

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 20 Janvier 2017
Par Mlle Birembaux Julie**

**Conseils à l'officine: prévention des infections
alimentaires chez les populations à risques.**

Membres du jury :

Président : NEUT Christel, Maître de Conférences en Bactériologie-Virologie,
Université Lille 2

Assesseur : STANDAERT Annie, Maître de Conférences en Parasitologie et
Assesseur en charge de la pédagogie, Université Lille 2

Membre extérieur : ULRICH Bernard, Pharmacien Titulaire, La Madeleine



**Faculté des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques de Lille**



Université Lille 2 – Droit et Santé

Président :	Professeur Xavier VANDENDRIESSCHE
Vice-présidents :	Professeur Alain DUROCHER Professeur Régis BORDET Professeur Eric BOULANGER Professeur Frédéric LOBEZ Professeur Murielle GARCIN Professeur Annabelle DERAM Professeur Muriel UBEDA SAILLARD Monsieur Ghislain CORNILLON Monsieur Pierre RAVAUX Monsieur Larbi AIT-HENNANI Madame Nathalie ETHUIN Madame Ilona LEMAITRE
Directeur Général des Services :	Monsieur Pierre-Marie ROBERT

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques

Doyen :	Professeur Damien CUNY
Vice-Doyen, 1 ^{er} assesseur :	Professeur Bertrand DECAUDIN
Assesseur en charge de la pédagogie	Dr. Annie STANDAERT
Assesseur en charge de la recherche	Pr. Patricia MELNYK
Assesseur délégué à la scolarité	Dr. Christophe BOCHU
Assesseur délégué en charge des relations internationales	Pr. Philippe CHAVATTE
Assesseur délégué en charge de la vie étudiante	M. Thomas MORGENROTH
Chef des services administratifs :	Monsieur Cyrille PORTA

Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
M.	DECAUDIN	Bertrand	Pharmacie Galénique
M.	DEPREUX	Patrick	ICPAL
M.	DINE	Thierry	Pharmacie clinique
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie
M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie clinique
M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique
Mme	RENNEVILLE	Aline	Hématologie
M.	STAELS	Bart	Biologie Cellulaire

Liste des Professeurs des Universités

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	EI Moukhtar	Parasitologie
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Physique
M.	BERTHELOT	Pascal	Onco et Neurochimie
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	ICPAL
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Laboratoire de Médicaments et Molécules
Mme	DEPREZ	Rebecca	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	FOLIGNE	Benoît	Bactériologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie
Mme	MELNYK	Patricia	Onco et Neurochimie
M.	MILLET	Régis	ICPAL
Mme	MUHR – TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PAUMELLE-LESTRELIN	Réjane	Biologie Cellulaire
Mme	PERROY	Anne Catherine	Législation
Mme	ROMOND	Marie Bénédicte	Bactériologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHÉRAERT	Eric	Législation
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie Industrielle
M	TARTAR	André	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M.	WILLAND	Nicolas	Laboratoire de Médicaments et Molécules

Liste des Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie
M.	LANNOY	Damien	Pharmacie Galénique
Mme	ODOU	Marie Françoise	Bactériologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacie Galénique

Liste des Maîtres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALIOUAT	Cécile Marie	Parasitologie
M.	ANTHERIEU	Sébastien	Toxicologie
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie
Mme	BANTUBUNGI	Kadiombo	Biologie cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Pharmacie Galénique
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie
M	BELARBI	Karim	Pharmacologie
M.	BERTHET	Jérôme	Physique
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle
M.	BOCHU	Christophe	Physique
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie
M.	BOSC	Damien	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
Mme	CACHERA	Claude	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON	Sandrine	Biologie cellulaire
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie
Mme	CHARTON	Julie	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M	CHEVALIER	Dany	Toxicologie
M.	COCHELARD	Dominique	Biomathématiques
Mme	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire
Mme	DUTOUT-AGOURIDAS	Laurence	Onco et Neurochimie
M.	EL BAKALI	Jamal	Onco et Neurochimie
M.	FARCE	Amaury	ICPAL
Mme	FLIPO	Marion	Laboratoire de Médicaments et Molécules
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique
M.	FURMAN	Christophe	ICPAL
M.	GELEZ	Philippe	Biomathématiques
Mme	GENAY	Stéphanie	Pharmacie Galénique
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GOOSSENS	Laurence	ICPAL
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques
Mme	HAMOUDI	ChérifaMounira	Pharmacotechnie industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
M.	KAMBIA	Kpakpaga Nicolas	Pharmacologie
M.	KARROUT	Youness	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Onco et Neurochimie
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie Analytique

Mme	LEHMANN	Hélène	Législation
Mme	LELEU-CHAVAIN	Natascha	ICPAL
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVA	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie
M.	POURCET	Benoît	Biochimie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	RAVEZ	Séverine	Onco et Neurochimie
Mme	RIVIERE	Céline	Pharmacognosie
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie (80%)
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques
M.	YOUS	Saïd	Onco et Neurochimie
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques

Professeurs Agrégés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	MAYES	Martine	Anglais
M.	MORGENROTH	Thomas	Législation

Professeurs Certifiés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mlle	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeur Associé - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie Pharmaceutique

Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacie Clinique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques

AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	DEKYNDT	Bérengère	Pharmacie Galénique
M.	PEREZ	Maxime	Pharmacie Galénique

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX

Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64

<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Remerciements

Je remercie chaleureusement toutes les personnes qui m'ont aidé pendant l'élaboration de cette thèse :

A Madame Neut,

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider ce jury de thèse. Je vous suis très reconnaissante pour votre soutien, votre disponibilité et vos précieux conseils dès le choix du sujet et tout au long de la rédaction de cette thèse.

A Madame Standaert,

Merci de m'honorer de votre présence et de vos compétences au sein de ce jury.

A Mr et Mme Ulrich,

Merci de m'avoir accueillie au sein de votre officine durant ma 6^{ème} année, j'ai appréciée d'avoir pu travailler à vos cotés et m'enrichir de vos connaissances et de votre expérience au cours de ces 6 mois.

A mes parents,

Merci pour votre amour et votre soutien sans faille depuis toujours, si j'en suis arrivée là aujourd'hui c'est grâce à vous.

A Julien,

Merci pour tout ce que tu fais au quotidien, pour ta présence et tes encouragements indéfectibles dont je ne pourrais jamais me passer.

A Annie,

La meilleure des marraines. Merci pour ton soutien et tes conseils, j'ai beaucoup de chance de t'avoir à mes côtés.

Je remercie mes amis Marie, Benjamin, Marine, Joffrey qui ont su m'accompagner à chaque étape de ces 6 années d'études et notamment Hélène ma binôme de choc.

Sommaire

Remerciements.....	7
Liste des abréviations.....	11
Introduction.....	12
Chapitre 1: Pathogènes rencontrés.....	13
<i>I. Salmonella</i>	13
A. Habitat	13
B. Moyens de transmissions	13
C. Pathologie	13
<i>II. Listeria monocytogenes</i>	14
A. Habitat	14
B. Moyens de transmissions	14
C. Pathologie	14
<i>III. Escherichia coli</i>	15
A. Habitat	15
B. Moyens de transmissions	16
C. Pathologie	16
<i>IV. Staphylococcus aureus</i>	17
A. Habitat	17
B. Moyens de transmissions	17
C. Pathologie	18
<i>V. Campylobacterspp</i>	18
A. Habitat	18
B. Moyens de transmissions	18
C. Pathologie	19

VI. <i>Clostridium perfringens</i>	19
A. Habitat	19
B. Moyens de transmissions	19
C. Pathologie	20
VII. <i>Bacillus cereus</i>	20
A. Habitat	20
B. Moyens de transmissions	20
C. Pathologie	21
Chapitre 2: Définitions des populations à risques	22
I. Déficiences physiologiques du système immunitaire	22
A. Femme enceinte	22
B. Nourrissons	25
C. Personnes âgées.....	26
D. Malnutrition.....	27
II. Déficiences des barrières physiologiques	28
A. Réduction de l'acidité gastrique	28
B. Médicaments anti-diarrhéiques.....	29
III. Immunosuppression pathologique ou iatrogène.....	29
A. Transplantés.....	29
B. Cancer	31
IV. Pathologies du système immunitaire	33
A. Polyarthrite rhumatoïde	33
B. Lupus érythémateux disséminé	33
C. Diabète	34
D. Maladies inflammatoires de l'intestin.....	36
V. Défaut de métabolisation du fer, cirrhoses et autres maladies du foie.....	38

VI. Personnes acquérant un syndrome d'immunodéficience.....	38
A. Virus de l'immunodéficience humaine	38
VII. Thérapies immunosuppressives	40
A. Anticorps anti-TNF.....	40
B. Autres anticorps monoclonaux	41
C. Corticostéroïdes	42
Chapitre 3: Méthodes de prévention	44
I. Préparation chez les fournisseurs : les systèmes de gestion de la sécurité des aliments.....	44
II. Aliments à risques	44
A. Viandes.....	45
B. Pâtés	48
C. Œufs crus ou partiellement cuits	48
D. Poissons et crustacés.....	48
E. Produits laitiers	50
F. Fruits et légumes	53
G. Eau potable et glaçons.....	57
III. Comment chauffer un aliment :	58
A. Micro-ondes.....	58
B. Chaleur traditionnelle.....	58
C. Chaleur humide	59
D. Barbecue	59
IV. Conseils pour éviter les aliments à haut risques.....	60
A. Recommandations de L'OMS (36).....	60
V. Conclusion	66

Liste des abréviations

Ac : Anticorps

AZA : Azathioprine

DO : Déclaration obligatoire

EHEC : *E. coli* entérohémorragique

EHPAD : Établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes

GC : Glucocorticoïde

INCa : Institut national du cancer

InVs : Institut de veille sanitaire

LED : Lupus érythémateux disséminé

LM : *Listeria monocytogenes*

MTX : Methotrexate

MICI : Maladie chronique inflammatoire de l'intestin

MPE : Malnutrition protéino-énergétique

PR : Polyarthrite rhumatoïde

STEC : shigatoxin-producing *Escherichia coli*

TIAC : Toxi-infections alimentaire collectives

TNF : Facteur de nécrose tumorale

VHE : Virus de l'hépatite E

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

Introduction :

Une infection alimentaire ou toxi- infection est une maladie causée par l'ingestion d'aliments ou boissons contaminées par certains agents infectieux ou leurs toxines. Cette contamination peut avoir eu lieu lors de diverses étapes : de la production jusqu'à la conservation de l'aliment.

Si l'infection alimentaire est commune à plusieurs personnes on parle de TIAC c'est-à-dire une Toxi-Infection Alimentaire Collective. Les TIAC sont des maladies à déclaration obligatoire. Leur signalement permet de prendre des mesures rapides dans le cas de restauration collective. En France, la surveillance des TIAC est assurée par l'Institut de veille sanitaire(InVS) via la déclaration obligatoire (DO).

La contamination des aliments par des agents microbiologiques constitue un problème de santé publique dans le monde entier. La majeure partie des pays ont mis en évidence un accroissement sensible, au cours des dernières décennies, de l'incidence des maladies dues à la présence de micro-organismes dans les aliments. (OMS)

Chaque année, environ un tiers des foyers de toxi-infections d'origine alimentaire déclarés en France survient dans le cadre familial. Une partie de ces cas est due à des pratiques au domicile (conservation inadéquate, cuisson insuffisante ou transferts de contaminants).

Je me suis intéressée à ce sujet qui touche un grand nombre de personnes d'âge et de conditions différentes et que l'on rencontre régulièrement à l'officine. Le pharmacien d'officine est un professionnel de santé de proximité qui a un rôle de prévention de part son conseil adapté.

Chapitre 1: Pathogènes rencontrés

I.Salmonella

Le genre *Salmonella* appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*.

A.Habitat

Les salmonelles peuvent être isolées de l'intestin de nombreuses espèces animales (volailles, porc...). Ce sont des agents zoonotiques. Les animaux forment un réservoir et la dissémination provient de contaminations fécales essentiellement.

Les salmonelles peuvent survivre pendant de très longues périodes dans le milieu extérieur :

- de quelques jours à 9 mois dans les sols et en surface des matériaux de construction des bâtiments agricoles (bois, béton, acier, fer et brique)
- quelques mois dans les aliments secs non acidifiés,
- quelques mois sur les tiges et les feuilles des végétaux ensilés
- plus d'un an dans les poussières et les matières fécales bovines

Les intoxications sont liées à la consommation d'aliments ou d'eau contaminés.

Elle se développe entre 5 et 46°C et est détruit par un chauffage suffisant à une température et une durée suffisante. La congélation ou la surgélation a peu d'effets sur la population des salmonelles dans un aliment. Elle ne garantit en aucune manière la destruction d'un nombre suffisant de bactéries viables

B.Moyens de transmissions

Les aliments tels que les viandes crues (volaille, porc), les produits à base d'œufs (pâtisseries), les produits laitiers (crèmes glacées) et les produits préparés (salade de pomme de terre).

C.Pathologie

Salmonella est une des premières causes de toxi-infections d'origine alimentaire collectives (TIAC).

La durée d'incubation de la salmonellose est de 6 à 72 heures après ingestion.

Fièvre, diarrhées, douleurs abdominales, vomissements, maux de tête. Les signes cliniques disparaissent généralement dans les 3 à 7 jours

Il existe chez les populations vulnérables des cas mortels de salmonellose (enfants, vieillards) mais des porteurs sains sont également fréquents(36).

L. Listeria monocytogenes

L. monocytogenes est un petit bacille à Gram positif

A.Habitat

L. monocytogenes est une bactérie ubiquitaire, largement présente dans l'environnement notamment les environnements hydriques ou telluriques tels que les sols ou les végétaux en décomposition. Elle est capable de se multiplier à différentes gammes de pH (4-9).

Sa croissance optimale se situe entre 30 et 37 °C mais elle possède la capacité de survivre et de se multiplier à basses températures (4-10 °C). Elle n'est pas totalement éliminée par la congélation à -20 °C mais est détruite par la chaleur

L. monocytogenes peut infecter de très nombreuses espèces animales, notamment des mammifères, des poissons, des oiseaux, des crustacés. Les animaux infectés peuvent excréter des *Listeria* pendant de longues périodes, et ainsi contaminer à leur tour leur environnement. *L. monocytogenes* possède la capacité de persister dans les environnements qu'elle colonise, parfois de façon prolongée.

Dans l'industrie agroalimentaire, les chaînes de productions qu'elles soient artisanales ou industrielles, peuvent être contaminées directement ou à partir de matières premières animales ou végétales contaminées. Il en découle ensuite la contamination secondaire des aliments produits.

B.Moyens de transmissions

Chez l'homme, la listériose se transmet par l'ingestion d'aliments contaminés. Les aliments les plus à risque sont ceux consommés crus ou peu cuits tels que :

- la charcuterie,
- poissons fumés,
- lait cru ou les fromages au lait cru

Il existe aussi un risque de transmission de la mère à l'enfant lors de la grossesse. Le passage transplacentaire se fait en cas de bactériémie chez la mère, la contamination peut aussi se faire lors de l'accouchement. La mère aura le plus souvent été elle-même contaminée par voie alimentaire.

C.Pathologie

La durée d'incubation de la listériose est de 4 à 60 jours en fonction de la forme clinique: les bactériémies et les formes neuroméningées ont une durée courte (<15 jours), les formes materno-néonatales peuvent aller jusqu'à 2 mois.

La listériose touche préférentiellement les sujets âgés, les femmes enceintes et leurs nouveau-nés, et les sujets dont l'immunité innée et/ou cellulaire est diminuée. Il existe deux formes d'infections :

- invasives : les bactériémies, les formes neuro-méningées et les formes materno-néonatales.
- non-invasives : gastro-entérites aiguës fébriles, des formes cutanées isolées ou d'exceptionnelles formes oculaires.

La mortalité des listérioses invasives est élevée, de l'ordre de 20 à 30%. L'incidence des listérioses non-invasives n'est pas connue; ces formes pauci-symptomatiques sont vraisemblablement sous-diagnostiquées; elles semblent rares (39). Le nombre de cas est en augmentation (figure 1)

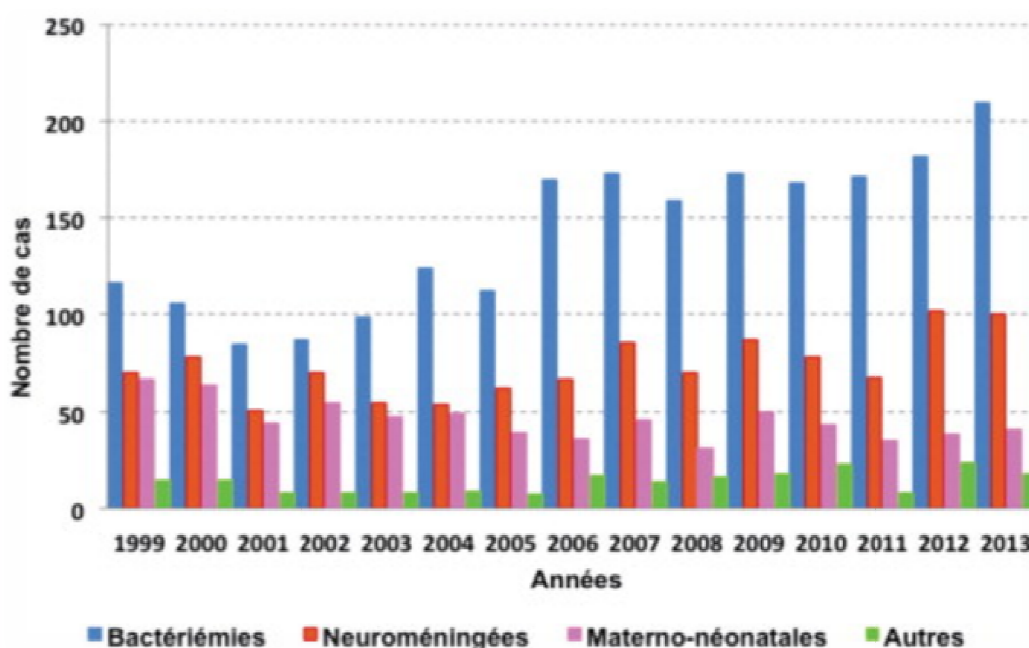


Figure 1:Évolution du nombre de cas de listériose par forme clinique en France, de 1999 à 2013 (InVS).

III. *Escherichia coli*

Escherichia coli appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*, genre *Escherichia*.

A. Habitat

Les ruminants domestiques, et plus particulièrement les bovins, sont les principaux réservoirs de STEC (shigatoxin-producing *E. coli*) dans leur tube digestif. Ce sont des porteurs sains, ils participent à la contamination de l'environnement par les bactéries présentes dans leurs fèces. Dans une moindre mesure, d'autres animaux d'élevage ou des animaux sauvages dont certains gibiers peuvent également être porteurs sains de STEC.

La persistance de souches de STEC dans les cheptels est due au portage digestif par les animaux et à la contamination par contact d'animal à animal, mais aussi à la contamination des sols (prairies, champs) et des eaux superficielles à partir des déjections animales ou d'engrais de fermes contaminés (fumiers, lisiers) épandus pour fertiliser les terres agricoles. Les aliments (herbe, fourrages) et l'eau d'abreuvement des animaux peuvent ainsi être contaminés. Les STEC peuvent survivre pendant plusieurs semaines dans l'environnement de la ferme (tels que les sédiments d'abreuvoir, les fèces ou le fumier sur le sol). Différents végétaux consommés par l'Homme peuvent être contaminés par des STEC, soit par les fumures obtenues à partir d'animaux contaminés, soit quand de l'eau contaminée est utilisée pour l'irrigation.

B.Moyens de transmissions

La transmission directe est possible par contact avec des animaux infectés ou avec leurs déjections, mais aussi de personne à personne (transmission interhumaine féco-orale). La principale voie de transmission est indirecte par consommation d'aliments d'origine animale ou végétale et d'eau de boisson contaminés par un environnement souillé le plus souvent par les matières fécales d'animaux infectés.

Les principaux aliments mis en cause lors d'épidémies d'infections à EHEC (*E. coli* entérohémorragique) sont: la viande hachée de bœuf insuffisamment cuite, les produits laitiers non pasteurisés, les végétaux crus (salade, jeunes pousses de radis blancs, graines germées) ou les produits d'origine végétale non pasteurisés (jus de pommes), l'eau de boisson

C.Pathologie

Durée moyenne d'incubation 3-4 jours (variable de 2 à 12 jours)

Principaux symptômes : Diarrhée banale ou, Colite hémorragique : crampes abdominales et diarrhée initialement aqueuse puis sanglante chez un patient généralement apyrétique ou subfébrile

Durée des symptômes : 5 à 12 jours

Durée de la période contagieuse : 1 semaine au moins chez l'adulte, mais peut être supérieure chez l'enfant

Complications :

- Syndrome hémolytique et urémique (SHU) dans 5 à 8 % des cas. La létalité du SHU chez l'enfant âgé de moins de 15 ans est de 1% en France Micro-angiopathie thrombotique (MAT) (létalité chez les personnes âgées : 50 %)

- Complications neurologiques graves pouvant apparaître dans 25 % des cas de SHU
- Insuffisance rénale chronique chez 50 % des survivants du SHU

IV. *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus est un cocci Gram positif, catalase positive appartenant à la famille des *Staphylococcaceae*.

A. Habitat

Staphylococcus aureus est trouvé chez les animaux à sang chaud, dans les narines, la peau et les cheveux.

Les humains sont un réservoir naturel de *S. aureus*. 30 à 50% des adultes en bonne santé sont colonisés, avec 10 à 20% de colonisation persistante. Les personnes colonisées par *S. aureus* présentent un risque accru d'infections ultérieures. Les taux de colonisation staphylococcique sont élevés chez les patients atteints de diabète de type 1, les toxicomanes par voie intraveineuse, les patients sous hémodialyse, les patients ayant eu une chirurgie et les patients atteints du syndrome d'immunodéficience acquise. Les patients présentant des défauts qualitatifs ou quantitatifs dans la fonction leucocytaire présentent également un risque accru de maladie staphylococcique.

B. Moyens de transmissions

Les personnes colonisées par des souches de *S. aureus* courent un risque accru d'être infectées par ces souches. La plupart des cas d'infection nosocomiale sont obtenus par l'exposition aux mains des travailleurs de la santé après avoir été colonisés de manière transitoire par des staphylocoques de leur propre réservoir ou par contact avec un patient infecté.

Il existe une transmission alimentaire par des aliments ou ingrédients contaminés par une souche de *S. aureus* produisant des entérotoxines staphylococciques (SE).

Il faut également des températures qui permettent la croissance de *S. aureus*. La plupart du temps, la denrée alimentaire atteint cette température en raison d'une défaillance dans le procédé de réfrigération, ou lors de la fabrication d'un produit avec des températures requises (par exemple, fabrication de fromage).

Beaucoup d'aliments différents peuvent être un bon milieu de croissance pour *S. aureus* : le lait et la crème, les pâtisseries à la crème, le beurre, le jambon, les fromages, les saucisses, la viande en conserve, les salades, les plats cuisinés et les sandwiches.

Dans tous les cas, les principales sources de contamination sont les humains (les manipulateurs contaminent les aliments par contact manuel ou via les voies respiratoires en toussant et éternuant) et la contamination se produit après le traitement thermique des aliments. Néanmoins, dans les aliments tels que la viande crue, les saucisses, le lait cru et les fromages de lait cru, les contaminations d'origine animale sont plus fréquentes et dues au transport des animaux ou aux infections(40,41).

C.Pathologie

Le spectre des infections à staphylocoques s'étend des boutons et des furoncles au syndrome de choc toxique et à la sepsie, dont la plupart dépend de nombreux facteurs de virulence. D'autre part, certaines infections, comme l'intoxication alimentaire se présentent par des crampes abdominales, des nausées, des vomissements, parfois suivis de diarrhée (jamais de diarrhée seule). L'apparition des symptômes est rapide (de 30 min à 8 h) et généralement la rémission spontanée est observée après 24 h (41).

V.*Campylobacter* spp

A.Habitat

Les oiseaux, sauvages comme domestiques, représentent les principaux réservoirs de *Campylobacter*. Cependant d'autres réservoirs primaires ont été décrits : les bovins, les porcins et les petits ruminants, mais aussi les animaux de compagnie (chats et chiens).

B.Moyens de transmissions

La principale voie de transmission de *Campylobacter* à l'Homme est l'alimentation, via des produits contaminés, y compris les eaux de boisson dont le traitement est défaillant. La transmission directe, par un autre individu, un animal (notamment de compagnie) infecté ou une carcasse contaminée, se produirait plus fréquemment pour certaines populations exposées (éleveurs, vétérinaires, ouvriers d'abattoir, égoutiers, etc.).

Les toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) liées à *Campylobacter* sont souvent corrélées à la consommation d'eau, de lait cru ou de viandes de volailles contaminés.

Les transferts de contamination par la planche à découper ou les couteaux qui ont servi à la manipulation de volailles crues, la consommation de viandes insuffisamment cuites (volailles, bovines, porcines), apparaissent comme les principaux facteurs de risques.

C.Pathologie

La maladie humaine la plus fréquemment observée est une entérite aiguë (symptômes : diarrhée dans 85% des cas, douleurs abdominales : 79%, selles sanguinolentes : 15%, fièvre : 50%, maux de tête : 41%, vomissements : 15%) causée par une infection intestinale.

L'infection peut se compliquer (dans moins d'un cas sur 100) par une bactériémie, des localisations secondaires et un syndrome post-infectieux (moins d'un cas sur 1000). L'individu infecté reste toutefois contagieux pour une durée moyenne de 38 jours (maximum 70 jours) (30).

VI.Clostridium perfringens

Cette bactérie sporulée appartient à la famille des *Clostridiaceae*

A.Habitat

C. perfringens est une bactérie très ubiquitaire largement répandue dans tout l'environnement (sol, sédiments, eaux d'égout, lisiers, cadavres, poussières, surface des végétaux, etc.). L'Homme et les animaux sains peuvent être porteurs de *C. perfringens* dans leur tube digestif.

C. perfringens est un contaminant fréquent des produits alimentaires, notamment ceux d'origine animale. Ces produits peuvent être contaminés soit lors de la phase d'éviscération à l'abattoir, soit à partir de l'environnement souillé (plan de travail, contact avec aliments souillés, poussières, etc.). Les spores sont très thermorésistantes, *C. perfringens* est le contaminant le plus fréquent des plats cuisinés insuffisamment réchauffés

B.Moyens de transmissions

La bactérie est transmise à l'Homme par l'ingestion de plats cuisinés, notamment ceux à base de viande. L'intoxication alimentaire à *C. perfringens* survient uniquement après consommation d'aliments lourdement contaminés par une souche entérotoxigène de cette bactérie. Il n'y a pas de transmission directe documentée entre l'animal malade et l'Homme, ni entre Homme malade et Homme sain.

C. perfringens peut également contaminer des plaies et être à l'origine de gangrène.

C.Pathologie

Parmi les symptômes :

- ballonnement et flatulences
- fatigue
- perte d'appétit et de poids
- douleurs musculaires
- nausée
- diarrhée aqueuse et abondante
- douleurs et crampes abdominales importantes

VII.*Bacillus cereus*

Il s'agit d'un bâtonnet à coloration Gram positive, sporulant et aéro-anaérobie facultatif. Famille des *Bacillaceae*, genre *Bacillus*

A.Habitat

B. cereus est retrouvé sous forme de spores dans le sol, ces spores seraient dormantes et se développeraient plutôt dans la faune du sol, par exemple dans le tube digestif d'insectes, d'arthropodes et de lombrics. *B. cereus* pourrait être un commensal du tube digestif d'insecte et s'y développerait lorsque son hôte est affaibli. Des spores de *B. cereus* sont aussi présentes dans le tube digestif d'animaux à sang chaud.

B.Moyens de transmissions

La principale voie de transmission de cette bactérie à l'Homme est alimentaire. En effet, de par son abondance dans le sol et la résistance de ses spores, *B. cereus* peut contaminer pratiquement toutes les catégories d'aliments et particulièrement les végétaux. Des infections à *B. cereus*, différentes de celles transmises par les aliments ont été décrites. Les portes d'entrée de l'infection sont des contaminations de plaie ou de cathéter ou encore via les injections pratiquées par les toxicomanes.

C.Pathologie

B. cereus se traduit d'une part par des symptômes émétiques et d'autre part par des symptômes diarrhéiques.

- Les maladies à symptômes émétiques sont causées par l'ingestion d'une toxine, le céréulide, produite dans l'aliment au cours de la croissance de *B. cereus*.
- Les maladies à symptômes diarrhéiques seraient causées par l'ingestion de cellules et/ou de spores de *B. cereus*, suivie d'une production d'entérotoxines dans l'intestin.

Il n'y a pas de population sensible identifiable pour les intoxications à *B. cereus*. Des formes graves d'infections (septicémie, entérocolite nécrosante, hépatite fulminante, encéphalopathie, abcès cérébral, décès) ont été décrites chez des prématurés, des nouveau-nés, chez des patients atteints d'une hémopathie maligne, de cirrhose, ou de maladie de Crohn traitée par immunosuppresseurs. Toutefois, le lien avec la consommation d'aliments n'est pas démontré pour ces infections qui sont de nature différente(30).

Chapitre 2: Définitions des populations à risques

Le risque infectieux était la première cause de mortalité dans le monde il y a cent ans. Depuis, les progrès dans le traitement de ces maladies (antibiotiques,...) et dans le contrôle des microorganismes dans l'environnement (traitement de l'eau et des résidus, hygiène de la personne et de l'environnement) ont diminué ce risque. Mais depuis quelques années, les populations plus fragiles augmentent et nous devons de nouveau considérer le risque infectieux comme une menace potentielle.

Ce sont tout d'abord les personnes ayant des déficiences physiologiques pouvant être liées à leur âge (personne âgée, nourrisson, prématuré) ou leur état (femme enceinte, malnutrition) ou également des déficiences de barrière (acidité gastrique, trouble de la motilité intestinale).

Ensuite nous avons les personnes dont le système immunitaire est incompetent par cause iatrogène (transplantation, thérapies immunosuppressives) ou pathologique (cancer).

Nous avons également des pathologies qui vont engendrer des anomalies du système immunitaire qui ne va plus remplir son rôle (diabète, Lupus érythémateux disséminé (LED), Maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI), Polyarthrite rhumatoïde (PR)) et l'immunodéficience du VIH.

I. Déficiences physiologiques du système immunitaire

A. Femme enceinte

La grossesse représente la période la plus importante pour la conservation de l'espèce, il est donc fondamental de renforcer tous les moyens de protection pour la mère et le fœtus.

D'un côté le système immunitaire de la mère va renforcer le réseau de reconnaissance, de communication et de réparation permettant ainsi de déclencher des alarmes en cas de besoin.

De l'autre côté le fœtus dont le système immunitaire se développe va pouvoir modifier la réponse de la mère face à l'environnement, c'est la singularité/ unicité du système immunitaire durant la grossesse, le système est modulé mais pas supprimé. Ceci permet d'expliquer pourquoi la femme enceinte répond différemment à la présence de microorganismes.

Dans l'étude de Mor et Cardenas (Yale USA) (18) la réponse de la mère aux microorganismes va être déterminée et influencée par les réponses du fœtus/placenta. L'immunité gestationnelle est donc la combinaison des signaux du fœtus et de la mère.

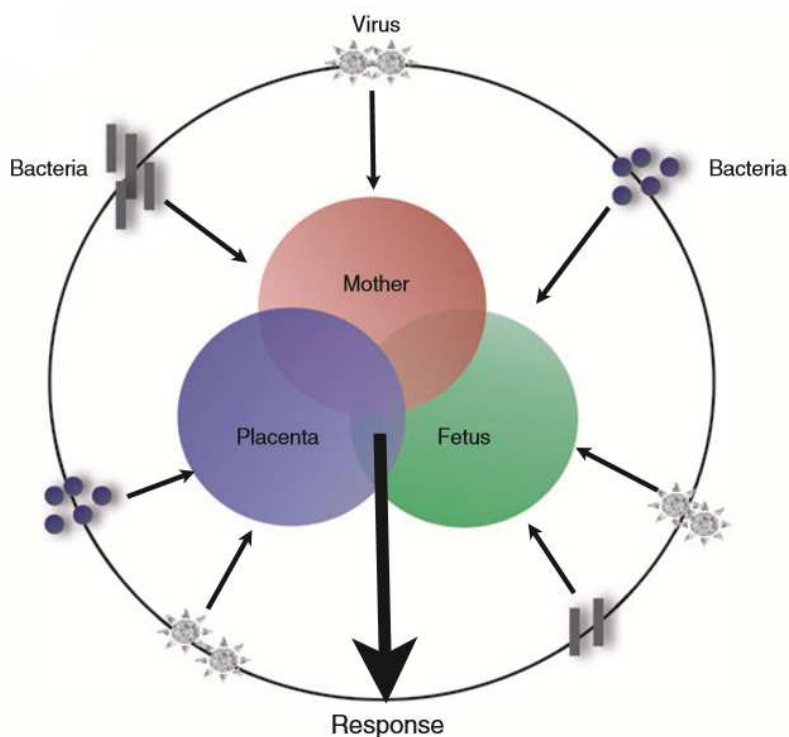


Figure 2: Système immunitaire durant la grossesse (18)

Les femmes enceintes sont exposées à de nombreux agents infectieux qui sont potentiellement nuisibles non seulement pour la mère, mais aussi pour le fœtus. L'évaluation des risques se porte sur l'existence d'une virémie maternelle ou d'une transmission fœtale.

Les infections qui sont capables d'atteindre le fœtus en traversant le placenta peuvent avoir des effets néfastes allant jusqu'à la mort embryonnaire ou fœtale, provoquer une fausse couche ou induire des anomalies congénitales majeures. Cependant, même en l'absence de transmission placentaire, le fœtus pourrait être affecté par la réponse de la mère à l'infection.

Malgré cela la plupart des infections affectant la mère ne causent pas d'infections congénitales du fœtus suggérant que le placenta joue un rôle important d'interface immuno-régulatrice protégeant le fœtus des infections systémiques.

Il reste un problème : les infections placentaires vont activer le système immunitaire de la mère mais aussi celui du fœtus. Cela peut avoir des conséquences sévères :

- Sensibiliser la mère aux autres microorganismes ce qui potentialise un risque manifeste d'infection.
- Promouvoir une réponse inflammatoire chez le fœtus même s'il n'y a pas eu de transmission.

Ainsi la réponse immunitaire du placenta et son tropisme pour certains virus et pathogènes affectent le risque pour la femme enceinte de développer certaines infections.

Exemples de pathogènes :

Les agents pathogènes d'origine alimentaire importants chez les femmes enceintes sont *Listeria monocytogenes* et *Toxoplasma gondii*.

- Généralement bénignes (fièvre, état pseudo grippal), les infections à *L. monocytogenes* peuvent parfois conduire à la perte du fœtus ou la naissance d'un enfant gravement infecté (bactériémie, une détresse respiratoire, de la fièvre, des anomalies neurologiques et des granulomes disséminés). L'apparition tardive de l'infection lors du passage pendant l'accouchement ou après se présente comme une méningite.
- L'infection congénitale par *T. gondii* se produit habituellement quand une femme enceinte est infectée, mais peut suivre une infection juste avant la grossesse ou le résultat d'une réactivation d'une infection acquise avant la grossesse. Une infection pendant la grossesse est généralement asymptomatique, mais parfois provoque une lymphadénopathie.

Le risque d'infection congénitale en début de grossesse est faible, mais les symptômes peuvent être graves, y compris l'avortement spontané.

L'infection du fœtus en semaines 26-40 peut provoquer des symptômes plus tard dans la vie, parce que l'organisme survit dans des kystes tissulaires qui persistent, en particulier dans les tissus nerveux et musculaires et dans l'œil. S'ils ne sont pas traités, les enfants atteints de la maladie subclinique peuvent développer une chorioretinite ou des symptômes neurologiques (2, 18).

B.Nourrissons

La vie néonatale est caractérisée par une sensibilité accrue aux agents infectieux.

1.Immunologie

La sensibilité des nouveau-nés aux maladies infectieuses pourrait être en partie à cause du manque de mémoire immunologique préexistante chez les nouveaux nés.

Un autre facteur important est peut-être le faible nombre de cellules immunitaires qui sont présentes dans les tissus lymphoïdes périphériques en début de vie. De plus, les cellules immunitaires du nouveau-né sont qualitativement distinctes des cellules adultes.

Dans une étude (20), chez des souris néonatales, on peut voir un chevauchement entre générations de cellules T de précurseurs hématopoïétiques fœtales et adultes. Par conséquent, les cellules T périphériques au cours des premières semaines de vie sont un mélange de cellules T fœtales- et adultes dérivées.

Par exemple, dans l'infection au paludisme, les réponses spécifiques Th1 et Th2 à l'antigène des enfants âgés de moins de 5 ans sont réduites par rapport aux adultes infectés.

Lorsqu'on les confronte avec la même dose d'un agent infectieux, les nouveau-nés peuvent avoir une réponse protectrice plus limitée tout simplement en raison du petit nombre de cellules immunitaires. En outre, dans le cas d'une infection aiguë, la qualité de la réponse pourrait être affectée par la charge de l'antigène.

Exemple : l'infection par le VIH.

En l'absence de thérapie antirétrovirale, il existe une progression plus rapide de la maladie de l'infection pédiatrique et elle est associée à des réponses immunitaires cellulaires et humorales spécifiques du VIH sévèrement réduite.

2.Environnement

Étant donné que les nouveau-nés sont normalement stériles, la première exposition aux micro-organismes et aux endotoxines de l'environnement pendant la période néonatale est importante pour établir une tolérance immunitaire et une homéostasie.

Les facteurs externes tels que l'allaitement au sein, de l'environnement, ou le mode de d'accouchement, ainsi que les facteurs génétiques influencent ce processus qui est en grande partie dépendant du microbiote.

Le contact avec des molécules immunostimulantes puissantes commence immédiatement à la naissance, et la discrimination entre les bactéries commensales

et pathogènes envahisseurs est essentielle pour éviter une stimulation immunitaire inappropriée et / ou une infection de l'hôte.

Cas du botulisme infantile.

Chez les adultes en bonne santé, la microflore intestinale arrête la croissance des spores ingérées de *Clostridium botulinum*, mais chez les nourrissons la microflore est incapable d'empêcher la croissance. La plupart des cas de mortalité se produit avant l'âge de 1 an.

Le miel est une source de spores, il ne doit pas être administré aux nourrissons de < 1 an. D'autres sources possibles sont le sol et la poussière, mais dans de nombreux cas de botulisme infantile la source est inconnue (2,19, 20).

C.Personnes âgées

De nos jours, les populations âgées et très âgées représentent une part croissante de la population. Cette population est généralement atteinte de pathologies plus graves et plus fréquentes. Différents facteurs prédisposent les sujets âgés aux infections et la présence de comorbidités (diabète, rhumatismes inflammatoires, accidents cardiovasculaire...) participe à l'élévation du risque d'infections. Parmi ces facteurs, l'impact du vieillissement immunitaire est probablement non négligeable dans la gravité et de la fréquence des infections du sujet âgé.

L'immunosénescence est un déclin physiologique du système immunitaire avec l'âge. Elle correspond à un état de dysrégulation de la fonction immunitaire à de multiples niveaux de réponses immunitaires et contribue à une augmentation de la susceptibilité des sujets âgés aux maladies infectieuses. Avec l'âge, les réponses immunitaires contre les antigènes connus peuvent être conservées mais la capacité d'immunisation vis-à-vis des de nouveaux antigènes décline significativement expliquant la plus grande sensibilité aux nouveaux pathogènes. Mais l'on peut voir chez certains centenaires en bonne santé des fonctions immunitaires relativement préservées proches de sujets jeunes.

De plus le problème du vieillissement pathologique se rajoute aux effets du vieillissement physiologique. En effet l'impact de la polyopathie, fréquente chez le sujet âgé, est probablement plus important que celui de l'immunosénescence dans la fréquence et la gravité des épisodes infectieux du sujet âgé.

Comme par exemple chez les personnes âgées souffrant de gastrite chronique, la production d'acide par l'estomac et la motilité gastro-intestinale sont diminuées, ce qui augmente le temps de transit gastro-intestinal et conduit à la constipation. Ceci

majore le risque d'infections par des bactéries comme la listériose, *Campylobacter* et *Salmonella*.

D'après Lund B. and O'Brien les récentes augmentations de listériose en France, en Allemagne, en Angleterre et au Pays de Galles ont touché principalement les personnes âgées et les personnes présentant des tumeurs malignes. Sachant qu'au Royaume-Uni 63 % des cancers sont diagnostiqués chez les personnes 65 ans et plus, et 36 % chez ceux âgés de plus de 75. (2)

Nous avons également une altération des barrières épithéliales de la peau, des poumons et du tractus gastro-intestinal avec l'âge. Cela favorise l'invasion de ces tissus muqueux fragiles par des organismes pathogènes. Le vieillissement digestif concerne à la fois des aspects moteurs, biochimiques et histologiques. Il existe une réduction des tissus lymphoïdes associés aux muqueuses avec également un émoussement des réponses anticorps (Ac) de type IgA spécifiques d'antigènes intestinaux, une diminution de l'acidité gastrique favorisant la pullulation bactérienne de l'ensemble du tube digestif et par là probablement une malabsorption.

Les personnes âgées sont également le groupe le plus susceptible de mourir après l'infection par la Shiga -toxine produite par certaines souches d'*Escherichia coli*.

D.Malnutrition

La malnutrition est un facteur majeur augmentant la susceptibilité de développer une infection dans le monde entier.

L'activation et l'approvisionnement de la réponse immunitaire lors d'une infection nécessite un apport accru en énergie. La malnutrition protéino-énergétique (MPE) est un facteur crucial encore sous-estimé dans la susceptibilité de survenue d'une infection.

En effet lors d'une infection, le système immunitaire utilise deux types de mécanismes : l'immunité innée et acquise. Ces deux procédés vont activer et permettre la propagation de cellules et la synthèse d'un réseau de molécules nécessitant une réplication de l'ADN, l'expression de l'ARN et la synthèse/ sécrétion des protéines tout cela contribue à un accroissement de l'anabolisme. De plus les médiateurs de l'inflammation accentuent le catabolisme.

Par conséquent, l'état nutritif de l'hôte détermine de façon critique l'issue de l'infection. La MEP est une cause commune de déficience immunitaire et de sensibilité à l'infection. Mais c'est un cercle vicieux car l'infection elle-même contribue à la malnutrition.

Exemple de contribution des infections à la malnutrition:

1. une infection gastro-intestinale peut provoquer de la diarrhée ;
2. le VIH / SIDA, la tuberculose et d'autres infections chroniques peuvent provoquer la cachexie (perte de poids, fatigue, atrophie musculaire, etc.) et une anémie ;
3. les parasites intestinaux peuvent causer une anémie et une privation d'éléments nutritifs.

Bien que la malnutrition fasse souvent référence aux macronutriments, les carences en micronutriments sont également importantes et fréquentes chez les adultes plus âgés. Alors que la malnutrition est plus répandue dans les pays à faible revenu, il se produit également chez les patients hospitalisés et les sans-abri dans les pays à revenu élevé (2,22).

II.Déficiences des barrières physiologiques

A.Réduction de l'acidité gastrique

A jeun le pH de l'estomac chez les gens en bonne santé est généralement compris entre pH 1,5 et 2 et sert de barrière aux agents pathogènes d'origine alimentaire. Lorsque la nourriture pénètre dans l'estomac il y a une augmentation transitoire de pH (> pH 6,0), qui diminue progressivement à mesure que l'estomac se vide, selon la nature de l'aliment.

Expérience en fonction des pH du nombre de bactérie : A pH 2,0 mort de plus de 99,9% des *Salmonella* en 30 minutes, mais à pH 4,0 échec de la réduction du nombre de bactérie en 120 min.

Les inhibiteurs de la pompe à protons sont les agents les plus efficaces pour supprimer la production d'acide et peuvent empêcher le pH intra gastrique de tomber en dessous de 4 pour un temps élevé. Il est prouvé que les patients atteints de hypochlorhydrie ou achlorhydrie, ou qui ont été traités avec des inhibiteurs de la pompe à protons ou des antagonistes des récepteurs H₂ sont plus sensibles à *Campylobacter*, *Escherichia coli*, *L. monocytogenes*, *Salmonella*, *Shigella*, *Vibrio cholerae* que les personnes en bonne santé.

Les inhibiteurs de la pompe à protons sont disponibles de plus en plus sans ordonnance, afin que les gens puissent s'auto-médicamenter sans réaliser la signification d'un risque accru de maladie d'origine alimentaire (2).

B.Médicaments anti-diarrhéiques

La diarrhée causée par des entéropathogènes aide à éliminer les organismes pendant les infections intestinales. En plus de masquer la déshydratation, les agents antidiarrhéiques peuvent augmenter la gravité des infections. Par exemple, dans une épidémie de *Clostridium perfringens* d'origine alimentaire aux États-Unis en 2001, trois patients âgés ont développé une nécrose de l'intestin et deux sont morts. Les symptômes ont été attribués en partie à la constipation induite par les médicaments et l'impact fécal, ce qui entraîne une exposition prolongée du tissu colique aux toxines de *C. perfringens*. De même, les anti-diarrhéiques ne sont pas recommandés chez les enfants atteints infection à *E. coli*O157, car ils semblent augmenter le risque de complications graves telles que le syndrome hémolytique et urémique. (2)

III.Immunosuppression pathologique ou iatrogène

Cette catégorie concerne les personnes avec des immunodéficiences primaires tel que les transplantés, les individus atteints de cancer ou les traitements immunosuppresseurs.

A.Transplantés

Quelques chiffres : En France, en 2011 (CHU Toulouse) Près de 15 451 personnes sont en attentes d'une greffe d'organes, 4 945 en ont bénéficié en 2011_

GREFFES															
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Coeur	328	316	319	283	317	339	358	366	360	359	356	398	397	410	423
Coeur-Poumons	25	26	20	16	22	21	22	20	19	21	19	12	20	11	13
Poumons	70 (2)	91 (2)	89 (2)	76	145 (1)	184	182	203	196	231	244	312	322	299	327
Foie	806 (52)	803 (48)	882 (45)	833 (42)	931 (48)	1024 (49)	1037 (36)	1061 (18)	1011 '10)	1047 (12)	1092 (17)	1164 (14)	1161 (9)	1241 (13)	1280 (12)
Reins	1924 (84)	2022 (101)	2253 (108)	2126 (136)	2424 (164)	2572 (197)	2731 (247)	2912 (235)	2937 (21)	2826 (223)	2889 (281)	2976 (302)	3044 (357)	3074 (401)	3232 (514)
Pancréas	54	60	59	70	103	92	90	99	84	89	96	73	72	85	79
Intestin	4	7	9	5	7	6	8	6	13	7	9	10	7	3	3
Total	3211 (138)	3325 (151)	3631 (155)	3410 (178)	3948 (203)	4238 (246)	4428 (282)	4667 (253)	4620 (231)	4580 (235)	4705 (298)	4945 (316)	5023 (366)	5115 (414)	5357 (526)

Figure 3:Nombre de greffes par an en France (1)

Les patients ayant reçus une transplantation d'organe ou de tissus doivent suivre un traitement immunosuppresseur afin d'éviter le risque de rejet ; ceci accroît le risque de développer une infection opportuniste. Les organismes rencontrés sont nombreux dans l'environnement, c'est pourquoi il est recommandé aux patients de suivre des mesures afin d'éviter leur exposition.

De plus les symptômes sont souvent compliqués par des causes de fièvre non infectieuse (ex: iatrogénie). Un diagnostic précoce et spécifique est essentiel afin

d'instaurer un traitement minimisant l'exposition aux agents antimicrobiens non essentiels.

Table 2
Risk factors related to higher risk of infection after transplantation

Host related
Age: older recipients and donors
Underlying disease (diabetes, hepatitis that may persist or recur)
Previous hospital admissions and antimicrobial therapy: higher rate of multi-resistant pathogen colonization
Critical clinical situation before transplantation (mechanical ventilation, ventricular assist devices, etc.)
Renal insufficiency
Poor nutritional status
Previous surgery near the transplant area
Transfusions
Latent infections (tuberculosis, CMV, VZV, Strongyloides, regional mycosis, etc.)
Absence of specific immunity (toxoplasma, CMV, EBV, HSV)
Genetic polymorphisms
Transplant related
Type of transplantation (site of most common infections)
Surgical trauma and related complications
Prolonged surgery and high transfusion requirements
Donor related infections (toxoplasma, Chagas, etc.)
Immunosuppression
Drugs: induction, maintenance and rejection episodes therapy
Immunomodulatory infections: CMV and HCV increase the risk of opportunistic infections

CMV: cytomegalovirus; EBV: Epstein-Barr virus; HSV: herpes simplex virus; VZV: varicella zoster virus.

[Figure 4: Facteurs augmentant le risque d'infection après une transplantation \(4\)](#)

Le type d'infection bactérienne suivant une transplantation dépend en partie de l'opération, de la durée et de la sévérité du séjour à l'hôpital et du traitement immunosuppresseur.

Les transplantés ne doivent pas être considérés comme une population uniforme en terme de niveau de risque de survenue d'un type d'infection. Le risque peut varier en fonction du temps écoulé après l'opération, du type et de la profondeur de l'immunosuppression et du degré d'exposition aux différents organismes. Il faut donc en fonction de l'individu choisir une stratégie efficace de prophylaxie qui va varier à différents moments après la transplantation. (1, 2, 3,4)

B.Cancer

Quelques chiffres :

En France métropolitaine pour l'année 2015. Le rapport estimerait à 385 000 le nombre de nouveaux cas de cancer, et à un peu moins de 150 000 le nombre de décès par cancer(InCA). (Les cancers de la peau, autres que mélanomes, sont exclus. Seules les tumeurs invasives sont considérées).

Le nombre de personnes de 15 ans et plus en vie en 2008 et ayant eu un cancer au cours de leur vie est de l'ordre de 3 millions : 1 570 000 hommes, 1 412 000 femmes.

Pour les patients atteints de cancer, la thérapie consiste généralement en une chimiothérapie et/ou radiothérapie : 198 168 personnes atteintes de cancer ont été traitées par radiothérapie en 2014.

Pourquoi les personnes atteintes d'un cancer ont plus de risque de développer une infection ?

Certains types de cancer peuvent endommager le système immunitaire et sanguin ou changer leur façon de fonctionner. Par exemple les leucémies débutent par les cellules du système immunitaire. Elles changent les cellules programmées pour défendre notre organisme en cellules interférant avec le fonctionnement normal.

Dans la plupart des cas ce n'est pas le cancer lui-même mais le traitement anticancéreux qui va modifier le système immunitaire et causer des dommages à plus ou moins long terme. De plus les radiothérapies, l'immunothérapie et la chimiothérapie seules ou en association peuvent induire des effets secondaires.

L'utilisation de certains anticancéreux puissants pour éliminer les cellules cancéreuses vont également détruire des cellules du système immunitaire ce qui peut aggraver et prolonger le risque infectieux jusqu'à plusieurs mois après la fin de traitement.

Les principales causes d'augmentation du risque infectieux sont :

- Le cancer lui-même :
 - ✓ Cellules cancéreuses dans la moelle osseuse vont rivaliser avec les cellules saines pour l'espace et les nutriments. Si trop de cellules saines sont détruites, les cellules restantes ne seront plus capables de repousser l'infection.
 - ✓ Une tumeur allant jusqu'à la peau ou la membrane d'une muqueuse peut casser les barrières naturelles et permettre aux bactéries d'entrer. Elle peut également réduire le débit sanguin irriguant les tissus.

- ✓ Un cancer du poumon peut bloquer le drainage du mucus ce qui entraîne des infections.
 - ✓ Les cellules cancéreuses peuvent aussi libérer les médiateurs chimiques qui vont perturber les cellules du système immunitaire ceci est un fait connu chez les leucémies, myélomes multiples et lymphomes. Cela peut également se produire dans d'autres cancers.
- Certains traitements anticancéreux :
 - ✓ Chimiothérapie : les effets sur le système immunitaire dépendent de la dose, la fréquence, l'âge de la personne... les cellules de la lignée leucocytaire sont les plus affectées mais reviennent généralement à la normale après la fin du traitement.
 - ✓ Immunothérapie ou biothérapie : est utilisée pour permettre au système immunitaire de reconnaître et d'attaquer les cellules cancéreuses. Cela est souvent donné avec ou après un autre traitement pour améliorer ses effets. Le problème est que parfois l'immunothérapie va changer le fonctionnement du système immunitaire et ainsi risquer une immunosuppression.
 - Une dénutrition :

Toutes les cellules ont besoins de nutriments pour croître et fonctionner. Des carences en vitamines, calories, protéines et minéraux peut affaiblir le système immunitaire et le rendre moins compétent pour trouver et détruire les germes. Cela est valable pour une nutrition insuffisante ou une mauvaise nutrition. Les personnes atteintes de cancer ont souvent besoin d'avoir des compléments nutritifs riches en calories et protéines. Les raisons d'une nutrition insuffisante peuvent d'expliquer par la localisation de la tumeur (système digestif, bouche, gorge) ; par les effets indésirables résultants des traitements (nausées, perte d'appétit) ; les cellules cancéreuses utilise plus de nutriments en en laissant peu pour les tissus sains.

Exemple : Une patiente atteinte d'une leucémie myéloïde chronique mise sous glivec (imatinib) (inhibiteur de tyrosine kinase) : la patiente a développé une infection par *Listeria monocytogenes*.

Le traitement par imatinib a été arrêté définitivement pour prévenir l'apparition d'autres infections opportunistes à l'avenir. Une relation dose dépendante entre l'imatinib et neutropénie est observé. Le défaut de monocyte a permis à *Listeria* de se développer.

Ce traitement est généralement bien toléré mais peut provoquer à dose dépendante une neutropénie et une thrombocytopénie. (5, 6, 7, 8)

IV.Pathologies du système immunitaire

A.Polyarthrite rhumatoïde

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie inflammatoire des articulations, due à un dérèglement du système immunitaire (inflammation auto immune persistante). Les articulations douloureuses gonflent, puis se déforment.

La maladie évolue par poussées inflammatoires de durée et d'intensité variables et gagne progressivement de nouvelles articulations. Elle provoque des gonflements et des douleurs, notamment au niveau des mains, des poignets et des genoux.

L'inflammation entraîne deux phénomènes : une sécrétion excessive de liquide qui s'accumule dans l'articulation et la prolifération des cellules de la membrane qui s'épaissit. Ce processus accroît la libération de substances (enzymes, radicaux libres, etc.) qui lèsent plus ou moins directement le cartilage, l'os, puis éventuellement les tendons à proximité.

La polyarthrite rhumatoïde est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires avec 200 000 cas estimés en France, soit environ 0,3 % de la population. La maladie peut survenir à tous les âges et dans toute population. Cependant, elle apparaît le plus souvent entre 40 et 60 ans, en période péri ménopausique chez la femme. Les formes précoces survenant avant l'âge de 30 ans sont quatre fois plus fréquentes chez la femme. Après 60 ans, la fréquence est identique pour les deux sexes.

La PR est responsable à long terme d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité due essentiellement à une augmentation du risque infectieux, ces infections constituent la troisième cause de mortalité après les complications cardio-pulmonaires. Ainsi, les patients atteints de PR sont particulièrement sensibles aux infections opportunistes ou sévères.

La fréquence accrue des infections au cours de la PR est expliquée d'une part par les désordres immunologiques et inflammatoires de la maladie elle-même notamment la présence de lymphocytes B anormales et de lymphocytes T déficientes et d'autre part aux mécanismes d'action des médicaments qui augmentent considérablement ce risque en diminuant les défenses de l'organisme.
(2, 9)

B.Lupus érythémateux disséminé

Le lupus(LED) est une maladie inflammatoire chronique auto immune due à un dérèglement du système immunitaire. C'est une maladie systémique, protéiforme, grave en l'absence de traitement, qui touche avec prédilection la femme (85 fois sur 100) en période d'activité ovulatoire. Principalement chez les femmes âgées de 30 à 50 ans.

En l'absence de données épidémiologiques françaises, on estime en France l'incidence à approximativement 3 à 4 nouveaux cas annuels pour 100 000 et la prévalence à 35 pour 100 000.

Elle est caractérisée sur le plan biologique par la production d'anticorps antinucléaires dirigés en particulier contre l'ADN natif (nucléosome, sous-unité élémentaire de la chromatine constituée d'ADN, histones, certaines ribonucléoprotéines et phospholipides).

Le terme de lupus évoque un symptôme caractéristique de cette affection : une éruption cutanée sur le visage, en forme de masque appelé loup (du latin lupus). La maladie peut aussi toucher d'autres parties du corps (systèmes nerveux, veineux, digestif, articulaire, musculaire, etc.)

Le traitement des poussées doit être adapté à leur gravité. Le plus souvent, le traitement des formes mineures repose sur l'acide acétylsalicylique, les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les amino-4-quinoléines, et si besoin une corticothérapie à faible dose. Le traitement des formes sévères repose sur la corticothérapie seule ou associée aux immunosuppresseurs.

Les infections apparaissent dans 11 à 45 % des cas au cours de leur maladie et sont responsables de 20 à 55% des causes de décès.

La sensibilité aux infections est probablement due à une combinaison de facteurs, y compris la dérégulation immunitaire sous-jacente qui se manifeste par des défauts dans la chimiotaxie des neutrophiles, une altération de la clairance des bactéries opsonisées et une hyposplénie fonctionnelle.

En outre, certaines manifestations de la maladie, principalement une atteinte rénale, les thérapeutiques en particulier les fortes doses en corticostéroïdes et d'autres traitements anti suppresseurs sont aussi suspectés de contribuer à la survenue, au type et à la sévérité des infections. (10, 13)

C.Diabète

Le diabète sucré est une affection métabolique, caractérisée par une hyperglycémie chronique (taux de sucre dans le sang trop élevé) liée à une déficience, soit de la sécrétion de l'insuline, soit de l'action de l'insuline, soit des deux. Au cours de son évolution, le diabète peut engendrer de graves complications touchant le cœur, les vaisseaux, les yeux, les reins et les nerfs. Toutefois, un bon contrôle de la maladie peut permettre de réduire considérablement les risques de complications.

- La prévalence du diabète traité pharmacologiquement a été estimée en 2009 à 4,4% de la population résidant en France. Le nombre de personnes diabétiques a

été estimé à environ 2,9 millions personnes, soit au moins 160 000 personnes diabétiques de type 1 (5,6 %), au moins 2,7 millions de personnes diabétiques de type 2 traitées pharmacologiquement (91,9 %), et environ 70 000 autres types ou cas non typés de diabète traité pharmacologiquement (2,5 %)

- le taux brut d'incidence des ALD pour diabète atteignait 289 pour 100000 habitants correspondant à environ 178 000 nouvelles admissions en ALD diabète en 2006,
- le taux standardisé (à âge égal) d'incidence était plus élevé chez les hommes que chez les femmes (154 versus 121/100 000),

Des complications du diabète fréquentes : annuellement, près de 8 000 personnes amputées, plus de 12 000 personnes hospitalisées pour infarctus du myocarde, près de 4 000 nouveaux cas d'insuffisance rénale terminale.

Plus de 34 600 décès liés au diabète, soit 6,3 % de l'ensemble des décès survenus en France en 2009.

Les diabétiques ont une importante susceptibilité de développer une infection. Des preuves In vitro montrent que la fonction des neutrophiles, le système anti oxydant et l'immunité humorale peuvent être déprimés. Le risque d'une infection liée à la mortalité est augmenté chez les diabétiques en comparaison des individus sains.

La prolifération des germes est d'une part favorisée par leur appétence pour le sucre et d'autre part, par l'affaiblissement des défenses de l'organisme (globules blancs) sous l'effet de l'hyperglycémie.

Le contrôle du taux de glucose dans le sang semble rectifier quelques défauts de fonctionnement de l'immunité. De plus l'insuline et les traitements hypoglycémisants oraux peut être par une combinaison réduisent l'acidité gastrique et affaiblissent les facultés de motilité de l'intestin à cause d'une neuropathie autonome.

Etude de cohorte à Ontario au Canada (1999) (figure 6). C'est une comparaison de cohorte rétrospective utilisant des données administratives basées sur la population pour quantifier le risque de développer une maladie infectieuse et de la mortalité attribuable aux maladies infectieuses pour les personnes atteintes de diabète.

Dans la cohorte de 1999, 46,0 % des personnes diabétiques avait une hospitalisation pour une infection dans l'année évaluée pour seulement 38,0% dans la population non diabétique.

Les rapports de risque pour les maladies infectieuses individuelles présentées dans la figure 3, indique que le risque de nombreuses infections augmente avec le

diabète. Ces conclusions étaient également valables dans les deux années analysées (11, 14).

Table 1—Risk ratios with 99% CIs for the diabetic versus the nondiabetic population for at least one hospitalization or physician claim for an infectious disease

Diagnosis	1999 Cohort		1996 Cohort	
	Risk ratio (99% CI)	Rate in diabetic population (per 100,000)	Risk ratio (99% CI)	Rate in diabetic population (per 100,000)
All infectious diseases	1.21 (1.20–1.22)*	46,048	1.21 (1.20–1.22)*	47,454
Infectious diseases potentially treatable on an outpatient basis				
Upper respiratory tract infections	1.18 (1.17–1.19)*	28,454	1.18 (1.17–1.19)*	29,558
Cystitis	1.39 (1.36–1.42)*	5,491	1.43 (1.39–1.46)*	5,564
Pneumonia	1.46 (1.42–1.49)*	4,919	1.48 (1.43–1.52)*	4,786
Cellulitis	1.81 (1.76–1.86)*	4,626	1.85 (1.80–1.91)*	4,671
Enteric infections	1.50 (1.46–1.54)*	4,087	1.53 (1.48–1.58)*	4,482
Otitis externa	1.14 (1.09–1.18)*	1,734	1.16 (1.11–1.21)*	1,756
Mycoses	1.38 (1.32–1.44)*	1,396	1.41 (1.34–1.48)*	1,475
Genital infections (male)	0.89 (0.86–0.89)*	1,340	0.94 (0.90–0.98)†	1,583
Otitis media	1.21 (1.15–1.28)*	1,071	1.24 (1.18–1.32)*	1,106
Chicken pox/shingles	1.16 (1.09–1.22)*	816	1.26 (1.17–1.35)*	793
Viral hepatitis	1.49 (1.39–1.60)*	682	1.49 (1.37–1.61)*	661
Pyelonephritis	1.95 (1.78–2.13)*	486	1.86 (1.69–2.05)*	505
Tuberculosis	1.12 (1.03–1.23)†	344	1.21 (1.10–1.35)*	343
Osteomyelitis	4.39 (3.80–5.06)*	340	4.15 (3.54–4.87)*	334
Herpes simplex virus	0.92 (0.84–1.02)	253	0.96 (0.86–1.07)	283
Genital infections (female)	1.16 (1.04–1.30)†	234	1.31 (1.17–1.47)*	287
Mononucleosis	1.60 (1.39–1.85)*	159	1.46 (1.24–1.73)*	148
Rectal abscess	1.97 (1.67–2.32)*	144	2.14 (1.80–2.55)*	170
Mastoiditis	1.06 (0.90–1.24)	99	1.12 (0.96–1.32)	135
Infectious arthritis	1.72 (1.42–2.08)*	98	1.88 (1.52–2.32)*	107
Human immunodeficiency virus	0.96 (0.78–1.18)	57	1.02 (0.80–1.31)	54
Infectious diseases requiring hospitalization				
Sepsis	2.45 (2.23–2.68)*	539	2.54 (2.28–2.82)*	512
Postoperative infections	2.02 (1.80–2.27)*	283	2.31 (2.02–2.64)*	308
Biliary tree infections	1.60 (1.39–1.83)*	173	1.59 (1.36–1.87)*	169
Peritonitis	1.94 (1.58–2.37)*	93	2.40 (1.93–2.99)*	116
Appendicitis	1.19 (0.96–1.47)	62	1.03 (0.80–1.32)	54

* $P < 0.0001$; † $P < 0.001$.

Figure 5: Comparaison de la survenue d'infection entre diabétiques et individus sains (11)

D.Maladies inflammatoires de l'intestin

Les médicaments utilisés pour traiter les inflammations de l'intestin augmentent le risque de faire une infection, particulièrement quand deux ou plus sont utilisées. Ces traitements comprennent des immunosuppresseurs incluant le methotrexate, les cyclosporines, les stéroïdes et les thérapies biologiques telles que l'infliximab.

Par exemple, un homme atteint de la maladie de Crohn recevant un traitement par infliximab est décédé d'une listériose après avoir mangé une salade de poulet contaminé venant d'un magasin.

Au cours des 10 dernières années, le traitement des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) a été marquée par l'utilisation croissante des immunosuppresseurs, principalement azathioprine (AZA) / 6-mercaptopurine (6-MP) et le méthotrexate (MTX), et par l'avènement de thérapies biologiques. Les immunosuppresseurs sont utilisés plus souvent et plus tôt dans l'histoire de la maladie. Des données récentes ont montré que, une fois lancé, le traitement d'entretien avec AZA devrait être continué.

De différentes manières, les immunosuppresseurs et les antagonistes du TNF inhibent l'activité du système immunitaire, leurs associations avec des infections opportunistes peuvent être considérées comme une extension normale de leur activité thérapeutique.

Les MICI sont associée à des conditions qui peuvent prédisposer aux infections opportunistes, telles que l'absence d'une réponse appropriée immunitaire innée à des agents infectieux (inhérent à la maladie), la malnutrition, la chirurgie et les médicaments immunosuppresseurs.

Table 1 Opportunistic infections reported with immunosuppressant therapy in inflammatory bowel disease

Factors that may predispose to infectious complications in IBD	IBD (disease type and extension, disease duration) Malnutrition Immunosuppressive medications Leucopenia from immunosuppressive medications Surgery Concomitant disease
Viral infections	Virus Varicella zoster Virus Herpes simplex Cytomegalovirus Epstein-Barr virus Human papilloma virus
Bacterial infections	<i>Escherichia coli</i> <i>Salmonella</i> spp. <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Clostridium difficile</i> <i>Staphylococcus</i> spp. <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Legionella pneumophila</i> <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Mycobacterium avium</i> spp. or <i>xenopi</i> <i>Nocardia</i>
Parasite and fungal infections	<i>Candida</i> spp. <i>Pneumocystis jirovecii</i> (<i>carinii</i>) <i>Aspergillus</i> spp. Histoplasmosis <i>Cryptococcus</i> spp. <i>Toxoplasma gondii</i> * <i>Coccidioides immitis</i> <i>Leishmania donovani</i> Blastomycoses

**Toxoplasma gondii* has not been reported with immunosuppressant therapy in patients with IBD in the past, but may potentially occur.

Tous les types d'infection ont été associés à l'utilisation de corticostéroïdes, AZA / 6-MP, MTX, cyclosporine et les antagonistes du TNF, même si certains effets spécifiques peuvent être dû à leur mécanisme d'action. (2, 12)

V. Défaut de métabolisation du fer, cirrhoses et autres maladies du foie

Les facteurs qui augmentent la disponibilité du fer dans le corps :

- plusieurs transfusions de sang
- un dysfonctionnement hépatique
- une cirrhose alcoolique
- l'hémochromatose
- la thalassémie.

Peuvent stimuler la croissance des plusieurs agents pathogènes d'origine alimentaire, y compris *Bacillus*, *Clostridium*, *Listeria*, *Campylobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *Vibrio*, *Yersinia*, et *Toxoplasma*.

L'infection bactérienne est une complication majeure et une cause importante de décès chez les patients atteints de cirrhose du foie à cause de déficiences de la réponse immunitaire, de la translocation bactérienne, et dans le système réticulo-endothélial.

Par exemple, apparition d'une septicémie après avoir mangé des fruits de mer cru ou mal cuit ou une infection d'une plaie qui se produit principalement chez les patients atteints de maladies du foie telles que la cirrhose ou l'hépatite, des niveaux élevés de fer sérique, ou immunodéficience.

VI. Personnes acquérant un syndrome d'immunodéficience

A. Virus de l'immunodéficience humaine

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) est transmis par voie sexuelle, sanguine, et de la mère à l'enfant. Il cible les lymphocytes T, cellules essentielles au bon fonctionnement du système immunitaire. Sur le long terme, le VIH affaiblit le système immunitaire et les personnes infectées développent de graves maladies.

Le syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) est le dernier stade de l'infection par le VIH. Il correspond au développement d'une ou de plusieurs maladies opportunistes chez les personnes infectées.

En 2008, on estime à 6940 le nombre de personnes nouvellement contaminées par le VIH en France. Rapporté à l'effectif de la population (18-69 ans), le taux d'incidence global est estimé à 17 cas annuels pour 100 000 personnes. Les hommes ayant des relations sexuelles avec les hommes (HSH) représentent la population la plus touchée correspondant à 48 % des nouvelles contaminations avec un taux d'incidence estimé à 1000 cas par an pour 100 000.

Le taux d'incidence le plus faible est observé au sein de la population hétérosexuelle française (5 cas par an pour 100 000). En comparaison, le taux d'incidence de l'infection par le VIH est 200 fois supérieur chez les homosexuels hommes, 18 fois supérieur chez les usagers de drogues par voie intraveineuse et 9 fois supérieur chez les personnes hétérosexuelles de nationalité étrangère.

Près d'un demi-million de personnes vivent avec le sida aux États-Unis et ils sont très vulnérables aux infections entériques d'origine alimentaire. Par rapport à la population générale, les taux d'incidence des infections entériques bactériennes Gram négatif (telles que *Salmonella* et *Campylobacter*) dans la population infectée par le VIH sont de 20 à 100 fois plus élevés. Les malades du SIDA connaissent également des taux relativement élevés de maladies à partir d'autres agents pathogènes qui sont couramment ou occasionnellement associés à des aliments, y compris *Listeria monocytogenes*, *Cryptosporidium parvum*, et *Mycobacterium avium* complexe.

Plus d'un tiers des nouvelles infections à VIH sont diagnostiqués chez des patients atteints du SIDA immunologiques (CD4 < 200 cellules).

Les patients peuvent passer des mois ou des années avec la suppression immunitaire relativement avancée malgré un traitement antirétroviral. Une grande partie de la vulnérabilité accrue aux agents pathogènes d'origine alimentaire par les malades du SIDA est due à la suppression immunitaire. D'autres facteurs qui augmentent leur vulnérabilité comprennent l'acidité gastrique et l'utilisation fréquente d'antibiotiques qui peuvent tuer les organismes intestinaux normaux qui entrent en concurrence naturellement avec des agents pathogènes intestinaux. (2, 15)

VII. Thérapies immunosuppressives

Plusieurs thérapies développées pour traiter et contrôler certaines maladies peuvent aussi augmenter le risque d'infection.

A. Anticorps anti-TNF

Le facteur de nécrose tumorale (TNF), est une cytokine inflammatoire produite par les macrophages / monocytes lors d'une inflammation aiguë et est responsable d'un large éventail d'événements dans les cellules de signalisation, conduisant à une nécrose ou l'apoptose. La protéine est également importante pour la résistance aux infections et aux cancers. Le TNF exerce un grand nombre de ses effets en se liant, en tant que trimère, à un récepteur de membrane cellulaire : TNFR-1 ou TNFR-2. Ces deux récepteurs appartiennent à ce qu'on appelle la superfamille des récepteurs du TNF. La superfamille comprend FAS, CD40, CD27 et RANK.

En outre, un certain nombre de récepteurs structurellement apparentés "leurres" existent et agissent pour séquestrer des molécules de TNF, sauvant ainsi les cellules de l'apoptose.

Le TNF est un composant essentiel de la réponse immunitaire de l'hôte. Le traitement de l'inflammation chronique de l'intestin ou de la polyarthrite rhumatoïde avec des inhibiteurs TNF particulièrement l'infliximab souvent utilisé avec d'autres agents immunosuppresseur est associé à une augmentation du risque d'infection par de nombreux micro-organismes. Le traitement peut causer une réactivation d'une infection latente. Par exemple l'apparition de la tuberculose chez deux patients, l'un traité pour une polyarthrite rhumatoïde et l'autre pour une maladie de Crohn traité par infliximab. Chacun étant négatif au test de la tuberculine avant le traitement. Les deux patients ont probablement bu un lait non pasteurisé plusieurs années auparavant.

Les inhibiteurs du TNF ont révolutionné le traitement des maladies inflammatoires comme : la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante, le psoriasis et la maladie de Crohn. Ils jouent un rôle important dans la pathogénèse de ces maladies de l'immunité. La réduction du TNF améliore les symptômes et ralentit la progression de la maladie.

Il existe plusieurs molécules dont les 3 principales : infliximab, etanercept et adalimumab.

Infliximab et adalimumab sont des anticorps monoclonaux dirigés contre les composants du TNF.

La surproduction de TNF peut conduire à d'importante manifestation altérant la vie en induisant les maladies citées précédemment. La thérapie anti-TNF va réduire l'inflammation associée et améliorer la symptomatologie de la maladie.

Malheureusement, la modulation et le blocage du TNF semble augmenter la fréquence et la sévérité de certaines infections. L'infliximab en particulier, seul inducteur de l'apoptose des lymphocytes T, représente le plus grand nombre d'infections. De plus, le site d'action et la longue demi-vie (deux mois) y contribue également.

Le nombre plus élevé d'infections associées à l'infliximab pourrait être confondu par l'utilisation d'autres agents immunosuppresseur (methotrexate) souvent utilisé en même temps(16,17).

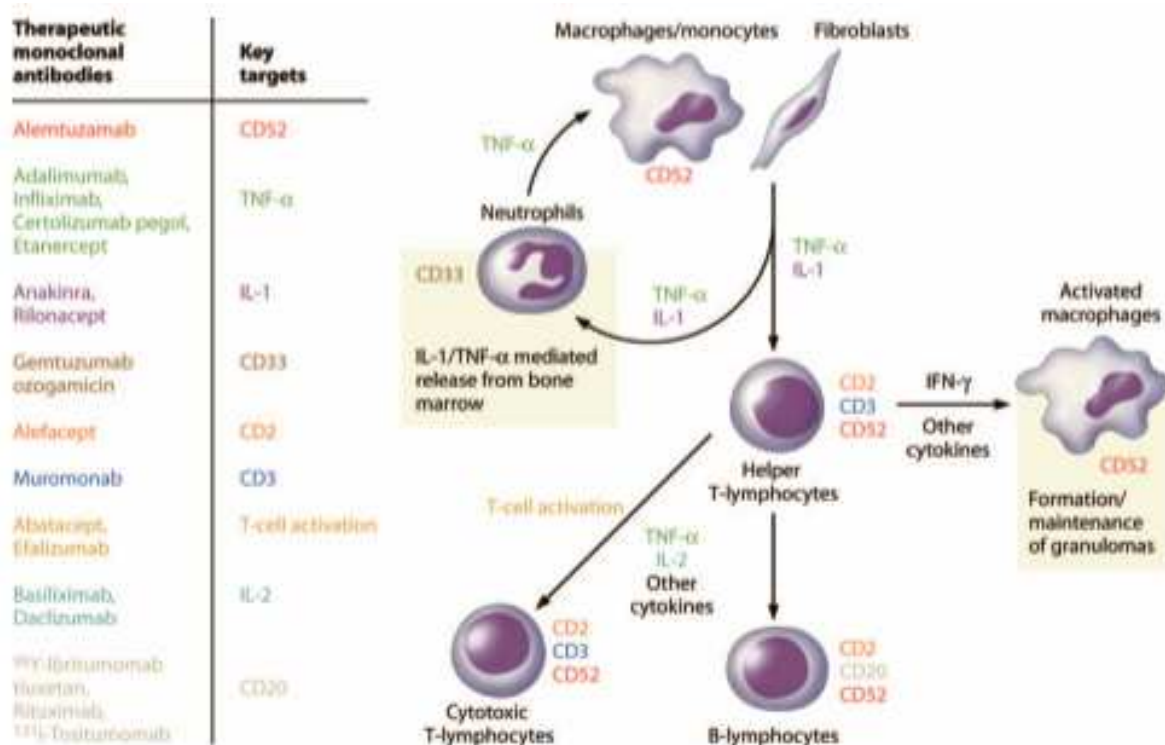


Figure 7: Anticorps monoclonaux et leurs cibles (17)

B. Autres anticorps monoclonaux

Les anticorps sont des protéines produites par certains types de globules blancs et qui reconnaissent de façon spécifique une cible antigénique (microbes, toxines, protéines cellulaires). Les anticorps monoclonaux sont des copies identiques d'anticorps naturellement présents dans l'organisme et sont largement utilisés dans le traitement de diverses maladies.

L'immunothérapie est de plus en plus utilisée pour le traitement des tumeurs malignes réfractaires. La thérapie par anticorps monoclonale offre un mécanisme d'action unique qui peut éradiquer sélectivement ses cibles et avoir moins de toxicité que la chimiothérapie et la radiothérapie traditionnelle. Alemtuzumab est un anticorps IgG monoclonal humanisé dirigé vers l'antigène CD52 à la surface des cellules.

Quand ils sont administrés, la liaison de ce complexe antigène anticorps conduit à la lise des lymphocytes et autres cellules exprimant l'antigène CD52 par l'activation du complément et la toxicité à médiation cellulaire dépendante des anticorps.

Ce traitement est aussi utilisé dans d'autres maladies liées au système immunitaire telles que le rejet des transplantations d'organes, la polyarthrite rhumatoïde...

L'utilisation de l'Alemtuzumab peut augmenter le risque d'infection. La déplétion lymphocytaire à mener à des infections significatives en liaison à des complications. Ceci est susceptible d'être lié à la perte de lymphocyte T circulant ce qui se traduit par une immunité à médiation cellulaire défectueuse chez des patients qui ont déjà un système immunitaire dysfonctionnel en raison d'un traitement antérieur ou simultanément avec une chimiothérapie, radiothérapie ou autres immunothérapies. Ces patients peuvent ainsi éprouver des effets cumulatifs d'où l'augmentation de leur état immunosuppresseur engendrant un risque ultérieur d'infections opportunistes. (17)

C.Corticostéroïdes

Les corticostéroïdes possèdent des propriétés immunosuppressives fonction de la dose, de la fréquence et de la durée de l'administration.

Les glucocorticoïdes (GC) affectent quantitativement, et surtout qualitativement, le système immunitaire, aboutissant à un déficit de l'immunité. Ils ont également un effet délétère sur les acteurs de la réponse inflammatoire. Ces constatations rendent plausible l'existence d'une association entre complication infectieuse et corticothérapie.

Une étude (31) regroupant 71 essais cliniques randomisés et se déroulant de 1960 à 1988 avec en tout 2111 adultes traités par corticothérapie systémique pour une pathologie inflammatoire comparés à 2087 patients contrôlés. La durée de la corticothérapie était brève, de 21 jours en moyenne.

Cette étude démontre une augmentation statistiquement significative du risque infectieux lié à la corticothérapie : Les résultats donnent 12,7 complications infectieuses pour 100 patients dans le groupe traité par corticoïdes, versus 8 dans le groupe placebo.

De plus, la coexistence d'une pathologie sous-jacente altérant par elle-même les réponses immunitaires est un facteur de risque supplémentaire qu'il est impossible d'ignorer.

Les corticoïdes doivent être utilisés sur une durée la plus courte possible et à une dose la plus faible possible(31).

Chapitre 3: Méthodes de prévention

I.Préparation chez les fournisseurs : les systèmes de gestion de la sécurité des aliments

Les fournisseurs d'aliments, y compris l'eau et les boissons, les hôpitaux, les maisons de soins infirmiers, EHPAD, les écoles et les centres de garderie pour les enfants âgés de neuf ans ou moins, devraient avoir en place un système de gestion de la sécurité alimentaire basée sur des principes d'analyse des dangers et des points critiques pour leur maîtrise.

II.Aliments à risques

D'après une étude de l'INVS de 2013, la consommation de viandes a été suspectée comme étant à l'origine de la toxi-infection dans 17% des foyers, suivie par les coquillages (9%), les volailles (8%), les poissons (8%), les œufs et produits à base d'œufs (5%), les produits de charcuterie (5%), les crustacés (3%) et les produits laitiers (3%). Aucun aliment n'a pu être incriminé dans 8% des TIAC. Les « autres aliments » (essentiellement des plats avec des aliments composés) ont été suspectés d'être la cause de 31% des TIAC en 2013. (Figure 8) Nous allons détailler ici les différents aliments incriminés et essayer d'expliquer les raisons.

	<i>Salmonella</i> <i>spp.</i>		<i>Clostridium</i> <i>perfringens</i>		<i>Bacillus</i> <i>cereus</i>		<i>Staphylococcus</i> <i>aureus</i>		Virus		Autres		Total*	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Fromage / produits laitiers	4	3%	3	3%	3	1%	23	7%	0	0%	3	2%	36	3%
Œufs / produits à base d'œufs ⁽¹⁾	21	17%	3	3%	4	2%	23	7%	1	1%	5	3%	57	5%
Viande	28	23%	34	29%	41	16%	68	20%	4	5%	12	7%	187	17%
Charcuterie	16	13%	3	3%	7	3%	23	7%	1	1%	4	2%	54	5%
Volaille	11	9%	14	12%	21	8%	28	8%	5	6%	13	7%	92	8%
Poissons	2	2%	6	5%	16	6%	18	5%	1	1%	47	27%	90	8%
Coquillages	3	2%	1	1%	3	1%	4	1%	48	57%	43	24%	102	9%
Crustacés	3	2%	2	2%	8	3%	8	2%	3	4%	9	5%	33	3%
Autres aliments ⁽²⁾	22	18%	41	35%	128	51%	112	33%	12	14%	27	15%	342	31%
Boissons	1	1%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	4	2%	5	0%
Aliments non retrouvés	10	8%	9	8%	22	9%	29	9%	9	11%	9	5%	88	8%
Total	121	100%	116	100%	253	100%	336	100%	84	100%	176	100%	1086*	100%

⁽¹⁾ Produits à base d'œufs : mousse au chocolat, pâtisseries, mayonnaise, etc...

⁽²⁾ Aliments d'origine non animale ou mixte, plats cuisinés.

* 1086 TIAC où un agent pathogène a été confirmé ou suspecté

Figure 8: Nombre de foyers de TIAC déclarées aux ARS selon le type d'aliment (incriminé ou suspecté) pour les principaux agents pathogènes (confirmé ou suspecté) — France, 2013 INVS (27)

A.Viandes

1.Viande et volaille crue ou pas assez cuite

De nombreux organismes comme *Salmonella* spp, *Escherichia coli* productrice de la Shiga-like toxine, *Campylobacter* spp. , *Yersinia enterocolitica* , *T. gondii* , le virus de l'hépatite E (VHE) et d'autres parasites sont présents dans la carcasse de l'animal et peuvent contaminer la viande et la volaille crue.

Il s'agit principalement de microorganismes présents dans le tractus gastro-intestinal des bovins, porcs et volailles. La technique d'abattage, la contamination croisée des carcasses à l'abattoir, mais également des viandes lors de la transformation, voire de la distribution, peuvent entraîner une contamination du produit final. A chaque étape les aliments d'origines animales vont être accompagnés de méthodes afin de limiter la contamination pour le consommateur. Mais cela n'est pas toujours suffisant.

C'est pourquoi la cuisson est un élément déterminant en prévention. Le temps mais aussi la température de cuisson doivent être respecté chez les populations vulnérables (figure 9)

TABLE 1. TEMPERATURES AND TIMES ADVISED FOR THOROUGH COOKING OF ANIMAL FOODS: A FOOD THERMOMETER SHOULD BE USED TO CHECK THE INTERNAL TEMPERATURE REACHED

Food	Temperature to be reached in all parts of the food	Time at specified temperature	Reference
1. Meat, poultry, eggs, seafood, special attention to minced meats, rolled roasts, large joints of meat, and whole poultry, soups, and stews	70°C	—	WHO (2006)
2. Burgers (ground, minced meat), poultry livers, kidneys and other offal, range of foods	70°C or equivalent temperature/time combination	At least 2 min	ACMSF (2007), FSA (2010) FSA (2013)
3. Raw eggs broken and prepared for immediate service. Fish, meat except as specified in 4, 5, and 6	63°C (145°F) or above	15 s	FDA (2013a)
4. Mechanically tenderized meat, injected meats, ratites, comminuted fish, meat, game animals commercially raised for food, and raw eggs not prepared for immediate service	68°C (155°F) or equivalent temperature/time combination	15 s	FDA (2013a)
5. Whole meat roasts including beef, corned beef, lamb, pork, and cured pork roasts such as ham ^a	70°C (158°F) or equivalent temperature/time combination, e.g.: 70°C (158°F) 66°C (150°F) 63°C (145°F)	< 1 s 1 min 3 min 0 s	FDA (2013a)
6. Poultry, baluts, wild game animals, stuffed fish, stuffed meat, stuffed pasta, stuffed poultry, stuffed ratites, or stuffing containing fish, meat, poultry or ratites	74°C (165°F) or above	85 s 15 s	FDA (2013a)
7. Raw animal food cooked in a microwave oven	≥74°C (165°F)	Allow to stand for 2 min	FDA (2013a)

^aRaw or undercooked whole muscle, intact beef steak, and other raw or partially cooked animal food may be served or offered for sale in a ready-to-eat form if the food establishment serves a population that is not a highly susceptible population (FDA, 2013a).

Figure 9: Temps et durée de cuissons recommandées pour les aliments d'origines animales (23)

Dans ce tableau nous pouvons voir que la viande (bœuf, porc..), la volaille, les œufs et les crustacés doivent être cuits à 70°C. Avec une attention particulière pour les abats, la viande hachée, les articulations (cuisses de poulet) et les ragoûts.

Par contre les produits d'origines animal crus cuits au four à micro-ondes doivent avoir une température de 74°C minimum ainsi que le gibier sauvage, les aliments fourrés.

Les températures indiquées correspondent à la température interne des aliments.
Exemple : Un chauffage à 67°C ou plus va inactiver les kystes tissulaires de *T. gondii*.

La cuisson d'un foie de porc contaminé à une température interne de 56 °C pendant 1 heure n'est pas suffisante pour inactiver le VHE. Il est recommandé de monter à 71°C. Ces conditions sont basées sur l'inactivation de bactéries non sporulées (23,27, 28).

2.Viande cuisinée et insuffisamment conservé au frais

Après la cuisson, certains aliments doivent soit être consommés immédiatement ou conservés pendant une courte période à une température supérieure à 63°C, ou refroidis à 5 °C ou moins et réchauffés à au moins 72 °C avant leur consommation.

En effet certaines bactéries dites psychrophiles vont pouvoir se développer entre 5°C et 20°C (figure 9). Il est possible de classer les bactéries psychrophiles en deux groupes, en fonction de leurs effets : les agents de toxi-infections alimentaires (à cause d'une multiplication de bactéries pathogènes) et les agents d'altérations des aliments (à cause d'une multiplication de bactéries non pathogènes qui dégradent les aliments et génèrent des produits nocifs comme l'ammoniac).

Pour les toxi-infections, la principale responsable est *Listeria monocytogenes*. Les espèces *Yersinia enterocolitica*, *Bacillus cereus* et *Clostridium botulinum* de type E sont impliquées de façon beaucoup plus rare, en Europe, dans des accidents d'origine alimentaire.

Listeria monocytogenes est principalement rencontrée dans les aliments végétaux crus et les produits à base de lait cru, mais tous les types de denrées peuvent être contaminés comme en témoignent les épidémies récentes dues à des produits de charcuterie.

	Thermophiles	Mésophiles	Psychrophiles
Valeurs entre lesquelles se situe la température optimale de croissance du micro-organisme considéré	+40°C et +55°C	+20°C et +40°C	+5°C et +20°C

Figure 10 : Classification des micro-organismes selon leur température optimale de croissance (29)

Ce constat ne remet pas fondamentalement en cause le recours à la réfrigération, mais motive une utilisation raisonnée de ce procédé. Une parfaite maîtrise de la chaîne du froid, garantissant une température inférieure à +2°C, est indispensable(23,29).

3.Viande en tranches, cuite, prêt-à- manger (PAM)

Il existe des méthodes pour limiter les risques d'expositions appliqués par les fabricants (FSIS 2014). La bactérie principalement mise en cause est *Listeria monocytogenes* (LM) qui entraîne la listériose. Elle se traduit par des symptômes pseudo grippaux mais chez les populations à risques (cf. Chapitre1) elle peut mener à un avortement spontané, septicémie, méningites et même la mort.

Plus particulièrement, LM a la capacité de se développer dans des environnements froids et humides où d'autres agents pathogènes ne sont pas capables de survivre. LM présente également une tolérance à la chaleur et au sel.

Les produits PAM sont particulièrement concernés par la contamination par LM car le pathogène va continuer de croître au cours du stockage réfrigéré (vu précédemment). La contamination arrive après la cuisson, durant le tranchage et l'emballage. De plus les produits PAM sont souvent consommés sans cuisson supplémentaire.

Exemple de PAM : rôti de bœuf en tranches, jambon cuit en tranche, des hot-dogs, charcuteries fermentées, jambon affiné ou séché.

Il existe des méthodes pour limiter les risques d'expositions que les fabricant doivent suivre (FSIS 2014) (42).

1. En contrôlant l'assainissement de l'environnement des interventions sur le produit et des traitements. Les établissements peuvent veiller à ce que leurs produits prêts à consommer ne deviennent pas contaminés par LM.
2. Utilisation de traitements de létalité pour réduire ou éliminer LM dans le produit et d'un agent antimicrobien ou un processus antimicrobien pour limiter ou supprimer la croissance (23, 24).

B.Pâtés

Les pâtés sont généralement constitués d'une pâte de viande cuite hachée ou de poisson à laquelle d'autres ingrédients peuvent être ajoutés après la cuisson. La contamination peut résulter d'une cuisson insuffisante ou toute addition d'ingrédients après la cuisson.

Pour les personnes sensibles, les produits en conserve ou de longue conservation devraient être préférés aux pâtés réfrigérés et pâtes à tartiner à base de viande. Les produits fraîchement préparés doivent être bien cuits.

Des cas d'infections à *Campylobacter* ont été associés à des foies de volailles insuffisamment cuits(23)

C.Œufs crus ou partiellement cuits

Salmonella Enteritidis peut contaminer les œufs de l'intérieur ; cela et d'autres *Salmonella* spp. ont causé de nombreuses contaminations associées aux œufs crus ou partiellement cuits.

Un foyer de *Salmonella* Enteritidis dans un hôpital de Londres en 2002, a touché 29 personnes et a causé la mort d'une personne. L'origine a été attribuée à l'utilisation d'œufs crus ou mal cuits (Lund et O'Brien) (2).

Dans les aliments servis aux personnes vulnérables, les œufs pasteurisés ou les produits à base d'œufs devrait être substitué aux œufs crus dans la préparation de certains aliments, et les œufs légèrement cuits ne devraient pas être servis (FDA, 2013). (2,24)

D.Poissons et crustacés

Le poisson et les produits de la pêche possèdent des qualités nutritionnelles précieuses qui en font des aliments particulièrement intéressants au plan nutritionnel, il est ainsi recommandé de consommer du poisson deux fois par semaine, dont un poisson gras.

Les produits de la mer et des rivières peuvent être contaminés par des microorganismes pathogènes d'origine humaine, animale, hydrique ou tellurique présents dans l'eau douce ou salée. Les coquillages, en filtrant l'eau, peuvent concentrer de grandes quantités de bactéries, virus et parasites et à ce titre représentent une source de contamination humaine s'ils sont collectés en zone polluée.

1. Poissons crus ou partiellement cuits

Plusieurs pathogènes d'origines alimentaires peuvent contaminer le poisson cru tels que *Vibrio spp.*, *Anisakis simplex*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Staphylococcus aureus*, *L. monocytogenes*.

Ces pathogènes sont majoritairement détruits par la cuisson, les principaux risques sont liés à la consommation des produits crus ou insuffisamment cuits, ou re-contaminés après cuisson. Les produits de la pêche concernés ainsi que les dangers associés sont résumés dans la figure 11. (30).

Produits de la pêche	Principaux dangers biologiques	Recommandations
Poissons crus (sushis, filets, marinades, carpaccio, etc.) ou insuffisamment cuits Poissons fumés Préparation à base d'œufs de poisson crus, séché, ou fumés	<i>Anisakidae</i> (<i>Anisakis</i> spp. et <i>Pseudoterranova</i> spp.) <i>Diphyllobothrium latum</i> Histamine (Thon essentiellement) <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Salmonella</i> spp. <i>Vibrio</i> pathogènes (<i>Vibrio parahaemolyticus</i> , <i>Vibrio cholerae</i> non O1/non O139 essentiellement)	Pour les amateurs de poisson cru : congélation pendant 7 jours dans un congélateur domestique, éviscération rapide du poisson pêché Pour les populations sensibles* : éviter la consommation des poissons crus ou insuffisamment cuits et les poissons fumés
Coquillages bivalves crus ou insuffisamment cuits (par exemple huitres, moules)	Norovirus Virus de l'hépatite A <i>Vibrio</i> pathogènes (<i>Vibrio parahaemolyticus</i> , <i>Vibrio cholerae</i> non O1/non O139 essentiellement) <i>Salmonella</i> spp. <i>Cryptosporidium</i> spp. <i>Giardia intestinalis</i>	Éviter la consommation de coquillages, s'ils ne proviennent pas d'une zone d'élevage autorisée et contrôlée, ou alors après cuisson prolongée Consommation des coquillages et fruits de mer crus dans les deux heures qui suivent la sortie du réfrigérateur Pour les populations sensibles : éviter la consommation des coquillages crus

* femmes enceintes, personnes âgées, personnes immunodéprimées ou souffrant d'une pathologie sous-jacente i.e. cancer, diabète, hépatopathie, infection par le VIH, etc.

Figure 11: Bilan des dangers biologiques et recommandations selon les produits de la pêche consommés (ANSES) (30)

2. Poissons fumés

Le saumon fumé à froid (<30°C) ou à chaud (>60°C) est un aliment prêt à manger (cf. précédemment Ch2IIA2). Ils sont normalement achetés emballés sous vide et avec une durée de conservation à des températures de réfrigération pour quelques semaines.

Les teneurs en sel, le pH et la quantité d'eau sont normalement dans une plage permettant la croissance de *Listeria monocytogenes*. La production de saumon fumé inclut le filetage, le salage, le séchage, le fumage, le parage et l'emballage. Le processus implique beaucoup de manipulation par les travailleurs, ainsi que l'utilisation d'équipements techniquement complexes.

La solution principale est d'éviter la contamination du saumon avant le fumage pour éviter la colonisation de l'environnement et de la chaîne de production.

Les poissons fumés (surtout ceux fumés à froid) doivent être évités chez les populations vulnérables à cause de la cuisson insuffisante et du risque de développement de bactéries(25).

3. Fruits de mer et crustacés crus ou partiellement cuits

Les crustacés (crabes, homards, crevettes) sont souvent contaminés par *Vibrio* spp. La contamination par d'autres pathogènes peut être due à la pollution de l'eau de mer et la manipulation intensive après la collecte.

Les mollusques qui se nourrissent par filtrage (huitres, moules, palourdes, coquilles et jacks) prennent les microorganismes de l'eau environnante qui peuvent être contaminés par les eaux usées.

Les pays de l'Union Européenne et les Etats Unis autorisent et contrôlent les zones d'élevage de crustacés en fonction du niveau de contamination par *E. coli* (coliformes fécaux). Mais ces données ne sont pas forcément en adéquation avec le risque de *Vibrio* ou virus.

C'est pourquoi il est important de :

- Contrôler les zones de culture en prévenant la contamination et en purifiant l'eau. Préférer les coquillages provenant d'une zone d'élevage autorisée et contrôlée (cf. figure 11).
- Respecter une cuisson adéquate
- Consommer les coquillages et fruits de mer crus dans les deux heures qui suivent la sortie du réfrigérateur(23,30).

E.Produits laitiers

Le lait et les produits laitiers renferment une flore microbienne naturelle mais ils possèdent également une flore supplémentaire à l'origine de la diversité des produits laitiers (différents fromages...).

L'origine des contaminations par les bactéries pathogènes varie en fonction de la nature du produit et de son mode de production et de transformation.

Il existe deux types de contamination :

- D'origine endogène : elle fait suite à une excrétion mammaire de l'animal malade (mammites ou infection systémique)
- D'origine exogène : par contact direct avec des troupeaux infectés (fèces, peau) ou d'un apport de l'environnement (eaux, personnel).

L'ensemble des procédés de traitement et de transformation du lait peut freiner la multiplication des germes éventuellement présents ou au contraire favoriser leur développement.

Différents types de produits sont impliqués dans des toxi-infections alimentaires : il s'agit de lait cru, fromage de chèvre, mozzarella, fromage de vache à pâte molle, cheddar, vacherin, crème et sauce à base de crème et de crème glacée(32).

1. Lait cru ou non pasteurisé

Le lait peut être contaminé de manière endogène ou exogène. Les pathogènes les plus souvent évoqués sont les mycobactéries, *Brucella*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus*, les entérobactéries, parmi lesquelles les *Escherichia coli* productrices de toxines et *Salmonella*.

Produits analysés	1986-1987	1988-1989	1990-1991	1992-1993	1994-1995
Lait cru	15	44	134	94	257
Lait en poudre	9	10	6	3	0
Fromage	1	19	60	47	156
Produits à base de lait	15	13	16	25	30
Total	40	86	216	169	443
Pourcentage par rapport au nombre de souches isolées en hygiène alimentaire	0,9	1,3	3,2	1,9	3,6

Source : Centre national d'études vétérinaires et alimentaires

Figure 12:Évolution du nombre de souches de *Salmonella* isolées dans le lait et produits laitiers (32)

La consommation de lait non pasteurisés peut être dangereuse pour la santé (figure 12). La pasteurisation du lait correspond à une élévation de la température pendant quinze à vingt secondes à une température comprise entre 72 et 85 °C afin de détruire les bactéries présentes. Mais le lait peut contenir des pathogènes si la pasteurisation est mal réalisée ou s'il se produit une contamination post-pasteurisation (23).

2. Crème glacée

La crème glacée est confectionnée à partir de crème, elle-même faite à partir de lait, de sucre, de fruits et d'arômes variés; on y ajoute parfois des jaunes d'œufs.

La présence de produits à base de lait et d'œufs met les crèmes glacées dans une catégorie de produits alimentaires à risque pour les populations vulnérables.

Dans l'industrie, les aliments composant les glaces sont mélangés et pasteurisés avant la congélation.

De nombreuses infections alimentaires à salmonelle ont été reliées à des crèmes glacées, le plus souvent fait maison avec du lait ou de la crème non pasteurisé ou des œufs crus.

Certaines bactéries peuvent survivre dans la crème glacée pendant de longues périodes(23).

3.Fromages à pâte molle

Des maladies infectieuses avec *Salmonella spp.*, *L. monocytogenes*, *S. aureus* et *Brucella spp.* ont été causé par ingestion de fromages à pâte molle confectionné avec du lait pasteurisés et non pasteurisés. Des mesures doivent être mises en place pour prévenir la contamination post-pasteurisation durant la fabrication du fromage.

Les fromages bleus peuvent être contaminés au niveau de la croûte, l'agent pathogène va pouvoir être transférés à la pâte pendant le tranchage.

Une étude sur le gorgonzola a été réalisée pour connaître le risque pour le consommateur du développement de *L. monocytogènes* avant la date limite de consommation lors d'une conservation à 4°C.

La simulation de coupe avec des croûtes inoculées artificiellement a indiqué un pourcentage élevé d'échantillons contaminés. Ensuite la croissance de *L. monocytogenes* dépend des caractéristiques physico chimique du fromage, du niveau de contamination et de la durée du stockage(23,26).

4. Yaourts et probiotiques

Le yaourt est généralement produit industriellement par la fermentation de lait pasteurisé. Selon la réglementation française, il est issu de la seule action des deux bactéries lactiques thermophiles *Lactobacillus delbrueckii subsp. bulgaricus* et *Streptococcus thermophilus*. Les laits fermentés sont des produits laitiers transformés par une fermentation essentiellement lactique qui aboutit à l'acidification et à la gélification du lait. Contrairement aux fromages, la coagulation est due uniquement à l'action des bactéries lactiques et ne fait pas intervenir de présure.

Des infections systémiques ont été associées à l'utilisation de probiotiques et plus particulièrement *L. rhamnosus* chez des patients immunocompromis. Jusqu'à ce que plus de données sécurisées soient disponibles pour les patients immunodéprimés, les médecins doivent éviter de donner des probiotiques à cette population puisque les bénéfices restent controversés (23,33).

F.Fruits et légumes

1. Crudités/salades et Fruits frais

Les légumes frais sont de plus en plus reconnus comme responsable des épidémies d'origine alimentaire.

Les pathogènes rencontrés sont *Shigella* spp., *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Campylobacter* spp., *Listeria monocytogenes*, *Yersinia enterocolitica*, *Bacillus cereus*, *Clostridium botulinum*, des virus et des parasites tels que *Giardia lamblia*, *Cyclospora cayetanensis* et *Cryptosporidium parvum* sont les plus préoccupants pour la santé publique.

Les fruits et légumes peuvent être contaminés par des micro-organismes pathogènes durant leur croissance (champs, vergers, vignobles, serres) ou lors de la récolte, le traitement post-récolte, la transformation, la distribution et lors de la préparation à la maison des aliments ou industriellement.

Une large gamme de fruits et légumes frais, ainsi que des jus de fruits non pasteurisés, ont été impliqués dans des foyers infectieux.

Il existe de nombreuses sources de contaminations.

1. Avant la récolte : le sol, les matières fécales, l'eau d'irrigation, l'eau utilisée pour appliquer des fongicides et des insecticides, la poussière, les insectes,

du fumier insuffisamment composté, les animaux sauvages et domestiques, et de manipulation humaine.

- Après la récolte : les matières fécales, la manipulation humaine, les équipements de récolte, les conteneurs de transport, les animaux sauvages et domestiques, les insectes, la poussière, l'eau de rinçage, et de l'équipement de traitement.

L'utilisation de fumier animal plutôt que les engrais chimiques, ainsi que les eaux usées non traitées ou l'eau d'irrigation contenant des agents pathogènes contribue à augmenter le risque d'infections.

Le manque d'efficacité des produits utilisés pour décontaminer la surface des fruits et des légumes crus a été attribué en grande partie à l'incapacité des composants actifs dans les solutions de traitement à 'accéder au site des cellules microbiennes.

L'infiltration d'agents pathogènes dans les fissures, les crevasses et les espaces intercellulaires de fruits et légumes a été démontrée par plusieurs chercheurs.

Pathogen	Produce	Reference
<i>Shigella</i> spp.	Lettuce	Davis <i>et al.</i> , 1988; Frost <i>et al.</i> , 1995; Kapperud <i>et al.</i> , 1995; Martin <i>et al.</i> , 1986
<i>Salmonella</i> spp.	Green onions	Cook <i>et al.</i> , 1995
	Sliced tomatoes Sprouts	Wood <i>et al.</i> , 1991; CDC, 1993 O'Mahony <i>et al.</i> , 1990; Mahon <i>et al.</i> , 1997; Van Beneden, 1996; CDC, 1996aCDC, 1996bCDC, 1996c; CDC, 1997aCDC, 1997bCDC, 1997cCDC, 1997dCDC, 1997eCDC, 1997fCDC, 1997g; Gayler <i>et al.</i> , 1955; CDC, 1979; Blostein, 1993
<i>Escherichia coli</i> O157:H7	Sliced watermelon	Gayler <i>et al.</i> , 1955; CDC, 1979; Blostein, 1993
	Sliced cantaloupe	Ries <i>et al.</i> , 1990; CDC, 1991b
	Unpasteurized orange juice	CDC, 1995c; Parish, 1997
	Unpasteurized apple cider/juice	Besser <i>et al.</i> , 1993; CDC, 1996c; CDC, 1997a
Enterotoxigenic <i>E. coli</i> (ETEC)	Lettuce varieties	Anonymous, 1995; CDC, 1995a; CDC, 1995b; CDC, 1996
	Alfalfa sprouts	CDC, 1997g
<i>Vibrio cholerae</i>	Carrots	CDC, 1994
<i>Listeria monocytogenes</i>	Coconut milk	CDC, 1991a
<i>Bacillus cereus</i>	Cabbage	Schlech <i>et al.</i> , 1983
Hepatitis A virus	Sprouts	Portnoy <i>et al.</i> , 1976
Norwalk/Norwalk-like virus	Lettuce	Rosenblum <i>et al.</i> , 1990
	Raspberries	Reid and Robinson, 1987
	Frozen strawberries	Niu <i>et al.</i> , 1992; CDC, 1997b
	Sliced tomatoes	Williams <i>et al.</i> , 1995
	Sliced melon	Iversen <i>et al.</i> , 1987
<i>Cyclospora cayatanensis</i>	Green salad	Griffin <i>et al.</i> , 1982
	Celery	Warner <i>et al.</i> , 1991
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Raspberries	CDC, 1996aCDC, 1996b; CDC, 1997cCDC, 1997d
	Mesclun lettuce	CDC, 1997e
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Basil/basil-containing products	CDC, 1997f
	Unpasteurized apple cider	Millard <i>et al.</i> , 1994; CDC, 1997a

Figure 13: Une revue de la littérature des agents pathogènes déclenchant des épidémies associées à des fruits et légumes frais ou congelés (35)

Pour prévenir les maladies d'origine alimentaire associées aux produits frais, il est nécessaire d'éviter la contamination initiale, de réduire, éliminer et prévenir l'amplification des agents pathogènes. L'assainissement adéquat à tous les niveaux de la chaîne de la ferme à au consommateur est crucial.

Les fruits et les légumes sont simultanément des matières premières agricoles et des aliments prêts-à-manger.

Les méthodes industrielles et le lavage avant de servir ces aliments ne peuvent pas décontaminer de manière fiable ces produits, en insistant sur l'importance de la prévention de la contamination. Les fruits et légumes cuits ou en conserve, plutôt que crus, doivent être préférables aux personnes sensibles(23,34,35).

2. Les germes/ jeunes pousses de légumes

Crues ou peu transformés, les graines germées sont une préoccupation parce que les bactéries pathogènes, en particulier *Salmonella* spp. et STEC, peuvent contaminer les semences et se multiplier pendant la germination.

Les graines en semences comme le fenugrec, la luzerne ou les germes de haricots représentent un problème particulier pour l'écologie microbienne. En effet les graines sont placées en trempage dans un milieu chaud et humide afin d'accélérer leur germination. Ces conditions sont également des conditions idéales pour la croissance de certaines bactéries qui sont à la surface de la graine. Cela peut produire au final un haut niveau de bactéries qui peuvent être pathogènes.

La difficulté à vouloir contrôler la prolifération de pathogènes sur les graines est que le traitement inactivant les bactéries va également diminuer la germination.

Rappel : En mai et juin 2011, des cas d'infections par une bactérie *E. coli* se sont déclarés en Allemagne et en France à cause de graines de fenugrec germées, entraînant des cas de diarrhées hémorragiques, de syndromes hémolytiques et urémiques (SHU) et près de 50 décès. Les autorités européennes, ainsi que celles de certains États membres dont la France, ont notamment recommandé d'éviter la consommation de graines germées crues. (23,35)

3. Fruits séchés

Les raisins secs, figues séchées ont montré un niveau relativement élevé de contamination par des champignons, en particulier *Aspergillus* spp.

Pour les personnes sensibles, les fruits secs devraient être limités aux produits cuisinés et cuits. (23)

4. Jus de fruits et de légumes non pasteurisés

Les actions de découpage, préparation en jus, le traitement par la chaleur rend l'aliment plus vulnérable à l'altération microbienne.

Des jus de pomme pasteurisés ont été associés à des épidémies de *Escherichia coli* productrice de Shiga Toxine(STEC), *Salmonella* spp., et *Cryptosporidium* spp.,

Des jus d'oranges non pasteurisés ont été associés à des épidémies de *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *E. coli* entérotoxigène, et l'hépatite A.

Les agents pathogènes d'origine alimentaire peuvent survivre pendant des semaines dans les jus de fruits avec un pH 3,6-4,0, en particulier à des températures de réfrigération. La US Food and Drug Administration (FDA) exige un traitement des jus de fruits afin d'obtenir une réduction de 5 log de l'agent pathogène le plus préoccupant, habituellement *E. coli* O157: H7 ou *Salmonella*. Les jus servis aux personnes sensibles devraient être pasteurisés(23).

5. Herbes aromatiques et épices

Salmonella spp. peut être présente sur les herbes fraîches qui sont souvent ajoutés à des aliments et donc consommés crus. Les épidémies de salmonellose associées à l'utilisation d'herbes fraîches démontrent le risque pour les consommateurs. Les épices sont produites dans de nombreux pays, et une forte proportion des fournitures en Amérique du Nord et en Europe sont importés.

Les épices sont susceptibles d'être contaminés par des bactéries, en particulier *Salmonella* pp., La majorité des épices peut subir des étapes de réduction des agents pathogènes, mais la contamination peut se produire après ces processus, et quelques épices ne peuvent pas recevoir de tels traitements.

Les épices sont souvent contaminés par des moisissures, y compris *Aspergillus* spp.. Saupoudrer la nourriture avec du poivre juste avant de manger peut produire un aérosol et exposer le patient à une contamination aéroportée. Les patients à risque profond de l'aspergillose ne devraient pas recevoir de poivre ou d'épices qui n'a pas été stérilisé.

Pour les personnes sensibles, les herbes et les épices ne devraient être utilisés dans les aliments qui sont ensuite cuits. (23)

6. Noix et graines

Salmonella spp., *Aspergillus* spp., sont présents fréquemment sur les noix et les amandes décortiquées et non décortiquées achetées au détail.

Quelques graines de détail comme en particulier les graines de sésame ou les produits en contenant, ont été associés à des épidémies de salmonellose

Pour les personnes sensibles, les noix écosées et grillées, en conserve ou en bouteille et les noix et les graines cuites dans les produits peuvent être utilisés.

Malgré tout cette famille reste à surveiller. En effet le risque pour certaines populations s'est accru ces derniers temps, de plus en plus de bactéries Gram- (*E. coli* et *Salmonella* mais aussi *Enterobacter*) résistent de plus en plus à la dessiccation.

G.Eau potable et glaçons

Dans les pays développés, l'eau du robinet est traitée afin d'obtenir une eau exempt de pathogènes mais cela n'est pas suffisant. Les systèmes de distribution d'eau peuvent contenir des agents pathogènes opportunistes tels que " mycobactéries non tuberculeuses, " *Legionella spp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia*, d'autres bactéries Gram-négatives et les protozoaires.

Les personnes immunodéprimées peuvent être à risque d'infection par des agents pathogènes opportunistes dans l'eau potable.

L'utilisation de filtre pour l'obtention d'une eau potable chez les patients immunodéprimés peut être envisagée à condition que des systèmes robustes soient mis en place pour veiller à ce que les cartouches de filtre soient modifiées de manière appropriée.

Chez toute personne dont la fonction des cellules T est compromise, il est conseillé de faire bouillir et refroidir leur eau potable peu importe la source avant leur consommation. Cela comprend l'eau du robinet mais également l'eau en bouteille.

Concernant la glace, les glaçons devraient aussi être produits à partir d'eau bouillie et refroidie. En effet la glace destinée à refroidir les boissons peut être contaminée par des micro-organismes potentiellement pathogènes, généralement en petit nombre.

Il est recommandé que la glace faite dans des machines à glace automatiques ne doive pas être administré à des patients immunodéprimés. (23)

III. Comment chauffer un aliment :

Non seulement la cuisson fait ressortir les qualités gustatives des aliments, mais elle réduit aussi à un niveau sécuritaire les bactéries nuisibles qui peuvent s'y trouver.

A. Micro-ondes

Les fours à micro-ondes cuisent parfois de façon inégale, et peuvent laisser des zones froides où risquent de survivre des bactéries dangereuses. On s'assurera que les aliments cuits au four à micro-ondes soient dans leur intégralité à bonne température. De plus il ne faut pas réchauffer un aliment plus d'une fois à cause du risque de prolifération bactérienne.

Recommandations utiles pour la cuisson au four à micro-ondes

- Pour les plats préparés, assurez-vous que ce type de cuisson soit recommandé par le fabricant, car certains produits, comme les croquettes de poulet, doivent être cuits au four traditionnel.
- Pour répartir de façon homogène la chaleur tournez ou remuez régulièrement l'aliment.
- Couvrez l'aliment pour conserver l'humidité à l'intérieur et attendez deux minutes après la cuisson de façon à ce que la chaleur se répartisse uniformément.
- Utilisez des contenants pour micro-ondes, car certains plastiques ou pellicules d'emballage peuvent fondre à la chaleur (38).

B. Chaleur traditionnelle

Ce sont des cuissons effectuées à la poêle, au four et au gril. Leurs températures varient entre 100 et 250°C.

- N'interrompez pas la cuisson d'un aliment en vous fiant à son aspect. Il peut paraître cuit et ne pas l'être suffisamment à l'intérieur. Si c'est le cas, le réchauffement en surface aura pour effet d'augmenter rapidement le nombre de bactéries présentes dans l'aliment.
- Cuisez les aliments jusqu'à ce qu'ils aient atteint les températures internes recommandées avec l'aide d'un thermomètre jusqu'au milieu de la pièce de viande en évitant de toucher un os ou une couche de gras. Ensuite n'oubliez pas de laver et d'assainir votre thermomètre après usage.

C.Chaleur humide

Les cuissons s'effectuent en présence d'eau ou de vapeur. Ce sont notamment les cuissons à la vapeur, à l'eau, au bain marie, à la cocotte-minute et à l'étouffée. La température de cuisson est alors de 100°C (sauf pour la cocotte-minute entre 110 à 120°C)

D.Barbecue

Chaque année, l'ANSES observe une recrudescence des cas d'infections alimentaires pendant l'été. Sont suspectées les pratiques d'hygiène liées aux repas pris à l'extérieur, comme les pique-niques ou les barbecues. Les viandes sont des aliments particulièrement à risque pour les populations vulnérable c'est pourquoi il est important de suivre quelques recommandations de l'ANSES.

Quelques recommandations de l'ANSES :

- ✓ Conserver les viandes destinées à être cuisinées dans la partie la plus froide du réfrigérateur et les sortir au dernier moment.
- ✓ Bien se laver et se sécher les mains avant et après la manipulation de viande crue.
- ✓ Utiliser une planche pour découper la viande crue et une 2^{ème} planche pour les autres aliments afin d'éviter le transfert des microorganismes de la viande crue sur des crudités par exemple.
- ✓ Ne pas utiliser les plats et ustensiles qui ont servi à découper et à transporter les viandes crues pour les servir une fois cuites.
- ✓ Lors d'un barbecue ou d'un pique-nique, ne pas conserver les restes d'aliments plus de deux heures à température ambiante avant réfrigération.
- ✓ Assurer un nettoyage régulier des grilles de cuisson et des bacs de récupération des graisses dans le cas des barbecues électriques.
- ✓ Enfin, de manière générale, afin d'éviter la contamination de tous les consommateurs, il est recommandé de s'abstenir de manipuler les aliments ou les ustensiles en cas d'infection bactérienne, virale ou parasitaire (symptômes de gastro-entérite par exemple).

- Cuisson des volailles
 - Les volailles doivent être toujours consommées bien cuites à cœur : la chair ne doit pas être rose ni s'accrocher à l'os. Il est conseillé de précuire à la casserole les gros morceaux avec os avant de les passer au barbecue. Les marinades ayant éventuellement servi à la viande ne doivent pas être consommées sans avoir été cuites séparément afin d'éliminer les bactéries issues de la viande crue.
- Cuisson des saucisses et viandes hachées :
 - Viandes hachées, boulettes, saucisses doivent être cuites à cœur car des bactéries pathogènes peuvent survivre si la cuisson n'est pas assez complète (30).

La chaleur est une composante essentielle pour l'élimination des bactéries seulement si elle est bien utilisée.

IV. Conseils pour éviter les aliments à haut risques

A. Recommandations de L'OMS (36)

1. Prenez l'habitude de la propreté

Recommandations :

- Lavez-vous les mains avant de toucher des aliments et relavez-les souvent pendant que vous faites la cuisine
- Lavez-vous les mains après être allé aux toilettes
- Lavez et désinfectez toutes les surfaces et le matériel en contact avec les aliments
- Tenez les insectes, les rongeurs et les autres animaux à l'écart des aliments et de la cuisine

Certains des micro-organismes dangereux sont présents dans l'eau, sur les sols, ainsi que chez les animaux et les êtres humains. Ces micro-organismes dangereux sont véhiculés par les mains, les torchons et les ustensiles, et en particulier les planches à découper. Le plus léger contact suffit pour qu'ils passent dans les aliments et provoquent des maladies d'origine alimentaire.

On doit se laver les mains :

- ✓ avant de toucher les aliments, et à plusieurs reprises en faisant la cuisine;
- ✓ avant de manger;
- ✓ après être allé aux toilettes;
- ✓ après avoir touché de la viande ou de la volaille crue;
- ✓ après avoir changé les couches d'un nourrisson;
- ✓ après s'être mouché;
- ✓ après avoir manipulé des déchets;
- ✓ après avoir manipulé des produits chimiques (y compris les produits de nettoyage);
- ✓ après avoir joué avec des animaux de compagnie;
- ✓ après avoir fumé.



Figure 14: Conseils pour une bonne hygiène des mains (image hygitech.fr)

On se lave souvent mal les mains, en n'employant pas de savon ou en ne lavant qu'une partie des mains. Il faut faire attention au bout des doigts, aux ongles, aux pouces, aux poignets, et aux espaces entre les doigts.

Il faudra également faire attention au nettoyage des plats et ustensiles de cuisine en suivant quelques conseils :

- ✓ les nettoyer tout en faisant la cuisine, en sorte de bloquer le développement des micro-organismes;
- ✓ faire particulièrement attention aux ustensiles de table, de boisson et de cuisson qui sont au contact des aliments crus ou de la bouche;
- ✓ désinfecter les planches à découper et les ustensiles après tout contact avec de la viande crue ou des produits marins crus;
- ✓ ne pas négliger de laver et sécher les accessoires de nettoyage, car les micro-organismes se développent rapidement en milieu humide.

2.Séparez les aliments crus des aliments cuits

Recommandations :

- Séparez la viande, la volaille et le poisson crus des autres aliments
- Ne réutilisez pas pour d'autres aliments le matériel et les ustensiles tels que les couteaux et les planches à découper que vous venez d'utiliser pour des aliments crus
- Conservez les aliments dans des récipients fermés pour éviter tout contact entre les aliments crus et les aliments prêts à consommer

En particulier la viande, la volaille et le poisson, et leurs sucs, peuvent contenir des micro-organismes dangereux susceptibles de contaminer d'autres aliments au cours de la préparation ou de la conservation. Ces règles permettent d'éviter toute contamination croisées. De même, au réfrigérateur, on disposera les produits carnés crus (viande, volaille, produits marins) sur les étagères inférieures à celles des aliments cuits ou prêts à consommer.

3.Faites bien cuire les aliments

- Faire bien cuire les aliments, en particulier la viande, la volaille, les œufs et le poisson
- Portez les mets tels que les soupes et les ragoûts à ébullition pour vous assurer qu'ils ont atteint 70°C. Pour la viande et la volaille, vérifiez que la chair n'est plus rose ou, mieux encore, utilisez un thermomètre
- Faites bien réchauffer les aliments déjà cuits

Une cuisson à cœur élimine la plupart des microorganismes dangereux. Des études ont montré que des aliments cuits à 70°C peuvent être consommés sans danger.

Certains aliments comme les viandes hachées, les rôtis roulés, les grandes pièces de viande et les volailles entières exigent une attention particulière. (cf. CH2 Viandes figure 8)

Pour garantir qu'un aliment soit consommable en toute sécurité, il devra atteindre une température de 70°C. À cette température, même les fortes concentrations de micro-organismes sont détruites dans les 30 secondes. On emploiera un thermomètre pour s'assurer que les aliments atteignent 70°C.

Les aliments prêts à consommer seront réchauffés jusqu'à être uniformément brûlants.

4. Maintenez les aliments à bonne température

- Ne laissez pas des aliments cuits plus de deux heures à température ambiante
- Réfrigérez rapidement tous les aliments cuits et les denrées périssables (de préférence à moins de 5°C)
- Maintenez les aliments cuits très chauds (à plus de 60°C) jusqu'au moment de les servir.
- Ne conservez pas des aliments trop longtemps même dans le réfrigérateur
- Ne décongelez pas les aliments surgelés à température ambiante

A température ambiante, les micro-organismes se multiplient très rapidement dans les aliments. A moins de 5°C ou à plus de 60°C, la croissance des micro-organismes est ralentie ou interrompue. Certains micro-organismes dangereux continuent de se multiplier à moins de 5°C.

On peut employer le four à micro-ondes pour décongeler des aliments, mais il risque d'y subsister des zones chaudes où les micro-organismes risquent de proliférer. Les aliments dégelés au four à micro-ondes devront être cuits dans les meilleurs délais

La plage de températures dangereuse s'étend de 5°C à 60°C : les micro-organismes s'y multiplient très rapidement. La réfrigération ralentit la prolifération bactérienne. Cependant, même en conservant les aliments au réfrigérateur ou au congélateur, des micro-organismes peuvent survivre.

Comment conserver les aliments à bonne température ?

- ✓ Refroidir et stocker rapidement les restes.
- ✓ Faire cuire les aliments en petites quantités, pour réduire les restes.
- ✓ Les restes ne doivent pas demeurer au réfrigérateur plus de trois jours, et ne doivent pas être réchauffés plus d'une fois.
- ✓ On dégelera les aliments au réfrigérateur ou dans un autre endroit frais.

On peut faire refroidir rapidement les restes : en les disposant sur des plats ouverts ; en découpant les grosses pièces de viande en plus petits morceaux ; en entreposant les aliments dans un récipient frais et propre ; ou en les remuant, dans le cas des soupes. Étiqueter les restes, pour savoir combien de temps ils ont été conservés.

5.Utilisez de l'eau et des produits sûrs

Recommandations :

- Utilisez de l'eau saine ou traitez-la de façon à écarter tout risque de contamination
- Choisissez des aliments frais et sains
- Préférez des aliments traités de telle façon qu'ils ne présentent plus de risque comme, par exemple, le lait pasteurisé
- Lavez les fruits et les légumes, surtout si vous les consommez crus
- N'utilisez pas d'aliments ayant dépassé la date de péremption

Les produits bruts, de même que l'eau et la glace, peuvent contenir des micro-organismes dangereux et des produits chimiques. Des substances chimiques toxiques peuvent se développer dans les aliments avariés ou moisies. Les produits bruts présentent d'autant moins de risques qu'ils ont été soigneusement choisis, ou simplement lavés et pelés.

Il est nécessaire d'employer une eau sûre pour :

- ✓ laver les fruits et légumes;
- ✓ mouiller les aliments;
- ✓ préparer des boissons;
- ✓ faire de la glace,
- ✓ nettoyer les ustensiles de cuisson et de table;
- ✓ se laver les mains.

L'ébullition, la chloration et la filtration sont parmi les principaux moyens de rendre inactifs les microbes pathogènes, mais ils sont sans effet sur les produits chimiques nocifs.

Pour désinfecter de l'eau :

- la faire bouillir à gros bouillons, ou
- ajouter 3 à 5 gouttes d'eau de Javel par litre d'eau, ou
- éliminer physiquement les pathogènes à l'aide d'un filtre approprié.

TABLE 5. COMMON FOODS: SELECT THE LOWER-RISK OPTIONS

Type of food	Higher risk	Lower risk
Meat and poultry	Raw or undercooked meat or poultry	Meat or poultry cooked to a safe internal temperature
Seafood	Any raw or undercooked fish Refrigerated, smoked fish Precooked seafood such as shrimp or crab	Smoked fish and precooked seafood heated to 165°F (74°C) Canned fish and seafood Seafood cooked to 145°F (63°C)
Milk	Unpasteurized milk	Pasteurized milk
Eggs	Foods that contain raw/undercooked eggs, such as Caesar salad dressings Homemade raw cookie dough Homemade eggnog	<i>At home:</i> Use pasteurized eggs/egg products when preparing recipes that call for raw or undercooked eggs <i>When eating out</i> Ask if pasteurized eggs were used
Sprouts	Raw sprouts (alfalfa, bean or any other sprouts)	Cooked sprouts
Vegetables	Unwashed fresh vegetables, including lettuce/salads	Washed fresh vegetables, including salads
Cheese	Soft cheeses made from unpasteurized milk, such as Feta, Brie, Camembert, Blue-veined cheese, Queso fresco	Hard cheeses Processed cheeses Cream cheese Mozzarella Soft cheeses that are clearly labeled "made from pasteurized milk"
Hot dogs and deli meats	Hot dogs and luncheon meats that have not been reheated	Hot dogs, luncheon meats, and deli meats reheated to steaming hot or 165°F (74°C)
Pâtés	Unpasteurized, refrigerated pâtés or meat spreads	Canned pâtés or meat spreads

Modified from food safety for older adults; people with cancer; people with diabetes; people with HIV/AIDS; transplant recipients [FSIS/USDA (2010)].

Figure 15 : Aliments à privilégier (23)

	Population générale	Fillettes et adolescentes	Femmes en âge de procréer	Femmes allaitantes	Femmes enceintes, enfants de moins de 3 ans	Autres personnes sensibles (personnes âgées, immunodéprimées etc.)
Recommandation générale	Consommer 2 portions de poissons par semaine, dont une à forte teneur en EPA et DHA (Saumon*, Sardine*, Maquereau*, Hareng*, Truite fumée**), en variant les espèces et les lieux d'approvisionnement					
poissons d'eau douce fortement bio-accumulateurs (anguille, barbeau, brème, carpe, silure)	A limiter à 2 fois par mois	A limiter à 1 fois tous les 2 mois			A limiter à 2 fois par mois	
Poissons prédateurs sauvages***	Pas de recommandation spécifique			à limiter	Pas de recommandation spécifique	
espadon, marlin, siki, requin et lamproie				à éviter		
Mesures spécifiques d'hygiène à respecter	<ul style="list-style-type: none"> - Cuisson à cœur du poisson de mer frais ou congélation pendant 7 jours dans un congélateur domestique après éviscération rapide du poisson pêché pour une consommation crue - Éviter la consommation de coquillages, s'ils ne proviennent pas d'une zone d'élevage autorisée et contrôlée - Consommation des coquillages et fruits de mer crus dans les deux heures qui suivent la sortie du réfrigérateur 			<ul style="list-style-type: none"> - Éviter la consommation de poissons crus ou insuffisamment cuits et de poissons fumés - Éviter la consommation de coquillages crus ou peu cuits. - Éviter la consommation de crustacés décortiqués vendus cuits (cuire soi-même les crustacés) 		

* tout type de conservation (frais, surgelé, fumé, conserve...)

** la truite fumée est une espèce différente de la truite de rivière « classique »

*** lotte (baudroie), loup (bar), bonite, anguille, empereur, grenadier, flétan, brochet, dorade, raie, sabre, thon...

Figure 16: Synthèse des recommandations relatives aux produits de la mer (30 ANSES)

V.Conclusion

Les Infections alimentaires sont pour la plupart de la population, bénignes, mais peuvent se révéler très dangereuse chez les personnes vulnérables tel que les personnes âgées, les femmes enceintes, les personnes immunodéficientes...

La méconnaissance des voies d'entrée, des transferts, de la multiplication et de la survie des micro-organismes dans la cuisine est réelle chez les consommateurs.

Des informations spécifiques destinées aux consommateurs, peuvent contribuer à réduire le risque lié à certaines maladies transmissibles par les aliments. Il faut accompagner les consommateurs au quotidien, pour prévenir les risques liés aux nouveaux produits et modes de consommation.

Le pharmacien d'officine doit accompagner ces populations vulnérables afin de les aider à limiter les risques de contamination à leur domicile, plus particulièrement dans leur cuisine. Le devoir de prévention est indispensable à la réduction des infections alimentaires qui peuvent accroître une vulnérabilité déjà présente.

L'INTOXICATION ALIMENTAIRE

VOS ALIMENTS SONT-ILS VRAIMENT SÛRS ?



De la ferme à l'assiette,
vous avez tous un rôle à jouer

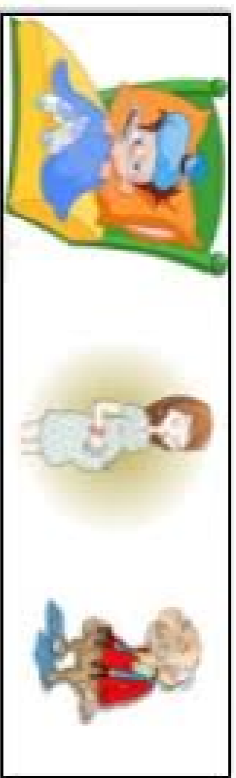
- **L'intoxication alimentaire, qu'est ce que c'est ?**

Une infection digestive contractée par ingestion d'aliments souillés par différents micro-organismes, notamment par des bactéries ou par leurs toxines.

Causes : maîtrise insuffisante des conditions d'hygiène notamment au cours de la production, de la transformation, de la distribution et de la préparation des aliments.

- **Quelles sont les populations vulnérables ?**

Elle touche en particulier les nourrissons, les femmes enceintes, les personnes âgées ...



... mais aussi les personnes atteinte de certaines maladie chroniques (diabète, maladie inflammatoire de l'intestin...), ou les personnes immunodéprimées sous traitement médicamenteux (gélules, comprimés)



5 clefs pour des aliments plus sûrs (OMS)

1. Prenez l'habitude de la propreté

- ✓ Lavez-vous les mains régulièrement ++
- ✓ Nettoyez les surfaces et le matériel en contact avec les aliments
- ✓ Tenez les animaux à l'écart des aliments de la cuisine

2. Séparez les aliments crus des aliments cuits

- ✓ Séparez la viande, la volaille et le poisson crus des autres aliments
- ✓ Ne réutilisez pas pour d'autres aliments le matériel et les ustensiles tels que les couteaux et les planches à découper que vous venez d'utiliser pour des aliments crus
- ✓ Conservez les aliments dans des récipients fermés pour éviter tout contact entre les aliments crus et les aliments prêts à consommer

3. Faites bien cuire les aliments

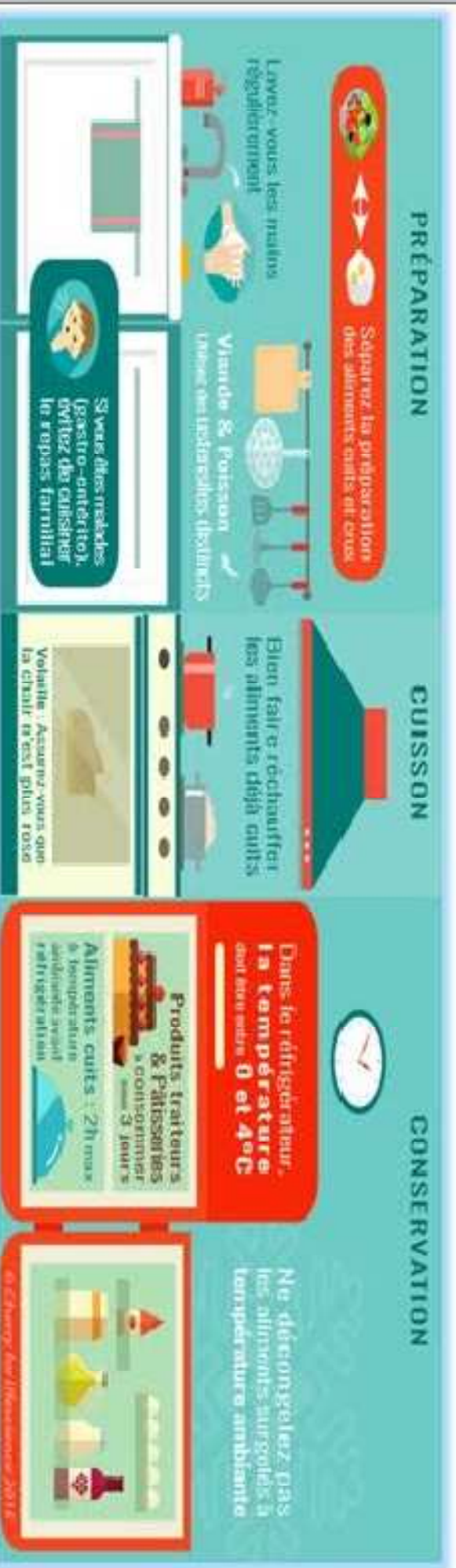
- ✓ Faites bien cuire les aliments en particulier viande, volaille, oeufs et poissons
- ✓ Utilisez un thermomètre afin de respecter les températures de cuissons.
- ✓ Faites bien réchauffer les aliments déjà cuits

4. Maintenez les aliments à bonne température

- ✓ Ne laissez pas des aliments cuits plus de 2 heures à température ambiante
- ✓ Réfrigérez rapidement tous les aliments cuits et les denrées périssables (de préférence à moins de 5°C)
- ✓ Maintenez les aliments cuits très chauds (à plus de 60°C) jusqu'au moment de les servir
- ✓ Ne conservez pas des aliments trop longtemps même dans le réfrigérateur
- ✓ Ne décongelez pas les aliments surgelés à température ambiante

5. Utilisez de l'eau et des produits sûrs

- ✓ Utilisez de l'eau saine ou traitez-la de façon à écarter tout risque de contamination
- ✓ Choisissez des aliments frais et sains
- ✓ Préférez des aliments traités de telle façon qu'ils ne présentent plus de risque, comme par exemple, le lait pasteurisé
- ✓ Lavez les fruits et les légumes, surtout si vous les consommez crus
- ✓ N'utilisez pas d'aliments ayant dépassé la date de péremption



Bibliographie :

1. France Adot <http://www.france-adot.org/images/pj/Chiffres-Greffes-prelevements.pdf> (consulté en mars 2016)
2. Lund B. and O'Brien S. *The occurrence and prevention of foodborne disease in vulnerable people*. Foodborne pathogens and disease. Mary Ann Liebert Novembre 2011 ;8(9): 961–973
3. CHU Toulouse : Dons, prélèvements et greffes Disponible sur : <http://www.chu-toulouse.fr/-les-greffes-en-chiffres> (consulté en mars 2016)
4. Muñoz P. Fernandez NS. And Fariñas MC. *Epidemiology and risk factors of infections after solid organ transplantation*. Enfermedades infecciosas y microbiología clínica. 2012 ; 30(supl2): 10-18
5. Institut National du Cancer disponible sur e-cancer.fr
6. Leone N., Voirin N., Roche L., Binder-Foucard F., Woronoff A-S. : Projection de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine en 2015 - Rapport technique Novembre 2015
7. American Cancer Society : Infections in People with cancer disponible sur www.cancer.org/infections-in-people-with-cancer-pdf (consulté en avril 2016)
8. Ferrand H, Tamburini J, Mouly S, Bouscary D, and Bergmann J-F, *Listeria Monocytogenes meningitis following imatinibmesylate-induced monocytopenia in a patient with chronic myeloid leukemia*. Clin Infect Dis 2005 ; 41:1684-1685
9. Inserm disponible sur <http://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/polyarthrite-rhumatoide>
10. HAS pdf disponible sur : http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-03/ald_21_pnds_lupus_web.pdf
11. Baiju R Shah, Janet E. Hux, *Quantifying the risk of infectious diseases for people with diabetes*. Diabetes Care 2003; 26(2):510-513.
12. Viget N, Vernier-Massouille G, Salmon-Ceron D, Yazdanpanah Y, and Colombel J-F. Opportunistic infections in patients with inflammatory bowel disease: prevention and diagnosis. Gut 2008; 57:549–558.

13. Goldblatt F, Chambers S, Rahman A, and Isenberg DA. Serious infections in British patients with systemic lupus erythematosus: hospitalisations and mortality. *Lupus* 2009; 18:682–689.
14. <http://www.invs.sante.fr/fr./layout/set/print/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Diabete/Generalites-et-chiffres-cles/Le-diabete-Generalites>
15. S. Dworkin M., Caryn E. Peterson, Gao W., Mayor A. . Food Safety Knowledge, Beliefs and Behavior of Persons with AIDS: A Multicenter Study. *Food Prot Trends*. 2013 January 1; 33(1): 32–41.
16. Crum NF, Lederman ER, and Wallace MR. Infections associated with tumor necrosis factor- α antagonists. *Medicine* 2005; 84: 291–302.
17. Edsel Maurice T. Salvana, Robert A. Salata Infectious Complications Associated with Monoclonal Antibodies and Related Small Molecules. *CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS*, Apr. 2009; 22(2):274–290
18. Mor G, Cardenas I. The immune system in pregnancy: a unique complexity. *Am J Reprod Immunol* 2010; 63(6): 425–433.
19. Tourneur E, Chassin C. Neonatal immune adaptation of the gut and its role during infections. *Clinical & developmental immunology*. 2013;270301 .
20. Adkins B, Leclerc C, Marshall-Clarke S. Neonatal adaptive immunity comes of age. *Nature reviews Immunology*. 2004. July;4(7):553–64.
21. Crétela E., Veenb I., Pierresa A., Bongranda P., Gavazzic G., “Immunosenescence and infections, myth or reality?” *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2010 ; 40(6) :307–318
22. Schaible, Kaufmann SH. “Malnutrition and infection: complex mechanisms and global impacts” *PLOS Medicine* 2007; 4(5):115.
23. Lund B. Microbiological food safety and a Low-microbial diet to protect vulnerable people. *Foodborne pathogens and disease*. 2014; 11(6) 413-424
24. Food Safety and Inspection Service. FSIS Compliance Guideline: Controlling *Listeria monocytogenes* in post-lethality exposed ready-to-eat meat and poultry products. 2014. Disponible sur <http://www.fsis.usda.gov> : visite en Aout 2016

25. Marit Rørvik L. *Listeria monocytogenes* in the smoked salmon industry. *International journal of food Microbiology*. 2000; 62(3): 183-190
26. Berninia V., Dalzina E., Lazzia C., Bottaria B., Gattia M., Neviana E.. Cutting procedures might be responsible for *Listeria monocytogenes* contamination of foods: The case of Gorgonzola cheese. *Food Control* 2016;61:54–61
27. Site INVS : Surveillance des toxi-infections alimentaires collectives. Données de la déclaration obligatoire, 2013 dernière consultation en Octobre 2016
Disponible sur : <http://invs.santepubliquefrance.fr>
28. Ghafir Y., Daube D. Le point sur les méthodes de surveillance de la contamination microbienne des denrées alimentaires d'origine animale. *Ann. Méd. Vét.*, 2007 ; 151:79-100
29. Bornert G. Importance des bactéries psychrotrophes en hygiène des denrées alimentaires. Service Central d'Études et de Réalisations du Commissariat de l'Armée de Terre.
30. ANSES : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Avis relatif aux recommandations sur les bénéfices et les risques liés à la consommation de produits de la pêche dans le cadre de l'actualisation des repères nutritionnels du PNNS disponible sur <https://www.anses.fr/> consulté en octobre 2016
31. Dussauzea H., Bourgaultb I., Dolerisa L-M., Prinseaua J., Baglina A., Hanslika T. Systemic corticosteroid treatment and risk of infectious diseases. *La Revue de Médecine Interne* 2007; 28(12): 841–851
32. A. Brisabois , V. Lafarge , A. Brouillaud , M.-L. de Buyser, C. Collette, B. Garin-Bastuji, M.-F. Thorel. Les germes pathogènes dans le lait et les produits laitiers : situation en France et en Europe. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 1997 ; 16(1) : 452-471
33. C. BÉAL, I. SODIN. Fabrication des yaourts et des laits fermentés Techniques de l'ingénieur Filière de production: produits d'origine animale 2016
34. Larry R. Beuchat. Ecological factors influencing survival and growth of human pathogens on raw fruits and vegetables. *Microbes and Infection* 2002 ;4(4) :413-423
35. C. DeRoever. Microbiological safety evaluations and recommendations on fresh produce. *Food Control*, 1998; 9:321–347

36. KORSACK N., CLINQUART A., DAUBE G. : Salmonella spp. dans les denrées alimentaires d'origine animale : un réel problème de santé publique ? Ann. Méd. Vét., 2004, 148 ; 174-193
37. le Manuel sur les Cinq clefs pour une alimentation plus sûre. Bibliothèque de l'OMS 2007 disponible sur <http://www.who.int/publications/list/9241594632/fr/> consulté en novembre 2016
38. <http://www.mapaq.gouv.qc.ca> site du gouvernement du quebec : conseils pratiques pour une cuisson sécuritaire. Consulté en decembre 2016
39. Tourdjmana M., Laurenta E., Leclercqb A. « Listériose humaine: Une zoonose d'origine alimentaire» Revue Francophone des Laboratoires.2014;464, (1):37-44
40. Lowy FD. Staphylococcus aureus infections. The New England journal of medecine 1998 20; 339(8):520-32.
41. Le Loir Y., Baron F., Gautier M. Staphylococcus aureus and food poisoning. *Genetics and Molecular Research*: 2003 2(1): 63-76.
42. FSIS: Food Safety and Inspection Service sur le site www.fsis.usda.gov

Université de Lille 2
FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES DE LILLE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 16/17

Nom : Birembaux
Prénom : Julie

Titre de la thèse : Conseils à l'officine: prévention des infections alimentaires chez les populations à risques

Mots-clés : Infections alimentaire, prévention, populations vulnérables, nourrisson, prématuré, personnes âgées, immunodépression.

Résumé :

Les Infections alimentaires sont un enjeu de santé publique. Dans la population, certaines personnes sont plus vulnérables aux risques d'infections alimentaires. De nombreux pathogènes peuvent être incriminés notamment les bactéries telles que *Salmonella*, *Listeria monocytogenes*, *Escherichia coli*, *Camphylobacter*, *Staphylococcus aureus*... Les personnes sensibles aux infections alimentaires le sont par : déficiences physiologiques pouvant être liées à leur âge, leur état (femme enceinte), des déficiences de barrière (acidité gastrique, trouble de la motilité intestinale) mais aussi en raison d'un système immunitaire incompetent (iatrogénie, pathologique).

Il faut d'une part savoir identifier le niveau de risque des aliments et d'autre part comment le diminuer au maximum grâce à leur préparation (mode de cuisson, température). Il est important pour le pharmacien d'officine d'informer et de conseiller ces personnes sur leur alimentation.

Membres du jury :

Président : NEUT Christel, Maître de Conférences en Bactériologie-Virologie, Université Lille 2

Assesseur : STANDAERT Annie, Maître de Conférences en Parasitologie et Assesseur en charge de la pédagogie, Université Lille 2

Membre extérieur : ULRICH Bernard, Pharmacien Titulaire, La Madeleine