

COMMUNICATION

Maîtrise des agents pathogènes dans la filière alimentaire et son environnement : exemple de *Campylobacter* dans la filière volaille

MOTS-CLÉS : MALADIES D'ORIGINE ALIMENTAIRE. MICROBIOLOGIE ALIMENTAIRE. VOLAILLE. CAMPYLOBACTER

Control of foodborne pathogens in the food industry and the environment: e.g. Campylobacter in poultry industry

KEY-WORDS (Index Medicus): *FOODBORNE DISEASES. FOOD MICROBIOLOGY. POULTRY. CAMPYLOBACTER*

L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêt en relation avec le contenu de cet article.

Gilles SALVAT *

RÉSUMÉ

Les zoonoses alimentaires représentent une cause non négligeable de maladies potentiellement graves chez l'homme mais également une source de pertes économiques induites par leur conséquence en santé publique et par la mise en œuvre des politiques publiques de prévention dans les filières animales. L'exemple de Campylobacter en filière volaille est emblématique d'une toxo-infection alimentaire mal connue du grand public et pourtant premier contaminant responsable de zoonose en Europe. Les sources alimentaires mais également environnementales de la contamination de l'homme seront décrites et le rôle des volailles comme source de Campylobacter dans l'environnement et chez les consommateurs sera évoqué. Enfin, les moyens à mettre en œuvre pour diminuer la prévalence des campylobactérioses humaines seront décrits.

SUMMARY

Foodborne zoonoses are not only a major public health concern but also have important economic implications, both for the meat industry and for public finances. The authors take

* Anses, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation de l'environnement et du travail, Directeur de la santé animale et du bien être des animaux. BP53 — 22440 Ploufragan

Tirés à part : Gilles SALVAT, même adresse.

Article reçu le 8 janvier 2013

as an example Campylobacter contamination of the environment and of poultry carcasses. Measures that might reduce human exposure to Campylobacter are examined for their potential efficacy.

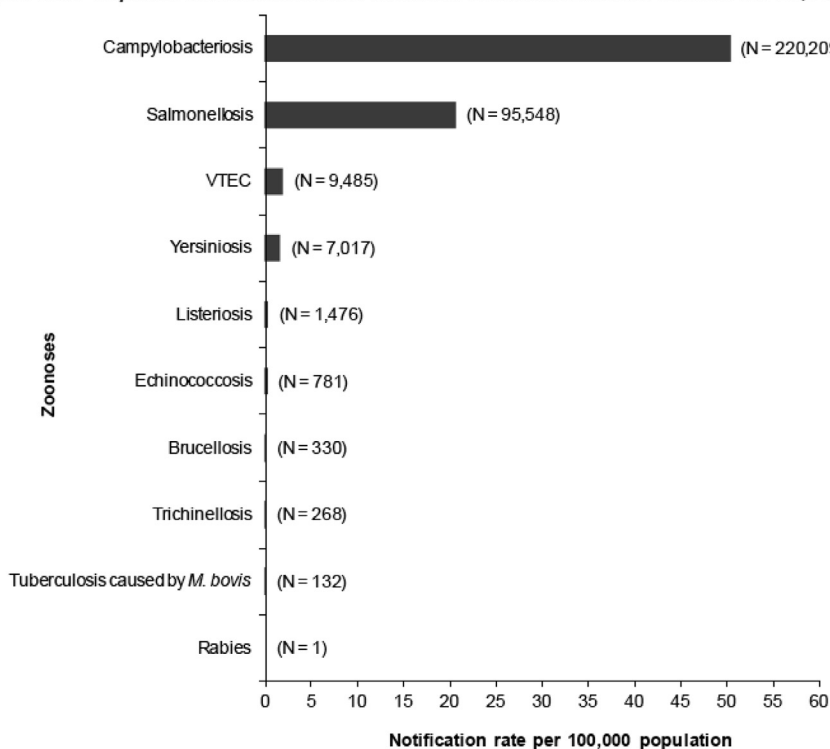
INTRODUCTION : ORIGINES DES MICROORGANISMES RESPONSABLES DES TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES COLLECTIVES

La majorité des infections humaines zoonotiques ont une transmission alimentaire [1] (Figure 1) et sont transmises originellement à la matrice alimentaire le plus souvent par les matières fécales des animaux ou par des mécanismes plus complexes de transmission verticale ou pseudoverticale (cas des salmonelles dans les œufs). À ce titre, les deux premières causes de zoonoses en Europe (Figure 1) [1], *Campylobacter* et *Salmonella* sont emblématiques des bactéries à écologie intestinale responsables de toxi-infections alimentaires. Pour certaines de ces bactéries pathogènes, notamment *Salmonella*, la contamination initiale de l'aliment est insuffisante pour entraîner le déclenchement d'une diarrhée chez l'hôte et nécessite la plupart du temps, des circonstances favorables de multiplication secondaire dans l'aliment, à la faveur par exemple de rupture de la chaîne du froid qui vont permettre à la bactérie d'atteindre sa dose/réponse pour l'homme. Ce mécanisme classique de toxi-infection alimentaire le plus souvent collective (la population consommatrice de l'aliment contaminé est alors exposée de façon uniforme à de fortes dose/réponse) est le plus visible et donne très souvent lieu à déclaration. Ainsi en 2011, sur 1 150 foyers de toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) en France affectant 9 674 personnes au total, les salmonelles, et en particulier *Salmonella* Typhimurium, ont été à l'origine de 41 % des foyers [2].

Les toxi-infections à *Campylobacter* présentent le plus souvent un tout autre profil épidémiologique, à la fois du fait de l'absence de multiplication de la bactérie dans les aliments et de la très faible dose/réponse du microorganisme (de l'ordre de 500 bactéries) [3, 4]. Dans ce cas, les toxi-infections sont rarement collectives et résultent plus souvent de contaminations croisées ou de défaut de cuisson à partir d'un produit initialement suffisamment contaminé. L'exposition de la population sensible est alors plus hétérogène et se traduit plus rarement par l'apparition de TIAC mais plus fréquemment par des TIA sous déclarées dont le niveau de déclaration dépend de l'organisation des systèmes de santé et d'alerte des différents pays. Ainsi en France, *Campylobacter* ne représente-t-il que 14 % des TIA[2], alors qu'il est la première cause de TIA en Europe [1] (Figure 1).

Les Toxi-infections à *Listeria monocytogenes* obéissent, elles, à d'autres modalités de contamination des produits et de multiplication dans l'aliment. Le caractère psychrotrophe de *Listeria monocytogenes* et son affinité pour les surfaces inertes et les biofilms rencontrés dans l'agroalimentaire favorise la contamination des aliments incriminés dans les épidémies de listériose lors des étapes de transformation des produits puis la multiplication ultérieure de l'agent pathogène dans la matrice

Figure SU1. Reported notification rates of zoonoses in confirmed human cases in the EU, 2011



Note: Total number of confirmed cases is indicated in parenthesis at the end of each bar.

FIG. 1. — Les zoonoses en Europe en 2011 [4]

alimentaire à la faveur de durées longues de conservation [5]. Ce mécanisme de contamination par contact du produit avec des surfaces contaminées est particulièrement bien identifié pour les produits de charcuterie salaison [6] mais il a été plus récemment impliqué dans la contamination de produits végétaux tels que des melons aux États-Unis [7]. Cependant, la conjonction de mesures réglementaires adaptées et de l'amélioration des points critiques pour la maîtrise de *Listeria monocytogenes* dans les entreprises agroalimentaires a eu pour conséquence favorable une baisse spectaculaire des listérioses humaines en France [2].

Il reste que même si les connaissances scientifiques progressent et que les méthodes d'enquête épidémiologique et de détection des contaminants microbiens de l'alimentation sont de plus en plus fiables, de nombreuses toxi-infections alimentaires demeurent d'origine inconnue [2]. Dans ce contexte, prioriser et hiérarchiser les combinaisons aliment/agent pathogènes qui sont à l'origine des coûts de santé publique les plus élevés est essentiel. Un travail récent a tenté d'évaluer les coûts de santé publique et les conséquences sur la qualité/espérance de vie des consommateurs (QALY) de cent soixante-huit couples aliment/agent pathogène [8]. Ce travail

a conduit, en agglomérant des données des TIA aux USA et d'une interrogation d'experts, à placer le couple i) *Campylobacter* / Volailles en première position suivi de ii) *Toxoplasma gondii* / Porc, iii) *L. monocytogenes*/Charcuterie, iiiii) *Salmonella* / Volailles et iiiiii) *L. monocytogenes* / Produits laitiers [8]. Même si la deuxième place du couple *Toxoplasma gondii* / Porc peut sembler surprenante au regard des sources potentielles de toxoplasmoses identifiées en Europe (plutôt les viandes d'agneau insuffisamment cuites [9]) la mise en avant du « couple » *Campylobacter* / Volailles est cohérente avec la situation épidémiologique connue en Europe. Ainsi, afin de décrire quelques éléments de la maîtrise des agents pathogènes dans les filières alimentaires et leur environnement, cet exemple de *Campylobacter* en filière avicole sera décliné.

Les *Campylobacter* en filière avicole

Épidémiologie des campylobactérioses humaines

La prévalence de *Campylobacter* dans la filière volaille est très élevée dans la plupart des pays européens à l'exception des pays nordiques, tant au sein des élevages que sur les carcasses de volailles (Figures 2 et 3) [10]. L'enquête de prévalence communautaire de l'EFSA publiée en 2010 [10] (Figures 2 et 3) montre que tous les pays gros producteurs de volailles sont touchés par le phénomène, quel que soit le mode d'élevage (en claustration ou en plein air). Pour autant, la consommation de volailles n'est pas le seul facteur de risque identifié des campylobactérioses humaines et une enquête de Gally *et al.* (2008) [11] a mis en évidence la consommation de viande bovine insuffisamment cuite, le fait de manger au restaurant et la mauvaise hygiène des instruments de cuisine comme facteurs de risque potentiels de la contamination de l'homme. Une autre enquête de facteurs de risques réalisées aux Pays-Bas [12], pointe certains facteurs de risques liés à la consommation de volailles (consommation de gibier et d'abats, consommation de poulet au printemps) souligne également des facteurs étroitement liés aux pratiques de préparation des aliments (cuisson au barbecue, grill, micro-onde, consommation de tartare en automne et en hiver, consommation de viande grillée au barbecue dans les zones rurales) mais aussi des facteurs non alimentaires liés à l'hôte (utilisation d'inhibiteur de la pompe à proton, chez les très jeunes et les personnes âgées : contact avec des animaux de rente) ou à son environnement (propriétaires de chats, baignade dans des lacs ou rivières). Enfin, une enquête réalisée en marge de l'épizootie d'influenza aviaire à H7N7 aux Pays-Bas en 2003 [13], a rapporté une diminution du nombre de cas de campylobactérioses humaines pendant l'épisode, en partie attribuable à la baisse de consommation des viandes de volailles durant cette période. Cependant, la réduction a été plus forte dans les zones où les abattages ont été massifs ce qui suggère fortement une transmission indirecte par les élevages de volailles *via* l'environnement ou un autre vecteur inconnu. Néanmoins les preuves directes de l'implication forte des viandes de volailles dans les contaminations humaines existent et une récente comparaison des profils RFLP/PFGE (Restriction Fragment Length

Polymorphism / Pulse Field Gel Electrophoresis) de *Campylobacter* humains, de volailles, de porcs issus la région de St Brieuc a montré que certaines souches isolées chez l'homme possédaient des profils génétiques semblables ou très proches de celles isolées de volailles [14]. *Campylobacter* restant une bactérie très sensible à la chaleur et qui ne se multiplie pas dans les aliments, comment expliquer ce rôle des viandes de volailles dans de nombreuses campylobactérioses humaines ? Une étude sur les circonstances d'apparition des campylobactérioses au Royaume-Uni a montré qu'elles augmentaient durant les week-ends et à la belle saison et a établi le lien possible avec l'augmentation des cuissons au barbecue durant ces périodes [15]. Sachant que *Campylobacter* transfère facilement vers les surfaces inertes de l'environnement de la cuisine [16] (planches à découper, plats, couteaux, etc.), les défauts d'hygiène souvent constatés dans la préparation des aliments lors d'un barbecue (réutilisation du plat ayant servi à l'assaisonnement pour servir les produits cuits, non lavage des mains, des couteaux, etc.) [17-19], combinés à la faible dose/réponse de *Campylobacter* [3, 4] peuvent expliquer les circonstances d'apparition de la maladie.

Épidémiologie de Campylobacter en filière avicole

De nombreux travaux ont été consacrés à l'identification des facteurs de risque de la présence de *Campylobacter* en élevage de volailles. Une synthèse récemment publiée livre le bilan des différents facteurs de risque associés à la contamination des troupeaux de volailles par *Campylobacter* [20]. Si la saison reste le premier facteur de risque (été, automne), la biosécurité en élevage (*i.e.* : qualité de l'eau, du nettoyage et de la désinfection, du vide sanitaire, de la ventilation, des barrières sanitaires, de la protection contre les insectes et les rongeurs, l'épandage des fumiers, la taille de l'élevage, la séparation des espèces, l'hygiène lors du détassage, etc.) vient ensuite comme le premier facteur déterminant sur lequel il est possible d'agir. Par ailleurs, l'élevage en plein air est un facteur qui aggrave les risques de contamination des volailles. Enfin, l'âge des animaux à l'abattage intervient comme un facteur prépondérant dans la contamination des volailles vivantes. En effet la contamination des volailles par *Campylobacter* apparaît comme tardive (après 15 à 20 jours d'élevage) et la flore digestive du plus jeune âge jouerait le rôle de facteur protecteur vis-à-vis de la colonisation [21]. Pour ce qui concerne l'abattoir, les principaux facteurs de risques identifiés sont cohérents avec ceux de l'élevage puisque là encore, la saison, l'âge d'abattage, les troupeaux issus d'un détassage constituent les principaux facteurs de risque [22]. Une synthèse des travaux sur la contamination des carcasses de volailles à l'abattoir [23] a démontré que si l'échaudage constituait une étape de décontamination des carcasses, la plumaison et l'éviscération qui favorise la souillure fécale des carcasses [22] par l'extériorisation du contenu digestif constituent des points de contamination importants. Les étapes ultérieures de lavage et de refroidissement ont quant à elles un rôle d'assainissement des carcasses [23]. Pour autant, les contaminations moyennes observées en fin de chaîne peuvent atteindre 10^3 *Campylobacter*/g [23] et constituer un risque de contaminations croisées lors de la manipulation de ces carcasses en cuisine.

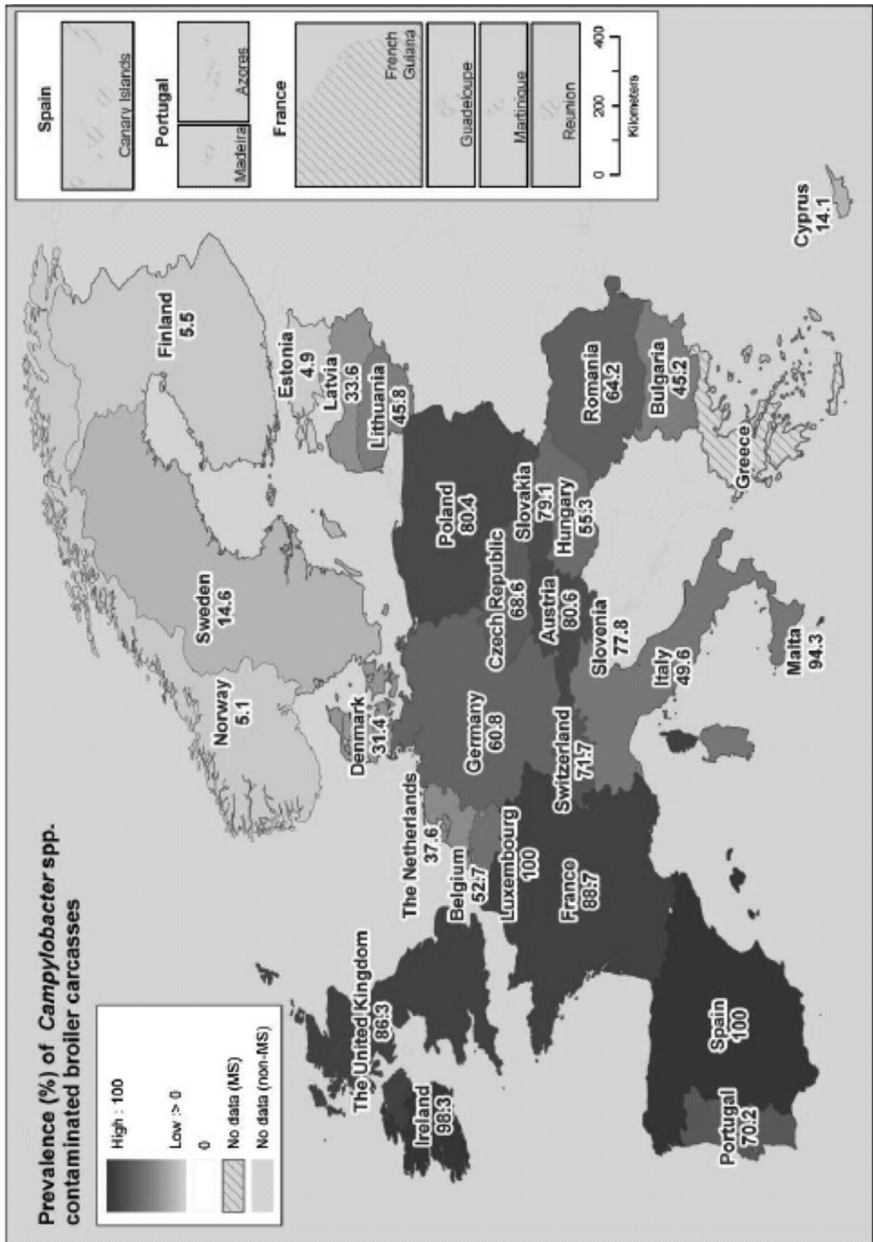


Fig. 2. — Prévalence des *Campylobacter* dans les carcasses de volailles [10]

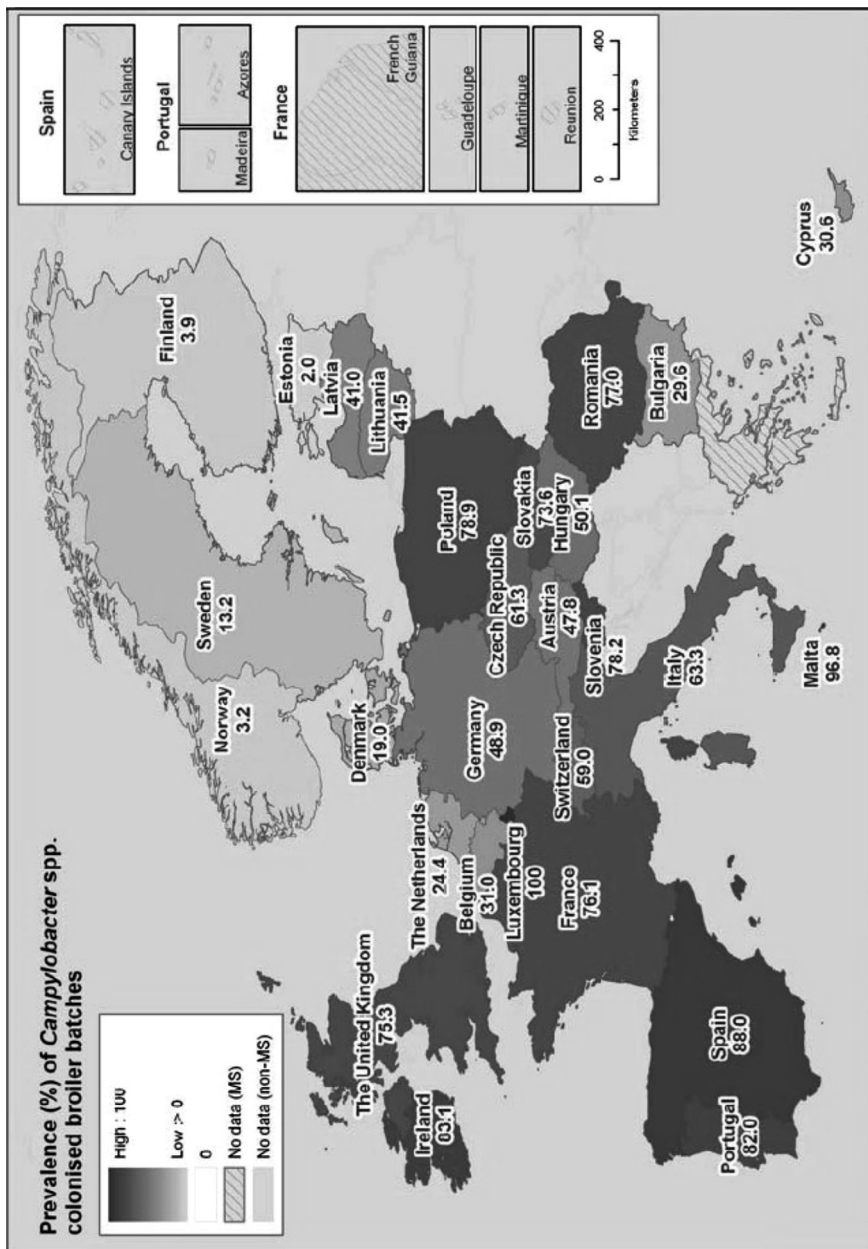


Fig. 3. — Prévalence des *Campylobacter* dans les parquets de volailles [10]

Méthodes potentielles de gestion du risque *Campylobacter* en filière avicole et effets attendus sur la réduction du risque de TIA

La forte prévalence de *Campylobacter* dans la filière volaille et l'affinité particulière de ce microorganisme pour le microbiote digestif des oiseaux rendent toute éradication illusoire. Par ailleurs, il est établi que la contamination des carcasses de volailles est proportionnelle à la quantité de *Campylobacter* présents dans les caecas avant l'abattage [24]. L'absence de multiplication de *Campylobacter* dans les aliments laisse donc penser que toute stratégie visant soit à limiter la contamination des caecas des volailles en élevage soient à diminuer la contamination des carcasses à l'abattoir pourrait avoir des conséquences positives sur le nombre potentiel de TIA en réduisant l'exposition des consommateurs. Une étude récente basée sur une analyse quantitative de risque menée dans quatre pays européens par l'EFSA [25], a tenté d'évaluer la performance de la mise en place de moyens de lutte en élevage et à l'abattoir sur la réduction du risque de TIA humaines attribuable à la consommation de volailles. À l'issue de cette étude, les réductions potentielles suivantes des TIA peuvent être prédites par l'application de mesures en élevage :

- application de mesures strictes de biosécurité : réduction de 16 % ;
- utilisation systématique de moustiquaires en élevage : réduction de 60 % (un seul pays, le Danemark) ;
- absence de détassage : réductions de 1,8 à 25 % ;
- réduction de l'âge d'abattage :
 - à 42 j. : réductions de 0 à 5 % ;
 - à 35 j. : réductions de 0,6 à 18 % ;
 - à 28 j. : réductions de 21 à 43 % ;
- réduction de la contamination des caeca :
 - de 1 log₁₀ : réductions de 48 à 83 % ;
 - de 2 log₁₀ : réductions de 76 à 98 % ;
 - de 3 log₁₀ : réductions de 90 à 100 % ;
 - de 6 log₁₀ : réduction de 100 %.

Les mesures les plus efficaces sont donc celles qui pourraient affecter la réduction de la contamination des caecas. Peu de méthodes utilisables existent cependant à ce jour pour satisfaire cet objectif. Parmi celles-ci on peut citer :

- L'administration de bactériophages sur de courtes périodes avant l'enlèvement des animaux [26]. Cette stratégie qui permettrait une réduction de 1 à 2 log₁₀ de l'excrétion se heurte d'une part à l'émergence rapide d'une résistance des souches aux bactériophages et d'autre part à l'étroite spécificité de souche de ceux-ci.
- La vaccination des poulets au couvoir ou dès le plus jeune âge pourrait être une solution d'avenir pour promouvoir une immunité locale capable de diminuer la multiplication et l'excrétion de *Campylobacter* ou de retarder la colonisation des caecas. Les travaux de recherche sur ce sujet sont pour l'instant limités mais confirment la pertinence de cette approche soit avec des nanoparticules [27] soit

avec des bactéries recombinantes [28]. L'obtention d'un produit commercial pourrait cependant requérir de nombreuses années.

- L'utilisation de pro et prébiotiques, de bactériocines [29, 30] donne parfois des résultats convaincants *in vitro* mais doivent faire l'objet d'une validation sur le terrain.
- Les flores de barrière ont été un temps envisagées, par analogie avec celles qui sont utilisées contre les salmonelles mais les résultats obtenus avec des flores issues d'adultes exempts d'organismes pathogènes spécifiques se sont rapidement avérés décevants [31]. *A contrario*, l'utilisation de flores intestinales issues de jeunes animaux est prometteuse [32], mais se heurte à la difficulté de préparation et d'administration de ces flores sur le terrain.
- L'utilisation potentielle d'acides gras volatiles à courte chaîne dans l'alimentation des animaux semble la piste la plus aboutie. Les effets bénéfiques de l'acide caprylique [33] et d'un mélange d'acides en C8-C12 [34] sur la réduction du portage asymptomatique voire la prévention de la colonisation ont été démontrés sur des animaux élevés en station expérimentale. Il reste à les valider sur le terrain et à s'assurer de l'absence de répercussion sur l'appétence de l'aliment et la qualité de la viande.

La même étude de l'EFSA [25] s'est également intéressée aux conséquences de mesures de maîtrise appliquées à l'abattoir. Les méthodes de décontamination chimiques (interdites en Europe) et physiques ont été évalués pour leur efficacité à diminuer le nombre de campylobactérioses associées à la consommation de volailles. L'étude conclut aux prévisions suivantes :

- traitement des carcasses à l'acide lactique à 2 % : réductions de 37 à 56 % ;
- traitement des carcasses au chlorite de sodium à 1200 ppm : réductions de 75 à 96 % ;
- traitement des carcasses au phosphate trisodique à 10-12 % (pH 12) : réductions de 67 à 84 % ;
- congélation :
 - 2 à 3 j : réductions de 62 à 93 % ;
 - 3 sem. : réductions de 87 à 98 %.
- traitement à l'eau chaude : réductions de 75 à 89 % ;
- ionisation ou cuisson industrielle : réduction de 100 %.

L'ensemble des mesures envisagées pour la maîtrise de la contamination des volailles par *Campylobacter* montre qu'il existe des solutions possibles pour diminuer le risque pour l'homme. Cependant la plupart de ces solutions restent encore à l'état de projet de recherche et demanderont un travail de plusieurs années à la communauté scientifique pour parvenir à la mise au point de solutions pratiques, applicables dans les conditions de la production de volailles.

CONCLUSION

La maîtrise des contaminants microbiens zoonotiques de la chaîne alimentaire passe le plus souvent par une approche intégrée des solutions, impliquant les différents maillons de l'élevage, de l'abattage, de la transformation, de la distribution et l'information sur la prévention auprès du consommateur final. Si le mode particulier de transmission des salmonelles dans la filière volaille (transmission verticale) a permis en moins de vingt ans de réduire considérablement le risque de TIAC à *Salmonella*, la situation est différente pour ce qui concerne la maîtrise des contaminations par *Campylobacter* des oiseaux. Le portage asymptomatique par les volailles d'une bactérie qui apparaît de plus en plus comme un hôte normal du mucus intestinal des oiseaux rend illusoire tout espoir d'éradication et conduit à s'orienter vers des solutions alternatives qui permettront de réduire le risque pour les consommateurs. Néanmoins, la plupart des solutions de maîtrise actuellement à la disposition des éleveurs et des industriels de l'agro-alimentaire ont une efficacité insuffisante pour réduire de façon très significative le risque de contamination de surface des viandes de volailles. En conséquence et en attendant la mise au point et l'implémentation de moyens de lutte plus efficaces en amont des filières, il est essentiel que les consommateurs et les professionnels de la restauration maintiennent une vigilance quand au respect des règles de bonnes pratiques d'hygiène lors de la préparation et de la cuisson des aliments.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] EFSA, ECDC — The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2011. *EFSA Journal*, 2013, 11(3), 3129.
- [2] DE VAKL H. — Les infections d'origine alimentaire en France. *Bull. Acad. Natle Méd.*, 2012, 196, n° 8.
- [3] BLACK R.E., LEVINE M.M., CLEMENTS M.L., HUGUES T.P., BLASER M.J. — Experimental *Campylobacter jejuni* infection in humans. *J. Infect. Dis.*, 1988 Mar, 157(3), 472-9.
- [4] ROBINSON D.A. — Infective dose of *Campylobacter jejuni* in milk. *Br. Med. J.*, 1981, 282(6276), 1584.
- [5] AFSSA. — Rapport de la commission d'étude des risques liés à *Listeria monocytogenes*. Juillet 2000. Disponible sur : <<http://www.anses.fr/Documents/MIC-Ra-Listeria2000.pdf>> (consulté le 8 janvier 2013).
- [6] SALVAT G., TOQUIN M.T., MICHEL Y., COLIN P. — Control of *Listeria monocytogenes* in the delicatessen industries: the lessons of a listeriosis outbreak in France. *International Journal of Food Microbiology*, 1995, 25, 75-81.
- [7] FDA — Memorandum about the document entitled "Establishment Inspection Report" (EIR) for the Environmental Assessment (EA) conducted at Jensen Farms on September 22-23, 2011. Disponible sur : <<http://www.fda.gov/downloads/AboutFDA/CentersOffices/OfficeofGlobalRegulatoryOperationsandPolicy/ORA/ORAElectronicReadingRoom/UCM291076.pdf>> (consulté le 8 janvier 2012).

- [8] BATZ M.B., HOFFMANN S. and MORRIS J.G. JR. — Ranking the disease burden of 14 pathogens in food sources in the United States using attribution data from outbreak investigations and expert elicitation. *Journal of Food Protection*, 2012, 75(7), 1278-1291.
- [9] GINSBOURGER M., GUINARD A., VILLEN A., KING L.A., EL-EID N., SCHWOBEL V. — Toxi-infection alimentaire collective à *Toxoplasma gondii* liée à la consommation d'agneau. Aveyron (France), novembre 2010. *BEH*, 24 avril 2012, 16-17.
- [10] EFSA — Analysis of the baseline survey on the prevalence of *Campylobacter* in broiler batches and of *Campylobacter* and *Salmonella* on broiler carcasses, in the EU, 2008. *EFSA Journal*, 2010, 8(8), 1522.
- [11] GALLAY A., BOUSQUET V., SIRET V., PROUZET-MAULÉON V., DE VALK H., VAILLANT V., *et al* — Risk factors for acquiring sporadic *Campylobacter* infection in France: Results from a national case-control study. *Journal of Infectious Diseases*, 2008, 197 (10), 1477-1484.
- [12] DOORDUYN Y., VAN DEN BRANDHOF W.E., VAN DUYNHOVEN Y.T.H.P., BREUKINK B.J., WAGENAAR J.A., VAN PELT W. — Risk factors for indigenous *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* infections in The Netherlands: a case-control study. *Epidemiology and Infection*, 2010, 138 (10), 1391-1404.
- [13] FRIESEMA I.H.M., HAVELAAR A.H., WESTRA P.P., WAGENAAR J.A., VAN PELT W. — Poultry culling and campylobacteriosis reduction among humans, The Netherlands. *Emerging Infectious Diseases*, 2009, 18 (3), 466-468.
- [14] DENIS M., CHIDAINE B., LAISNEY M.J., KEMPF I., RIVOAL K., MÉGRAUD F., FRAVALO P. — Comparison of genetic profiles of *Campylobacter* strains isolated from poultry, pig and *Campylobacter* human infections in Brittany, France. *Pathologie Biologie*, 2009, 57 (1), 23-29.
- [15] GILLESPIE I.A., OBRIEN S.J., NEAL K.R., FROST J.A., COWDEN J.M., SYED Q. — Is *Campylobacter jejuni* enteritis a weekend disease? *Journal of Infection*, 2005, 50 (3), 265-267.
- [16] FRAVALO P., LAISNEY M.J., GILLARD M.O., SALVAT G., CHEMALY M. — *Campylobacter* transfer from naturally contaminated chicken thighs to cutting boards is inversely related to initial load. *Journal of Food Protection*, 2009, 72 (9), 1836-1840.
- [17] WORSFOLD D., GRIFFITH C. — A generic model for evaluating consumer food safety behavior. *Food Control*, 1995, 6 (6), 357-363.
- [18] WORSFOLD D., GRIFFITH C. — Cross contamination in domestic food preparation. Hygiene and nutrition in food service and catering. 1996a, 1, 151-162.
- [19] WORSFOLD D., GRIFFITH C. — An assessment of cleanliness in domestic kitchens. Hygiene and nutrition in food service and catering, 1996b, 1, 163-173.
- [20] NEWELL D.G., ELVERS K.T., DOPPER D., HANSSON I., JONES P., JAMES S., *et al*. — Biosecurity-based interventions and strategies to reduce *Campylobacter* spp. on poultry farms. *Applied and Environmental Microbiology*, 2011, 77 (24), 8605-8614.
- [21] LAISNEY M.J., GILLARD M.O., SALVAT G. — Influence of bird strain on competitive exclusion of *Campylobacter jejuni* in young chicks. *British Poultry Science*, 2004, 45(1), 49-54.
- [22] HUE O., LE BOUQUIN S., LAISNEY M.J., ALLAIN V., LALANDE F., PETETIN I *et al*. — Prevalence and risk factors for *Campylobacter* spp. contamination on broiler chicken carcasses at the slaughterhouse. *Food Microbiology*, 2010, 27, 992-999.
- [23] ROSENQUIST H., SOMMER H.M., NIELSEN N.L., CHRISTENSEN B.B. — The effect of slaughter operations on the contamination of chicken carcasses with thermotolerant *Campylobacter*. *Int. J. Food Microbiol.*, 2006, 108, 226-232.
- [24] REICH F., ATANASSOVA V., HAUNHORST E., KLEIN G. — The effects of *Campylobacter* numbers in caeca on the contamination of broiler carcasses with *Campylobacter*. *International Journal of Food Microbiology*, 2008, 127 (1-2), 116-120.

- [25] ROMERO-BARRIOS P., HEMPEN M., MESSENS W., STELLA P., HUGAS M. — Quantitative microbiological risk assessment (QMRA) of food-borne zoonoses at the European level. *Food Control*, 2013, 29 (2), 343-349.
- [26] EL-SHIBINY A., SCOTT A., TIMMS A., METAWEA Y., CONNERTON P., CONNERTON I. — Application of a group II Campylobacter bacteriophage to reduce strains of Campylobacter jejuni and Campylobacter coli colonizing broiler chickens. *J. Food Prot.*, 2009, 72(4), 733-40.
- [27] HUANG J.L., YIN Y.X., PAN Z.M., ZHANG G., ZHU A.P., LIU X.F., JIAO X.A. — Intranasal immunization with chitosan/pCAGGS-flaA nanoparticles inhibits Campylobacter jejuni in a White Leghorn model. *J. Biomed. Biotechnol.*, 2010.
- [28] BUCKLEY A.M., WANG J., HUDSON D.L., GRANT A.J., JONES M.A., MASKELL D.J., *et al.* — Evaluation of live-attenuated Salmonella vaccines expressing Campylobacter antigens for control of C. jejuni in poultry. *Vaccine*, 2010, 22 ; 28(4), 1094-105.
- [29] RIHAKOVA J., BELGUESMIA Y., PETIT V.W., PILET M.F., PRÉVOST H., DOUSSET X., DRIDER D. — Divercin V41 from gene characterization to food applications: 1998-2008, a decade of solved and unsolved questions. *Lett. Appl. Microbiol.*, 2009, 48(1), 1-7.
- [30] SVETICH E.A., STERN N.J. — Bacteriocins to control Campylobacter spp. in poultry — A review. *Poult Sci.*, 2010, 89(8), 1763-8.
- [31] STERN N.J., COX N.A., BAILEY J.S., BERRANG M.E., MUSGROVE M.T. — Comparison of mucosal competitive exclusion and competitive exclusion treatment to reduce Salmonella and Campylobacter spp. colonization in broiler chickens. *Poult Sci.*, 2001, 80(2), 156-60.
- [32] LAISNEY M.J., GILLARD M.O., SALVAT G. — Influence of bird strain on competitive exclusion of Campylobacter jejuni in young chicks. *Br. Poult Sci.*, 2004, 45(1), 49-54.
- [33] SOLIS DE LOS SANTOS F., DONOGHUE A.M., VENKITANARAYANAN K., METCALF J.H., REOUT-HERRERA I., DIRAIN M.L., *et al.* — The natural feed additive caprylic acid decreases Campylobacter jejuni colonization in market-aged broiler chickens. *Poult Sci.*, 2009, 88(1), 61-4.
- [34] VAN GERWE T., BOUMA A., KLINKENBERG D., WAGENAAR J.A., JACOBS-REITSMA W.F., STEGEMAN A. — Medium chain fatty acid feed supplementation reduces the probability of Campylobacter jejuni colonization in broilers. *Vet. Microbiol.*, 2010, 14 ; 143(2-4), 314-8.

DISCUSSION

M. Jean-Yves LE GALL

Comment expliquez-vous l'action de l'acide caprylique ?

L'acide caprylique est un acide gras à courte chaîne qui, de ce fait, peut pénétrer sous forme non dissociée dans les cellules bactériennes et libérer un proton qui acidifie le cytoplasme. Par ailleurs les acides gras volatiles sont connus pour leurs propriétés propres antibactériennes au-delà de l'acidification du milieu.

M. Jean-Louis DUFIER

Concernant la contamination primaire, la presse s'est émue récemment des risques éventuels de l'abattage rituel. Que faut-il en penser ?

À ce jour, il n'existe pas de travaux de recherche bien documentés qui font état d'un surrisque bactérien lié à la pratique d'abattage rituel, toutes conditions d'hygiène égales par ailleurs.

M. Jean-Pierre NICOLAS

En ce qui concerne le miel, vous venez de nous rappeler que les risques principaux et les plus fréquents sont d'origine environnementale. La commercialisation du miel, en particulier celle des petits producteurs et des produits d'importation, nécessite-elle obligatoirement une surveillance et un contrôle de qualité sanitaire ?

Le miel est une substance dont la composition est très dépendante de la zone de butinage des abeilles. La présence de molécules contaminantes dans le miel dépend donc en partie de la pollution des zones de butinage. La surveillance de la qualité des miels fait l'objet d'un plan de contrôle et de surveillance de la part des autorités sanitaires.

M. Claude DREUX

Pourquoi la cuisson au barbecue ou au grill constitue-t-elle un facteur de risque ?

La cuisson au barbecue en tant que telle si elle est suffisante n'induit pas de risque microbien particulier quant à son pouvoir de réduction de la charge bactérienne de l'aliment, contre une cuisson avec une autre source de chaleur. Cependant, les pratiques d'hygiène autour de la préparation d'un barbecue sont parfois moins strictes que la préparation en cuisine et peuvent entraîner un risque accru de contaminations croisées. Dans l'exemple cité de *Campylobacter*/viandes de volailles, c'est le plus souvent la réutilisation du plat ayant servi à l'assaisonnement de la viande crue pour servir la viande cuite qui est responsable d'une recontamination de la viande après la cuisson. *Campylobacter* est une bactérie qui migre facilement de la peau aux surfaces des planches à découper et des plats et qui peut ensuite recontaminer l'aliment par transfert de la planche à découper ou du plat vers le produit cuit. C'est donc plus les pratiques d'hygiène qui sont en cause dans la genèse de ces toxi-infections que le manque d'efficacité de la cuisson.