimates. *EFSA Journal.* 2010; 8(3):1503 [100 pp]. Disponible à: <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/1503.htm>
- [29] Rivoal K, Ragimbeau C, Salvat G, Colin P, Ermel G. Genomic diversity of *Campylobacter coli* and *Campylobacter jejuni* isolates recovered from free-range broiler farms and comparison with isolates of various origins. *Appl Environ Microbiol.* 2005; 71(10):6216-27.
- [30] Laroche M, Kaiser J, Magras C. Survival of *Campylobacter* spp. on inoculated pork skin or meat. 7<sup>th</sup> International Symposium on the epidemiology and control of foodborne pathogens in pork (Safepork), 9-11 May 2007, Verona (Italy).
- [31] Laroche M, Kaiser J, Federighi M, Magras C. Survie de *Campylobacter jejuni* et de *Campylobacter coli* sur des échantillons de couenne et de viande de porc stockés à 4 °C. *Viandes et Produits Carnés.* 10<sup>es</sup> Journées Sciences du muscle et technologies des viandes (JSMTV), 25-26 octobre 2004, Rennes. 2004; (NS):185-6.
- [32] Luber P, Brynstad S, Topsch D, Scherer, K, Bartelt E. Quantification of *Campylobacter* species cross-contamination during handling of contaminated fresh chicken parts in kitchens. *Appl Environ Microbiol.* 2006; 72(1):66-70.
- [33] Nauta M, Hill A, Rosenquist H, Brynstad S, Fetsch A, Van Der Logt P, et al. A comparison of risk assessments on *Campylobacter* in broiler meat. *Int J Food Microbiol.* 2009;129(2):107-23.

# *E. coli* producteurs de shigatoxines (STEC) : définitions, virulence et propriétés des souches entérohémorragiques (EHEC)

Hubert Brugère (1,2) (h.brugere@envt.fr), Frédéric Auvray (3), Patricia Mariani-Kurkdjian (4), Lisa A. King (5), Estelle Loukiadis (6)

(1) Inserm, UMR1043, Toulouse, France

(2) Université de Toulouse, INP-École nationale vétérinaire de Toulouse, France

(3) Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses), Laboratoire de sécurité des aliments de Maisons-Alfort, France

(4) Laboratoire associé au Centre national de référence des *E. coli* et *Shigella*, Paris, France

(5) Institut de veille sanitaire (InVS), Saint-Maurice, France

(6) Université de Lyon, VetAgro Sup, Laboratoire national de référence pour les STEC, Marcy-l'Étoile, France

## Résumé

Les *Escherichia coli* producteurs de shigatoxines (STEC) sont des agents pathogènes responsables d'infections humaines aux manifestations cliniques variées. Celles-ci vont de la diarrhée aqueuse bénigne à la colite hémorragique et au syndrome hémolytique et urémique (SHU). Le SHU est la principale cause d'insuffisance rénale aiguë chez les jeunes enfants. Les principaux modes de transmission des STEC à l'Homme sont la consommation d'aliments et d'eaux contaminés, la transmission interhumaine et le contact avec des animaux porteurs (bovins en particulier). Si tous les STEC ne sont pas pathogènes pour l'Homme, certaines souches dénommées *E. coli* entérohémorragiques (EHEC) sont responsables d'infections humaines graves. Cinq sérotypes dominants d'EHEC ont été recensés jusqu'à présent en Europe (O157:H7, O26:H11, O103:H2, O111:H8 et O145:H28), mais il existe un grand nombre d'autres sérotypes de STEC plus rarement impliqués dans des cas humains ou des épidémies. Ce fut le cas très récemment du sérotype O104:H4, responsable de deux épidémies en Allemagne et en France.

Cet article a pour objet de définir les propriétés des souches EHEC, avec une attention particulière aux principaux sérotypes responsables d'infections humaines. Cet article résumera l'état actuel des connaissances sur les divers éléments pouvant concourir à la virulence des STEC et à leur dangerosité pour l'Homme.

## Mots clés

STEC, EHEC, SHU, facteurs de virulence, shigatoxines, *stx*, *eae*

## Abstract

**Shiga toxin-producing *E. coli* (STEC): definitions, virulence and properties of enterohaemorrhagic (EHEC) strains**  
*Shiga toxin-producing Escherichia coli (STEC) are enteropathogens causing human infections with a broad spectrum of clinical outcomes. These range from watery diarrhoea to haemorrhagic colitis and the haemolytic uraemic syndrome (HUS). HUS is the leading cause of acute renal failure in young children. Transmission of STEC to humans occurs through consumption of contaminated food or water and through direct contact from person to person or from infected animals (cattle in particular). Although not all STEC are pathogenic for humans, some strains named enterohaemorrhagic *E. coli* (EHEC) however are responsible for severe illnesses. Five major EHEC serotypes have been identified until now in Europe (O157:H7, O26:H11, O103:H2, O111:H8 and O145:H28), but a large number of other STEC serotypes that are less frequently involved in human cases or outbreaks are also known. This was the case recently of serotype O104:H4 that caused two HUS outbreaks in Germany and France.*

*The aim of this article was to define the properties of EHEC strains, with a particular focus on the major serotypes causing human diseases. This paper will summarize the current state of knowledge about the diverse STEC attributes that may contribute to their virulence and pathogenic potential for humans.*

## Keywords

STEC, EHEC, HUS, virulence factors, *Shiga toxins*, *stx*, *eae*

Depuis leur première identification en 1982 [1], les épidémies et les cas sporadiques de colite hémorragique, de syndrome hémolytique et urémique (SHU) chez l'enfant ou de micro-angiopathie thrombotique (MAT) chez l'adulte, provoqués par les *Escherichia coli* (*E. coli*) entérohémorragiques ou EHEC (*Enterohaemorrhagic E. coli*), sont devenus une préoccupation de santé publique importante dans plusieurs régions du monde. Les infections causées par les EHEC constituent un problème majeur en raison de l'extrême sévérité des manifestations cliniques qu'elles peuvent générer. Le SHU est en effet la principale cause d'insuffisance rénale aiguë chez l'enfant de moins de 3 ans. La létalité varie de 3 à 5 % et plus d'un tiers des malades conservent des séquelles rénales à long terme [2,3].

Un cas isolé (ou sporadique) de SHU ou d'infection à EHEC est défini comme un cas sans lien épidémiologique (regroupement dans le temps, dans l'espace, par activité ou exposition à risque commune) avec d'autres cas de SHU ou d'infection à EHEC.

Un épisode de cas groupés de SHU ou d'infections à EHEC liés à une source de contamination commune est suspecté devant :

- au moins deux cas de SHU dans un délai d'un mois dans une même famille, une même collectivité (crèche, école, maison de santé)

ou toute autre situation commune aux patients (par exemple, participation à un même événement) ;

- un cas de SHU associé à des cas de diarrhée dans son entourage dans les 15 jours précédant le début du SHU ;
- un nombre de cas de SHU ou d'infections à EHEC anormalement élevé regroupés dans le temps et sur une zone géographique donnée.

On parle d'épidémie quand un épisode de cas groupés touche plusieurs foyers familiaux ou des collectivités (dans lesquels il peut n'y avoir qu'un seul cas) à une échelle géographique plus large. Leur étude montre que seuls certains sérotypes d'EHEC semblent plus souvent associés aux épidémies de SHU et d'infections à EHEC, on parle alors de souches EHEC « majeures ».

La compréhension des mécanismes impliqués dans le pouvoir pathogène des souches EHEC est indispensable à l'évaluation du risque pour la santé publique lié à la présence de ces bactéries pathogènes, en particulier dans les denrées alimentaires. Les différents facteurs de virulence connus à ce jour ont été décrits dans l'avis Afssa du 27 mai 2010 et il convient de souligner que leur support génétique joue un rôle majeur dans l'évolution des EHEC et l'émergence de nouveaux clones pathogènes pour l'Homme [4].