

Les infections à *Campylobacter* chez l'homme en France : bilan des trois années de surveillance 2001 – 2003

Campylobacter infections in human: results of three years of surveillance 2001 – 2003

Par Anne GALLAY⁽¹⁾, Valérie PROUZET-MAULEON⁽²⁾, Henriette De VALK⁽¹⁾ et Véronique VAILLANT⁽¹⁾, Leila LABADI⁽²⁾, Jean-Claude DESENCLOS⁽¹⁾ et Francis MEGRAUD⁽²⁾
(communication présentée le 26 mai 2005)

RÉSUMÉ

La fréquence des infections humaines à *Campylobacter*, leur gravité potentielle et l'existence de mesures de prévention justifient une surveillance. En France, un système de surveillance des infections à *Campylobacter* a été mis en place en avril 2002, à partir des laboratoires de ville (LABM), en complément de celui du réseau des laboratoires hospitaliers (LH) existant depuis 1986. Entre le 1/01/01 (pour les LH), le 1/04/02 (pour les LABM) et le 31/12/03, le Centre National de Référence des *Campylobacter* a expertisé 3 698 souches. Le taux global d'isolement de 3,4/100 000 était très largement sous-estimé : il était de 14/100 000 pour les enfants âgés de moins de 5 ans. *C. jejuni* représentait 76,9% des souches, suivi de *C. coli* (17,0%) et de *C. fetus* (5,4%). Le taux de résistance à l'ampicilline était de 41% et à l'acide nalidixique de 28%. Les efforts pour la surveillance doivent être poursuivis, afin de mieux connaître les caractéristiques épidémiologiques des infections à *Campylobacter* en France et de faire des estimations d'incidence en population générale.

Mots-clés : *Campylobacter*, épidémiologie, résistance aux antibiotiques, infection à *Campylobacter*.

SUMMARY

The frequency of *Campylobacter* infections in human, their potential severity, and the existence of preventive measures warrant the creation of a surveillance system. A *Campylobacter* surveillance system based on private laboratories (PL) was set up in France in 2002 to complement the hospital laboratory-based system (HL). Since 1 January 2001 (for HL), 1 April 2002 (for PL) and 31 December 2003, the *Campylobacter* National reference Centre analyzed 3 698 strains. Initially thought to be 3.4/100,000, the overall isolation rate was grossly underestimated, as the latest figure is 14/100,000 among children under 5 years old. The strains were mainly *C. jejuni* (76.9%), followed by *C. coli* (17.0%) and *C. fetus* (5.4%). Resistance rates were 41% for ampicillin and 28% for nalidixic acid. Surveillance must be maintained to collect more data on *Campylobacter* epidemiology in France and to estimate its incidence in the general population.

Key words: *Campylobacter*, epidemiology, *Campylobacter* infection, antimicrobial resistance.

E-mail : a.gallay@invs.sante.fr

(1) Institut de veille sanitaire

(2) Centre national de référence des *Campylobacter*s et *Hélicobacter*s, Laboratoire de bactériologie, CHU Pellegrin, Bordeaux

• INTRODUCTION

Campylobacter est à l'origine d'une zoonose très commune et est la cause la plus fréquente des infections gastro-entériques bactériennes dans les pays développés. L'incidence annuelle estimée des infections à *Campylobacter* dans la population générale varie selon les pays. Aux Etats-Unis, l'incidence des infections à *Campylobacter*, confirmées microbiologiquement, est estimée, à partir des données de surveillance active du système FoodNet, à 20 / 100 000 en 2000, le nombre total des infections (confirmées et non confirmées), à 2,1 - 2,4 millions par an, soit une incidence annuelle de 880 / 100 000 personnes-année, presque 2 fois supérieure au nombre estimé de salmonelloses (FRIEDMAN *et al.*, 2000). En Angleterre, l'incidence des infections (confirmées et non confirmées) est estimée à 690 / 100 000 personnes-année (ADAK, LONG et O'BRIEN, 2002). Cependant, le nombre des cas d'infection à *Campylobacter* est souvent sous-estimé par les systèmes de surveillance. Cette sous-déclaration peut être expliquée par la nature le plus souvent bénigne de la maladie, la faible sensibilisation des médecins (peu de demandes de coproculture pour la recherche de *Campylobacter*) et la recherche non-systématique de *Campylobacter* par les laboratoires (ALLOS et BLASER, 1995).

Les infections prédominent chez les personnes de sexe masculin, particulièrement chez les jeunes hommes, et la plupart des cas déclarés concernent des enfants de moins de dix ans (ALTEKRUSE *et al.*, 1999). Cette prépondérance chez les enfants peut être expliquée parce qu'ils sont plus susceptibles aux infections, qu'ils consultent plus souvent et que la demande d'une coproculture est plus fréquente (ALLOS et BLASER, 1995). Il existe une recrudescence saisonnière des infections à *Campylobacter* durant la période estivale (ALLOS et BLASER, 1995 ; ALTEKRUSE *et al.*, 1999 ; MEGRAUD, 2003).

Les infections à *Campylobacter* provoquent, chez l'homme, des gastro-entérites aiguës qui durent, dans la majorité des cas (80%), jusqu'à une semaine (ALLOS et BLASER, 1995). Le symptôme le plus fréquent est une diarrhée, dans plus de 90% des cas (FRIEDMAN *et al.*, 2000). D'autres manifestations telles que fièvre, douleurs abdominales à type de crampes, diarrhées sanglantes et nausées sont communément retrouvées. Les décès sont rares (létalité inférieure à 0,1%) et surviennent surtout chez les enfants, les personnes âgées et les patients ayant un terrain immunodéprimé. A Los Angeles, l'incidence des infections à *Campylobacter* est quarante fois plus élevée chez les patients atteints de SIDA, que dans la population générale (SORVILLO, LIEB et WATERMAN, 1991).

Les complications associées aux infections à *Campylobacter* sont rares et sont la cause de décès pour 2,4/1 000 des infections déclarées (SMITH et BLASER, 1985). Parmi les complications les moins graves, on retrouve les adénites mésentériques, les pancréatites et appendicites (particulièrement chez l'enfant et l'adulte jeune) ou dans 1% des cas, un syndrome de Reiter (arthrites réactionnelles) (ALLOS et BLASER, 1995 ; PETERSON, 1994). Une complication grave est le syndrome de Guillain-Barré (SGB), à

l'origine de séquelles neuromusculaires (20% des cas de SGB) et de décès (5% des cas de SGB) (MISHU et BLASER, 1993). L'estimation de l'incidence du SGB consécutif à une infection à *Campylobacter*, varie de 1 à 3/1 000 personnes-année (ALLOS, 1997 ; MacCARTHY et GIESECKE, 2001). Inversement, une infection à *Campylobacter* est retrouvée dans 17 à 80% des cas de SGB. Les complications sont plus sévères chez les personnes immunodéprimées (septicémies, méningites, infections récidivantes, infections avec des souches résistantes aux antibiotiques) et les femmes enceintes (avortements septiques) (ALLOS et BLASER, 1995).

L'infection par *Campylobacter* est une zoonose alimentaire. La transmission principale se fait par l'ingestion d'aliments contaminés, insuffisamment cuits, principalement de volaille (poulet), mais aussi de viandes de porc ou de bœuf. Sont également sources de contamination le lait non pasteurisé, les eaux non traitées et contaminées par la bactérie et par contact, les animaux de compagnie (chiots et chatons) ou de production infectés et malades (diarrhée) (SAEED, HARRIS et DiGIACOMO, 1993 ; ADAK *et al.*, 1995). La contamination croisée entre la volaille et des aliments non cuits ou mal réfrigérés, qui peut survenir lors du stockage des aliments ou de la préparation des repas, est fréquente. La transmission inter-humaine, surtout observée lors de contacts très proches (familiaux), semble plus rare.

Les conditions de croissance optimale, requises par *Campylobacter*, peuvent expliquer l'absence de sa multiplication dans les aliments, avec pour conséquence, de rares épidémies d'origine alimentaire commune, mais de fréquents cas sporadiques (PEBODY, RYAN et WALL, 1997). Ces derniers pourraient correspondre en fait à des épidémies de source commune, non détectées par des systèmes insuffisamment performants (mauvaise sensibilité des systèmes de surveillance et d'alerte, diversité des techniques de laboratoire utilisées en routine et insuffisance du diagnostic d'espèce ou de caractérisation plus fine, pour relier les cas entre eux) ou à des contaminations de filières entières (volaille). Lorsqu'une population est exposée à une source commune à large diffusion, comme l'eau d'un réseau public contaminé ou le lait cru, le nombre de personnes malades peut être considérable (SACKS *et al.*, 1986 ; ENGBERG *et al.*, 1998 ; ORR *et al.*, 1995).

Des études réalisées dans des élevages en batterie de poulets, ont montré que les poulets étaient contaminés à partir d'élevages d'autres animaux (notamment de bétail) et que la contamination verticale semblait peu probable. Il est possible de diminuer l'incidence des infections à *Campylobacter* chez l'homme, en appliquant des mesures de prévention adaptées, selon le type de contamination (VAN DE GIESSEN *et al.*, 1996 ; 1998). Le traitement adéquat des eaux, chimique (chloration) ou physique (filtration), et la pasteurisation du lait sont également des mesures de prévention des infections à *Campylobacter*. Les comportements du consommateur ont également une place importante dans leur prévention. Des mesures simples, telles qu'une cuisson à cœur des volailles et des viandes, le respect des règles d'hygiène et de précaution pour éviter la contamination croisée lors de la manipulation des aliments, sont efficaces pour les prévenir.

Une augmentation rapide du nombre de souches résistantes aux quinolones, a été constatée dans les pays européens, depuis le début des années 1990 (BOWLER et DAY, 1992 ; ENDTZ *et al.*, 1991). En France, la proportion des souches résistantes est passée de 4,8% (pour la période 1986-1989) à 26,3% (pour la période 1998-2002), pour *C.jejuni* et de 6,0% à 44,6%, pour *C.coli* (ALLOS et BLASER, 1995). En Europe, des enquêtes de type écologique ont lié l'évolution de la résistance aux quinolones à l'augmentation de l'utilisation de ces antibiotiques en médecine vétérinaire (PIDDOCK, 1995 ; FEIERL *et al.*, 1999). L'apparition rapide de souches résistantes a été mise en évidence chez les poulets recevant des quinolones en supplément nutritionnel (GUPTA *et al.*, 2004). Des études aux Etats-Unis et en Nouvelle Zélande ont montré que l'acquisition d'une infection à *Campylobacter*, résistante aux quinolones, pouvait être associée à des voyages récents à l'étranger (EBERHART-PHILLIPS, 1997).

Entre 1986 et mars 2002, la surveillance des infections à *Campylobacter*, en France, était basée sur un réseau de laboratoires hospitaliers (LH), généraux et universitaires, répartis sur le territoire national, qui adressaient volontairement au Centre National de Référence (CNR) les souches isolées, avec des informations épidémiologiques (MEGRAUD, 2003). En avril 2002, la participation a été étendue aux laboratoires d'analyse de biologie médicale (LABM), encore appelés laboratoires de ville.

Cette extension du réseau (participation de 325 LABM sur 1389 sollicités, soit 23 %) a permis d'améliorer l'exhaustivité et la représentativité du système depuis avril 2002. Par ailleurs, le réseau de laboratoires hospitaliers, qui fonctionne depuis 1986, s'est enrichi de nouveaux laboratoires (taux de participation de 100 % : 80/80 LH sollicités). Les données présentées ici correspondent pour les LH aux données recueillies entre le 1er janvier 2001 et le 31 décembre 2003 et pour les LABM entre le 1er avril 2002 et le 31 décembre 2003.

• OBJECTIFS

Les objectifs de la surveillance réalisée par le CNR, sont de fournir des informations sur les caractéristiques épidémiologiques des infections à *Campylobacter*, survenant chez l'homme, de suivre les évolutions temporelles et spatiales en terme d'incidence, de décrire les espèces de *Campylobacter* en cause, de détecter les cas groupés et de surveiller la résistance aux antibiotiques.

• MÉTHODES

Définition des cas

Un cas d'infection est défini par l'isolement d'une souche de *Campylobacter* dans un prélèvement biologique (selles, sang, autres échantillons biologiques) chez une personne résidant en France. Aucune information sur les signes cliniques n'est recueillie, les cas pouvant être des malades ou des porteurs.

Modalités

Les laboratoires envoient volontairement au CNR, les souches isolées avec une fiche permettant de recueillir les informations de nature épidémiologique (identifiant du laboratoire, département, date de naissance et sexe du malade, mention de voyage à l'étranger dans les 15 jours précédant le début de la maladie, notion de cas groupés) et sur l'échantillon biologique (date d'isolement, site de prélèvement). Il est demandé aux laboratoires participant à la surveillance de rechercher systématiquement *Campylobacter* dans les coprocultures (GALLAY et MEGRAUD, 2003). Le CNR réalise une caractérisation de l'espèce pour toutes les souches reçues, et des tests de sensibilité aux antibiotiques. Il signale les cas groupés à l'InVS qui réalise une investigation afin d'identifier une éventuelle source commune. La déclaration obligatoire des toxi-infections alimentaires permet également de détecter les cas groupés d'origine alimentaire et d'en préciser la cause.

Les taux d'isolement pour 100000 personnes-année ont été calculés avec les données redressées du dernier recensement de la population française, de 2001. Ces taux d'isolement, calculés à partir des cas confirmés par les laboratoires participant à la surveillance, sont largement sous-estimés et ne reflètent pas l'incidence des infections à *Campylobacter* (confirmées microbiologiquement et non confirmées) survenant en France.

Qualités du système de surveillance

Jusqu'en mars 2002, le système de surveillance basé sur le réseau de laboratoires hospitaliers, n'était pas représentatif de la situation de l'infection à *Campylobacter*, survenant en ville, car un nombre important des cas correspondait à des malades hospitalisés. Depuis avril 2002, parmi les 1389 LABM sollicités, 325 répartis sur 90 départements ont envoyé des souches au CNR. *Campylobacter* est une bactérie fragile et son isolement nécessite des conditions particulières (microaérophilie). Parmi les souches qui arrivent au CNR, 9% des souches ne sont pas viables, lorsqu'elles arrivent au CNR et ne permettent pas de subculture. L'identification requiert, en outre, une pratique diagnostique précise et régulière des laboratoires. Ces caractéristiques sont à l'origine d'un sous-diagnostic des *Campylobacter*. Le système, encore récent, ne permet pas de connaître les tendances des évolutions temporelles et spatiales, mais permet de décrire certaines caractéristiques des infections à *Campylobacter* survenant dans la communauté.

• RÉSULTATS

Les résultats présentés concernent 3 698 souches répertoriées au CNR, dont 2 492 provenaient des LABM (entre le 1/04/002 et le 31/12/03) et 1 161, des LH (entre le 1/01/01 et le 31/12/03). Le CNR a pu étudier 3 343 souches (figure 1).

Le taux d'isolement des souches, calculé à partir du nombre de souches isolées en 2003, (seule année complète pour les deux types de laboratoire LABM et LH), était de 3,4/100 000 personnes-année.

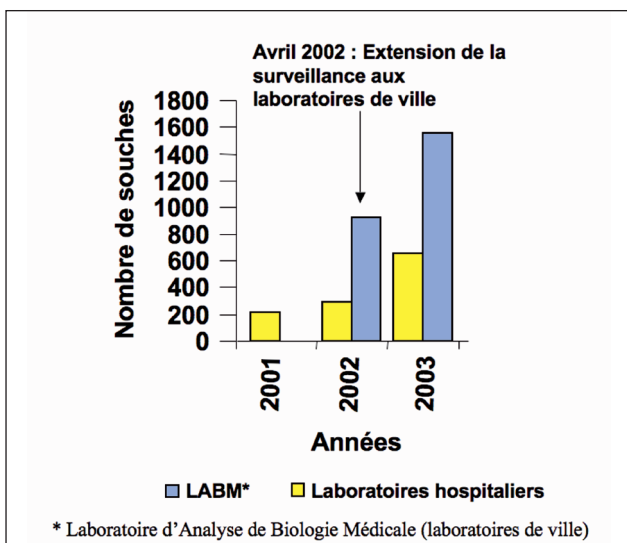


Figure 1 : Répartition du nombre de souches de *Campylobacter* selon l'année et le type de laboratoires, France 1986 – 2003.

Répartition par âge

Le taux d'isolement était plus élevée (14,3 / 100 000) chez les enfants âgés de moins de 5 ans (figure 2). La majorité des souches avaient été isolées par les LABM pour toutes les tranches d'âge, excepté pour les personnes âgées de plus de 65 ans. Pour celles-ci, le taux d'isolement des souches infectantes était similaire dans les deux types de laboratoires (1,5 / 100 000 pour les LABM vs 1,4 / 100 000 pour les LH).

Le nombre de souches isolées chez les nourrissons de moins de 1 an représentait 6 % du nombre total de souches. Chez les nourrissons âgés au plus de 3 mois, 66,7 % des souches provenaient des LH. La tendance s'inversait pour les nourrissons âgés de 4 à 11 mois : 82,3 % des isolements provenaient des LABM.

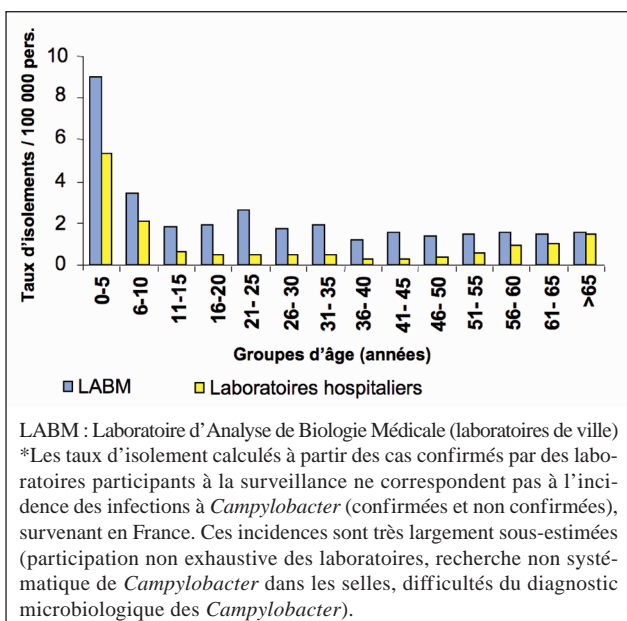


Figure 2 : Taux d'isolements* pour 100 000 personnes des souches de *Campylobacter* selon l'âge et le type de laboratoires, France 2003.

Répartition par sexe

Le taux d'isolement annuel de *Campylobacter* était plus élevé chez les hommes (3,8 / 100 000) que chez les femmes (2,8 / 100 000). Cette caractéristique était observée dans toutes les tranches d'âge, excepté chez les hommes âgés de 26 à 35 ans (figure 3).

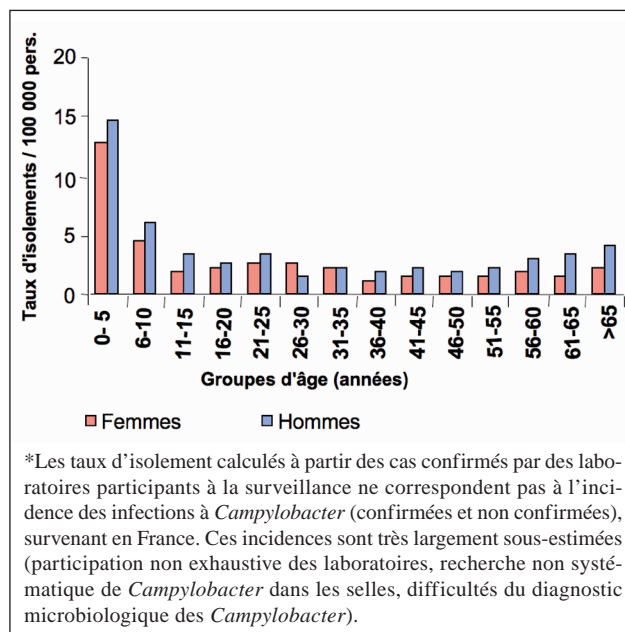


Figure 3 : Taux d'isolements* pour 100 000 personnes des souches de *Campylobacter* selon l'âge et le sexe, France 2003.

Répartition annuelle

Une recrudescence saisonnière des isolements de *Campylobacter* a été notée pendant la période estivale. Elle était surtout marquée pour l'espèce *C. jejuni*. La saisonnalité peu marquée pour *C. coli* pouvait être la conséquence du faible nombre de souches isolées (figure 4).

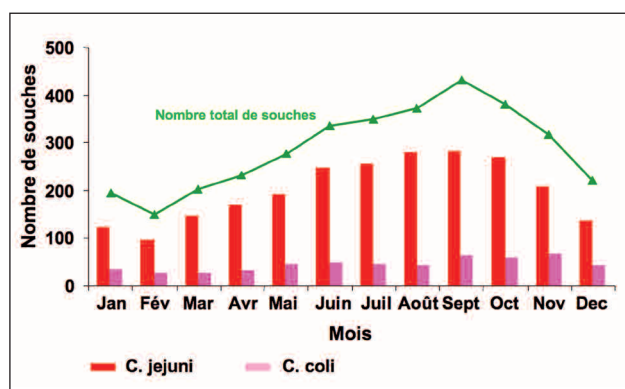


Figure 4 : Répartition du nombre de souches de *Campylobacter* selon le mois de prélèvement et l'espèce, France 2001 – 2003.

Cas groupés et voyage à l'étranger

Quatre vingt huit (4,1%) cas groupés ont été signalés au CNR, parmi les 2 138 cas (58,5 %) renseignés. La majorité des foyers étaient des foyers familiaux n'excédant pas 2 cas, et n'ont pas été l'objet de recherches pour identifier l'origine

de la contamination. Parmi les 1 657 foyers de toxi-infections alimentaires (521 en 2001, 597 en 2002 et 539 en 2003), détectés par le système de la déclaration obligatoire, 17 foyers (1 %) étaient dus à une contamination par *Campylobacter* (8 en 2001, 4 en 2002 et 5 en 2003). *Campylobacter* a été confirmé par coproculture pour 14 foyers et suspecté à l'aide d'un algorithme étiologique pour les trois autres foyers. L'espèce a pu être caractérisée pour 5 foyers sur les 14 confirmés (*C. jejuni* pour 4 foyers et *C. coli* pour un) et pour 12 foyers, les souches n'ont pas pu être typées. Dix foyers (71 %) sont survenus dans des collectivités (écoles, restaurants commerciaux, instituts médico-sociaux) et 7 étaient des foyers familiaux. Trois collectivités étaient à l'origine de l'atteinte de 149 malades (66 %) sur les 225 identifiés. Treize malades (6 %) ont été hospitalisés, aucun décès n'a été signalé. Parmi les aliments incriminés, la volaille (principalement le poulet) était fortement suspecté dans 6 foyers, les produits laitiers l'étaient dans 4 foyers et du poisson dans un foyer. Pour 6 foyers, l'origine alimentaire était inconnue. *Campylobacter* n'a été isolé dans aucun aliment. La mention d'un voyage à l'étranger, dans les quinze jours précédant la date de début des symptômes, était signalée pour 130 personnes (13,0 %) parmi les 1 013 cas (28,0 %) renseignés. Les destinations les plus fréquentes de ces voyages avaient été l'Afrique du Nord (27,0 %) et l'Afrique subsaharienne (27,0 %).

Répartition des différentes espèces de *Campylobacter*

L'espèce *C. jejuni* (75,9 %) était la plus fréquente, suivie de *C. coli* (17,0 %) et de *C. fetus* (5,4 %). *C. fetus*, à l'origine d'infections graves (septicémies et localisations secondaires), était isolé plus fréquemment chez les malades hospitalisés. Parmi les souches de *C. fetus*, 58 % étaient isolées à l'hôpital et 63,3 % dans les hémocultures (tableau 1). Les personnes infectées par *C. fetus* étaient plus âgées (médiane d'âge : 71 ans) que les personnes infectées par *C. jejuni* (médiane d'âge : 19 ans) ou par *C. coli* (médiane d'âge : 32 ans).

Sites de prélèvement

Les souches ont été isolées, pour 92,1 % d'entre elles, à partir des selles et pour 5,8 %, à partir d'hémoculture (tableau 1). La proportion d'isolements provenant du sang ne variait pas selon le sexe, mais variait selon l'âge. Les personnes ayant une hémoculture positive étaient plus âgées (médiane d'âge : 67 ans) que les personnes pour lesquelles *Campylobacter* avait été isolé dans les selles (médiane d'âge : 21 ans).

Résistance aux antibiotiques

Le suivi de l'évolution de la résistance aux antibiotiques est un des objectifs de la surveillance des infections à *Campylobacter* (MEGRAUD et PROUZET-MAULEON, 2004). Pour des raisons d'édition, elle n'est pas développée ici, mais dans l'article du docteur Philippe Lehours, publié dans ce même numéro.

• PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS

Le système de surveillance des infections à *Campylobacter* survenant en ville, permet de mieux connaître les caractéristiques épidémiologiques de ces infections. On observe des similarités avec d'autres pays développés, comme la saisonnalité avec un pic pendant les mois chauds, une incidence plus élevée chez les enfants, une fréquence plus importante de l'espèce *C. jejuni* et une résistance élevée aux quinolones (FRIEDMAN *et al.*, 2000). Cependant, il existe certaines différences, notamment une fréquence plus élevée de l'espèce *C. coli* (17 % en France, 11 % en Belgique vs 5 % aux Pays-Bas et inférieure à 1 % aux Etats Unis) (VANDENBERG *et al.*, 2004). La fréquence d'isolement de *C. coli*, plus basse dans certains pays, pourrait être attribuée à une recherche moins systématique ou à l'utilisation de méthodes moins spécifiques pour l'identification de *C. coli*. Par ailleurs, la fréquence d'infection chez les hommes jeunes n'est pas supérieure à celle des femmes jeunes et la résistance à l'ampicilline est l'une des plus élevée (64 % au Pays de Galles, 40 % en France vs 23 % en Allemagne, 17 % en Finlande).

L'extension de la surveillance des infections à *Campylobacter* aux laboratoires de ville est récente. Les données ne permettent pas encore de faire des estimations d'incidence en population générale et le taux d'isolement des souches, de 3,4 pour 100 000 personnes-année calculé sur la base des données de surveillance de l'année 2003, est très largement sous-estimé. Cependant, l'étude des morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France, réalisée à l'InVS, a permis d'estimer, à partir de plusieurs sources d'informations (VAILLANT, DE VALK et BARON, 2004), les nombres de cas d'infections par *Campylobacter* confirmées, de cas hospitalisés, de cas décédés et de cas d'origine alimentaire. Les estimations les plus probables proviennent du système de surveillance en Mayenne (1998 à 2000) et de l'enquête en Charente Maritime (1996) : en mesurant directement l'incidence des cas confirmés, on rapportait une incidence annuelle estimée respectivement de 27 et 37 pour 100 000 habitants. Les estimations nationales étaient obtenues en appliquant l'incidence obtenue dans chacun de ces deux départements à la population française. Ainsi, la fourchette plausible se situe, en France, entre 16 000 et 22 000 cas par an, d'infections à *Campylobacter*, confirmées microbiologiquement. Les infections confirmées d'origine alimentaire ont été évaluées en appliquant la proportion de 80 % d'infections d'origine alimentaire estimée aux Etats-Unis, à la fourchette estimée du nombre total de cas confirmés. Le nombre d'infections confirmées par *Campylobacter* d'origine alimentaire est ainsi estimé entre 13 000 et 18 000 par an. Cependant ces incidences sont très probablement sous-estimées pour plusieurs raisons. Tous les laboratoires n'ont pas participé à la surveillance en Mayenne ou à l'étude en Charente Maritime. Les estimations obtenues à partir de ces 2 incidences régionales ne prennent pas en compte d'éventuelles variations géographiques d'incidence. Une étude chez les voyageurs suédois a montré que le risque d'avoir une infection à *Campylobacter*, diagnostiquée dans les jours qui suivent un séjour en France, était plus élevé

| Espèces | Selles | Hémocultures | Autres prélèvements | Inconnu | Total |
|---------------------------|-----------------|--------------|---------------------|---------------|--------------|
| <i>C. jejuni</i> | 2436 | 72 | 9 | 18 | 2 535 (75 %) |
| <i>C. coli</i> | 551 | 9 | | 7 | 567 (16,9 %) |
| <i>C. fetus</i> | 48 | 108 | 22 | 1 | 179 (5,3 %) |
| <i>A. butzleri</i> | 31 | 1 | 1 | 0 | 33 (0,98 %) |
| <i>C. lari</i> | 8 | 3 | | | 11 (0,3 %) |
| <i>C. upsaliensis</i> | 5 | | | | 5 (0,1 %) |
| <i>C. hyointestinalis</i> | 2 | | | | 2 (< 0,1%) |
| <i>C. sputorum</i> | | 1 | | | 1 (< 0,1%) |
| <i>H. pullorum</i> | | | | 1 | 1 (< 0,1%) |
| <i>H. cinaedi</i> | | 1 | | | 1 (< 0,1%) |
| <i>H. canadensis</i> | 1 | | | | 1 (< 0,1%) |
| <i>H. pylori</i> | 1 | | | | 1 (< 0,1%) |
| Total | 3 083 (92 %) | 195 (6 %) | 32 (1 %) | 27 (0,8 %) | 3 337 |

A : *Arcobacter* ; H : *Helicobacter*

Tableau 1 : Répartition des espèces de *Campylobacter* et bactéries apparentées, identifiées au CNR, par type de prélèvement, France 2001 – 2003.

qu'après un voyage dans d'autres pays européens où l'incidence des infections par *Campylobacter* est élevée, comme par exemple au Royaume Uni (105 cas / 10⁵) (EKDAHL et GIESECKE, 2004). Par ailleurs, une étude française montre qu'un tiers des laboratoires seulement recherchent *Campylobacter* systématiquement dans les selles (GALLAY, SIMON et MEGRAUD, 2003). Plusieurs raisons peuvent expliquer cela. La recherche de *Campylobacter* est laissée au libre arbitre du microbiologiste, sauf si elle est spécifiquement prescrite par le médecin. Contrairement aux salmonelles et aux shigelles recherchées systématiquement dans toutes les coprocultures standard, la recherche de *Campylobacter* dans les selles est plus lourde et plus coûteuse, sans que cela entraîne une majoration de la cotation forfaitaire de la coproculture. *Campylobacter* devrait être systématiquement recherché dans les coprocultures, étant donné son implication fréquente dans les diarrhées aiguës survenant dans les pays développés. Ainsi les Sociétés françaises de Microbiologie, de Gastroentérologie et de Médecine générale, recommandent que lors d'une prescription de coproculture devant une diarrhée présumée infectieuse, le praticien précise systématiquement «coproculture standard avec recherche de *Campylobacter*» (rapport, 2003). Selon les données de la littérature, 17 à 80% des Syndromes de Guillain-Barré seraient liés à une infection à *Campylobacter*. Devant la survenue d'un syndrome de Guillain-Barré, la recherche de *Campylobacter* dans les selles devrait aussi être demandée par

les praticiens. Afin que le système de surveillance permette de répondre aux objectifs épidémiologiques, le nombre de laboratoires participant devrait augmenter et une attention particulière devrait être portée à la qualité des informations. Les laboratoires devraient être incités à rechercher *Campylobacter* en routine dans les selles, lorsqu'une coproculture est demandée, et à participer au système de surveillance en envoyant les souches isolées au CNR. A cette fin, il est nécessaire que le CNR contribue à la recherche de l'amélioration des techniques diagnostiques de *Campylobacter* et à l'harmonisation de leur utilisation dans les laboratoires. Pour permettre au système de surveillance de jouer son rôle d'alerte, d'identifier des populations ou situations à risque, la qualité des informations qui sont recueillies est déterminante ; on devrait notamment être mieux renseigné sur les cas groupés et être informé de l'existence de voyages à l'étranger. Plusieurs études ont mis en évidence un voyage dans un pays étranger (Europe du Sud, Afrique, Asie) comme facteur de risque d'acquisition d'une infection à *Campylobacter*. Une étude cas-témoin est en cours, afin d'identifier les facteurs de risque d'acquisition des infections à *Campylobacter* communautaires, survenant en France. Par ailleurs, la collaboration étroite bien engagée entre les experts en santé animale et en santé humaine doit être poursuivie, afin de mieux comprendre l'épidémiologie de *Campylobacter* et les mécanismes de contamination (rapport, 2004).

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient les laboratoires d'analyses de biologie médicale (LABM) privés et les laboratoires hospitaliers qui ont participé à la surveillance en envoyant les souches et les fiches de recueil d'information au CNR de *Campylobacter* et *Helicobacter*.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAK GK, COWDEN JM, NICHOLAS S, EVANS HS (1995) The Public Health Laboratory Service national case-control study of primary indigenous sporadic cases of *Campylobacter* infection. *Epidemiol. Infect.*, **115**(1),15-22.
- ADAK GK, LONG SM, O'BRIEN JS (2002) Trends in indigenous foodborne disease and deaths, England and Wales : 1992 to 2000. *Gut*, **51**, 832-841.
- ALLOS BM (1997) Association between *Campylobacter* infection and Guillain-Barre syndrome. *J. Infect. Dis.*, **176**, Suppl. 2, S125-128.
- ALLOS BM, BLASER MJ (1995) *Campylobacter jejuni* and the expanding spectrum of related infections. *Clin. Infect. Dis.*, **20**(5),1092-1099.
- ALTERKRUSE SF, STERN NJ, FIELDS PI, SWERDLOW DL (1999) *Campylobacter jejuni*: an emerging foodborne pathogen. *Emerg. Infect. Dis.*, **5**(1), 28-35.
- BERGHOLD C, FURPASS T, MARTH E (1999) Further increase in ciprofloxacin-resistant *Campylobacter jejuni / coli* in Styria, Austria. *Clin. Microbiol. Infect.*, **5**, 59-60.
- EBERHART-PHILLIPS J, WALKER N, GARRETT N, BELL D, SINCLAIR D, RAINGER W, BATES M (1997) *Campylobacteriosis* in New-Zealand: results of a case-control study. *Community Health.*, **51**, 686-691.
- EKDAHL K, GIESECKE J (2004) Travellers returning to Sweden as sentinels for comparative disease incidence in other European countries, campylobacter and giardia infection as examples. *Euro Surveill.*, **9**(9), 3-4.
- ENDTZ HP, RUIJS GJ, VAN KLINGEREN B, JANSEN WH, VAN DER REYDEN T, MOUTON RP (1991) Quinolone resistance in *Campylobacter* isolated from man and poultry following the introduction of fluoroquinolones in veterinary medicine. *J. Antimicrob. Chemother.*, **27**(2),199-208.
- ENGBERG J, GERNER-SMIDT P, SCHEUTZ F, MOLLER NIELSEN E, ON SL, MOLBAK K (1998) Water-borne *Campylobacter jejuni* infection in a Danish town—a 6-week continuous source outbreak. *Clin. Microbiol. Infect.*, **4** (11), 648-656
- FEIERL G, BERGHOLD C, FURPASS T, MARTH E (1999) Further increase in ciprofloxacin-resistant *Campylobacter jejuni / coli* in Styria, Austria. *Clin. Microbiol. Infect.*, **5**, 59-60.
- FRIEDMAN CR, NEIMANN J, WEGENER HC, TAUXE RV (2000) Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in the United States and other industrialized nations. In: NACHAMKIN I., BLASER MJ, editors. *Campylobacter*. 2nd ed. Washington DC: ASM Press, 121-138.
- GALLAY A, MEGRAUD F (2003) Mise en place d'un système de surveillance des infections à *Campylobacter* en France. *Revue Française des Laboratoires*, juin/juillet 2003, n° 354, 37-42.
- GALLAY A, SIMON F, MEGRAUD F (2003) Surveillance of human *Campylobacter* infections in France - part 1- which data ? A study of microbiological laboratories *Euro Surveill.*, **8**(11), 213-218.
- GUPTA A, NELSON JM, BARRETT TJ, TAUXE RV, ROSSITER SP, FRIEDMAN CR, JOYCE K, SMITH K, JONES T, HAWKINS M, SHIFERAW B, BEEBE J, VUGIA D, RABATSKY-EHR T, BENSON J, ROOT T and ANGULO F for the NARMS (1992) Working group (2004) Antimicrobial resistance among *Campylobacter* strains, Unites States, 1997-2001. *Emerg. Infect. Dis.*, **10**, 1102-1109.
- MacCARTHY N, GIESECKE J (2001) Incidence of Guillain-Barré syndrome following infection with *Campylobacter jejuni*. *Am. J. Epidemiol.*, **153**, 610-614.
- MEGRAUD F (2003) Les infections à *Campylobacter* en France (1986-2000), Centre National de Référence des *Campylobacter* et *Helicobacter*. In : Rapport InVS, *Surveillance nationale des maladies infectieuses 1998-2000*, 133-135.
- MEGRAUD F, PROUZET-MAULEON V (2004) Evolution de la résistance des *Campylobacters* aux antibiotiques en France (1986 – 2002) *BEH*, **32-33**, 156-158.
- MISHU B, BLASER MJ (1993) Role of infection due to *Campylobacter jejuni* in the initiation of Guillain-Barré syndrome. *Clin. Infect. Dis.*, **17**(1), 104-108.
- ORR KE, LIGHTFOOT NF, SISSON PR, HARKIS BA, TWEDDLE JL, BOYD P, CARROLL A, JACKSON CJ, WAREING DR, FREEMAN R (1995) Direct milk excretion of *Campylobacter jejuni* in a dairy cow causing cases of human enteritis. *Epidemiol. Infect.*, **114**(1),15-24.
- PEBODY RG, RYAN MJ, WALL PG (1997) Outbreaks of *Campylobacter* infection : rare events for a common pathogen . *Commun Dis. Rep. CDR rev.*, **7**, R33-37.
- PETERSON MC (1994) Rheumatic manifestations of *Campylobacter jejuni* and *C. fetus* infections in adults. *Scand. J. Rheumatol.*, **23**(4),167-170.
- PIDDOCK LJ (1995) Quinolone resistance and *Campylobacter spp.* *J. Antimicrob. Chemother.*, **36**(6), 891-898.
- Rapport AFSSA (2004) Appréciation des risque alimentaires liés aux *Campylobacter* : application au couple poulet / *Campylobacter jejuni*, 96p.
- SACKS JJ, LIEB S, BALDY LM, BERTA S, PATTON CM, WHITE MC, BIGLER WJ, WITTE JJ (1986) Epidemic campylobacteriosis associated with a community water supply. *Am. J. Public Health*, **76**(4), 424-428.
- SAEED AM, HARRIS NV, DiGIACOMO RF (1993) The role of exposure to animals in the etiology of *Campylobacter jejuni/coli enteritis*. *Am. J. Epidemiol.*, **137**(1),108-114.
- SMITH GS, BLASER MJ (1985) Fatalities associated with *Campylobacter jejuni* infections. *JAMA*, **253**(19), 2873-2875.
- Société française de Microbiologie, Société française de Gastro-entérologie et Société française de Médecine générale. Recommandations pour la pratique clinique sur les indications des examens de selles chez l'adulte (2003). *Bull. Soc. Fr. Microbiol.*, **18**(4), 287-294.
- SORVILLO FJ, LIEB LE, WATERMAN SH (1991) Incidence of campylobacteriosis among patients with AIDS in Los Angeles County. *J. Acquir Immune Defic. Syndr.*, **4**(6), 598-602.

• VAILLANT V, De VALK H, BARON E (2004) *Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France*. Institut de veille sanitaire, rapport mars 2004., 189 p.

• VAN DE GIESSEN AW, BLOEMBERG BP, RITMEESTER WS, TILBURG JJ (1996) Epidemiological study on risk factors and risk reducing measures for *Campylobacter* infections in Dutch broiler flocks. *Epidemiol. Infect.*, **117**(2), 245-250

• VAN DE GIESSEN AW, TILBURG JJ, RITMEESTER WS, VAN DER PLAS J (1998) Reduction of *Campylobacter* infections in broiler flocks by application of hygiene measures. *Epidemiol. Infect.*, **121**(1), 57-66.

• VANDENBERG O, DEDISTE A, HOUF K, IBEKWEM S, SOUAYAH H, CADRANEL S, DOUAT N, ZISSIS G, BUTZLER JP, VANDAMME P (2004) *Campylobacter* species in humans. *Emerg. Infect. Dis.*, **10**(10), 1863-1867.

• VAILLANT V, De VALK H, BARON E (2004) *Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France*. Institut de veille sanitaire, rapport mars 2004., 189 p.