



**HAL**  
open science

# VALEUR INFORMATIVE D'INDICATEURS ANTE ET POST MORTEM POUR LA DETECTION DES DANGERS BIOLOGIQUES POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE

Julien Fosse

► **To cite this version:**

Julien Fosse. VALEUR INFORMATIVE D'INDICATEURS ANTE ET POST MORTEM POUR LA DETECTION DES DANGERS BIOLOGIQUES POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE. Sciences du Vivant [q-bio]. Université Rennes 1, 2008. Français. NNT: . tel-00437076v1

**HAL Id: tel-00437076**

**<https://theses.hal.science/tel-00437076v1>**

Submitted on 29 Nov 2009 (v1), last revised 30 Dec 2009 (v2)

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

N° ORDRE : 3783

**THESE**

présentée

**DEVANT L'UNIVERSITE DE RENNES 1**

pour obtenir le grade de **DOCTEUR DE L'UNIVERSITE DE RENNES 1**  
Mention : **BIOLOGIE**

**PAR**

**Julien FOSSE**

Equipes d'accueil : UMR Sécurité des Aliments et Microbiologie (SECALIM 1014)  
UMR Bio-agression, Epidémiologie et Analyse de Risques (BIOEPAR 1300)  
Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes - INRA  
Encadrement : Madame Catherine Magras, Maître de conférences  
Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes - UMR SECALIM 1014  
Ecole doctorale : Vie-Agro-Santé  
Composante universitaire : Sciences de la Vie et de l'Environnement

**VALEUR INFORMATIVE D'INDICATEURS  
ANTE ET POST MORTEM POUR LA DETECTION  
DES DANGERS BIOLOGIQUES POUR LE  
CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE**

SOUTENUE LE 1<sup>er</sup> DECEMBRE 2008 DEVANT LA COMMISSION D'EXAMEN

**COMPOSITION DU JURY :**

**Rapporteurs :** Madame Christine Vernozy-Rozand, Professeur  
*Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, URSP Microbiologie Alimentaire et Prévisionnelle*  
Monsieur Francis Mégraud, Professeur  
*Université Victor Segalen Bordeaux 2, UFR Sciences Médicales 3 - INSERM, U 853*

**Examineurs :** Madame Gwennola Ermel, Professeur  
*Université de Rennes 1, UFR Sciences de la Vie et de l'Environnement - CNRS, UMR 6026 ICM*  
Madame Régine Talon, Directrice de recherches  
*INRA, Centre de Clermont-Theix, UR 370 Microbiologie*  
Monsieur François Madec, Ingénieur de recherches  
*AFSSA, Laboratoire de Ploufragan, UR EBEP*

**Directeur de thèse :** Monsieur Henri Seegers, Professeur  
*Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes - INRA, UMR 1300 BIOEPAR*



## ***Remerciements***

---

**A Madame Christine VERNOZY-ROZAND**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon  
Directrice de l'URSP *Microbiologie Alimentaire et Prévisionnelle*

**A Monsieur Francis MEGRAUD,**

Professeur de l'Université Victor Segalen Bordeaux 2, UFR Sciences Médicales 3  
Directeur de l'Unité INSERM 853 *Infections à Helicobacter, Inflammation et Cancer*

*Pour avoir accepté d'être rapporteurs de cette thèse,  
Nous leur exprimons notre profonde gratitude.*

**A Madame Gwennola ERMEL**

Professeur de l'Université de Rennes 1, UFR Sciences de la Vie et de l'Environnement  
UMR CNRS-Université de Rennes 6026 *Interactions cellulaires et moléculaires*

**A Madame Régine TALON**

Directrice de recherches de l'Institut National de Recherche Agronomique  
Directrice de l'Unité de Recherches 370 *Microbiologie*, centre de Clermont-Theix

**A Monsieur François MADEC**

Ingénieur de recherches de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments  
Responsable de l'Unité de Recherches *Epidémiologie et Bien-Etre du Porc*, laboratoire de Ploufragan

*Pour avoir accepté de participer à ce jury de thèse en tant qu'examineurs,  
Nous leur exprimons nos remerciements les plus sincères.*

**A Monsieur Henri SEEGERS,**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes  
Directeur de l'UMR INRA-ENVN 1300 *Bio-Agression, Epidémiologie et Analyse des Risques*

*Pour avoir accepté de diriger cette thèse,  
Pour les conseils prodigués durant sa réalisation.*



**Ce travail n'aurait pu être réalisé sans le soutien financier du Ministère de l'Agriculture et de la Pêche et l'appui des éleveurs et des abatteurs qui nous ont ouvert leurs portes. Nous leur exprimons ici notre profonde gratitude.**

**Cette thèse a été menée à l'Ecole nationale vétérinaire de Nantes, au sein de l'UMR ENVN-INRA-Sécurité des Aliments et Microbiologie (SECALIM), en collaboration avec l'UMR ENVN-INRA Bio-Agression, Epidémiologie et Analyses des Risques (BIOEPAR).**

**Nous tenons plus particulièrement à présenter nos remerciements à :**

**Madame Catherine MAGRAS**

UMR ENVN-INRA Sécurité des Aliments et Microbiologie (SECALIM)

*Pour avoir encadré ce travail au quotidien,  
Pour son investissement personnel, déterminant quant au règlement des difficultés rencontrées,  
Pour son attachement à voir développée une recherche finalisée interdisciplinaire de qualité.*

**Monsieur Albert ROSSERO**

UMR ENVN-INRA Sécurité des Aliments et Microbiologie (SECALIM)

*Pour sa disponibilité constante et son appui à la résolution des problèmes techniques,  
Pour nous avoir apporté son aide lors de la campagne de prélèvements  
Pour son appui à la réalisation des analyses de biologie moléculaire et de bactériologie.*

**Monsieur Michel LAROCHE**

UMR ENVN-INRA Sécurité des Aliments et Microbiologie (SECALIM)

*Pour l'aide apportée à la campagne de prélèvements et à la réalisation des analyses,  
Pour nous avoir apporté ses conseils et son expertise en biostatistique.*

**Monsieur Nicolas OUDOT**

Unité d'Hygiène et Qualité des Aliments, ENVN

*Pour l'appui apporté à la campagne de prélèvements et d'analyses,  
Pour son sens de l'organisation,  
Pour son humilité, une qualité en voie de disparition.*

**Madame Pascale GILLI-DUNOYER**

Ministère de l'Agriculture et de la Pêche, Direction générale de l'Alimentation

*Pour avoir soutenu ce projet lors de sa conception en 2004,  
Pour nous avoir permis d'obtenir les financements publics indispensables à l'aboutissement de ce travail.*

**Madame Janine FORESTI**

Unité d'Hygiène et Qualité des Aliments, ENVN

*Pour l'aide apportée au règlement des difficultés logistiques et administratives,  
Pour l'élégance de ses silences.*

**Mademoiselle Nabila HADDAD**

UMR ENVN-INRA Sécurité des Aliments et Microbiologie (SECALIM)

*Pour l'appui technique apporté à la campagne de prélèvements,  
Pour son énergie et ses qualités humaines.*

**Madame Françoise ARMAND**

UMR INRA-ENVN Bio-Agression, Epidémiologie et Analyses des Risques (BIOEPAR)

*Pour nous avoir apporté son aide lors de la campagne de prélèvements en abattoir,  
Pour l'appui technique aux analyses bactériologiques et de biologie moléculaire.*

**Monsieur Jean-Yves AUDIART**

UMR INRA-ENVN Bio-Agression, Epidémiologie et Analyses des Risques (BIOEPAR)

*Pour nous avoir apporté son aide lors de la campagne de prélèvements en élevage et à l'abattoir.*

**Monsieur Geoffrey TRASSART**

Unité d'Hygiène et Qualité des Aliments, ENVN

*Pour nous avoir apporté son aide lors de la campagne de prélèvements en élevage et à l'abattoir.*

**Madame Florence JUGIAU et Madame Florence RAMA**

Unité d'Hygiène et Qualité des Aliments, ENVN

*Pour l'appui technique à la préparation des milieux de culture.*

**Cette thèse a également bénéficié de collaborations avec différents laboratoires. Nous souhaitons ainsi remercier :**

**Monsieur Thierry VALLEE**

Institut Départemental d'Analyse et de Conseil (IDAC)

*Pour sa disponibilité et son investissement personnel.*

**Monsieur Alexandre LECLERCQ**

Centre National de Référence des *Listeria* - Institut Pasteur, Paris

*Pour les conseils relatifs à l'identification des Yersinia et Listeria.*

**Madame Elisabeth CARNIEL**

Centre National de Référence de la Peste et autres Yersiniose - Institut Pasteur, Paris

*Pour l'aide apportée au typage des souches de Yersinia enterocolitica.*

**Nous souhaitons également remercier les membres de notre comité de thèse et l'ensemble des chercheurs qui ont accepté de contribuer à nos réflexions :**

**Madame Anne GALLAY**

Institut de Veille Sanitaire, Département des Maladies Infectieuses

**Monsieur Gilles SALVAT**

AFSSA-Ploufragan, Laboratoire d'études et de recherche avicoles, porcines et piscicoles

**Monsieur Alain CHARON**

Ministère de l'Agriculture, Conseil général de l'Agriculture, de l'Alimentation et des Espaces Ruraux

**Madame Nathalie BAREILLE, Madame Catherine BELLOC,**

**Monsieur François BEAUDEAU, Monsieur Xavier MALHER**

UMR INRA-ENVN Bio-Agression, Epidémiologie et Analyses des Risques (BIOEPAR)

**Enfin, nous tenons à remercier l'ensemble des doctorants et des stagiaires qui ont accompagné notre parcours :**

**Madame Roxana GORGIU, Madame Noura ELMNASSER, Mademoiselle Amélie GARENAUX,**

**Mademoiselle Sheiam SULAEMAN, Mademoiselle Gaëlle MAILLART, Mademoiselle Clémence BIECHE, Monsieur Mathieu BERGE, Monsieur Antoine NOURY, Monsieur Guillaume LE BIHAN**

*Nous leur souhaitons de voir aboutir leurs projets professionnels,  
Merci d'avoir fait le choix, exigeant et difficile, de la recherche.*



***A Emilie***

Parce que l'avenir continue d'avoir sens,  
Parce que tu étais présente quand personne n'était là,  
Sans toi, ce travail n'aurait pas été mené à son terme.

***A Rosa***

Parce que je n'ai peut-être pas été un papa suffisamment présent,  
Pour tout ce qu'il nous reste à construire.

***A mes parents***

***A mon frère  
A ses enfants***

***A ma famille***

***A la mémoire de mes grands-pères***  
Dont je n'oublie ni les valeurs, ni les combats.



« *Science is simply common sense at its best.* »

**Thomas Huxley**

*In* : R. Jarski. *Great British wit*. Ebury Press, Londres, 2005

« *Il faut savoir alterner les angles de visée, une bonne compréhension des choses passe par la mobilisation de points de vue multiples. [...] Etre kaléidoscopique n'est pas nécessairement une faiblesse, c'est souvent le fondement de la richesse, dans les sciences "dures" comme dans les sciences "humaines" »*

**Dominique Pestre**

*Science, argent et politique. Un essai d'interprétation*. INRA éditions, Paris, 2003



---

## *Table des matières*

---

<b>Remerciements</b>	<b>3</b>
<b>Table des matières</b>	<b>13</b>
<b>Table des illustrations</b>	<b>19</b>
<b>Liste des abréviations</b>	<b>27</b>
<b>Glossaire</b>	<b>29</b>
<b>Introduction</b>	<b>31</b>
<b>MEMOIRE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	<b>33</b>
<b>Chapitre 1</b>	<b>35</b>
<b><i>Etat de l'art et besoins de recherche</i></b>	
<b>1.1. Application de l'évaluation des risques à la maîtrise des zoonoses alimentaires</b>	<b>35</b>
<i>1.1.1. Vers une mutation du système de maîtrise des dangers biologiques pour le consommateur de viandes</i>	<i>35</i>
1.1.1.1. Maladies infectieuses et zoonoses alimentaires	35
1.1.1.2. Outils de maîtrise des dangers biologiques pour le consommateur de viandes	36
1.1.1.2.1. Détection des signes associés à la présence des dangers chez l'animal ou sur sa carcasse : l'inspection des viandes	36
1.1.1.2.2. Détection des dangers ou des indicateurs de leur présence dans les denrées alimentaires : les critères microbiologiques	36
1.1.1.2.3. Prévention de la présence des dangers ou limitation de leur développement au cours du procédé de fabrication des denrées alimentaires : BPH et HACCP	37
1.1.1.3. Limites du système actuel de maîtrise des dangers à l'abattoir	37
<i>1.1.2. Analyse des risques et législation alimentaire</i>	<i>39</i>
1.1.2.1. Limitation des restrictions au commerce international de denrées alimentaires par une démarche sanitaire raisonnée	39
1.1.2.2. Introduction de l'analyse des risques dans le corpus législatif européen	40
1.1.2.2.1. Législation relative à la surveillance et la maîtrise des zoonoses	40
1.1.2.2.2. Approche intégrée de maîtrise des dangers et informations sur la chaîne alimentaire (ICA)	40
1.1.2.2.3. Evolution des méthodes d'inspection des viandes fondée sur l'évaluation des risques	42
1.1.2.3. Difficultés de l'évaluation des risques biologiques pour le consommateur	43
1.1.2.3.1. Identification des dangers pour le consommateur de viande	43
1.1.2.3.2. Evaluation de l'exposition spécifique du consommateur de viandes au danger	43
1.1.2.3.3. Evaluation des conséquences de l'exposition du consommateur au danger	43
<b><i>EN RESUME</i></b>	<b><i>44</i></b>
<b>1.2. Structuration de la filière viande porcine en France et implications pour la maîtrise des dangers</b>	<b>45</b>
<i>1.2.1. Présentation de la filière viande porcine française</i>	<i>45</i>
1.2.1.1. Aspects socio-économiques	45
1.2.1.1.1. Consommation de viande et produits carnés porcins	45
1.2.1.1.2. Production primaire française	45
1.2.1.1.3. Abattage et transformation	46
1.2.1.2. Etapes de la filière viande porcine, de l'amont de la production primaire au consommateur	46
1.2.1.2.1. Secteur amont : l'alimentation animale et l'amélioration génétique	46
1.2.1.2.2. Production primaire	46
1.2.1.2.3. Abattage-découpe	47
1.2.1.2.4. Transformation	47
1.2.1.2.5. Distribution	47
1.2.1.3. Place des groupements de producteurs en France : une forte intégration de la filière viande porcine	47
1.2.1.4. Impact de la structuration de la filière sur la maîtrise des dangers	47
1.2.1.4.1. Enjeux sanitaires et économiques	47

1.2.1.4.2. Implications de la structuration de la filière : un nécessaire contrôle sanitaire en amont	48
1.2.1.4.3. Intégration de la filière et transmission des informations sur la chaîne alimentaire (ICA)	48
<b>1.2.2. Typologie de la production primaire porcine</b>	<b>48</b>
1.2.2.1. Types d'élevages	48
1.2.2.2. Impact du type d'élevage sur la maîtrise des agents pathogènes	49
<b>1.2.3. Modalités de production du porc charcutier</b>	<b>49</b>
1.2.3.1. La conduite en bande en élevage porcin	49
1.2.3.1.1. Objectifs recherchés	50
1.2.3.1.2. Schéma type théorique	50
1.2.3.1.3. Mise en œuvre de la conduite en bande	50
1.2.3.1.3.1. Cycle d'une bande	50
1.2.3.1.3.2. Nettoyage-désinfection et vide sanitaire, éléments clés de la conduite en bande	51
1.2.3.2. Mouvements d'animaux induits par la conduite en bande	52
1.2.3.2.1. Mouvements des reproducteurs	52
1.2.3.2.2. Mouvements de porcs charcutiers	52
1.2.3.2.2.1. Gestion des porcelets surnuméraires	53
1.2.3.2.2.2. Elevage des porcelets au cours du post-servage	53
1.2.3.2.2.3. Elevage des porcs charcutiers de l'entrée en engraissement à l'abattage	53
1.2.3.2.2.4. Bilan des pratiques de réallotement	54
1.2.3.3. Limites de la conduite en bande	54
<b>1.2.4. Process d'abattage : du porc vivant à la carcasse</b>	<b>55</b>
<b>EN RESUME</b>	<b>56</b>
<b>1.3. Besoins de recherche</b>	<b>58</b>
1.3.1. En termes d'identification, de caractérisation et de hiérarchisation des dangers	58
1.3.2. En termes de connaissance du statut de contamination des porcs puis de leurs carcasses à l'égard des dangers biologiques constitutifs des principaux risques	58
1.3.3. En termes de recensement des indicateurs potentiellement corrélés à la présence des dangers et d'évaluation de l'association entre indicateurs et dangers	59
1.3.4. En termes d'élaboration et d'évaluation de schémas de maîtrise des dangers intégrant l'utilisation d'indicateurs	59
<b>Chapitre 2</b>	<b>61</b>
<b>Objectifs de la thèse</b>	
<b>2.1. Identification et caractérisation des dangers biologiques pour le consommateur de viande de porc et évaluation de la valeur informative des opérations d'inspection des viandes en abattoir quant à leur détection</b>	<b>61</b>
<b>2.2. Caractérisation en élevage du statut de contamination des porcs à l'égard des dangers biologiques retenus et identification des facteurs de risque de leur présence</b>	<b>61</b>
<b>2.3. Caractérisation du statut de contamination de lots de porcs et de leurs carcasses et évaluation de la valeur informative d'indicateurs <i>ante et post mortem</i></b>	<b>62</b>
<b>2.4. Modélisation de la transmission des dangers zoonotiques alimentaires au sein de la filière viande porcine et proposition d'un schéma de maîtrise alternatif</b>	<b>62</b>
<b>MEMOIRE EXPERIMENTAL</b>	<b>63</b>
<b>Chapitre 3</b>	<b>65</b>
<b>Identification, caractérisation et hiérarchisation des dangers biologiques pour le consommateur de viande porcine</b>	
<b>3.1. Matériel et méthode</b>	<b>65</b>
3.1.1. Sélection des données bibliographiques	65
3.1.2. Construction d'une typologie des dangers	66

3.1.3. Calcul d'une note de risque pour chaque danger retenu	66
3.1.4. Evaluation de la détectabilité des dangers retenus	67
<b>3.2. Résultats</b>	<b>67</b>
3.2.1. Identification des dangers et proposition d'une typologie	67
3.2.2. Eléments de caractérisation des dangers avérés, autochtones et actuels	68
3.2.2.1. Sources de contamination des viandes	68
3.2.2.2. Prévalence des dangers retenus dans / sur les carcasses de porcs	69
3.2.2.3. Eléments d'appréciation de l'exposition du consommateur aux dangers	69
3.2.2.4. Eléments d'appréciation des conséquences sanitaires et économiques de l'exposition du consommateur au danger	70
3.2.2.5. Eléments d'appréciation de la détectabilité du danger	70
3.2.3. Calcul d'une note de risque et évaluation de la détectabilité de chacun des dangers retenus lors des opérations d'examen macroscopique des carcasses	72
<b>3.3. Discussion</b>	<b>89</b>
3.3.1. Limites de l'identification et de la caractérisation des dangers	89
3.3.2. Limites de la méthode de hiérarchisation des dangers	90
3.3.3. Limites de la quantification de la détectabilité des dangers lors des opérations d'examen macroscopique des carcasses	91
<b>EN RESUME</b>	<b>91</b>
<b>Chapitre 4</b>	<b>93</b>
<b><i>Caractérisation en élevage du statut de contamination de porcs à l'égard des dangers biologiques retenus et identification des facteurs de risque de leur présence</i></b>	
4.1. Estimation par méta-analyse de la prévalence des dangers chez le Porc en fin d'engraissement ou à l'entrée de l'abattoir et recensement des facteurs de risque de présence en élevage des dangers retenus	93
4.2. Caractérisation du statut de contamination de lots de porcs dans un échantillon d'élevages et étude de sa variabilité	123
4.3. Discussion	151
4.3.1. Limites de l'approche méta-analytique pour l'étude des variations de prévalence des dangers en élevage	151
4.3.2. Limites de l'identification de facteurs de risque pour une classification des élevages	151
4.3.3. Limites de l'évaluation de l'effet bande sur la prévalence des dangers en élevage	152
<b>EN RESUME</b>	<b>153</b>
<b>Chapitre 5</b>	<b>155</b>
<b><i>Variations des statuts de contamination de lots de porcs de l'élevage à l'abattoir et évaluation de la valeur informative d'indicateurs ante et post mortem</i></b>	
5.1. Matériel et méthode	155
5.1.1. Principe général de l'étude, nature des prélèvements, stratégie d'échantillonnage	155
5.1.2. Analyses bactériologiques	157
5.1.2.1. Recherche et dénombrement des <i>Campylobacter</i> spp. thermotolérants	158
5.1.2.1.1. Analyses bactériologiques	158
5.1.2.1.2. Analyses moléculaires	158
5.1.2.2. Recherche et dénombrement de <i>Clostridium perfringens</i>	158
5.1.2.3. Recherche et dénombrement de <i>Listeria monocytogenes</i>	159

5.1.2.4. Recherche de <i>Salmonella enterica</i>	159
5.1.2.5. Recherche et dénombrement de <i>Staphylococcus aureus</i>	159
5.1.2.6. Recherche des souches pathogènes de <i>Yersinia enterocolitica</i>	159
<b>5.1.3. Recensement d'indicateurs ante et post mortem potentiels</b>	<b>160</b>
5.1.3.1. Enregistrement d'indicateurs potentiels en élevage	160
5.1.3.2. Enregistrement d'indicateurs potentiels à l'abattoir	160
<b>5.1.4. Traitement statistique des données</b>	<b>160</b>
5.1.4.1. Stratégie d'analyse	160
5.1.4.2. Analyse descriptive	160
5.1.4.2.1. Caractérisation des positifs	160
5.1.4.2.2. Comparaisons des variables observées et étude du siège de la variabilité des statuts	161
5.1.4.2.3. Quantification du transfert apparent des dangers de l'animal à la carcasse	161
5.1.4.3. Analyse des relations entre variables	161
5.1.4.3.1. Relations entre statuts de contamination en élevage et à l'abattoir	161
5.1.4.3.2. Relations entre statuts de contamination et indicateurs <i>ante et post mortem</i>	161
<b>5.2. Résultats</b>	<b>161</b>
<b>5.2.1. Echantillon étudié</b>	<b>161</b>
5.2.1.1. Caractéristiques de l'échantillon suivi en élevage	161
5.2.1.2. Caractéristiques de l'échantillon suivi à l'abattoir	162
<b>5.2.2. Etude des variations de prévalences et de niveaux de contamination</b>	<b>164</b>
5.2.2.1. Variations du portage animal de l'élevage à l'abattoir	165
5.2.2.2. Variations des statuts de contamination des carcasses observés	168
5.2.2.2.1. En fonction des dangers	168
5.2.2.2.2. En fonction des sites de prélèvements	168
5.2.2.2.3. En fonction des abattoirs	168
5.2.2.3. Etude du siège de la variabilité des statuts de contamination	170
5.2.2.3.1. Effet de l'élevage sur la variance des prévalences et niveaux de contamination des fèces et chiffonnages cutanés	170
5.2.2.3.2. Effet du couple "abattoir / élevage" sur la variance des prévalences et niveaux de contamination des carcasses	170
5.2.2.4. Evaluation du transfert apparent des dangers de l'animal à la carcasse	175
5.2.2.4.1. Evolution du statut de contamination des demi-lots de l'élevage à l'abattoir	175
5.2.2.4.2. Quantification du transfert apparent de l'animal à la carcasse et de la contamination potentiellement attribuable au process d'abattage	175
<b>5.2.3. Quantification des relations entre variables</b>	<b>178</b>
5.2.3.1. Quantification de l'effet de l'élevage, de l'abattoir et du lot sur les statuts de contamination des animaux et de leurs carcasses	178
5.2.3.2. Quantification des corrélations entre statuts de contamination	179
5.2.3.2.1. Etude de la positivité des demi-lots de l'élevage à l'abattoir par régression logistique	179
5.2.3.2.2. Classements des statuts de contamination	179
5.2.3.3. Quantification des corrélations entre statuts de contamination et indicateurs <i>ante et post mortem</i>	181
5.2.3.3.1. Quantification de la corrélation entre statuts de contamination des animaux en élevage et indicateurs <i>ante mortem</i>	181
5.2.3.3.2. Quantification de la corrélation entre statut de contamination des animaux à l'entrée de l'abattoir et indicateurs <i>ante mortem</i>	181
5.2.3.3.3. Quantification de la corrélation entre statut de contamination des carcasses et indicateurs <i>post mortem</i>	182
<b>5.3. Discussion</b>	<b>184</b>
5.3.1. Limites inhérentes à la méthode de suivi et aux outils diagnostiques utilisés	184
5.3.2. Limites inhérentes à l'étude des prévalences apparentes de portage animal de l'élevage à l'abattoir	185
5.3.3. Limites inhérentes à l'étude des statuts de contamination des carcasses	185
5.3.4. Limites inhérentes à l'étude du transfert apparent de contamination de l'animal à la carcasse	187
5.3.5. Limites inhérentes à l'étude des corrélations entre indicateurs et statuts de contamination	187
<b>EN RESUME</b>	<b>188</b>
<b>Chapitre 6</b>	<b>189</b>
<b>Modélisation de la transmission des dangers zoonotiques alimentaires de l'élevage à l'abattoir et proposition d'un schéma de maîtrise alternatif</b>	
<b>6.1. Matériel et méthode</b>	<b>189</b>
6.1.1. Modèle conceptuel	189

6.1.2. Construction du modèle mathématique générique	190
6.1.3. Valeurs du paramétrage	191
<b>6.2. Résultats</b>	<b>192</b>
<b>6.3. Discussion</b>	<b>205</b>
<i>EN RESUME</i>	<b>205</b>
<b>DISCUSSION FINALE</b>	<b>207</b>
<b>Chapitre 7</b>	<b>209</b>
<i>Discussion finale et perspectives</i>	
<b>7.1. Limites inhérentes au manque de données et à l'approche méthodologique choisie</b>	<b>209</b>
7.1.1. Insuffisance de données permettant l'identification et la caractérisation des dangers	209
7.1.2. Insuffisance de données relatives aux facteurs de risque	209
7.1.3. Limites relatives au suivi longitudinal de lots	209
<b>7.2. Perspectives d'utilisation du modèle générique de transmission des dangers pour la proposition d'un schéma de maîtrise fondé sur l'évaluation des risques</b>	<b>210</b>
7.2.1. Etablissement des profils de risque des élevages	210
7.2.2. Etablissement des profils de risque des abattoirs	210
7.2.3. Combinaison de ces profils de risque pour le ciblage de mesures correctives	212
<b>7.3. Limites du schéma alternatif de maîtrise des dangers proposé</b>	<b>212</b>
7.3.1. Nécessité d'actualisation de l'identification et de la hiérarchisation des dangers	212
7.3.2. Nécessité d'un maintien de compétences diagnostiques pour les dangers induisant des lésions macroscopiques spécifiques	212
7.3.3. Nécessité d'une mutation des services officiels de contrôle	213
<i>EN RESUME</i>	<b>213</b>
<b>Conclusion</b>	<b>215</b>
<b>Références bibliographiques</b>	<b>217</b>
<b>Publications du doctorant</b>	<b>225</b>
<b>Annexe 1 - Eléments d'identification et de caractérisation des dangers biologiques pour le consommateur de viande porcine</b>	<b>227</b>
Dangers bactériens	229
Dangers parasitaires	327
Dangers viraux	373
<b>Annexe 2 - Questionnaire d'élevage</b>	<b>405</b>
<b>Annexe 3 - Compilation des articles</b>	<b>407</b>



---

## *Table des illustrations*

---

### Liste des tableaux

<i>Tableau 1</i> - Evaluation des coûts moyens lors de cas cliniques de zoonose alimentaire isolés ou collectifs (en dollars US consolidés 1998), d'après Rocourt (1996).	44
<i>Tableau 2</i> - Objectifs de la conduite en bandes en élevage porcin.	50
<i>Tableau 3</i> - Identification des dangers biologiques susceptibles d'être transmis à l'homme par la consommation de viande porcine et dénominations vernaculaires des maladies induites.	68
<i>Tableau 4</i> - Origines de la contamination potentielle des viandes de porc par les dangers avérés, autochtones et actuels retenus.	69
<i>Tableau 5</i> - Prévalences de contamination des carcasses de porcs par les dangers avérés autochtones et actuels retenus.	69
<i>Tableau 6</i> - Incidences des cas cliniques humains de zoonoses alimentaires provoquées par les dangers avérés autochtones et actuels retenus.	70
<i>Tableau 7</i> - Incidences des cas cliniques humains de zoonoses alimentaires provoquées par les dangers avérés autochtones et actuels retenus.	70
<i>Tableau 8</i> - Signes cliniques et lésions macroscopiques associées chez l'animal vivant et la carcasse, respectivement, à la présence des dangers biologiques.	71
<i>Tableau 9</i> - Principales caractéristiques des élevages suivis, recueillies sur une base déclarative.	162
<i>Tableau 10</i> - Principales caractéristiques des lots et demi-lots prélevés à l'abattoir.	163
<i>Tableau 11</i> - Prévalences de pools et niveaux de contamination des pools de prélèvements, en élevage et à l'abattoir.	165
<i>Tableau 12</i> - Répartition des différentes espèces de <i>Campylobacter</i> spp. thermotolérants identifiées par PCR-multiplex en point final (Denis <i>et al.</i> , 1999 ; Wang <i>et al.</i> , 2002) parmi l'ensemble des souches testées en fonction de la nature du prélèvement.	167
<i>Tableau 13</i> - Identification des différentes espèces de staphylocoques identifiées à l'aide d'un kit biochimique ( <i>API Staph</i> ®, Biomérieux) parmi l'ensemble des souches testées en fonction de la nature du prélèvement.	167
<i>Tableau 14</i> - Prévalences de pools et niveaux de contamination des carcasses en fonction de l'abattoir et du site de prélèvement.	171
<i>Tableau 15</i> - Quantification de la part de l'élevage dans la variance des prévalences et niveaux de contamination des pools de fèces et de chiffonnages cutanés prélevés en élevage.	173
<i>Tableau 16</i> - Quantification de la part de l'élevage dans la variance des prévalences et niveaux de contamination des pools de fèces et de tonsilles amygdaliennes prélevés à l'abattoir.	173
<i>Tableau 17</i> - Quantification de la part du couple "abattoir - élevage" dans la variance observée des prévalences et niveaux de contamination des pools de carcasses en fonction du site de prélèvement.	173
<i>Tableau 18</i> - Quantification de la part de l'élevage dans la variance observée des prévalences et niveaux de contamination des pools de carcasses après stratification par abattoir et par site de prélèvement.	174
<i>Tableau 19</i> - Prévalences de contamination des pools au sein des demi-lots de porcs, en élevage puis à l'abattoir, en fonction des dangers et de la nature des prélèvements.	176
<i>Tableau 20</i> - Ratios de transfert apparent des dangers (RT) de l'animal à la carcasse et ratios de contamination potentiellement attribuables au process d'abattage (RCP) calculés en fonction des abattoirs.	178
<i>Tableau 21</i> - Evaluation des effets des élevages sur les prévalences et niveaux de contamination moyens ajustés des prélèvements réalisés en élevage (fèces et chiffonnages cutanés) et des prélèvements de contenus rectaux réalisés à l'abattoir : utilisation du programme GLM sous SAS.	178

<i>Tableau 22</i> - Evaluation de la significativité des effets élevage et lot sur les prévalences et niveaux de contamination moyens ajustés des prélèvements de fèces et chiffonnages cutanés réalisés en élevage et à l'abattoir ( <i>Proc GLM</i> ®, SAS).	179
<i>Tableau 23</i> - Evaluation de la significativité des corrélations étudiées par régression logistique entre la positivité des demi-lots de porcs en élevage et à l'abattoir en fonction de la nature des prélèvements.	179
<i>Tableau 24</i> - Classement des statuts de contamination des demi-lots de porcs en fonction du prélèvement analysé.	180
<i>Tableau 25</i> - Correspondances des classements des statuts de contamination des demi-lots de porcs.	180
<i>Tableau 26</i> - Valeurs de $\chi^2$ et probabilités p d'égalité à 0 des paramètres explicatifs de la positivité des demi-lots en élevage à l'égard des dangers : utilisation de modèles de régression logistiques ( <i>XL STAT</i> ®, test de Wald utilisé pour les variables explicatives à plus de deux modalités).	181
<i>Tableau 27</i> - Valeurs de $\chi^2$ et probabilités p d'égalité à 0 des paramètres explicatifs de la positivité des demi-lots à l'abattoir à l'égard des dangers associés au portage animal : utilisation de modèles de régression logistiques ( <i>XL STAT</i> ®, test de Wald utilisé pour les variables explicatives à plus de deux modalités).	182
<i>Tableau 28</i> - Coefficients de corrélation entre les prévalences et niveaux de contamination des lots de carcasses et leurs caractéristiques.	182
<i>Tableau 29</i> - Probabilités d'égalité à 0 des paramètres explicatifs de la positivité des lots à l'abattoir à l'égard des dangers associés au portage animal : utilisation de modèles de régression logistiques ( <i>XL STAT</i> ®, test de Wald).	183
<i>Tableau 30</i> - Taux et catégories de motifs des saisies prononcées pour les 21 lots en fonction de l'abattoir.	183
<i>Tableau 31</i> - Coefficients de corrélation entre les taux et motifs de saisie prononcés par les services vétérinaires et les caractéristiques zootechniques et prévalences de contamination des carcasses.	183
<i>Tableau 32</i> - Probabilités d'égalité à 0 des paramètres explicatifs de la positivité des lots à l'abattoir à l'égard des dangers en fonction des motifs de saisie prononcés par les services vétérinaires : utilisation de modèles de régression logistiques ( <i>XL STAT</i> ®, test de Wald).	184
<i>Tableau 33</i> - Synthèse des facteurs de risque de présence de certains dangers biologiques pour le consommateur en élevage porcin.	211
<i>Tableau 34</i> - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Bacillus cereus</i> dans les pays d'Europe occidentale (ex UE-15).	236
<i>Tableau 35</i> - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Bacillus cereus</i> dans les autres pays de l'OCDE.	236
<i>Tableau 36</i> – Principales caractéristiques des espèces et biovars de <i>Brucella</i> spp. présents en France chez les animaux d'après Garin-Bastuji <i>et al.</i> (2000) et Godfroid <i>et al.</i> (2005).	239
<i>Tableau 37</i> - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire dus à <i>Brucella</i> spp. dans les pays de l'ex UE-15.	240
<i>Tableau 38</i> - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire dus à <i>Brucella</i> spp. dans les autres pays de l'OCDE.	241
<i>Tableau 39</i> - Répartition des cas déclarés, hospitalisés et décédés de brucellose en France de 1995 à 1999 en fonction de l'espèce bactérienne (d'après Vaillant <i>et al.</i> , 2004).	241
<i>Tableau 40</i> – Caractéristiques culturelles des principales espèces de <i>Campylobacter</i> spp. thermotolérants d'intérêt en sécurité des aliments et isolées dans les viandes (d'après Garcia <i>et al.</i> , 1985 ; Tenover et Fennell, 1992 ; Corry <i>et al.</i> , 1995).	249
<i>Tableau 41</i> – Caractéristiques biochimiques des principales espèces de <i>Campylobacter</i> spp. thermotolérants d'intérêt en sécurité des aliments et isolées dans les viandes (d'après Tenover et Fennell, 1992 ; Pilet <i>et al.</i> , 1997).	250
<i>Tableau 42</i> – Prévalence et niveau de contamination par les <i>Campylobacter</i> spp. thermotolérants chez le Porc dans les pays de l'ex UE-15.	251
<i>Tableau 43</i> – Prévalence de la contamination par les <i>Campylobacter</i> spp. thermotolérants chez le Porc dans les autres pays de l'OCDE.	251
<i>Tableau 44</i> - Distribution des espèces de <i>Campylobacter</i> isolées chez le porc charcutier.	252

Tableau 45 – Prévalence et niveaux de contamination par les <i>Campylobacter</i> spp. thermotolérants des viandes et produits carnés de porc dans les pays de l'ex UE-15.	252
Tableau 46 – Prévalence et niveaux de contamination par les <i>Campylobacter</i> spp. thermotolérants des viandes et produits carnés de porc dans les autres pays de l'OCDE.	252
Tableau 47 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire dus aux <i>Campylobacter</i> spp. thermotolérants dans les pays de l'ex UE-15.	253
Tableau 48 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire dus aux <i>Campylobacter</i> spp. thermotolérants dans les autres pays de l'OCDE.	254
Tableau 49 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients par cas de campylobactériose humaine d'origine alimentaire d'après Rocourt (1996).	255
Tableau 50 - Aliments et toxines responsables de foyers de botulisme alimentaire déclarés en France de 1978 à 1984 puis de 1991 à 2002 d'après Hauschild (1989) et Haeghebaert <i>et al.</i> (2002).	261
Tableau 51 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Clostridium botulinum</i> dans les pays de l'ex UE-15.	262
Tableau 52 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Clostridium botulinum</i> dans les autres pays de l'OCDE.	263
Tableau 53 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients par cas de botulisme humain d'origine alimentaire d'après Rocourt (1996).	264
Tableau 54 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients et des coûts moyens pour les industries agro-alimentaires par cas de botulisme humain lié à la contamination d'aliments au stade de la production d'après Rocourt (1996).	264
Tableau 55 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients et des coûts moyens pour les industries agro-alimentaires par cas de botulisme humain lié à la contamination d'aliments dans un établissement de restauration collective d'après Rocourt (1996).	264
Tableau 56 - Répartition du niveau de contamination des viandes de porc par <i>Clostridium perfringens</i> d'après les résultats du <i>Food Safety and Inspection Service</i> (FSIS, 1996).	269
Tableau 57 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Clostridium perfringens</i> dans les pays de l'ex UE-15.	270
Tableau 58 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Clostridium perfringens</i> dans les autres pays de l'OCDE.	270
Tableau 59 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) par cas d'infection humaine d'origine alimentaire à <i>Clostridium perfringens</i> d'après Rocourt (1996).	271
Tableau 60 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) et des coûts moyens pour les industries agro-alimentaires (coûts tangibles liés à la prévention et à la maîtrise et coûts intangibles liés aux baisses de consommation) par cas d'infection humaine d'origine alimentaire à <i>Clostridium perfringens</i> lié à la contamination d'aliments dans un établissement de restauration collective d'après Rocourt (1996).	271
Tableau 61 - Prévalence du portage digestif d' <i>Escherichia coli</i> O157:H7 chez le porc.	275
Tableau 62 - Prévalence de la contamination des viandes et produits carnés porcins par <i>Escherichia coli</i> O157:H7 d'après des études menées en Europe de l'Ouest (ex- UE-15).	275
Tableau 63 - Prévalence de la contamination des viandes et produits carnés porcins par les <i>Escherichia coli</i> O157:H7 dans les autres pays de l'OCDE.	276
Tableau 64 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Escherichia coli</i> vérotoxino-gènes dans les pays de l'ex UE-15.	276
Tableau 65 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Escherichia coli</i> vérotoxino-gènes dans les autres pays de l'OCDE.	277
Tableau 66 – Principaux signes cliniques observés chez l'homme lors d'infection par <i>E. coli</i> O157:H7.	277
Tableau 67 - Répartition du niveau de contamination par <i>Listeria monocytogenes</i> des produits carnés analysés dans le cadre des plans de contrôle menés par la DGCCRF de 1993 à 1996 (Flandrois <i>et al.</i> , 2000).	283

Tableau 68 - Répartition du niveau de contamination des viandes de porc par <i>Listeria monocytogenes</i> d'après les résultats du <i>Food Safety and Inspection Service</i> (FSIS, 1996).	284
Tableau 69 - Caractéristiques des épidémies de listériose d'origine alimentaire d'après Flandrois <i>et al.</i> , 2000 et Pardon et Sutra, 2005.	284
Tableau 70 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Listeria monocytogenes</i> dans les pays de l'ex UE-15.	285
Tableau 71 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Listeria monocytogenes</i> dans les autres pays de l'OCDE.	285
Tableau 72 - Nombre de souches à l'origine des cas de listériose recensées en France métropolitaine en 1999 en fonction de la forme clinique et du sérovar selon Goulet <i>et al.</i> (2001).	285
Tableau 73 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) par cas de listériose humaine d'origine alimentaire d'après Rocourt (1996).	286
Tableau 74 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) et des coûts moyens pour les industries agro-alimentaires (coûts tangibles liés à la prévention et à la maîtrise et coûts intangibles liés aux baisses de consommation) par cas de listériose humaine lié à la contamination d'aliments au stade de la production d'après Rocourt (1996).	286
Tableau 75 - Répartition et nature des lésions de listériose observées chez le Porc (d'après Castelain, 1978).	287
Tableau 76 - Principales mycobactéries susceptibles d'induire des affections chez l'homme (Benet, 2000 ; Dubois, 2002).	290
Tableau 77 - Répartition des cas de tuberculose à <i>Mycobacterium bovis</i> selon l'âge en France en 1995 selon Bouhlal <i>et al.</i> (1998).	292
Tableau 78 - Principales caractéristiques des lésions de tuberculose chez le porc en fonctions des organes atteints (Thornton, 1957 ; Rozier et Tassin, 1992 ; Tassin et Rozier, 1992 ; Benet, 2000 ; Acha et Szyfres, 2005).	293
Tableau 79 - Classification des différents sérotypes de <i>S. enterica enterica</i> en fonction de leur spectre d'hôtes d'après Philippe et Bouvet (2002).	296
Tableau 80 - Prévalences de <i>Salmonella enterica</i> chez le Porc estimées à partir de fèces prélevées à la ferme ou de contenus rectaux prélevés à l'abattoir dans les pays de l'Europe de l'Ouest (ex UE-15).	297
Tableau 81 - Prévalences de <i>Salmonella enterica</i> chez le Porc estimées à partir de fèces prélevées à la ferme ou de contenus rectaux prélevés à l'abattoir dans les autres pays de l'OCDE.	297
Tableau 82 - Prévalences de <i>Salmonella enterica</i> chez le Porc estimées à partir de contenus ou de tissus digestifs prélevés à l'abattoir dans les pays de l'ex UE-15.	298
Tableau 83 - Prévalences de <i>Salmonella enterica</i> chez le Porc estimées à partir de contenus ou de tissus digestifs prélevés à l'abattoir dans les autres pays de l'OCDE.	298
Tableau 84 - Prévalences sérologiques de <i>Salmonella enterica</i> chez le Porc dans les pays de l'ex UE-15.	298
Tableau 85 - Prévalences sérologiques de <i>Salmonella enterica</i> chez le Porc dans les autres pays de l'OCDE.	299
Tableau 86 - Principaux sérotypes isolés par l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (Laboratoire d'Etude et de Recherche en Hygiène et Qualité des Aliments de Maisons-Alfort) sur des porcs d'après Philippe et Bouvet, 2002.	299
Tableau 87 - Prévalence individuelle ou de lot du portage digestif de salmonelles chez le porc en fonction du sérotype (DGSanCo, 2000).	299
Tableau 88 - Prévalence de la contamination des viandes porcines par les salmonelles dans les pays de l'Union européenne.	300
Tableau 89 - Répartition du niveau de contamination des viandes de porc par <i>Salmonella enterica enterica</i> d'après les résultats du <i>Food Safety and Inspection Service</i> (FSIS, 1996).	300
Tableau 90 - Foyers de salmonellose d'origine alimentaire recensés en Angleterre et au Pays de Galles de 1989 à 1991 (d'après Sockett <i>et al.</i> , 1993).	301

Tableau 91 - Répartition des foyers de salmonellose recensés en Angleterre et au Pays de Galles de 1989 à 1991 en fonction du véhicule alimentaire mis en évidence (d'après Sockett <i>et al.</i> , 1993).	301
Tableau 92 - Foyers rapportés aux DDASS et DDSV de 1993 à 1997 par sérotype de <i>S. enterica enterica</i> et par type d'aliment d'après Philippe et Bouvet (2002).	301
Tableau 93 - Répartition des principaux sérotypes de <i>Salmonella enterica enterica</i> non Typhi isolés chez l'homme de 1997 à 1999 (données du CNRSS) en fonction du nombre de cas humains recensés (d'après Philippe et Bouvet, 2002 ; Vaillant <i>et al.</i> , 2004).	302
Tableau 94 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Salmonella</i> Typhi dans les pays de l'ex UE-15 (d'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003).	302
Tableau 95 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Salmonella</i> Typhi dans les autres pays de l'OCDE (d'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003).	302
Tableau 96 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Salmonella</i> non-Typhi dans les pays de l'ex UE-15.	303
Tableau 97 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Salmonella</i> non-Typhi dans les autres pays de l'OCDE.	304
Tableau 98 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) par cas de salmonellose humaine d'après Rocourt (1996).	305
Tableau 99 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) et des coûts moyens pour les industries agro-alimentaires (coûts tangibles liés à la prévention et à la maîtrise et coûts intangibles liés aux baisses de consommation) par cas de salmonellose humaine lié à la contamination d'aliments au stade de la production d'après Rocourt (1996).	305
Tableau 100 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) et des coûts moyens pour les industries agro-alimentaires (coûts tangibles liés à la prévention et à la maîtrise et coûts intangibles liés aux baisses de consommation) par cas de salmonellose humaine lié à la contamination d'aliments dans un établissement de restauration collective d'après Rocourt (1996).	306
Tableau 101 - Répartition du niveau de contamination des viandes de porc par <i>Staphylococcus aureus</i> d'après les résultats du <i>Food Safety and Inspection Service</i> (FSIS, 1996).	313
Tableau 102 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Staphylococcus aureus</i> dans les pays de l'ex UE-15.	314
Tableau 103 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Staphylococcus aureus</i> dans les autres pays de l'OCDE.	314
Tableau 104 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) par cas d'intoxication à <i>Staphylococcus aureus</i> d'origine alimentaire d'après Rocourt (1996).	315
Tableau 105 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) et des coûts moyens pour les industries agro-alimentaires (coûts tangibles liés à la prévention et à la maîtrise et coûts intangibles liés aux baisses de consommation) par cas d'infection humaine à <i>Staphylococcus aureus</i> lié à la contamination d'aliments au stade de la production d'après Rocourt (1996).	315
Tableau 106 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) et des coûts moyens pour les industries agro-alimentaires (coûts tangibles liés à la prévention et à la maîtrise et coûts intangibles liés aux baisses de consommation) par cas d'intoxication humaine à <i>Staphylococcus aureus</i> lié à la contamination d'aliments dans un établissement de restauration collective d'après Rocourt (1996).	315
Tableau 107 – Prévalence de <i>Yersinia enterocolitica</i> dans les tonsilles amygdaliennes de porc en Europe.	319
Tableau 108 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Yersinia enterocolitica</i> dans les pays de l'ex UE-15.	320
Tableau 109 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Yersinia enterocolitica</i> dans les autres pays de l'OCDE.	320

<i>Tableau 110</i> - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) par cas de yersiniose humaine d'origine alimentaire d'après Rocourt (1996).	321
<i>Tableau 111</i> - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Cryptosporidium parvum</i> dans les pays de l'ex UE-15.	339
<i>Tableau 112</i> - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Cryptosporidium parvum</i> rapportés dans les autres pays de l'OCDE.	339
<i>Tableau 113</i> - Incidence annuelle des cas d'amibiase d'origine alimentaire recensés en 1999 et 2000 dans les principaux pays d'Europe de l'Ouest (ex UE-15) pour 100 000 habitants (d'après Schmidt et Gervelmeyer, 2003)	349
<i>Tableau 114</i> - Prévalence des sarcocystes détectés dans les viandes de porcins par digestion enzymatique en Autriche en Allemagne et aux Etats-Unis selon Dubey <i>et al.</i> (1989) et Dubey et Powell (1994).	358
<i>Tableau 115</i> - Proportion d'excréteurs de sporocystes au sein de divers échantillons de population en France, en Allemagne et en Pologne selon Dubey <i>et al.</i> (1989).	359
<i>Tableau 116</i> - Taux de séroprévalence mesurés chez le porc en Europe de l'Ouest et aux Etats-Unis.	363
<i>Tableau 117</i> - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Toxoplasma gondii</i> dans les pays de l'ex UE-15.	363
<i>Tableau 118</i> - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à <i>Toxoplasma gondii</i> dans les autres pays de l'OCDE.	363
<i>Tableau 119</i> - Prévalence de la trichinellose chez le porc dans les pays de l'ex UE-15.	368
<i>Tableau 120</i> - Prévalence de la trichinellose chez le porc dans les autres pays de l'OCDE.	369
<i>Tableau 121</i> - Recensement des cas de trichinellose en France depuis 1952 en fonction des viandes consommées.	369
<i>Tableau 122</i> - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de trichinellose dans les pays de l'ex UE-15.	370
<i>Tableau 123</i> - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de trichinellose dans les autres pays de l'OCDE.	370
<i>Tableau 124</i> - Principales caractéristiques des virus responsables de maladies infectieuses humaines d'origine alimentaire.	377
<i>Tableau 125</i> - Efficacité de différents protocoles de désinfection chimique en fonction de la molécule testée et du virus (d'après Abad <i>et al.</i> , 1997).	378
<i>Tableau 126</i> - Synthèse relative aux différentes méthodes de détection dans les aliments des principaux virus susceptibles d'engendrer chez l'homme des affections digestives (d'après Koopmans <i>et al.</i> , 2002 ; Koopmans et Duizer, 2004).	379
<i>Tableau 127</i> - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de noroviroses dans les pays de l'ex UE-15.	389
<i>Tableau 128</i> - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de noroviroses dans les autres pays de l'OCDE.	389
<i>Tableau 129</i> - Proportion des cas humains de norovirose d'origine alimentaire (part de transmission alimentaire).	389
<i>Tableau 130</i> - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers d'hépatite A dans les pays de l'ex UE-15.	397
<i>Tableau 131</i> - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers d'hépatite A dans les autres pays de l'OCDE.	397

## Liste des figures

<i>Figure 1</i> – Articulation des actions conjointes de l'Etat, via l'inspection <i>ante et post mortem</i> , et de l'abatteur, via un système HACCP s'appuyant sur les bonnes pratiques d'hygiène et utilisant les critères microbiologiques, pour une maîtrise globale des dangers.	38
<i>Figure 2</i> - Evolution dans le temps des modalités de gestion de la santé animale en élevage parallèlement à celle de la perception par le consommateur des questions de sécurité des aliments (d'après Blaha, 1999).	39
<i>Figure 3</i> - Principaux règlements européens relatifs à la maîtrise des dangers pour le consommateur au sein de la chaîne alimentaire.	41
<i>Figure 4</i> - Organisation générale de la filière viande porcine en France et estimation de la production à chaque maillon de la filière, en millions de TEC (d'après OFIVAL, 2007).	46
<i>Figure 5</i> - Typologie des élevages de porcs standards existant en France (d'après Allouet, 2000 ; Bailly, 2004)	49
<i>Figure 6</i> - Cycle d'une truie dans un élevage de porcs conventionnel (d'après Cole <i>et al.</i> , 1994 ; Bailly, 2004)	51
<i>Figure 7</i> - Juxtaposition des cycles de truies en élevage naisseur-engraisseur conditionnant l'intervalle théorique entre deux envois de lots de porcs charcutiers à l'abattoir.	51
<i>Figure 8</i> - Circuit des porcs dans un élevage naisseur-engraisseur (d'après Durecu et Joly, 2000).	52
<i>Figure 9</i> - Représentation schématique de la constitution des lots de porcs envoyés à l'abattoir dans un élevage ayant une conduite en bande à trois semaines et faisant abattre la bande en seulement 2 fois.	53
<i>Figure 10</i> - Représentation schématique des mouvements des porcs dans un atelier naisseur-engraisseur (d'après Bailly, 2004).	55
<i>Figure 11</i> - Etapes du process d'abattage des porcs.	57
<i>Figure 12</i> - Zone de la croupe des porcs ayant fait l'objet de chiffonnages cutanés.	155
<i>Figure 13</i> - Zone de prélèvement des échantillons de gorge.	156
<i>Figure 14</i> - Zone de prélèvement des échantillons de bavette.	156
<i>Figure 15</i> - Prélèvement des tonsilles amygdaliennes sur fressure (les tonsilles, entourant l'épiglotte, sont maintenues à l'aide de pinces).	156
<i>Figure 16</i> - Prélèvement de contenu rectal sur les ventrées.	156
<i>Figure 17</i> - Répartition des prélèvements effectués en élevage et à l'abattoir : exemple d'un élevage en conduite à trois semaines envoyant à l'abattoir les animaux d'une bande en deux fois.	157
<i>Figure 18</i> - Répartition par ordre croissant des niveaux de contamination des pools de prélèvements réalisés en élevage positifs à l'égard des dangers <i>Campylobacter</i> spp., <i>Clostridium perfringens</i> (fèces) et <i>Staphylococcus aureus</i> (chiffonnages cutanés).	166
<i>Figure 19</i> - Répartition par ordre croissant des niveaux de contamination des pools de prélèvements de contenus rectaux positifs prélevés à l'abattoir à l'égard des dangers <i>Campylobacter</i> spp. et <i>Clostridium perfringens</i> .	166
<i>Figure 20</i> - Répartition par ordre croissant des niveaux de contaminations des pools de gorges positifs à l'égard des dangers <i>Campylobacter</i> spp., <i>Clostridium perfringens</i> et <i>Staphylococcus aureus</i> .	169
<i>Figure 21</i> - Répartition par ordre croissant des niveaux de contaminations des pools de bavettes positifs à l'égard des dangers <i>Campylobacter</i> spp., <i>Clostridium perfringens</i> et <i>Staphylococcus aureus</i> .	169
<i>Figure 23</i> - Modèle conceptuel de la transmission des dangers bactériens retenus de l'animal en élevage à la carcasse chaude à l'abattoir.	190
<i>Figure 24</i> - Modélisation de la relation entre la prévalence d'un danger chez le porc en élevage et de la prévalence de contamination du danger sur carcasse chaude à l'abattoir, en fonction de la probabilité $\omega$ d'exposition des animaux à un facteur de risque théorique caractérisé par un odds ratio OR, de l'effet du transport $\alpha$ et du ratio de transfert de contamination RT.	193



## *Liste des abréviations*

---

<b>ADN</b>	Acide désoxyribonucléique
<b>AFNOR</b>	Association Française de Normalisation
<b>AFSSA</b>	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
<b>ARN</b>	Acide ribonucléique
<b>Aw</b>	<i>Activity of water</i>
<b>BPH</b>	Bonnes Pratiques d'Hygiène
<b>CDC</b>	<i>Centers for Disease Control</i>
<b>CFIA</b>	<i>Canadian Food Inspection Agency</i>
<b>CNR</b>	Centre National de Référence
<b>COFRAC</b>	Comité Français d'Accréditation
<b>CSHPF</b>	Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France
<b>Da</b>	Dalton
<b>DALY</b>	<i>Disability-Adjusted Life Year</i>
<b>DGSanCo</b>	Direction Générale de la Santé et de la protection des Consommateurs (Commission européenne)
<b>ECDC</b>	<i>European Centre for Disease prevention and Control</i>
<b>ELISA</b>	<i>Enzyme-Linked Immuno-Sorbent Assay</i>
<b>EFSA</b>	<i>European Food Safety Authority</i>
<b>FAF</b>	Fabriqué A la Ferme
<b>FAO</b>	<i>Food and Agriculture Organisation</i>
<b>GMS</b>	Grandes et Moyennes Surfaces
<b>GMQ</b>	Gain Moyen Quotidien
<b>Gy</b>	Gray
<b>HACCP</b>	<i>Hazard Analysis Critical Control Point</i>
<b>HAV</b>	<i>Hepatitis A Virus</i>
<b>IA</b>	Insémination Artificielle
<b>ICA</b>	Informations sur la Chaîne Alimentaire
<b>IFIP</b>	Institut de la Filière Porcine (anciennement ITP)
<b>INRA</b>	Institut National de la Recherche Agronomique
<b>InVS</b>	Institut de Veille Sanitaire
<b>ISO</b>	<i>International Standardisation Organisation</i>
<b>ITP</b>	Institut Technique du Porc (désormais dénommé IFIP)

<b>OCDE</b>	Organisation de Coopération et de Développement Economiques (regroupe 30 pays développés d'Europe, d'Amérique du Nord, d'Asie et d'Océanie : Allemagne, Australie, Autriche, Belgique, Canada, Corée du Sud, Danemark, Espagne, Etats-Unis, Finlande, France, Grèce, Hongrie, Irlande, Islande, Italie, Japon, Luxembourg, Mexique, Norvège, Nouvelle-Zélande, Pays-Bas, Pologne, Portugal, Royaume-Uni, Slovaquie, Suède, Suisse, Tchéquie, Turquie)
<b>OFIVAL</b>	Office National Interprofessionnel de la Viande (désormais OFNIEP)
<b>OFNIEP</b>	Office National Interprofessionnel de l'Elevage et de ses Produits
<b>OFSP</b>	Office Fédéral de la Santé Publique (Suisse)
<b>OIE</b>	Office International des Epizooties
<b>OVF</b>	Office Vétérinaire Fédéral (Suisse)
<b>OMC</b>	Organisation Mondiale du Commerce
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>PA</b>	Part Alimentaire
<b>PCR</b>	<i>Polymerase Chain Reaction</i>
<b>PFGE</b>	<i>Pulsed Field Gel Electrophoresis</i>
<b>ppm</b>	Partie par million
<b>PRCV</b>	<i>Porcine Respiratory Coronavirus</i>
<b>PRRS</b>	<i>Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome</i> (SDRP en français)
<b>QALY</b>	<i>Quality-Adjusted Life Year</i>
<b>rEIA</b>	<i>Recombinant Enzyme Immuno-Assay</i>
<b>RFLP</b>	<i>Restriction Fragment Length Polymorphism</i>
<b>RT-PCR</b>	<i>Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction</i>
<b>SDRP</b>	Syndrome Dysgénésique et Respiratoire Porcin
<b>SICA</b>	Syndicat d'Intérêt Collectif Agricole
<b>SNCP</b>	Syndicat National du Commerce du Porc
<b>SPF</b>	<i>Specific Pathogen Free</i>
<b>SPS</b>	Accord Sanitaire et Phyto-Sanitaire
<b>TEC</b>	Tonne Equivalent Carcasse
<b>TIAC</b>	Toxi-Infection Alimentaire Collective
<b>TMP</b>	Taux de Muscle des Pièces
<b>UE-15</b>	Union européenne des 15 (avant l'élargissement de 2004, regroupant : Allemagne, Autriche, Danemark, Espagne, Finlande, France, Grèce, Irlande, Italie, Luxembourg, Pays-Bas, Portugal, Royaume-Uni, Suède)
<b>UFC</b>	Unité Formant Colonie
<b>USDA</b>	<i>United States Department of Agriculture</i>
<b>USFDA</b>	<i>United States Food and Drug Administration</i>
<b>UV</b>	Ultra-Violet

---

## *Glossaire*

---

<b>Analyse des risques</b>	Processus comportant trois volets interconnectés : l'évaluation des risques, la gestion des risques et la communication sur les risques.	<i>Règlement 178/2002, article 3, alinéa 10</i>
<b>Contamination</b>	Présence ou introduction d'un danger.	<i>Règlement 852/2004, article 2, alinéa 1.f)</i>
<b>Critère microbiologique</b>	Critère définissant l'acceptabilité d'un produit, d'un lot de denrées alimentaires ou d'un procédé, sur la base de l'absence, de la présence ou du nombre de micro-organismes [...].	<i>Règlement 2073/2005, article 2, alinéa b</i>
<b>Critère de sécurité des denrées alimentaires</b>	Critère définissant l'acceptabilité d'un produit ou d'un lot de denrées alimentaires, applicable aux produits mis sur le marché.	<i>Règlement 2073/2005, article 2, alinéa c</i>
<b>Critère d'hygiène du procédé</b>	Critère indiquant l'acceptabilité du fonctionnement du procédé de production. [...] Il fixe une valeur indicative de contamination dont le dépassement exige des mesures correctives destinées à maintenir l'hygiène du procédé conformément à la législation sur les denrées alimentaires.	<i>Règlement 2073/2005, article 2, alinéa d</i>
<b>Danger</b>	Un agent biologique, chimique ou physique présent dans les denrées alimentaires [...], ou un état de ces denrées alimentaires [...], pouvant avoir un effet néfaste sur la santé.	<i>Règlement 178/2002, article 3, alinéa 14</i>
<b>Denrée alimentaire</b>	Toute substance ou produit, transformé, partiellement transformé ou non transformé, destiné à être ingéré ou raisonnablement susceptible d'être ingéré par l'être humain.	<i>Règlement 178/2002, article 2</i>
<b>Evaluation des risques</b>	Processus reposant sur des bases scientifiques et comprenant quatre étapes : l'identification des dangers, leur caractérisation, l'évaluation de l'exposition et la caractérisation des risques.	<i>Règlement 178/2002, article 3, alinéa 11</i>
<b>Foyer de toxico-infection alimentaire</b>	L'incidence, survenue dans des circonstances données, de deux ou plusieurs cas de la même maladie et / ou infection chez l'homme, ou la situation dans laquelle le nombre des cas constatés est supérieur aux prévisions et où les cas sont liés ou vraisemblablement liés à la même source alimentaire.	<i>Directive 2003/99/CE, article 2, alinéa 2) d.</i>
<b>Hygiène des denrées alimentaires</b>	Mesures et conditions nécessaires pour maîtriser les dangers et garantir le caractère propre à la consommation humaine d'une denrée alimentaire compte tenu de l'utilisation prévue.	<i>Règlement 852/2004, article 2, alinéa 1.a)</i>
<b>Infection</b>	Pénétration et reproduction dans un organisme réceptif d'une entité étrangère capable de s'y multiplier et de reproduire des entités identiques.	<i>Toma et al., 1991</i>
<b>Infestation</b>	Pénétration et évolution d'un parasite dans un organisme.	<i>Toma et al., 1991</i>

<b>Législation alimentaire</b>	Dispositions législatives, réglementaires et administratives régissant les denrées alimentaires en général et leur sécurité en particulier, au niveau communautaire ou national.	<i>Règlement 178/2002, article 3, alinéa 1</i>
<b>Maladie</b>	Perturbation non compensée d'une ou de plusieurs fonctions d'un organisme vivant.	<i>Toma et al., 1991</i>
<b>Maladie d'origine alimentaire</b>	Maladie, le plus souvent infectieuse [...], causée par un agent pénétrant dans le corps lors de l'ingestion d'un aliment.	<i>OMS, 2007b</i>
<b>Part alimentaire</b>	Proportion des cas cliniques humains d'une maladie infectieuse donnée spécifiquement attribuable à la consommation d'aliments contaminés.	<i>Définition personnelle</i>
<b>Porteur inapparent</b>	Porteur (animal ou humain) de dangers biologiques demeurant en bonne santé apparente malgré la présence du danger hébergé.	<i>Définition personnelle</i>
<b>Production primaire</b>	Production, élevage ou culture de produits primaires, y compris la récolte, la traite et la production d'animaux d'élevage avant l'abattage.	<i>Règlement 178/2002, article 3, alinéa 17</i>
<b>Produit primaire</b>	Tout produit issu de la production primaire, y compris les produits de l'élevage [...].	<i>Règlement 852/2004, article 2, alinéa 1.b)</i>
<b>Risque</b>	Fonction de la probabilité et de la gravité d'un effet néfaste sur la santé, du fait de la présence d'un danger.	<i>Règlement 178/2002, article 3, alinéa 9</i>
<b>Santé publique vétérinaire</b>	Ensemble des contributions au bien-être physique, psychologique et social de l'homme permis par la compréhension et l'application des sciences vétérinaires.	<i>OMS, 2002c</i>
<b>Statut de contamination</b>	Prévalence, niveau de contamination et localisation d'un danger dans une denrée alimentaire, chez un animal ou un lot de denrées ou d'animaux	<i>Laroche et al., 2004</i>
<b>Sécurité des aliments</b>	Maîtrise des dangers pour le consommateur pour parvenir à un niveau acceptable pour sa santé.	<i>Norme AFNOR FD V 01-00, 2003</i>
<b>Troupeau</b>	Un animal ou l'ensemble des animaux gardés dans une exploitation comme une unité épidémiologique.	<i>Règlement 2160/2003, article 2</i>
<b>Viande porcine</b>	Toutes parties comestibles des animaux appartenant à l'espèce porcine.	<i>Règlement 853/2004, annexe I, 1.1</i>
<b>Zoonose</b>	Maladie et / ou infection naturellement transmissible directement ou indirectement entre l'animal et l'Homme.	<i>Directive 2003/99/CE, article 2, alinéa 2)a.</i>
<b>Zoonose alimentaire</b>	Maladie infectieuse de l'Homme induite par la consommation d'aliments d'origine animale contaminés par un danger biologique dont l'animal était la source.	<i>Définition personnelle</i>

## ***Introduction***

---

En 1996 puis 2001, la France et, plus largement, l'Union européenne ont connu deux des crises sanitaires liées à l'alimentation les plus médiatisées de leur histoire. Il s'agit des crises de la vache folle, nées des informations sur la transmission alimentaire de l'agent de l'encéphalopathie spongiforme bovine à l'homme sous la forme du variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob et des incertitudes scientifiques sur l'étendue possible de son occurrence. Ces crises ont succédé à différents épisodes sanitaires fortement médiatisés ayant marqué les années 1990 (crises *Listeria* en 1993 et 1999, crise du "poulet à la dioxine" en 1999) (Renou, 2001). Au-delà de leurs conséquences médicales directes et de leurs répercussions socio-économiques pour une filière donnée, ces crises ont profondément modifié les modalités de gestion et de communication relatives aux risques pour les consommateurs, ainsi que les rapports entre professionnels de l'élevage, industriels de l'agro-alimentaire, pouvoirs publics et société civile. En effet, à travers leur comportement de consommateur, les citoyens ont alors usé de leur pouvoir économique pour exprimer leur inquiétude face à l'inconnue et ont ainsi eu prise sur les décideurs publics (Barbier et Joly, 2000).

Ces crises ont alors amplifié un mouvement global de prise en considération des questions de sécurité des aliments par les pouvoirs publics (Blaha, 1999 ; Gilbert, 2005 ; Raude, 2008). La première traduction de cette évolution fut, en 2000, la rédaction du Livre Blanc de la Commission européenne<sup>1</sup> sur la sécurité alimentaire. Ce Livre Blanc préconise le remaniement des modalités de gestion des maladies infectieuses alimentaires au sein de l'Union européenne, avec notamment l'institution du principe de précaution et l'évaluation des risques comme fondements des politiques publiques relatives à la sécurité des aliments (*General Food Law* ou règlement (CE)178/2002<sup>2</sup>). Une telle mutation a conduit les pouvoirs publics, dans le cadre d'une démarche d'évaluation des risques, à s'interroger sur la pertinence des mesures de maîtrise des dangers pour le consommateur mises en place au sein des filières agro-alimentaires, par les professionnels mais également par l'Etat. Parmi ces mesures, l'inspection sanitaire en abattoir, qui se place à l'interface entre l'élevage - la production primaire - et l'aval des filières de productions de denrées alimentaires d'origine animale, constitue un élément clef de maîtrise des dangers biologiques pour le consommateur.

L'évaluation de l'adéquation entre les techniques d'inspection mises en œuvre et le statut sanitaire des animaux entrant à l'abattoir puis celui de leurs carcasses doit donc être menée. Or le statut de contamination des denrées alimentaires d'origine animale vis à vis de dangers pour le consommateur reste, pour certains d'entre eux, inconnu ou partiellement déterminé, et ce même pour les dangers les plus fréquemment incriminés dans des cas d'infection bactérienne d'origine alimentaire (DGSanCo, 2000 ; Vaillant *et al.*, 2004). Par ailleurs, l'évaluation de la gravité des effets néfastes n'est aujourd'hui pas ou insuffisamment conduite. Or ces éléments doivent être pris en compte pour envisager, dans le cadre de l'analyse des risques, une réforme des méthodes d'inspection respectant l'esprit de la réglementation européenne récemment promulguée (Schruff et Blaha, 2004). En outre, sur un plan plus cognitif, les limites analytiques (absence de détection, seuil de détection trop élevé, sensibilité et / ou spécificité insuffisantes) pour de nombreux dangers conduisent à envisager une amélioration de la détection de ces dangers par la définition et l'utilisation d'indicateurs complémentaires. Nous entendons ici par indicateur toute information microbiologique, zootechnique, lésionnelle, analytique susceptible d'être corrélée à la présence d'un danger pour l'homme. L'utilisation d'un indicateur ou d'une combinaison d'indicateurs pourrait être alors envisagée pour améliorer la détection des viandes « dangereuses ». L'application de cette évaluation pourrait conduire, le cas échéant,

---

<sup>1</sup> Commission européenne. 2000. Livre blanc sur la sécurité alimentaire. Bruxelles, 12 janvier 2000, 61 p [*en ligne* : [http://ec.europa.eu/dgs/health\\_consumer/library/pub/pub06\\_fr.pdf](http://ec.europa.eu/dgs/health_consumer/library/pub/pub06_fr.pdf)].

<sup>2</sup> Règlement (CE) 178/2002 du Parlement européen et du Conseil du 28 janvier 2002 établissant les principes généraux et les prescriptions générales de la législation alimentaire, instituant l'Autorité européenne de sécurité des aliments et fixant des procédures relatives à la sécurité des denrées alimentaires. *Journal officiel des Communautés européennes*, 1<sup>er</sup> février 2002.

à la proposition de nouveaux schémas de maîtrise des dangers biologiques responsables de ces maladies. Parmi les filières pouvant faire l'objet de cette évaluation, la filière viande porcine, première viande consommée en France et en Europe, constitue un objet d'étude d'intérêt.

Dans ce contexte, les objectifs de notre thèse étaient de quatre ordres :

- identifier et caractériser les dangers biologiques pour le consommateur de viande de porc et évaluer la valeur informative des opérations d'examen macroscopique des carcasses quant à leur détection à l'abattoir ;

- caractériser, au niveau de la production primaire, le statut de contamination des porcs à l'égard des dangers biologiques retenus sur la base de l'évaluation des risques menée, et identifier les facteurs de risque de la présence de ces dangers en élevage ;

- caractériser le statut de contamination de lots de porcs et de leurs carcasses et évaluer la valeur prédictive de l'utilisation d'indicateurs *ante et post mortem* quant à la détection des dangers biologiques retenus ;

- enfin modéliser la transmission des dangers zoonotiques alimentaires au sein de la filière viande porcine, afin de dessiner les perspectives d'un schéma de maîtrise des dangers biologiques alternatif au schéma actuel.

Pour atteindre ces objectifs, nos travaux ont été conduits de manière largement imbriquée. Cependant, nous avons fait le choix de présenter les aspects méthodologiques, les résultats et leur discussion dans des chapitres distincts, et ce afin d'en faciliter la lecture. Les articles publiés dans des revues internationales à comité de lecture sont insérés dans ces chapitres.

Ainsi, dans un premier chapitre, nous exposons le contexte scientifique et socio-économique de cette étude. Les modalités de maîtrise des dangers pour le consommateur de viande et produits carnés mis en œuvre dans les pays européens sont présentées, avant l'étude de la structure de la filière viande porcine et des modes d'élevage des porcs destinés à la consommation humaine. Cet état de l'art nous conduit à définir, dans un deuxième chapitre, les questions scientifiques posées dans cette thèse. Au regard de ces questionnements, nos travaux scientifiques sont présentés en quatre étapes :

- i)* la hiérarchisation des dangers biologiques pour le consommateur de viande porcine, notamment au regard de leur détectabilité lors de l'examen macroscopique des carcasses réalisé dans le cadre de l'inspection sanitaire à l'abattoir, présentée dans le chapitre 3 ;

- ii)* la caractérisation du statut de contamination des porcs en élevage, notamment en relation avec l'identification des facteurs de risque de présence des dangers pour le consommateur à ce niveau de la production primaire, présentée dans le chapitre 4 ;

- iii)* l'évaluation des relations entre statut de contamination des animaux en élevage et à l'entrée de l'abattoir d'une part, entre statut des animaux et contamination de leurs carcasses d'autre part, présentée dans le chapitre 5 ;

- iv)* enfin, à l'aune des résultats de ces trois étapes, le chapitre 6 présente des éléments de modélisation de la transmission des dangers biologiques constitutifs des principaux risques pour le consommateur.

Après une discussion générale (chapitre 7) portant notamment sur les limites de ce travail, un schéma de maîtrise des dangers fondé sur l'établissement des profils de risque des élevages et des outils d'abattage est proposé avant de conclure.

---

## **MEMOIRE BIBLIOGRAPHIQUE**

---



## *Chapitre 1*

# Etat de l'art et besoins de recherche

---

Envisager, sous l'angle de l'évaluation des risques, la maîtrise des dangers biologiques pour le consommateur de viande porcine implique de connaître les mesures mises en place à ce jour au sein des filières agro-alimentaires pour contrôler les zoonoses alimentaires, ainsi que l'adéquation de ces mesures avec la structuration même de la filière viande porcine.

### **1.1. Application de l'évaluation des risques à la maîtrise des zoonoses alimentaires**

Les maladies infectieuses d'origine alimentaire constituent une préoccupation sanitaire mondiale. La maîtrise des agents qui en sont responsables revêt un intérêt social et économique majeur, expliquant la contribution conjointe des services publics et des exploitants du secteur alimentaire à cette maîtrise. Pour les filières viandes, le contrôle des agents pathogènes susceptibles d'être transmis au consommateur s'est fondé historiquement sur l'inspection sanitaire menée à l'abattoir, outil de maîtrise auquel ont été adjointes progressivement d'autres démarches, complémentaires. Les schémas de maîtrise des dangers ainsi constitués ont bénéficié de l'introduction d'une approche scientifique récente, mise en place dans l'ensemble des filières agro-alimentaires en Europe : l'évaluation des risques.

#### **1.1.1. Vers une mutation du système de maîtrise des dangers biologiques pour le consommateur de viandes**

##### **1.1.1.1. Maladies infectieuses et zoonoses alimentaires**

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime à environ 2,2 millions le nombre annuel de décès attribuables aux maladies diarrhéiques transmises par l'eau et les aliments contaminés dans les pays les moins avancés (OMS, 2002b). Dans les pays industrialisés, de 10 % à un tiers de la population contracterait, annuellement, une maladie infectieuse d'origine alimentaire, entendue ici comme une maladie infectieuse dont l'agent pathogène responsable a été transmis à l'homme par la consommation d'un aliment contaminé (Lammerding et Fazil, 2000 ; OMS, 2002b ; OMS, 2007b). L'impact de ces maladies est non seulement sanitaire (affections localisées ou systémiques, atteintes psychologiques, évolution fatale) mais également socio-économique, ces répercussions concernant les malades eux-mêmes et leurs proches (dépenses inhérentes au traitement, frais d'hospitalisation), leurs employeurs (coûts indirects liés aux arrêts de travail des malades et aux pertes de productivité) et l'Etat (prise en charge des patients par le système public de santé, actions mises en œuvre par les services publics concernés pour prévenir et traiter les cas cliniques, contrôler l'application des mesures de contrôle réglementaires) (Roberts, 1989 ; Todd, 1989a-b ; Rocourt, 1996 ; Marris, 2005). Le contrôle des maladies infectieuses d'origine alimentaire passe par la maîtrise des dangers biologiques qui en sont responsables, entendus ici comme des « *agents [...] présents dans un aliment [...] pouvant avoir un effet néfaste sur la santé* » (règlement (CE) 178/2002<sup>3</sup>), et ce à tous les niveaux de la chaîne alimentaire.

Parmi les maladies infectieuses d'origine alimentaire, les zoonoses alimentaires occupent une place particulière. En effet, ces maladies de l'homme sont induites par la consommation d'aliments d'origine

---

<sup>3</sup> Règlement (CE) 178/2002 du Parlement européen et du Conseil du 28 janvier 2002 établissant les principes généraux et les prescriptions générales de la législation alimentaire, instituant l'Autorité européenne de sécurité des aliments et fixant des procédures relatives à la sécurité des denrées alimentaires. *Journal officiel des Communautés européennes*, 1<sup>er</sup> février 2002.

animale contaminés par un danger biologique dont l'animal était la source. De fait, la présence des agents pathogènes responsables de ces maladies chez l'animal vivant autorise une détection voire une maîtrise des dangers pour le consommateur dès le stade de la production primaire (Collins et Wall, 2004 ; Singer *et al.*, 2007). En outre, dans le cas particulier des zoonoses alimentaires transmises par la consommation des viandes, la maîtrise des dangers peut être également menée au niveau de l'abattoir, site de la transformation de l'animal vivant en denrée alimentaire, interface entre l'élevage et les industries agro-alimentaires des deuxième et troisième transformations.

### **1.1.1.2. Outils de maîtrise des dangers biologiques pour le consommateur de viandes**

La mise en œuvre d'outils de maîtrise des dangers, progressive, débuta dès la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle et évolua parallèlement à la perception des questions de sécurité des aliments par les consommateurs et les pouvoirs publics, ce que traduit l'évolution de la réglementation nationale et européenne. Parmi ces moyens, certains sont communs à l'ensemble des filières agro-alimentaires et des dangers biologiques tandis que d'autres contribuent à la maîtrise de dangers spécifiques à une filière donnée. Pour la maîtrise des dangers transmis par la consommation des viandes, l'abattage a, historiquement, constitué une étape clef.

#### ***1.1.1.2.1. Détection des signes associés à la présence des dangers chez l'animal ou sur sa carcasse : l'inspection des viandes***

L'inspection des viandes constitue le plus ancien moyen de maîtrise des dangers biologiques pour le consommateur de viandes et produits carnés, mis en œuvre dès 1884 dans les abattoirs municipaux par l'application de la loi du 5 avril relative à la protection de la santé publique (Lafenêtre et Dedieu, 1936). C'est à cette époque que les pouvoirs publics commencèrent à se préoccuper de sécurité des aliments et de loyauté des transactions commerciales de denrées alimentaires, ce qui a conduit à la parution de la loi du 1<sup>er</sup> août 1905 sur la répression des fraudes et des falsifications des produits agricoles et alimentaires, fondement historique de la législation nationale relative à la protection des consommateurs. En 1965, l'inspection des viandes fut dévolue à un service d'Etat d'hygiène alimentaire, institué par la loi du 8 juillet, et relève aujourd'hui des prescriptions de la législation alimentaire européenne - le Paquet Hygiène - notamment le règlement (CE) 854/2004<sup>4</sup>.

Les objectifs premiers et les techniques de l'inspection des viandes n'ont que peu évolué depuis leur conceptualisation à la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle. Cette inspection repose sur la recherche des signes cliniques chez l'animal vivant (inspection *ante mortem*) et des lésions macroscopiques des carcasses et abats (inspection *post mortem*) potentiellement associés à la présence de dangers pour le consommateur ou d'agents pathogènes responsables de maladies contagieuses soumises à réglementation. Elle peut également s'appuyer sur la réalisation d'analyses complémentaires, bactériologiques ou toxicologiques. Les opérations réglementaires d'examen clinique des animaux vivants et d'incisions et de palpations des organes et nœuds lymphatiques, telles qu'actuellement applicables dans les Etats membres de l'Union européenne, sont détaillées en annexe 1 du règlement (CE) 854/2004. Cette inspection doit être réalisée par un vétérinaire officiel, assisté d'auxiliaires, spécifiquement formés, certaines dérogations étant néanmoins prévues par la réglementation.

#### ***1.1.1.2.2. Détection des dangers ou des indicateurs de leur présence dans les denrées alimentaires : les critères microbiologiques***

Les critères microbiologiques se définissaient historiquement comme "*un ensemble d'éléments qualitatifs et quantitatifs définissant les caractéristiques microbiologiques essentielles attendues d'un produit donné et qu'il est possible d'atteindre par des interventions appropriées*" (Jouve, 1990). A vocation libératoire, ils permettent de garantir la sécurité des denrées alimentaires mises sur le marché en vérifiant l'absence de dangers bactériens pour le consommateur ou de contrôler *a posteriori* le bon déroulement du procédé de fabrication de la denrée par la vérification de la présence à un niveau acceptable de bactéries potentiellement associées à la présence de dangers. C'est le cas par exemple des coliformes fécaux pouvant être associés à la présence de dangers bactériens d'origine digestive. Le règlement (CE) 2073/2005<sup>5</sup> a permis,

<sup>4</sup> Règlement (CE) 854/2004 du Parlement européen et du Conseil du 29 avril 2004 fixant les règles spécifiques d'organisation des contrôles officiels concernant les produits d'origine animale destinés à la consommation humaine. *Journal officiel de l'Union européenne*, 30 avril 2004.

<sup>5</sup> Règlement (CE) 2073/2005 de la Commission du 15 novembre 2005 concernant les critères microbiologiques applicables aux denrées alimentaires. *Journal officiel de l'Union européenne*, 22 décembre 2005.

en distinguant parmi les critères microbiologiques ceux relevant du contrôle du déroulement du procédé de fabrication (les critères d'hygiène du procédé) de ceux validant l'absence de dangers (les critères de sécurité des denrées alimentaires), de limiter la confusion, apparue avec l'utilisation des critères microbiologiques définis par la note de service du 27 juin 2001<sup>6</sup>, entre indicateurs bactériens de la présence de dangers et dangers bactériens eux-mêmes (Fosse, 2003).

#### **1.1.1.2.3. Prévention de la présence des dangers ou limitation de leur développement au cours du procédé de fabrication des denrées alimentaires : BPH et HACCP**

Les bonnes pratiques d'hygiène (BPH), entendues ici au sens du règlement (CE) 852/2004<sup>7</sup> comme l'ensemble des mesures visant à maîtriser les dangers et garantir le caractère propre à la consommation humaine d'une denrée alimentaire, peuvent être mises en œuvre à tous les échelons des filières agro-alimentaires pour limiter la contamination des produits primaires et des denrées alimentaires qui en sont issues. Ces moyens de maîtrise non spécifique des dangers, dans le sens où ils contribuent à limiter l'émergence de dangers sans les avoir préalablement identifiés, constituent l'un des préalables à l'application du système HACCP (*Hazard Analysis Critical Control Point* ou analyse des dangers, points de contrôle critiques).

Le système HACCP, apparu au milieu des années 1960 aux Etats-Unis, peut être résumé par trois objectifs fondamentaux : *i*) identifier et analyser les dangers associés aux différents stades du processus de production d'une denrée alimentaire ; *ii*) définir les moyens nécessaires à leur maîtrise ; *iii*) s'assurer que ces moyens sont mis en œuvre de manière effective et efficace (Jouve, 1996). Pour atteindre ces objectifs, sept étapes ont été définies par le *Codex alimentarius* en 2003 :

- 1) procéder à l'analyse des dangers, ce qui implique d'identifier les dangers associés à la production alimentaire concernée, d'évaluer leur probabilité d'apparition et d'identifier les mesures de maîtrise nécessaires ;
- 2) déterminer les points critiques pour la maîtrise de ces dangers ou CCP (*Critical Control Points*) ;
- 3) établir les limites critiques dont le respect atteste de la maîtrise effective des CCP ;
- 4) établir un système de surveillance permettant de s'assurer de la maîtrise effective des CCP ;
- 5) établir les actions correctives à mettre en œuvre lorsque la surveillance révèle qu'un CCP donné n'est plus maîtrisé ;
- 6) établir des procédures spécifiques pour la vérification, destinée à confirmer que le système HACCP fonctionne efficacement ;
- 7) établir un système documentaire approprié couvrant l'application des six principes précédents.

Apparu dans le corpus réglementaire européen en 1993 avec la directive 93/43/CEE<sup>8</sup> puis la décision communautaire du 8 juin 2001<sup>9</sup> concernant les abattoirs d'animaux de boucherie, l'application des principes du système HACCP constitue désormais un élément fondamental de la législation alimentaire européenne, tel qu'inscrit dans le règlement (CE) 852/2004.

#### **1.1.1.3. Limites du système actuel de maîtrise des dangers à l'abattoir**

Ces moyens, mis en œuvre par les industriels et / ou par l'Etat, s'articulent pour contribuer à une maîtrise globale des dangers pour le consommateur de viandes, en permettant la détection des dangers à répercussions cliniques ou lésionnelles visibles (inspection *ante et post mortem*) ou des dangers pour lesquels des mesures de prévention et de maîtrise sont appliquées à l'abattoir (HACCP fondé sur les bonnes pratiques

<sup>6</sup> Note de service DGAI/SDHA/N2001-8090 du 27 juin 2001 relative aux critères microbiologiques applicables aux aliments.

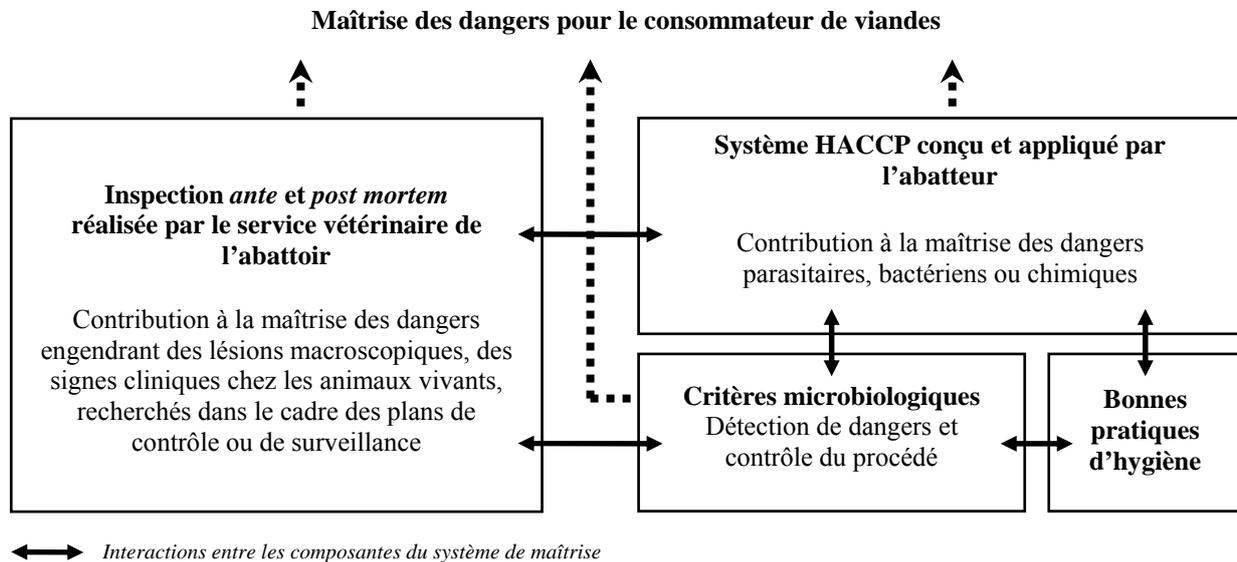
<sup>7</sup> Règlement (CE) 852/2004 du Parlement européen et du Conseil du 29 avril 2004 relatif à l'hygiène des denrées alimentaires. *Journal officiel de l'Union européenne*, 30 avril 2004.

<sup>8</sup> Directive 93/43/CEE du Conseil du 14 Juin 1993 relative à l'hygiène des denrées alimentaires. *Journal Officiel des Communautés Européennes*, 19 juillet 1993.

<sup>9</sup> Décision de la Commission européenne du 8 juin 2001 établissant les règles applicables au contrôle régulier de l'hygiène générale effectué par les exploitants dans les établissements conformément à la Directive 64/433/CEE relative aux conditions de production et de mise sur le marché de viandes fraîches et à la Directive 71/118/CEE relative à des problèmes sanitaires en matière d'échanges de viandes fraîches de volailles. *Journal Officiel des Communautés Européennes*, 21 juin 2002.

d'hygiène), les critères microbiologiques pouvant être utilisés pour contrôler la cohérence et valider l'efficacité du système global de maîtrise ainsi constitué (figure 1).

Figure 1 – Articulation des actions conjointes de l'Etat, via l'inspection *ante et post mortem*, et de l'abatteur, via un système HACCP s'appuyant sur les bonnes pratiques d'hygiène et utilisant les critères microbiologiques, pour une maîtrise globale des dangers.



Néanmoins, ce système comporte plusieurs limites :

- les dangers biologiques peuvent être associés à un portage inapparent chez les animaux producteurs (Collins et Wall, 2004 ; Singer *et al.*, 2007). Ils sont alors non-détectables macroscopiquement tant au stade de l'inspection *ante mortem* (absence de signes cliniques induits par le danger chez l'animal vivant) qu'à celui de l'inspection *post mortem* (absence de lésions macroscopiques des carcasses associées à la présence du danger) (Jelsma *et al.*, 2006) ;

- la réalisation de l'ensemble des opérations d'inspection *ante et post mortem* prévues réglementairement à l'abattoir n'est pas toujours possible, du fait des cadences d'abattage ou du nombre d'agents des services vétérinaires présents, ce qui concerne notamment la filière porcine (Bailly, 2004) ;

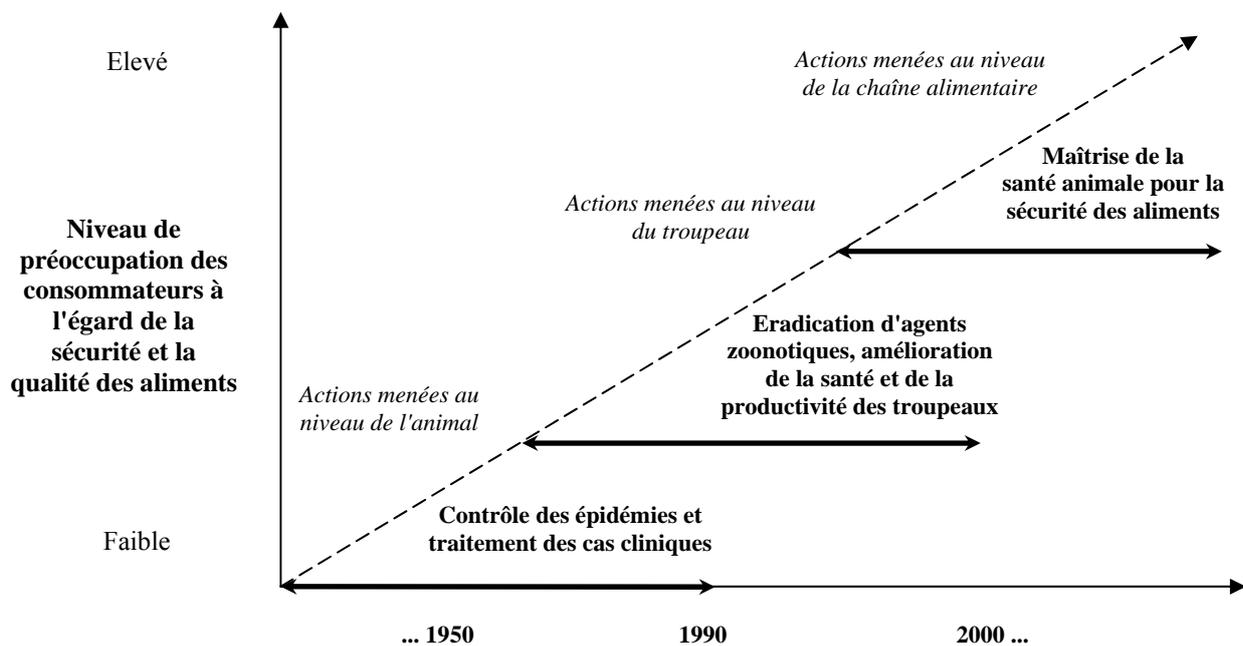
- la pertinence de l'utilisation des critères microbiologiques de sécurité des denrées alimentaires et de la définition de mesures prises en application des principes du système HACCP implique que soient préalablement identifiés les dangers les plus fréquemment incriminés dans des cas cliniques humains et les plus graves. Cela n'est pas toujours le cas en abattoir du fait d'une confusion entre critères microbiologiques et dangers (Fosse, 2003) ;

- la cohérence du système repose sur l'articulation entre ses différentes composantes. Des corrections doivent donc être réalisées pour l'ensemble du système quand une non-conformité est observée pour au moins l'une de ses composantes. Cela passe notamment par l'utilisation par les services vétérinaires des résultats d'analyses bactériologiques, réalisées en tant que critères microbiologiques ou pour valider l'efficacité du plan HACCP, afin de fonder leurs actions sur une démarche globale d'évaluation des risques et, parallèlement, l'intégration par les abatteurs des opérations d'inspection des viandes dans leurs plans HACCP (Fosse, 2003) ;

- ce système reste totalement ignorant du statut sanitaire des animaux entrant à l'abattoir et méconnaît de fait les possibilités de maîtrise des dangers au stade de la production primaire.

Dans ce contexte, une approche nouvelle de maîtrise des dangers prenant en considération ces limites et reposant sur l'évaluation des risques et la transmission d'informations sanitaires d'intérêt de l'élevage à l'abattoir peut être envisagée (Schruff et Blaha, 2004). Cette approche intégrative constitue l'aboutissement d'une évolution symétrique de la prise en considération de la sécurité des aliments par le consommateur et les pouvoirs publics d'une part, et des stratégies de gestion de la santé des animaux destinés à la consommation humaine mis en œuvre par les acteurs des filières animales d'autre part. Cette évolution a conduit à délaisser le traitement individuel d'affections à répercussions essentiellement économiques pour une maîtrise globale, au niveau du troupeau puis de la chaîne alimentaire toute entière, des dangers pour le consommateur (Blaha, 1999 ; figure 2).

Figure 2 - Evolution dans le temps des modalités de gestion de la santé animale en élevage parallèlement à celle de la perception par le consommateur des questions de sécurité des aliments (d'après Blaha, 1999).



## 1.1.2. Analyse des risques et législation alimentaire

La maîtrise des agents de zoonoses alimentaires et plus largement de l'ensemble des dangers pour le consommateur de viandes et produits carnés nécessite une approche globale intégrant l'ensemble des acteurs des chaînes alimentaires. C'est dans cet esprit qu'a été promulguée dans l'Union Européenne, en 2002, la législation alimentaire générale ou *General Food Law* (règlement (CE) 178/2002), règlement socle du Paquet Hygiène, s'inscrivant plus globalement dans le cadre d'accords internationaux ayant institué l'analyse des risques comme fondement des politiques publiques relatives à la protection des consommateurs.

### 1.1.2.1. Limitation des restrictions au commerce international de denrées alimentaires par une démarche sanitaire raisonnée

Afin de garantir à l'échelle internationale un niveau optimal de sécurité sanitaire dans les échanges d'animaux et de denrées agro-alimentaires, l'Accord Sanitaire et Phyto-Sanitaire (SPS) de l'Organisation Mondiale du Commerce (OMC), entré en application en 1994, autorise chaque Etat à définir le niveau de protection des consommateurs qu'il juge approprié et de restreindre si nécessaire le commerce international dans le but de protéger la vie des personnes, des animaux ou des plantes (Magalhaes, 2004). Toutefois, ces mesures ne doivent pas représenter des restrictions injustifiées, arbitraires ou déguisées vis-à-vis du commerce international. Seule l'analyse des risques, telle que définie par les organismes internationaux compétents, notamment le *Codex Alimentarius* et l'OIE (Office International des Epizooties), est reconnue

par cet Accord comme méthodologie de référence justifiant les décisions prises et limitant ainsi les restrictions injustifiées aux échanges commerciaux (Prunaux et Pene, 2004).

Quelques nuances, essentiellement sémantiques, distinguent l'analyse des risques telle que proposée par le *Codex alimentarius* en 1995 et celle proposée par l'OIE en 2001 dans son code zoosanitaire (Vose *et al.*, 2001). Néanmoins, celle-ci peut-être décomposée en trois phases dont la première comporte elle-même quatre étapes (Lammerding et Fazil, 2000 ; Sanaa et Cerf, 2002 ; règlement (CE) 178/2002 ; OIE, 2004) :

- l'évaluation des risques (*risk assessment*) visant à évaluer la probabilité et les conséquences sanitaires et socio-économiques de la présence et / ou du développement (multiplication ou diffusion géographique) de dangers et comprenant :
  - i) l'identification des dangers (*hazard identification*), recensant les dangers pouvant potentiellement être présents ou introduits dans une zone donnée via un vecteur donné,
  - ii) la caractérisation des dangers (*hazard characterization*), processus d'évaluation de leurs effets (sanitaires ou socio-économiques) sur l'homme,
  - iii) l'évaluation de l'exposition aux dangers (*exposure assessment*), reposant sur la description des modalités de transmission du danger, notamment de l'animal à l'homme pour les dangers zoonotiques, et l'estimation de la probabilité de cette transmission (*occurrence*),
  - iv) l'estimation des risques (*risk estimation*), combinant les données de caractérisation et d'exposition pour obtenir une évaluation du risque inhérent à un danger donné ;
- la gestion du risque, processus consistant à mettre en balance les différentes politiques possibles, en consultation avec les parties intéressées, à prendre en compte l'évaluation des risques et d'autres facteurs légitimes et au besoin à choisir les mesures de prévention et de contrôle appropriées ;
- la communication relative au risque, échange interactif, tout au long du processus d'analyse des risques, d'informations et d'avis sur les dangers et les risques, les facteurs liés aux risques et les perceptions, notamment entre les responsables de l'évaluation des risques et de la gestion des risques.

### **1.1.2.2. Introduction de l'analyse des risques dans le corpus législatif européen**

Dans l'objectif d'atteindre un niveau élevé de protection de la santé et de la vie des personnes, l'analyse des risques est devenue, avec la promulgation du règlement (CE) 178/2002, le fondement de la législation alimentaire en Europe (article 6, alinéa 1). Ce règlement stipule en outre que "*l'évaluation des risques est fondée sur les preuves scientifiques disponibles*" (article 6, alinéa 2).

Dans ce contexte, l'ensemble de la législation reposant sur ce règlement socle, notamment le Paquet Hygiène, constitué des règlements (CE) 852/2004, 853/2004, 854/2004 et 882/2004<sup>10</sup> du 29 avril 2004, regroupant toutes les obligations des entreprises du secteur alimentaire en matière d'hygiène des aliments ainsi que les obligations des Etats membres en matière de contrôles officiels, complété par divers textes législatifs relatifs à la maîtrise des zoonoses, a intégré l'analyse des risques comme démarche fondamentale de conception et d'évaluation des politiques publiques relatives à la protection de la santé du consommateur en Europe (figure 3).

#### **1.1.2.2.1. Législation relative à la surveillance et la maîtrise des zoonoses**

En ce qui concerne la maîtrise des zoonoses au sein des Etats membres de l'Union européenne, le règlement (CE) 2160/2003<sup>11</sup> indique dans le vingtième alinéa des considérants introductifs que la définition de ses objectifs doit être basée sur des éléments d'évaluation des risques tels que la fréquence des dangers zoonotiques, leur gravité pour l'homme et leurs conséquences économiques potentielles. Ce texte est complété par la directive 2003/99/CE<sup>12</sup>, fixant des objectifs de surveillance et / ou de maîtrise spécifique des zoonoses alimentaires provoquées notamment par *Salmonella enterica*, les *Campylobacter* spp.

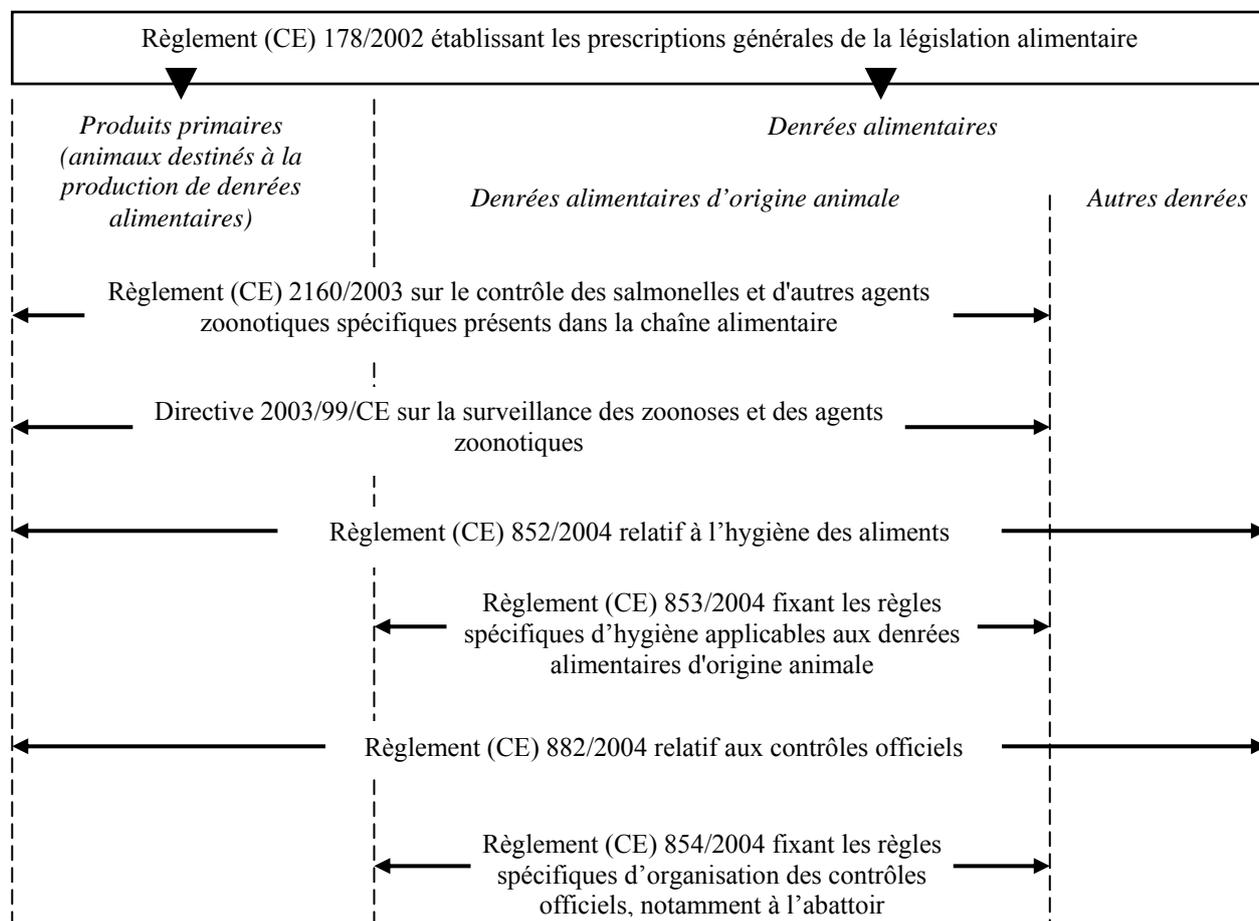
<sup>10</sup> Règlement (CE) 882/2004 du Parlement européen et du Conseil du 29 avril 2004 relatif aux contrôles officiels effectués pour s'assurer de la conformité avec la législation sur les aliments pour animaux et les denrées alimentaires et avec les dispositions relatives à la santé animale et au bien-être des animaux. *Journal officiel de l'Union européenne*, 30 avril 2004.

<sup>11</sup> Règlement (CE) 2160/2003 du Parlement européen et du Conseil du 17 novembre 2003 sur le contrôle des salmonelles et d'autres agents zoonotiques spécifiques présents dans la chaîne alimentaire. *Journal officiel de l'Union européenne*, 12 décembre 2003.

<sup>12</sup> Directive 2003/99/CE du Parlement européen et du Conseil du 17 novembre 2003 sur la surveillance des zoonoses et des gantes zoonotiques [...]. *Journal officiel de l'Union européenne*, 12 décembre 2003.

thermotolérants, *Listeria monocytogenes* ou les *Escherichia coli* vérotoxino-géniques (directive 2003/99/CE, annexe I).

Figure 3 - Principaux règlements européens relatifs à la maîtrise des dangers pour le consommateur au sein de la chaîne alimentaire.



#### 1.1.2.2.2. Approche intégrée de maîtrise des dangers et informations sur la chaîne alimentaire (ICA)

Le règlement (CE) 852/2004 précise dans le huitième paragraphe des considérations introductives qu' « une approche intégrée est nécessaire pour garantir la sûreté alimentaire du lieu de production primaire jusqu'à la mise sur le marché et l'exportation incluses ». De fait, ce règlement prévoit en annexe I l'enregistrement par les exploitants du secteur alimentaire des mesures de maîtrise des dangers qu'ils mettent en œuvre, ce qui concerne notamment les éleveurs devant enregistrer les traitements médicamenteux administrés à leurs animaux, l'apparition de maladies susceptibles d'affecter la sûreté des produits d'origine animale et les résultats d'analyses pouvant revêtir un intérêt pour la protection de la santé du consommateur. Ces informations sur la chaîne alimentaire (ICA) doivent être transmises aux exploitants d'abattoirs dans les vingt-quatre heures précédant l'abattage des animaux, tel que prévu par l'annexe II, section III du règlement (CE) 853/2004<sup>13</sup>. Ces informations sont ensuite analysées par le vétérinaire officiel chargé de l'inspection des viandes à l'abattoir et intégrées à la démarche diagnostique mise en œuvre lors de l'examen macroscopique des carcasses, tel que prévu par le règlement (CE) 854/2004, annexe I, chapitre II A. En outre, un retour d'informations de l'abattoir vers la production primaire est prévu par le règlement (CE) 2074/2005<sup>14</sup> (annexe I, section II, chapitre II).

<sup>13</sup> Règlement (CE) 853/2004 du Parlement européen et du Conseil du 29 avril 2004 fixant des règles spécifiques d'hygiène applicables aux denrées alimentaires d'origine animale. *Journal officiel de l'Union européenne*, 30 avril 2004.

<sup>14</sup> Règlement (CE) 2074/2005 de la Commission du 5 décembre 2005 établissant les mesures d'application relatives à certains produits régis par le règlement (CE) 853/2004 du Parlement européen et du Conseil et à l'organisation des contrôles officiels prévus par les règlements (CE) 854/2004 du Parlement européen et du Conseil et (CE) 882/2004 du Parlement européen et du Conseil,

Par conséquent, la législation alimentaire européenne prévoit une transmission bilatérale, de l'élevage à l'abattoir puis de l'abattoir à l'élevage, d'informations sanitaires pertinentes afin de permettre aux exploitants du secteur alimentaire de mettre en œuvre l'ensemble des actions de maîtrise des dangers qu'ils jugent pertinentes et aux services officiels de contrôler d'adapter, sur la base de ces informations, les opérations d'inspection des viandes.

#### **1.1.2.2.3. Evolution des méthodes d'inspection des viandes fondée sur l'évaluation des risques**

Comme nous l'avons vu précédemment, la réglementation européenne relative à l'inspection des viandes reprend un ensemble d'exigences techniques historiques. Mais elle intègre également, dans une démarche fondée sur l'évaluation des risques, l'utilisation des informations sur la chaîne alimentaire et un allègement de certaines des opérations d'inspection, notamment pour la filière porcine.

Le règlement (CE) 854/2004, et plus précisément son annexe I, section I, chapitre II-B, consacré aux tâches d'inspection *ante mortem* dévolues aux vétérinaires officiels, indique que « *le vétérinaire officiel doit effectuer une inspection ante mortem de tous les animaux avant l'abattage* » et que « *cette inspection doit avoir lieu dans les vingt-quatre heures qui suivent l'arrivée des animaux à l'abattoir et moins de vingt-quatre heures avant l'abattage* » (points 1.a) et 1.b)). Cependant, dans la section IV de l'annexe I abordant les exigences spécifiques à chaque filière, le chapitre IV relatif aux porcs laisse la possibilité à l'autorité compétente d'organiser une inspection *ante mortem* dans l'exploitation d'origine dans la mesure où le lot d'animaux destinés à l'abattoir est accompagné d'un certificat sanitaire prévu au chapitre X (annexe I, section IV) de ce règlement. Cette inspection en exploitation doit être réalisée obligatoirement par un vétérinaire officiel et doit comprendre un contrôle des registres ou des documents de l'exploitation, ainsi qu'un examen du lot de porcs. Le vétérinaire réalisant cette inspection doit faire parvenir les résultats de ce contrôle à l'auxiliaire présent à l'abattoir. Dans le cas d'une inspection *ante mortem* réalisée dans l'exploitation d'origine, l'inspection *ante mortem* à l'abattoir se limite à un contrôle de l'identification du lot et à un examen visuel tendant à évaluer le respect des règles de protection animale. Cet examen peut être réalisé par un auxiliaire officiel si « *le vétérinaire officiel s'assure régulièrement qu'[il] réalise convenablement ces contrôles* ».

Selon le chapitre II de la section III de l'annexe I du règlement, un vétérinaire officiel devra être présent tout au long des inspections *ante mortem* et *post mortem* (alinéa 1.a)). Cependant, une certaine flexibilité est apportée pour certains abattoirs identifiés par les services de contrôle sur la base d'une analyse des risques (article 18, alinéa 3). Cette notion rejoint les obligations imposées aux abatteurs par le règlement (CE) 853/2004 quant à la mise en œuvre de plans de type HACCP et l'évaluation de sa pertinence et de son application par les services de contrôle (annexe II, section II). Ainsi, le vétérinaire officiel n'est alors pas tenu d'être présent lors de l'inspection *post mortem* en abattoir dans la mesure où un auxiliaire officiel isole sur chaîne les viandes présentant des anomalies, toutes ces viandes devant être, pour chaque lot, inspectées ultérieurement par le vétérinaire officiel. Enfin, l'inspection *post mortem* des porcs, dont les modalités pratiques sont précisées au chapitre IV-B de la section IV de l'annexe I, peut, sur la base de données épidémiologiques, être limitée à un simple examen visuel « *pour les porcs d'engraissement détenus depuis le sevrage dans des conditions d'hébergement contrôlés* ».

L'article 17 du chapitre IV (dispositions finales) évoque les procédures de modification possible des annexes et laisse la possibilité aux Etats membres d'adopter des mesures nationales adaptant les dispositions évoquées précédemment. Ceci peut se faire par la mise en œuvre de « *projets pilotes* » permettant de « *tester de nouvelles méthodes en ce qui concerne les contrôles d'hygiène pour la viande* » (article 17, alinéa 4.a) iii)). Ces mesures nationales peuvent porter sur la présence de l'autorité compétente dans les établissements (point 4.b) ii)). L'Etat membre souhaitant adopter des mesures nationales doit décrire les adaptations recherchées, indiquer les établissements concernés et expliquer les raisons de cette adaptation à la Commission et aux autres Etats membres. Ces mesures nationales ne doivent cependant pas aller à l'encontre des objectifs généraux du règlement (CE) 854/2004.

---

portant dérogation au règlement (CE) 852/2004 du Parlement européen et du Conseil et modifiant les règlements (CE) 853/2004 et (CE) 854/2004. *Journal officiel de l'Union européenne*, 22 décembre 2005.

### **1.1.2.3. Difficultés de l'évaluation des risques biologiques pour le consommateur**

Bien que la législation alimentaire européenne se fonde sur une démarche d'évaluation des risques, aucun critère de quantification de ces risques n'est proposé. L'estimation du risque alimentaire doit néanmoins, selon les exigences du règlement (CE) 178/2002, résulter de la prise en compte conjuguée de la fréquence d'exposition du consommateur au danger et de la gravité des signes cliniques induits chez le consommateur par ce danger. L'estimation des risques de zoonoses alimentaires nécessite donc de quantifier deux termes : la fréquence de la zoonose alimentaire évaluée et la gravité des cas cliniques induits.

#### **1.1.2.3.1. Identification des dangers pour le consommateur de viande**

La caractérisation des dangers biologiques responsables de zoonoses alimentaires ne peut être mise en œuvre qu'après une étape préliminaire d'identification des dangers susceptibles d'être transmis au consommateur par le biais d'un véhicule alimentaire donné dans une région donnée. Or cette identification est parfois délicate, puisqu'elle implique de connaître la répartition dans le temps et dans l'espace d'agents pathogènes dont l'incrimination en tant qu'agents de maladies d'origine alimentaire ne peut parfois qu'être suspectée. La discrimination des dangers d'intérêt parmi l'ensemble des dangers pouvant être transmis au consommateur constitue donc l'étape initiale essentielle d'une démarche d'évaluation des risques.

#### **1.1.2.3.2. Evaluation de l'exposition spécifique du consommateur de viandes au danger**

La fréquence du risque peut être assimilée à la fréquence d'exposition du consommateur au danger en fonction du véhicule alimentaire, et plus précisément ici de la denrée alimentaire d'origine animale. Si les données relatives aux taux d'incidence moyens des maladies infectieuses d'origine alimentaire dans les populations des pays développés existent ou sont calculables (Bean *et al.*, 1990 ; DGSanCo, 2000 ; Dansk Zoonosecenter, 2001 ; Haeghebaert *et al.*, 2002 ; Haeghebaert *et al.*, 2003 ; Vaillant *et al.*, 2004 ; EFSA-ECDC, 2007), la proportion de ces cas humains recensés ou estimés spécifiquement attribuable à la consommation d'un aliment donné est en revanche plus rarement connue. Or cette proportion attribuable - ou part alimentaire (PA) - constitue, dans un objectif d'évaluation quantitative des risques zoonotiques alimentaires, une donnée indispensable (Batz *et al.*, 2005). Les moyens d'estimation de ces parts attribuables peuvent relever de l'épidémiologie moléculaire, notamment le typage de souches (Hald *et al.*, 2004), de l'étude des facteurs de risques associés à la contamination humaine, notamment les études cas-témoins (Friedman *et al.*, 2004 ; Kimura *et al.*, 2004) ou de l'élucubration d'avis d'experts (Hoffmann *et al.*, 2006). Ils sont néanmoins limités et, pour beaucoup de dangers, cette part attribuable aux viandes reste non déterminée (Batz *et al.*, 2005).

#### **1.1.2.3.3. Evaluation des conséquences de l'exposition du consommateur au danger**

L'évaluation de la gravité des cas humains de zoonoses alimentaires implique d'objectiver les effets spécifiques d'une maladie humaine occasionnée par un agent étiologique donné. L'utilisation de taux de morbidité (part des malades au sein de la population totale) ou de mortalité (part des décès dans la population totale), fréquente dans les études épidémiologiques relatives aux maladies infectieuses d'origine alimentaire, constitue une démarche d'intérêt (Vaillant *et al.*, 2004 ; Marris, 2005). Cependant, en n'envisageant que l'impact global d'une maladie sur une population moyenne, ces indicateurs ne prennent pas en considération la sensibilité particulière de sous-populations à risque accru, c'est-à-dire les femmes enceintes, les enfants, les personnes âgées et immunodéprimées (Gerba *et al.*, 1996). En outre, ils font abstraction des doses infectieuses, variables en fonction des dangers et de la sensibilité de la population cible. Or ces doses infectieuses doivent être envisagées dans le cadre d'une analyse des risques alimentaires intégrant les niveaux moyens de contamination des aliments étudiés (Brown, 2002 ; Sanaa et Cerf, 2002). Ces données sont néanmoins manquantes pour de nombreux dangers biologiques. L'utilisation des taux d'hospitalisation et de létalité des personnes malades, c'est-à-dire les proportions de personnes hospitalisées et décédées, respectivement, parmi la population exprimant cliniquement la maladie, peut en revanche permettre de contourner cette difficulté. En effet, ces indicateurs sont calculés pour la population malade, c'est-à-dire – par définition – la population pour laquelle les doses infectieuses ont été atteintes.

L'impact clinique d'une maladie infectieuse d'origine alimentaire peut également être objectivé à l'aide d'indicateurs quantitatifs tels que les QALYs (*Quality-Adjusted Life Year*), combinant en un indicateur synthétique les diminutions estimées de la durée et de la qualité de vie induites par une maladie donnée (Zeckhauser et Shepard, 1976 ; Broome, 1993 ; Prieto et Sacristan, 2003 ; Sassi, 2006), ou les DALYs (*Disability-Adjusted Life Years*) apportant une estimation du nombre d'années de vie perdues du fait de

l'expression d'une maladie donnée (Homedes, 1995 ; Murray et Acharya, 1997 ; Fox-Rushby et Hanson, 2001). Néanmoins, ces deux approches impliquent de disposer de données chiffrées concernant notamment l'incidence de la maladie infectieuse en fonction du véhicule alimentaire, mais également du sexe et de la classe d'âge de la population cible étudiée. Or ces données sont manquantes pour de nombreux dangers zoonotiques alimentaires (Homedes, 1995). Cette limite explique pourquoi l'OMS ne peut, à ce jour, évaluer spécifiquement le poids sanitaire (*Global Burden of Diseases*) des syndromes diarrhéiques en fonction des agents étiologiques incriminés (OMS, 2002a ; OMS, 2007a).

L'intégration des coûts liés au traitement des patients infectés lors de cas cliniques isolés ou aux répercussions socio-économiques pour les industries agro-alimentaires ou les établissements de restauration collective lors de foyers de toxi-infections alimentaires collectives permet de compléter, pour une aide à la décision sanitaire, les informations apportées par la quantification de la gravité. Ces coûts directs et indirects, appliqués à certains dangers, ont notamment fait l'objet d'une synthèse publiée par Rocourt en 1996, synthèse dont les principales conclusions sont présentées dans le tableau 1. Néanmoins, pour de nombreux dangers, cette évaluation des coûts est impossible du fait de l'absence de données disponibles.

Tableau 1 - Evaluation des coûts moyens lors de cas cliniques de zoonose alimentaire isolés ou collectifs (en dollars US consolidés 1998), d'après Rocourt (1996).

Danger	Coût associé à la prise en charge médicale du patient	Coût associé à la restauration collective	Coût associé à l'industrie agro-alimentaire
<i>Campylobacter</i> spp.	1 050 US \$	-	-
<i>Clostridium botulinum</i>	395 200 US \$	28 600 US \$	65 145 000 US \$
<i>Clostridium perfringens</i>	1 850 US \$	450 US \$	-
<i>Listeria monocytogenes</i>	128 900 US \$	-	25 400 US \$
<i>Salmonella enterica</i>	1 200 US \$	2 900 US \$	174 000 US \$
<i>Staphylococcus aureus</i>	1 450 US \$	36 800 US \$	59 200 US \$
<i>Yersinia enterocolitica</i>	5 800 US \$	-	-

Légende : - : absence de données.

#### **EN RESUME**

***Bien qu'engagée dès la fin du XIXème siècle, notamment via l'inspection sanitaire en abattoir, la maîtrise des dangers pour le consommateur de viandes ne permet pas aujourd'hui leur contrôle absolu. Ainsi, les maladies infectieuses d'origine alimentaire constituent encore aujourd'hui une préoccupation sanitaire majeure dans les pays développés. L'inspection des viandes contribue efficacement à l'éradication des zoonoses alimentaires associées à la présence de signes cliniques ou lésionnels macroscopiques chez les animaux et leurs carcasses. En revanche, elle ne permet pas de lutter contre celles associées à un portage inapparent. Dans ce contexte, une nouvelle approche de maîtrise des dangers est envisagée au sein de l'Union européenne, fondée sur l'analyse des risques et notamment sa première étape, l'évaluation des risques. Elle propose l'utilisation d'informations sanitaires d'intérêt, notamment en provenance de l'élevage, pour limiter l'introduction et / ou la diffusion des dangers pour le consommateur tout au long des différentes étapes de la chaîne alimentaire. Néanmoins, cette démarche comporte aujourd'hui des limites, notamment en terme d'identification des dangers pour lesquels des mesures alternatives de maîtrise doivent être envisagées afin de pallier les lacunes de l'inspection des viandes. Elle implique également de raisonner les mesures d'évaluation, de gestion et de communication sur les risques biologiques en considérant les triptyques "danger / denrée alimentaire / espèce animale réservoir". La conception d'actions concertées de maîtrise des agents de zoonoses alimentaires se doit donc d'identifier les dangers hébergés par une espèce animale donnée et pouvant être transmis par la consommation des denrées dont elle est à l'origine.***

*Parmi les espèces animales pour lesquelles la construction de schémas d'inspection des viandes s'appuyant sur l'analyse des informations provenant de l'élevage pourrait contribuer à pallier ces lacunes, le Porc occupe une place particulière (Schruff et Blaha, 2004). En effet, la filière porcine, particulièrement standardisée quant aux modes de production (conduite en bande, standardisation des caractéristiques zootechniques des porcs destinés à l'abattage), pourrait faire l'objet de la définition de nouveaux indicateurs d'inspection, notamment ante mortem. En outre, les viandes de porc étant les premières viandes d'animaux de boucherie consommées en France et en Europe, la définition de méthodes d'inspection pertinentes au regard de la prévalence des zoonoses alimentaires chez l'homme constitue un enjeu de santé publique majeur. Cette démarche implique de connaître les pratiques d'élevage susceptibles d'influer sur la présence de dangers pour le consommateur chez le porc charcutier, produit primaire de la filière viande porcine.*

## **1.2. Structuration de la filière viande porcine en France et implications pour la maîtrise des dangers**

Comme nous l'avons vu précédemment, la législation alimentaire européenne prévoit que des modalités nouvelles de maîtrise des dangers puissent être envisagées à l'abattoir, notamment pour la filière viande de porc entendue ici au sens de l'article 3, alinéa 16 du règlement (CE) 178/2002 comme l'ensemble des étapes de la production, de la transformation et de la distribution de la viande de porc. En outre, le règlement (CE) 854/2004 stipule en annexe I (section IV, chapitre IV, point B-2) que dans le cas particuliers des porcs d'engraissement (ce qui exclut les reproducteurs), détenus depuis le sevrage dans des conditions d'hébergement contrôlées (ce qui exclut les animaux élevés en plein-air du sevrage à l'abattage), qui plus est dans des systèmes de production intégrée, un allègement des opérations d'inspection *post mortem* des carcasses à l'abattoir peut être envisagé. Ces modalités nouvelles de maîtrise reposeraient sur la transmission d'informations sanitaires d'intérêt et l'évaluation des risques. Par conséquent, la connaissance de la structuration de cette filière, notamment en terme de flux d'animaux et de vecteurs potentiels de transmission de dangers pour le consommateur, constitue l'un des éléments fondamentaux d'une approche intégrative d'évaluation des risques appliquée à la filière porcine.

### **1.2.1. Présentation de la filière viande porcine française**

#### **1.2.1.1. Aspects socio-économiques**

##### **1.2.1.1.1. Consommation de viande et produits carnés porcins**

La viande de porc est, sous forme transformée (produits de charcuterie) ou non, la première viande consommée en France avec plus de 35 % de l'ensemble des produits carnés consommés en moyenne depuis 1975, contre environ 30 % pour la viande bovine et pour les viandes de volailles (Durand, 1999 ; Devine, 2003 ; OFIVAL, 2007). La consommation de viande et produits carnés porcins en France par habitant est de 34,3 kg / an en 2005, dont 15,5 kg / an de produits de charcuterie en moyenne (SNCP, 2006). Avec 21,3 millions de TEC (tonnes-équivalent-carcasses) consommés, la France est le quatrième consommateur de viande porcine de l'Union Européenne (SNCP, 2006).

##### **1.2.1.1.2. Production primaire française**

La France est le troisième pays producteur de porcs de l'Union européenne avec plus de 2,3 millions de TEC produits par an en moyenne en 2000 et 2001 et un taux d'auto-provisionnement de 104 % en 2001 (ITP, 2003). Pour assurer ce niveau de production, le cheptel porcin s'élève à 14,9 millions de têtes en 2006 répartis dans près de 60 000 exploitations dont 16 000 exploitations détentrices de plus de 100 porcs et représentant plus de 98 % du cheptel total (ITP, 2003 ; OFIVAL, 2006). Le cheptel reproducteur compte 1,5 million de truies et environ 35 000 verrats. La France produit environ 13 % de la production de viande porcine de l'Europe occidentale (ancienne UE-15), soit 2,5 % de la production mondiale, pour moitié concentrée en Asie (ITP, 2003).

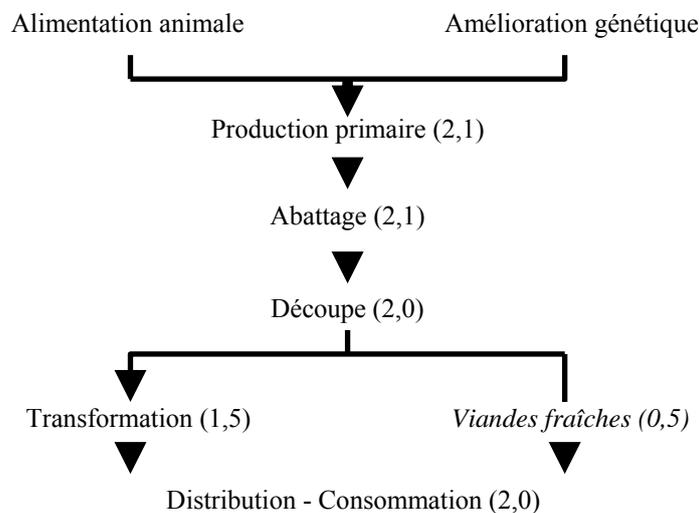
### 1.2.1.1.3. Abattage et transformation

Cent abattoirs traitant plus de 100 000 porcs par an étaient répartis sur tout le territoire métropolitain en 2002 et réalisaient 90 % du tonnage annuel national (ITP, 2003). Quarante-trois pour cent de la production totale de carcasses de porcs sont réalisés par 7 abattoirs, localisés en Bretagne et dans les Pays de la Loire (OFIVAL, 2007). De plus, la France compte environ 350 entreprises de charcuterie-salaison, dont 22 grandes entreprises dont le chiffre d'affaires annuel dépasse 75 millions d'Euros (OFIVAL, 2007).

### 1.2.1.2. Etapes de la filière porcine, de l'amont de la production primaire au consommateur

La production primaire de porcs implique deux étapes d'amont, l'alimentation et la sélection génétique, susceptibles de permettre l'introduction de dangers au niveau de l'élevage (figure 4). Ces différentes étapes, de l'alimentation à l'abattage et parfois la transformation, peuvent être placées sous le contrôle direct ou indirect d'un même groupement de producteurs.

Figure 4 - Organisation générale de la filière viande porcine en France et estimation de la production à chaque maillon de la filière, en millions de TEC (d'après OFIVAL, 2007).



#### 1.2.1.2.1. Secteur amont : l'alimentation animale et l'amélioration génétique

Les éleveurs peuvent fabriquer à la ferme (FAF) les aliments destinés aux porcs. Néanmoins, ce sont les aliments composés industriels qui dominent, en couvrant environ 75 % des besoins en France (ITP 2003). Le contrôle du processus de fabrication de ces aliments constitue donc une étape clef pour la maîtrise de la transmission d'agents pathogènes via ce vecteur alimentaire. Concernant la sélection génétique, le rôle des éleveurs est très souvent limité puisque cette sélection est généralement déléguée à des centres techniques spécialisés.

#### 1.2.1.2.2. Production primaire

La production primaire doit fournir aux abattoirs les porcs vivants répondant à leurs attentes en terme de poids, de qualité sanitaire, nutritionnelle et organoleptique, et d'aptitude à la transformation. Cette mission est assurée, dans l'immense majorité des cas, par des éleveurs à la tête d'exploitations familiales ne commercialisant pas directement les porcs et les produits carnés qui en sont issus (ITP, 2003). La production primaire française se concentre géographiquement. Ainsi en 2000, 75 % de la production provenaient du Grand Ouest avec près de 56 % de la production assurés par la Bretagne, suivie par les Pays de la Loire avec moins de 12 % de la production (ITP, 2003). Les premières transformations (abattage-découpe) découlant de la production primaire, une concentration des entreprises de transformation en Bretagne et dans les Pays de la Loire est observée.

Le poids des porcs envoyés à l'abattoir doit se situer dans une fourchette relativement étroite : entre 80 et 102 kg de poids de carcasses dans la nouvelle grille édictée par UNIPORC, organisme indépendant de classement des carcasses présent aujourd'hui dans les abattoirs du Grand Ouest de la France (Bello *et al.*, 2007). Ceci correspond à un poids vif des porcs situé entre 100 et 120 kg environ. Pour atteindre cet objectif, une durée d'engraissement d'environ 3 mois est nécessaire avec un âge à l'abattage moyen d'environ 6 mois.

D'autres facteurs sont également pris en compte à l'abattoir, comme le poids relatif des muscles par rapport au poids de chaque pièce de carcasse (taux de muscle des pièces ou TMP). Si des porcs d'un lot envoyé à l'abattoir ne sont pas dans ces normes, des pénalités financières sont infligées aux éleveurs.

#### **1.2.1.2.3. Abattage-découpe**

Ce maillon de la filière doit faire coïncider une offre hétérogène en porcs vivants avec des demandes très précises en carcasses vendues à la cheville ou en pièces de découpe. La réalisation de tels ajustements impose de traiter des volumes importants. Environ 240 établissements d'abattage, publics ou privés, sont recensés en France. Sur les 115 abattoirs publics recensés par l'OFIVAL en 2007, 109 abattaient moins de 5 000 TEC par an et représentent au total moins de 8 % de la production nationale. La fonction de découpe s'est progressivement développée et liée à la fonction d'abattage.

#### **1.2.1.2.4. Transformation**

Du fait de la faible aptitude à la conservation de la viande fraîche, la transformation tient une place particulière que l'on ne retrouve pas dans les autres filières viandes. Le porc se consomme donc d'abord sous forme de produits transformés et assez peu sous forme de produits frais : environ 75 % de la production est destinée à la fabrication de charcuterie (Durand, 1999). Les opérations techniques rencontrées à ce stade sont diverses et peuvent contribuer ou non à l'introduction et / ou au développement de dangers biologiques.

#### **1.2.1.2.5. Distribution**

La fonction de distribution consiste à apporter les produits auprès du consommateur, à les exposer, à les expliquer et à les vendre. Trois types d'acteurs assurent la distribution : la restauration hors foyer, les détaillants spécialisés (charcutiers et bouchers-charcutiers) et les grandes et moyennes surfaces (GMS). En 2006, 82,5 % des viandes fraîches et 94,8 % du jambon achetés pour l'alimentation familiale étaient commercialisés en GMS, ce qui représente 80 % du volume global de produits carnés porcins commercialisés (OFIVAL, 2007).

### **1.2.1.3. Place des groupements de producteurs en France : une forte intégration de la filière viande porcine**

En France, les groupements de producteurs permettent une intégration de la production porcine en contrôlant la totalité de la filière, de l'alimentation distribuée aux porcs jusqu'à la vente des produits finis aux transformateurs ou aux distributeurs. Ils ont été institués par la loi du 8 août 1962, complémentaire de la loi d'orientation agricole de 1960. Il s'agit de sociétés coopératives agricoles, de sociétés d'intérêt collectif agricole (SICA), de syndicats agricoles ou d'associations reconnues par arrêté du ministre de l'agriculture. Une de leurs principales missions est d'édicter des règles destinées à organiser et discipliner la production ou la mise sur le marché, à régulariser les cours et à orienter l'action de leurs membres vers les exigences du marché. Par ce statut, les groupements peuvent donc bénéficier de priorités et d'avantages dans l'attribution d'aides. L'objectif premier des groupements est donc de disposer de structures de commercialisation compétitives et de contribuer à la rationalisation de l'élevage en jouant un rôle de vecteurs de progrès technique pour l'ensemble des maillons de la filière (Bailly, 2004).

Une concentration de ces groupements s'est opérée au fil des ans. En 2001, en France, il existait 89 groupements de producteurs pour 22,5 millions de porcs charcutiers vendus, soit 91 % de la production contrôlée en France. Les six plus gros groupements ont commercialisé chacun plus de un million de porcs en 2001, soit 39 % de l'approvisionnement national (ITP, 2003).

### **1.2.1.4. Impact de la structuration de la filière sur la maîtrise des dangers**

#### **1.2.1.4.1. Enjeux sanitaires et économiques**

Comme nous l'avons vu, la viande de porc est la première viande consommée en France et sa filière s'appuie sur un réseau d'entreprises dense, avec un grand nombre d'exploitations et d'industries concentrées essentiellement dans le Grand Ouest de la France. Par conséquent, toute crise sanitaire pourrait avoir des répercussions économiques majeures sur le tissu économique d'une zone géographique relativement restreinte. En outre, cette viande fait l'objet le plus souvent de transformations sous forme de produits de charcuterie, dont certains restent crus. Le contrôle de la qualité sanitaire de la matière première fournie par les abattoirs constitue alors un élément clef de maîtrise. Néanmoins, il faut rappeler que les pratiques

culinaires françaises de consommation de viande fraîche de porc très cuites à cœur (OFIVAL, 2005) limitent *a priori* la transmission de dangers biologiques. En revanche, ces pratiques n'excluent pas un transfert de ces dangers en cuisine, notamment via des contaminations croisées, et l'évolution des modes de consommation, avec de nouveaux produits consommés crus ou peu cuits, tend à relativiser ce constat.

#### **1.2.1.4.2. Implications de la structuration de la filière : un nécessaire contrôle sanitaire en amont**

La structure pyramidale de la sélection génétique des animaux reproducteurs implique un contrôle sanitaire drastique, l'état sanitaire des 1 100 élevages multiplicateurs et sélectionneurs français conditionnant partiellement celui des 60 000 exploitations porcines qui en dépendent pour les dangers susceptibles d'être transmis de la mère au porcelet, directement ou indirectement. De plus, le contrôle de la qualité sanitaire des aliments constitue également un élément clef. Possible pour les processus industriels standardisés, qui comportent parfois une étape de thermisation de ces aliments (granulés), ce contrôle est plus délicat pour les aliments FAF, pouvant être éventuellement contaminés par des dangers biologiques. La maîtrise de la qualité sanitaire de l'eau d'abreuvement, ainsi que l'hygiène des matériels d'alimentation et d'abreuvement, peut également influencer sur la contamination des animaux.

#### **1.2.1.4.3. Intégration de la filière et transmission des informations sur la chaîne alimentaire (ICA)**

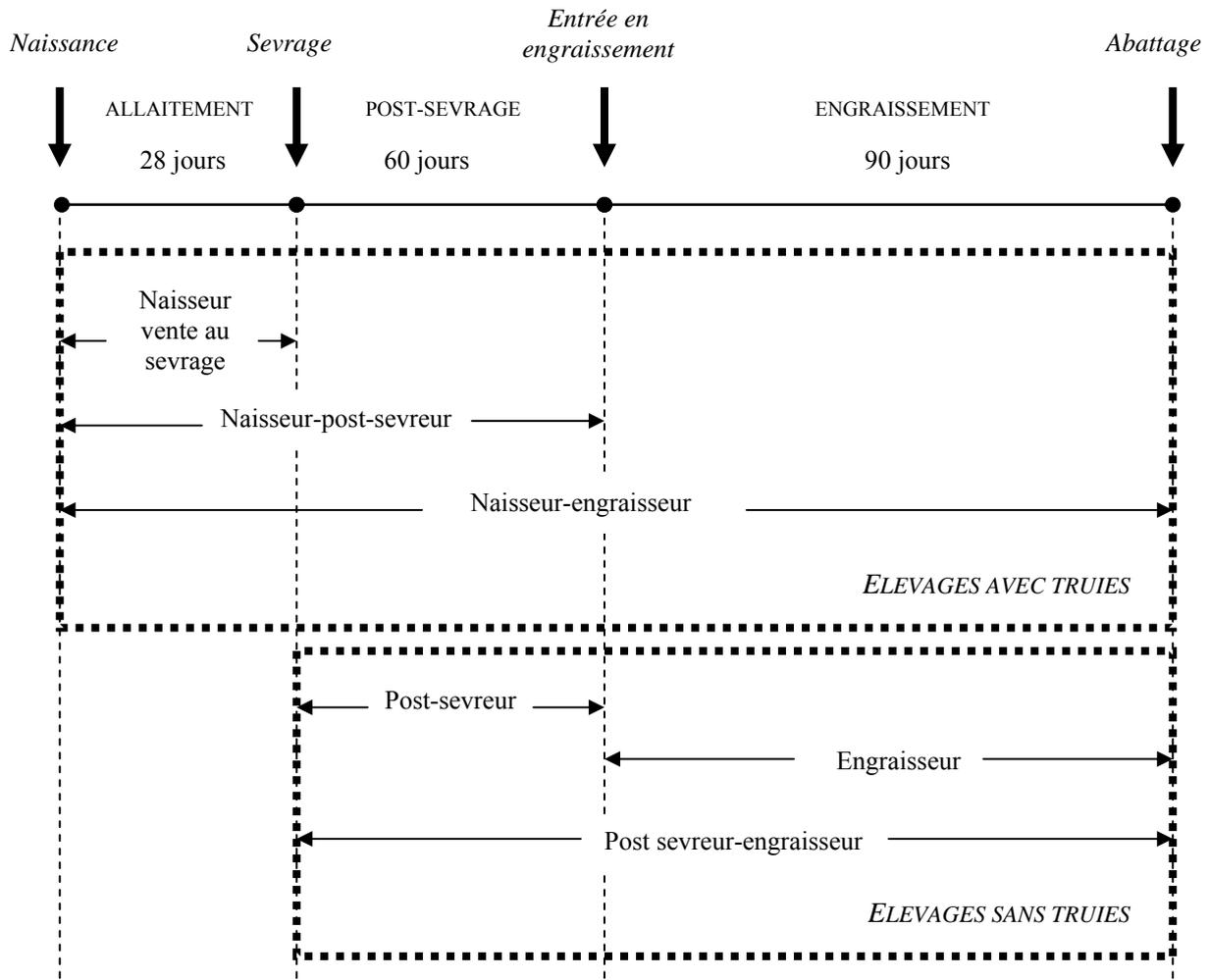
La très forte intégration de la filière porcine française, à la différence des autres filières d'animaux de boucherie, de la production primaire à l'abattage voire la transformation, constitue un élément clef facilitant la transmission d'informations sur la chaîne alimentaire (ICA). En effet, les canaux de communications entre éleveurs, abatteurs / transformateurs existent le plus souvent ou peuvent être mis en place aisément. Cette structuration implique également qu'un même élevage fait abattre le plus souvent ces animaux dans un même abattoir, du groupement auquel il appartient, à la différence d'autres filières pour lesquelles les données géographiques (proximité de l'élevage et de l'abattoir) et conjoncturelles (demandes variables d'animaux par les abattoirs) peuvent amener un éleveur à faire abattre ces animaux dans plusieurs outils. De fait, pour la filière porcine française, l'enregistrement de certaines données d'élevage pourrait être envisagé de manière pérenne, sans que leur transmission ne soit systématiquement demandée par les abatteurs. Enfin, cette intégration répond à l'une des conditions définies par le règlement (CE) 854/2004 quant à la possibilité d'allègement de certaines opérations d'inspection *post mortem*.

## **1.2.2. Typologie de la production primaire porcine**

### **1.2.2.1. Types d'élevages**

La production porcine se caractérise par la forte standardisation des modalités d'élevage et la dominance de l'élevage hors sol. Le mode de production est fondé sur un schéma type d'organisation visant à limiter la transmission des maladies et à optimiser la croissance des animaux : la conduite en bande. La production des porcs charcutiers est réalisée en deux étapes : le naissage de porcelets et l'élevage des porcelets sevrés jusqu'au poids d'abattage d'environ 110 kg de poids vif pour 24 semaines d'âge. La conduite du naissage comporte la conduite de la reproduction, l'élevage du porcelet de la naissance au sevrage et le renouvellement du troupeau de reproducteurs. L'élevage des porcelets sevrés puis des porcs charcutiers est organisé le plus souvent en deux étapes : le post-sevrage et l'engraissement. Plusieurs types d'élevages sont distingués selon qu'ils réalisent l'ensemble ou une partie des étapes de la production (Allouet, 2000). La figure 5 présente ces différents ateliers. Assurée traditionnellement par trois types d'élevages (naisseur, engraisseur et naisseur – engraisseur), la production porcine connaît, depuis quelques années, de nouvelles modalités en lien avec l'augmentation des coûts des bâtiments, les difficultés de financement et les exigences nouvelles liées à l'environnement. Les élevages naisseurs-engraisseurs constituent l'orientation dominante des élevages français, regroupant plus de 82 % des truies et 66 % des porcs charcutiers ou porcs à l'engrais. L'avantage de cette orientation est de nature technique, sanitaire et économique (coûts d'organisation et de transport plus faibles). L'engraissement simple, reposant sur l'achat de porcelets de 25-30 kg et regroupant 22 % des effectifs à l'engrais en 2002, est en diminution, au profit du post-sevrage-engraissement regroupant désormais près de 11 % des effectifs de porcs à l'engrais (ITP, 2003).

Figure 5 - Typologie des élevages de porcs standards existant en France (d'après Allouet, 2000 ; Bailly, 2004)



### 1.2.2.2. Impact du type d'élevage sur la maîtrise des agents pathogènes

Le type d'élevage dominant, naisseur-engraisseur, implique une relative autarcie quant au renouvellement des animaux, pouvant ainsi limiter le risque d'introduction d'agents pathogènes via l'introduction d'animaux extérieurs. En revanche, pour tous les élevages sans truie, l'approvisionnement en animaux constitue en soit un risque d'introduction d'agents pathogènes. Pour limiter ce risque, une mise en quarantaine des animaux entrants est nécessaire, cette mise en quarantaine comportant deux phases : une phase d'observation de l'état clinique des animaux entrant et une phase d'adaptation au microbisme de l'élevage (Allouet, 2000). Elle doit théoriquement être réalisée dans un local spécifique, ce qui n'est pas systématiquement observé (Hébert, 2006).

### 1.2.3. Modalités de production du porc charcutier

Les ateliers naisseurs-engraisseurs de type hors-sol sont largement prédominant en France. De fait, seul ce type d'élevage sera décrit ici, et ce d'autant qu'il est le seul concerné par les dispositions réglementaires européennes relatives à l'adaptation des outils de maîtrise des dangers pour le consommateur. Il s'appuie sur une modalité d'élevage particulière : la conduite en bande.

#### 1.2.3.1. Conduite en bande en élevage porcin

La conduite en bande des animaux est théoriquement basée sur le principe du « tout plein – tout vide » dans les locaux d'élevage, les animaux remplissant la salle qui leur est réservée en une fois et en sortant tous ensemble. Une fois la salle vidée, un nettoyage, une désinfection et un vide sanitaire doivent être

réalisés avant de rentrer le lot d'animaux suivant. En Europe, ce concept est surtout cantonné à la France (Hébert, 2006).

### 1.2.3.1.1. Objectifs recherchés

Les objectifs de la conduite en bande peuvent être de trois ordres : économiques (pour les éleveurs ou les groupements de producteurs), sanitaires et organisationnels (tableau 2).

Tableau 2 - Objectifs de la conduite en bandes en élevage porcin.

<i>Objectifs économiques</i>	<p>§ Les porcs charcutiers commercialisables sont livrés régulièrement à l'abattoir par lots homogènes. Le transport peut être rationalisé, ses frais peuvent être ainsi diminués et il est plus facile d'obtenir des prix de commercialisation de la viande intéressants du fait de la prédictibilité des approvisionnements.</p> <p>§ La conduite en bande permet d'obtenir un meilleur gain moyen quotidien (GMQ) global, un meilleur indice de consommation ainsi qu'une diminution du taux de mortalité (Armstrong, 2003 ; Brown, 2006).</p> <p>§ La mise-bas des truies étant synchronisée, les adoptions de porcelets au sein de la bande sont facilitées.</p>
<i>Objectifs sanitaires</i>	<p>§ Cette conduite a également un rôle sanitaire en permettant le respect du principe du « tout plein – tout vide » dans les salles d'élevage des porcs charcutiers. Ainsi, les conclusions d'une étude anglaise ont fait ressortir que les élevages pratiquant le « tout plein-tout vide » ont une prévalence de salmonelles moins importante par rapport aux élevages ayant une production continue (Hill <i>et al.</i>, 2007), confirmant ainsi les résultats d'études antérieures (Berends <i>et al.</i>, 1996 ; Dahl <i>et al.</i>, 1997).</p>
<i>Objectifs de rationalisation de l'organisation des activités</i>	<p>§ Les approvisionnements de l'élevage en aliments adaptés à chaque catégorie d'animaux ou en semence se font en grande quantité et de façon groupée. Ceci permet de bénéficier de moindres coûts d'acheminement.</p> <p>§ Cette conduite d'élevage permet en outre une meilleure organisation et rentabilisation du travail de l'éleveur ainsi qu'une anticipation des périodes à forte activité (mise-bas notamment) par rapport à un type de conduite en flux continu.</p>

### 1.2.3.1.2. Schéma type théorique

Dans un élevage naisseur-engraisseur, les truies sont réparties en lots de taille égale. La mise en place de la conduite en bande repose théoriquement sur la synchronisation des mises-bas des truies constituant ce lot. Le but est de sevrer les porcelets d'une même bande de truies à jour fixe et de respecter des intervalles réguliers entre lots. La reprise de la cyclicité des truies se fait de façon simultanée, à quelques variations près. Les saillies naturelles ou les inséminations artificielles peuvent donc être réalisées de façon groupée et les truies mettront bas à quelques jours d'intervalle. Les truies d'une bande sont logées séparément pendant la préparation à la mise bas, la mise bas et la lactation dans une même salle appelée maternité. Au moment de la saillie et de la gestation, plusieurs bandes de truies sont en revanche logées ensemble (Cole *et al.*, 1994 ; Armstrong, 2003 ; Bailly, 2004).

Les porcelets sevrés issus d'une même bande de truies n'ont que quelques jours d'âge d'écart. Ils sont conduits du sevrage à l'âge d'abattage ensemble. A l'entrée en post-sevrage à environ 1 mois puis en engraissement à 3 mois, une salle vide, désinfectée après qu'un vide sanitaire ait été réalisé, leur est réservée. Ils n'ont donc théoriquement aucun contact avec les animaux d'autres bandes ou les reproducteurs. C'est le principe du « tout plein-tout vide ». Les animaux d'une même bande conduits dans une même salle seront d'âge et - théoriquement - de poids similaires.

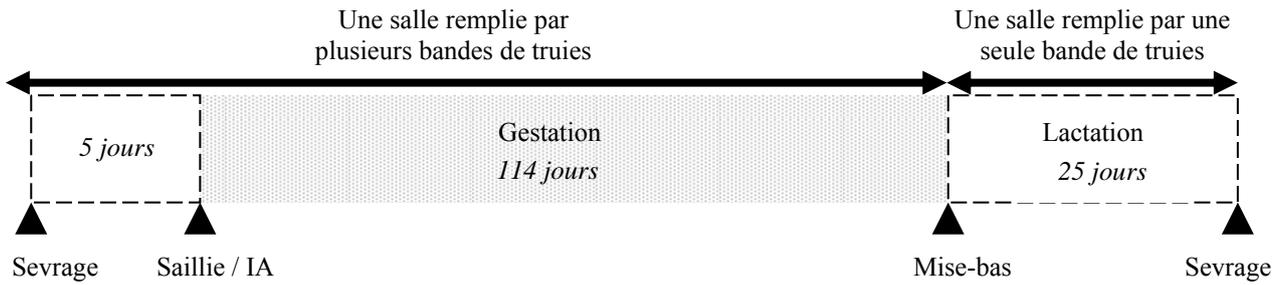
### 1.2.3.1.3. Mise en œuvre de la conduite en bande

#### 1.2.3.1.3.1. Cycle d'une bande

Le cycle d'une bande dépend directement du cycle de reproduction de la truie qui dure environ 144 jours, soit 20 à 21 semaines. Celui-ci est composé de trois phases (Hébert, 2006 ; figure 6) :

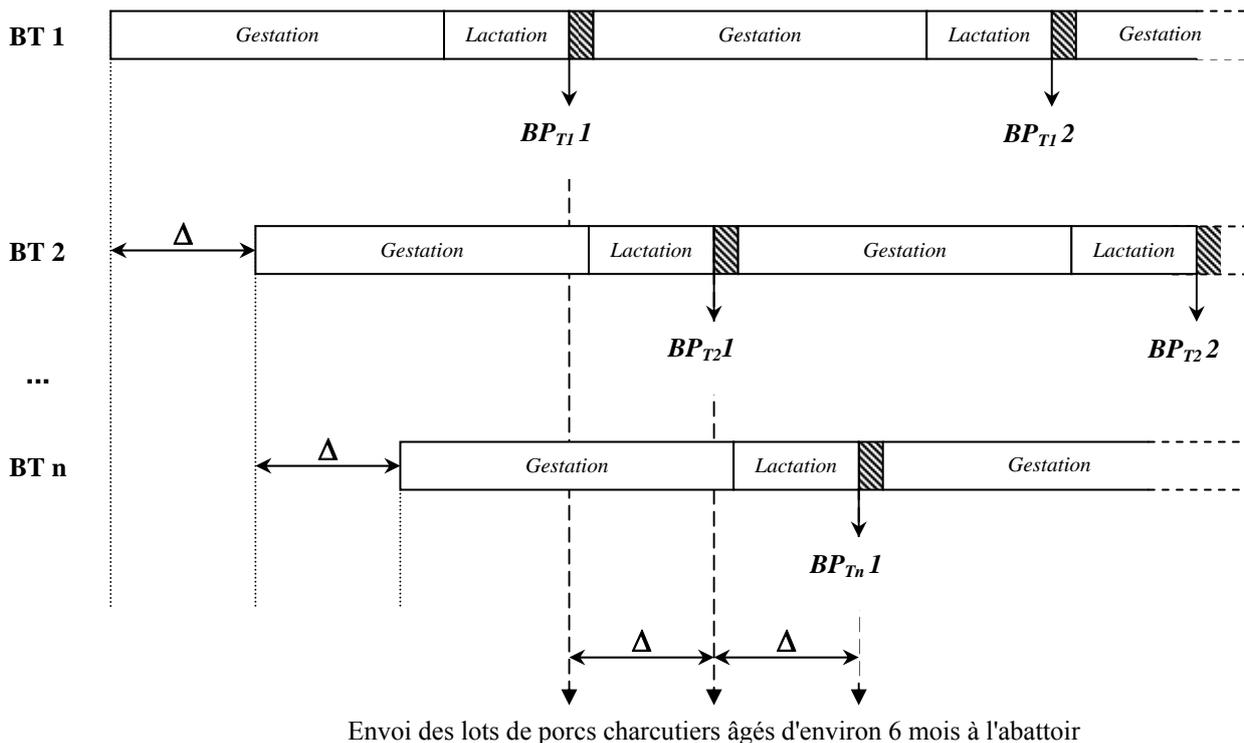
- i) la gestation d'une durée de 114 jours en moyenne ;
- ii) la lactation ou allaitement d'une durée de 25 jours en moyenne (de 21 à 28 jours) ;
- iii) l'intervalle sevrage – saillie / insémination artificielle (IA) de 5 jours en moyenne.

Figure 6 - Cycle d'une truie dans un élevage de porcs conventionnel (d'après Cole *et al.*, 1994 ; Bailly, 2004)



La juxtaposition des bandes de truies au sein d'un élevage donne conditionne le délai d'envois de lots de porcs charcutiers à l'abattoir ou intervalle entre bandes (figure 7). En 2000, 86 % des élevages naisseurs-engraisseurs pratiquaient une conduite avec un intervalle entre bandes  $\Delta = 3$  semaines (ITP, 2003). Cette conduite à 3 semaines est donc répartie sur 21 semaines entre 7 bandes. Des conduites en bande avec un intervalle entre bandes d'une semaine, observée pour les gros élevages de plus de 250 truies, de deux semaines, voire même de 4 ou 5 semaines existent mais elles sont néanmoins moins fréquentes (Hébert, 2006). Dans le cas d'une conduite en bande à trois semaines, le sevrage est le plus souvent réalisé chez des porcelets âgés de 1 mois, l'entrée en engraissement se faisant à 3 mois et l'abattage à 6 mois environ.

Figure 7 - Juxtaposition des cycles de truies en élevage naisseur-engraisseur conditionnant l'intervalle théorique entre deux envois de lots de porcs charcutiers à l'abattoir.



Légende :  $BT_n$  : bande de truies  $n$  ;  $BP_{Tn} X$  : bande de porcs charcutiers  $X$  issue de la bande de truies  $n$  ;  $\Delta$  : intervalle entre bandes et intervalles théoriques entre lots de porcs charcutiers envoyés à l'abattoir.

### 1.2.3.1.2.2. Nettoyage-désinfection et vide sanitaire, éléments clefs de la conduite en bande

La conduite en bande reposant sur le principe du « tout plein-tout vide », le nettoyage-désinfection des salles entre bandes de porcs charcutiers constitue un élément clef. Cette étape permet de limiter la diffusion d'agents pathogènes entre animaux au sein de l'élevage. Le nettoyage doit être complet (salle, matériel et préfosse à lisier situées sous les salles), suivi d'une désinfection qui précède le vide sanitaire (délai entre la fin de la désinfection et l'entrée des animaux). Un vide sanitaire minimum de cinq jours est recommandé. Un contrôle de l'efficacité de ces opérations peut être réalisé à l'aide de boîtes contact (Allouet, 2000).

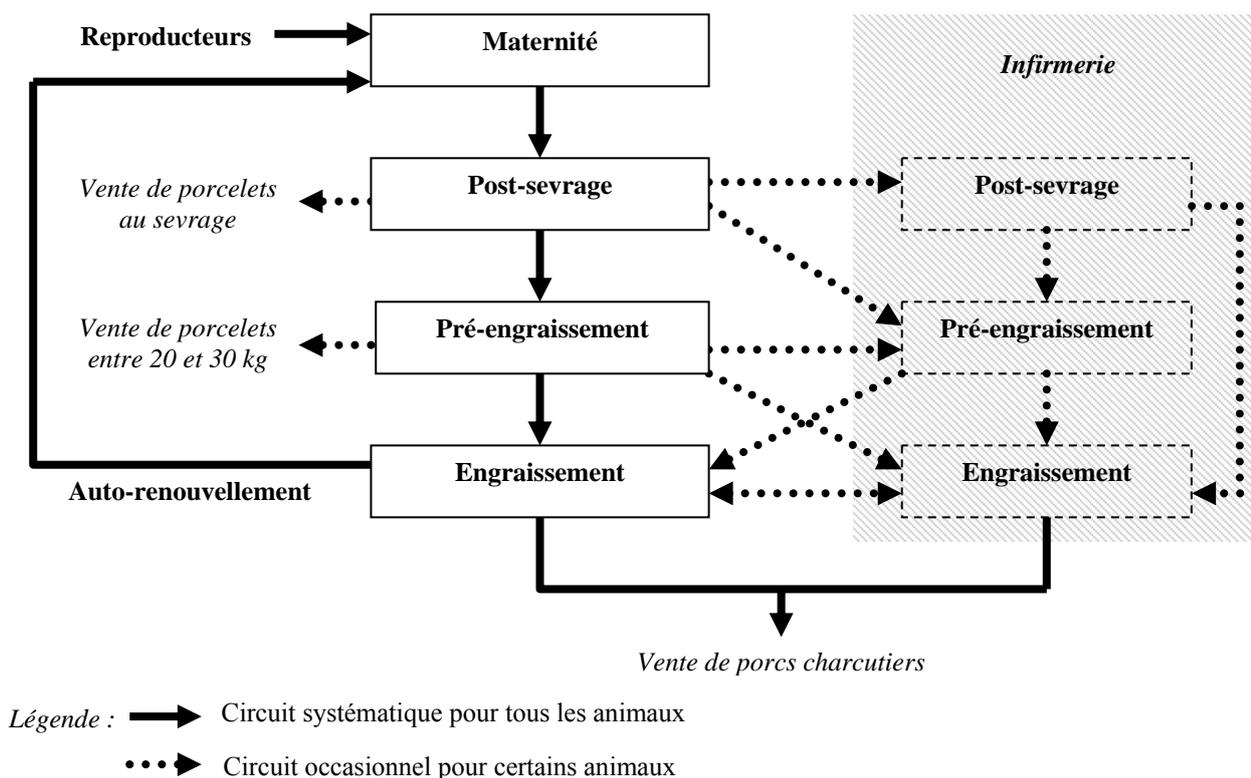
### 1.2.3.2. Mouvements d'animaux induits par la conduite en bande

La conduite en bande nécessite un flux continu par bande d'animaux du naissage au post-sevrage puis du post-sevrage à l'engraissement. L'ensemble des mouvements d'animaux au sein d'un élevage va conduire à des pratiques à risques de mélange d'animaux d'origines différentes : *i)* l'introduction de nouveaux animaux dans l'élevage ; *ii)* le mélange d'animaux de bandes différentes. Ces mouvements sont décrits en figure 8.

#### 1.2.3.2.1. Mouvements des reproducteurs

En élevage porcin, 40 à 50 % des truies sont réformées chaque année, le plus souvent pour des problèmes de reproduction (40 %) ou de locomotion (12 %). L'incorporation des cochettes est faite régulièrement dans chaque bande à raison de 25 % de cochettes par bande afin d'éviter les ruptures d'immunité (Allouet, 2000). Quant aux mâles, leur utilisation pour la saillie naturelle s'accompagne d'un taux de renouvellement annuel de 50 à 60 % de l'effectif. Les modes de renouvellement font appel à deux types de pratiques, l'achat de reproducteurs ou l'auto-renouvellement. L'achat systématique des reproducteurs est actuellement le système le plus largement utilisé (80 à 90 % des élevages). Les risques sanitaires liés à l'introduction de ces animaux dans le troupeau sont d'autant plus importants que l'éleveur multiplie les élevages fournisseurs. Ainsi, le troupeau multiplicateur peut être contaminé par des agents infectieux non présents chez le producteur. Ce risque est limité par les contrôles réguliers de la situation sanitaire des élevages de l'étage de la multiplication. L'autorenouvellement représente actuellement environ 10 % du cheptel. Avec cette pratique, il n'y a donc pas de risques sanitaires liés aux introductions d'animaux. En revanche, les conditions d'élevage des cochettes doivent assurer un bon état sanitaire des futures reproductrices, ce qui implique leur séparation précoce des porcs charcutiers.

Figure 8 - Circuit des porcs dans un élevage naisseur-engraisseur (d'après Durecu et Joly, 2000).



#### 1.2.3.2.2. Mouvements des porcs charcutiers

La connaissance du circuit des porcs en claustration (changements de locaux, regroupements d'animaux) et des conditions de leur élevage permet d'identifier des pratiques à risque quant à la transmission puis au développement d'agents infectieux ou parasitaires.

### 1.2.3.2.2.1. Gestion des porcelets surnuméraires

Du fait de l'augmentation de la prolificité des truies et la sélection de truies hyperprolififiques sans évolution des structures d'élevage, un certain nombre de porcelets ne peuvent trouver place au sein de bandes. Pour compenser le manque de place en maternité, différentes solutions peuvent être envisagées (Hébert, 2006) : *i*) les truies sont logées dans des cases dites « tampons » ; *ii*) les porcelets issus des premières truies à avoir mis bas dans la bande sont sevrés précocement ; *iii*) les porcelets issus de truies de la bande précédente sont sevrés prématurément. Si le mélange des animaux de bandes différentes est à proscrire, les difficultés de gestion des porcelets peuvent y conduire. Des porcelets de salles différentes et donc de statuts immunitaires différents voire de microbismes différents peuvent ainsi être amenés à cohabiter dans une même salle.

### 1.2.3.2.2.2. Elevage des porcelets au cours du post-sevrage

Au sevrage, le stress est important ; la conduite du post-sevrage vise à maîtriser cette étape critique en limitant les changements et en répondant aux besoins du porcelet sevré. Par ailleurs, quelle que soit la durée moyenne de lactation retenue (21 ou 28 jours), la principale caractéristique d'une population de porcelets sevrés à jour fixe est son hétérogénéité. Cette disparité de poids s'explique d'une part par l'âge des porcelets au sevrage, qui peut varier de quelques jours au sein d'une même bande, et d'autre part, à âge égal, par des effets génétiques ou des effets « portée » (Perez *et al.*, 1986). Cette hétérogénéité conduit à pratiquer des regroupements de porcelets au cours de leur installation lors de la phase de post-sevrage. Le mélange d'animaux issus de différentes portées entraîne des bagarres à l'origine de blessures.

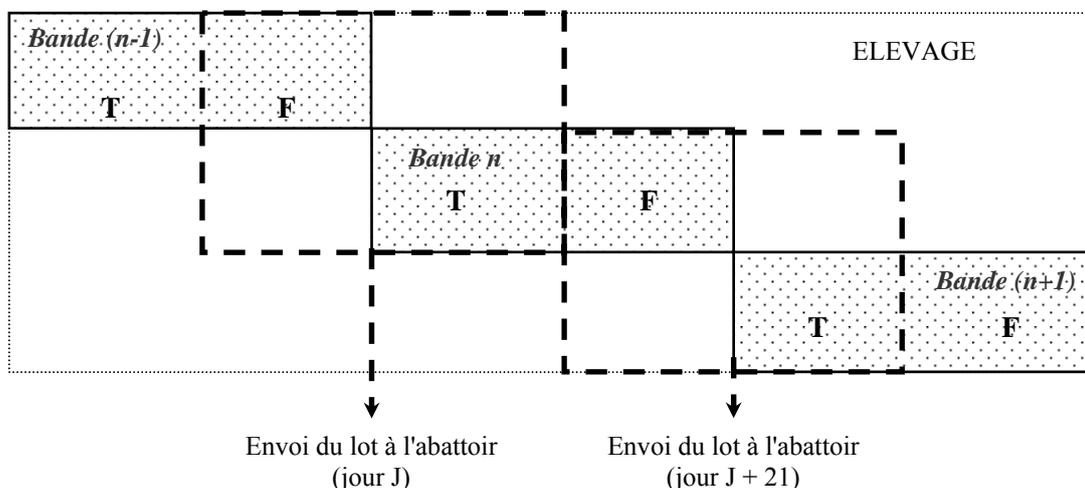
A ce stade de l'élevage, deux aliments différents sont utilisés en assurant une transition alimentaire sur plusieurs jours : l'aliment premier âge et l'aliment deuxième âge. Souvent, l'aliment premier âge est médicamenteux. Il est distribué sec (granulés, miettes, parfois farine), en nourrisseurs, ou parfois avec distribution d'eau simultanée (en soupe) (Allouet, 2000).

### 1.2.3.2.2.3. Elevage des porcs charcutiers de l'entrée en engraissement à l'abattage

L'engraissement est conduit théoriquement en bande unique, sans mélange d'animaux de bandes successives, les porcs d'une même bande étant répartis dans différentes cases au sein d'une même salle. Si la taille de la bande est trop importante ou la salle trop petite pour contenir tous les animaux d'une même bande, les animaux d'une bande donnée peuvent être répartis dans deux salles différentes.

La vente des animaux se fait à poids donné et non à âge donné. Les départs de porcs charcutiers pour l'abattoir ont, pour une conduite à trois semaines, le plus souvent lieu toutes les 3 semaines. Etant données les variations de croissance entre individus, une bande quitte l'élevage pour l'abattoir en deux, parfois trois ou quatre fois. Il y a tout d'abord le départ de la tête de bande, puis de la fin de bande (comprenant généralement la majorité des porcs de la bande). Les animaux de milieu de bande sont parfois conduits à l'abattoir lors d'un envoi intermédiaire. Par conséquent un lot envoyé à l'abattoir est très souvent constitué de deux, trois ou plus de trois bandes (figure 9).

Figure 9 - Représentation schématique de la constitution des lots de porcs envoyés à l'abattoir dans un élevage ayant une conduite en bande à trois semaines et faisant abattre la bande en seulement 2 fois.



Légende : T : tête de bande ; F : fin de bande.

Ces modalités de constitution des lots de porcs abattus conduisent à maintenir des salles avec des effectifs incomplets, ne garantissant plus le maintien de conditions d'ambiance optimale (Allouet, 2000). Très souvent, afin de rentabiliser les bâtiments, une fin de bande constituée de 10 à 20 % des porcs en attente d'un départ à l'abattoir est placée dans une salle contenant les porcs de la bande suivante, voire une salle servant également d'infirmierie. Ce réallotement de fin de bande en fin d'engraissement est une pratique courante, mise en évidence dans 44 des 45 élevages du Grand Ouest de la France étudiés par Hébert en 2006. De plus, les locaux sont idéalement vidés et désinfectés entre chaque bande. Cependant l'éleveur est souvent confronté à un problème de place et doit sacrifier certaines règles sanitaires en raison de contraintes commerciales. C'est ainsi que dans certains élevages, le vide sanitaire est réduit à 24 heures, voire supprimé (Hébert, 2006).

Entre le moment où les porcs quittent le local d'engraissement et le moment où ils sont chargés dans le camion de transport, les animaux séjournent dans le local d'attente et de chargement (appelé quai d'embarquement). Ce local : *i*) permet à l'éleveur de trier dans de bonnes conditions les animaux destinés à l'abattoir ; *ii*) permet une mise à jeun des porcs de 12 à 18 heures évitant que l'abattage n'ait lieu pendant une phase de bactériémie post-prandiale ; *iii*) facilite les opérations de chargement ; *iv*) évite que le chauffeur ne pénètre dans l'élevage et n'introduise des agents infectieux ; *v*) évite à l'éleveur de se lever au milieu de la nuit pour charger les animaux dans le camion, le chauffeur chargeant seul les animaux ; *vi*) permet une mise au calme des animaux grâce à un douchage. Ce local n'est pas présent dans tous les élevages. Il peut également parfois se résumer à un couloir. Lorsqu'un local spécifique est présent, il est parfois ouvert sur l'extérieur, ce qui peut contribuer à une contamination tardive des animaux.

#### 1.2.3.2.4. Bilan des pratiques de réallotement

Au sein même d'une bande, de nombreux mouvements d'animaux peuvent être mis en évidence de la maternité à la fin de l'engraissement. Ces mouvements vont conduire au mélange d'animaux de portées ou de cases différentes. L'ensemble de ces mouvements, résumés sur la figure 10, se font à l'intérieur même d'une bande et donc au sein d'une même salle, ce qui ne pose que peu de problèmes sanitaires, le microbisme étant considéré comme constant au sein de toutes les cases d'une même salle. Cependant, ces réallotements intra-bande peuvent être à l'origine de bagarres et donc de blessures et de stress pouvant influencer sur le statut sanitaire des animaux.

En plus de ces mouvements d'animaux intra-bande, il existe également des mélanges d'animaux de bandes différentes (figure 10). En effet, plusieurs études menées ces dernières années tendent à montrer que la conduite en bande stricte, jusqu'au départ des porcs charcutiers à l'abattoir, n'est pas toujours rigoureuse. Pour Le Borgne et Jegou (2000), les nouvelles pratiques de conduite des élevages amènent surtout à de la surcharge, des mélanges de bandes et la diminution de la durée du vide sanitaire. Des mélanges d'animaux de bandes différentes sont observés en maternité, en post-sevrage et en engraissement. Hébert (2006) a ainsi montré que 40 des 45 élevages de son étude pratiquaient régulièrement le mélange de bandes et que la moitié de ces élevages le faisait en fin d'engraissement lors du départ à l'abattoir de bandes incomplètes. Ces pratiques font que des animaux ayant un historique sanitaire différent du fait de leur parcours en élevage vont faire partie d'un même lot à l'abattoir. Dans ces conditions, la traçabilité est rendue délicate. En outre, Hébert (2006) a également mis en évidence que la majorité des élevages mélangeant les bandes en post-sevrage a une durée de vide sanitaire plus courte que les élevages avec une conduite en bandes stricte. Ces pratiques conduisent à une accentuation du risque de contamination des porcs. Ainsi, Rossel *et al.* (2006) ont conclu à l'augmentation du risque d'avoir des porcs séropositifs en *Salmonella* lors de mélanges de bandes différentes en engraissement. De même Fablet *et al.* (2003b) ont montré que de faibles niveaux d'hygiène, tant en post-sevrage qu'en engraissement, caractérisés par des durées de vides sanitaires trop courtes, étaient associés à une excrétion accrue de *Salmonella*.

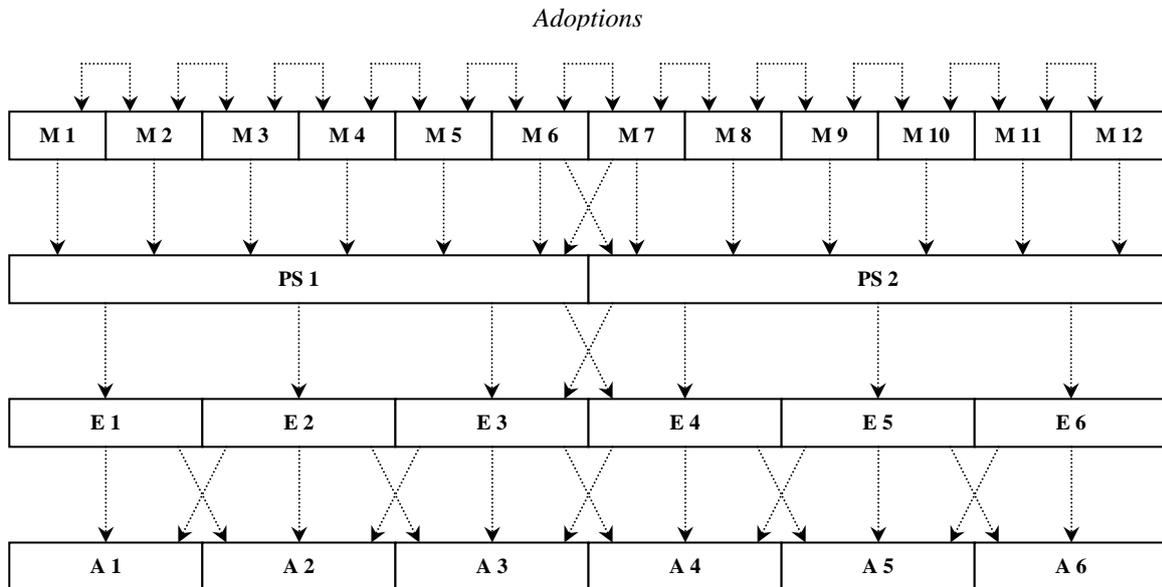
#### 1.2.3.3. Limites de la conduite en bande

La conduite en bande vise, en rationalisant les méthodes d'élevage, à maîtriser l'état sanitaire du cheptel porcin, mais également des gains de productivité (Berends *et al.*, 1996 ; Dahl *et al.*, 1997 ; Armstrong, 2003 ; Brown, 2006 ; Hill *et al.*, 2007).

Au sein d'une même bande, les mises bas tardives ou précoces élargissent la gamme d'âge des porcelets et la gamme de poids au sevrage de ces lots de porcelets. En outre, les variations du taux de réussite en insémination artificielle (IA) engendrent soit des places vides en maternité, soit au contraire des truies supplémentaires qu'il faut réussir à loger. De même, un éleveur doit envoyer ses animaux à l'abattoir de

manière régulière, ce qui n'est pas toujours adapté aux contraintes du marché, nécessitant flexibilité et réactivité. La conduite en bande, par sa rigidité, implique donc la nécessaire présence de locaux permettant de contenir les animaux surnuméraires, locaux servant parfois en pratique d'infirmiers, ce qui induit un risque accru de contamination des animaux (Hébert, 2006). En outre, cette conduite en bande engendre d'importants mouvements d'animaux, eux-mêmes facteurs de risque éventuels de transmission d'agents pathogènes (Dahl *et al.*, 1997 ; Fablet *et al.*, 2003b ; Rossel *et al.*, 2006).

Figure 10 - Représentation schématique des mouvements des porcs dans un atelier naisseur-engraisseur (d'après Bailly, 2004).



Légendes : M : case en maternité ; PS : salle de post-sevrage ; E : salle d'engraissement ; A : lot envoyé à l'abattoir.

### 1.2.4. Process d'abattage : du porc vivant à la carcasse

Le process d'abattage des porcs permet de transformer les animaux vivants en deux catégories de viandes, entendues au sens du règlement (CE) 853/2004 (annexe I) comme « *les parties comestibles des ongulés domestiques [...] y compris le sang* » : la carcasse, c'est-à-dire « *le corps d'un animal de boucherie après l'abattage et l'habillage* », et les abats (figure 11).

Chacune des étapes de ce processus d'abattage peut être à l'origine d'une contamination des porcs et de leurs carcasses (Jouve, 1996) :

- durant l'attente en stabulation, des contaminations croisées entre lots d'animaux, directement (lors de contacts de "groin à groin" par exemple) ou indirectement, via les déjections du sol ou le matériel de la porcherie ;
- lors de l'amenée et de l'étourdissement, des contaminations croisées via le sol ou le matériel sont envisageables ;
- la saignée peut être à l'origine d'une contamination de surface ou profonde par le couteau ou le trocart, voire par la table de saignée ;
- une contamination croisée par l'eau d'échaudage, notamment en cas de pénétration dans la plaie de saignée, est possible ;
- l'épilage et le grattage peuvent, du fait de l'action massante du matériel utilisé, contribuer à la diffusion d'une contamination de surface, notamment d'origine fécale ;
- l'éviscération constitue une étape à risque, du fait de la possible contamination des carcasses lors d'une perforation du tube digestif, mais également via le matériel utilisé ou le personnel ;
- les opérations de parfente peuvent être contaminantes en cas de défaut de nettoyage du matériel ;

- les opérations d'inspection *post mortem* des carcasses, impliquant incisions des organes et palpations, peuvent être contaminantes en cas de défaut de nettoyage du matériel utilisé ou de non respect des règles d'hygiène manuelle ;
- le ressuyage, lorsque le barème de traitement n'est pas respecté, peut ne pas jouer son rôle de limitation du développement des dangers, notamment bactériens.

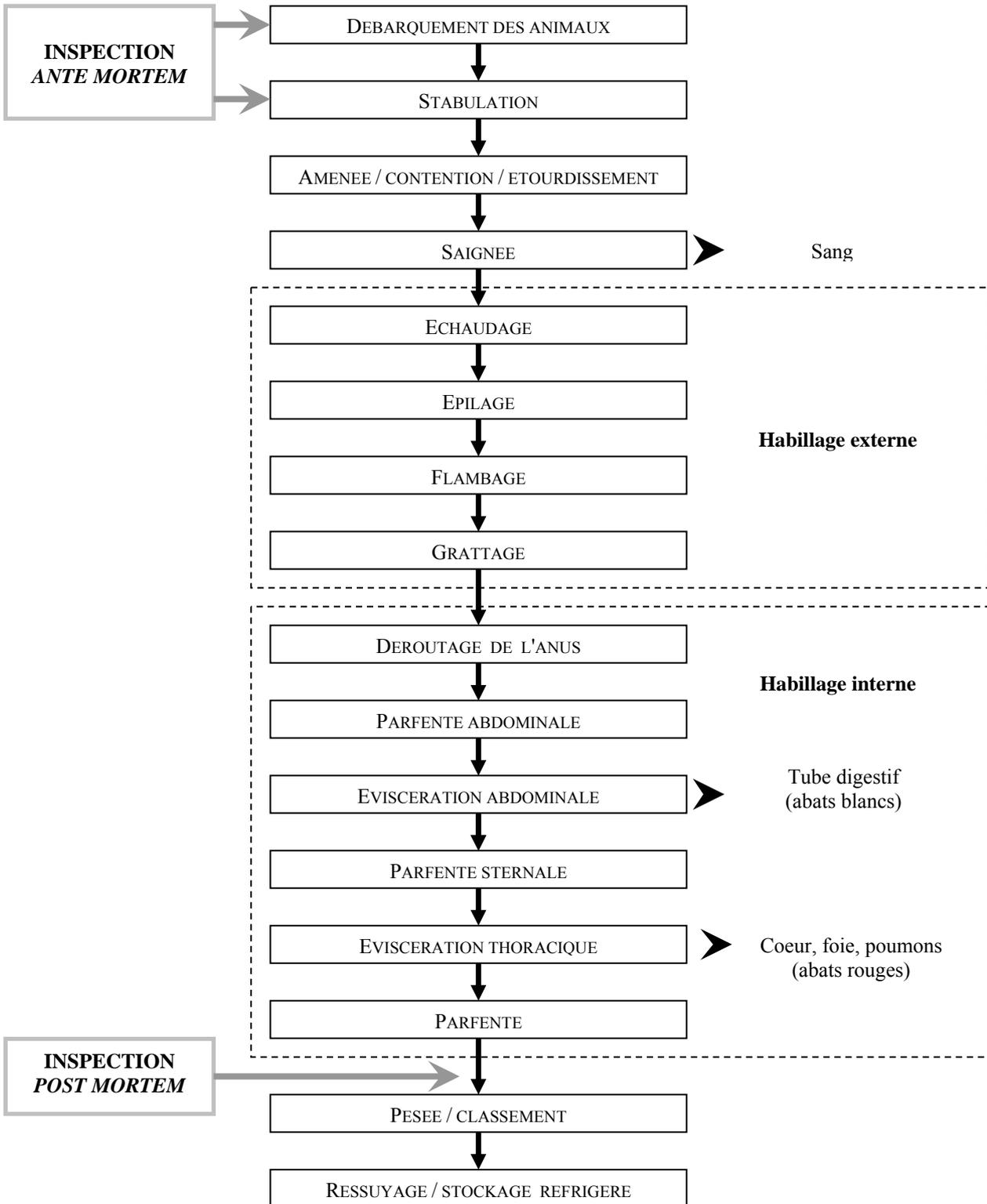
Ainsi, le fait même de transformer le porc vivant en carcasse peut être à l'origine d'une transmission de dangers, dont l'origine peut être l'animal lui-même (dangers à réservoir digestif notamment) ou l'environnement de l'animal et de sa carcasse au sens large du terme (matériel et personnel). En fonction de l'outil d'abattage, des variations dans la succession des étapes du process peuvent être observées, ainsi que dans la cadence d'abattage, pouvant atteindre jusqu'à 850 porcs à l'heure (Bailly, 2004). L'évaluation de l'impact de ces variations sur le statut de contamination des lots de carcasses n'a, à ce jour, été étudié que pour quelques dangers, essentiellement bactériens (Lebigre, 2004 ; Bonardi *et al.*, 2003).

#### **EN RESUME**

*La filière viande porcine constitue une filière concentrée géographiquement, très fortement intégrée de l'élevage à la transformation, standardisée quant aux modalités d'élevage et aux caractéristiques des produits primaires attendus par les abatteurs. Cette rationalisation forte de la filière porcine française répond à l'objectif économique d'accroissement de la productivité des élevages - et donc des revenus des éleveurs - et la production d'une viande bon marché. En outre, ces modalités d'élevage, notamment la conduite en bande comportant une étape de vide sanitaire après nettoyage-désinfection et un contrôle du statut de contamination des animaux entrant, visent à maîtriser les agents pathogènes affectant la santé animale. Le statut de contamination sera, dans la suite de cette thèse, défini comme la prévalence, le niveau de la contamination et la localisation d'un danger donné (Laroche et al., 2004) pour un porc, sa carcasse, un lot de porcs ou de carcasses. Ce statut repose donc sur la combinaison de données qualitatives (absence ou présence du danger, sources du danger : tube digestif, phanères) et quantitatives (quantité du danger mis en évidence) renseignant la contamination. Malgré la rationalisation de la filière porcine, de nombreux facteurs de variation, intrinsèques à la conduite d'élevage porcin, voire certaines pratiques pouvant directement influencer sur le statut de contamination des porcs charcutiers destinés à la consommation humaine et celui de leurs carcasses, sont identifiés ou peuvent être suspectés :*

- *le statut de contamination des porcs charcutiers semble en partie lié à celui de leurs parents ;*
- *en fonction du type d'élevage porcin, la nature et le nombre des mouvements des animaux varient, ce qui influe sur le risque de contamination des animaux ;*
- *au sein des élevages naisseurs-engraisseurs, les mélanges de bandes sont fréquemment observés, de la maternité à la constitution des lots destinés à l'abattage. Modifiant la traçabilité des animaux, cet état de fait peut également influencer sur le statut de contamination des animaux ;*
- *à l'abattoir, une gestion sanitaire par lots est réalisée par les services officiels de contrôle, alors qu'en élevage, une conduite en bande est menée. Dans le cadre de l'utilisation d'ICA en provenance de l'élevage, la variabilité des données entre bandes doit donc être envisagée, ainsi que la corrélation entre le statut de contamination des carcasses du lot et ceux des porcs vivants appartenant aux bandes qui le constituent ;*
- *l'influence du process d'abattage sur le statut de contamination des carcasses par les principaux dangers pour le consommateur est aujourd'hui insuffisamment décrite.*

Figure 11 - Etapes du process d'abattage des porcs.



## 1.3. Besoins de recherche

Au regard de l'étude bibliographique menée, des questionnements relatifs à l'application de l'évaluation des risques aux dangers biologiques transmis à l'homme par la consommation de viande porcine émergent. Ils concernent notamment l'identification et la caractérisation des dangers, ainsi que l'évaluation de la valeur informative d'indicateurs potentiels de leur présence sur les carcasses de porc destinées à la consommation humaine.

### 1.3.1. En termes d'identification, de caractérisation et de hiérarchisation des dangers

Nous avons vu que l'analyse des risques constitue la démarche scientifique de référence retenue par les instances internationales (FAO, OMS, OIE) et les pouvoirs publics européens pour asseoir leurs décisions relatives aux échanges internationaux de produits alimentaires, ainsi que les modalités de leurs productions (Murray *et al.*, 2005). Cette démarche implique néanmoins une phase d'évaluation des risques, dont la première étape, l'identification des dangers, constitue le fondement et conditionne la pertinence de l'évaluation qui en est issue. Il apparaît donc nécessaire, après avoir recensé - si possible de manière exhaustive - les dangers susceptibles d'être transmis au consommateur de viandes et produits carnés, d'identifier ceux qui sont, pour un vecteur alimentaire donné, une population cible donnée et une aire géographique donnée, les principaux dangers pour lesquels la suite du processus d'évaluation des risques doit être envisagée.

L'évaluation de la gravité des signes cliniques induits par ces dangers chez le consommateur se heurte à la difficulté d'objectivation de cette gravité, pouvant intégrer des aspects très variés (léthalité, mortalité, morbidité, taux d'hospitalisation, coûts liés à la prise en charge médicale des patients, impact économique et social d'épisodes de toxi-infection alimentaire). Or ces éléments doivent être pris en compte pour envisager, dans le cadre de l'analyse des risques, une réforme des méthodes d'inspection respectant l'esprit de la réglementation européenne récemment promulguée (Schruff et Blaha, 2004). Les méthodes développées à ce jour, notamment les DALYs, sont extrêmement satisfaisantes d'un point de vue conceptuel, mais se heurtent à l'absence de nombreuses données. Dans ce contexte, le développement d'une méthodologie de hiérarchisation des dangers fondée sur la quantification de la gravité des signes cliniques qu'ils induisent, compatible avec l'utilisation des données scientifiques disponibles, doit être envisagé. Cette évaluation implique également de connaître le nombre de cas cliniques humains provoqués par un danger donné et spécifiquement attribuables à la consommation de viande de porc, c'est-à-dire la part alimentaire attribuable à la viande porcine.

Enfin, dans l'optique d'une évolution des méthodes d'inspection des viandes à l'abattoir fondée sur l'évaluation des risques, la quantification de la valeur prédictive des opérations réglementaires d'inspection, telles que menées actuellement - examen clinique des animaux vivants entrant à l'abattoir (inspection *ante mortem*) et examen macroscopique des carcasses et abats associés (inspection *post mortem*) - doit être envisagée. Cette quantification devrait permettre d'identifier les dangers pour lesquels la mise en œuvre de méthodes alternatives est essentielle.

### 1.3.2. En termes de connaissance du statut de contamination des porcs puis de leurs carcasses à l'égard des dangers biologiques constitutifs des principaux risques

La connaissance de la prévalence chez l'animal vivant et sur les viandes de porc des dangers susceptibles de constituer un risque non négligeable pour le consommateur reste, pour certains d'entre eux, parcellaire et ce même pour les dangers les plus fréquemment incriminés dans des cas d'infection bactérienne d'origine alimentaire (DGSanCo, 2000 ; Vaillant *et al.*, 2004 ; EFSA-ECDC, 2007). Par conséquent, il semble que le statut de contamination des produits primaires vis-à-vis de nombreux dangers n'est connu que partiellement. Nous rappellerons ici que nous entendons par statut de contamination l'estimation de la prévalence, de la localisation et de la quantité du danger dans / sur le produit considéré (produit primaire,

c'est-à-dire l'animal, ou denrée alimentaire, c'est-à-dire la carcasse ou le produit transformé). La détermination de ce statut est nécessaire à l'évaluation des risques. Ainsi, le niveau de contamination et la localisation (localisation digestive ou cutanée ; contamination de surface ou de profondeur ; nature de la matrice carnée, muscle ou couenne) peuvent influencer la survie, la persistance voire l'aggravation du danger, et permettre d'atteindre la dose infectante pour le consommateur. Il semble donc judicieux d'envisager l'analyse des risques pour le consommateur aux points d'introduction des dangers dans la filière porcine : *i*) l'élevage qui va déterminer le statut de contamination des porcs charcutiers entrant à l'abattoir ; *ii*) la matière première entrant en découpe (la carcasse) qui va déterminer le statut de contamination des produits carnés porcins de deuxième et troisième transformations.

### **1.3.3. En termes de recensement des indicateurs potentiellement corrélés à la présence des dangers et d'évaluation de l'association entre indicateurs et dangers**

L'utilisation d'informations sur la chaîne alimentaire d'intérêt pour une maîtrise des dangers pour le consommateur implique de recenser préalablement les différents indicateurs susceptibles d'être associés à la présence de ces dangers. Ces indicateurs peuvent être : *i*) de nature clinique ou lésionnelle ; *ii*) zootechniques (aptitudes de croissance des animaux, caractéristiques de l'élevage) ; *iii*) de nature analytique (résultats d'analyses permettant la mise en évidence directe du danger ou d'éléments biologiques associés à la présence du danger). Ce travail de recensement n'a pas, à notre connaissance, été mené à ce jour de manière globale et comparée.

Le niveau d'association entre la présence d'un danger sur les viandes et la mise en évidence d'un indicateur n'est pas connu. La connaissance de la valeur prédictive de l'utilisation de ces indicateurs est néanmoins nécessaire à l'évolution des méthodes d'inspection en abattoir. En effet, en santé publique, la prise en compte de l'incertitude sur le diagnostic a donné lieu à très peu de travaux alors que, dans la plupart des cas, les indicateurs sont imparfaits.

### **1.3.4. En termes d'élaboration et d'évaluation de schémas de maîtrise des dangers intégrant l'utilisation d'indicateurs**

A partir des indicateurs associés à la présence des dangers biologiques pour le consommateur de viande porcine, un schéma de maîtrise des dangers alternatif au schéma actuel et impliquant leur utilisation pourrait être envisagé. L'évaluation de la valeur prédictive de ce nouveau schéma quant à la détection des dangers pour le consommateur de viande porcine devrait être menée et comparée à celle de l'examen macroscopique des carcasses, tel que mené actuellement dans le cadre de l'inspection sanitaire à l'abattoir.



## *Chapitre 2*

# Objectifs de la thèse

---

L'objectif de ce travail de thèse est de contribuer à l'accentuation de la détection des dangers biologiques transmis à l'homme par la consommation des viandes de porc en associant l'utilisation d'indicateurs favorisant cette détection aux opérations d'inspection *ante* et *post mortem*. Pour atteindre cet objectif, quatre étapes distinctes sont nécessaires.

### **2.1. Identification et caractérisation des dangers biologiques pour le consommateur de viande de porc et évaluation de la valeur informative des opérations d'inspection des viandes en abattoir quant à leur détection**

L'évaluation des risques implique l'identification et la caractérisation des dangers, étape fondamentale conditionnant la pertinence de l'évaluation menée et *a fortiori* des mesures de maîtrise des dangers basées sur cette évaluation. Il est donc indispensable de définir précisément les critères de sélection permettant, parmi l'ensemble des dangers susceptibles d'être transmis au consommateur de viande porcine, de retenir ceux qui feront l'objet de la suite du processus d'évaluation. Il est également nécessaire de proposer une méthodologie permettant de positionner les dangers sur la base de niveaux de risque, et donc de quantifier les deux composantes du risque que sont l'occurrence (incidence ou prévalence) des cas cliniques humains d'une part, la gravité de ces cas d'autre part. En outre, pour identifier des dangers faiblement détectables lors des opérations d'inspection des viandes à l'abattoir, il est nécessaire de quantifier la valeur informative de l'examen macroscopique des carcasses quant à leur détection et de mettre en parallèle critères d'évaluation des risques et critères de détectabilité des dangers.

*Cet objectif fait l'objet du chapitre 3 de cette thèse.*

### **2.2. Caractérisation en élevage du statut de contamination des porcs à l'égard des dangers biologiques retenus et identification des facteurs de risque de leur présence**

La connaissance du statut de contamination des porcs en élevage, c'est-à-dire pour un danger donné sa prévalence et son niveau de contamination chez le Porc, constitue un élément clef pour la construction d'un schéma global de maîtrise des dangers, de la ferme au consommateur, le statut de contamination du porc entrant à l'abattoir pouvant théoriquement influencer sur celui de sa carcasse. En outre, l'évaluation de la variabilité potentielle de ce statut en fonction de la bande, et donc éventuellement du lot, doit être menée afin de préciser l'unité épidémiologique à contrôler au niveau de l'abattoir (lot ou bande au sein du lot). Enfin, la connaissance des facteurs de risque de la présence des dangers chez les porcs charcutiers en élevage constitue un élément clef pour la mise en place de mesures de maîtrise en amont de la filière viande porcine et la définition d'informations sur la chaîne alimentaire pertinentes.

*Cet objectif fait l'objet du chapitre 4 de cette thèse.*

### **2.3. Caractérisation du statut de contamination de lots de porcs et de leurs carcasses et évaluation de la valeur informative de l'utilisation d'indicateurs *ante* et *post mortem***

L'intérêt d'associer aux critères de l'inspection *post mortem* des viandes certains indicateurs doit être évalué. Pour atteindre cet objectif, il convient, parallèlement, de mesurer au sein d'un échantillon d'élevages puis d'abattoirs de porcs ces indicateurs d'une part, les dangers présents chez les porcs vivants puis sur leurs carcasses à l'issue du processus d'abattage et avant l'étape de ressuyage d'autre part. Il s'agit également de quantifier les corrélations éventuelles entre les statuts de contamination des animaux en élevage et de leurs carcasses à l'abattoir et d'évaluer la valeur informative d'indicateurs *ante* et *post mortem* potentiellement associés à la présence des dangers.

*Cet objectif fait l'objet du chapitre 5 de cette thèse.*

### **2.4. Modélisation de la transmission des dangers zoonotiques alimentaires au sein de la filière viande porcine et proposition d'un schéma de maîtrise alternatif**

Au regard des données scientifiques récoltées, un modèle de transmission des dangers biologiques retenus de l'animal vivant en élevage à la carcasse est proposé. Sur la base de ce modèle, un schéma de maîtrise des dangers, alternatif, fondé sur une inspection *post mortem* "allégée" complétée par l'utilisation d'indicateurs analytiques accompagnée d'une prise en compte d'indicateurs d'élevage est proposé.

*Cet objectif fait l'objet du chapitre 6 de cette thèse.*

---

# **MEMOIRE EXPERIMENTAL**

---



## *Chapitre 3*

# **Identification, caractérisation et hiérarchisation des dangers biologiques pour le consommateur de viande porcine**

---

Les objectifs de cette partie étaient :

*i)* d'identifier les dangers biologiques pour le consommateur de viande porcine provenant de porcs issus d'élevages hors-sol du sevrage à l'engraissement, ce qui implique notamment de recenser les informations relatives :

- au réservoir du danger et aux modalités de sa transmission ;
- à la répartition géographique du danger ;
- aux critères de sa viabilité, conditionnant sa survie dans l'environnement et sur les viandes ;

*ii)* de caractériser ces dangers, notamment en termes :

- d'évaluation de l'émission du danger, c'est-à-dire sa prévalence chez le Porc et sur les viandes porcines ;
- d'évaluation de l'exposition de l'homme au danger, c'est-à-dire l'occurrence (incidence ou prévalence) des cas cliniques humains induits par le danger ;
- d'appréciation des conséquences de l'exposition de l'homme au danger, qu'elles soient cliniques (hospitalisation, décès) ou économiques ;
- d'appréciation de la détectabilité du danger, à l'aide d'outils diagnostiques ou sur la base des signes cliniques ou lésionnels associés à la présence du danger ;

*iii)* à partir de ces données, de construire une typologie des dangers permettant de retenir ceux pour lesquels la suite du processus d'évaluation des risques est menée et proposer pour chacun d'entre eux le calcul d'une note de risque basée sur deux critères quantitatifs : l'occurrence des cas cliniques humains de zoonoses alimentaires spécifiquement attribuables à la consommation de viande porcine et la note de gravité de ces cas cliniques ;

*iv)* d'apporter des éléments quantitatifs d'évaluation de la détectabilité des dangers biologiques retenus lors des opérations d'examen macroscopique des carcasses à l'abattoir, telles que prévues par la réglementation actuellement en vigueur au sein de l'Union européenne.

## **3.1. Matériel et méthode**

### **3.1.1. Sélection des données bibliographiques**

Une étude bibliographique a été menée à partir : *i)* des bases de données bibliographiques (*Commonwealth Abstract Bulletin* - CAB - ou Medline) pour les articles scientifiques publiés dans des revues indexées ; *ii)* du moteur de recherche Google pour les rapports officiels des organisations internationales : Organisation Mondiale de la Santé (OMS), Organisation mondiale de l'Alimentation et de l'Agriculture - *Food and Agriculture Organization* (FAO), *Codex Alimentarius*, Banque Mondiale, Commission européenne, Organisation pour la Coopération Economique et le Développement (OCDE), Organisation mondiale de la santé animale (OIE) ; *iii)* de la banque de données bibliographiques des

bibliothèques des quatre Ecoles nationales vétérinaires françaises pour l'accès aux ouvrages. Seules les données datant de moins de 20 ans ont été incluses.

La sélection des références scientifiques utilisées, qui a été menée de septembre 2005 à juin 2007, s'est faite en trois temps :

- tout d'abord pour le recensement des dangers susceptibles d'être transmis par la consommation de viande de porc en recherchant les ouvrages ou les revues bibliographiques à l'aide des mots clefs : ("PORK" ou "MEAT") et ("HAZARD" ou "FOODBORNE DISEASE" ou "FOODBORNE ZOOSES");
- puis, pour chacun des dangers évoqués dans ces publications, par la recherche des informations contribuant à leur caractérisation à l'aide des mots clefs suivant : ("PORK" ou "PIG") et ("PREVALENCE" ou "INCIDENCE" ou "DETECTION" ou "DISEASE");
- enfin, pour chacune des publications ainsi obtenues, la recherche des publications sources a été menée.

### 3.1.2. Construction d'une typologie des dangers

Afin de discriminer, parmi les dangers susceptibles d'être transmis à l'homme par la consommation de viande porcine les dangers devant faire l'objet de la suite du processus d'évaluation des risques, une typologie a été proposée. Elle repose sur trois critères majeurs :

- le premier tient à la définition même du danger. L'agent infectieux est-il un danger pour l'homme, c'est-à-dire est-il responsable d'un effet néfaste sur la santé de l'homme du fait de la consommation d'une denrée contaminée par cet agent ? La réponse à cette question permet de distinguer : *i*) les dangers "avérés", c'est à dire les dangers ayant induit des cas cliniques humains pour lesquels la viande porcine a été identifiée comme étant l'aliment véhicule du danger ; *ii*) des dangers "suspectés", dangers détectés sur la viande de porc mais pour lesquels la transmission à l'homme par voie alimentaire reste contestée, ou dangers responsables de maladies d'origine alimentaire mais dont la mise en évidence sur la viande porcine n'est pas prouvée.

- le second critère porte sur la présence ou non du danger sur le territoire géographique de production de la denrée étudiée. Si le danger est présent sur le territoire concerné - dans notre étude, les pays d'Europe de l'Ouest (ancienne Union Européenne à 15 ou UE-15) - le danger est alors considéré comme "autochtone". Dans le cas contraire, il est qualifié d'"exotique". Le fait de retenir le critère d'une présence sur les territoires de l'UE-15 s'est fondé sur l'homogénéité des modalités d'élevage porcin dans ces pays (élevages hors-sol, le plus souvent intensifs et de niveau de productivité semblables) et sur le fait que la viande porcine aujourd'hui consommée en France provient essentiellement de ces pays (ITP, 2003).

- enfin, le troisième critère relève de la répartition dans le temps du danger, les dangers "actuels" étant opposés aux dangers "historiques", non identifiés au moment de la réalisation de la typologie des dangers mais susceptibles de réapparaître sur le territoire étudié.

### 3.1.3. Calcul d'une note de risque pour chaque danger retenu

Pour chacun des dangers avérés, autochtones et actuels, dénommés dangers retenus dans la suite de ce manuscrit, la gravité des signes cliniques induits chez l'homme a été évaluée en combinant les taux moyens d'hospitalisation (*TH*) et de létalité (*TL*) calculés à partir des données bibliographiques et en pondérant le taux de létalité d'un facteur  $\lambda$  afin d'accentuer le poids des dangers aux conséquences cliniques les plus graves. La note de gravité *G* a été calculée de la façon suivante :

$$G = TH + \lambda TL$$

Une analyse de sensibilité a été menée afin d'évaluer, en fonction de la valeur du paramètre  $\lambda$ , les modifications éventuelles du positionnement relatif des dangers. Cinq valeurs de  $\lambda$  ont ainsi été testées (1 ; 10 ; 20 ; 50 ; 100).

L'incidence annuelle moyenne (*I*) des cas cliniques humains induits par les dangers biologiques susceptibles d'être présents dans les viandes de porc a été calculée pour chaque danger. Ces taux ont ensuite été multipliés par la part alimentaire (*PA*) des cas humains attribuables aux viandes et produits carnés porcins. Afin de calculer ces *PA* pour chaque danger, nous avons : *i*) utilisé les *PA* estimées pour certains

dangers par élicitation d'avis d'experts (Hoffmann *et al.*, 2006) ; *ii*) calculé ces *PA* à partir des données recensant le nombre de cas cliniques par danger et par aliment vecteur, par rapport au nombre total de cas cliniques d'origine alimentaire, aux Etats-Unis (Bean *et al.*, 1990 ; Olsen *et al.*, 2000), en France (Haeghebaert *et al.*, 2002 ; Haeghebaert *et al.*, 2003), au Danemark (Dansk Zoonosecenter, 2001) et au Royaume-Uni (Sokkett *et al.*, 1993). Le recours aux données américaines a été rendu nécessaire du fait du manque de données européennes.

La note de risque (*R*), fonction croisée de la gravité des signes cliniques induits par un danger chez l'homme (*G*) et de l'occurrence des cas cliniques liés à la consommation de viandes porcines ( $I_{porc}$ ), a été calculée à l'aide de la relation :

$$R = G \times I_{porc} = G \times I \times PA$$

### 3.1.4. Evaluation de la détectabilité des dangers retenus

L'incidence des cas cliniques humains spécifiquement attribuables à la consommation de viande porcine  $I_{porc}$  peut également être considérée comme une fonction du niveau de consommation de la viande de porc ( $Conso_{porc}$ , quantité de viande porcine consommée en moyenne par habitant), de la prévalence moyenne du danger sur les carcasses de porc ( $P_{car}$ ), de la non-détection du dangers lors des opérations réglementaires d'inspection des viandes à l'abattoir (*ND*), de la contamination secondaire des viandes et produits carnés porcins après cette inspection (*Cont*) et enfin de la sensibilité des consommateurs aux dangers (*Se*) :

$$TI_{porc} = f(Conso_{porc}, P_{car}, ND, Cont, Se)$$

Les variations des différents niveaux de consommation des viandes porcines dans les pays européens peuvent être considérées comme faibles (Devine, 2003).  $Conso_{porc}$  peut donc être assimilée à une constante. La sensibilité des consommateurs aux dangers varie en fonction de la population concernée (Gerba *et al.*, 1996). Néanmoins, les données permettant, pour un danger donné, de quantifier la sensibilité moyenne d'une population moyenne sont manquantes. Nous avons considéré comme constante la sensibilité moyenne des consommateurs aux différents dangers, quelque soit le danger. Par conséquent, la note de non-détection des dangers lors des opérations d'inspection (*ND*) et le ratio de non-maîtrise (*NM*) des dangers durant et après l'inspection des viandes peuvent être calculés à l'aide des relations suivantes :

$$ND = f\left(\frac{I_{porc}}{P_{car} \times Cont}\right) \text{ puis } NM = f(ND \times Cont) = \frac{I_{porc}}{P_{car}}$$

## 3.2. Résultats

### 3.2.1. Identification des dangers et proposition d'une typologie

Quatre-cent quarante références bibliographiques ont été retenues. Pour chaque danger, une monographie recensant les principaux éléments d'identification et de caractérisation a été rédigée. Ces monographies sont regroupées dans l'annexe 1. Les trente et un dangers biologiques susceptibles d'être transmis à l'homme par la consommation de viande porcine sont recensés dans le tableau 3.

Parmi l'ensemble de ces dangers susceptibles d'être transmis au consommateur de viande de porc provenant de pays d'Europe occidentale, douze d'entre eux peuvent être qualifiés d'avérés, actuels et autochtones :

- parmi les dangers parasitaires : *Sarcocystis suihominis*, *Toxoplasma gondii* et *Trichinella spiralis* ;
- parmi les dangers bactériens : les *Campylobacter* spp. thermotolérants, *Clostridium botulinum*, *Clostridium perfringens*, *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium* spp., *Salmonella enterica*, *Staphylococcus aureus*, les *Shiga-toxin producing E. coli* ou STEC et *Yersinia enterocolitica*.

Tableau 3 - Identification des dangers biologiques susceptibles d'être transmis à l'homme par la consommation de viande porcine et dénominations vernaculaires des maladies induites.

	Danger	Dénomination vernaculaire de la maladie induite chez le consommateur humain
Dangers bactériens	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Bacillus anthracis</i></li> <li>• <i>Bacillus cereus</i></li> <li>• <i>Brucella</i> spp.</li> <li>• <i>Burkholderia pseudomallei</i></li> <li>• <i>Campylobacter</i> spp. thermotolérants</li> <li>• <i>Clostridium botulinum</i></li> <li>• <i>Clostridium perfringens</i></li> <li>• <i>Escherichia coli</i> entéro-pathogènes</li> <li>• <i>Escherichia coli</i> shiga-toxinogènes</li> <li>• <i>Listeria monocytogenes</i></li> <li>• <i>Mycobacterium</i> spp.</li> <li>• <i>Salmonella enterica</i></li> <li>• <i>Staphylococcus aureus</i></li> <li>• <i>Yersinia enterocolitica</i></li> <li>• <i>Yersinia pseudotuberculosis</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La fièvre charbonneuse, l'anthrax</li> <li>• L'intoxication alimentaire à <i>Bacillus cereus</i></li> <li>• La brucellose</li> <li>• La mélioïdose</li> <li>• Les campylobactérioses</li> <li>• Le botulisme</li> <li>• La gastro-entérite clostridienne</li> <li>• La colibacillose entéro-pathogène (ECEP)</li> <li>• La colibacillose entéro-hémorragique (ECEH)</li> <li>• La listériose</li> <li>• La tuberculose</li> <li>• Les salmonelloses</li> <li>• La toxi-infection staphylococcique</li> <li>• La yersiniose</li> <li>• La pseudotuberculose</li> </ul>
Dangers parasitaires	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Alaria alata</i></li> <li>• <i>Ankylostoma duodenale</i></li> <li>• <i>Balantidium coli</i></li> <li>• <i>Cryptosporidium</i> spp.</li> <li>• <i>Giardia intestinalis</i></li> <li>• <i>Linguatula serrata</i></li> <li>• <i>Sarcocystis suihominis</i></li> <li>• <i>Taenia solium</i> et <i>Cysticercus cellulosæ</i></li> <li>• <i>Toxoplasma gondii</i></li> <li>• <i>Trichinella spiralis</i> et <i>T. britovi</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La mésocercariose à <i>Alaria alata</i></li> <li>• L'ankylostomose à <i>Ankylostoma duodenale</i></li> <li>• La balantidiose</li> <li>• La cryptosporidiose</li> <li>• La giardiose</li> <li>• Le syndrome Halzoun</li> <li>• La sarcosporidiose</li> <li>• Le tæniasis et la cysticercose</li> <li>• La toxoplasmose</li> <li>• La trichinellose</li> </ul>
Dangers viraux	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adenoviridæ</li> <li>• Astrovirus</li> <li>• Entérovirus</li> <li>• Norovirus</li> <li>• Rotavirus</li> <li>• Virus de la fièvre aphteuse</li> <li>• Virus de l'hépatite E</li> <li>• Virus rabique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La gastro-entérite virale</li> <li>• La fièvre aphteuse</li> <li>• L'hépatite E</li> <li>• La rage</li> </ul>

### 3.2.2. Eléments de caractérisation des dangers avérés, autochtones et actuels

#### 3.2.2.1. Sources de contamination des viandes

La contamination des viandes et carcasses de porc par les dangers avérés, autochtones et actuels peut être primaire, c'est-à-dire que les muscles ou les organes des porcs sont contaminés initialement, au niveau de l'élevage. C'est le cas pour les dangers parasitaires *Sarcocystis suihominis*, *Toxoplasma gondii* et *Trichinella spiralis* ainsi que pour *Yersinia enterocolitica* ou *Mycobacterium* spp. Néanmoins, la contamination des viandes et carcasses de porc est le plus souvent secondaire, les sources de contamination pouvant être : *i*) l'homme, lors de manipulations contaminantes (*Staphylococcus aureus* et éventuellement l'ensemble des dangers d'origine digestive en cas de défaut d'hygiène) ; *ii*) les matières fécales des animaux abattus lorsque ceux-ci sont porteurs inapparents de *Campylobacter* spp. thermotolérants, *Clostridium botulinum*, *Clostridium perfringens*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella enterica*, *Staphylococcus aureus*, *Shiga-toxin producing E. coli*, *Yersinia enterocolitica* ; *iii*) la peau, notamment pour *Staphylococcus aureus* et *iv*) le contenu d'abcès, notamment pour *Staphylococcus aureus*. Parmi l'ensemble des sources potentielles de contamination des carcasses, les matières fécales des porcs constituent la source responsable du plus grand nombre de contaminations potentielles (tableau 4).

Tableau 4 - Origines de la contamination potentielle des viandes de porc par les dangers avérés, autochtones et actuels retenus.

Danger	Contamination primaire des muscles ou des abats du vivant de l'animal	Contamination secondaire des carcasses à l'abattoir			
		d'origine humaine (manuportage)	d'origine fécale animale	d'origine cutanée animale	liée au contenu d'abcès
Dangers parasitaires	• <i>Sarcocystis suihominis</i>	X			
	• <i>Toxoplasma gondii</i>	X			
	• <i>Trichinella spiralis</i>	X			
Dangers bactériens	• <i>Campylobacter</i> spp.		X		
	• <i>Clostridium botulinum</i>		X		
	• <i>Clostridium perfringens</i>		X		
	• <i>Listeria monocytogenes</i>		X		
	• <i>Mycobacterium</i> spp.	X			
	• <i>Salmonella enterica</i>		X		
	• <i>Staphylococcus aureus</i>		X	X	X
	• STEC		X		
	• <i>Yersinia enterocolitica</i>	X	X		

### 3.2.2.2. Prévalence des dangers retenus dans / sur les carcasses de porcs

Parmi l'ensemble des dangers retenus, les valeurs de prévalence observées les plus faibles concernent le danger *Trichinella spiralis* (tableau 5). Les valeurs moyennes les plus élevées sont recensées, dans l'ordre décroissant, pour *Yersinia enterocolitica*, *Clostridium perfringens*, *Listeria monocytogenes* et *Staphylococcus aureus*.

Tableau 5 - Prévalences de contamination des carcasses de porcs par les dangers avérés autochtones et actuels retenus.

Danger	Moyenne	n	Ecart-type	Médiane	Valeur minimale	Valeur maximale
Dangers parasitaires						
<i>Sarcocystis suihominis</i>	15,7	7	12,7	18,2	0,8	32
<i>Toxoplasma gondii</i>	12,5	8	11,7	10,6	0,9	33
<i>Trichinella spiralis</i>	0,4	9	0,5	0,03	0,000003	1,2
Dangers bactériens						
<i>Campylobacter</i> spp.	7,8	12	11,1	0,5	0	31,5
<i>Clostridium botulinum</i>	32,6*	-	-	-	-	-
<i>Clostridium perfringens</i>	32,6	3	29,4	21,4	10,4	66
<i>Listeria monocytogenes</i>	25,8	6	16,9	19,5	10,7	48
<i>Mycobacterium</i> spp.	5,8	2	-	5,8	0,67	10,9
<i>Salmonella enterica</i>	2,8	43	3,2	1,4	0	45,6
<i>Staphylococcus aureus</i>	23,8	5	20,1	16,0	10,3	57,7
STEC (Shiga-Toxin producing <i>Escherichia coli</i> )	7,2	9	2,3	3,9	0	50,0
<i>Yersinia enterocolitica</i>	33,9	5	36,0	25	0	80,0

Légende : - : absence de données ; n : nombre de publications utilisées ; \* : estimation à partir des données recensées pour *Clostridium perfringens*.

### 3.2.2.3. Eléments d'appréciation de l'exposition du consommateur aux dangers

L'incidence annuelle moyenne des cas cliniques humains d'origine alimentaire induits par les dangers biologiques avérés sont, en cas pour 100 000 habitants et par an (tableau 6) :

- supérieurs à 48 pour les *Campylobacter* spp. thermotolérants et *Salmonella enterica* ;
- compris entre 1 et 3,3 pour *Yersinia enterocolitica*, *Toxoplasma gondii* et les STEC ;
- inférieurs à 1 pour *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, *Clostridium botulinum* ;
- inférieurs à 0,025 pour *Trichinella spiralis* et *Mycobacterium* spp.

Tableau 6 - Incidences des cas cliniques humains de zoonoses alimentaires provoquées par les dangers avérés autochtones et actuels retenus.

Danger	Moyenne	n	Ecart-type	Médiane	Valeur minimale	Valeur maximale
<b>Dangers parasitaires</b>						
<i>Sarcocystis suihominis</i>	0,0025	1	-	-	-	-
<i>Toxoplasma gondii</i>	4,250	2	-	4,250	0,200	8,300
<i>Trichinella spiralis</i>	0,025	29	0,046	0,005	0	0,036
<b>Dangers bactériens</b>						
<i>Campylobacter</i> spp.	62,980	35	36,764	50,992	0,005	126,735
<i>Clostridium botulinum</i>	0,117	35	0,276	0,030	0	0,326
<i>Clostridium perfringens</i>	0,730	21	1,285	0,298	0	4,900
<i>Listeria monocytogenes</i>	0,305	34	0,226	0,300	0,009	0,749
<i>Mycobacterium</i> spp.	0,003	1	-	-	-	-
<i>Salmonella enterica</i>	51,537	58	40,615	32,687	1,400	476,200
<i>Staphylococcus aureus</i>	0,547	29	0,401	0,125	0	1,710
STEC (Shiga-Toxin producing <i>E. coli</i> )	1,292	33	0,540	0,700	0,010	5,743
<i>Yersinia enterocolitica</i>	3,654	15	4,356	1,200	0,050	6,500

Légende : - : absence de données ; n : nombre de publications utilisées.

### 3.2.2.4. Eléments d'appréciation des conséquences sanitaires et économiques de l'exposition du consommateur au danger

Les données récoltées relatives à la gravité des signes cliniques induits par les dangers biologiques avérés autochtones transmis à l'homme par la consommation des viandes porcines montrent que *Listeria monocytogenes* constitue le danger pour lequel les taux d'hospitalisation et de létalité sont les plus importants parmi l'ensemble des taux recensés (100 et 25,7 %, respectivement ; tableau 7).

Tableau 7 - Incidences des cas cliniques humains de zoonoses alimentaires provoquées par les dangers avérés autochtones et actuels retenus.

Danger	Taux d'hospitalisation	n	Taux de létalité	n
<b>Dangers parasitaires</b>				
<i>Sarcocystis suihominis</i>	1,0*	-	0,01*	-
<i>Toxoplasma gondii</i>	0,8	2	0,07	2
<i>Trichinella spiralis</i>	11,2	2	0,3	2
<b>Dangers bactériens</b>				
<i>Campylobacter</i> spp.	10,2	2	0,1	2
<i>Clostridium botulinum</i>	81,0	2	4,4	2
<i>Clostridium perfringens</i>	1,4	7	0,06	7
<i>Listeria monocytogenes</i>	96,1	2	22,8	2
<i>Mycobacterium</i> spp.	50,0*	-	1,0*	-
<i>Salmonella enterica</i>	23,3	3	0,9	3
<i>Staphylococcus aureus</i>	18,6	8	0,003	7
STEC (Shiga-Toxin producing <i>E. coli</i> )	34,4	3	0,3	3
<i>Yersinia enterocolitica</i>	43,1	3	0,5	3

Légende : - : absence de données ; n : nombre de publications utilisées ; \* : estimation menée au regard des tableaux cliniques provoqués par les dangers.

### 3.2.2.5. Eléments d'appréciation de la détectabilité du danger

Les dangers avérés autochtones et actuels ne sont pas associés à la présence de signes cliniques chez le Porc ou de lésions macroscopiques des carcasses, à l'exception de *Salmonella enterica*, occasionnant dans de rares cas des signes cliniques digestifs, de *Mycobacterium* spp. pouvant provoquer des lésions spécifiques, notamment pulmonaires, et *Staphylococcus aureus* pouvant occasionner des lésions cutanées (tableau 8).

Tableau 8 - Signes cliniques et lésions macroscopiques associées chez l'animal vivant et la carcasse, respectivement, à la présence des dangers biologiques.

Danger	Avééré, autochtone, actuel	Signes cliniques potentiellement observables lors d'un examen clinique des porcs	Lésions macroscopiques potentiellement associées à la présence du danger sur la carcasse
Dangers bactériens	• <i>Bacillus anthracis</i>	-	Oedème de la face et du cou, spumosités, détresse respiratoire
	• <i>Bacillus cereus</i>	-	-
	• <i>Brucella</i> spp.	-	Troubles de la reproduction
	• <i>Burkholderia pseudomallei</i>	-	Lésions cutanées multiples
	• <i>Campylobacter</i> spp. thermotolérants	X	-
	• <i>Clostridium botulinum</i>	X	-
	• <i>Clostridium perfringens</i>	X	-
	• <i>Escherichia coli</i> shiga-toxinogènes	X	-
	• <i>Listeria monocytogenes</i>	X	-
	• <i>Mycobacterium</i> spp.	X	-
	• <i>Salmonella enterica</i>	X	Syndrome diarrhéique, avortements
	• <i>Staphylococcus aureus</i>	X	Lésions cutanées (abcès)
	• <i>Yersinia enterocolitica</i>	X	-
• <i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	-	-	
Dangers parasitaires	• <i>Alaria alata</i>	-	-
	• <i>Ankylostoma duodenale</i>	-	-
	• <i>Balantidium coli</i>	-	-
	• <i>Cryptosporidium</i> spp.	-	-
	• <i>Giardia intestinalis</i>	-	-
	• <i>Linguatula serrata</i>	-	-
	• <i>Sarcocystis suis hominis</i>	X	-
	• <i>Tænia solium</i>	-	-
	• <i>Toxoplasma gondii</i>	X	-
• <i>Trichinella spiralis</i>	X	-	
Dangers viraux	• Adenoviridæ	-	-
	• Astrovirus	-	-
	• Entérovirus	-	-
	• Norovirus	-	-
	• Rotavirus	-	-
	• Virus de la fièvre aphteuse	-	Troubles locomoteurs liés aux lésions aphteuses podales, ptyalisme
	• Virus de l'hépatite E	-	-
	• Virus rabique	-	Troubles locomoteurs, troubles du comportement, paralysie

Légende : - : absence de signes cliniques ou de lésions.

### **3.2.3. Calcul d'une note de risque et évaluation de la détectabilité de chacun des dangers retenus lors des opérations d'examen macroscopique des carcasses**

Cette évaluation a fait l'objet de la publication :

**Fosse, J., H. Seegers, C. Magras. 2008. Foodborne zoonoses due to meat: a quantitative approach for a comparative risk assessment applied to pig slaughtering in Europe. *Veterinary Research*, 39:01.**

































### 3.3. Discussion

L'objectif de ce volet de notre étude personnelle était d'identifier et de caractériser les dangers biologiques pour le consommateur de viande porcine en Europe, et ce afin de les hiérarchiser sur la base de critères quantitatifs, en fonction de leurs niveaux de risque d'une part, de leur détectabilité lors d'un examen macroscopique des carcasses d'autre part. Les méthodes de quantification des risques biologiques existantes impliquent l'utilisation de données chiffrées. Ces données sont aujourd'hui partiellement ou totalement non disponibles, ce qui nous a conduit à développer une méthode de hiérarchisation des dangers fondée sur l'utilisation des données chiffrées accessibles. Dans ce contexte, l'évaluation de la validité de cette méthode est difficile, puisqu'aucune étude comparable n'a, à notre connaissance, été menée à ce jour, en particulier pour la filière porcine. Néanmoins, le manque de données disponibles affecte *de facto* la validité interne de cette méthode, notamment en terme de caractérisation des dangers. En outre, elle n'autorise qu'un positionnement relatif des dangers sur la base de critères quantitatifs, et non une quantification des risques biologiques *sensu stricto*, ainsi qu'une quantification partielle de leur non-maîtrise lors d'un examen macroscopique des carcasses.

#### 3.3.1. Limites de l'identification et de la caractérisation des dangers

Sans garantir une exhaustivité absolue, la démarche d'identification et de caractérisation des dangers que nous avons entreprise nous semble avoir permis de recenser l'essentiel des dangers susceptibles d'être transmis à l'homme par la consommation des viandes de porc et ayant fait l'objet de publications scientifiques.

Cette étude bibliographique a permis de révéler, pour certains dangers, l'absence ou le faible nombre de données chiffrées, notamment relatives à l'incidence des cas cliniques humains induits par la consommation de viandes et produits carnés. Ainsi, pour certains dangers parasitaires (*Balantidium coli*, *Giardia intestinalis*, *Cryptosporidium* spp.) identifiés chez le Porc et dont le pouvoir pathogène et la transmissibilité à l'homme par voie alimentaire sont connus, l'absence d'évaluation de la présence de ces dangers sur les viandes porcines ne permet de les considérer que comme des dangers suspectés. Par ailleurs, la difficile détection des dangers biologiques, rencontrée notamment pour les dangers viraux et certains dangers bactériens (*Clostridium botulinum*, *Yersinia pseudotuberculosis*), limite le processus d'évaluation des risques et donc la pertinence des mesures de maîtrise mises en place par les pouvoirs publics et les professionnels. En revanche, pour d'autres dangers faisant l'objet de mesures réglementaires de surveillance, les données relatives à leur prévalence dans les viandes porcines sont nombreuses. C'est notamment le cas de *Trichinella spiralis*, responsable de cas cliniques humains dont l'incidence peut être qualifiée, comparativement à d'autres dangers tels que *Campylobacter* spp., *Salmonella enterica* ou *Yersinia enterocolitica*, de très faible. La prise en compte de ces lacunes par les pouvoirs publics pour le ciblage des actions de surveillance des zoonoses alimentaires au sein de la filière porcine pourrait constituer un élément d'intérêt.

L'exposition des consommateurs aux dangers a été évaluée par le calcul de l'incidence moyenne des cas cliniques humains de zoonoses alimentaires bactériennes. Or les valeurs recensées sont tributaires des réseaux d'épidémiologie impliqués et de leurs différences organisationnelles. Elles sont apparues très variables d'un pays à l'autre. Ainsi, pour *Yersinia enterocolitica*, *Clostridium perfringens* ou *C. botulinum*, les incidences observées varient très fortement, du fait des difficultés de mise en évidence en routine de ces agents pathogènes et / ou de leur incrimination spécifique lors de cas cliniques. Par conséquent, les taux d'incidence moyens présentés ici peuvent être considérés comme des estimations basses, du fait de sous-estimations. La réalisation d'enquêtes alimentaires systématiques, notamment lors des cas cliniques les plus graves, pourrait permettre de limiter ce déficit d'informations.

La connaissance de la part alimentaire des cas cliniques humains attribuables à un danger donné, *a fortiori* de la part alimentaire spécifiquement attribuable à la consommation de viande porcine, fait défaut pour un grand nombre de dangers. Ce manque de données peut être mis en parallèle de la difficulté de détection des dangers sur les viandes, mais également de la difficulté, lors de maladies infectieuses d'origine alimentaire, d'identifier l'aliment vecteur du danger.

Enfin, l'identification et la caractérisation des dangers constituent par définition des étapes de l'évaluation des risques contextualisées, c'est-à-dire menées à un instant donné pour une zone géographique

donnée et un aliment donné. Il est donc indispensable, afin d'adapter les mesures de contrôle des dangers pour le consommateur à la réalité du statut sanitaire des aliments - et des animaux dont ils proviennent - , d'actualiser ces résultats à l'aune des données scientifiques publiées, de renforcer la surveillance de certains dangers à l'abattoir. Dans ce dernier cas, la centralisation des données relatives aux contrôles microbiologiques et aux plans de surveillance et de contrôle pourrait renforcer la mesure de prévalence de ces dangers au sein de la filière.

### 3.3.2. Limites de la méthode de hiérarchisation des dangers

La hiérarchisation des dangers pour le consommateur se fondait jusqu'à présent essentiellement sur l'établissement du score semi-quantitatif de la gravité des cas cliniques induits par les dangers chez le consommateur, combiné à un score de probabilité de présence sur l'aliment étudié, notamment dans le cadre de l'application de la méthode HACCP (*Hazard Analysis Critical Control Point*) (Bryan, 1992). Maudoux et ses collaborateurs ont d'ailleurs proposé un score de ce type pour cibler les dangers devant faire l'objet de plans de surveillance dans la chaîne alimentaire en Belgique, en combinant des notes de gravité des signes cliniques induits par le danger, de prévalence du danger sur / dans la denrée en fonction de sa détectabilité et la contribution de la denrée à l'ensemble des cas cliniques, ces deux derniers éléments composant l'exposition du consommateur au danger (Maudoux *et al.*, 2006). D'autres méthodes de hiérarchisation des risques zoonotiques ont été proposées, notamment pour les zoonoses non-alimentaires, en s'appuyant sur des avis d'experts prenant en considération des indicateurs épidémiologiques (mortalité, létalité, morbidité, incidence, prévalence) et socio-économique (Valenciano, 2002). Ces méthodes reposent sur une approche qualitative d'évaluation de la gravité. Cela rend parfois délicate, dans un objectif de hiérarchisation - et donc de discrimination - des dangers, l'attribution de scores à des tableaux cliniques proches engendrés par des dangers distincts. Les approches semi-quantitatives ou quantitatives de type QALYs (*Quality-Adjusted Life Years*) et DALYs (*Disability-Adjusted Life Years*) sont en revanche, d'un point de vue strictement conceptuel, plus satisfaisantes (Zeckhauser et Shepard, 1976 ; Homedes, 1995). Elles permettent en effet de quantifier les conséquences sanitaires de la présence d'une maladie au sein d'une population donnée, considérée comme une métapopulation composée de groupes d'individus dont la sensibilité au danger varie en fonction de leur sexe, de leur âge, de leur classe socio-professionnelle. Néanmoins, ces méthodologies sont inapplicables dans le cas des zoonoses alimentaires transmises par les viandes du fait même du manque de données relatives à la présence de certains dangers sur la viande porcine, aux parts alimentaires attribuables aux produits carnés porcins et aux variations d'incidence des cas humains en fonction de la population étudiée (femmes enceintes, enfants, personnes âgées, personnes atteintes de maladies intercurrentes ou immunodéprimées, adultes en bonne santé, catégories socio-professionnelles).

La combinaison des taux de létalité et d'hospitalisation, indicateurs calculés à partir de la population exprimant cliniquement la maladie, c'est-à-dire pour laquelle la dose infectieuse a été atteinte, permet de quantifier la gravité des signes cliniques tout en s'exonérant de la nécessité de connaître spécifiquement cette dose infectieuse. La pondération du taux de létalité par un facteur  $\lambda$  vise à accentuer le poids relatif des dangers incriminés dans les cas dont l'évolution fatale est possible. Elle permet ainsi de prendre en considération l'impact social fort de la mortalité sur ces cas cliniques. L'étude de la sensibilité de cette pondération que nous avons menée en faisant varier le facteur  $\lambda$  et en observant le positionnement relatif des dangers a montré que la hiérarchisation des dangers est faiblement modifiée en fonction de  $\lambda$ . La robustesse de notre méthode a par ailleurs été démontrée en comparant la hiérarchisation des dangers sur la base des valeurs médianes ou moyennes d'incidence des cas chez l'homme. L'utilisation de  $\lambda = 10$  pour le calcul des notes de gravité a donc constitué l'option retenue. En effet, cela permet de renforcer le poids relatif des dangers à forte létalité sans pour autant occulter l'impact de l'hospitalisation qui représente un coût direct élevé.

Les parts alimentaires que nous avons calculées à partir de la proportion des cas cliniques ou le cas échéant à partir de la proportion de foyers d'infection alimentaire attribuables à un couple "denrée alimentaire / danger bactérien" donné, ont permis de pondérer ces taux d'incidence et d'évaluer spécifiquement l'exposition du consommateur à un danger donné transmis par la viande de porc. Du fait des pertes d'informations, ces parts alimentaires doivent être envisagées comme des approximations. En effet, les habitudes alimentaires et les modalités de maîtrise des dangers dans les filières (autorisation de traitements physiques ou chimiques des carcasses aux Etats-Unis, par exemple) peuvent également moduler ces parts.

La combinaison des notes de gravité et des taux d'incidence des cas humains attribuables à la viande porcine nous a permis de proposer des notes de risque pour chacun des dangers et de les hiérarchiser sur la base de ces notes. Il ne s'agit donc pas, du fait du manque de données précédemment évoquées, de quantifier les risques biologiques pour le consommateur de viande porcine mais bien de proposer des critères quantitatifs permettant, dans une approche fondée sur l'évaluation des risques, de positionner relativement ces dangers.

### **3.3.3. Limites de la quantification de la détectabilité des dangers lors des opérations d'examen macroscopique des carcasses**

Les données de caractérisation des dangers relatives à leur détectabilité, notamment lors de l'examen macroscopique des carcasses, sont peu nombreuses et concernent essentiellement les dangers parasitaires. Ces données montrent néanmoins que les dangers avérés, actuels et autochtones n'induisent pas ou très rarement des lésions macroscopiques visibles. Par ailleurs, l'évaluation, qualitative, de leur détectabilité lors de l'inspection *post mortem* des viandes montre que leur détection est faible à nulle.

La méthode de quantification de la maîtrise des dangers de l'abattoir au consommateur que nous avons développée repose sur l'évaluation de la prévalence des dangers sur carcasses d'une part, de l'incidence des cas cliniques humains attribuables à la consommation de viande porcine d'autre part. Cette quantification reste imparfaite du fait des limites précédemment décrites et du manque de certaines données. Ainsi, lorsque des données relatives à la prévalence des dangers sur carcasses sont disponibles, leur plage de variation est très large.

Nous avons donc proposé de quantifier la non-maîtrise des dangers de l'abattoir à la consommation. Cela inclut la valeur informative de l'examen macroscopique des carcasses quant à la détection des dangers, objet initial de notre étude, mais également la contamination secondaire des viandes et produits carnés, après l'étape d'inspection, et / ou le développement des dangers, du fait notamment de pratiques de conservation ou de préparation des viandes fautives. Cette contamination secondaire reste, au regard des données disponibles, impossible à quantifier à ce jour. Par conséquent, notre approche ne peut être considérée que comme une première étape dans la quantification de la valeur informative de l'inspection des viandes.

#### **EN RESUME**

*Cette étude propose une première approche scientifique quantitative de hiérarchisation des dangers biologiques pour le consommateur de viande porcine reposant sur le calcul d'une note de risque intégrant la gravité de l'effet néfaste et la probabilité d'expression de cet effet néfaste. Le calcul de parts alimentaires attribuables permet de contribuer à l'évaluation spécifique de l'exposition de l'homme à un danger donné par la consommation de viande porcine. La méthode proposée permet donc de positionner relativement les différents dangers et d'apporter ainsi une aide à la décision aux acteurs des filières agro-alimentaires concernées. Elle est transposable aux autres dangers transmis à l'homme par d'autres catégories d'aliments.*

*Cette étude a montré que les dangers les plus fréquemment incriminés lors d'infections humaines liées à la consommation de viandes porcines en Europe de l'Ouest étaient les dangers bactériens suivants : les *Campylobacter spp. thermotolérants*, *Clostridium perfringens*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella enterica*, *Staphylococcus aureus* et *Yersinia enterocolitica*. En outre, les dangers biologiques autochtones avérés pour lesquels les notes de risque sont les plus élevées sont les dangers pour lesquels la note de non-détection est la plus forte. Les opérations actuelles d'inspection des viandes, telles que préconisées par la réglementation en vigueur, semblent donc ne pas permettre la mise en évidence ou la suspicion de la présence de ces dangers.*



## *Chapitre 4*

# **Caractérisation en élevage du statut de contamination des porcs à l'égard des dangers biologiques retenus et identification des facteurs de risque de leur présence**

---

Les objectifs scientifiques de ce volet de notre thèse étaient :

- d'apporter des éléments de caractérisation du statut de contamination des lots de porcs envoyés à l'abattoir pour le schéma de production le plus répandu aujourd'hui en France, c'est-à-dire des porcs standard élevés en bande en claustration, à l'égard des dangers retenus ;
- d'évaluer, au sein d'un élevage donné, la variabilité du statut de contamination des porcs en fonction de leur bande d'appartenance ;
- de recenser les facteurs de risque de présence en élevage porcin des dangers bactériens retenus ;
- de proposer, à partir de ces facteurs de risque, une classification des élevages porcins à profil de risque élevé pour un danger donné.

Pour atteindre ces objectifs, deux études complémentaires ont été menées :

- une première étude, fondée sur une approche méta-analytique visant : *i*) à exploiter les données scientifiques publiées et à identifier les facteurs de variabilité des prévalences apparentes recensées, notamment en fonction de la méthode analytique utilisée et de la nature du prélèvement ; *ii*) à recenser les facteurs de risque de présence des dangers en élevage porcin ;
- une étude expérimentale *in situ* visant à compléter les données bibliographiques disponibles, notamment en terme d'évaluation des niveaux de contamination lorsque cela était possible, et à quantifier, pour un élevage donné, la variabilité des statuts de contamination entre bandes.

Ces deux études ont fait l'objet des deux publications scientifiques présentées ci-après.

### **4.1. Estimation par méta-analyse de la prévalence des dangers chez le Porc en fin d'engraissement ou à l'entrée de l'abattoir et recensement des facteurs de risque de présence en élevage des dangers retenus**

Cette évaluation a fait l'objet de la publication :

**Fosse, J., H. Seegers, C. Magras, 2008. Prevalence and risk factors for bacterial food-borne zoonotic hazards in slaughter pigs: a review. *Zoonoses and Public Health* (sous presse, accepté le 11 juillet 2008).**



























































## **4.2. Caractérisation du statut de contamination de lots de porcs dans un échantillon d'élevages et étude de sa variabilité**

Cette évaluation fait l'objet de la publication :

**Fosse, J., A. Rossero, M. Laroche, N. Oudot, G. Trassart, H. Seegers, C. Magras. 2008. Multi-infection of pigs by bacterial food-borne zoonotic hazards: an exploratory study. *Applied and Environmental Microbiology* (soumis le 15 novembre 2008).**























































## 4.3. Discussion

L'objectif de ce second volet de notre étude personnelle était de caractériser au niveau de la production primaire le statut de contamination des porcs à l'égard des dangers biologiques retenus et de recenser les différents facteurs de risque de présence de ces dangers en élevage porcin. Afin d'évaluer la prévalence des dangers en élevage, nous avons fait le choix de deux approches complémentaires : une étude méta-analytique permettant d'évaluer, à partir des données publiées, la prévalence des dangers en élevage mais également d'en expliciter certains des facteurs de variation ; une étude expérimentale *in situ*, visant à compléter les données de la littérature scientifique et à décrire la variabilité du statut de contamination des porcs, pour un élevage donné, en fonction de leurs bandes d'appartenance.

### 4.3.1. Limites de l'approche méta-analytique pour l'étude des variations de prévalence des dangers en élevage

La méta-analyse menée s'est fondée sur 80 articles présentant des études originales. Aucune publication scientifique ne relate la quantification de la prévalence de *Clostridium perfringens* ou *Staphylococcus aureus* en élevage porcin ou à l'entrée de l'abattoir. Seules trois publications concernent la prévalence de *Listeria monocytogenes*. En revanche, pour *Campylobacter* spp., *Salmonella enterica* et *Yersinia enterocolitica*, 17, 46 et 14 articles, respectivement, ont été inclus. Ces variations dans le nombre de données disponibles en fonction du danger influent sur la précision de l'estimation menée.

Pour *Listeria monocytogenes*, la prévalence et le statut de contamination des porcs sont *a priori* faibles. A l'inverse, les prévalences apparentes rapportées pour *Campylobacter* spp., *Salmonella enterica* et *Yersinia enterocolitica* sont beaucoup plus variables. Sanchez et ses collaborateurs ont montré que les méthodes diagnostiques et l'échantillonnage influaient significativement sur la prévalence des salmonelles des porcs (Sanchez *et al.*, 2007). Afin de prendre en compte ce facteur de variation, nous avons fait le choix d'analyser les données de prévalence après les avoir regroupées par type de prélèvement et d'analyse. Le paramètre Q calculé montre que l'hétérogénéité des données utilisées n'était pas significative pour *Campylobacter* et *Yersinia enterocolitica*, ce qui suggère un portage digestif homogène chez le porc, indépendant du pays d'origine des animaux. A l'inverse, pour *Salmonella enterica*, les variations de prévalence, significatives, peuvent être liées à l'excrétion intermittente du danger (Kranker *et al.*, 2003) ou des variations de prévalence entre pays (Sanchez *et al.*, 2007) du fait de pratiques d'élevages différentes.

Pour ces trois dangers, les prévalences estimées à partir de prélèvements de contenus digestifs réalisés en abattoir sont supérieures à celles obtenues à partir de fèces collectées en élevage ou à l'abattoir. Ces différences peuvent s'expliquer par la possibilité d'accéder à l'abattoir aux organes de prédilection des dangers tels les amygdales et nœuds lymphatiques pour *Yersinia enterocolitica* (Tauxe *et al.*, 1987), ou les contenus cécaux et intestinaux pour *Salmonella* (Sorensen *et al.*, 2004 ; Hurd *et al.* 2004 ; Bahnson *et al.*, 2006 ; Rostagno *et al.*, 2007). Enfin, l'excrétion fécale de *Campylobacter* est très fréquente et largement répandue dans les pays européens et nord-américains, ce qui pourrait permettre de considérer ce danger à l'abattoir comme un intéressant témoin positif de contamination fécale des carcasses.

### 4.3.2. Limites de l'identification de facteurs de risque pour une classification des élevages

L'objectif de cette revue de la littérature scientifique était de proposer, en se basant sur les facteurs de risque significatifs (odds ratios significativement supérieurs à 1), une classification des élevages à risque élevé de présence de sept dangers bactériens caractérisés par des notes de risque pour le consommateur élevées : les *Campylobacter* spp. thermotolérants, *Clostridium botulinum*, *Clostridium perfringens*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella enterica*, *Staphylococcus aureus* et *Yersinia enterocolitica*. Cette classification n'a pas pu aboutir totalement et conduire à un profilage des élevages porcins, notamment du fait du manque de données.

Ainsi, aucune donnée n'a pu être recensée quant aux clostridies et *S. aureus*. En outre, un très faible nombre d'études a été publié concernant les facteurs de risque de présence en élevage porcin de *Campylobacter* spp. (Wehebrink *et al.*, 2007), *Listeria monocytogenes* (Beloeil *et al.*, 2003a-b) et *Yersinia enterocolitica* (Skjerve *et al.*, 1998 ; Pilon *et al.*, 2000) alors que les facteurs de risque liés à *Salmonella* ont fait l'objet d'un plus grand nombre d'études (23 références). Par conséquent, la synthèse des facteurs de

risque proposée, fondée sur une démarche qualitative d'analyse des données publiées, ne peut être envisagée que comme une première étape dans l'évaluation des risques. Néanmoins, dans le cadre de l'utilisation d'informations sur la chaîne alimentaire valides pour une maîtrise des dangers pour le consommateur, cette synthèse constitue à notre sens une première approche d'intérêt.

En outre, nous avons vu que chaque danger bactérien possédait des caractéristiques culturelles, de survie dans un environnement donné, d'aptitude à la formation de biofilms propres, influant bien évidemment sur les moyens de sa détection et la nature des facteurs favorisant son introduction et sa multiplication dans un environnement donné. La significativité des facteurs de risque calculés dépend ainsi de la prévalence observée et donc de la méthode diagnostique utilisée (bactériologie ou sérologie, nature du prélèvement : fèces prélevées en élevage, contenu rectal prélevé à l'abattoir, sang). La transposition de ces facteurs de risque, calculés pour un échantillon d'étude donné, à la population porcine totale doit donc être envisagée avec prudence.

Malgré ces limites, la prise en considération des facteurs de risque publiés permet de relever deux grandes catégories de caractéristiques d'élevage à profil de risque élevé : *i*) ceux pour lesquels les mesures de biosécurité sont absentes ou défectueuses, notamment en terme de mesures internes ou externes de prévention de la transmission des dangers entre animaux ou avec des animaux sauvages (Letellier *et al.*, 1999b ; Skjerve *et al.*, 1998 ; Langvad *et al.*, 2006) ou via une alimentation ou une eau contaminée (Hurd *et al.*, 2001 ; Beloeil *et al.*, 2003b ; Bahnson *et al.*, 2006) ; *ii*) les pratiques d'élevage à risque, notamment les mélanges de bandes.

### **4.3.3. Limites de l'évaluation de l'effet bande sur la prévalence des dangers en élevage**

L'objectif de notre étude expérimentale *in situ* était d'apporter des éléments d'évaluation du statut de contamination de porcs en fin d'engraissement et d'envisager l'étude de corrélations avec des caractéristiques de conduite d'élevage. Malgré la petite taille de l'échantillon étudié (14 élevages), 127 prélèvements poolés de fèces et 120 chiffonnages cutanés ont été réalisés pour évaluer ce statut. L'effectif étudié, suffisant pour mettre en évidence de fortes corrélations, était compatible avec l'utilisation d'un modèle de régression linéaire après vérification de la normalité de la distribution des variables étudiées (Bouyer *et al.*, 1995). En revanche, cet effectif et les modalités de sa sélection limitent fortement la validité externe de nos résultats, ne pouvant être extrapolés à la population porcine globale. Il s'agissait donc bien d'une étude visant à mesurer la variabilité intra- et inter-élevages des statuts de contamination des porcs, et non d'une étude de la prévalence des dangers.

La prévalence de contamination par *Campylobacter* observée est semblable à celle relevée par Schuppers et ses collaborateurs (2005) dans des conditions similaires. *A contrario*, la prévalence des salmonelles est inférieure à celles observées dans d'autres états européens, l'échantillonnage ou la variabilité de la sensibilité individuelle des porcs à l'égard de ce danger (Kranker *et al.*, 2003) pouvant expliquer cette différence. La prévalence nulle de *Listeria monocytogenes*, qui confirme les résultats de Cereser et ses collaborateurs (2007) obtenus dans des conditions similaires, avec notamment un seuil de détection identique de 10 UFC / g de fèces, ne permet pas d'exclure un portage chez le Porc avec des niveaux de contamination inférieurs. Ainsi, en utilisant une méthode diagnostique avec enrichissement, Beloeil et ses collaborateurs ont montré une prévalence de 14 % sur des chiffonnages péri-anaux (Beloeil *et al.*, 2003a). Pour *Clostridium perfringens* et *Staphylococcus aureus*, les prévalences apparentes relevées montrent le portage très fréquent de ces dangers chez le Porc.

La recherche d'un éventuel effet bande sur le statut de contamination des porcs en élevage constitue un élément important à prendre en considération dans le cadre de l'évaluation des risques pour le consommateur, les lots de porcs envoyés à l'abattoir étant composés d'animaux provenant de bandes différentes, et donc potentiellement caractérisés par des statuts de contamination différents. L'utilisation d'un test de partition de variance et d'un modèle linéaire (*VarComp* et *General Linear Model*, SAS System) montre le faible effet de la bande d'appartenance des porcs sur la prévalence de contamination, à l'exception de *Salmonella enterica*. Néanmoins, pour ce danger, l'effet bande observé peut être induit par le caractère intermittent de son excrétion fécale chez le Porc. Les niveaux de contamination sont plus variables entre bandes pour l'ensemble des dangers. Le typage des souches de *Campylobacter* spp. par PFGE pour quatre élevages montre la persistance de certaines d'entre elles entre bandes et suggère donc l'hypothèse de la présence pérenne, pour un élevage donné, de souches transmises par ailleurs entre bandes. Cette persistance

pourrait être liée à une transmission de *Campylobacter* à l'ensemble des porcs en maternité. En effet, l'étude de Weijtens *et al.* (1997) a montré que la mise-bas accentuait l'excrétion en campylobacters des truies et la contamination précoce des porcelets au cours de la première semaine de vie. Le typage par RFLP (*Restriction Fragment Length Polymorphism*) ou PFGE (*Pulsed-Field Gel Electrophoresis*) de souches provenant de truies et de leurs porcelets a mis en évidence de fortes parentés génomiques et suggère également la transmission verticale de la bactérie (Magras *et al.*, 2004 ; Laroche *et al.*, 2007). En outre, cette transmission pourrait être liée aux éleveurs eux-mêmes, passant de salle en salle sans changer de vêtements, aux contacts d'animaux entre bandes lorsque la conduite d'élevage le permet ou à un défaut de nettoyage et vide sanitaire entre bandes, permettant la survie de *Campylobacter* spp. sur du matériel ou les sols, mais également, dès la maternité.

Enfin, parmi les pratiques d'élevage associées au statut de contamination des porcs, *Clostridium perfringens* semble plus fréquemment isolé dans les élevages de petite taille, ce qui peut être corrélé aux pratiques de biosécurité au sein de l'élevage. A l'inverse, *Staphylococcus aureus* serait plus fréquemment mis en évidence dans les grands élevages.

#### **EN RESUME**

*Ce volet de notre thèse avait vocation à apporter des éléments de caractérisation du statut de contamination des porcs vivants en élevage, considérés comme les produits primaires de la filière viande porcine. Il a permis de montrer la forte variabilité de ces statuts, dépendant des méthodes diagnostiques utilisées pour leur établissement, et le faible impact de la bande. Par conséquent, dans une logique globale de maîtrise des dangers au sein de la filière porcine, l'évaluation du statut des élevages - et non des bandes - pourrait constituer une information sur la chaîne alimentaire d'intérêt.*

*Les facteurs de risque de présence et / ou de prévalence accrue qui ont été identifiés peuvent également être envisagés ici comme des informations pertinentes permettant d'établir des profils de risque d'élevage, pour un danger donné. Néanmoins, ils ne peuvent être considérés que comme des éléments indicatifs, car obtenus pour une population d'étude donnée et dépendant également de la méthode diagnostique utilisée. En outre, à l'exception de *Salmonella enterica* qui a fait l'objet de la définition de nombreux facteurs de risque, peu d'études sont disponibles pour les autres dangers. L'exploration des corrélations entre pratiques d'élevage et statuts de contamination des porcs devrait donc être poursuivie à l'avenir. Enfin, la connaissance du statut de contamination des porcs entrant à l'abattoir et de leurs déterminants potentiels ne suffit pas à la compréhension de la transmission globale des dangers au sein de la filière porcine. La caractérisation des relations entre statut de contamination des porcs et statut de contamination des carcasses qui en sont issues doit être envisagée.*



## Chapitre 5

# Variations des statuts de contamination de lots de porcs de l'élevage à l'abattoir et évaluation de la valeur informative d'indicateurs *ante* et *post mortem*

Les objectifs de ce volet de notre thèse étaient :

- d'évaluer, lors d'un suivi longitudinal, le statut de contamination de lots de porcs, de l'élevage, quelques jours avant l'envoi des animaux, à l'abattoir sur carcasses chaudes, avant ressuyage ;
- d'évaluer le siège de la variabilité de ces statuts de contamination afin d'identifier les éventuels facteurs de variabilité (l'élevage ou l'abattoir) au niveau desquels des mesures de prévention ou de maîtrise des risques pourraient être envisagées ;
- d'évaluer la corrélation entre le statut de contamination des porcs en élevage et le statut de contamination des carcasses d'une part, entre statuts de contamination et indicateurs *ante* et *post mortem* d'autre part.

## 5.1. Matériel et méthode

### 5.1.1. Principe général de l'étude, nature des prélèvements, stratégie d'échantillonnage

Un suivi de lots de porcs de l'élevage à l'abattoir a été mené. En élevage, dans les 4 jours précédant l'abattage, les porcs retenus par l'éleveur comme pouvant être abattus ont été prélevés et bouclés en distinguant chacune des deux bandes constitutives du lot. Le plus grand nombre possible de porcs était bouclé afin de prévenir les pertes de boucles éventuelles durant le transport et le process d'abattage. Le lot a ensuite été prélevé sur la chaîne d'abattage, en conditions normales de fonctionnement, après l'étape d'inspection *post mortem* des carcasses et avant l'étape de ressuyage.

Deux prélèvements poolés de matières fécales fraîches provenant de 5 porcs ont été effectués pour chacune des bandes en élevage. Ces prélèvements de fèces ont été utilisés pour la recherche et le dénombrement de *Campylobacter* spp., *Clostridium perfringens* et *Listeria monocytogenes* et pour la recherche de *Salmonella enterica* et *Yersinia enterocolitica*. Ces matières fécales étaient obtenues après stimulation rectale des porcs et prélevées à l'aide de cuillers stériles à usage unique. Pour chaque pool de fèces, 50 g étaient placés immédiatement dans du bouillon Preston (CM0067 Nutrient Broth No.2®, Oxoid, Basingstoke, Royaume-Uni) supplémenté en antibiotique (Preston *Campylobacter* Selective Supplement SR0117E®, Oxoid) pour la recherche ultérieure de *Campylobacter* spp. Pour chaque bande, deux prélèvements poolés de quatre éponges abrasives imbibés d'eau peptonée stérile (Merck, Darmstadt, Allemagne) ont été réalisés, soit 8 chiffonnages cutanés correspondant à 2 analyses pour caractériser une bande en élevage. Ces éponges abrasives, stérilisées par autoclavage avant emploi, avaient une taille standardisée de 100 cm<sup>2</sup> (10 x 10 cm). Un unique opérateur a réalisé les chiffonnages cutanés, afin de limiter les biais de prélèvement, à la base du dos des animaux (croupe, correspondant au jambon, figure 12).

Figure 12 - Zone de la croupe des porcs ayant fait l'objet de chiffonnages cutanés.



A l'abattoir, pour chacune des deux bandes constitutives du lot, 20 carcasses bouclées sont repérées en sortie de flambage, sélectionnées de manière aléatoire et identifiées par l'apposition d'un numéro individuel à l'aide d'un crayon à usage alimentaire. Ces carcasses ont ensuite été dérivées en fin de chaîne, avant le ressuyage. Des prélèvements calibrés (5 x 5 cm sur 0,5 cm d'épaisseur) ont été alors réalisés sans cautérisation, à l'aide d'un gabarit chauffé à la flamme entre chaque prélèvement, au niveau de la gorge (face externe : couenne, dénommé « gorge ») et au niveau de la poitrine (face interne : muscle droit de l'abdomen, dénommé « bavette » dans la suite de ce manuscrit) (figures 13 et 14). Les tonsilles amygdaliennes ont été prélevées sur chaque carcasse après récupération sur chaîne de la fressure et / ou de la tête, en fonction du process d'abattage (figure 15), et immédiatement identifiées à l'aide d'une étiquette portant le numéro individuel de la carcasse. De même, les ventrées ont été récupérées sur chaîne dans des bacs individuels et numérotées à l'aide d'une étiquette afin de permettre la réalisation ultérieure d'un prélèvement de 5 g du contenu digestif rectal (figure 16).

Figure 13 - Zone de prélèvement des échantillons de gorge.



Figure 14 - Zone de prélèvement des échantillons de bavette.



Figure 15 - Prélèvement des tonsilles amygdaliennes sur fressure (les tonsilles, entourant l'épiglotte, sont maintenues à l'aide de pinces).



Figure 16 - Prélèvement de contenu rectal sur les ventrées.



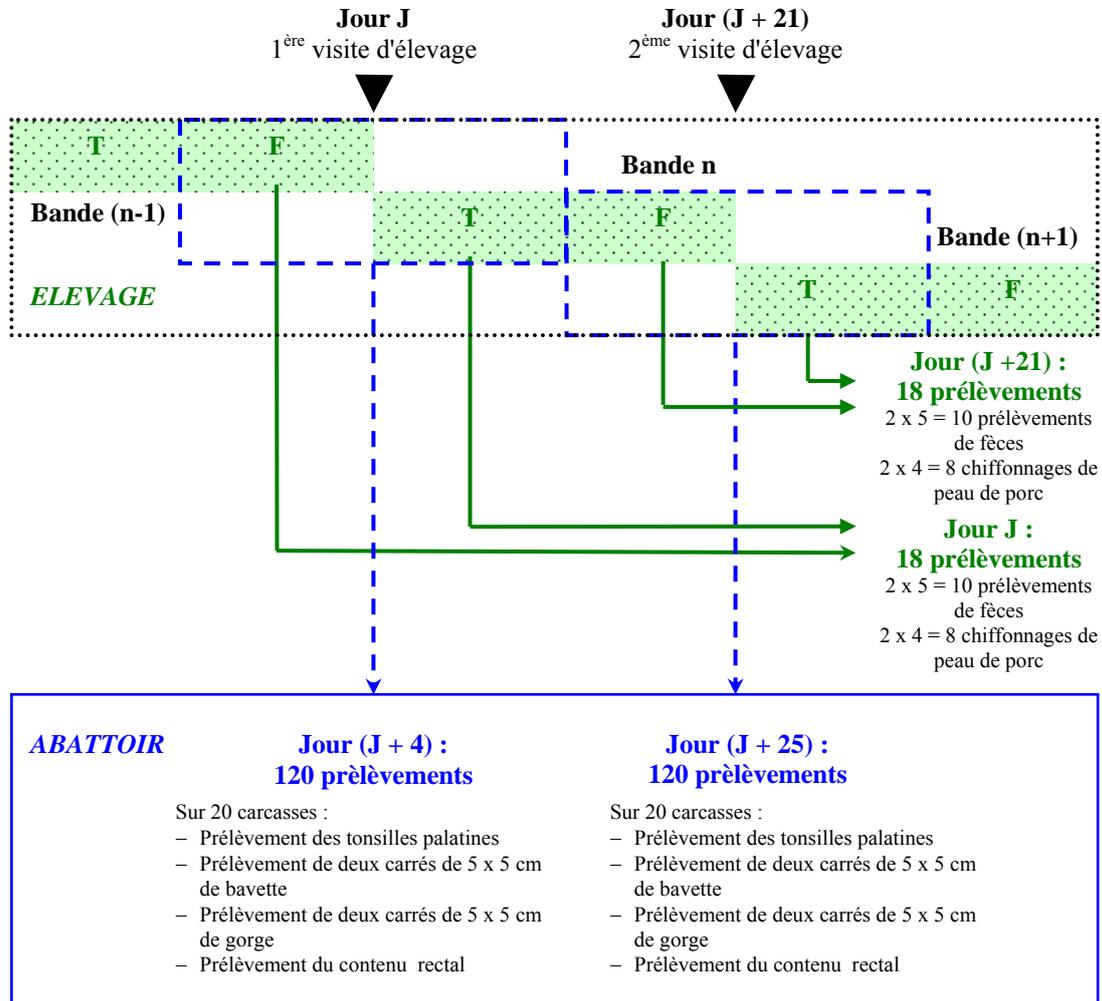
Pour la réalisation des analyses bactériologiques, les prélèvements de fèces et de tonsilles ont été poolés par cinq, ceux de gorge et de bavette par deux, les chiffonnages cutanés par quatre. Les prélèvements de gorge et bavette ont systématiquement été doublés, un pool de prélèvement étant placé dans 10 mL de bouillon Preston supplémenté en antibiotique pour la recherche ultérieure de *Campylobacter*. De même, à partir des pools de 5 contenus rectaux, 25 g étaient placés dans 50 mL de bouillon Preston supplémenté en antibiotique pour la recherche ultérieure de *Campylobacter*. Tous les prélèvements ont été conservés au froid positif (0 à 4°C) durant le transport et la nuit suivant la réalisation des prélèvements, avant leur analyse.

L'ensemble des prélèvements réalisés pour un élevage donné est résumé en figure 17. La réalisation des prélèvements en élevage a nécessité la participation de deux ou trois personnes à chaque visite d'élevage, ceux réalisés à l'abattoir ont impliqué la contribution de quatre ou cinq personnes pour chaque lot prélevé. Nous avons organisé et réalisé la campagne de prélèvements, en élevage et à l'abattoir, en collaboration avec Nicolas OUDOT, ayant mené sa thèse pour le diplôme d'Etat de docteur vétérinaire d'octobre 2006 à juin 2007<sup>15</sup>. La campagne de prélèvements en élevage a également bénéficié de l'assistance technique de

<sup>15</sup> Oudot, N. 2008. Statut de contamination de porcs et de leurs carcasses par les *Campylobacter* spp. thermotolérants. *Th. Med. Vet.*, Nantes (soutenue le 10 octobre).

Geoffrey TRASSART, dont le travail de thèse pour le diplôme de docteur vétérinaire<sup>16</sup> a été mené de février à septembre 2007.

Figure 17 - Répartition des prélèvements effectués en élevage et à l'abattoir : exemple d'un élevage en conduite à trois semaines envoyant à l'abattoir les animaux d'une bande en deux fois.



Légende : T : tête de bande, F : fin de bande.

### 5.1.2. Analyses bactériologiques

En élevage, les prélèvements de fèces ont été utilisés pour la recherche et le dénombrement de *Campylobacter* spp., *Clostridium perfringens*, *Listeria monocytogenes* et pour la recherche de *Salmonella enterica* ; les chiffonnages cutanés ont été utilisés pour la recherche et le dénombrement de *Staphylococcus aureus*. A l'abattoir, les prélèvements de contenus rectaux, de gorges et de bavettes ont été utilisés pour la recherche et le dénombrement de *Campylobacter* spp., *Clostridium perfringens*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus* et pour la recherche de *Salmonella enterica* ; les prélèvements de tonsilles ont été utilisés pour la recherche de *Yersinia enterocolitica*. Nous avons réalisé au sein de l'UMR SECALIM l'ensemble des analyses bactériologiques et de biologie moléculaire relatives aux *Campylobacter* spp., en collaboration avec Nicolas OUDOT et Albert ROSSERO. Pour les autres dangers, les recherches et dénombrements ont été menés par un laboratoire prestataire, accrédité par le COFRAC pour ces analyses.

<sup>16</sup> Trassart, G. 2007. Caractérisation de la contamination par les principaux dangers bactériens zoonotiques alimentaires en élevage porcin : association avec des pratiques d'élevage. *Th. Med. Vet.*, Nantes, (98).

### 5.1.2.1. Recherche et dénombrement des *Campylobacter* spp. thermotolérants

Les analyses mises en œuvre ont été d'une part l'analyse bactériologique nécessaire à la détection et le dénombrement des *Campylobacter* et d'autre part l'analyse moléculaire permettant l'identification au rang d'espèce. Le protocole de recherche et de dénombrement de la bactérie est dérivé de la norme NF ISO 10272-1 (2006).

#### 5.1.2.1.1. Analyses bactériologiques

Une suspension mère a été obtenue en mélangeant 25 g de fèces dans 50 mL de bouillon Preston (CM0067 Nutrient Broth No.2®, Oxoid, Basingstoke, Royaume-Uni) supplémenté en antibiotiques sélectifs (polymixine B, rifampicine, triméthoprim, cycloheximide ; Preston *Campylobacter* Selective Supplement SR0117E®, Oxoid, Basingstoke, Royaume-Uni). Une dilution de la solution mère au 10<sup>ème</sup>, 100<sup>ème</sup> et 1000<sup>ème</sup> a été effectuée. L'ensemencement spirale de 0,1 mL de la solution diluée au 10<sup>ème</sup> et de la solution diluée au 1000<sup>ème</sup> est effectué sur deux géloses Karmali (CM0935 *Campylobacter* agar base®, Oxoid, Basingstoke, Royaume-Uni) et deux géloses Bützler (*Columbia-agar base*®, Merck, Darmstadt, Allemagne ; *sang défibriné de cheval*®, Biomérieux, Marcy l'Etoile, France ; *Campylobacter selective supplement Bützler*®, Oxoid, Basingstoke, Royaume-Uni) à l'aide d'un automate (Eddyjet®, IUL SA, Barcelone, Espagne).

Pour l'analyse des prélèvements de gorge et bavette, les pools de deux prélèvements étaient stomachés mécaniquement pendant 60 secondes dans 10 mL de bouillon Preston supplémenté, dans un sac stomacher à filtre, constituant ainsi la solution mère. Pour chaque prélèvement, 1 mL de cette solution mère était ensemencé sur une gélose Karmali et une gélose Bützler.

Les géloses ont été incubées à 42°C, sous atmosphère microaérophile - atmosphère enrichie en CO<sub>2</sub> et appauvrie en O<sub>2</sub> (CO<sub>2</sub> : 10 % ; O<sub>2</sub> : 5 % ; N<sub>2</sub> : 85 %) - en jarres et maintenue dans ces conditions pendant 5 jours. Chaque jour, les boîtes étaient observées, les colonies suspectes (petites colonies grisâtres, en taches de cire) faisant l'objet d'une coloration de Gram et d'un examen microscopique optique. Pour chaque boîte positive, un dénombrement des colonies suspectes phénotypiquement et microscopiquement a été effectué. Le résultat est exprimé en Unité Formant Colonie (UFC) par gramme de matière fécale ou par cm<sup>2</sup> de prélèvement de gorge ou bavette. Le seuil de détection est de 0,4 UFC /g ou cm<sup>2</sup>.

#### 5.1.2.1.2. Analyses moléculaires

Pour chaque échantillon positif, quatre isolats (deux provenant des géloses Bützler et deux des géloses Karmali) ont été purifiés après passage successif sur deux géloses Karmali et ont fait l'objet d'une extraction d'ADN par ébullition. Le contenu d'une ose de bactéries mis en suspension dans 1 mL d'eau déminéralisée stérile a été placé 5 minutes au bain-marie à 100°C, puis a subi une centrifugation de 5000 g pendant 5 minutes, permettant de culotter les débris bactériens. Pour l'étape d'amplification de l'ADN, le protocole défini par Van de Giessen et ses collaborateurs a été repris (Van de Giessen *et al.*, 1998). Ainsi, 5 µL du surnageant refroidi, ce volume permettant usuellement de récupérer dans ces conditions de 50 à 100 ng d'ADN compatibles avec l'obtention d'un signal en PCR en point final, ont été ajoutés à 20 µL du mélange de réaction (dNTP et Taq Polymerase, Sigma-Aldrich, Evry, France). Deux types d'amorces ont été utilisés : dans un premier temps des amorces spécifiques du genre et des espèces *C. jejuni* et *C. coli* proposées par Denis *et al.* (1999) puis, pour les souches confirmées comme appartenant au genre *Campylobacter* mais pas aux espèces *jejuni* et *coli*, une PCR multiplex spécifique des espèces *C. lari* et *C. upsaliensis* a été réalisée (Wang *et al.*, 2002). Enfin, pour les souches phénotypiquement et microscopiquement suspectes mais ne répondant pas au genre *Campylobacter*, une PCR permettant de mettre en évidence le genre *Arcobacter* (Neubauer et Hess, 2006) a été réalisée.

La quantité d'ADN présente dans l'extrait a été évaluée par spectrométrie comparative à 260 et 280 nm. Les étapes de dénaturation, d'hybridation et d'élongation ont été réalisées dans un thermocycleur (*iCycler*®, Biorad, Marnes-la-Coquette, France). Les produits de PCR amplifiés, auxquels sont ajoutés 7 µL de solution de dépôt (BCP à 0,25 % ; trishydroxyméthyl aminométhane à 50mM ; glycérol à 50 % ; acétate de sodium à 5mM), ont migré dans un gel tampon d'agarose à 2 % dans du tampon TAE 1X (trisacétate ; EDTA) additionné de bromure d'éthidium (BET).

### 5.1.2.2. Recherche et dénombrement de *Clostridium perfringens*

La recherche et le dénombrement de *Clostridium perfringens* respectaient les préconisations de la norme ISO V08-056 (1994). La culture de *Clostridium perfringens* s'est faite sur gélose viande-foie-sulfite-fer maintenue en surfusion dans un bain-marie entre 44 et 47°C. La confirmation de la présence de la

bactérie passait par l'ensemencement des colonies suspectes dans un bouillon de thioglyconate avec résazurine pendant 18 à 24 heures, puis dans un tube de bouillon de lactose-sulfite sous cloche de Durham. L'expression du nombre de *C. perfringens* s'exprimait par gramme de matière fécale ou par cm<sup>2</sup> de prélèvement de viande. Le seuil de détection de cette méthode était de 10 UFC /g ou 5 UFC /cm<sup>2</sup>.

### 5.1.2.3. Recherche et dénombrement de *Listeria monocytogenes*

La recherche et le dénombrement de *Listeria monocytogenes* respectaient les préconisations des normes NF EN ISO 16140 (2003) modifiée (ALOA COUNT) pour les prélèvements de produits carnés et ISO 11290-2/A1 (2004) pour les fèces et contenus rectaux. Vingt cinq grammes d'échantillon de fèces ou un pool de deux prélèvements de gorge ou bavette étaient placés dans 225 mL d'eau peptonée stérile et homogénéisés au stomacher. La solution mère était incubée 1 heure à 20°C puis un aliquote de 1 mL était ensemencé sur gélose ALOA 140mm® (AES Chemunex, Bruz, France). Les milieux gélosés étaient incubés à 37 °C et observés tous les jours durant 2 jours. Les *Listeria* spp. se présentent alors sous forme de petites ou très petites colonies vertes avec des reflets grisâtres entourées d'un halo noir. Les colonies suspectes étaient repiquées en profondeur de géloses sélectives chromogènes (ALOA Confirmation®, Bruz, France), *Listeria monocytogenes* apparaissant sous forme de stries bleu-vertes entourées d'un halo jaunâtre opaque. La confirmation de l'espèce *Listeria monocytogenes* pouvait également être complétée par la recherche de l'hémolyse et par utilisation de glucides. Le comptage des colonies confirmées sur chaque boîte était ensuite réalisé. Le résultat était exprimé en UFC par gramme de matière fécale ou par cm<sup>2</sup> de prélèvement de viande. Le seuil de détection de cette méthode était de 10 UFC /g ou 5 UFC /cm<sup>2</sup>.

### 5.1.2.4. Recherche de *Salmonella enterica*

La recherche des salmonelles respectait les préconisations de la norme NF EN ISO 6579 (2002). Les échantillons ont été pré-enrichis en milieu sélectif (eau peptonée tamponnée) pendant 20 heures à 37°C. Puis un enrichissement en milieu sélectif (bouillon de Rappaport Vassiliadis et bouillon au sélénite-cystine) pendant 24 heures permettait la multiplication sélective des salmonelles. Enfin, un isolement sur milieu sélectif (gélose au rouge de phénol et au vert brillant) a été réalisé après 24 heures d'incubation. La présence de colonies de salmonelles provoque un virage du milieu du rose au rouge. Si l'étape d'isolement révélait que de telles colonies étaient présentes, une identification de la souche était alors réalisée. Les résultats étaient exprimés sous la forme « présence » ou « absence ».

### 5.1.2.5. Recherche et dénombrement de *Staphylococcus aureus*

Cette recherche s'appuie sur le dénombrement des staphylocoques à coagulase positive par comptage des colonies à 37°C, telle que défini par la norme V08-057-2. A partir de la solution mère, des dilutions au dixième ont été réalisées. Un volume de 0,1 mL de ces solutions était ensemencé en profondeur avec 10 mL de milieu complet (milieu de Baird-Parker complétement) maintenu à 47°C. Après incubation, les staphylocoques forment des colonies entourées d'une zone opaque ou trouble indiquant une activité coagulase. Le comptage des colonies caractéristiques était alors réalisé pour chaque boîte. Pour chaque échantillon positif, une souche de staphylocoque coagulase positive a été prélevée et testée à l'aide du kit biochimique API Staph® (Biomérieux, Marcy l'Etoile, France). Le résultat était exprimé en UFC par cm<sup>2</sup> de viande ou de surface de chiffonnage cutané. Le seuil de détection est de 10 UFC par cm<sup>2</sup> de viande et de 100 UFC par éponge abrasive, soit 1 UFC par cm<sup>2</sup> d'éponge.

### 5.1.2.6. Recherche des souches pathogènes de *Yersinia enterocolitica*

La recherche de *Yersinia* a été réalisée conformément à la norme NF ISO 10273 (2003) et comportait deux voies distinctes, avec une phase d'enrichissement dans deux bouillons (PSB et ITC) suivie d'une phase d'isolement sur deux géloses (CIN et SSDC, respectivement). Deux suspensions initiales étaient préparées en diluant une quantité de prise d'essai dans 10 fois son volume de bouillon PSB (Peptone, Sorbitol, sels Biliaires) et dans 100 fois son volume de bouillon ITC (Irgasan, Ticarcilline, Chlorate de potassium). Les deux suspensions ainsi obtenues étaient incubées pendant 48 heures à 25°C. L'isolement et l'identification des colonies s'effectuaient en ensemencant des milieux sur gélose à la cefdulodine, à l'irgasan et à la novobiocine (pour la suspension préparée à partir de PSB) et sur gélose *Salmonella-Shigella* au désoxycholate de sodium et au chlorure de calcium (pour la suspension préparée à partir de ITC). Après 24 heures d'incubation, il était possible d'examiner les boîtes afin de détecter la présence de colonies

morphologiquement évocatrices de *Yersinia enterocolitica*. La confirmation de la présence se faisait après repiquage sur milieu gélosé nutritif de 5 colonies caractéristiques détectées après l'étape précédente.

Un à deux isolats suspects par prélèvement ont fait l'objet d'une identification biochimique à l'aide de la galerie *ID 32E*® (Biomérieux, Marcy l'Etoile, France) et par typage génomique d'ARN 16S à l'aide de l'automate *Microseq*® (Applied Biosystems, Rotkreuz, Switzerland). Les souches confirmées de *Yersinia enterocolitica* ont ensuite été envoyées pour typage (sérotypage, lysotypage, biotypage) au CNR de la peste et autres yersiniose (Institut Pasteur, Paris).

### **5.1.3. Recensement d'indicateurs *ante et post mortem* potentiels**

#### **5.1.3.1. Enregistrement d'indicateurs potentiels en élevage**

A partir de l'étude bibliographique menée quant à l'existence de facteurs de risque de présence accrue des dangers en élevage, un questionnaire a été établi. Il a été validé par un vétérinaire praticien exerçant en groupement de production porcine. Nous avons renseigné ce questionnaire, placé en annexe 2, lors de chaque visite, interrogeant directement l'éleveur. Il distingue cinq grands domaines : les caractéristiques de productivité de l'élevage, le logement des animaux, l'alimentation et l'abreuvement, les mesures de biosécurité et les troubles de santé observés.

En outre, pour chaque bande ont été enregistrés : le nombre d'animaux en entrée d'engraissement, la date d'engraissement, le nombre d'animaux morts durant l'engraissement, les signes cliniques observés par l'éleveur et / ou le vétérinaire et les traitements médicamenteux administrés.

L'ensemble de ces données a été codé par classe pour les variables qualitatives ou enregistré directement pour les variables quantitatives, sur un fichier Excel.

#### **5.1.3.2. Enregistrement d'indicateurs potentiels à l'abattoir**

Pour chaque lot abattu, les données de saisies, totale (ST) ou partielle (SP), prononcées par les services vétérinaires ont été enregistrées. Ces motifs ont été classés selon 2 catégories : les motifs se rapportant à une saisie pour « viande préjudiciable pour la santé » (VPPS) incluant les abcès, les processus inflammatoires non stabilisés (PINS) et les souillures fécales (SF) ; les motifs se rapportant à une saisie pour « viande impropre à la consommation humaine » (VICH) dont la qualité organoleptique et/ou nutritionnelle insuffisante interdit la commercialisation (Fosse *et al.*, 2006).

Les données de classement des carcasses (bons de pesée) ont été récupérées auprès des éleveurs, postérieurement à l'abattage des animaux. Ces données ont notamment permis de connaître le nombre et le poids moyen des animaux abattus du lot.

### **5.1.4. Traitement statistique des données**

#### **5.1.4.1. Stratégie d'analyse**

Dans un premier temps, après avoir défini la nature des variables analysées (qualitative ou quantitative), nous avons réalisé une analyse descriptive des données (prévalence des dangers en élevage et sur carcasses, évaluation du niveau de contamination des carcasses pour les dangers faisant l'objet d'un dénombrement, comparaison des populations) et évalué le siège de la variabilité des statuts de contamination observés. En fonction des résultats de cette analyse et de la prise en compte des sources de variabilité des statuts de contamination mesurés, des analyses statistiques pour la mesure du niveau d'association entre la présence d'un indicateur donné et la mise en évidence d'un danger donné ont été menées. Deux stratégies complémentaires ont été envisagées : une approche quantitative utilisant des modèles de régression et une approche semi-quantitative basée sur le classement des demi-lots suivis en fonction de leur statut de contamination

#### **5.1.4.2. Analyse descriptive**

##### **5.1.4.2.1. Caractérisation des positifs**

Pour l'estimation de la prévalence, un pool de prélèvements a été déclaré positif quand au moins un isolat présomptif du danger recherché était confirmé. Un lot de carcasses a été déclaré positif pour un danger donné quand au moins un pool de prélèvements (gorge ou bavette ou tonsilles) issus des carcasses a été déclaré positif à l'analyse bactériologique. Un demi-lot (tête ou fin de bande constitutive d'un lot) ou un lot

de porcs a été déclaré positif pour un danger donné quand au moins un pool de fèces, de contenu rectal ou de chiffonnages cutanés a été déclaré positif à l'analyse.

#### **5.1.4.2.2. Comparaisons des variables observées et étude du siège de la variabilité des statuts**

L'analyse descriptive a porté sur la prévalence des dangers en élevage et sur les carcasses, l'évaluation du niveau de contamination des fèces, des chiffonnages cutanés, des contenus digestifs et des carcasses pour les dangers faisant l'objet d'un dénombrement, la comparaison des statuts de contamination des lots à l'abattoir et en élevage. Les effectifs étudiés ne permettaient pas l'application de tests de validation de la normalité des distributions observées. Le siège de la variabilité des variances observées a été étudié (programme *VarComp* sous SAS). Pour cette dernière analyse, les niveaux de contamination ont été regroupés par classe sur la base d'une échelle logarithmique.

#### **5.1.4.2.3. Quantification du transfert apparent des dangers de l'animal à la carcasse**

Afin de quantifier le transfert des dangers du réservoir animal (portage digestif ou cutané) aux carcasses, un ratio de transfert (RT) a été calculé pour chaque danger et chaque abattoir :

$$RT = \frac{\text{Nombre de demi-lots positifs sur contenus rectaux et sur carcasses à l'abattoir}}{\text{Nombre de demi-lots positifs sur contenus rectaux à l'abattoir}}$$

De même, des ratios de contamination potentiellement liée au process (contaminations croisées entre lots, contaminations liées au matériel d'abattage et au personnel) ont été calculés (RCP) :

$$RCP = \frac{\text{Nombre de demi-lots négatifs sur contenus rectaux mais positifs sur carcasses}}{\text{Nombre de demi-lots négatifs sur contenus rectaux à l'abattoir}}$$

### **5.1.4.3. Analyse des relations entre variables**

#### **5.1.4.3.1. Relations entre statuts de contamination en élevage et à l'abattoir**

En fonction de la nature des variables étudiées, quantitatives ou qualitatives, et après vérification de leurs distributions, des tests de comparaison de moyennes ou de distribution ainsi que des modèles de régression linéaire ou logistique ont été utilisés pour étudier les relations entre prévalences et niveaux de contamination en élevage et à l'abattoir.

De plus, les statuts de contamination des demi-lots en élevage et à l'abattoir ont été classés en quatre catégories en fonction des prévalences et des niveaux de contamination observés et comparés :

- catégorie I : absence du danger ;
- catégorie II : prévalence et niveaux de contamination du demi-lot inférieurs aux valeurs moyennes observées pour l'échantillon total ;
- catégorie III : prévalence ou niveau de contamination supérieur à la moyenne ;
- catégorie IV : prévalence et niveau de contamination supérieurs aux moyennes observées.

#### **5.1.4.3.2. Relations entre statuts de contamination et indicateurs *ante et post mortem***

En fonction de la nature des variables étudiées, des modèles de régression linéaire ou logistique ont été utilisés pour quantifier les relations entre statuts de contamination et indicateurs. La taille de l'échantillon d'étude n'a pas permis de prendre en considération les interactions entre variables.

## **5.2. Résultats**

### **5.2.1. Echantillon étudié**

#### **5.2.1.1. Caractéristiques de l'échantillon suivi en élevage**

Le suivi longitudinal a été conduit sur 21 lots de porcs correspondant à 36 demi-lots, provenant de 9 élevages hors-sol naisseurs-engraisseurs ou engraisseurs produisant des porcs conventionnels et ayant une conduite en bande à 2 ou 3 semaines (tableau 9). Les lots ont été abattus dans 3 abattoirs (respectivement 8, 7

et 6 lots par abattoir) du Grand Ouest de la France. Les effectifs atteints étaient de 67 pools de 5 matières fécales provenant de 335 animaux et 70 pools de chiffonnages cutanés provenant de 280 animaux.

Tableau 9 - Principales caractéristiques des élevages suivis, recueillies sur une base déclarative.

Elevage	a	b	c	d	e	f	g	h	i
Type d'élevage	NE	NE	NE	NE	NE	NE	Eng	NE	PSE
Autres élevages	Non	Non	Bov	Vol	Non	Bov	Non	Non	Bov
Salles de maternité	2	4	4	2	2	2	so	9	so
Salles de post-sevrage	3	2	4	3	3	3	so	19	2
Salles d'engraissement	5	8	9	2	2	5	13	19	11
Nombre de truies	85	120	170	145	100	150	so	760	so
Places en post-sevrage	300	300	600	400	360	504	so	2460	220
Nombre de porcs abattus par an	1600	2200	3200	3600	1500	2600	5500	3126	3500
Taille moyenne des lots abattus	100	120	140	100	100	100	150	190	220
Réalottements d'animaux	E	S	PS	S	Non	S et E	S et E	S et E	PS et E
Modalités du tri	Poids	Portée et poids	Poids	Sexe	so	Portée et poids	Sexe	Sexe	Poids
Nature du sol en maternité	P	P	Cp	P	P	P	P	P	P
Nature du sol en post-sevrage	Ci	Ci	Ci	Ci	Ci	P	Ci	Ci	Ci
Nature du sol en engraissement	Ci	Ci	Ci	Ci	Cp	Ci	Ci	Ci	Ci
Aliment	Sec	Hum	Hum	Sec	Hum	Sec	Hum	Hum	Hum
Aliment médicamenteux systématique	1 <sup>er</sup> âge	1 <sup>er</sup> et 2 <sup>ème</sup> âge	2 <sup>ème</sup> âge	1 <sup>er</sup> et 2 <sup>ème</sup> âge	1 <sup>er</sup> et 2 <sup>ème</sup> âge	Non	1 <sup>er</sup> âge	Non	1 <sup>er</sup> âge
Origine de l'eau d'abreuvement	Puits	Puits	Puits	Puits	Puits	Puits	Puits	Puits	Puits
Chloration de l'eau	Oui	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Oui	Oui	Oui
Délai entre deux nettoyages des circuits soupe (en jours)	Non eff	30	15	Non eff	Non eff	Non eff	30	7	120
Délai entre deux nettoyages des nourrisseurs (en jours)	180	150	15	15	Non eff	90	60	Non eff	Non eff
Délai entre deux nettoyages des silos (en jours)	180	180	31	15	Non eff	180	365	Non eff	Non eff
Délai entre deux nettoyages des circuits d'eau (en jours)	Cont	Cont	15	Cont	60	Cont	Cont	Cont	Cont
Présence d'un sas	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Oui	Oui	Non
Vêtements spécifiques au bâtiment d'élevage	Non	Non	Non	Non	Oui	Non	Oui	Oui	Non
Nettoyage et désinfection des aires de stockage entre lots	Oui	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Oui	Non	Non
Nettoyage et désinfection des couloirs entre lots	Oui	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Oui
Délai moyen entre deux vides sanitaires (en jours)	8	4	2	4	6	6	4	4	7
Délai moyen entre deux dératisations (en jours)	Cont	120	90	90	30	Cont	90	90	90
Délai moyen entre deux vidanges des fosses (en jours)	180	180	150	365	Non eff	50	180	90	90

*Légende* : NE : élevage naisseur-engraisseur ; Eng : élevage engraisseur ; PSE : post-sevreur engraisseur ; Bov : bovins ; Vol : volailles de chair ; E : en engraissement ; S : au sevrage ; PS : au post-sevrage ; P : aire paillée ; Cp : caillebotis partiel ; Ci : caillebotis intégral ; Cont : en continu ; Hum : humide ; Non eff : non effectué ; so : sans objet.

### 5.2.1.2. Caractéristiques de l'échantillon suivi à l'abattoir

A l'abattoir, un échantillon attendu de 720 carcasses devait être prélevé. Du fait de la perte des boucles de certains individus, notamment lors du flambage des carcasses, ou d'un problème lors de leur dérivation avant l'entrée en ressuyage, l'échantillon final prélevé s'élève à 678 carcasses (soit un taux de non-suivi de 5,8 %). Les carcasses étant poolées par 2 pour les prélèvements de gorge et de bavette et par 5 pour ceux de tonsilles amygdaliennes et de contenus rectaux, 335 prélèvements poolés de gorge et bavette ont été analysés, 133 pour ceux de tonsilles et 130 pour ceux de fèces.

Les lots et demi-lots suivis à l'abattoir sont caractérisés par des poids moyens de carcasses variant de 86,3 à 101,7 kg et des durées moyennes d'engraissement variant de 71 à 182 jours (tableau 10). Les durées cumulées de transport et d'attente avant abattage, telles que mentionnées sur les bordereaux de pesée, varient également fortement, de 3h15 à 18h05.

Tableau 10 - Principales caractéristiques des lots et demi-lots prélevés à l'abattoir.

Abattoir	Elevage	Lot	Taille du lot	Poids moyen de la carcasse (en kg) (Y)	Durée cumulée du transport et de l'attente des animaux avant abattage	Demi-lot	Durée de la période d'engraissement (en jours) (Z)	Ratio (Y) / (Z)	
A	a	1	131	91,2	5h35	1	119	0,77	
		2	82	91,0	6h03	2 $\alpha$	140	0,65	
						2 $\beta$	120	0,76	
		b	3	66	91,6	8h20	3	148	0,62
			4	119	95,8	18h05	4	170	0,56
			5	135	92,1	17h15	5 $\alpha$	191	0,48
		c					5 $\beta$	161	0,57
			6	104	90,0	16h50	6	182	0,49
	7		153	100,7	8h40	7 $\alpha$	111	0,91	
B	d					7 $\beta$	126	0,81	
			8	169	101,7	15h20	8 $\alpha$	98	1,04
						8 $\beta$	117	0,83	
		e	9	195	97,0	15h20	9	93	1,00
			10	125	92,6	15h10	10 $\alpha$	71	1,30
						10 $\beta$	101	0,85	
		f	11	122	86,3	8h10	11	79	1,09
			12	103	90,9	15h30	12 $\alpha$	135	0,67
					12 $\beta$	105	0,87		
	g	13	60	88,6	15h05	13 $\alpha$	133	0,67	
					13 $\beta$	113	0,78		
		14	92	89,2	16h15	14 $\alpha$	109	0,82	
C	h					14 $\beta$	91	0,98	
			15	108	91,4	4h55	15 $\alpha$	105	0,87
						15 $\beta$	80	1,14	
		i	16	77	87,5	6h20	16 $\alpha$	107	0,82
						16 $\beta$	94	0,93	
			17	138	86,0	6h40	17 $\alpha$	102	0,84
		j					17 $\beta$	95	0,91
			18	120	87,0	3h15	18 $\alpha$	114	0,78
					18 $\beta$	100	0,89		
	k	19	183	88,0	8h45	19 $\alpha$	108	0,81	
					19 $\beta$	94	0,94		
		20	216	91,1	10h10	20 $\alpha$	119	0,77	
	l					20 $\beta$	95	0,96	
		21	200	91,0	10h00	21 $\alpha$	116	0,79	
						21 $\beta$	92	0,99	

## 5.2.2. Etude des variations de prévalences et de niveaux de contamination

### 5.2.2.1. Variations du portage animal de l'élevage à l'abattoir

Aucun pool de fèces en élevage et de contenu rectal à l'abattoir ne s'est avéré positif en *Listeria monocytogenes* (tableau 11).

En revanche, en élevage comme à l'abattoir, 100 % des pools de contenus rectaux ont été déclarés positifs en *Campylobacter* spp., avec un niveau moyen de contamination de  $1,5 \cdot 10^6$  UFC / g de fèces (avec des valeurs observées allant de  $4,5 \cdot 10^2$  à  $1,3 \cdot 10^7$  UFC / g) en élevage (figure 18) et un niveau moyen de contamination de  $1,7 \cdot 10^6$  UFC / g de contenu rectal (variant de  $9,0 \cdot 10^3$  à  $3,5 \cdot 10^7$  UFC / g) à l'abattoir (tableau 11 ; figure 19). Parmi les 392 souches testées provenant de prélèvements de fèces et contenus rectaux et dont l'aspect macroscopique des colonies sur gélose et microscopique correspondait à celui de *Campylobacter* spp., 67,3 % d'entre elles appartenaient à l'espèce *C. coli* contre 0,8 % pour *C. jejuni* (tableau 12). Plus de 7 % des souches testées se sont avérées positives à l'égard du genre *Campylobacter* spp. mais négatives à l'égard des quatre espèces testées en PCR-multiplex (*C. coli*, *C. jejuni*, *C. lari* et *C. upsaliensis*). En outre, 24,3 % de ces souches se sont avérées négatives en PCR à l'égard des genres *Campylobacter* spp. et *Arcobacter* spp., alors qu'elles correspondaient au genre *Campylobacter* sur la base des résultats de l'analyse bactériologique. Elles ont donc été qualifiées de *Campylobacter-like*.

Pour *Clostridium perfringens*, la prévalence observée en élevage (34 %) est inférieure à celle observée à l'abattoir (60 % ; différence statistiquement significative au seuil de 5 %, test du  $\chi^2$  d'indépendance) avec un niveau moyen de contamination des prélèvements positifs de  $2,6 \cdot 10^5$  UFC / g de fèces en élevage contre  $1,7 \cdot 10^6$  UFC / g à l'abattoir (différence statistiquement non significative). De fortes variations des niveaux de contamination des pools de fèces positifs à l'égard de ce danger ont été observées, ceux-ci variant de 20 à  $5,2 \cdot 10^6$  UFC / g de fèces en élevage (figure 20) et de 14 à  $2,0 \cdot 10^7$  UFC / g de contenu rectal à l'abattoir (figure 19).

Des staphylocoques à coagulase positive ont été mis en évidence sur 61 % des 70 pools de chiffonnages cutanés. L'identification au rang d'espèce d'un sous-échantillon de 53 souches issues de ces chiffonnages cutanés à l'aide d'un kit biochimique a montré que 52 d'entre elles appartenaient à l'espèce *S. aureus* et une à l'espèce *Staphylococcus xylosus* (tableau 13). Cette dernière espèce est classiquement décrite comme coagulase négative et non pathogène pour l'homme (Eyquem *et al.*, 1998 ; Euzéby, 2007). Les niveaux de contamination des chiffonnages cutanés positifs sont très variables, de 0,8 à  $2,2 \cdot 10^4$  UFC / cm<sup>2</sup> (figure 18), avec un niveau moyen de contamination de  $2,6 \cdot 10^3$  UFC / cm<sup>2</sup>.

Une différence de prévalence statistiquement significative est également observée pour *Salmonella enterica* (1 % en élevage contre 31 % à l'abattoir, différence statistiquement significative au seuil de 5 %, test du  $\chi^2$  d'indépendance).

Enfin, concernant *Yersinia enterocolitica*, la prévalence de pools des fèces est de 3 % contre une prévalence apparente sur les prélèvements poolés de tonsilles de 18 %. L'ensemble des souches isolées a été confirmé par le CNR de la peste et autres yersiniose comme appartenant au biotype 4, sérotype O:3, lysotype VIII. Il s'agissait donc de souches potentiellement pathogènes pour l'homme.

Tableau 11 - Prévalences de pools et niveaux de contamination des pools de prélèvements, en élevage et à l'abattoir.

	<i>Campylobacter</i> spp.			<i>Clostridium perfringens</i>			<i>Listeria monocytogenes</i>			<i>Salmonella enterica</i>		<i>Staphylococcus aureus</i> *			<i>Yersinia enterocolitica</i> **	
	n	Prév. (%)	NC	n	Prév. (%)	NC	n	Prév. (%)	NC	n	Prév. (%)	n	Prév. (%)	NC	n	Prév. (%)
<i>Elevage</i>																
Fèces (1)	67	100	1,5 10 <sup>6</sup> [8,4 10 <sup>5</sup> - 2,2 10 <sup>6</sup> ]	67	34 [23 - 46]	2,6 10 <sup>5</sup> [5,6 10 <sup>3</sup> - 5,2 10 <sup>5</sup> ]	67	0	< seuil	67	1 [0 - 4]	so	so	so	68	3 [0 - 7]
Peau (2)	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	70	61 [50 - 73]	2,6 10 <sup>3</sup> [1,2 10 <sup>3</sup> - 4,0 10 <sup>3</sup> ]	so	so
<i>Abattoir</i>																
Fèces (1)	130	100	1,7 10 <sup>6</sup> [9,8 10 <sup>5</sup> - 2,3 10 <sup>6</sup> ]	130	60 [52 - 68]	1,7 10 <sup>6</sup> [0 - 7,4 10 <sup>5</sup> ]	130	0	< seuil	130	31 [23 - 39]	so	so	so	so	so
Carcasse :	335	48 [42 - 53]	so	335	15 [11 - 18]	so	335	0	so	335	12 [8 - 15]	335	65 [59 - 70]	so	so	so
- gorge (2)	335	36 [31 - 41]	15 [11 - 19]	335	11 [8 - 14]	37 [20 - 55]	335	0	< seuil	335	11 [8 - 15]	335	47 [42 - 53]	170 [120 - 220]	so	so
- bavette (2)	335	26 [21 - 31]	2 [1,5 - 2,6]	335	5 [3 - 7]	41 [34 - 49]	335	0	< seuil	335	3 [1 - 4]	335	45 [40 - 51]	350 [250 - 450]	so	so
Tonsilles	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	133	18 [12 - 25]

Légendes : n : nombre de pools de prélèvements analysés ; Prév. : prévalence ; NC : niveau de contamination moyen exprimé : (1) en UFC / g ou (2) en UFC / cm<sup>2</sup> ; [x - y] : intervalle de confiance à 95 % de la valeur moyenne observée ; so : sans objet ; \* : souches de staphylocoques coagulase positifs confirmées au rang de l'espèce *S. aureus* à l'aide d'un kit biochimique ; \*\* : souches appartenant au biotype IV, sérotype O:3, pathogènes pour l'homme, confirmées par le CNR de la peste et autres yersinioses (Institut Pasteur, Paris).

Figure 18 - Répartition par ordre croissant des niveaux de contamination des pools de prélèvements réalisés en élevage positifs à l'égard des dangers *Campylobacter* spp., *Clostridium perfringens* (fèces) et *Staphylococcus aureus* (chiffonnages cutanés).

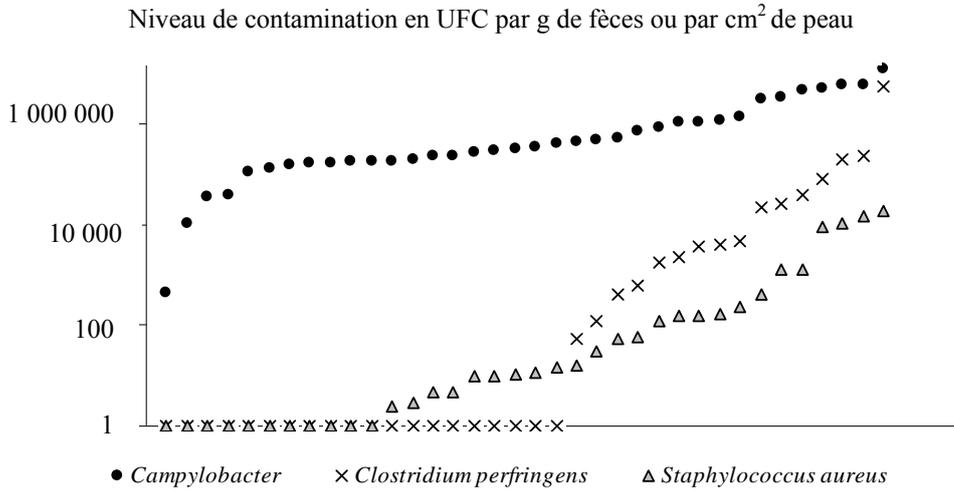


Figure 19 - Répartition par ordre croissant des niveaux de contamination des pools de prélèvements de contenus rectaux positifs prélevés à l'abattoir à l'égard des dangers *Campylobacter* spp. et *Clostridium perfringens*.

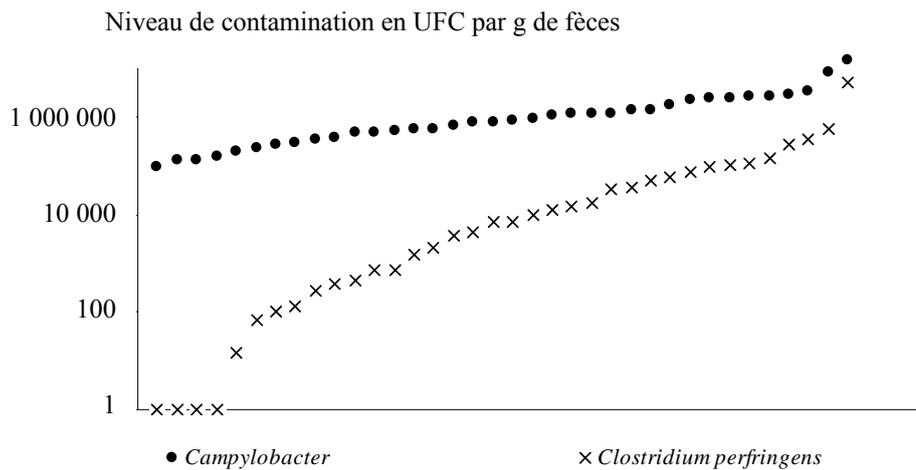


Tableau 12 - Répartition des différentes espèces de *Campylobacter* spp. thermotolérants identifiées par PCR-multiplex en point final (Denis *et al.*, 1999 ; Wang *et al.*, 2002) parmi l'ensemble des souches testées en fonction de la nature du prélèvement.

Nature du prélèvement	Souches de <i>C. coli</i>	Souches de <i>C. jejuni</i>	Souches de <i>C. lari</i>	Souches de <i>C. upsaliensis</i>	Souches de <i>Campylobacter</i> spp. (1)	Souches de <i>Campylobacter</i> - like (2)	Nombre total de souches testées
Fèces ou contenus rectaux:	264 (67,3 %)	3 (0,8 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	30 (7,6 %)	95 (24,3 %)	392 (100 %)
- en élevage	92 (69,2 %)	3 (2,3 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	12 (9,0 %)	26 (19,5 %)	133 (100 %)
- à l'abattoir	172 (66,4 %)	0 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	18 (6,9 %)	69 (26,6 %)	259 (100 %)
Viandes :	147 (85,5 %)	3 (1,7 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	22 (12,8 %)	172 (100 %)
- dont gorges	52 (81,3 %)	3 (5,6 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	9 (14,1 %)	64 (100 %)
- dont bavettes	95 (88,0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	13 (12,0 %)	108 (100 %)
Total	411 (72,9 %)	6 (1,1 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	30 (5,3 %)	117 (20,7 %)	564 (100 %)

Légende : (1) : souches confirmées pour le genre *Campylobacter* spp. à l'aide des amorces définies par Denis *et al.*, 1999 mais ne répondant pas aux amorces d'espèce *C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari*, *C. upsaliensis* ; (2) : souches dont les caractéristiques phénotypiques (aspect des colonies sur gélose) et microscopiques (coloration de Gram) correspondaient à celles de souches de *Campylobacter* spp. mais n'ayant pas répondu en PCR avec les amorces de genre *Campylobacter* et *Arcobacter*.

Tableau 13 - Identification des différentes espèces de staphylocoques identifiées à l'aide d'un kit biochimique (*API Staph*®, Biomérieux) parmi l'ensemble des souches testées en fonction de la nature du prélèvement.

Nature du prélèvement	Souches de <i>Staphylococcus aureus</i>	Souches de <i>Staphylococcus xylosus</i> *	Souches de <i>Staphylococcus warneri</i> *	Nombre total de souches testées
Chiffonnages cutanés	52 (98,1 %)	1 (1,9 %)	0 (0 %)	53 (100 %)
Viandes :	164 (99,4 %)	0 (0 %)	1 (0,6 %)	165 (100 %)
- dont gorges	66 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	66 (100 %)
- dont bavettes	98 (99,0 %)	0 (0 %)	1 (1,0 %)	99 (100 %)
Total	216 (99,0 %)	1 (0,5 %)	1 (0,5 %)	218 (100 %)

Légende : \* : staphylocoques classiquement décrits comme coagulase négatifs.

## 5.2.2.2. Variations des statuts de contamination des carcasses observés

### 5.2.2.2.1. En fonction des dangers

Aucun pool issu des carcasses ne s'est avéré positif à l'égard de *Listeria monocytogenes*.

Pour *Campylobacter* spp., 48 % des pools issus des carcasses présentaient au moins un pool de gorges ou de bavettes positif en *Campylobacter* spp. (l'espèce *C. coli* étant identifiée pour 98 % des prélèvements confirmés par PCR, tableau 12) contre 15 % pour *Clostridium perfringens*, 12 % pour *Salmonella enterica* et 65 % pour *Staphylococcus aureus* (tableau 11). Pour ce dernier danger, un sous-échantillon de 165 souches isolées d'échantillons de carcasses a fait l'objet d'une identification au rang d'espèce à l'aide d'un kit biochimique. La quasi-totalité (99 %) de ces souches appartenait à l'espèce *S. aureus* (tableau 13).

### 5.2.2.2.2. En fonction des sites de prélèvements

*Campylobacter* spp. a été isolé de plus de 36 % des 335 pools de gorges étudiés, contre 26 % des pools de bavettes, avec des niveaux de contamination moyen de 15 et 2 UFC / cm<sup>2</sup>, respectivement. Ces niveaux de contamination des prélèvements positifs varient de 0,4 à 360 UFC / cm<sup>2</sup> pour les prélèvements de gorge et de 0,4 à 49 UFC / cm<sup>2</sup> pour les prélèvements de bavette (figures 20 et 21). Les prélèvements de gorge sont significativement ( $\alpha = 5 \%$ ) plus fréquemment contaminés que ceux de bavette, avec des niveaux de contamination significativement plus élevés.

De même, 11 % des 335 pools de gorges se sont avérés contaminés par *Clostridium perfringens* contre 5 % de ceux de bavettes (différence statistiquement significative, seuil  $\alpha = 5 \%$ ) avec des niveaux de contamination moyens qui, en revanche, ne sont pas statistiquement différents (37 et 41 UFC / cm<sup>2</sup>, respectivement). Les niveaux de contamination des pools de prélèvements positifs varient de 5 à 1000 UFC / cm<sup>2</sup> pour les prélèvements de gorge et de 5 à 280 UFC / cm<sup>2</sup> pour les prélèvements de bavette (figures 20 et 21).

Un sous-échantillon de 66 et 98 souches de staphylocoques à coagulase positive isolées de pools de prélèvements de gorges et de bavettes, respectivement, a fait l'objet d'une identification au rang d'espèce (tableau 13) et 100 et 99 % d'entre elles ont été confirmées comme appartenant à l'espèce *S. aureus*, respectivement, une souche de *S. warneri* - espèce à coagulase négative (Eyquem *et al.*, 1998 ; Euzéby, 2007) - étant également identifiée à l'aide du kit biochimique sur un prélèvement de bavette. Le danger *S. aureus* semble donc constituer la large majorité des staphylocoques à coagulase positive isolés sur viande de porc. *Staphylococcus aureus* a été isolé de 47 % des 335 pools de gorges étudiés et de 45 % des pools de bavettes, avec des niveaux de contamination moyen de 11 et 3 UFC / cm<sup>2</sup>, respectivement. Ces niveaux de contamination des prélèvements positifs varient de 5 à 5000 UFC / cm<sup>2</sup> pour les prélèvements de gorge et de 5 à 5600 UFC / cm<sup>2</sup> pour les prélèvements de bavette (figures 20 et 21).

*Salmonella enterica* a été identifiée sur 11 % des 335 pools de prélèvements de gorge testés contre 3 % des prélèvements de bavette. Cette différence est statistiquement significative (test du  $\chi^2$  pour la comparaison de pourcentages,  $\alpha = 5 \%$ ).

### 5.2.2.2.3. En fonction des abattoirs

L'utilisation du test du  $\chi^2$  pour la comparaison de distributions a permis de mettre en évidence des différences significatives ( $\alpha = 5 \%$ ) de prévalences apparentes entre abattoirs en *Campylobacter* spp. et *Staphylococcus aureus* pour les prélèvements de gorge et de bavette, en *Clostridium perfringens* pour les prélèvements de gorge. Aucune différence statistiquement significative n'a été mise en évidence concernant les prévalences apparentes de contamination par *Salmonella enterica* sur bavette et sur gorge (tableau 14, figure 22).

Les variations de prévalence observées ne sont pas symétriques pour l'ensemble des dangers. Ainsi, alors que l'abattoir C est celui pour lequel les prévalences de contamination des carcasses par *Campylobacter* spp. sont les plus élevées, les prévalences de *Clostridium perfringens* sont les plus faibles. Des variations inverses sont observées pour l'abattoir A, et l'abattoir B, le plus fréquemment contaminé sur gorge en salmonelles, est l'abattoir le moins fréquemment contaminé par *Staphylococcus aureus*. Ces prévalences de contamination des carcasses dépendent à la fois du processus d'abattage et du statut de contamination des porcs entrant à l'abattoir. Cet état de fait peut expliquer que les statuts de contamination par les différents dangers recherchés, dont les dangers liés au réservoir digestif, ne semblent pas corrélés entre eux.

Figure 20 - Répartition par ordre croissant des niveaux de contaminations des pools de gorges positifs à l'égard des dangers *Campylobacter* spp., *Clostridium perfringens* et *Staphylococcus aureus*.

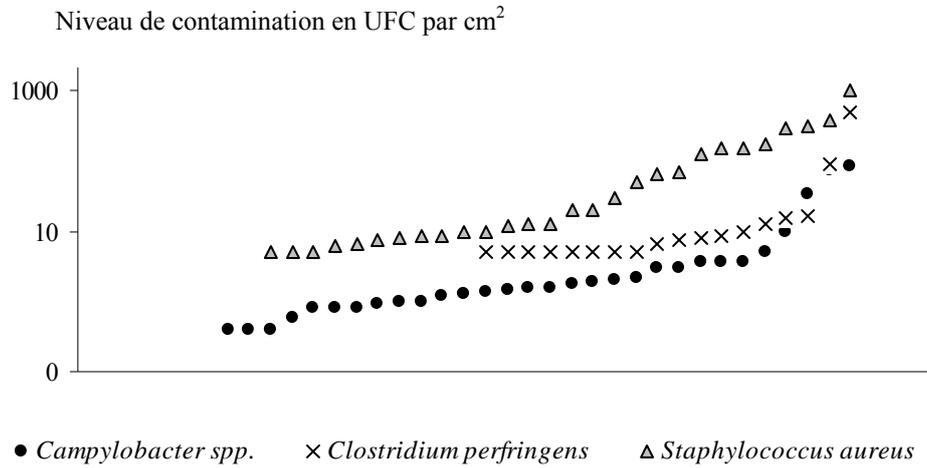
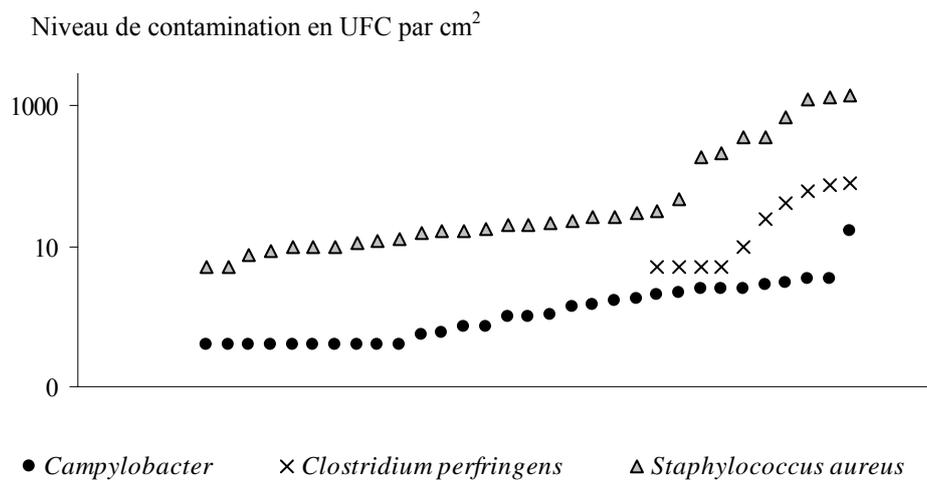


Figure 21 - Répartition par ordre croissant des niveaux de contaminations des pools de bavettes positifs à l'égard des dangers *Campylobacter* spp., *Clostridium perfringens* et *Staphylococcus aureus*.



L'analyse de la variance pour la comparaison de moyennes a permis de mettre en évidence des différences significatives ( $\alpha = 5\%$ ) de niveaux de contamination des carcasses entre abattoirs, pour les prélèvements de gorge et de bavette (tableau 14, figure 22). Ainsi, l'abattoir C, pour lequel les pools de gorges et de bavettes sont les plus fréquemment contaminés par *Campylobacter* spp. est également celui pour lequel les niveaux moyens de contamination sont les plus élevés (25 et 2,7 UFC / cm<sup>2</sup> sur gorges et bavettes, respectivement). Le niveau moyen de contamination des pools de prélèvements de gorges et bavettes en *S. aureus* est également le plus élevé pour l'abattoir C (270 sur gorge et 600 UFC / cm<sup>2</sup> sur bavette).

### 5.2.2.3. Etude du siège de la variabilité des statuts de contamination

#### 5.2.2.3.1. Effet de l'élevage sur la variance des prévalences et niveaux de contamination des fèces et chiffonnages cutanés

Pour *Clostridium perfringens*, de 46 à 68 % des variances des prévalences et niveaux de contamination observés sur fèces sont expliqués par l'effet élevage (tableaux 15 et 16). Plus de 80 % des variances des prévalences et niveaux de contamination par *Staphylococcus aureus* des chiffonnages cutanés sont expliquées par l'effet de l'élevage (tableau 15). Pour *Salm. enterica* et *Yersinia enterocolitica* isolées des fèces prélevées en élevage, la part des variances de prévalence observée attribuable à l'élevage est très faible, inférieure à 2,3 % (tableau 15). Pour les contenus rectaux prélevés en abattoir, la part attribuable à l'élevage sur la variance de la prévalence de *Salmonella enterica* est plus élevée (21,0 % ; tableau 16). Pour les tonsilles amygdaliennes, site de prédilection de la présence de *Yersinia enterocolitica* (Tauxe *et al.*, 1987), la part attribuable à l'élevage sur la variance de la prévalence est de 17,5 % (tableau 16). Pour *Campylobacter* spp., seule la variance des niveaux de contamination a pu être décomposée. En élevage, 16,4 % (tableau 15) et à l'abattoir 7,3 % (tableau 16) des variances sont expliquées par l'élevage.

#### 5.2.2.3.2. Effet du couple "abattoir / élevage" sur la variance des prévalences et niveaux de contamination des carcasses

L'effet global du couple "abattoir / élevage" sur la variance des prévalences de contamination des carcasses observées en fonction du site de prélèvement explique de 13,4 à 40,8 % de la variance pour *Campylobacter* spp. contre moins de 12 % pour *Salmonella enterica* et *Clostridium perfringens* (tableau 17). Concernant les niveaux de contamination, la part du couple "abattoir / élevage" dans leurs variances est inférieure à 4,4 %, à l'exception de la variance des niveaux de contamination en *Campylobacter* spp. sur gorge où elle explique 36,6 % de la variance observée et pour *Staphylococcus aureus* où elle explique plus de 85 % des variations observées.

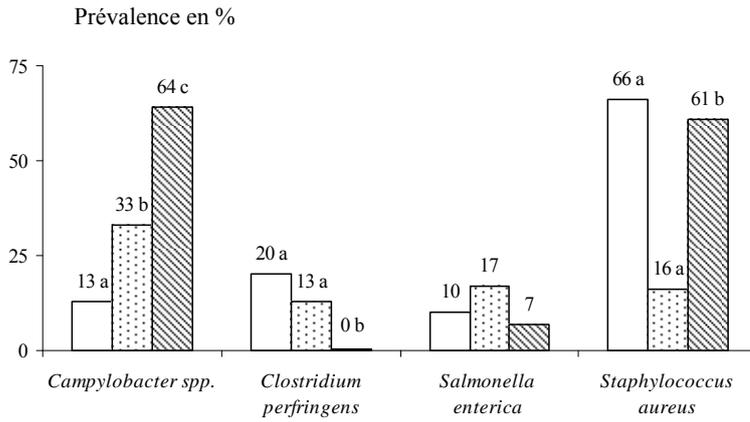
Après stratification par abattoir et par site de prélèvement, la part attribuable à l'élevage dans la prévalence de contamination des carcasses (tableau 18) est inférieure à 6,0 % pour *Campylobacter*, à l'exception de la variance de prévalence de contamination des prélèvements de bavette dans l'abattoir B, où la part attribuable à l'élevage s'élève à 21,9 %. Pour *Clostridium perfringens*, la part attribuable à l'élevage est faible (< 3,9%) alors qu'elle varie de 2,8 à 26,3 % pour *Salmonella enterica* et de 0,6 à 38,2 % pour *Staphylococcus aureus*. Concernant les niveaux de contamination, l'élevage explique moins de 22 % des variances observées pour *Campylobacter*, *Clostridium perfringens* et *Salmonella enterica*. En revanche, pour *Staphylococcus aureus*, cette part liée à l'élevage varie de 1,8 à 36,4 %. L'ensemble de ces résultats suggère donc un effet faible à modéré, en fonction du danger, de l'élevage de provenance sur la variance des prévalences et niveaux de contamination des carcasses après stratification par abattoir.

Tableau 14 - Prévalences de pools et niveaux de contamination des carcasses en fonction de l'abattoir et du site de prélèvement.

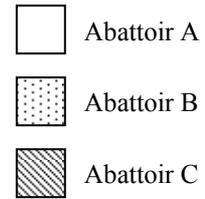
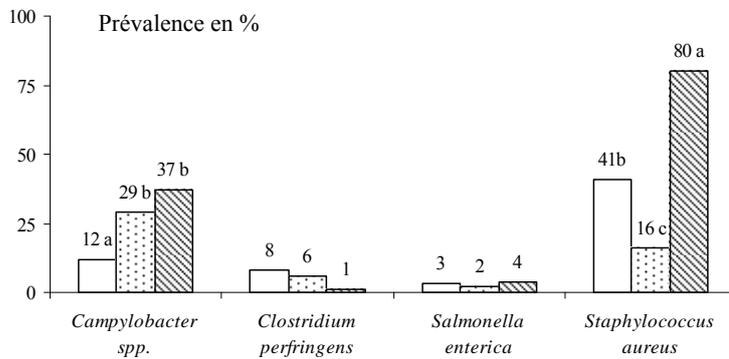
		<i>Campylobacter</i> spp.			<i>Clostridium perfringens</i>			<i>Listeria monocytogenes</i>			<i>Salmonella enterica</i>		<i>Staphylococcus aureus</i> *			<i>Yersinia enterocolitica</i> **	
		n	Prév. (%)	NC	n	Prév. (%)	NC	n	Prév. (%)	NC	n	Prév. (%)	n	Prév. (%)	NC	n	Prév. (%)
Abattoir A	Gorges	116	13 [7 - 19]	0,9 [0,7 - 1,1]	116	20 [13 - 27]	8,7 [7,5 - 9,9]	116	0	< seuil	116	10 [5 - 16]	116	66 [57 - 74]	120 [61 - 180]	so	so
	Bavettes	116	12 [6 - 18]	1,1 [0,8 - 1,4]	116	8 [3 - 13]	51 [35 - 67]	116	0	< seuil	116	3 [0 - 5]	116	41 [32 - 50]	28 [20 - 35]	so	so
	Tonsilles	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	46	4 [0 - 10]
Abattoir B	Gorges	112	33 [24 - 42]	1,6 [1,3 - 1,8]	112	13 [6 - 19]	85 [36 - 130]	112	0	< seuil	112	17 [10 - 24]	112	16 [9 - 23]	7 [6 - 8]	so	so
	Bavettes	112	29 [21 - 38]	1,7 [1,3 - 2,1]	112	6 [2 - 11]	35 [27 - 43]	112	0	< seuil	112	2 [0 - 4]	112	16 [9 - 23]	31 [16 - 46]	so	so
	Tonsilles	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	45	18 [7 - 29]
Abattoir C	Gorges	107	64 [55 - 73]	25 [15 - 35]	107	0	< seuil	107	0	< seuil	107	7 [2 - 11]	107	61 [51 - 70]	270 [150 - 390]	so	so
	Bavettes	107	37 [28 - 46]	2,7 [1,2 - 4,2]	107	1 [0 - 3]	5	107	0	< seuil	107	4 [0 - 7]	107	80 [73 - 88]	600 [380 - 810]	so	so
	Tonsilles	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	so	42	33 [19 - 48]

Légendes : Prév. : prévalence ; n : nombre de pools de prélèvements analysés ; NC : niveau de contamination moyen exprimé en UFC / cm<sup>2</sup> ; [x - y] : intervalle de confiance à 95 % de la valeur moyenne observée ; \* : souches de staphylocoques coagulase positifs confirmées au rang de l'espèce *S. aureus* à l'aide d'un kit biochimique ; \*\* : souches appartenant au biotype IV, sérotype O:3, pathogènes pour l'homme, confirmées par le CNR de la peste et autres yersiniose (Institut Pasteur, Paris).

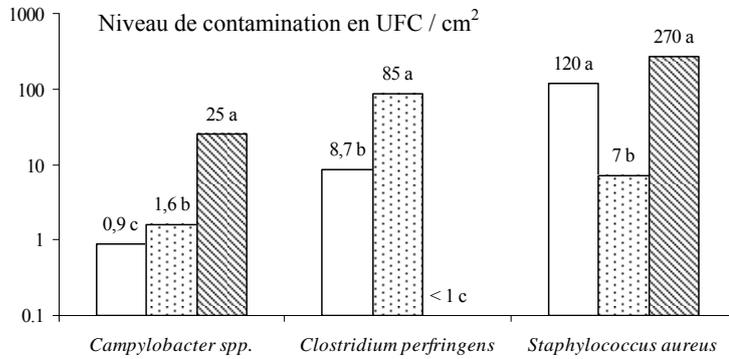
Prévalence de contamination des pools de gorges



Prévalence de contamination des pools de bavettes



Niveaux de contamination moyens des pools de gorges



Légende : a, b, c : différences significatives au seuil  $\alpha = 5\%$  (test de Student-Neumann-Keuls, Proc GLM, SAS).

Niveaux de contamination moyens des pools de bavettes

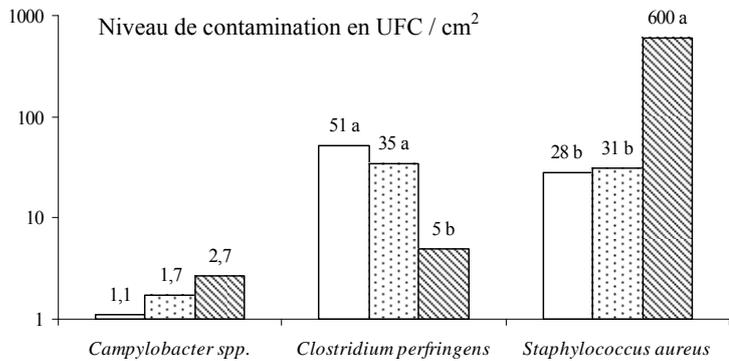


Figure 22 - Variations des prévalences et niveaux de contamination des pools de gorges et de bavettes en fonction de l'abattoir.

Tableau 15 - Quantification de la part de l'élevage dans la variance des prévalences et niveaux de contamination des pools de fèces et de chiffonnages cutanés prélevés en élevage.

	<i>Campylobacter</i> spp.		<i>Clostridium perfringens</i>		<i>Salmonella enterica</i>		<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Yersinia enterocolitica</i>					
	NC	Prev.	NC	Prev.	NC	Prev.	NC	Prev.	NC	Prev.				
Élevage	0,140	(16,4 %)	0,191	(67,9 %)	4,087	(77,9 %)	0,005 10 <sup>-2</sup>	(0,3 %)	0,936	(80,4 %)	1,527	(85,7 %)	0,078	(2,3 %)
Variance résiduelle	0,716	(83,6 %)	0,090	(32,1 %)	1,161	(22,1 %)	1,699 10 <sup>-2</sup>	(99,7 %)	0,228	(19,6 %)	0,255	(14,3 %)	3,346 10 <sup>-2</sup>	(97,7 %)

Légendes : Prév. : prévalence ; NC : niveau de contamination moyen par classe, en UFC par cm<sup>2</sup> ou par g.

Tableau 16 - Quantification de la part de l'élevage dans la variance des prévalences et niveaux de contamination des pools de fèces et de tonsilles amygdaliennes prélevés à l'abattoir.

	<i>Campylobacter</i> spp.		<i>Clostridium perfringens</i>		<i>Salmonella enterica</i>		<i>Yersinia enterocolitica</i>			
	NC	Prev.	NC	Prev.	NC	Prev.	NC	Prev.		
Élevage	0,042	(7,3 %)	0,080	(49,8 %)	1,224	(46,0 %)	0,045	(21,0 %)	0,026	(17,5 %)
Variance résiduelle	0,536	(92,7 %)	0,081	(50,2 %)	1,438	(54,0 %)	0,171	(79,0 %)	0,121	(82,5 %)

Légendes : Prév. : prévalence ; NC : niveau de contamination moyen par classe, en UFC par g.

Tableau 17 - Quantification de la part du couple "abattoir - élevage" dans la variance observée des prévalences et niveaux de contamination des pools de carcasses en fonction du site de prélèvement.

		<i>Campylobacter</i> spp.		<i>Clostridium perfringens</i>		<i>Salmonella enterica</i>		<i>Staphylococcus aureus</i>							
		Prev.	NC	Prev.	NC	Prev.	NC	Prev.	NC						
Gorges	Abattoir - élevage	0,056	(23,7 %)	0,251	(36,6 %)	0,006	(6,0%)	0,006	(4,1 %)	0,012	(11,7 %)	0,089	(34,1 %)	0,384	(43,2 %)
	Variance résiduelle	0,181	(76,3 %)	0,436	(63,4 %)	0,093	(94,0 %)	0,140	(95,9 %)	0,090	(88,3 %)	0,172	(65,9 %)	0,507	(56,8 %)
Bavettes	Abattoir - élevage	0,026	(13,4 %)	0,020	(4,4 %)	0,001	(2,0 %)	0,001	(0,6 %)	0,001	(3,8 %)	0,106	(40,8 %)	0,601	(53,4 %)
	Variance résiduelle	0,169	(86,6 %)	0,429	(95,6 %)	0,048	(98,0 %)	0,112	(99,4 %)	0,025	(96,2 %)	0,154	(59,2 %)	0,525	(46,6 %)

Légendes : Prév. : prévalence ; NC : niveau de contamination moyen par classe, en UFC par cm<sup>2</sup>.

Tableau 18 - Quantification de la part de l'élevage dans la variance observée des prévalences et niveaux de contamination des pools de carcasses après stratification par abattoir et par site de prélèvement.

			<i>Campylobacter</i> spp.		<i>Clostridium perfringens</i>		<i>Salmonella enterica</i>		<i>Staphylococcus aureus</i>		
			Prev.	NC	Prev.	NC	Prev.	Prev.	NC		
Abattoir A	Gorges	Elevage	0,007 (6,0 %)	0,007 (5,2 %)	0,003 (2,0 %)	0,003 (2,0 %)	0,006 (6,4 %)	0,043 (17,8 %)	0,240 (30,6 %)		
		Variance résiduelle	0,109 (94,0 %)	0,133 (94,8 %)	0,163 (98,0 %)	0,163 (98,0 %)	0,090 (93,6 %)	0,199 (82,2 %)	0,544 (69,4 %)		
	Bavettes	Elevage	0,002 (2,2 %)	0,0003 (0,1 %)	0,001 (1,3 %)	0,001 (0,7 %)	0,001 (5,1 %)	0,109 (38,9 %)	0,183 (36,4 %)		
		Variance résiduelle	0,112 (97,8 %)	0,538 (99,9 %)	0,073 (98,7 %)	0,171 (99,3 %)	0,025 (94,9 %)	0,171 (61,1 %)	0,320 (63,6 %)		
Abattoir B	Gorges	Elevage	0,004 (1,8 %)	0,006 (2,0 %)	0,0002 (0,2 %)	0,001 (0,7 %)	0,020 (13,2 %)	0,006 (4,3 %)	0,006 (4,3 %)		
		Variance résiduelle	0,226 (98,2 %)	0,288 (98,0 %)	0,110 (99,8 %)	0,201 (99,3 %)	0,129 (86,8 %)	0,132 (95,7 %)	0,132 (35,7 %)		
	Bavettes	Elevage	0,049 (21,9 %)	0,017 (9,4 %)	0,002 (3,9 %)	0,006 (5,2 %)	0,0005 (2,8 %)	0,005 (3,6 %)	0,004 (1,8 %)		
		Variance résiduelle	0,177 (78,1 %)	0,164 (90,6 %)	0,058 (96,1 %)	0,107 (94,8 %)	0,017 (97,2 %)	0,133 (96,4 %)	0,223 (98,2 %)		
Abattoir C	Gorges	Elevage	0,001 (0,5 %)	0,078 (7,3 %)	so	so	so	so	0,029 (26,3 %)	0,072 (27,2 %)	0,403 (30,5 %)
		Variance résiduelle	0,183 (99,5 %)	0,984 (92,7 %)	so	so	so	so	0,081 (73,7 %)	0,193 (72,8 %)	0,917 (69,5 %)
	Bavettes	Elevage	0,005 (2,1 %)	0,001 (0,2 %)	0,0001 (0,9 %)	0,0001 (0,9 %)	0,009 (14,0 %)	0,001 (0,6 %)	0,293 (20,2 %)		
		Variance résiduelle	0,248 (97,9 %)	0,491 (99,8 %)	0,015 (99,1 %)	0,015 (99,1 %)	0,053 (86,0 %)	0,159 (99,4 %)	1,156 (79,8 %)		

Légendes : Prév. : prévalence ; NC : niveau de contamination moyen par classe, en UFC par cm<sup>2</sup> ; so : sans objet.

#### 5.2.2.4. Evaluation du transfert des dangers de l'animal à la carcasse

##### 5.2.2.4.1. Evolution du statut de contamination des demi-lots de l'élevage à l'abattoir

Pour les *Campylobacter* spp., *Clostridium perfringens* et *Salmonella enterica*, dangers à réservoir digestif, les demi-lots d'animaux déclarés positifs en élevage ont tous été confirmés positifs à l'abattoir (tableau 19). En revanche, dix-sept demi-lots négatifs d'animaux en élevage se sont avérés positifs à l'abattoir à l'égard de *C. perfringens* et 21 demi-lots pour *Salmonella enterica*. Cet état de fait suggère soit une mise en évidence des dangers à réservoir fécal facilitée à l'abattoir (prélèvements ciblés plus facilement réalisables), soit la contamination des porcs entre l'élevage et l'abattoir. Concernant *Yersinia enterocolitica*, 16 demi-lots étaient positifs sur tonsilles contre seulement deux demi-lots sur fèces en élevage. Un demi-lot positif en élevage n'a pas été confirmé positif à l'abattoir sur tonsilles (demi-lot 6).

##### 5.2.2.4.2. Quantification du transfert de contamination apparent de l'animal à la carcasse et de la contamination potentiellement attribuable au process d'abattage

Pour *Campylobacter* spp., 32 des 36 demi-lots déclarés positifs à leur entrée à l'abattoir sur fèces se sont avérés positifs sur carcasse, c'est-à-dire que le ratio de transfert des dangers (RT) de l'animal vers la carcasse est de 32/36 (RT = 89 %, tableau 20). Une situation analogue est observée pour 21 des 31 lots positifs à l'égard de *Clostridium perfringens* (RT = 64 %), 10 des 22 lots positifs pour *Salmonella enterica* (RT = 45 %) et 24 des 25 lots positifs pour *Staphylococcus aureus* (RT = 96 %). Ces résultats montrent la probabilité élevée de contaminer les carcasses lorsqu'un lot d'animaux porteurs de dangers bactériens est abattu, plus particulièrement pour les dangers à réservoir digestif. Ces ratios de transfert varient en fonction des dangers et des abattoirs, et ce de manière non symétrique en fonction des dangers. Ainsi, l'abattoir A, caractérisé par un ratio de transfert plus faible que celui des deux autres abattoirs de notre échantillon à l'égard des *Campylobacter*, est caractérisé par un RT de 100 % pour les salmonelles et de 75 % pour *C. perfringens*.

Au sein de chaque demi-lot de carcasses positif, le nombre de carcasses contaminées est très variable, supérieur à 20 % : *i*) pour 23 des 30 lots positifs en *Campylobacter* sur gorge, 16 des 31 demi-lots positifs sur bavette et 28 des 32 demi-lots positifs sur carcasse, *ii*) pour 7 des 18 demi-lots positifs en *Clostridium perfringens* sur gorge, 3 des 10 demi-lots positifs sur bavette et 9 des 21 demi-lots positifs sur carcasse, *iii*) pour 7 des 14 demi-lots positifs en salmonelles sur gorge, 1 des 5 demi-lots positifs sur bavette et 8 des 14 demi-lots positifs sur carcasses, *iv*) enfin, pour 23 des 28 demi-lots positifs en *Staphylococcus aureus* sur gorge, 23 des 31 demi-lots positifs sur bavette et 30 des 34 demi-lots positifs sur carcasse (tableau 19).

Pour les demi-lots 4, 6, 11 et 15 $\beta$ , déclarés négatifs sur fèces à l'abattoir, une contamination des carcasses en *Salmonella enterica* a été observée, avec une prévalence de contamination des carcasses intra-lot inférieure à 20 % pour les demi-lots 4, 6 et 11. Cette contamination des carcasses peut donc être qualifiée d'extrinsèque au lot, et potentiellement liée à des contaminations croisées entre lots ou à une contamination des carcasses par l'environnement (matériel, manipulations). Une situation analogue a été observée pour le demi-lot 8 $\beta$  à l'égard du danger *Clostridium perfringens* et les demi-lots 1, 2 $\alpha$ , 2 $\beta$ , 3, 10 $\alpha$ , 14 $\alpha$ , 14 $\beta$ , 15 $\alpha$  pour *Staphylococcus aureus*. Le calcul de ratios de contamination attribuable au process (RCP, tableau 20) montre d'importantes variations en fonction du danger et de l'abattoir.

Enfin, une maîtrise du transfert des dangers à réservoir digestif a été observée pour certains demi-lots. Ainsi, quatre demi-lots (1, 2 $\alpha$ , 2 $\beta$  et 7 $\beta$ ) contaminés en *Campylobacter* spp. sur fèces à l'abattoir se sont avérés négatifs sur carcasses. Une situation analogue a été observée pour 11 demi-lots (1, 4, 10 $\alpha$ , 17 $\beta$ , 18 $\beta$ , 19 $\alpha$ , 19 $\beta$ , 20 $\alpha$ , 20 $\beta$ , 21 $\alpha$  et 21 $\beta$ ) vis-à-vis de *Clostridium perfringens*, 12 demi-lots (10 $\alpha$ , 10 $\beta$ , 12 $\alpha$ , 12 $\beta$ , 13 $\alpha$ , 13 $\beta$ , 15 $\alpha$ , 17 $\alpha$ , 17 $\beta$ , 20 $\alpha$ , 20 $\beta$ , 21 $\beta$ ) vis-à-vis de *Salmonella enterica*.

Tableau 19 - Prévalences de contamination des pools au sein des demi-lots de porcs, en élevage puis à l'abattoir, en fonction des dangers et de la nature des prélèvements.

Ab.	El.	L	DL	<i>Campylobacter</i> spp.					<i>Clostridium perfringens</i>					<i>Salmonella enterica</i>						
				Fel	Fab	G	B	C	Fel	Fab	G	B	C	Fel	Fab	G	B	C		
A	a	1	1	2/2	4/4	0/10	0/10	0/10	0/2	4/4	0/10	0/10	0/10	0/2	0/4	0/10	0/10	0/10		
			2	2 $\alpha$	2/2	4/4	0/10	0/10	0/10	1/1	4/4	2/10	0/10	2/10	0/1	1/4	1/10	0/10	1/10	
				2 $\beta$	2/2	4/4	0/10	0/10	0/10	0/1	3/4	1/10	0/10	1/10	0/1	0/4	0/10	0/10	0/10	
	b	3	3	3	2/2	4/4	1/10	2/10	2/10	1/2	4/4	5/10	3/10	6/10	0/2	0/4	0/10	0/10	0/10	
				4	4	2/2	4/4	0/10	1/10	1/10	0/2	3/4	0/10	0/10	0/10	0/2	0/4	2/10	0/10	2/10
		5	5 $\alpha$	5 $\alpha$	2/2	3/3	2/8	2/8	2/8	1/2	1/3	2/8	0/8	2/8	0/2	0/3	0/8	0/8	0/8	
					5 $\beta$	2/2	4/4	2/10	2/10	3/10	0/2	3/4	3/10	4/10	6/10	0/2	0/4	0/10	0/10	0/10
					6	2/2	3/3	4/8	2/8	4/8	0/2	1/3	1/8	0/8	1/8	0/2	0/3	1/8	0/8	1/8
c	7	7 $\alpha$	7 $\alpha$	2/2	4/4	5/10	2/10	6/10	2/2	4/4	5/10	0/10	5/10	0/2	1/2	2/10	1/10	2/10		
				7 $\beta$	2/2	4/4	0/10	0/10	0/10	2/2	4/4	3/10	0/10	3/10	1/2	3/4	3/10	0/10	3/10	
	8	8 $\alpha$	8 $\alpha$	2/2	4/4	1/10	1/10	2/10	1/2	1/4	1/10	0/10	1/10	0/2	3/4	1/10	0/10	1/10		
			8 $\beta$	2/2	4/4	0/10	2/10	2/10	0/2	0/4	0/10	2/10	2/10	0/2	3/4	2/10	2/10	3/10		
B	d	9	9	2/2	3/3	3/8	1/8	3/8	1/2	3/3	1/8	0/8	1/8	0/2	1/3	6/8	0/8	6/8		
			10	10 $\alpha$	2/2	3/3	3/10	1/10	4/10	0/2	1/3	0/10	0/10	0/10	0/2	1/3	0/10	0/10	0/10	
				10 $\beta$	2/2	3/3	4/10	0/10	4/10	0/2	1/3	1/10	0/10	1/10	0/2	2/3	0/10	0/10	0/10	
	e	11	11	11	2/2	4/4	2/10	1/10	3/10	0/2	3/4	2/10	1/10	2/10	0/2	0/4	2/10	0/10	2/10	
				12	12 $\alpha$	2/2	2/2	1/8	3/8	3/8	1/1	1/2	0/8	2/8	2/8	0/1	1/2	0/8	0/8	0/8
		12	12 $\beta$	12 $\beta$	2/2	2/2	2/10	3/10	4/10	2/2	2/2	3/10	1/10	4/10	0/2	2/2	0/10	0/10	0/10	
				13	13 $\alpha$	2/2	4/4	4/10	7/10	8/10	1/1	4/4	2/10	1/10	3/10	0/1	1/2	0/10	0/10	0/10
					13 $\beta$	2/2	4/4	4/9	7/9	9/9	1/1	1/4	2/9	1/9	2/9	0/1	1/4	0/9	0/9	0/9
	f	14	14 $\alpha$	14 $\alpha$	2/2	4/4	4/10	5/10	7/10	2/2	3/4	1/10	0/10	1/10	0/2	3/4	6/10	0/10	6/10	
					14 $\beta$	2/2	4/4	4/10	1/10	4/10	2/2	4/4	1/10	1/10	2/10	0/2	1/4	3/10	2/10	4/10
		15	15 $\alpha$	15 $\alpha$	2/2	3/3	3/8	3/8	4/8	2/2	4/4	1/8	0/8	1/8	0/2	1/4	0/8	0/8	0/8	
				15 $\beta$	2/2	4/4	4/9	1/9	4/9	1/2	3/3	0/9	0/9	0/9	0/2	0/3	2/9	0/9	2/9	
C	g	16	16 $\alpha$	16 $\alpha$	2/2	4/4	7/10	2/10	7/10	0/2	0/4	0/10	0/10	0/10	0/2	0/4	0/10	0/10	0/10	
					16 $\beta$	2/2	4/4	4/9	2/9	5/9	0/2	0/4	0/10	0/9	0/9	0/2	0/4	0/9	0/9	0/9
		17	17 $\alpha$	17 $\alpha$	2/2	4/4	10/10	9/10	10/10	0/2	3/4	0/10	1/10	1/10	0/2	1/4	0/10	0/10	0/10	
					17 $\beta$	2/2	4/4	8/10	2/10	10/10	0/2	1/4	0/10	0/10	0/10	0/2	1/4	0/10	0/10	0/10
	h	18	18 $\alpha$	18 $\alpha$	2/2	2/2	5/5	4/5	5/5	0/2	0/2	0/5	0/5	0/5	0/2	0/2	0/5	0/5	0/5	
					18 $\beta$	2/2	3/3	6/6	3/6	6/6	0/2	2/3	0/6	0/6	0/6	0/2	0/3	0/6	0/6	0/6
		19	19 $\alpha$	19 $\alpha$	2/2	4/4	7/10	3/10	8/10	1/2	1/2	0/10	0/10	0/10	0/2	3/4	4/10	4/10	4/10	
				19 $\beta$	2/2	3/3	5/7	5/7	7/7	0/2	2/3	0/7	0/7	0/7	0/2	2/3	3/7	0/7	3/7	
	i	20	20 $\alpha$	20 $\alpha$	2/2	4/4	2/10	3/10	4/10	0/2	1/4	0/10	0/10	0/10	0/2	3/4	0/10	0/10	0/10	
					20 $\beta$	2/2	4/4	7/10	1/10	7/10	0/2	1/2	0/10	0/10	0/10	0/2	1/4	0/10	0/10	0/10
21		21 $\alpha$	21 $\alpha$	2/2	4/4	4/10	2/10	6/10	0/2	1/2	0/10	0/10	0/10	0/2	1/2	0/10	0/10	0/10		
				21 $\beta$	2/2	4/4	4/10	4/10	6/10	0/2	1/4	0/10	0/10	0/10	0/2	0/4	0/10	0/10	0/10	
Nombre de demi-lots positifs parmi les 36 demi-lots suivis (%)				36	36	30	31	32	16	33	18	10	21	1	23	14	5	14		
				(100)	(100)	(83)	(86)	(89)	(44)	(92)	(50)	(28)	(58)	(3)	(64)	(39)	(14)	(39)		

Légendes : Ab. : abattoir ; El. : élevage ; L : lot ; DL : demi-lot ; Fel : fèces prélevées en élevages ; Fab : contenus rectaux prélevés à l'abattoir ; G : prélèvements de gorges ; B : prélèvements de bavettes ; C : carcasses ; a/b : nombre de pools positifs / nombre de pools analysés ; les demi-lots négatifs sont grisés ; les demi-lots de prélèvements de gorge et / ou de bavette contaminés pour plus de 20 % des carcasses sont indiqués en bleu.

Tableau 19 (suite) - Prévalences de contamination des pools au sein des demi-lots de porcs, en élevage puis à l'abattoir, en fonction des dangers et de la nature des prélèvements.

Abattoir	Elevage	Lot	Demi-lot	<i>Staphylococcus aureus</i>				<i>Yersinia enterocolitica</i>		
				Pel	G	B	C	Fel	T	
A	a	1	1	0/2	1/10	1/10	2/10	0/2	1/4	
			2	2 $\alpha$	0/2	5/10	1/10	5/10	0/1	1/4
			2 $\beta$	0/2	5/10	6/10	8/10	0/2	0/4	
	b	4	3	3	0/2	10/10	5/10	10/10	0/2	0/4
			4	4	2/2	8/10	0/10	8/10	0/2	0/4
			5	5 $\alpha$	2/2	4/8	1/8	5/8	0/2	0/3
			5 $\beta$	2/2	2/10	0/10	2/10	0/2	0/4	
			6	6	0/2	5/8	3/8	6/8	1/2	0/3
			7	7 $\alpha$	2/2	9/10	7/10	9/10	0/2	0/4
	c	8	7 $\beta$	7 $\beta$	2/2	9/10	6/10	9/10	0/2	0/4
			8 $\alpha$	8 $\alpha$	1/1	9/10	8/10	9/10	0/2	0/4
			8 $\beta$	8 $\beta$	2/2	9/10	10/10	10/10	0/2	0/4
B	d	9	9	0/2	0/8	0/8	0/8	0/2	3/3	
			10	10 $\alpha$	0/2	2/10	3/10	4/10	0/2	0/4
			10 $\beta$	2/2	1/10	1/10	2/10	0/2	1/4	
	e	12	11	11	1/2	0/10	0/10	0/10	0/2	0/4
			12 $\alpha$	12 $\alpha$	1/2	3/8	1/8	4/8	0/1	1/4
			12 $\beta$	12 $\beta$	2/2	4/10	0/10	4/10	0/2	1/4
			13	13 $\alpha$	1/2	3/10	2/10	5/10	0/1	0/4
			13 $\beta$	13 $\beta$	1/2	0/9	1/9	1/9	0/1	0/4
			14	14 $\alpha$	0/2	4/10	2/10	5/10	0/2	0/4
	f	15	14 $\beta$	14 $\beta$	0/1	1/10	2/10	3/10	0/2	0/4
			15 $\alpha$	15 $\alpha$	0/2	0/8	3/8	3/8	0/2	1/3
			15 $\beta$	15 $\beta$	0/2	0/9	3/9	3/9	0/2	1/3
C	g	16	16 $\alpha$	16 $\alpha$	2/2	10/10	10/10	10/10	1/2	1/2
			16 $\beta$	16 $\beta$	2/2	9/9	8/9	9/9	0/2	2/4
			17	17 $\alpha$	2/2	5/10	1/10	6/10	0/2	0/4
			17 $\beta$	17 $\beta$	2/2	0/10	10/10	10/10	0/2	0/4
	h	18	18 $\alpha$	18 $\alpha$	2/2	0/5	5/5	5/5	0/2	2/2
			18 $\beta$	18 $\beta$	2/2	0/6	4/6	4/6	0/2	2/3
			19	19 $\alpha$	1/2	3/10	7/10	8/10	0/2	1/4
			19 $\beta$	19 $\beta$	2/2	4/7	6/7	7/7	0/2	2/3
	i	20	20 $\alpha$	20 $\alpha$	2/2	9/10	10/10	10/10	0/2	3/4
			20 $\beta$	20 $\beta$	2/2	10/10	8/10	10/10	0/2	1/4
			21	21 $\alpha$	1/2	7/10	7/10	10/10	0/2	0/4
			21 $\beta$	21 $\beta$	2/2	8/10	10/10	10/10	0/2	0/4
Nombre de demi-lots positifs parmi les 36 demi-lots suivis (%)				25 (69)	28 (78)	31 (86)	34 (94)	2 (6)	16 (44)	

Légendes : Pel : chiffonnages de peau réalisés en élevage ; G : prélèvements de gorges ; B : prélèvements de bavettes ; C : carcasses ; Fel : fèces prélevées en élevage ; T : tonsilles amygdaliennes ; a/b : nombre de pools positifs / nombre de pools analysés, les lots négatifs sont grisés ; les demi-lots de prélèvements de gorge et / ou de bavette contaminés pour plus de 20 % des carcasses sont indiqués en bleu.

Tableau 20 - Ratios de transfert apparent des dangers (RT) de l'animal à la carcasse et ratios de contamination potentiellement attribuables au process d'abattage (RCP) calculés en fonction des abattoirs.

Danger	RT				RCP			
	Abattoir A	Abattoir B	Abattoir C	Total	Abattoir A	Abattoir B	Abattoir C	Total
<i>Campylobacter</i> spp.	8/12 (67 %)	12/12 (100 %)	12/12 (100 %)	32/36 (89 %)	so	so	so	so
<i>Clostridium perfringens</i>	9/12 (75 %)	10/12 (83 %)	1/9 (11 %)	21/33 (64 %)	so	so	0/3 (0 %)	0/3 (0 %)
<i>Salmonella enterica</i>	5/5 (100 %)	3/10 (33 %)	2/7 (29 %)	10/22 (45 %)	2/7 (29 %)	2/2 (100 %)	0/5 (0 %)	4/14 (29 %)
<i>Staphylococcus aureus</i>	7/7 (100 %)	5/6 (83 %)	12/12 (100 %)	24/25 (96 %)	7/7 (100 %)	5/6 (83 %)	12/12 (100 %)	24/25 (96 %)

Légendes : so : sans objet.

### 5.2.3. Quantification des relations entre variables

#### 5.2.3.1. Quantification de l'effet de l'élevage, de l'abattoir et du lot sur les statuts de contamination des animaux et de leurs carcasses

L'utilisation de la procédure *General Linear Model* (SAS) nous a permis d'identifier les facteurs significatifs de variation des statuts de contamination des porcs et de leurs carcasses, de l'élevage à l'abattoir. Au regard de l'analyse descriptive menée, nous avons fait le choix de stratifier cette analyse par abattoir pour les pools de prélèvements de bavettes et de gorges.

Un effet significatif de l'élevage sur les statuts de contamination (prévalences et / ou niveaux de contamination) des porcs à l'égard de *Campylobacter*, *Clostridium perfringens* et *Staphylococcus aureus* est observé (tableau 21). Un effet élevage est également mis en évidence pour la prévalence de *Salmonella* dans les pools de prélèvements de contenus rectaux réalisés à l'abattoir.

Tableau 21 - Evaluation des effets des élevages sur les prévalences et niveaux de contamination moyens ajustés des prélèvements réalisés en élevage (fèces et chiffonnages cutanés) et des prélèvements de contenus rectaux réalisés à l'abattoir : utilisation du programme GLM sous SAS.

Danger	Prélèvement	Lieu de prélèvement	Classe	p
<i>Campylobacter</i> spp.	Fèces	Elevage	Niveau de contamination	0,05
	Contenus rectaux	Abattoir	Niveau de contamination	0,05
<i>Clostridium perfringens</i>	Fèces	Elevage	Prévalence	< 0,0001
	Contenus rectaux	Abattoir	Niveau de contamination	< 0,0001
			Prévalence	< 0,0001
			Niveau de contamination	< 0,0001
<i>Staphylococcus aureus</i>	Chiffonnage cutané	Elevage	Prévalence	< 0,0001
			Niveau de contamination	< 0,0001
<i>Salmonella enterica</i>	Fèces	Elevage	Prévalence	0,51
	Contenus rectaux	Abattoir	Prévalence	0,0003

Légende : p : probabilité du test de Student-Newman-Keuls.

Les effets "élevage" et "lot" sur les statuts de contamination (prévalences et / ou niveaux de contamination) des carcasses de porcs en fonction de l'abattoir varient fortement en fonction des dangers et de la nature des prélèvements (tableau 22). Ainsi, des effets de l'élevage d'origine et du lot sur le statut de contamination des prélèvements de gorge à l'égard de *Campylobacter* sont observés pour les abattoirs A et C, mais pas pour l'abattoir B. Des variations semblables sont observées pour les autres dangers. La non systématité des effets "élevage" suggère le rôle déterminant du process d'abattage sur le statut de contamination des carcasses.

Tableau 22 - Evaluation de la significativité des effets élevage et lot sur les prévalences et niveaux de contamination moyens ajustés des prélèvements de fèces et chiffonnages cutanés réalisés en élevage et à l'abattoir (*Proc GLM*®, SAS).

Danger	Abattoir A			Abattoir B			Abattoir C					
	Prélèvement	Variable	Classe	P	Prélèvement	Variable	Classe	P	Prélèvement	Variable	Classe	P
<i>Campylobacter</i> spp.	Gorges	Prév.	Elev.	0,03	Gorges	Prév.	Elev.	0,75	Gorges	Prév.	Elev.	< 0,01
			Lot	< 0,01			Lot	0,66			Lot	< 0,01
		NC	Elev.	0,05		NC	Elev.	0,55		NC	Elev.	< 0,01
			Lot	< 0,01			Lot	0,51			Lot	< 0,01
	Bavettes	Prév.	Elev.	0,16	Bavettes	Prév.	Elev.	< 0,01	Bavettes	Prév.	Elev.	0,06
			Lot	0,34			Lot	< 0,01			Lot	0,04
	NC	Elev.	0,41		NC	Elev.	< 0,01		NC	Elev.	0,02	
		Lot	0,43			Lot	< 0,01			Lot	0,02	
<i>Clostridium perfringens</i>	Gorges	Prév.	Elev.	0,82	Gorges	Prév.	Elev.	0,34	Gorges	Prév.	Elev.	so
			Lot	< 0,01			Lot	0,71			Lot	so
		NC	Elev.	0,82		NC	Elev.	0,29		NC	Elev.	so
			Lot	< 0,01			Lot	0,69			Lot	so
	Bavettes	Prév.	Elev.	0,61	Bavettes	Prév.	Elev.	0,08	Bavettes	Prév.	Elev.	0,42
			Lot	< 0,01			Lot	0,31			Lot	0,51
	NC	Elev.	0,50		NC	Elev.	0,06		NC	Elev.	0,42	
		Lot	< 0,01			Lot	0,16			Lot	0,51	
<i>Salmonella enterica</i>	Gorges	Prév.	Elev.	0,03	Gorges	Prév.	Elev.	< 0,01	Gorges	Prév.	Elev.	< 0,01
			Lot	0,13			Lot	< 0,01			Lot	< 0,01
	Bavettes	Prév.	Elev.	0,06	Bavettes	Prév.	Elev.	0,13	Bavettes	Prév.	Elev.	< 0,01
			Lot	0,46			Lot	0,16			Lot	< 0,01
<i>Staphylococcus aureus</i>	Gorges	Prév.	Elev.	< 0,01	Gorges	Prév.	Elev.	0,07	Gorges	Prév.	Elev.	< 0,01
			Lot	< 0,01			Lot	0,02			Lot	< 0,01
		NC	Elev.	< 0,01		NC	Elev.	0,07		NC	Elev.	< 0,01
			Lot	< 0,01			Lot	0,02			Lot	< 0,01
	Bavettes	Prév.	Elev.	< 0,01	Bavettes	Prév.	Elev.	0,09	Bavettes	Prév.	Elev.	0,33
			Lot	< 0,01			Lot	0,12			Lot	0,03
	NC	Elev.	< 0,01		NC	Elev.	0,20		NC	Elev.	< 0,01	
		Lot	< 0,01			Lot	0,35			Lot	< 0,01	

Légende : p : probabilité du test de Student-Newman-Keuls ; Prév. : prévalence ; NC : niveau de contamination ; Elev. : élevage.

### 5.2.3.2. Quantification des corrélations entre statuts de contamination

#### 5.2.3.2.1. Etude de la positivité des demi-lots de l'élevage à l'abattoir par régression logistique

Différents modèles de régression logistique ont été utilisés afin de quantifier les relations entre la positivité des demi-lots en élevage et à l'abattoir, pour le portage animal ou la contamination des carcasses. La taille de l'échantillon étudié n'a pas permis de prendre en considération les interactions entre variables ni, pour la positivité des demi-lots de carcasses, l'effet abattoir. Aucune relation statistiquement significative n'a pu être mise en évidence (tableau 23).

Tableau 23 - Evaluation de la significativité des corrélations étudiées par régression logistique entre la positivité des demi-lots de porcs en élevage et à l'abattoir en fonction de la nature des prélèvements.

Danger	Nature du prélèvement utilisé pour déclaré positif le lot (variable explicative)	Nature du prélèvement utilisé pour déclaré positif le lot (variable à expliquer)	p
<i>Clostridium perfringens</i>	Fèces élevage	Contenus rectaux	0,985
	Contenus rectaux	Gorge	0,987
	Contenus rectaux	Bavette	0,895
	Contenus rectaux	Carcasse	0,184
<i>Salmonella enterica</i>	Fèces élevage	Fèces	0,991
	Contenus rectaux	Gorge	0,315
	Contenus rectaux	Bavette	0,986
	Contenus rectaux	Carcasse	0,315
<i>Staphylococcus aureus</i>	Chiffonnages cutanés	Gorge	0,630
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Fèces élevage	Tonsilles amygdaliennes	0,871

Légende : p : probabilité du test de Student.

#### 5.2.3.2.2. Classements des statuts de contamination

Le classement des demi-lots en fonction de leurs statuts de contamination illustre le rôle du processus d'abattage dans la détermination du statut des carcasses. Ainsi, pour *Campylobacter*, l'ensemble des demi-

lots se caractérise par un statut de contamination noté III ou IV sur fèces, alors que sur gorges et bavettes ils sont notés de I à III pour l'abattoir A et de II à IV pour les abattoirs B et C (tableau 24).

Tableau 24 - Classement des statuts de contamination des demi-lots de porcs en fonction du prélèvement analysé.

Abattoir	Demi-lot	<i>Campylobacter</i> spp.				<i>Clostridium perfringens</i>				<i>Staphylococcus aureus</i>			
		Fel	Fab	G	B	Fel	Fab	G	B	Pel	G	B	
A	1	III	III	I	I	I	IV	I	I	I	III	III	
	2α	III	IV	I	I	IV	IV	III	I	I	III	IV	
	2β	IV	IV	I	I	I	III	II	I	I	IV	IV	
	3	III	IV	III	III	IV	IV	III	II	I	III	IV	
	4	IV	III	I	II	I	III	I	I	III	IV	III	
	5α	III	IV	III	II	III	II	II	I	IV	III	IV	
	5β	IV	III	III	III	I	III	III	II	IV	IV	III	
	6	III	III	III	II	I	II	II	I	I	III	III	
	7α	IV	IV	III	III	IV	IV	III	I	IV	IV	IV	
	7β	IV	IV	I	I	IV	IV	III	I	IV	IV	IV	
	8α	III	III	III	II	III	III	II	I	IV	III	III	
	8β	IV	III	I	II	I	I	I	II	IV	IV	III	
	B	9	III	IV	III	III	II	IV	II	I	I	I	I
		10α	III	III	III	III	I	II	I	I	I	II	II
		10β	III	III	III	I	I	II	III	I	IV	III	II
11		III	III	III	II	I	III	II	III	III	I	I	
12α		IV	IV	II	III	IV	III	I	III	III	III	III	
12β		III	III	II	II	IV	III	III	III	IV	II	I	
13α		IV	IV	III	IV	IV	IV	III	III	III	III	II	
13β		III	IV	II	IV	IV	II	III	III	III	I	III	
14α		IV	IV	III	II	IV	IV	II	I	I	III	III	
14β		IV	III	II	II	IV	IV	II	III	I	II	II	
C	15α	IV	III	II	II	III	IV	III	I	I	I	III	
	15β	IV	IV	II	III	II	III	I	I	I	I	III	
	16α	IV	IV	III	III	I	I	I	I	IV	IV	IV	
	16β	IV	IV	II	II	I	I	I	I	IV	IV	III	
	17α	IV	IV	IV	IV	I	IV	I	II	IV	II	II	
	17β	III	IV	IV	III	I	III	I	I	IV	I	IV	
	18α	IV	III	IV	III	I	I	I	I	III	I	III	
	18β	IV	III	IV	III	I	IV	I	I	III	I	III	
	19α	III	III	III	III	III	III	I	I	II	II	III	
	19β	III	IV	IV	IV	I	IV	I	I	III	III	III	
20α	III	III	II	II	I	III	I	I	III	IV	IV		
20β	III	IV	IV	II	I	II	I	I	IV	IV	IV		
21α	III	III	II	II	I	II	I	I	III	IV	IV		
21β	IV	III	II	II	I	II	I	I	IV	IV	IV		

Légende : Fel : fèces prélevées en élevages ; Fab : contenus rectaux prélevés à l'abattoir ; G : prélèvements de gorge ; B : prélèvements de bavette ; I : absence du danger ; II : prévalence et niveaux de contamination du demi-lot inférieurs aux valeurs moyennes observées pour l'échantillon total ; III : prévalence ou niveau de contamination supérieur à la moyenne ; IV : prévalence et niveau de contamination supérieurs aux moyennes observées.

La correspondance entre les classements des demi-lots sur fèces en élevage puis sur contenus rectaux à l'abattoir est comprise entre 36 et 56 %, alors qu'elle est inférieure à 39 % pour les classements des demi-lots sur fèces ou peau puis sur viandes (tableau 25).

Tableau 25 - Correspondances des classements des statuts de contamination des demi-lots de porcs.

	Fèces / contenus rectaux	Fèces / gorge	Fèces / bavette	Peau / gorge	Peau / bavette
<i>Campylobacter</i> spp.	20/36 (56 %)	10/36 (28 %)	9/36 (25 %)	sans objet	sans objet
<i>Clostridium perfringens</i>	13/36 (36 %)	7/36 (19 %)	6/36 (17 %)	sans objet	sans objet
<i>Staphylococcus aureus</i>	sans objet	sans objet	sans objet	14/36 (39 %)	14/36 (39 %)

### 5.2.3.3. Quantification des corrélations entre statuts de contamination et indicateurs *ante et post mortem*

En fonction de la nature des indicateurs potentiellement associés au statut de contamination des demi-lots en élevage ou à l'abattoir, des modèles de régression logistique ou linéaire ont été utilisés. L'effectif étudié ne permettant pas de prendre en considération les interactions, seuls des modèles à une seule variable explicative ont été utilisés.

#### 5.2.3.3.1. Corrélations entre statuts de contamination des animaux en élevage et indicateurs *ante mortem*

L'utilisation de modèles de régression logistique a permis de mettre en évidence une association statistiquement significative ( $p < 0,1$ ) entre la positivité des demi-lots en élevage à l'égard de *Clostridium perfringens* et une alimentation humide, l'administration systématique d'un aliment médicamenteux en premier et deuxième âge, la présence d'un sas à l'entrée du bâtiment d'élevage et l'absence de nettoyage-désinfection des aires de stockage entre bandes (tableau 26).

Tableau 26 - Valeurs de  $\chi^2$  et probabilités p d'égalité à 0 des paramètres explicatifs de la positivité des demi-lots en élevage à l'égard des dangers : utilisation de modèles de régression logistiques (XL STAT®, test de Wald utilisé pour les variables explicatives à plus de deux modalités).

Variables explicatives	<i>Clostridium perfringens</i>		<i>Salmonella enterica</i>		<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Yersinia enterocolitica</i>	
	$\chi^2$	p	$\chi^2$	p	$\chi^2$	p	$\chi^2$	p
Type d'élevage	0,000	0,988	0,000	0,988	0,000	0,990	0,836	0,361
Autres élevages	0,142	0,931	0,000	1,000	2,475	0,290	0,000	1,000
Origine des porcelets	0,000	0,988	0,000	0,988	0,000	0,990	0,836	0,361
Réallottements d'animaux	2,209	0,820	0,000	1,000	1,767	0,880	0,000	1,000
Modalités du tri	1,382	0,710	0,000	1,000	2,565	0,464	0,000	0,993
Nature du sol en maternité	0,650	0,420	0,000	0,991	0,762	0,383	0,000	0,988
Nature du sol en post-sevrage	1,493	0,222	0,000	0,985	0,000	0,989	0,000	0,988
Nature du sol en engraissement	0,000	0,987	0,000	0,991	0,000	0,988	0,000	0,988
Aliment humide	6,104	0,013*	0,000	0,985	0,065	0,798	0,000	0,986
Aliment médicamenteux systématiquement distribué en 1 <sup>er</sup> et 2 <sup>ème</sup> âge	7,777	0,008*	0,000	1,000	0,395	0,941	0,000	1,000
Chloration de l'eau	0,297	0,862	0,000	1,000	1,873	0,392	0,000	1,000
Présence d'un sas	3,392	0,066*	0,000	0,988	0,000	0,990	0,836	0,361
Vêtements spécifiques au bâtiment d'élevage	0,056	0,813	0,000	0,990	0,065	0,798	0,255	0,614
Absence de nettoyage et désinfection des aires de stockage entre lots	6,902	0,009*	0,000	0,988	1,819	0,177	0,026	0,871
Absence de nettoyage et désinfection des couloirs entre lots	0,128	0,720	0,000	0,988	1,748	0,186	0,836	0,361

Légende : \* : valeurs statistiquement significative ( $p < 0,1$ )

Les modèles de régression linéaire testés n'ont pas apporté d'informations supplémentaires à celles obtenues grâce à l'étude expérimentale *in situ* menée en élevage (chapitre 4).

#### 5.2.3.3.2. Corrélations entre statuts de contamination des animaux à l'entrée de l'abattoir et indicateurs *ante mortem*

L'utilisation de modèles de régression logistique a permis de mettre en évidence une association statistiquement significative ( $p < 0,1$ ) entre la positivité des demi-lots à l'entrée de l'abattoir à l'égard de *Salmonella enterica* et la présence d'ateliers d'élevages bovins dans l'exploitation d'origine des porcs (tableau 27). De plus, les demi-lots provenant d'élevages au sein desquels des mesures de biosécurité extérieure (présence d'un sas, vêtements spécifiques à l'élevage) sont appliquées sont plus fréquemment positifs à l'égard de *Clostridium perfringens* et *Yersinia enterocolitica*.

Tableau 27 - Valeurs de  $\chi^2$  et probabilités p d'égalité à 0 des paramètres explicatifs de la positivité des demi-lots à l'abattoir à l'égard des dangers associés au portage animal : utilisation de modèles de régression logistiques (XL STAT®, test de Wald utilisé pour les variables explicatives à plus de deux modalités).

Variables explicatives	<i>Clostridium perfringens</i>		<i>Salmonella enterica</i>		<i>Yersinia enterocolitica</i>	
	$\chi^2$	p	$\chi^2$	p	$\chi^2$	p
Type d'élevage	1,784	0,182	0,008	0,927	0,128	0,720
Autres élevages	0,297	0,862	5,023	0,081**	0,887	0,642
Origine des porcelets	1,784	0,182	0,008	0,927	0,128	0,720
Réallottements d'animaux	0,000	1,000	3,308	0,653	1,491	0,914
Modalités du tri	0,453	0,929	0,915	0,822	0,769	0,857
Nature du sol en maternité	0,000	0,989	0,354	0,552	0,056	0,813
Nature du sol en post-sevrage	0,805	0,370	0,000	0,988	0,000	0,987
Nature du sol en engraissement	0,000	0,989	0,354	0,552	0,056	0,813
Aliment humide	0,139	0,709	1,417	0,234	0,887	0,346
Aliment médicamenteux systématique en 1 <sup>er</sup> ou 2 <sup>ème</sup> âge	0,206	0,977	1,586	0,663	0,887	0,829
Chloration de l'eau	0,000	1,000	0,809	0,667	0,128	0,938
Présence d'un sas	4,939	0,026*	0,527	0,468	3,459	0,063*
Utilisation de vêtements spécifiques au bâtiment d'élevage	2,788	0,095*	0,058	0,809	3,417	0,065*
Absence de nettoyage-désinfection des aires de stockage	0,650	0,420	1,471	0,225	0,359	0,549
Absence de nettoyage-désinfection des couloirs entre lots	1,784	0,182	0,008	0,927	0,128	0,720

Légende : \* : valeurs statistiquement significative (p < 0,1) ; \*\* : effet significatif pour la présence d'ateliers de bovins.

### 5.2.3.3.3. Corrélations entre statuts de contamination des carcasses et indicateurs post mortem

Des coefficients de corrélation ont été calculés afin d'évaluer la relation entre les prévalences et niveaux de contamination des carcasses et les indicateurs quantitatifs caractérisant les lots de carcasses, c'est-à-dire la taille du lot et le poids moyen des carcasses (tableau 28). La contamination des prélèvements poolés de gorge par *Campylobacter* spp. est corrélée positivement avec la taille du lot alors que la prévalence de contamination des pools de gorges par *C. perfringens* l'est négativement. Des coefficients négatifs significativement différents de 0 ont été calculés entre le poids moyen des carcasses et les prévalences ou niveaux de contamination par *Campylobacter*, *Clostridium perfringens* ou *Staphylococcus aureus*.

Tableau 28 - Coefficients de corrélation entre les prévalences et niveaux de contamination des lots de carcasses et leurs caractéristiques.

Danger	Prélèvement	Variable à expliquer	Variable explicative			
			Taille du lot	Poids moyen des carcasses	Durée du transport et de l'attente avant abattage	
<i>Campylobacter</i> spp.	Fèces	Niveau de contamination moyen	0,088	- 0,283	0,571	
		Prévalence moyenne	0,301	- 0,737*	- 0,094	
	Gorge	Niveau de contamination moyen	- 0,160	- 0,033	- 0,382	
		Prévalence moyenne	0,403*	- 0,588*	0,351	
<i>Clostridium perfringens</i>	Fèces	Niveau de contamination moyen	0,592*	- 0,398	0,552	
		Prévalence moyenne	- 0,002	0,021	0,422	
	Bavette	Niveau de contamination moyen	- 0,349	0,024	0,153	
		Prévalence moyenne	- 0,174	0,139	0,031	
	Gorge	Niveau de contamination moyen	- 0,310	0,341	0,600	
		Prévalence moyenne	- 0,377*	0,271	- 0,021	
	<i>Salmonella enterica</i>	Fèces	Niveau de contamination moyen	0,701	- 0,816*	- 0,335
			Prévalence moyenne	0,001	- 0,007	- 0,183
Bavette		Prévalence moyenne	0,172	- 0,328	- 0,201	
<i>Staphylococcus aureus</i>	Gorge	Prévalence moyenne	- 0,066	0,352	0,176	
	Bavette	Prévalence moyenne	0,233	- 0,637*	- 0,813*	
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Bavette	Niveau de contamination moyen	0,369	- 0,378	0,309	
		Prévalence moyenne	- 0,119	- 0,169	- 0,607	
	Gorge	Niveau de contamination moyen	- 0,265	- 0,285	- 0,745*	
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Tonsilles	Prévalence moyenne	0,085	0,028	0,348	

Légende : \* coefficients de corrélations significativement différents de 0 (p < 0,1 ; test de Student)

L'utilisation de modèles de régression logistique a mis en évidence l'effet statistiquement significatif ( $p < 0,1$ ) de la durée du transport sur la positivité des lots en *Clostridium perfringens* sur gorge et du poids moyen de carcasse sur la positivité des lots en salmonelles sur bavette (tableau 29).

Tableau 29 - Probabilités d'égalité à 0 des paramètres explicatifs de la positivité des lots à l'abattoir à l'égard des dangers associés au portage animal : utilisation de modèles de régression logistiques (XL STAT®, test de Wald).

Danger	Prélèvement	Variable explicative		
		Taille du lot	Poids moyen des carcasses	Durée du transport et de l'attente avant abattage
<i>Campylobacter</i> spp.	Bavette	0,462	0,896	0,204
	Gorge	0,450	0,593	0,655
<i>Clostridium perfringens</i>	Fèces	0,286	0,328	0,392
	Bavette	0,710	0,680	0,773
<i>Salmonella enterica</i>	Gorge	0,123	0,162	0,079*
	Fèces	0,407	0,960	0,790
	Bavette	0,721	0,034*	0,875
	Gorge	0,392	0,413	0,167
<i>Staphylococcus aureus</i>	Bavette	0,260	0,409	0,261
	Gorge	0,254	0,155	0,448
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Tonsilles	0,752	0,621	0,147

Légende : \* : valeur statistiquement significative ( $p < 0,1$ ).

Des différences significatives de taux de saisie ont été observées entre abattoirs (tableau 30). La quantification des corrélations entre prévalences de contamination des carcasses et motifs de saisie prononcés par les services vétérinaires montre de faibles relations (tableau 31).

Tableau 30 - Taux et catégories de motifs des saisies prononcées pour les 21 lots en fonction de l'abattoir.

Abattoir	Lots suivis	Total abattu	Effectif total saisi	ST	SP	VPPS			VICH
						Abcès	SF	PINS	
A	8	837	37 (4,4 %)	1 (0,1 %)	36 (4,3 % <sup>a</sup> )	8 (1,0 % <sup>a</sup> )	6 (0,7 % <sup>a</sup> )	13 (1,6 % <sup>a</sup> )	10 (1,2 %)
B	7	927	23 (2,5 %)	2 (0,2 %)	21 (2,3 % <sup>b</sup> )	12 (1,3 % <sup>a</sup> )	0 (0 % <sup>b</sup> )	1 (0,1 % <sup>b</sup> )	11 (1,2 %)
C	6	934	28 (3,0 %)	1 (0,1 %)	27 (2,9 % <sup>b</sup> )	1 (0,1 % <sup>b</sup> )	8 (0,9 % <sup>a</sup> )	6 (0,6 % <sup>b</sup> )	13 (1,4 %)

Légende : <sup>a,b</sup> : taux de saisie significativement différents au seuil  $\alpha = 5$  % (test du  $\chi^2$  pour la comparaison de distributions) ; ST : saisies, totale ; SP : saisies partielles ; VPPS : viandes préjudiciables pour la santé ; PINS : processus inflammatoires non stabilisés ; SF : souillures fécales ; VICH : viande impropre à la consommation humaine..

Tableau 31 - Coefficients de corrélation entre les taux et motifs de saisie prononcés par les services vétérinaires et les caractéristiques zootechniques et prévalences de contamination des carcasses.

	Taux de saisies	ST	SP	VPPS	Abcès	SF	PINS	VICH	
Nombre de porcs abattus	-0,104	0,434*	-0,172	-0,110	0,128	-0,092	-0,324	-0,013	
Poids moyen de carcasse	0,247	-0,262	-0,092	-0,265	0,253	-0,244	-0,159	-0,265	
Prévalence sur gorge	<i>Campylobacter</i> spp.	-0,005	-0,145	0,017	-0,105	-0,256	0,391*	-0,369*	0,165
	<i>Clostridium perfringens</i>	0,387*	0,189	0,363	0,478*	0,290	-0,016	0,495*	-0,069
	<i>Staphylococcus aureus</i>	-0,016	-0,192	0,014	0,028	-0,407*	0,125	0,412*	-0,076
	<i>Salmonella enterica</i>	-0,044	-0,077	-0,032	-0,097	0,254	-0,149	-0,193	0,080
Prévalence sur poitrine	<i>Campylobacter</i> spp.	0,121	-0,138	0,144	0,033	0,004	0,272	-0,314	0,175
	<i>Clostridium perfringens</i>	0,261	0,308	0,216	0,349	0,110	-0,030	0,467*	-0,093
	<i>Staphylococcus aureus</i>	0,089	-0,245	0,128	-0,088	-0,580*	0,348	0,109	0,316
	<i>Salmonella enterica</i>	0,150	-0,160	0,176	-0,101	-0,152	-0,037	0,080	0,454*
<i>Yersinia enterocolitica</i>	0,023	-0,281	0,067	-0,071	0,048	0,154	-0,281	0,163	

Légende : \* : coefficients de corrélation significativement différents de 0 ( $p < 0,1$  ; test de Student) ; ST : saisies, totale ; SP : saisies partielles ; VPPS : viandes préjudiciables pour la santé ; PINS : processus inflammatoires non stabilisés ; SF : souillures fécales ; VICH : viande impropre à la consommation humaine.

L'utilisation de modèles de régression logistique a mis en évidence la relation statistiquement significative ( $p < 0,1$ ) entre la positivité des lots en *Campylobacter* sur gorge et *Salmonella enterica* sur bavette et les taux de saisie pour viandes impropres à la consommation humaine (VICH). De même, la

relation entre la positivité des lots à l'égard de *Yersinia enterocolitica* et des taux de saisie élevés est montrée (tableau 32).

Tableau 32 - Probabilités d'égalité à 0 des paramètres explicatifs de la positivité des lots à l'abattoir à l'égard des dangers en fonction des motifs de saisie prononcés par les services vétérinaires : utilisation de modèles de régression logistiques (XL STAT®, test de Wald).

Danger	Prélèvement	Variable explicative							
		Taux de saisies	ST	SP	VPPS	Abcès	SF	PINS	VICH
<i>Campylobacter</i> spp.	Bavette	0,885	0,989	0,668	0,263	0,356	0,987	0,126	0,218
	Gorge	0,475	0,991	0,644	0,597	0,393	0,990	0,368	0,090*
<i>Clostridium perfringens</i>	Bavette	0,156	0,200	0,813	0,858	0,599	0,433	0,600	0,750
	Gorge	0,168	0,566	0,278	0,341	0,198	0,711	0,521	0,543
<i>Salmonella enterica</i>	Bavette	0,729	0,990	0,539	0,488	0,468	0,707	0,689	0,066*
	Gorge	0,737	0,933	0,788	0,799	0,829	0,934	0,656	0,372
<i>Staphylococcus aureus</i>	Bavette	0,456	0,164	0,199	0,646	0,113	0,990	0,987	0,202
	Gorge	0,590	0,164	0,957	0,615	0,241	0,356	0,987	0,771
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Tonsilles	0,063*	0,986	0,796	0,312	0,698	0,772	0,461	0,459

Légende : \* : valeurs statistiquement significative ( $p < 0,1$ ) ; ST : saisies totales ; SP : saisies partielles ; VPPS : viandes préjudiciables pour la santé ; PINS : processus inflammatoires non stabilisés ; SF : souillures fécales ; VICH : viande impropre à la consommation humaine

## 5.3. Discussion

### 5.3.1. Limites inhérentes à la méthode de suivi et aux outils diagnostiques utilisés

Afin de quantifier les relations entre le statut de contamination des porcs et celui de leurs carcasses, mais également les relations entre ces statuts et de potentiels indicateurs *ante et post mortem*, nous avons fait le choix d'un suivi longitudinal de l'élevage à l'abattoir. La gestion des animaux et de leurs carcasses étant menée, respectivement, par bande en élevage et par lots à l'abattoir, l'unité épidémiologique que nous avons retenue pour ce suivi est le groupe de porcs issus d'une même bande en élevage et abattus le même jour à l'abattoir, désignés dans ce manuscrit par le terme "demi-lot". Le bouclage des animaux en élevage nous a permis de mener à bien ce suivi et notamment d'identifier au sein d'un lot abattu les demi-lots (c'est-à-dire les bandes) qui le constituaient.

Dans ce contexte de suivi longitudinal de groupes d'individus, le poolage des prélèvements pour la caractérisation des statuts de contamination des demi-lots de porcs et de carcasses permettait de limiter le nombre de faux négatifs et ainsi d'augmenter la sensibilité des tests diagnostiques utilisés, ce qui répondait à l'objectif premier de cette étude, c'est-à-dire l'accentuation de la détection des dangers. En revanche, les prévalences de pools observées sont, par définition, supérieures aux prévalences apparentes qu'un suivi individuel nous aurait permis de calculer. Ce suivi longitudinal limite en outre la validité externe des prévalences de pools observées et la possibilité de leur extrapolation à d'autres échantillons que celui de notre étude.

La structuration de la filière porcine, et notamment son intégration, implique qu'un éleveur envoie systématiquement ses animaux dans un même abattoir. Dans ce contexte, il ne nous a pas été possible de dissocier l'effet de l'élevage d'origine (statut de contamination des porcs vivants) de celui de l'abattoir quant au statut de contamination des carcasses. Pour ce faire, la comparaison des statuts de contamination de carcasses provenant d'animaux d'un même élevage et abattus dans des outils différents aurait dû être menée. En outre, la comparaison des prévalences de pools de carcasses entre abattoirs ne peut être envisagée que de manière relative, celle-ci dépendant à la fois du statut de contamination des animaux abattus et de la maîtrise de l'hygiène d'abattage. Néanmoins, le danger *Campylobacter* spp. ayant été identifié pour l'ensemble des demi-lots de porcs sur fèces, en élevage et à l'abattoir, les différences de prévalence apparente de contamination des carcasses ne peuvent être attribuées qu'aux outils d'abattage et au transfert de contamination de l'animal à la carcasse.

Enfin, nous avons fait le choix d'utiliser des méthodes diagnostiques bactériologiques correspondant aux normes internationales (ISO) et / ou nationales (AFNOR) modifiées, et non des méthodes diagnostiques relevant uniquement du domaine expérimental, pour des raisons de coût mais également pour faciliter l'éventuelle application des résultats de ce travail de recherche finalisée par les industriels et les pouvoirs

publics. L'abaissement des seuils de détection de ces méthodes avait vocation à limiter le nombre de faux négatifs. En outre, l'objet premier de notre étude était la détection des dangers bactériens pour le consommateur, c'est-à-dire des bactéries viables potentiellement pathogènes pour l'homme. L'utilisation de méthodes sérologiques indirectes (mise en évidence d'anticorps) ou de biologie moléculaire reposant sur l'amplification de l'ADN bactérien ne permettait pas de répondre à cet objectif et aurait pu conduire à une augmentation du nombre de faux positifs.

### 5.3.2. Limites inhérentes à l'étude des prévalences apparentes de portage animal de l'élevage à l'abattoir

Cette étude a confirmé un portage fécal très fréquent de *Campylobacter* spp. chez les porcs en engraissement, avec un taux de prévalence plus élevé que ceux d'autres données européennes récentes (Alter *et al.*, 2005 ; Altrock *et al.*, 2007 ; Minvielle *et al.*, 2007 ; Wehebrink *et al.*, 2007), certainement du fait d'un seuil de détection très bas (0,4 UFC / g) et d'une analyse par pools des échantillons. La contamination individuelle élevée observée dans d'autres études (Lebigre, 2004 ; Minvielle *et al.*, 2007) a conduit ici à déclarer positifs tous les lots analysés en élevage et à l'arrivée à l'abattoir.

Pour *Clostridium perfringens*, décrit comme un hôte normal du tube digestif des mammifères domestiques (Acha et Szyfres, 2005), peu de données quantifient ce portage digestif. Les prévalences de pools observées ici, 34 % en élevage et 60 % à l'abattoir, sont plus élevées que celles rapportées par le passé dans la littérature, de l'ordre de 21 à 22 % chez le porc au moment de l'abattage (Bauer *et al.*, 1980 ; Van Baelen et Devriese, 1987). Nos données tendent à confirmer une présence très fréquente de ce germe chez le porc. Néanmoins, il faut rappeler que toutes les souches de *Clostridium perfringens* ne sont pas toxigènes et donc pathogènes pour le consommateur (Fach et Pérelle, 2005). L'augmentation de la prévalence du portage fécal de l'élevage à l'abattoir pourrait être expliquée par l'effet du stress lié au transport, favorisant l'excrétion de germes, ainsi que par la taille de l'échantillon de pools de fèces prélevé à l'abattoir, plus importante qu'en élevage.

L'absence de mise en évidence de *Listeria monocytogenes*, tant en élevage qu'à l'abattoir, corrobore les résultats d'une étude italienne utilisant la même méthode diagnostique avec le même seuil de détection (5 UFC / g ou cm<sup>2</sup>) (Cereser *et al.*, 2007). En revanche, l'utilisation d'une méthode diagnostique comportant une phase d'enrichissement a montré en France une prévalence de portage digestif en élevage plus élevée (14,0 %; n = 93) (Beloil *et al.*, 2003a-b). Par conséquent, les résultats de cette étude ne peuvent permettre d'exclure un portage animal en *Listeria monocytogenes* caractérisé par un faible niveau de contamination, inférieur au seuil de détection de la méthode diagnostique utilisée dans cette étude.

Pour *Salmonella enterica*, la prévalence observée en élevage sur les prélèvements de fèces poolés est plus faible que celle observée dans d'autres études européennes (Cibin *et al.*, 2007 ; Fablet *et al.*, 2007). En revanche, à l'abattoir, la prévalence de 31,4 % observée est proche des valeurs mesurées dans des conditions similaires en Irlande (Duggan *et al.*, 2007). La mise en évidence du germe semble donc plus efficace à l'abattoir, la différence de prévalence observée pouvant être expliquée par un effet du transport sur l'excrétion de *Salmonella enterica* (Fravalo *et al.*, 1999). D'autres auteurs ont suggéré la possibilité de la contamination des animaux durant le transport ou l'attente à l'abattoir, directe ou indirecte (Hurd *et al.*, 2004). Bien que possible, ce type d'intercontamination nécessite un délai suffisant pour que l'animal se contamine, que la bactérie colonise son tube digestif, se multiplie et soit excrétée. L'absence de corrélation statistique, tant pour les modèles de régression linéaire que de régression logistique testés, entre la contamination des lots de porcs par des salmonelles et la durée de transport et d'attente des animaux avant abattage invalide cette hypothèse comme expliquant l'augmentation observée au sein de notre échantillon d'étude.

*Staphylococcus aureus* constitue la principale espèce de staphylocoques à coagulase positive isolés des chiffonnages cutanés. Le kit biochimique utilisé a conduit à identifier, parmi ces souches, deux espèces de staphylocoques habituellement décrites comme coagulase négatives. La spécificité de la méthode d'identification utilisée doit donc être interrogée. La prévalence de pools observée, de 61 %, est inférieure à celle rapportée par Genigeorgis (1989) qui s'élevait à 72 %. Très peu d'autres études ont, sur un échantillon important, évalué la prévalence de *S. aureus* sur la peau des porcs. En outre, une étude japonaise relative à l'identification au rang d'espèce à l'aide de tests biochimiques des staphylocoques constitutifs de la flore cutanée de 29 porcs n'avait pas permis d'identifier de *S. aureus* (Shimizu *et al.*, 1991). La population d'étude peut expliquer cette différence.

*Yersinia enterocolitica* est présent chez le porc en France, avec une prévalence de pools sur fèces

inférieure à celle observée dans d'autres études en Europe, variant de 8,4 à 19,6 % (Asplund *et al.*, 1990 ; Nesbakken *et al.*, 2003 ; Gürtler *et al.*, 2005 ; Altrock *et al.*, 2007). Cette étude montre également sur pools de tonsilles une prévalence légèrement plus faible que celles observées dans d'autres études européennes (de 14,7 à 36,8 %) (Asplund *et al.*, 1990 ; Fredriksson-Ahomaa *et al.*, 2000 ; Bonardi *et al.*, 2003 ; Terentjeva *et al.*, 2007). Cependant, pour ces études, l'isolement des bactéries n'avait pas toujours répondu aux mêmes critères culturels ou ne précisait pas systématiquement la nature des biotypes / sérotypes isolés. Or l'identification de cet agent de zoonose alimentaire étant particulièrement délicate, une sous-estimation du risque inhérent à la présence de ce danger, du fait des difficultés culturelles et d'identification existantes, peut être envisagée.

L'ensemble des résultats confirme l'importance du portage animal en *Campylobacter* spp. et l'effet potentiel du transport sur l'excrétion de certains dangers, notamment *Salmonella enterica* et, dans une moindre mesure, *Clostridium perfringens*. L'absence ou le faible niveau de contamination des fèces par *Listeria monocytogenes* suggère que la contamination des viandes de porc a lieu en aval de la filière, au niveau de la découpe, et non lors de la première transformation par une contamination d'origine digestive des carcasses.

### 5.3.3. Limites inhérentes à l'étude des statuts de contamination des carcasses

Pour *Campylobacter*, la prévalence observée sur les pools issus des carcasses dépasse la prévalence individuelle observée par Lebigre (2004) (23 % ; n = 250), le poolage pouvant expliquer cette différence. De plus, cette prévalence doit être envisagée parallèlement aux niveaux de contamination. En effet, la dose infectieuse minimale susceptible de déclencher une campylobactériose clinique chez l'homme serait de quelques centaines de bactéries (Black *et al.*, 1988). En outre, le ressuyage limiterait la survie de cette bactérie (Minvielle *et al.*, 2007). Par conséquent, pour les niveaux de contamination les plus élevés observés ici (170 UFC / cm<sup>2</sup>), la bonne maîtrise des conditions de ressuyage devrait permettre d'abaisser le risque.

Pour *Clostridium perfringens*, du fait du faible niveau de contamination des prélèvements de bavette et gorge observé ici, la multiplication du germe pour atteindre 10<sup>7</sup> UFC / g dans le tube digestif du consommateur serait nécessaire, avec l'activation de la toxinogénèse, pour induire une expression clinique. Il faut également souligner que l'absence de toxinotypage des souches isolées ne nous permet pas de préciser leur pouvoir pathogène, à prendre en considération pour l'évaluation des risques.

Les prévalences de contamination des pools de carcasses par *Salmonella enterica* et *Staphylococcus aureus* sont élevées, supérieures pour ce dernier danger à celles publiées dans des publications relatives à sa présence sur viandes et produits carnés porcins (Narucka, 1979 ; Atanassova *et al.*, 2001). Les niveaux de contamination par *S. aureus*, qui à notre connaissance n'ont jamais fait l'objet de publications, sont également élevés. Néanmoins, la consommation de la bactérie seule ne suffisant pas à engendrer la toxi-infection alimentaire, la réunion des conditions permettant la toxinogénèse, notamment en terme de non-maîtrise de la chaîne du froid, est nécessaire.

La différence de prévalence de pools observée en fonction du site de prélèvement confirme les données antérieures publiées concernant *Campylobacter* spp. (Laroche *et al.*, 2006) et montre également la plus forte présence sur gorge de *Clostridium perfringens* et *Salmonella enterica*. Cette différence pourrait s'expliquer par l'accumulation en partie déclive de la carcasse des souillures contaminées par les agents pathogènes. Les différences de prévalence et niveaux de contamination des pools de carcasses par *Staphylococcus aureus* en fonction des abattoirs peuvent s'expliquer par le statut de contamination des animaux entrant à l'abattoir d'une part, et d'autre part par une contamination d'origine humaine, liée aux manipulations des carcasses, cette bactérie étant décrite comme constitutive de la flore cutanée humaine, ou à la présence de la bactérie sur le matériel utilisé pour leur préparation (flagelleuses, couteaux, rails de guidage). Pour les dangers à réservoir digestif (*Campylobacter* spp., *Clostridium perfringens*, *Salmonella enterica*), les différences de prévalence et niveaux de contamination des pools de carcasses sont liées à la maîtrise de l'éviscération lors de l'abattage, dépendant conjoncturellement de l'habileté de l'opérateur et structurellement du process lui-même (mécanisation partielle ou totale de cette étape, cadence d'abattage permettant ou non de limiter et repérer les souillures fécales). Cependant, pour ces trois dangers, les statuts de contamination des carcasses ne sont pas symétriques, une multi-contamination par ces trois bactéries à réservoir digestif étant très rarement observée. Les caractéristiques microbiologiques de ces trois germes, et plus particulièrement l'aptitude à la survie en atmosphère ambiante et à une faible température positive, peuvent expliquer ces différences. Les méthodes bactériologiques utilisées, avec des seuils de détection

différents pour *Campylobacter* et *Clostridium perfringens* ou une phase d'enrichissement pour *Salmonella enterica*, pourraient également expliquer ces différences. La prévalence de pools élevée de *Campylobacter* suggère une aptitude à la survie au cours du process en conditions plutôt défavorables non négligeable.

### 5.3.4. Limites inhérentes à l'étude du transfert apparent de contamination de l'animal à la carcasse

Pour l'ensemble des dangers à réservoir digestif, les ratios de transfert de contamination de l'animal à la carcasse apparaissent élevés, l'abattage de lots de porcs porteurs inapparents conduisant dans plus de 60 % des cas à l'obtention de lots de carcasses contaminées, à l'exception de *Clostridium perfringens* pour l'abattoir C (RT = 11 %) et de *Salmonella enterica* dans les abattoirs A et B (RT = 30 et 29 %, respectivement). En outre, au sein de ces lots positifs, la prévalence de contamination des pools de carcasses est le plus souvent inférieure à 20 % pour *Salmonella enterica* et *Clostridium perfringens*, le plus souvent supérieure à 20 % pour *Campylobacter* spp. et *Staphylococcus aureus*, avec cependant de très fortes variations en fonction de l'abattoir. Ces résultats montrent l'importance de la maîtrise de l'hygiène du process d'abattage pour la limitation du transfert de contamination de l'animal à la carcasse, et de fait, pour les abattoirs caractérisés par un ratio de transfert élevé, la nécessité d'accentuer la maîtrise des dangers en amont et en aval de l'abattoir.

Pour *Salmonella enterica*, la présence du danger sur carcasse n'est pas systématiquement associée à une mise en évidence sur fèces en élevage. Des contaminations croisées entre carcasses de lots différents et / ou d'origine humaine pourraient expliquer ces différences, ainsi que l'excrétion intermittente du danger chez le porc. Pour *Staphylococcus aureus*, un lot négatif en élevage a été déclaré positif à l'abattoir, cette positivité pouvant être expliquée par une contamination croisée et ou d'origine humaine lors des manipulations des carcasses.

L'élevage explique une partie de la variabilité des prévalences et niveaux de contamination des pools de prélèvements correspondants à une contamination primaire des animaux en élevage (fèces ou tonsilles amygdaliennes). Néanmoins, cette part attribuable à l'élevage est plus élevée pour les dangers caractérisés par une forte variabilité de prévalence et de niveaux de contamination, tel *Clostridium perfringens*, que les dangers à faible prévalence (*Salmonella enterica* et *Yersinia enterocolitica*) ou systématiquement présents avec des niveaux de contamination élevés (*Campylobacter* spp.). Le couple "abattoir - élevage" explique une forte part de la variance des prévalences et niveaux de contamination des pools de carcasses pour *Campylobacter* spp. et *Salmonella enterica*, mais en revanche une faible part pour *Clostridium perfringens*. Un effet élevage est nettement mis en évidence pour le statut de contamination des animaux par analyse de la variance (*Proc GLM*®, SAS), cet effet n'étant pas systématiquement démontré pour le statut de contamination des carcasses après stratification par abattoir. La prise en considération, de manière combinée, du statut sanitaire d'élevage et du niveau de maîtrise des dangers à l'abattoir est donc nécessaire pour expliquer le statut de contamination des carcasses.

### 5.3.5. Limites inhérentes à l'étude des corrélations entre indicateurs et statuts de contamination

L'utilisation de modèles de régression logistique n'a pas permis de démontrer la valeur informative positive du statut de contamination des animaux en élevage quant à leur statut à l'entrée de l'abattoir, cette faible corrélation pouvant être expliquée par l'effet du transport, amplifiant l'excrétion des dangers. De même, la positivité des demi-lots sur fèces à l'entrée de l'abattoir n'explique que partiellement celle observée sur carcasses, ce qui, là encore, illustre le rôle déterminant du process d'abattage. Le classement des lots en fonction de leur statut de contamination sur fèces et sur carcasses renforce cette observation.

Les indicateurs *ante mortem* recensés sont faiblement corrélés avec les statuts de contamination des lots de porcs vivants. Il faut néanmoins noter ici que la prise en considération des corrélations entre indicateurs était impossible, du fait de la taille d'échantillon. Nous avons également fait le choix d'utiliser des modèles de régression linéaire pour l'étude des corrélations entre variables quantitatives, y compris quand il s'agissait de proportions. Cette démarche, discutable d'un strict point de vue statistique, avait vocation à explorer largement la valeur informative d'indicateurs potentiels, et a systématiquement été associée à l'utilisation de la régression logistique.

Enfin, les indicateurs *post mortem* testés, et notamment les motifs de saisie, sont également très faiblement à non corrélés avec les statuts de contamination des carcasses. Les variations de taux de saisie

entre abattoirs peuvent être expliquées par la forte variabilité de présence des indicateurs macroscopiques recherchés par les services vétérinaires, mais également par l'hétérogénéité des motifs de saisie prononcés en fonction des indicateurs macroscopiques observés.

**EN RESUME**

*Parmi les six dangers bactériens pour le consommateur de viandes de porc étudiés, cinq d'entre eux sont fréquemment mis en évidence chez les porcs vivants et sur leurs carcasses avant ressuyage : Campylobacter spp., Clostridium perfringens, Salmonella enterica, Staphylococcus aureus et Yersinia enterocolitica. Afin de mettre en évidence Clostridium perfringens et Salmonella enterica dans les fèces, leur recherche à l'abattoir semble à privilégier, le transport constituant un élément qui influencerait sur l'excrétion fécale de ces dangers chez le porc. Concernant leur prévalence de pools sur carcasses, même si le statut de contamination des lots d'animaux vivants influe, le process d'abattage reste un élément explicatif majeur. Par conséquent, l'étude des effets combinés du statut sanitaire de l'exploitation des porcs abattus et de l'outil d'abattage sur le statut de contamination des carcasses de porc semble nécessaire pour une maîtrise des dangers zoonotiques alimentaires. L'utilisation d'indicateurs post mortem serait très faiblement prédictive quant au statut de contamination des carcasses. La quantification du transfert des dangers de l'animal à la carcasse, dépendante de l'abattoir, semble un élément à privilégier pour construire une démarche de maîtrise fondée sur l'évaluation des risques.*

## Chapitre 6

# Modélisation de la transmission des dangers zoonotiques alimentaires de l'élevage à l'abattoir

---

Nous avons vu dans les chapitres précédents que :

- les dangers biologiques avérés, autochtones et actuels caractérisés par les notes de risque les plus élevées sont des dangers bactériens dont les notes de non-maîtrise à l'abattoir sont les plus fortes, ce qui signe leur faible détectabilité par un examen macroscopique des carcasses. La proposition de mesures de maîtrise de ces dangers au sein de la filière porcine complétant les opérations d'examen macroscopique des carcasses constitue donc un enjeu sanitaire majeur, du fait de l'incidence des cas de maladies attribuables à la consommation de viande de porc et du coût social associé ;

- l'analyse de la littérature scientifique a permis d'identifier les facteurs de risque de présence de quatre dangers en élevage porcin : les *Campylobacter* spp., *Listeria monocytogenes*, *Yersinia enterocolitica* et *Salmonella enterica*, ce dernier danger étant celui pour lequel le plus grand nombre de facteurs de risques a été défini. La quantification de ces facteurs de risque peut passer par le calcul d'odds ratios (OR) ou de risques relatifs (RR), rapports des risques d'infection des porcs en fonction de l'exposition à ces facteurs, assimilables à des informations sur la chaîne alimentaire. Il est donc possible d'identifier des profils d'élevage à risque, pour un danger donné. La structuration de la filière porcine pourrait autoriser le recueil de ces informations dans le cadre des visites sanitaires annuelles et leur enregistrement pérenne ;

- le statut de contamination des animaux ne semble pas dépendant de leur bande d'appartenance, mais de leur élevage d'origine. Le transport a également, pour certains dangers, un effet sur la prévalence du portage digestif, attribuable au stress induisant une excrétion accrue des dangers. Enfin, la transmission des dangers de l'animal à la carcasse peut, notamment pour les dangers à réservoir digestif, être quantifiée, cette transmission dépendant de la maîtrise de l'hygiène du process d'abattage.

L'ensemble de ces éléments permet d'envisager la modélisation générique de la transmission des dangers pour le consommateur de viande porcine de l'animal à la carcasse chaude. Cette modélisation pourrait apporter des éléments permettant de quantifier les relations entre la prévalence des dangers chez l'animal, en élevage, et celle sur carcasses. L'utilisation de ce modèle pour la compréhension de la transmission au sein de la filière porcine des différents dangers majeurs, grâce à des paramétrages appropriés, pourrait produire des bases utiles pour la proposition d'un schéma de maîtrise des dangers alternatif au schéma actuel.

## 6.1. Matériel et méthode

### 6.1.1. Modèle conceptuel

La transmission des dangers de l'élevage à l'abattoir peut, comme nous l'avons vu précédemment, être caractérisée par différents paramètres à chacune des étapes de la filière porcine : prévalence des dangers, facteurs de risques de présence des dangers en élevage caractérisés par un odds ratio, coefficient  $\alpha$  d'augmentation de l'excrétion fécale lors du transport et ratio de transfert apparent (RT) de la contamination de l'élevage à l'abattoir (figure 23). En envisageant de manière linéaire la transmission des dangers de l'élevage à la carcasse, la combinaison de ces paramètres peut être envisagée pour la construction d'un modèle générique.

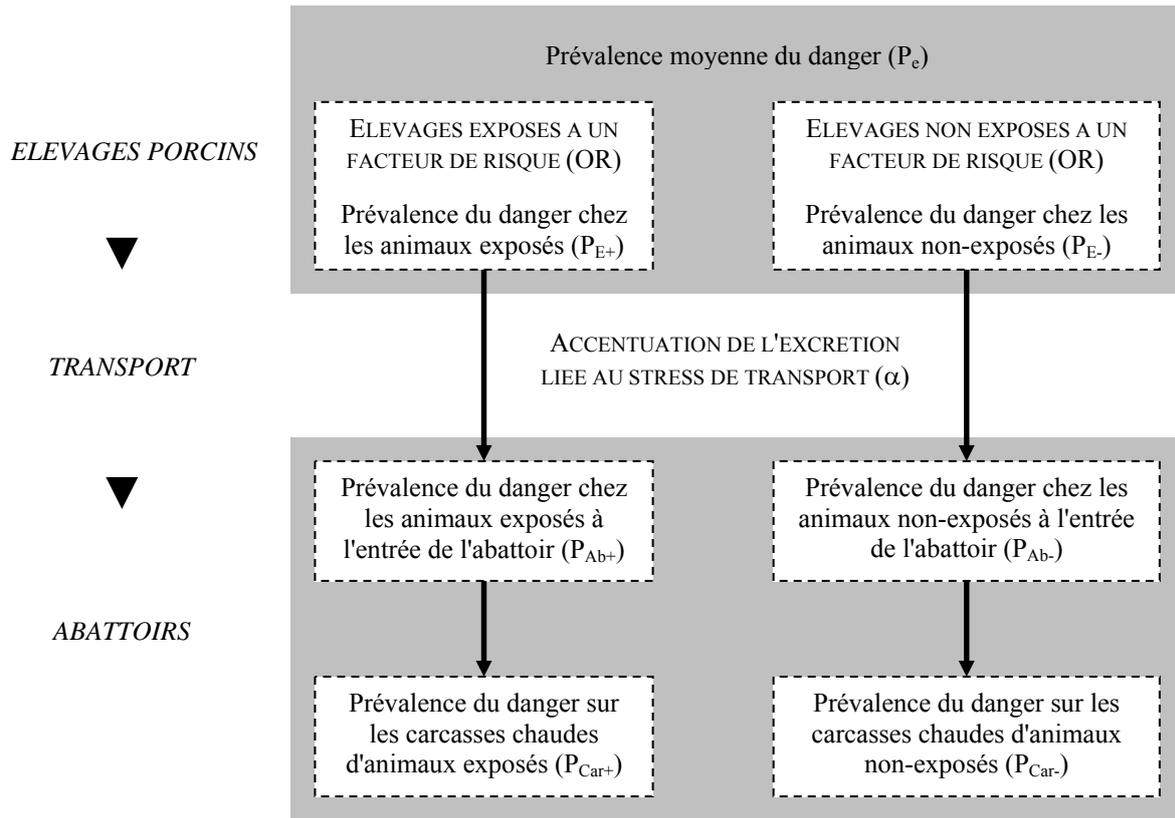


Figure 23 - Modèle conceptuel de la transmission des dangers bactériens retenus de l'animal en élevage à la carcasse chaude à l'abattoir.

### 6.1.2. Construction du modèle mathématique générique

La prévalence moyenne des dangers en élevage ( $P_e$ ) est composée de la prévalence des dangers chez les porcs exposés à un facteur de risque ( $P_{E+}$ ) et de la prévalence chez les porcs non exposés ( $P_{E-}$ ) selon la relation suivante :

$$P_e = \frac{E_+ P_{E+} + E_- P_{E-}}{E_+ + E_-}$$

avec  $E_+$  et  $E_-$  le nombre de porcs exposés et non-exposés, respectivement, au facteur de risque.

La relation entre les risques ( $R$ ) de contamination par un danger chez les individus exposés et non-exposés au facteur de risque peut également être quantifiée à l'aide de l'odds ratio  $OR$  (Bouyer *et al.*, 1995) :

$$OR = \frac{R_{E+}(1 - R_{E-})}{R_{E-}(1 - R_{E+})}$$

avec  $R_{E+}$  : risque d'infection en élevage chez les animaux exposés au facteur de risque ;  $R_{E-}$  : risque d'infection en élevage chez les animaux non-exposés au facteur de risque.

Le risque  $R$  d'infection au cours d'une période  $\Delta t$  est une fonction du taux d'incidence  $I$  de l'infection :  $R = I - e^{-I\Delta t}$  puis, si  $I\Delta t$  est faible,  $R \approx I\Delta t$ . En outre, la relation entre prévalence ( $P$ ) et incidence

( $I$ ) est :  $P = \frac{I\Delta t}{1 + I\Delta t}$  puis, si  $I$  est petit,  $P \approx I\Delta t \approx R$  (Bouyer *et al.*, 1995).

La population suivie au cours de notre étude pouvant être considérée comme stable (mortalité très faible à nulle des animaux suivis de la fin d'engraissement à l'abattage, faible taux de non-suivi des animaux de l'élevage à l'abattoir), si l'on considère comme faible l'incidence des nouveaux cas de portage entre la fin d'engraissement et l'abattage (ce qui correspond ici à un délai de 3 à 4 jours) et une probabilité  $\varpi$

d'exposition à un facteur de risque théorique ( $\varpi = \frac{E_-}{E_+ + E_-}$ ), les relations suivantes peuvent être établies :

$$OR \approx \frac{P_{E+}(1-P_{E-})}{P_{E-}(1-P_{E+})} \text{ et } P_e = \varpi \times P_{E+} + (1-\varpi) \times P_{E-}$$

avec  $P_e$  : prévalence du danger en élevage ;  $P_{E+}$  : prévalence du danger chez les animaux exposés ;  $P_{E-}$  : prévalence du danger chez les animaux non-exposés ;  $\varpi$  : probabilité d'exposition au facteur de risque.

A partir de ces relations, la prévalence des dangers chez les porcs en élevage peut être calculée à partir de valeurs d'odds ratio (OR) et de probabilités d'exposition à des facteurs de risque ( $\varpi$ ) :

$$P_{E+} = \frac{P_e + (\varpi - 1) \times P_{E-}}{\varpi} = \frac{1}{\varpi} P_e + \frac{\varpi - 1}{\varpi} P_{E-} \text{ d'où } OR \approx \frac{\left(\frac{1}{\varpi} P_e + \frac{\varpi - 1}{\varpi} P_{E-}\right) \times (1 - P_{E-})}{P_{E-} - \frac{1}{\varpi} P_e P_{E-} - \frac{\varpi - 1}{\varpi} P_{E-}^2}$$

$$\text{puis } OR P_{E-} - \frac{1}{\varpi} OR P_e P_{E-} - \frac{\varpi - 1}{\varpi} OR P_{E-}^2 - \frac{1}{\varpi} P_e + \frac{1}{\varpi} P_e P_{E-} - \frac{\varpi - 1}{\varpi} P_{E-} + \frac{\varpi - 1}{\varpi} P_{E-}^2 \approx 0$$

$$\text{puis } \frac{\varpi - 1}{\varpi} (1 - OR) P_{E-}^2 + \left(OR - \frac{1}{\varpi} OR P_e + \frac{1}{\varpi} P_e - \frac{\varpi - 1}{\varpi}\right) P_{E-} - \frac{1}{\varpi} P_e \approx 0$$

La résolution de cette équation du second degré conduit à :

$$P_{E-} = \frac{\frac{1}{\varpi} OR P_e - OR - \frac{1}{\varpi} P_e + \frac{\varpi - 1}{\varpi} + \sqrt{\left(OR - \frac{1}{\varpi} OR P_e + \frac{1}{\varpi} P_e + \frac{1 - \varpi}{\varpi}\right)^2 + 4 P_e \times \frac{1 - \varpi}{\varpi^2} (OR - 1)}}{2 \times \frac{1 - \varpi}{\varpi} (OR - 1)}$$

et

$$P_{E+} = \frac{1}{\varpi} P_e + \frac{\frac{1}{\varpi} OR P_e - OR - \frac{1}{\varpi} P_e + \frac{\varpi - 1}{\varpi} + \sqrt{\left(OR - \frac{1}{\varpi} OR P_e + \frac{1}{\varpi} P_e + \frac{1 - \varpi}{\varpi}\right)^2 + 4 P_e \times \frac{1 - \varpi}{\varpi^2} (OR - 1)}}{2(1 - OR)}$$

La prévalence des dangers chez le porc vivant à l'abattoir,  $P_{Ab}$ , dépend de la prévalence des dangers en élevage et de l'effet du transport sur l'augmentation de la prévalence, noté  $\alpha$  :  $P_{Ab} = \alpha P_e$ .

La prévalence des dangers sur carcasses,  $P_{Car}$ , dépend de la prévalence des dangers chez l'animal à l'entrée de l'abattoir et du ratio de transfert des dangers, noté RT :  $P_{Car} = RT \times P_{Ab}$ .

Les relations entre la prévalence des dangers en élevage et celle sur carcasses, avant ressuage, peut donc s'écrire :

$$P_{Car} = RT \times \alpha \times P_e$$

$$P_{Car(E+)} = RT \times \alpha \times P_{E+} \text{ et } P_{Car(E-)} = RT \times \alpha \times P_{E-}$$

### 6.1.3. Valeurs du paramétrage

Les résultats de l'étude expérimentale que nous avons menée permet de proposer des valeurs de paramétrage :

- le ratio de transfert (RT) des dangers des demi-lots d'animaux aux demi-lots de carcasses varie de 10 à 100 % en fonction du danger et de la maîtrise du process d'abattage. Nous avons testé ici deux valeurs, 10 % et 90 % ;

- le coefficient  $\alpha$  d'augmentation de l'excrétion fécale de l'élevage à l'abattoir varie de 1 (absence d'effet transport observée sur la prévalence de portage animal) à 15 (cette dernière valeur correspondant au rapport des prévalences de contamination des pools de fèces par *Salmonella enterica* en élevage et à l'abattoir). Nous avons testé ici trois valeurs (1, 5 et 10), la valeur maximale observée (15) conduisant à masquer l'effet d'exposition au facteur de risque pour des valeurs de prévalence en élevage très faibles ;

- les différents odds ratios (OR) rapportés dans la littérature scientifique varient de 1,1 à 10, en fonction du danger et du facteur étudié.

Concernant la probabilité  $\varpi$  d'exposition au facteur de risque, nous avons fait le choix de trois valeurs : 0,1 pour illustrer l'hypothèse d'une probabilité d'exposition faible ; 0,5 correspondant à une population d'individus exposés égale à celle des non-exposés ( $E_+ = E_-$ ) et enfin 0,7, correspondant à une exposition fréquente au facteur de risque.

## 6.2. Résultats

L'utilisation de ce modèle de transmission des dangers bactériens au sein de la filière porcine permet d'illustrer le rôle déterminant de la maîtrise de l'hygiène d'abattage sur la prévalence de contamination finale des carcasses avant ressuage. Ainsi, lorsque l'on fait varier les différents paramètres du modèle ( $\varpi$ , OR, RT,  $\alpha$ ), on observe que la prévalence maximale de contamination des carcasses est définie par le ratio de transfert de contamination RT (figure 24). Cette prévalence maximale est atteinte d'autant plus rapidement que la prévalence du danger en élevage est élevée mais également que le facteur d'accentuation de l'excrétion lors du transport ( $\alpha$ ) et que la probabilité d'exposition au facteur de risque ( $\varpi$ ) sont élevés. Pour un facteur de risque caractérisé par un OR faible et une probabilité d'exposition à ce facteur de risque élevée (supérieure à 0,5), la différence de prévalence de contamination des carcasses provenant d'animaux exposés ou non au facteur de risque est faible, et ce quelle que soit la prévalence moyenne de contamination des porcs en élevage. En revanche, pour un OR élevé, supérieur à 2, la différence de prévalence du portage digestif entre les animaux exposés et non exposés est telle que les prévalences finales de contamination des carcasses sont très significativement différentes. Ainsi, si les paramètres maximaux sont injectés dans le modèle ( $\varpi = 0,7$  ; OR = 10 ; RT = 0,9 ;  $\alpha = 10$ ), pour une prévalence moyenne du danger en élevage de 10 %, 90 % des carcasses provenant d'animaux exposés seront contaminées par le danger, contre moins de 10 % pour celles provenant d'animaux non exposés. Ce schéma théorique pourrait être observé notamment pour le danger *Salmonella enterica*, dont la prévalence chez le porc en élevage est faible mais pour lequel des facteurs de risque caractérisés par des OR très élevés ont été décrits dans la littérature, et dont l'excrétion semble fortement augmentée du fait du stress lié au transport.

A partir de ce modèle, les profils de risque de transmission des différents dangers bactériens que nous avons étudiés peuvent être déterminés :

- pour *Campylobacter* spp., danger associé à un portage digestif animal systématique, la prévalence finale de contamination des carcasses chaudes est déterminée par le ratio de transfert de contamination, et donc par la maîtrise de l'hygiène du process d'abattage. La recherche de ce danger pourrait donc être considérée, au sens du règlement (CE) 2073/2005<sup>17</sup>, comme un critère microbiologique d'hygiène du procédé au niveau de l'abattoir.

- pour *Salmonella enterica* et *Yersinia enterocolitica*, dangers faiblement présents en élevage et pour lesquels des facteurs de risque caractérisés par des risques relatifs élevés ont été déterminés, la connaissance du statut de contamination des animaux entrant à l'abattoir et / ou du profil de risque de l'élevage, fondé sur le recensement des facteurs de risque, pourrait constituer un élément d'intérêt pour leur maîtrise. Cet état de fait concerne notamment *Salmonella enterica*, danger pour lequel l'excrétion semble accentuée par le stress du transport.

- pour *Clostridium perfringens*, danger dont la prévalence et le niveau de contamination en élevage semblent variables et pour lequel peu de facteurs de risque ont été identifiés, la connaissance combinée du statut de contamination des animaux entrant à l'abattoir et de la maîtrise de l'hygiène du process d'abattage est nécessaire afin d'évaluer précisément les risques ;

- enfin, pour *Staphylococcus aureus*, danger fréquemment isolé de la peau des porcs, le statut de contamination des carcasses est déterminé de manière combinée par l'efficacité de l'étape de flambage et les différentes manipulations réalisées au cours du process.

---

<sup>17</sup> Règlement (CE) 2073/2005 de la Commission du 15 novembre 2005 concernant les critères microbiologiques applicables aux denrées alimentaires. *Journal officiel de l'Union européenne*, 22 décembre 2005

Figure 24 - Modélisation de la relation entre la prévalence d'un danger chez le porc en élevage et de la prévalence de contamination du danger sur carcasse chaude à l'abattoir, en fonction de la probabilité  $\varpi$  d'exposition des animaux à un facteur de risque théorique caractérisé par un odds ratio OR, de l'effet du transport  $\alpha$  et du ratio de transfert de contamination RT.

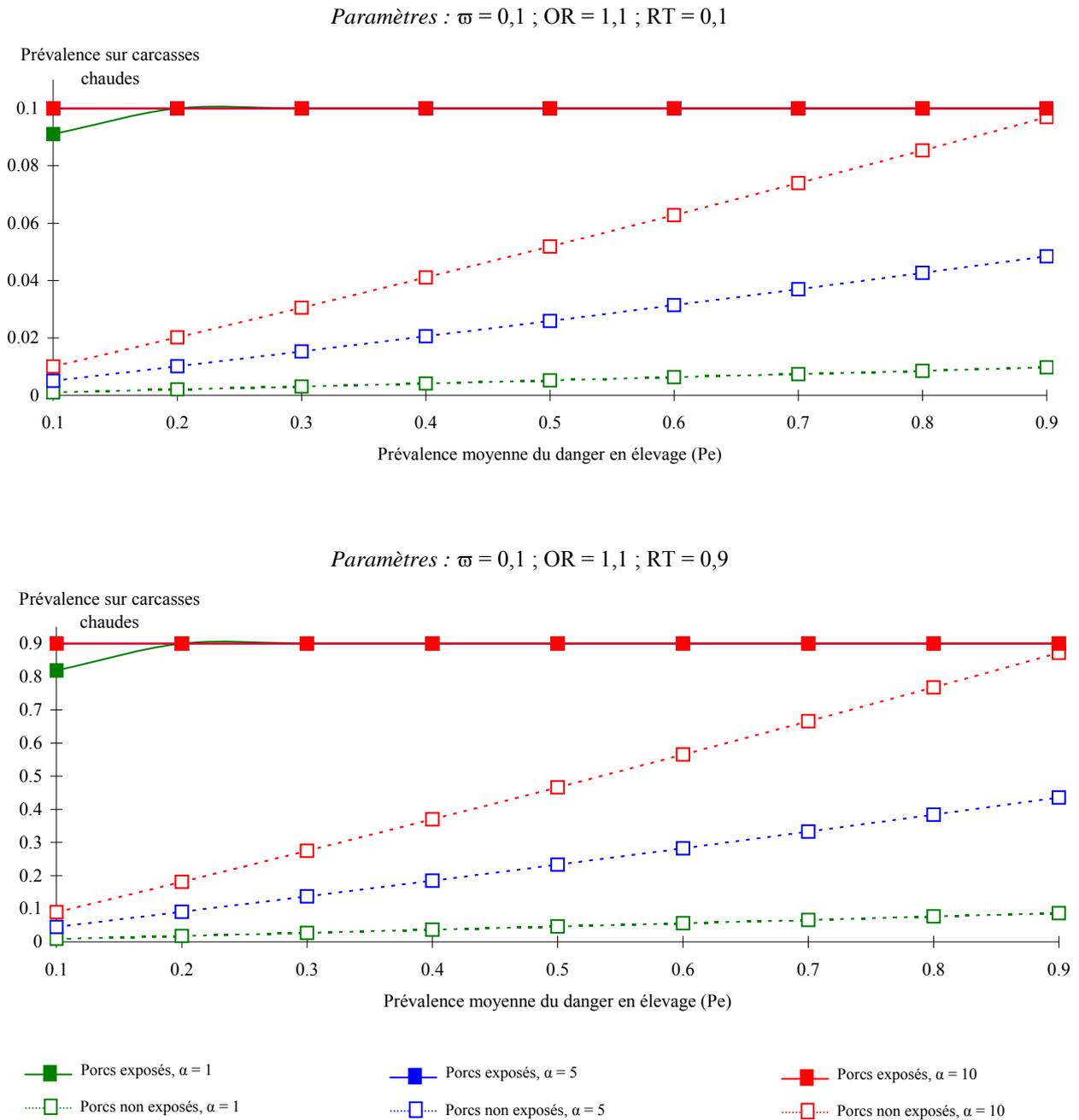


Figure 24 (suite) - Modélisation de la relation entre la prévalence d'un danger chez le porc en élevage et de la prévalence de contamination du danger sur carcasse chaude à l'abattoir, en fonction de la probabilité  $\varpi$  d'exposition des animaux à un facteur de risque théorique caractérisé par un odds ratio OR, de l'effet du transport  $\alpha$  et du ratio de transfert de contamination RT.

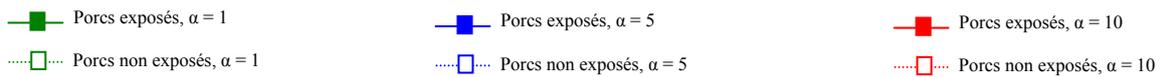
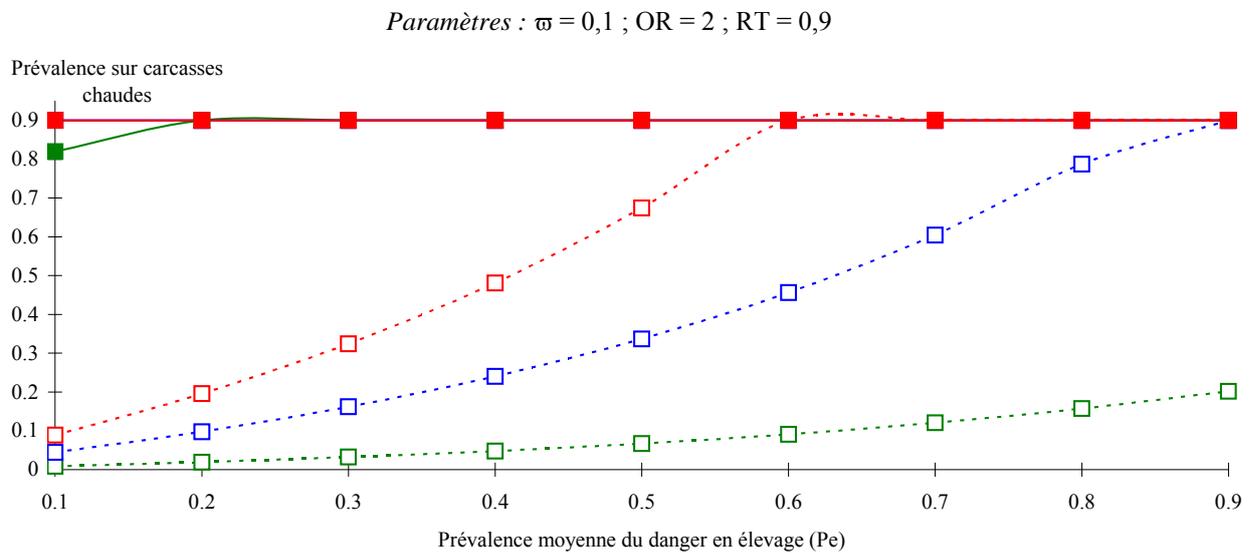
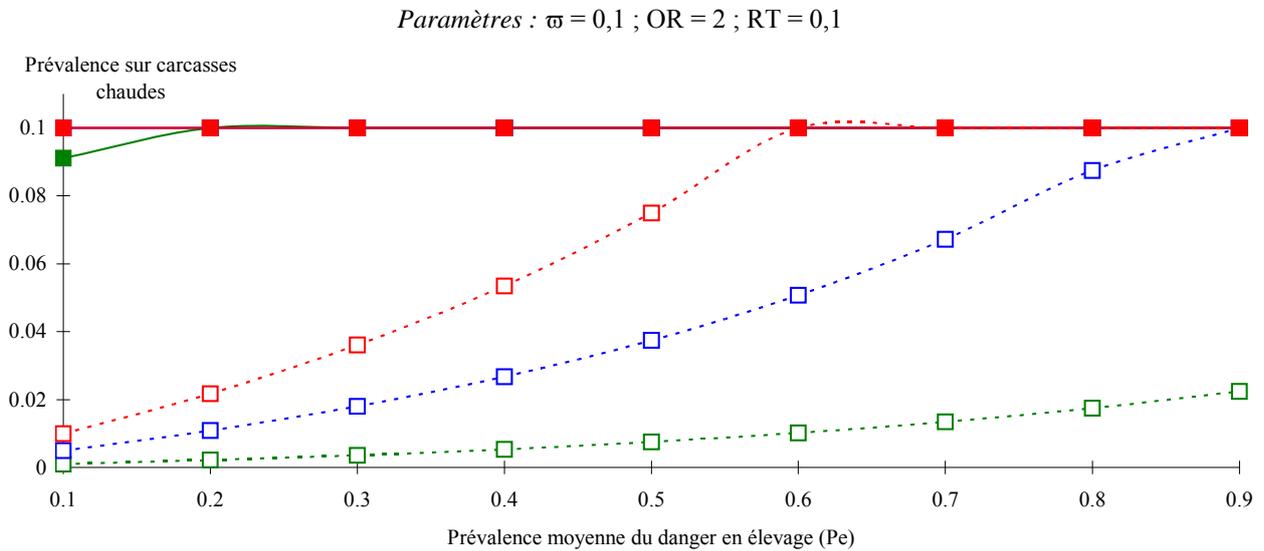


Figure 24 (suite) - Modélisation de la relation entre la prévalence d'un danger chez le porc en élevage et de la prévalence de contamination du danger sur carcasse chaude à l'abattoir, en fonction de la probabilité  $\varpi$  d'exposition des animaux à un facteur de risque théorique caractérisé par un odds ratio OR, de l'effet du transport  $\alpha$  et du ratio de transfert de contamination RT.

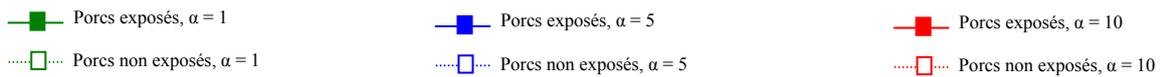
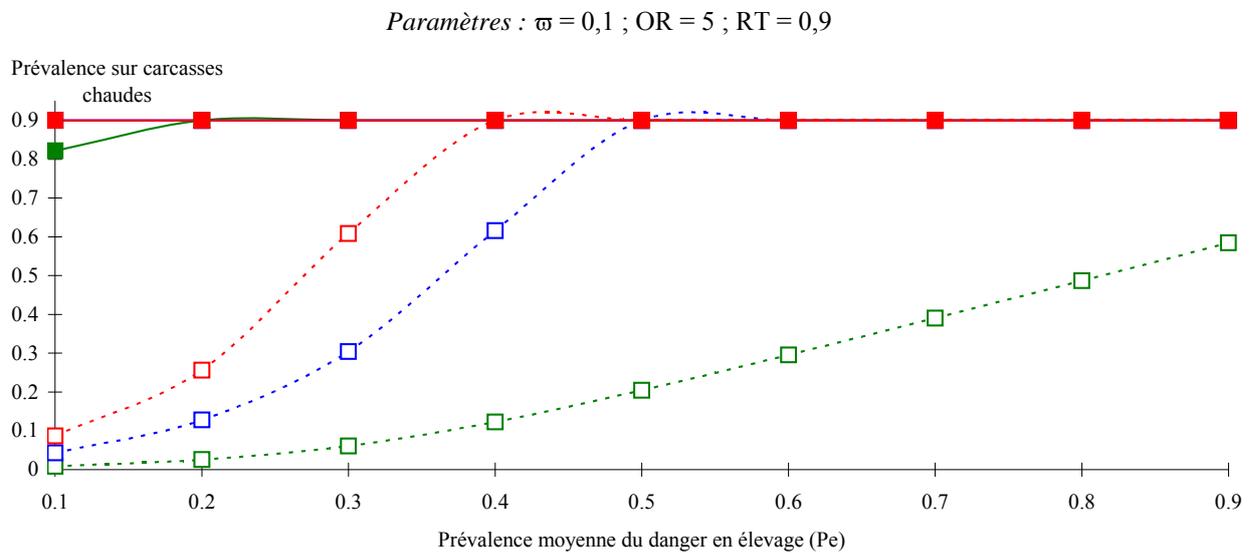
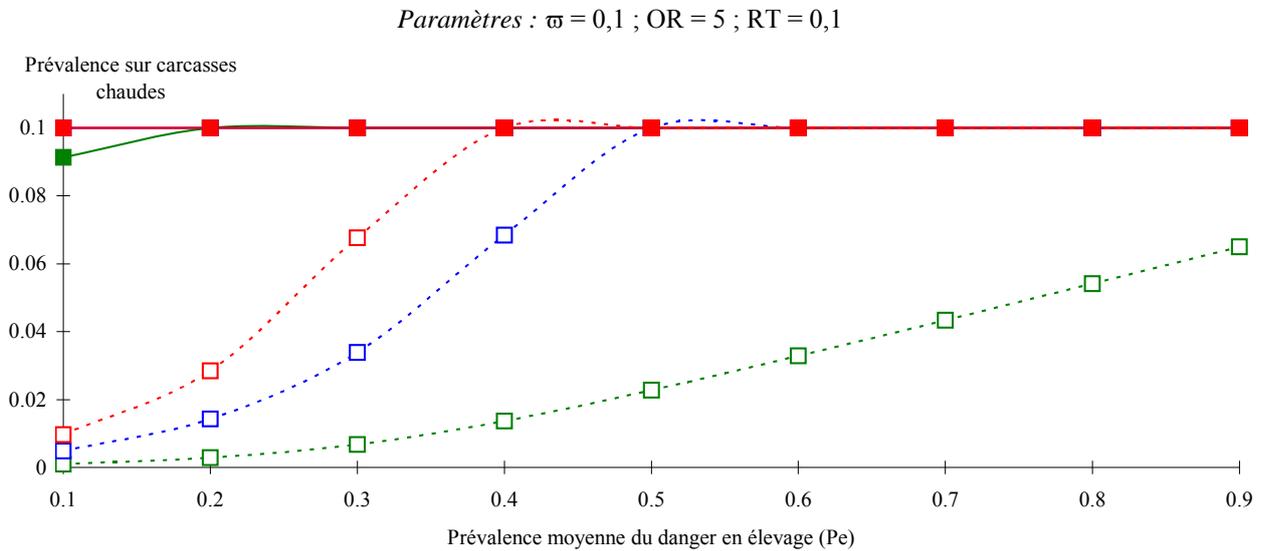


Figure 24 (suite) - Modélisation de la relation entre la prévalence d'un danger chez le porc en élevage et de la prévalence de contamination du danger sur carcasse chaude à l'abattoir, en fonction de la probabilité  $\pi$  d'exposition des animaux à un facteur de risque théorique caractérisé par un odds ratio OR, de l'effet du transport  $\alpha$  et du ratio de transfert de contamination RT.

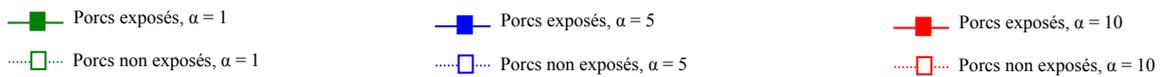
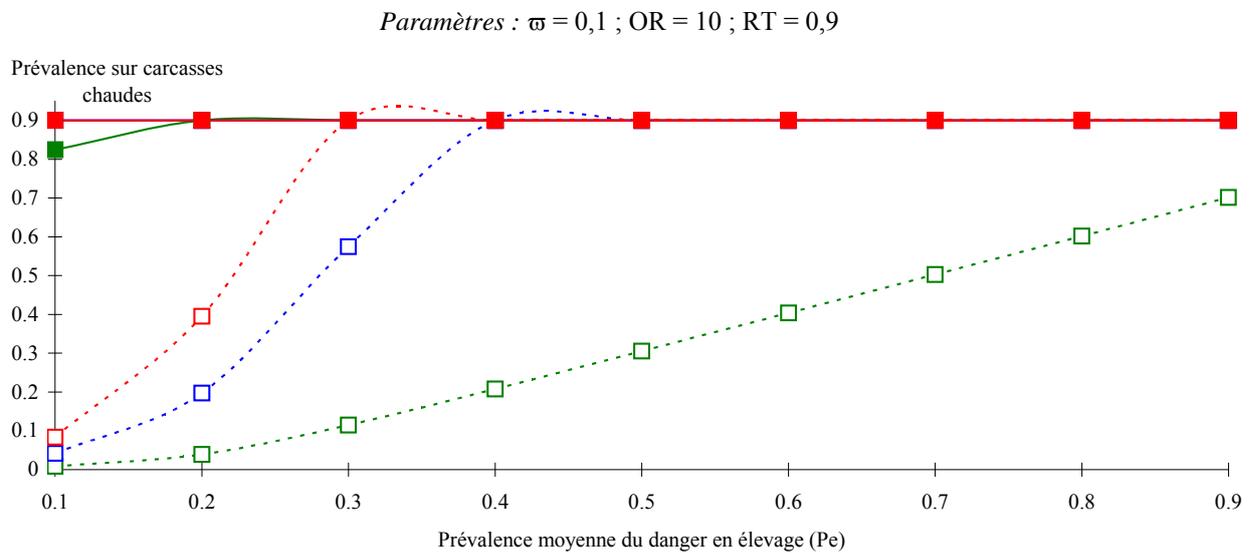
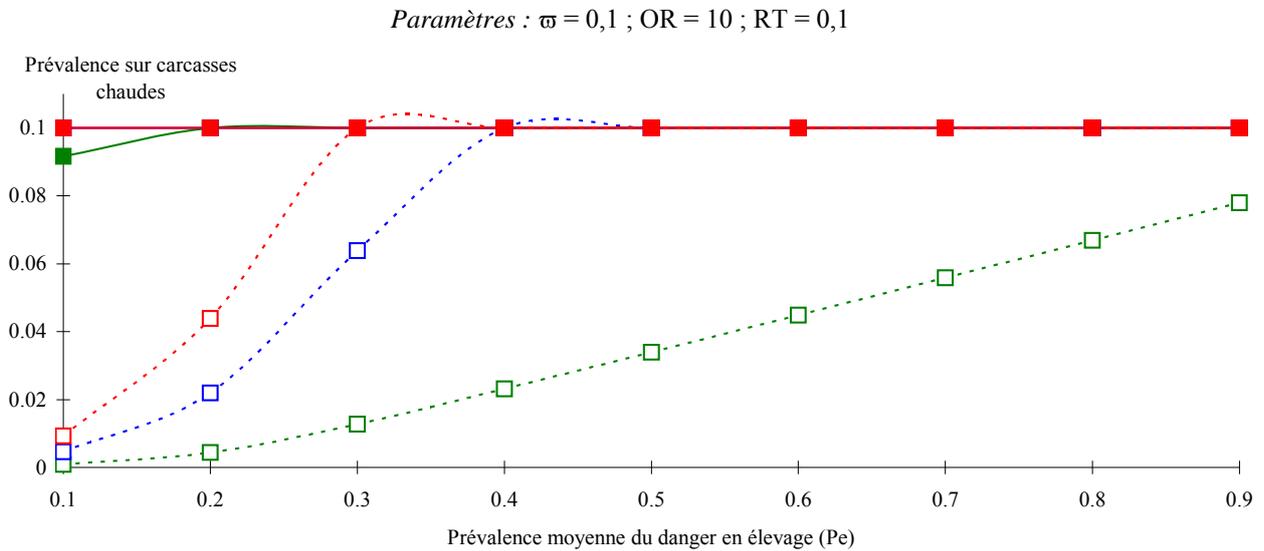
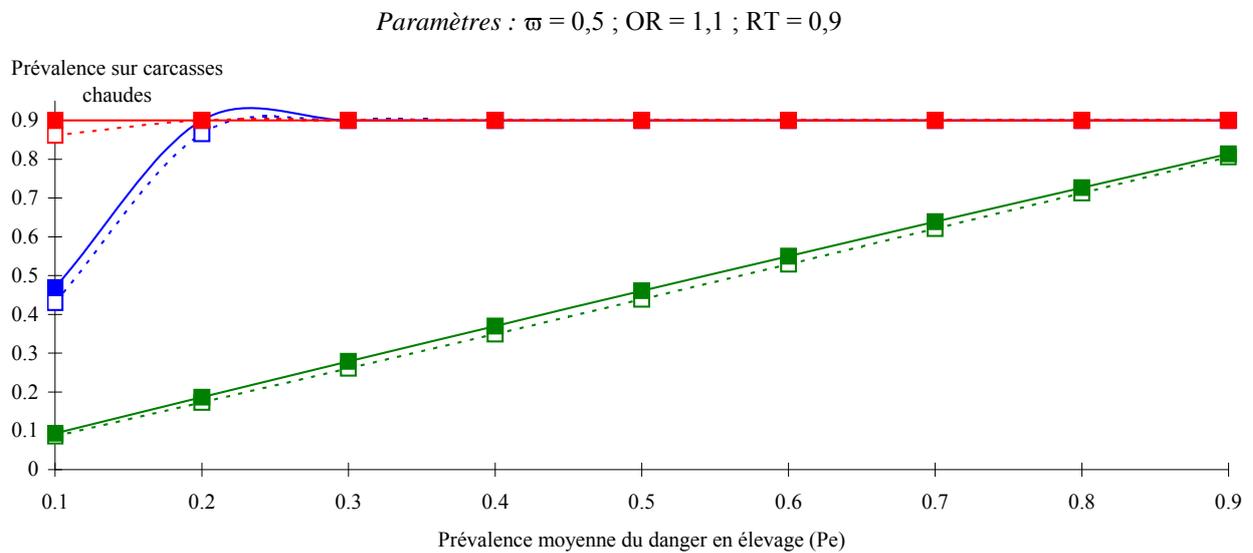
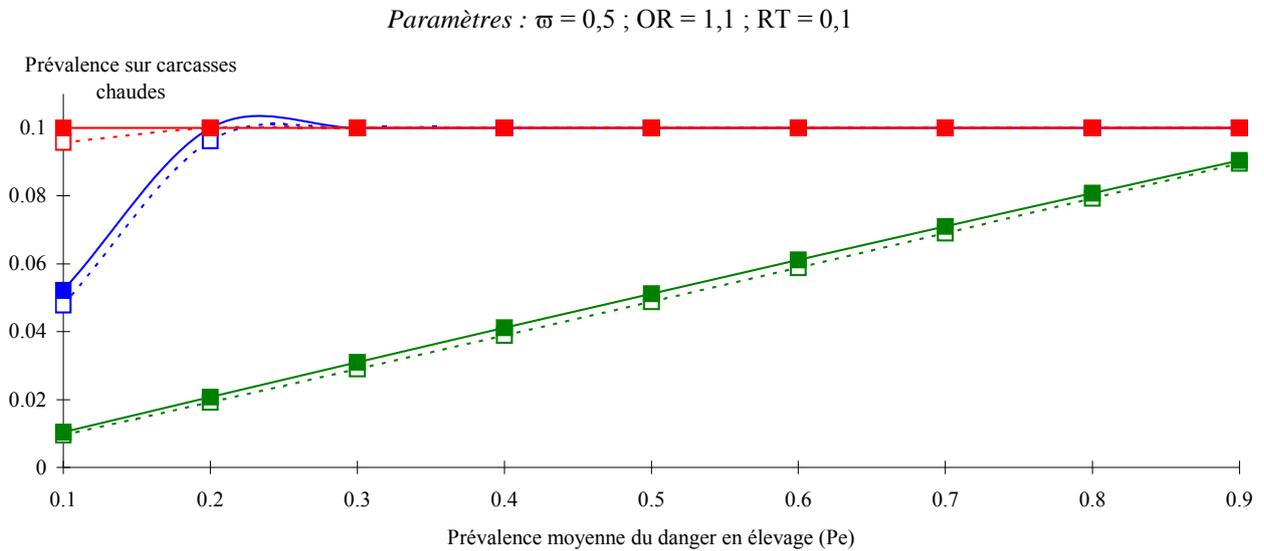


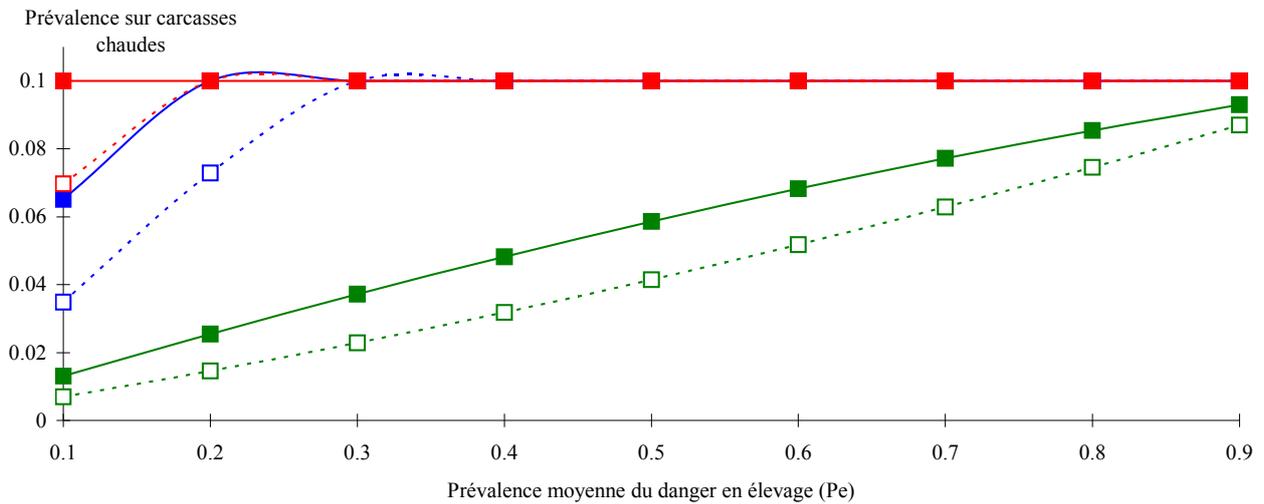
Figure 24 (suite) - Modélisation de la relation entre la prévalence d'un danger chez le porc en élevage et de la prévalence de contamination du danger sur carcasse chaude à l'abattoir, en fonction de la probabilité  $\varpi$  d'exposition des animaux à un facteur de risque théorique caractérisé par un odds ratio OR, de l'effet du transport  $\alpha$  et du ratio de transfert de contamination RT.



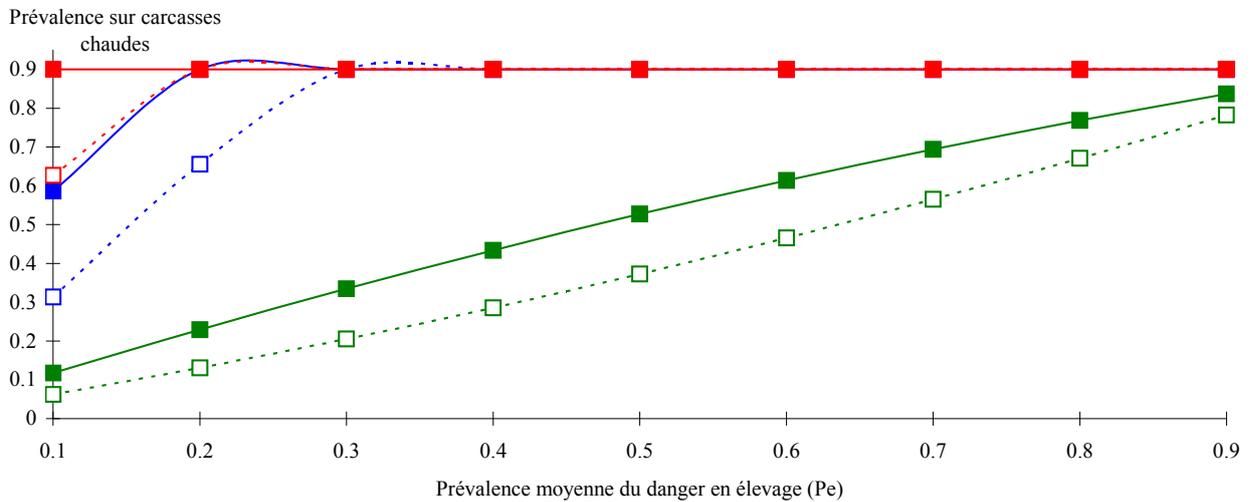
- Porcs exposés,  $\alpha = 1$
- Porcs exposés,  $\alpha = 5$
- Porcs exposés,  $\alpha = 10$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 1$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 5$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 10$

Figure 24 (suite) - Modélisation de la relation entre la prévalence d'un danger chez le porc en élevage et de la prévalence de contamination du danger sur carcasse chaude à l'abattoir, en fonction de la probabilité  $\varpi$  d'exposition des animaux à un facteur de risque théorique caractérisé par un odds ratio OR, de l'effet du transport  $\alpha$  et du ratio de transfert de contamination RT.

Paramètres :  $\varpi = 0,5$  ; OR = 2 ; RT = 0,1

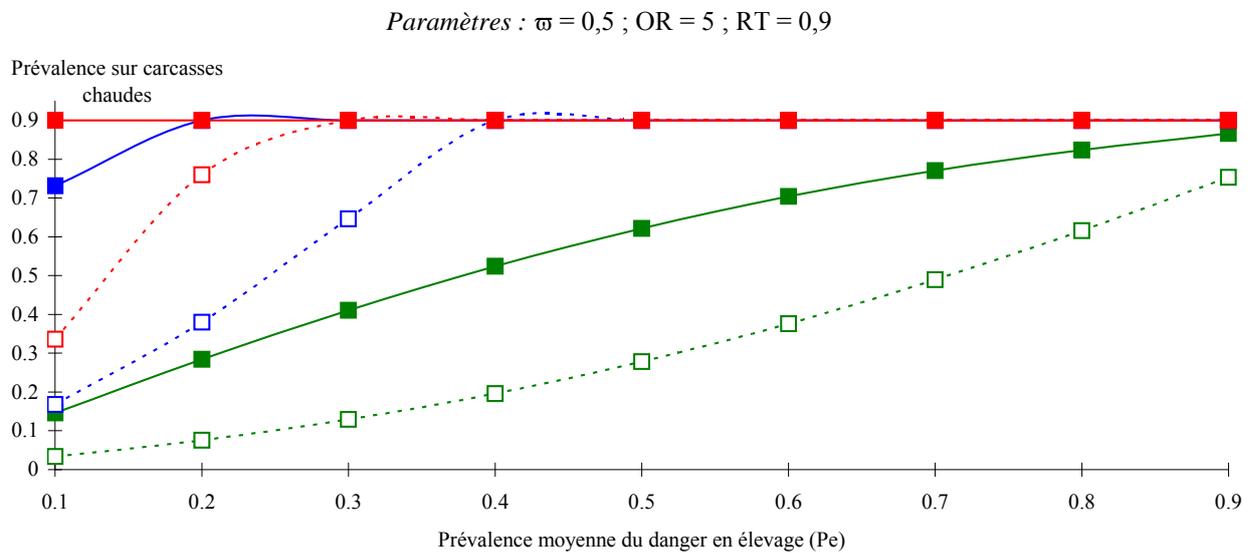
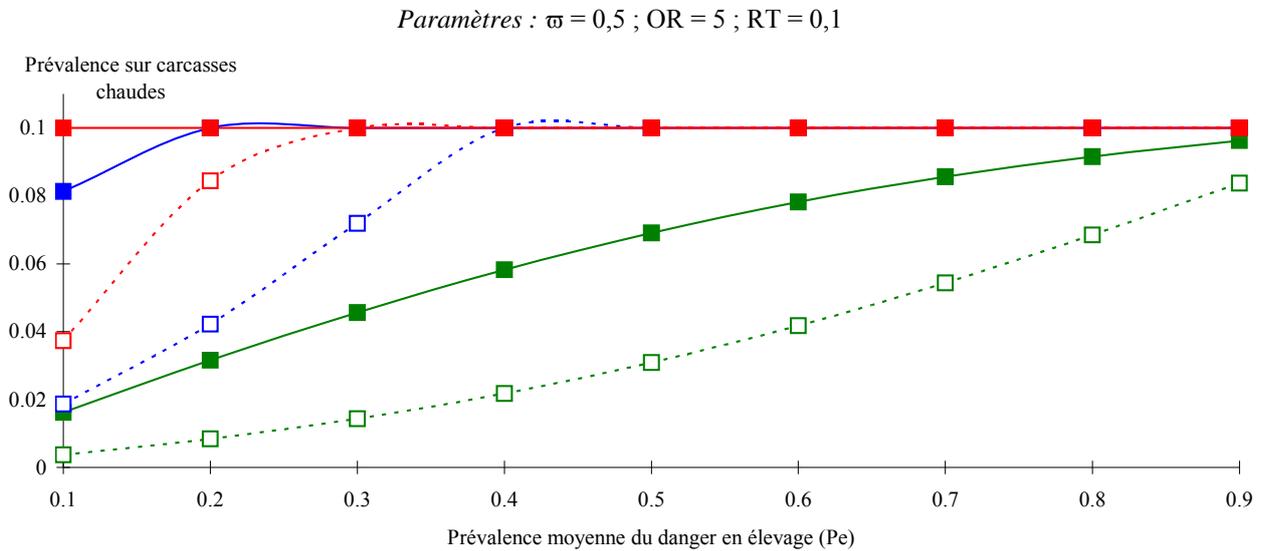


Paramètres :  $\varpi = 0,5$  ; OR = 2 ; RT = 0,9



- Porcs exposés,  $\alpha = 1$
- Porcs exposés,  $\alpha = 5$
- Porcs exposés,  $\alpha = 10$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 1$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 5$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 10$

Figure 24 (suite) - Modélisation de la relation entre la prévalence d'un danger chez le porc en élevage et de la prévalence de contamination du danger sur carcasse chaude à l'abattoir, en fonction de la probabilité  $\varpi$  d'exposition des animaux à un facteur de risque théorique caractérisé par un odds ratio OR, de l'effet du transport  $\alpha$  et du ratio de transfert de contamination RT.



- Porcs exposés,  $\alpha = 1$
- Porcs exposés,  $\alpha = 5$
- Porcs exposés,  $\alpha = 10$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 1$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 5$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 10$

Figure 24 (suite) - Modélisation de la relation entre la prévalence d'un danger chez le porc en élevage et de la prévalence de contamination du danger sur carcasse chaude à l'abattoir, en fonction de la probabilité  $\varpi$  d'exposition des animaux à un facteur de risque théorique caractérisé par un odds ratio OR, de l'effet du transport  $\alpha$  et du ratio de transfert de contamination RT.

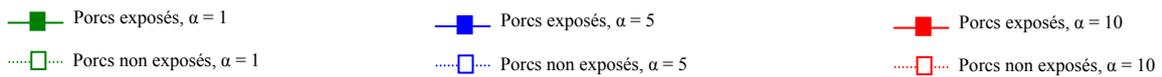
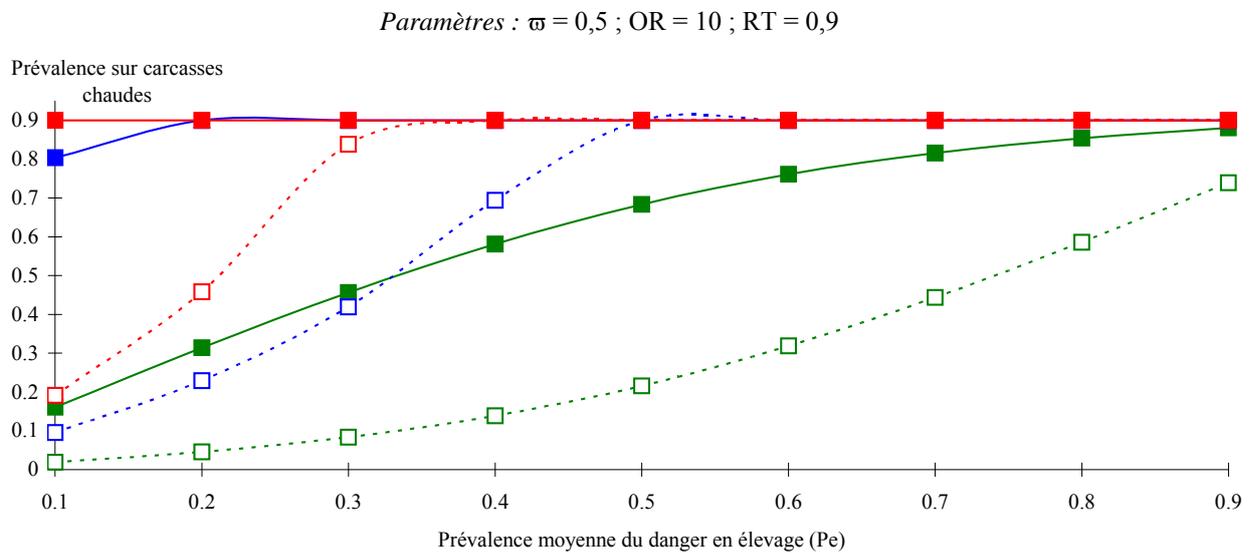
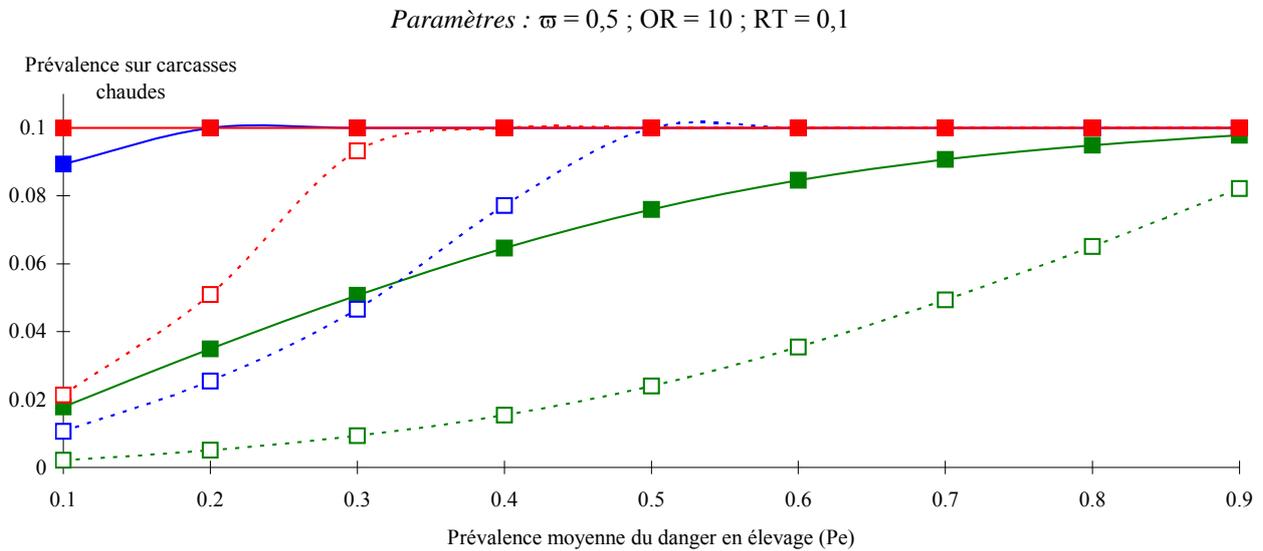
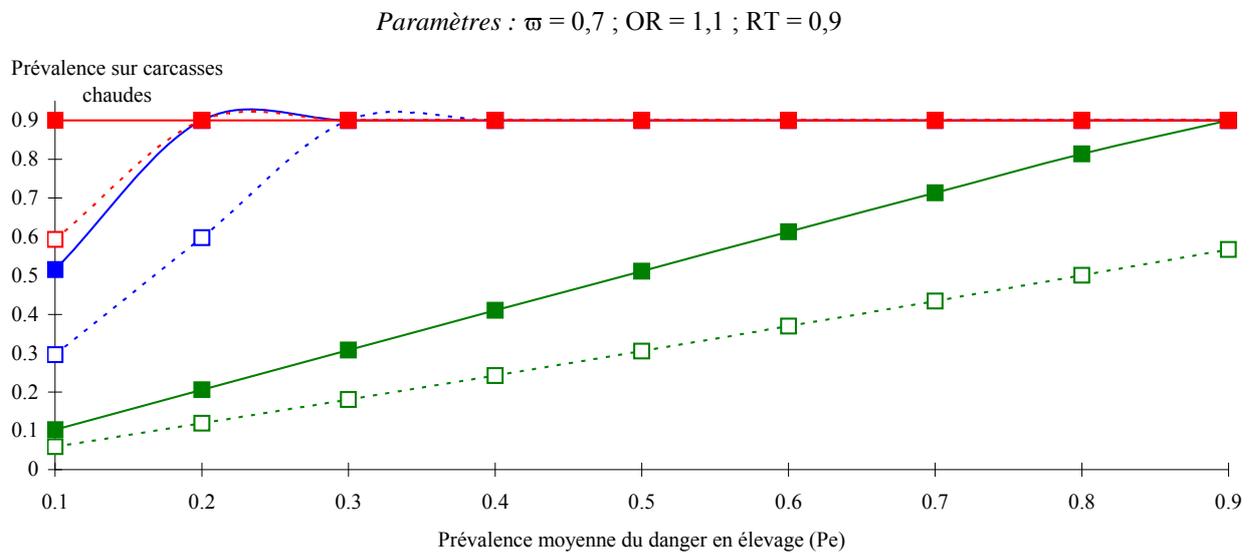
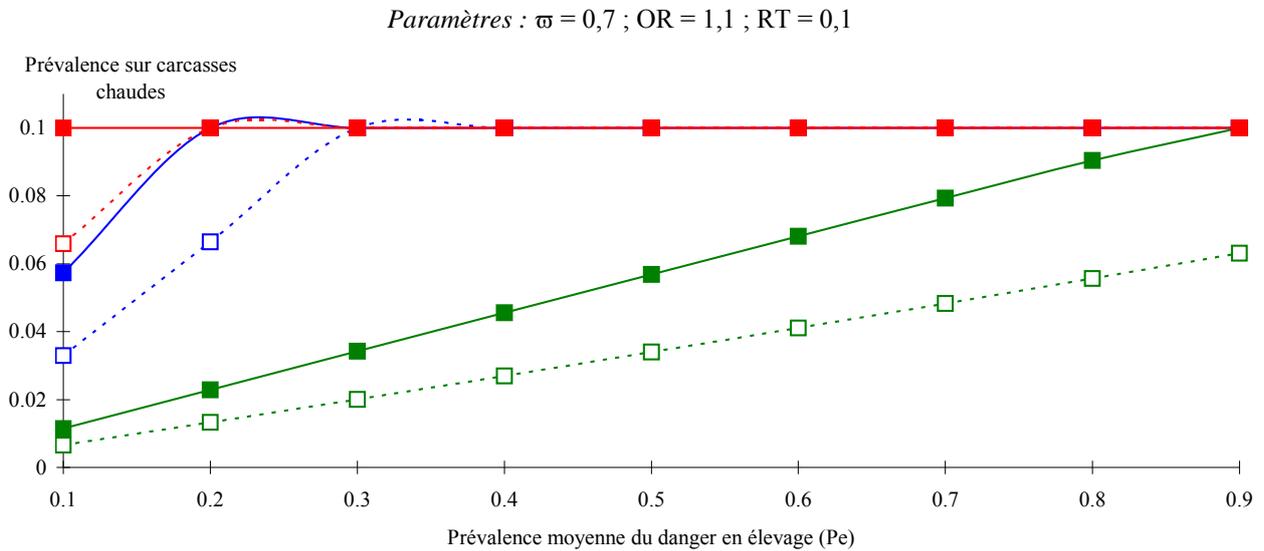
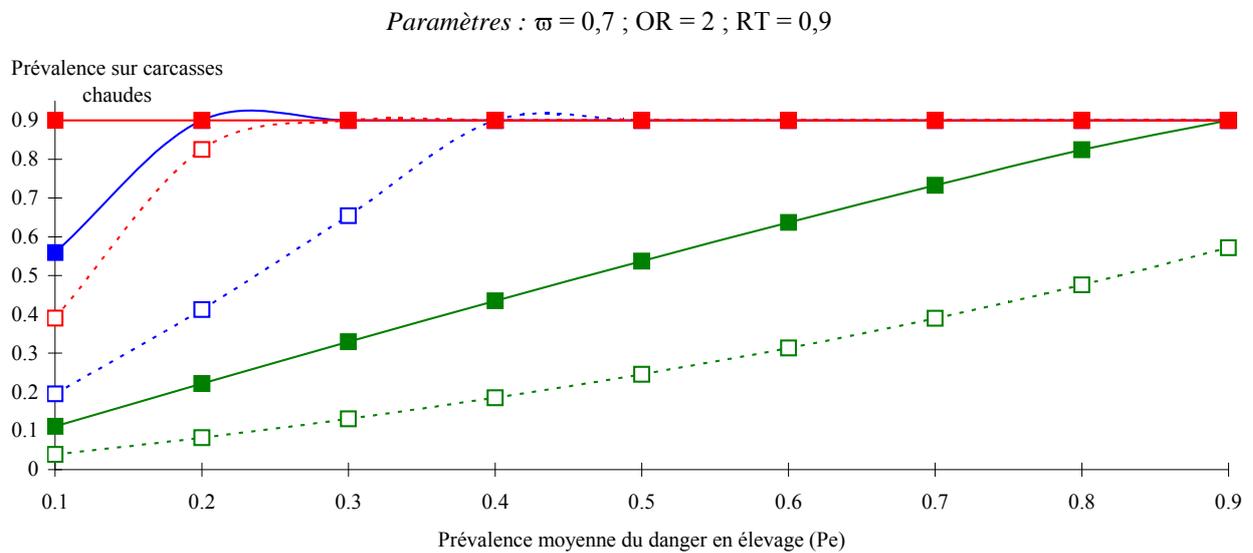
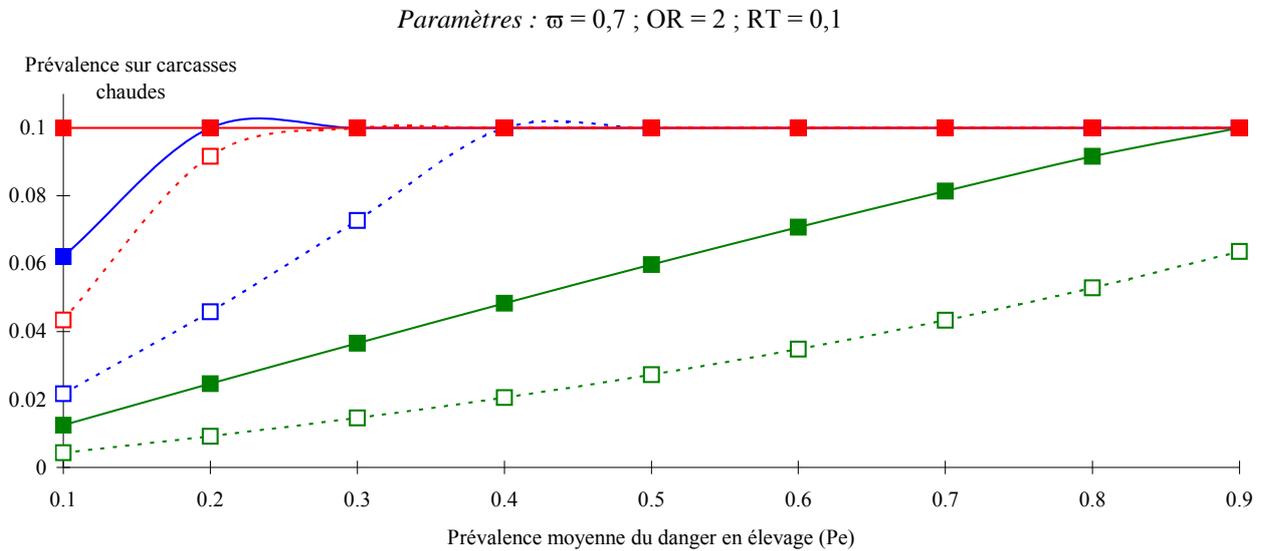


Figure 24 (suite) - Modélisation de la relation entre la prévalence d'un danger chez le porc en élevage et de la prévalence de contamination du danger sur carcasse chaude à l'abattoir, en fonction de la probabilité  $\varpi$  d'exposition des animaux à un facteur de risque théorique caractérisé par un odds ratio OR, de l'effet du transport  $\alpha$  et du ratio de transfert de contamination RT.



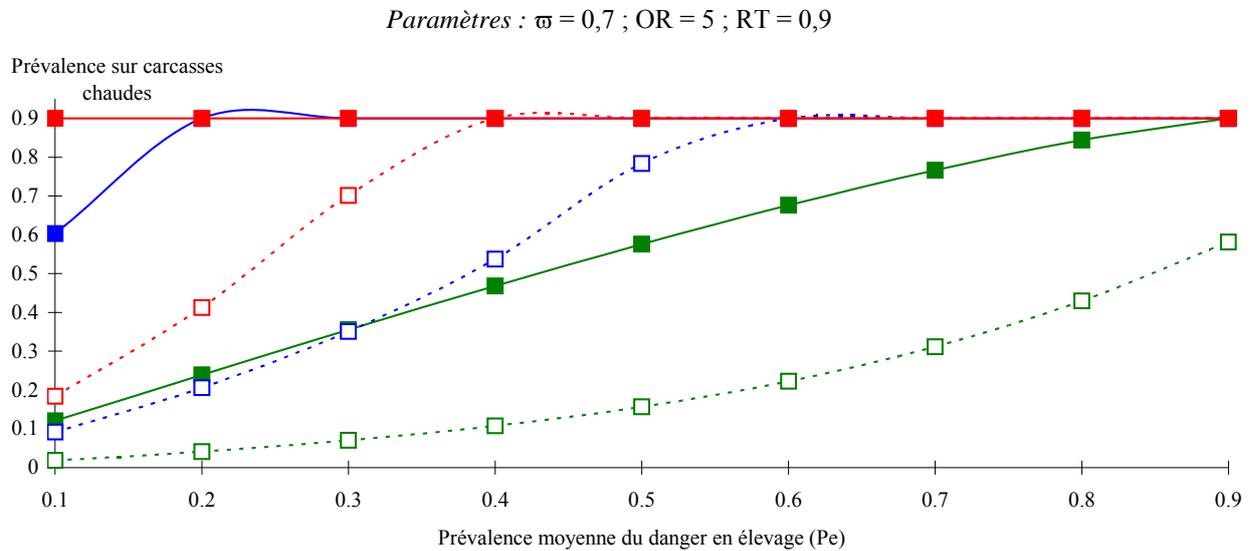
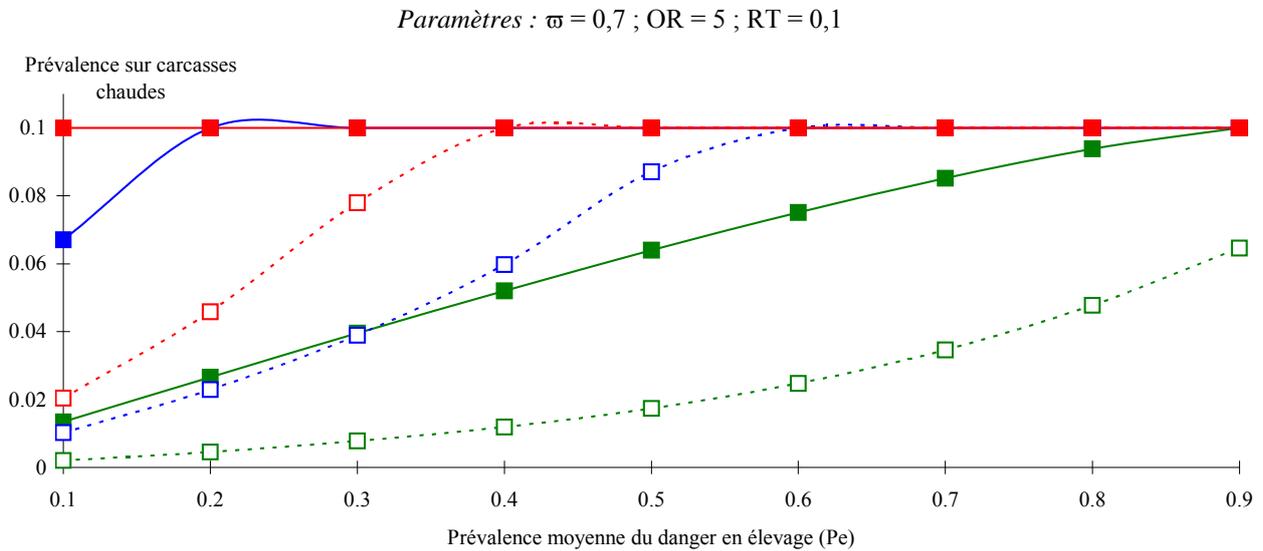
- Porcs exposés,  $\alpha = 1$
- Porcs exposés,  $\alpha = 5$
- Porcs exposés,  $\alpha = 10$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 1$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 5$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 10$

Figure 24 (suite) - Modélisation de la relation entre la prévalence d'un danger chez le porc en élevage et de la prévalence de contamination du danger sur carcasse chaude à l'abattoir, en fonction de la probabilité  $\varpi$  d'exposition des animaux à un facteur de risque théorique caractérisé par un odds ratio OR, de l'effet du transport  $\alpha$  et du ratio de transfert de contamination RT.



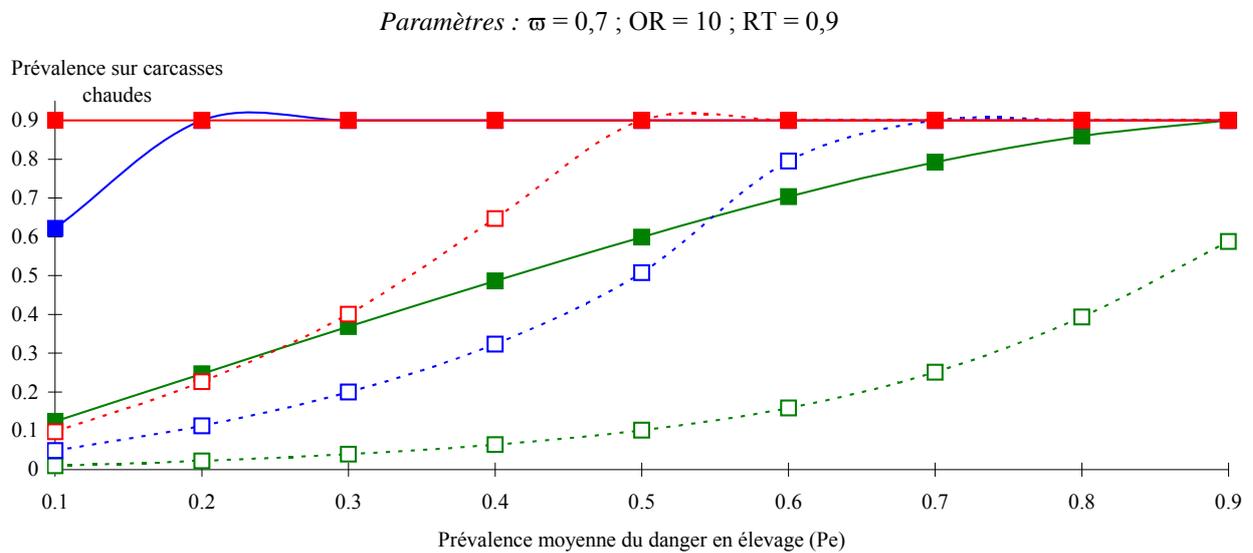
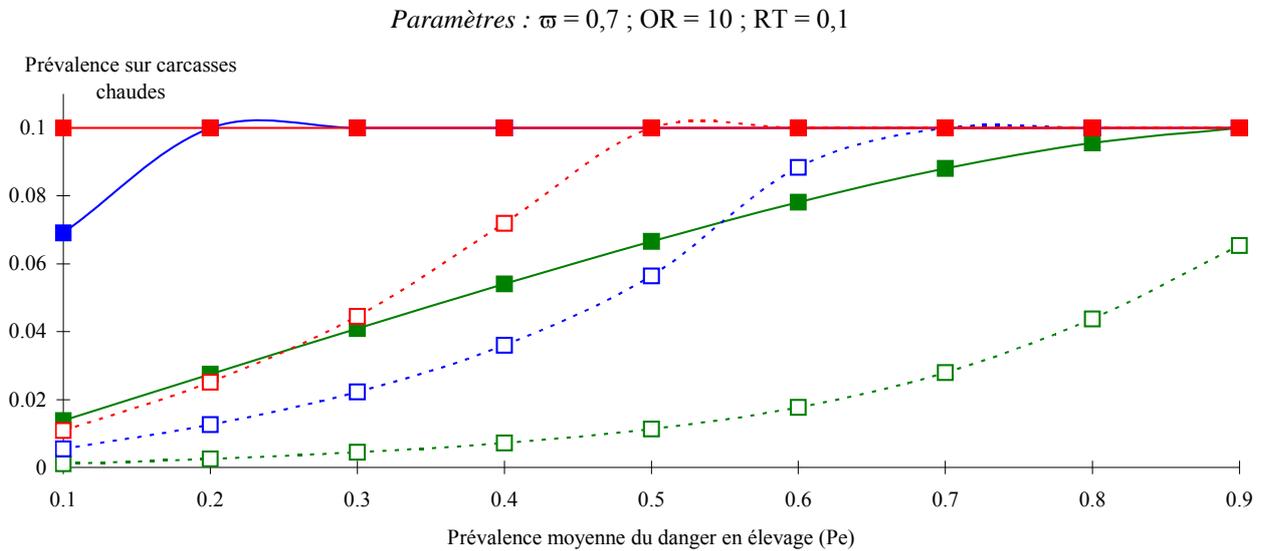
- Porcs exposés,  $\alpha = 1$
- Porcs exposés,  $\alpha = 5$
- Porcs exposés,  $\alpha = 10$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 1$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 5$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 10$

Figure 24 (suite) - Modélisation de la relation entre la prévalence d'un danger chez le porc en élevage et de la prévalence de contamination du danger sur carcasse chaude à l'abattoir, en fonction de la probabilité  $\varpi$  d'exposition des animaux à un facteur de risque théorique caractérisé par un odds ratio OR, de l'effet du transport  $\alpha$  et du ratio de transfert de contamination RT.



- Porcs exposés,  $\alpha = 1$
- Porcs exposés,  $\alpha = 5$
- Porcs exposés,  $\alpha = 10$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 1$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 5$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 10$

Figure 24 (suite) - Modélisation de la relation entre la prévalence d'un danger chez le porc en élevage et de la prévalence de contamination du danger sur carcasse chaude à l'abattoir, en fonction de la probabilité  $\varpi$  d'exposition des animaux à un facteur de risque théorique caractérisé par un odds ratio OR, de l'effet du transport  $\alpha$  et du ratio de transfert de contamination RT.



- Porcs exposés,  $\alpha = 1$
- Porcs exposés,  $\alpha = 5$
- Porcs exposés,  $\alpha = 10$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 1$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 5$
- Porcs non exposés,  $\alpha = 10$

### 6.3. Discussion

L'objectif de ce travail était d'apporter, sur la base des résultats des études expérimentales menées, des éléments de modélisation de la transmission des dangers biologiques retenus, de l'élevage à la carcasse avant ressuage. Le modèle construit est particulièrement simple, ce qui facilite l'interprétation des différentes simulations réalisées. Néanmoins, il ne traduit que partiellement les modalités réelles de transmission des différents dangers étudiés. En effet, les interactions entre variables n'ont pas été envisagées ici. De plus, l'utilisation de ratios de transfert apparent (RT) pour la construction du modèle générique ne permet pas de distinguer ce qui relève de la contamination directe du contenu digestif à la carcasse de ce qui relève de la contamination indirecte par le matériel ou les manipulations. De même, notre modèle repose sur une transmission des dangers de l'élevage à l'entrée de l'abattoir en négligeant l'inter-contamination des animaux durant le transport. Ces différents éléments n'ont pu être pris en compte du fait de l'impossibilité de leur quantification lors des études expérimentales menées et de l'absence de données provenant de la littérature scientifique permettant de combler ces lacunes. La génération de données permettant notamment de quantifier précisément la part des contaminations de carcasses attribuable au transfert de contamination et celle attribuable au matériel et aux manipulations permettrait d'affiner ce modèle. Une telle étude devrait notamment être menée pour les dangers dont le réservoir est partagé par l'animal et l'homme manipulant les carcasses et pouvant de fait les contaminer, tel que *Staphylococcus aureus*.

De plus, les valeurs de paramétrage que nous avons testées ne correspondent pas à l'ensemble du domaine qui pouvait théoriquement être envisagé. Ainsi, nous n'avons pas intégré dans nos calculs une valeur de ratio de transfert apparent de 100 %. En effet, nous avons vu que la valeur de RT déterminait la prévalence finale maximale de contamination des carcasses pour un abattoir donné, sans modifier la tendance d'évolution des prévalence observées. De même, nous n'avons pas testé l'ensemble des probabilités d'exposition au facteur de risque ( $\varpi$ ) mais simplement trois valeurs correspondant à une exposition rare, moyenne ou élevée. Ce choix permet néanmoins, là aussi, d'illustrer les tendances d'évolution.

Il n'existe pas, à notre connaissance, de publications relatives à la modélisation de la transmission de dangers pour le consommateur de l'animal à la viande porcine, les différents modèles d'études proposés concernant uniquement la transmission du danger *Salm. enterica* en élevage (Ivanek *et al.*, 2004 ; Hill *et al.*, 2008 ; Lurette *et al.*, 2008). Le manque de données épidémiologiques relatives aux autres dangers pourrait expliquer cet état de fait. Dans ce contexte, il ne nous est pas possible de comparer nos résultats à ceux d'études antérieures et ce modèle ne peut être envisagé que comme une première approche. La validation *a posteriori* de la valeur prédictive de ce modèle sur la base d'une étude expérimentale *in situ* permettant de quantifier la prévalence d'un danger en élevage et sur carcasses semble donc nécessaire.

#### **EN RESUME**

***Le modèle de transmission des dangers biologiques de l'élevage à l'abattoir que nous avons proposé, utilisant les données générées lors des études expérimentales in situ menées, illustre le rôle déterminant de la maîtrise de l'hygiène d'abattage sur le statut de contamination des carcasses. De plus, ce modèle montre que la limitation de l'introduction des dangers au sein de la filière porcine, passant par la diminution de la pression d'infection au niveau des élevages, constitue un élément clef. Par conséquent, afin de limiter les risques biologiques pour le consommateur de viande porcine, des actions conjointes de maîtrise en élevage et à l'abattoir doivent être envisagées.***



---

## **DISCUSSION FINALE**

---



## Chapitre 7

# Discussion finale et perspectives

---

L'objectif de notre thèse était d'évaluer la valeur prédictive d'indicateurs *ante* et *post mortem* quant à la détection des dangers biologiques pour le consommateur de viande porcine, dans une perspective d'accentuation de cette détection et d'accroissement de la protection du consommateur. Atteindre cet objectif impliquait préalablement d'identifier parmi tous les dangers biologiques les dangers avérés, autochtones et actuels et de quantifier la détectabilité de ces dangers dans le cadre des opérations d'examen macroscopique des carcasses de porc à l'abattoir et enfin de la comparer avec les niveaux de risque que constituent ces dangers. Les résultats ainsi obtenus doivent être modérés par l'ensemble des limites évoquées pour chacun des volets de cette thèse ainsi que par un aspect plus général : le manque de données épidémiologiques rencontré pour certains dangers et la nécessité d'un suivi longitudinal de lots. Malgré ces limites, l'utilisation des données générées pour la proposition d'un schéma de maîtrise des dangers alternatif au schéma actuel peut être envisagé.

### 7.1. Limites inhérentes au manque de données et à l'approche méthodologique choisie

#### 7.1.1. Insuffisance de données permettant l'identification et la caractérisation des dangers

Le fondement de l'analyse des risques est l'identification et la caractérisation des dangers susceptibles d'être transmis au consommateur. La pertinence de cette analyse est conditionnée par l'existence de données scientifiques accessibles, concernant notamment la prévalence des dangers chez le Porc vivant, sur les carcasses et viandes de découpe, et leur implication dans des cas de zoonoses alimentaires. Ces données sont à ce jour manquantes pour un grand nombre de dangers, notamment en ce qui concerne leur transmissibilité par voie alimentaire et plus spécifiquement par la consommation de viande porcine. Chez l'homme, lors d'épisodes cliniques dont l'origine alimentaire est suspectée, la recherche de l'étiologie de la maladie infectieuse n'est pas systématique, du fait du coût des analyses induites. Une enquête épidémiologique permettant d'identifier l'aliment véhicule incriminé n'est en outre que rarement menée lors de cas cliniques isolés. Pour ces deux motifs, dans notre étude, une sous-évaluation des risques est, pour certains dangers, probable.

#### 7.1.2. Insuffisance de données relatives aux facteurs de risque

L'utilisation des facteurs de risque de présence des dangers en élevage porcin comme informations sur la chaîne alimentaire pourrait être envisagée. Néanmoins, nous avons vu que ces facteurs de risque n'avaient été identifiés que pour quatre dangers bactériens, et plus particulièrement pour *Salmonella enterica*, ayant fait l'objet du plus grand nombre d'études. De fait, ce manque d'informations ne nous a pas permis de construire, *sensu stricto*, une typologie des élevages porcins à risque. La mise en œuvre d'études complémentaires permettant d'identifier les facteurs de risque potentiels pour des dangers à ce jour peu à non étudiés (*Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus*) nous semble donc nécessaire.

#### 7.1.3. Limites relatives au suivi longitudinal de lot

Du fait de la structure même de la filière porcine, l'étude expérimentale *in situ* menée pour quantifier les relations entre le statut de contamination des lots de porcs et les indicateurs *ante* et *post mortem* reposait sur un suivi longitudinal de lots de l'élevage à l'abattoir. Sans revenir sur les limites abordées en discussion

du chapitre 5, il faut rappeler que la validité externe des résultats obtenus est, par définition, faible et que leur extrapolation à l'ensemble des élevages et abattoirs de porcs doit être envisagée avec prudence. La lourdeur du protocole et le coût global élevé des analyses menées ne nous ont pas permis de réaliser cette étude à plus grande échelle. Néanmoins, il faut relever que les trois abattoirs de notre étude assurent à eux seuls plus de 10 % du tonnage total abattu en France (ITP, 2003). Ce travail permet en outre d'apporter les premiers éléments d'une quantification de la transmission des dangers pour le consommateur au sein de la filière porcine.

## **7.2. Perspectives d'utilisation du modèle générique de transmission des dangers pour la proposition d'un schéma de maîtrise fondé sur l'évaluation des risques**

Malgré les limites que comporte ce travail, il nous semble possible d'envisager l'utilisation de ces résultats pour la construction d'un schéma de maîtrise des dangers nouveau, basé sur le profilage des élevages et des abattoirs. Une telle démarche n'a, à notre connaissance, été envisagée à ce jour qu'aux Pays-Bas, où la séroprévalence de *Mycobacterium avium* a été utilisée pour le classement d'élevages à bas ou haut risque (Jelsma *et al.*, 2006).

### **7.2.1. Etablir les profils de risque des élevages**

Pour identifier les élevages dont les animaux envoyés à l'abattoir pourraient potentiellement être porteurs des dangers biologiques avérés, autochtones et actuels que nous avons étudiés, deux démarches complémentaires peuvent être envisagées :

- le recensement, lors d'un audit d'élevage, de l'ensemble des indicateurs pouvant constituer des facteurs de risque de présence des dangers biologiques pour le consommateur (tableau 33) ;
- la recherche des dangers sur / dans les organes cibles (contenus digestifs, tonsilles amygdaliennes, peau), à l'abattoir, afin d'évaluer le statut sanitaire de l'élevage. Cette recherche pourrait être réalisée d'autant plus fréquemment que les informations d'élevage suggèrent l'existence de facteurs de risque.

La combinaison de ces différents indicateurs, analytiques et zootechniques, pourrait autoriser, pour un danger donné, l'attribution d'un score aux élevages en fonction de leurs profils de risque. Trois catégories pourraient, dans un premier temps, être envisagées :

- élevages à haut risque : mise en évidence du danger sur / dans les organes cibles et identification de facteurs de risque de présence des dangers lors de l'audit d'élevage ;
- élevages à risque intermédiaire : recensement de facteurs de risque sans mise en évidence des dangers ;
- élevages à faible risque : les dangers ne sont pas mis en évidence dans les organes cibles et aucun facteur de risque n'est recensé.

L'identification de ces profils de risque pourrait conduire les services de contrôle à demander aux éleveurs concernés la mise en œuvre de mesures correctives, notamment quand des défauts de biosécurité sont identifiés (mise en place de pédiluves à l'entrée des salles d'engraissement et utilisation de tenues spécifiques, limitation de l'introduction d'animaux sauvages et maîtrise du statut de contamination des porcs provenant d'élevages différents introduits lors du renouvellement).

### **7.2.2. Etablir les profils de risque des abattoirs**

L'utilisation des résultats d'analyses bactériologiques réalisées en tant que critères microbiologiques pour le calcul de ratios de transfert des dangers pourrait être envisagée pour classer les abattoirs. Parmi les dangers pouvant être utilisés pour le calcul de ces ratios de transfert, les *Campylobacter* spp. thermotolérants peuvent être envisagés comme témoins de contamination digestive des carcasses. Il s'agit en effet de dangers associés à un portage digestif inapparent systématique et spécifique de l'animal. Ces bactéries sont par ailleurs faiblement résistantes dans l'environnement, et notamment dans celui de l'abattoir caractérisé par le maintien d'un froid positif limitant leur survie (Bhaduri et Cottrell, 2004 ; Laroche *et al.*, 2004). La mise en

évidence de ces dangers sur carcasses signe donc un transfert de contamination direct (du tube digestif de l'animal vers sa carcasse) ou indirect (contaminations croisées des carcasses à partir des matériels souillés) à partir du réservoir animal.

L'enregistrement de ces ratios de transfert sur une base nationale pourrait également être envisagé afin de comparer la maîtrise de l'hygiène du process d'abattage entre outils et ainsi cibler les entreprises au sein desquelles les efforts de contrôle par les services officiels doivent être menés. Parmi les mesures de maîtrise pouvant être envisagées au sein des outils d'abattage caractérisés par les ratios de transfert les plus élevés, une surveillance accrue des opérations d'éviscération, passant notamment par la recherche de souillures fécales et la réalisation, en tant que mesures correctives, de parages superficiels ou de saisies partielles ou totales des carcasses souillées. Le ralentissement de la cadence d'abattage ou la modification de la structure de la chaîne d'abattage peuvent également constituer des mesures correctives structurelles envisageables à long terme.

Tableau 33 - Synthèse des facteurs de risque de présence de certains dangers biologiques pour le consommateur en élevage porcin.

	Facteur de risque	Danger associé	
Biosécurité	- Défaut de nettoyage-désinfection et durée du vide sanitaire insuffisante	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuffisance de raclage des fèces des truies ou absence de vidange des pré-fosses entre bandes de truies en maternité</li> <li>• Désinfection des salles sans nettoyage préalable ou nettoyage des salles sans désinfection, contamination résiduelle des locaux avant le remplissage de la salle</li> <li>• Vide sanitaire insuffisant (moins de 6 jours en maternité, moins de 7 jours en post-sevrage, moins de 3 jours en engraissement)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> <li>• <i>Campylobacter</i> spp.</li> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> <li>• <i>L. monocytogenes</i></li> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> </ul>
	- Défaut d'hygiène et tenue vestimentaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Absence de nettoyage-désinfection des bottes, de lavage des mains avant de soigner les animaux, absence de toilettes sur le site d'élevage, absence de sas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>L. monocytogenes</i></li> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> </ul>
	- Infection des animaux d'origine humaine ou via l'équipement	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Visite de plus de deux personnes chaque jour dans le local d'engraissement, présence de visiteurs ayant été en contact avec d'autres exploitations le jour de la visite, partage d'équipement entre exploitations</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> </ul>
	- Logement des animaux et maîtrise de l'ambiance	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sols pleins ou paillés par opposition au caillebotis</li> <li>• Caillebotis partiel par opposition au caillebotis total</li> <li>• Cloisons ajourées entre salles ou possibilités de contacts "groin à groin"</li> <li>• Défaut de ventilation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> <li>• <i>Y. enterocolitica</i></li> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> <li>• <i>Y. enterocolitica</i></li> </ul>
Alimentation et abreuvement	- Aliment	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alimentation sèche, comparativement à une alimentation humide</li> <li>• Alimentation humide, comparativement à une alimentation sèche</li> <li>• Alimentation sous forme de granulés en comparaison avec une alimentation non granulée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> <li>• <i>L. monocytogenes</i></li> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> </ul>
	- Transitions alimentaires	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Changement de type d'aliment durant l'engraissement</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> </ul>
	- Type d'abreuvoirs	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abreuvoirs bols par opposition aux abreuvoirs linéaires de type sucette</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> </ul>
Conduite d'élevage	- Type d'élevage	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elevages post-sevrage engraisseurs et engraisseurs par comparaison aux élevages naisseurs-engraisseurs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> <li>• <i>Y. enterocolitica</i></li> </ul>
	- Densité de l'élevage	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Densité d'occupation de la salle inférieure à 0,75 m<sup>2</sup> par porc</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> </ul>
	- Mélanges de bandes ou de porcs d'origines différentes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mélanges de bandes en engraissement, porcs provenant de différents élevages fournisseurs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Campylobacter</i> spp.</li> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> </ul>
	- Autres espèces animales élevées et contact avec des animaux sauvages	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elevage de volailles sur l'exploitation</li> <li>• Autres espèces d'animaux domestiques ou sauvages ou contacts indirects avec d'autres élevages de porcs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> <li>• <i>Y. enterocolitica</i></li> </ul>
Gestion de la santé du troupeau	- Traitement médicamenteux en engraissement	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traitement antibiotique curatif ou préventif au cours de l'engraissement, utilisation de la tylosine ou de la chlortétracycline comme promoteur de croissance, supplémentation en chlortétracycline, pénicilline-procaïne et sulphaméthazine</li> <li>• Traitement anthelminthique préventif</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> <li>• <i>Campylobacter</i> spp.</li> </ul>
	- Maladies intercurrentes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée chez le porc en croissance, infection par le virus du Syndrome Dysgénésique et Respiratoire Porcin (SDRP), par le coronavirus respiratoire porcin (CRP), par <i>Lawsonia intracellularis</i>, infestations hépatiques par <i>Ascaris suum</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Salm. enterica</i></li> </ul>

### **7.2.3. Combinaison de ces profils de risque pour le ciblage de mesures correctives**

La valeur informative de l'examen macroscopique des carcasses pour la détection des cinq dangers biologiques étudiés est faible. En outre, de récentes études ont montré que la réalisation d'incisions des nœuds lymphatiques pouvait être à l'origine d'une contamination des carcasses par *Salmonella enterica* (Jelsma *et al.*, 2006). La réalisation d'une inspection *post mortem* allégée fondée exclusivement sur l'examen visuel des carcasses, sans incision ni palpation des nœuds lymphatiques et viscères, est donc non seulement possible mais *a priori* souhaitable.

Au sein des abattoirs caractérisés par des ratios de transfert de contamination élevés, les lots provenant d'élevages considérés comme à risque élevé pourraient faire l'objet de mesures de contrôle renforcé, ce qui passe par :

- l'abattage des animaux en fin de journée de tuerie, et ce afin de limiter la contamination de la chaîne d'abattage ;
- le contrôle approfondi des opérations d'éviscération et l'attention portée à la recherche de souillures digestives lorsque des indicateurs de présence de dangers à réservoir digestif sont recensés ;
- le retrait systématique des tonsilles amygdaliennes pour les carcasses provenant d'élevages à profil de risque élevé à l'égard de *Yersinia enterocolitica* et destinées à la fabrication de produits de charcuterie utilisant les viandes de tête.

## **7.3. Limites du schéma alternatif de maîtrise des dangers proposé**

### **7.3.1. Nécessité d'actualisation de l'identification et de la hiérarchisation des dangers**

Fonder la maîtrise des dangers pour le consommateur de viande porcine sur l'évaluation des risques implique de disposer de données scientifiques valides, en adéquation avec le statut sanitaire réel du cheptel porcin. Par conséquent, l'identification des dangers pour le consommateur, évoluant dans le temps en fonction des pratiques alimentaires mais également des mesures de maîtrise des dangers mises en œuvre par les pouvoirs publics en amont et en aval de la filière viande porcine, doit être réactualisée régulièrement. De même, la hiérarchisation des dangers, dépendant notamment de l'incidence des cas cliniques humains, doit être évaluée à intervalles réguliers et ce afin de définir les actions de maîtrise des dangers prioritaires pour les pouvoirs publics. Afin de disposer de l'ensemble de ces données, le renforcement de la surveillance des dangers biologiques en élevage et à l'abattoir d'une part, des cas de maladies infectieuses d'origine alimentaire induits par ces dangers d'autre part, doit être réalisé.

### **7.3.2. Nécessité d'un maintien de compétences diagnostiques pour les dangers induisant des lésions macroscopiques spécifiques**

Les dangers caractérisés par les notes de risque les plus élevées sont des dangers n'induisant pas ou peu de lésions macroscopiques. Néanmoins, bien que très rarement observés actuellement en Europe occidentale, certains dangers, tels que les *Mycobacterium* spp. responsables de la tuberculose porcine, peuvent être associés à des lésions spécifiques. En outre, l'évolution du statut sanitaire du cheptel porcin français, avec la réémergence de dangers induisant des lésions macroscopiques, reste possible. Le maintien, au sein des services officiels de contrôle, de compétences diagnostiques quant à la détection de ces dangers est donc nécessaire.

En outre, il faut rappeler que notre étude a porté sur les porcs issus d'élevages confinés, seuls animaux pour lesquels la législation européenne prévoit la possibilité de modifications des pratiques d'inspection. Pour les animaux élevés en plein air, production pouvant se développer dans les années à venir, la situation épidémiologique est différente, les risques liés à la transmission de parasites ou d'agents de la tuberculose au contact du réservoir animal sauvage étant accrus. De fait, pour ce type de production porcine, l'examen macroscopique des carcasses pourrait revêtir un intérêt diagnostique et nécessiter le maintien des compétences qui y sont inhérentes.

### 7.3.3. Nécessité d'une mutation des services officiels de contrôle

Historiquement basés à l'abattoir, les services vétérinaires en charge des contrôles officiels seraient amenés, dans le cadre de ce schéma de maîtrise des dangers fondé sur l'évaluation des risques, à réduire certaines de leurs activités d'examen macroscopique des carcasses sur chaîne à l'abattoir en contrepartie d'une accentuation de leur présence en élevage, pour la réalisation d'audits, et d'un contrôle - notamment documentaire - renforcé des mesures de maîtrise des dangers mises en place par les abattoirs. Il s'agirait donc de substituer à une démarche "curative", limitée aux entreprises d'abattage, une démarche "préventive" intégrant les étapes de la production primaire. Sans préjuger des contraintes organisationnelles inhérentes à une telle évolution, un redéploiement des agents des services de contrôle de la chaîne d'abattage vers l'amont de la filière semblerait nécessaire.

#### **EN RESUME**

*A partir de la méthode de hiérarchisation des dangers proposée, des données générées lors des études expérimentales menées et du modèle générique de transmission des dangers bactériens construit, un schéma de maîtrise des dangers biologiques au sein de la filière porcine, fondé sur l'établissement des profils de risque des élevages et des abattoirs, peut être envisagé. L'utilisation des facteurs de risque de présence des dangers *Campylobacter spp.*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella enterica* et *Yersinia enterocolitica* recensés dans la littérature scientifique, et la réalisation d'analyses bactériologiques ciblées, notamment sur fèces à l'abattoir, pourraient contribuer au profilage des élevages. L'utilisation des ratios de transfert de contamination pourrait également permettre, sur la base de critères quantitatifs, de classer les abattoirs. En fonction des combinaisons de profils de risque observées, les services officiels de contrôle pourraient cibler les lots de porcs pour lesquels une attention particulière devrait être portée (abattage en fin de journée, inspection approfondie des carcasses) et proposer des actions correctives.*

*D'un point de vue plus cognitif, notre travail a également mis l'accent sur le manque de données épidémiologiques. Ce manque de données est partiellement lié à la difficulté de détection de certains dangers biologiques, pour lesquels des méthodes utilisables en routine devraient être développées (*Yersinia enterocolitica*, dangers viraux). Enfin, l'étude des facteurs de virulence expliquant le pouvoir pathogène des souches de bactéries isolées dans les aliments permettrait également d'affiner l'évaluation des risques menée.*



## Conclusion

---

Maîtriser les agents de zoonoses alimentaires au sein de la filière viande porcine constitue un enjeu sanitaire et social majeur. La viande porcine est en effet la première viande consommée en France et en Europe et reste, malgré la hausse des cours des matières premières, une source de protéines animales bon marché<sup>18</sup>. En outre, du fait de la taille et de la concentration - structurelle et géographique - de cette filière, toute crise sanitaire majeure pourrait avoir des répercussions socio-économiques fortes et localisées, particulièrement déstabilisantes pour une région donnée et un marché d'emploi.

L'inspection des carcasses et abats à l'abattoir, nécessairement incomplète du fait des cadences d'abattage observées dans certains outils hautement productifs, n'est plus aujourd'hui le moyen de maîtrise des dangers biologiques permettant de contrôler ceux qui sont responsables des maladies infectieuses liées à la consommation de viande porcine les plus fréquentes et les plus graves. Envisager un nouveau schéma de maîtrise des dangers fondé sur l'évaluation des risques constitue donc, au-delà d'une simple évolution structurelle autorisée par la réglementation européenne, la nécessaire adaptation des moyens de contrôle de l'Etat à la situation épidémiologique actuelle des zoonoses alimentaires, dans un objectif d'accentuation de la protection des consommateurs et d'utilisation efficiente des finances publiques.

L'objectif de cette thèse était de contribuer à l'évaluation des risques biologiques pour le consommateur de viande porcine en Europe, ainsi que de quantifier la valeur informative d'indicateurs *ante et post mortem* quant au statut de contamination des porcs vivants puis de leurs carcasses. Nous avons proposé une méthodologie de hiérarchisation des dangers et de quantification de leur détectabilité lors d'un examen macroscopique des carcasses utilisant les données épidémiologiques disponibles. Nous avons également identifié les facteurs de risque de présence en élevage porcin de quatre de ces dangers et montré que la bande d'appartenance des porcs n'influe que faiblement sur leur statut de contamination, alors que l'effet de l'élevage était déterminant. Enfin, la faible valeur prédictive des indicateurs *ante et post mortem* testés a été montrée et nous avons pu quantifier le transfert apparent de contamination des dangers de l'animal à la carcasse. L'ensemble de ces résultats nous a permis de construire un modèle générique de transmission des dangers bactériens au niveau des premières étapes de la filière porcine, de la production primaire à l'abattage.

Malgré un certain nombre de limites, notamment méthodologiques, les résultats obtenus permettent d'envisager une possible évolution des méthodes d'inspection sanitaire en abattoir. Une telle évolution devrait reposer sur une accentuation de la prise en considération de facteurs de risque de présence des dangers en élevage porcin. Bien qu'incomplets et nécessitant l'approfondissement de certains travaux, ces facteurs peuvent aujourd'hui permettre d'établir une classification des élevages à risque pour un danger donné, mais aussi et surtout de proposer des mesures correctives, essentiellement fondées sur le respect de bonnes pratiques d'hygiène en élevage. Ces mesures permettraient de diminuer ou limiter la pression d'infection des porcs au niveau de la production primaire, point d'introduction des dangers au sein de la filière porcine.

La maîtrise de la transmission des dangers de l'animal à la carcasse au niveau de l'abattoir constitue un élément déterminant. Les différences de ratios de transfert de contamination que nous avons mises en évidence dans notre étude montrent de fortes variations des niveaux de maîtrise des dangers en fonction des couples "élevage / outil d'abattage" mais également la possibilité d'améliorations pour atteindre les niveaux de transfert les plus bas observés. Réaliser un contrôle de second niveau des mesures de maîtrise mises en place par les industriels à l'abattoir, en se fondant sur l'étude de ces ratios de transfert pour identifier les abattoirs à haut risque, pourrait constituer une évolution sensible des pratiques d'inspection mises en œuvre par les services officiels de contrôle. La surveillance à l'abattoir des zoonoses alimentaires et la qualification

---

<sup>18</sup> Cours des produits agricoles français consultés le 4 août 2008 [en ligne : <http://www.web-agri.fr/cours-marches/viande/?idRub=1097>].

des élevages sur la base d'analyses bactériologiques ciblées seraient également, dans la perspective de ce nouveau schéma, deux tâches essentielles dévolues aux services vétérinaires.

Un tel schéma de maîtrise, s'il est mis en place, impliquerait un redéploiement des agents des services vétérinaires de l'abattoir vers l'amont de la filière porcine, ainsi qu'une évolution des pratiques - et de l'esprit des pratiques - d'inspection sanitaire. Il s'agirait donc de modifier la culture d'une profession dans son ensemble, et non simplement de proposer une évolution des techniques d'inspection mises en œuvre. Bien que difficile, une telle évolution nous semble possible. D'une part parce que le *statu quo* constituerait une position à contre-courant des réflexions menées aujourd'hui à travers le monde par les organismes en charge des questions de sécurité sanitaire des aliments, *statu quo* que le consommateur ne pourrait qu'interroger en cas de crise sanitaire. D'autre part, parce que cette mutation fait appel au cœur de métier des agents des services vétérinaires, cœur de métier qui fonde leur légitimité parmi les acteurs de la santé publique et qui en explique l'histoire même : la protection des consommateurs.

---

## Références bibliographiques

---

1. **Acha, P.N., B. Szyfres. 2005.** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 1 : bactérioses et mycoses. Vol. 2 : chlamydioses, rickettsioses et viroses. Vol. 3 : zoonoses parasitaires. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
2. **Allouet, R. 2000.** Mémento de l'éleveur de porc. ITP, Paris.
3. **Alter, T., F. Gaull, S. Kasimir, M. Gurtler, H. Mielke, M. Linnebur, K. Fehlhaber. 2005.** Prevalences and transmission routes of *Campylobacter* spp. strains within multiple pig farms. *Vet. Microbiol.* 108(3-4):251-261
4. **Altrock, A.V., A.L. Louis, U. Roesler, T. Alter, M. Beyerbach, L. Kreienbrock, K.H. Waldmann. 2007.** Prevalence of *Campylobacter* spp. and *Yersinia enterocolitica* in fattening pig herds in Lower Saxony, Germany. In : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 101-104. Vérone, Italie.
5. **Armstrong, D. 2003.** An introduction to batch farrowing [en ligne : <http://www.thepigsite.com/articles/6/production-and-mgmt/678/an-introduction-to-batch-farrowing>]. Meat and Livestock Commission, Milton Keynes, Royaume-Uni.
6. **Asplund, K., V. Tuovinen, P. Veijalainen, J. Hirn. 1990.** The prevalence of *Yersinia enterocolitica* O:3 in Finnish pigs and pork. *Acta Vet. Scandinav.* 31(1):39-43.
7. **Atanassova, V., A. Meindl, C. Ring. 2001.** Prevalence of *Staphylococcus aureus* and staphylococcal enterotoxins in raw pork and uncooked smoked ham - a comparison of classical culturing detection and RFLP-PCR. *Int. J. Food Microbiol.* 68(1/2):105-113.
8. **Bahnson, P.B., D.J. Damman, R.E. Isaacson, G.Y. Miller, R.M. Weigel, H.F. Troutt. 2006.** Prevalence and serovars of *Salmonella enterica* isolated from ileocolic lymph nodes of market pigs reared in selected Midwest US pig herds. *J. Pig Health Prod.* 14(4):182-188.
9. **Bailly, C. 2004.** Etat des lieux des modalités de l'inspection sanitaire des viandes de porc à l'abattoir. *Th. Med. Vet.* Nantes, (138).
10. **Barbier, M., P-B. Joly. 2000.** La sécurité alimentaire à l'épreuve de la crise de l'ESB. Obsession du risque ou émergence d'une démocratie des risques ? *Renc. Rech. Ruminants* 7(Suppl.):39-44.
11. **Batz, M.B., M.P. Doyle, J.G. Morris, J. Painter, R. Singh, R.V. Tauxe, M.R. Taylor, D.M.A. Lo Fo Wong. 2005.** Attributing illness to food. *Emerg. Infect. Dis.* 11:993-999.
12. **Bauer, F.T., J.A. Carpenter, J.O. Reagan. 1980.** Prevalence of *Clostridium perfringens* in pork during processing. *J. Food Prot.* 44(4):279-283.
13. **Bean, N.H., P.M. Griffin, J.S. Goulding, C.B. Ivey. 1990.** Foodborne disease outbreaks, 5-year summary, 1983-1987. *Morb. Mortal. Weekly Rep.* 39(SS01):15-23.
14. **Bello, M., E. Fournier, M. Launay. 2007.** TMP et nouvelle grille : analyser et prévoir pour mieux agir. *ARCA magazine* 27:12-21.
15. **Beloil, P.A., C. Chauvin, M.T. Toquin, C. Fablet, Y. Le Notre, G. Salvat, F. Madec, P. Fravalo. 2003a.** *Listeria monocytogenes* infection of finishing pigs: an exploratory epidemiological survey in France. *Vet. Res.* 34(6):737-748.
16. **Beloil, P.A., P. Fravalo, C. Chauvin, C. Fablet, G. Salvat, F. Madec. 2003b.** *Listeria* spp. infection in piggeries: comparison of three sites of environmental swabbing for detection and risk factor hypothesis. *J. Vet. Med. Serie B* 50(4):155-160.
17. **Berends, B.R., H.A.P. Urlings, J.M.A. Snijders, F. Van Knapen. 1996.** Identification and quantification of risk factors in animal management and transport regarding *Salmonella* spp. in pigs. *Int. J. Food Microbiol.* 30:37-53.
18. **Bhaduri, S., Cottrel, B. 2004.** Survival of cold-stressed *Campylobacter jejuni* on ground chicken and chicken skin during frozen storage. *Appl. Environ. Microbiol.* 70:7103-7109.

19. **Black, R.E., M.M. Levine, M.L. Clements, T.P. Hughes, M. Blaser. 1988.** Experimental *Campylobacter jejuni* infection in humans. *J. Infect. Disease* 157:472-479.
20. **Blaha, T. 1999.** Epidemiology and quality assurance application to food safety. *Prev. Med. Vet.* 39:81-92.
21. **Bonardi, S., F. Brindani, G. Pizzin, L. Lucidi, M. d'Incau, E. Liebana, S. Morabito. 2003.** Detection of *Salmonella* spp., *Yersinia enterocolitica* and verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 in pigs at slaughter in Italie. *Int. J. Food Microbiol.* 85:101-110.
22. **Bouyer, J. 2000.** Méthodes statistiques. Médecine - Biologie. ESTEM-Editions INSERM, Paris.
23. **Bouyer, J., D. Hémon, S. Cordier, F. Derriennic, I. Stücker, B. Stengel, J. Clavel. 1995.** Epidémiologie - Principes et méthodes quantitatives. Editions INSERM, Paris.
24. **Broome, J. 1993.** QALYs. *J. Pub. Eco.* 50:149-167.
25. **Brown, M. 2002.** Hazard identification. In : M. Brown, M. Stringer (ed). Microbiological risk assessment in food processing, 64-76. TJ International, Padstow, Australie.
26. **Brown, P. 2006.** Avantages and disadvantages of batch farrowing. *Farm Animal Practice* 28:94-96.
27. **Bryan, F.L. 1992.** Hazard Analysis Critical Control Point evaluations. A guide to identifying hazards and assessing risks associated with food preparation and storage. Organisation Mondiale de la Santé, Genève.
28. **Byrd, J.A., B.M. Hargis, D.J. Caldwell, R.H. Bailey, R.L. Herron, J.L. McReynolds, R.L. Brewer, R.C. Anderson, K.M. Bischoff, T.R. Callaway, L.F. Kubena. 2001.** Effect of lactic acid administration in the drinking water during preslaughter feed withdrawal on *Salmonella* and *Campylobacter* infection of broilers. *Poultry Sc.* 80(3):278-283.
29. **Cereser, A., G. Capelli, M. Favretti, D. Marchesan, R. Marchesan, M. Marcali, K. Rossetto, F. Furlan. 2007.** Prevalence of food-borne pathogens in rural pigs and in derived cold pork meats – preliminary report. In : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 110-112. Vérone, Italie.
30. **Cibin, V., M. Mancin, L. Barco, K. Antonello, P. Zavagnin, A. Ricci. 2007.** *Salmonella* monitoring in pigs in the Veneto Region of Italy: results of three monitoring campaigns from 2002 to 2006. In : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 113-116. Vérone, Italie.
31. **Cole, D.J.A., J. Wiseman, M.A. Varley. 1994.** Principles of pig science. Nottingham University Press, Nottingham, Royaume-Uni.
32. **Collins, J.D., P.G. Wall. 2004.** Food safety and animal productions systems: controlling zoonoses at farm level. *Rev. Sc. Tech. Off. Int. Epiz.* 23(2):685-700.
33. **Dahl, J., A. Wingstrand, D.L. Baggesen, B. Nielsen. 1997.** Spread of *Salmonella* infection in pens and between pens. In : Proceedings of the 14<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, 172. Bologne, Italie.
34. **Dansk Zoonosecenter. 2001.** Annual Report on Zoonoses in Denmark 2000 [en ligne : <http://zoonyt.dzc.dk/annualreport2000/index.html>]. Dansk Zoonosecenter, Coppenhague, Danemark.
35. **Davies, P., J. Funk, W.E.M. Morrow. 1999.** Faecal shedding of *Salmonella* by a cohort of finishing pigs in North Carolina. *J. Pig Health Prod.* 7(5):231-234.
36. **Denis, M., C. Soumet, K. Rivoal, G. Ermel, D. Blivet, G. Salvat, P. Colin. 1999.** Development of a m-PCR assay for simultaneous identification of *Campylobacter jejuni* and *C. coli*. *Lett. Appl. Microbiol.* 29:406-410.
37. **Devine, R. 2003.** La consommation des produits carnés. *INRA Productions Animales* 16:325-327.
38. **DGSanCo (Direction Générale de la Santé et de la protection des Consommateurs). 2000.** Opinion of the scientific committee on veterinary measures relating to public health on foodborne zoonoses. Commission européenne, Bruxelles, Belgique.
39. **Duggan, S.J., D.M. Predergast, N. Leonard, C. Mannion, F. Butler, S. Fanning, G. Duffy. 2007.** Tracking of *Salmonella* positive pigs from farm to fork in the Republic of Ireland. In : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 91-94. Vérone, Italie.
40. **Durand, P. 1999.** Données économiques. In : P. Durand (ed). Technologie des produits de charcuterie et des salaisons, 1-10. Editions Tec et Doc, Paris.

41. **Durecu, S., J. Joly. 2000.** L'assurance qualité en filière porcine : risque ou opportunité. *Bull. Ass. Fr. Med. Vet. Porcine* 12(7-8):29-59.
42. **EFSA (European Food Safety Authority), ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control). 2007.** The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents, Antimicrobial Resistance and Foodborne Outbreaks in the European Union in 2006. *The EFSA Journal* (130) [en ligne : [http://www.efsa.eu.int/EFSA/DocumentSet/Zoonoses\\_Report\\_EU\\_en\\_2005,1.pdf?ssbinary=true](http://www.efsa.eu.int/EFSA/DocumentSet/Zoonoses_Report_EU_en_2005,1.pdf?ssbinary=true)].
43. **Euzéby, J.P. 2007.** Dictionnaire de bactériologie vétérinaire [en ligne : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/garde.html>]. Société de bactériologie systématique et vétérinaire, Toulouse.
44. **Eyquem, A, J. Alouf, L. Montagnier (eds). 1998.** Traité de microbiologie clinique. Piccin Nuova Libreria, Padoue, Italie.
45. **Fablet, C., P.A. Beloeil, P. Fravallo, J.P. Jolly, E. Eveno, Y. Hascoet, G. Salvat, F. Madec. 2003a.** Etude des circonstances associées à l'excrétion de *Salmonella enterica* par les porcs en croissance. *Journées de la Recherche Porcine* 35:401-408.
46. **Fablet, C., P. Fravallo, J.P. Jolly, E. Eveno, F. Madec, P.A. Beloeil. 2003b.** Recherche des facteurs de risque de l'excrétion de *Salmonella enterica* par les porcs en croissance. Enquête épidémiologique analytique en élevage naisseur-engraisseur. *Epidemiol. Santé Animale* 43:61-73.
47. **Fablet, C., C. Robinault, J.P. Jolly, V. Dorenlor, F. Eono, E. Eveno, A. Labbé, F. Madec, P. Fravallo. 2007.** Study of *Salmonella* infection of pig slurry in France. In : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 121-125. Vérone, Italie.
48. **Fach, P., S. Pérelle. 2005.** *Clostridium perfringens* et *C. botulinum*. In : M. Federighi (ed). Manuel de bactériologie alimentaire, 77-96. Polytechnica, Paris.
49. **Fosse, J. 2003.** Les dangers pour l'homme transmis par la consommation des viandes. Evaluation de l'utilisation de moyens de maîtrise à l'abattoir. *Th. Med. Vet. Nantes*, (148).
50. **Fosse, J., J-M. Cappelier, M. Laroche, N. Fradin, K. Giraudet, C. Magras. 2006.** Viandes bovines : une analyse des dangers biologiques pour le consommateur appliquée à l'abattoir. *Rencontres Recherches Ruminants* 13:411-4 [en ligne : [http://217.167.235.86/html28/texte.php?id\\_article=1635](http://217.167.235.86/html28/texte.php?id_article=1635)].
51. **Fox-Rushby, J., K. Hanson. 2001.** Calculating and presenting disability adjusted life years (DALYs) in cost effectiveness analysis. *Health Policy Plan.* 16:326-331.
52. **Fravallo, P., V. Rose, E. Eveno, G. Salvat, F. Madec. 1999.** Définition bactériologique du statut de porcs charcutiers vis-à-vis d'une infection par *Salmonella*. *Journées de la Recherche Porcine* 31:383-389.
53. **Fredriksson-Ahomaa, M., J. Björkroth, S. Hielm, H. Korkeala. 2000.** Prevalence and characterization of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in pig tonsils from different slaughterhouses. *Food Microbiol.* 17:93-101.
54. **Friedman, C.R., R.M. Hoekstra, M. Samuel, R. Marcus, J. Bender, B. Shiferaw. 2004.** Emerging infections program NetFood Working group. Risk factors for sporadic *Campylobacter* infection in the United-States: a case-control study. *Clin. Infect. Dis.* 38(S3):S285-S296.
55. **Friendship, R., C. Dewey, K. Warriner, C. Poppe, K. Klotins. 2006.** Prevalence of *Salmonella* spp. on Canadian pig farms using liquid or dry-feed. *Prev. Vet. Med.* 73(4):241-254.
56. **Gebreyes, W.A., S. Thakur, W.E. Morrow. 2006.** Comparison of prevalence, antimicrobial resistance, and occurrence of multidrug-resistant *Salmonella* in antimicrobial-free and conventional pig production. *J. Food Prot.* 69(4):743-748.
57. **Genigeorgis, C.A. 1989.** Present state of knowledge on staphylococcal intoxication. *Int. J. Food. Microbiol.* 9(4):327-360.
58. **Gerba, C., J.B. Rose, C.N. Haas. 1996.** Sensitive populations: who is at the greatest risk? *Int. J. Food Microbiol.* 30(1-2):113-123.
59. **Gilbert, C. 2005.** Comment la recherche en sciences humaines et sociales peut-elle analyser les risques alimentaires.? In : Lahellec, C. (ed). Risques et crises alimentaires. Lavoisier, Paris, 41-54.
60. **Gürtler, M., T. Alter, S. Kasimir, M. Linnebur, K. Fehlhaber. 2005.** Prevalence of *Yersinia enterocolitica* in fattening pigs. *J. Food Prot.* 68(4):850-854.
61. **Haeghebaert, S., F. Le Querrec, P. Bouvet, A. Gallay, E. Espie, V. Vaillant. 2002.** Les toxi-infections alimentaires collectives en France en 2001. *Bull. Epidemiol. Hebdo.* 2002(50):249-254.

62. **Haeghebaert, S., J.P. Carlier, M. Popoff. 2003.** Caractéristiques épidémiologiques du botulisme alimentaire en France, 2001 et 2002. *Bull. Epidemiol. Hebdo.* 2003(29):129-130.
63. **Hald, T., D. Vose, H.C. Wegener, T. Koupeev. 2004.** A Bayesian approach to quantify the contribution of animal-food sources to human salmonellosis. *Risk Anal.* 24:255-269.
64. **Hill, A.A., E.L. Snary, L. Alban, A.J.C. Cook. 2007.** An updated transmission model for *Salmonella* in grower-finisher pigs. In : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 10-13. Vérone, Italie.
65. **Hill, A.A., E.L. Snary, M.E. Arnold, L. Alban, A.J. Cook. 2008.** Dynamics of *Salmonella* transmission on a British pig grower-finisher farm: a stochastic model. *Epidemiol. Infect.* 136:320-333.
66. **Hoffmann, S., P. Fischbeck, A. Krupnick, M. MacWilliams. 2006.** Eliciting information of uncertainty from heterogenous expert panels. Attributing U.S. foodborne pathogen illness to food consumption. *Ressources For the Future* (37) [en ligne : <http://www.rff.org/rff/Documents/RFF-DP-06-17-REV.pdf>].
67. **Homedes, N. 1995.** The disability-adjusted life year (DALY) definition, measurement and potential use. In : Human Capital Development and Operations Policy working papers, World Bank [en ligne : [http://www.worldbank.org/html/extdr/hnp/hddflash/workp/wp\\_00068.html](http://www.worldbank.org/html/extdr/hnp/hddflash/workp/wp_00068.html)]. Banque Mondiale, Washington D.C., Etats-Unis.
68. **Hurd, H.S., J.K. Gailey, J.D. McKean, M.H. Rostagno. 2001.** Rapid infection in market-weight pig following exposure to a *Salmonella* Typhimurium-contaminated environment. *Am. J. Vet. Res.* 62:1194-1197.
69. **Hurd, H.S., J.D. McKean, R.D. Griffith, M.H. Rostagno. 2004.** Estimation of the *Salmonella enterica* prevalence in finishing pig. *Epidemiol. Infect.* 132:127-135.
70. **ITP (Institut Technique du Porc). 2003.** Le Porc par les chiffres. ITP, Paris.
71. **Ivanek, R., E.L. Snary, A.J.C. Cook, Y.T. Gröhn. 2004.** A mathematical model for the transmission of *Salmonella* Typhimurium within a grower-finisher pig herd in Great Britain. *J. Food Prot.* 67:2403-2409.
72. **Jelsma, A., R. Lesuis, E. Ronteltap. 2006.** Final report on the data analysis from the "visual inspection pilot". Food and Consumer Product Safety Authority, La Haye, Pays-Bas.
73. **Jouve, J.L. 1990.** Critères microbiologiques : utilisation et limites. In : L. Sutra, M. Federighi, J.L. Jouve. Manuel de bactériologie alimentaire, 1-26. Polytechnica, Paris.
74. **Jouve, J.L (ed). 1996.** La qualité microbiologique des aliments. Maîtrise et critères. Polytechnica, Paris.
75. **Kimura, A., V. Reddy, R. Marcus, P. Cieslak, J. Mohle-Boetani, H.D. Kassenborg. 2004.** Chicken consumption is a newly identified risk factor for sporadic *Salmonella enterica* serotype Enteritidis infections in the United States: a case-control study in FoodNet sites. *Clin. Infect. Dis.* 38(S3):S244-S252.
76. **Kranker, S., J. Dahl, A. Wingstrand. 2001.** Bacteriological and serological examination and risk factor analysis of *Salmonella* occurrence in sow herds, including risk factors for high *Salmonella* seroprevalence in receiver finishing herds. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 114(9-10):350-352.
77. **Kranker, S., L. Alban, J. Boes, J. Dahl. 2003.** Longitudinal study of *Salmonella enterica* serotype Typhimurium infection in three Danish farrow-to-finish pig herds. *J. Clin. Microbiol.* 41(6):2282-2288.
78. **Lafenêtre, H., P. Dedieu. 1936.** Technique systématique de l'inspection des viandes de boucherie. Vigot Frères, Paris.
79. **Lammerding, A.M., A. Fazil. 2000.** Hazard identification and exposure assessment for microbial food safety risk assessment. *Int. J. Food Microbiol.* 58:147-157.
80. **Langvad, B., M.N. Skov, E. Rattenborg, J.E. Olsen, D.L. Baggesen. 2006.** Transmission routes of *Salmonella* Typhimurium DT 104 between 14 cattle and pig herds in Denmark demonstrated by molecular fingerprinting. *J. Appl. Microbiol.* 101(4):883-890.
81. **Laroche, M., J. Kaiser, M. Federighi, C. Magras. 2004.** Survie de *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli* sur des échantillons de couenne et de viande de porc stockés à 4°C. *Viandes et Produits Carnés* (hors série : 10<sup>èmes</sup> Journées Science du muscle et technologies des viandes):185-186.
82. **Laroche, M., B. Minvielle, M. Lebigre, M.H. Desmots, C. Mircovich, C. Magras. 2006.** Statut de dangerosité des carcasses de porcs vis-à-vis du danger *Campylobacter* spp. *Viandes et Produits Carnés* (hors série : 11<sup>èmes</sup> Journées Science du muscle et technologies des viandes):163-164.

83. **Laroche, M., M.H. Desmonts, B. Minvielle, A. Rossero, M. Federighi, C. Mircovich, C. Magras. 2007.** *Campylobacter coli* pulsed field gel electrophoresis genotypic diversity in pork food chain. *Zoon. Pub. Health* 54(Suppl. 1), 27.
84. **Le Borgne, M., J.Y. Jegou. 2000.** Les critères d'une bonne conduite en bandes. *Porc Magazine* 330:39-54.
85. **Le Moine, V., P. Vannier, A. Jestin. 1987.** Microbiological studies of wild rodents in farms as carriers of pig infectious agents. *Prev. Vet. Med.* 4:399-408.
86. **Lebigre, 2004.** Prévalence et niveau de contamination en *Campylobacter* thermotolérants des porcs et de leur carcasse à l'abattoir. *Th. Med. Vet. Nantes*, (142).
87. **Leblanc-Maridor, M., J. Conquerant, H. Seegers, C. Belloc. 2008.** Contamination des porcs et de leur environnement par *Campylobacter* en élevage naisseur-engraisseur. *Journées de la Recherche Porcine* 40:13-18.
88. **Legendre, V. 2008.** Les déterminants de la consommation de porcs en France : effets économiques, attentes et perceptions des consommateurs. *Journées de la Recherche Porcine* 40:69-78.
89. **Letellier, A., S. Messier, S. Quessy. 1999.** Prevalence of *Salmonella* spp. and *Yersinia enterocolitica* in finishing pig at Canadian abattoirs. *J. Food Prot.* 62(1):22-25.
90. **Lurette, A., C. Belloc, S. Touzeau, T. Hoch, H. Seegers, C. Fourichon. 2007.** Modelling the prevalence of *Salmonella* carrier pigs at slaughtering age: influence of management systems and of the *Salmonella* status replacement gilts. In : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 86-90. Vérone, Italie.
91. **Lurette, A., C. Belloc, S. Touzeau, T. Hoch, P. Ezanno, H. Seegers, C. Fourichon. 2008.** Modelling *Salmonella* spread within a farrow-to-finish pig herd. *Vet. Res.* 39:49.
92. **Magalhaes, J. 2004.** Accord SPS : quel bilan 10 ans après ? *Bull. Acad. Vét. France* 157(3):79-85.
93. **Magras, C., M. Laroche, A. Rossero, C. Mircovich, M-H. Desmonts, M. Federighi. 2004.** Contamination par *Campylobacter coli* en élevage porcin. In : Congrès de la Société Française de Microbiologie (SFM). Paris.
94. **Marris, C. 2005.** La hiérarchisation des risques est-elle possible ? In : C. Lahellec (ed). Risques et crises alimentaires, 415-430. Lavoisier, Paris.
95. **Maudoux, J.P., C. Saegerman, C. Rettigner, G. Houins, X. Van Huffel, D. Berkvens. 2006.** Food safety surveillance through a risk based control programme: approach employed by the Belgian Federal agency for the safety of the food chain. *Vet. Quart.* 28(4):140-154.
96. **Merialdi, G., C. Tittarelli, M. Bonci, G. Barbieri, M. Casali, L. Franchi, G. Granito, S. Guerzoni, M. Dottori. 2007.** Longitudinal study of *Salmonella* infection in four Italian farrow-to-finish pig herds. In : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 82-85. Vérone, Italie.
97. **Minvielle, B., C. Magras, M. Laroche, M.H. Desmonts, C. Mircovich. 2007.** *Campylobacter* in the pork food chain: a quantitative hazard analysis. In : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 145-148. Vérone, Italie.
98. **Møller, K., T.K. Jensen, S.E. Jorsal, T.D. Leser, B. Carstensen. 1998.** Detection of *Lawsonia intracellularis*, *Serpulina hyodysenteriae*, weakly beta-haemolytic intestinal spirochaetes, *Salmonella enterica*, and haemolytic *Escherichia coli* from pig herds with and without diarrhoea among growing pigs. *Vet. Microbiol.* 62(1):59-72.
99. **Murray, C.J.L., A.K. Acharya. 1997.** Understanding DALYs. *J. Health Eco.* 16:703-730.
100. **Murray, N., S.C. Mac Diarmid, M. Wooldridge, B. Gummow, R.S. Morley, S.E. Weber, A. Giovannini, D. Wilson. 2005.** Handbook on import risk analysis for animals and animal products. Vol. 1: introduction and qualitative risk analysis. Office International des Epizooties, Paris.
101. **Narucka, U.J. 1979.** Occurrence and health significance of *Staphylococcus aureus* in a pig slaughter line. *Th. Univ.* Rotterdam, Pays-Bas.
102. **Nesbakken, T., K. Eckner, H.K. Høidal, O.J. Røtterud. 2003.** Occurrence of *Yersinia enterocolitica* and *Campylobacter* spp. in slaughter pigs and consequences for meat inspection, slaughtering, and dressing procedures. *Int. J. Food Microbiol.* 80(3):231-240.
103. **Neubauer, C., M. Hess. 2006.** Detection and identification of food-borne pathogens of the genera *Campylobacter*, *Arcobacter* and *Helicobacter* by multiplex PCR in poultry and poultry products. *J. Vet. Med. B.* 53:376-381.

104. **Nollet, N., K. Houf, J. Dewulf, A. De Kruif, L. De Zutter, D. Maes. 2005.** *Salmonella* in sows: a longitudinal study in farrow-to-finish pig herds. *Vet. Res.* 36(4):645-656.
105. **OFIVAL (Office interprofessionnel de l'élevage et de ses productions). 2005.** Etude des comportements de consommation et d'achat des viandes et volailles chez les consommateurs français [*en ligne* : <http://www.office-elevage.fr/consommation/csa/Synt-trav.pdf>]. OFIVAL, Paris.
106. **OFIVAL (Office interprofessionnel de l'élevage et de ses productions). 2006.** Le marché des produits laitiers, carnés et avicoles en 2006. OFIVAL, Paris.
107. **OFIVAL (Office interprofessionnel de l'élevage et de ses productions). 2007.** La filière porcine [*en ligne* : <http://www.office-elevage.fr/Doctech-08/dpl-08/porc/porc-2008.pdf>]. OFIVAL, Paris.
108. **OIE (Office International des Epizooties). 2004.** Handbook on import risk analysis for animals and animal products. OIE, Paris.
109. **Olsen, S.J., L.C. MacKinnon., J.S. Goulding, N.H. Bean, L. Slutsker. 2000.** Surveillance for foodborne diseases outbreaks - United States, 1993-1997. *Morb. Mortal. Wkly. Rep. Surveill. Summ.* 49:1-64.
110. **OMS (Organisation Mondiale de la Santé). 2002a.** Global Burden of Diseases estimates [*en ligne* : <http://www.who.int/entity/healthinfo/statistics/bodgbddeathdalyestimates.xls>]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
111. **OMS (Organisation Mondiale de la Santé). 2002b.** La stratégie mondiale de l'OMS pour la salubrité des aliments. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
112. **OMS (Organisation Mondiale de la Santé). 2002c.** Future trends in Veterinary Public Health. WHO technical report series 907 [*en ligne* : [http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_907.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_907.pdf)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
113. **OMS (Organisation Mondiale de la Santé). 2007a.** WHO consultation to develop a strategy to estimate the global burden of foodborne diseases [*en ligne* : [http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne\\_disease/burden\\_sept06/en](http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/burden_sept06/en)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
114. **OMS (Organisation Mondiale de la Santé). 2007b.** Food safety and foodborne illness. Fact sheet 237 [*en ligne* : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs237/en/index.html>]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
115. **Pearson, A.D., M. Greenwood, T.D. Healing, D. Rollins, M. Shahamat, J. Donaldson, R.R. Colwell. 1993.** Colonization of broiler chickens by waterborne *Campylobacter jejuni*. *Appl. Env. Microbiol.* 59(4):987-996.
116. **Perez, J.M., P. Mornet, A. Rerat. 1986.** Le porc et son élevage : bases scientifiques et techniques. Editions Maloine, Paris.
117. **Petitti, D.B. 1994.** Meta-analysis, decision analysis and cost-effectiveness analysis. Methods for quantitative synthesis in Medicine. Oxford University Press, Oxford, Royaume-Uni.
118. **Pilon, J., R. Higgins, S. Quessy. 2000.** Epidemiological study of *Yersinia enterocolitica* in pig herds in Quebec. *Can. Vet. J.* 41(5):383-387.
119. **Prieto, L., J.A. Sacristan. 2003.** Problems and solutions in calculating quality-adjusted life years (QALYs). *Health Qual.Life Outcomes* 1:80-88.
120. **Prunaux, O., C. Pene. 2004.** Bilan et réflexions à propos de la mise en œuvre de l'Accord sur l'application des mesures sanitaires et phytosanitaires de l'Organisation Mondiale du Commerce : l'exemple de la France. *Bull. Acad. Vet. France* 157(3):87-93.
121. **Raude, J. 2008.** Sociologie d'une crise alimentaire. Lavoisier, Paris.
122. **Renou, S. 2001.** Les crises alimentaires : analyse rétrospective de trois crises, leur médiatisation et leurs conséquences. *Th. Med. Vet.* Nantes, (33).
123. **Roberts, T. 1989.** Human illness costs of foodborne bacteria. *Am. J. Agric. Econ.* 71:468-474.
124. **Rocourt, J. 1996.** Côté des infections bactériennes transmises par les aliments dans les pays industrialisés. ASEPT éditeur, Laval.

125. **Rossel, R., J. Rouillier, P.A. Beloel, C. Chauvin, F. Basta, J.P. Crabos, S. Theau-Audin. 2006.** *Salmonella* en élevage de porcs du Sud-Ouest de la France : séroprévalence en fin d'engraissement et facteurs de risque associés. *Journées de la Recherche Porcine* 38:371-378.
126. **Rostagno, M.H., H.S. Hurd, J.D. Mc Kean. 2007.** *Salmonella enterica* prevalence and serotype distribution in pig at slaughter. In : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 153-155. Vérone, Italie.
127. **Royer, E., G. Moundy, J. Albar, G.P. Martineau. 2004.** Analyse descriptive du degré d'hygiène microbiologique de la machine à soupe dans neuf élevages porcins ; influence des différents maillons du circuit. *Rev. Med. Vet.* 155(12):609-618.
128. **Sanaa, M., O. Cerf. 2002.** La démarche d'analyse quantitative des risques de maladies infectieuses transmises par les aliments. *Epidemiol. Santé Anim.* 41:157-168.
129. **Sanchez, J., I.R. Dohoo, J. Christensen, A. Rajic. 2007.** Factors influencing the prevalence of *Salmonella* spp. in swine farms: a meta-analysis approach. *Prev. Vet. Med.* 81:148-177.
130. **Sassi, F. 2006.** Calculating QALYs, comparing QALY and DALY calculations. *Health Policy Plan.* 21:402-408.
131. **Schruff, C., Blaha, T. 2004.** A decision model for the risk-based meat inspection. In : Animal production in Europe : the way forward in a changing world. In-between congress of the ISAH, Vol.2, 477-478. ISPAIA, Saint-Malo.
132. **Schuppers, M.E., R. Stephan, U. Ledergerber, J. Danuser, B. Bissig-Choisat, K.D. Stärk, G. Regula. 2005.** Clinical herd health, farm management and antimicrobial resistance in *Campylobacter coli* on finishing pig farms in Switzerland. *Prev. Vet. Med.* 69(3-4):189-202.
133. **Shimizu, A., J. Ozaki, J. Kawano, Y. Saitoh, S. Kimura. 1991.** Distribution of *Staphylococcus* species on animal skin. *J. Vet. Med. Sci.* 54(2):355-357.
134. **Singer, R.S., L.A. Cox Jr, J.S. Dickson, H.S. Hurd, I. Phillips, G.Y. Miller. 2007.** Modeling the relationship between food animal health and human foodborne illness. *Prev. Vet. Med.* 79:186-203.
135. **Skjerve, E., B. Lium, B. Nielsen, T. Nesbakken. 1998.** Control of *Yersinia enterocolitica* in pigs at herd level. *Int. J. Food Microbiol.* 45(3):195-203.
136. **Skovgaard, N., B. Nørrung. 1989.** The incidence of *Listeria* spp. in faeces of Danish pigs and in minced pork meat. *Int. J. Food Microbiol.* 8:59-63.
137. **SNCP (Syndicat National du Commerce du Porc). 2006.** La consommation de porc en France [en ligne : [http://www.snep.fr/v2/FR/club\\_export/filiere\\_consommation.php](http://www.snep.fr/v2/FR/club_export/filiere_consommation.php)]. SNCP, Paris.
138. **Sockett, P.N., J.M. Cowden, S. Le Baigue, D. Ross, G. K. Adak, H. Evans. 1993.** Foodborne disease surveillance in England and Wales : 1989-1991. *Com. Dis. Rep. Rev.* 3(12):159-174.
139. **Sorensen, L.L., L. Alban, B. Nielsen, J. Dahl. 2004.** The correlation between *Salmonella* serology and isolation of *Salmonella* in Danish pigs at slaughter. *Vet. Microbiol.* 101:131-141.
140. **Stege, H., T.K. Jensen, K. Moller, P. Baekbo, S.E. Jorsal. 2001.** Prevalence of intestinal pathogens in Danish finishing pig herds. *Prev. Vet. Med.* 46(4):279-292.
141. **Tauxe, R.V., J. Vandepitte, G. Wauters, S.M. Martin, V. Goossens, P. De Mol, R. Van Noyen, G. Thiers. 1987.** *Yersinia enterocolitica* infections and pork: the missing link. *Lancet* 8542:1129-1132.
142. **Terentjeva, M., A. Berzins, E. Liepins. 2007.** A pilot study of *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* in Latvian pigs at slaughtering. In : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 163-165. Vérone, Italie.
143. **Todd, E.C.D. 1989a.** Costs of acute bacterial foodborne disease in Canada and the United States. *Int. J. Food Microbiol.* 9:313-326.
144. **Todd, E.C.D. 1989b.** Preliminary estimates of costs of foodborne disease in Canada and costs to reduce salmonellosis. *J. Food. Prot.* 52(8):586-594.
145. **Toma, B., J.J. Benet, B. Dufour, M. Eloit, F. Moutou, M. Sanaa. 1991.** Glossaire d'épidémiologie animale. Editions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort.
146. **Vaillant, V., De Valk, H., Baron, E. 2004.** Morbidité et mortalité dues aux maladies alimentaires d'origine infectieuse en France. Institut de Veille Sanitaire (InVS), Saint-Maurice.

147. **Valenciano, M. 2002.** Définition des priorités dans le domaine des zoonoses non alimentaires, 2000-2001 [*en ligne* : [http://www.invs.sante.fr/publications/2002/def\\_priorite\\_zoonoses/index.html](http://www.invs.sante.fr/publications/2002/def_priorite_zoonoses/index.html)]. Institut de Veille Sanitaire, Saint-Maurice.
148. **Van Baelen, D., L.A. Devriese. 1987.** Presence of *Clostridium perfringens* enterotoxin in intestinal samples from farm animals with diarrhoea of unknown origin. *J. Vet. Med. B.* 34:713-716.
149. **Van de Giessen, A.W., J.J.H.C. Tilburg, J. Van der Plas. 1998.** Reduction of campylobacter infections in broiler flocks by application of hygiene measures. *Epidemiol. Infect.* 121(1):57-66.
150. **Vose, D., J. Acar, F. Anthony, A. Franklin, R. Gupta, T. Nicholls, Y. Tamura, S. Thompson, E.J. Threlfall, M. Van Vuuren, D.G. White, H.C. Wegener, M.L. Costarrica. 2001.** Antimicrobial resistance : risk analysis methodology for the potential impact on public health of antimicrobial resistant bacteria of animal origin. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 20(3):811-827.
151. **Wang, G., C.G. Clark, T.M. Taylor, C. Pucknell, C. Barton, L. Price, D.L. Woodward, F.G. Rodgers. 2002.** Colony multiplex PCR assay for identification and differentiation of *Campylobacter jejuni*, *C. coli*, *C. lari*, *C. upsaliensis*, and *C. fetus* subsp. *fetus*. *J. Clin. Microbiol.* 40(12):4744-4747.
152. **Wehebrink, T., N. Kemper, E. Beilage, J. Krieter. 2007.** Carry-over risks in fattening units for *Campylobacter* spp. *In* : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 173-176. Vérone, Italie.
153. **Weijtens, M.J.B.M., J. Van der Plas, P.G.H. Bijker, H.A.P. Urlings, D. Koster, F. Van Logtestijn, J. H.J. Huis In't Veld. 1997.** The transmission of campylobacter in piggeries; an epidemiological study. *J. Appl. Microbiol.* 83: 693-698.
154. **Weijtens, M.J.B.M., R.D. Reinders, H.A.P. Urlings, J. Van der Plas. 1999.** *Campylobacter* infections in fattening pigs; excretion pattern and genetic diversity. *J. Appl. Microbiol.* 86: 63-70.
155. **Zeckhauser, R., D.S. Shepard. 1976.** Where now for saving lives? *Law Contemporary Problems* 40:5-45.

## *Publications du doctorant*

---

### **Publications dans des revues à comité de lecture**

#### *Revues internationales*

- Fosse, J., H. Seegers, C. Magras. 2008. Foodborne zoonoses due to meat: a quantitative approach for a comparative risk assessment applied to pig slaughtering in Europe. *Veterinary Research* 39:01.
- Fosse, J., H. Seegers, C. Magras. 2008. Hiérarchiser les risques de zoonoses alimentaires : une approche quantitative. Application aux dangers bactériens transmis par la consommation de viandes bovine et porcine. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE* 27:3 (sous presse, accepté le 8 février 2008).
- Fosse, J., H. Seegers, C. Magras, 2008. Prevalence and risk factors for bacterial food-borne zoonotic hazards in slaughter pigs: a review. *Zoonoses and Public Health* (sous presse, accepté le 11 juillet 2008).
- Fosse, J., A. Rossero, M. Laroche, N. Oudot, H. Seegers, C. Magras, 2008. Multi-infection of pigs by bacterial foodborne zoonotic hazards: an exploratory study. *Applied and Environmental Microbiology* (soumis le 15 novembre 2008).

#### *Revue nationale*

- Fosse, J., N. Oudot, M. Laroche, A. Rossero, H. Seegers, C. Magras, 2008. Contamination de lots de porcs par cinq agents de zoonoses alimentaires bactériennes : variabilité en élevage et à l'abattoir. *Epidémiologie et Santé Animale* 53:57-71.

### **Publications en congrès avec écrit intégral et comité de lecture**

#### *Congrès international*

- Fosse, J., H. Seegers, C. Magras. 2007. Quantification of the informative value of meat inspection to detect biological hazards for pork consumers in Europe. *7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of foodborne pathogens in pork*. Vérone, Italie, 9-11 mai. Padoue, CLEUP, 22-26.

#### *Congrès nationaux*

- Fosse, J., N. Oudot, A. Rossero, M. Laroche, H. Seegers, C. Magras, 2008. Contamination de produits primaires porcins par *Campylobacter* spp., *Clostridium perfringens* et *Salmonella enterica*. *Journées de la Recherche Porcine* 40: 55-60.
- Fosse, J., C. Magras, H. Seegers. 2007. Evaluation quantitative des risques biologiques pour le consommateur de viande de porc. *Journées de la Recherche Porcine* 39:207-214.

### **Publications en congrès par voie d'affichage**

#### *Congrès internationaux*

- Fosse, J., C. Magras, H. Seegers. 2005. Identification of biological hazards transmitted to humans by pork consumption: the first step of a risk analysis approach in european slaughterhouses. *5<sup>th</sup> Annual scientific congress of the European College of Veterinary Public Health*, Glasgow, Royaume-Uni, 25-26 novembre. Glasgow, ECVPH, 10-13.

### **Congrès nationaux**

Magras, C., T. Vallée, A. Leclercq, J. Fosse, 2008. Détection de *Yersinia enterocolitica* sur carcasses de porc : premiers résultats. *Journées de la Recherche Porcine* 40:79-80.

Fosse, J., M. Laroche, N. Oudot, A. Rossero, C. Magras, 2008. Quantification de la détection de dangers bactériens contaminant des carcasses de porcs à l'aide d'indicateurs macroscopiques. *12<sup>èmes</sup> Journées Sciences du Muscle et Technologies des Viandes*, Tours, 8-9 octobre.

### **Publication à vocation de transfert**

Fosse, J., H. Seegers, C. Magras. 2007. Les dangers biologiques pour le consommateur de viandes : une analyse appliquée au Porc. *Bulletin Epidémiologique AFSSA* 24:4-7.

### **Conférence invitée**

Fosse, J. 2008. Multi-infection of pigs by six bacterial foodborne zoonotic hazards: assessment of their detectability from farm to slaughterhouse. *European Seminar on the Modernization of Slaughterhouse Health Inspection*, Lyon, France, 7-11 juillet.

## *Annexe 1*

### **Eléments d'identification et de caractérisation des dangers biologiques pour le consommateur de viande porcine**

---

<b>Dangers bactériens</b>	<b>159</b>
<b>Dangers parasitaires</b>	<b>257</b>
<b>Dangers viraux</b>	<b>303</b>



## Dangers bactériens

<i>Bacillus anthracis</i>	231
<i>Bacillus cereus</i>	235
<i>Burkholderia pseudomallei</i>	239
<i>Brucella suis</i>	245
<i>Campylobacter</i> spp. thermotolérants	249
<i>Clostridium botulinum</i>	261
<i>Clostridium perfringens</i>	267
<i>Escherichia coli</i> shigatoxi-nogènes (STEC)	273
<i>Listeria monocytogenes</i>	281
<i>Mycobacterium</i> spp.	289
<i>Salmonella enterica</i>	295
<i>Staphylococcus aureus</i>	311
<i>Yersinia enterocolitica</i>	317
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	323



## ***Bacillus anthracis***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique et caractéristiques microbiologiques***

La maladie induite par cette bactérie est appelée charbon bactérien, maladie des trieurs de laine ou encore anthrax par les auteurs anglo-saxons. *Bacillus anthracis* est apparenté à *Bacillus cereus*, *B. mycoides*, *B. pseudomycoides*, *B. thuringiensis* et *B. weihenstephanensis*. Ces six espèces présentent de fortes similitudes génétiques (homologies ADN - ADN, homologies des séquences des ARNr 16S et 23S, homologies des séquences de l'espace intergénique ADNr 16S-ADNr 23S) (Euzéby, 2007).

Ces germes aérobies apparaissent comme des bâtonnets à coloration de Gram positive de 1 à 1,2 µm de largeur sur 5 µm de longueur, en chaînettes, immobiles, capsulés, pouvant former des spores résistantes. Ils poussent en 24 heures sur des milieux ordinaires (Toma *et al.*, 2001 ; Acha et Szyfres, 2005 ; Euzéby, 2007).

#### ***Réservoirs du danger et modes de transmission***

L'humain, les bovins, les moutons, les chèvres, les chevaux et les porcs peuvent contracter et transmettre l'infection. Blancou rapporte également des cas de charbon bactérien chez les volailles (Blancou, 2000). La transmission se fait selon trois modalités :

i) par contact avec les tissus d'animaux infectés et probablement par piqûres de mouches qui se nourrissent sur ces animaux, engendrant une infection de la peau ;

ii) par l'inhalation de spores provenant de régions où le sol est contaminé, des peaux et des cuirs traités ou séchés d'animaux infectés, occasionnant un charbon pulmonaire ;

iii) par l'ingestion de viande contaminée insuffisamment cuite et renfermant des spores pour le charbon intestinal, les dernières épidémies de charbon intestinal ayant été décrites au Sénégal et au Mali en 1967 et 1978 respectivement.

Le sang d'un animal charbonneux est également infecté (Panisset, 1938 ; Böhm *et al.*, 1998 ; Toma *et al.*, 2001 ; Acha et Szyfres, 2005). La contamination des porcs est possible par la consommation du sang ou de la chair d'animaux sauvages infectés (Thornton, 1957).

#### ***Répartition géographique du danger***

L'affection est rare et sporadique dans la plupart des pays industrialisés et concerne surtout les professionnels manipulant des peaux, des poils, de la laine, des os et des produits dérivés des os, les travailleurs de laboratoire, les personnes travaillant dans les domaines vétérinaire et agricole qui manipulent des animaux infectés. Un charbon cutané ou pulmonaire est alors observé. Cette forme de la maladie humaine est endémique dans les régions agricoles où le charbon est fréquent chez l'animal (Afrique, Asie et Moyen-Orient) et hyperendémique dans certaines régions, comme l'île d'Haïti (CFIA, 1998 ; Acha et Szyfres, 2005). En revanche, la forme digestive est aujourd'hui rare et observée uniquement dans les régions associant hyperendémicité et défaut d'inspection sanitaire lors de l'abattage.

#### ***Viabilité du danger***

Les spores sont résistantes à de nombreux désinfectants et sensibles au glutaraldéhyde à 2 %, au formaldéhyde et à la formaline à 5 %. Elles sont hautement résistantes à la sécheresse, à la chaleur et à la lumière solaire. Pour être efficace, la stérilisation nécessite un contact direct à 121°C pendant au moins 30 minutes. Les spores demeurent viables pendant des dizaines d'années dans les peaux, le cuir et la laine d'animaux infectés, ainsi que dans le sol et dans l'air contaminé. En revanche, les formes végétatives de la bactérie survivent difficilement sur les viandes au cours du processus de maturation et leur sporulation est inhibée pour les bactéries viables (Böhm *et al.*, 1998 ; CFIA, 1998 ; Euzéby, 2007).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

#### ***Portage chez le Porc***

La maladie est fréquente dans les régions d'enzootie, aujourd'hui rare en France (Acha et Szyfres, 2005). Euzéby rapporte la découverte de quatre foyers en 1997, l'un en Savoie et trois liés dans le Béarn, ayant

provoqué la mort de 60 bovins, un cheval et un chien (Euzéby, 2007). Aucun cas récent n'a été décrit chez le Porc en Europe à notre connaissance.

### ***Prévalence sur les viandes de porc***

Aucune étude récente ne rapporte l'identification de la bactérie sur les viandes et carcasses porcines en Europe.

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

La prévalence du charbon intestinal lié à la consommation de denrées alimentaires d'origine animale est nulle en Europe. De plus, la transmission à l'homme par ingestion serait exceptionnelle. Ainsi, Böhm *et al.* avancent le chiffre d'un cas humain de la forme digestive du charbon pour 30 à 60 carcasses d'animaux infectés consommés (1998). L'Organisation Mondiale de la Santé estime compris entre 100 000 et 200 000 le nombre de cas annuel de charbon dans le monde, toutes formes cliniques confondues (Euzéby, 2007).

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

### ***Pathogénie chez l'homme***

*Bacillus anthracis* produit une puissante toxine qui est à l'origine des signes cliniques observés. Elle est constituée de trois facteurs, le facteur I ou « œdématogène », le facteur II dit « facteur protecteur », et le facteur III, « facteur mortel » (Acha et Szyfres, 2005 ; Euzéby, 2007).

### ***Aspects cliniques chez l'homme***

On distingue classiquement trois formes cliniques après une incubation de 2 à 5 jours :

- i*) la forme externe caractérisée par une lésion cutanée se transformant en papule, en vésicule et ensuite en escarre enfoncée (5 à 20 % de létalité dans les cas non traités) ;
- ii*) le charbon pulmonaire avec une détresse respiratoire, de la fièvre, un état de choc induisant la mort ;
- iii*) le charbon intestinal caractérisé par une détresse abdominale accompagnée de nausées, de vomissements et d'hématémèse, de diarrhées sanglantes voire d'ascite, et suivie de fièvre, de septicémie et de mort dans de rares cas. Seule cette dernière forme clinique peut potentiellement être transmise par la consommation de viande de porc.

La mortalité varie de 25 à 75 % d'après Brachman rapporté par Acha et Szyfres (2005). Une forme oropharyngée a également été décrite et se traduit cliniquement par une dysphagie, une lymphadénopathie localisée à la région de la gorge et un état fébrile, forme évoluant dans 50 % des cas vers la mort du patient (Böhm *et al.*, 1998 ; CFIA, 1998 ; Toma *et al.*, 2001 ; Acha et Szyfres, 2005).

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER**

### ***Analyses de laboratoire***

#### ***- Sérologie***

Des méthodes de diagnostic sérologique par ELISA permettant de mettre en évidence les toxines produites par *B. anthracis* ont été mises au point (Böhm *et al.*, 1998).

#### ***- Bactériologie***

Böhm et ses collaborateurs (1998) évoquent également l'isolement du germe à partir du sang lors de formes septicémiques. Pour leur part, Acha et Szyfres suggèrent une confirmation des suspicions cliniques par examen microscopique de frottis colorés du liquide d'œdème chez le porc (2005).

### ***Signes cliniques chez le Porc***

Une forme chronique caractérisée par un œdème de la face et du cou, voire des nœuds lymphatiques mandibulaires et pharyngés est décrite chez le Porc (Thornton, 1957). Cette forme chronique peut se traduire

par la présence de spumosités à la commissure des lèvres et de signes évocateurs d'asphyxie (Böhm *et al.*, 1998 ; Ganière, 2000 ; Acha et Szyfres, 2005 ; Euzéby, 2007).

### **Lésions de la carcasse**

On note systématiquement la couleur sombre et la viscosité du sang qui coagule difficilement, ainsi qu'une importante splénomégalie, la rate apparaissant rouge – brun et de consistance molle. Le foie, les reins et les nœuds lymphatiques sont également congestionnés et hypertrophiés. La rigidité cadavérique est également partielle voire absente et des processus de putréfaction apparaissent rapidement. Ces lésions sont parfois accompagnées d'un œdème des lèvres, de la langue, des joues, de la région de la mâchoire et de la gorge (Böhm *et al.*, 1998 ; Ganière, 2000 ; Acha et Szyfres, 2005 ; Euzéby, 2007). Cette localisation à la région de la gorge est fréquente chez le Porc, même si une forme localisée à l'intestin et caractérisée par la congestion des nœuds lymphatiques mésentériques et des suffusions péritonéales (Thornton, 1957).

### **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 1 : bactérioses et mycoses. Vol. 2 : chlamydioses, rickettsioses et viroses. Vol. 3 : zoonoses parasitaires. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- Blancou, J. 2000. Histoire de la surveillance et du contrôle des maladies animales transmissibles. Office International des Epizooties, Paris.
- Böhm, R., O. Cosivi, M. Doganay, M.E. Hugh-Jones, D.D. Joshi, M.K. Lalitha, V. De Vos. 1998. Guidelines for the surveillance and control of anthrax in humans and animals. Organisation Mondiale de la Santé, Porton Down, Royaume-Uni.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux [*en ligne* : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- Euzéby, J.P. 2007. Dictionnaire de bactériologie vétérinaire [*en ligne* : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/garde.html>]. Société de bactériologie systématique et vétérinaire, Toulouse.
- Ganière, J.P., N. Ruvoen, G. André-Fontaine. 2001. Les zoonoses infectieuses des animaux de rente. *Med. Mal. Infect.* 31(suppl.2):143-158.
- Panisset, L. 1938. Les maladies infectieuses des animaux transmissibles à l'homme. Vigot Frères, Paris.
- Thornton, H. 1957. Textbook of meat inspection. Baillière, Tindall and Cox, Londres, Royaume-Uni.
- Toma, B., G. André-Fontaine, M. Artois, J.C. Augustin, S. Bastian, J.J. Benet, O. Cerf, N. Haddad, A. Lacheretz, D.P. Picavet, M. Prave. 2001. Les zoonoses infectieuses. Mérial, Lyon.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *BACILLUS ANTHRACIS* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

***Proposition d'une typologie***

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**AVERE  
EXOTIQUE  
HISTORIQUE**

***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Inconnue	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)			Nulle	
• Part alimentaire estimée de ces cas humains (en %)			Nulle	
• Part alimentaire attribuable à la consommation de viande de porc (en %)			Nulle	
• Taux de létalité (en %)	25	75		50
• Taux d'hospitalisation (en %)			Inconnu	

***DéTECTABILITÉ DU DANGER***

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	OUI
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	OUI
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	NON
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---

## ***Bacillus cereus***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique et caractéristiques microbiologiques***

Les espèces *Bacillus cereus*, *Bacillus anthracis*, *Bacillus mycoides*, *Bacillus pseudomycoides*, *Bacillus thuringiensis* et *Bacillus weihenstephanensis* présentent des caractères phénotypiques proches et sont génétiquement apparentées. Elles sont regroupées sous la dénomination de "*Bacillus* du groupe *cereus*" (Euzeby, 2007).

Cette bactérie se présente sous la forme d'un bâtonnet à coloration de Gram positive de grande taille (1 x 4 µm), aérobie, sporulé, motile, hémolytique, produisant une toxine émétique thermostable et des entérotoxines diarrhéigènes thermolabiles. Sa croissance est possible entre 5 et 55°C, pour des valeurs de pH comprises entre 4,5 et 9,3 et une Aw supérieure à 0,95 (Vandeloski et Gensheimer, 1986 ; Carlin et Nguyen Thé, 1998 ; CFIA, 1998 ; Nguyen-Thé, 2001). Certaines souches de *Bacillus cereus* pourraient se développer à 5°C mais la majorité d'entre elles ne se développe qu'à des températures supérieures à 10°C. De même, la température maximale de développement est comprise entre 38 et 50°C selon la souche. Les deux toxines sont produites de manière optimale à des températures comprises entre 18 et 43°C, et en quantité maximale à 32°C (Carlin et Nguyen Thé, 1998 ; CFIA, 1998 ; Nguyen-Thé, 2001 ; Nguyen-Thé *et al.*, 2003)

#### ***Réservoirs du danger et modes de transmission***

Cet agent pathogène peut être qualifié d'opportuniste car il s'agit d'un organisme ubiquiste du sol, fréquemment retrouvé en faibles concentrations dans les aliments crus, séchés et transformés (CFIA, 1998). La transmission s'opère par ingestion d'aliments conservés à température ambiante après la cuisson, secondairement contaminés le plus souvent, la forme émétique étant fréquemment associée à la consommation de riz cuit tandis que la forme diarrhéique est surtout observée après consommation de denrées carnées (Vandeloski et Gensheimer, 1986 ; Carlin et Nguyen Thé, 1998 ; CFIA, 1998 ; Nguyen-Thé, 2001).

#### ***Répartition géographique du danger***

Répandu dans le monde entier, cet agent pathogène est une cause fréquente d'intoxication alimentaire, particulièrement en Europe (Carlin et Nguyen Thé, 1998 ; CFIA, 1998).

#### ***Viabilité du danger***

Les spores sont relativement résistantes mais peuvent être inactivées par le glutaraldéhyde à 2 % ou l'hypochlorite de sodium à 5 % après une exposition prolongée. Une exposition à une température de 100°C pendant 10 minutes ou à un rayonnement ionisant de 540 krad ou de 2,5 à 3 kGray détruit 90 % des spores. La toxine émétisante résiste à des températures très élevées (90 minutes à 126°C) tandis que la toxine diarrhéigène est inactivée à 60°C (Carlin et Nguyen Thé, 1998 ; CFIA, 1998 ; Nguyen-Thé, 2001 ; Nguyen-Thé *et al.*, 2003).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

#### ***Portage chez le Porc***

Cette bactérie est ubiquiste et responsable de contaminations secondaires des aliments. Néanmoins, il n'est pas possible d'infirmier l'hypothèse d'un portage animal inapparent (Carlin et Nguyen Thé, 1998 ; CFIA, 1998 ; Nguyen-Thé, 2001). Aucune étude visant à évaluer ce portage chez le Porc n'a été publiée.

#### ***Prévalence sur les viandes de porc***

De 1990 à 2000 aux Etats-Unis, deux foyers de toxi-infection alimentaire à *Bacillus cereus* potentiellement liés à la consommation de viande de porc ont été rapportés. Ils ont regroupés 172 cas (CSPI, 2000). Il s'agit là des seules données disponibles à notre connaissance quant à la présence de ce danger sur les viandes porcines.

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

La totalité des foyers de toxi-infection alimentaire à *B. cereus* serait d'origine alimentaire (Mead *et al.*, 1999 ; Vaillant *et al.*, 2004) (tableaux 34 et 35).

Tableau 34 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Bacillus cereus* dans les pays d'Europe occidentale (ex UE-15).

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Allemagne	1999	-	-	0,020	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,032	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Belgique	1999	-	-	0,137	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Espagne	1998	4	-	-	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Finlande	1995	6	35	-	-	-	Rahkio <i>et al.</i> , 1998
	1996	3	13	-	-	-	Rahkio <i>et al.</i> , 1998
France	1994-1998	20 à 35*	460*	-	-	0 à 3,5	Nguyen-The, 2001
	1995	2	58	-	22,4	0	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1996	2	42	-	0	0	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1997	1	25	-	0	0	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1998	7	92	-	16,3	4,3	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1998-1999	155	2214	-	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	2	15	-	0	0	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	2001	8	139	-	-	-	Haeghebaert <i>et al.</i> , 2002
	2004	-	701*	-	12,0*	0*	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
Italie	1998	1	-	-	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	0,017	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,014	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Pays-Bas	1999	-	-	0,190	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	1,040	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Portugal	1998	-	-	0,030	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	0,070	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,060	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Suède	1999	-	-	0,023	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,023	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

Tableau 35 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Bacillus cereus* dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Hongrie	1998	5	177	1,800	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Nouvelle-Zélande	2001	6	21	0,600	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Russie	1999	-	-	0,036	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
USA	1999	-	-	-	0,6	0,01	Mead <i>et al.</i> , 1999
	1999	7	194	0,100	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

## ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

### *Pathogénie chez l'homme*

Le pouvoir pathogène de cette bactérie est intimement lié à l'action des toxines. La toxine émétisante est synthétisée par certaines souches de *B. cereus*, alors que les toxines thermolabiles diarrhéigènes sont synthétisées par l'ensemble des souches et sont sensibles aux pH acides. En ce qui concerne l'intoxication émétique, la dose infectieuse est de 12 à 32 µg de toxine par kg de poids vif d'après des essais effectués sur des primates (Carlin et Nguyen-Thé, 1998 ; Todar, 2002). L'intoxication diarrhéique, qui serait liée surtout à l'ingestion de germes suivie d'une toxinogénèse *in vivo*, dans le tube digestif, nécessite un inoculum minimal de 10<sup>4</sup> à 10<sup>6</sup> cellules d'après l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (Nguyen-Thé, 2001), supérieur à 10<sup>6</sup> germes selon la *Canadian Food Inspection Agency* (CFIA, 1998).

### *Aspects cliniques chez l'homme*

Cette bactérie est fréquemment incriminée dans les infections opportunistes survenant chez les malades immunodéprimés. Les signes cliniques apparaissent après une durée d'incubation de 1 à 6 heures dans le cas de la forme émétique (4 heures en moyenne) et de 6 à 24 heures dans le cas de la forme diarrhéique (17 heures en moyenne). L'intoxication émétique se traduit par de fortes nausées et des vomissements et la forme diarrhéique provoque des crampes abdominales et une diarrhée profuse. Les deux formes sont habituellement bénignes et spontanément résolutive en 24 heures. Chez les sujets immunodéprimés, il faut craindre la bactériémie, l'endocardite, la méningite et la pneumonie (Vandeloski et Gensheimer, 1986 ; Sumner et Albrecht, 1994 ; Carlin et Nguyen Thé, 1998 ; CFIA, 1998 ; Nguyen-Thé, 2001 ; Todar, 2002 ; Nguyen-Thé *et al.*, 2003).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

### *Analyses de laboratoire*

La confirmation de la présence de *Bacillus cereus* se fait par mise en évidence de la toxine dans les aliments potentiellement contaminés et du germe dans les selles des personnes infectées (culture sur un milieu sélectif gélose au jaune d'œuf additionné de polymyxine et de mannitol) (Carlin et Nguyen Thé, 1998 ; CFIA, 1998 ; Nguyen-Thé, 2001). Il existe une norme ISO (norme ISO 7932) et une norme AFNOR (XP V08-058) relatives au dénombrement de *Bacillus cereus* par comptage des colonies à 30°C (AFNOR, 2003).

### *Signes cliniques chez le Porc*

Le portage inapparent est suggéré sans avoir fait l'objet à notre connaissance de publications scientifiques (Carlin et Nguyen Thé, 1998 ; CFIA, 1998 ; Nguyen-Thé, 2001).

### *Lésions de la carcasse*

Aucune lésion spécifique n'est décrite dans la littérature.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Carlin, F., C. Nguyen-The. 1998. *Bacillus cereus*. In : L. Sutra, M. Federighi, J.L. Jouve (Ed). Manuel de bactériologie alimentaire, 163-184. Polytechnica, Paris.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [en ligne : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- CSPI (Center for Science in the Public Interest). 2000. Outbreaks traced to USDA-regulated foods, 1990-2000. [en ligne : [http://www.cspinet.org/reports/outbreak\\_alert/appendix\\_b.htm](http://www.cspinet.org/reports/outbreak_alert/appendix_b.htm)]. Center for Science in the Public Interest, Washington DC, Etats-Unis.
- Euzéby, J.P. 2007. Dictionnaire de bactériologie vétérinaire [en ligne : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/garde.html>]. Société de bactériologie systématique et vétérinaire, Toulouse.
- Haeghebaert, S., F. Le Querrec, P. Bouvet, A. Gallay, E. Espie, V. Vaillant. 2002. Les toxi-infections alimentaires collectives en France en 2001. *Bull. Epidemiol. Hebdo.* 2002(50):249-254.
- Mead, P.S., L. Slutsker, V. Dietz, L.F. Mac Caig, J.S. Bresee, C. Shapiro, P.M. Griffin, R.V. Tauxe. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerging Inf. Dis.* 5(5):607-625.

- Nguyen-The, C. 2001. *Bacillus cereus*. Fiche microbiologique de l'AFSSA [en ligne : <http://www.afssa.fr/213.56.69.149/ftp/fiches/mic>]. Agence française de sécurité sanitaire des aliments, Maisons-Alfort.
- Nguyen-The, C., F. Carlin, M.H. Guinebretiere. 2003. *Bacillus cereus* et sécurité des aliments. *Bull. Soc. Fr. Microbiol.* 18(2):104-111.
- Rahkio, M., V.M. Niemi, P. Pakkala. 1998. Foodborne outbreaks in Finland in 1995 and 1996. In : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Vol. 2, 770-774. Berlin, Allemagne.
- Rocourt, J., G. Moy, K. Vierk, J. Schlundt. 2003. The present state of foodborne disease in OECD countries [en ligne : [http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne\\_disease/oecd\\_fbd.pdf](http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/oecd_fbd.pdf)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Schmidt, K., A. Gervelmeyer. 2003. WHO surveillance programme for control of foodborne infections and intoxications in Europe. 8<sup>th</sup> report 1999-2000 [en ligne : [http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp\\_fr.htm](http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp_fr.htm)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Sumner, S.S., J.A. Albrecht. 1994. *Bacillus cereus* [en ligne : <http://www.ianr.unl.edu/pubs/foods/nf157.htm>]. University of Nebraska, Department of Bacteriology, Lincoln, Nebraska, Etats-Unis.
- Todar, K. 2002. *Bacillus cereus* [en ligne : <http://www.bact.wisc.edu/Bact330/lecturebcereus>]. University of Wisconsin-Madison, Department of Bacteriology, Madison, Wisconsin, Etats-Unis.
- Vaillant, V., De Valk, H., Baron, E. 2004. Morbidité et mortalité dues aux maladies alimentaires d'origine infectieuse en France. Rapport annuel de l'Institut de Veille Sanitaire (InVS), Saint-Maurice.
- Vandeloski, J., K.F. Gensheimer. 1986. *Bacillus cereus*. *Maine. Morb. Mortal. Weekly Rep.* 35(25):408-410.

---

## SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *BACILLUS CEREUS* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST

---

### *Proposition d'une typologie*

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**SUSPECTE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

### *Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)*

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Inconnue	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)	0	1,040	0,030	0,127
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			100	
• Part alimentaire attribuable à la consommation de viande de porc (en %)			Inconnue	
• Taux de létalité (en %)	0	4,3	0	1,1
• Taux d'hospitalisation (en %)	0	22,4	6	8,5

### *DéTECTABILITÉ DU DANGER*

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	OUI
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---

## ***Brucella suis***

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique et caractéristiques microbiologiques***

Les maladies humaines induites par les différentes espèces de brucelles furent historiquement appelées brucellose, fièvre ondulante, maladie de Bang, fièvre de Malte ou encore fièvre méditerranéenne (CFIA, 1998 ; Garin-Bastuji *et al.*, 2000 ; Toma *et al.*, 2001). Parmi les germes appartenant au genre *Brucella* spp, présents en France et potentiellement pathogènes pour l'homme sont retrouvés *B. abortus*, *B. canis*, *B. melitensis* et *B. suis* (tableau 36). Les études d'hybridation ADN-ADN ont montré que le genre *Brucella* constitue une seule espèce génomique. Néanmoins, les taxonomistes continuent de reconnaître l'existence de six espèces au sein du genre *Brucella* en se fondant sur l'étude du phénotype, l'épidémiologie, l'importance de ces bactéries dans la santé animale et humaine (Euzéby, 2007).

Tableau 36 – Principales caractéristiques des espèces et biovars de *Brucella* spp. présents en France chez les animaux d'après Garin-Bastuji *et al.* (2000) et Godfroid *et al.* (2005).

Espèce	Biovars	Hôtes préférentiels	Zone géographique principale	Pathogénicité pour l'homme
• <i>B. abortus</i>	1, 2, 3, 4, 5, 6, 9	Bovins, ongulés sauvages	Europe, Amérique, Afrique	Modérée
• <i>B. canis</i>		Chiens	Etats-Unis, Europe	Faible
• <i>B. melitensis</i>	1, 2, 3	Ovins, caprins, ongulés sauvages	Bassin méditerranéen	Forte
• <i>B. neotomæ</i>		Rongeurs sauvages	Déserts américains	Nulle
• <i>B. ovis</i>		Béliers	Bassin méditerranéen	Nulle
• <i>B. suis</i>	1	Suidés, bovins	Amérique latine, Asie, Océanie, Espagne	Forte
	2	Suidés, lièvres	Europe centrale, France	Faible
	3	Suidés	USA, Chine, Espagne	Forte
	4	Rennes	USA, Canada, Russie	Modérée
	5	Rongeurs sauvages	Russie	Forte

Ces bactéries apparaissent en microscopie optique comme de petits cocci ou bâtonnets à coloration de Gram négative, aérobies, immobiles, de 0,5 à 1,5 µm de long sur 0,5 à 0,8 µm d'épaisseur. Ils sont uréase positifs et leur acido-résistance permet de les colorer par la fuschine basique, en présence de solutions acides (coloration de Stamp). Les tests de séro-agglutination et ELISA constituent les méthodes diagnostiques de choix (CFIA, 1998 ; Eyquem *et al.*, 1998).

#### ***Réservoirs du danger et modes de transmission***

Les bactéries du genre *Brucella* peuvent être isolées chez l'homme, les bovins, le porc, la chèvre, le mouton, les ruminants sauvages (cerfs, caribous, élans) et le chien. Le Porc héberge préférentiellement *B. suis*. La transmission de *Brucella* spp. à l'homme a lieu par ingestion, par contact direct avec des lésions cutanées et les muqueuses et par inhalation. Les éléments à risques comprennent les tissus infectés, le sang, l'urine, les sécrétions vaginales, les fœtus avortés.

Dès 1938, Panisset recommandait la cuisson complète des viandes brucelliques avant leur consommation par l'homme (Panisset, 1938). Des contaminations humaines par *Brucella suis* lors de l'ingestion de viande crue de caribou et de rennes ont été décrites en Amérique du Nord et dans les régions arctiques (Acha et Szyfres, 2005). La consommation de fœtus contaminés, observés notamment en Equateur, a également été à l'origine de cas cliniques humains (Godfroid *et al.*, 2005). Chez le Porc, la brucellose à *B. suis* se caractérise par une phase de bactériémie importante laissant à penser que les viandes peuvent être infectées. Cependant, aucun cas de contamination humaine par consommation de viande porcine n'a jamais été décrit. En outre, le biovar 2 de *B. suis*, plus fréquemment isolé en Europe, serait peu pathogène pour l'homme (CFIA, 1998 ; Garin-Bastuji et Hars, 1999 ; Ganière *et al.*, 2001 ; Toma *et al.*, 2001). Les cas de brucellose humaine à *B. suis* biovars 1 et 3 recensés en Australie et aux Etats-Unis sont liés à une transmission par contact direct (Godfroid *et al.*, 2005).

### Répartition géographique du danger

*Brucella suis* est répandu dans le monde entier, particulièrement dans les pays méditerranéens d'Europe et d'Asie centrale, l'Amérique (CFIA, 1998 ; Garin-Bastuji *et al.*, 2000).

### Viabilité du danger

Ce germe est sensible aux désinfectants (hypochlorite de sodium à 1 %, éthanol à 70 %, solutions d'iode et d'alcool, glutaraldéhyde, formaldéhyde), à la chaleur humide (121°C pendant au moins 15 minutes) et à la chaleur sèche (160 à 170°C pendant au moins 1 heure). Il peut survivre dans l'environnement durant de longues périodes, jusqu'à 135 jours sur les carcasses et les abats, 125 jours sur le sol, 180 jours dans le sang à 4°C (CFIA, 1998 ; Godfroid *et al.*, 2005). La cuisson des viandes à cœur élimine le germe (Thornton, 1957).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER

### Portage chez le Porc

De 1993 à 2003, 40 foyers de brucellose porcine ont été répertoriés en France, exclusivement dans des élevages plein air (Godfroid *et al.*, 2005). Le biovar 2 de *B. suis* a été incriminé, ce biovar étant isolé chez le lièvre et chez le sanglier (Garin-Bastuji et Hars, 1999).

### Prévalence sur les viandes de porc

Aucune étude n'a, à notre connaissance, recherché ce danger sur les carcasses de porc.

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

La fréquence de la maladie humaine est directement liée à l'étendue de la brucellose animale. Cette maladie est cependant surtout prédominante chez les personnes qui travaillent avec des animaux infectés ou leurs tissus. En France, on compte moins de 100 cas déclarés annuellement en moyenne. Ainsi, en 1995, 69 cas furent déclarés, dont 75 % concernaient des infections par contact et 33 % par ingestion de produits laitiers au lait cru (Maillot et Tchakamian, 1997). En 1997, 93 cas ont été déclarés, soit une incidence annuelle de 0,15 pour 100000 habitants (Maillot, 1999 ; tableaux 37 et 38). D'après Mead et ses collaborateurs, 50 % des foyers de toxi-infection alimentaire à *Brucella* spp. seraient d'origine alimentaire (Mead *et al.*, 1999 ; Vaillant *et al.*, 2004).

Tableau 37 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire dus à *Brucella* spp. dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Allemagne	1998	-	18	0,02	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Autriche	1998	-	1	< 0,01	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Danemark	2001	-	18	0,3	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Espagne	1998	10	1545	3,9	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Finlande	2001	-	1	< 0,01	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
France	1995	-	69	-	-	-	Maillot et Tchakamian, 1997
	1995-99	-	132*	-	42,0*	0,8*	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1997	-	93	0,2	-	-	Maillot, 1999
Grèce	1998	-	440	4,2	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Irlande	2000	-	15	0,4	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Italie	1998	-	1461	2,6	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Pays-Bas	2001	-	3	0,02	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Portugal	1998	-	817	7,9	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

Tableau 38 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire dus à *Brucella* spp. dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Année	CH	I	TH	TL	Référence
Australie	2000	27	0,1	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Japon	2001	444	0,4	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Norvège	2001	2	< 0,01	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Turquie	1998	12330	19,6	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
USA	1999	82	0,03	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	55*	5*	Mead <i>et al.</i> , 1999

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

## ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

### Pathogénie chez l'homme

Les signes cliniques observés chez l'homme sont directement liés à la dissémination du germe. Ainsi, une première phase septicémique explique le syndrome de fièvre ondulante sudoro-algique classiquement observé, la dissémination du germe induisant ensuite une localisation dans certains organes cibles (articulations, testicules). Le passage à la chronicité est dû à la persistance du germe dans ces sites et fait intervenir des mécanismes allergiques (Toma *et al.*, 2001).

### Aspects cliniques chez l'homme

La durée d'incubation est très variable, de 5 à 60 jours voire plusieurs mois. Cette maladie bactérienne généralisée peut débuter de façon aiguë ou insidieuse et évoluer cliniquement sous forme de fièvre intermittente, de maux de tête, de faiblesse, de sudation abondante accompagnée de frissons, d'arthralgie et éventuellement d'infections suppuratives localisées (Toma *et al.*, 2001). Les infections infracliniques sont fréquentes. Le taux de létalité est inférieur à 2 % pour les cas non traités (CFIA, 1998 ; Vaillant *et al.*, 2004 ; tableau 39).

Tableau 39 - Répartition des cas déclarés, hospitalisés et décédés de brucellose en France de 1995 à 1999 en fonction de l'espèce bactérienne (d'après Vaillant *et al.*, 2004).

Année	<i>B. melitensis</i>		<i>B. abortus</i>		<i>B. suis</i>		<i>B. canis</i>		<i>Brucella</i> autres ou non précisé		Total <i>Brucella</i> spp		
	H	D	H	D	H	D	H	D	H	D	Cas	H	D
1995	-	0	-	0	-	0	-	-	-	1	69	-	1
1996	-	0	-	0	-	0	-	-	-	3	53	-	3
1997	15	0	0	0	0	0	1	-	102	2	77	118	2
1998	5	1	0	0	0	0	1	-	75	2	31	81	2
1999	14	-	1	-	1	-	0	-	134	-	56	150	-

Légende : - : donnée non disponible ; H : cas hospitalisés ; D : décès.

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

### Analyses de laboratoire

Les examens bactériologiques et sérologiques (ELISA, fixation du complément, test au Rose Bengale) existent et sont utilisés usuellement dans le cadre des programmes de dépistage. Les différents examens sérologiques utilisables sont décrits dans les normes AFNOR NF U47-003, NF U47-004, NF U47-005 et NF U47-021 (Garin-Bastuji *et al.*, 2000).

### Signes cliniques chez le Porc

Chez le porc, d'importants troubles de la reproduction sont observés avec des taux d'avortement et d'infertilité pouvant atteindre respectivement 50 et 95 %, les verrats étant fréquemment atteints d'orchite

aiguë (Garin-Bastuji et Hars, 1999 ; Garin-Bastuji *et al.*, 2000). Les porcelets non sevrés sont atteints de manière passagère (Acha et Szyfres, 2005).

### **Lésions de la carcasse**

La brucellose se traduit chez le porc par des lésions évocatrices d'avortements (rétentions placentaires, métrites), des mammites, des orchites, des arthrites et ostéomyélites, des lymphadénites, des abcès froids (Thornton, 1957 ; Garin-Bastuji et Hars, 1999 ; Garin-Bastuji *et al.*, 2000). Des abcès grisâtres peuvent être mis en évidence dans les espaces inter-vertébraux, notamment en région sacro-lombaire, avec une tendance à l'extension vers les corps vertébraux (Thornton, 1957).

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 1 : bactérioses et mycoses. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [en ligne : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgspsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- Euzéby, J.P. 2007. Dictionnaire de bactériologie vétérinaire [en ligne : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/garde.html>]. Société de bactériologie systématique et vétérinaire, Toulouse.
- Eyquem, A., J. Alouf, L. Montagnier. 1998. Traité de microbiologie médicale. Piccin Nuova Libreria, Padoue.
- Ganière, J.P., N. Ruvoen, G. André-Fontaine. 2001. Les zoonoses infectieuses des animaux de rente. *Med. Mal. Infect.* 31(suppl.2):143-158.
- Garin-Bastuji, B., J. Hars, D. Calvez, M. Thiebaud, M. Artois. 2000. Brucellose du porc domestique et du sanglier sauvage due à *Brucella suis* biovar 2 en France. *Epid. Sante Animale*, 2000(38):1-5.
- Garin-Bastuji, B., J. Hars. 1999. La brucellose porcine. *Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires* 1999(5):11-12.
- Godfroid, J., A. Cloeckert, J-P. Liautard, S. Kohler, D. Fretin, K. Walravens, B. Garin-Bastuji, J-J Letesson. 2005. From the discovery of the Malta fever's agent to the discovery of a marine mammal reservoir, brucellosis has continuously been a re-emerging zoonosis. *Vet. Res.* 36:313-326.
- Maillot, E. 1999. La brucellose humaine en France en 1997. *Bull. Epid. AFSSA* 2:101-104.
- Maillot, E., S. Tchakamain. 1995. La brucellose humaine en France en 1995 [en ligne : [http://www.invs.sante.fr/bea/1995/do\\_p13.html](http://www.invs.sante.fr/bea/1995/do_p13.html)]. Institut de Veille Sanitaire, Paris.
- Mead, P.S., L. Slutsker, V. Dietz, L.F. Mac Caig, J.S. Bresee, C. Shapiro, P.M. Griffin, R.V. Tauxe. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerging Inf. Dis.* 5(5):607-625.
- Panisset, L. 1938. Les maladies infectieuses des animaux transmissibles à l'homme. Vigot Frères, Paris.
- Rocourt, J., G. Moy, K. Vierk, J. Schlundt. 2003. The present state of foodborne disease in OECD countries [en ligne : [http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne\\_disease/oecd\\_fbd.pdf](http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/oecd_fbd.pdf)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Thornton, H. 1957. Textbook of meat inspection. Baillière, Tindall and Cox, Londres, Royaume-Uni.
- Toma, B., G. André-Fontaine, M. Artois, J.C. Augustin, S. Bastian, J.J. Benet, O. Cerf, N. Haddad, A. Lacheretz, D.P. Picavet, M. Prave. 2001. Les zoonoses infectieuses. Mériat, Lyon.
- Vaillant, V., De Valk, H., Baron, E. 2004. Morbidité et mortalité dues aux maladies alimentaires d'origine infectieuse en France. Rapport annuel de l'Institut de Veille Sanitaire (InVS), Saint-Maurice.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *BRUCELLA SUIIS* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

***Proposition de typologie***

Catégorie de danger	<b>SUSPECTE AUTOCHTONE ACTUEL</b>
Classification géographique	
Classification historique	

***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence dans les viandes porcines (en %)		Inconnue		
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)	0,01	7,9	0,3	1,8
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)		50		
• Part alimentaire attribuable à la consommation de viande de porc (en %)		Faible à nulle		
• Taux de létalité (en %)		0,8		
• Taux d'hospitalisation (en %)		42		

***DéTECTABILITÉ DU DANGER***

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	OUI
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	OUI
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	OUI
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---



## ***Burkholderia pseudomallei***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique et caractéristiques microbiologiques***

Ce germe induit la mélioïdose ou maladie de Whitmore. Il était antérieurement classé sous le genre *Pseudomonas*. Il a également été dénommé *Bacillus pseudomallei*, *Bacterium whitmori*, *Malleomyces pseudomallei*, *Læfflerella pseudomallei* (Toma *et al.*, 2001 ; Euzéby, 2007).

*Burkholderia pseudomallei* est très proche de *Burkholderia mallei* et, sur la base de leurs caractères génomiques, ces deux bactéries ne forment qu'une unique espèce (plus de 90 % d'homologie ADN - ADN). Seules des considérations basées sur le pouvoir pathogène et l'épidémiologie conduisent à maintenir l'existence de deux espèces différentes (CFIA, 1998 ; Euzéby, 2007).

*Burkholderia pseudomallei* est un bacille à coloration de Gram négative (coloration bipolaire marquée), de 0,5 à 2 µm de longueur, non sporulé, mobile grâce à une ciliature polaire et multitriche, catalase positif, oxydase positif, aérobie mais capable de croître en anaérobiose en présence de nitrate ou d'arginine, acidifiant le glucose et le galactose. La température optimale de croissance est comprise entre 37 et 39°C mais la plupart des souches cultivent bien à 42°C. Le germe ne cultive pas à 5°C mais il est capable de survivre plus de 6 mois à cette température (CFIA, 1998 ; Euzéby, 2007).

#### ***Réservoir du danger et mode de transmission***

*Burkholderia pseudomallei* est présent dans le sol (notamment dans la boue et les sédiments) et dans les eaux (eaux stagnantes des mares, des retenues d'eau, des rizières, des berges). C'est un bacille hydrotellurique pouvant vivre en dehors des régions tropicales et résistant très bien au froid. L'homme, pratiquement tous les mammifères domestiques (chevaux, petits ruminants, porcs, bovidés, camélidés, lapins, carnivores) ou sauvages ainsi que de nombreux oiseaux (pigeons, oies) sont sensibles. La maladie s'acquiert par inhalation ou par contact de lésions, de blessures ou de brûlures cutanées avec de l'eau ou du sol contaminés. D'autres voies de contamination sont cependant possibles, dont la contamination par ingestion. Cette voie de contamination est réfutée par de nombreux auteurs. Toutefois, expérimentalement, le singe et le hamster développent une mélioïdose par ingestion et la contamination de certains animaux comme le cheval semble pouvoir s'effectuer par voie digestive (CFIA, 1998 ; Toma *et al.*, 2001 ; Euzéby, 2007).

#### ***Répartition géographique du danger***

La maladie est décrite partout dans le monde, mais la plupart des infections sont acquises dans des régions tropicales ou subtropicales, surtout dans le sud-est de l'Asie et le nord de l'Australie (CFIA, 1998 ; Euzéby, 2007).

#### ***Viabilité du danger***

Ce germe est sensible à de nombreux désinfectants (hypochlorite de sodium à 1 %, éthanol à 70 %, glutaraldéhyde, formaldéhyde), à la chaleur humide (121°C pendant au moins 15 minutes) et à la chaleur sèche (160 à 170°C pendant au moins une heure). Il survit pendant des années dans le sol et dans l'eau, et pourrait même s'y multiplier (CFIA, 1998 ; Toma *et al.*, 2001).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

La mélioïdose n'est qu'une maladie d'importation de nos jours en Europe. Des cas chez le porc ont été décrits en Australie de 1981 à 1983 (Ketterer *et al.*, 1986), mais aucun en Europe.

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

Cette exposition est aujourd'hui nulle en France.

## ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

### *Pathogénie chez l'homme*

*Burkholderia pseudomallei* est une bactérie intracellulaire facultative dont les facteurs de pathogénicité sont mal connus. L'endotoxine possède les activités biologiques classiquement reconnues à ces toxines. En outre, ce germe produit plusieurs exotoxines : *i*) une toxine thermolabile, létale pour la souris et le hamster, douée d'un fort pouvoir anti-coagulant ; *ii*) une toxine thermolabile ayant une activité dermonécrotique pour le cobaye ; *iii*) un glycolipide de 762 Da, excrété par les bactéries, toxique pour des cellules en culture et possédant une activité hémolytique ; *iv*) une exotoxine protéique de poids moléculaire 31 000, produite *in vitro* et *in vivo*, inhibant la synthèse des protéines et de l'ADN chez des macrophages maintenus en culture (Euzéby, 2007).

### *Aspects cliniques chez l'homme*

Chez l'homme et chez l'animal, l'expression clinique de la mélioïdose ou pseudo-morve est très polymorphe (d'où le surnom de "*the great mimicker*" attribué à l'infection) et ce polymorphisme clinique pourrait résulter d'une variation génétique des souches. Ce tableau clinique va de l'infection inapparente à une infection chronique puis à la septicémie mortelle. Il peut simuler la fièvre typhoïde ou, plus souvent, la tuberculose avec des symptômes tels que l'empyème, des abcès chroniques et l'ostéomyélite (CFIA, 1998 ; Toma *et al.*, 2001 ; Euzéby, 2007).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

### *Analyses de laboratoire*

#### *- Bactériologie*

*Burkholderia pseudomallei* pousse facilement sur les milieux de culture d'usage courant et peut être isolé à partir de tissus ou de fluides biologiques normalement stériles (Euzéby, 2007).

#### *- Sérologie*

Le test le plus utilisé est l'hémagglutination passive parfois associée à une technique immuno-enzymatique ou à une technique de fixation du complément pour améliorer la sensibilité et la spécificité (Euzéby, 2007).

### *Signes cliniques chez le Porc*

Les principales formes cliniques chez l'animal sont (Acha et Szyfres, 2005 ; Euzéby, 2007) :

- des infections septicémiques subaiguës dont l'évolution se poursuit durant des semaines voire des mois. Les symptômes peuvent rappeler une tuberculose pulmonaire et l'infection se caractérise par de la fièvre durant 3 semaines ou plus, une pneumonie, de la toux, des difficultés respiratoires, un abattement, une inappétence, une cachexie intense et un jetage très riche en bacilles. Par la suite, d'autres localisations peuvent apparaître sur la peau, les tissus mous, les os, les articulations ;
- des infections localisées, d'évolution chronique, intéressant les poumons, les reins, la prostate, la rate, les tissus sous-cutanés, l'appareil musculo-squelettique, un ou plusieurs nœuds lymphatiques, parfois le système nerveux central, parfois l'appareil digestif. La fièvre est absente ou modérée et les lésions peuvent se fistuliser. Ces formes locales peuvent évoluer durant des mois ou des années et conduire à une forme septico-pyohémique ou à une forme septicémique ;
- des infections localisées à l'œil (ulcères de la cornée, abcès sous-conjonctivaux, hypopion) faisant suite à un traumatisme ;
- des infections latentes, diagnostiquées à l'abattage et révélées par la présence d'abcès profonds siégeant sur la rate, le foie et les reins ;
- des infections inapparentes ne se traduisant que par une conversion sérologique mais pouvant évoluer à tout moment vers une mélioïdose.

### *Lésions de la carcasse*

A l'autopsie, les lésions les plus typiques sont des lésions purulentes touchant de nombreux tissus (abcès miliaires, abcès à pus crémeux dans les ganglions bronchiques et dans la rate, lésions purulentes et étendues) et des granulomes pulmonaires (Acha et Szyfres, 2005 ; Euzéby, 2007).

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 1 : bactérioses et mycoses. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [en ligne : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- Euzéby, J.P. 2007. Dictionnaire de bactériologie vétérinaire [en ligne : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/garde.html>]. Société de bactériologie systématique et vétérinaire, Toulouse.
- Ketterer, P.J., W.R. Webster, J. Shield, R.J. Arthur, P.J. Blackall, A.D. Thomas. 1986. Melioidosis in intensive piggeries in south eastern Queensland. *Aus. Vet. J.* 63(5):146-149.
- Toma, B., G. André-Fontaine, M. Artois, J.C. Augustin, S. Bastian, J.J. Benet, O. Cerf, N. Haddad, A. Lacheretz, D.P. Picavet, M. Prave. 2001. Les zoonoses infectieuses. Mérial, Lyon.

---

## SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *BURKHOLDERIA PSEUDOMALLEI* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST

---

### Proposition de typologie

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**SUSPECTE  
EXOTIQUE  
HISTORIQUE**

### Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)

	Valeur minimale	Valeur maximale	Valeur médiane	Valeur moyenne
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Nulle	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)			Nulle	
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)		Nulle à faible		
• Part alimentaire attribuable à la consommation de viande de porc (en %)		Inconnue		
• Taux de létalité (en %)		Inconnu		
• Taux d'hospitalisation (en %)		Inconnu		

### Déteçtabilité du danger

Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	OUI
Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	OUI
Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	NON
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---



## ***Campylobacter* spp. thermotolérants**

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique et caractéristiques microbiologiques***

Quatre espèces de *Campylobacter* thermotolérants sont incriminées en sécurité des aliments : *C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari* et *C. upsaliensis* (Griffiths et Park, 1990 ; Euzéby, 1994). Découvertes dès 1913 par Mac Faydean et Stockman, les *Campylobacter* spp. ont été distingués du genre *Vibrio* spp. sur la base de données biochimiques (rapport guanine / cytosine de l'ADN bactérien, métabolisme non fermentatif des sucres, microaérophilie) en 1963 (Sebald et Veron, 1963). Aujourd'hui, les *Campylobacter* spp. thermotolérants sont rattachés à la famille des *Campylobacteraceae*.

Ce sont des bactéries à coloration de Gram négative, adoptant en microscopie optique un aspect de spirille ou en S, de grande motilité. *In vitro*, *Campylobacter* peut être cultivé. Les conditions optimales de leur croissance sont alors une température de 42°C, la croissance étant impossible à une température inférieure à 25°C et limitée à 37°C, associée à des conditions gazeuses particulières. Les campylobactéries sont en effet microaérophiles et leur croissance est optimale pour une tension d'oxygène réduite comprise entre 3 et 15 %. Certaines espèces peuvent se développer cependant en anaérobiose tandis que d'autres supportent des concentrations atteignant 20 % d'O<sub>2</sub> (Tenover et Fennel, 1992). L'existence de souches de *Campylobacter* sous une forme viable mais non cultivable (ou VNC) a été décrite expérimentalement, lors d'un séjour prolongé des souches dans un microcosme aqueux (Cappelier *et al.*, 1997). Le problème posé par les bactéries sous forme VNC est l'impossibilité de leur détection par des méthodes classiques d'investigation microbiologique. Cependant, la démonstration de l'existence de campylobactéries sous une telle forme dans les denrées alimentaires reste, à ce jour, à faire.

Les principales caractéristiques morphologiques, culturelles et biochimiques des quatre espèces susceptibles d'être isolées dans les viandes sont résumées dans les tableaux 40 et 41. Les caractéristiques biochimiques associées à la résistance des campylobactéries aux antibiotiques doivent être utilisées avec prudence pour l'identification des espèces. En effet, pour *C. coli*, 34 % des souches sauvages isolées chez les porcs présentent une résistance vis-à-vis de l'acide nalidixique (Payot *et al.* 2004).

Tableau 40 – Caractéristiques culturelles des principales espèces de *Campylobacter* spp. thermotolérants d'intérêt en sécurité des aliments et isolées dans les viandes (d'après Garcia *et al.*, 1985 ; Tenover et Fennell, 1992 ; Corry *et al.*, 1995).

Espèce	<i>C. jejuni</i>	<i>C. coli</i>	<i>C. lari</i>	<i>C. upsaliensis</i>
Aspect en microscopie optique de contraste	Spirille de 1,1 µm de long et de 0,5 µm d'amplitude.			
Caractéristiques de l'incubation	Incubation de 24 à 48 heures en milieu microaérobie à une température comprise entre 37 et 42°C.		Incubation de 48 à 72 heures à une température optimale de 37°C, la croissance étant impossible à 25°C et limitée à 42°C.	
Caractéristiques phénotypiques des colonies	Colonies de 1 à 2 mm de diamètre, rondes, bombées, brillantes, de couleur grise, opaques en leur centre et translucides sur leurs bords. Possibilité également de colonies lisses et plates, coalescentes.		Colonies de 0,5 à 1 mm de diamètre, translucides, lisses, grises, bombées.	

Tableau 41 – Caractéristiques biochimiques des principales espèces de *Campylobacter* spp. thermotolérants d'intérêt en sécurité des aliments et isolées dans les viandes (d'après Tenover et Fennell, 1992 ; Pilet *et al.*, 1997).

<i>Campylobacter</i> spp.	<i>C. jejuni</i>	<i>C. coli</i>	<i>C. lari</i>	<i>C. upsaliensis</i>	
Catalase	+	+	+	- / f	
Sulfure d'hydrogène (H <sub>2</sub> S) sur agar-TSI	-	-	-	-	
Hydrolyse de l'hippurate	+	-	-	-	
Uréase	-	-	-	-	
Nitrate réductase	+	+	+	+	
Tests de tolérance	25°C	-	-	-	
	42°C	+	+	+	
	Glycine à 1 %	+	+	+	V
	NaCl à 3,5 %	-	-	-	-
	Anaérobiose en présence de TMAO à 0,1 %	-	-	+	-
Sensibilité aux antibiotiques	Acide nalidixique (disque de 30 µg)	V	V	R	S
	Céphalosporines (disque de 30 µg)	R	R	R	S

Légende : +, colonies le plus souvent positives ; -, colonies le plus souvent négatives ; f, faible réaction ; V, réactions variables ; S, sensibles (zones d'inhibition > 6 mm) ; R, résistant (pas de zone d'inhibition).

### Réservoirs du danger et modes de transmission

Le réservoir des *Campylobacter* thermotolérants est animal et inclut les porcs, les ruminants d'élevage, les carnivores domestiques, les rongeurs, les oiseaux, dont les volailles qui constituent une cause majeure d'infection de l'homme (Federighi, 1999 ; Baylis *et al.*, 2000). La campylobactériose digestive est transmise à l'homme par ingestion d'aliments contaminés consommés crus ou insuffisamment cuits, notamment les viandes et abats, le lait non pasteurisé ou l'eau contaminée (Euzéby, 1994 ; Federighi *et al.*, 1998). Les rares enquêtes disponibles sur les cas de toxi-infection alimentaire à *Campylobacter* spp. montrent que le vecteur alimentaire identifié comme responsable a, le plus souvent, été lui-même contaminé par une source de campylobactéries manipulée en cuisine par le consommateur. Il s'agit le plus souvent de viande crue de volaille ou de porc (Doyle, 1984 ; Federighi *et al.*, 1998).

### Répartition géographique du danger

Ces bactéries sont la cause de 5 à 14 % des affections diarrhéiques dans le monde entier chez tous les groupes d'âge. Dans certaines régions, des taux d'incidence plus élevés ont été observés, sans qu'aucun facteur explicatif n'ait été mis en évidence (Brieseman, 1990 ; Commission européenne, 2000).

### Viabilité du danger

*Campylobacter* spp. est sensible à de nombreux désinfectants dont l'hypochlorite de sodium à 1 %, l'éthanol à 70 % ou l'alcool isopropyl, le glutaraldéhyde à 2 %, l'iode, les composés phénoliques, le formaldéhyde. Les désinfectants couramment utilisés pour l'eau potable (0,1 mg/L de chlore libre et 1 mg/L de monochloramine) suffisent à tuer *C. jejuni*. En ce qui concerne l'inactivation par des moyens physiques, ce germe est sensible à la chaleur humide (121°C pendant au moins 15 minutes), aux pH inférieurs à 5, à la chaleur sèche (160 à 170°C pendant au moins 1 heure). Il est également très sensible à l'irradiation gamma et aux rayons ultraviolets. La cuisson à cœur des viandes à une température supérieure à 57°C permet de ne plus isoler, en utilisant des méthodes bactériologiques usuelles, de germes viables. A l'extérieur de l'hôte, il survivra dans des milieux humides (y compris dans les gouttelettes), surtout à de basses températures, mais il ne peut tolérer la dessiccation. *C. jejuni* est donc isolé des matières fécales pendant 9 jours et dans l'eau pendant 2 à 5 jours (CFIA, 1998 ; Federighi *et al.*, 1998).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER

### Portage chez le Porc

Chez les animaux destinés à la consommation humaine, la prévalence du portage inapparent des *Campylobacter* spp. thermotolérants peut être évaluée en quantifiant ces bactéries dans les matières fécales

des individus ne présentant aucun signe clinique particulier. Elle est, selon les études et les espèces bactériennes, comprise entre 8 et 100 % (tableaux 42 et 43). Dans l'espèce porcine, d'après une étude menée en 2004 en France sur le contenu rectal de 250 porcs charcutiers prélevés à l'abattoir, 100 % des prélèvements se sont révélés positifs pour *C. coli* (Lebigre, 2004). De plus, les niveaux de contamination moyens varient entre 125 et 43 000 unités formant colonies (UFC) par gramme, certains individus pouvant présenter une charge fécale supérieure à 260 000 UFC / g (Weijtens *et al.*, 1999).

Tableau 42 – Prévalence et niveau de contamination par les *Campylobacter* spp. thermotolérants chez le Porc dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Prévalence individuelle (en %)	Porcs testés	Prévalence troupeau (en %)	Troupeaux testés	Niveau de contamination moyen (en UFC / g)	Prélèvement	Type d'analyse	Références
Allemagne	8,0	1629	-	-	-	Fèces	-	DGSanCo, 2000
	79,1	330	100	15	-	Fèces (5 g)	Ind, Cul	Alter <i>et al.</i> , 2005
	69,7	900	100	300	-	Fèces	Ind, Cul	Altrock <i>et al.</i> , 2007
	81,2	900	100	300	-	Sang	Ind, Ac	
Belgique	64,7	1040	-	16	-	Fèces	Ind, Cul	Wehebrink <i>et al.</i> , 2007
	34,0	150	100	4	-	Contenus rectaux	Ind, Cul	Botteldoorn <i>et al.</i> , 2001
Danemark	59,0	319	-	-	-	Contenus rectaux	-	DGSanCo, 2000
	92,0	1244	100	247	-	Contenus cécaux (100 mL)	Ind, Nb	Boes <i>et al.</i> , 2005
France	50,4	240	83,0	24	-	Muqueuses gastriques (9 cm <sup>2</sup> )	Ind, Cul	Payot <i>et al.</i> , 2004
	100	250	100	50	6,3 10 <sup>5</sup>	Contenus rectaux (5 g)	Ind, Nb	Minvielle <i>et al.</i> , 2007
	100	215	100	6	-	Fèces (25 g)	Pool, Nb	Fosse <i>et al.</i> , 2008b
	100	430	100	6	-	Contenus rectaux (25 g)	Pool, Nb	
Italie	-	-	13,1	61	-	Fèces	-	DGSanCo, 2000
	7,3	70	100	1	-	Ganglions mésentériques (25 g)	Ind, Cul	Cereser <i>et al.</i> , 2007
Irlande	11,4	70	100	1	-	Contenus rectaux (25 g)	Ind, Cul	
	58,0	327	-	-	-	Contenus rectaux (25 g)	Ind, Cul	Minihan <i>et al.</i> , 2004
Pays-Bas	85,0	80	1.000	8	1,6 10 <sup>3</sup> à 1,3 10 <sup>5</sup>	Contenus iléaux (20 g)	Ind, Nb	Weijtens <i>et al.</i> , 1993

Légendes : - : donnée non précisée ; UFC : Unité Formant Colonie ; Ind : prélèvement individuel ; Cul : culture bactériologique ; Nb : dénombrement ; Ac : détection d'anticorps.

Tableau 43 – Prévalence de la contamination par les *Campylobacter* spp. thermotolérants chez le Porc dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Prévalence individuelle (en %)	Porcs testés	Prévalence troupeau (en %)	Troupeaux testés	Prélèvement	Type d'analyse	Références
Canada	99,9	800	100	80	Fèces	Ind, Cul	Varela <i>et al.</i> , 2007a ; Varela <i>et al.</i> , 2007b
Norvège	45,8	24	-	-	Tonsilles (10 g)	Ind, Cul	Nesbakken <i>et al.</i> , 2003
	29,2	24	-	-	Ganglions mésentériques (5 g)		
	62,5	24	-	-	Contenus gastriques (10 g)		
	95,8	24	-	-	Contenus iléaux (10 g)		
	95,8	24	-	-	Contenus cécaux (10 g)		
	95,8	24	-	-	Contenus coliques (10 g)		
Suisse	100	24	100	3	Contenus rectaux (10 g)	Ind, Cul	
	95,7	1280	100	64	Fèces	Pool, Cul	Schuppers <i>et al.</i> , 2005
Tchéquie	54,9	532	-	-	Contenus cécaux (10 g)	Ind, Cul	Steinhauserova <i>et al.</i> , 2005
Etats-Unis	55,8	300	100	10	Fèces	Ind, Cul	Gebreyes <i>et al.</i> , 2005
	92,0	595	100	4	Contenus cécaux	Ind, Cul	Harvey <i>et al.</i> , 1999

Légendes : - : donnée non précisée ; C. spp : *Campylobacter* spp. thermotolérants ; UFC : Unité Formant Colonie ; Ind : prélèvement individuel ; Cul : culture bactériologique.

Parmi l'ensemble des prélèvements fécaux porcins dans lesquels *Campylobacter* spp. a été identifié, l'espèce *C. coli* prédomine, devant *C. jejuni* (tableau 44).

Tableau 44 - Distribution des espèces de *Campylobacter* isolées chez le porc charcutier.

Nature du prélèvement	Nombre de porcs	Nombre d'élevages	Analyse	Distribution des espèces de <i>Campylobacter</i> (en %) parmi l'ensemble des prélèvements positifs			References
				<i>C. coli</i>	<i>C. jejuni</i>	<i>C. lari</i>	
				Feces prélevées à la ferme	1280 800	64 80	
Contenus rectaux prélevés à l'abattoir	250	50	Ind, Nb	100	0	0	Minvielle <i>et al.</i> , 2007
Contenus cecaux prélevés à l'abattoir	532 1244 600	- 247 4	Ind, Cul Ind, Nb Ind, Cul	92,8 97,5 63,8	7,2 2,5 33,8	0 0 0,4	Steinhausserova <i>et al.</i> , 2005 Boes <i>et al.</i> , 2005 Harvey <i>et al.</i> , 1999

Légende : Ind : analyse individuelle ; Pool : prélèvements poolés ; Cul : culture ; Nb : culture avec dénombrement ; - : absence de données.

### Prévalence sur les viandes de porc

La prévalence de la contamination des viandes par les *Campylobacter* spp. thermotolérants peut atteindre 90 % pour les viandes de volailles et jusqu'à 60 % pour les viandes et abats d'animaux de boucherie (tableaux 45 et 46). En France, 9 à 19 % des viandes de porcs sont contaminées par les campylobactéries thermotolérantes. *Campylobacter coli* est mis en évidence à la surface des carcasses de porc à de faibles niveaux de contamination inférieurs à 2 UFC / cm<sup>2</sup> (Mircovich *et al.*, 2004). *Campylobacter* n'étant pas une bactérie de l'environnement, la contamination des viandes est intimement liée au réservoir animal dont les viandes sont directement issues.

Tableau 45 – Prévalence et niveaux de contamination par les *Campylobacter* spp. thermotolérants des viandes et produits carnés de porc dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Prévalence	Niveau de contamination	Bactérie isolée	Caractérisation de l'échantillon	Référence
Allemagne	0 %	-	<i>C. spp.</i>	165 prélèvements	DGSanCo, 2000
Danemark	1 %	-	<i>C. spp.</i>	433 pièces de découpe du commerce	DGSanCo, 2000
France	12 %	≤ 1 UFC / cm <sup>2</sup>	<i>C. spp.</i>	226 demi-carcasses réfrigérées	Mircovich <i>et al.</i> , 2004
Irlande	0 %	-	<i>C. spp.</i>	50 pièces de découpe	Madden <i>et al.</i> , 1998
	0 %	-	<i>C. spp.</i>	109 carcasses chiffonnées	Minihan <i>et al.</i> , 2004
	0 %	-	<i>C. spp.</i>	20 prélèvements	Cloak <i>et al.</i> , 2001
Italie	0 %	-	<i>C. spp.</i>	13 prélèvements	DGSanCo, 2000
Pays-Bas	9 %	-	<i>C. jejuni</i>	210 carcasses chaudes	Oosterom <i>et al.</i> , 1985
Suède	0 %	-	<i>C. spp.</i>	97 prélèvements	DGSanCo, 2000

Légendes : - : données non disponibles ; *C. spp.* : *Campylobacter* spp. thermotolérants ; UFC : Unité Formant Colonie.

Tableau 46 – Prévalence et niveaux de contamination par les *Campylobacter* spp. thermotolérants des viandes et produits carnés de porc dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Prévalence	Niveau de contamination	Bactérie isolée	Caractérisation de l'échantillon	Référence
Canada	23,5 %	-	<i>C. jejuni</i> <i>C. coli</i>	200 carcasses	Mafu <i>et al.</i> , 1989
Etats-Unis	31,5 %	0,3 UFC / cm <sup>2</sup>	<i>C. jejuni</i> <i>C. coli</i>	2026 échantillons de 60 cm <sup>2</sup>	USDA, 1996

Légendes : - : données non disponibles ; UFC : Unité Formant Colonie.

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

Parmi l'ensemble des dangers susceptibles d'être transmis à l'homme par la consommation d'aliments, les *Campylobacter* spp. thermotolérants constituent, après les salmonelles (*Salmonella enterica enterica*), la seconde cause de maladie infectieuse d'origine alimentaire recensée en France en 2004 (Mégraud *et al.*, 2004 ; Vaillant *et al.*, 2004). D'après les estimations de l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) réalisées à partir de données récoltées de 1994 à 2000, ces agents pathogènes auraient été responsables, sur cette période, de

12 796 à 17 322 cas confirmés de toxi-infection alimentaire, dont 2 596 à 3 516 ont impliqué une hospitalisation des personnes atteintes. Parmi ces cas, 13 à 18 ont eu une issue fatale (Vaillant *et al.*, 2004). La présence de ces bactéries dans les selles d'enfants, évaluée à l'hôpital des enfants malades de Bordeaux de 1980 à 1985, est de l'ordre de 4 %, contre 6 % pour les salmonelles et 1 % pour les shigelles. Enfin, Chauvin *et al.* ont estimé, dans une étude rapportée par Federighi, à 0,6 pour 100 000 habitants le taux d'incidence annuelle des diarrhées aiguës à *Campylobacter* en France en 1992 (Federighi, 1999). Une situation épidémiologique analogue est décrite en Europe du Nord, notamment au Danemark, en Suède et au Royaume-Uni (Baylis *et al.*, 2000 ; Borch et Arinder, 2002). Des valeurs très variables sont observées au sein de l'Union Européenne (tableau 47).

Tableau 47 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire dus aux *Campylobacter* spp. thermotolérants dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Année	FTIA	CH	I	Référence
Allemagne	1998	4	60	0,100	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	0,005	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,038	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Angleterre et Pays de Galles	1989-1991	1097	99714	-	Sockett <i>et al.</i> , 1993
	1999	-	-	104,360	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	105,560	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	55887	95,000	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Autriche	1998	-	2454	30,300	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Belgique	1999	-	-	63,665	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	72,985	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	7473	73,000	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Danemark	2001	-	4620	86,400	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Ecosse	1999	-	-	114,569	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	126,735	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Espagne	1998	1	4389	11,100	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Finlande	1996	1	65	-	Rahkio <i>et al.</i> , 1998
	2001	-	3969	76,400	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
France	1994-2000	-	12796 à 17322*	-	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	2001	8	121	-	Haeghebaert <i>et al.</i> , 2002
	2001-2003	-	3337	3,400	Gallay <i>et al.</i> , 2005
Grèce	1998	-	136	1,300	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Irlande	1999	-	-	57,500	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	44,483	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	2085	57,500	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Italie	1999	-	-	0,045	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,005	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Pays-Bas	1999	-	-	20,051	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	21,193	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2001	-	100000	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Pays de Galles	1991	-	894	30,690	Palmer et Henry, 1998
	1992	-	1189	40,820	
	1993	-	1968	67,560	
	1994	-	2716	93,240	
Portugal	1999	-	-	1,832	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,320	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Suède	1999	-	-	80,544	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	86,288	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2001	-	8577	96,300	Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période d'infection alimentaire ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an).

La prévalence des campylobactéries dans les matières fécales d'individus diarrhéiques est comprise entre 2 et 8 % selon des études menées en Grande-Bretagne, en Irlande, en Islande et en Suède dans les années 1980 à 1990 (Federighi, 1999). En Angleterre et au Pays de Galles, 99714 isollements de campylobacters ont été réalisés de 1989 à 1991 à partir des matières fécales de patients atteints d'affection digestive et 1097 foyers

de campylobactériose d'origine alimentaire ont été identifiés. Seuls 15 d'entre eux ont conduit à l'identification de l'aliment contaminé, dont un lié à la consommation de viande porcine (Sockett *et al.*, 1993). Les cas de campylobactériose sont plus fréquents chez les jeunes enfants et les adolescents que chez les adultes, ainsi que chez les hommes par rapport aux femmes (Stafford *et al.*, 1996 ; DGSanCo, 2000).

Aux Etats-Unis, les campylobactéries thermotolérantes ont également été identifiées comme des causes majeures de maladies infectieuses d'origine alimentaire. Ainsi, les estimations du *Center of Disease Control* (CDC) d'Atlanta montrent que ces bactéries seraient les premières causes d'infection alimentaire bactérienne pour l'année 1997, avec 1 963 000 cas estimés (Tauxe, 2002). L'incidence annuelle des cas cliniques humains dans les autres pays de l'OCDE est mentionnée dans le tableau 48.

Tableau 48 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire dus aux *Campylobacter* spp. thermotolérants dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Australie	2000	-	13595	107,10 0	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Canada	1999	-	11500	37,700	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Hongrie	1998	13	207	2,000	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Islande	2001	-	214	79,900	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Japon	2001	-	1880	1,500	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Norvège	2001	2	2889	64,200	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Nouvelle-Zélande	2001	56	10148	271,50 0	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Russie	1999	-	-	0,320	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,225	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Slovaquie	1998	-	1304	26,100	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Suisse	1998	-	5455	76,500	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	93,643	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	104,98 0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
USA	1997	-	1 963 000 *	-	-	-	Tauxe, 2002
	1999	5	2 453 926 *	13,800	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	-	10, 2	0,1	Mead <i>et al.</i> , 1999

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période d'infection alimentaire ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

Quatre espèces de *Campylobacter* thermotolérant sont incriminées en hygiène des aliments : *C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari* et *C. upsaliensis* (Griffiths et Park, 1990 ; Euzéby, 1994). Cependant, parmi les souches de campylobactéries isolées lors de gastro-entérite chez l'homme, 95 % d'entre elles appartiennent à l'espèce *C. jejuni* contre 3,2 % pour *C. coli* (Federighi, 1999). De plus, pour l'ensemble des 96 cas humains de campylobactériose digestive déclarés en France en 1999 et 2000, *C. jejuni* a été isolé dans 72 cas contre 9 pour *C. coli* et 1 pour *C. upsaliensis* (Weber *et al.*, 2003). Actuellement *Campylobacter jejuni* semble donc constituer le danger le plus fréquemment isolé chez les malades. Cependant *C. coli*, dont la pathogénicité pour l'homme est avérée, serait incriminé dans 10 % des campylobactérioses (Mégraud *et al.*, 2004).

D'après Mead et ses collaborateurs, 80 % des foyers de toxi-infection alimentaire à *Campylobacter* seraient d'origine alimentaire (Mead *et al.*, 1999), tandis que Adak *et al.* avance le chiffre de 79,7 % (Adak *et al.*, 2002). La part alimentaire des infections à *Campylobacter* spp est estimée à 80 % par Vaillant *et al.* (2004).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

### **Pathogénie chez l'homme**

Le pouvoir pathogène des *Campylobacter* thermotolérants est lié au mécanisme d'invasion de la paroi intestinale, à la production d'entérotoxines et d'une hémolysine pour certaines souches, et également à une activité cytotoxique marquée (Smith, 1996 ; Ketley, 1997 ; Wooldridge and Ketley, 1997). La dose infectante, variable selon la nature de la souche bactérienne et du vecteur alimentaire, est particulièrement faible. Elle est de 4 bactéries par gramme pour les viandes et l'absorption d'une centaine de bactéries suffit à déclencher une campylobactériose digestive (Rosenfield *et al.*, 1985 ; Black *et al.*, 1998 ; Pilet *et al.*, 1997). Cependant, il est important de noter ici que, à notre connaissance, aucune étude établissant de relation dose-effet n'existe. Ces valeurs reposent en fait sur l'extrapolation de données issues d'un unique épisode de toxoinfection alimentaire, données qui montrent néanmoins qu'une très faible quantité de campylobactéries thermotolérantes suffit à déclencher une affection digestive clinique chez l'homme (Griffiths et Park, 1990).

### **Aspects cliniques chez l'homme**

Après une durée d'incubation moyenne de 2 à 5 jours et une phase prodromale caractérisée par un syndrome fébrile, l'infection s'extériorise cliniquement sous la forme d'une affection entérique aiguë accompagnée de diarrhée, de douleurs abdominales sévères, de nausées et de vomissements. La maladie se prolonge chez environ 20 % des malades durant une à trois semaines. Un syndrome typhoïde et des arthrites peuvent survenir, ainsi que des complications neurologiques - de type méningite, paralysie réversible de Guillain-Barré dans un cas de campylobactériose sur 1000 (DGSanCo, 2000), syndrome Miller-Fisher caractérisé par une ataxie, une aréflexie et une paralysie oculaire -, digestives (appendicite, péritonite, hépatite ictérique), ou un syndrome hémolytique et urémique. Une évolution fatale n'est que rarement observée chez les nourrissons et les individus sensibles (Federighi, 1999 ; Denis *et al.*, 2001 ; Mégraud *et al.*, 2004).

### **Evaluation des coûts liés à la maladie chez l'homme**

Rocourt (1996) a apporté des éléments d'évaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) par cas de campylobactériose humaine d'origine alimentaire. Un coût moyen d'environ 1000 euros par cas peut ainsi être estimé (tableau 49).

Tableau 49 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients par cas de campylobactériose humaine d'origine alimentaire d'après Rocourt (1996).

Coût / cas	Devise	Année	Conversion en F	Conversion en F consolidé 1998	Conversion en Euros	Référence
920	\$ US	1985	8 265 F	11 158 F	1700 €	Todd, 1989
925	\$ CAN	1985	6 092 F	8 224 F	1254 €	Todd, 1989
700	\$ US	1987	4 211 F	5 369 F	818 €	Roberts, 1989
165	£	1985	1 906 F	2 573 F	392 €	Sockett et Stanwell-Smith, 1986
Coût moyen par cas				6 831 F	1041 €	

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER**

### **Analyses de laboratoire**

#### **- Bactériologie**

L'isolement bactériologique est possible à partir de la suspension mère obtenue par ensemencement direct de différents milieux gélosés ou par ensemencement d'un milieu gélosé après une phase d'enrichissement. Cette dernière est conduite sur divers bouillons, permettant ainsi la multiplication des bactéries initialement présentes dans la suspension mère (Pilet *et al.*, 1997). Cet enrichissement permet de placer les *Campylobacter* récupérés dans des conditions considérées comme les plus favorables à leur développement et donc à leur mise en évidence (Ono *et al.*, 1995). Il est utilisé dans la norme ISO 10 272 (AFNOR, 1996). L'isolement bactériologique après enrichissement autorise donc une meilleure détection des campylobactéries, mais rend impossible la détermination du niveau initial de contamination du prélèvement. La détection après ensemencement direct sur milieu gélosé permet en revanche d'estimer le nombre de bactéries récupérées à partir du prélèvement. Dans tous les cas, l'incubation des *Campylobacter* thermotolérants se réalise en jarres ou en étuves ménageant des pressions relatives en CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub> et N<sub>2</sub>

respectivement de l'ordre de 10, 10 et 80 %, à 42°C pendant 48 heures le plus souvent (Pilet *et al.*, 1997 ; Denis *et al.*, 1999 ; Baylis *et al.*, 2000).

#### - *Biologie moléculaire*

La PCR et ses déclinaisons restent aujourd'hui limitées, notamment dans les études épidémiologiques, soit à l'identification de *Campylobacter* spp. préalablement cultivés, soit à la différenciation de souches de *Campylobacter* préalablement isolées par culture et identifiées au rang de l'espèce. Ainsi, l'utilisation de la PCR dans les études portant sur la caractérisation de la contamination des matières fécales de volailles, de porc ou d'homme par *Campylobacter* spp. repose très souvent sur des étapes préalables d'enrichissement sur bouillon spécifique, voire d'isolement sur milieu sélectif (Linton *et al.*, 1997 ; Denis *et al.*, 1999 ; Magras *et al.*, 2004). Une situation analogue est observée en ce qui concerne l'utilisation de la PCR sur des prélèvements d'aliments. Cela s'explique par le fait que la détection et l'identification directes des campylobactéries présentes dans ces matrices complexes - produits carnés ou matières fécales - à l'aide des techniques moléculaires est rendue délicate par la présence d'ADNs contaminants d'autres bactéries ou d'inhibiteurs (Wilson, 1997 ; Denis *et al.*, 2001). La méthode de *real-time* PCR, en limitant le nombre de manipulations des échantillons à doser, pourrait permettre de limiter la présence de ces inhibiteurs (Lund *et al.*, 2004) mais le seuil de détection des *Campylobacter* dans des prélèvements naturellement contaminés à de faibles niveaux reste un problème.

#### - *Membranes filtrantes*

Ces méthodes d'isolement s'appuient, pour des prélèvements liquides ou semi-liquides, sur la motilité des campylobactéries et leur aptitude à traverser des filtres dont le diamètre des pores est inférieur à 0,65 µm (Corry *et al.*, 1995 ; Pilet *et al.*, 1997).

#### - *Adhésion de surface*

La récupération des campylobactéries à l'aide d'une membrane en polycarbonate, couplée à la PCR, proposée par Cloak et ses collaborateurs a été utilisée avec des résultats positifs sur des solutions obtenues à partir d'échantillons de viande de poulet cru contaminés expérimentalement à des niveaux de concentration supérieurs ou égaux à 10<sup>8</sup> CFU.mL<sup>-1</sup> (Cloak *et al.*, 2001). Néanmoins cette technique, dite de SA-PCR (*Surface Adhesion* PCR), s'appuie sur une étape préalable de culture bactériologique classique.

#### - *Méthodes immunologiques de détection des campylobactéries ou de leur ADN*

Il existe actuellement plusieurs tests immunologiques et des sondes nucléiques spécifiques du groupe des *Campylobacter* thermotolérants permettant leur mise en évidence (tests d'agglutination au latex ; des kits de sondes nucléiques froides) (Pilet *et al.*, 1997). Cependant, les seuils de détection de ces techniques sont respectivement de 10<sup>8</sup> et 10<sup>6</sup> cellules / mL, ce qui implique de concentrer les bactéries des prélèvements à analyser en les enrichissant préalablement puis en centrifugeant les bouillons d'enrichissement utilisés (Federighi et Cappelier, 1995). De fait, ces techniques ne peuvent être envisagées que pour la détection des campylobactéries et non leur quantification.

### **Signes cliniques chez le Porc**

*C. coli* interviendrait dans la dysenterie du porcelet. Mais il faut retenir que le portage inapparent est de mise (Euzéby, 1994 ; Federighi, 1999).

### **Lésions de la carcasse**

Il n'existe pas de lésions spécifiques. Les signes évocateurs d'avortements peuvent suggérer, entre autres hypothèses étiologiques, une campylobactériose, au même titre que des lésions d'entérite banale.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- Adak, G.K., S.M. Long, S.J. O'Brien. 2002. Intestinal infection: trends in indigenous foodborne disease and deaths, England and Wales: 1992-2000. *Gut* 51:832-841.
- Alter, T., F. Gaull, S. Kasimir, M. Gurtler, H. Mielke, M. Linnebur, K. Fehlhaber. 2005. Prevalences and transmission routes of *Campylobacter* spp. strains within multiple pig farms. *Vet. Microbiol.* 108(3-4):251-261
- Altrock, A.V., A.L. Louis, U. Roesler, T. Alter, M. Beyerbach, L. Kreienbrock, K.H. Waldmann. 2007. Prevalence of *Campylobacter* spp. and *Yersinia enterocolitica* in fattening pig herds in Lower Saxony, Germany. In : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 101-104. Vérone, Italie.

- Baylis, C.L., S. MacPhee, K.W. Martin, T.J. Humphrey, R.P. Betts. 2000. Comparison of three enrichment media for the isolation of *Campylobacter* spp. from foods. *J. Appl. Microbiol.* 89:884-891.
- Black, R.E., M.M. Levine, M.L. Clements, T.P. Hughes, M. Blaser. 1988. Experimental *Campylobacter jejuni* infection in humans. *J. Infect. Disease.* 157:472-479.
- Boes, J., L. Nersting, E.M. Nielsen, S. Kranker, C. Enøe, H.C. Wachmann, D.L. Baggesen. 2005. Prevalence and diversity of *Campylobacter jejuni* in pig herds on farms with and without cattle or poultry. *J. Food Prot.* 68(4):722-727.
- Borch, E., P. Arinder. 2002. Bacteriological safety issues in red meat and ready-to-eat meat products, as well as control measures. *Meat Science* 62(3):381-390.
- Botteldoorn, N., M. Heyndrickx, N. Rijpens, L. Herman. 2001. Prevalence of *Salmonella*, *Campylobacter* and VTEC on pig farms. *Meded. Rijksuniv. Gent. Fak. Landbouwk. Toegep. Biol. Wet.* 66(3b):373-380.
- Brieseman, M.A. 1990. A further study of the epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections. *New Zealand Med. J.* 103:207-209.
- Cappelier, J.-M., B. Lazaro, A. Rossero, A. Fernandez-Astroga, M. Federighi. 1997. Double staining (CTC-DAPI) for detection and enumeration of Viable but Non Culturable (VNC) *Campylobacter jejuni* cells. *Vet. Res.* 28(6):547-555.
- Cereser, A., G. Capelli, M. Favretti, D. Marchesan, R. Marchesan, M. Marcali, K. Rossetto, F. Furlan. 2007. Prevalence of food-borne pathogens in rural pigs and in derived cold pork meats – preliminary report. In : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 110-112. Vérone, Italie.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [en ligne : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- Cloak, O.M., G. Duffy, J.J. Sheridan, I.S. Blair, D.A. Mac Dowell. 2001. A survey on the incidence of *Campylobacter* spp. and the development of a surface adhesion polymerase chain reaction (SA-PCR) assay for the detection of *Campylobacter jejuni* in retail meat products. *Food Microbiol.* 18(3):287-298.
- Corry, J.E.L., D.E. Post, P. Colin, M.J. Laisney. 1995. Culture media for the isolation of campylobacters. *Int. J. Food Microbiol.* 26:43-76.
- Denis, M., C. Soumet, K. Rivoal, G. Ermel, D. Blivet, G. Salvat, P. Colin. 1999. Development of a m-PCR assay for simultaneous identification of *Campylobacter jejuni* and *C. coli*. *Lett. Appl. Microbiol.* 29: 406-410.
- Denis, M., J. Refregier-Petton, M.J. Laisney, G. Ermel, G. Salvat. 2001. *Campylobacter* contamination in French chicken production from farm to consumers. Use of a PCR assay for detection and identification of *Campylobacter jejuni* and *Camp. coli*. *J. Appl. Microbiol.* 91(2): 255-267.
- DGSanCo (Direction Générale de la Santé et Protection du Consommateur). 2000. Opinion of the scientific committee on veterinary measures relating to public health on foodborne zoonoses. Commission européenne, Bruxelles, 203 p.
- Doyle, M.P. 1984. *Campylobacter* infection in man and animals, 163-190. CRC Press, Boca Raton, Floride, Etats-Unis.
- Doyle, M.P. 1990. *Campylobacter jejuni*. In : D.O. Cliver (ed). Food-borne diseases, 217-223. Academic Press, San Diego, Californie, Etats-Unis.
- Euzéby, J.P. 1994. Importance en Santé Publique des campylobactéries des ruminants. In : Ruminants et Santé Publique. *Le Point Vétérinaire* 26(numéro spécial):83-90.
- Federighi, M. 1999. *Campylobacter* et hygiène des aliments. Polytechnica, Paris.
- Federighi, M., C. Magras, M.F. Pilet, J.M. Cappelier. 1996. Les *Campylobacter* thermotolérants et les viandes rouges. *Viandes et Produits Carnés* 17(6):283-285.
- Federighi, M., C. Magras, M.F. Pilet. 1998. *Campylobacter*. In : Sutra, L., M. Federighi, J.L. Jouve. Manuel de bactériologie alimentaire, 185-214. Polytechnica, Paris.
- Federighi, M., J.M. Cappelier. 1995. Utilisation d'une sonde nucléique pour la mise en évidence des *Campylobacter* thermotolérants dans les denrées alimentaires. *Microbiol. Aliments Nutrition* 13:115-126.
- Gallay, A., V. Prouzet-Mauleon, H. de Valk, V. Vaillant, L. Labadi, J. C. Desenclos, F. Megraud. 2005. *Campylobacter* infections in human: results of three years of surveillance 2001 - 2003. *Bull. Acad. Vet. France.* 158(4):369-376.
- Garcia, M.M., H. Lior, R.B. Stewart, G.M. Ruckerbauer, J.R.R. Trudel, A. Skljarevski. 1985. Isolation, characterization, and serotyping of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* from slaughter cattle. *Appl. Environ. Microbiol.* 49(3):667-672.
- Gebreyes, W.A., S. Thakur, W.E. Morrow. 2005. *Campylobacter coli*: prevalence and antimicrobial resistance in antimicrobial-free (ABF) pig production systems. *J. Antimicrob. Chemother.* 56(4):765-768.
- Griffiths, P.L., R.W.A. Park. 1990. *Campylobacters* associated with human diarrhoeal disease. *J. Appl. Bacteriol.* 69:281-301.
- Haeghebaert, S., F. Le Querrec, P. Bouvet, A. Gallay, E. Espie, V. Vaillant. 2002. Les toxi-infections alimentaires collectives en France en 2001. *Bull. Epidemiol. Hebdo.* 2002(50):249-254.
- Harvey, R.B., C.R. Young, R.L. Ziprin, M.E. Hume, K.J. Genovese, R.C. Anderson, R.E. Droleskey, L.H. Stanker, D.J. Nisbet. 1999. Prevalence of *Campylobacter* spp isolated from the intestinal tract of pigs raised in an integrated pig production system. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 215(11):1601-1604.
- Ketley, J.M. 1997. Pathogenesis of enteric infection by *Campylobacter*. *Microbiol.* 143:5-21.

- Lebigre, 2004. Prévalence et niveau de contamination en *Campylobacter* thermotolérants des porcs et de leur carcasse à l'abattoir. *Th. Med. Vet.*, Nantes.
- Linton, D., A.J. Lawson, R.J. Owen, J. Stanley. 1997. PCR detection, identification to species level, and fingerprinting of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* direct from diarrheic samples. *J. Clin. Microbiol.* 35(10):2568-2572.
- Lund, M., S. Nordentoft, K. Pedersen, M. Madsen. 2004. Detection of *Campylobacter* spp. in chicken fecal samples by real-time PCR. *J. Clin. Microbiol.* 42(11):5125-5132.
- Madden, R.H., L. Moran, P. Scates. 1998. Frequency of occurrence of *Campylobacter* spp. in red meats and poultry in Northern Ireland and their subsequent subtyping using polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism and the random amplified polymorphic DNA method. *J. Appl. Microbiol.* 84(5):703-708.
- Mafu, A.A., R. Higgins, M. Nadeau, G. Cousineau. 1989. The incidence of *Salmonella*, *Campylobacter* and *Yersinia enterocolitica* in swine carcasses and the slaughterhouse environment. *J. Food Prot.* 52(9):642-645.
- Magras, C., N. Garrec, M. Laroche, A. Rossero, C. Mircovich, M-H. Desmots, M. Federighi. 2004. Sources of *Campylobacter* sp. infection of piglets in farrowing units of farrow-to-finish farms: first results. *In* : Animal production in Europe : the way forward in a changing world. In-between congress of the ISAH, 409-410. Saint-Malo.
- Mégraud, F., J.B. Denis, G. Ermel, M. Federighi, A. Gallay, I. Kempf, A. Leclerq, P. Weber. 2004. Appréciation des risques alimentaires liés aux *Campylobacters*. Application au couple poulet / *Campylobacter jejuni*. Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA), Maisons-Alfort, France, 96 p.
- Minihan, D., M. O'Mahony, P. Whyte, S. Fanning, M. Doyle, J. D. Collins. 2004. An investigation of the effect transport and lairage of feedlot cattle on the campylobacter prevalence in fæces and on dressed carcasses. *In* : Proceedings of the 5<sup>th</sup> International Society for Animal Hygiene (ISAH) Congress. Saint-Malo.
- Minvielle, B., C. Magras, M. Laroche, M.H. Desmots, C. Mircovich. 2007. *Campylobacter* in the pork food chain: a quantitative hazard analysis. *In* : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 145-148. Vérone, Italie.
- Mircovich, C., M. Laroche, M.H. Desmots, M. Federighi, C. Magras. 2004. Prévalence de la contamination des carcasses de porc réfrigérées par *Campylobacter* spp. Premiers résultats. *Viandes et Produits Carnés* (hors série : 10<sup>èmes</sup> Journées Science du muscle et technologies des viandes):189-190.
- Nesbakken, T., K. Eckner, H.K. Høidal, O.J. Røtterud. 2003. Occurrence of *Yersinia enterocolitica* and *Campylobacter* spp. in slaughter pigs and consequences for meat inspection, slaughtering, and dressing procedures. *Int. J. Food Microbiol.* 80(3):231-240.
- Ono, K., H. Masaki, Y. Tokumaru. 1995. Isolation of *Campylobacter* spp. from slaughtered cattle and swine on blood-free selective medium. *J. Vet. Med. Sc.* 57(6):1085-1087.
- Oosterom, J., R. Dekker, G.J.A. De Wilde, F. Van Kempen de Troye, G.B. Engels. 1985. Prevalence of *Campylobacter jejuni* and *Salmonella* during pig slaughtering. *Vet. Quart.* 7(1):31-34.
- Palmer, S.R., R. Henry. 1998. Development and usefulness of a harmonised national, electronic surveillance system for foodborne diseases in Wales. *In* : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Vol. 1, 221-225. Berlin, Allemagne.
- Payot, S., S. Dridi, M. Laroche, M. Federighi, C. Magras. 2004. Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter coli* isolated from fattening pigs in France. *Vet. Microbiol.* 101(2):91-99.
- Pilet, M.F., C. Magras, J.M. Cappelier, M. Federighi. 1997. La recherche des *Campylobacter* thermotolérants dans les aliments : méthode de référence et méthodes alternatives. *Rev. Med. Vet.* 148(2):99-106.
- Rahkio, M., V.M. Niemi, P. Pakkala. 1998. Foodborne outbreaks in Finland in 1995 and 1996. *In* : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Vol. 2, 770-774. Berlin, Allemagne.
- Roberts, T. 1989. Human illness costs of foodborne bacteria. *Am. J. Agric. Econ.* 71:468-474.
- Rocourt, J. 1996. Côté des infections bactériennes transmises par les aliments dans les pays industrialisés. ASEPT éditeur, Laval.
- Rocourt, J., G. Moy, K. Vierk, J. Schlundt. 2003. The present state of foodborne disease in OECD countries [*en ligne* : [http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne\\_disease/oecd\\_fbd.pdf](http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/oecd_fbd.pdf)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Rosenfield, J.A., G.J. Arnold, G.R. Davey, R.S. Archer, W.H. Woods. 1985. Serotyping of *Campylobacter jejuni* from an outbreak of enteritis implicating chicken. *J. Infect.* 11:159-165.
- Schmidt, K., A. Gervelmeyer. 2003. WHO surveillance programme for control of foodborne infections and intoxications in Europe. 8<sup>th</sup> report 1999-2000 [*en ligne* : [http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp\\_fr.htm](http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp_fr.htm)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Schuppers, M.E., R. Stephan, U. Ledergerber, J. Danuser, B. Bissig-Choisat, K.D. Stärk, G. Regula. 2005. Clinical herd health, farm management and antimicrobial resistance in *Campylobacter coli* on finishing pig farms in Switzerland. *Prev. Vet. Med.* 69(3-4):189-202.
- Sebald, M., M. Veron. 1963. Teneur en bases de l'ADN et classification des vibrions. *Ann. Inst. Pasteur* 105:897-910.
- Smith, J.L. 1996. Determinants that may be involved in virulence and disease in *Campylobacter jejuni*. *J. Food Safety.* 16:105-139.

- Sockett, P.N., J.M. Cowden, S. Le Baigue, D. Ross, G. K. Adak, H. Evans. 1993. Foodborne disease surveillance in England and Wales : 1989-1991. *Com. Dis. Rep. Rev.* 3(12):159-174.
- Sockett, P.N., R. Stanwell-Smith. 1986. Cost analysis of use of health care services by sporadic cases and family outbreaks of *Salmonella* Typhimurium and *Campylobacter* infection. In : Proceedings of the 2<sup>nd</sup> World Congress on Foodborne Infections and Intoxications, 1036-1039. Berlin, Allemagne.
- Stafford, R.T. Tenkate, B. Mc Ball. 1996. A five year review of *Campylobacter* infection in Queensland. *Comm. Dis. Intell.* 20:478-482.
- Steinhausserova, I., J. Ceskova, K. Fojtikova, I. Obrovskaa. 2001. Identification of thermophilic *Campylobacter* spp. by phenotypic and molecular methods. *J. Appl. Microbiol.* 90(3):470-475.
- Steinhausserova, I., M. Nebola, M. Mikulicova. 2005. Prevalence of thermophilic *Campylobacter* spp. in slaughtered pigs in the Czech Republic, 2001-2003. *Vet. Med. Czech* 50(4):171-174.
- Tauxe, R.V. 2002. Emerging foodborne pathogens. *Int. J. Food Microbiol.* 78:31-41.
- Tenover, F.C., C.L. Fennell. 1992. The genera *Campylobacter* and *Helicobacter*. In : A. Balows, H.G. Truper, M. Dworkin, W. Harder, K. H. Schleifer (ed). The prokaryotes : a handbook on the biology of bacteria : ecophysiology, isolation, identification, application, 3488-3511. Springer-Verlag, New-York, Etats-Unis.
- Todd, E.C.D. 1989a. Costs of acute bacterial foodborne disease in Canada and the United States. *Int. J. Food Microbiol.* 9:313-326.
- Todd, E.C.D. 1989b. Preliminary estimates of costs of foodborne disease in Canada and costs to reduce salmonellosis. *J. Food. Prot.* 52(8):586-594.
- USDA (United States Department of Agriculture). 1996. Nationwide pork microbiological baseline data collection program : market hogs, april 1995 - march 1996. USDA, Washington, DC.
- Vaillant, V., De Valk, H., Baron, E. 2004. Morbidité et mortalité dues aux maladies alimentaires d'origine infectieuse en France. Institut de Veille Sanitaire (InVS), Saint-Maurice.
- Varela, N.P., R. Friendship, C. Dewey. 2007a. Prevalence of resistance to 11 antimicrobials among *Campylobacter coli* isolated from pigs on 80 grower-finisher farms in Ontario. *Can. J. Vet. Res.* 71(3):189-194.
- Varela, N.P., R.M. Friendship, C.E. Dewey. 2007b. Prevalence of *Campylobacter* spp. isolated from grower-finisher pigs in Ontario. *Can. Vet. J.* 48(5):515-517.
- Weber, P., P. Laudat, D. Dye. 2003. Bactéries entéropathogènes isolées des coprocultures en médecine de ville : enquête EPICOP 1999 - 2000. *Bull. Epidemiol. Hebdo.* 08-2003 : 45-46.
- Wehebrink, T., N. Kemper, E. Beilage, J. Krieter. 2007. Carry-over risks in fattening units for *Campylobacter* spp. In : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 173-176. Vérone, Italie.
- Weijtens, M.J.B.M., P.G.H. Bijker, J. Van der Plas, H.A.P. Urlings, M.H. Biesheuvel. 1993. Prevalence of campylobacter in pigs during fattening; an epidemiological study. *Vet. Quart.* 15:138-143.
- Weijtens, M.J.B.M., R.D. Reinders, H.A.P. Urlings, J. Van der Plas. 1999. *Campylobacter* infections in fattening pigs ; excretion pattern and genetic diversity. *J. Appl. Microbiol.* 86: 63-70.
- Wilson, I.G. 1997. Inhibition and facilitation of nucleic acid amplification. *Appl. Environ. Microbiol.* 63(10):3741-3751.
- Wooldridge, K.G., J. M. Ketley. 1997. *Campylobacter* - host cell interactions. *Trends Microbiol.* 5:96-102.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *CAMPYLOBACTER SPP.* THERMOTOLERANTS POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

***Proposition de typologie***

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**AVERE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)	0	12	0	2,4
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)	0,005	126,7	51,0	49,0
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			80	
• Part alimentaire attribuable à la consommation de viande de porc (en %)			Inconnue	
• Taux de létalité (en %)			0,1	
• Taux d'hospitalisation (en %)			10,2	

***DéTECTABILITÉ DU DANGER***

Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	OUI
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---

## *Clostridium botulinum*

### ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER

#### *Position systématique et caractéristiques microbiologiques*

La maladie induite chez l'animal et l'homme est le botulisme. D'après leurs caractères phénotypiques, les souches de *Clostridium botulinum* sont distinguées en quatre groupes désignés par les chiffres I à IV : *i*) les souches du groupe I sont protéolytiques et elles peuvent produire une toxine de type A, B ou F ou un mélange de toxines ; *ii*) les souches du groupe II sont non protéolytiques et elles peuvent produire une toxine de type B, E ou F ; *iii*) les souches du groupe III sont non protéolytiques et elles peuvent produire une toxine de type C ou D ; *iv*) les souches du groupe IV sont protéolytiques, elles peuvent produire une toxine de type G et elles se distinguent des souches des trois autres groupes par l'absence d'acidification du glucose et l'absence de production de lipase. Ces bactéries apparaissent en microscopie optique sous la forme de bâtonnets à coloration de Gram positif de 4 à 9 µm de long, sporulés, qui produisent une neurotoxine dans des conditions anaérobies, particulièrement dans les aliments à faible acidité (Euzéby, 2007).

La tolérance au sel du germe est importante (jusqu'à des concentrations de 2,5 à 6,5 %) mais la croissance et la toxinogénèse sont arrêtées pour des teneurs de 10 % de sel. Les toxinotypes psychrotrophes (B et E) sont non protéolytiques, leur température minimale de croissance est 3,3°C mais la sporulation n'a lieu que pour des températures supérieures à 15°C. A l'inverse, les toxinotypes protéolytiques A et B ne produisent de toxine qu'à des températures comprises entre 33 et 37°C. Enfin, la bactérie ne se multiplie que pour des valeurs de pH comprises entre 4,6 et 9, l'Aw minimale permettant la germination des spores est de 0,93 (CFIA, 1998 ; Fach et Pérelle, 2005).

#### *Réservoirs du danger et modes de transmission*

Ce germe est présent dans le sol, l'eau, le tube digestif des animaux. Le botulisme est essentiellement lié à la consommation d'un produit préparé ou mis en conserve de manière à permettre la production de la toxine (CFIA, 1998 ; Fach et Pérelle, 2005). Les groupes A et B sont les plus fréquents chez l'homme (tableau 50).

Tableau 50 - Aliments et toxines responsables de foyers de botulisme alimentaire déclarés en France de 1978 à 1984 puis de 1991 à 2002 d'après Hauschild (1989) et Haeghebaert *et al.* (2002).

Années	Foyers	Aliments responsables (en %)				Toxines (en %)			
		Viandes	Produits de la mer	Fruits et légumes	Autres	A	B	AB	E
1978-1984	115	86	5	7	2	0	96	1	3
1991-1996	75	-	-	-	-	0	100	0	0
1997-2002	103	-	-	-	-	10	78	2	10
2001-2002	28	57	3	20	20	3,5	89	4	3,5

Légende : - : données non disponibles

#### *Répartition géographique du danger*

Le botulisme peut survenir dans le monde entier. Cependant, on observe une hétérogénéité dans la répartition géographique des différents toxinotypes. Ainsi, le type A est répandu en Amérique, tandis que le type B est surtout retrouvé en France dans plus de 90 % des cas de botulisme (CFIA, 1998).

#### *Viabilité du danger*

La bactérie est sensible à de nombreux désinfectants dont l'hypochlorite de sodium à 1 %, l'éthanol à 70 %. La forme végétative est détruite en 30 minutes à 60°C. Une ébullition de 10 minutes détruit la toxine qui est thermolabile mais résistante aux acides, ce qui explique qu'elle n'est pas détruite par le suc gastrique. Elle est également très sensible aux oxydants (eau de Javel) et est inactivée par un pH basique (pH > 11). D'autre part, l'exposition à la chaleur humide à 121°C pendant 15 minutes détruit les spores. Néanmoins leur thermorésistance est plus faible chez les souches glycolytiques (E, B) que chez les souches protéolytiques. Un chauffage de huit minutes à 115°C détruit 95 % des spores et les 5 % de spores restantes peuvent résister plusieurs heures à 100°C et quelques minutes à 120°C (CFIA, 1998).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER

### Portage chez le Porc

Chacun des toxinotypes de *C. botulinum* présente un tropisme d'hôtes. Le type B serait un hôte habituel de l'intestin du porc (Carlier *et al.*, 2001). Néanmoins Acha et Szyfres (2005) rapportent des cas de botulisme chez le porc incriminant les toxinotypes C (au Sénégal, en Australie). Une étude menée en Allemagne a permis de mettre en évidence *C. botulinum* dans les matières fécales de 6 porcs sur 25 (Klarman, 1989).

### Prévalence sur les viandes de porc

Aucune étude n'est disponible à notre connaissance.

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

En 1997, 17 personnes ont été atteintes de botulisme en France, dont 13 pour lesquelles la toxine B a été incriminée, 2 pour la toxine E et 2 pour lesquelles la toxine n'a pas été typée (Carlier *et al.*, 2001). Les incidences annuelles dans les principaux pays de l'UE-15 sont recensés dans le tableau 51

Tableau 51 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Clostridium botulinum* dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence	
Allemagne	1998	-	21	0,020	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003	
	1999	-	-	0,023	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003	
	2000	-	-	0,013	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003	
Angleterre et Pays de Galles	1989-1991	1	-	-	-	-	D'après Sockett <i>et al.</i> , 1993	
	1999	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003	
	2000	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003	
Belgique	1999	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003	
	2000	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003	
Ecosse	1999	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003	
	2000	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003	
Espagne	1998	9	13	0,030	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003	
France	1978-1984	115	21	-	-	1, 4	Hauschild, 1989	
	1995-1999	61	11	-	81, 1	2, 3	Vaillant <i>et al.</i> , 2004	
	1997	8	17	-	-	-	Carlier <i>et al.</i> , 2001	
	1998-99	-	28	0,050	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003	
	1998-2000	35	56	-	-	-	Haeghebaert <i>et al.</i> , 2003	
	1999	-	-	0,055	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003	
	2000	-	-	0,048	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003	
	2001	4	16	-	-	-	Haeghebaert <i>et al.</i> , 2003	
	Italie	1998	5	33	0,100	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
		1999	-	-	0,036	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
2000		-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003	
Pays-Bas	1999	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003	
	2000	-	-	0,019	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003	
Portugal	1998	-	17	0,200	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003	
	1999	-	-	0,110	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003	
	2000	-	-	0,330	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003	
Suède	1999	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003	
	2000	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003	

Légende : - : donnée non disponible ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

Les incidences annuelles dans les principaux pays de l'OCDE sont recensés dans le tableau 52.

Tableau 52 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Clostridium botulinum* dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Année	CH	FTIA	I	TH	TL	Référence
Australie	2000	2	-	< 0,010	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Canada	1979-1980	-	15	-	-	-	PAHO, 1982
Hongrie	1998	19	4	0,200	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Japon	1951-1984	96	-	478,00 0	-	4,8	Hauschild, 1989
Nouvelle-Zélande	2001	1014 8	56	1,600	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Pologne	1979-1983	2390	-	-	-	0,6	Hauschild, 1989
	1998	93	-	0,200	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Russie	1999	-	-	0,326	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,281	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Slovaquie	1998	5	-	0,100	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Suisse	1999	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,042	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Tchéquie	1998	6	-	0,100	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Turquie	1998	120	-	0,200	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
USA	1971-1985	485	210	-	-	2,3	Hauschild, 1989
	1983-1987	124	63	-	-	8,1	Bean <i>et al.</i> , 1990
	1999	58*	1	< 0,010	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	-	80 *	7,7 *	Mead <i>et al.</i> , 1999

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

La part alimentaire des infections à *C. botulinum* est estimée à 100 % (Vaillant *et al.*, 2004).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

### Pathogénie chez l'homme

Ce sont les neuro-exotoxines préformées de nature protéique, typiques de la souche, qui expliquent les signes cliniques observés. Elle est préexistante dans l'aliment consommé incriminé. Elle est très active : 1 mg de toxine du type A, obtenue cristallisée, renferme 32 millions de doses minimales mortelles pour la souris. Par conséquent, un gramme de toxine peut théoriquement tuer 100 millions de personnes. C'est donc la substance biologique la plus toxique connue. L'homme est particulièrement sensible aux souches A, B, E et F. Les neurotoxines provoquent une paralysie du système neuromusculaire et du système nerveux sympathique par blocage de la libération d'acétylcholine au niveau présynaptique des jonctions neuromusculaires cholinergiques (Fach et Pérelle, 2005).

### Aspects cliniques chez l'homme

Il existe deux formes de botulisme d'origine alimentaire apparaissant après une durée d'incubation de 12 à 36 heures après l'ingestion de la toxine. Tout d'abord l'intoxication botulinique. Cette forme rare, pouvant provoquer la mort, est causée par l'ingestion d'une toxine botulique préformée présente dans des aliments contaminés. Elle se traduit cliniquement par une paralysie flasque aiguë des muscles du visage, de la tête et du pharynx, atteignant progressivement le thorax et les extrémités. La mort peut survenir en raison d'une insuffisance respiratoire. D'autre part, le botulisme infantile. Il survient en raison de l'ingestion de spores, de leur croissance subséquente et de la production de toxines dans le tractus intestinal. Il touche presque exclusivement les nourrissons âgés de moins de un an (CFIA, 1998 ; Fach et Pérelle, 2005). Cette forme

infantile est aujourd'hui plus fréquemment observée que la forme classique aux Etats-Unis (Suen *et al.*, 1988).

### **Evaluation des coûts liés à la maladie chez l'homme**

L'évaluation des coûts moyens par patient (liés aux frais médicaux, à la perte de production et aux décès) lors de cas de botulisme montre l'importance des répercussions économiques de cette affection (tableau 53).

Tableau 53 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients par cas de botulisme humain d'origine alimentaire d'après Rocourt (1996).

Coût / cas	Devise	Année	Conversion en F	Conversion en F consolidé 1998	Conversion en Euros	Référence
322 300	\$ US	1985	2 895 411 F	3 908 805 F	595 893 €	Todd, 1989
330 000	\$ CAN	1985	2 173 215 F	2 933 840 F	447 261 €	Todd, 1989
19 900	\$ US	1987	119 711 F	152 632 F	23 269 €	Roberts, 1989
Coût moyen par cas				2 331 759 F	355 474 €	

De plus, quand on s'intéresse à l'évaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) et des coûts moyens pour les industries agro-alimentaires (coûts tangibles liés à la prévention et à la maîtrise et coûts intangibles liés aux baisses de consommation), d'importantes différences sont observées en fonction de l'origine des cas cliniques (tableaux 54 et 55). Ainsi, les coûts se chiffrent en milliards lorsque ces cas sont liés à une contamination des aliments au niveau des industries, du fait notamment des répercussions commerciales induites (Rocourt, 1996).

Tableau 54 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients et des coûts moyens pour les industries agro-alimentaires par cas de botulisme humain lié à la contamination d'aliments au stade de la production d'après Rocourt (1996).

Coût / cas	Devise	Année	Conversion en F	Conversion en F consolidé 1998	Conversion en Euros	Référence
74 915 650	\$ US	1983	570 893 962 F	876 322 231 F	133 594 463 €	Todd, 1985
54 729 000	\$ US	1983	417 061 797 F	640 189 859 F	97 596 315 €	Todd, 1985
1 540 150	\$ US	1983	11 736 698 F	18 015 831 F	2 746 496 €	Todd, 1985
246 112	\$ US	1983	1 875 494 F	2 878 883 F	438 883 €	Todd, 1985
Coût moyen par cas				384 351 701 F	58 594 039 €	

Tableau 55 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients et des coûts moyens pour les industries agro-alimentaires par cas de botulisme humain lié à la contamination d'aliments dans un établissement de restauration collective d'après Rocourt (1996).

Coût / cas	Devise	Année	Conversion en F	Conversion en F consolidé 1998	Conversion en Euros	Référence
13 915	\$ US	1985	125 0075 F	168 759 F	25 727 €	Todd, 1985

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER**

### **Analyses de laboratoire**

La mise en évidence de la toxine dans le sérum, les selles, le liquide d'aspiration gastrique ou l'aliment en cause est d'usage chez l'homme mais reste anecdotique chez l'animal. L'identification de la neurotoxine dans les aliments par le biais de tests de létalité sur des souris, par des techniques immunologiques (séronéutralisation ou ELISA) ou de biologie moléculaire est également envisageable (CFIA, 1998 ; Fach et Pérelle, 2005).

### **Signes cliniques chez le Porc**

Les signes cliniques chez l'animal sont semblables à ceux de l'homme avec un tableau clinique dominé par un syndrome du type "paralysie flasque". Les premiers signes sont surtout digestifs et éphémères, puis suivent les symptômes nerveux (troubles de la vision évocateurs de diplopie, troubles de la déglutition, paralysies flasques). Le nerf vague étant touché, il en résulte une constipation rebelle, une rétention urinaire. Les troubles respiratoires secondaires à la paralysie du diaphragme sont fréquemment à l'origine de la mort de l'animal (Thornton, 1957).

### **Lésions de la carcasse**

Aucune lésion spécifique ne peut orienter le diagnostic.

### **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 1 : bactérioses et mycoses. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- Bean, N.H., P.M. Griffin, J.S. Goulding, C.B. Ivey. 1990. Foodborne disease outbreaks, 5-year summary, 1983-1987. *Morb. Mortal. Weekly Rep.* 39(SS01):15-23.
- Carlier, J. P., C. Henry, V. Lorin, M. R. Popoff. 2001. Le botulisme en France à la fin du deuxième millénaire. *Bull. Epidemiol. Hebd.* (9) [en ligne : <http://www.invs.sante.fr/beh/2001/09/index.html>].
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [en ligne : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- Euzéby, J.P. 2007. Dictionnaire de bactériologie vétérinaire [en ligne : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/garde.html>]. Société de bactériologie systématique et vétérinaire, Toulouse.
- Fach, P., S. Pérelle. 2005. *Clostridium perfringens* et *C. botulinum*. In : M. Federighi (ed). Manuel de bactériologie alimentaire, 77-96. Polytechnica, Paris.
- Haeghebaert, S., F. Le Querrec, P. Bouvet, A. Gallay, E. Espie, V. Vaillant. 2002. Les toxi-infections alimentaires collectives en France en 2001. *Bull. Epidemiol. Hebdo.* 2002(50):249-254.
- Haeghebaert, S., J.P. Carlier, M. Popoff. 2003. Caractéristiques épidémiologiques du botulisme alimentaire en France, 2001 et 2002. *Bull. Epidemiol. Hebdo.* 2003(29):129-130.
- Hauschild, A.H. 1989. *Clostridium botulinum*. In : M. P. Doyle, ed. Foodborne bacterial pathogens. Marcel, Dekker, New-York.
- Klarman, D. 1989. Detection of *Clostridium botulinum* in faeces from cattle and pigs, and in raw materials and processed meal from carcass disposal units. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 102(3):84-86.
- Mead, P.S., L. Slutsker, V. Dietz, L.F. Mac Caig, J.S. Bresee, C. Shapiro, P.M. Griffin, R.V. Tauxe. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerging Inf. Dis.* 5(5):607-625.
- PAHO (Pan American Health Organization). 1982. Botulism in the Americas. *Epidemiol. Bull.* 3(4):1-3.
- Roberts, T. 1989. Human illness costs of foodborne bacteria. *Am. J. Agric. Econ.* 71:468-474.
- Rocourt, J. 1996. Côté des infections bactériennes transmises par les aliments dans les pays industrialisés. ASEPT éditeur, Laval.
- Rocourt, J., G. Moy, K. Vierk, J. Schlundt. 2003. The present state of foodborne disease in OECD countries [en ligne : [http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne\\_disease/oecd\\_fbd.pdf](http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/oecd_fbd.pdf)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Schmidt, K., A. Gervelmeyer. 2003. WHO surveillance programme for control of foodborne infections and intoxications in Europe. 8<sup>th</sup> report 1999-2000 [en ligne : [http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp\\_fr.htm](http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp_fr.htm)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Sockett, P.N., J.M. Cowden, S. Le Baigue, D. Ross, G. K. Adak, H. Evans. 1993. Foodborne disease surveillance in England and Wales : 1989-1991. *Com. Dis. Rep. Rev.* 3(12):159-174.
- Suen, J.C., C.L. Hatheway, A.G. Steigerwalt, D.J. Brenner. 1988. Genetic confirmation of identities of neurotoxinogenic *Clostridium baratii* and *Clostridium butyricum* implicated as agents of infant botulism. *J. Clin. Microbiol.* 26:2191-2192.
- Thornton, H. 1957. Textbook of meat inspection. Baillière, Tindall and Cox, Londres, Royaume-Uni.
- Todd, E.C.D. 1985. Economic loss from foodborne disease and non-illness related recalls because of mishandling by food processors. *J. Food Prot.* 48:621-633.
- Todd, E.C.D. 1989a. Costs of acute bacterial foodborne disease in Canada and the United States. *Int. J. Food Microbiol.* 9:313-326.
- Todd, E.C.D. 1989b. Preliminary estimates of costs of foodborne disease in Canada and costs to reduce salmonellosis. *J. Food. Prot.* 52(8):586-594.

J. Fosse - Valeur informative d'indicateurs *ante* et *post mortem* pour la détection des dangers biologiques pour le consommateur de viande porcine.

Vaillant, V., De Valk, H., Baron, E. 2004. Morbidité et mortalité dues aux maladies alimentaires d'origine infectieuse en France. Institut de Veille Sanitaire (InVS), Saint-Maurice.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *CLOSTRIDIUM BOTULINUM* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

***Proposition de typologie***

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**AVERE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence dans les viandes porcines (en %)		Inconnue		
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)	0	0,330	0,019	0,045
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)		100		
• Part alimentaire attribuable à la consommation de viande de porc (en %)		Inconnue		
• Taux de létalité (en %)	1,4	2,3	1,9	1,9
• Taux d'hospitalisation (en %)		81		

***Déteçtabilité du danger***

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	OUI
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	NON
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

## ***Clostridium perfringens***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique et caractéristiques microbiologiques***

Ce germe était anciennement appelé *Clostridium welchii* ou *Welchia perfringens*. Il induit chez l'homme la gastro-entérite clostridienne (Acha et Szyfres, 2005). Cette bactérie appartient au groupe des germes anaérobies sulfitoréducteurs et à la famille des *Bacillaceae* (Euzéby, 2007).

Il s'agit d'un bacille de 2,4 µm sur 1 µm, immobile, sporulé (présence d'une spore sub-terminale ovale), ubiquiste, tellurique, anaérobie strict bien que capable de se développer avec moins de 5 % d'oxygène dans des conditions spéciales (présence de catalyseur dans certains milieux de culture). En outre, c'est un germe thermophile dont la plage de multiplication est comprise entre 15°C et 50°C avec un optimum entre 40 et 45°C. Certaines souches peuvent se développer vers 6°C. *Clostridium perfringens* accepte une Aw supérieure à 0,93, ce qui correspond à des saumures contenant 10 grammes de NaCl pour 100 grammes de saumure. C'est également une bactérie protéolytique et glycolytique, donc gazogène et provoquant une altération rapide des viandes. Son développement est optimal pour des valeurs de pH comprises entre 5,5 et 8. Il existe deux types de spores de *C. perfringens*, les thermosensibles qui résistent 5 minutes à 100°C et les thermorésistantes qui résistent plus d'une heure (jusqu'à 6 heures) à 100°C. Enfin, on distingue au sein de cette espèce cinq toxinogènes désignés par les lettres A, B, C, D et E et discriminés d'après leur production de quatre exotoxines (alpha, bêta, epsilon, iota). L'alpha-toxine est commune à toutes les souches de *C. perfringens* (Acha et Szyfres, 2005 ; Fach et Pérelle, 2005).

#### ***Réservoirs du danger et modes de transmission***

Cette bactérie est tellurique, ubiquiste, sporulée. C'est un hôte normal du tube digestif de nombreux mammifères. L'homme se contamine par voie orale, en ingérant des aliments au sein desquels la bactérie est présente, notamment le toxinotype A. Un réchauffement de l'aliment à 70°C, assurant une thermoactivation des spores, puis une diminution de sa température, permettant une multiplication des bactéries, constituent des facteurs favorables à l'accentuation du risque (Acha et Szyfres, 2005).

#### ***Répartition géographique du danger***

Alors que le toxinotype A est cosmopolite, les toxinotypes B et E présentent une distribution régionale spécifique. Les cas d'entérite nécrosante dus au sérotype C n'ont historiquement été identifiés qu'en Allemagne et en Nouvelle-Guinée (Acha et Szyfres, 2005).

#### ***Viabilité du danger***

Acha et Szyfres distinguent, au sein du toxinotype A, des souches thermorésistantes pour lesquelles le pouvoir pathogène est maintenu après un traitement thermique de plus d'une heure à 100°C et des souches thermolabiles et hémolytiques, inactivées en 10 minutes à 100°C (Acha et Szyfres, 2005).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

#### ***Portage chez le Porc***

*C. perfringens* est un élément de la flore normale du tube digestif des animaux (Acha et Szyfres, 2005). Sur 37 porcs présentant une diarrhée d'origine inconnue, le contenu du tube digestif de huit d'entre eux (21,6 %) a permis de mettre en évidence la toxine de *Clostridium perfringens* (Van Baelen et Devriese, 1987). Au Royaume-Uni, l'écouvillonnage de la zone périanale de 100 porcs a permis de mettre en évidence la présence de *Clostridium perfringens* chez 66 d'entre eux avec des niveaux de contamination de 20 UFC / 100 cm<sup>2</sup> (Smart *et al.*, 1979). Aux Etats-Unis, en 1980, un taux de portage inapparent de 21,4 % a été mis en évidence chez des porcs destinés à l'abattage (Bauer *et al.*, 1981). Une étude menée sur 95 porcelets présentant de la diarrhée en Suisse et aux Pays-Bas a permis de mettre en évidence *C. perfringens* dans les matières fécales de 88 d'entre eux (Klaasen *et al.*, 1999).

### Prévalence sur les viandes de porc

Le programme national pour la création d'une base de données sur les agents bactériens présents à la surface des viandes de porc mené aux Etats-Unis d'avril 1995 à mars 1996 par le *Food Safety and Inspection Service* a montré le faible niveau de contamination des viandes de découpe (tableau 56 ; FSIS, 1996).

Tableau 56 - Répartition du niveau de contamination des viandes de porc par *Clostridium perfringens* d'après les résultats du *Food Safety and Inspection Service* (FSIS, 1996).

Niveau de contamination en UFC / cm <sup>2</sup>	Nombre d'échantillons	Pourcentage
< 1	1892	89,6
1 - 10	48	2,3
11 - 100	86	4,1
101 - 1000	70	3,3
1001 - 10000	11	0,5
10001 - 100000	5	0,2
Total	2112	100

Pour l'année 2001, 8 foyers de TIAC incriminant *C. perfringens* et concernant 208 personnes ont été déclarés aux DDSV et DDASS. Parmi les aliments suspectés au sein desquels la bactérie a été mise en évidence pour ces 8 foyers, sont retrouvés des produits carnés, des produits de charcuterie et des viandes de volailles (Haeghebaert *et al.*, 2002). De 1989 à 1991 en Angleterre et au Pays de Galles, 12 des 146 foyers (8,2 %) de toxi-infection alimentaire à *Clostridium perfringens* étaient liés à la consommation de viande de porc (Sockett *et al.*, 1993). De 1990 à 2000 aux Etats-Unis, trois foyers de toxi-infection alimentaire à *Clostridium perfringens* liés à la consommation de viande de porc ont été rapportés. Ils ont regroupés 64 cas (CSPI, 2000).

### ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

D'importantes variations d'incidence des cas cliniques humains sont recensés en fonction des états (tableaux 57 et 58). Au début des années 1980, le sérotype A de *Clostridium perfringens* était incriminé dans 30 et 14,8 % du total des cas de TIAC enregistrées respectivement au Royaume-Uni et aux Etats-Unis (Bean *et al.*, 1990). D'après Mead et ses collaborateurs, 100 % des foyers de toxi-infection à *Clostridium perfringens* seraient d'origine alimentaire aux Etats-Unis (Mead *et al.*, 1999), tandis que Adak *et al.* avance le chiffre de 94,4 % pour les foyers recensés en Angleterre et au Pays de Galles (Adak *et al.*, 2002). La part alimentaire des infections à *Clostridium perfringens* est estimée à 100 % par Vaillant *et al.* (2004).

### ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

#### Pathogénie chez l'homme

L'alpha-toxine est hémolytique et peut provoquer des nécroses. La toxine bêta augmente la perméabilité capillaire, ainsi que les toxines epsilon et iota. Les toxines se trouvent à l'intérieur du corps de la bactérie (origine endogène). Elle sont libérées de façon passive quand la bactérie passe de l'état végétatif à celui de spore. Pour cela il faut que l'aliment contienne initialement des bactéries, de l'ordre de 10<sup>7</sup> à 10<sup>9</sup> par gramme. Puis, dans l'estomac, la bactérie subit un premier stress dû au pH acide stomacal. Dans le jéjuno-iléon, le pH basique induit un second stress pour la bactérie, ce qui entraîne sa sporulation et la libération de toxine dans l'intestin. La diarrhée de l'homme est due à l'entérotoxine qui induit la sécrétion en grande quantité de liquide, de sodium et de chlorures dans l'intestin (Fach et Pérelle, 2005).

Tableau 57 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Clostridium perfringens* dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Angleterre et Pays de Galles	1989	55	-	-	-	-	Sockett <i>et al.</i> , 1993
	1990	53	-	-	-	-	Sockett <i>et al.</i> , 1993
	1991	44	-	-	-	-	Sockett <i>et al.</i> , 1993
Allemagne	1999	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,00 5	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Belgique	1999	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	3,90 7	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Ecosse	1999	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,41 1	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Espagne	1998	22	-	-	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Finlande	1995	4	42	-	-	-	Rahkio <i>et al.</i> , 1998
	1996	2	22	-	-	-	Rahkio <i>et al.</i> , 1998
France	1995	10	32	-	5,6	0	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1996	15	1034	-	0	0	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1997	13	518	-	0	0	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1998	18	673	-	1,9	0,3	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1999	19	386	-	0,8	0	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1998-1999	15	224	-	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	2001	8	882	-	-	-	Haeghebaert <i>et al.</i> , 2002
	2004	-	8928 *	-	1,2*	0,07*	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
Italie	1999	-	-	0,22 7	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,29 8	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Irlande	1999	-	-	1,24 1	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,24 8	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Pays-Bas	2000	1	9	0,20 0	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	0,11 4	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,37 8	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Portugal	1998	-	1	0,01 0	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	0,44 0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,06 0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003

Légende : - : donnée non disponible ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

Tableau 58 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Clostridium perfringens* dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Hongrie	1998	1	83	0,800	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Islande	2001	-	14	4,900	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Japon	2001	-	1656	1,300	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Nouvelle-Zélande	2001	-	16	0,400	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
USA	1983-1987	8	882	-	-	-	Bean <i>et al.</i> , 1990

1997	-	249 000*	-	-	-	Taux, 2002
1999	-	-	-	0,3	0,05	Mead <i>et al.</i> , 1999
1999	24	1213	0,400	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

### Aspects cliniques chez l'homme

Après une durée d'incubation moyenne de 8 à 12 heures après l'ingestion de la nourriture, la maladie apparaît brusquement et se caractérise par des crampes abdominales et de la diarrhée, sans vomissements ou fièvre, en ce qui concerne le toxinotype A. Les troubles disparaissent généralement en 12 à 24 heures. Le toxinotype C induit une entérite nécrosante plus particulièrement localisée à l'intestin grêle. Mais elle ne concerne essentiellement que les individus ne pouvant dégrader la toxine, c'est-à-dire dont le régime alimentaire est riche en anti-trypsine, ou atteints d'une affection limitant la sécrétion de trypsine. Le type D a été beaucoup plus rarement incriminé dans des cas de gastro-entérites (Acha et Szyfres, 2005 ; Fach et Pérelle, 2005).

### Evaluation des coûts liés à la maladie chez l'homme

Les coûts moyens, tangibles et intangibles, des cas cliniques humains d'infection alimentaire à *C. perfringens* sont beaucoup plus faibles que ceux induits par *C. botulinum* (Rocourt, 1996 ; tableaux 59 et 60).

Tableau 59 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) par cas d'infection humaine d'origine alimentaire à *Clostridium perfringens* d'après Rocourt (1996).

Coût / cas	Devise	Année	Conversion en F	Conversion en F consolidé 1998	Conversion en Euros	Référence
5 100	\$ US	1987	30 680 F	39 117 F	5 963 €	Roberts, 1989
190	\$ US	1985	1 707 F	2 304 F	351 €	Todd, 1989
190	\$ CAN	1985	1 251 F	1 689 F	258 €	Todd, 1989
40	\$ US	1987	241 F	307 F	47 €	Razem et Katusin-Razem, 1994
Coût moyen par cas				10 854 F	1 655 €	

Tableau 60 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) et des coûts moyens pour les industries agro-alimentaires (coûts tangibles liés à la prévention et à la maîtrise et coûts intangibles liés aux baisses de consommation) par cas d'infection humaine d'origine alimentaire à *Clostridium perfringens* lié à la contamination d'aliments dans un établissement de restauration collective d'après Rocourt (1996).

Coût / cas	Devise	Année	Conversion en F	Conversion en Euros	Référence
234	\$ US	1982	1 538 F	234 €	Todd, 1985

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

### Analyses de laboratoire

#### - Bactériologie

L'isolement du germe dans les selles des animaux est possible mais il est particulièrement délicat de discriminer ce qui relève du portage asymptomatique de l'infection digestive avérée. La norme ISO 7937 définit les conditions de dénombrement de *C. perfringens*, ainsi que les normes AFNOR NF EN 13401 (méthode par le comptage des colonies) et NF V08-056 (méthode de routine) (AFNOR, 2003).

#### - Toxinotypage

La mise en évidence de la toxine est également possible par ELISA ou toxinotypage après inoculation à des souris (Fach et Pérelle, 1998 ; Acha et Szyfres, 2005).

### Signes cliniques chez le Porc

Ils sont variables en fonction du toxinotype et de l'espèce concernée. Ainsi, le type A est un hôte normal du tube digestif. Il peut induire chez le porc en engraissement une diarrhée sécrétoire éventuellement nécrosante (Morin, 2004). Le type C est responsable d'une entérotaxémie hémorragique observée chez les porcelets (Okazaki *et al.*, 1993 ; Acha et Szyfres, 2005). On distingue alors trois formes cliniques (Morin, 2004) :

- une forme aiguë à suraiguë chez les porcelets âgés de moins de 48 heures, caractérisée par une diarrhée hémorragique conduisant à la mort en quelques heures ;
- une forme subaiguë caractérisée par une diarrhée jaunâtre contenant des débris fibronécrotiques et évoluant en 5 à 7 jours vers la mort ;
- une forme chronique, avec une diarrhée évoluant sur plus d'une semaine vers une issue fatale.

### **Lésions de la carcasse**

Des lésions d'entérite peuvent être observées chez le porc charcutier sans présenter de caractéristiques spécifiques (Acha et Szyfres, 2005). *Clostridium perfringens* type A excrète la toxine alpha qui est nécrosante et les souches sporulantes produisent également une entérotoxine. Ce schéma pathogénique explique les lésions observées : une entérite éventuellement associée à une atrophie villositaire d'origine nécrotique. Chez le porcelet atteint d'entérite à *Clostridium perfringens* de type C, la forme aiguë est caractérisée par une entérite nécrohémorragique associée à un emphysème intestinal, les formes subaiguë et chronique par une entérite fibronécrotique diffuse ou localisée (Morin, 2004).

### **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 1 : bactérioses et mycoses. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- Bauer, F.T., J.A. Carpenter, J.O. Reagan. 1981. Prevalence of *Clostridium perfringens* in pork during processing. *J. Food Prot.* 44(4):279-283.
- Bean, N.H., P.M. Griffin, J.S. Goulding, C.B. Ivey. 1990. Foodborne disease outbreaks, 5-year summary, 1983-1987. *Morb. Mortal. Weekly Rep.* 39(SS01):15-23.
- CSPI (Center for Science in the Public Interest). 2000. Outbreaks traced to USDA-regulated foods, 1990-2000. [en ligne : [http://www.cspinet.org/reports/outbreak\\_alert/appendix\\_b.htm](http://www.cspinet.org/reports/outbreak_alert/appendix_b.htm)]. Center for Science in the Public Interest, Washington DC, Etats-Unis.
- Euzéby, J.P. 2007. Dictionnaire de bactériologie vétérinaire [en ligne : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/garde.html>]. Société de bactériologie systématique et vétérinaire, Toulouse.
- Fach, P., S. Pérelle. 2005. *Clostridium perfringens* et *C. botulinum*. In : M. Federighi (ed). Manuel de bactériologie alimentaire, 77-96. Polytechnica, Paris.
- Haeghebaert, S., F. Le Querrec, P. Bouvet, A. Gallay, E. Espie, V. Vaillant. 2002. Les toxi-infections alimentaires collectives en France en 2001. *Bull. Epidemiol. Hebdo.* 2002(50):249-254.
- Klaasen, H.L.B.M., M.J.C.H. Molkenboer, J. Bakker, R. Miserez, H. Hani, J. Frey, M.R. Popoff, J.F. Van den Bosch. 1999. Detection of the beta-2-toxin gene of *Clostridium perfringens* in diarrhoeic piglets in the Netherlands and Switzerland. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 24(3):325-332.
- Mead, P.S., L. Slutsker, V. Dietz, L.F. Mac Caig, J.S. Bresee, C. Shapiro, P.M. Griffin, R.V. Tauxe. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerging Inf. Dis.* 5(5):607-625.
- Morin, M. 2004. Pathologie porcine, 1<sup>st</sup> ed. Faculté de médecine vétérinaire, Montréal, Canada, 103 p.
- Okazaki, Y., M. Inage, I. Iwabuchi, T. Suzuki, N. Okada, K. Watanabe, T. Yamamoto. 1993. Mass outbreak of necrotic enteritis in newborn piglets caused by *Clostridium perfringens* type C on a pig farm. *J. Jap. Vet. Med. Ass.* 46(3):214-217.
- Rahkio, M., V.M. Niemi, P. Pakkala. 1998. Foodborne outbreaks in Finland in 1995 and 1996. In : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Vol. 2, 770-774. Berlin, Allemagne.
- Razem, D., B. Katusin-Razem. 1994. The incidence and costs of foodborne diseases in Croatia. *J. Food Prot.* 57:746-753.
- Roberts, T. 1989. Human illness costs of foodborne bacteria. *Am. J. Agric. Econ.* 71:468-474.
- Rocourt, J. 1996. Côté des infections bactériennes transmises par les aliments dans les pays industrialisés. ASEPT éditeur, Laval.
- Rocourt, J., G. Moy, K. Vierk, J. Schlundt. 2003. The present state of foodborne disease in OECD countries [en ligne : [http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne\\_disease/oecd\\_fbd.pdf](http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/oecd_fbd.pdf)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Schmidt, K., A. Gervelmeyer. 2003. WHO surveillance programme for control of foodborne infections and intoxications in Europe. 8<sup>th</sup> report 1999-2000 [en ligne : [http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp\\_fr.htm](http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp_fr.htm)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Smart, J.L., T.A. Roberts, M.F. Stringer, N. Shah. 1979. The incidence and serotypes of *Clostridium perfringens* on beef, pork and lamb carcasses. *J. Appl. Bacteriol.* 46(2):377-383.
- Socket, P.N., J.M. Cowden, S. Le Baigue, D. Ross, G. K. Adak, H. Evans. 1993. Foodborne disease surveillance in England and Wales : 1989-1991. *Com. Dis. Rep. Rev.* 3(12):159-174.

- Taux, R.V. 2002. Emerging foodborne pathogens. *Int. J. Food Microbiol.* 78:31-41.
- Todd, E.C.D. 1985. Economic loss from foodborne disease and non-illness related recalls because of mishandling by food processors. *J. Food Prot.* 48:621-633.
- Todd, E.C.D. 1989a. Costs of acute bacterial foodborne disease in Canada and the United States. *Int. J. Food Microbiol.* 9:313-326.
- Todd, E.C.D. 1989b. Preliminary estimates of costs of foodborne disease in Canada and costs to reduce salmonellosis. *J. Food Prot.* 52(8):586-594.
- Vaillant, V., De Valk, H., Baron, E. 2004. Morbidité et mortalité dues aux maladies alimentaires d'origine infectieuse en France. Institut de Veille Sanitaire (InVS), Saint-Maurice.
- Van Baelen, D., L.A. Devriese. 1987. Presence of *Clostridium perfringens* enterotoxin in intestinal samples from farm animals with diarrhoea of unknown origin. *J. Vet. Med. B.* 34:713-716.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

**Proposition de typologie**

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**AVERE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

**Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)**

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence dans les viandes porcines (en %)		Inconnue		
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)	0	3,907	0,214	0,471
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)	94,4	100	97,2	97,2
• Part alimentaire attribuable à la consommation de viande de porc (en %)		Inconnue		
• Taux de létalité (en %)	0	0,3	0	0,06
• Taux d'hospitalisation (en %)	0	5,6	1	1,6

**Déteçtabilité du danger**

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	OUI
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	OUI
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---

## ***Escherichia coli* shigatoxinogènes (STEC)**

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique et caractéristiques microbiologiques***

On parle de *Escherichia coli* entéro-hémorragiques (ECEH) à souches vérotoxino-gènes ou de VTEC (*VeroToxinogen E. coli*) ou de STEC (*ShigaToxinogen E. coli*) (Caprioli *et al.*, 2005). La dénomination STEC regroupe l'ensemble des *E. coli* producteurs de toxines shiga-like. Tous les STEC ne sont pas pathogènes pour l'homme. Par contre, les ECEH regroupent les *E. coli* pathogènes pour l'homme, dont certains STEC, induisant des atteintes digestives hémorragiques (Vernozy-Rozand *et al.*, 2003).

Il s'agit d'un bâtonnet à coloration de Gram négative mobile, aérobique, produisant des vérotoxines VT pathogènes pour les cellules Véro et Hela expérimentalement, encore appelées *Shiga-Like Toxins* ou SLT. Ces bactéries possèdent un facteur d'attachement spécifique, produisent une entéro-hémolysine, appartiennent le plus fréquemment aux sérotypes O157:H7, O4:H-, O26:H11, O45:H2, O145:H-, O11:H- et O103:H2 (Magras *et al.*, 1998).

#### ***Réservoirs du danger et modes de transmission***

Les VTEC sont isolées chez les bovins et le porc, mais cette bactérie est commensale de la microflore bactérienne normale du tube digestif de nombreux autres animaux (chevaux, petits ruminants, volailles, carnivores domestiques, ruminants sauvages). Le portage est plus important chez les jeunes animaux, notamment après de brusques modifications du régime alimentaire (sevrage brutal, modification de la teneur protéique de la ration, régime riche en céréales chez les bovins) (Caprioli *et al.*, 2005). Les porcs ne constituent pas le principal réservoir des VTEC, le portage inapparent chez le porc étant lié essentiellement à une contamination secondaire de leur milieu par des matières fécales bovines. Néanmoins, une étude chilienne a montré une communauté d'identité entre les souches de VTEC isolées chez l'homme et chez le porc, suggérant l'importance épidémiologique du réservoir porcin (Rios *et al.*, 1999). Les principaux véhicules des germes dans les pays développés sont la viande hachée bovine insuffisamment cuite, la viande de poulet et les produits à base de lait cru de vache (Johnson et Maloney, 2002 ; Caprioli *et al.*, 2005). Les transmissions oro-fécale et directe sont également évoquées.

En Europe, le sérotype O157:H7 est le plus fréquemment rencontré même si d'autres sérotypes ont déjà été incriminés, dont O111, O26, O103 et O145, notamment en France où O157:H7 n'est mis en évidence que dans 50 % des cas de syndrome hémolytique et urémique ou SHU (Crousse, 2001). De 1995 à 2001, 55 % des cas de SHU en France étaient associée à une sérologie positive vis-à-vis des STEC, dont 86 % impliquant le séro-groupe O157 (Hæghebaert *et al.*, 2003). Le sérotype O157:H7 est également le plus fréquemment mis en évidence dans les cas de SHU en Europe (Bitzan *et al.*, 1993).

#### ***Répartition géographique du danger***

L'infection humaine est connue en Amérique du Nord et en Europe.

#### ***Viabilité du danger***

Ce germe est sensible à de nombreux désinfectants (hypochlorite de sodium à 1 %, éthanol à 70 %, glutaraldéhyde, iode, composés phénolés, formaldéhyde). Il est inactivé par la chaleur humide (121°C pendant au moins 15 minutes) et par la chaleur sèche (160 à 170°C pendant au moins 1 heure). Il est sensible à l'ionisation, les rayons X pulsés, les rayonnements UV, les hautes pressions, les traitements à l'ozone. Il survit dans les matières fécales pendant plus de 90 jours. Les VTEC survivent dans des aliments acides, fermentés ou séchés (CFIA, 1998 ; Magras *et al.*, 1998 ; Crousse, 2001 ; Vernozy-Rozand *et al.*, 2003 ; Caprioli *et al.*, 2005).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

#### ***Portage chez le Porc***

Le taux d'isolement d'*E. coli* vérotoxino-gènes dans les matières fécales de porcs est très variable en fonction des études et des méthodes utilisées, variant de 0 à 21 % (tableau 61).

Tableau 61 - Prévalence du portage digestif d'*Escherichia coli* O157:H7 chez le porc.

Pays	Année	Echantillon	VTEC (en %)	<i>E. coli</i> O157 (en %)	Référence
Allemagne	1996	42 élevages	0	-	DGSanCo, 2000
		376 porcs	0,5	-	DGSanCo, 2000
	1997	1097 porcs	0	-	DGSanCo, 2000
	1998	154 porcs	0	-	DGSanCo, 2000
Argentine	1999	-	-	0	Parma <i>et al.</i> , 2000
Australie	1997	129 porcs	21,0	-	Sidjabat-Tambunan et Bensink, 1997
France	2001	182 porcs	-	0	Bouvet <i>et al.</i> , 2002
Italie	1997	286 porcs	5,2	-	DGSanCo, 2000
	1998	1099 porcs	4,0	-	DGSanCo, 2000
	2000	150 porcs (contenu cæcal)	-	0,7	Bonardi <i>et al.</i> , 2003
Japon	1997	221 porcs (écouvillons rectaux)	-	1,4	Nakazawa <i>et al.</i> , 2003
Norvège	1998-99	1976 porcs (contenu intestinal)	-	0,1	Johnsen <i>et al.</i> , 2001
Pays-Bas	1996	32 porcs	0	-	DGSanCo, 2000
	1998	41 porcs	-	2,4	DGSanCo, 2000
		145 porcs (contenu rectal)	-	1,4	Heuvelink <i>et al.</i> , 1999
Portugal	1996	273 porcs	8,4	-	DGSanCo, 2000
	1997	391 porcs	5,1	-	DGSanCo, 2000
	1998	524 porcs	4,4	-	DGSanCo, 2000
Suède	1998	2446 élevages	-	0,1	DGSanCo, 2000
Etats-Unis	2001	305 porcs prélevés à l'abattoir	-	5,9	Feder <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : données non disponibles

### Prévalence sur les viandes de porc

La prévalence des VTEC observée en Europe de l'Ouest varie de 0 à 50 % sur carcasses (tableau 62).

Tableau 62 - Prévalence de la contamination des viandes et produits carnés porcins par *Escherichia coli* O157:H7 d'après des études menées en Europe de l'Ouest (ex- UE-15).

Pays	Année	Echantillon (pièces de découpe)	VTEC (en %)	<i>E. coli</i> O157 (en %)	Référence
Allemagne	1996	231	0	-	DGSanCo, 2000
	1997	79	0	-	DGSanCo, 2000
	1998	28	0	-	DGSanCo, 2000
Autriche	1996	490	0,2	0	DGSanCo, 2000
	1997	287	3,8	0	DGSanCo, 2000
Belgique	1991-96	197 morceaux de découpe	0	0	Pierard <i>et al.</i> , 1997
	1997	179	-	0	DGSanCo, 2000
Danemark	1996	524	0,4	-	DGSanCo, 2000
	1997	300	-	0	DGSanCo, 2000
France	2000	150 carcasses	50	0	Bouvet <i>et al.</i> , 2001
		(8 prélèvements par carcasse)			
Italie	2001	2146 prélèvements à l'abattoir	15	0,1	Bouvet <i>et al.</i> , 2002
	1997	309	5,8	-	DGSanCo, 2000
	2000	150 carcasses de porcs (écouvillonnages poitrine et gorge)	-	0,7	Bonardi <i>et al.</i> , 2003
Pays-Bas	1996	262	-	0,8	DGSanCo, 2000
	1998	Amygdales de 145 porcs	-	0	Heuvelink <i>et al.</i> , 1999
Royaume-Uni	1990	184 saucisses	25	-	Smith <i>et al.</i> , 1991

Légende : - : données non disponibles

La consommation de produits de charcuterie de porc a également été à l'origine de cas humains de SHU dus aux STEC (tableau 63). Ainsi, en Australie, en 1996, 21 cas ont été liés à la consommation de saucisses de porcs (Paton *et al.*, 1996) et aux Etats-Unis, du salami a été à l'origine de cas de SHU (Tilden *et al.*, 1996).

Tableau 63 - Prévalence de la contamination des viandes et produits carnés porcins par les *Escherichia coli* O157:H7 dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Année	Echantillon (pièces de découpe)	Prévalence VTEC (en %)	Référence
Nouvelle-Zélande	2000	35 morceaux de découpe	4	Brooks <i>et al.</i> , 2001
USA	1993	51 morceaux de découpe	18	Samdapour <i>et al.</i> , 1994

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

Les enfants et les personnes âgées sont les classes d'âge les plus touchées. L'incidence globale chez les enfants de moins de 15 ans varie de 1 à 2 pour 100 000 selon les pays. Ainsi, aux USA, en 1999, le taux de Syndrome Hémolytique et Urémique (SHU) était de 0,8 pour 100 000 par an et par enfant de moins de 15 ans. En Allemagne, ce même taux était de 1 pour 100 000 en 1999, contre 0,3 en Italie. Ce taux est inférieur à 0,9 en France pour la période 1993-2001 (Crousse, 2001 ; Haeghebaert *et al.*, 2003). Les taux d'incidence des cas cliniques humains en Europe de l'Ouest varient de 0,01 à 5,7 cas pour 100 000 habitants et par an (tableau 64). Des taux d'incidence plus faibles sont notés dans les autres pays de l'OCDE (tableau 65).

Tableau 64 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Escherichia coli* vérotoxigènes dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Angleterre et Pays de Galles	1989-1991	-	740	-	-	-	Sockett <i>et al.</i> , 1993
	1991	3	-	-	-	-	Sockett <i>et al.</i> , 1993
	1992-1996	39	401	-	-	-	Adak <i>et al.</i> , 1998
	1999	-	-	2,057	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	1,692	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Autriche	2000	-	986	1,500	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1998	-	17	0,200	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Belgique	1999	-	-	0,518	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,459	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Danemark	2000	-	47	0,500	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	2001	-	92	1,700	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Ecosse	1999	-	-	5,743	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	3,851	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Finlande	2001	-	18	0,300	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
France	1996-2000	-	205	-	14,7* à 59,0*	0,05* à 0,1*	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1998-1999	-	98	0,900	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	0,082	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,054	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Irlande	1999	-	-	1,406	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	1,130	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Pays-Bas	1999	-	-	0,228	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,252	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2001	-	43	0,300	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Portugal	1998	-	1	0,010	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Suède	1999	-	-	0,666	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	1,083	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2001	-	95	1,100	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Suisse	1999	-	-	0,907	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,638	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

Aux Etats-Unis, 85 % des foyers de toxi-infection alimentaire dus aux VTEC seraient d'origine alimentaire (Mead *et al.*, 1999), contre 63 % pour les foyers recensés en Angleterre et au Pays de Galles (Adak *et al.*, 2002). La part alimentaire des infections à *STEC* est estimée à 50 % chez les enfants de moins de 15 ans atteints de SHU et à 85 % pour l'ensemble des cas par Vaillant *et al.* (2004).

Tableau 65 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Escherichia coli* vérotoxigènes dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Australie	1994-1998	-	-	0,64 (a)	-	-	Elliott <i>et al.</i> , 2001
Canada	1999	-	1490	4,9	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Japon	2001	-	378	0,3	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Nouvelle-Zélande	2001	4	76	2	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Tchéquie	1998	-	126	1,2	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
USA	1983-1987	1	34	-	-	-	Bean <i>et al.</i> , 1990
	1996	-	-	0,29	-	-	Hedberg <i>et al.</i> , 1997
	1997	-	92000*	-	-	-	Tauxe, 2002
	-	-	-	0,7 (a)	-	-	Griffin <i>et al.</i> , 2001
	1999	-	-	-	29,5	0,83	Mead <i>et al.</i> , 1999
	1999	38	73480*	1,6	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en % ; (a) : chez les moins de 15 ans.

## ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

### Pathogénie chez l'homme

La dose infectieuse serait basse mais la relation dose-réponse est mal connue. Certains auteurs évoquent une dose infectieuse de l'ordre de 10 à 100 bactéries (Tilden *et al.*, 1996 ; Doyle *et al.*, 1997 ; Caprioli *et al.*, 2005). Le pouvoir pathogène de la bactérie est intimement lié à l'action des vérotoxines ou *Shiga-like toxins* STX1 et STX2 (cette dernière serait mille fois plus cytotoxique sur les cellules rénales humaines que STX1), inhibant l'activité de synthèse protéique des ribosomes par inactivation de l'ADN ribosomal (Morin, 2004). La STX1 est structurellement proche des shiga-toxines. La STX2, beaucoup plus variable, expliquerait la gravité des signes cliniques observés chez l'homme. La STX2c est responsable du syndrome hémolytique et urémique humain (Caprioli *et al.*, 2005). Les toxines peuvent passer la barrière digestive et atteindre leurs cellules cibles, les cellules endothéliales des petits vaisseaux sanguins irrigant notamment l'intestin, l'encéphale et les reins. Ces toxines activent également les cascades enzymatiques impliquées dans l'inflammation et les phénomènes coagulatoires, ce qui explique les SHU (Caprioli *et al.*, 2005). La production des STX est nécessaire mais insuffisante pour que les VTEC soient pathogènes pour l'homme. Elle doit être associée aux lésions d'attachement-effacement des microvillosités intestinales, aptitude liée à la présence d'un locus spécifique, le *Locus of Enterocyte Effacement*.

### Aspects cliniques chez l'homme

Après une durée d'incubation comprise entre 1 et 8 jours, l'infection humaine par le sérotype O157:H7 se traduit soit par une entérite hémorragique, soit par un syndrome hémolytique et urémique et touche essentiellement les enfants de moins de 5 ans (tableau 66 ; Toma *et al.*, 2001 ; Johnson et Maloney, 2002 ; Caprioli *et al.*, 2005).

Tableau 66 – Principaux signes cliniques observés chez l'homme lors d'infection par *E. coli* O157:H7.

Entérite hémorragique	Syndrome hémolytique et urémique
- Crampes abdominales	- Défaillance rénale aiguë
- Diarrhée liquide puis selles sanglantes pendant 2 à 4 jours	- Anémie hémolytique microangiopathique
- Guérison au bout de 6 à 8 jours	- Purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT)
- Evolution vers un SHU dans 4% des cas	- Mortalité dans 3 à 5 % des cas

## Eléments d'appréciation de la détectabilité du danger

### Analyses de laboratoire

La mise en évidence des VTEC fait appel à des méthodes bactériologiques couplées à des techniques de biologie moléculaire ou d'immunologie. Ainsi, l'isolement de la bactérie est possible sur gélose Mac Conkey contenant du sorbitol, associé à des techniques d'isolement qui peuvent être immuno-enzymatiques et

utilisant des anticorps monoclonaux, par séroneutralisation du pouvoir toxique pour les cellules Véro, par électrophorèse des enzymes polyalléliques, par hybridation ADN ou PCR (Magras *et al.*, 1998 ; Toma *et al.*, 2001). La méthode d'isolement d'*E. coli* O157:H7 est détaillée dans la norme ISO 16 654 : 2001. D'autres méthodes sont décrites, comme la séparation par immunocapture ou séparation immunomagnétique utilisée pralablement à une identification par PCR. Des kits ELISA pour la détection des VTEC ou de leurs toxines sont également disponibles (Arbault, 2005). Cependant, ces méthodes immunologiques semblent conduire à des niveaux de prévalence supérieurs à ceux observés par mise en évidence bactériologique des VTEC dans les matières fécales. La mise en évidence des gènes codant pour les STX est possible par PCR, mais elle ne peut être corrélée avec la présence de VTEC viables (Caprioli *et al.*, 2005).

### **Signes cliniques chez le Porc**

Chez le porc en post-sevrage, les VTEC sont la cause de la maladie de l'œdème caractérisée par un syndrome urémique, un œdème diffus cérébral, sous-cutané, stomacal et cœlique, ainsi qu'une angiopathie cérébrospinale caractérisée par des foyers de nécrose du tronc cérébral. Cette maladie de l'œdème peut être précédée d'épisodes diarrhéiques, mais cette diarrhée, rarement hémorragique, est due aux entérotoxines thermostables STa et STb. Mais les souches impliquées ne sont productrices que de la toxine VTIIe (ou STX2e), vraisemblablement non pathogène pour l'homme (Smith et Halls, 1968 ; Bertschinger et Pohlenz, 1983 ; Morin, 2004).

### **Lésions de la carcasse**

Le portage est inapparent.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- Adak, G.K., D. Ross, S. Le Baigue, C. Douglas, P.G. Wall. 1998. Comprehensive outbreak surveillance: the key to understanding the changing epidemiology of foodborne disease. *In* : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Vol.1, 212-215. Berlin, Allemagne.
- Adak, G.K., S.M. Long, S.J. O'Brien. 2002. Intestinal infection: trends in indigenous foodborne disease and deaths, England and Wales: 1992-2000. *Gut* 51:832-841.
- Arbault, P. 2005. Bactéries pathogènes et toxines bactériennes. *In* : P. Arbault, J. Daussant (ed). Méthodes d'analyses immuno-chimiques pour le contrôle de qualité dans les IAA, 55-122. Lavoisier, Paris.
- Bean, N.H., P.M. Griffin, J.S. Goulding, C.B. Ivey. 1990. Foodborne disease outbreaks, 5-year summary, 1983-1987. *Morb. Mortal. Weekly Rep.* 39(SS01):15-23.
- Bertschinger, H.U., J. Pohlenz. 1983. Bacterial colonization and morphology of the intestine in porcine *Escherichia coli* enterotoxemia (edema disease). *Vet. Pathol.* 20:99-110.
- Bitzan, M., K. Ludwig, M. Klemm, H. König, J. Buren, D.E. Müller-Wiefel. 1993. The role of *Escherichia coli* O157 infections in the classical enteropathic hæmolytic uræmic syndrome: results of a central european multicentre study. *Epidemiol. Infect.* 110:183-196.
- Bonardi, S., F. Brindani, G. Pizzin, L. Lucidi, M. D'Incau, E. Liebana, S. Morabito. 2003. Detection of *Salmonella* spp., *Yersinia enterocolitica* and verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 in pigs at slaughter in Italie. *Int. J. Food Microbiol.* 85:101-110.
- Bouvet, J., C. Bavai, R. Rossel, A. Le Roux, M. P. Montet, S. Ray-Gueniot, C. Mazuy, C. Arquillière, C. Vernozy-Rozand. 2001. Prevalence of verotoxin-producing *Escherichia coli* and *E. coli* O157:H7 in pig carcasses from three French slaughterhouses. *Int. J. Food Microbiol.* 71:249-255.
- Bouvet, J., M.P. Montet, R. Rossel, A. Le Roux, C. Bavai, S. Ray-Gueniot, C. Mazuy, V. Atrache, C. Vernozy-Rozand. 2002. Effects of slaughter processes on pig carcass contamination by verotoxin-producing *Escherichia coli* and *E. coli* O157:H7. *Int. J. Food Microbiol.* 77:99-108.
- Bouvet, J., M.P. Montet, R. Rossel, A. Le Roux, C. Bavai, S. Ray-Gueniot, C. Mazuy, V. Atrache, C. Vernozy-Rozand. 2002. Prevalence of verotoxin-producing *Escherichia coli* (VTEC) and *E. coli* O157:H7 in French pork. *J. Appl. Microbiol.* 93:7-14.
- Brooks, H.J.L., B.D. Mollison, K.A. Bettelheim, K.Matejka, K.A. Paterson, V.K. Ward. 2001. Occurrence and virulence factors of non-O157 shiga toxin-producing *Escherichia coli* in retail meat in Dunedin, New Zealand. *Lett. Appl. Microbiol.* 32:118-122.
- Caprioli, A., S. Morabito, H. Brugere, E. Oswald. 2005. Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* : emerging issues on virulence and modes of transmission. *Vet. Res.* 36:289-311.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [en ligne : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.

- Chapman, P.A., C.A. Siddons, A.T. Cerdan Malo, M.A. Harkin. 1997. A one-year study of *Escherichia coli* O157 in cattle, sheep, pigs and poultry. *Epidemiol. Inf.* 119:245-250.
- Crousse, V. 2001. Clinique et épidémiologie des accidents alimentaires liés à *Escherichia coli* O157:H7. *Th. Med. Vet.*, Lyon, (16).
- DGSanCo (Direction Générale de la Santé et Protection du Consommateur). 2000. Opinion of the scientific committee on veterinary measures relating to public health on foodborne zoonoses. Commission européenne, Bruxelles, 203 p.
- Doyle, M.P., T. Zhao, T. Meng, Z. Zhao. 1997. *Escherichia coli* O157:H7. In : M.P. Doyle, L.R. Beuchat, T.J. Montville (ed). *Food Microbiology Fundamentals and Frontiers*, 171-191. ASM Press, Washington DC, Etats-Unis.
- Elliot, E.J., R.M. Robins-Browne, E.V. O'Loughlin, V. Bennett-Wood, J. Bourke, P. Henning, G.G. Hogg, J. Knight, H. Powell, D. Redmond. 2001. Nationwide study of hæmolytic uræmic syndrome: clinical, microbiological and epidemiological features. *Arch. Dis. Child.* 85:125-131.
- Feder, I., F.M. Wallace, J.T. Gray, P. Framatico, P.J. Fedorka-Cray, R.A. Pearce, J.E. Call, R. Perrine, J.B. Luchansky. 2003. Isolation of *Escherichia coli* O157:H7 from intact colon fecal samples of swine. *Emerg. Infect. Dis.* 9(3):380-383.
- Griffin, P.M., P.S. Mead, T.J. Van Gilder, S.B. Hunter, N.A. Strockbine. 2001. Epidemiology of shiga toxin-producing *E. coli* infections in the United States: updates, successes, challenges. In: G. Duffy, P. Garvey, J.E. Coia, Y. Wasteson, D.A. MacDowell (ed). *Conference on epidemiology of verotoxinogenic E. coli.* Malahide, Dublin, Irlande.
- Haeghebaert, S., V. Vaillant, E. Espie, P. Bouvet, F. Grimont. 2003. Surveillance du syndrome hémolytique et urémique chez les enfants de moins de quinze ans en France, 2001. *Bull. Epidemiol. Hebdo.* 2003(20):89-91.
- Hedberg, C., F. Angulo, J. Townes, J.L. Hadler, D. Vugia, M. Farley. 1997. Foodborne diseases active surveillance network. Differences in *Escherichia coli* O157:H7 annual incidence among foodnet active surveillance sites. In : 5<sup>th</sup> international VTEC producing *Escherichia coli* meeting. Baltimore, Etats-Unis.
- Heuvelink, A.E., J.T.M. Zwartkruis-Nahuis, F.L.A.M. Van den Biggelaar, W.J. Van Leeuwen, E. de Boer. 1999. Isolation and characterization of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 from slaughter pigs and poultry. *Int. J. Food Microbiol.* 52:67-75.
- Heuvelink, A.E., J.T.M. Zwartkruis-Nahuis, F.L.A.M. Van den Biggelaar, W.J. Van Leeuwen, E. de Boer. 1999. Isolation and characterization of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 from slaughter pigs and poultry. *Int. J. Food Microbiol.* 52:67-75.
- Johnsen, G., Y. Wateson, E. Heir, O. I. Berget, H. Herikstad. 2001. *Escherichia coli* O157:H7 in fæces from cattle, sheep and pigs in the southwest part of Norway during 1998 and 1999. *Int. J. Food Microbiol.* 65:193-200.
- Johnson, S.A., M.D. Maloney. 2002. The emergence of verotoxin-producing *E.coli* O157:H7: implications for health and research [en ligne : [http://www.spellman.edu/ssmj/vol1\\_1/tech/johnson.htm](http://www.spellman.edu/ssmj/vol1_1/tech/johnson.htm)]. Spellman College, Department of Biology, Atlanta, Georgie, Etats-Unis.
- Magras, C., M. Federighi, M. F. Pilet. 1998. *Escherichia coli* vérotoxino-gènes. In : Sutra, L., M. Federighi, J. L. Jouve. *Manuel de bactériologie alimentaire*, 81-106. Polytechnica, Paris.
- Mead, P.S., L. Slutsker, V. Dietz, L.F. Mac Caig, J.S. Bresee, C. Shapiro, P.M. Griffin, R.V. Tauxe. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerging Inf. Dis.* 5(5):607-625.
- Morin, M. 2004. Pathologie porcine; 1<sup>st</sup> ed. Faculté de médecine vétérinaire, Montréal, Canada, 103 p.
- Nakazawa, M., M. Akiba, T. Sameshima. 2003. Swine as a potential reservoir of shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157:H7 in Japan. *Emerg. Infect. Dis.* 5(6):883.
- Parma, A.E., M.E. Sanz, M.R. Vinas, M.E. Cicuta, J.E. Blanco, S.I. Boehringer, M.M. Vena, W.R. Roibon, M.C. Benitez, M.C. Blanco, M. Blanco. 2000. Toxigenic *Escherichia coli* isolated from pigs in Argentina. *Vet. Microbiol.* 72:269-276.
- Paton, A.W., R.M. Ratcliff, R.M. Doyle, J. Seymour-Murray, D. Davos, J.A. Lanser, J.C. Paton. 1996. Molecular microbiological investigation of an outbreak of hemolytic-uremic syndrome caused by dry fermented sausage contaminated with shiga-like toxin-producing *Escherichia coli*. *J. Clin. Microbiol.* 34(7):1622-1627.
- Pierard, D., L. Van Damme, L. Moriau, D. Stevens, S. Lauwers. 1997. Virulence factors of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* isolated from raw meats. *Appl. Environ. Microbiol.* 63(11):4585-4587.
- Rios, M., V. Prado, M. Trucksis, C. Arellano, C. Borie, M. Alexandre, A. Fica, M.M. Levine. 1999. Clonal diversity of chilean isolates of enterohemorrhagic *Escherichia coli* from patients with hemolytic-uremic syndrome, asymptomatic subjects, animal reservoirs and food products. *J. Clin. Microbiol.* 37:778-781.
- Rocourt, J. 1996. Côté des infections bactériennes transmises par les aliments dans les pays industrialisés. ASEPT éditeur, Laval.
- Rocourt, J., G. Moy, K. Vierk, J. Schlundt. 2003. The present state of foodborne disease in OECD countries [en ligne : [http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne\\_disease/oecd\\_fbd.pdf](http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/oecd_fbd.pdf)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Samdapour, M., J.E. Ongerth, J. Liston, N. Tran, D. Nguyen, T.S. Whittam, R.A. Wilson, P.I. Tarr. 1994. Occurrence of shiga-like toxin-producing *Escherichia coli* in retail fresh seafood beef, lamb, pork and poultry from grocery stores in Seattle, Washington. *Appl. Environ. Microbiol.* 60:1038-1040.

- Schmidt, K., A. Gervelmeyer. 2003. WHO surveillance programme for control of foodborne infections and intoxications in Europe. 8<sup>th</sup> report 1999-2000 [en ligne : [http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp\\_fr.htm](http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp_fr.htm)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Sidjabat-Tambunan, H., J.C. Bensink. 1997. Verotoxin-producing *Escherichia coli* from the faeces of sheep, calves and pigs. *Austr. Vet. J.* 4:292-293.
- Smith, H.W., S. Halls. 1968. The production of œdema disease and diarrhoea in weaned pigs by the oral administration of *Escherichia coli*: factors that influence the course of the experimental disease. *J. Med. Microbiol.* 1:45-59.
- Socket, P.N., J.M. Cowden, S. Le Baigue, D. Ross, G. K. Adak, H. Evans. 1993. Foodborne disease surveillance in England and Wales : 1989-1991. *Com. Dis. Rep. Rev.* 3(12):159-174.
- Tauxe, R.V. 2002. Emerging foodborne pathogens. *Int. J. Food Microbiol.* 78:31-41.
- Tilden, J., W. Young, A.M. McNamara, C. Custer, B. Boesel, M.A. Lambert-Fair, J. Majkowski, D. Vugia, S.B. Werner, J. Hollingsworth, J.G. Morris. 1996. A new route of transmission for *Escherichia coli*: infection from dry fermented salami. *Am. J. Public Health.* 86:1142-1145.
- Toma, B., G. André-Fontaine, M. Artois, J.C. Augustin, S. Bastian, J.J. Benet, O. Cerf, N. Haddad, A. Lacheretz, D.P. Picavet, M. Prave. 2001. Les zoonoses infectieuses. Merial, Lyon.
- Vaillant, V., De Valk, H., Baron, E. 2004. Morbidité et mortalité dues aux maladies alimentaires d'origine infectieuse en France. Institut de Veille Sanitaire (InVS), Saint-Maurice.
- Vernozy-Rozand, C., B. Andral, A. Brisabois, H. Brugere, M.L. Delignette-Muller, E. Espier, P. Fach, I. Giovannacci, F. Grimont, V. Leclerc, V. Livrelli, P. Mariani-Kurdjian, E. Oswald, P. Pardon, S. Roze. 2003. Bilan des connaissances relatives aux *Escherichia coli* producteurs de shiga-toxines (STEC) [en ligne : <http://www.afssa.fr/ftp/afssa/basedoc/STEC25avril.pdf>]. AFSSA, Maisons-Alfort, France.
- Vernozy-Rozand, C., M.P. Montet. 2001. *Escherichia coli* O157:H7. Techniques et Documentation Lavoisier, Paris.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *ESCHERICHIA COLI* SHIGA-TOXINOGENES (STEC) POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCIN EN EUROPE DE L'OUEST**

---

**Proposition de typologie**

- Catégorie de danger
- Classification géographique
- Classification historique

**AVERE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

**Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)**

	Valeur minimale	Valeur maximale	Valeur médiane	Valeur moyenne
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)	0	50	0,4	9,1
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)	0,010	5,743	0,666	1,091
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)	63	85	74	74
• Part alimentaire attribuable à la consommation de viande de porc (en %)		Inconnue		
• Taux de létalité (en %)	0,05	0,1	0,08	0,08
• Taux d'hospitalisation (en %)	14,7	59,0	73,7	73,7

**Déteçtabilité du danger**

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	OUI
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---



## ***Listeria monocytogenes***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique et caractéristiques microbiologiques***

La maladie induite par cette bactérie est appelée listériose et l'ancien genre était *Listerella* (CFIA, 1998). *Listeria monocytogenes* a été décrite en 1926 par Murray sous le nom de *Bacterium monocytogenes* puis renommée *Listerella hepatolytica* et enfin en 1940, *Listeria monocytogenes*. Dès 1973, les premières études d'hybridation ADN - ADN avaient suggéré l'hétérogénéité génomique des souches regroupées sous la dénomination de *Listeria monocytogenes*. En 1983, de nouvelles études d'hybridation ADN - ADN, portant sur 66 souches, confirment cette hétérogénéité et montrent que l'espèce *Listeria monocytogenes sensu lato* est constituée de cinq genomospecies. La genomospecies 1 inclut la souche type de *Listeria monocytogenes* et elle correspond à l'espèce *Listeria monocytogenes sensu stricto* (Euzéby, 2007).

Il s'agit d'un bacille à coloration de Gram positive, intracellulaire, non sporulé, hémolytique et catalase positif, ayant tendance à se grouper en chaînettes ou en palissades (en bâtonnets courts de 0,4 µm de diamètre et de 0,5 à 2 µm de long). *Listeria monocytogenes* se développe bien en milieu humide, avec une Aw minimale de 0,92 et une Aw optimale de 0,97. Il s'agit d'un germe aéro-anaérobie facultatif.

Ce germe se multiplie à un pH compris entre 4,4 et 9,6 (avec un pH optimal de 7,2 à 7,6). *Listeria* se multiplie facilement à 4°C, et l'optimum se situe entre 30 et 37°C, mais son développement est possible jusqu'à 45°C. Il s'agit donc d'un germe mésophile à comportement psychrotrophe, c'est-à-dire d'une bactérie mésophile susceptible de conserver une activité notable à des températures basses (proches de 0°C). Les basses températures (4°C) allongent le temps de génération, mais n'entravent pas leur développement.

On distingue 15 antigènes somatiques (O) désignés par des chiffres de 1 à 15 et 5 antigènes flagellaires (H) désignés par des lettres de a à e. La combinaison de ces différents facteurs permet de reconnaître les 16 types sérologiques (ou sérovars) suivants : 1/2a, 1/2b, 1/2c, 3a, 3b, 3c, 4a, 4ab, 4b, 4c, 4d, 4e, 7, 5, 6a, 6b. A l'origine de toxi-infections alimentaires sont généralement retrouvés les sérovars 1/2a, 1/2b et 4b (CFIA, 1998 ; Sutra, 1998).

#### ***Réservoir du danger et mode de transmission***

##### ***- Chez l'animal***

Cette bactérie, hydrotellurique et ubiquiste, peut être hébergée, y compris de manière asymptomatique, par des mammifères (bovins, ovins, caprins, suidés, équidés, lagomorphes), des oiseaux, des poissons, des crustacés et des insectes (CFIA, 1998 ; Sutra, 1998 ; Flandrois *et al.*, 2000 ; Charve-Biot, 2002). Une étude menée en 2000 par Belœil et ses collaborateurs (Belœil *et al.*, 2003) a permis de mettre en évidence les facteurs de risque de contamination des porcs en fin d'engraissement suivants : une alimentation humide durant la phase d'engraissement ; un vide sanitaire en post-sevrage inférieur à 1 jour ; une fréquence de désinfection des bottes des éleveurs inférieure à 1 fois par semaine ; une fréquence trop élevée (supérieure à 1 fois par mois) de désinfection des conduites d'alimentation chez les porcs nourris avec de la soupe.

##### ***- Chez l'être humain***

Chez le nouveau-né, la transmission est materno-fœtale *in utero* ou au cours du passage dans le vagin infecté. Les mères des nouveau-nés infectés peuvent éliminer la bactérie pendant les 7 à 10 jours qui suivent la naissance. Les nourrissons infectés peuvent pour leur part excréter le germe dans leurs selles pendant plusieurs mois. Chez l'adulte, la contamination se fait par contact direct avec du matériel infectieux mais surtout par ingestion d'aliments contaminés (CFIA, 1998 ; Sutra, 1998 ; Flandrois *et al.*, 2000 ; Charve-Biot, 2002).

#### ***Répartition géographique du danger***

La maladie et le germe sont répandus mondialement, mais la listériose reste anecdotique dans les pays en voie de développement, du fait du manque de moyens mis en œuvre pour sa détection et les habitudes alimentaires dans ces pays (Sutra, 1998 ; Charve-Biot, 2002).

### **Viabilité du danger**

Cette bactérie est moyennement sensible aux désinfectants tels que l'hypochlorite de sodium à 1 %, l'éthanol à 70 % ou le glutaraldéhyde d'après la *Canadian Food Inspection Agency* (1998). En ce qui concerne l'inactivation par les moyens physiques, cette bactérie est sensible à la chaleur humide (121°C pendant au moins 15 minutes) et à la chaleur sèche (160 à 170°C pendant au moins 1 heure), mais uniquement si elle n'est pas protégée par des matières organiques. Elle peut cultiver à des températures basses (- 0,4 à - 0,1°C), résister partiellement à huit semaines de congélation à moins 18°C, et est sensible aux rayonnements UV et gamma à ondes courtes. Elle résiste dans des saumures pendant plusieurs semaines (elle peut même se multiplier en présence de 10 % de NaCl). Dans l'environnement, elle survit facilement dans le sol, l'eau, les aliments et les fèces. Enfin, en ce qui concerne les phénomènes de compétition bactérienne, il existe un effet bactériostatique voire bactéricide dû au développement de la flore lactique. Ainsi, *Listeria monocytogenes* est très sensible aux flores de compétition, les lactobacilles en particulier qui sécrètent des bactériocines (CFIA, 1998).

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

### **Portage chez le Porc**

Différentes études sont rapportées dans la littérature dans les pays d'Europe de l'Ouest :

- au Danemark, Skovgaard et Nørrung (1989) ont montré un taux d'excrétion fécale de 1,7 % parmi 172 porcs prélevés à l'abattoir ;
- une étude menée en France en 2000 sur 93 lots de porcs charcutiers (85 à 150 porcs par lot) a permis de mettre en évidence un taux de portage digestif inapparent de 14 % parmi les lots (Belcèil *et al.*, 2003). Cette prévalence élevée peut être expliquée par la méthode diagnostique choisie (culture après enrichissement) ;
- en Italie, Cereser *et al.* (2007) n'ont pas mis en évidence *Listeria monocytogenes* dans les contenus rectaux de 70 porcs prélevés à l'abattoir. Néanmoins, la méthode diagnostique utilisée ici ne comportait pas d'étape d'enrichissement préalable.

Dans les autres pays de l'OCDE, les données relevées sont :

- une étude, menée aux Etats-Unis en 2002 sur 1849 porcs dont les amygdales étaient écouvillonnées à l'abattoir, a permis de mettre en évidence le portage de *Listeria monocytogenes* chez 0,87 % d'entre eux (Kanuganti *et al.*, 2002). La même étude a mis en évidence un taux de portage digestif inapparent chez 8,3 % de 300 porcs ;
- une étude japonaise portant sur les contenus cecaux de 250 porcs provenant d'un même élevage a mis en évidence une prévalence de 30 % (Yokoyama *et al.*, 2005).

### **Prévalence sur les viandes de porc**

En ce qui concerne les denrées carnées, les plans de contrôle réalisés par la Direction Générale de la Concurrence, de la Consommation et de la Répression des Fraudes de 1993 à 1996 montrent une contamination fréquente mais à de faibles niveaux (Flandrois *et al.*, 2000 ; tableau 67).

Tableau 67 - Répartition du niveau de contamination par *Listeria monocytogenes* des produits carnés analysés dans le cadre des plans de contrôle menés par la DGCCRF de 1993 à 1996 (Flandrois *et al.*, 2000).

Absence	<10 <sup>2</sup>	10 <sup>2</sup> à 10 <sup>3</sup>	10 <sup>3</sup> à 10 <sup>4</sup>	10 <sup>4</sup> à 10 <sup>5</sup>	>10 <sup>5</sup>
84 %	14,8 %	0,8 %	0,3 %	0,1 %	0,1 %

En ce qui concerne les aliments à risque, on note fréquemment une contamination de la viande de découpe de porc. Le programme national pour la création d'une base de données sur les agents bactériens présents à la surface des viandes de porc mené aux Etats-Unis d'avril 1995 à mars 1996 par le *Food Safety and Inspection Service* a conduit aux résultats mentionnés dans le tableau 68 ci-après (FSIS, 1996).

Tableau 68 - Répartition du niveau de contamination des viandes de porc par *Listeria monocytogenes* d'après les résultats du *Food Safety and Inspection Service* (FSIS, 1996).

Niveau de contamination en NPP / cm <sup>2</sup>	Nombre d'échantillons	Pourcentage
< 0,03	77	52
0,03 - 0,3	39	26,4
0,31 - 3	22	14,9
3,1 - 30	9	6,1
> 30	1	0,7

Une étude menée en Finlande dans 10 abattoirs de faible tonnage sur 50 carcasses a permis de mettre en évidence la contamination de 6 d'entre elles (12 %) (Autio *et al.*, 2000). Une seconde étude menée en 2000 sur les tonsilles de 271 porcs a permis de mettre en évidence un taux de contamination des carcasses de 14 % (Autio *et al.*, 2004). En Pologne, en 1990, 10,7 % des 245 échantillons de viande de porc examinés étaient contaminés par *Listeria monocytogenes* (Kwiatk, 1991). Une étude menée aux Etats-Unis a montré un taux de contamination des viandes porcines crues de 45 % (Kanuganti *et al.*, 2002).

Un certain nombre d'épidémies de listériose ont eu pour origine des denrées carnées, tant en France qu'à travers le monde, notamment d'origine porcine (tableau 69).

Tableau 69 - Caractéristiques des épidémies de listériose d'origine alimentaire d'après Flandrois *et al.*, 2000 et Pardon et Sutra, 2005.

Pays	Année	Nombre de patients atteints	Aliment carné incriminé	Niveau de contamination (en UFC/g)
Royaume-Uni	1987 à 1989	>350	Pâté	10 <sup>2</sup> à 10 <sup>6</sup> *
Australie	1990	9	Pâté	10 <sup>3</sup> *, 10 <sup>3</sup> **
France	1992	279	Langue de porc en gelée	10 <sup>4</sup> à 10 <sup>6</sup> *
France	1993	38	Rillettes	10 à 10 <sup>3</sup> *, 10 <sup>4</sup> **
Etats-Unis	1998-1999	101	Hot dog	<0,3* et **
France	1999	10	Rillettes	<10***, 10 <sup>3</sup> à 10 <sup>6</sup> **
France	1999-2000	32	Langue de porc en gelée	Non publié
France	2002	9	Charcuteries	Non publié

Légende : \* prélèvement à la distribution, sur des produits non déconditionnés ; \*\* prélèvement chez le consommateur, sur des produits déconditionnés ; \*\*\* prélèvement à la production, sur des produits non déconditionnés.

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

Quarante pour cent des cas cliniques surviennent chez les nourrissons. Chez l'adulte, l'infection frappe surtout les sujets de plus de 40 ans. Ainsi, le taux de létalité chez les nouveau-nés est de 50 % et, d'après une étude menée par Goulet *et al.* (2001), l'incidence de la maladie chez les individus de plus de 70 ans est 11 fois supérieure à celle observée chez les personnes de 20 à 40 ans. Des études réalisées en Europe ont montré qu'il existait un grand nombre de porteurs humains asymptomatiques (4 à 10 % selon les études) (Flandrois *et al.*, 2000). Les incidences annuelles observées dans les principaux pays développés sont mentionnées dans les tableaux 70 et 71. D'après Mead et ses collaborateurs, 99 % des cas de listériose seraient d'origine alimentaire aux Etats-Unis (Mead *et al.*, 1999), tandis que Adak *et al.* avance le chiffre de 99 % pour les cas recensés en Angleterre et au Pays de Galles (Adak *et al.*, 2002). La part alimentaire des infections à *Listeria monocytogenes* est estimée à 99 % par Vaillant *et al.* (2004).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

### Pathogénie chez l'homme

Le pouvoir pathogène des différents sérovars de *Listeria monocytogenes* est très variable. Ainsi, une étude de Goulet *et al.* sur la listériose en France en 1999 (2001 ; tableau 72) montre que les sérovars 4b, 1/2a et 1/2b sont le plus fréquemment isolés chez l'homme, et ce tant pour les formes cliniques materno-néonatales que les autres formes (Sutra, 1998).

Tableau 70 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Listeria monocytogenes* dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Allemagne	1998	-	31	0,040	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Angleterre et Pays de Galles	1999	-	-	0,201	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	100	0,200	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Belgique	1999	-	-	0,450	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,469	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Danemark	2000	-	48	0,500	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	2001	-	38	0,700	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Ecosse	1999	-	-	0,137	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,215	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Espagne	1998	-	16	0,040	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Finlande	2001	-	28	0,500	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
France	1997-2000	-	304*	-	100	25,7	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1998-1999	-	270	0,500	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	0,448	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,436	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Grèce	1998	-	1	< 0,010	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Irlande	2000	-	-	0,193	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Italie	1998	1	45	0,100	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	0,069	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,057	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Pays-Bas	1999	-	-	0,070	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,107	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Suède	1999	-	-	0,305	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,598	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2001	-	67	0,800	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

Tableau 71 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Listeria monocytogenes* dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Australie	2000	-	67	0,300	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Canada	1999	-	59	0,300	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Nouvelle-Zélande	2001	-	18	0,500	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Russie	1999	-	-	0,050	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,037	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Suisse	1999	-	-	0,475	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,749	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Tchéquie	1998	-	13	0,100	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
USA	1983-1987	2	199	-	-	35,2	Bean <i>et al.</i> , 1990
	1999	-	-	-	92,2	20	Mead <i>et al.</i> , 1999
	1999	5	2518*	0,300	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

Tableau 72 - Nombre de souches à l'origine des cas de listériose recensées en France métropolitaine en 1999 en fonction de la forme clinique et du sérovar selon Goulet *et al.* (2001).

Sérovar	Nombre de cas et pourcentage	Nombre de formes materno-néonatales	Formes non materno-néonatales		
			Bactériémie	Infection du Système Nerveux Central	Autres formes cliniques
1/2a	60 (25%)	13	28	15	4
1/2b	45 (18%)	14	24	4	3
1/2c	11 (5%)	1	7	2	1
3a	1 (<0,5%)	0	1	0	0
3b	2 (1%)	0	0	0	2
4b	125 (51%)	33	57	31	4
Total	244	61	117	52	14

La listériose est plus facilement observée chez les individus immunodéprimés et les femmes enceintes. Ainsi, en 1999, 24 % des 271 cas de listériose humaine diagnostiquée concernaient des femmes enceintes et 59 % des sujets ayant une pathologie ou un traitement favorisant. L'étude de Goulet et Marchetti reprise dans le rapport de la commission d'étude des risques liés à *Listeria monocytogenes* de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (Flandrois *et al.*, 2000) menée en 1996 a montré que parmi les facteurs favorisant l'infection sont retrouvés les syndromes d'immunodéficience sévère (SIDA, leucémies, déficits iatrogènes), le diabète sucré, les insuffisances rénale et hépatique, l'alcoolisme, les cancers sans thérapeutique immunosuppressive associée. La pathogénicité de *Listeria* est à rattacher essentiellement à sa capacité de multiplication dans l'organisme. Il s'agit donc d'une infection plutôt que d'une toxi-infection. Le germe ne sécrète pas d'exotoxine mais possède une endotoxine nécrosante responsable d'une hémolyse encore appelée listériolysine.

#### Aspects cliniques chez l'homme

La durée d'incubation est variable : des expressions cliniques sont survenues entre 3 et 70 jours après une seule exposition à un produit incriminé, la durée médiane de l'incubation étant estimée à 3 semaines. Cet agent pathogène opportuniste se manifeste chez les vieillards, les nourrissons et les sujets immunodéprimés sous la forme d'une méningo-encéphalite, d'une endocardite ou d'une septicémie induisant des lésions granulomateuses disséminées (*granulomatosis infantiseptica* du nourrisson). Une infection inapparente peut toucher des sujets de tout âge, mais elle n'entraîne de conséquences que durant la grossesse. L'infection périnatale peut être transmise par voie placentaire et entraîner dans 80 % des cas une septicémie et dans 20 % des cas des troubles nerveux, d'où un avortement ou la naissance d'un mort-né dans 50 % des grossesses. En cas d'infection plus tardive du nouveau-né lors du passage du tractus génital durant l'accouchement, des troubles nerveux apparaissent dans 88 % des cas et conduisent au décès d'un enfant sur cinq (CFIA, 1998 ; Sutra, 1998 ; Charve-Biot, 2002).

#### Evaluation des coûts liés à la maladie chez l'homme

Les coûts induits par un cas clinique de listériose s'élèvent en moyenne à 115 600 euros (tableaux 73 et 74).

Tableau 73 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) par cas de listériose humaine d'origine alimentaire d'après Rocourt (1996).

Coût / cas	Devise	Année	Conversion en F	Conversion en F consolidé 1998	Conversion en Euros	Référence
258 064	\$ US	1987	1 552 420 F	1 979 336 F	301 748 €	Roberts et Pinner, 1990
15 520	\$ US	1985	139 425 F	188 224 F	28 695 €	Todd, 1989
12 110	\$ CAN	1985	79 750 F	107 663 F	16 413 €	Todd, 1989
Coût moyen par cas				758 408 F	115 619 €	

Tableau 74 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) et des coûts moyens pour les industries agro-alimentaires (coûts tangibles liés à la prévention et à la maîtrise et coûts intangibles liés aux baisses de consommation) par cas de listériose humaine lié à la contamination d'aliments au stade de la production d'après Rocourt (1996).

Coût / cas	Devise	Année	Conversion en F	Conversion en F consolidé 1998	Conversion en Euros	Référence
14 084	£	1985	162 653 F	219 581 F	33 475 €	Todd, 1985
11 534	\$ US	1985	103 617 F	139 883 F	21 325 €	Todd, 1985
7 232	£	1987	71 163 F	90 732 F	13 832 €	Doeg, 1995
Coût moyen par cas				150 065 F	22 877 €	

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

### Analyses de laboratoire

#### - Bactériologie et lysotypage

L'isolement de *Listeria monocytogenes* est possible après enrichissement primaire et doit être associé à un sérotypage. Il est détaillé dans les normes ISO 11290-1 et 11290-2 et AFNOR NF V08-055 et XP V08-062.

Le lysotypage n'est réalisé uniquement que par le Centre National de Référence, l'Institut Pasteur de Lille (Sutra, 1998)

- *Biologie moléculaire et sérologie*

Des méthodes alternatives sérologiques ou de biologie moléculaire existent également.

### **Signes cliniques chez le Porc**

Certains auteurs rapportent des septicémies et des méningoencéphalites chez le porcelet (Pardon et Sutra, 2005).

### **Lésions de la carcasse**

Les lésions chez l'animal infecté sont non caractéristiques. En 1978, Castelain a recensé les signes pouvant, lors de l'inspection *post mortem*, évoquer une contamination par *Listeria monocytogenes* (tableau 75).

Tableau 75 - Répartition et nature des lésions de listériose observées chez le Porc (d'après Castelain, 1978).

Organe	Lésions macroscopiques observables
Système Nerveux Central (SNC)	- Légère congestion diffuse - Œdème des méninges - Foyers grisâtres de ramollissement sur coupes de moelle épinière - Liquide céphalo-rachidien trouble
Séreuses	Exsudation abondante
Nœuds lymphatiques	Hypertrophie, aspect succulent, plages nécrotiques centrales, coloration violacée

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- Adak, G.K., S.M. Long, S.J. O'Brien. 2002. Intestinal infection: trends in indigenous foodborne disease and deaths, England and Wales: 1992-2000. *Gut* 51:832-841.
- Autio, T., A. Markkula, S. Hellstrom, T. Niskanen, J. Lunden, H. Koreala. 2004. Prevalence and genetic diversity of *Listeria monocytogenes* in the tonsils of pigs. *J. Food Prot.* 67(4):805-808.
- Autio, T., T. Sateri, M. Fredriksson-Ahomaa, M. Rahkio, J. Lunden, H. Koreala. 2000. *Listeria monocytogenes* contamination pattern in pig slaughterhouses. *J. Food Prot.* 63(10):1438-1442.
- Beloeil, P.A., C. Chauvin, M.T. Toquin, C. Fablet, Y. Le Notre, G. Salvat, F. Madec, P. Fravallo. 2003. *Listeria monocytogenes* infection of finishing pigs: an exploratory epidemiological survey in France. *Vet. Res.* 34(6):737-748.
- Castelain, D. 1978. La listériose et l'inspection des viandes. *Th. Med. Vet.*, Alfort, (4).
- Cereser, A., G. Capelli, M. Favretti, D. Marchesan, R. Marchesan, M. Marcali, K. Rossetto, F. Furlan. 2007. Prevalence of food-borne pathogens in rural pigs and in derived cold pork meats – preliminary report. *In* : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 110-112. Vérone, Italie.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [en ligne : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- Charve-Biot, M. 2002. Listériose et toxoplasmose : deux maladies « à risque » pour la femme enceinte. *Th. Med. Vet.*, Alfort, (14).
- Doeg, C. 1995. Crisis management in the food and drinks industry. A practical approach. Chapman et Hall, Londres.
- Euzéby, J.P. 2007. Dictionnaire de bactériologie vétérinaire [en ligne : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/garde.html>]. Société de bactériologie systématique et vétérinaire, Toulouse.
- Flandrois, J.P., P. Berche, A. Brisabois, M. Catteau, J.C. Labadie, J. Rocourt, G. Salvat, J. Vaissaire, V. Vaillant, D. Vidon, R. Vranckx. 2000. Rapport de la commission d'étude des risques liés à *Listeria monocytogenes* [en ligne : <http://www.afssa.fr/ftp/presentation/Rpls.pdf>]. Agence française de sécurité sanitaire des aliments, Maisons-Alfort.
- FSIS (Food Safety and Inspection Service). 1996. Nationwide pork microbiological baseline data collection program : market hogs [en ligne : <http://www.fsis.usda.gov/OPHS/baseline/markhog2.pdf>]. USDA Food Safety and Inspection Service, Washington, DC.
- Goulet, V., C. Jacquet, E. Laurent, J. Rocourt, V. Vaillant, J. De Valk. 2001. La surveillance de la listériose humaine en France en 1999. *Bull. Epidemiol. Hebdo.* (34) [en ligne : <http://www.invs.sante.fr/beh/2001/34/index.html>].
- Kanuganti, S.R., I.V. Wesley, P.G. Reddy, J. Mac Kean, H.S. Hurd. 2002. Detection of *Listeria monocytogenes* in pigs and pork. *J. Food Prot.* 65(9):1470-1474.
- Kwiatk, K. 1991. Incidence of *Listeria monocytogenes* in beef, pork, and poultry meat. *Medycyna Weterynaryjna.* 47(2):69-71.
- Mead, P.S., L. Slutsker, V. Dietz, L.F. Mac Caig, J.S. Bresee, C. Shapiro, P.M. Griffin, R.V. Tauxe. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerging Inf. Dis.* 5(5):607-625.

- Pardon, P., L. Sutra. 2005. *Listeria monocytogenes*. In: M. Federighi (ed). Bactériologie alimentaire, 97-125. Economica, Paris.
- Roberts, J.A., R. Pinner. 1990. Economic impact of disease caused by *Listeria monocytogenes*. In : A.J. Miller, J.L. Smith, G.A. Somkuti (eds). Foodborne listeriosis, 137-149. Society for Industrial Microbiology, Fairfax, Virginie, Etats-Unis.
- Rocourt, J. 1996. Côté des infections bactériennes transmises par les aliments dans les pays industrialisés. ASEPT éditeur, Laval.
- Rocourt, J., G. Moy, K. Vierk, J. Schlundt. 2003. The present state of foodborne disease in OECD countries [en ligne : [http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne\\_disease/oecd\\_fbd.pdf](http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/oecd_fbd.pdf)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Schmidt, K., A. Gervelmeyer. 2003. WHO surveillance programme for control of foodborne infections and intoxications in Europe. 8<sup>th</sup> report 1999-2000 [en ligne : [http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp\\_fr.htm](http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp_fr.htm)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Skovgaard, N., B. Nørrung. 1989. The incidence of *Listeria* spp. in faeces of Danish pigs and in minced pork meat. *Int. J. Food Microbiol.* 8:59-63.
- Sutra, L. 1998. *Listeria monocytogenes*. In : L. Sutra, M. Federighi, J.L. Jouve. Manuel de bactériologie alimentaire, 133-162. Polytechnica, Paris.
- Todd, E.C.D. 1985. Economic loss from foodborne disease and non-illness related recalls because of mishandling by food processors. *J. Food Prot.* 48:621-633.
- Todd, E.C.D. 1989a. Costs of acute bacterial foodborne disease in Canada and the United States. *Int. J. Food Microbiol.* 9:313-326.
- Todd, E.C.D. 1989b. Preliminary estimates of costs of foodborne disease in Canada and costs to reduce salmonellosis. *J. Food. Prot.* 52(8):586-594.
- Vaillant, V., De Valk, H., Baron, E. 2004. Morbidité et mortalité dues aux maladies alimentaires d'origine infectieuse en France. Institut de Veille Sanitaire (InVS), Saint-Maurice.
- Yokoyama, E., T. Saitoh, S. Maruyama, Y. Katsube. 2005. The marked increase of *Listeria monocytogenes* isolation from contents of pig cecum. *Comparative Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 28(4):259-268.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *LISTERIA MONOCYTOGENES* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

**Proposition de typologie**

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**AVERE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

**Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)**

	Valeur minimale	Valeur maximale	Valeur médiane	Valeur moyenne
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)	12	14	13	13
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)	0,010	0,800	0,208	0,298
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			99	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)			Inconnue	
• Taux de létalité (en %)	25,7	35,2	30,5	30,5
• Taux d'hospitalisation (en %)			100	

**Déteçtabilité du danger**

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	OUI
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---



## ***Mycobacterium* spp.**

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique et caractéristiques microbiologiques***

Les mycobactérioses humaines sont qualifiées de tuberculose, y compris pour les formes non respiratoires. Le genre *Mycobacterium* est l'unique genre de la famille des *Mycobacteriaceae* et, au sein de ce genre, deux complexes responsables de tuberculoses chez l'homme et/ou l'animal doivent être distingués : le complexe *Mycobacterium tuberculosis* (MTC), regroupant les espèces *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium canettii*, *Mycobacterium microti*, *Mycobacterium pinnipedii* et *Mycobacterium tuberculosis* et le complexe *Mycobacterium avium* (MAC) regroupant les espèces *M. avium* (comprenant les quatre sous-espèces *avium*, *paratuberculosis*, *silvaticum* et *hominisuis*) et *M. intracellulare* (Thorel *et al.*, 1990 ; Biet *et al.*, 2005). Les études d'hybridation ADN-ADN et le séquençage des ARNr 16S et 23S, le séquençage des séquences intergéniques ADNr 16S-ADNr 23S montrent que ces espèces constituent en fait une unique genomospécies (Euzéby, 2007). Toutefois, pour des raisons essentiellement liées à leur importance médicale et vétérinaire (le pouvoir pathogène et le spectre d'hôtes de ces espèces ne sont pas identiques) sont encore distinguées de nombreuses espèces de mycobactéries, avec un pouvoir pathogène pour l'homme très variable en fonction de l'espèce (tableau 76). Chez le porc, une recrudescence du complexe *Mycobacterium avium* est observée.

Tableau 76 – Principales mycobactéries susceptibles d'induire des affections chez l'homme (Benet, 2000 ; Dubois, 2002).

Nom d'espèce	Signification pathologique pour l'homme	Maladie humaine induite
<i>M. tuberculosis</i>	++++	Tuberculose humaine
<i>M. bovis</i>	++++	Tuberculose bovine
<i>M. avium</i>	+++	Tuberculose aviaire
<i>M. microti</i>	+	Tuberculose du campagnol
<i>M. paratuberculosis</i>	++++	Maladie de Crohn
<i>M. lepræ</i>	++++	Lèpre humaine
<i>M. lepræmurium</i>	+	Lèpre murine
<i>M. farcinogenes</i>	+	Farcin du bœuf en Afrique
Mycobactéries opportunistes	±	-
Mycobactéries saprophytes	-	-

Il s'agit de bactéries à coloration de Gram positive, non sporulées, immobiles, légèrement recourbées, se présentant en cordes et en torsades, acido-résistantes, aérobies, à croissance lente. Leur paroi, constituée de trois couches, très riche en lipides, est un facteur de résistance majeur (CFIA, 1998 ; Dubois, 2002).

#### ***Réservoirs du danger et modes de transmission***

Le taux d'infection est aujourd'hui plus élevé chez les hommes que chez les femmes, les personnes défavorisées et en milieu urbain. Il est nécessaire de distinguer ici les cas de tuberculose humaine à *Mycobacterium tuberculosis* de ceux dus aux autres mycobactéries, dont *M. bovis*, *M. avium* et *M. paratuberculosis*.

Ainsi, dans les zones de faible incidence de la maladie animale, la plupart des cas de tuberculose sont de nature endogène (réactivation de foyers latents) et une longue période d'exposition entraîne un risque élevé d'infection chez les membres de l'entourage du malade. *Mycobacterium tuberculosis* est alors le plus fréquemment isolé, mais toute autre mycobactérie, y compris saprophytique, peut induire des signes cliniques, essentiellement respiratoires, chez les individus immunodéprimés.

Par contre, l'infection à *M. bovis* survient là où la maladie n'est pas maîtrisée chez le bétail et où l'on consomme encore du lait cru. La viande, bien que moins dangereuse que le lait, peut théoriquement transmettre à l'homme la tuberculose. Le réservoir est alors principalement constitué des humains, des bovins, des porcs et d'autres mammifères infectés par *M. bovis*. Le Porc jouerait essentiellement un rôle de diffuseur du germe (Biet *et al.*, 2005).

La transmission de *Mycobacterium avium* de l'animal, notamment les volailles et le porc, à l'homme par consommation de viande, est tout à fait exceptionnelle (Panisset, 1938 ; CFIA, 1998 ; Blancou, 2000 ; Toma *et al.*, 2001 ; Acha et Szyfres, 2005). *Mycobacterium avium* subsp. *avium* est par ailleurs un agent pathogène opportuniste pour les malades du SIDA, la consommation d'eau contaminée par des fèces d'oiseaux étant considérée comme une source de contamination majeure (Biet *et al.*, 2005). L'expression clinique chez les immunodéprimés est également essentiellement pulmonaire.

#### **Répartition géographique du danger**

Ces germes sont répandus dans le monde (CFIA, 1998).

#### **Viabilité du danger**

Ces germes offrent une grande résistance aux désinfectants et nécessitent donc une exposition prolongée à la plupart d'entre eux tels que le phénol à 5 %, l'hypochlorite de sodium à 1 % (efficace sur un contenu faible en matières organiques et avec une durée d'exposition prolongée), les solutions iodées (concentration élevée d'iode mobilisable), le glutaraldéhyde et le formaldéhyde. *Mycobacterium* spp. est également sensible à la chaleur humide (121°C pendant au moins 15 minutes), aux rayonnements UV et à la lumière. Expérimentalement, il survit dans des carcasses de cobayes pendant 49 jours (CFIA, 1998 ; Benet, 2000 ; Biet *et al.*, 2005).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

#### **Portage chez le Porc**

En Suisse, 561 nœuds lymphatiques mésentériques de porc ont été prélevés à l'abattoir et 61 d'entre eux se sont révélés, après culture, positifs pour *Mycobacterium avium* (Jemmi *et al.*, 1998). La comparaison du profil RFLP des souches isolées avec celui des souches isolées chez des malades du SIDA en Suisse a montré une parenté forte, alors que les souches aviaires de la bactérie diffèrent fortement. Jemmi et ses collaborateurs suggèrent que la consommation de viande de porc contaminée insuffisamment cuite puisse être à l'origine de la contamination des malades du SIDA, la contamination directe homme-porc vivant étant ici improbable.

Une étude néerlandaise menée en 1999 a montré que les souches de MAC identifiées chez le porc à l'abattoir présentaient des similitudes avec les souches les plus fréquemment isolées chez l'homme (Komijn *et al.*, 1999). Une étude menée en 2004 en République Tchèque a montré que le porc hébergeait plus fréquemment la sous-espèce *M. avium* subsp. *hominissuis* (Matlova *et al.*, 2004). A l'inverse, une étude récente menée en Allemagne sur des souches de MAC humaines, porcines ou bovines a montré que l'homme était exclusivement infecté par *M. avium* subsp. *hominissuis* tandis que les souches animales appartenaient majoritairement à la sous-espèce *M. avium* subsp. *avium* (Möbius *et al.*, 2006). Au regard de ces données, le rôle épidémiologique du porc dans la transmission à l'homme de *M. avium* reste très discuté. Le porc pourrait néanmoins constituer un réservoir des MAC transmis à l'homme et / ou partager avec l'homme une même source de contamination.

#### **Prévalence sur les viandes de porc**

Deux études, menées en Suisse et en République Tchèque, ont conduit à des taux d'isolement de MAC à partir de nœuds lymphatiques mésentériques de porcs particulièrement élevés : ils sont compris entre 10,6 % (n = 510) (Offermann *et al.*, 1999) et 62 % (n = 226) (Bono *et al.*, 1995). Ces nœuds lymphatiques seraient donc fréquemment contaminés par *M. avium*.

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DE L'HOMME AU DANGER**

L'incidence de la tuberculose en France métropolitaine était de 16,4 et 10,2 cas pour 100 000 habitants en 1993 et 2003, respectivement (Che et Bitar, 2005). Seuls 1 à 5 % des cas de tuberculose humaine sont dus à *Mycobacterium bovis* d'après Toma *et al.* (2001). En 1995, cette espèce n'a pu être isolé que dans 0,5 % des cas de tuberculose humaine, et l'incidence de la maladie était beaucoup plus forte chez les personnes âgées de plus de 75 ans (Bouhlabal *et al.*, 1998 ; tableau 77).

Tableau 77 – Répartition des cas de tuberculose à *Mycobacterium bovis* selon l'âge en France en 1995 selon Bouhlabal *et al.* (1998).

Age	Nombre de cas humains de tuberculose à <i>M. bovis</i>	Incidence pour 100 000 habitants
< 15 ans	2	0,02
15 – 59 ans	15	0,04
60 – 74 ans	5	0,06
> 75 ans	12	0,33
Inconnu	4	-
Total	38	0,07

Les tuberculoses digestives contractées par ingestion de viandes infectées sont aujourd'hui, en France, tout à fait exceptionnelles.

## ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

### *Pathogénie chez l'homme*

Le pouvoir pathogène des mycobactéries est intimement lié à la nature de leur paroi leur assurant une grande résistance aux mécanismes de défense immunitaires non spécifiques, notamment en rendant impossible la phagocytose par les macrophages. La bactérie peut alors se multiplier dans les phagocytes mêmes. Cette multiplication conduit à la formation d'une lésion initiale dite de primo-infection qui s'étend progressivement aux nœuds lymphatiques adjacents par drainage lymphatique, selon la « loi d'adénopathie satellite de Parrot » (Dubois, 2002). On observe alors le plus souvent une stabilisation du complexe primaire qui peut soit évoluer vers la guérison après résorption du caséum, soit conduire à une généralisation de l'infection. Ces formes induites particulières sont qualifiées de lésions de tuberculose secondaire.

### *Aspects cliniques chez l'homme*

Ce danger, présent dans l'environnement, peut être mis en évidence chez de nombreuses espèces animales, sauvages ou domestiques, dont le porc. La transmission à l'homme peut avoir lieu par contact direct avec un animal porteur, engendrant alors une tuberculose pulmonaire, ou par consommation de lait ou de viande infectés, engendrant alors une tuberculose digestive (Acha et Szyfres, 2005).

Les signes cliniques sont essentiellement décrits dans la littérature pour les infections respiratoires à *M. tuberculosis*. La durée d'incubation, calculée du moment de l'infection jusqu'à l'apparition de la lésion primaire ou d'une réaction à la tuberculine appréciable, s'étend de 4 à 12 semaines. Le risque d'évolution vers une tuberculose pulmonaire ou extrapulmonaire est maximal pendant la période de un à deux ans qui suit l'infection et peut persister pendant toute la vie sous forme d'infection latente. La primo-infection passe généralement inaperçue, la sensibilité à la tuberculine apparaissant après quelques semaines, et habituellement, les lésions guérissent. Elle peut évoluer vers une tuberculose pulmonaire, caractérisée, entre autres symptômes, par de la fatigue, de la fièvre, de la toux, des douleurs thoraciques, de l'hémoptysie, des lésions de fibrose pulmonaire, ou encore, vers une atteinte extra-pulmonaire (miliaire ou méningée) par dissémination lympho-hématogène. L'évolution de la primo-infection vers une forme grave est plus fréquente chez les nourrissons et les enfants.

En terme de maîtrise des dangers pour le consommateur, la viande de porc ne peut être à l'origine que de cas de tuberculose digestive après ingestion de viandes infectées et insuffisamment cuites, les mycobactéries étant détruites par une cuisson à cœur. Ces formes de tuberculose digestive se caractérisent par des signes cliniques non spécifiques (anorexie, vomissements, diarrhée) dus à une hépatomégalie et des adénomégalies mésentériques (Dubois, 2002). Du fait de la rareté des formes digestives, le taux de létalité des cas cliniques n'est pas connu. Historiquement, la tuberculose digestive évoluait quasi systématiquement vers la mort (Panisset, 1938). La péritonite tuberculeuse s'accompagne d'un abondant liquide d'ascite, d'une hépatomégalie et d'adénomégalies mésentériques éventuellement palpables. Des formes ostéoarticulaires, cutanées ou génitales sont également rapportées dans la littérature scientifique (CFIA, 1998 ; Toma *et al.*, 2001).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

### Analyses de laboratoire

#### - Bactériologie

La culture des mycobactéries n'est possible que sur des milieux spécifiques, après élimination des bactéries saprophytiques par l'utilisation de détergents, en 10 jours à deux mois selon l'espèce. Ces méthodes sont décrites dans les normes AFNOR NF U47-103 et NF U47-104. La mise en évidence des germes par bactérioscopie après coloration de Ziehl-Nielsen est également possible (AFNOR, 2003).

#### - Intradermotuberculation

Enfin, l'intradermotuberculation, simple ou comparative, permet d'identifier un animal sensibilisé aux antigènes mycobactériens. Cependant, le risque de faux positifs est tel que ce test ne peut avoir de signification que s'il est interprété à l'échelle d'un troupeau entier, et non en considérant un individu isolé (Benet, 2000 ; Dubois, 2002).

#### - Sérodiagnostic

La recherche des anticorps orientés contre les antigènes P90 et A60 communs à *M. tuberculosis* et *M. bovis* est rapportée chez l'homme. C'est une méthode délicate à interpréter qui ne peut être extrapolée à l'animal (Benet, 2000 ; Dubois, 2002).

#### - Biologie moléculaire

En médecine humaine, il est possible de mettre en évidence des marqueurs spécifiques du génome de mycobactéries (microsatellites, minisatellites ou séquences RFLP) par le biais de méthodes de type *Southern Blot* ou PCR (Benet, 2000 ; Dubois, 2002).

### Signes cliniques chez le Porc

L'expression clinique est tout à fait exceptionnelle (Benet, 2000).

### Lésions de la carcasse

Les lésions de tuberculose sont soit parfaitement circonscrites (tubercules), soit étendues et mal délimitées. Elles peuvent être accompagnées d'une atteinte des nœuds lymphatiques drainant les territoires infectés, notamment les portes d'entrée (nœuds de l'entrée de la poitrine, éventuellement mésentériques lors de tuberculose primitivement digestive). Elles sont le plus souvent caséifiées et éventuellement secondairement calcifiées. Chez le porc, l'atteinte pulmonaire est le plus souvent secondaire à une infection primitivement digestive. Les nœuds lymphatiques sous-maxillaires, rétropharyngiens et mésentériques sont quasi systématiquement atteints, hypertrophiés mais rarement caséifiés (tableau 78). Le porc est plus fréquemment infecté par *Mycobacterium avium*.

Tableau 78 - Principales caractéristiques des lésions de tuberculose chez le porc en fonctions des organes atteints (Thornton, 1957 ; Rozier et Tassin, 1992 ; Tassin et Rozier, 1992 ; Benet, 2000 ; Acha et Szyfres, 2005).

Organe	Principales lésions
Foie et nœuds lymphatiques associés	- Tuberculose classique à <i>M. bovis</i> : lésions de tuberculose miliaire aiguë ou chronique avec des adénites nodulaires associées - Tuberculose atypique à <i>M. avium</i> : lésions diffuses, mal circonscrites, gris blanchâtres, lardacées, infiltrantes, sans caséification ni calcification
Poumons et nœuds lymphatiques associés	- Nodules pulmonaires et adénite caséuse diffuse des ganglions médiastinaux et trachéo-bronchiques - Tuberculose miliaire aiguë fréquente
Plèvre	- Lésions exceptionnelles caractérisées par la présence de nodules de petite taille, dispersés, pénétrant dans le tissu sous-pleural
Rate	- Lésions exceptionnelles de la face péritonéale de la rate
Os et articulations	- Lésions des corps et processus épineux des vertèbres lombaires Lésions de la symphyse ischio-pubienne

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 1 : bactérioses et mycoses. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.  
Benet, J.J. 2000. La tuberculose. Mérial, Lyon.

- Biet, F., M. L. Boschioli, M. F. Thorel, L. A. Guilloteau. 2005. Zoonotic aspects of *Mycobacterium bovis* and *Mycobacterium avium-intracellulare* complex (MAC). *Vet. Res.*, 36:411-436.
- Blancou, J. 2000. Histoire de la surveillance et du contrôle des maladies animales transmissibles. Office International des Epizooties, Paris.
- Bono, M., T. Jemmi, C. Bernasconi, D. Burki, A. Telenti, T. Bodmer. 1995. Genotypic characterization of *Mycobacterium avium* strains recovered from animals and their comparison to human strains. *Appl. Environ. Microbiol.* 61(1):371-373.
- Boulaïbal, F., J. Robert, D. Trystram, A. C. De Benoist, V. Vincent, V. Jarlier, J. Grosset. 1998. La tuberculose humaine à *Mycobacterium bovis* en France durant l'année 1995. *Bull. Epid. Hebd.* (48) [en ligne : <http://www.invs.sante.fr/beh/1998/9848/index.html>].
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [en ligne : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- Che, D., D. Bitar. 2005. Les cas de tuberculose déclarés en France en 2003. *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire*, (17-18), 66-69.
- Dubois, M. 2002. Les tuberculoses chez l'animal et l'homme : actualités épidémiologique et diagnostique. *Th. Med. Vet.*, Toulouse, (103).
- Euzéby, J.P. 2007. Dictionnaire de bactériologie vétérinaire [en ligne : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdicto/garde.html>]. Société de bactériologie systématique et vétérinaire, Toulouse.
- Jemmi, T., U. Offermann, A. Aebischer-Gurtner, G. Stirnimann, T. Bodmer. 1998. Are pigs an important reservoir for *Mycobacterium avium* infections in man? In : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Vol.1, 455-458. Berlin, Allemagne.
- Komijn, R.E., P.E.W. De Haas, M.M.E. Schneider, T. Eger, J.H.M. Nieuwenhuijs. 1999. Prevalence of *Mycobacterium avium* in slaughter pigs in the Netherlands and comparison of IS1245 restriction fragment length polymorphism patterns of porcine and human isolates. *J. Clin. Microbiol.* 37(5):1254-1259.
- Matlova, L., L. Dvorska, K. Palecek, L. Maurenc, M. Bartos, I. Pavlik. 2004. Impact of sawdust and wood shavings in bedding on pig tuberculous lesions in lymph nodes, and IS 1245 RFLP analysis of *Mycobacterium avium* subsp. *hominissuis* of serotypes 6 and 8 isolated from pigs and environment. *Vet. Microbiol.* 102:227-236.
- Möbius, P., P. Lentzsch, I. Moser, L. Naumann, G. Martin, H. Köhler. 2006. Comparative macrorestriction and RFLP analysis of *Mycobacterium avium* subsp. *avium* and *Mycobacterium avium* subsp. *hominissuis* isolates from man, pig, and cattle. *Vet. Microbiol.* 117(2-4):284-291.
- Offermann, U., T. Bodmer, L. Audige, T. Jemmi. 1999. Verbreitung van Salmonellen, Yersienien und Mykobakterien bei Schlachtschweinen in der Schweiz. *Schweiz. Arch. Tierheilkunde.* 141:509-515.
- Panisset, L. 1938. Les maladies infectieuses des animaux transmissibles à l'homme. Vigot Frères, Paris.
- Rozier, J., P. Tassin. 1992. Les lésions du poumon des porcins. *Rec. Med. Vet.* 168(10):823-828.
- Tassin, P., J. Rozier. 1992. Les lésions du foie des porcins. *Rec. Med. Vet.* 167(9):893-898.
- Thorel, M.F., M. Krichevsky, V.V. Levy-Frebault. 1990. Numerical taxonomy of mycobactin-dependent mycobacteria, emended description of *Mycobacterium avium*. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 40:254-260.
- Thornton, H. 1957. Textbook of meat inspection. Baillière, Tindall and Cox, Londres, Royaume-Uni.
- Toma, B., G. André-Fontaine, M. Artois, J.C. Augustin, S. Bastian, J.J. Benet, O. Cerf, N. Haddad, A. Lacheretz, D.P. Picavet, M. Prave. 2001. Les zoonoses infectieuses. Mérial, Lyon.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *MYCOBACTERIUM* SPP. POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

***Proposition de typologie***

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**AVERE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)	Très variable en fonction de l'espèce recherchée			
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)	0,07 (en France en 1995)			
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)	Très faible à nulle			
• Part alimentaire attribuable à la consommation de viande porcine (en %)	Inconnue			
• Taux de létalité (en %)	Elevé pour les formes digestives			
• Taux d'hospitalisation (en %)	Elevé pour les formes digestives			

***Déteçtabilité du danger***

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	OUI
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	NON
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---

## ***Salmonella enterica enterica***

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique et caractéristiques microbiologiques***

La maladie humaine ou animale causée par ces germes est appelée salmonellose. On distingue dans le genre *Salmonella* spp. deux espèces : *S. bongori*, rarissime, et *S. enterica* dont il existe six sous-espèces : *enterica*, *salimæ*, *arizonæ*, *diarizonæ*, *houtenæ*, *indica*. L'identification sérologique des antigènes somatiques et flagellaires permet de discriminer plus de 2000 sérotypes capables de causer la maladie humaine au sein de la sous-espèce *Salmonella enterica enterica* (Euzéby, 2007).

Les salmonelles appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceæ*. En microscopie optique, elles apparaissent comme des bâtonnets à coloration de Gram négative de 0,3 µm à 1 µm de large et longs de 1 à 6 µm, mobiles grâce à une ciliature péritriche (à l'exception du sérovar Gallinarum – Pullorum). Ces bactéries sont aérobies anaérobies facultatives, oxydase négatifs et nitrate réductase positifs. Les salmonelles sont des bactéries mésophiles se développant à des températures comprises entre 5,2°C et 47°C et de manière optimale entre 35 et 37°C, à des pH compris entre 4,5 et 9 et avec une Aw supérieure à 0,93 (CFIA, 1998 ; Colin, 2002 ; Philippe et Bouvet, 2002 ; Humbert, 2005).

#### ***Réservoir du danger et mode de transmission***

La transmission se fait par ingestion d'aliments contaminés (viandes et ovoproduits essentiellement) directement ou indirectement, et par transmission fécale-orale d'une personne à l'autre. Le réservoir des salmonelles est vaste puisque ce germe ubiquiste est hébergé par l'homme (malade ou porteur sain), les animaux domestiques et sauvages mais aussi les animaux de compagnie (tableau 79) (CFIA, 1998 ; Colin, 2002 ; Philippe et Bouvet, 2002 ; Humbert, 2005).

Tableau 79 - Classification des différents sérotypes de *S. enterica enterica* en fonction de leur spectre d'hôtes d'après Philippe et Bouvet (2002).

Spectre d'hôtes	Sérotype	Espèces concernées
Spécifique de l'homme	- Typhi, Paratyphi A, Sendai	- Homme
Spécifique d'une espèce animale	- Gallinarum-Pullorum	- Volailles
	- Abortusovis	- Ovins
	- Typhisuis	- Porcins
	- Choleæuis	- Porcins et homme
	- Abortusequi	- Equins
	- Dublin	- Bovins et homme
Ubiquiste	- Typhimurium, Enteritidis, Hadar, Heidelberg, Newport, Virchow, Anatum, Paratyphi B, etc...	- Homme, volailles, bovins, petits ruminants, porcins, équidés, etc...

#### ***Répartition géographique du danger***

*Salmonella* spp. est répandu dans le monde entier, mais les épidémies sont décrites de façon plus importante en Amérique du Nord et en Europe. Le sérovar Typhi est exclusivement observé dans les pays tropicaux (CFIA, 1998 ; Acha et Szyfres, 2005).

#### ***Viabilité du danger***

*Salmonella enterica* est sensible à de nombreux désinfectants dont l'hypochlorite de sodium à 1 %, l'éthanol à 70 %, le glutaraldéhyde à 2 %, l'iode, les composés phénolés, le formaldéhyde. De plus, ce germe est sensible à la chaleur humide (121°C pendant au moins 15 minutes) et à la chaleur sèche (160 à 170°C pendant au moins 1 heure). Un traitement par ionisation à 5 kGy est également envisageable, ainsi que des techniques de décontamination par hautes pressions, radiations UV ou par l'application de champs électriques. Les valeurs de pH supérieures à 9 ou inférieures à 4 sont considérées comme bactéricides. Le développement bactérien est fortement limité à des températures inférieures à 10°C, ainsi que pour une concentration en NaCl supérieure à 5,8 % (CFIA, 1998 ; Colin, 2002).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER

### Portage chez le Porc

Les études de prévalence chez le porc sont très nombreuses et les prévalences observées varient en fonction de la nature du prélèvement analysé et de la méthode diagnostique choisie (tableaux 80 à 85).

Tableau 80 - Prévalences de *Salmonella enterica* chez le Porc estimées à partir de fèces prélevées à la ferme ou de contenus rectaux prélevés à l'abattoir dans les pays de l'Europe de l'Ouest (ex UE-15).

Pays	Prévalence individuelle (en %)	Porcs prélevés	Prévalence troupeau (en %)	Troupeaux testés	Prélèvement	Type d'analyse	Référence
Allemagne	3,7	11942	20,0	679	Contenus rectaux	Ind, Cul	Käsbohrer <i>et al.</i> , 2000 ; Steinbach <i>et al.</i> , 2002
Belgique	7,0	215	25,0	4	Ecouvillons rectaux	Ind, Cul	Botteldoorn <i>et al.</i> , 2001
Danemark	-	-	10,1	79	Fèces	Pool, Cul	Steger <i>et al.</i> , 2000
	-	19614	11,4	1962	Fèces	Pool, Cul	Christensen <i>et al.</i> , 2002
Espagne	2,1	2187	20,4	113	Fèces	Pool, Cul	Mejia <i>et al.</i> , 2006
	12,5	2320	43,1	100	Fèces	Pool, Cul	Garcia-Feliz <i>et al.</i> , 2007
France	-	-	36,2	105	Chiffonnettes de sol	Cul	Fablet <i>et al.</i> , 2003a
	-	-	18,9	64	Fèces	Pool, Cul	Fablet <i>et al.</i> , 2007
Irlande	-	-	50,8	59	Fèces	Pool	Rowe <i>et al.</i> , 2003
	34,0	147	88,9	9	Contenus rectaux	Ind, Cul	Duggan <i>et al.</i> , 2007
Italie	2,8	70	100	1	Contenus rectaux	Ind	Cereser <i>et al.</i> , 2007
	27,6	381	-	-	Fèces	Ind	Cibin <i>et al.</i> , 2007
Royaume-Uni	32,8	369	90,0	20	Fèces	Pool, Cul	Davies <i>et al.</i> , 2003
Allemagne, Danemark, Grèce, Pays-Bas	9,3	1540	41,6	77	Fèces	Pool, Cul	Lo Fo Wong <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : absence de données ; Ind: analyse individuelle ; Cul : culture bactériologique ; Nb : dénombrement.

Tableau 81 - Prévalences de *Salmonella enterica* chez le Porc estimées à partir de fèces prélevées à la ferme ou de contenus rectaux prélevés à l'abattoir dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Prévalence individuelle (en %)	Porcs prélevés	Prévalence troupeau (en %)	Troupeaux testés	Prélèvement	Type d'analyse	Référence
Canada	14,3	6720	66,7	90	Fèces	Pool, Cul	Rajic <i>et al.</i> , 2005
Hongrie	21,5	558	54,8	31	Fèces	Pool, Cul	Biksi <i>et al.</i> , 2007
Etats-Unis	12,8	288	82,7	29	Fèces	Ind, Cul	Davies <i>et al.</i> , 1997
	1,4	720	33,3	12	Fèces	Ind, Cul	Barber <i>et al.</i> , 2002
	1,1	280	66,7	6	Fèces	Ind, Cul	Hurd <i>et al.</i> , 2004
	0,7	281	16,7	6	Contenus rectaux	Ind, Cul	
	25,2	286	100	6	Fèces	Ind, Cul	
	3,4	820	13,6	81	Fèces	Ind, Cul	Farzan <i>et al.</i> , 2006
	4,9	934	15,9	68	Fèces	Ind, Cul	Bahnsen <i>et al.</i> , 2006b
	3,9	937	22,2	68	Contenus rectaux	Ind, Cul	

Légende : - : absence de données ; Ind: analyse individuelle ; Cul : culture bactériologique ; Nb : dénombrement.

Tableau 82 - Prévalences de *Salmonella enterica* chez le Porc estimées à partir de contenus ou de tissus digestifs prélevés à l'abattoir dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Prévalence individuelle (en %)	Porcs prélevés	Prévalence troupeau (en %)	Troupeaux testés	Prélèvement	Type d'analyse	Référence
Allemagne	3,3	11942	19,1	679	NL mésentériques	Ind, Cul	Käsbohrer <i>et al.</i> , 2000
	16,5	393	34,4	32	NL jéjunaux	Ind, PCR	Nowak <i>et al.</i> , 2007
	15,5	129	-	-	Tonsilles	Ind, Cul	
Belgique	46,8	186	-	13	Contenu colique	Pool, Cul	Korsak <i>et al.</i> , 2003
	33,2	1860	91,9	62	NL mésentériques	Ind, Cul	Nollet <i>et al.</i> , 2004
Danemark	6,2	13468	22,2	1363	Contenus cécaux	Ind, Cul	Baggesen <i>et al.</i> , 1996
	-	-	11,4	1962	Contenus cécaux	Ind, Cul	Christensen <i>et al.</i> , 2002
	13,0	1658	-	-	Contenus cécaux	Ind, Cul	Sorensen <i>et al.</i> , 2004
	10,8	1666	-	-	NL cécaux		
France	24,8	1030	70,3	101	Contenus cécaux	Ind, Cul	Beloeil <i>et al.</i> , 2004b
Irlande	14,6	419	50,0	48	Contenus cécaux	Ind, Cul	Quirke <i>et al.</i> , 2001
	46,9	147	88,9	9	Caecal contents	Ind, Cul	Duggan <i>et al.</i> , 2007
	31,4	513	-	-	Contenus cécaux	Ind, Cul	Mac Dowell <i>et al.</i> , 2007
Italie	36,7	150	-	-	Contenus cécaux	Ind, Cul	Bonardi <i>et al.</i> , 2003
	-	1557	60,7	107*	NL mésentériques	Ind, Cul	Cibin <i>et al.</i> , 2007
Portugal	25,4	103	-	-	NL mésentériques et contenus iléaux	Ind, Cul	Bernardo, 1998
	13,9	101	-	-	Contenus iléaux	Ind, Cul	Vieira-Pinto <i>et al.</i> , 2005
	18,8	101	-	-	NL iléocoliques	Ind, Cul	
	12,9	101	-	-	NL mandibulaires	Ind, Cul	
	9,9	101	-	-	Tonsilles	Ind, Cul	
	24,3	420	80,0	20	Contenus cécaux	Ind, Cul	Davies <i>et al.</i> , 2003
	23,0	2509	-	-	Contenus cécaux	Ind, Cul	Davies <i>et al.</i> , 2004

Légende : - : absence de données ; Ind : analyse individuelle ; Cul : culture ; \* : nombre de bandes ; NL : nœud lymphatique.

Tableau 83 - Prévalences de *Salmonella enterica* chez le Porc estimées à partir de contenus ou de tissus digestifs prélevés à l'abattoir dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Prévalence individuelle (en %)	Porcs prélevés	Prévalence troupeau (en %)	Troupeaux testés	Prélèvement	Type d'analyse	Référence
Canada	5,2	1420	2,8	223	Contenus cécaux	Ind, Cul	Letellier <i>et al.</i> , 1999a
Etats-Unis	3,7	3442	64,0	25	NL iléocaecaux	Ind, Cul	Carlson and Blaha, 2001
	1,8	281	33,3	6	Contenus cécaux	Ind, Cul	Hurd <i>et al.</i> , 2004
	13,6	286	1,00	6	Contenus cécaux	Ind, Cul	
	3,6	281	83,3	6	NL iléocaecaux	Ind, Cul	
	9,1	286	83,3	6	NL iléocaecaux	Ind, Cul	
	-	300	50,0	10	NL iléocaecaux	Pool, Cul	Bahnsen <i>et al.</i> , 2006a
	17,4	942	63,5	68	Contenus cécaux	Ind, Cul	Bahnsen <i>et al.</i> , 2006b
	14,5	942	49,2	68	NL iléocoliques	Ind, Cul	
	70,0*	4380	68,5	146	NL iléocoliques	Pool, Cul	Bahnsen <i>et al.</i> , 2006c
	8,4*	3450	-	115	NL iléocoliques	Pool, Cul	Bahnsen <i>et al.</i> , 2007
	27,9	1110	-	33	NL mésentériques	Ind, Cul	Rostagno <i>et al.</i> , 2007
	54,7	1110	-	33	Contenus cécaux	Ind, Cul	

Légende : - : absence de données ; Ind : analyse individuelle ; Cul : culture ; \* : estimation par régression ; NL : Inoeud lymphatique.

Tableau 84 - Prévalences sérologiques de *Salmonella enterica* chez le Porc dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Prévalence individuelle (en %)	Porcs prélevés	Prévalence troupeau (en %)	Troupeaux testés	Prélèvement	Type d'analyse	Référence
Allemagne	1,6	3048	23,1	52	Jus de viande (DO 40 %)	Ind	Czerny <i>et al.</i> , 2001
	9,9	11896	36,7	679	Sang	Ind	Steinbach <i>et al.</i> , 2002
	7,0	383	18,8	32	Jus de viande (DO 40 %)	Ind	Nowak <i>et al.</i> , 2007
Danemark	5,4	604006	4,7	13036	Jus de viande (DO 40 %)	Ind	Mousing <i>et al.</i> , 1997
	-	4800	23,0	96	Sang	Pool	Steger <i>et al.</i> , 2000
	-	-	45,0	91	Jus de viande (DO 30 %)	Pool	
	8,2	6768845	-	22344	Jus de viande (DO 40 %)	Ind	Benschop <i>et al.</i> , 2008
Espagne	-	-	77,3	141	Sang	Pool	Mejia <i>et al.</i> , 2006
Grèce	15,6	2750	88,0	59	Sang	Ind	Leontides <i>et al.</i> , 2003
Irlande	11,5	513	-	-	Jus de viande (DO 40 %)	Ind	Mac Dowell <i>et al.</i> , 2007
Pays-Bas	-	-	89,0	406	Sang	Pool	Van der Wolf <i>et al.</i> , 2001
Royaume-Uni	25,3	430	85,0	20	Sang	Ind	Davies <i>et al.</i> , 2003
	43,2	421	90,0	20	Jus de viande (DO 25 %)	Ind	
	15,2	2509	-	-	Jus de viande (DO 40 %)	Ind	Davies <i>et al.</i> , 2004
Allemagne, Danemark, Grèce, Pays-Bas	47,0	3850	87,5	77	Sang	Ind	Lo Fo Wong <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : absence de données ; Ind : analyse individuelle ; DO : densité optique seuil.

Tableau 85 - Prévalences sérologiques de *Salmonella enterica* chez le Porc dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Prévalence individuelle (en %)	Porcs prélevés	Prévalence troupeau (en %)	Troupeaux testés	Type d'analyse	Référence
Canada	13,2	2700	83,3	90	Ind	Rajic <i>et al.</i> , 2007b
Etats-Unis	-	820	95,1	80	Pool	Farzan <i>et al.</i> , 2006

Légende : - : absence de données ; Ind : analyse individuelle.

Chez le porc, le sérotype le plus fréquemment isolé en France est Typhimurium (Philippe et Bouvet, 2002) (tableau 86). Ce sérotype est également fréquemment isolé dans les autres états européens (tableau 87).

Tableau 86 - Principaux sérotypes isolés par l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (Laboratoire d'Etude et de Recherche en Hygiène et Qualité des Aliments de Maisons-Alfort) sur des porcs d'après Philippe et Bouvet, 2002.

Nombre de souches isolées	Nombre de sérotypes différents déterminés	Sérotypes les plus fréquemment isolés
201	25	Typhimurium (39 %) Derby (20 %)

Tableau 87 - Prévalence individuelle ou de lot du portage digestif de salmonelles chez le porc en fonction du sérotype (DGSanCo, 2000).

Pays	Année	Echantillon	Prévalence salmonelles	Proportion d'Enteritidis	Proportion de Typhimurium
Allemagne	1996	Bactériologie, n = 223 cheptels de porcs	9,87 %	0,90 %	4,93 %
		Bactériologie, n = 7624 porcs (contenu digestif)	7,76 %	0,09 %	5,65 %
	1997	Bactériologie, n = 1325 cheptels de porcs	8,23 %	0,08 %	6,57 %
		Bactériologie, n = 25717 porcs (contenu digestif)	4,58 %	0,05 %	2,96 %
	1998	Bactériologie, n = 6726 cheptels de porcs	3,54 %	0,24 %	2,72 %
		Bactériologie, n = 10208 porcs (contenu digestif)	2,05 %	0,01 %	1,59 %
Autriche	1997	Bactériologie, n = 811 porcs (contenu digestif)	0,12 %	-	-
Danemark	1996	Prévalence sérologique sur 17087 cheptels de porcs	5 %	-	-
	1997	Prévalence sérologique sur 16268 cheptels de porcs	5,5 %	-	-
	1998	Prévalence sérologique sur 16756 cheptels de porcs	3,7 %	-	-
Irlande	1998	Bactériologie, n = 83 cheptels (contenu cæcal)	54,2 %	-	36 %
Italie	1996	Bactériologie, n = 673 cheptels de porcs	3,42 %	-	2,53 %
	1997	Bactériologie, n = 2489 porcs (contenu digestif)	8,32 %	-	1,00 %
	1998	Bactériologie, n = 442 cheptels de porcs	9,05 %	-	4,07 %
		Bactériologie, n = 274 porcs (contenu digestif)	9,12 %	0,36 %	4,74 %
	2000	Prévalence bactériologique sur 150 contenus cæcaux	36,7 %	7,33 %	0 %
Pays-Bas	1997	Bactériologie, n = 886 porcs suspects (contenu digestif)	25,17 %	-	21,56 %
	1998	Bactériologie, n = 2941 porcs (contenu digestif)	10,80 %	0 %	4,90 %
		Bactériologie, n = 41 cheptels (contenu cæcal)	34,2 %	-	20 %
		Bactériologie, n = 999 cheptels de porcs	-	-	14,31 %
Portugal	1996	Bactériologie, n = 553 porcs (contenu digestif)	0,90 %	0,18 %	0,72 %
	1997	Bactériologie, n = 254 porcs (contenu digestif)	4,72 %	0,39 %	2,36 %
	1998	Bactériologie, n = 503 porcs (contenu digestif)	4,97 %	0,60 %	1,19 %

Légendes : - : données non disponibles

Le portage asymptomatique des salmonelles est fréquent. Le sérotype le plus fréquemment isolés est Typhimurium chez le porc. Pour leur part, Acha et Szyfres évoquent des taux d'infection clinique chez les espèces animales domestiques compris entre 1 et 3 % (2005).

### Prévalence sur les viandes de porc

Les prévalences de contamination des viandes et carcasses de porc varient de 0 à 10 % en Europe (tableau 88). Une enquête menée par le FSIS (*Food Safety and Inspection Service*) en 2002 sur 16573 pièces de découpe de porc a montré une prévalence de contamination de 5,4 % (FSIS, 2002). Le programme national pour la création d'une base de données sur les agents bactériens présents à la surface des viandes de porc

mené aux Etats-Unis d'avril 1995 à mars 1996 par le FSIS a montré le faible niveau de contamination des viandes analysées (FSIS, 1996 ; tableau 89).

Tableau 88 - Prévalence de la contamination des viandes porcines par les salmonelles dans les pays de l'Union européenne.

Pays	Année	Echantillon (révalence bactériologique)	Prévalence de salmonelles	Prévalence Enteritidis	Prévalence Typhimurium	Référence
Allemagne	1996	2389 morceaux de découpe de porcs	7,03 %	0,17 %	4,27 %	DGSanCo, 2000
	1997	2036 morceaux de découpe de porcs	6,83 %	-	4,76 %	
	1998	1804 morceaux de découpe de porcs	3,99 %	0,11 %	2,38 %	
	1998	1595 morceaux de découpe de porcs suspects	2,76 %	0,06 %	1,50 %	Rabsch <i>et al.</i> , 1998
		11942 carcasses	10,3 %	-	-	
Angleterre et Pays de Galles	1997	367 morceaux de découpe de porcs	0 %	-	-	DGSanCo, 2000
Autriche	1996	94 morceaux de découpe de porcs	2,13 %	1,06 %	-	
	1998	22 morceaux de découpe de porcs	0 %	-	-	
Danemark	1996	Prélèvements de carcasses de 18159 porcs	1,30 %	0 %	0,80 %	
		3371 morceaux de découpe de porcs	1,81 %	-	1,22 %	
		Prélèvements d'abats de 9979 porcs	3,00 %	-	2,09 %	
	1997	Prélèvements de carcasses de 18510 porcs	1,10 %	0 %	0,70 %	
		2235 morceaux de découpe de porcs	1,40 %	0,04 %	0,90 %	
		Prélèvements d'abats de 9489 porcs	3,70 %	0,01 %	2,60 %	
1998	Prélèvements de carcasses de 17846 porcs	1,10 %	0 %	0,60 %		
	2660 morceaux de découpe de porcs	0,71 %	0,04 %	0,19 %		
	Prélèvements d'abats de 9091 porcs	2,69 %	-	1,59 %		
Belgique	1997	Ecouvillonnage de carcasses sur 221 porcs	9,95 %	-	-	
	1998	Ecouvillonnage de carcasses sur 228 porcs	8,77 %	-	-	
Finlande	1997	Ecouvillonnage de carcasses sur 6374 porcs	0,20 %	-	-	
		3741 morceaux de viande de porcs prélevés en atelier de découpe	0,03 %	-	-	
	1998	Ecouvillonnage de carcasses sur 6317 porcs	0,13 %	-	0,05 %	
		Nœuds lymphatiques sur 6265 porcs	0,05 %	-	0,05 %	
Irlande du Nord	1997	4427 morceaux de viande de porcs prélevés en atelier de découpe	0,05 %	-	0,02 %	
		104 morceaux de découpe de porcs	0,96 %	-	-	
		828 morceaux de découpe de porcs	7,00 %	0,36 %	2,05 %	
Italie	2000	Ecouvillonnages (gorge et poitrine) de 150 porcs	6 %	0 %	0 %	Bonardi <i>et al.</i> , 2003
		Amygdales de 150 porcs	5,3 %	0 %	0 %	
Pays-Bas	1997	105 morceaux de découpe de porcs	7,62 %	1,90 %	2,86 %	DGSanCo, 2000
Suède	1996	Nœuds lymphatiques sur 4708 porcs	0,08 %	ND	0,08 %	DGSanCo, 2000
		Ecouvillonnage de carcasses sur 4696 porcs	0 %	0 %	0 %	
		5510 morceaux de viande de porcs prélevés en atelier de découpe	0 %	0 %	0 %	
	1997	119 morceaux de découpe de porcs	0 %	-	-	
		Nœuds lymphatiques sur 5996 porcs	0,13 %	-	0,05 %	
		Ecouvillonnage de carcasses sur 5993 porcs	0,02 %	0 %	0 %	
		5909 morceaux de viande de porcs prélevés en atelier de découpe	0,03 %	0,02 %	0,02 %	
	1998	97 morceaux de découpe de porcs	0 %	-	-	
		Nœuds lymphatiques sur 6988 porcs	0,14 %	0,03 %	0,10 %	
		Ecouvillonnage de carcasses sur 6998 porcs	0,04 %	-	-	
	1998	4595 morceaux de viande de porcs prélevés en atelier de découpe	0,04 %	0 %	0 %	
		1142 morceaux de découpe de porcs	0,09 %	-	-	

Légende : - : données non disponibles

Tableau 89 - Répartition du niveau de contamination des viandes de porc par *Salmonella enterica enterica* d'après les résultats du *Food Safety and Inspection Service* (FSIS, 1996).

Niveau de contamination en NPP / cm <sup>2</sup>	Nombre d'échantillons	Pourcentage
< 0,03	92	54,4
0,03 - 0,3	53	31,4
0,31 - 3	16	9,5
3,1 - 30	8	4,7
<b>TOTAL</b>	<b>169</b>	<b>100</b>

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

Les infections salmonelliques sont la première cause en France de diarrhée aiguë bactérienne d'origine alimentaire. L'incidence est plus élevée chez les nourrissons et les jeunes enfants. De petites épidémies sont observées dans la population générale, tandis que les grandes épidémies se déroulent dans les hôpitaux, les établissements, les foyers d'accueil, les restaurants. Enteritidis et Typhimurium sont les sérovars les plus courants en Amérique du Nord d'après la *Canadian Food Inspection Agency* (CFIA, 1998).

De 1990 à 2000, aux Etats-Unis, 6 foyers de salmonellose d'origine alimentaire liés à la consommation de viande de porc (5) et de jambon (1) ont été recensés. 1112 personnes ont été contaminées (CSPI, 2000). Au Royaume-Uni, 2786 foyers de salmonellose ont été recensés de 1989 à 1991, dont 1,3 % attribuables à la consommation de produits carnés porcins contaminés (tableaux 90 et 91).

Tableau 90 - Foyers de salmonellose d'origine alimentaire recensés en Angleterre et au Pays de Galles de 1989 à 1991 (d'après Sockett *et al.*, 1993).

Sérotype	1989	1990	1991	Total
Enteritidis	530	592	661	1783
Typhimurium	240	158	168	586
Autres	165	145	107	417
Total	935	895	936	2786

Tableau 91 - Répartition des foyers de salmonellose recensés en Angleterre et au Pays de Galles de 1989 à 1991 en fonction du véhicule alimentaire mis en évidence (d'après Sockett *et al.*, 1993).

Sérotype	Viande de porc ou jambon	Volailles	Bœuf	Autres viandes	Autres aliments	Total	Part des viandes de porc dans le total
Enteritidis	0	21	3	10	225	259	0 %
Typhimurium	4	7	2	12	55	80	5 %
Autres	1	16	2	9	25	53	1,9 %
Total	5	44	7	31	305	392	1,3 %

En France, pour l'année 2001, 174 foyers de salmonelloses représentant 1726 personnes malades furent déclarés aux Directions Départementales des Services Vétérinaires et aux Directions Départementales des Affaires Sanitaires et Sociales, dont 90 dus au sérotype Enteritidis et 30 au sérotype Typhimurium. Parmi ceux-ci, 11 foyers étaient liés à la consommation de produits de charcuterie ou de viandes de volailles pour Enteritidis, et 4 liés à la consommation de viandes et charcuteries pour Typhimurium (Haeghebaert *et al.*, 2002). En prenant en considération le taux de sous-déclaration de l'infection du fait d'un défaut de confirmation par coproculture, Philippe et Bouvet estiment compris entre 300 000 et 1,5 millions le nombre de cas de salmonellose en 1993, dont 100 000 à 500 000 cas dus au sérotype Enteritidis et 80 000 à 400 000 cas dus à Typhimurium (2002). Le nombre de foyers de salmonellose déclarés et liés à la consommation de viande est cependant particulièrement faible par rapport au total des foyers recensés (tableau 92). Vaillant *et al.* (2004) estiment pour leur part à 40 000 environ le nombre de cas annuel de salmonellose d'origine alimentaire.

Tableau 92 - Foyers rapportés aux DDASS et DDSV de 1993 à 1997 par sérotype de *S. enterica enterica* et par type d'aliment d'après Philippe et Bouvet (2002).

Aliment	Enteritidis	Typhimurium	Autres sérotypes	Non sérotypés
Total des aliments	637	159	77	164
Viande d'animaux de boucherie	22 (3,45%)	23 (14,47%)	10 (12,99%)	9 (5,49%)

En France, l'étude des sérotypes isolés chez l'homme lors de salmonellose clinique de 1997 à 1999 montre la prédominance des sérotypes Enteritidis et Typhimurium (tableau 93).

Tableau 93 - Répartition des principaux sérotypes de *Salmonella enterica enterica* non Typhi isolés chez l'homme de 1997 à 1999 (données du CNRSS) en fonction du nombre de cas humains recensés (d'après Philippe et Bouvet, 2002 ; Vaillant *et al.*, 2004).

Sérotipe	Isolements en 1997	Isolements en 1998	Isolements en 1999	Part moyenne en %
Tous	18854	16004	13453	100
Enteritidis	6514	6183	4579	36
Typhimurium	6755	5177	4386	34
Hadar	1318	899	880	6
Virchow	668	557	376	3
Heidelberg	373	377	298	2
Infantis	277	322	283	2
Brandenburg	247	206	161	1
Newport	220	179	186	1
Derby	194	152	163	1
Indiana	158	113	72	1
Bovismorbificans	80	126	109	1
Bredeney	156	80	79	1
Saint-Paul	81	94	86	1
Panama	64	92	71	0,5
Agona	93	64	66	0,5
Dublin	50	54	103	0,4
Montevideo	99	52	56	0,4
Anatum	73	56	78	0,4
Coeln	51	80	52	0,4
Goldcoast	55	60	49	0,3

L'incidence annuelle des cas de salmonellose à *Salmonella* Typhi varie de moins de 0,1 à 4,7 cas pour 100 000 habitants et par an en Europe occidentale (tableau 94). Une incidence semblable est observée dans les autres pays de l'OCDE, à l'exception de la Turquie où l'incidence atteint 4,7 cas pour 100 000 habitants et par an (tableau 95).

Tableau 94 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Salmonella* Typhi dans les pays de l'ex UE-15 (d'après Rocourt *et al.*, 2003).

Pays	Année	FTIA	CH	I
Autriche	1998	-	12	0,3
Belgique	2000	-	16	0,2
Danemark	2001	-	17	0,3
Espagne	1998	3	316	0,8
Finlande	2001	-	245	4,7
Pays-Bas	2001	-	17	0,1
Suède	2001	-	10	0,1

Légende : - : donnée non disponible ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

Tableau 95 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Salmonella* Typhi dans les autres pays de l'OCDE (d'après Rocourt *et al.*, 2003).

Pays	Année	FTIA	CH	I
Australie	2000	-	58	0,3
Canada	1999	-	71	0,2
Norvège	2001	-	18	0,4
Nouvelle-Zélande	2001	-	26	0,7
Slovaquie	1998	-	1	0,02
Tchéquie	1998	-	3	< 0,01
Turquie	1998	-	30269	48,1
USA	1999	1	824*	0,1

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an).

D'après Mead et ses collaborateurs, 80 % des cas d'infection à *Salmonella* Typhi seraient d'origine alimentaire aux Etats-Unis (Mead *et al.*, 1999), tandis que Adak *et al.* avancent le chiffre de 80 % pour les cas recensés en Angleterre et au Pays de Galles (Adak *et al.*, 2002). La part alimentaire des infections à *Salmonella* Typhi est estimée à 80 % par Vaillant *et al.* (2004). Aux Etats-Unis, le taux d'hospitalisation des cas d'infection dus à *Salmonella* Typhi est estimé à 75 % et le taux de létalité des cas à 0,4 % (Mead *et al.*, 1999).

De très fortes variations d'incidence annuelle des cas de salmonellose à *Salmonella* non-Typhi sont observées dans les pays européens occidentaux, avec des valeurs extrêmes de 0,70 et 154,17 cas pour 100 000 habitants et par an (tableau 96). Des variations semblables sont observées dans les autres pays de l'OCDE (tableau 97).

Tableau 96 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Salmonella* non-Typhi dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Allemagne	1998	108	97505	118,60	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	103,63	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	96,41	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Angleterre et Pays de Galles	1989	935	-	-	-	-	Sockett <i>et al.</i> , 1993
	1990	895	-	-	-	-	Sockett <i>et al.</i> , 1993
	1991	936	-	-	-	-	Sockett <i>et al.</i> , 1993
	1999	-	-	33,27	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	28,04	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	14844	25,20	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Autriche	1998	870	7236	89,30	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Belgique	1999	-	-	154,17	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	137,59	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	140001	137,00	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Danemark	1997	-	-	95,00	-	-	Wegener <i>et al.</i> , 1998
	2001	-	2918	54,50	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Ecosse	1999	-	-	36,71	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	33,63	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Espagne	1998	551	6653	16,80	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Finlande	1982	-	-	0,70	-	-	Siitonen et Puohiniemi, 1998
	1990	-	-	1,40	-	-	Siitonen et Puohiniemi, 1998
	1995	8	447	-	-	-	Rahkio <i>et al.</i> , 1998
	1996	8	68	-	-	-	Rahkio <i>et al.</i> , 1998
	2001	-	2731	52,60	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1997	201	2485	-	-	-	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
France	1998	267	2614	-	-	-	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1998-1999	297	13668	23,10	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	175	1248	-	-	-	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1999	-	-	23,36	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	21,95	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2001	174	1726	-	-	-	Haeghebaert <i>et al.</i> , 2002
2004	-	30598* à 41139*	-	14,49* à 33,34*	0,22* à 1,75*	Vaillant <i>et al.</i> , 2004	
Grèce	1998	-	922	8,80	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Irlande	1999	-	-	26,47	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	17,65	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	6	640	17,60	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Italie	1998	177	14358	25,10	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	24,51	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	20,54	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Luxembourg	1998	-	49	12,60	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	13,50	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Pays-Bas	2000	-	-	12,98	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2001	-	4384	30,60	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1991	-	1224	42,02	-	-	Palmer et Henry, 1998
Pays de Galles	1992	-	1301	44,66	-	-	
	1993	-	1436	49,30	-	-	
	1994	-	1553	53,31	-	-	
	1998	-	643	6,20	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Portugal	1999	-	-	6,15	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	4,49	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	1999	-	-	4,64	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Suède	2000	-	-	52,10	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2001	-	4711	52,90	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

Tableau 97 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Salmonella* non-Typhi dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Australie	2000	22	6151	32,10	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Canada	1999	-	5611	18,40	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Corée du Sud	2001	13	561	-	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Hongrie	1998	269	18107	179,30	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Islande	2001	-	166	58,00	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Japon	2001	-	4949	3,90	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Norvège	2001	8	1899	42,00	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Nouvelle-Zélande	2001	37	2417	64,70	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Pologne	1998	-	26675	69,00	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Russie	1999	-	-	0,80	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,58	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Slovaquie	1998	82	21471	398,30	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Suisse	1998	-	3004	42,10	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	38,91	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	34,39	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Tchéquie	1998	-	49045	476,20	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
USA	1983-1987	342	31245	-	-	-	Bean <i>et al.</i> , 1990
	1999	-	-	-	22,1	0,78	Mead <i>et al.</i> , 1999
	1999	119	1412498*	15,10	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

D'après Mead et ses collaborateurs, 95 % des cas d'infection dus à *Salmonella enterica* non Typhi seraient d'origine alimentaire aux Etats-Unis (Mead *et al.*, 1999), tandis que Adak *et al.* avance le chiffre de 91,6 % pour les cas recensés en Angleterre et au Pays de Galles (Adak *et al.*, 2002). La part alimentaire des infections à *Salmonella* non Typhi est estimée à 95 % par Vaillant *et al.* (2004).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DE L'HOMME AU DANGER

### Pathogénie chez l'homme

La dose infectante par ingestion serait comprise entre 10 et 1000 organismes selon certains auteurs, tandis que d'autres évoquent des chiffres compris entre  $10^5$  et  $10^8$  bactéries, voire moins en cas d'association à des médicaments inhibiteurs de l'acidité gastrique. Les salmonelles sont transmissibles pendant toute la durée de l'infection et l'antibiothérapie peut prolonger la période de transmissibilité. L'organisme est excrété pendant plus d'un an chez 1 % des adultes infectés et chez 5 % des enfants infectés selon la *Canadian Food Inspection Agency* (CFIA, 1998).

Tous les sérotypes de l'espèce *Salmonella enterica* peuvent déterminer chez le consommateur un syndrome de gastro-entérite fébrile si la teneur en cellules viables dans l'aliment ingéré est suffisamment élevée. Cependant, le Centre National de Référence des Salmonelloses et Shigelloses a recensé pour 1999 l'ensemble des souches de salmonelles isolées chez l'homme, ce qui permet de mettre en exergue la forte incidence des sérotypes Enteritidis et Typhimurium.

Le pouvoir pathogène des salmonelles est lié à leur caractère invasif pour les cellules du tube digestif et au caractère toxique, pyogène et nécrosant du polysaccharide de paroi. Les salmonelles produisent en outre une entérotoxine thermolabile et une cytotoxine (Colin, 2002 ; Philippe et Bouvet, 2002).

### Aspects cliniques chez l'homme

On peut distinguer deux cas : celui des fièvres typhoïde et paratyphoïdes d'une part, celui des salmonelloses digestives d'origine alimentaire d'autre part. En ce qui concerne les maladies induites par les sérovars Typhi et Paratyphi, la durée d'incubation est de 5 à 30 jours. Le tableau clinique se décompose en deux phases. Tout d'abord, la première semaine, une asthénie, une céphalée, des vertiges, une épistaxis inconstante, des signes digestifs (nausées, anorexie, parfois constipation) et un état fébrile sont observés. Ensuite, la deuxième semaine, une fièvre, une diarrhée fétide, un tufos (le malade est prostré, immobile ou agité et

déirant), une splénomégalie, des signes respiratoires (râles bronchiques) et des signes cutanés inconstants (tâches rosées lenticulaires au niveau de l'abdomen) apparaissent. Le tableau clinique peut se compliquer par des atteintes digestives (hémorragies), cardio-vasculaires (collapsus) ou ostéo-articulaires (arthrite, ostéite). Pour ce qui concerne les salmonelloses observées usuellement dans nos régions, la durée d'incubation varie entre 6 et 72 heures avec une durée médiane de 17 heures. La salmonellose est une gastro-entérite aiguë caractérisée par un début brutal et accompagnée de douleurs abdominales, de diarrhée, de nausées et de vomissements qui s'estompent en 3 à 5 jours. La déshydratation peut être grave chez les nourrissons et les personnes âgées. Les décès sont rares, sauf chez les très jeunes sujets et chez les personnes très âgées, affaiblies ou immunodéprimées. La morbidité peut être élevée. Cette maladie peut évoluer vers une septicémie plus grave, des infections focales, des abcès, une endocardite et une pneumonie. Elle peut aussi causer une fièvre de type typhoïde. Dans certains cas, une polyarthrite réactionnelle (syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter) apparaît et peut passer à la chronicité (CFIA, 1998 ; Humbert, 2005 ; Colin, 2002 ; Philippe et Bouvet, 2002).

### ***Evaluation des coûts liés à la maladie chez l'homme***

Les coûts directs et indirects des cas de salmonellose d'origine alimentaire varient très fortement en fonction de l'origine de la contamination (tableaux 98, 99 et 100).

*Tableau 98 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) par cas de salmonellose humaine d'après Rocourt (1996).*

Coût par cas	Devise	Année	Conversion en F	Conversion en F consolidé 1998	Conversion en Euros	Référence
1350	\$ US	1985	12 128 F	16 373 F	2496 €	Todd, 1989
1350	\$ CAN	1985	8 890 F	12 002 F	1830 €	Todd, 1989
789	£	1988	8 357 F	10 379 F	1582 €	Socket et Roberts, 1991
376	£	1985	4 342 F	5 862 F	894 €	Socket et Stanwell-Smith, 1986
700	\$ US	1987	4 211 F	5 369 F	818 €	Roberts, 1989
280	\$ US	1987	1 684 F	2 148 F	327 €	Razem et Katusin-Razem, 1994
87.5	\$ US	1979	372 F	902 F	138 €	Siegenthaler, 1979
Coût moyen par cas				7 576 F	1155 €	

*Tableau 99 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) et des coûts moyens pour les industries agro-alimentaires (coûts tangibles liés à la prévention et à la maîtrise et coûts intangibles liés aux baisses de consommation) par cas de salmonellose humaine lié à la contamination d'aliments au stade de la production d'après Rocourt (1996).*

Coût par cas	Devise	Année	Conversion en F	Conversion en F consolidé 1998	Conversion en Euros	Référence
290 336	£	1985	3 350 753 F	4 523 517 F	689606 €	Doeg, 1995
323 315	\$ US	1983	2 463 818 F	3 781 962 F	576556 €	Todd, 1985
310 317	\$ US	1983	2 364 767 F	3 629 918 F	553377 €	Todd, 1985
12 750	\$ US	1983	97 161 F	149 143 F	22737 €	Todd, 1985
3 904	\$ US	1983	29 750 F	45 667 F	6962 €	Todd, 1985
2 108	\$ US	1983	16 064 F	24 658 F	3759 €	Todd, 1985
1 073	\$ US	1983	8 177 F	12 551 F	1913 €	Todd, 1985
1 012	\$ US	1983	7 712 F	11 838 F	1805 €	Todd, 1985
827	\$ US	1983	6 302 F	9 674 F	1475 €	Lavigne, 1978
Coût moyen par cas				1 354 325 F	206466 €	

Tableau 100 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) et des coûts moyens pour les industries agro-alimentaires (coûts tangibles liés à la prévention et à la maîtrise et coûts intangibles liés aux baisses de consommation) par cas de salmonellose humaine lié à la contamination d'aliments dans un établissement de restauration collective d'après Rocourt (1996).

Coût par cas	Devise	Année	Conversion en F	Conversion en F consolidé 1998	Conversion en Euros	Référence
4 548	\$ CAN	1981	20 620 F	38 786 F	5913 €	Todd, 1985
2 451	\$ US	1983	18 678 F	28 670 F	4371 €	Todd, 1985
2 240	\$ US	1983	17 070 F	26 202 F	3994 €	Todd, 1985
2 440	\$ US	1979	10 384 F	25 162 F	3836 €	Todd, 1985
1 836	\$ CAN	1981	8 324 F	15 657 F	2387 €	Todd, 1985
1 113	\$ US	1983	8 482 F	13 019 F	1985 €	Todd, 1985
715	£	1989	7 470 F	8 950 F	1364 €	Hayes <i>et al.</i> , 1991
820	\$ CAN	1982	4 370 F	7 351 F	1121 €	Todd, 1985
788	\$ CAN	1982	4 200 F	7 064 F	1077 €	Todd, 1985
749	\$ CAN	1982	3 992 F	6 714 F	1024 €	Todd, 1985
571	\$ US	1981	3 103 F	5 837 F	890 €	Todd, 1985
498	\$ US	1983	3 795 F	5 825 F	888 €	Todd, 1985
456	\$ US	1982	2 998 F	5 043 F	769 €	Todd, 1985
Coût moyen par cas				14 945 F	2278 €	

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

### Analyses de laboratoire

#### - Bactériologie

L'isolement des salmonelles, à partir des aliments ou des matières fécales, est possible après des phases de pré-enrichissement puis d'enrichissement sélectif, auxquelles succèdent des étapes d'identification biochimique et sérologique. Les étapes de cet isolement sont détaillées dans la norme NF ISO 6579:2002 et les normes AFNOR NF V08-052 (méthode de routine en microbiologie des aliments), NF U47-100 (recherche de salmonelles dans l'environnement des productions animales) et NF U47-101 (isolement et identification des salmonelles chez les oiseaux) (AFNOR, 2003).

#### - Immunologie et biologie moléculaire

D'autres méthodes alternatives peuvent également être utilisées (ELISA, PCR, immuno-séparation, concentration magnétique). La détection de la présence de salmonelles par ELISA sur jus de viande de porc est utilisée au Royaume-Uni pour la qualification des élevages (Cook, 2004) ainsi qu'au Danemark (Christensen *et al.*, 1999 ; Andersen, 2004). La séropositivité sur jus de viande est corrélée au portage inapparent digestif en élevage (Christensen *et al.*, 1999). Cependant, afin d'évaluer la prévalence du portage digestif dans un élevage porcin, il est nécessaire de tenir compte des résultats sérologiques sur jus de viande mais également de l'évolution de ces résultats dans le temps pour un élevage donné. D'autres méthodes sont décrites, comme la séparation par immunocapture ou séparation immunomagnétique utilisée pralablement à une identification par PCR (Arbault, 2005).

### Signes cliniques chez le Porc

Certaines souches provoquent des syndromes diarrhéiques associés à une hyperthermie chez l'animal, notamment Choleraesuis et Typhimurium chez les porcins en engraissement (Morin, 2004). On peut également observer des symptômes fébriles, digestifs et respiratoires, des avortements, une septicémie du jeune et des arthrites. Mais le portage asymptomatique est fréquent (Humbert, 2005 ; Philippe et Bouvet, 2002).

### Lésions de la carcasse

Morin décrit, en ce qui concerne les infections par Choleraesuis, une entérocolite catarrhale, fibrineuse, hémorragique associée à des ulcères en bouton de la muqueuse côlique. Ce sérovar peut également provoquer une septicémie caractérisée par une pneumonie interstitielle diffuse, une cyanose cutanée, une splénomégalie congestive et des foyers de nécrose hépatique. *Salmonella* Typhimurium peut provoquer une typhlocolite éventuellement associée à une rectite, une gastrite fibrinonécrotique, des lésions de septicémie

(Morin, 2004). Cependant, le portage asymptomatique étant fréquent, et les lésions observables n'étant pas spécifiques, le diagnostic lésionnel de la présence de salmonelles chez l'animal est délicat.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 1 : bactérioses et mycoses. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- Adak, G.K., D. Ross, S. Le Baigue, C. Douglas, P.G. Wall. 1998. Comprehensive outbreak surveillance: the key to understanding the changing epidemiology of foodborne disease. *In* : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Vol.1, 212-215. Berlin, Allemagne.
- Adak, G.K., S.M. Long, S.J. O'Brien. 2002. Intestinal infection: trends in indigenous foodborne disease and deaths, England and Wales: 1992-2000. *Gut* 51:832-841.
- Andersen, J.K. 2004. Meat borne hazards in Denmark. *In* : Proceedings of the World Meat Hygiene and Inspection Congress, 11-14. Cambridge, Royaume-Uni.
- Arbault, P. 2005. Bactéries pathogènes et toxines bactériennes. *In* : P. Arbault, J. Daussant (ed). Méthodes d'analyses immuno-chimiques pour le contrôle de qualité dans les IAA, 55-122. Lavoisier, Paris.
- Baggesen, D.L., H.C. Wegener, F. Bager, H. Stege, J. Christensen. 1996. *Salmonella enterica* infections in Danish slaughter pigs. *Prev. Vet. Med.* 26:201-213.
- Bahnson, P.B., J.Y. Kim, R.M. Weigel, G.Y. Miller, H.F. Troutt. 2005. Associations between on-farm and slaughter plant detection of *Salmonella* in market-weight pigs. *J. Food Prot.* 68:246-250.
- Bahnson, P.B., C. Snyder, L.M. Omran. 2006a. *Salmonella enterica* in superficial cervical (prescapular) and ileocaecal lymph nodes of slaughtered pigs. *J. Food Prot.* 69(4):925-927.
- Bahnson, P.B., P.J. Fedorka-Cray, S.R. Ladely, N.E. Mateus-Pinilla. 2006b. Herd-level risk factors for *Salmonella enterica* subsp. *enterica* in U.S. market pigs. *Prev. Vet. Med.* 76(3-4):249-262.
- Bahnson, P.B., D.J. Damman, R.E. Isaacson, G.Y. Miller, R.M. Weigel, H.F. Troutt. 2006c. Prevalence and serovars of *Salmonella enterica* isolated from ileocolic lymph nodes of market pigs reared in selected Midwest US pig herds. *J. Pig Health Prod.* 14(4):182-188.
- Bahnson, P.B., H.F. Troutt, R.M. Weigel, G.Y. Miller, R.E. Isaacson. 2007. Risk factors for the detection of *Salmonella* in ileocolic lymph nodes in US slaughtered. *In* : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 73-76. Vérone, Italie.
- Bean, N.H., P.M. Griffin, J.S. Goulding, C.B. Ivey. 1990. Foodborne disease outbreaks, 5-year summary, 1983-1987. *Morb. Mortal. Weekly Rep.* 39(SS01):15-23.
- Benschop, J., M.L. Hazelton, M.A. Stevenson, J. Dahl, R.S. Morris, N.P. French. 2008. Descriptive spatial epidemiology of subclinical *Salmonella* infection in finisher pig herds: application of a novel method of spatially adaptive smoothing. *Vet. Res.* 39:02.
- Bernardo, F.M.A. 1998. *Salmonella* in slaughtered swine in Portugal. *In* : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Vol.2, 810-814. Berlin, Allemagne.
- Biksi, I., M. Lorincz, B. Molnár, T. Kecskés, N. Takács, D. Mirt, A. Cizek, Z. Pejsak, G.P. Martineau, J.L. Sevin, O. Szenci. 2007. Prevalence of selected enteropathogenic bacteria in Hungarian finishing pigs. *Acta Vet. Hung.* 55(2):219-227.
- Bonardi, S., F. Brindani, G. Pizzin, L. Lucidi, M. D'Incau, E. Liebana, S. Morabito. 2003. Detection of *Salmonella* spp., *Yersinia enterocolitica* and verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 in pigs at slaughter in Italie. *Int. J. Food Microbiol.* 85:101-110.
- Botteldoorn, N., M. Heyndrickx, N. Rijpens, L. Herman. 2001. Prevalence of *Salmonella*, *Campylobacter* and VTEC on pig farms. *Meded. Rijksuniv. Gent. Fak. Landbouwk. Toegep. Biol. Wet.* 66(3b):373-380.
- Cereser, A., G. Capelli, M. Favretti, D. Marchesan, R. Marchesan, M. Marcali, K. Rossetto, F. Furlan. 2007. Prevalence of food-borne pathogens in rural pigs and in derived cold pork meats – preliminary report. *In* : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 110-112. Vérone, Italie.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [en ligne : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- Christensen, J., D.L. Baggesen, V. Soerensen, B. Svensmark. 1999. *Salmonella* level of Danish swine herds based on serological examination of meat-juice samples and salmonella occurrence measured by bacteriological follow-up. *Prev. Vet. Med.*, 40:277-292.
- Christensen, J., D.L. Baggesen, B. Nielsen, H. Stryhn. 2002. Herd prevalence of *Salmonella* spp. in Danish pig herds after implementation of the Danish *Salmonella* Control Program with reference to a pre-implementation study. *Vet. Microbiol.* 88(2):175-188.
- Cibin, V., M. Mancin, L. Barco, K. Antonello, P. Zavagnin, A. Ricci. 2007. *Salmonella* monitoring in pigs in the Veneto Region of Italie: results of three monitoring campaigns from 2002 to 2006. *In* : Proceedings of the 7<sup>th</sup>

- International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 113-116. Vérone, Italie.
- Colin, M. 2002. *Salmonella* spp. Fiche microbiologique de l'AFSSA. [en ligne : <http://213.56.69.149/ftp/fiches/mic>]. Agence française de sécurité sanitaire des aliments, Maisons-Alfort.
- Cook, A. 2004. Zapping *Salmonella* in british pigs. In : Proceedings of the World Meat Hygiene and Inspection Congress, 6-10. Cambridge, Royaume-Uni.
- CSPI (Center for Science in the Public Interest). 2000. Outbreaks traced to USDA-regulated foods, 1990-2000. [en ligne : [http://www.cspinet.org/reports/outbreak\\_alert/appendix\\_b.htm](http://www.cspinet.org/reports/outbreak_alert/appendix_b.htm)]. Center for Science in the Public Interest, Washington DC, Etats-Unis.
- Czerny, C.P., K. Osterkorn, G. Wittkowski, M. Huber. 2001. Meat juice ELISA for determination of *Salmonella* incidence in slaughter pig herds in Bavaria. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 114(1-2):35-39.
- Davies, P., J. Funk, W.E.M. Morrow. 1999. Faecal shedding of *Salmonella* by a cohort of finishing pigs in North Carolina. *J. Pig Health Prod.* 7(5):231-234.
- Davies, R.H., P.J. Heath, S.M. Coxon, A.R. Sayers. 2003. Evaluation of the use of pooled serum, pooled muscle tissue fluid (meat juice) and pooled faeces for monitoring pig herds for *Salmonella*. *J. Appl. Microbiol.* 95(5):1016-1025.
- Davies, R.H., R. Dalziel, J.C. Gibbens, J.W. Wilesmith, J.M.B. Ryans, S.J. Evans, C. Byrne, G.A. Paiba, S.J.S Pascoe, C.J. Teale. 2004. National survey for *Salmonella* in pigs, cattle and sheep at slaughter in Great Britain (1999-2000). *J. Appl. Microbiol.* 96:750-760.
- DGSanCo (Direction Générale de la Santé et de la Protection des Consommateurs). 2000. Opinion of the scientific committee on veterinary measures relating to public health on foodborne zoonoses. Commission européenne, Bruxelles, 203 p.
- Duggan, S.J., D.M. Predergast, N. Leonard, C. Mannion, F. Butler, S. Fanning, G. Duffy. 2007. Tracking of *Salmonella* positive pigs from farm to fork in the Republic of Ireland. In : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 91-94. Vérone, Italie.
- Euzéby, J.P. 2007. Dictionnaire de bactériologie vétérinaire [en ligne : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/garde.html>]. Société de bactériologie systématique et vétérinaire, Toulouse.
- Fablet, C., P.A. Beloeil, P. Fravallo, J.P. Jolly, E. Eveno, Y. Hascoet, G. Salvat, F. Madec. 2003a. Etude des circonstances associées à l'excrétion de *Salmonella enterica* par les porcs en croissance. *Journées de la Recherche Porcine* 35:401-408.
- Fablet, C., P. Fravallo, J.P. Jolly, E. Eveno, F. Madec, P.A. Beloeil. 2003b. Recherche des facteurs de risque de l'excrétion de *Salmonella enterica* par les porcs en croissance. Enquête épidémiologique analytique en élevage naisseur-engraisseur. *Epidemiol. Santé Animale* 43:61-73.
- Fablet, C., C. Robinault, J.P. Jolly, V. Dorenlor, F. Eono, E. Eveno, A. Labbé, F. Madec, P. Fravallo. 2007. Study of *Salmonella* infection of pig slurry in France. In : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 121-125. Vérone, Italie.
- Farzan, A., R.M. Friendship, C.E. Dewey, K. Warriner, C. Poppe, K. Klotins. 2006. Prevalence of *Salmonella* spp. on Canadian pig farms using liquid or dry-feed. *Prev. Vet. Med.* 73(4):241-254.
- FSIS (Food Safety and Inspection Service). 1996. Nationwide pork microbiological baseline data collection program : market hogs [en ligne : <http://www.fsis.usda.gov/OPHS/baseline/markhog2.pdf>]. USDA Food Safety and Inspection Service, Washington, DC.
- FSIS (Food Safety and Inspection Service). 2002. Progress report on *Salmonella* testing of raw meat and poultry products, 1998-2001 [en ligne : <http://www.fsis.usda.gov/ophs/haccp/salm4year.htm>]. USDA Food Safety and Inspection Service, Washington, DC.
- Garcia-Feliz, C., J.A. Collazos, A. Carjaval, A.B. Vidal, A. Aladueña, R. Ramiro, M. de la Fuente, M.A. Echeita, P. Rubio. 2007. *Salmonella enterica* infections in Spanish pig fattening units. *Zoonoses Pub. Health* 54:294-300.
- Haeghebaert, S., F. Le Querrec, P. Bouvet, A. Gallay, E. Espie, V. Vaillant. 2002. Les toxi-infections alimentaires collectives en France en 2001. *Bull. Epidemiol. Hebdo.* 2002(50):249-254.
- Hayes, C., R.A. Lyons, C. Warde. 1991. A large outbreak of salmonellosis and its economic cost. *Ir. Med. J.* 84:65-66.
- Humbert, F. 2005. Les salmonelles. In : M. Federighi (ed). Manuel de bactériologie alimentaire, 1-23. Polytechnica, Paris.
- Hurd, H.S., J.D. McKean, R.D. Griffith, M.H. Rostagno. 2004. Estimation of the *Salmonella enterica* prevalence in finishing pig. *Epidemiol. Infect.* 132:127-135.
- Hurd, H.S., J.K. Gailey, J.D. McKean, M.H. Rostagno. 2001. Rapid infection in market-weight pig following exposure to a *Salmonella* Typhimurium-contaminated environment. *Am. J. Vet. Res.* 62:1194-1197.
- Käsbohrer, A., D. Protz, R. Helmuth, K. Nöckler, T. Blaha, F.J. Conraths, L. Geue. 2000. *Salmonella* in slaughter pigs of German origin: an epidemiological study. *Eur. J. Epidemiol.* 16(2):141-146.
- Korsak, N., B. Jacob, B. Groven, G. Etienne, B. China, Y. Ghafir, G. Daube. 2003. *Salmonella* infection of pigs and pork in an integrated pig production system. *J. Food Prot.* 66:1126-1133.
- Lavigne, P. 1978. The costs of an outbreak of salmonellosis. Ontario. *Can. Dis. Weekly. Rep.* 4:166-168.

- Leontides, L.S., E. Grafanakis, C. Genigeorgis. 2003. Factors associated with the serological prevalence of *Salmonella enterica* in Greek finishing pig herds. *Epidemiol. Infect.* 131(1):599-606.
- Letellier, A., S. Messier, S. Quessy. 1999a. Prevalence of *Salmonella* spp. and *Yersinia enterocolitica* in finishing pig at Canadian abattoirs. *J. Food Prot.* 62(1):22-25.
- Letellier, A., S. Messier, J. Pare, J. Menard, S. Quessy. 1999b. Distribution of *Salmonella* spp. in pig herds in Quebec. *Vet. Microbiol.* 67(4):299-306.
- Lo Fo Wong, D.M., J. Dahl, P.J. Van der Wolf, A. Wingstrand, L. Leontides, A. Von Altrock. 2003. Recovery of *Salmonella enterica* from seropositive finishing pig herds. *Vet. Microbiol.* 97(3-4):201-214.
- Lo Fo Wong, D.M., J. Dahl, H. Stege, P.J. Van der Wolf, L. Leontides, A. Von Altrock, B.M. Thorberg. 2004. Herd-level risk factors for subclinical *Salmonella* infection in European finishing-pig herds. *Prev. Vet. Med.* 62(4):253-266.
- Mac Dowell, S.W., R. Porter, R. Madden, B. Cooper, S.D. Neill. 2007. *Salmonella* in slaughter pigs in Northern Ireland: prevalence and use of statistical modelling to investigate sample and abattoir effects. *Int. J. Food Microbiol.* 118(2):116-125.
- Mead, P.S., L. Slutsker, V. Dietz, L.F. Mac Caig, J.S. Bresee, C. Shapiro, P.M. Griffin, R.V. Tauxe. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerging Inf. Dis.* 5(5):607-625.
- Mejía, W., J. Casal, D. Zapata, G.J. Sánchez, M. Martín, E. Mateu. 2006. Epidemiology of salmonella infections in pig units and antimicrobial susceptibility profiles of the strains of *Salmonella* species isolated. *Vet. Rec.* 159(9):271-276.
- Morin, M. 2004. Pathologie porcine; 1<sup>st</sup> ed. Faculté de médecine vétérinaire, Montréal, Canada, 103 p.
- Mousing, J., P.T. Jensen, C. Halgaard, F. Bager, N. Feld, B. Nielsen, J.P. Nielsen, S. Bech-Nielsen. 1997. Nation-wide *Salmonella enterica* surveillance and control in Danish slaughter swine herds. *Prev. Vet. Med.* 29(4):247-261.
- Nollet, N., D. Maes, L. De Zutter, L. Duchateau, K. Houf, K. Huysmans, H. Imberechts, R. Geers, A. De Kruif, J. Van Hoof. 2004. Risk factors for the herd-level bacteriologic prevalence of *Salmonella* in Belgian slaughter pigs. *Prev. Vet. Med.* 65:63-75.
- Nollet, N., K. Houf, J. Dewulf, A. De Kruif, L. De Zutter, D. Maes. 2005. *Salmonella* in sows: a longitudinal study in farrow-to-finish pig herds. *Vet. Res.* 36(4):645-656.
- Nowak, B., T. Von Müffling S. Chaunchom, J. Hartung. 2007. *Salmonella* infection in pigs at slaughter and on the farm: a field study using an antibody ELISA test and a PCR technique. *Int. J. Food Microbiol.* 115(3):259-267.
- Palmer, S.R., R. Henry. 1998. Development and usefulness of a harmonised national, electronic surveillance system for foodborne diseases in Wales. In : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Vol. 1, 221-225. Berlin, Allemagne.
- Philippe, J., M. Bouvet. 2002. Salmonelles et salmonelloses en France. In : M. Moll, N. Moll (eds). Sécurité alimentaire du consommateur, 1-33. Techniques et Documentation Lavoisier, Paris.
- Quirke, A.M., N. Leonard, G. Kelly, J. Egan, P.B. Lynch, T. Rowe, P.J. Quinn. 2001. Prevalence of *Salmonella* serotypes of pig carcasses from high- and low-risk herds slaughtered in three abattoirs. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 114(1/2):360-362.
- Rabsch, W., A. Käsbohrer, L. Geue, R. Helmuth, T. Blaha, D. Protz. 1998. Occurrence of *Salmonella* Typhimurium in German Slaughter pigs. In : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Vol. 1, 400-408. Berlin, Allemagne.
- Rajic, A., J. Keenlside, M.E. McFall, A.E. Deckert, A.C. Muckle, B.P. O'Connor, K. Manninen, C.E. Dewey, S.A. McEwen. 2005. Longitudinal study of *Salmonella* species in 90 Alberta pig finishing farms. *Vet. Microbiol.* 105(1):47-56.
- Rajić, A., E.Y. Chow, J.T. Wu, A.E. Deckert, R. Reid-Smith, K. Manninen, C.E. Dewey, M. Fleury, S.A. McEwen. 2007. *Salmonella* infections in ninety Alberta pig finishing farms: serological prevalence, correlation between culture and serology, and risk factors for infection. *Food-borne Pathog. Dis.* 4(2):169-177.
- Razem, D., B. Katusin-Razem. 1994. The incidence and costs of foodborne diseases in Croatia. *J. Food Prot.* 57:746-753.
- Roberts, J.A., P.N. Sockett. 1994. The socio-economic impact of human *Salmonella* enteritidis infection. *Int. J. Food Microbiol.* 21:117-129.
- Roberts, T. 1989. Human illness costs of foodborne bacteria. *Am. J. Agric. Econ.* 71:468-474.
- Rocourt, J. 1996. Côté des infections bactériennes transmises par les aliments dans les pays industrialisés. ASEPT éditeur, Laval.
- Rocourt, J., G. Moy, K. Vierk, J. Schlundt. 2003. The present state of foodborne disease in OECD countries [en ligne : [http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne\\_disease/oecd\\_fbd.pdf](http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/oecd_fbd.pdf)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Rostagno, M.H., H.S. Hurd, J.D. Mc Kean. 2007. *Salmonella enterica* prevalence and serotype distribution in pig at slaughter. In: Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 153-155. Vérone, Italie.
- Rowe, T.A., F.C. Leonard, G. Kelly, P.B. Lynch, J. Egan, A.M. Quirke, P.J. Quinn. 2003. *Salmonella* serotypes present on a sample of Irish pig farms. *Vet. Rec.* 153:453-456.

- Schmidt, K., A. Gervelmeyer. 2003. WHO surveillance programme for control of foodborne infections and intoxications in Europe. 8<sup>th</sup> report 1999-2000 [en ligne : [http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp\\_fr.htm](http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp_fr.htm)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Siegenthaler, E. J. 1979. The economic impact of foodborne disease. an american viewpoint. *Alimenta*. 18:2-6.
- Siitonen, A., R. Puohiniemi, 1998. Human salmonellosis in Finland. In : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Vol.1, 254-257. Berlin, Allemagne.
- Sockett, P.N., J.A. Roberts. 1991. The social and economic impact of salmonellosis. A report of a national survey in England and Wales of laboratory-confirmed *Salmonella* infections. *Epidemiol. Infect.* 107:335-347.
- Sockett, P.N., J.M. Cowden, S. Le Baigue, D. Ross, G. K. Adak, H. Evans. 1993. Foodborne disease surveillance in England and Wales : 1989-1991. *Com. Dis. Rep. Rev.* 3(12):159-174.
- Sockett, P.N., R. Stanwell-Smith. 1986. Cost analysis of use of health care services by sporadic cases and family outbreaks of *Salmonella* Typhimurium and *Campylobacter* infection. In : Proceedings of the 2<sup>nd</sup> World Congress on Foodborne Infections and Intoxications, 1036-1039. Berlin, Allemagne.
- Sorensen, L.L., L. Alban, B. Nielsen, J. Dahl. 2004. The correlation between *Salmonella* serology and isolation of *Salmonella* in Danish pigs at slaughter. *Vet. Microbiol.* 101:131-141.
- Stege, H., J. Christensen, J.P. Nielsen, D.L. Baggesen, C. Enøe, P. Willeberg. 2000. Prevalence of subclinical *Salmonella enterica* infection in Danish finishing pig herds. *Prev. Vet. Med.* 44(3-4):175-188.
- Steinbach, G., T. Blaha, U. Methner. 2002. Estimating the prevalence of *Salmonella* spp. in swine herds - influence of sensitivity and specificity of *Salmonella* detection. *J. Vet. Med. Series B.* 49(9):438-444.
- Todd, E.C.D. 1985. Economic loss from foodborne disease and non-illness related recalls because of mishandling by food processors. *J. Food Prot.* 48:621-633.
- Vaillant, V., De Valk, H., Baron, E. 2004. Morbidité et mortalité dues aux maladies alimentaires d'origine infectieuse en France. Institut de Veille Sanitaire (InVS), Saint-Maurice.
- Van der Wolf, P.J., J.H. Bongers, A.R.W. Elbers, F.M.M.C. Franssen, W.A. Hunneman, A.C.A. Exsel, M.J.M. Tielen. 1999. *Salmonella* infections in finishing pigs in the Netherlands: bacteriological herd prevalence, serogroup and antibiotic resistance of isolates and risk factors for infection. *Vet. Microbiol.* 67(4):263-275.
- Van der Wolf, P.J., W.B. Wolbers, A.R.W. Elbers, H.M.J.F. Van der Heijden, J.M.C.C. Koppen, W.A. Hunneman, F.W. Van Schie, M.J.M. Tielen. 2001. Herd level husbandry factors associated with the serological *Salmonella* prevalence in finishing pig herds in The Netherlands. *Vet. Microbiol.* 78:205-219.
- Vieira-Pinto, M., P. Temudo, C. Martins. 2005. Occurrence of salmonella in the ileum, ileocolic lymph nodes, tonsils, mandibular lymph nodes and carcasses of pigs slaughtered for consumption. *J. Vet. Med. B* 52(10):476-481.
- Wegener, H.C., F. Bager, D.L. Baggesen, P. Gerner-Smidt. 1998. Current aspects of foodborne salmonellosis. In : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Vol.1, 102-106. Berlin, Allemagne.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *SALMONELLA ENTERICA* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

***Proposition de typologie***

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**AVERE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)	12	14	13	13
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)	0,010	0,800	0,208	0,298
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)		99		
• Part attribuable à la viande porcine (en %)		Inconnue		
• Taux de létalité (en %)		25,7		
• Taux d'hospitalisation (en %)		100		

***DéTECTABILITÉ DU DANGER***

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	OUI
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---

## ***Staphylococcus aureus***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique et caractéristiques microbiologiques***

On parle d'infections staphylococciques, de syndrome du choc toxique, d'intoxication alimentaire à staphylocoques. Ce germe était jadis appelé *Staphylococcus pyogenes*. *Staphylococcus aureus* appartient à la famille des *Micrococcaceae*. Trente-deux espèces de staphylocoques ont été individualisées. Le critère de leur classification est la production de coagulase. Seules trois espèces en produisent : *Staphylococcus aureus*, *S. intermedius* (présent chez les chevaux, les pigeons, les chiens, les visons), *S. hyicus* (chez les porcs, les bovins et les volailles).

En ce qui concerne *Staphylococcus aureus*, il s'agit de cocci à coloration de Gram positive de 0,8 à 1 µm de diamètre, le plus souvent disposés en grappes, non sporulés, immobiles, coagulase positifs. *S. aureus* est un germe mésophile. Sa plage de multiplication est comprise entre 4°C et 46°C, avec un optimum à 37°C. Il se développe en présence de sel (germe halophile résistant à des teneurs en sel de 7 à 15 %). A l'extrême, sa croissance est possible jusqu'à une concentration de 18 % en sel en aérobiose et la production de toxine est possible jusqu'à 10 % de NaCl. Il peut donc se développer dans les produits de charcuterie et de salaisonnerie (à Aw faible). Les staphylocoques transforment les nitrates en nitrites et fermentent sans produire de gaz de nombreux glucides. *Staphylococcus aureus* est une bactérie aérobie anaérobie facultative, mais qui préfère le métabolisme aérobie. Il accepte un large éventail de pH allant de 5 à 9 avec un optimum de 7,2 à 7,6. *Staphylococcus aureus* accepte une Aw égale à 0,86 en aérobiose (voire 0,83 ce qui correspond à un saucisson bien sec) et de 0,90 en anaérobiose. De nombreuses souches sont productrices d'exotoxines dont les entérotoxines staphylococciques A, B, C1, C2, C3, D, E et H, la toxine du choc toxique staphylococcique (TSST-1) et les toxines exfoliatives a et b (Taylor, 1990 ; CFIA, 1998 ; Sutra, 1998).

#### ***Réservoir du danger et mode de transmission***

La transmission à l'homme se fait par l'ingestion d'aliments contenant l'entérotoxine staphylococcique. *Staphylococcus aureus* est un germe commensal de la flore cutanée de l'homme et des animaux. Ainsi, 20 à 50 % des hommes adultes seraient porteurs asymptomatiques du germe au niveau oro-pharyngé. Les denrées carnées constituent de bons substrats de multiplication de la bactérie. Ainsi, en 2001, parmi les 110 prélèvements d'aliments positifs effectués dans le cadre d'investigations lors des TIAC à *S. aureus* déclarées aux DDSV et DDASS, 24 étaient des viandes ou des produits de charcuterie, 2 des volailles (Sutra, 1998 ; Haeghebaert *et al.*, 2002).

#### ***Répartition géographique du danger***

L'infection est présente dans le monde entier.

#### ***Viabilité du danger***

Le germe est sensible à de nombreux désinfectants (hypochlorite de sodium à 1 %, solutions d'iode et d'alcool, glutaraldéhyde, formaldéhyde) et les organismes sont détruits par la chaleur (chaleur humide : 121°C pendant au moins 15 minutes, chaleur sèche à 170°C pendant au moins 1 heure) tandis que les entérotoxines résistent à la chaleur (destruction après traitement thermique de 80 minutes à 104,4°C, 50 minutes à 110,5°C ou 30 minutes à 115,5°C) et sont stables au point d'ébullition. Ces entérotoxines ne sont produites qu'à des températures supérieures à 10°C et inférieures à 45°C. La survie de la bactérie dans les produits carnés peut atteindre 60 jours. En ce qui concerne les phénomènes de compétition entre germes, *S. aureus* résiste mal à la concurrence des lactobacilles acidifiants utilisés en charcuterie-salaisonnerie et en conservation sous vide, mais aussi des streptocoques ou des entérobactéries (CFIA, 1998 ; Haeghebaert *et al.*, 2002).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER

### Portage chez le Porc

Selon Thornton, 25 % des cas de mammite seraient dues à *Staphylococcus aureus* chez la truie (Thornton, 1957). *S. aureus* a été isolé chez le Porc (fosses nasales, peau, fèces, abcès musculaires) (Genigeorgis, 1989) et l'isolement de souches résistantes à la méthicilline suggère le rôle du réservoir porcin dans l'épidémiologie des infections humaines à staphylocoques dorés antibiorésistants (Khanna et al., 2008 ; Van Belkum et al., 2008 ; Van Duijken et al., 2008).

### Prévalence sur les viandes de porc

Aux Pays-Bas, une étude réalisée en 1979 a permis de mettre en évidence un taux de contamination des carcasses de l'ordre de 10,3 % (Narucka, 1979). En Allemagne, l'examen de 135 pièces de découpe de porc, de produits salés et de jambon cru a permis de mettre en évidence la présence de *Staphylococcus aureus* dans 25,9 % et 51,1 % des échantillons par culture bactériologique et par PCR, respectivement, contre 62,2 % (PCR) et 57,7 % (culture bactérienne) pour les échantillons de viande crue (Atanassova et al., 2001). Dans les produits salés, le taux de prévalence apparente par culture bactérienne était de 8,9 %. De 1990 à 2000, 11 foyers de toxi-infection alimentaire à *Staphylococcus aureus* liée à la consommation de viande de porc et de jambon ont été décrits aux Etats-Unis, regroupant 323 cas humains (CSPI, 2000).

Le programme national pour la création d'une base de données sur les agents bactériens présents à la surface des pièces de découpe de porc mené aux Etats-Unis d'avril 1995 à mars 1996 par le *Food Safety and Inspection Service* a mis en évidence le faible niveau de contamination moyen des pièces analysées (FSIS, 1996 ; tableau 101).

Tableau 101 - Répartition du niveau de contamination des viandes de porc par *Staphylococcus aureus* d'après les résultats du *Food Safety and Inspection Service* (FSIS, 1996).

Niveau de contamination en UFC / cm <sup>2</sup>	Nombre d'échantillons	Pourcentage
< 1	1775	84
1 - 10	90	4,3
11 - 100	118	5,6
101 - 1000	85	4
1001 - 10000	34	1,6
10001 - 100000	8	0,4
100001 - 1000000	2	0,1
Total	2112	100

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DE L'HOMME AU DANGER

L'incidence annuelle des cas de salmonellose varie de 0 à 4,8 cas pour 100 000 habitants dans les pays de l'ex UE-15 (tableau 102) et atteint jusqu'à 45,8 en Nouvelle-Zélande (tableau 103). D'après Mead et ses collaborateurs, repris par Vaillant et al., 100 % des cas d'infection à *Staphylococcus aureus* seraient d'origine alimentaire (Mead et al., 1999 ; Vaillant et al., 2004), contre 96 % pour Adak et al. (2002).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

### Pathogénie chez l'homme

C'est l'ingestion d'entérotoxines présentes dans les aliments qui induit le syndrome gastro-intestinal : il s'agit donc d'une intoxication due à une exotoxine, pré-existant dans l'aliment. Seules quelques espèces de staphylocoques synthétisent des toxines. *S. aureus* est la principale espèce entérotoxigène, *S. intermedius* et *S. hyicus* sont irrégulièrement sécréteurs. La toxinogénèse a lieu pendant la phase exponentielle de croissance, pour une température de 10 à 45°C (avec une température optimale comprise entre 40 et 45°C), un pH compris entre 5 et 8, une teneur en NaCl inférieure à 10 %, une Aw supérieure à 0,86. Parmi les cinq variétés de toxines connues et produites pendant la phase de croissance microbienne, les plus fréquemment incriminées sont les types A et D, la plus dangereuse étant la B. L'entérotoxine E est très rarement détectée.

Elles sont thermorésistantes et résistantes à l'action d'enzymes protéolytiques. La dose infectante est de l'ordre de  $10^5$  à  $10^6$  germes par gramme de produit ingéré et il faut de 100 ng à 10 mg de toxine pour provoquer une intoxication (Acha et Szyfres, 2005 ; CFIA, 1998 ; Sutra, 1998).

Tableau 102 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Staphylococcus aureus* dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Allemagne	1998	2	94	0,100	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	0,007	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	ND	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Angleterre et Pays de Galles	1989	8	-	-	-	-	Socket et al., 1993
	1990	9	-	-	-	-	Socket et al., 1993
	1991	8	-	-	-	-	Socket et al., 1993
	1999	-	-	0,159	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Autriche	1998	-	16	0,200	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Belgique	1999	-	-	0,635	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,107	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	1999	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Ecosse	2000	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	1998	36	-	-	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Espagne	1995	1	100	-	-	-	Rahkio <i>et al.</i> , 1998
	1996	1	4	-	-	-	Rahkio <i>et al.</i> , 1998
France	1995	32	662	-	15,4	0	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1996	34	779	-	24,3	0	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1997	32	569	-	18,4	0	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1998	48	687	-	20,1	0	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1998-1999	22	235	-	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	40	722	-	12,8	0	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	2001	43	620	-	21,1	-	Haeghebaert <i>et al.</i> , 2002
2004	-	10422*	-	18,3*	0*	Vaillant <i>et al.</i> , 2004	
Irlande	1999	-	-	1,710	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,193	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	1	7	0,200	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Italie	1998	4	-	-	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	0,233	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,125	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Pays-Bas	1999	-	-	0,076	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,050	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Pologne	1998	-	375	1,000	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Portugal	1998	-	9	0,090	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Suède	1999	-	-	0,045	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,463	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2001	-	429	4,800	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

Tableau 103 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Staphylococcus aureus* dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Corée	2001	10	363	-	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Hongrie	1998	-	1	< 0,010	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Islande	2001	-	12	4,200	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Japon	2001	-	1039	0,800	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Nouvelle-Zélande	2001	11	1710	45,800	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Pologne	1998	-	375	1,000	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Russie	1999	-	-	0,126	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,092	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Suisse	1999	-	-	0,349	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
USA	1983-1987	39	2831	-	-	0	Bean <i>et al.</i> , 1990
	1999	-	-	-	18	0,02	Mead <i>et al.</i> , 1999
	1999	18	346	0,100	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

### Aspects cliniques chez l'homme

Le temps écoulé entre l'ingestion des aliments et l'apparition des symptômes est habituellement de 2 à 4 heures (de 30 minutes à 8 heures). Cet agent pathogène opportuniste de la flore cutanée détermine divers syndromes dont les manifestations cliniques varient grandement. L'intoxication alimentaire se caractérise par une survenue subite et brutale, des nausées sévères, des crampes, des vomissements et une diarrhée qui durent habituellement 1 à 2 jours. Les infections généralisées peuvent causer de la fièvre, des céphalées, une sensation de malaise et une myalgie. Le syndrome du choc toxique est une affection polyviscérale causée par la toxine TSST-1, un superantigène. Il se caractérise par une survenue brutale, une forte fièvre, des vomissements, une diarrhée aqueuse profuse, des myalgies, une hypotension et un érythème (Acha et Szyfres, 2005 ; CFIA, 1998 ; Sutra, 1998).

### Evaluation des coûts liés à la maladie chez l'homme

Le coût moyen des cas cliniques humains d'intoxication staphylococcique est estimé à 1310 € et s'élève à plus de 200 000 € lorsque les coûts indirects sont pris en considération (tableaux 104, 105 et 106).

Tableau 104 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) par cas d'intoxication à *Staphylococcus aureus* d'origine alimentaire d'après Rocourt (1996).

Coût / cas	Devise	Année	Conversion en F	Conversion en F consolidé 1998	Conversion en Euros	Référence
1 310	\$ US	1985	11 769 F	15 887 F	2422 €	Todd, 1989
1 320	\$ CAN	1985	8 693 F	11 735 F	1789 €	Todd, 1989
600	\$ US	1987	3 609 F	4 602 F	702 €	Roberts, 1989
280	\$ US	1987	1 684 F	2 148 F	327 €	Razem et Katusin-Razem, 1994
Coût moyen par cas				8 593 F	1310 €	

Tableau 105 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) et des coûts moyens pour les industries agro-alimentaires (coûts tangibles liés à la prévention et à la maîtrise et coûts intangibles liés aux baisses de consommation) par cas d'infection humaine à *Staphylococcus aureus* lié à la contamination d'aliments au stade de la production d'après Rocourt (1996).

Coût / cas	Devise	Année	Conversion en F	Conversion en F consolidé 1998	Conversion en Euros	Référence
43 560	\$ US	1983	331 949 F	509 541 F	77679 €	Todd, 1985
34 346	\$ US	1983	261 734 F	401 761 F	61248 €	Todd, 1985
11 676	\$ US	1983	88 977 F	136 579 F	20821 €	Todd, 1985
Coût moyen par cas				349 294 F	53250 €	

Tableau 106 - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) et des coûts moyens pour les industries agro-alimentaires (coûts tangibles liés à la prévention et à la maîtrise et coûts intangibles liés aux baisses de consommation) par cas d'intoxication humaine à *Staphylococcus aureus* lié à la contamination d'aliments dans un établissement de restauration collective d'après Rocourt (1996).

Coût / cas	Devise	Année	Conversion en F	Conversion en F consolidé 1998	Conversion en Euros	Référence
40 508	\$ CAN	1978	160 558 F	430 777 F	65672 €	Todd, 1985
439	\$ CAN	1982	2 340 F	3 935 F	600 €	Todd, 1985
Coût moyen par cas				217 356 F	33136 €	

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

### Analyses de laboratoire

#### - Sérologie

La mise en évidence du germe par des techniques sérologiques est possible (immunofluorescence, inhibition de l'hémagglutination, ELISA), mais il paraît plus fiable d'isoler et de typer le germe ou la toxine (par le biais de méthodes immunoenzymatiques comme l'ELISA) dans les produits carnés (Arbault, 2005).

L'utilisation de colonnes d'immunoaffinités pour la détection des toxines staphylococciques est également envisageable.

- *Bactériologie*

Les méthodes d'isolement des staphylocoques à coagulase positive à partir des aliments sont décrites dans les normes NF EN ISO 6 888-1, ISO 6 888-2 et ISO 6 888-3 (AFNOR, 2003).

**Signes cliniques chez le Porc**

Le portage cutané asymptomatique est usuel.

**Lésions de la carcasse**

Abcès et lésions suppurées peuvent être associées à la présence de *Staphylococcus aureus* (De Buyser et Sutra, 2005).

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 1 : bactérioses et mycoses. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- Adak, G.K., S.M. Long, S.J. O'Brien. 2002. Intestinal infection: trends in indigenous foodborne disease and deaths, England and Wales: 1992-2000. *Gut* 51:832-841.
- Arbault, P. 2005. Bactéries pathogènes et toxines bactériennes. In : P. Arbault, J. Daussant (ed). Méthodes d'analyses immuno-chimiques pour le contrôle de qualité dans les IAA, 55-122. Lavoisier, Paris.
- Atanassova, V., A. Meindl, C. Ring. 2001. Prevalence of *Staphylococcus aureus* and staphylococcal enterotoxines in raw pork and uncooked smoked ham - a comparison of classical culturing detection and RFLP-PCR. *Int. J. Food Microbiol.* 68(1/2):105-113.
- Bean, N.H., P.M. Griffin, J.S. Goulding, C.B. Ivey. 1990. Foodborne disease outbreaks, 5-year summary, 1983-1987. *Morb. Mortal. Weekly Rep.* 39(SS01):15-23.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [en ligne : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- CSPI (Center for Science in the Public Interest). 2000. Outbreaks traced to USDA-regulated foods, 1990-2000. [en ligne : [http://www.cspinet.org/reports/outbreak\\_alert/appendix\\_b.htm](http://www.cspinet.org/reports/outbreak_alert/appendix_b.htm)]. Center for Science in the Public Interest, Washington DC, Etats-Unis.
- De Buyser, M.L., L. Sutra. 2005. *Staphylococcus aureus*. In: M. Federighi (ed). Microbiologie alimentaire, 25-52. Economica, Paris.
- FSIS (Food Safety and Inspection Service). 1996. Nationwide pork microbiological baseline data collection program : market hogs [en ligne : <http://www.fsis.usda.gov/OPHS/baseline/markhog2.pdf>]. USDA Food Safety and Inspection Service, Washington, DC.
- FSIS (Food Safety and Inspection Service). 2002. Progress report on *Salmonella* testing of raw meat and poultry products, 1998-2001 [en ligne : <http://www.fsis.usda.gov/ophs/haccp/salm4year.htm>]. USDA Food Safety and Inspection Service, Washington, DC.
- Genigeorgis, C.A. 1989. Present state of knowledge on staphylococcal intoxication. *Int. J. Food. Microbiol.* 9(4):327-360.
- Haeghebaert, S., F. Le Querrec, P. Bouvet, A. Gallay, E. Espie, V. Vaillant. 2002. Les toxi-infections alimentaires collectives en France en 2001. *Bull. Epidemiol. Hebdo.* 2002(50):249-254.
- Khanna, T., R. Friendship, C. Dewey, J.S. Weese. 2008. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* colonization in pigs and pig farmers. *Vet. Microbiol.* 128(3/4): 298-303.
- Mead, P.S., L. Slutsker, V. Dietz, L.F. Mac Caig, J.S. Bresee, C. Shapiro, P.M. Griffin, R.V. Tauxe. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerging Inf. Dis.* 5(5):607-625.
- Narucka, U.J. 1979. Occurrence and health significance of *Staphylococcus aureus* in a pig slaughter line. *Th. Univ. Rooterdam, Netherlands.*
- Rahkio, M., V.M. Niemi, P. Pakkala. 1998. Foodborne outbreaks in Finland in 1995 and 1996. In : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Vol. 2, 770-774. Berlin, Allemagne.
- Razem, D., B. Katusin-Razem. 1994. The incidence and costs of foodborne diseases in Croatia. *J. Food Prot.* 57:746-753.
- Roberts, T. 1989. Human illness costs of foodborne bacteria. *Am. J. Agric. Econ.* 71:468-474.
- Rocourt, J. 1996. Côté des infections bactériennes transmises par les aliments dans les pays industrialisés. ASEPT éditeur, Laval.

- Rocourt, J., G. Moy, K. Vierk, J. Schlundt. 2003. The present state of foodborne disease in OECD countries [en ligne : [http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne\\_disease/oecd\\_fbd.pdf](http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/oecd_fbd.pdf)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Schmidt, K., A. Gervelmeyer. 2003. WHO surveillance programme for control of foodborne infections and intoxications in Europe. 8<sup>th</sup> report 1999-2000 [en ligne : [http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp\\_fr.htm](http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp_fr.htm)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Socketk, P.N., J.M. Cowden, S. Le Baigue, D. Ross, G. K. Adak, H. Evans. 1993. Foodborne disease surveillance in England and Wales : 1989-1991. *Com. Dis. Rep. Rev.* 3(12):159-174.
- Sutra, L. 1998. *Staphylococcus aureus*. In : L. Sutra, M. Federighi, J.L. Jouve. Manuel de bactériologie alimentaire, 53-80. Polytechnica, Paris.
- Taylor, S.L. 1990. Other microbial intoxications. In : D.O. Cliver (ed). Foodborne diseases, 159-169. Academic Press, Londres, Royaume-Uni.
- Thornton, H. 1957. Textbook of meat inspection. Baillière, Tindall and Cox, Londres, Royaume-Uni.
- Todd, E.C.D. 1985. Economic loss from foodborne disease and non-illness related recalls because of mishandling by food processors. *J. Food Prot.* 48:621-633.
- Todd, E.C.D. 1989a. Costs of acute bacterial foodborne disease in Canada and the United States. *Int. J. Food Microbiol.* 9:313-326.
- Todd, E.C.D. 1989b. Preliminary estimates of costs of foodborne disease in Canada and costs to reduce salmonellosis. *J. Food. Prot.* 52(8):586-594.
- Vaillant, V., De Valk, H., Baron, E. 2004. Morbidité et mortalité dues aux maladies alimentaires d'origine infectieuse en France. Institut de Veille Sanitaire (InVS), Saint-Maurice.
- Van Belkum, A., D.C. Melles, J.K. Peeters, W.B. Van Leeuwen, E. Van Duijken, X.W. Huijsdens, E. Spalburg, A.J. De Neeling, H.A. Verbrugh. 2008. Methicillin-resistant and -susceptible *Staphylococcus aureus* sequence type 398 in pigs and humans. *Emerg. Inf. Dis.* 14(3):479-483
- Van Duijken, E., R. Ikawaty, M.J. Broekhuizen-Stins, M.D. Jansen, E.C. Spalburg, A.J. De Neeling, J.G. Allaart, A. Van Nes, J.A. Wagenaar. 2008. Transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains between different kinds of pig farms. *Vet. Microbiol.* 126(4): 383-389.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

**Proposition de typologie**

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**AVERE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

**Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)**

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)	8,9	25,9	10,3	15,1
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)	0	1,71	0,13	0,55
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			100	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)	10,9	24,6	15,9	12,2
• Taux de létalité (en %)			0	
• Taux d'hospitalisation (en %)	12,8	24,3	18,4	18,6

**Déteçtabilité du danger**

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	OUI
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	OUI
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	OUI
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---

## ***Yersinia enterocolitica***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique et caractéristiques microbiologiques***

Historiquement, ce germe portait le nom de *Bacterium enterocoliticum* ou *B. enterocolitica* (Acha et Szyfres, 2005 ; CFIA, 1998). *Yersinia enterocolitica* fait actuellement partie de la famille des *Enterobacteriaceae*. Il s'agit de bâtonnets à coloration de Gram négative de 0,8 µm de large sur 2 à 5 µm de long, d'aspect bacillaire ou ovoïde, caractérisés par la production d'une entérotoxine thermolabile (ST) pour certaines souches. L'identification sérologique des antigènes somatiques est pratiquée usuellement, et on distingue 5 biotypes et 34 sérotypes, dont O:3 et O:9 qui sont les plus fréquemment isolés chez l'homme. *Y. enterocolitica* est une entérobactérie aéro-anaérobie facultative, dont la croissance est possible entre 4 et 42°C, avec une température optimale de croissance comprise entre 25 et 29°C. *Yersinia enterocolitica* acquiert un pouvoir pathogène au-dessous de 15°C et ne le perd qu'au-dessus de 28°C. La réfrigération n'inhibe pas complètement le développement entre 1 et 3°C. Sa croissance est possible dans une gamme de pH comprise entre 5 et 10, le pH optimal de croissance et de multiplication étant compris entre 7,2 et 7,4. Il se développe pour des concentrations de 5 % en NaCl (Doyle et Cliver, 1990 ; CFIA, 1998 ; Simonet et Catteau, 2005 ; Acha et Szyfres, 2005).

#### ***Réservoir du danger et mode de transmission***

*Y. enterocolitica* a été isolé d'une grande variété d'animaux dont les carnivores de compagnie, les oiseaux et le porc. Le mode de transmission est fécal-oral par contact avec des personnes ou des animaux infectés ou par ingestion d'eau et d'aliments contaminés par des matières fécales. Les principaux vecteurs alimentaires sont les viandes de porc, en particulier les viandes de tête, de bœuf et d'agneau. *Y. enterocolitica* peut également être isolé dans l'environnement (Doyle et Cliver, 1990 ; CFIA, 1998 ; Simonet et Catteau, 2005). En Norvège, la viande de porc est considérée comme le premier vecteur de contamination humaine par *Yersinia enterocolitica* (Nesbakken, 2004). Des cas de transmission nosocomiale et de transmission par des produits sanguins infectés ont également été signalés.

#### ***Répartition géographique du danger***

L'infection est répandue dans le monde entier. Elle a été fortement observée en Scandinavie, en Belgique, en Europe de l'Est, en Afrique du Sud, au Japon et au Canada. D'après une étude menée en 1980 par l'OMS en Suède, en Allemagne de l'Ouest, en Belgique et au Canada, 1 à 3 % des cas d'entérite aiguë chez l'homme étaient dus à *Yersinia enterocolitica* (Acha et Szyfres, 2005).

#### ***Viabilité du danger***

*Yersinia* spp. est sensible à de nombreux désinfectants (hypochlorite de sodium à 1 %, éthanol à 70 %, glutaraldéhyde à 2 %, iode, composés phénolés, formaldéhyde). Ce germe ne résiste pas à des températures supérieures à 60°C, à la chaleur humide (121°C pendant au moins 15 minutes) et à la chaleur sèche (170°C pendant au moins 1 heure). La congélation provoque une réduction de la population bactérienne de 3 à 4 logarithmes après cinq semaines à -18°C. La bactérie survit dans l'eau pendant 20 jours et pendant 540 jours dans le sol (CFIA, 1998 ; Simonet et Catteau, 2005).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

#### ***Portage chez le Porc***

Le germe a été isolé dans de nombreuses espèces, mammifères et oiseaux confondus, mais c'est surtout le porc et les carnivores domestiques qui constitueraient les espèces à risque. En effet, ont été isolés chez le porc, le chien et le chat, les sérotypes incriminés dans les épidémies humaines (sérotypes 3, 9 et 5), tandis que les autres espèces seraient porteuses de *Yersinia* spp. non isolées chez l'homme (Acha et Szyfres, 2005). De plus, d'après des études belges et danoises, 3 à 5 % des porcs hébergeraient la bactérie dans leur tube digestif de manière asymptomatique. En Roumanie, sur les prélèvements de contenu digestif de 400 porcs, 9 se sont révélés positifs pour *Yersinia* spp. (2,2 %). Pour trois d'entre eux, *Y. enterocolitica* a été isolé et plus

précisément les sérotypes O:3 (biotype 4, lysotype VIII), O:6 (biotype 1A, lysotype X0) et O:9 (biotype 2, lysotype X3). En outre, sur les 400 nœuds lymphatiques mésentériques de porcs testés, 2 se sont révélés positifs (0,4 %) pour *Yersinia enterocolitica* sérotype O:3 (biotype 4, lysotype VIII). Pour les 213 prélèvements de langue et les 213 prélèvements d'amygdales de porc testés, aucun ne s'est révélé positif (Constantiniu, 1998). En Norvège, 86 % des troupeaux de porcs charcutiers seraient séropositifs pour *Y. enterocolitica* (Nesbakken, 2004). Dans une étude menée en 2000 sur 150 porcs prélevés dans deux abattoirs italiens différents, *Y. enterocolitica* a été isolé du contenu intestinal de 6 porcs (4 % ; 4 souches O:3, 1 souche O:9, 1 souche non typable), des amygdales de 22 porcs (14,7 % ; 19 souches O:3), sachant que seuls 4 porcs étaient simultanément porteurs digestifs et porteurs pharyngés inapparents. Parmi les 23 souches O:3, 18 d'entre elles appartenaient au biotype 4 (Bonardi *et al.*, 2003).

### Prévalence sur les viandes de porc

Concernant la prévalence de souches pathogènes pour l'homme de *Yersinia enterocolitica* sur les tonsilles amygdaliennes de porc prélevées à l'abattoir, les prévalences observées varient de 10,7 à 36,4 % (tableau 107). En 2000, dans le cadre d'une étude portant sur 150 carcasses de porc prélevées en Italie, aucune des 150 carcasses n'était contaminée (prélèvements par chiffonnage sur la gorge et le sternum) (Bonardi *et al.*, 2003). Les tonsilles amygdaliennes semblent bien constituer les organes cibles de présence du danger *Yersinia enterocolitica* (Tauxe *et al.*, 1987).

Tableau 107 – Prévalence de *Yersinia enterocolitica* dans les tonsilles amygdaliennes de porc en Europe.

Pays	Prévalence de l'espèce <i>Y. enterocolitica</i> [effectif]	Prévalence de biotypes / sérotypes pathogènes	Méthode d'identification d'espèce	Référence
Allemagne (2000)	36,8 % [185 carcasses]	32,9 % (sérotype O:3) 25,9 % (yadA*)	Identification biochimique (galerie 20E®, Biomérieux) ou PCR (Kapperud <i>et al.</i> , 1993)	Fredriksson-Ahooma <i>et al.</i> , 2000
Finlande (1990)	36,4 % [481 carcasses]	36,4 % (sérotype O:3)	Identification biochimique (Wauters <i>et al.</i> , 1987)	Asplund <i>et al.</i> , 1990
Lituanie (2007)	30,6 % [108 carcasses]	Non précisé	Identification biochimique (galerie 20E®, Biomérieux)	Terentjeva <i>et al.</i> , 2007
Italie (2003)	14,7 % [150 carcasses]	10,7 % (biotype 4, sérotype O:3)	Identification biochimique (galerie ID 32E®, Biomérieux)	Bonardi <i>et al.</i> , 2003

Légende: \* : le gène *yadA* code pour un facteur de virulence présent chez les souches pathogènes (Skurink et Wolf-Watz, 1989).

Concernant les pièces de découpes et produits transformés, une étude menée en Belgique par De Groote *et al.* et rapportée par Acha et Szyfres (2005) a démontré la présence du germe dans 62,5 % des prélèvements de langue de porc collectés en boucherie. En Roumanie, sur 203 prélèvements de viande porcine découpées, 4 se sont révélés positifs pour *Yersinia* spp. (1,9 %). Pour trois d'entre eux, *Y. enterocolitica* a été isolé et plus précisément les sérotypes O:3 (biotype 4, lysotype VIII), O:5 (biotype 1A, lysotype Xz) et O:9 (biotype 2, lysotype X3) (Constantiniu, 1998).

De 1990 à 2000, aux Etats-Unis, 2 foyers de toxi-infection alimentaire à *Yersinia enterocolitica* liés à la consommation de viande de porc ont été recensés et 27 personnes ont été contaminées (CSPI, 2000). Simonet et Catteau rapportent des cas d'infections humaines à *Yersinia enterocolitica* d'origine alimentaire liés à la consommation de tripes de porc en Hongrie (en 1983, 8 cas) ou aux Etats-Unis (1989, 14 cas ; 1995, 29 cas ; 2001, 12 cas et 2002, 9 cas) (Simonet et Catteau, 2005). Ces auteurs rapportent également des résultats personnels montrant que 25 à 80 % des langues de porc seraient infectées par *Yersinia enterocolitica*.

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

Les deux tiers des infections à *Y. enterocolitica* surviennent chez les nourrissons et les jeunes enfants. La fréquence la plus élevée est observée au cours de la saison froide dans les climats tempérés. Aux Etats-Unis, 17 000 cas annuels de yersiniose sont recensés par le *Center of Disease Control* d'Atlanta en moyenne (Doyle et Cliver, 1990). L'incidence annuelle des cas cliniques humains est très variable en fonction du pays, de 0,05 à 14 cas pour 100 000 habitants dans les pays de l'ex UE-15 (tableau 108). Une aussi forte amplitude de variation est observée dans les autres pays de l'OCDE (tableau 109).

Tableau 108 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Yersinia enterocolitica* dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Angleterre	2000	-	27	0,050	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Autriche	1998	-	94	1,200	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Belgique	1963-1996	-	18273	5,540	-	-	Verhaegen <i>et al.</i> , 1998
	1999	-	-	5,551	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	507	5,000	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Danemark	1966-1977	-	200000*	-	-	-	CFIA, 1998
	2001	-	286	5,300	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Espagne	1998	-	425	1,100	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
France (Y)	2001	1	-	-	-	-	Haeghebaert <i>et al.</i> , 2002
	2004	-	655 à 1909*	-	8,1* à 97,0*	0,02* à 1,5*	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
Finlande	1996	1	65	-	-	-	Rahkio <i>et al.</i> , 1998
	2001	-	728	14,000	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Grèce	1998	-	10	0,100	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Pays-Bas	2001	-	180*	-	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Suède	2001	-	579	6,500	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en % ; (Y) : données conjointes pour *Y. enterocolitica* et *Y. pseudotuberculosis*

Tableau 109 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Yersinia enterocolitica* dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Australie	2000	-	73	0,600	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Autriche	1998	-	94	1,200	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Canada	1966-1977	-	1000*	-	-	-	CFIA, 1998
Japon	2001	-	4	< 0,010	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Norvège	1995-2002	-	100 à 170*	-	-	-	Nesbakken, 2004
	2001	-	123	2,800	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Nouvelle-Zélande	2001	3	429	11,500	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Suisse	1998	-	51	0,700	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
USA	1997	-	87000*	-	-	-	Tauxe <i>et al.</i> , 2002
	1999	-	-	-	24,2	0,05	Mead <i>et al.</i> , 1999
	1999	1	96368*	0,400	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

D'après Mead et ses collaborateurs, 90 % des cas d'infection à *Yersinia enterocolitica* seraient d'origine alimentaire aux Etats-Unis (Mead *et al.*, 1999), tandis que Adak *et al.* avance le chiffre de 90 % pour les cas recensés en Angleterre et au Pays de Galles (Adak *et al.*, 2002). La part alimentaire des yersiniose (*Yersinia enterocolitica* et *Y. pseudotuberculosis*) est estimée à 90 % par Vaillant *et al.* (2004). Les sérotypes O:3 et O:9 sont plus fréquemment incriminés dans les cas de contamination humaine en Roumanie (Constantiniu, 1998).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

### Pathogénie chez l'homme

La dose infectante définie par la *Canadian Food Inspection Agency* est de  $10^6$  organismes (CFIA, 1998). La virulence des souches est à rattacher à leur caractère invasif pour les cellules intestinales. Cependant il faut savoir que si des souches non pathogènes ne sont jamais invasives d'autres souches invasives ne sont pas pathogènes. Par ailleurs, il n'y aurait pas de multiplication bactérienne dans les cellules intestinales et la pénétration se ferait par phagocytose. Le pouvoir pathogène est également lié à l'aptitude à la sécrétion d'entérotoxines. Celles-ci sont thermostables, résistant 30 minutes à 121°C et pendant plus de six mois à 4°C. Elles sont également résistantes aux variations de pH compris entre 1 et 11. Ainsi, ces entérotoxines

résistent aux traitements thermiques classiques des aliments, à leur réfrigération, aux pH acides gastriques du consommateur et aux aliments acides. Elles peuvent également être préformées puis ingérées avec l'aliment (Simonet et Catteau, 2005).

### **Aspects cliniques chez l'homme**

Après une durée d'incubation de moins de 10 jours, l'infection provoque une affection entérique aiguë se manifestant par une diarrhée liquide durant 3 à 14 jours et accompagnée de sang dans 5 % des cas chez les jeunes enfants. Chez les adolescents, c'est une entéro-colite et une lymphadénite mésentérique aiguë simulant une appendicite qui dominent le tableau clinique. Chez les adultes de plus de quarante ans, de l'érythème noueux et de l'arthrite sont fréquemment notés, et plus rarement une iritis, une ulcération cutanée, des abcès hépato-spléniques, de l'ostéomyélite et de la septicémie. Le taux de létalité est plus élevé chez les sujets immunocompromis. L'organisme est éliminé dans les selles tant que les symptômes sont présents et les individus non traités peuvent excréter l'organisme pendant 2 à 3 mois. Le portage chronique est décrit (CFIA, 1998 ; Toma *et al.*, 2001 ; Acha et Szyfres, 2005 ; Simonet et Catteau, 1998).

### **Evaluation des coûts liés à la maladie chez l'homme**

Le coût moyen d'un cas clinique humain de yersiniose s'élève 5218 Euros (tableau 110).

*Tableau 110* - Evaluation des coûts moyens liés aux patients (coûts tangibles liés aux frais médicaux et aux coûts liés à la perte de production, coûts intangibles liés aux décès) par cas de yersiniose humaine d'origine alimentaire d'après Rocourt (1996).

Coût par cas	Devise	Année	Conversion en F	Conversion en F consolidé 1998	Conversion en Euros	Référence
5 450	\$ US	1985	48 961 F	66 097 F	10076 €	Todd, 1989
307	\$ US	1987	1 847 F	2 355 F	359 €	Roberts, 1989
Coût moyen par cas				34 226 F	5218 €	

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER**

### **Analyses de laboratoire**

#### **- Bactériologie**

Le germe peut être isolé après enrichissement par le froid, méthode décrite dans la norme NF ISO 10273. A des fins diagnostiques, le germe peut être isolé à partir des tonsilles amygdaliennes du porc constituant le matériel de choix (Kapperud, 1991 ; Thibodeau *et al.*, 1998 ; Nesbakken, 2004). En effet, sur un échantillon de 292 porcs prélevés à l'abattoir, alors que 24 % d'entre eux se sont révélés positifs après analyse des tonsilles palatines, seuls 6 % l'étaient après examen des matières fécales.

#### **- Sérologie**

Des techniques sérologiques (ELISA, séroagglutination) existent mais restent peu utilisées. En Norvège, 90 % des porcs possèdent des anticorps anti-*Yersinia enterocolitica* (Nesbakken, 2004)

#### **- Biologie moléculaire**

La mise en évidence du gène *yadA*, codant pour un facteur de virulence, par PCR est possible (Fredriksson-Ahomaa *et al.*, 2000).

### **Signes cliniques chez le Porc**

Le portage asymptomatique, notamment chez le porc, est fréquent et peut concerner jusqu'à 100 % des animaux d'un élevage. Parfois, on note une diarrhée profuse, non caractéristique (Acha et Szyfres, 2005).

### **Lésions de la carcasse**

Elles sont inexistantes ou non spécifiques (entérite).

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 1 : bactérioses et mycoses. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.

- Asplund, K., V. Tuovinen, P. Veijalainen, J. Hirn. 1990. The prevalence of *Yersinia enterocolitica* O:3 in Finnish pigs and pork. *Acta Vet. Scandinav.* 31(1):39-43.
- Bonardi, S., F. Brindani, G. Pizzin, L. Lucidi, M. D'Incau, E. Liebana, S. Morabito. 2003. Detection of *Salmonella* spp., *Yersinia enterocolitica* and verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 in pigs at slaughter in Italie. *Int. J. Food Microbiol.* 85:101-110.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [en ligne : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- Constantiniu, S., A. Romaniuc, C. Naci, O. Constantiniu. 1998. *Yersinia* species isolated from food, animals and environmental factors in the North-East of Romania. In : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Vol.2, 905-908. Berlin, Allemagne.
- CSPI (Center for Science in the Public Interest). 2000. Outbreaks traced to USDA-regulated foods, 1990-2000. [en ligne : [http://www.cspinet.org/reports/outbreak\\_alert/appendix\\_b.htm](http://www.cspinet.org/reports/outbreak_alert/appendix_b.htm)]. Center for Science in the Public Interest, Washington DC, Etats-Unis.
- Doyle, M.P., D.O. Cliver. 1990. *Yersinia enterocolitica*. In : D.O. Cliver (ed). Food-borne diseases, 223-228. Academic Press, San Diego, Californie, Etats-Unis.
- Fredriksson-Ahomaa, M., A. Stolle, A. Siitonen, H. Korkeala. 2006. Sporadic human *Yersinia enterocolitica* infections caused by bioserotype 4/O:3 originate mainly from pigs. *J. Med. Microbiol.* 26(1):132-137.
- Fredriksson-Ahomaa, M., J. Björkroth, S. Hielm, H. Korkeala. 2000. Prevalence and characterization of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in pig tonsils from different slaughterhouses. *Food Microbiol.* 17:93-101.
- Fredriksson-Ahomaa, M., T. Niskanen, M. Bucher, T. Korte, A. Stolle, H. Korkeala. 2003. Different *Yersinia enterocolitica* 4/O:3 genotypes found in pig tonsils in Southern Germany and Finland. *Syst. Appl. Microbiol.* 26(1):132-137.
- Haeghebaert, S., F. Le Querrec, P. Bouvet, A. Gallay, E. Espie, V. Vaillant. 2002. Les toxi-infections alimentaires collectives en France en 2001. *Bull. Epidemiol. Hebdo.* 2002(50):249-254.
- Kapperud G. 1991. *Yersinia enterocolitica* in food hygiene. *Int. J. Food Microbiol.* 12:53-66.
- Mead, P.S., L. Slutsker, V. Dietz, L.F. Mac Caig, J.S. Bresee, C. Shapiro, P.M. Griffin, R.V. Tauxe. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerging Inf. Dis.* 5(5):607-625.
- Nesbakken, T. 2004. Occurrence of "the nordic *Salmonella*", *Yersinia enterocolitica* in slaughter pigs. Consequences for meat inspection, slaughtering and dressing procedures. In : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Meat Hygiene and Inspection Congress, 15-17. Cambridge, United Kingdom.
- Rahkio, M., V.M. Niemi, P. Pakkala. 1998. Foodborne outbreaks in Finland in 1995 and 1996. In : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Vol. 2, 770-774. Berlin, Allemagne.
- Roberts, T. 1989. Human illness costs of foodborne bacteria. *Am. J. Agric. Econ.* 71:468-474.
- Rocourt, J. 1996. Côté des infections bactériennes transmises par les aliments dans les pays industrialisés. ASEPT éditeur, Laval.
- Rocourt, J., G. Moy, K. Vierk, J. Schlundt. 2003. The present state of foodborne disease in OECD countries [en ligne : [http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne\\_disease/oecd\\_fbd.pdf](http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/oecd_fbd.pdf)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Schmidt, K., A. Gervelmeyer. 2003. WHO surveillance programme for control of foodborne infections and intoxications in Europe. 8<sup>th</sup> report 1999-2000 [en ligne : [http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp\\_fr.htm](http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp_fr.htm)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Simonet, M., M. Catteau. 2005. *Yersinia enterocolitica*. In: M. Federighi. Bactériologie alimentaire, 173-188. Economica, Paris.
- Skurink M., Wolf-Watz H., 1989. Analysis of the *yopA* gene encoding the *Yop1* virulence determinants of *Yersinia* spp. *Mol. Microbiol.* 4:517-529.
- Tauxe, R.V. 2002. Emerging foodborne pathogens. *Int. J. Food Microbiol.* 78:31-41.
- Terentjeva, M., A. Berzins, E. Liepins. 2007. A pilot study of *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* in Latvian pigs at slaughtering. In : Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of Food-borne Pathogens in Pork, 163-165. Vérone, Italie.
- Thibodeau, V., E. Frost, S. Quessy. 1998. Study of the tissue distribution and colonization of *Yersinia enterocolitica* following experimental infection in swine. In : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Vol. 2, 911-914. Berlin, Allemagne.
- Todd, E.C.D. 1989a. Costs of acute bacterial foodborne disease in Canada and the United States. *Int. J. Food Microbiol.* 9:313-326.
- Todd, E.C.D. 1989b. Preliminary estimates of costs of foodborne disease in Canada and costs to reduce salmonellosis. *J. Food. Prot.* 52(8):586-594.
- Toma, B., G. André-Fontaine, M. Artois, J.C. Augustin, S. Bastian, J.J. Benet, O. Cerf, N. Haddad, A. Lacheretz, D.P. Picavet, M. Prave. 2001. Les zoonoses infectieuses. Mériat, Lyon.
- Verhaegen, J., J. Charlier, P. Lemmens, M. Delmée, R. Van Noyen, L. Verbist, G. Wauters. 1998. Surveillance of human *Yersinia enterocolitica* infections in Belgium: 1967-1996. *Clin. Infect. Dis.* 27:59-64.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *YERSINIA ENTEROCOLITICA* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

***Proposition de typologie***

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**AVERE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)	0	80,0	25,0	33,9
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)	0,05	6,50	1,20	3,65
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			90	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)	71,6	81,8	78,6	77,3
• Taux de létalité (en %)	0,02	1,50	0,76	0,76
• Taux d'hospitalisation (en %)	8,1	97,0	48,5	48,5

***DéTECTABILITÉ DU DANGER***

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	OUI
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---

## ***Yersinia pseudotuberculosis***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique et caractéristiques microbiologiques***

*Yersinia pseudotuberculosis* subsp. *pseudotuberculosis* est l'agent de la pseudotuberculose, anciennement appelé bacille de Malassez et Vignal. Des études sur la recombinaison de l'ADN ont démontré la parenté génomique avec l'agent de la peste. Par conséquent, ces deux germes partagent le même nom d'espèce, *Y. pseudotuberculosis* (CFIA, 1998 ; Toma *et al.*, 2001 ; Acha et Szyfres, 2005).

Il s'agit de coccobacilles à coloration de Gram négative, mobiles à 25°C et immobiles à 37°C, appartenant le famille des *Enterobacteriaceae*. Ce germe comporte six sérotypes différents d'après la nature de l'antigène somatique O, 90 % des souches de *Y. pseudotuberculosis* étant pourvues de l'antigène O de type 1 (CFIA, 1998 ; Acha et Szyfres, 2005).

#### ***Réservoir du danger et mode de transmission***

*Y. pseudotuberculosis* détermine principalement une affection animale chez les oiseaux (dindes, canards, pigeons) et les mammifères sauvages (notamment les lagomorphes, lièvres et lapins) et domestiques, l'humain n'étant qu'un hôte accidentel. Le porc pourrait être une cause importante de contamination par les produits de porc en particulier par les viandes de tête. Le mode de transmission est fécal-oral par contact avec des personnes ou des animaux infectés ou par ingestion d'eau et d'aliments contaminés par des matières fécales. Des cas de transmission nosocomiale ou de transmission par des produits sanguins infectés ont également été signalés (CFIA, 1998 ; Acha et Szyfres, 2005).

#### ***Répartition géographique du danger***

L'infection est répandue dans le monde entier, même si les cas humains ont essentiellement été décrits en Europe et en Russie (Acha et Szyfres, 2005).

#### ***Viabilité du danger***

*Yersinia* spp. est sensible à de nombreux désinfectants (hypochlorite de sodium à 1 %, éthanol à 70 %, glutaraldéhyde à 2 %, iode, composés phénolés, formaldéhyde), à la chaleur humide (121°C pendant au moins 15 minutes) et à la chaleur sèche (170 °C pendant au moins 1 heure). Il survit dans l'eau pendant 20 jours et pendant 540 jours dans le sol (CFIA, 1998).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

#### ***Portage chez le Porc***

Le portage asymptomatique est fréquent selon Acha et Szyfres (2005). Ainsi, *Y. pseudotuberculosis* a été isolé des fèces (sur 0,58 % des animaux) et des amygdales (sur 4,3 à 5,8 % des animaux) de porcs apparemment sains de divers cheptels d'Allemagne et des Pays-Bas (Weber et Knapp, 1981).

#### ***Prévalence sur les viandes de porc***

Des prévalences de 2 % sur la langue de porc et de 0,8 % sur la viande crue (n = 66) ont été rapportées au Japon (Fukushima, 1985 ; Shiozawa *et al.*, 1988).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

Les trois quarts des infections à *Y. pseudotuberculosis* touchent les jeunes âgés de 5 à 20 ans. La maladie humaine a été déclarée en Finlande, aux Etats-Unis, au Japon, au Canada. En Russie (Extrême-Orient sibérien), une épidémie concernant plusieurs milliers de personnes est survenue en 1980. Au Japon, en 1991, 732 personnes ont été atteintes, dont 134 hospitalisées, à la suite d'une contamination d'origine alimentaire en milieu scolaire. Le sérotype 5a de *Y. pseudotuberculosis* avait été isolé (Tokoyawa *et al.*, 1993). En France, la maladie n'a été que très rarement détectée (Acha et Szyfres, 2005).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

### *Pathogénie chez l'homme*

La dose infectante définie par la *Canadian Food Inspection Agency* est de  $10^6$  organismes (CFIA, 1998). La maladie affecte essentiellement les enfants, les adolescents et les jeunes adultes, et surtout de sexe masculin. Le pouvoir pathogène des *Yersinia* est lié à la production d'une toxine de structure proche des shiga-toxines, produite uniquement à des températures inférieures à 30°C, et à son pouvoir d'invasivité (CFIA, 1998 ; Toma *et al.*, 2001 ; Acha et Szyfres, 2005).

### *Aspects cliniques chez l'homme*

Les signes cliniques observés sont assez proches de ceux induits par *Yersinia enterocolitica*, avec notamment une lymphadénite mésentérique aiguë simulant une appendicite et associée à une douleur aiguë de la fosse iliaque droite, de la fièvre, des vomissements. Seuls 20 % des malades extériorisent l'infection par de la diarrhée. Parmi les complications les plus fréquentes, on note l'érythème noueux, des arthrites, des iléites et des néphrites. Les signes cliniques peuvent être observés durant 7 jours à six mois, tandis que la période d'incubation durerait de une à trois semaines. Un syndrome associant fièvre, éruptions cutanées scarlatiformes et polyarthrite aiguë a été observé en Russie lors de l'épidémie de 1980 (CFIA, 1998 ; Toma *et al.*, 2001 ; Acha et Szyfres, 2005).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

### *Analyses de laboratoire*

- Bactériologie

A des fins diagnostiques, le germe peut être isolé à partir des nœuds lymphatiques mésentériques.

- Sérologie

Des méthodes sérologiques sont également envisageables (hémagglutination, ELISA), bien qu'une de leurs limites soit la spécificité liée au sérotype (Acha et Szyfres, 2005).

### *Signes cliniques chez le Porc*

Les tableaux cliniques spécifiques observés lors d'infections chez l'animal sont très variables. Une gastro-entérite est décrite chez le porc (Acha et Szyfres, 2005).

### *Lésions de la carcasse*

Les lésions observées chez l'animal ne sont pas pathognomoniques et corrélées aux signes cliniques précédemment décrits. On note dans toutes les espèces une adénomégalie mésentérique. Chez le porc, les lésions – tout comme les signes cliniques – sont exceptionnelles (Toma *et al.*, 2001 ; Acha et Szyfres, 2005).

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 1 : bactérioses et mycoses. Vol. 2 : chlamydioses, rickettsioses et viroses. Vol. 3 : zoonoses parasitaires. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [en ligne : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- Fukushima, H. 1985. Direct isolation of *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* from meat. *Appl. Environ. Microbiol.* 50(3):710-712.
- Shiozawa, K., M. Hayashi, M. Akiyama, T. Nishina, S. Nakatsugawa, H. Fukushima, Y. Asakawa. 1988. Virulence of *Yersinia pseudotuberculosis* isolated from pork and from the throat of swine. *Appl. Environ. Microbiol.* 54:818-821.
- Tokoyawa, Y., Y. Ohtomo, T. Akiyama. 1993. Large scale outbreak of *Yersinia pseudotuberculosis* serotype 5a infection at Noheji-machi in Aomori prefecture. *Kansenshogaku Zasshi.* 67:36-44.
- Toma, B., G. André-Fontaine, M. Artois, J.C. Augustin, S. Bastian, J.J. Benet, O. Cerf, N. Haddad, A. Lacheretz, D.P. Picavet, M. Prave. 2001. Les zoonoses infectieuses. Mérial, Lyon.
- Weber, A., W. Knapp. 1981. Seasonal isolation of *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* from tonsils of healthy slaughter pigs. *Zbl. Bakt. Hyg. A.* 250:78-81.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *YERSINIA PSEUDOTUBERCULOSIS* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

***Proposition de typologie***

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**SUSPECTE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Inconnue	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)			Inconnue	
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			Inconnue	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)			Inconnue	
• Taux de létalité (en %)			Inconnu	
• Taux d'hospitalisation (en %)			Inconnu	

***DéTECTABILITÉ DU DANGER***

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	NON
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---



## Dangers parasitaires

<i>Alaria alata</i> ou <i>Distomum musculorum suis</i>	329
<i>Ankylostoma duodenale</i>	331
<i>Balantidium coli</i>	333
<i>Cryptosporidium</i> spp.	337
<i>Cysticercus cellulosæ</i> - <i>Tænia solium</i>	343
<i>Entamœba polecki</i>	347
<i>Giardia intestinalis</i>	351
<i>Linguatula serrata</i>	355
<i>Sarcocystis suihominis</i>	357
<i>Toxoplasma gondii</i>	361
<i>Trichinella spiralis</i>	367



## ***Alaria alata* ou *Distomum musculorum suis***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique***

*Alaria alata* est un trématode de l'ordre des holostomes, appartenant à la superfamille des *Strigeoidea*, la famille des *Diplostomatidae* et la sous-famille des *Alarinæ* (Euzéby, 1984 ; Euzéby, 1997).

#### ***Réservoirs du danger et modes de transmission***

Le parasite adulte vit dans le tube digestif des carnivores domestiques. Ces derniers larguent dans l'environnement des œufs évoluant en miracidium ingérés par des mollusques aquatiques, eux-mêmes ingérés par des amphibiens puis des rongeurs. Les carnivores domestiques se contaminent en mangeant ces petits rongeurs porteurs de métacercaires. Le porc peut lui-même s'infester par consommation de cadavres de rongeurs, développant alors une pseudo-ladrière. Le parasite, sous forme de mésocercaire enkysté dans le tissu conjonctif intermusculaire, porte alors le nom de *Distomum musculorum suis* (Euzéby, 1984 ; Euzéby, 1997).

#### ***Répartition géographique du danger***

Ce parasite est présent en Europe (Euzéby, 1984 ; Euzéby, 1997).

#### ***Viabilité du danger***

Aucune donnée n'est disponible dans la littérature.

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

Aucune donnée récente n'est disponible dans la littérature.

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

Il s'agit là d'une zoonose parasitaire par créatophagie tout à fait exceptionnelle.

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

La consommation par l'homme de viande infestée insuffisamment cuite est suivie du réenkystement des mésocercaires dans les poumons, le tissu conjonctif, les centres nerveux ou le globe oculaire. L'homme constitue un cul-de-sac épidémiologique (Euzéby, 1984 ; Euzéby, 1997).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER**

#### ***Analyses de laboratoire***

Aucun examen particulier n'est évoqué dans la littérature.

#### ***Signes cliniques chez le Porc***

Il s'agit d'une affection animale asymptomatique.

#### ***Lésions de la carcasse***

Chez le porc, *Alaria alata* induit des lésions semblables aux lésions de ladrière, nodulaires, le plus souvent opaques et desséchées, de 3 à 5 mm de diamètre (Euzéby, 1984 ; Euzéby, 1997).

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Euzéby, J. 1984. Les parasitoses humaines d'origine animale. Caractères épidémiologiques. Flammarion Médecine Sciences, Paris.
- Euzéby, J. 1997. Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Technique et Documentation Lavoisier, Paris.

---

## SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *ALARIA ALATA* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST

---

### *Proposition de typologie*

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**AVERE  
AUTOCHTONE  
HISTORIQUE**

### *Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)*

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Faible à nulle	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)			Faible à nulle	
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			100	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)			Inconnue	
• Taux de létalité (en %)			Faible à nul	
• Taux d'hospitalisation (en %)			Faible à nul	

### *Détectabilité du danger*

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	OUI
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	NON
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	NON

---

## ***Ankylostoma duodenale***

Ce nématode appartenant à la famille des *Ankylostomatidae* est un parasite normal de l'intestin grêle de l'homme. Les œufs relargués dans le milieu extérieur par les personnes infestées peuvent évoluer en larves infestantes ingérées accidentellement par des porcs. Ces larves peuvent alors s'enkyster dans le tissu musculaire strié et l'infestation de l'homme par l'ingestion de ces viandes est envisageable (Euzéby, 1984 ; Euzéby, 1997). Cependant, certains auteurs contestent la possibilité de transmission à l'homme d'*Ankylostoma duodenale* par créatophagie (Acha et Szyfres, 2005).

Les seules données relatives à la prévalence du portage chez le porc concernent des pays tropicaux. Ainsi, au Nigéria, 83 % d'un échantillon de 1000 porcs excrétaient des œufs d'*A. duodenale* (Salifu *et al.*, 1990). Aujourd'hui en France, les modalités actuelles d'élevage des porcs (élevage hors sol) rendent ce type d'infestation on ne peut plus anecdotique.

### **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 3 : zoonoses parasitaires. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- Euzéby, J. 1984. Les parasitoses humaines d'origine animale. Caractères épidémiologiques. Flammarion Médecine Sciences, Paris.
- Euzéby, J. 1997. Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Technique et Documentation Lavoisier, Paris.
- Salifu, D.A., T.B. Manga, I.O. Onyali. 1990. A survey of gastrointestinal parasites in pigs of the Plateau and Rivers States, Nigeria. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays. Trop.* 43(2):193-196.

## **SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER ANKYLOSTOMA DUODENALE POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

### ***Proposition de typologie***

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**SUSPECTE  
EXOTIQUE  
HISTORIQUE**

### ***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Faible à nulle	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)			Nulle	
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			100	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)			Inconnue	
• Taux de létalité (en %)			Nul	
• Taux d'hospitalisation (en %)			Nul	

### ***Détectabilité du danger***

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	OUI
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	NON
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	NON



## ***Balantidium coli***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique***

Ce parasite appartient au règne des Protistes, l'embranchement des *Ciliophora*, l'ordre des *Vestibuliferida*, le genre *Balantidium* (Duriez *et al.*, 2002).

#### ***Réservoirs du danger et modes de transmission***

Les suidés constituent le réservoir unique de ce protozoaire mais le porc, l'homme et le chien sont des hôtes définitifs potentiels pouvant émettre des kystes, la contamination étant oro-fécale. Le parasite a également été isolé chez les équidés, les bovins, les rongeurs, les primates non humains, les reptiles et les oiseaux (Wenyon, 1926 ; Pollet, 1999). La balantidiose est une anthroponose et la contamination des viandes par des déjections porcines pourrait présenter un risque (CFIA, 1998 ; Duriez *et al.*, 2002).

#### ***Répartition géographique du danger***

La balantidiose est cosmopolite pour le porc, des cas d'infection animale ayant été décrits en Russie et dans les pays scandinaves, tandis que l'endémie humaine est essentiellement décrite dans les pays tropicaux (Pollet, 1999 ; Acha et Szyfres, 2005).

#### ***Viabilité du danger***

Expérimentalement, l'hypochlorite de sodium n'inactive pas les kystes en suspension dans l'eau aux concentrations usuelles de chloration des eaux de consommation. Les kystes sont détruits après ébullition, traitement à l'eau iodée ou au glutaraldéhyde à 2 % (Hugh-Jones *et al.*, 1995 ; CFIA, 1998). Les kystes restent viables pendant 15 jours à 20°C et sont détruits en 10 minutes à 60°C (Pollet, 1999).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

#### ***Portage chez le Porc***

Dans une étude menée en 1996 en Espagne sur 312 porcs charcutiers, 18 d'entre eux présentaient de la diarrhée dont 16 excrétaient des oocystes de *Balantidium coli*, soit un taux de prévalence de 5,1 % et un taux de prévalence parmi les animaux diarrhéiques de 88,9 % (Quilez *et al.*, 1996). En Tchécoslovaquie, en 1993, les matières fécales de 842 porcs ont été examinées. Des prévalences de 0 % (n = 181) ont été observées chez des porcelets non sevrés, 33 % chez des porcelets sevrés (n = 90), 57 % chez des cochettes (n = 205), 77 % chez des truies gestantes (n = 160), 46 % chez des truies allaitantes (n = 155) (Pakandl, 1994).

En 1992 en Corée du Sud, les matières fécales de 1080 porcs ne présentant aucun signe clinique ont été analysées. La prévalence du portage inapparent atteignait 72 % pour les porcs de 4 mois contre 81 % pour les truies de 10 mois (étude de Yang *et al.*, 1992 rapportée par Pollet, 1999). Au Japon, en 1986 et 1987, les matières fécales de 88 porcs charcutiers âgés de 6 mois prélevés à l'abattoir ont été analysées. Tous les animaux se sont révélés porteurs de *Balantidium coli* (Nakauchi, 1990).

#### ***Prévalence sur les viandes de porc***

Elle est, à notre connaissance, à ce jour inconnue.

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

La maladie est rare en France et les cas rapportés sont limités aux professions en contact avec le porc (CFIA, 1998 ; Duriez *et al.*, 2002). Quatre études menées de 1988 à 1996 en Amérique du Sud ont montré des taux de portage inapparent de 0,05 % au Mexique, 0,3 % au Venezuela, 0,5 % chez des enfants en Argentine et 1,8 % chez des enfants en Bolivie (Acha et Szyfres, 2005).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

### *Pathogénie chez l'homme*

Les trophozoïtes se localisent dans la lumière intestinale et peuvent envahir la muqueuse (CFIA, 1998 ; Duriez *et al.*, 2002).

### *Aspects cliniques chez l'homme*

Après une période d'incubation de 4 à 5 jours apparaît une diarrhée sévère non caractéristique avec des selles sanguinolentes et glaireuses associée à des coliques, du ténesme, éventuellement des nausées et des vomissements. Dans les cas les plus graves, notamment chez les individus immunodéprimés, des diarrhées sanguinolentes dysentériques et un abattement prononcé accentuent ce tableau clinique (Hugh-Jones *et al.*, 1995 ; CFIA, 1998). Des atteintes hépatiques et pulmonaires, exceptionnelles, sont également décrites (Ladas *et al.*, 1989).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

### *Analyses de laboratoire*

La mise en évidence des kystes par coproscopie est possible à partir de prélèvements de contenus cæcaux ou coliques. Des trophozoïtes de grande taille et mobiles peuvent alors être mis en évidence. Un diagnostic sérologique par immuno-fluorescence indirecte sur matière fécale est également possible (Pollet, 1999).

### *Signes cliniques chez le Porc*

On observe des diarrhées avec des répercussions éventuelles sur l'état général. Pollet distingue trois grands tableaux cliniques liés aux infections à *Balantidium coli* chez le porc (Pollet, 1999). Tout d'abord, on note un syndrome de diarrhée blanche chez le porcelet entre la deuxième et la troisième semaine de vie. Ensuite, entre la troisième et la quatrième semaine après le sevrage, une diarrhée grise peut être observée. Enfin, chez le porc charcutier adulte, *B. coli*, en association avec *Treponema hyodysenteriae*, occasionne une entérite hémorragique caractérisée par une maigreur prononcée et une hyperthermie. Mais il faut retenir que le portage asymptomatique est fréquent (Acha et Szyfres, 2005). Le niveau d'infestation des porcs ne semble pas être lié à l'âge des animaux (Nakauchi, 1991).

### *Lésions de la carcasse*

Des lésions non pathognomoniques d'entérotyphlocolite hémorragique peuvent être mises en évidence chez le porcelet. Chez l'adulte, une congestion de la muqueuse intestinale du cæcum et du côlon ascendant, éventuellement associée à la présence d'abcès, peut être observée (Pollet, 1999).

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 3 : zoonoses parasitaires. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [*en ligne* : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- Duriez, T., L. Dujardin, D. Afchain. 2002. Cours de parasitologie [*en ligne* : <http://arachosia.univ-lille2.fr/labos/parasito/Internat/courspar>]. Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lille II, Lille.
- Hugh-Jones, M.E., W.T. Hubbert, H.V. Hagstad. 1995. Zoonoses: recognition, control and prevention. Iowa State University Press, Ames, Iowa, Etats-Unis.
- Ladas, S.D., S. Savva, A. Frydas, A. Kaloviduris, J. Hatzioannou, S. Raptis. 1989. Invasive balantidiasis presented as chronic colitis and lung involvement. *Dig. Dis. Sci.* 34:1621-1623.
- Nakauchi, K. 1990. A survey on the prevalence rate of *Balantidium coli* in pigs in Japan. *Jpn. J. Parasitol.* 39:351-355.
- Nakauchi, K. 1991. Prevalence of *Balantidium coli* infection in different sex and age groups of pigs in Japan. *J. Vet. Med. Sci.* 63(5):967-968.
- Nakauchi, K. 1999. The prevalence of *Balantidium coli* infection in fifty-six mammalian species. *J. Vet. Med. Sci.* 61(1):63-65.

- Pakandl, M. 1994. The prevalence of intestinal protozoa in wild and domestic pigs. *Vet. Med. (Praha)*. 39:377-380.  
 Pollet, L. 1999. Les protozooses digestives du Porc. *Th. Med. Vet.*, Nantes, (54).  
 Quilez, J., C. Sanchez-Acedo, A. Clavel, E. Del Cacho, F. Lopez-Bernard. 1996. Prevalence of *Cryptosporidium* infections in pigs in Aragon (northeastern Spain). *Vet. Parasitol.* 67:83-88.  
 Wenyon, C.M. 1926. Protozoology: a manual for medical men, veterinarians and zoologists. Baillière, Tindall and Cox, Londres, Royaume-Uni.  
 Yang, H.J., B.M. Rim, C.S. Suh. 1992. Pathological study on balantidiosis of pigs. *Korean J. Vet. Res.* 32(2):211-215.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *BALANTIDIUM COLI* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

***Proposition de typologie***

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**SUSPECTE  
 AUTOCHTONE  
 ACTUEL**

***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Inconnue	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)			Faible à nulle	
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			Inconnue	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)			Inconnue	
• Taux de létalité (en %)			Nul	
• Taux d'hospitalisation (en %)			Nul	

***Déteçtabilité du danger***

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	OUI
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	OUI
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	OUI
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	NON

---



## ***Cryptosporidium parvum***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique***

Ce parasite appartient au règne des Protistes, à l'embranchement des *Apicomplexa*, la classe des *Coccidea*, l'ordre des *Eimariida*, la famille des *Cryptosporiidae*, au genre *Cryptosporidium*. L'espèce *Cryptosporidium parvum* comprend 8 génotypes identifiés chez de nombreux mammifères dont deux sont infectieux pour l'homme (génotypes I et II) (Derouin *et al.*, 2002, Duriez *et al.*, 2002). L'analyse moléculaire des *Cryptosporidium parvum* isolés chez le porc en Australie et en Suisse a permis de mettre en évidence le portage d'un génotype proche du type II fréquemment isolé chez les bovins et la présence d'un génotype qui, jusqu'à présent, n'a été isolé que chez le porc (Morgan *et al.*, 1999).

#### ***Réservoirs du danger et modes de transmission***

Les réservoirs de ces protistes sont vastes puisque regroupant l'homme, les animaux de rente (principalement les jeunes animaux tels que les veaux) dont le porc, les volailles, les poissons et les reptiles. Ainsi, pour *Cryptosporidium parvum*, il s'agit principalement des jeunes bovins, ovins et caprins pour le génotype I, et de l'homme pour le génotype II. C'est en 1977 que la mise en évidence de *Cryptosporidium* spp. dans les fèces de porc a été rapportée pour la première fois (Kennedy *et al.*, 1977). La contamination humaine se réalise par voie orale, par ingestion d'oocystes contenus dans l'eau de consommation, cette voie de transmission semblant constituer le principal facteur de risque (O'Donoghue, 1995), par la consommation d'aliments souillés par des déjections ou au contact direct d'une personne ou d'un animal infecté (CFIA, 1998 ; Duriez *et al.*, 2002).

#### ***Répartition géographique du danger***

La cryptosporidiose est une maladie cosmopolite, même si les études relatives au portage digestif chez le porc ne concerne qu'un nombre limité de pays (Kim, 1990).

#### ***Viabilité du danger***

Il résiste à la majorité des désinfectants dont l'hypochlorite de sodium à 3 %, les iodophores, le formaldéhyde à 5 %. Un traitement prolongé (18 heures) avec une solution saline de formol à 10 %, d'ammoniac à 5 % ou de peroxyde d'hydrogène à 3 % réduit l'infectiosité du protiste. En ce qui concerne l'inactivation par des moyens physiques, l'exposition à une température de 65°C pendant 30 minutes diminue le pouvoir infectant du micro-organisme et les oocystes perdent leur infectivité à la suite d'une exposition à l'ozone (1,11 mg / L pendant 6 minutes) ou une exposition de plus de 150 minutes aux rayonnements ultraviolets (CFIA, 1998 ; Derouin *et al.*, 2002). Les oocystes sont détruits par pasteurisation ou par traitement thermique équivalent (5 à 10 minutes à 65-85°C) (DGSanCo, 2000). La congélation à - 20°C inactive 80 % des oocystes en 5 jours. Dans l'environnement, les oocystes conservent leur viabilité en milieu humide durant 2 à 6 mois.

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

#### ***Portage chez le Porc***

Un faible nombre d'études portant sur la prévalence du portage porcin en *Cryptosporidium* spp. est recensé :

- i) en 1995, en Espagne, une étude menée sur un échantillon de 620 porcs a montré que 136 d'entre eux (21,9 %) étaient excréteurs d'oocystes de *Cryptosporidium parvum*. Parmi ces animaux excréteurs, 90,4 % étaient excréteurs inapparents. La prévalence du portage inapparent était plus forte parmi les 49 porcelets sevrés âgés de 2 mois (59,2 %) que parmi les 312 porcs charcutiers (34,3 %) (Quilez *et al.*, 1996).
- ii) en Allemagne, en 2000, une enquête menée sur 205 porcelets non sevrés et 82 porcelets sevrés a permis de mettre en évidence un taux de portage digestif inapparent de 1,4 % (Wieler *et al.*, 2001).
- iii) en 1996, au Canada, Olson et ses collaborateurs ont étudié le taux de portage inapparent chez 82 porcs. Parmi les 78 porcs de moins de 6 mois, 4 d'entre eux excrétaient *Cryptosporidium* spp (5 %) tandis que les 4 porcs de plus de 6 mois de l'étude étaient tous porteurs (Olson *et al.*, 1997).

- iv) une étude canadienne portant sur 33 porcs suivis du sevrage à l'abattage a montré que 100 % des animaux excrétaient des oocystes 45 jours en moyenne après le sevrage ( $\pm 16$  jours), la durée d'excrétion moyenne des oocystes étant de 28,7 jours ( $\pm 1,8$  jours) (Guselle *et al.*, 2003).
- v) dans une étude menée en Australie de 1999 à 2001 sur 646 porcs (prélèvements de matière fécale en élevage), 6 % d'entre eux se sont révélés excréteurs de *Cryptosporidium* spp., la prévalence étant plus forte chez les animaux élevés en plein air (17,2 % des 213 porcs de l'étude) que chez les animaux élevés dans des conditions standardisées (0,5 % des 430 animaux prélevés) (Ryan *et al.*, 2003). Cette étude a montré que les porcs âgés de plus de 5 semaines étaient plus fortement excréteurs (prévalence du portage inapparent de 69,2 %) que les animaux âgés de moins de 5 semaines.
- vi) au Japon, une étude menée de 1998 à 2000 sur 232 porcelets sevrés âgés de 1 à 3 mois a permis de mettre en évidence un taux de portage digestif inapparent de 33,2 % (Izumiya *et al.*, 2001).

### Prévalence sur les viandes de porc

Elle est inconnue à ce jour.

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

Derouin et ses collaborateurs avancent des taux de portage asymptomatique de 0,36 et 0,32 % respectivement chez les adultes et les enfants (Derouin *et al.*, 2002). D'après la CFIA (*Canadian Food Inspection Agency*), les taux d'infection varient entre 1 et 4,5 % dans les pays industrialisés et entre 3 et 20 % dans les pays en développement. Des taux élevés sont observés chez des sujets atteints du SIDA (3 à 20 % aux Etats-Unis, 50 à 60 % en Afrique et à Haïti) (CFIA, 1998). Pour sa part, Duriez et ses collaborateurs rapportent des prévalences plus faibles. Ainsi, chez les individus immunocompétents, *Cryptosporidium parvum* serait responsable d'environ 5 % des diarrhées dans les pays chauds en voie de développement et de 1 à 2 % dans les régions tempérées (Duriez *et al.*, 2002). Chez les immunodéprimés, l'infection est en forte augmentation puisque ce parasite serait responsable d'environ 20 % des diarrhées en France dans ce groupe et de 20 à 30 % dans les pays chauds en voie de développement. D'après Mead et ses collaborateurs, 10 % des cas d'infection à *Cryptosporidium parvum* seraient d'origine alimentaire aux Etats-Unis (Mead *et al.*, 1999), contre 5,6 % pour les cas recensés en Angleterre et au Pays de Galles (Adak *et al.*, 2002).

Tableau 111 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Cryptosporidium parvum* dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Année	CH	I	Référence
Angleterre et Pays de Galles	1999	-	9,0	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	11,0	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	5799	9,9	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Belgique	1999	-	8,2	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	659	6,4	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Danemark	2001	84	1,3	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Ecosse	1999	-	11,7	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	17,0	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Pays de Galles	1991-1992	0	0	Palmer et Henry, 1998
	1993	58	2,0	
	1994	65	2,2	
Suède	2001	92	1,0	Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100000 habitants et par an).

Tableau 112 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Cryptosporidium parvum* rapportés dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Année	FTIA	CH	I	Référence
Australie	2000	-	1570	8,2	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Nouvelle-Zélande	2001	27	1207	32,3	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
USA	1997	-	30000*	-	Tauxe, 2002
	1999	-	3128	1,1	Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CHR : cas humains recensés sur la période ; I : taux d'incidence (en cas pour 100000 habitants et par an).

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

### ***Pathogénie chez l'homme***

La dose infectieuse 50 (DI 50) est de 132 organismes chez l'individu immunocompétent, mais d'autres auteurs parlent d'une DI 50 comprise entre 10 et 1000 oocystes en fonction de la souche. Le pouvoir pathogène de ce parasite est dû à sa multiplication dans le tube digestif mais il peut également atteindre les épithéliums des voies biliaires ou respiratoires (CFIA, 1998 ; Derouin *et al.*, 2002).

### ***Aspects cliniques chez l'homme***

Après une période d'incubation de 1 à 12 jours (en moyenne 7 jours), l'infection à *Cryptosporidium parvum* peut provoquer une diarrhée aqueuse profuse associée à des douleurs abdominales, une perte de poids, une anorexie et, dans certains cas, des nausées, des vomissements, de la fièvre, voire des myalgies. Les symptômes sont spontanément curables chez les sujets immunocompétents après 3 à 4 jours d'expression clinique. Par contre, ils peuvent persister durant de longues périodes et croître en intensité chez les sujets immunodéprimés, en particulier chez les personnes atteintes du SIDA (Clark, 1999). On peut alors relever chez ces malades une atteinte des voies biliaires avec une cholécystite, une cholangite sclérosante, voire même des localisations pulmonaires. Les oocystes sont éliminés dans les selles dès l'apparition des premiers symptômes jusqu'à plusieurs semaines après leur disparition (Hugh-Jones *et al.*, 1995 ; CFIA, 1998 ; Tribon, 1999 ; Derouin *et al.*, 2002 ; Duriez *et al.*, 2002). Aux Etats-Unis, le taux d'hospitalisation des cas de cryptosporidiose est estimé à 15 % et le taux de létalité des cas à 0,5 % (Mead *et al.*, 1999).

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER**

### ***Analyses de laboratoire***

#### ***- Coproscopie***

La recherche des oocystes est possible sur frottis fécaux, éventuellement après une coloration de Ziehl-Nielsen modifiée ou un marquage par des anticorps monoclonaux fluorescents (Duriez *et al.*, 2002). Cependant, un examen coproscopique négatif ne peut être interprété comme l'indicateur d'une absence d'infection par des cryptosporidies du fait du délai entre l'infection de l'animal et l'excrétion des oocystes (Pollet, 1999). La recherche du parasite à partir de raclages de la muqueuse rectale est également possible.

#### ***- Biologie moléculaire***

La PCR (*Polymerase Chain Reaction*) en est encore au stade expérimental.

### ***Signes cliniques chez le Porc***

Des porcelets de 15 jours infectés expérimentalement excrètent des oocystes sans présenter de signes cliniques (Tzipori *et al.*, 1982). Une étude menée en Espagne sur 620 porcs a montré un taux d'excrétion inapparente d'oocystes de 90,4 % (Quilez *et al.*, 1996). Dans cette étude, 24,1 % des porcelets sevrés infectés exprimaient cliniquement la maladie contre 5,6 % des porcs charcutiers. Les taux d'infection étaient significativement plus importants chez les animaux ne présentant aucun signe de diarrhée.

Expérimentalement, de jeunes porcelés infestés peuvent exprimer cliniquement l'infection par une diarrhée non hémorragique et glaireuse associée à un abattement, de l'anorexie, une hyperthermie et des vomissements (Tzipori *et al.*, 1981) après une période prépatente dont la durée est estimée à 9 jours (Vitovec et Koudela, 1992). Dans la majorité des cas où *Cryptosporidium parvum* induit chez le porc des signes cliniques digestifs, il est associé à d'autres protistes (*Balantidium coli*, *Blastocystis* spp.), des helminthes (*Ascaris suum*), des bactéries pathogènes ou des virus (Quilez *et al.*, 1996 ; Sanford, 1987 ; Morin, 2004).

### ***Lésions de la carcasse***

Aucune lésion spécifique ne permet d'orienter le diagnostic lors de l'inspection *post mortem* des carcasses en abattoir. Pollet décrit des lésions d'entérite catarrhale non caractéristique, localisées à l'iléon mais pouvant intéresser la totalité du tractus intestinal (Pollet, 1999). Pour sa part, Morin évoque une entérite associée à des lésions microscopiques d'atrophie villositaire subtotale (Morin, 2004).

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Adak, G.K., S.M. Long, S.J. O'Brien. 2002. Intestinal infection: trends in indigenous foodborne disease and deaths, England and Wales: 1992-2000. *Gut* 51:832-841.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [en ligne : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- Clark, D.P. 1999. New insights into human cryptosporidiosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 12:554-563.
- Derouin, F., M. Eliaszewicz, R. Pouillot, S. Roze. 2002. Rapport sur les infections à protozoaires liées aux aliments et à l'eau : évaluation scientifique des risques associés à *Cryptosporidium* spp. [en ligne : <http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/RapportCrypto.pdf>]. Agence française de sécurité sanitaire des aliments, Maisons-Alfort.
- DGSanCo (Direction Générale de la Santé et de la Protection des Consommateurs). 2000. Opinion of the scientific committee on veterinary measures relating to public health on foodborne zoonoses. Commission européenne, Bruxelles, 203 p.
- Duriez, T., L. Dujardin, D. Afchain. 2002. Cours de parasitologie [en ligne : <http://arachosia.univ-lille2.fr/labos/parasito/Internat/courspar>]. Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lille II, Lille.
- Guselle, N.J., A.J. Appelbee, M.E. Olson. 2003. Biology of *Cryptosporidium parvum* in pigs: from weaning to market. *Vet. Parasitol.* 113(1):7-18.
- Hugh-Jones, M.E., W.T. Hubbert, H.V. Hagstad. 1995. Zoonoses: recognition, control and prevention. Iowa State University Press, Ames, Iowa, Etats-Unis.
- Izumiyama, S., I. Furukawa, T. Kuroki, S. Yamai, H. Sugiyama, K. Yagita, T. Endo. 2001. Prevalence of *Cryptosporidium parvum* infections in weaned piglets and fattening porkers in Kanagawa prefecture, Japan. *Jpn. J. Infect. Dis.* 54:23-26.
- Kennedy, G.A., G.L. Kreitner, A.C. Straffuss. 1977. Cryptosporidiosis in three pigs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 170:348-350.
- Kim, C.W. 1990. Cryptosporidiosis in pigs and horses. In : J.P. Dubey, C.A. Speer, R. Fayer (ed). *Cryptosporidiosis of Man and Animals*, 104-111. CRC Press, Boca Raton, Floride, Etats-Unis.
- Mead, P.S., L. Slutsker, V. Dietz, L.F. Mac Caig, J.S. Bresee, C. Shapiro, P.M. Griffin, R.V. Tauxe. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerging Inf. Dis.* 5(5):607-625.
- Morgan, U.M., J.R. Buddle, A. Armson, A. Elliot, R.C.A. Thompson. 1999. Molecular and biological characterisation of *Cryptosporidium* in pigs. *Aust. Vet. J.* 77(1):44-47.
- Morin, M. 2004. Pathologie porcine; 1<sup>st</sup> ed. Faculté de médecine vétérinaire, Montréal, Canada, 103 p.
- O'Donoghue, P.J. 1995. *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals. *Int. J. Parasitol.* 25:139-195.
- Olson, M.E., C.L. Thorlakson, L. Deselliers, D. W. Morck, T. A. McAllister. 1997. *Giardia* and *Cryptosporidium* in Canadian farm animals. *Vet. Parasitol.* 68:375-381.
- Palmer, S.R., R. Henry. 1998. Development and usefulness of a harmonised national, electronic surveillance system for foodborne diseases in Wales. In : Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Vol. 1, 221-225. Berlin, Allemagne.
- Pollet, L. 1999. Les protozooses digestives du Porc. *Th. Med. Vet.*, Nantes, (54).
- Quilez, J., C. Sanchez-Acedo, A. Clavel, E. Del Cacho, F. Lopez-Bernard. 1996. Prevalence of *Cryptosporidium* infections in pigs in Aragon (northeastern Spain). *Vet. Parasitol.* 67:83-88.
- Rocourt, J., G. Moy, K. Vierk, J. Schlundt. 2003. The present state of foodborne disease in OECD countries [en ligne : [http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne\\_disease/oecd\\_fbd.pdf](http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/oecd_fbd.pdf)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Ryan, U.M., B. Samarasinghe, C. Read, J.R. Buddle, I.D. Robertson, R.C.A. Thompson. 2003. Identification of a novel *Cryptosporidium* genotype in pigs. *Appl. Environ. Microbiol.* 69(7):3970-3974.
- Sanford, S.E. 1987. Enteric cryptosporidial infection in pigs: 184 cases (1981-1985). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 190(6):695-698.
- Schmidt, K., A. Gervelmeyer. 2003. WHO surveillance programme for control of foodborne infections and intoxications in Europe. 8<sup>th</sup> report 1999-2000 [en ligne : [http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp\\_fr.htm](http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp_fr.htm)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Tauxe, R.V. 2002. Emerging foodborne pathogens. *Int. J. Food Microbiol.* 78:31-41.
- Tribon, P.M. 1999. Cryptosporidioses et hygiène des aliments. *Th. Med. Vet.*, Toulouse, (79).
- Tzipori, S., E. Mac Cartney, G.H.K. Lawson, A.C. Rowland, I. Campbell. 1981. Experimental infection of piglets with *Cryptosporidium*. *Res. Vet. Sci.* 31:358-368.
- Tzipori, S., M. Smith, T. Makin, C. Halpin. 1982. Enterocolitis in piglets caused by *Cryptosporidium* spp. purified from calf faeces. *Vet. Parasitol.* 11:121-126.
- Vitovec, J., B. Koudela. 1992. Pathogenesis of intestinal cryptosporidiosis in conventional and gnotobiotic piglets. *Vet. Parasitol.* 43(1-2):25-36.

Wieler, L.H., A. Ilieff, W. Herbst, C. Bauer, E. Vieler, R. Bauerfeind, K. Failing, H. Klos, D. Wengert, G. Baljer, H. Zahner. 2001. Prevalence of enteropathogens in suckling and weaned piglets with diarrhoea in southern Germany. *J. Vet. Med. Series B.* 48(2):151-159.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *CRYPTOSPORIDIUM PARVUM* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

***Proposition de typologie***

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**SUSPECTE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Inconnue	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)	0	17,0	6,4	6,1
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)	5,6	10,0	7,9	7,9
• Part attribuable à la viande porcine (en %)			Inconnue	
• Taux de létalité (en %)			Inconnu	
• Taux d'hospitalisation (en %)			Inconnu	

***DéTECTABILITÉ DU DANGER***

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	OUI
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	OUI
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---



## ***Cysticercus cellulosæ* - *Tænia solium***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Dénomination vernaculaire***

On parle de téniasis à ténia armé chez l'homme, de cysticerose chez le porc ou l'homme, de ladrerie porcine chez l'animal mort.

#### ***Position systématique***

Ce parasite appartient à l'embranchement des Plathelminthes, la classe des Cestodes, l'ordre des *Cyclophyllidæ* et la famille des *Tæniidæ*. *Tænia solium* désigne le parasite adulte, *Cysticercus cellulosæ* le parasite immature (Duriez *et al.*, 2002).

#### ***Réservoirs du danger et modes de transmission***

L'homme peut être à la fois hôte intermédiaire et hôte définitif, c'est-à-dire héberger *Cysticercus cellulosæ* (cysticerose humaine) et le ténia adulte (téniasis). Le porc est l'hôte intermédiaire ainsi que le mouton. La transmission du téniasis se fait par ingestion de viande de porc crue ou mal cuite tandis que la transmission de la cysticerose humaine s'effectue soit directement, par transfert d'œufs éliminés dans les fèces d'humains ou de porcs, soit indirectement, par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par des matières fécales. Une auto-infection est aussi possible par suite d'un péristaltisme inversé chez les sujets atteints de téniasis ou par contamination fécale-orale (Euzéby, 1997 ; CFIA, 1998 ; Duriez *et al.*, 2002 ; Acha et Szyfres, 2005).

#### ***Répartition géographique du danger***

Le téniasis est cosmopolite, à l'exception des régions où la viande de porc n'est pas consommée. En France, il est plus rare que le téniasis à *T. saginata* et en nette régression. Cela s'explique par l'habitude de forte cuisson de la viande de porc. En outre, les porcs sont souvent fortement infestés donc plus facilement détectés lors de l'inspection *post mortem* en abattoir. Aujourd'hui, le téniasis à *T. solium* a pratiquement disparu des pays industrialisés et reste endémique dans les pays en voie de développement (Afrique, Amérique du sud) (Tsang et Wilson, 1995 ; Euzéby, 1997 ; Duriez *et al.*, 2002 ; Acha et Szyfres, 2005).

#### ***Viabilité du danger***

Le cysticerque est sensible à l'hypochlorite de sodium à 1 %, au glutaraldéhyde à 2 %, à la chaleur. Il est inactivé par une exposition de plus de 4 jours à des températures inférieures à 5°C, 12 heures à -20°C ou par irradiation. L'assainissement par salaison ou saumurage (quatre semaines dans une saumure à 25 % de NaCl) est possible. A l'extérieur de l'hôte humain, les œufs peuvent survivre dans l'environnement pendant des mois (Euzéby, 1997 ; CFIA, 1998).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

En Europe, cette parasitose est pratiquement éradiquée. Les seules données chiffrées datent de 1970 et concernent l'ex-URSS : un taux de prévalence de 0,004 % était alors mesuré (Acha et Szyfres, 2005). En 2003, l'étude menée par Fradin dans 3 abattoirs français dont le tonnage total abattu s'élevait pour l'année 2002 à 240390 t a montré qu'aucune carcasse n'avait fait l'objet d'une saisie pour un motif de cysticerose (Fradin, 2003).

En revanche, le danger est fréquemment identifié dans les pays en voie de développement, en Amérique du Sud ou en Afrique. Au Mexique, la cysticerose porcine est de l'ordre de 1,6 % (Duriez *et al.*, 2002). Une étude menée sur 75 porcs abattus dans ce pays a permis de mettre en évidence un taux d'infestation de 23 % par palpation de la langue et de 35 % par sérologie (Rodriguez-Canul *et al.*, 1999). Au Pérou, une étude menée sur 89 porcs a permis de mettre en évidence un taux d'infestation de 43 % (Garcia *et al.*, 1999). Au Honduras, un taux de prévalence sérologique chez le porc de 30 % a été mis en évidence (Sanchez *et al.*, 1997).

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

Aujourd'hui, à travers le monde, 50 millions d'hommes seraient infestés et 50000 personnes décèderaient en moyenne par an (Willingham et Schantz, 2004). Les taux d'infestation sont particulièrement élevés en Amérique latine, dans le sud-est de l'Asie, en Afrique (Engels *et al.*, 2003). Au Mexique, l'incidence de la cysticercose humaine atteint 11 % dans certaines régions et la forme cérébrale de la maladie (neurocysticercose) représenterait 25 % des cas de tumeur intracrânienne (Euzéby, 1997 ; CFIA, 1998). En Amérique du Sud, diverses études sérologiques montrent des prévalences de 9 % en Equateur (n = 9254 ; Escalante *et al.*, 1995), de 0,7 à 5,2 % au Brésil (Agapejev, 1996), 16 à 22 % au Honduras (Sanchez *et al.*, 1997 ; Sanchez *et al.*, 1998). Une prévalence de l'infestation cysticerquienne de 13 % a été mise en évidence par Western-blot chez 365 péruviens (Garcia *et al.*, 1999). Au Mozambique, sur 222 donneurs de sang, 15 % d'entre eux possédaient des anticorps anticysticerques (Vilhena *et al.*, 1999). Une prévalence de neurocysticercose de 0,43 % a été observée sur 123 826 autopsies réalisées en Amérique du Sud (Strickland, 1979). En Europe, et plus particulièrement en France métropolitaine, les maladies humaines dues à *C. cellulosa* et *T. solium* sont tout à fait exceptionnelles. Dans une étude menée en 1992 à la Réunion, où l'élevage familial de porc est présent, 0,02 % des 993 personnes examinées étaient atteints de téniose et 1,4 % présentaient une séropositivité anticysticerquienne (Chamouillet *et al.*, 1997).

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

### ***Pathogénie chez l'homme***

L'adulte vit dans le jéjunum chez l'humain et les larves (cysticerques) peuvent causer des infections somatiques chez l'homme en se localisant dans le muscle, le tissu conjonctif sous-cutané ou sous-muqueux, le globe oculaire ou l'encéphale. L'infestation par *T. solium* est plus traumatisante que celle observée lors du téniasis à *T. saginata*, ce qui s'expliquerait par l'action vulnérante des crochets du parasite et la stimulation des terminaisons nerveuses sympathiques et parasympathiques. En ce qui concerne la cysticercose, la pathogénicité des cysticerques s'exerce de manière phlogogène et mécanique avec, en outre, l'induction d'une inhibition de la prolifération lymphocytaire (Euzéby, 1997 ; CFIA, 1998).

### ***Aspects cliniques chez l'homme***

La période d'incubation est de dix jours à plus de dix ans après l'infection dans le cas de la cysticercose humaine. En ce qui concerne la téniose, les œufs apparaissent dans les selles 8 à 12 semaines après l'infestation. Elle se traduit cliniquement par des symptômes en général bénins, incluant du nervosisme, de l'insomnie, de l'anorexie, un amaigrissement, des douleurs abdominales et des troubles digestifs. La plupart des infections sont cependant asymptomatiques. *A contrario*, l'ingestion d'œufs de *T. solium* entraîne la cysticercose humaine. Les cysticerques peuvent parasiter n'importe quel organe, la localisation la plus fréquente étant le système nerveux central (lésions de neurocysticercose observées au niveau des hémisphères cérébraux, de l'espace sous-arachnoïdien et des ventricules cérébraux) d'où des signes cliniques de céphalées, d'œdème papillaire, d'hémiparésie, de baisse de l'acuité visuelle, de parkinsonisme, de narcolepsie, de schizophrénie, des crises épileptiformes (Agapejev, 1996 ; Sousa *et al.*, 1998). La cysticercose humaine peut également concerner l'œil dans 4 à 6 % des cas (d'où une iritis, un décollement de la rétine, une chorioretinite), les muscles d'où un syndrome rhumatismal, le myocarde, avec un risque de collapsus cardio-vasculaire, la moelle épinière (d'où une paraplégie ou une hypoesthésie) et les cavités splanchniques (Euzéby, 1997 ; CFIA, 1998).

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER**

### ***Analyses de laboratoire***

La recherche des anticorps sériques, de l'antigénémie ou d'un état d'hypersensibilité restent de l'ordre expérimental. D'après une étude menée en 2004, la sensibilité et la spécificité de l'ELISA-antigènes sont respectivement de 0,87 et 0,95 ; de 0,36 et de 0,92 pour l'ELISA-anticorps (Dorny *et al.*, 2004). Ces résultats

corroborent les conclusions d'études antérieures comparant la sensibilité de l'ELISA indirecte et de l'inspection (Nunes *et al.*, 2000). La recherche des antigènes sanguins circulant semblerait à privilégier.

### **Signes cliniques chez le Porc**

Les porcs s'infestent fortement avant l'âge de six à huit mois. En cas d'infestation importante, des signes cliniques peuvent être observés chez l'animal. Ainsi, durant la phase d'invasion, la traversée de la paroi intestinale par les embryons hexacanthés du parasite peut induire des signes non spécifiques d'entéropéritonite caractérisée par une diarrhée discrète. La phase de dissémination s'extériorise cliniquement en fonction des sites musculaires touchés : muscles masticateurs, ptérygoïdiens et linguaux, d'où des troubles de la préhension des aliments ; les masses musculaires motrices d'où des troubles locomoteurs ; les muscles laryngés d'où une toux sèche et quinteuse. L'infestation de l'encéphale peut entraîner des signes d'encéphalite avec des convulsions épileptiformes, des parésies, une incoordination motrice, tandis qu'une localisation oculaire induit une choroïdite, une iritis, de l'hypopion, une endophtalmie. Bien que ces signes cliniques ne soient pas pathognomoniques, Euzéby considère comme significatives les localisations sous-conjonctivale et endophtalmique des vésicules cysticerciennes, ainsi que sous la sous-muqueuse de la face inférieure de la langue, de l'anus ou de la vulve (Euzéby, 1997 ; Acha et Szyfres, 2005).

### **Lésions de la carcasse**

Si l'animal est abattu en phase d'invasion, des lésions d'entérite aiguë catarrhale et pétéchiale sont observées, éventuellement de péritonite et d'hépatite traumatiques. Ensuite, après dissémination et installation du parasite, des lésions d'encéphalite traumatique et hémorragique focale - dans 40 % des infestations porcines en Russie d'après Euzéby (1997) - des vésicules cysticerciennes localisées dans les nœuds lymphatiques, les muscles squelettiques, le myocarde et le globe oculaire (chambre antérieure, choroïde, iris, rétine, muscles optiques) peuvent être observées. La localisation hépatique se traduit par des lésions d'hépatite nécrotique associée à une hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire, tandis qu'une atteinte pulmonaire induit des lésions d'atélectasie, d'emphysème et d'hyperplasie lymphocytaire péribronchique. Les vésicules cysticerciennes, occasionnant des lésions granulomateuses, ont une localisation intramusculaire stricte et présentent des crochets. En outre, l'infestation du porc, par coprophagie, est le plus souvent massive. Dans ce cas, les masses musculaires ont un aspect bosselé, parsemé de « perles parasitaires ». L'altération régressive des lésions (ladrerie sèche) par suppuration ou caséification est également possible (Thornton, 1957 ; Euzéby, 1997). Une étude menée en 2000 en Tanzanie sur 24 porcs naturellement infestés a permis de montrer que les muscles des membres antérieurs et postérieurs étaient plus infestés que les muscles linguaux, cardiaque, phréniques (Boa *et al.*, 2002).

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 3 : zoonoses parasitaires. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- Agapejev, S. 1996. Epidemiology of neurocysticercosis in Brazil. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*. 38:207-216.
- Boa, M.E., A.A. Kassuku, A.L. Willingham III, J.D. Keyyu, I.K. Phiri, P. Nansen. 2002. Distribution and density of cysticerci of *Taenia solium* by muscle groups and organs in naturally infected local finished pigs in Tanzania. *Vet. Parasitol.* 106:155-164.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [en ligne : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- Chamouillet, H., B. Bouteille, H. Isautier, A. Begue, M. Lecadiou. 1997. Séroprévalence de la cysticercose, téniasis et ladrerie porcine à la Réunion en 1992. *Med. Trop.* 57:41-46.
- Dorny, P., I.K. Phiri, J. Vercruysse, S. Gabriel, A.L. Willingham III, J. Brandt, B. Victor, N. Speybroeck, D. Berkvens. 2004. A bayesian approach for estimating values for prevalence and diagnostic test characteristics of porcine cysticercosis. *Int. J. Parasitol.* 34:569-576.
- Duriez, T., L. Dujardin, D. Afchain. 2002. Cours de parasitologie [en ligne : <http://arachosia.univ-lille2.fr/labos/parasito/Internat/courspar>]. Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lille II, Lille.
- Engels, D., C. Urbani, A. Belotto, F. Meslin, L. Savioli. 2003. The control of human (neuro)cysticercosis : which way forward ? *Acta Trop.* 87:177-182.
- Escalante, L., E.C. Rowland, M.R. Powell. 1995. Prevalence of anti-*Taenia solium* antibodies in sera from outpatients in an Andean region of Ecuador. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 90:715-719.

- Euzéby, J. 1997. Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Technique et Documentation Lavoisier, Paris.
- Fradin, N. 2003. Evaluation de la fréquence et de la répartition des motifs de saisies en abattoir de ruminants et de porcs. *Th. Med. Vet.*, Nantes, (147).
- Garcia, H.H., R. Gilman, A.E. Gonzalez, R. Pacheco, M. Verastugui, V.C. Tsang. 1999. Human and porcine *Taenia solium* infection in a village in the highlands of Cusco, Peru. *Acta Trop.* 3:31-36.
- Nunes, C. M., G. F. Biondi, M. B. Heinemann, L. J. Richtzenhaim. 2000. Comparative evaluation of an indirect ELISA test for diagnosis of swine cysticercosis employing antigen from *Taenia solium* and *Taenia crassiceps* metacestodes. *Vet. Parasitol.* 93:135-140.
- Rodriguez-Canul, R., A. Fraser, J.C. Allan, J.L. Dominguez-Alpizar, F. Argaez-Rodriguez, P.S. Craig. 1999. Epidemiological study of *Taenia solium* tæniasis / cysticercosis in a rural village in Yucatan state, Mexico. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 93:57-67.
- Sanchez, A.L., O. Gomez, P. Allebeck, H. Cosenza, L. Ljungstrom. 1997. Epidemiological study of *Taenia solium* infections in a rural village in Honduras. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 91:163-171.
- Sanchez, A.L., M.T. Medina, L. Ljungstrom. 1998. Prevalence of tæniasis and cysticercosis in a population of urban residence in Honduras. *Acta Trop.* 69:141-149.
- Sousa, A.Q., H.L. Sa, T.R. Queiroz, W.G. Horta, R.D. Pearson. 1998. Neurocysticercosis in Ceara State, northeastern Brazil: a review of 119 cases. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 58:759-762.
- Strickland, G. T. 1991. Hunter's tropical medicine, 7<sup>th</sup> ed. Saunders, Philadelphie, Etats-Unis.
- Thornton, H. 1957. Textbook of meat inspection. Baillière, Tindall and Cox, Londres, Royaume-Uni.
- Tsang, V.C.W., M. Wilson. 1995. *Taenia solium* cysticercosis: an under-recognized but serious public health problem. *Parasitol. Today* 11(3):124-126.
- Vilhena, M., M. Santos, J. Torgal. 1999. Seroprevalence of human cysticercosis in Maputo, Mozambique. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 61:59-62.
- Willingham III, A.L., P.M. Schantz. 2004. Assessing the burden of *Taenia solium* cysticercosis and echinococcosis. *Vet. Parasitol.*, 125:183-202.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *CYSTICERCUS CELLULOSÆ* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

**Proposition de typologie**

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**AVERE  
EXOTIQUE  
HISTORIQUE**

**Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)**

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Nulle	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)			Nulle	
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			100	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)			100	
• Taux de létalité (en %)			Inconnu	
• Taux d'hospitalisation (en %)			Inconnu	

**Détectabilité du danger**

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	OUI
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	OUI
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	OUI
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---

## ***Entamæba polecki***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique***

Les amibes agents de zoonose alimentaire appartiennent au règne des Protistes, l'embranchement des *Sarcomastigophora*, le sous-embranchement des *Sarcodina* (ou Rhizopodes), l'ordre des *Euamæbida* et le genre *Entamæba* (Duriez *et al.*, 2002).

#### ***Réservoirs du danger et modes de transmission***

*Entamæba polecki* a été isolé chez le porc en région tropicale et est transmissible à l'homme (Giboda *et al.*, 1988 cités par Acha et Szyfres, 2005). On ne peut donc exclure son caractère potentiellement zoonotique et l'infestation asymptomatique des porcs, la contamination fécale des viandes lors de l'éviscération constituant alors une étape à risque. La maladie est cependant aujourd'hui essentiellement liée au péril fécal humain, notamment par le biais d'une pollution fécale de l'environnement : déjections humaines souillant l'eau, les crudités, les mains, le sol. Le transport du parasite par les mouches est également évoqué (Cliver, 1990 ; CFIA, 1998 ; Acha et Szyfres, 2005).

#### ***Répartition géographique du danger***

Les amibes sont cosmopolites, mais la parasitose est endémique dans les pays chauds et humides (surtout les pays du Tiers Monde où l'hygiène fécale est peu respectée et où les déjections humaines servent d'engrais) (CFIA, 1998 ; Duriez *et al.*, 2002).

#### ***Viabilité du danger***

Le kyste survit au minimum 15 jours dans l'eau à 18°C, 10 jours dans les matières fécales, 24 heures à sec. Il résiste bien aux agents chimiques, notamment dans l'eau chlorée. L'utilisation de solutions halogénées permet son élimination, mais ce procédé n'a été envisagé que pour assainir des végétaux destinés à la consommation humaine aux Etats-Unis. Les formes végétatives sont pour leur part trop fragiles pour survivre dans la nature et jouer un rôle épidémiologique notable (Cliver, 1990).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

#### ***Portage chez le Porc***

Il est mal connu en Europe. En Tchécoslovaquie, en 1993, les matières fécales de 842 porcs ont été examinées. Des prévalences de 0 % (n = 181) ont été observées chez des porcelets non sevrés, 9 % chez des porcelets sevrés (n = 90), 86 % chez des cochettes (n = 205), 71 % chez des truies gestantes (n = 160), 51 % chez des truies allaitantes (n = 155) (Pakandl, 1994).

#### ***Prévalence sur les viandes de porc***

Ce danger n'est pas recherché sur les viandes et produits carnés.

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

L'amibiase de l'homme a *E. polecki* est particulièrement rare et les cas décrits ont essentiellement été observés lors d'une épidémie en Papouasie Nouvelle-Guinée (Desowitz et Barnish, 1986). Cependant, du fait de la confusion diagnostique possible entre *E. polecki* et *E. histolytica*, certains auteurs suggèrent que la prévalence de ce danger chez l'homme est sous-estimée (Levine, 1985). En France, les derniers cas humains observés l'ont été chez 14 réfugiés en provenance du Viêt-nam en 1982 (Acha et Szyfres, 2005 ; Cliver, 1990 ; Duriez *et al.*, 2002). L'amibiase est en voie de régression dans les pays industrialisés (tableau 113). Ainsi, aux Etats-Unis, le taux d'infection estimé dans la population totale est passé de 7 % en 1961 à 2 % en 1990 (Acha et Szyfres, 2005).

Tableau 113 - Incidence annuelle des cas d'amibiase d'origine alimentaire recensés en 1999 et 2000 dans les principaux pays d'Europe de l'Ouest (ex UE-15) pour 100 000 habitants (d'après Schmidt et Gervelmeyer, 2003)

	1999	2000
Allemagne	0	0
Angleterre et Pays de Galles	0,6	0,5
Belgique	2,6	2,3
Ecosse	0,2	0,5
Portugal	0	0
Suède	5,2	5,2

## ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

### *Pathogénie chez l'homme*

Après ingestion du parasite, celui-ci se multiplie au niveau de l'iléon et les trophozoïtes issus de cette multiplication gagnent le côlon et le rectum où ils érodent la muqueuse digestive (Cliver, 1990).

### *Aspects cliniques chez l'homme*

Les infections à *E. polecki* sont le plus souvent caractérisées par une diarrhée bénigne. Les lésions engendrées au niveau distal du tube digestif induisent une diarrhée légère, éventuellement mucœde ou sanglante, caractéristique de la dysenterie amibienne, associée à un état fébrile (Acha et Szyfres, 2005 ; Cliver, 1990).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

### *Analyses de laboratoire*

Possibilité de culture sur milieu complexe. Mise en évidence des kystes par flottation par le sulfate de zinc. Possibilité de diagnostic sérologique chez l'homme, mais pas de données concernant l'animal (Cliver, 1990).

### *Signes cliniques chez le Porc*

Aucun signe clinique n'est observé chez le porc (Dunlap, 1975).

### *Lésions de la carcasse*

Les seules lésions décrites concernent des abcès hépatiques et cœcaux observés chez des rongeurs infestés expérimentalement. Rien ne permet d'extrapoler ces informations aux animaux de rente destinés à la consommation humaine (Duriez *et al.*, 2002).

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 3 : zoonoses parasitaires. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [en ligne : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- Cliver, D.O. 1990. Parasites. In : D.O. Cliver (ed). Foodborne diseases, 293-304. Academic Press, Londres, Royaume-Uni.
- Desowitz, R.S., G. Barnish. 1986. *Entamoeba polecki* and other intestinal protozoa in Papua New Guinea Highland children. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 80:399-402.
- Dunlap, J.S. 1975. Protozoa. In: H. W. Dunne, A. D. Lemman (ed). Diseases of Swine. Iowa State University Press, Ames, Iowa, Etats-Unis.
- Duriez, T., L. Dujardin, D. Afchain. 2002. Cours de parasitologie [en ligne : <http://arachosia.univ-lille2.fr/labs/parasito/Internat/courspar>]. Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lille II, Lille.
- Giboda, M., N. Vokurkova, P. Kopacek, O. Ditrich, J. Gutvirth. 1988. *Entamœba polecki*: morphology, immunology, antigen study and clinic of the first infections in Czechoslovakia. *Folia Parasitol (Praha)* 35:11-16.

- Levine, N.D. 1985. Veterinary protozoology. Iowa State University Press, Ames, Iowa, Etats-Unis.  
 Pakandl, M. 1994. The prevalence of intestinal protozoa in wild and domestic pigs. *Vet. Med. (Praha)* 39:377-380.  
 Schmidt, K., A. Gervelmeyer. 2003. WHO surveillance programme for control of foodborne infections and intoxications in Europe. 8<sup>th</sup> report 1999-2000 [en ligne : [http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp\\_fr.htm](http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp_fr.htm)].  
 Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *ENTAMOEBAS* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

***Proposition de typologie***

- |  |                 |
|--|-----------------|
| • Catégorie de danger                                    | <b>SUSPECTE</b> |
| • Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15) | <b>EXOTIQUE</b> |
| • Classification historique                              | <b>ACTUEL</b>   |

***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Inconnue	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)	0	5,2	0,5	1,4
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			Inconnue	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)			Inconnue	
• Taux de létalité (en %)			Inconnu	
• Taux d'hospitalisation (en %)			Inconnu	

***DéTECTABILITÉ DU DANGER***

- |   |     |
|---|-----|
| • Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i> | NON |
| • Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i> | NON |
| • Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger  |     |
| - existence d'analyses de routine   | OUI |
| - mise en évidence directe du danger (la forme viable)  | OUI |
| - mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)   | NON |
-



## ***Giardia intestinalis***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique***

On parle de *Giardia lamblia*, *Giardia duodenalis*, *Lamblia intestinalis* (Duriez *et al.*, 2002 ; Acha et Szyfres, 2005). Appartenance au règne des Protistes, au sous-embranchement des *Mastigophora*, à l'ordre des *Diplomonadida*, au genre *Giardia* (Duriez *et al.*, 2002).

#### ***Réservoirs du danger et modes de transmission***

Les réservoirs principaux sont l'homme et les animaux de compagnie (chiens et chats), mais les animaux de rente peuvent également excréter des kystes de *Giardia intestinalis* dont la parenté antigénique, sérologique et moléculaire avec les souches observées chez l'homme a été démontrée. La transmission des *Giardia* chez le Porc aurait essentiellement lieu en maternité, entre la mère et le porcelet (Pollet, 1999). Cette affection est cependant essentiellement liée au péril fécal, la transmission des kystes se réalisant par le truchement de l'alimentation, des eaux souillées, des mains sales, mais aussi directement de personne à personne (kystes portés de la main à la bouche). Il est à noter que deux cas d'infection humaine par ingestion de tripes de moutons parasités ont été rapportés en Turquie, ce qui suggère la possibilité d'une contamination par voie alimentaire. Ce protozoaire a également été retrouvé dans le sol sous forme kystique (Pollet, 1999 ; Duriez *et al.*, 2002).

#### ***Répartition géographique du danger***

Cosmopolite, ce protiste est présent en Europe (Pollet, 1999).

#### ***Viabilité du danger***

Le kyste résiste très bien au froid (près de 2 mois à 8°C, résistance partielle à -13°C pendant 15 jours) et à la chloration usuelle de l'eau potable. Il est cependant sensible à l'hypochlorite de sodium à 1 %, au glutaraldéhyde à 2 % et est inactivé en milieu hydrique après ébullition pendant au moins 1 minute. Les kystes demeurent infectieux pendant de longues périodes dans l'environnement et résistent à des conditions défavorables (CFIA, 1998).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

#### ***Portage chez le Porc***

En 1991, une étude expérimentale réalisée sur 32 porcs sevrés a permis de mettre en évidence *Giardia intestinalis* dans les fèces de 14 d'entre eux soit un taux de portage digestif inapparent de 43,8 % (étude de Koudela *et al.*, 1992 rapportée par Pollet, 1999). Pour Xiao et ses collaborateurs, le taux de portage digestif inapparent de *Giardia intestinalis* étudié dans deux fermes des Etats-Unis varie de 10 à 20 % chez le porc (Xiao *et al.*, 1994). En 1996, au Canada, Olson et ses collaborateurs ont étudié le taux de portage inapparent chez 218 porcs. Parmi les 147 porcs de moins de 6 mois, 4 d'entre eux excrétaient *Giardia intestinalis* (3 %) tandis que 18 des 71 porcs de plus de 6 mois de l'étude étaient porteurs (18 %) (Olson *et al.*, 1997). Xiao rapporte des taux de portage inapparent chez le porc compris entre 7 et 44 % (Xiao, 1994).

#### ***Prévalence sur les viandes de porc***

Aucune donnée n'est disponible à notre connaissance.

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

La prévalence de portage digestif varie de 1,5 à 20 % selon le niveau d'hygiène et diminue chez les jeunes enfants nourris au lait maternel, ce qui serait évocateur d'une immunité acquise transmissible (CFIA, 1998 ; Acha et Szyfres, 2005). Les épidémies d'origine hydrique sont fréquentes dans les régions où la contamination fécale (par l'homme ou les animaux) de l'eau de consommation non filtrée est courante. Cet

agent parasitaire est la plus fréquente cause de diarrhée non bactérienne en Amérique du Nord (25 % des cas d'affections intestinales) (Duriez *et al.*, 2002). Taux estimé ainsi à 200 000 le nombre de cas de giardiose en 1997 aux Etats-Unis, ce qui fait de *Giardia intestinalis* la 5<sup>ème</sup> cause de maladie d'origine alimentaire, devant *Staphylococcus aureus* ou *Escherichia coli* O157:H7 (Tauxe, 2002).

En France, une étude rapportée par Tribon montre un portage asymptomatique de *G. intestinalis* chez 1,3 % des 860 adultes concernés par cette étude et 4,9 % des 1029 enfants examinés en crèche (Tribon, 1999).

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

### ***Pathogénie chez l'homme***

L'infection est non invasive et confinée à la partie haute de l'intestin grêle. Elle est fréquemment associée à des causes favorisantes telles que l'hypochlorhydrie (déficit de sécrétions gastriques acides) ou un déficit immunitaire. La dose infectieuse lors de contamination par voie orale serait comprise entre 1 et 10 kystes (Duriez *et al.*, 2002).

### ***Aspects cliniques chez l'homme***

Dans la majorité des cas, l'infection est asymptomatique (Flanagan, 1992) mais certains auteurs rapportent un taux de morbidité pouvant atteindre 20 % de la population totale (Knight, 1980). Cependant, chez le jeune ou chez des individus immunodéprimés (infection par le VIH), après une incubation comprise entre 3 et 25 jours (en moyenne 7 à 10 jours), apparaissent des diarrhées nauséabondes, graisseuses (stéatorrhée) mais non glaireuses ou sanglantes, accompagnées de crampes abdominales, de ballonnements, d'une fatigue et d'une perte de poids. La maladie dure alors normalement 1 à 2 semaines. Les infections chroniques peuvent durer des mois - voire des années - durant lesquels les kystes sont éliminés dans les selles (Duriez *et al.*, 2002).

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER**

### ***Analyses de laboratoire***

#### ***- Coproscopie***

Possibilité de mise en évidence par examen microscopique de trophozoïtes et de kystes dans les fèces, à l'état frais, après coloration ou par immunofluorescence directe sur fèces (Xiao *et al.*, 1994).

#### ***- Sérologie***

Des méthodes diagnostiques sérologiques (ELISA) ont été mises en œuvre chez l'homme.

### ***Signes cliniques chez le Porc***

Le portage inapparent est courant (Koudela *et al.*, 1991).

### ***Lésions de la carcasse***

On retiendra des signes éventuels d'entérites avec atrophie des villosités intestinales uniquement visible en microscopie optique (Duriez *et al.*, 2002).

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 3 : zoonoses parasitaires. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [*en ligne* : <http://www.he-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- Duriez, T., L. Dujardin, D. Afchain. 2002. Cours de parasitologie [*en ligne* : <http://arachosia.univ-lille2.fr/labs/parasito/Internat/courspar>]. Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lille II, Lille.
- Flanagan, P.A. 1992. *Giardia* - diagnosis, clinical course and epidemiology. A review. *Epidemiol. Infect.* 109(1):1-22.
- Knight, R. 1980. Epidemiology and transmission of giardiasis. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 74:433-436.

- Koudela, B., E. Nohynkova, J. Vitovec, M. Pakandl, J. Kulda. 1992. *Giardia* infection in pigs: detection and in vitro isolation of trophozoïtes of the *Giardia intestinalis* group. *Parasitol.* 102(2):163-166.
- Olson, M.E., C.L. Thorlakson, L. Deselliers, D. W. Morck, T. A. McAllister. 1997. *Giardia* and *Cryptosporidium* in Canadian farm animals. *Vet. Parasitol.* 68:375-381.
- Pollet, L. 1999. Les protozooses digestives du Porc. *Th. Med. Vet.*, Nantes, (54).
- Tauxe, R.V. 2002. Emerging foodborne pathogens. *Int. J. Food Microbiol.* 78:31-41.
- Tribon, P.M. 1999. Cryptosporidioses et hygiène des aliments. *Th. Med. Vet.*, Toulouse, (79).
- Xiao, L. 1994. *Giardia* infections in farm animals. *Parasitol. Today* 10:436-438.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *GIARDIA INTESTINALIS* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

***Proposition de typologie***

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**SUSPECTE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Inconnue	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)			Inconnue	
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			Inconnue	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)			Inconnue	
• Taux de létalité (en %)			Inconnu	
• Taux d'hospitalisation (en %)			Inconnu	

***DéTECTABILITÉ DU DANGER***

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	OUI
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	OUI
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---



## ***Linguatula serrata***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique***

*Linguatula serrata* était classiquement classé dans le phylum des Pararthropodes et la famille des pentastomidés. Des études plus récentes ont permis de rattacher ce parasite dans le phylum des arthropodes lui-même, la classe des crustacés, la sous-classe des Entomostracés, le superordre des Copépodes, l'ordre des Branchyourses (Euzéby, 1984 ; Euzéby, 1997, Acha et Szyfres, 2005).

#### ***Réservoirs du danger et modes de transmission***

Le parasite adulte vit dans les cavités nasales du chien. Celui-ci excrète des œufs qui peuvent accidentellement être ingérés par des porcs. Dans l'intestin grêle de ces hôtes, l'œuf éclôt et peut alors libérer un embryon qui évolue en stade nymphal. Il perce alors la paroi du tube digestif et, après une migration dans la cavité péritonéale, va s'enkyster dans le foie, les nœuds lymphatiques mésentériques ou les poumons. L'homme peut s'infester en consommant à l'état cru ou insuffisamment cuit du foie parasité (Thornton, 1957 ; Euzéby, 1984 ; Euzéby, 1997 ; Acha et Szyfres, 2005).

#### ***Répartition géographique du danger***

Ce parasite est présent en Europe (Euzéby, 1984 ; Euzéby, 1997). Cependant, les cas cliniques humains ont essentiellement été décrits en Afrique du Nord, au Moyen-Orient, en Amérique (Acha et Szyfres, 2005).

#### ***Viabilité du danger***

Aucune donnée n'est disponible dans la littérature scientifique contemporaine.

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

Aucune donnée n'est disponible dans la littérature.

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

Il s'agit là d'une zoonose parasitaire par créatophagie tout à fait anecdotique en France (Euzéby, 1984 ; Euzéby, 1997). Seuls huit cas étaient recensés en Amérique du Nord jusqu'en 1991 (Guardia *et al.*, 1991).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

La consommation par l'homme de foie infesté insuffisamment cuit est suivie de la fixation des nymphes dans le pharynx et le larynx, ce qui induit un syndrome Halzoun lié à la gêne mécanique induite (Euzéby, 1984 ; Euzéby, 1997). Ce syndrome Halzoun a été décrit au Liban, en Turquie et en Grèce, mais uniquement à la suite de la consommation de foies de petits ruminants insuffisamment cuits (Acha et Szyfres, 2005). La guérison est rapide, après élimination mécanique du parasite. Des lésions hépatiques (Gardiner *et al.*, 1984) ou oculaires (Lazo *et al.*, 1999) ont été décrites. Mais elles ne concernent que les hommes contaminés par les œufs du parasite, c'est-à-dire après un contact étroit avec des carnivores domestiques porteurs (transmission fécale-orale alors).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER**

#### ***Analyses de laboratoire***

Aucun examen particulier n'est évoqué dans la littérature.

**Signes cliniques chez le Porc**

Il s'agit d'une affection animale asymptomatique chez le porc (Euzéby, 1984 ; Euzéby, 1997 ; Acha et Szyfres, 2005).

**Lésions de la carcasse**

Chez les animaux de boucherie parasités par les larves de linguatule, le foie présente des lésions granulomateuses de 1 cm de diamètre, plus ou moins hémorragiques, rougeâtres, à centre blanc et renfermant une nymphe (Euzéby, 1984 ; Euzéby, 1997). Ces lésions nodulaires peuvent également être observées dans la rate, les poumons et les nœuds lymphatiques (Thornton, 1957 ; Acha et Szyfres, 2005).

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 3 : zoonoses parasitaires. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.

Euzéby, J. 1984. Les parasitoses humaines d'origine animale. Caractères épidémiologiques. Flammarion Médecine Sciences, Paris.

Euzéby, J. 1997. Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Technique et Documentation Lavoisier, Paris.

Gardiner, C.H., J.W. Dyke, S.F. Shirley. 1984. Hepatic granuloma due to a nymph of *Linguatula serrata* in a woman of Michigan: a case report and review of the literature. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 33(1):187-189.

Guardia, S.N., H. Sepp, T. Scholten, I. Morava-Protzner. 1991. Pentastomiasis in Canada. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 115(5):515-517.

Lazo, R.F., E. Hidalgo, J.E. Lazo, A. Bermeo, M. Llaguno, J. Murillo, V.P.A. Teixeira. 1999. Ocular linguatuliasis in Ecuador: case report and morphometric study of the larva *Linguatula serrata*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 60(3):405-409.

Thornton, H. 1957. Textbook of meat inspection. Baillière, Tindall and Cox, Londres, Royaume-Uni.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *LINGUATULA SERRATA* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

**Proposition de typologie**

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**AVERE  
EXOTIQUE  
HISTORIQUE**

**Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)**

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Faible à nulle	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)			Faible à nulle	
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			100	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)			Inconnue	
• Taux de létalité (en %)			Faible à nul	
• Taux d'hospitalisation (en %)			Faible à nul	

**Détectabilité du danger**

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	OUI
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	OUI
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	NON

---

## ***Sarcocystis suihominis***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique***

Ce parasite appartient au règne des Protistes, à l'embranchement des *Apicomplexa*, la classe des *Coccidea*, l'ordre des *Eimariida*, la famille des *Sarcocystidæ* et le genre *Sarcocystis*. Il est transmissible du porc à l'homme. D'autres espèces peuvent infester le porc sans être pour autant pathogènes pour l'espèce humaine. De fait, un risque de confusion diagnostique est possible (Duriez *et al.*, 2002 ; OVF, 2002).

#### ***Réservoirs du danger et modes de transmission***

Les hôtes définitifs de ce parasite sont les carnivores et l'homme. *Sarcocystis* spp. se reproduit de manière sexuée dans leur intestin et fournit alors des oocystes directement infectieux pour les hôtes intermédiaires que sont les porcs. La reproduction du parasite y est asexuée avec une transformation en tachyzoïtes puis en bradyzoïtes musculaires. Ces kystes musculaires sont appelés "tubes de Miesscher" ou "sarcocystes", infectieux pour l'homme par ingestion du muscle cru ou peu cuit. Les porcs ingèrent pour leur part les kystes via des aliments souillés par des matières fécales ou par coprophagie. La spécificité de *S. suihominis* pour leurs hôtes final et intermédiaire est stricte (Duriez *et al.*, 2002 ; OVF, 2002).

#### ***Répartition géographique du danger***

Cette affection parasitaire est cosmopolite. Cependant, certains auteurs insistent sur la répartition quasi exclusivement européenne de *S. suihominis* (Dubey *et al.*, 1989 ; OVF, 2002).

#### ***Viabilité du danger***

La congélation de la viande (température à cœur de - 20°C) inactive les kystes. La sarcocystine, toxine thermolabile, est pour sa part détruite à des températures supérieures à 50°C (OVF, 2002).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

Diverses études sur la présence des *Sarcocystis* spécifiquement pathogènes pour l'homme détectés par digestion enzymatique dans la viande de porcins (tableau 114) indiquent un fort taux d'infection.

Tableau 114 - Prévalence des sarcocystes détectés dans les viandes de porcins par digestion enzymatique en Autriche en Allemagne et aux Etats-Unis selon Dubey *et al.* (1989) et Dubey et Powell (1994).

Pays	Prévalence de contamination des viandes de porc	Echantillon prélevé
Autriche	0,8 %	<i>Non précisé</i>
Allemagne	21,5 %	<i>Non précisé</i>
Etats-Unis	18,2 %	893 truies
	3,4 à 32,0 %	<i>Non précisé</i>

Une étude menée en Allemagne a permis de mettre en évidence une prévalence sérologique de 28,6 % (n = 2041 truies) (Damriyasa *et al.*, 2004).

Une étude menée en Inde en 1990 a mis en évidence une prévalence chez le porc de 47 % (étude de Saleque et Bhatia, 1991 rapportée par Acha et Szyfres, 2005). En 1957, Thornton rapportait une prévalence de 5 % chez le porc standard élevé aux Etats-Unis (Thornton, 1957).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

Chez les humains, selon Euzéby (1997), 4 à 32 % des individus ayant fait l'objet d'examens microscopiques des selles se sont révélés excréteurs de sporocystes en France, contre 10 à 12 % aux Pays-Bas et 2 % en Allemagne. D'autres études rapportées par Dubey (tableau 115) (Dubey *et al.*, 1989) et relatives à la

détection de sporocystes de *Sarcocystis* spp. dans les selles montrent un pourcentage de portage asymptomatique chez l'être humain compris entre 1,6 et 10,4 %.

Tableau 115 - Proportion d'excréteurs de sporocystes au sein de divers échantillons de population en France, en Allemagne et en Pologne selon Dubey *et al.* (1989).

Pays	Pourcentage d'émetteurs de sporocystes	Taille de l'échantillon
France	2%	3 500
Allemagne	1,6%	1 518
	7,3%	300
Pologne	10,4%*	125

Légende: \* : échantillons d'enfants et de jeunes adultes âgés de 7 à 18 ans

Dans un rapport daté de 1981, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) évoque des prévalences chez l'homme compris entre 6 et 10 % (WHO, 1981). Le nombre de sarcocystoses cliniques chez l'homme n'est pas connu.

## ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

### *Pathogénie chez l'homme*

Après la digestion de la viande contenant des sarcocystes dans l'estomac, les kystozoïtes contenus dans ces kystes sont libérés dans l'intestin et infectent la paroi intestinale. Le parasite s'y multiplie par reproduction sexuée, laquelle s'achève par la formation d'ookystes qui sporulent dans l'intestin. Les ookystes entiers, ou les sporocystes libérés des ookystes, sont éliminés sporadiquement avec les matières fécales pendant plusieurs mois. Les vomissements observés lors de l'infection, parfois simplement 6 à 8 heures après l'ingestion du kyste, sont pour leur part directement liés à la présence d'une toxine entérotrope, la sarcocystine, s'accumulant dans les kystes après l'abattage (OVF, 2002).

### *Aspects cliniques chez l'homme*

Souvent asymptomatique chez l'immunocompétent, l'infection se traduit chez l'individu immunodéprimé soit par un syndrome émétisant après 6 à 8 heures d'incubation, soit par des diarrhées après une phase d'incubation moyenne de 15 jours. On peut alors observer des nausées, des douleurs abdominales, de la diarrhée, qui récidivent après environ 15 jours, ce qui coïncide avec la période d'élimination maximale des sporocystes dans les matières fécales (Markus, 1978 ; Beaver *et al.*, 1979 ; Acha et Szyfres, 2005). D'autres auteurs relatent des cas de myosite sarcosporidienne chez l'homme immunodéprimé (Hugh-Jones *et al.*, 1995 ; Duriez *et al.*, 2002 ; OVF, 2002).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

### *Analyses de laboratoire*

Le diagnostic direct est possible en mettant en évidence les oocystes ou les sporocystes. Cependant, l'élimination des oocystes est discontinue et souvent retardée par rapport à l'apparition des signes cliniques : le risque de faux-négatifs semble important. La mise en évidence des kystes dans la viande par microscopie optique (kystes de forme longue et cylindrique le long des fibrilles musculaires) est possible (Duriez *et al.*, 2002 ; OVF, 2002). Des méthodes de digestion artificielle (digestion pepsique utilisée pour la recherche de trichines par trichinoscopie) permet également de révéler la présence de bradyzoïtes dans les viandes selon Euzéby (1984). L'examen sérologique n'est pas adéquat en routine du fait de son coût.

### *Signes cliniques chez le Porc*

Après qu'un porc a absorbé des ookystes ou des sporocystes, les sporozoïtes libérés pénètrent la paroi intestinale et diffusent dans l'hôte via le sang ou la lymphe. Le parasite se multiplie alors par reproduction asexuée, d'abord dans les tissus endothéliaux des vaisseaux et enfin dans les organes cibles : les muscles

striés. La dernière étape de la reproduction conduit à la formation de kystes tissulaires à vie longue et contenant des millions de cystozoïtes (OVF, 2002 ; Acha et Szyfres, 2005).

La sarcocystose musculaire est le plus souvent asymptomatique bien que des avortements puissent être induits après une période d'incubation de deux semaines. Dans quelques cas, on peut observer des faiblesses musculaires et des signes évocateurs de myosite, de périartérite ainsi que des tuméfactions sous-cutanées. Les porcelets peuvent être particulièrement sensibles aux infections à *S. suis* (Barriga, 1997). Les autres espèces de sarcosporidies, non pathogènes pour l'homme mais difficilement différenciables par un simple examen microscopique, causent, à peu d'exceptions près, des infections asymptomatiques ou à symptômes faibles (Hugh-Jones *et al.*, 1995 ; Pollet, 1999 ; OVF, 2002).

### **Lésions de la carcasse**

En cas de forte infestation, il est observé une modification de la musculature visible à l'œil nu (lésion dite de "viande blanche aqueuse"), ainsi que des kystes sarcosporidiens en partie visibles sous forme de corps longs blanchâtres, éventuellement calcifiés. On note parfois également, lors d'infection massive, la présence d'un tissu adipeux sous-cutané gélatineux et œdémateux, piqueté de pétéchies, des épanchements jaunâtres au sein des cavités péricardique, thoracique et péritonéale, des séreuses viscérales hémorragiques, des poumons congestionnés et œdémateux, une hépatomégalie (Euzéby, 1997 ; Pollet, 1999 ; OVF, 2002).

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 3 : zoonoses parasitaires. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- Barriga, O.O. 1997. Veterinary Parasitology for Practitioners. Burgess International Group, Edina, Minnesota, Etats-Unis.
- Beaver, P.C., K. Gadgil, P. Morera. 1979. Sarcocystis in man: a review and report of five cases. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 28:819-844.
- Damriyasa, I.M., C. Bauer, R. Edelhofer, K. Failing, P. Lind, E. Petersen, G. Shares, A.M. Tenter, R. Volmer, H. Zahner. 2004. Cross-sectionnal survey in pig breeding farms in Hesse, Germany: seroprevalence and risk factors of infections with *Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis* spp., and *Neospora caninum* in sows. *Vet. Parasitol.* 126:271-286.
- Dubey, J.P., C.A. Speer, R. Fayer. 1989. Sarcocystosis of Animals and Man. CRC Press, Boca Raton, Floride, Etats-Unis.
- Dubey, J.P., E.C. Powell. 1994. Prevalence of *Sarcocystis* in sows from Iowa. *Vet. Parasitol.* 52(1-2):151-155.
- Duriez, T., L. Dujardin, D. Afchain. 2002. Cours de parasitologie [*en ligne* : <http://arachosia.univ-lille2.fr/labos/parasito/Internat/courspar>]. Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lille II, Lille.
- Euzéby, J. 1984. Les parasitoses humaines d'origine animale. Caractères épidémiologiques. Flammarion Médecine Sciences, Paris.
- Euzéby, J. 1997. Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Technique et Documentation Lavoisier, Paris.
- Hugh-Jones, M.E., W.T. Hubbert, H.V. Hagstad. 1995. Zoonoses: recognition, control and prevention. Iowa State University Press, Ames, Iowa, Etats-Unis.
- Markus, M.B. 1978. Sarcocystis and sarcocystosis in domestic animals and man. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 22:159-193.
- OVF (Office Vétérinaire Fédéral suisse). 2002. Sarcosporidiose – sarcocystose [*en ligne* : [http://www.bvet.admin.ch/0\\_navigation-f/0\\_index-intern.html](http://www.bvet.admin.ch/0_navigation-f/0_index-intern.html)]. Office vétérinaire fédéral, Liebefeld, Suisse.
- Pollet, L. 1999. Les protozooses digestives du Porc. *Th. Med. Vet.*, Nantes, (54).
- Saleque, A., B.B. Bhatia. 1991. Prevalence of *Sarcocystis* in domestic pigs in India. *Vet. Parasitol.* 40:151-153.
- Thornton, H. 1957. Textbook of meat inspection. Baillière, Tindall and Cox, Londres, Royaume-Uni.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *SARCOCYSTIS SUIHOMINIS* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

***Proposition de typologie***

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**AVERE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)	0,8	32	18,2	15,7
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)			0,003	
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			100	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)			100	
• Taux de létalité (en %)			Inconnu	
• Taux d'hospitalisation (en %)			Inconnu	

***DéTECTABILITÉ DU DANGER***

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	OUI
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	NON

---

## ***Toxoplasma gondii***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique***

La position systématique de ce parasite est la suivante : appartenance au règne des Protistes, embranchement des *Apicomplexa*, classe des *Coccidea*, ordre des *Eimariida*, famille des *Sarcocystidæ*, genre *Toxoplasma* (Duriez *et al.*, 2002).

#### ***Réservoirs du danger et modes de transmission***

Les hôtes définitifs sont des félinés et le parasite se localise dans leur tube digestif. Le protozoaire se reproduit de manière asexuée puis sexuée : des oocystes sont alors éliminés dans le milieu extérieur et y deviennent matures. Ils contiennent les sporozoïtes infectieux. Ceux-ci peuvent être ingérés par l'hôte définitif (on parle alors de cycle direct ou court) ou par des hôtes intermédiaires à sang chaud, mammifères (dont l'homme, les ovins, caprins, bovins et porcins) ou oiseaux (il s'agit alors d'un cycle indirect ou long). Les animaux de rente, hôtes intermédiaires, peuvent donc ingérer des oocystes murs. Les sporozoïtes se transforment alors en tachyzoïtes dans les macrophages et, après une phase de dissémination dans le torrent circulatoire, le parasite est localisé aux organes à faible réponse immunitaire (œil, cerveau, muscles). Il évolue en bradyzoïtes enkystés. C'est l'ingestion de viandes contenant ces kystes emplis de bradyzoïtes qui induit chez l'homme la toxoplasmose (Choi *et al.*, 1997). La viande de porc serait la première cause de contamination de l'homme aux Etats-Unis. Les viandes de bovin, de cheval et de volailles seraient moins fréquemment mises en cause. Une étude rétrospective menée en France auprès de 80 femmes enceintes ayant présenté une séroconversion durant leur grossesse n'a pas permis de mettre en évidence la consommation de viande porcine comme un facteur de risque, à la différence de la consommation de viande bovine ou ovine (Baril *et al.*, 1999). Enfin, la contamination des aliments peut se faire par le biais de vecteurs passifs comme les mouches ou les blattes (Dubey et Beattie, 1988 ; Bout *et al.*, 1994 ; CFIA, 1998 ; Lafond, 1998 ; Charve-Biot, 2002).

#### ***Répartition géographique du danger***

Cette zoonose est cosmopolite. Cependant, la séroprévalence de la maladie est plus forte en région chaude et humide (Charve-Biot, 2002).

#### ***Viabilité du danger***

L'oocyste résiste plusieurs mois dans le sol - jusqu'à un an - et résiste à l'acide chlorhydrique. Il peut sporuler en 1 à 5 jours à 20°C en présence d'oxygène et est tué par la chaleur (inactivation par des températures supérieures à 66°C en moins de 10 minutes), la dessiccation et la congélation. Dans les viandes, les kystes peuvent résister plusieurs jours à température ambiante et plusieurs mois à 4°C. En revanche, ils sont détruits par un traitement thermique de 15 minutes à 56°C, par une congélation de 24 heures à - 20°C ou l'effet d'un froid négatif à - 5°C pendant deux jours. Ils ne survivent pas dans une solution à 6 % ou plus de NaCl.

En ce qui concerne la sensibilité du parasite aux désinfectants, les oocystes sont sensibles à l'iode et au formol, mais résistent à la plupart des désinfectants. Les tachyzoïtes et les kystes tissulaires sont sensibles à la majorité des désinfectants et aux pH inférieurs à 4, le parasite adulte est sensible à l'hypochlorite de sodium à 1 %, à l'éthanol à 70 %. Enfin, certains auteurs suggèrent l'irradiation au Césium 137 ou l'utilisation de rayonnements gamma sur les carcasses de porcs comme moyen efficace d'assainissement des carcasses (Bout *et al.*, 1994 ; Euzéby, 1997 ; CFIA, 1998 ; Duriez *et al.*, 2002).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

Euzéby évoque un pourcentage de 70 % d'animaux parasités au sein du cheptel porcin (Euzéby, 1997). Pour leur part, Acha et Szyfres évoquent un taux de contamination des viandes porcines supérieur à 50 % en Europe, compris entre 3,5 et 13,2 % au Canada (Acha et Szyfres, 2005). Une étude menée en Autriche chez des porcs à l'engrais a permis de mettre en évidence un taux de séroprévalence moyen de 0,9 % (Edelhofer *et*

*al.*, 1994). Aux Etats-Unis, en Caroline du Nord, le taux de séroprévalence est de 0,057 % (n = 1752) parmi les porcs élevés en confinement total contre 19 % (n = 63) chez des porcs élevés en plein air (Davies *et al.*, 1998). Une autre étude menée sur 900 porcs élevés dans des élevages traditionnels de Nouvelle-Angleterre a permis de mettre en évidence un taux de séroprévalence de 47 % (Gamble *et al.*, 1999). La prévalence des kystes dans la viande de boucherie est inférieure à 40 % chez le porc (Bout *et al.*, 1994). Le pourcentage de séroprévalence chez le porc varie de 8 à 33 % selon les pays (tableau 116).

Tableau 116 - Taux de séroprévalence mesurés chez le porc en Europe de l'Ouest et aux Etats-Unis.

Pays	Porcins	Effectif prélevé	Référence
France	23 %	<i>Non précisé</i>	Bout <i>et al.</i> , 1994
Allemagne	19 %	2041	Damriyasa <i>et al.</i> , 2004
Royaume-Uni	8 %	<i>Non précisé</i>	Bout <i>et al.</i> , 1994
Etats-Unis	33 %	<i>Non précisé</i>	Bout <i>et al.</i> , 1994

### ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

L'incidence de la toxoplasmose peut être appréhendée par le biais du taux d'immunoconversion. Ainsi, 50 à 70 % des adultes seraient séropositifs en France, en Allemagne et au Bénélux, moins de 30 % dans les pays scandinaves et en Grande-Bretagne, 20 à 50 % en Europe méridionale (Charve-Biot, 2002). Pour sa part, Barriga avance des taux de séropositivité compris entre 16 et 40 % aux Etats-Unis et en Grande-Bretagne contre 50 à 80 % en Europe occidentale (Barriga, 1997). En France, le taux de séroconversion pendant la grossesse est de 0,5 à 1,5 pour 1000 naissances (Duriez *et al.*, 2002) et une étude menée en 1995 sur des femmes enceintes a permis de mettre en évidence une séroprévalence de 54,3 % (Derouin *et al.*, 2005).

D'un point de vue clinique, sur 800 000 grossesses annuelles en France, 2 000 femmes contractent la toxoplasmose en moyenne et environ 700 fœtus sont contaminés. Aux Etats-Unis, en 1997, 112 000 cas de toxoplasmose ont été recensés (Tauxe, 2002). La fréquence des cas de toxoplasmose chez les nouveaux-nés serait de 1 sur 4000 naissances aux Etats-Unis contre 1/1500 en France (Acha et Szyfres, 2005). En Norvège, en enquête portant sur un échantillon de 35940 femmes enceintes a montré que 10,9 % d'entre elles avaient été infectées avant leur grossesse et 0,17 % durant leur grossesse. 23 % des femmes infectées ont donné naissance à un enfant infecté (Jenum *et al.*, 1998).

Les malades du SIDA sont plus fréquemment infectés. Le suivi de 1628 malades du SIDA de 1983 à 1994 en France a montré que 24,5 % d'entre eux (399) souffraient d'une encéphalite à *Toxoplasma*, infection rare chez les immunocompétents ; 97 % des malades possédaient des anticorps anti-toxoplasme, 13 % avaient eu des récurrences de toxoplasmose (Bossi *et al.*, 1998).

Enfin, en France, en 2001, un foyer d'infection alimentaire à *T. gondii* concernant 5 personnes a été déclaré aux Directions Départementales des Services Vétérinaires et Directions Départementales des Affaires Sanitaires et Sociales (Haeghebaert *et al.*, 2002). Dans les autres pays développés, l'incidence annuelle de la toxoplasmose est très variable (tableaux 117 et 118).

Tableau 117 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Toxoplasma gondii* dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Année	CH	I	TH*	TL*	Référence
France	2004	51655*	-	0,82	0,07	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
Suède	2001	18	0,2	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

Tableau 118 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de toxi-infection alimentaire à *Toxoplasma gondii* dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Année	CH*	I	Référence
Norvège	1995-2002	100*	-	Nesbakken, 2004
Tchéquie	1999	-	8,3	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
USA	1999	225000*	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

D'après Mead et ses collaborateurs, 50 % des cas d'infection dus à *Toxoplasma gondii* seraient d'origine alimentaire aux Etats-Unis (Mead *et al.*, 1999). Ce chiffre est repris par Vaillant *et al.*, 2004.

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

### ***Pathogénie chez l'homme***

La période d'incubation est de 10 à 23 jours lors d'ingestion de viande contaminée (CFIA, 1998).

### ***Aspects cliniques chez l'homme***

#### ***La toxoplasmose acquise de l'immunocompétent***

Elle est inapparente dans 80 % des cas avec uniquement des ganglions cervicaux hypertrophiés pendant 1 semaine, sans fièvre associée. Dans 15 à 20 % des cas, après une incubation de quelques jours, une toxoplasmose subaiguë, caractérisée par des adénopathies cervicales, une fièvre prolongée à 38°C, une asthénie, un tableau clinique comparable à une mononucléose infectieuse qui évolue lentement vers la guérison, peut se déclarer. Enfin, de rares formes aiguës sont décrites et caractérisées par de la fièvre, une chorio-rétinite, des lésions cardiaques et pulmonaires, des symptômes neurologiques et une diffusion septicémique du parasite (Bout *et al.*, 1994 ; Hugh-Jones *et al.*, 1995 ; Duriez *et al.*, 2002 ; Acha et Szyfres, 2005).

#### ***La toxoplasmose congénitale***

C'est pendant la phase septicémique de la maladie précédemment décrite que les toxoplasmes peuvent coloniser le placenta d'où une possibilité de contamination fœtale. Le risque de passage transplacentaire n'est uniquement envisageable que si la contamination de la mère survient au cours de la grossesse (mais il existe des exceptions très rares de réactivation de kystes). Le risque de contamination fœtale est faible en début de grossesse (avant le quatrième mois), mais s'il y a passage transplacentaire, la probabilité de toxoplasmose congénitale est alors forte. Ce risque est plus important en fin de grossesse (il augmente du quatrième au neuvième mois), mais la toxoplasmose congénitale du nouveau-né sera alors souvent bénigne ou latente.

Les aspects cliniques observés chez le nourrisson dépendent du moment de contamination du fœtus. Ainsi, en cas de toxoplasmose congénitale grave, c'est-à-dire si la contamination du nourrisson est précoce, le pronostic est sombre. La contamination peut entraîner la mort *in utero* ou dans les mois qui suivent la naissance, ainsi que des retards psychomoteurs graves. Sont alors observés des modifications de l'aspect et du volume du crâne, des calcifications intracrâniennes pathognomoniques de la toxoplasmose congénitale, de l'hydrocéphalie, de la macrocéphalie, des dilatations ventriculaires. Des signes neurologiques (convulsions, hyper- ou hypotonie, modification des réflexes, troubles végétatifs) sont associés, ainsi que des troubles oculaires, les plus fréquents étant la chorio-rétinite pigmentaire. Si la contamination du fœtus est plus tardive, des formes cliniques viscérales avec un ictère néonatal, une hépato- et une splénomégalie, des hémorragies au niveau des muqueuses, des atteintes hématologiques et digestives sont observées. Le pronostic de ces formes généralisées est souvent sombre. En cas de toxoplasmose congénitale bénigne, des crises convulsives, un retard psychomoteur, une augmentation trop rapide du périmètre crânien, une chorio-rétinite pigmentaire peuvent apparaître. L'infection toxoplasmique serait ainsi à l'origine de 35% des cas de chorio-rétinite chez l'homme aux Etats-Unis et en Europe. Enfin, dans 80% des cas, on note chez l'enfant une toxoplasmose congénitale latente. L'enfant est alors indemne à la naissance mais il risque de déclarer ultérieurement une toxoplasmose. Il s'agira le plus souvent de lésions oculaires apparaissant après quelques années (OMS, 1979 ; Bout *et al.*, 1994 ; Hugh-Jones *et al.*, 1995 ; Duriez *et al.*, 2002).

#### ***La toxoplasmose de l'immunodéprimé***

Le mécanisme de la contamination et les signes cliniques varient en fonction du type d'immunodépression dont souffre le patient. Lors de déficit immunitaire acquis (SIDA), il s'agira le plus souvent de la réactivation de kystes cérébraux consécutifs à une toxoplasmose acquise contractée antérieurement. Les bradyzoïtes se transforment alors en tachyzoïtes qui essaient par voie sanguine. Cette dissémination induit alors des lésions cérébrales, engendrant de la fièvre, des céphalées, des troubles du comportement, ainsi que des lésions oculaires. D'autres auteurs évoquent également des pneumopathies, des myocardites et des encéphalites (Bout *et al.*, 1994 ; Hugh-Jones *et al.*, 1995 ; Duriez *et al.*, 2002).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

### *Analyses de laboratoire*

Chez l'homme ont été mises au point des techniques de détection sérologique, par PCR ou de culture cellulaire sur fibroblastes. En médecine vétérinaire, diverses méthodes de dépistage sérologique existent, telles que le test de coloration de Sabin-Feldman, des tests d'agglutination directe ou d'hémagglutination indirecte, de fixation du complément, d'immunofluorescence indirecte, des tests ELISA. La mise en évidence de l'ADN du parasite par PCR et l'ensemencement sur culture cellulaire (cellules MRC5 ou THP1) restent du domaine expérimental. La mise en évidence des kystes par digestion pepsique est également possible (Bout *et al.*, 1994 ; Euzéby, 1997 ; Duriez *et al.*, 2002 ; Acha et Szyfres, 2005).

### *Signes cliniques chez le Porc*

La phase de parasitémie est cliniquement fruste : une hyperthermie avec une augmentation du rythme respiratoire et une perte d'appétit apparaissent pendant une semaine. L'avortement toxoplasmique est fréquent chez la truie (dans 50 % des cas ; Acha et Szyfres, 2005). Il peut y avoir résorption fœtale interprétée comme une infertilité transitoire. Si l'infection est plus tardive, il peut y avoir expulsion d'un porcelet momifié, mort-né ou d'un individu chétif. En outre, des manifestations oculaires (kératite, ulcération cornéenne, hypopion, œdème périorbitaire, lagophtalmie) sont également décrites chez les porcelets infectés (Bout *et al.*, 1994 ; Hugh-Jones *et al.*, 1995 ; Euzéby, 1997). Certains auteurs rapportent des épidémies de toxoplasmose caractérisées par de la pneumonie, de l'encéphalite et des avortements (Dubey, 1977).

### *Lésions de la carcasse*

Euzéby évoque des lésions nécrotiques focales de quelques millimètres de diamètre dans les muscles, les poumons, la rate et l'encéphale des jeunes animaux infectés (Euzéby, 1997). Des épanchements abdominaux, des pneumonies, des trachéites hémorragiques et des lymphadénites sont également décrits le porcelet.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 3 : zoonoses parasitaires. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- Baril, L., T. Ancelle, P. Thuilliez, V. Goulet, V. Tirard, B. Carme. 1999. Risk factors for *Toxoplasma* infection in pregnancy: a case-control study in France. *Scand. J. Infect. Dis.* 31:305-309.
- Barriga, O.O. 1997. Veterinary Parasitology for Practitioners. Burgess International Group, Edina, Minnesota, Etats-Unis.
- Bossi, P., E. Caumes, P. Astagneau, T.S. Li, L. Paris, X. Mengual, C. Katlama, F. Bricaire. 1998. Caractéristiques épidémiologiques des toxoplasmoses cérébrales chez 399 patients infectés par le VIH suivis entre 1983 et 1994. *Rev. Med. Interne* 19:313-317.
- Bout, D., D. Buzoni-Gatel, T. Chardes, J.M. Repérant, F. Cotty, M. Calamel, M. Pépin. 1994. La toxoplasmose, un problème d'actualité. *Le Point Vétérinaire* 26(numéro spécial):57-64.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [en ligne : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- Charve-Biot, M. 2002. Listériose et toxoplasmose : deux maladies « à risque » pour la femme enceinte. *Th. Med. Vet.*, Alfort, (14).
- Choi, W.Y, H.W. Nam, N.H. Kwak, W. Huh, Y.R. Kim, M.W. Kang, S.Y. Cho, J.P. Dubey. 1997. Foodborne outbreaks of human toxoplasmosis. *J. Infect. Dis.* 175:1280-1282.
- Damriyasa, I.M., C. Bauer, R. Edelhofer, K. Failing, P. Lind, E. Petersen, G. Shares, A.M. Tenter, R. Volmer, H. Zahner. 2004. Cross-sectionnal survey in pig breeding farms in Hesse, Germany: seroprevalence and risk factors of infections with *Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis* spp., and *Neospora caninum* in sows. *Vet. Parasitol.* 126:271-286.
- Davies, P.R., W.E. Morrow, J. Deen, H.R. Gamble, S. Patton. 1998. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Trichinella spiralis* in finishing swine raised in different production systems in North Carolina, USA. *Prev. Vet. Med.* 17:67-76.
- Derouin, F., P. Dorchies, M.L. Darde, V. Goulet, F. Peyron, P. Thuilliez, I. Villena, S. Tenailleau, C. Bultel, M. Eliaszewicz, S. Roze. 2005. Rapport du groupe de travail *Toxoplasma gondii*. AFSSA, Maisons-Alfort.
- Dubey, J.P. 1977. *Toxoplasma*, *Hammondia*, *Besnoitia*, sarcocystis and other tissue cyst-forming coccidia of man and animals. In: J.P. Kreier (ed). Parasitic protozoa. Academic Press, New-York, Etats-Unis.
- Dubey, J.P., C.P. Beatie. 1988. Toxoplasmosis of Animals and Man. CRC Press, Boca Raton, Floride, Etats-Unis.

- Duriez, T., L. Dujardin, D. Afchain. 2002. Cours de parasitologie [en ligne : <http://arachosia.univ-lille2.fr/labos/parasito/Internat/courspar>]. Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lille II, Lille.
- Edelhofer, R. 1994. Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in pigs in Austria - an evaluation of data from 1982 and 1992. *Parasitol. Res.* 80:642-644.
- Euzéby, J. 1997. Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Technique et Documentation Lavoisier, Paris.
- Gamble, H.R., R.C. Brady, J.P. Dubey. 1999. Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic pigs in the New England states. *Vet. Parasitol.* 82:129-136.
- Haeghebaert, S., F. Le Querrec, P. Bouvet, A. Gallay, E. Espie, V. Vaillant. 2002. Les toxi-infections alimentaires collectives en France en 2001. *Bull. Epidemiol. Hebdo.* 2002(50):249-254.
- Hugh-Jones, M.E., W.T. Hubbert, H.V. Hagstad. 1995. Zoonoses: recognition, control and prevention. Iowa State University Press, Ames, Iowa, Etats-Unis.
- Jenum, P.A., B. Stray-Pedersen, K.K. Melby, G. Kapperud, A. Whitelaw, A. Eskild, J. Eng. 1998. Incidence of *Toxoplasma gondii* infection in 35,940 pregnant women in Norway and pregnancy outcome for infected women. *J. Clin. Microbiol.* 36:2900-2906.
- Lafond, M. 1998. La toxoplasmose zoonose. *Th. Med. Vet.*, Toulouse, (108).
- Mead, P.S., L. Slutsker, V. Dietz, L.F. Mac Caig, J.S. Bresee, C. Shapiro, P.M. Griffin, R.V. Tauxe. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerging Inf. Dis.* 5(5):607-625.
- OMS (Organisation Mondiale de la Santé). 1979. Parasitic zoonoses: report of a WHO expert committee with the collaboration of FAO. Technical report series 637. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Rocourt, J., G. Moy, K. Vierk, J. Schlundt. 2003. The present state of foodborne disease in OECD countries [en ligne : [http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne\\_disease/oecd\\_fbd.pdf](http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/oecd_fbd.pdf)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Tauxe, R.V. 2002. Emerging foodborne pathogens. *Int. J. Food Microbiol.* 78:31-41.
- Vaillant, V., De Valk, H., Baron, E. 2004. Morbidité et mortalité dues aux maladies alimentaires d'origine infectieuse en France. Institut de Veille Sanitaire (InVS), Saint-Maurice.

---

## SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *TOXOPLASMA GONDII* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST

---

### Proposition de typologie

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**AVERE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

### Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)

	Valeur minimale	Valeur maximale	Valeur médiane	Valeur moyenne
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)	0,9	33,0	0,03	12,5
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)	0,2	8,3	4,3	4,3
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			100	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)			Inconnue	
• Taux de létalité (en %)			0,07	
• Taux d'hospitalisation (en %)			0,8	

### Détectabilité du danger

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	OUI
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---



## ***Trichinella spiralis***

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique***

Le parasite est usuellement appelé trichine et la maladie induite chez l'homme et l'animal porte le nom de trichinellose ou trichinose. Il appartient à l'embranchement des Nématelminthes, la classe des Nématodes, le groupe des Aphasmiens, la sous-classe des *Adenophorea* et la super-famille des *Trichuroïdea*. On distingue plusieurs espèces et sous-espèces pathogènes pour l'homme et dont les réservoirs animaux sont différents, dont *Trichinella spiralis spiralis* – accessoirement *T. spiralis nativa* et *T. spiralis nelsoni* - (contamination de l'homme par ingestion de viande de porc), *T. pseudospiralis* (présent chez les oiseaux carnivores). En Europe, *T. spiralis spiralis* a très majoritairement été mis en cause (Euzéby, 1997 ; Duriez *et al.*, 2002).

#### ***Réservoirs du danger et modes de transmission***

La contamination humaine se fait par ingestion de viande trichinée crue ou peu cuite de porc, de sanglier, de cheval (d'autres animaux sauvages tels que l'ours, le lynx, le renard et le blaireau, les rongeurs comme les souris et les rats, les mammifères marins, peuvent également être infestés). Expérimentalement, les ovins et caprins peuvent également être infestés tandis que les oiseaux ne sont pas réceptifs. En France, aujourd'hui, les viandes de sanglier et de cheval constituent les principaux vecteurs alimentaires. En outre, une contamination croisée de viandes par le biais de couteaux ou d'instruments souillés est possible. Enfin, des contaminations liées à des charcuteries crues sont également envisageables mais restent rares (Euzéby, 1997 ; Guillemet, 2001 ; Duriez *et al.*, 2002 ; OFSP, 2002).

#### ***Répartition géographique du danger***

Cette affection est cosmopolite, endémique dans les régions de forte consommation du porc (Etats-Unis, Europe de l'Est) et hyperendémique dans les régions boréales. Les dernières épidémies françaises étaient dues à la consommation de viandes de chevaux infestés (Euzéby, 1997 ; CFIA, 1998 ; OFSP, 2002).

#### ***Viabilité du danger***

La résistance des larves de *T. spiralis spiralis* dans le muscle est forte : elles ne sont tuées que par une cuisson prolongée (10 minutes à 80 °C) ou la congélation (10 jours à - 25°C, - 15°C pendant 30 jours), par l'action de la saumure (6 semaines dans une saumure à 19 % de NaCl, plus de 70 jours avec une concentration de 2 %) ou l'irradiation (si les morceaux traités ont une épaisseur inférieure à 10 cm avec un rayonnement gamma de faible niveau : 0,15 à 0,3 kGy selon les auteurs) (CFIA, 1998 ; Guillemet, 2001). Il est important de noter que *Trichinella spiralis nativa* résiste beaucoup plus fortement au froid (80 jours à - 18°C), tandis que *T. pseudospiralis* y est très sensible. La fumure est sans effet selon Duriez *et al.* (2002). Les solutions contenant des parties égales de xylol et d'éthanol à 95 %, ainsi que celles contenant des parties égales de phénol et de xylol se sont révélées létales aux phases infectieuses des nématodes d'après la *Canadian Food Inspection Agency* (1998). Enfin, des méthodes de pascalisation permettraient d'assainir les viandes, mais l'utilisation des hautes pressions en hygiène des aliments reste du domaine expérimental (travaux d'Ohnisi *et al.* repris par Pinchon, 2001).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

Elle est globalement faible en Europe chez le porc domestique tandis qu'en Amérique du Nord, la prévalence dépasse 1 % comme le rapporte Euzéby (1997 ; tableaux 119 et 120).

Tableau 119 - Prévalence de la trichinellose chez le porc dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Prévalence observée	Méthode analytique	Référence
Allemagne	0,000031 %	Trichinoscopie	Acha et Szyfres, 2005
	0,02 %	Digestion enzymatique	Euzéby, 1997
Pays-Bas	0 %	Trichinoscopie	Ruitenber <i>et al.</i> , 1983
Suède	0,001 %	Digestion enzymatique	Euzéby, 1997

Tableau 120 - Prévalence de la trichinellose chez le porc dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Prévalence observée	Méthode analytique	Référence
Canada	0,03 %	Digestion enzymatique	Euzéby, 1997
Norvège	0,002 %	Digestion enzymatique	Euzéby, 1997
Pologne	0,0035 %	Digestion enzymatique	OFSP, 2002
Russie	0,0004 %	Digestion enzymatique	OFSP, 2002
Suisse	0,0000033	Digestion enzymatique	OFSP, 2002
USA	0,6 %	Digestion enzymatique	Euzéby, 1997

Aux Etats-Unis, une étude sérologique menée en 1998 sur 4078 porcs répartis dans 156 fermes de Nouvelle-Angleterre et du New-Jersey a permis de mettre en évidence des prévalences individuelles et de troupeaux de 0,37 et 6,4 % respectivement (Gamble *et al.*, 1999). Parmi les principaux facteurs de risque permettant d'expliquer les cas de trichinellose, le contact des porcs avec des animaux sauvages vivants ou morts (consommation de cadavres de rongeurs) peuvent être relevés.

### ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

Depuis les années 1970, une recrudescence des cas de trichinellose chez l'homme est notée en France, cas qui peuvent être mis sur le compte de la consommation de viande de cheval. Entre 1975 et 1985 en France, cinq épidémies ont été répertoriées et depuis 1988, huit ont été dénombrées dont trois ont touché 600 personnes en 1998 (tableau 121).

Tableau 121 - Recensement des cas de trichinellose en France depuis 1952 en fonction des viandes consommées.

Viande incriminée	Pays d'origine des viandes	Nombre de cas	Année	Lieu	
Cheval	Europe de l'Est	125	1976	Chantenay - Malabry	
	Etats-Unis	431	1985	Paris, Melun	
	Pologne	642	1985	France (11 foyers)	
	Etats-Unis	21	1991	Auvergne	
	Canada	538	1993	France (5 foyers)	
	Mexique	7	1994	Ile-de-France	
	Yougoslavie	128	1998	Grisolles	
	Yougoslavie	407	1998	Castres	
	Porc	Inconnue	17	1976	Crépy en Valois
		Inconnue	21	1983	Provence
Sanglier	France	7	1952	Ardennes	
	France	4	1977	Pyrénées orientales	
	France	3	1979	Var	
	France	13	1984	Hautes-Pyrénées	
	France	39	1985	Cher	
	France	11	1988	Alpes-Maritimes	
	France	4	1992	Camargue	
	France	8	1993	Alpes-Maritimes	
	France	4	1993	Alpes-Maritimes	
	France	1	1993	Camargue	
	France	3	1994	Cévennes	
	France	2	1995	Languedoc	
	France	1	1995	Arles	

L'incidence annuelle des cas de trichinellose humaine est particulièrement faible dans les pays développés (tableaux 122 et 123).

Tableau 122 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de trichinellose dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Angleterre et Pays de Galles	1999	-	-	0,002	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,015	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Allemagne	1998	-	51	0,060	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	0,027	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,005	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	1998	-	1	< 0,010	-	-	Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Autriche	1999	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Belgique	2000	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	1998	2	58	0,100	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Espagne	1999	-	-	0,003	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
France	2000	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2004	-	40*	-	14*	0,3*	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
Irlande	1999	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Italie	1998	-	92	0,200	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0,036	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	1999	-	-	0,013	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Pays-Bas	2000	-	-	0,013	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2001	-	2	0,010	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Portugal	1999	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Suède	1999	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
	2000	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

Tableau 123 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de trichinellose dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Hongrie	1998	-	3	< 0,010	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Norvège	2001	-	0	0	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Nouvelle-Zélande	2001	-	2	0,100	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1998	-	33	0,100	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Pologne	1999	-	-	0	-	-	Schmidt et Gervelmeyer, 2003
Slovaquie	1998	1	345	6,900	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
USA	1983-1987	24	-	-	-	-	Bean <i>et al.</i> , 1990
	1999	-	-	-	8,3	0,3	Mead <i>et al.</i> , 1999
	1999	-	16	< 0,010	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

Aux Etats-Unis, 61 % des cas de trichinellose humaine sont liés à la consommation de viandes de porc. Le nombre de cas humain par an est passé d'environ 300 de 1944 à 1953 à 30 cas de 1993 à 1996. Un seul cas mortel a été recensé pour la période 1986-1995 contre 23 cas pour la période 1961-1970) (OFSP, 2003). De 1990 à 2000, 5 foyers de toxi-infection alimentaire à *Trichinella* spp. liée à la consommation de viande de porc et de saucisse ont été décrits aux Etats-Unis et au Canada, regroupant 300 cas humains (CSPI, 2000). D'après Mead et ses collaborateurs, 100 % des cas d'infection dus à *Trichinella spiralis* seraient d'origine alimentaire aux Etats-Unis (Mead *et al.*, 1999). Le même chiffre est évoqué par Vaillant *et al.*, 2004.

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

### ***Pathogénie chez l'homme***

Les signes cliniques sont liés à l'action mécanique et allergisante du parasite. Les formes rares de syndrome neurologique sont dues à l'embolisation du parasite dans les capillaires cérébraux. Les premiers symptômes peuvent apparaître après la consommation de 50 larves et l'ingestion de 3000 larves peut occasionner des effets toxiques immédiats (Euzéby, 1984 ; OFSP, 2002).

### ***Aspects cliniques chez l'homme***

Les symptômes systémiques apparaissent après une période d'incubation de deux à quatre semaines (qui peut être plus longue selon la dose) tandis que les symptômes gastro-intestinaux n'apparaissent qu'au bout de un ou deux jours. Les symptômes varient selon la taille de l'inoculum et vont d'une infestation inapparente à une maladie fulminante d'issue fatale. Les symptômes gastro-intestinaux peuvent être causés par la pénétration des larves ingérées dans la muqueuse intestinale et leur multiplication. On note alors des malaises, des nausées, de la diarrhée, des crampes abdominales. Euzéby rapporte également à ce stade de l'infestation un syndrome allergique caractérisé par un œdème facial qui a valu à la trichinose humaine le nom de « maladie des grosses têtes » (Euzéby, 1984 ; Pozio *et al.*, 1993). Les larves migrent ensuite dans les muscles et s'y enkystent d'où des douleurs musculaires 8 jours après le début de l'infestation et un œdème des paupières supérieures et de la face qui s'étend. Des myalgies, des céphalées, du trismus, de la dysphagie et de la dysphonie sont observées. De l'éosinophilie (à partir du 15<sup>ème</sup> jour d'infestation), une douleur oculaire, une photophobie et une pneumonie peuvent apparaître par la suite, associées à une fièvre rémittente (CFIA, 1998). Ainsi, l'association hyperthermie (supérieure à 38°C), myalgies, œdème facial et hyperéosinophilie constitue un ensemble de signes cliniques devant, chez l'homme, évoquer la trichinellose d'après Haeghebaert *et al.* (1998). Des complications cardiaques (cardiopathies) et neurologiques (neurotrichinose) sont possibles, bien que plus rares, et l'avortement dû aux trichines existe chez les femmes enceintes.

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER**

### ***Analyses de laboratoire***

Un diagnostic sérologique par immuno-enzymologie avec chimioluminescence existe mais le risque de faux positifs reste important, de même qu'en ce qui concerne la recherche de l'antigénémie. Par contre, la recherche du parasite par trichinoscopie après digestion pepsique artificielle est utilisée en routine et permet de détecter le parasite plus facilement qu'en trichinoscopie simple. Cependant, le parasite n'est détectable qu'à partir de la troisième semaine d'infestation selon Euzéby (1997). La recherche du génome du parasite par *Polymerase Chain Reaction* reste du domaine expérimental (Guillement, 2001 ; Pinchon, 2001).

### ***Signes cliniques chez le Porc***

La trichinellose est le plus souvent asymptomatique, sauf chez les animaux fortement infestés. Au cours de la phase intestinale, un syndrome d'entérite hémorragique avec des coliques, de la diarrhée, une déshydratation est décrit (Acha et Szyfres, 2005). La phase musculaire débute au quinzième jour de l'infestation et comporte des signes cliniques de myosite aiguë (difficultés de mastication, dysphagie, difficultés locomotrices, prurit) (Euzéby, 1997).

### ***Lésions de la carcasse***

La phase intestinale de l'infestation se traduit par des lésions non spécifiques d'entérite catarrhale. Au sein du tissu musculaire, les trichines forment des lésions kystiques de 600 à 800 micromètres de diamètre, correspondant à des granulomes éosinophiliques encapsulés, invisibles à l'œil nu, sauf en cas de coalescence et de calcification. Celle-ci n'apparaît qu'à partir du sixième mois d'infestation. Il est important d'observer que la répartition des kystes trichineux est fortement hétérogène et variable selon les espèces (Euzéby, 1997). Une étude de Gamble reprise par Pinchon (2001) semble indiquer que, chez le porc, les muscles d'élections sont ceux de la langue, les piliers du diaphragme et les masséters.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 3 : zoonoses parasitaires. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- Bean, N.H., P.M. Griffin, J.S. Goulding, C.B. Ivey. 1990. Foodborne disease outbreaks, 5-year summary, 1983-1987. *Morb. Mortal. Weekly Rep.* 39(SS01):15-23.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 1998. Fiches techniques santé – sécurité. Agents infectieux. [en ligne : <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgsp/msds-ftss/msds37f.html>]. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, Canada.
- CSPI (Center for Science in the Public Interest). 2000. Outbreaks traced to USDA-regulated foods, 1990-2000. [en ligne : [http://www.cspinet.org/reports/outbreak\\_alert/appendix\\_b.htm](http://www.cspinet.org/reports/outbreak_alert/appendix_b.htm)]. Center for Science in the Public Interest, Washington DC, Etats-Unis.
- Duriez, T., L. Dujardin, D. Afchain. 2002. Cours de parasitologie [en ligne : <http://arachosia.univ-lille2.fr/labos/parasito/Internat/courspar>]. Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lille II, Lille.
- Euzéby, J. 1984. Les parasitoses humaines d'origine animale. Caractères épidémiologiques. Flammarion Médecine Sciences, Paris.
- Euzéby, J. 1997. Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Technique et Documentation Lavoisier, Paris.
- Gamble, H.R., R.C. Brady, J.P. Dubey. 1999. Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic pigs in the New England states. *Vet. Parasitol.* 82:129-136.
- Guillemet, A. 2001. Etude descriptive et critique de la réglementation concernant la recherche de trichines en France. *Th. Med. Vet.*, Nantes, (60).
- Haeghebaert, S., M. Servat, C. Duchon, J.C. Minet, A.E. Agrech, I. Thieses, C. Leclerc, V. Vaillant, C. Hemey, E. Maillot, C. Soule, E. Pozio, P. Massip, J.F. Maganaval, J.C. Desenclos. 1998. Epidémie de trichinellose. Région midi-Pyrénées, Janvier – Mars 1998. *Bull. Epidemiol. Hebdo.* (28) [en ligne : <http://www.invs.sante.fr/beh/1998/9828/index.html>].
- Mead, P.S., L. Slutsker, V. Dietz, L.F. Mac Caig, J.S. Bresee, C. Shapiro, P.M. Griffin, R.V. Tauxe. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerging Inf. Dis.* 5(5):607-625.
- OFSP (Office Fédéral de la Santé Publique suisse). 2002. Consommation de viande et trichinellose chez l'homme [en ligne : [http://www.bag.admin.ch/verbrau/lebensmi/infos/f/fleischkonsum\\_trichinellose.htm#Evaluation](http://www.bag.admin.ch/verbrau/lebensmi/infos/f/fleischkonsum_trichinellose.htm#Evaluation) du risque]. Office fédéral de la santé publique, Berne, Suisse.
- Pinchon, S. 2001. Les viandes trichinées : description et analyse du risque pour le consommateur. *Th. Med. Vet.*, Nantes, (59).
- Pozio, E., P. Varese, M.A. Morales, G.P. Croppo, D. Pellicia, F. Bruschi. 1993. Comparison of human trichinellosis caused by *Trichinella spiralis* and by *Trichinella britovi*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 48(4):568-575.
- Rocourt, J., G. Moy, K. Vierk, J. Schlundt. 2003. The present state of foodborne disease in OECD countries [en ligne : [http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne\\_disease/oecd\\_fbd.pdf](http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/oecd_fbd.pdf)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Ruitenbergh, E.J., F. Van Knapen, A. Elgersma. 1983. Incidence and control of *Trichinella spiralis* throughout the world. *Food Technol.* 37:98-100.
- Schmidt, K., A. Gervelmeyer. 2003. WHO surveillance programme for control of foodborne infections and intoxications in Europe. 8<sup>th</sup> report 1999-2000 [en ligne : [http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp\\_fr.htm](http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp_fr.htm)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Vaillant, V., De Valk, H., Baron, E. 2004. Morbidité et mortalité dues aux maladies alimentaires d'origine infectieuse en France. Institut de Veille Sanitaire (InVS), Saint-Maurice.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER *TRICHINELLA SPIRALIS* POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

***Proposition de typologie***

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**AVERE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)	0,0000003	1,2	0,03	0,4
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)	0	0,04	0,005	0,03
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			100	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)			61	
• Taux de létalité (en %)			0,3	
• Taux d'hospitalisation (en %)			11,2	

***DéTECTABILITÉ DU DANGER***

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	OUI
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---

## **Dangers viraux**

Principales caractéristiques biologiques	375
Adenoviridæ	381
Astrovirus	383
Entérovirus	385
Norovirus	387
Rotavirus	391
Virus de la fièvre aphteuse	393
Virus de l'hépatite A	395
Virus de l'hépatite E	399
Virus de la rage	403



## Principales caractéristiques biologiques

---

### TYPOLOGIE DES DANGERS VIRAUX

Les dangers viraux présents dans les denrées alimentaires, notamment d'origine animale, sont aujourd'hui mal connus, notamment du fait des difficultés de leur mise en évidence. Il est possible de distinguer, parmi les différents agents décrits dans la littérature, deux grandes catégories de virus :

a) d'une part les virus uniquement pathogènes pour l'homme et contaminant les aliments lors d'une manipulation par un être humain infecté. On parle alors de contamination secondaire, cas le plus fréquent d'après Cliver (1990). Ces virus présentent tous des caractéristiques communes rapportées par Koopmans et Duizer (2004) :

- i) ils peuvent induire une maladie clinique chez l'homme pour une dose infectieuse minimale ;
- ii) les personnes infectées libèrent dans leurs matières fécales un très grand nombre de particules virales (jusqu'à des  $10^{11}$  particules par gramme de fèces pour les rotavirus) ;
- iii) ces virus ne se multiplient que dans un nombre restreint de cellules cibles spécifiques et, de ce fait, ne se multiplient pas dans / sur les aliments ;
- iv) ces virus sont le plus souvent résistants à l'acidité et stables dans l'environnement ;

Vasickova et ses collaborateurs (Vasickova *et al.*, 2005) distinguent 5 modalités principales de contamination secondaire des aliments :

- i) contact de l'aliment avec des matières fécales contaminées, ou avec de l'eau elle-même contaminée par des matières fécales ;
- ii) contact de l'aliment avec des mains ou des objets souillés par des matières fécales ;
- iii) contact de l'aliment avec des vomites ou de l'eau contaminée par des vomites ;
- iv) contact de l'aliment avec un environnement où des personnes infectées étaient préalablement présentes ;
- v) contact de l'aliment avec un aérosol contenant le virus produit par un individu infecté.

b) d'autre part les agents de zoonoses, responsables de contaminations primaires des viandes. Les signes cliniques qu'ils induisent peuvent évoquer la présence du danger chez l'animal. Ils sont beaucoup plus rares et leur pouvoir pathogène chez l'homme est parfois contesté (tableau 124).

### MOYENS DE MAITRISE DES VIRUS PRÉSENTS DANS LES ALIMENTS

Malgré la très grande difficulté de détection des virus, tant par l'utilisation de méthodes diagnostiques de laboratoire que par une inspection *ante* ou *post mortem*, ces agents pathogènes peuvent être éliminés par le biais de méthodes non spécifiques. Plus un virus est résistant en dehors de tout organisme vivant, plus le risque de transmission à l'homme par voie alimentaire sera important. Concernant les virus à réservoir humain contaminant secondairement les viandes lors de manipulations, les méthodes d'élimination ne peuvent se substituer à la prévention de la contamination des aliments, ce qui passe par le respect des bonnes pratiques d'hygiène (Koopmans *et al.*, 2002).

#### *Moyens physiques*

##### *Traitements thermiques*

Les traitements par le froid n'ont que peu d'effet sur les virus, à l'exception du virus de l'hépatite E, détruit par stockage à une température de  $-20^{\circ}\text{C}$ . Le virus de l'hépatite A (HAV), les poliovirus et le calicivirus félin, proche des norovirus humains, peuvent partiellement être détruits par la congélation (Hollinger et Ticehurst, 1996).

L'inactivation par la chaleur est possible, mais son efficacité dépendra de nombreux facteurs, dont la nature du virus (les virus de l'hépatite A et de la fièvre aphteuse ne sont que partiellement détruits par pasteurisation). Porter à ébullition un aliment solide cuit dans l'eau permet de réduire de 4 logarithmes décimaux la population de HAV et de poliovirus présents (Hollinger et Ticehurst, 1996). Un barème de cuisson de  $60^{\circ}\text{C}$  pendant 30 min permettrait, selon certains auteurs, une réduction supérieure à  $4 \log_{10}$  du virus de l'hépatite A (Koopmans et Duizer, 2004), inférieure à  $2 \log_{10}$  pour les poliovirus (Nissen *et al.*,

1996), l'effet sur les norovirus étant limité (Dolin *et al.*, 1972). La pasteurisation (2 min à 70°C ou tout barème équivalent) des aliments solides permet de diminuer de moins de 2 log<sub>10</sub> le nombre de HAV (Millard *et al.*, 1987 cité par Koopmans et Druizer, 2004) et de plus de 3 log<sub>10</sub> le nombre de calicivirus félins, proches des norovirus (Doultree *et al.*, 1999).

Tableau 124 – Principales caractéristiques des virus responsables de maladies infectieuses humaines d'origine alimentaire.

Danger	Position systématique	Réservoir	Voie de transmission à l'homme	Signes cliniques chez l'homme	Aliment contaminé
Adénovirus	<i>Adenoviridae</i> Adénovirus	Homme	Fécale-orale	Kérato-conjonctivite, pharyngite, bronchopneumonies, cystites, gastroentérites	Tout aliment contaminé par des matières fécales humaines ou animales
Coronavirus	<i>Coronaviridae</i> Coronavirus	Homme	Fécale-orale	Gastro-entérites, atteintes respiratoires hautes bénignes	Tout aliment contaminé par des matières fécales humaines ou animales
Coxsackievirus des groupes A et B, Echovirus ( <i>Enteric Cytopathic Human Orphan Virus</i> )	<i>Picornaviridae</i> Entérovirus	Homme	Fécale-orale	Herpangine, myocardite, exanthème (syndrome hand-foot-mouth)	Lait, fromages
Norovirus	<i>Calicivirus, Astrovirus, Parvovirus</i> et groupe des virus <i>Norwalk-like</i>	Homme	Fécale-orale	Gastro-entérites	Eaux et tout aliment contaminé par ces eaux
Pararotavirus	<i>Reoviridae</i> Pararotavirus	Homme	Fécale-orale	Gastro-entérites	Tout aliment contaminé par des matières fécales humaines ou animales
Poliiovirus	<i>Picornaviridae</i> Entérovirus	Homme	Fécale-orale	Poliomyélite	Tout aliment contaminé par des matières fécales humaines ou animales
Rotavirus	<i>Reoviridae</i> Rotavirus	Porcelets, veaux, agneaux, homme	Fécale-orale, contact direct	Gastro-entérite, SHU, atteintes respiratoires, encéphalites	Tout aliment contaminé par des matières fécales humaines ou animales
Virus de la fièvre aphteuse	<i>Picornaviridae</i> Entérovirus	Artiodactyles	Contact direct, ingestion ?	Lésions aphteuses	Lait et viandes ?
Virus de l'hépatite A	<i>Picornaviridae</i> <i>Hepa-RNA-virus</i>	Homme, primates non humains	Fécale-orale	Hépatite	Tout aliment contaminé par des matières fécales humaines ou animales
Virus de l'hépatite E	<i>Picornaviridae</i> <i>Hepa-RNA-virus</i>	Homme, porc	Fécale-orale	Hépatite	Tout aliment contaminé par des matières fécales humaines ou animales
Virus de Norwalk	<i>Parvoviridae</i> Parvovirus	Homme, porc ?	Fécale-orale	Gastro-entérite	Tout aliment contaminé par des matières fécales humaines ou animales
Virus de la rage	<i>Rhabdoviridae</i> Lyssavirus	Chiens, carnivores	Morsure, inhalation, ingestion ?	Méningo-encéphalite	Lait et viandes ?

#### Rayonnements ultra-violet

Efficaces, les rayons UV présentent l'inconvénient de ne pas être pénétrants. Leur utilisation ne pourrait donc être envisagée que pour une décontamination superficielle des denrées carnées. Une radiation UV à 20 mJ / cm<sup>2</sup> permet de diminuer de moins de 3 log<sub>10</sub> le nombre de poliovirus présent sur l'aliment (Koopmans et Duizer, 2004) et de diminuer de moins de 3 log<sub>10</sub> le nombre de rotavirus humain (Sobsey, 1989).

#### Ionisation

La dose nécessaire à la réduction d'un logarithme décimal d'une quantité donnée de poliovirus est de 14 kGy. Or, pour ne pas altérer les qualités organoleptiques des denrées et ne pas induire la formation de substances toxiques, les traitements à des valeurs supérieures à 10 kGy sont à proscrire.

## Moyens chimiques

### Variations du pH

La majorité des virus est stable à des pH compris entre 5 et 8. Seuls les entérovirus sont résistants aux pH acides (inférieurs à 5). Le maintien pendant trois heures de norovirus à pH 2,7 n'induit qu'une inactivation incomplète des virus (Dolin *et al.*, 1972). De même, après 5 heures à pH 1, le HAV n'est inactivé que partiellement (Hollinger et Ticehurst, 1996).

### La salinité et l'Aw

Le salage et la dessiccation n'ont pas d'effet sur les virus à faible dose. Le chlorure de sodium à 30 % appliqué pendant 10 minutes sur le virus de l'hépatite A et les rotavirus humains induisent leur réduction décimale de 3 log<sub>10</sub> et 5 log<sub>10</sub> respectivement (Abad *et al.*, 1997).

### Produits chimiques

Les désinfectants actifs sur les virus le sont généralement pour les virus présents dans l'eau et à la surface des aliments uniquement. Il s'agit de puissants oxydants (ozone, substances halogénées). Les virus présents en profondeur des viandes ne sont pas accessibles aux substances désinfectantes. Différents traitements chimiques rapportés par Abad et ses collaborateurs sont évoqués dans le tableau 125.

Tableau 125 - Efficacité de différents protocoles de désinfection chimique en fonction de la molécule testée et du virus (d'après Abad *et al.*, 1997).

Produit testé	Réduction en log <sub>10</sub> du nombre de virus observée	
	Virus de l'hépatite A	Rotavirus humain
Ethanol à 70 % pendant 10 min	< 2	< 3
Digluconate de chlorhexidine à 0,05 % pendant 10 min	< 1	< 1
Hypochlorure de sodium à 0,125 % pendant 10 min	< 3	< 3

## Identification des porteurs inapparents humains

Pour l'ensemble des virus contaminant secondairement les viandes, la détection des porteurs manipulant les aliments est intéressante. Cependant, les méthodes diagnostiques utilisées en médecine humaine sont délicates à appliquer. Ainsi, chez un patient atteint de gastroentérite, la mise en évidence, par microscopie électronique, des rotavirus présents dans les matières fécales est possible mais ne relève pas du diagnostic de routine (Vasickova *et al.*, 2005). Les manipulateurs contaminants secondairement les aliments peuvent être classés en quatre catégories (Koopmans et Duizer, 2004) :

- i) les manipulateurs infectés atteints cliniquement ;
- ii) les manipulateurs infectés guéris, les norovirus pouvant, par exemple, être excrétés jusqu'à 3 semaines après la rémission clinique ;
- iii) les manipulateurs infectés de manière inapparente, ce qui constitue la majorité des cas ;
- iv) les manipulateurs en contact avec des personnes elles-mêmes infectées.

L'origine essentiellement humaine des virus incriminés lors d'infection alimentaire, ainsi que leur résistance partielle ou totale à de nombreux traitements physiques, rend nécessaire une approche préventive visant à réduire le risque de contamination des denrées. Pour Koopmans et Duizer (2004), cette approche doit s'appuyer sur :

- i) la connaissance du portage potentiel par les manipulateurs des denrées ;
- ii) le développement, en laboratoire, de méthodes de détection des virus présents dans les aliments ;
- iii) la prise en compte du risque viral dans les démarches HACCP, s'appuyant sur des bonnes pratiques d'hygiène.

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

Les différentes méthodes diagnostiques envisageables sont recensées dans le tableau 126 ci-après.

Tableau 126 - Synthèse relative aux différentes méthodes de détection dans les aliments des principaux virus susceptibles d'engendrer chez l'homme des affections digestives (d'après Koopmans *et al.*, 2002 ; Koopmans et Duizer, 2004).

Virus	Méthode de détection dans les aliments	Catégorie de la méthode	Seuil de détection en particules par g
Norovirus	RT-PCR	Expérimentale	10 à 10 <sup>3</sup>
Virus de l'hépatite A	RT-PCR	Expérimentale ou de routine dans certains laboratoires spécialisés	10 à 10 <sup>3</sup>
	Culture		1 à 10
Rotavirus du groupe A	RT-PCR	Expérimentale	10 à 10 <sup>3</sup>
	Culture		1 à 10
Adénovirus	RT-PCR	Expérimentale	10 à 10 <sup>3</sup>
Astrovirus	RT-PCR	Expérimentale	10 à 10 <sup>3</sup>
	Culture		1 à 10
Entérovirus	Culture	Expérimentale	1 à 10
Virus de l'hépatite E	RT-PCR	Expérimentale	10 à 10 <sup>3</sup>

### **Mise en évidence par microscopie électronique**

Cette méthode, laborieuse et peu sensible, relève exclusivement de l'analyse de recherche. Le seuil de détection pour un échantillon de matrice complexe est estimé à 10<sup>5</sup> - 10<sup>6</sup> particules virales par gramme (Koopmans et Duizer, 2004).

### **Cultures cellulaires**

Elles sont longues à réaliser (plusieurs semaines d'incubation), nécessitent des compétences techniques spécifiques et ne sont possibles que pour certains types de virus. Ainsi, aujourd'hui, seul le virus de l'hépatite A est cultivé à des fins diagnostiques (Cliver, 1990 ; Vasickova *et al.* 2005). Cette difficulté à cultiver explique également que les études relatives aux méthodes d'inactivation des virus soient peu nombreuses. Son seuil de détection est en revanche très bas, puisque cette méthode permet de mettre en évidence la présence de 1 à 10 particules virales (Koopmans et Duizer, 2004).

### **Méthodes immunologiques**

Elles sont utilisées pour détecter dans des échantillons d'aliments les virus de l'hépatite A et *Norwalk-like*. Il s'agit de méthodes ELISA, de microscopie électronique avec marquage immunologique associé, de radio-immunologie. Ces méthodes sont plus rapides que les cultures mais leur sensibilité est moins importante (Cliver, 1990). De plus, dans les matières fécales de personnes malades pouvant contaminer secondairement les aliments, la détection des rotavirus par agglutination ou par ELISA est possible. Cependant, le seuil de détection de ces méthodes ne permet pas de détecter les virus présents en faible quantité (10<sup>5</sup> particules virales par gramme de matrice complexe) (Koopmans et Duizer, 2004). L'ELISA est également utilisée pour la détection des astro- et des adénovirus, tandis que la rEIA (*recombinant Enzyme Immuno-Assay*) permet de mettre en évidence les norovirus (Vasickova *et al.*, 2005). La mise en évidence des IgM chez les patients atteints d'hépatite A est usuelle.

### **Méthodes de biologie moléculaire**

La mise en évidence de l'ADN viral est possible, notamment après amplification génomique. Ces méthodes posent cependant le problème de leur spécificité, du fait de multiples parentés génomiques entre virus (Cliver, 1990). En outre, l'utilisation de la RT-PCR pour la détection de virus présents dans des matrices complexes alimentaires pose le problème de la présence d'inhibiteurs des enzymes utilisées dans les matrices à analyser (Lees, 2000 ; Koopmans et Duizer, 2004). Le seuil de détection théorique de la RT-PCR est de 10 à 1000 particules virales par gramme de matrice complexe analysée (Koopmans et Duizer, 2004). La *real time* PCR est également utilisée pour la détection du HAV. Leggitt et Jaykus ont développé une méthode de détection des virus entériques humains présents dans les aliments (Leggitt et Jaykus, 2000). Cette méthode repose sur une phase de concentration des échantillons couplée à une RT-PCR. Il faut noter que la RT-PCR permet de mettre en évidence des fragments intacts d'ARN viral. Or cet ARN est détruit rapidement en cas d'inactivation des particules virales par un traitement physique ou chimique. A l'inverse, une particule virale inactivée, et donc non dangereuse pour l'homme, peut contenir un ARN entier, non dégradé. L'étude de

l'efficacité des méthodes physiques ou chimiques d'inactivation des virus est donc rendue délicate (Koopmans et Druizer, 2004).

### **Utilisation d'indicateurs**

La notion d'indicateur a été définie par Cliver (1990) : il s'agit de tout organisme ou toute substance pouvant être facilement détectée et dont la présence suggère une contamination par un agent pathogène. Les agents bactériens (coliformes fécaux, flore mésophile totale) ne constituent pas de bons indicateurs de la présence de virus. A l'inverse, les virus entériques humains sont de bons indicateurs des virus *Norwalk-like* et de l'hépatite A, tandis que la présence de coliphages, agents banals, n'a aucune valeur de représentativité. Ainsi, la mise en évidence par PCR des adénovirus est possible et peut, du fait de l'association fréquemment observée entre adénovirus, entérovirus et HAV, servir d'indicateur de contamination virale par le HAV et les entérovirus (Vasickova *et al.*, 2005). Les bactériophages, virus spécifiques des bactéries de la flore digestive endogène, ne constituent pas de bons indicateurs des virus pathogènes pour l'homme (Koopmans et Duizer, 2004).

### **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- Abad, F.X., R.M. Pinto, A. Bosch. 1997. Disinfection of human enteric viruses on fomites. *FEMS Microbiol. Lett.* 156:107-111.
- Cliver, D.O. 1990. Viruses. In : D.O. Cliver (ed). Foodborne diseases, 275-292. Academic Press, Londres, Royaume-Uni.
- Dolin, R., N.B. Blacklow, H. Dupont. 1972. Biological properties of Norwalk agent of acute infectious nonbacterial gastroenteritis. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 140:578-583.
- Doultree, J.C., J.D. Druce, C.J. Birch, D.S. Bowden, J.A. Marshall. 1999. Inactivation of feline calicivirus, a Norwalk virus surrogate. *J. Hosp. Infect.* 41:51-57.
- Hollinger, F.B., J.R. Ticehurst. 1996. Hepatitis A Virus. In: B.N. Fields, D.M. Knipe, P.M. Howley (ed). *Field Virology*, 735-782. Lippincott-Raven, Philadelphie, Pennsylvanie, Etats-Unis.
- Koopmans, M., C. H. Von Bonsdorff, J. Vinjé, D. De Medici, S. Monroe. 2002. Foodborne viruses. *FEMS Microbiol. Rev.* 26:187-2005.
- Koopmans, M., E. Duizer. 2004. Foodborne viruses: an emerging problem. *Int. J. Food Microbiol.* 90:23-41.
- Lees, D. 2000. Viruses and bivalve shellfish. *Int. J. Food Microbiol.* 59:81-116.
- Leggitt, P.R., L.A. Jaykus. 2000. Detection methods for human enteric viruses in representative foods. *J. Food Prot.* 63:1738-1744.
- Nissen, E., P. Konig, S.M. Feinstone, G. Pauli. 1996. Inactivation of hepatitis A and other enteroviruses during heat treatment (pasteurization). *Biologicals* 24:339-341.
- Sobsey, M.D. 1989. Inactivation of health-related microorganisms in water by disinfection processes. *Water Sci. Technol.* 21:179-195.
- Vasickova, P., L. Dvorska, A. Lorencova, I. Pavlik. 2005. Viruses as a cause of foodborne diseases: a review of the literature. *Vet. Med. Czech.* 50(3):89-104.
- Ward, R.L. 1982. Evidence that microorganisms cause inactivation of viruses in activated sludge. *Appl. Environ. Microbiol.* 43:1221-1224.



## Adenoviridæ

---

### ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER

#### *Position systématique*

Cette famille de virus non enveloppés à ADN double brins comporte 4 genres distincts (Vasickova *et al.*, 2005). Leur diamètre moyen est compris entre 80 et 110 nm (Koopmans et Duizer, 2004). Ces virus ont une affinité pour le tissu lymphoïde où certains sérotypes peuvent occasionner une infection latente, notamment au niveau des amygdales (Huraux *et al.*, 2008).

#### *Réservoir du danger et mode de transmission*

La transmission est essentiellement fécale-orale, l'eau secondairement contaminée étant à risque.

#### *Répartition géographique du danger*

Ce virus est identifié dans les pays développés.

### ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER

Il s'agit d'un virus à réservoir humain, ne pouvant être transmis à l'homme qu'après une contamination secondaire des aliments.

### ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

Les adénovirus causent 10 % des gastro-entérites infantiles et seraient la seconde cause d'hospitalisation d'enfants pour diarrhée au Japon. En Finlande, 6 % des enfants âgés de 2 mois à 2 ans seraient porteurs inapparents d'adénovirus (Vasickova *et al.*, 2005).

### ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DE L'HOMME AU DANGER

Le tropisme de ces virus est essentiellement pulmonaire (broncho-pneumopathies), cutané (exanthème) ou oculaire (kérato-conjonctivite). Il peut également être responsable de gastro-entérites infantiles (Huraux *et al.*, 2008).

### ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

Aucun signe ne permet de suspecter la présence du virus lors d'une contamination secondaire des carcasses.

### REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Huraux, J.M., H. Agut, A-M. Fillet, V. Calvez, V. Thibault, A. Gautheret-dejean, A-G. Marcelin, C. Deback. 2008. Virologie. Université Paris VI, Paris, 307 p.
- Koopmans, M., E. Duizer. 2004. Foodborne viruses: an emerging problem. *Int. J. Food Microbiol.* 90:23-41.
- Vasickova, P., L. Dvorska, A. Lorencova, I. Pavlik. 2005. Viruses as a cause of foodborne diseases: a review of the literature. *Vet. Med. Czech.* 50(3):89-104.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER ADENOVIRIDÆ POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

***Proposition de typologie***

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**SUSPECTE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Inconnue	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)			Inconnue	
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			Inconnue	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)		Inconnue (contamination secondaire)		
• Taux de létalité (en %)			Inconnu	
• Taux d'hospitalisation (en %)			Inconnu	

***DéTECTABILITÉ DU DANGER***

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	NON
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---

## **Astrovirus**

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique***

Les astrovirus sont des virus non enveloppés de 28 nm de diamètre, à ARN simple brin et appartenant à la famille des Astroviridæ (Vasickova *et al.*, 2005, Koopmans et Duizer, 2004)

#### ***Réservoir du danger et mode de transmission***

Il s'agit d'un virus exclusivement humain, fréquemment associé à des cas cliniques de gastro-entérite à rotavirus et calicivirus (Vasickova *et al.*, 2005). Les cas cliniques sont plus fréquemment observés en hiver. La transmission est essentiellement fécale-orale ou par le biais d'eau et d'aliments (les coquillages étant le plus fréquemment décrits) secondairement contaminés (Walter et Mitchell, 2000).

#### ***Répartition géographique du danger***

Les astrovirus sont recherchés aujourd'hui dans les pays développés.

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

Il s'agit d'un virus à réservoir humain, ne pouvant être transmis à l'homme qu'après une contamination secondaire des viandes.

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

Aucune donnée n'est disponible.

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

Les astrovirus provoquent, en association avec les rotavirus et les calicivirus, des diarrhées chez les enfants. Ils occasionnent également des maux de tête et un syndrome fébrile chez les adolescents (Vasickova *et al.*, 2005). L'expression clinique lors d'infection n'est observée que dans 12,5 % des cas (Gerba *et al.*, 1996).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER**

Aucun signe ne permet de suspecter la présence du virus lors d'une contamination secondaire des carcasses.

### **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- Gerba, C., J.B. Rose, C.N. Haas. 1996. Sensitive populations: who is at the greatest risk? *Int. J. Food Microbiol.* 30:113-123.
- Koopmans, M., E. Duizer. 2004. Foodborne viruses: an emerging problem. *Int. J. Food Microbiol.* 90:23-41.
- Vasickova, P., L. Dvorska, A. Lorencova, I. Pavlik. 2005. Viruses as a cause of foodborne diseases: a review of the literature. *Vet. Med. Czech.* 50(3):89-104.
- Walter, J.E., D.K. Mitchell. 2000. Role of astroviruses in childhood diarrhea. *Curr. Opin. Pediatr.* 12:275-279.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER ASTROVIRUS POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

***Proposition de typologie***

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**SUSPECTE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Inconnue	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)			Inconnue	
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			Inconnue	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)		Inconnue (contamination secondaire)		
• Taux de létalité (en %)			Inconnu	
• Taux d'hospitalisation (en %)			Inconnu	

***DéTECTABILITÉ DU DANGER***

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	NON
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---

## **Enterovirus (poliovirus, coxsackievirus, echovirus)**

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique***

Les entérovirus appartiennent à la famille des Picornaviridæ, virus à ARN, et se divise en cinq groupes : les poliovirus, les coxsackievirus de groupe A, les coxsackievirus de groupe B, les echovirus (*Enteric Cytopathic Human Orphan Virus*) et les entérovirus non classés (Vasickova *et al.*, 2005). Les entérovirus tirent leur nom de leur aptitude à se multiplier dans l'intestin. Il s'agit de virus à ARN simple brin, nus, de diamètre compris entre 22 et 30 nm (Koopmans et Duizer, 2004 ; Huraux *et al.*, 2008).

#### ***Réservoir du danger et mode de transmission***

Le réservoir de ces virus est exclusivement humain et leur transmission est fécale-orale. Ils sont plus fréquemment incriminés dans les cas de virose alimentaire des enfants (Acha et Szyfres, 2005 ; Vasickova *et al.*, 2005).

#### ***Répartition géographique du danger***

La répartition est mondiale.

#### ***Viabilité du danger***

Le virus peut survivre plusieurs semaines dans l'environnement et résiste aux pH acides compris entre 3 et 5, c'est-à-dire également dans les contenus gastriques (Vasickova *et al.*, 2005).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

Il s'agit d'un virus à réservoir humain, ne pouvant être transmis à l'homme qu'après une contamination secondaire des viandes.

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DE L'HOMME AU DANGER**

Le portage asymptomatique est fréquent chez l'homme (Vasickova *et al.*, 2005).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DE L'HOMME AU DANGER**

Les virus, ingérés avec l'eau ou l'aliment solide contaminé, se multiplient dans le tractus digestif. Les signes cliniques sont le plus souvent modérés (Vasickova *et al.*, 2005). Cependant des complications graves, de type méningite accompagnée de paralysie, ont été observées chez des consommateurs de coquillages contaminés (Lees, 2000).

La transmission materno-fœtale des coxsackie- et echovirus est démontrée. Ces virus ont des conséquences cliniques graves (malformations des appareils digestif, urogénital et cardiovasculaire) voire mortelles quand ils contaminent des nourrissons dans leurs 14 premiers jours d'existence. Chez les mères, l'infection peut se traduire par un syndrome fébrile, une atteinte de l'appareil respiratoire supérieur ou une méningite. Gerba et ses collaborateurs rapportent un taux de létalité de 13 % pour les coxsackievirus et un taux de morbidité de 50,2 pour 100 000 naissances. L'expression clinique n'est observée que dans 50 % des cas. Pour les echovirus, le taux de létalité moyen est de 3,4 % (Gerba *et al.*, 1996).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER**

Aucun signe ne permet de suspecter la présence du virus lors d'une contamination secondaire des carcasses.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 1 : bactérioses et mycoses. Vol. 2 : chlamydioses, rickettsioses et viroses. Vol. 3 : zoonoses parasitaires. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- Gerba, C., J.B. Rose, C.N. Haas. 1996. Sensitive populations: who is at the greatest risk? *Int. J. Food Microbiol.* 30:113-123.
- Hurax, J.M., H. Agut, A-M. Fillet, V. Calvez, V. Thibault, A. Gautheret-dejean, A-G. Marcelin, C. Deback. 2008. Virologie. Université Paris VI, Paris, 307 p.
- Koopmans, M., E. Duizer. 2004. Foodborne viruses: an emerging problem. *Int. J. Food Microbiol.* 90:23-41.
- Lees, D. 2000. Viruses and bivalve shellfish. *Int. J. Food Microbiol.* 59:81-116.
- Vasickova, P., L. Dvorska, A. Lorencova, I. Pavlik. 2005. Viruses as a cause of foodborne diseases: a review of the literature. *Vet. Med. Czech.* 50(3):89-104.

---

## SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER ENTEROVIRUS POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST

---

### *Proposition de typologie*

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**SUSPECTE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

### *Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)*

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Inconnue	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)			Inconnue	
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			Inconnue	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)		Inconnue (contamination secondaire)		
• Taux de létalité (en %)			3 à 13	
• Taux d'hospitalisation (en %)			Inconnu	

### *Délectabilité du danger*

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	NON
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---

## Norovirus

---

### ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER

#### *Position systématique*

Les norovirus (anciennement virus Norwalk-like ou *small round structured virus*) appartiennent à la famille des Caliciviridæ (Vasickova *et al.*, 2005). Il s'agit de virus à ARN simple brin, nus, de diamètre compris entre 30 et 38 nm (Koopmans et Duizer, 2004)

#### *Réservoir du danger et mode de transmission*

Le réservoir de ces virus serait exclusivement humain, le virus étant isolé dans les matières fécales et les vomites de personnes malades. Cependant, des gènes de virus Norwalk-like ont été mis en évidence dans des matières fécales de porc au Japon en 1998, laissant accroire à la présence de cet agent pathogène chez le porc (Sugieda *et al.*, 1998). Ces résultats ont été confirmés en 2000 par Van der Poel *et al.* (2000). Cependant, les souches de norovirus mises en évidence chez le porc sont génétiquement proches de celles impliquées chez l'homme, mais pas identiques. Le fait qu'il s'agisse de virus à ARN, mutant facilement, et donc pouvant facilement évoluer vers des souches pathogènes pour l'homme, permet de penser qu'il s'agit là d'un risque zoonotique potentiel. Mais aucun cas de transmission du porc à l'homme n'a jusqu'à présent été démontré.

L'eau et les aliments manipulés par des personnes infectées constituent les principaux vecteurs alimentaires du virus (Koopmans et Duizer, 2004). Jusqu'à maintenant, les principaux cas de contamination alimentaire décrits incriminaient des coquillages (moules, huîtres) contaminées (Vasickova *et al.*, 2005).

#### *Répartition géographique du danger*

La répartition de cet agent pathogène semble mondiale, les principaux cas étant cependant décrits aux Etats-Unis, au Royaume-Uni et en Australie (Vasickova *et al.*, 2005).

#### *Viabilité du danger*

Ce virus est particulièrement résistant dans l'environnement, ce qui contribuerait à son expansion (Vasickova *et al.*, 2005). Il résiste au froid (congélation), à une cuisson à 60°C ou à un traitement dans une solution chlorée à 10 ppm (Bresee *et al.*, 2002).

### ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER

#### *Portage chez le Porc*

Aux Pays-Bas, sur cent porcs testés, les matières fécales de deux d'entre eux se sont révélées contaminées par des norovirus mis en évidence par RT-PCR, norovirus génétiquement proches mais non identiques aux souches identifiées chez l'homme (Van der Poel *et al.*, 2000).

#### *Prévalence sur les viandes de porc*

Un foyer de norovirose lié à la consommation de sandwich au jambon secondairement contaminé par un restaurateur infecté a été décrit en 2000 au Texas (Daniels *et al.*, 2002). 18 personnes ont alors été atteintes.

### ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

En Europe, ces virus seraient responsables, sur la période 1995-2000, de plus de 85 % des foyers de gastro-entérite d'origine non bactérienne (Lopman *et al.*, 2003). Aux Pays-Bas, 80 % des foyers de gastro-entérite recensés par les services municipaux de santé incrimineraient les virus Norwalk-like (Vasickova *et al.*, 2005). Ils seraient la principale cause de gastro-entérite chez l'homme, tous âges confondus (Koopmans et Duizer, 2004).

L'évaluation de l'incidence des noroviroses dans les pays développés (tableaux 127 et 128) montre de très fortes disparités, également observées quant à l'attribution de la part alimentaire de ces cas (tableau 129).

Tableau 127 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de noroviroses dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Année	FTIA	CH	Référence
Allemagne	2000	227	-	Lopman <i>et al.</i> , 2003
Angleterre et Pays de Galles	2000	273	-	Lopman <i>et al.</i> , 2003
Danemark	2000	17	-	Lopman <i>et al.</i> , 2003
Espagne	2000	8	-	Lopman <i>et al.</i> , 2003
Finlande	2000	56	-	Lopman <i>et al.</i> , 2003
France	2000	5	-	Lopman <i>et al.</i> , 2003
	2004	-	70194*	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
Italie	2000	-	-	Lopman <i>et al.</i> , 2003
Pays-Bas	2000	-	-	Lopman <i>et al.</i> , 2003
Suède	2000	-	-	Lopman <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période.

Tableau 128 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers de noroviroses dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Année	CH	I	Référence
Japon	2001	7358	5,8	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Nouvelle-Zélande	2001	647	17,3	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
USA	1997	9 200 000*	-	Tauxe, 2002
	1999	23 000 000*	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an).

Tableau 129 - Proportion des cas humains de norovirose d'origine alimentaire (part de transmission alimentaire).

Aux Etats-Unis (d'après Mead <i>et al.</i> , 1999)	En France (Vaillant <i>et al.</i> , 2004)	En Angleterre et au Pays de Galles (d'après Adak <i>et al.</i> , 2002)
40 %	14 %	11 %

## ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER

Ces virus peuvent engendrer des signes cliniques chez l'homme pour une dose infectieuse faible de l'ordre de 10 à 100 virions (Bresee *et al.*, 2002 ; Koopmans *et al.*, 2002 ; Vasickova *et al.*, 2005).

Les principales manifestations cliniques des noroviroses alimentaires chez l'homme sont une diarrhée non sanglante et des vomissements accompagnés de myalgies ou de maux de tête, pouvant éventuellement engendrer des convulsions ou des désordres plus graves (Bresee *et al.*, 2002 ; Koopmans et Duizer, 2004 ; Vasickova *et al.*, 2005). Le portage inapparent est fréquent chez l'homme, contribuant à la diffusion du virus (Ushijima, 2002). Les diarrhées sont observées chez l'adulte tandis que les vomissements sont plus fréquemment rencontrés chez l'enfant (Bresee *et al.*, 2002).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

Aucun signe ne permet de suspecter la présence du virus lors d'une contamination secondaire des carcasses.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Adak, G.K., S.M. Long, S.J. O'Brien. 2002. Intestinal infection: trends in indigenous foodborne disease and deaths, England and Wales: 1992-2000. *Gut* 51:832-841.
- Bresee, J.S., M.A. Widdowson, S.S. Monroe, R.I. Glass. 2002. Foodborne viral gastroenteritis: challenges and opportunities. *Clin. Infect. Dis.* 35:748-753.

- Daniels, N.A., D.A. Bergmire-Sweet, K.J. Schwab, K.A. Hendricks, S. Reddy, S.M. Rowe, R.L. Fankhauser, S.S. Monroe, R.L. Atmar, R.I. Glass, P. Mead. 2000. A foodborne outbreak of gastroenteritis associated with Norwalk-like viruses: first molecular traceback to deli sandwiches contaminated during preparation. *J. Infect. Dis.* 181:1467-1470.
- Koopmans, M., E. Duizer. 2004. Foodborne viruses: an emerging problem. *Int. J. Food Microbiol.* 90:23-41.
- Lopman, B.A., M.H. Reacher, Y. Van Duynhoven, F.X. Hanon, D. Brown, M. Koopmans. 2003. Viral gastroenteritis outbreaks in Europe, 1995-2000. *Emerging Infect. Dis.* 9(1):90-96.
- Mead, P.S., L. Slutsker, V. Dietz, L.F. Mac Caig, J.S. Bresee, C. Shapiro, P.M. Griffin, R.V. Tauxe. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerging Inf. Dis.* 5(5):607-625.
- Rocourt, J., G. Moy, K. Vierk, J. Schlundt. 2003. The present state of foodborne disease in OECD countries [en ligne : [http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne\\_disease/oecd\\_fbd.pdf](http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/oecd_fbd.pdf)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Sugieda, M., H. Nagaoka, Y. Kakishima, T. Oshita, S. Nakamura, S. Nakajima. 1998. Detection of Norwalk-like virus genes in the caecum contents of pigs. *Arch. Virol.* 143:1215-1221.
- Tauxe, R.V. 2002. Emerging foodborne pathogens. *Int. J. Food Microbiol.* 78:31-41.
- Ushijima, H. 2002. Molecular epidemiology of Norwalk virus. *Nippon Rinsho* 60:1143-1147.
- Vaillant, V., De Valk, H., Baron, E. 2004. Morbidité et mortalité dues aux maladies alimentaires d'origine infectieuse en France. Institut de Veille Sanitaire (InVS), Saint-Maurice.
- Van der Poel, W.H.M., J. Vinjé, R. Van der Heide, M.I. Herrera, A. Vivo, M.P.G. Koopmans. 2000. Norwalk-like Calicivirus genes in farm animals. *Emerg. Infect. Dis.* 6(1):36-41.
- Vasickova, P., L. Dvorska, A. Lorencova, I. Pavlik. 2005. Viruses as a cause of foodborne diseases: a review of the literature. *Vet. Med. Czech.* 50(3):89-104.

---

## SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER NOROVIRUS POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST

---

### *Proposition de typologie*

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**SUSPECTE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

### *Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)*

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Inconnue	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)	5,8	17,3	11,6	11,6
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)	11	40	14	21,7
• Part attribuable à la viande porcine (en %)			Inconnue	
• Taux de létalité (en %)			Inconnu	
• Taux d'hospitalisation (en %)			Inconnu	

### *DéTECTABILITÉ DU DANGER*

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	NON
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---



## Rotavirus

---

### ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER

#### *Position systématique*

Les rotavirus appartiennent à la famille des Reoviridae, virus nus à ARN double brins. On distingue au sein de ce genre, sur des bases antigéniques, 7 groupes notés de A à G (Acha et Syzfred, 2005 ; Vasickova *et al.*, 2005). Leur diamètre est le plus souvent de l'ordre de 90 nm (Koopmans et Duizer, 2004).

#### *Réservoir du danger et mode de transmission*

Le réservoir des souches de rotavirus pathogènes pour l'homme est exclusivement humain, la transmission étant fécale-orale. Le virus a été isolé d'eaux usées. La contamination de l'homme est essentiellement liée à un manque d'hygiène et à la consommation d'eaux ou d'aliments secondairement infectés (Dennehy, 2000 ; Lees, 2000 ; Cook *et al.*, 2004). Certains auteurs évoquent la possibilité de développement d'une rotavirose après consommation de viande infectée (Richards, 2001). Des souches de rotavirus distinctes des souches humaines circulent également chez les animaux de rente. Elles ne sont pas pathogènes pour l'homme. Cependant, elles sont à l'origine de réassortiments génétiques avec des souches humaines, donnant naissance à de nouvelles souches pathogènes pour l'homme (Bajolet et Chippaux-Hippolyte, 1998).

#### *Répartition géographique du danger*

La répartition est mondiale.

#### *Viabilité du danger*

Ces virus nus sont particulièrement résistants dans l'environnement. Ils résistent plusieurs semaines dans l'eau, notamment de baignade, et plus de quatre heures sur des mains (Bajolet et Chippaux-Hippolyte, 1998). Sur surface inerte, à 20-23°C, les populations de rotavirus humains sont diminuées de 2 log<sub>10</sub> en 10 jours alors qu'il faut attendre 60 jours à 4°C pour atteindre le même niveau de réduction de la population (Koopmans et Duizer, 2004). Ils résistent aux désinfectants de surface usuels ainsi qu'aux produits de lavage des mains (Ansari *et al.*, 1991).

### ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER

Il s'agit d'un virus à réservoir humain, ne pouvant être transmis à l'homme qu'après une contamination secondaire des viandes.

### ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DE L'HOMME AU DANGER

En 2000, le nombre de foyers de rotavirose recensés en Europe variait sensiblement en fonction de l'Etat et du système d'enregistrement des cas. Ainsi, ont été décrits 13 foyers en Angleterre et au Pays de Galles, 8 en Slovénie, 6 en Espagne, 5 aux Pays-Bas, 1 en France et en Finlande (Lopman *et al.*, 2003).

### ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DE L'HOMME AU DANGER

Les rotavirus humains du groupe A seraient la première cause de gastro-entérite virale chez les enfants de moins de trois ans. Ils seraient à l'origine, dans les pays développés, de plus de 20 % des décès d'enfants (Matsumoto *et al.*, 1989). Les rotavirus du groupe B sont plus fréquemment isolés chez l'adulte (Lees, 2000). Les personnes infectées déclarent une gastro-entérite et excrètent, dès la première journée, une grande quantité de particules virales (de 10<sup>8</sup> à 10<sup>11</sup> virus par gramme de matière fécale) (Bajolet et Chippaux-Hippolyte, 1998 ; Koopmans et Duizer, 2004). L'expression clinique n'est observée que dans 25 à 60 % des cas d'infection et le taux de létalité est de 0,01 % (Gerba *et al.*, 1996).

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

Aucun signe ne permet de suspecter la présence du virus lors d'une contamination secondaire des carcasses.

### REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 2 : chlamydioses, rickettsioses et viroses. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- Ansari, S.A., V.S. Springthorpe, S.A. Sattar. 1991. Survival and vehicular spread of human rotaviruses : possible relation to seasonality of outbreaks. *Rev. Infect. Dis.* 13:448-461.
- Bajolet, O., C. Chippaux-Hyppolite. 1998. *Rotavirus* and other viruses of diarrhea. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 91:432-437.
- Cook, N., J. Bridger, K. Kendall, M.I. Gomara, L. El-Attar, J. Gray. 2004. The zoonotic potential of rotavirus. *J. Infect.* 48:289-302.
- Dennehy, P.H. 2000. Transmission of rotavirus and other enteric pathogens in the home. *Ped. Infect. Dis. J.* 19:103-105.
- Gerba, C., J.B. Rose, C.N. Haas. 1996. Sensitive populations: who is at the greatest risk? *Int. J. Food Microbiol.* 30:113-123.
- Koopmans, M., E. Duizer. 2004. Foodborne viruses: an emerging problem. *Int. J. Food Microbiol.* 90:23-41.
- Lees, D. 2000. Viruses and bivalve shellfish. *Int. J. Food Microbiol.* 59:81-116.
- Lopman, B.A., M.H. Reacher, Y. Van Duynhoven, F.X. Hanon, D. Brown, M. Koopmans. 2003. Viral gastroenteritis outbreaks in Europe, 1995-2000. *Emerging Infect. Dis.* 9(1):90-96.
- Matsumoto, K., M. Hatano, K. Kobayashi, A. Hasegawa, S. Yamazaki, S. Nakata, S. Chiba, Y. Kimura. 1989. An outbreak of gastroenteritis associated with acute rotaviral infection in schoolchildren. *J. Infect. Dis.* 160:611-615.
- Richards, G. P. 2001. Enteric virus contamination of foods through industrial practices: a primer on intervention strategies. *J. Indus. Microbiol. Biotechnol.* 27:117-125.
- Vasickova, P., L. Dvorska, A. Lorencova, I. Pavlik. 2005. Viruses as a cause of foodborne diseases: a review of the literature. *Vet. Med. Czech.* 50(3):89-104.

---

## SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER ROTAVIRUS POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST

---

### Proposition de typologie

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**SUSPECTE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

### Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)

	Valeur minimale	Valeur maximale	Valeur médiane	Valeur moyenne
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Inconnue	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)			Inconnue	
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			Inconnue	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)		Inconnue (contamination secondaire)		
• Taux de létalité (en %)			0,01	
• Taux d'hospitalisation (en %)			Inconnu	

### Détectabilité du danger

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	NON
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---

## **Virus de la fièvre aphteuse**

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique***

Il s'agit d'un Aphtovirus appartenant à la famille des Picornavirididae (Vasickova *et al.*, 2005).

#### ***Réservoir du danger et mode de transmission***

Le réservoir est animal et constitué par l'ensemble des artiodactyles infectés. Le caractère zoonotique de la fièvre aphteuse est sujet à controverse et sa potentielle transmissibilité à l'homme par la consommation d'aliments infectés contestée. D'après Acha et Szyfres (2005), le virus aphteux aurait été isolé et typé chez plus de quarante patients humains. Blancou relate des contaminations historiques après consommation de lait de vache infectée, contamination se traduisant par des lésions aphteuses du pharynx et de la bouche (Blancou, 2000). Mais ce serait en fait le liquide contenu dans les aphtes de la mamelle qui aurait, lors de la traite, contaminé le lait, et non ce dernier qui aurait été infecté primitivement. Cette hypothèse est reprise par Tomasula et Konstance (Tomasula et Konstance, 2004). En outre, Blancou relate le cas historique d'un régiment de l'armée française ayant été contraint de consommer de la viande aphteuse en 1839 sans qu'aucun soldat ne soit malade. Thornton considère également que seuls le lait et les produits laitiers pourraient constituer des sources de contamination de l'homme (Thornton, 1957). La fièvre aphteuse zoonose ne serait donc pas transmissible par ingestion des viandes, même si la contamination secondaire des carcasses par du matériel virémique (lait, liquide de vésicule) semble *a priori* possible.

#### ***Répartition géographique du danger***

Le risque d'épizootie concerne tous les pays, les derniers foyers recensés en France et au Royaume-Uni datant de 2001.

#### ***Viabilité du danger***

Le virus de la fièvre aphteuse peut survivre dans le lait cru, ainsi que dans les produits laitiers pasteurisés ou fermentés (Tomasula et Konstance, 2004).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

#### ***Portage chez le Porc***

Tout porc contaminé devient, en cas d'épizootie, excréteur de grandes quantités de virus.

#### ***Prévalence sur les viandes de porc***

La fièvre aphteuse est aujourd'hui éradiquée en Europe de l'Ouest (ex UE-15).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

Il s'agit d'une maladie exceptionnelle (Prempeh *et al.*, 2001 ; Tomasula et Konstance, 2004). Le dernier cas humain recensé au Royaume-Uni date de 1966 (Armstrong *et al.*, 1967).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

La fièvre aphteuse serait bénigne chez l'homme et les signes cliniques, apparaissant après une incubation de 2 à 4 jours, seraient semblables à ceux observés chez les animaux. On note initialement de la fièvre, des céphalées, de l'anorexie, de la tachycardie et éventuellement des vomissements (Vasickova *et al.*, 2005). Ensuite apparaissent des vésicules, d'abord au point de pénétration du virus (peau ou muqueuse buccale), puis dans la bouche, sur les mains et les pieds. Mais il est important de noter que ces signes cliniques ne sont

observés que chez des personnes en contact direct étroit avec le virus (Blancou, 2000). La période d'incubation est comprise entre deux et six jours (Bauer, 1997).

### ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

La détection est essentiellement clinique. Elle repose sur la mise en évidence d'aphtes au niveau des pieds (bourrelet coronaire), plus rarement chez le Porc au niveau de la sphère buccale et du groin, de la mamelle chez la truie (Thornton, 1957), et confirmée par les analyses de laboratoire réglementaires.

### REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 2 : chlamydioses, rickettsioses et viroses. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- Armstrong, R., J. Davie, R.S. Hedger. 1967. Foot-and-mouth disease in man. *Br. Med. J.* 4:529-530.
- Bauer, K. 1997. Foot-and-mouth disease as zoonosis. *Arch. Virol.* 13(Suppl.):95-97.
- Blancou, J. 2000. Histoire de la surveillance et du contrôle des maladies animales transmissibles. Office International des Epizooties, Paris.
- Prempeh, H., R. Smith, B. Muller. 2001. Foot and mouth disease : the human consequences. The health consequences are slight, the economic ones huge. *Br. Med. J.* 322:565-566.
- Thornton, H. 1957. Textbook of meat inspection. Baillière, Tindall and Cox, Londres, Royaume-Uni.
- Tomasula, P.M., R.P. Konstance. 2004. The survival of foot-and-mouth disease virus in raw and pasteurized milk and milk products. *J. Dairy Sc.* 87:1115-1121.
- Vasickova, P., L. Dvorska, A. Lorencova, I. Pavlik. 2005. Viruses as a cause of foodborne diseases: a review of the literature. *Vet. Med. Czech.* 50(3):89-104.

---

## SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER VIRUS DE LA FIEVRE APHTEUSE POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST

---

### Proposition de typologie

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**SUSPECTE  
EXOTIQUE  
HISTORIQUE**

### Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)

	Valeur minimale	Valeur maximale	Valeur médiane	Valeur moyenne
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)		Nulle en dehors de toute épizootie		
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)			Nulle	
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)		Très faible à nulle		
• Part attribuable à la viande porcine (en %)		Faible à nulle		
• Taux de létalité (en %)		Très faible à nul		
• Taux d'hospitalisation (en %)		Très faible à nul		

### Détectabilité du danger

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	OUI
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	OUI
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	NON
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---

## **Virus de l'hépatite A**

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique***

Le virus de l'hépatite A ou HAV (*Hepatitis A Virus*) appartient à la famille des Picornaviridæ (virus à ARN) et au genre Hepatovirus (Vasickova *et al.*, 2005). Ce virus à ARN simple brin, nu, a une taille comprise entre 22 et 30 nm de diamètre (Koopmans et Duizer, 2004).

#### ***Réservoir du danger et mode de transmission***

Le virus est transmis par la voie fécale-orale, par ingestion d'aliments ou consommation d'eau contaminés par le HAV (Vasickova *et al.*, 2005). Les primates constituent le seul réservoir animal connu (Fiore, 2004). Les cas décrits concernent essentiellement aujourd'hui des fruits et légumes ou des coquillages. Il est à noter que les personnes infectées excrètent dans leurs matières fécales le virus 10 à 14 jours avant d'exprimer cliniquement la maladie (Koopmans et Duizer, 2004). Ils constituent donc une source majeure et non négligeable de contamination secondaire des aliments, notamment dans les points de vente (Fiore, 2004).

#### ***Répartition géographique du danger***

Le virus est présent dans le monde entier, même si les cas rapportés varient fortement en fonction et à l'intérieur des pays (Koopmans et Duizer, 2004).

#### ***Viabilité du danger***

Ce virus est thermostable (il survit à un traitement thermique de 30 minutes à 56°C) et acidorésistant (il résiste à des pH de 1) (Vasickova *et al.*, 2005). Le HAV n'est réduit de 2 log<sub>10</sub> qu'au bout de 50 jours à 20-23°C sur surface inerte et au bout de 60 jours à 4°C (Mbithi *et al.*, 1991).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

Ce virus ne peut que contaminer secondairement les viandes et produits carnés.

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DU CONSOMMATEUR AU DANGER**

Dans les pays en voie de développement au sein desquels l'infection par le HAV est endémique, la majorité des enfants est contaminée dès leur plus jeune âge, ce qui explique le développement d'une immunité, protectrice pour l'adulte. Dans ces pays, la transmission virale se fait d'homme à homme. A l'inverse, dans les pays développés, la contamination des enfants, du fait du niveau de vie, est plus rare. Les adultes, non immunisés, sont donc plus susceptibles d'être infectés (Koopmans et Duizer, 2004). Une sous-évaluation du nombre de cas d'infection par le HAV d'origine alimentaire est notamment liée à la période d'incubation longue (2 à 6 semaines), qui rend difficile l'objectivation du rapport entre la prise alimentaire et l'apparition des signes cliniques (Fiore, 2004). Dans les pays développés, l'incidence annuelle varie de 1,2 à 18 cas pour 100 000 habitants et par an (tableaux 130 et 131). La part alimentaire des cas cliniques humains d'hépatite A est estimé à 5 % par Mead *et al.* (1999) et Vaillant *et al.* (2004).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DE L'HOMME AU DANGER**

Le pouvoir pathogène du HAV est intimement lié à son tropisme pour les cellules hépatiques. La durée d'incubation moyenne est de 28 jours (de 15 à 50 jours) (Fiore, 2004). L'infection est le plus souvent asymptomatique chez l'enfant alors qu'elle peut produire une atteinte clinique grave voire mortelle chez l'adulte. L'hépatite A se traduit alors par un syndrome fébrile, accompagné de nausée, de vomissements, de diarrhée, de myalgie. Une jaunisse peut être observée pendant plusieurs semaines. Le diagnostic est

sérologique. Le taux de létalité est plus élevé chez les personnes de plus de 55 ans (Gerba *et al.*, 1996 ; Fiore, 2004).

Tableau 130 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers d'hépatite A dans les pays de l'ex UE-15.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Allemagne	1998	-	3856	4,7	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Angleterre	2000	-	1024	1,7	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Belgique	2000	-	437	4,3	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Danemark	2001	-	63	1,2	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Espagne	1998	10	-	-	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
France	1997	-	44	18,0	-	-	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1998	-	46	18,0	-	-	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	1999	-	48	17,0	-	-	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
	2004	-	106	-	12,8* à 19,0*	0,49	Vaillant <i>et al.</i> , 2004
Grèce	1998	-	261	2,5	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Irlande	2000	-	309	8,5	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Italie	1998	-	2962	5,2	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Suède	2001	-	169	-	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

Tableau 131 - Incidence annuelle et caractéristiques épidémiologiques des cas et des foyers d'hépatite A dans les autres pays de l'OCDE.

Pays	Année	FTIA	CH	I	TH	TL	Référence
Australie	2000	-	812	4,2	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Canada	1999	-	887	2,9	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Norvège	2001	-	86	1,9	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Nouvelle-Zélande	2001	3	61	1,6	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Tchéquie	1999	-	904	-	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
Turquie	1998	-	14000	-	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
USA	1980-2001	-	25000	-	-	-	Fiore, 2004
	1997	-	4000*	-	-	-	Tauxe, 2002
	1999	-	13397	4,9	-	-	D'après Rocourt <i>et al.</i> , 2003
	1999	-	-	-	13	0,3	Mead <i>et al.</i> , 1999

Légende : - : donnée non disponible ; \* : estimation ; FTIA : nombre de foyers de toxi-infection alimentaire recensés sur la période ; CH : cas humains recensés sur la période ; I : incidence annuelle (en cas pour 100 000 habitants et par an) ; TH : taux d'hospitalisation en % ; TL : taux de létalité en %.

## ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER

Aucun signe ne permet de suspecter la présence du virus lors d'une contamination secondaire des carcasses.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Fiore, A.E. 2004. Hepatitis A transmitted by food. *Food Safety* 38(1):705-715.
- Gerba, C., J.B. Rose, C.N. Haas. 1996. Sensitive populations: who is at the greatest risk? *Int. J. Food Microbiol.* 30:113-123.
- Koopmans, M., E. Duizer. 2004. Foodborne viruses: an emerging problem. *Int. J. Food Microbiol.* 90:23-41.
- Mbithi, J.N., S. Springthorpe, S.A. Sattar. 1991. Effect of relative humidity and air temperature on survival of hepatitis A virus on environmental surfaces. *Appl. Environ. Microbiol.* 57:1394-1399.
- Mead, P.S., L. Slutsker, V. Dietz, L.F. Mac Caig, J.S. Bresee, C. Shapiro, P.M. Griffin, R.V. Tauxe. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerging Inf. Dis.* 5(5):607-625.
- Rocourt, J., G. Moy, K. Vierk, J. Schlundt. 2003. The present state of foodborne disease in OECD countries [en ligne : [http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne\\_disease/oecd\\_fbd.pdf](http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/oecd_fbd.pdf)]. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.
- Tauxe, R.V. 2002. Emerging foodborne pathogens. *Int. J. Food Microbiol.* 78:31-41.

Vaillant, V., De Valk, H., Baron, E. 2004. Morbidité et mortalité dues aux maladies alimentaires d'origine infectieuse en France. Institut de Veille Sanitaire (InVS), Saint-Maurice.

Vasickova, P., L. Dvorska, A. Lorencova, I. Pavlik. 2005. Viruses as a cause of foodborne diseases: a review of the literature. *Vet. Med. Czech.* 50(3):89-104.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER VIRUS DE L'HEPATITE A POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

**Proposition de typologie**

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**SUSPECTE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

**Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)**

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Faible à nulle	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)	1,2	18	5,0	8,1
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			4	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)			Faible à nulle	
• Taux de létalité (en %)	0,3	0,5	0,4	0,4
• Taux d'hospitalisation (en %)	12,8	19,0	13,0	14,9

**Délectabilité du danger**

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	NON
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---



## **Virus de l'hépatite E**

---

### **ELEMENTS D'IDENTIFICATION DU DANGER**

#### ***Position systématique***

Le virus de l'hépatite E est un virus non enveloppé, proche des Caliciviridæ mais génétiquement différent de ces virus (Vasickova *et al.*, 2005).

#### ***Réservoir du danger et mode de transmission***

Le réservoir principal est humain. Cependant, des anticorps orientés contre le virus de l'hépatite E ont été identifiés chez le porc et les rongeurs (Smith, 2001). La transmission est essentiellement fécale-orale, l'eau contaminée constituant le principal vecteur du virus (Koopmans et Duizer, 2004 ; Vasickova *et al.*, 2005). La consommation de viande insuffisamment cuite et contaminée peut être à l'origine de contamination humaine comme cela a été le cas au Japon avec la consommation de foie de porc ou de viande de sanglier (Matsuda *et al.*, 2003 ; Yazaki *et al.*, 2003 ; Tamada *et al.*, 2004). La consommation de viande de chevreuil comme facteur de risque de contamination par le HEV a également été démontrée au Japon, dans la ville de Kasai (Tei *et al.*, 2004). En outre, à Bali, en Indonésie, où la viande et le sang de porc crus sont fréquemment consommés, les taux de séropositivité de la population sont particulièrement élevés (Wibama *et al.*, 2004). Enfin, en Grande-Bretagne, un cas d'hépatite E induit par une souche virale proche de souches identifiées chez le porc a été mis en évidence chez un patient consommant régulièrement des produits carnés porcins crus (Banks *et al.*, 2004). Tous ces éléments permettent de suspecter l'existence d'un réservoir animal sauvage (sanglier et chevreuil) et domestique (porc), ainsi que la possibilité de transmission du HEV par la consommation de viandes et produits carnés.

#### ***Répartition géographique du danger***

Ce virus, rare dans les pays industrialisés, est fréquemment incriminé dans les pays en voie de développement (Vasickova *et al.*, 2005).

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EMISSION DU DANGER**

#### ***Portage chez le Porc***

La proximité génétique des virus de l'hépatite E humain et porcine suggère que le porc puisse être un réservoir du virus, l'épandage de matières fécales porcines contaminées pouvant être à l'origine de la contamination de l'eau de consommation humaine (Smith, 2001). La contamination des viandes par les matières fécales lors de l'éviscération pourrait ainsi, dans les pays tropicaux au sein desquels l'HEV circule, avoir lieu.

En France, une enquête sérologique menée dans 17 élevages du Grand Ouest a montré que 12 d'entre eux (76 %) présentaient des animaux séropositifs, avec une séoprévalence apparente individuelle de 11,3 % (n = 1096 ; Pavio *et al.*, 2008).

#### ***Prévalence sur les viandes de porc***

Aucune donnée n'est disponible à notre connaissance.

### **ELEMENTS D'APPRECIATION DE L'EXPOSITION DE L'HOMME AU DANGER**

Les jeunes adultes (de 15 à 30 ans) sont plus fréquemment atteints, le taux de mortalité de la maladie dans la population globale étant compris entre 0,5 et 3 % selon les estimations (Molinie et Desrame, 1996 ; Smith, 2001). Les taux de létalité moyens lors de foyers d'infection sont de l'ordre de 1 à 2 % parmi l'ensemble des personnes infectées mais atteint 10 à 40 % chez les femmes enceintes (Gerba *et al.*, 1996).

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DES CONSEQUENCES SANITAIRES ET ECONOMIQUES DE L'EXPOSITION DE L'HOMME AU DANGER**

La maladie est le plus souvent mineure, sauf chez les femmes enceintes chez lesquelles le taux de létalité est particulièrement élevé et décédant d'hépatite fulgurante (Molinie et Desrame, 1996 ; Smith, 2001).

## **ELEMENTS D'APPRECIATION DE LA DETECTABILITE DU DANGER**

Aucun signe ne permet de suspecter la présence du virus lors d'une contamination secondaire des carcasses.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- Banks, M., R. Bendall, S. Grierson, G. Health, J. Mitchell, H. Dalton. 2004. Human and porcine hepatitis E virus strains, United Kingdom. *Emerging Infect. Dis.* 10:953-955.
- Gerba, C., J.B. Rose, C.N. Haas. 1996. Sensitive populations: who is at the greatest risk? *Int. J. Food Microbiol.* 30:113-123.
- Koopmans, M., E. Duizer. 2004. Foodborne viruses: an emerging problem. *Int. J. Food Microbiol.* 90:23-41.
- Matsuda, H., K. Okada, K. Takahashi, S. Mishiro. 2003. Severe hepatitis E virus infection after ingestion of uncooked liver from a wild boar. *J. Infect. Dis.* 160:611-615.
- Molinie, C., J. Desrame. 1996. Viral hepatitis E. *Med. Trop. (Marseilles)* 56:285-288.
- Pavio, N., A. Boutrouille, N. Rose, F. Madec, M. Eloit. 2008. Epidémiologie du virus de l'hépatite E dans le réservoir porcin français et lien avec les cas humains. *Journées de la Recherche Porcine* 40:35-32.
- Smith, J.L. 2001. A review of hepatitis E virus. *J. Food Prot.* 64:572-586.
- Tamada, Y., K. Yano, H. Yatsunami, O. Inoue, F. Mawatari, H. Ishibashi. 2004. Consumption of wild boar linked to cases of hepatitis E. *J. Hepatol.* 40:869-870.
- Tei, S., N. Kitajima, S. Ohara, Y. Inoue, M. Miki, T. Yamatani, H. Yamabe, S. Mishiro, Y. Kinoshita. 2004. Consumption of uncooked deer meat as a risk factor for hepatitis E virus infection: an age- and sex-matched case-control study. *Med. Virol.* 74:67-70.
- Vasickova, P., L. Dvorska, A. Lorencova, I. Pavlik. 2005. Viruses as a cause of foodborne diseases: a review of the literature. *Vet. Med. Czech.* 50(3):89-104.
- Wibama, I.D., D.H. Muljono, I.G. Mulyanto Suryadarma, F. Tsuda, M. Takahashi, T. Nishizawa, H. Okamoto. 2004. Prevalence of antibodies to hepatitis E virus among apparently healthy humans and pigs in Bali, Indonesia: identification of a pig infected with a serotype 4 hepatitis E virus. *J. Med. Virol.* 73:38-44.
- Yazaki, Y., H. Mizuo, M. Takahashi, T. Nishiwara, N. Sasaki, Y. Gotanda, H. Okamoto. 2003. Sporadic acute or fulminant hepatitis E in Hokkaido, Japan, may be food-borne, as suggested by the presence of hepatitis E virus in pig liver as food. *J. Gen. Virol.* 84:2351-2357.

---

**SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER VIRUS DE L'HEPATITE E POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST**

---

***Proposition de typologie***

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**SUSPECTE  
AUTOCHTONE  
ACTUEL**

***Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)***

	<i>Valeur minimale</i>	<i>Valeur maximale</i>	<i>Valeur médiane</i>	<i>Valeur moyenne</i>
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Inconnue	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)			Faible	
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			Inconnue	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)			Inconnue	
• Taux de létalité (en %)			1 à 2	
• Taux d'hospitalisation (en %)			Elevé	

***DéTECTABILITÉ DU DANGER***

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	NON
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	NON
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI

---



## Virus de la rage

La contamination de l'homme par la consommation de viande d'un animal enragé reste hypothétique. Blancou (2000) évoque des cas historiques qui n'ont qu'une validité relative, les signes cliniques nerveux observés chez l'homme pouvant être attribués à d'autres causes. Plus près de nous, au 19<sup>ème</sup> siècle, Decroix et Bourrel sont même allés jusqu'à ingérer volontairement « de la viande crue d'animal enragé trempée dans la bave virulente sans en éprouver aucune malaise ». Par contre, la virulence des tissus nerveux (bulbe rachidien, cerveau et moelle épinière), des glandes salivaires (démontrée par Pasteur en 1881) et du sang a été prouvée. Pour Thornton, les animaux de rente mordus par un animal enragé peuvent être consommés après parage et élimination de la zone de morsure (Thornton, 1957).

Les cas de rage chez les porcins sont exceptionnels. Dans le Nord-Est de la France, où la rage d'origine vulpine a conservé en caractère enzootique à bas bruit de 1968 à 1998, seuls 20 cas de rage chez les porcins ont été confirmés sur cette période (Ganière *et al.*, 2001). Cliniquement, elle s'extériorise une agressivité et une paralysie qui précèdent la mort (Thornton, 1957 ; Acha et Szyfres, 2005).

### REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Acha, P.N., B. Szyfres. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. 2 : chlamydioses, rickettsioses et viroses. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Paris.
- Blancou, J. 2000. Histoire de la surveillance et du contrôle des maladies animales transmissibles. OIE, Paris.
- Ganière, J.P., N. Ruvoen, G. André-Fontaine. 2001. Les zoonoses infectieuses des animaux de rente. *Med. Mal. Infect.* 31(suppl.2):143-158.
- Thornton, H. 1957. Textbook of meat inspection. Baillière, Tindall and Cox, Londres, Royaume-Uni.

## SYNTHESE DES ELEMENTS DE CARACTERISATION DU DANGER VIRUS DE LA RAGE POUR LE CONSOMMATEUR DE VIANDE PORCINE EN EUROPE DE L'OUEST

### Proposition de typologie

- Catégorie de danger
- Classification géographique (par rapport à l'ex UE-15)
- Classification historique

**SUSPECTE  
EXOTIQUE  
HISTORIQUE**

### Données épidémiologiques (pour les pays de l'ex UE-15)

	Valeur minimale	Valeur maximale	Valeur médiane	Valeur moyenne
• Prévalence sur les viandes porcines (en %)			Nulle	
• Incidence des cas cliniques chez l'homme (en cas pour 100 000 habitants et par an)			Nulle	
• Part alimentaire estimée des cas humains (en %)			Nulle	
• Part attribuable à la viande porcine (en %)			Inconnue	
• Taux de létalité (en %)			Eleve	
• Taux d'hospitalisation (en %)			Eleve	

### Déteçtabilité du danger

• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>ante mortem</i>	OUI
• Possibilité de détection ou de suspicion de la présence du danger lors de l'inspection <i>post mortem</i>	NON
• Analyses de laboratoire permettant de mettre en évidence le danger	
- existence d'analyses de routine	NON
- mise en évidence directe du danger (la forme viable)	OUI
- mise en évidence indirecte du danger (ADN, anticorps, autres)	OUI



---

## Annexe 2

# Questionnaire d'élevage

---

### 1 - Caractéristiques de l'élevage

#### 1.1. Type d'élevage :

Naisseur                       Naisseur -engraisneur                       Engraisneur

#### 1.2. Autres activités d'élevage :

Non                      Oui  Volailles  
 Bovins  
 Autres

#### 1.3. Nombre de salles :

Maternité : ..... Post-sevrage : ..... Engraissement : .....

#### 1.4. Nombre de places / de porcs :

En maternité : ..... En post-sevrage : ..... Porcs abattus par an : .....

#### 1.5. Nombre moyen de porcs par lot :

#### 1.6. Origine des porcelets :

Nés sur l'exploitation                      Naisseur : .....

#### 1.7. Tri des animaux :

Au sevrage                       Au post-sevrage                       En engraissement

#### 1.8. Mode de tri :

Par portée                       Par sexe                       Par poids

### 2 - Logement

2.1. Sol en maternité :     Litière paillée                       Caillebotis intégral                       Caillebotis partiel

2.2. Sol en post-sevrage :     Litière paillée                       Caillebotis intégral                       Caillebotis partiel

2.3. Sol en engraissement :     Litière paillée                       Caillebotis intégral                       Caillebotis partiel

### 3 - Alimentation - Abreuvement

#### 3.1. Alimentation :

Aliment sec                       Soupe

#### 3.2. Aliment médicamenteux :

Non                      Oui  1<sup>er</sup> âge  
 2<sup>ème</sup> âge  
 Engraissement

3.3. *Origine de l'eau :*

Puits

Réseau public

3.4. *Traitement de l'eau :*

Chloration

Peroxydation

Autre

3.5. *Fréquence de nettoyage :*

Du circuit soupe : ..... Des nourrisseurs : ..... Des silos : ..... Des circuits d'eau : .....

**4 - Biosécurité :**

4.1. *Présence d'un sas :*

Oui

Non

4.2. *Vêtements spécifiques au bâtiment d'élevage :*

Oui

Non

4.3. *Entrée du chauffeur dans les bâtiments d'élevage :*

Oui

Non

4.4. *Nettoyage - désinfection des salles entre bandes :*

Oui

Non

4.5. *Nettoyage - désinfection des quais entre lots :*

Oui

Non

4.6. *Nettoyage - désinfection des couloirs entre les transferts de lots :*

Oui

Non

4.7. *Durée moyenne de vide sanitaire :*

.....

4.8. *Fréquence de dératisation :*

.....

4.9. *Fréquence de vidange de la fosse à lisier :*

.....

**5 - Episodes cliniques du lot :**

5.1. *Episodes de diarrhée :*

Non

Oui

Traitement individuel

Nombre d'animaux traités : .....

Traitement collectif

Antibiotique utilisé : ..... Autre traitement : ..... Date : .....

Traitement antiparasitaire : Non  Oui Date : .....

5.2. *Episodes de toux :*

Non

Oui

Traitement individuel

Nombre d'animaux traités : .....

Traitement collectif

Antibiotique utilisé : ..... Autre traitement : ..... Date : .....

5.3. *Autres épisodes cliniques :*

.....  
.....  
.....  
.....  
.....

## *Annexe 3*

# Compilation des articles

---

**Sept publications sont présentées dans l'ordre des différents chapitres de cette thèse :**

- 1** - Fosse, J., H. Seegers, C. Magras. 2008. Hiérarchiser les risques de zoonoses alimentaires : une approche quantitative. Application aux dangers bactériens transmis par la consommation de viandes porcine et bovine. *Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties*, 27:3 (sous presse).
- 2** - Fosse, J., C. Magras, H. Seegers. 2007. Evaluation quantitative des risques biologiques pour le consommateur de viande de porc. *Journées de la Recherche Porcine*, 39:207-214.
- 3** - Fosse, J., H. Seegers, C. Magras. 2007. Quantification of the informative value of meat inspection to detect biological hazards for pork consumers in Europe. *7<sup>th</sup> International Symposium on the Epidemiology and Control of foodborne pathogens in pork*. Vérone, Italie, 9-11 mai. Padoue, CLEUP, 22-26.
- 4** - Fosse, J., N. Oudot, A. Rossero, M. Laroche, H. Seegers, C. Magras, 2008. Contamination de produits primaires porcins par *Campylobacter* spp., *Clostridium perfringens* et *Salmonella enterica*. *Journées de la Recherche Porcine*, 40: 55-60.
- 5** - Magras, C., T. Vallée, A. Leclercq, J. Fosse, 2008. Détection de *Yersinia enterocolitica* sur carcasses de porc : premiers résultats. *Journées de la Recherche Porcine*, 40:79-80.
- 6** - Fosse, J., N. Oudot, M. Laroche, A. Rossero, H. Seegers, C. Magras, 2008. Contamination de lots de porcs par cinq agents de zoonoses alimentaires bactériennes : variabilité en élevage et à l'abattoir. *Epidémiologie et Santé Animale* 53:57-71.
- 7** - Fosse, J., M. Laroche, N. Oudot, A. Rossero, C. Magras, 2008. Quantification de la détection de dangers bactériens contaminant des carcasses de porcs à l'aide d'indicateurs macroscopiques. *12<sup>èmes</sup> Journées Sciences du Muscle et Technologies des Viandes*, Tours, 8-9 octobre (sous presse).