

La **version illustrée** de ce cours polycopié est disponible gratuitement en ligne sur <http://Corpet.net/denis>

RISQUES SANITAIRES des ALIMENTS

Dangers Biologiques des Aliments

Bactéries & Virus

Infections d'origine alimentaire & TIAC

Pour le candida, une toxi-infection alimentaire, c'est un "empoisonnement", diarrhée ou vomissement, du à un "aliment pas frais". Nous allons passer en revue, sur plusieurs heures, les principales bactéries causant des Toxi-Infections Alimentaires en France.

Par définition, une **toxi-infection alimentaire collective** (TIAC) est l'apparition d'au moins **deux cas dus à un même repas**, de symptômes similaires, digestifs le plus souvent.

Les TIAC font partie des TIA ou **maladies infectieuses d'origine alimentaire** (transmises par les aliments ou l'eau). Le plus souvent des **zoonoses** (le microbe se développe chez l'animal est transmis à l'homme de manière indirecte)

I- Différencier quatre genres de TIAC:

@ *TiNaCaFé*

ti+ Toxi-Infection:	ingestion massive de bactéries ET de toxines dans l'aliment.
na+ intoxiNation:	ingestion de toxine bactérienne (la bactérie pouvant être tuée)
ca+ intoxiCation:	aliment dégradé, par des bactéries, en catabolites toxiques
fé+ inFection:	ingestion de bactéries (ou virus) qui se multiplient in vivo

Note: certains autres symptômes digestifs peuvent ressembler à une TIA: intoxication alcoolique, allergie alimentaire, diarrhée post-antibiotiques, colite pseudo-membraneuse à *C.difficile* après antibiothérapie.

II- Fréquences et coût des toxi-infections déclarées

D'expérience, chacun connaît la grande fréquence des TIA (presque une par an et par personne !). Voir aussi les news : entre une et cinq TIAC dans les journaux chaque mois.

Monde : l'OMS estime que les diarrhées tuent 1,5 million de personnes, et que 70% sont "*foodborne*".

USA : on estime 76 millions de TIAC par ans, provoquant 325 000 hospitalisations, et 5200 morts (Busby & Roberts, Gastroenterology, 2009). Le cout des TIAC aux USA est estimé entre 5 et 35 milliards de \$

France, nous allons voir les données. Si c'était proportionnel aux USA, ça ferait 15 millions de TIAC ! et cout 1 à 7 milliard d'€ !

En général peu graves, les TIAC ont une **grande incidence sociale et économique : arrêts de travail, arrêts d'entreprises** IAA et des restaurants en cause (parfois faillite), le problème presque insoluble des "porteurs sains" en IAA (on y reviendra), des frais de justice, des frais d'analyse bactériologique, des frais médicaux.

Les TIAC imposent l'énorme effort d'hygiène de toute la filière agro-alimentaire, élevages compris.

La fréquence des TIAC déclarées augmente (moins de 200 foyers déclarés avant 1988, 400 en 1993-95, 600 en 1998-2000, 1000 en 2006-06, 1300 en 2009): Dû probablement à la **meilleure déclaration**, (utilisation du logiciel WinTiac) mais pas au fait qu'il y aurait de plus en plus de Tiac (?)

D'après le tableau ci-dessous on peut retenir qu'il y a chaque année **1000 foyers déclarés, avec 10 000 cas déclarés**, pour 800 hospitalisations et 5 morts. C'est la partie émergée d'un iceberg plus grand, le nombre de cas réel étant probablement 10 à 50 fois plus (**Cent mille cas réels** par an ?). Le rapport de l'INSERM sur les causes de décès propose lui une estimation de 300 à **350 décès par an** dus à des infections alimentaires et les TIAC.

Fréquence des TIAC déclarées en France – Principaux agents responsables

	<u>A retenir</u>	<u>93-95</u>	<u>99-00</u>	<u>2001</u>	<u>96-05</u>	<u>06-08</u>	<u>2009</u>
Nb foyers /an	1000 foyers déclarés	380	630	560	580	1000	1300
Nb malades /an	10 000 cas/an	7900	8700	6700	8350	11000	14000
Réel: 10-50 fois +	100-500 000/an ?						
<u>Agents confirmés</u>							
Salmonelles	10-30% des cas confirmés	3700	1500	1700	1620	910	1250
<i>dont S.enteritidis</i>	<i>1/3 des salmonelles</i>	2700	900	1000	915	305	
Staphylocoque	10-20% des cas	1100	800	600	570	470	1720
Clostr. perfringens	10-20% des cas	1100	400	200	540	510	1600
Virus	10-20% des cas					500	2250
Listériose	300 cas/an (323 en 2009)						
Botulisme	2 à 20 cas/an (14 en 2000, 3 en 2008), 1 à 10 foyers/an						

+ Campylobacter **3000 cas sporadiques (pas une TIAC)** en France. N°1 aux USA : 50% des diarrhées

Ce décalage entre le très grand nombre réel de cas, le nombre moindre de malades qui consulte, le petit nombre de cas déclarés et enfin le nombre encore plus faible des germes identifiés est appelé la **cascade de Mossel**.

On identifiait dans les années 2010 une salmonelle dans la moitié des foyers et 30% des cas, et c'est une fois sur trois une *Salmonella enteritidis* (origine aviaire). Il semble que maintenant les Salmonelles fassent jeu égal avec les trois causes suivantes de TIAC, chacune faisant **10 à 20% des cas** : **Salmonelles, Clostridium perfringens, Staphylocoque doré, et virus**. Les *Campylobacters* sont largement sous-estimées (3000 par ans), et seraient la deuxième cause de TIA (sans le C). Enfin listériose et botulisme, des maladies graves, touchent peu de monde: **Quelques centaines pour Listeria, quelques unités ou dizaines pour le botulisme**. Mais leur gravité impose la vigilance: Très peu de morts de botulisme, quelques dizaines de morts de listériose, nettement plus par les salmonelles (mais moins de 10 morts "identifiés", cf. tableau 1 du B.E.H.).

Le **Bulletin Epidémiologique Hebomadaire** publiait régulièrement en français les statistiques des TIAC en France.

BEH 27/07/2010 n°31-32 <http://www.invs.sante.fr/beh/> montrent **Les données étaient publiées chaque année sur le site de l'INVS, dernière mise à jour 2009 !** <http://www.invs.sante.fr/surveillance/tiac/donnees.htm>

Je vous invite à lire l'article complet du Bulletin Epidémiologique Hebomadaire (2010, 5 p)

que j'ai mis en ligne avec ce poly sur le site <http://Corpet.net/Denis>

En bref, ci-dessous, les principaux schémas du **BEH** juin 2010 (en couleur sur BEH et sur cours en ligne).

- (1) l'évolution du nombre de TIAC déclarées : le nombre de foyers augmente (car plus et mieux déclarés)
- (2) l'importance relative des TIAC : Salmo. en tête, Staph, C.perf & virus suivent de loin (! Nbx cas/foyer)
- (3) Où-ça ? Staph et C.perf en restau.commerciale, scolaire, et cantines. Salmonelles dans les familles.
- (4) Effet saison : nette prédominance des TIAC bactéries l'été (mois chauds), des virus l'hiver (données 2000)
- (5) Aliments en cause : Œufs majeurs, mais déclinent. Le reste = que des DAOA ! (données 1996-2002)

<u>Mortalité : TIAC et Infect.Alim. létales</u>	<u>Cas déclarés</u>	<u>Morts /an</u>
- botulisme	très rare & très grave	10-50 cas
- listériose	rare & grave	0 - 5 morts
- salmonelles	fréquent & peu grave	80 morts
		10 morts
	<u>Cas estimés</u>	
<u>Total tous germes</u>	250 000	350 morts

Au-delà des cas déclarés, l'Invs (Institut de veille sanitaire) et l'Afssa (Agence française de sécurité sanitaire des aliments) estimaient en 2004 que le nombre annuel total de décès se situe entre 230 et 700 (**retenir 350 décès probables**). Les infections bactériennes seraient responsables de 90% de ces décès, dont 100 à 500 attribuables aux salmonelloses (n°1), et 80 à la listériose (n°2). Rapport complet très intéressant (192 pages, gratuit): http://www.invs.sante.fr/publications/2004/inf_origine_alimentaire/index.html

Situation en EUROPE: Rapport EFSA 2010 <http://www.efsa.europa.eu/fr/efsajournal/pub/1496.htm>

2008 Europe : déclaration de 5000 foyers (*outbreaks*) en 2008 (France= 1/5^{ème}), nombre qui tend à baisser (-5% /an). Ces "épidémies" ont provoqué 45 000 cas de maladies déclarées, 6 000 hospitalisations et 32 morts. Un tiers des foyers du à *Salmonella* (35.4%), suivi par les virus (13%), les toxines (*Staph.* et *C.perf.* 10%) et *Campylobacter* (10%). Les aliments le plus souvent en cause étaient les œufs et dérivés (23%), le porc et ses produits (10%) et des repas ou buffets composés (9%). Les œufs et pâtisseries étaient surtout associés à des TIAC à *Salmonella enteritidis*, la viande de porc à des Salmonelles et des trichines (parasites). Les TIAC à virus étaient surtout dus à la consommation de coquillage ou crustacés, et de buffets.

2013 <http://www.efsa.europa.eu/fr/press/news/130409.htm>

Révèle en Europe une diminution récente des foyers à *Salmonella* (liée à la lutte dans les élevages de poules), et l'augmentation des infections à *Campylobacter* et à *E.coli* (épidémie 2011 Allemande de EHEC O104 :H4).

III- Différentes TIAC et infection d'origine alimentaire

Sur plusieurs heures, nous allons passer en revue successivement des TIAC et infections alimentaires:

- Salmonelles - *Clostridium perfringens* - Staphylocoques - *Bacillus cereu*, - *Escherichia col*,
- Botulisme - Histamine - Virus : Norovirus, hépatite A et E - *Campylobacter* - *Listeria*.

Mais nous n'allons pratiquement pas parler d'autres bactéries qui peuvent aussi provoquer des toxi-infections alimentaires, car elles sont plutôt des **infections** que des TIAC, et surtout elles sont très rarement mises en cause (en France). Les vibrions seront vus avec les produits de la pêche, en TD.

Yersinia enterocolitica, *Salmonella typhi* & *paratyphi A*, *Shigella dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. sonnei*, *Vibrio cholerae*, *Vibrio parahaemolyticus*, *V.vulnificus*, *Aeromonas hydrophila*, *Plesiomonas shigelloides* etc...

Enfin je vous rappelle que des **parasites** peuvent également être transmis par les aliments (Trichine, Echinocoque, Anisakis, Toxoplasme, Cysticerque, Cryptosporidies,... cf. p.1 de ce cours et cours DB), et que **les zoonoses** aussi peuvent être transmises par les aliments: Tuberculose, Brucellose, Fièvre Q, ...

Définition des Zoonoses : maladies, infections ou infestations provoquées par des agents transmissibles se développant au moins chez deux espèces de vertébrés dont l'homme) transmises de manière indirecte

Salmonelles

Les salmonelles provoquent une toxi-infection typique, car elle nécessite l'ingestion d'un **grand nombre de bactéries vivantes**, multipliées dans l'aliment avec leur(s) toxine(s). C'est aussi, mais rarement une zoonose par contact direct (reptiles).

Les salmonelles causent une **TIAC fréquente** : N°1 ou 2 en France, selon les années, la **moitié des foyers, 20 à 30% des cas** de TIAC sont dues aux salmonelles = **1500 déclarées /an** (le chiffre réel est **probablement 10 à 50 fois plus grand**). La moitié des cas viennent de repas familiaux.

En 1989 le ministre de l'agriculture anglais à "sauté" à l'annonce que 2 millions d'Anglais avaient eu une salmonelle dans l'année. En Europe aussi c'est une cause majeure de "*foodborne disease*" (mais la deuxième zoonose derrière *Campylobacter*) avec 130 000 cas confirmés en 2008, et 96 000 en 2011 : **Une tendance à la baisse** qui se poursuit en Europe depuis 10 ans, baisse dont on va voir l'explication ci-dessous.

Note: quand on parle de « salmonellose humaine », ce n'est en général pas de la TIAC qu'il s'agit mais de la **fièvre typhoïde**, maladie grave, très rare en France, spécifiquement humaine, **due à *Salmonella typhi*** ou *S. paratyphi* "importées" (eau contaminée par des selles, dans un pays pauvre).

1- Maladie : incubation, symptômes, pronostic

Incubation, 12h-24 h après ingestion, parfois 48h.

Cette durée assez longue correspond à la multiplication

des germes et l'invasion. Elle rend difficile l'identification de l'aliment responsable: il n'est pas juste dans le "repas d'avant". En cas de TIAC, on fait la courbe de l'épidémie. L'intervalle de temps séparant le premier cas du dernier, est en gros égal au temps séparant le repas "fautive" du temps moyen d'incubation: (18 heures dans l'exemple, voir schéma).

Symptômes salmonelles = Diarrhée fébrile

Diarrhée liquide fétide (non sanglante en général) avec **douleurs** abdominales, nausées, céphalée, vomissements parfois. Ce qui est typique, c'est **la fièvre 39-40°C** (due à l'endotoxine ou LPS), et la durée sur plusieurs jours.

Bon Pronostic : guérison spontanée en 3 à 5 jours (parfois 8).

Les antibiotiques sont inutiles en général. Souvent même néfastes, car perturbent la flore intestinale et affaiblissent l'effet de barrière, augmentant la durée du portage sain. Le **portage sain**, asymptomatique, consiste l'excrétion fécale de salmonelles, **discontinue**, pendant 1 à 6 mois. Une catastrophe quand c'est un cuisinier !

Antibio-résistances fréquentes et transférables (**plasmides**) des salmonelles. Importante épidémie multi-annuelle en Angleterre, avec **S. typhimurium DT104 multirésistante**, d'origine bovine (veaux).

- Complications: chez les gens vulnérables (vieillards, nouveaux-nés, immunodéprimés), ou certaines souches invasives (7%), la bactérie peut provoquer une **déshydratation sévère** ou passer dans le sang donnant **septicémies**, endocardite, méningite (antibiotique de choix dans ces cas graves : fluoroquinolones, mais l'antibiorésistance progresse).

Mortalité: 1 mort pour 1000 cas, en fit 0.8 à 3/100, probablement 100-300 morts/an en France (chiffres précis non connus, cas déclarés= seulement 10 décès par an !).

2- Bactérie, culture, dose infectieuse, toxine.

Salmonella enterica est une **entérobactérie**

Entérobactérie onc Gram-moins, non sporulée, mobile, anaérobie-facultative, cousine de *E.coli* mais Lactose-moins. Il y a de **nombreux sérotypes** (>2000), souvent typiques d'un écosystème, et qui permettent de repérer les épidémies. Retenez 2 sérotypes majeurs:

S. enteritidis (aviaire, voir page suivante), et **S. typhimurium** (viande bovin, porc, volaille), dont le DT104 multi-résistant. Emergence sporadique d'autres sérotypes, par ex depuis 2008 d'une souche

monophasique 4,12:i:- (avec pic 2010, vecteur : une marque de saucisson !)

Les salmonelles sont (heureusement) souvent en petit nombre au départ dans les aliments: pour détecter il faut pré-enrichir 18h, **enrichir 1-2 jours**, isoler sur milieu sélectif 1-2j, identifier (**lactose négative**, H₂S+): donc au moins 3 jours. Méthode immunoenzymatique E.I.A.Foss, 18h après enrichissement. Réglementairement il faut zéro salmonelles dans 25 g d'aliment (cf. TD Examen Bactériol. Aliments).

Généralement il faut une assez **forte dose infectieuse: DMI 10⁵ bactéries vivantes** (sauf si by-pass estomac, ex. chocolat, cas avec 10 CFU). A dose plus forte, incubation raccourcie. La pathogénie vient de l'invasion et de la libération d'**endotoxine**= lipo-polysaccharide de la paroi (LPS), toxique si grand nombre de bactéries vivantes. Présence aussi de cytotoxine(s) et de facteurs d'attachement-internalisation (pili) permettant l'invasion par certaines souches.

3- Aliments en cause, épidémiologie

Le plus souvent la TIAC à salmonelle vient des **OEUFs et produits à base d'oeuf cru (mayonnaise, mousse au chocolat), contaminés par *Salmonella enteritidis*** (cf. page suiv.).

Aussi, mais moins souvent, **steak haché** (550 cas en 2010 !), **viande de volailles**, viande de porc, fromages crus, poissons, fruits de mer.

Données EFSA Europe 2008: *Salmonella* a été détecté le plus souvent dans la viande fraîche de poulet de chair, de dinde et de porc, en moyenne à des taux respectifs de 5,1 %, 5,6 % et 0,7 %.

Il s'agit en général d'**aliments mal conservés (entre 6 et 46°C) et crus ou mal cuits** (pasteuriser suffit pour tuer les salmonelles): A température ambiante, les salmonelles se multiplient, et si l'aliment est mal cuit on les ingère vivantes et en grand nombre, ce qui explique le pic important de cas chaque été.

L'**ionisation** (ou irradiation) est très efficace contre les salmonelles, et utilisée pour "pasteuriser" les cuisses de grenouille, et les viandes de volaille séparées mécaniquement (VSM) (mais ni les œufs ni les steaks).

On recherche les salmonelles dans les aliments le critère étant **l'absence de salmonelles dans 25g** (cf. TD examen microbiologique des aliments)

Salmonelle habite l'**intestin** de l'homme et des animaux (par ex. 10% des porcs sont porteurs sains), et survivent dans l'environnement (eau & boue). En raison du **portage** asymptomatique par 2 à 20% des gens, c'est aussi un **péril fécal** : contamination par les mains sales au sortir des toilettes. Vecteurs: homme, rat, bovin, porc, mouche, mouettes,... et **volailles**

Salmonella enteritidis (En baisse : on est passé de 1/3 à 1/9 des TIAC !)

Historique : le sérotype *S. enteritidis*, non pathogène pour les volailles, aurait remplacé *S. pullorum* et *S. galinarum* dans les élevages. Moins de poule(s) malades, mais plus de risque de TIAC (voir bon & bref article Blond, 2001, La Recherche, 339:38-9)

Contamination des volailles par *Salmonella enteritidis*:

- Poules peuvent se contaminer dans l'œuf (qu'on désinfecte avant couvaion), par le couvoir, par l'aliment (**farines animales** non thermisées), par le bâtiment (mauvais vide sanitaire, la densité est facteur de risque). On cherche actuellement à éradiquer *Salmonella enteritidis* des élevages de poules pondeuses (voir plus loin)

- Oeufs (cf. TD œuf et ovoproduits) Les œufs se contaminent principalement **par les fientes**. On réduit la contamination de la coquille en prélevant rapidement les œufs (cage grillage à sol en pente). La coquille sèche intacte est une très bonne barrière; mais pas si la cuticule est abîmée ou mouillée, ou si chocs thermiques; C'est pourquoi les oeufs ne sont pas réfrigéré en supermarché. Mais chez soi les garder au frigo. Aussi contamination **transovarienne**: dans un élevage contaminé 1% des oeufs contiennent 10 salmonelles

à la ponte. Les salmonelles se multiplient dans l'oeuf (dans le jaune, car le blanc est un milieu hostile): A 23°C, les salmonelles peuvent passer en 24h de 5 à 5 milliard par jaune d'oeuf!

- Ovoproduits se contaminent **lors du cassage** par contact avec la coquille (en usine d'ovoproduit, on lave et sèche les œufs les plus sales).

- Carcasses de poulet se contaminent à **l'abattoir**: contaminations croisées des carcasses, si 4% sont contaminées à l'entrée -> 40% sont contaminées à la sortie.

Prophylaxie de *Salmonella enteritidis* et autres salmonelles:

Mesures préventives = éviter contamination, éviter multiplication, détruire

- Production: **reproducteurs** sains (sans antibiotiques mais avec flore de barrière donnée aux poussins d'un jour), oeufs désinfectés, **aliments** sains (thermisés), locaux désinfectés, vide sanitaire. Voir ci-dessous, prophylaxie réglementaire pour les élevages de reproducteurs.

- Abattage: transport (à jeun-> moins de fientes), **eaux** d'échaudage (douche mieux que bain), de refroidissement (mieux si chlorée, mais non autorisé)

L'irradiation est efficace mais pas utilisée sur les carcasses (que VSM, et cuisses de grenouille importées)

- Cuisine Une bonne **cuisson** est la meilleure prophylaxie.

. **Poulet rôti**: facile de cuire assez (mais pb: poulets mal décongelés, contaminations croisées, et surtout contamination avant cuisson de mains, table, couteau, ... cf. encadré "BBC" vers la fin de ce poly, p.33 ?).

Laver main, outils, plan de travail après manipulation d'aliment à risque (œuf, poulet cru, viande crue)

. **Oeufs**, difficile d'obtenir (t°C x durée) suffisantes pour tuer salmonelles, surtout pour **oeuf à la coque**. Solution: utiliser des oeufs **très frais** (deux semaines max) et conservés au froid (+4°C) (les S. ne se multiplient pas), ou venant d'élevages indemnes (cf. ci-dessous). On ne peut pasteuriser les oeufs, d'où l'intérêt des ovoproduits pasteurisés en alimentation collective.

. **Produits à base d'oeufs** (crèmes, sauces): éviter la contamination **par la coquille** lors du cassage, se laver les mains après. Dans la mayonnaise, l'acide acétique du vinaigre est bactéricide si le pH<4. Mais pas de bactéricide dans mousse chocolat ou les oeufs à la neige ("Ile flottante"), qui doivent donc utiliser des œufs très frais, être gardées au froid et consommées rapidement. Les gens vulnérables (personnes âgées, malades, jeunes enfants et femmes enceintes = **YOPI** *Young Old Pregnant Immunocompromised*), ne devraient pas consommer d'oeufs crus ou peu cuits (blanc et jaune fermes)

En restauration collective, pas d'oeuf entier en coquille, mais toujours des ovoproduits pasteurisés.

Prophylaxie réglementaire

- Arrêté Ministériel 11/89: **Registre Entrée/Sortie du centre d'emballage des oeufs**, conditionne la traçabilité car permet de remonter de la TIAC (restaurant) à l'élevage en cause.

- Directive Européenne "Zoonose" 92/117 puis Règlement 2160/2003 => transcrits en arrêtés français en 1998, puis « **Arrêté éradication** » du **26 février 2008** "Relatif à la lutte contre les infections à Salmonella dans les troupeaux de l'espèce *Gallus gallus* en filière ponte d'œufs de consommation et fixant les modalités de déclaration des salmonelloses aviaires", modifié le 30 déc 2008. Références et extraits de ces A.M. page suivante dans ce poly.

Ces Ar.Min. destinés à **Éradiquer les salmonelles des élevages de poules reproductrices** (chair & ponte) et **des élevages de poules pondeuses d'oeufs** de consommation, par **dépistage systématique** (toutes les 2 à 4 semaines, analyse bactériol. des fientes). Si détection de salmonelles, **abattage total du cheptel**, indemnisé (117 troupeaux abattus en 1999, 2 en 2005). Ce dépistage systématique remplace le COHS (Contrôle Officiel Hygiénique et Sanitaire) que faisaient les éleveurs sur une base volontaire.

- **Critères microbiologiques** pour la volaille. Le règlement (CE) n°1086/2011 impose un nouveau critère de sécurité « **Absence/25g** » de Salmonella *typhimurium* (dont monophasique 1,4,[5],12:i:-) et de *S. enteritidis*. S'applique aux carcasses entières (poule, dinde) et aux découpes de volaille avec ou sans peau.

Pour les **troupeaux reproducteurs** (*Gallus gallus*), l'**objectif communautaire est fixé à 1 %** au 31 décembre 2009 pour *Salmonella enteritidis*, *S hadar*, *S infantis*, *S typhimurium* et *S virchow*.

La France est déjà dans cet objectif avec une **prévalence de 0,6 % en 2007** (contre 3 % en 2006). Pour les **poulets de chair**, l'objectif communautaire est fixé à 1 % au 31 décembre 2011 pour *Salmonella enteritidis*, *S typhimurium* et *S virchow*.

Et ça marche !

France 2008: La mise en place des mesures précitées coïncide avec une baisse de 33% des salmonelloses entre 1997 et 2001. La diminution de cas humains liés au sérovar *Enteritidis* était corrélée à la mise en place en France du programme de lutte contre ce sérovar dès 1991 (*INVs 2004, Picherot 2008*)

Europe, Rapports EFSA 2008 et 2013: Une baisse continue des TIAC à Salmonelle chez les consommateurs européens a été mesurée chaque année entre 2002 et 2011 (données EFSA). Une baisse importante de la prévalence de *S. enteritidis* et de *S. typhimurium* chez les poules pondeuses a été observée en 2008, qui a été la première année durant laquelle tous les États membres ont mis en œuvre de nouveaux programmes de contrôle dans cette population animale. L'amélioration de la situation dans les troupeaux de poules pondeuses a pu se refléter dans la diminution des cas de *S. enteritidis* signalés chez l'homme. Déjà 20 États membres ont rempli leur objectif relatif de réduction de *Salmonella* qu'ils s'étaient fixé pour 2008 chez les poules pondeuses.

En résumé, les *Salmonella* sont des entérobactéries habitant dans l'intestin de l'homme et des animaux (porteurs sains), et donnant fréquemment des TIAC (1500 cas déclarés /an). Une forte diarrhée fébrile (39-40°C) qui dure 3 à 5 jours, pouvant être grave chez les personnes sensibles (YOPI). L'œuf est en cause plus d'une fois sur deux, suivi des viandes, et la maîtrise passe par l'éradication des *S. Enteritidis* des élevages aviaires. La maîtrise passe aussi par l'utilisation d'ovoproduits pasteurisés, la cuisson à cœur et le blocage des contaminations croisées (viandes).

Arrêtés du 26 février & 30 déc. 2008 relatifs à la lutte contre les infections à *Salmonella* dans les troupeaux de l'espèce *Gallus gallus* en filière reproduction et ponte d'œufs de consommation, étendu à la filière chair

Cette lutte « officielle » contre les salmonelles dans les élevages ont déjà été vus en « aviaire » dans les années précédentes. Voici un bref rappel de ce plan de lutte Français qui comprend deux volets :

- **Un volet obligatoire avec un dépistage généralisé des Salmonelles** (ponte et repro chair) et des mesures de police sanitaire lors de déclaration d'infection,
- **Un volet volontaire appelé « charte sanitaire »** qui conditionne la hauteur de la participation de l'état à la lutte contre les salmonelles.

1- Volet obligatoire : Dépistage systématique, abattage en cas de contamination

- Dépistage systématique des infections à *Salmonella enteritidis* ou *Salmonella typhimurium* des volailles de reproduction et des poulettes futures pondeuses d'œufs de consommation, des pondeuses d'œuf de consommation, de l'espèce *Gallus gallus* en filière ponte d'œufs de consommation ;
- Chez les poulets de chair, l'arrêté rend obligatoire un dépistage sur toutes les bandes des Salmonelles dans l'environnement (les fientes) moins de trois semaines avant l'abattage.
- Les analyses peuvent être confiées à un laboratoire privé dit « reconnu » par la DSV ou à un laboratoire agréé (laboratoire public type LDA).
- Abattage des troupeaux infectés par *Salmonella* et assainissement des produits qui en sont issus.

2- Volet volontaire : Adhésion des éleveurs à une charte sanitaire facultative.

Cette charte définit les normes d'installation et de fonctionnement pour prévenir les infections salmonelliques. L'adhésion à la charte sanitaire requiert une qualification préalable de conformité de l'installation et du fonctionnement de l'établissement.

L'adhésion à la charte sanitaire autorise la participation financière de l'Etat aux coûts d'élimination des animaux et aux opérations effectuées par le vétérinaire sanitaire.

Clostridium perfringens

Deuxième ou 3ème cause de TIAC, **1000 cas/an déclarés** (réels : 5-10 000 ?)

Très liés à la **restauration collective** : gros plats en sauce, beaucoup de cas par foyer

(explique pourquoi il y a relativement peu de foyers déclarés).

C. perfringens cause par ailleurs gangrène gazeuse et entérotoxémies animales.

1- Maladie (incubation, symptômes, pronostic)

Incubation brève, 8 à 16 h après repas (le temps que *C. perfringens* sporule dans l'intestin grêle du consommateur)

Violente diarrhée douloureuse "**en chasse d'eau**" (6 selles /12h), avec gaz, sans fièvre ni vomissement.

Guérit vite en 12-24h, sans traitement, souvent trop vite pour être déclaré !

2- Bactérie, culture, dose infectieuse, toxine.

C. perfringens est un **anaérobie sporulé**, de l'**intestin & du sol**.

Sa spore résiste à la cuisson 100°C 1h. Mésophile thermotolérant. Sulfite-réducteur: sulfites réduits en H₂S qui avec le fer du milieu donne des colonies noires. *C. perf.* résiste à la néomycine (milieu sélectif).

La toxine **α** est une entérotoxine protéique (CPE), de faible PM 35 kda, **libérée lors de la sporulation** de certaines souches de *C. perf* type A (gène *cpe* que 5-10% des souches), et détectable dans les selles par méthode immuno-enzymatique. D'autres toxines protéiques synthétisées (toxine **α** = lécithinase +hémolysine, détectée dans aliment; Autres → gangrène).

3- Aliments en cause, épidémiologie

Surtout les **viandes en sauce** de collectivité (**langue, pot-au-feu**).

Les spores viennent de l'intestin, habitat normal du *C. perfringens* (10⁶/g de selles), et passent dans la viande (bactériémie postprandiale), ou y sont apportées par contamination (selle, poussière du sol).

La **cuisson thermoactive la spore** (la réveille), et crée une anaérobiose légère (chasse l'air).

Lors du refroidissement, s'il est lent, la spore germe et se multiplie très vite dans la viande cuite.

Croissance entre 10 et 52°C, optimum 43°C: T=13 min. Une ingestion massive de bactéries avec leur toxine est nécessaire à la TIAC (>10⁶/g), il s'agit donc d'une toxi-infection typique.

Après ingestion, le choc de pH (de l'acide estomac au grêle neutre) **déclenche la sporulation et la libération d'entérotoxine** = la diarrhée. *Voir schéma page suivante* →

4..Prophylaxie: Consommation immédiate de la viande après cuisson, ou refroidissement rapide (à moins de +10°C en 2h), ou maintien au chaud (liaison chaude, à plus de 63°C).

On doit aussi limiter le passage des spores de l'intestin des bovins vers le sang et les muscles, par la diète hydrique avant l'abattage, qui évite la bactériémie post-prandiale.

En résumé, *C. perfringens* est un sporulé très répandu (intestin, sol), qui pousse lors du refroidissement lent d'une viande en sauce. La toxine, libérée dans l'intestin grêle lors de la sporulation, donne 12 h de diarrhée aqueuse, commençant 8h après le repas en cause.

Elsa m'a demandé: «je ne comprends pas bien la différence entre: -la spore germe et -sporulation». Attention ! le verbe ~~germiner~~ n'existe pas

1- **Germer** : La spore dormante (bille semblant morte) se réveille, grandit et se divise (bâton bactérie vivante)

2- **Sporuler** : La bactérie vivante compacte l'essentiel dans une coque résistante (bille) et s'endort, en attendant des jours meilleurs
C'est pareil avec (1) une graine qui germe au printemps (=germer), et la plante fait des (2) des graines résistantes pour passer l'hiver (=sporuler)

Staphylocoque doré

L'entérototoxicose staphylococcique est une **intoxination** (la toxine agit même si les bactéries sont tuées) très fréquente (2^{ème} ou 3^{ème} TIAC, **1000 cas déclarés** par an) due à *Staphylococcus aureus*, aussi agent d'infections et de septicémies.

1- Maladie : incubation, symptômes, pronostic

Incubation très brève, 2 h après ingestion, (30 min à 6h) "**maladie des banquets**". **Vomissements brutaux et incoercibles**, souvent après une grosse **céphalée**, parfois suivis d'une diarrhée indolore. On est "très mal" ("je vais mourir !"), on a soif, avec souvent un syndrome de "**choc**" par déshydratation. Cette TIAC **guérit vite en 12-24 h** (mais laisse fatigué). Dans de très rares cas, il y a un collapsus fatal par déshydratation (bébé, vieillard).

2- Bactérie, culture, dose infectieuse, toxine

Staphylococcus aureus (staphulè = grappe de raisin, aureus= doré, car colonies jaunes d'or).

Coque gram +. Catalase + (Streptoc. Cat-). Repéré par lécithinase + sur milieu de Baird-Parker au jaune d'oeuf, puis coagulase + sur sang. Une souche sur 3 est toxigène.

Staph. tolère 20% NaCl, survit bien au sec (aw 0.83 des salaisons médiocres) et au froid (glaces décongelées : croissance à 6°C toxigenèse à 10°C), mais est staph est thermosensible (cuisson pasteurisation).

Le staph. est bien **visible au microscope** optique dans aliments (on voit souvent plus de 10 "billes"/champ).

Produit des **entérotoxines protéiques de petit PM**. Toxine A, 26 kDa compacte: **toxine très thermostable**, ← Voir schéma page précédente La toxine A résiste 30' à 121°C. Stimule les récepteurs nerveux du grêle, transmission par le vague au centre médullaire du vomissement (neuro-toxine sans effet sur l'entérocyte).

On la dose avec des méthodes immuno. (RIA, ELISA, agglutination latex).

Intoxination puissante: 100 ng de toxine fait vomir, même si staphs sont tués.

3- Aliments en cause, épidémiologie

On trouve Staph. dans **les plats préparés, manipulés, contaminés par le CUISINIER (crème, glace, pâtisserie, pâté, salade composée..)**. Staph pousse dès 7°. **Synthèse toxine à t>18°C** (parfois 10°C).

Dose infectieuse est de 10⁵/g aliment, atteinte en 3h à 25°C. **La toxine est thermostable, la re-cuisson ne protège pas**

Staph. vient de la **peau infectée du cuisinier (panaris, furoncles)**, des narines, des cheveux (même lysotype = sensibilité aux phages, dans TIAC et chez le cuisinier). 30 à 50% des gens sont porteurs de staph.doré mais pas tous de staph toxigène

! **Fromages** aussi: ¼ des cas, Staph. vient d'une **mammite** qui contamine le lait puis fromage ou crème (**fromages au lait cru**, brebis ou chèvre). ! Bizarre : les entérotoxines produites dans le fromage provoquent une gastro-entérite classique.

4- Prophylaxie

Hygiène en cuisine (Bonnes Pratiques d'Hygiène = mains propres, lavées souvent et bien, gants stériles changés souvent, coiffe; masque obligatoire pour travailler la viande hachée). Écarter les porteurs de panaris ou mettre pansement étanche + gant. **Cuire** les aliments préparés, **réfrigérer** rapidement les aliments prêts (descendre de 63° à 10° en - de 2h), ne pas recongeler (glaces), ne pas servir à l'avance (buffet), éviter plage 7°-47°C. Lutte contre les staphylocoques coagulase + (= *S.aureus* et voisins) en élevage et production laitière et fromagère (par l'hygiène). Détection toxine (lait en poudre, fromages parfois) = critère de sécurité.

En résumé, *Staphylococcus aureus*, inoculé dans les aliments par un cuisinier sale ou malade, produit une toxine thermostable, qui donne des vomissements incoercibles 2h après le repas.

Bacillus cereus

Intoxication dite "du restaurant chinois", un peu moins fréquente que salmonelles, perfringens ou staphylocoque, mais augmente: 500 cas déclarés chaque année. Beaucoup plus de cas dans certains autres pays (Finlande, Hongrie, Hollande).

En fait **deux intoxications différentes dues à *Bacillus cereus***, que **je** vais appeler ci-dessous @*Bc-vom* (comme vomissement), l'autre @*Bc-diar* (comme diarrhée) (appellations Corpet®).

1- Maladie = Deux syndromes : incubations, symptômes, pronostics

@*Bc-vom*: **2 h** après ingestion de riz, **vomissements incoercibles**. (comme Staph.)

@*Bc-diar*: **8-16 h** après ingestion de plat en sauce, une **diarrhée** liquide (comme C.perf.) avec de violentes douleurs abdominales. Ces deux syndromes **guérissent vite, en 12-24 h**.

2- Bactérie, culture, dose infectieuse: Deux toxines différentes.

Bacillus cereus est un bacille aérobique gram plus, **sporulé** donc résistant à l'ébullition (mais pas à la stérilisation à 120°C), qui croît de 10 à 48°C. L'ingestion d'un aliment contenant au moins 10⁵/g est nécessaire à la TIAC. *B.cereus* possède amylase et phospholipase très actives qu'on croyait à l'origine de la pathologie (bon exemple de savoir dépassé).

***B. cereus* est tellurique, ses spores sont très répandues** (sur les végétaux dont riz et légumes secs, les épices, **dans le sol** et dans les rizières : 10⁵/g de sol !). Que 1% des souches toxigènes : Ouf !

B.cereus peut produire **deux** toxines très différentes, mais pas simultanément:

@*Bc-vom*. soit une toxine **émétisante, très thermostable** (résiste à 130°C) produite dans l'aliment

@*Bc-diar*. soit une entérotoxine "diarrhéigène" très thermosensible produite dans l'intestin

3- Aliments en cause, épidémiologie

@*Bc-vom* C'est surtout **le riz du restaurant chinois**, qui peut contenir la toxine émétisante thermostable. Quand le riz cuit, cela ne tue pas les spores. Elles germent au refroidissement (*le verbe "germiner" n'existe pas!*), surtout s'il y a une grande quantité de riz qu'on garde au chaud (précuisson en restaurant). Après plusieurs heures le riz contient beaucoup de germes et de toxine (encore plus si sauce à la viande). Cette toxine n'est pas détruite par le réchauffage du riz, même s'il est grillé (thermostable 30' à 121°C).

@*Bc-diar* Le syndrome diarrhéique vient de **viande hachée épicée (restaurants hongrois)**, et d'aliments préparés avec riz, céréales, pommes.de.terre, légumes, lait.

4- Prophylaxie

Consommation immédiate après cuisson du riz (et des autres plats), ou **refroidissement rapide** (petites portions, cellules de refroidissement super-rapides @ *CRS*). Mieux vaut raccourcir la vie de son frigo en lui confiant des plats chauds, que de raccourcir sa propre vie en se donnant des aliments toxiques.

Il faut laver et éplucher les végétaux, mais on ne peut empêcher la contamination vu la fréquence des spores dans l'environnement. On doit stériliser les épices et l'ionisation (irradiation) est utilisée.

En résumé, les spores de *Bacillus cereus* peuvent germer dans le riz qui refroidit, et donner une toxine émétisante thermostable, un peu comme *Staphylococcus aureus*.

B. cereus peut aussi faire une toxine diarrhéigène, un peu comme *Clostridium perfringens*.

Clostridium botulinum

L'intoxination botulinique, seule TIAC à **symptômes nerveux**, touche peu de gens (**10 à 40 cas** par an en France, **0-5 morts**. Ex. 2009 : 12 foyers, 27 cas), Vu la **gravité** de la maladie, son importance économique est très grande. La conservation des aliments est pensée en fonction des risques de botulisme. Certaines populations sont très touchées (Inuits: mangent viande crue avariée).

1- Maladie (incubation, symptômes, pronostic)

L'incubation habituelle est de 12 à 24 h, mais peut s'étaler de 2 h à 8j. Plus c'est rapide, plus c'est grave. **Paralysies motrices & sécrétoires.** Premiers muscles touchés : ceux **des yeux** (vue double, cristallin paralysé → vue trouble = presbytie aiguë empêchant de lire, iris paralysée → pupille dilatée), et les fibres lisses (constipation). La **bouche est sèche**, puis la **déglutition** se bloque (fausse-roues), on a des nausées et vomissements, et de la **constipation** (parfois précédée d'une petite diarrhée).

Le pronostic est gravissime: c'est la **mort** par paralysie respiratoire ou fausse déglutition, dans plus d'un cas sur deux si le botulisme n'est pas soigné à l'hôpital (sérothérapie antitoxine monovalente (voir ci-dessous), intubation et assistance respiratoire). On peut vacciner (Inuits).

2- Bactérie, culture, dose infectieuse, toxine.

C. botulinum, ce sont des anaérobies sporulés Gram+, différents types **A-B-E-G**, pas tous toxigènes (A très grave, B porc moins grave, **E pisciaire** poison-poisson).

Spore très résistante à la chaleur (le plus résistant des pathogènes) **Temps de réduction décimale $D_{121^{\circ}} = 0.21'$**

Le barème de stérilisation commerciale 12D $12D =$ réduction de 10^{12} (pour passer de 10^6 à 10^{-6} spores/g).

Calcul : $12 \times 0.21' = 2,52$ min arrondi à 3 minutes

12 D = 121°C x 3 min

Le facteur $z = 10^{\circ}\text{C}$ => si $t^{\circ}\text{C}$ de stérilisation est baissée de 10°C il faut multiplier le temps de stérilisation par 10, donc ($3'$ à 121°C) = ($30'$ à 111°) = (6h à 100°) ! Attention, il faut adapter la stérilisation à la masse pour stériliser à-cœur, 3 minutes ne suffisent pas (ex. boîte-de-conserve, 140°C 15' ou 121°C 25').

C.botulinum croît entre **3.3° pour le type E, pisciaire**, ou **10-15°C** pour les autres types, et max. 48°C .

Mêmes températures pour la toxinogénèse (lim. basse: E: 3.3° , B: 15° . Opt. E: $28-30^{\circ}$, B: 34°C).

La germination des spores est inhibée par **froid 10°C , pH<4.6, NaCl 10%, nitrite 80ppm, et oxygène** (anaérobie ne pousse que dans grosse viande, conserves, ou produit sous vide).

Neurotoxines, gros PM 150 kda, **très thermolabile**, détruite en 3 min à 80°C , codée par un phage. Deux sous unités, l'une de fixant sur la membrane. Paralysie flasque par blocage de la sécrétion d'acétylcholine pré-synaptique (jonctions myo-neuronales cholinergiques).

Diagnostic expérimental, toxinotypie botulique =

Séroprotection de 2 souris injectées avec un extrait d'aliment suspect neutralisé.

L'aliment contient souvent **10^6 DMM/g** (doses minima mortelles souris). Concrètement, l'aliment est broyé, dilué, filtré, on y ajoute une pénicilline. On répartit l'extrait en tubes **avec des sérums anti-toxine A, B, C...** ou rien (« témoins ») puis après incubation (pour neutralisation de la toxine par le sérum), on injecte des souris en i.p.: si les souris « témoins » meurent en moins de 24h, cela confirme le botulisme. Les souris survivantes permettent de savoir le type de botulisme, et donc le type du sérum à injecter au malade.

Cette toxine est la molécule la plus toxique que l'on connaisse !

4 molécules tuent 1 neurone, 1 μg tue un million de cobayes, 400 g tuent l'humanité (dur de faire l'injection !).

3- Aliments en cause, épidémiologie du botulisme

JAMBON artisanal dans 80% des cas (tâches gris-marron 1-5 cm, près de l'os, odeur butyrique).

Jambons crus au sel sec, mais aussi autres conserves: boudin noir, pâtés, viandes, sanglier (type **B**),

haricots verts, asperges, petits pois (type **A**), **poissons** sous vide (type **E**).

Rarissime dans les conserves industrielles, essentiellement "**conserves familiales**", animales (contaminées

par des selles ou par la bactériémie postprandiale), ou végétales (contaminées par de la terre, et peu acides **pH>4.6**) qui sont en cause. Les spores viennent de la **terre** (types A et B) **ou de l'intestin** (du porc) (type B: 90% des cas), ou des sédiments et des **poissons (type E)** → Produits de la mer emballés sous vide: **type E pisciaire**. Cette maladie ne perd pas son actualité (conditionnements sous vide et conserves "écolo" se répandent, t°C de stérilisation, sel et nitrite diminuent). Cas A sporadiques récents (2011): recettes olives & amandes en pots de verre.

Emergence depuis 2004 de 1-2 cas /an de toxi-**infection** avec développement du *C.botulinum* dans l'intestin du **nourrisson** (âge 3 mois): **Miel contaminé par des spores** *L.King et al. Arch.Pediatr.2010*

4- Prophylaxie, deux approches très différentes : T-I

T- **Tuer spores** *C. botulinum* = pas de spore dans l'aliment,

I- **Inhiber** *C.botulinum* = ni germination ni toxine dans l'aliment.

La prophylaxie est fonction de *C.botulinum*: Il pousse à plus de **3.3°**(type E pisciaire), ou **10°** (autres types). Sa germination est inhibée par **froid 10°C** (sauf le E), **pH<4.6**, **NaCl 10%**, **nitrite 80ppm**, et l'oxygène.

En fonction **de l'aliment** on utilise différents facteurs pour tuer les spores (dans les conserves neutres) ou pour inhiber la germination et la toxinogénèse:

T- **consERVE neutre** (non acide pH>4.6), on doit **stériliser 3'x121°C** à coeur: boites de conserve classiques

I- conserve acide, spores inhibées par **pH <4.6**, la pasteurisation tue les autres bactéries, acido-tolérantes (on n'a donc jamais de botulisme avec un jus de fruit ou tomates « acides »)

I- produit frais (frigo), peu de problème car si la conservation est mauvaise, les autres bactéries vont altérer le produit qui ne sera pas consommé (car puant & pourri).

Seul cas problématique: les produits **sous vide ou atmosphère modifiée**, qui bloque flore d'altération mais pas *C.botulinum* (anaérobie). Solutions: **bonne réfrigération** (<3°C), et/ou un peu d'oxygène dans l'atmosph., ou stérilisation légère (les spores de *C.botulinum* type E pisciaire ne sont pas trop thermorésistantes).

I- **Jambon au sel sec**: froid + sel + nitrite. Le jambon au sel sec est **l'aliment le plus risqué**, la toxinogénèse pouvant se faire avant l'entrée du sel dans le jambon. Prophylaxie: tuer le cochon en hiver (froid), à jeun et bien saigné (moins de spores), injecter le sel ou enlever l'os (pénétration plus rapide). C'est une course de vitesse entre le sel (et le nitrite) qui pénètre le jambon et les spores de *C.botulinum* qui germent (*germiner n'existe pas*). Froid aide Sel à gagner cette course, Ouf!

I- **Saucisson**, séchage et sel baissent l'aW, fermentation baisse le pH: nitrite inutile. Le broyage mélange sel et viande (rapido)

I- **Salaison cuite**, spores inhibées / sel (5%) + nitrite (120ppm) + froid

I- froid + sel + fumée + cuisson: poisson fumé sous vide

I- froid + sel + acide : fromages acides, caviar, poissons "pickles"..

***C.botulinum* & température:**

- **Frigo** = le meilleur anti-botulisme (<3.3°C pour type E, 15°C pour types A & B)

- La terrible **toxine** de *C.b.* est **thermosensible**. Si tu chauffes = *No danger* !

- Les spores de *C.b.* sont **très thermorésistantes** (pour -12 log: 121.1°C 3')

En résumé, *Clostridium botulinum*, anaérobie sporulé dont la spore est très thermorésistante (stérilisation 12D par 3' à 121°C), et la toxine très thermosensible. Rares intoxications gravissimes suite à l'ingestion de jambon au sel sec mal préparé, ou de conserves familiales ou artisanales. La paralysie motrice et sécrétoire commence par des troubles oculaires. On inhibe la germination et la toxinogénèse dans l'aliment par plusieurs facteurs: froid (3°C), sel, nitrite, et acide.

Histamine: intoxication par **amines** biogènes :

Fréquence : France 2 cas/million mais Hawaï 31/million

Maladie: incubation très brève, **30 min** à 2 h après ingestion, se produit une **vasodilatation** = "bouffée de chaleur" ou « Flush », **des céphalées**, des palpitations, et moins d'une fois sur 4, des nausées, vomissements, ou diarrhée. Cette intoxication **guérit vite** en 12-24 h. Antihistaminiques efficaces, mais inutiles: les monoamine-oxydases dégradent vite l'histamine circulante => Tiac très sous-déclarée **

Aliment: le plus souvent **un poisson scombridé (thon, maquereau)** + poissons, jambon, viandes, fromages. Lors d'une rupture de la chaîne du froid, il y a décarboxylation (sans putréfaction), par des entérobactéries "banales" avec décarboxylase rapide (*Proteus, Klebsiella, Enterobacter*). Quand bactéries nombreuses, les décarboxylases restent actives même au froid.

Les toxiques responsables sont l'histamine, la cadavérine, et d'autres amines *** de **décarboxylation des acides aminés**. Le **thon contient beaucoup d'histidine libre (2%)**, qui donne **l'histamine thermostable**: l'intoxication est donc possible même avec des conserves. Teneur maximale admissible = 100 ppm

Prophylaxie: froid précoce & intense (étal sur glace), éviscération précoce

** En juin 2007, le signalement précoce d'intoxication histaminique dans 4 départements non contigus a permis d'identifier rapidement un lot de thon frais présentant une forte teneur en histamine, qui a ainsi pu faire l'objet de mesures de retrait.

*** Par ailleurs, la **tyramine** & l'histamine des aliments sont une cause majeure des **migraines** (on en trouve dans fromages vieux, vin, gibier, chocolat..), chez ceux dont les Mono-Amine-Oxydases intestinales & plaquettaires sont peu actives (femmes : MAO varient avec cycle menstruel).

Infections d'origine alimentaire

@TIA-pas-TIAC

Les **gastro-entérites infectieuses** qui suivent sont des TIA mais pas des TIAC à proprement parler. Des **infections d'origine alimentaires** dues à l'ingestion de microbes qui **se multiplient in vivo**

→ **Les doses infectantes sont faibles, donnant des cas sporadiques** mais non-collectifs (sauf Norovirus). Ces bactéries colonisent l'intestin grâce à des facteurs d'attachement, y secrètent des toxines et donnent en général de la **fièvre**.

Pour faciliter la mémorisation, je les catégorise en Emergeantes, Importées et Marines, mais ... Certaines seront développées dans le cours (*Listeria*, *Campylobacter*, *E.coli*). Les autres sont juste citées ci-dessous (encadrées et marquées en gras): apprendre au moins **leur nom** et une caractéristique.

"Infections Emergeantes" (augmentation assez récente, sont devenues "à la mode")

- *Listeria monocytogenes* se multiplie à 4°C (cf. cours Listeria)
- *Escherichia coli* (ETEC & EHEC= O157:H7) (cf. cours E.coli)
- *Campylobacter jejuni* 50% des entérites aux USA (cf. cours Campylo.)

- ***Cronobacter sakazakii*** (ex. *Enterobacter sakazakii*): Une seule épidémie décrite en France (2004, 9 cas, 2 décès : **Nouveaux-nés** contaminés par **lait maternisé**). Choisi comme un des critères microbio. de sécurité !

- ***Yersinia enterocolitica*** Entérobactérie **psychrotrophe = se multiplie à 4°C** (mais pas vite). Abats de **porc**, lait, glace. Invasif. Symptômes: diarrhée, pseudo-appendicite

Europe : 8300 yersinioses confirmées dans l'UE en 2008, 7600 en 2009. *Yersinia* retrouvée sur amygdales des porcs et dans la viande de porc (EFSA 2010). En France, 100-200 cas sporadiques connus par an (?)

"Infections Importées" (des pays du tiers-monde)

- ***Shigella dysenteriae*, *flexneri*, *sonnei***: cousines d'*E.coli*, péril fécal humain, donne une **Dysenterie** (**diarrhée hémorragique**, fièvre, grave, convulsions chez bébés). Dose infectieuse : 10 bactéries !

- ***Vibrio cholerae***: **très forte diarrhée** profuse en "eau de riz" 1l/h chez 10% des cas : réhydrater (sérum phy. iv, ou boisson "cola") + cycline, asymptomatique 2 cas/3. Péril fécal: eau, coquillages estuariers. Prévention : chlorer l'eau, cuire poisson, imposer « latrines » (WC). Entérotoxine très puissante = 5 ssU B binding + 1 ssU A active entre dans l'entérocyte et y stimule l'adénylate cyclase, ce qui provoque l'excrétion active d'eau.

- ***Salmonella typhi* & paratyphi A**: **fièvre typhoïde**, strictement humaine, septicémie, très grave.

"Infections Marines" (huîtres, fruits de mer crus)

- *Vibrio parahaemolyticus*, *V.vulnificus*: halophiles (sel), Japon (cf. TD produits de la pêche)

- *Aeromonas hydrophila*, *Plesiomonas shigelloides* (non développées ici)

- Et aussi:
 - **Toxines marines** /dynoflagellés (cf. cours phycotoxines)
 - **Norovirus** et entérovirus concentrés par les **coquillages** (page suivante)

Virus : maladies virales d'origine alimentaire

Par an en France : 18 foyers déclarés de 27 cas, soit ...500 cas en 2008 (en gros **15 % des TIAC déclarées**). Nombre **très sous-estimé** : 1-2 millions consultations en médecine générale par an pour « gastro ». **Gastro-entérites** (vomissements, diarrhée, voire hépatite avec ictère) transmises par **l'eau**, les **coquillages bivalves crus** (huîtres)... et **les mains** des malades. Virus en cause : **Norovirus** et autres Calicivirus, **Hépatite A & E**, Rotavirus, Entérovirus

❖ **Norovirus** (= Norwalk-like virus) et d'autres Calicivirus (virus nu à ARN monobrin, même famille que le FCV)
 → **Gastro-entérite hivernale**, incubée 24h (12-48), **guérie en 24-48h**.

Epidémio : Très sous-estimés en France, alors qu'ailleurs **les norovirus**, sont de très loin la cause principale des gastro-entérites chez l'adulte (500 cas vus, peut-être un million de cas réels /an).

Virus difficiles à détecter : cherchés uniquement en cas d'alerte: techniques de biologie moléculaire lourdes (plusieurs PCR successives et complexes), les tests récents de diagnostic sont peu fiables.

USA 2013 : Norovirus Is Leading Cause of Intestinal Disorders In American Kids. **UK 2013**: "**The winter vomiting bug**", is the most common stomach bug in the UK, affecting people of all ages. **USA 2011** – Norovirus causent 58% des "gastro".

Salmonella 11%; C.perfringens 10%; Campylobacter 9%. **USA** : **vaccin** développé en 2011

Europe EFSA 2009 – Virus des aliments, surtout des calicivirus (dont les Norovirus) seraient la deuxième cause de TIAC. En majorité du à des **coquillages**, mollusques, crustacés et dérivés, et des **buffets**.

Les calicivirus (norovirus, sapovirus) sont fortement impliqués dans les épidémies entre décembre et avril à l'hôpital, dans les maisons de retraite, et autres structures collectives. Fort potentiel épidémique car : **Transmission oro-fécale + Faible dose infectante + Résistance dans l'environnement**.

Il était une fois le meilleur restau du monde NOMA (et Thau, Noël 2010)

❖ **Hépatite A** (Picornavirus à ARN): une cinquantaine de cas par an, 1 ou 2 décès, mais 95% des contaminations sont bénignes ou inapparentes. Infection par **coquillages crus**, légumes polluées par une **eau** d'irrigation contaminée, mais aussi par contamination secondaire (**cuisinier** malade pouvant contaminer tous les aliments manipulés) : pratiquement comme les norovirus. L'origine alimentaire ne fait que 5% des cas.

❖ **Hépatite E** réservoir= **porcs, sangliers**. Aliments : **charcuterie crue** (figatelli corse). Epidémio : en augmentation. 38 cas d'hépatite E en 2006, 113 cas 2007, 218 cas 2008 et 260 cas 2009. La séro montre que la contamination est particulièrement importante en Midi-Py & PACA : 1/3 des porcs séropositifs + personnes en contact (vétos, éleveurs, chasseurs) = Zoonose. Recherches : Jacques Isopet, Toulouse → vaccin ? Gosses épidémies d'hépatite E en **pays pauvres**, liés à contamination hydriques et péril fécal.

Great posters on hepatitis E, hunters and pregnant women, <http://www.envt.fr/node/963>

❖ **Autres virus**: **Rotavirus** (diarrhées des bébés), **Entérovirus**, **Poliovirus** (Poliomyélite) et Adénovirus.

Les Rotavirus sont les agents majeurs des gastro-entérites aiguës chez l'enfant de 6 mois à 2 ans (50 % des enfants hospitalisés pour gastroentérite en hiver). Ils provoquent, après une incubation de 1 à 3 jours, des vomissements et une diarrhée associée à de la fièvre. La guérison survient en général après 5 à 6 jours. Chez l'adulte l'infection est souvent inapparente. Avant la vaccination « Polio », le virus était transmis par l'eau et le lait (USA 1949).

Origine de tous ces virus (sauf hépatite E) = **contamination fécale** (réservoir humain strict): le malade excrète des milliards de virions dans les selles, pendant une semaine ou plus, voire plusieurs mois (hépatite A), virus très résistants.

Les coquillages filtrent d'énormes quantités d'eau pour se nourrir, et concentrent les particules sur lesquelles les virus sont adsorbés (accumulation).

Ces virus "nus" sont **très résistants** dans le milieu l'extérieur (notamment les poliovirus dans les rivières), et résistants à l'épuration de l'eau et même a la désinfection (encore 5-50 virus par litre d'eau potable !), mais ils sont bien **détruits par la cuisson**. Le CDC américain dit que **l'hygiène des mains** est la mesure de prévention la plus efficace contre le Norovirus

Les virus sont difficiles à détecter (PCR complexes). On cherche donc des **marqueurs** de contamination fécale faciles à cultiver: coliformes fécaux, entérocoques D.

Campylobacter

Les **campylobacters** seraient responsables de la majorité des entérites bactériennes dans le monde, de la mort de nombreux enfants du tiers-monde. Agent zoonotique ayant la **plus forte incidence en Europe** avant salmonella (220 000 cas, EFSA 2013). Campylo = la moitié des entérites aux USA.

En France, 2^{ème} cause d'infection alimentaire (mais très peu de TIAC): 3000 cas en 2007, **sporadiques** surtout. Nombre très sous-estimé d'après le CNR-Campylo (100 fois plus en vrai ?). La France a le taux le plus bas d'Europe (France: 5 cas/100 000 hab./ Europe: 42). Presque 1 à 10, mystérieux écart: mauvaise détection en France ou cuisine et écologie intestinale différentes ? Détection, surement.

Bul.Epid.Hebdo. 2010, « il faudrait améliorer le diagnostic des Tiac en prescrivant des coprocultures incluant la recherche de pathogènes non recherchés en routine (Campylobacter, E. coli EHEC) lorsque la clinique oriente vers ce type d'agent. »

Maladie: Après 2 à 7 jours d'incubation, Campylo déclenche une **diarrhée fébrile sanglante brutale**, accompagnée de **douleurs** abdominales (mais souvent symptômes bénins). La maladie dure **une petite semaine** (2 à 7 jours), mais se prolonge parfois 20 j (+ portage un mois). Guérit bien, sauf chez très jeune ou immunodéprimés (septicémie, arthrite, méningite). Séquelle nerveuse rare mais grave: syndrome de Guillain-Barré = paralysie, mortalité 3%. On traite les cas graves par une **fluoroquinolone** (ex. ciprofloxx) ou erythromycine. Depuis 1990, émergence de **résistances aux antibiotiques**: l'utilisation des **fluoroquinolones** par les vétérinaires chez les volailles est mise en cause (démonstré aux Pays-Bas. France: moins de 1% de résistance en 1988, 30% en 1997, 45% en 2007). Campylo reste sensible à la genta.

Campylobacter jejuni, 8 fois sur 10 (et aussi *Campylobacter coli*).

Bacilles Gram- incurvés mobiles **microaérophiles** CO₂-philes thermophiles (opt.41.5°C) oxydase+ catalase+ **Difficiles à cultiver** (surtout les germes lésés, formes coccoïdes, viables-non-cultivables). Culture "laboratoire-dépendante": peut-être pour ça qu'on en trouve peu en France).

Commensal intestin **oiseaux** & mammifères. "Hélico" proches de "Campylo": *Helicobacter pylori* (voir + loin)

Aucune multiplication hors de l'intestin. Fragile, il est détruit par le sec, le chaud (55-60°C), l'O₂, l'acide. Survie favorisée par l'humidité (carcasses poulet), les atmosphères modifiées, les eaux sales.

La **dose infectante est faible**, d'environ 100 cfu/g. **Campylobacter est un germe invasif.** Il utilise sa mobilité et son chimiotactisme pour le mucus. Campylo produit une entérotoxine (LT cholérique) et une cytotoxine. Après invasion il se multiplie dans les globules blancs.

Aliments: Campylobacter **dans les volailles (viande de poulet mangée pas assez cuite, tiède, ou contamination croisée d'un aliment cru), lait cru** (USA, GB), eaux, viande bovine, porc (+ *contacts avec chiot & chaton*).

Les **volailles sont porteuses saines** de campylobacter (Enquête Fr.2008: 75% des troupeaux et **90% des carcasses contaminées** ! Volailles élevées en "plein-air" les plus contaminées)

A l'abattoir : Contaminations entre carcasses à l'éviscération et la plumaison.

Contaminations croisées en cuisine (poulet cru → mains, table, outils, salade, poulet cuit).

Réservoir & Porteurs: **oiseaux** surtout, domestiques et sauvages, porcs (*C.coli*), bovins, rongeurs (90% des rats), chiens, chats, mares, flaques.

Prophylaxie: Facile à tuer (par la cuisson) les campylobacters profitent des **contaminations croisées** (cru/cuit). **Bien cuire volaille, laver & se laver**, sécher matériel et aliments. Plus de cas le WE ou en voyage (tourista) = hygiène moindre. Difficile éradication des élevages avicoles, mais diète hydrique (eau acidifiée) réduit la contamination des carcasses. Décontamination des carcasses (lavage chloré ou acide) à l'étude. La réglementation européenne ne prévoit pas pour l'instant de dispositif de maîtrise des Campylobacter dans les espèces animales, ni de critère microbiologique concernant ce micro-organisme (n°2073/2005/EC). Note : *Les danois ont mis en place une filière de poulet étiqueté "campylobacter-free"*

Escherichia coli ETEC & EHEC

E.coli est un germe très banal, **normalement non pathogène**, présent en grand nombre **dans l'intestin** de tous les animaux (nous compris), et donc un bon **indicateur de contamination fécale** (voir coliformes fécaux TD « Examen Bactério. Aliments »). Certaines souches sont pathogènes pour les animaux (K88 porc, K99 veau, et pathogènes /lapin) ou l'Homme, et étudiées par l'UMR-1225 IHAP à l'ENVT.

Quatre types sont pathogènes pour l'homme, deux sur les quatre seront vus ici:

- EPEC Entéro-Pathogènes (épidémie nouveaux-nés /hôpital, enfants pays pauvres, attachement-effacement, pas de toxine),
- EIEC Entero-Invasif (genre de shigellose → diarrhée hémorragique fébrile = dysenterie, multiplication intracellulaire),
- **ETEC Entero-Toxinogène** = TIAC *vue ci-dessous*
- **EHEC Entéro-Hémorragiques** = TIAC *vue ci-dessous*

ETEC = Entéro-Toxinogène *E. coli*.

Maladie: **Turista = diarrhée du voyageur**

(touriste riche en pays chaud/pauvre).

Après 10-15 h d'incubation, **diarrhées** principalement, accompagnées éventuellement de douleurs, nausées, céphalée, vomissements, qui peuvent conduire à une déshydratation (mini-choléra).

Guérit en **3-4 j** sans traitement, réhydratation orale suffit (boissons, type CC : stérile + sels + sucre).

Bactérie: *E.coli* entérobactérie classique, relativement psychrotrophe. Dose infectieuse élevée: **10⁶** bactéries. *E.coli* ETEC produit **deux entérotoxines** et des **adhésines** (adhésion à l'entérocyte):

- **Toxine LT - Thermo-Labile**, PM 86 kda, codée par un plasmide comme choléra et/ou
- **Toxine ST - Thermo-Stable**, PM 2 kda

Aliments:

Infection par l'eau contaminée par des selles :

La Turista vient du péril fécal.

Légumes mal lavés ou lavés à l'eau contaminée, glaces faites à l'eau contaminée, fromages.

Non reconnu comme TIAC en France, fréquent au tiers-monde.

Les *E.coli* ETEC de l'**intestin des malades** sont recyclés dans les pays d'hygiène faible : ni WC, ni stations épuration, ni désinfection eau de boisson (péril fécal).

Prophylaxie individuelle: **Ne boire que l'eau traitée** (eu+hydroclonazone), bouillie (thé) ou boisson en bouteille scellée (Colas).

Ne manger aucun légume cru, épucher les fruits, refuser les glaces artisanales.

Prophylaxie collective: casser le cycle oro-fécal: WC corrects, traiter les eaux usées, traiter l'eau potable.

N.B.: Les "turista" sont dues souvent à *E.coli*, mais peuvent aussi venir **d'autres bactéries**, selon les pays :

Turistas = ETEC, shigelles, campylobacter, aeromonas, et salmonelles (par ordre décroissant).

EHEC = Entéro-Hémorragique **E. Coli** sérotype majeur **O157:H7**

EHEC ailleurs nommés **VTEC**, **VeroToxin** ou **STEC**, **Shiga-Toxin** même si ce n'est pas exactement pareil

Note O157:H7 : O antigène somatique : H antigène flagellaire + **Attachement**

Grande actualité, maladie émergente **très grave**, donne de grandes épidémies depuis 1990 mais pas (encore) en France

Premiers cas décrits en 1982 aux USA ; Japon 1996: 9000 cas 12 morts;

USA: 70 000 cas & 70 morts **par an**; Conséquences ex.: saisie 12 000 t boeuf 1997 ; 1400 tonnes steak hâché 2002...

02/2014: *Texas meat company recalling 15,900 pounds of beef products infected with shiga toxin-producing E. coli (STEC)*

Europe: 3000 cas de EHEC confirmés en 2008 (données EFSA 2010), origine essentiellement bovins et viande bovin.

9500 cas européens en 2011 (EFSA 2013). Cette forte augmentation due au foyer épidémique de **O104:H4** en Allemagne (4300 cas → 15 cas exportés en France) associé à la consommation de **graines germées** (fenugrec égyptien)

France : Petites épidémies 2002 (11 cas), 2004 (3), 2005 (69 + 16 cas), 2009 (2), 2011 (15 + 18 cas), 2012 (6 cas). Pas de grande épidémie française pour l'instant.

Maladie: **Syndrome Hémolytique Urémique (SHU)**

Incubation 3-4 jours (1 à 8j), diarrhée aqueuse donnant 9/10 une dysenterie, **diarrhée sanglante** douloureuse, ou **colite hémorragique**, qui se complique dans 10% des cas d'une **néphrite** aigüe et **anémie hémolytique** (SHU). Le SHU peut "tuer" les reins : cause la mort (3% de décès) ou nécessite **dialyse à vie dans un tiers des cas**. Environ 1000 cas, surtout des bébés (0-2 ans), font un SHU chaque année en France, causant 10 décès. Ce sont des cas "sporadiques" à 95% dont la source n'est pas identifiée (probablement pas alimentaire mais contamination inter-humaine).

Bactérie

Les sérotypes EHEC comme **O157:H7 (80% des EHEC français)** trouvés chez homme, plus d'autres sérotypes: O26, O103, O111) font une toxine et un facteur d'attachement :

- Font une **Véro-Toxine = Shiga-Toxine**, "véro" du nom des cellules-test issues du singe vert / « shiga » des *Shigella*, gène stx1 ou stx2. Vero et Shiga donnent les autres noms des coli EHEC, aussi nommés **STEC** ou **VTEC**

- Produisent facteur d'**attachement-effacement** = intimine (gène eae ou AEEC).

Il faut les 2 gènes (toxine + attachement) pour l'expression de la virulence !

La **dose infectieuse est faible** (DMI = ingestion de 10 à 100 bactéries vivantes).

Enfin ces E.coli sont relativement **acido-tolérants** (ils « tiennent » à pH 5.5, dans viande, salade, jus)

Aliment: **Steak haché de Bovin, mal cuit = "Hamburger Poisoning"**

→ Meeeuu !

France, steak hâché industriel cru 1 sur 1000 contaminé par O157:H7. Vernozy-Rozand 2002 Let.Appl.Micr. 35, 7-11

Parfois aussi: **fromage au lait cru** et produits laitiers, mayonnaise, eau contaminée...

Réservoir: l'intestin des bovins. **20-50% des bovins sont porteurs** sains de *E.coli* STEC, pas toujours O157:H7 (excrétion par jeunes bovins l'été). Bibbal & Brugère 2013 trouvent 18% de portage des 2 gènes (stx+ae)

Prophylaxie:

- Diminuer portage bovin (vaccin existe mais peu/pas utilisé),

- **Hygiène en abattoir** : Majeur : bovins propres, ouvriers formés pour éviscération et habillage !

- Autocontrôles des fabricants de steak-H : Bactério: séro O157:H7 faisable, pas PCR (stx+ae)

- **Cuisson correcte (65-70°C à cœur**, mais c'est moins bon !), hygiène générale de la cuisine (éviter les contaminations croisées)

Listériose humaine

Listeria monocytogenes

La listériose **était** une anthro-po-zoonose, rare, chez sujets en contact avec les animaux (vétos, éleveurs). Depuis 1990, c'est une **maladie médiatisée**, la majorité des contaminations venant des aliments. C'est une maladie **assez fréquente** (300 cas par an en France), et **grave** (10-30% de mortalité).

La listériose n'est **pas considérée comme une TIAC** au sens strict, car presque tous les cas sont "sporadiques", et les symptômes ne sont pas digestifs. Quand un aliment unique est incriminé (épidémie) c'est rarement au cours d'un même repas.

I- Listériose, la MALADIE humaine : 300 cas /an 50 décès

Listeria monocytogenes est un germe **opportuniste** qui affecte les individus **fragiles**. Oui, les YOPI !

Incubation variable et mal connue: quelques jours à quelques semaines: difficile de retrouver l'aliment !

La Dose Minimale Infectieuse est mal connue, et fonction de l'immunité et de la souche:

On pensait 100 CFU mais c'est plus probablement **DMI=10⁶ bactéries**.

Deux formes de listériose: 1/ Immunodéprimés & vieillards.
 2/ Femmes enceintes, foetus, & nouveau-nés,

1- Immunodéprimés (greffe, sida) et vieillards (plus de 70 ans), 250-280 cas/an

Depuis 10 ans (2009), 80% des cas observés.

Chez eux, la Listériose donne une septicémie, encéphalite ou **méningite fébrile**.

Forte mortalité globale 30% (60% chez l'immunodéprimé, 10% chez les autres)

2- Femmes enceintes (forme materno-néonatale), 35-50/an depuis 10 ans (2009)

La proportion maternelle baissait régulièrement, stabilisée à 20% des cas.

Pseudo-grippe fébrile légère, peu apparent, bénin pour la femme.

Mais provoque des **avortements** du 4ème au 6ème mois (dans 25% des cas),

ou la **naissance d'un prématuré infecté** (50% des cas).

Chez le **Nouveau-né**, on observe une **septicémie précoce (mortelle dans 75% des cas)**, ou une méningite tardive (mortelle dans 25% des cas).

Le diagnostic passe par l'hémoculture chez la femme, et des prélèvements multiples chez le nouveau-né (nez, méconium, sang), mis en culture dès l'accouchement.

3- Traitement antibiotique: Ampi- ou Amoxicilline + Gentamycine, fortes dose et durée (germe intra-cellulaire)

4- Portage sain fréquent: la grande majorité des cas est **asymptomatique**, la contamination est fréquente.

La résistance passe par l'immunité et par la flore intestinale (effet barrière).

- 5% des gens sont des porteurs sains qui excrètent *Listeria* (à vie?), mais

- 15% des éleveurs et ouvriers d'abattoirs sont porteurs sains.

Conclusion: Même **tropisme génital et nerveux** que chez les ruminants (encéphalites, septicémies, avortements chez les ovins)

II- *Listeria monocytogenes*, la BACTERIE

1- Taxinomie: *Listeria* est un petit **bacille fin, Gram plus, mobile**, non sporulé, catalase +

Diagnostique différentiel: *Erysipelotrix* cat-, *Lactobacillus* mob- (*Listeria* mobile + "en parapluie" à 22°C)

Il y a 8 espèces de listéria, mais *Listeria monocytogenes* est la seule pathogène.

Sérovars et lysovars pour l'épidémiologie. C'est le **sérogroupe 4b** provoque les **épidémies** majeures

2- Mécanisme pathogène:

Listeria peut franchir trois barrières « étanches » de l'organisme: barrière intestinale, hématoencéphalique et foetoplacentaire. *Listeria* a une multiplication **intracellulaire**.

Toxine majeure, l'hémolysine. Invasion: l'intégrine de *Listeria* se fixe sur l'E-cadhérine des membranes des cellules intestinales, qui s'invaginent (Cossard 2001, Pour la Science 285, 20). Nombreuses *L.monocytogenes* intégrine-déficientes = ces souches dites « de portage » ne sont PAS pathogènes. Comment les reconnaître en pratique dans un aliment ?

3- Détection identification

- **Enrichissement au froid**, milieux sélectifs (30°C + NaI + acriflavine + CILi + fer): **long: 2-4 jours**
- Colonies bleutées. Hémolyse, CAMP test (synergie d'hémolyse avec *Staph.aureus* sur gélose au sang de mouton). Puis sérotypage (4b), puis lysotypage. Test rapides utilisés mais nécessitent de toute façon l'enrichissement et l'obtention d'une colonies (donc 2 jours) ou au moins utiliser un bouillon d'enrichissement (18h).
- Méthodes "immuno" : 1 peu + rapide (43 h!): "immuno-assay", test anticorps sur billes latex.
- Détection "génétique" : sonde spécifique de monocytogenes: hybridation ADN (2 j), PCR (5 h, Bax® 2009)

4- la bactérie: Physiologie

***Listeria m.* résiste bien** aux stress physiques (**froid, chaud, sel, acide**)

- **Froid:** Bactérie **psychrotrophe**.

***Listeria* se multiplie encore à 4°C**
(et même, très très lentement, à 0°C)

Définition psychrotrophes: germes actifs à 7°C. Deux sortes:

- 1- les psychrophiles vrais, dont l'optimum de croissance se situe entre 5 & 12°, et
- 2- les mésophiles dont l'optimum est vers 30-37°C, mais qui sont encore actifs à 7°C, voire 0°C.

Listeria: croissance **optimum 34°C**, mais croit encore de **4 log en 40 jours à 4°C**

Temps de génération T (doublement): 0.7 h à 37°C, 5 h à 13°, 36 h à 4°, plus de 48h à 0°

- **Chaud:** la pasteurisation est limitée, efficace si bien conduite (75°C x 15s), sur un produit peu contaminé. L'ionisation marche bien, mais n'est pas utilisée. *Listeria* est **non sporulée**, la **cuisson est efficace** pour le détruire.
 - **Salé:** croissance jusqu'à 10% de NaCl. Pas de Pb avec salaisons sèches (>10% sel), jambon cuit (2% sel)
 - **Acide:** croissance à pH 5,5 d'où le problème de croissance dans **ensilages** insuffisamment acides, dans les salaisons "cuites", dans les fromages caillés à la présure (les yaourts à pH 4 sont *Listeria*-free).
- Listeria* est **mauvais compétiteur en présence d'autres germes**: c'est le danger des aliments "propres".
Listeria est sensible aux bactériocines des ferments lactiques (*Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Pediococcus*)

III- ALIMENTS & Epidémiologie

(sources: Jacquet, BEH 37, 1999; deValk, BEH 4, 2000; invs 2009)

1- Incidence Environ **300 cas par an en France** (majoritairement "sporadiques", parfois groupés)

Ce nombre **baissait** régulièrement (400 cas/an jusqu'en 1993, 180 à 230 ensuite 1994-2004), mais remonte un peu en France 2006-7-8-2009 : 277, 311, 271, 323 et en Europe (Invs 2009 & Goulet BEH 30-31, 07/2008)

Répartition mondiale, avec environ 10-15 cas par million. Plus fréquent en ville qu'en rural, ce n'est donc plus une zoonose.

2- Epidémies: **15 à 300 cas par an**, dus à un même sérovar (souvent **4b**) et lysovar, (il était une fois en 2000 /diapo) et un même aliment ou groupe d'aliments (mais enquêtes cas-témoin délicates)

Ex. français: 1992: 280 cas (langue & jambon traiteur), provoquant 63 morts et 22 avortements.

1993: 40 cas (rillettes). 1997: 15 cas (fromage pâte molle). 1999-2000: 6 cas (rillettes)....

3- Réservoirs: **Germe ubiquiste dans l'environnement** = on peut trouver *Listeria* **partout** où c'est "sale"

Dans sol, eau, **boues**, végétaux mouillés, **ensilages**, porteurs sains animaux d'élevage et humains.

Importance des animaux sauvages vecteurs: corneilles, mouettes, rats, souris.

4- Aliments en cause: Listeria est dans les aliments consommés crus**Charcuterie "humide", fromages à pâte molle** (à croûte lavée, les pires)

Choux râpé et autres crudités, graines germées (pas germées),

Lait cru (contaminé par l'ensilage), saumon fumé, surimi, ...

Ex.: Plan de surveillance 1994 DGAL: 10% des aliments étaient contaminés par *Listeria*

1/2 des charcuteries crues, 1/3 viandes hachées, 1/10 fromages à pâte molle (croûte lavée)

Densités observées: 9/10 avaient moins de 100 *Listeria*/g, une dose NON infectieuse (DMI YOPI= 10^6).

Au cours des années, le % d'aliments contaminés et le niveau de contamination diminuent (CFU/g).

Dans les aliments cuits, il n'y a PAS de listéria**5- Origine des contaminations:**

- un peu par l'animal producteur (par le lait, si mauvais ensilage)
- un peu en atelier de fabrication (par surfaces humides et personnel)
- enrichissement lors du stockage au froid, car

Listeria profite de la moindre rupture de la chaîne du froid,

- donc pas mal dans la distribution: environnement, personnel, chambres froides, **trancheuse** (distribution à la coupe en grande surface)
- beaucoup chez le consommateur : torchons, **frigidaires** (les 2/3 des frigos sont contaminés !)

IV- PREVENTION du risque listérien.**1- Consommateur** Pour les gens sensibles@**YOPI** (*Young <5, Old >65, Pregnant, Immunocompromised*)

Surtout femmes enceintes, greffés et malades du SIDA

Les listéria sont fréquentes et peuvent tuer !

*Listeria recula pris d'assaut @Ricola Fridasso*Ri- **Risques**, NON: Pas d'aliments à **Risque**:

- Ni **Charcuteries "humides"**,
- Ni **Fromages à pâtes molle au lait cru /croûte lavée,**
- Ni **Produits "traiteurs" non préemballés**

Cu- **Cuire** "fort" la viande et les charcuteries (lardons, saucisse). Bien recuire les restesLa- **Laver** bien et éplucher fruits et légumes mangés crus, enlever la croûte du fromageFri- **Fri**go le laver souvent (eau de Javel diluée, rincer). Séparer aliments crus des plats cuits.Da- **Date** limite de conso., manger bien avant la DLC. Ne rien garder longtemps, ou re-cuire à fond.So- **Sopalin**®: torchons et éponges sont des nids à listéria.Pendant la grossesse utiliser Sopalin (*c'est moins écolo !*)**L'AFSSA classe les aliments en 3 catégories:**Voir en annexe du cours TIAC le "film" Afssa sur site <http://Corpet.net/Denis>1= Aliments "**sûrs**" : *L.m* ne peut pas pousser (Ex: yaourt acide, biscuits secs, gruyère)2="à **risque maîtrisé**" stériles : Zéro *L.m*, mais croissance possible après ouverture (conserves, UHT)3="sensibles" présence *L.m* possible et croissance possible. (fromage à pâte molle, rillettes)**2- Industrie Agro-Alimentaire**Résistante à de nombreux stress, *Listeria* ne peut être éliminée de l'environnement industriel et des aliments qu'à l'aide de mesures de maîtrise importantes, souvent "surdimensionnées".

- **Maîtriser** Hygiène et HACCP en élevage, tri du lait, classement des producteurs.
Hygiène et HACCP en industrie de transformation. On traque "@Con-Mu-Pré"
- = **Contaminations**, par plan de **nettoyage et désinfection** (eau de Javel), contrôle des surfaces, **séparer** les végétaux des DAOA (ex.: *nettoyage des outils de tranchage du jambon cuit*)
- = **Multiplication: froid continu et rigoureux.** (ex. *conservation viandes hachées ramenée de 3 °C à 2 °C*)
- = **Présence: Auto-contrôles fréquents** chez industriels et distributeurs (cibles CCP, Pb: délai).

- **Raccourcir les délais entre production et consommation**

Important, les **DLC**. L'intérêt économique = DLC longues. Mais impossible d'éviter les mini-ruptures de la chaîne du froid, on ne peut avoir DLC longues qu'avec des aliments "parfaits" (d'où l'intérêt du Haccp). L'industriel fixe sa DLC, après test de vieillissement (à 8°C par ex), et "challenge test" pour voir vitesse de croissance *L.m* dans l'aliment, et simulation numérique (bactério prédictive). Problème si le consommateur contamine l'aliment stérile, et ne le conserve pas au froid bas et constant (frigo sale et mal réglé, porte ouverte souvent).

- **Contrôler:** Règlement CE 2073/2005

- au stade de **fabrication: Zéro *Listeria monocytogenes* / 25 g**, mais
- au stade de **distribution (à DLC)** moins de 100 listéria non 4b/100g.
- lait pasteurisé, fromage pâte molle, plat cuisiné 0/25 ml ou 0/25g
- fromage pâte dure 0/ 1 g (milieu peu propice à *Listeria*)

Rappel: les experts considèrent sans risque la consommation d'un aliment contenant moins de 100 listeria, la DMI « scientifique » étant de 10⁶ chez les personnes sensibles !

Futur? 08/2006 la Food and Drug Administration (USA) autorise un additif alimentaire anti-listeria: Pulvérisé sur les aliments avant emballage, ce mélange de 6 bactériophages tue listeria.
Encore plus loin: Ne compter que les seules listéria "Internaline+" (les autres sont inoffensives)

3- Prévention au niveau national

Le système de surveillance des *Listeria* est centralisé par l'Institut National de Veille Sanitaire (InVS), qui lance l'alerte en cas d'épidémie ou d'aliment suspect. Le médecin qui voit une listériose doit faire une fiche de Déclaration Obligatoire pour l'Agence Régionale de Santé (ARS) qui transmet à l'InVS. Une enquête alimentaire est lancée, et les souches de *L.monocytogenes* envoyées au CNR Listeria (Centre National de Référence, à Pasteur) qui communiquent le type de souche à l'InVS. Si des cas groupés apparaissent, l'enquête épidémiologique est approfondie pour trouver l'aliment en cause (suppression de la contamination, éventuel rappel des produits).

- **Plan de surveillance national.** prélèvements systématiques: commercialisation, exportations

Lambert, 2001, La Recherche, 339, 26-28; Carlier, 2000, Semaine Vét. 969, 48; Devos, 2002, Sem.Vét. 1043, 29-30 ;

Conclusion Listeria : le minimum vital, 3 choses:

- 1- l'**ubiquité** de *Listeria*: tout aliment peut être contaminé, mais fromages & charcuteries d'abord !
- 2- la **psychrotrophie** de *Listeria* : le froid insuffisant favorise sa croissance
- 3- prévention= Maîtriser rigoureusement l'**hygiène** (Haccp), **raccourcir** les DLC et **cuire**

Ce cours sur les dangers bactériens et viraux des aliments s'arrête ici.

Dans le Poly complet illustré (accessible sur <http://Corpet.net/Denis>), les 5 dernières pages présentent des documents à lire « pour info » et des propositions de questions pour mieux retenir les pages précédentes. Les étudiants véto ont intérêt à s'entraîner sur les « **Quelques points communs entre les TIA** » du bas de la page 29. Ces pages facultatives ont été supprimées de cette version sans image du cours TIAC.