

# TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	11
PREMIERE PARTIE : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	13
1. Délimitation et définitions des termes du sujet.....	15
1.1. Délimitation du sujet.....	15
1.2. Définitions des termes du sujet.....	16
1.2.1. Émergence, facteurs d'émergence.....	16
1.2.2. Prévalence, Incidence, taux d'incidence.....	16
1.2.3. Danger, probabilité, gravité, risque.....	17
1.2.4. Infection, intoxication, toxi-infection.....	17
1.3. Caractéristiques comparées des bactéries et des virus.....	18
2. Notion d'émergence.....	21
2.1. "Émergence" : définitions usuelles.....	21
2.2. Définitions de "maladie émergente" dans la bibliographie.....	22
2.3. Construction d'une définition.....	23
2.3.1. Nouvelle maladie : maladie émergente ?.....	23
2.3.2. Maladie potentiellement émergente.....	24
2.3.3. Augmentation de la zone géographique : maladie émergente ?.....	24
2.3.4. Définition théorique.....	25
2.3.5. Incidences réelle et apparente ; émergences vraie et fausse.....	25
2.3.6. Définition pratique.....	26
3. Facteurs d'émergence.....	27
3.1. Précisions préliminaires.....	27
3.2. Facteurs environnementaux.....	28
3.2.1. Modifications climatiques.....	29
3.2.2. Pratiques agricoles.....	30
3.3. Facteurs technologiques.....	31
3.3.1. Techniques de détection.....	32
3.3.2. Pratiques de production.....	32
3.3.3. Capacités d'échange et de transport.....	32
3.3.4. Procédé de fabrication.....	33

3.4.	Facteurs économiques et commerciaux.....	34
3.4.1.	Échanges internationaux .....	35
3.4.2.	Crises économiques.....	35
3.5.	Facteurs sociologiques .....	36
3.5.1.	Habitudes alimentaires .....	36
3.5.2.	Attentes des consommateurs .....	37
3.6.	Facteurs démographiques.....	38
3.6.1.	Croissance démographique .....	38
3.6.2.	Urbanisation .....	39
3.6.3.	Migration de population.....	39
3.6.4.	Vieillesse de la population.....	39
3.6.5.	Individus immunodéprimés.....	40
3.7.	Adaptation et évolution .....	41
3.7.1.	Dérive génétique .....	41
3.7.2.	Recombinaison génétique .....	42
3.7.3.	Implication des mécanismes évolutifs dans les émergences.....	42
SECONDE PARTIE : VOIES D'ÉMERGENCE & PATHOGENES ÉMERGENTS .....		45
4.	Modélisation des mécanismes d'émergence .....	47
4.1.	Matériel et méthode.....	48
4.1.1.	Choix de la représentation visuelle .....	48
4.1.2.	Données et méthodologie .....	48
4.2.	Réflexion préliminaire théorique .....	49
4.2.1.	Augmentation artificielle de l'incidence .....	49
4.2.2.	Augmentation réelle de l'incidence.....	50
4.3.	Résultats .....	51
4.3.1.	Diffusion d'un pathogène.....	53
4.3.2.	Nouveau vecteur.....	56
4.3.3.	Mesures de protection de la Santé Publique.....	59
4.3.4.	Sensibilité de la population .....	62
4.4.	Étude de cas.....	65
4.4.1.	Analyse rétrospective – Cas de l'ESB.....	65
4.4.2.	Analyse prospective – Cas de l'Influenza Aviaire .....	72
4.5.	Discussion .....	79
4.6.	Enseignements.....	80

4.6.1.	Émergence par introduction .....	80
4.6.2.	Émergence liée à l'évolution des comportements alimentaires .....	81
4.6.3.	Émergence liée aux dépassements des mesures de protection .....	81
5.	Identification des pathogènes émergents.....	85
5.1.	Matériel et méthode.....	85
5.1.1.	Principe.....	85
5.1.2.	Pathogènes sélectionnés .....	85
5.1.3.	Sources des données épidémiologiques (incidence) utilisées .....	87
5.1.4.	Choix de l'étendue de la période étudiée .....	87
5.2.	Résultats .....	89
5.2.1.	Bactéries .....	90
5.2.2.	Virus .....	105
5.2.3.	Bilan .....	112
5.2.4.	Discussion .....	113
6.	Risques potentiellement émergents .....	123
6.1.	Pathogènes potentiellement émergents .....	123
6.1.1.	Méthode.....	123
6.1.2.	Résultats : pathogènes identifiés .....	124
6.2.	Vers des risques systémiques ? .....	129
6.2.1.	Risques alimentaires biologiques .....	129
6.2.2.	Autres risques alimentaires .....	130
	CONCLUSION.....	133
	BIBLIOGRAPHIE.....	135



## Index des figures

Figure 1 : taux annuels d'utilisation du terme « emergence » (anglais) dans les publications (PubMed).....	21
Figure 2 : diagramme présentant l'articulation entre facteurs d'émergence indirects et directs. ....	28
Figure 3 : modèle de convergence développé par Smolinski <i>et al.</i> (2003).....	47
Figure 4 : établissement des scénarios d'émergence.....	48
Figure 5 : agrégation des scénarios d'émergence.....	49
Figure 6 : éléments pouvant expliquer une augmentation réelle de l'incidence d'une maladie.....	50
Figure 7 : diagramme : mécanismes d'émergence fondamentaux. ....	52
Figure 8 : diagramme : scénarios aboutissants à la diffusion d'un pathogène. ....	54
Figure 9 : diagramme : scénarios mettant en scène un nouvel aliment. ....	57
Figure 10 : diagramme : scénarios intégrant une défaillance des mesures de protection de la Santé Publique. ...	60
Figure 11 : diagramme : scénarios aboutissants à une augmentation de la sensibilité. ....	63
Figure 12 : mécanismes concourant à une diminution du statut immunitaire de la population.....	64
Figure 13 : cadres d'analyse de l'affaire de la « vache folle ». ....	67
Figure 14 : modélisation des mécanismes d'émergence du nvMCJ : multiplication, diffusion, introduction.....	68
Figure 15 : modélisation des mécanismes d'émergence du nvMCJ : produits carnés contaminés .....	69
Figure 16 : modélisation des mécanismes d'émergence du nvMCJ : défaillance des mesures de protection. ....	70
Figure 17 : synthèse de la modélisation des mécanismes d'émergence du nvMCJ. ....	71
Figure 18 : modélisation des mécanismes d'émergence des cas humains d'IAHP : diffusion du virus.....	76
Figure 19 : modélisation des mécanismes d'émergence des cas humains d'IAHP : défaillance des protections..	77
Figure 20 : synthèse de la modélisation des mécanismes d'émergence des cas humains d'IAHP.....	78
Figure 21 : pyramide de déclaration des cas. ....	88
Figure 22 : taux d'incidence annuels de <i>B.cereus</i> et <i>B.subtilis</i> (d'après le Tableau 10). ....	90
Figure 23 : taux d'incidence annuel de <i>Campylobacter</i> spp (d'après le Tableau 11). ....	92
Figure 24 : incidence annuelle des campylobactérioses, Angleterre et Pays de Galles, 1986 à 2006. ....	92
Figure 25 : taux d'incidence annuel de <i>Clostridium perfringens</i> (d'après le Tableau 13). ....	94
Figure 26 : taux d'incidence annuel d' <i>Escherichia coli</i> O157 (d'après le Tableau 14). ....	95
Figure 27 : taux d'incidence annuel des listérioses (d'après le Tableau 15). ....	97
Figure 28 : taux d'incidence annuels des salmonelloses non typhiques (d'après le Tableau 16).....	98
Figure 29 : taux d'incidence annuels des salmonelloses typhiques (d'après le Tableau 17).....	100
Figure 30 : taux d'incidence annuel de <i>Vibrio</i> spp (d'après le Tableau 18).....	101
Figure 31 : taux d'incidence annuel de <i>Yersinia</i> spp (d'après le Tableau 19).....	102
Figure 32 : taux d'incidence annuels de <i>Shigella</i> spp (d'après le Tableau 20). ....	103
Figure 33 : taux d'incidence annuel du virus de l'hépatite A (d'après le Tableau 21).....	105
Figure 34 : taux d'incidence annuel des Adénovirus (d'après le Tableau 22).....	106
Figure 35 : taux d'incidence annuel des Astrovirus (d'après le Tableau 23). ....	108
Figure 36 : taux d'incidence annuel des Calicivirus (d'après le Tableau 24). ....	109
Figure 37 : taux d'incidence annuel des Norovirus (d'après le Tableau 25).....	110
Figure 38 : taux d'incidence annuel des Rotavirus (d'après le Tableau 26). ....	111

Figure 39 : taux d'incidence annuels de la listériose (d'après le Tableau 28).....	114
Figure 40 : taux d'incidence annuels des salmonelloses typhiques (d'après le Tableau 29).....	115
Figure 41 : cas confirmés par laboratoire de fièvres typhoïdes et paratyphoïdes de 1995 à 2005. ....	119
Figure 42 : nombre de sérologies positives à <i>Norovirus</i> en Angleterre et au Pays de Galles, de 1991 à 2006... ..	121

## Index des tableaux

Tableau 1 : estimation du nombre annuel moyen de cas d'infections d'origine alimentaire .....	16
Tableau 2 : exemple permettant d'illustrer la définition des termes danger, probabilité, gravité et risque.....	17
Tableau 3 : comparatif des caractéristiques respectives des bactéries et des virus.....	18
Tableau 4 : facteurs d'émergence environnementaux recensés dans la bibliographie.....	29
Tableau 5 : facteurs d'émergence technologiques recensés dans la bibliographie.....	31
Tableau 6 : facteurs d'émergence économiques recensés dans la bibliographie.....	35
Tableau 7 : facteurs d'émergence sociologiques recensés dans la bibliographie.....	36
Tableau 8 : facteurs d'émergence démographiques recensés dans la bibliographie.....	38
Tableau 9 : sources des données utilisées pour l'estimation de l'incidence.....	86
Tableau 10 : nombre annuel de cas et incidence annuelle de <i>B.cereus</i> , <i>B.subtilis</i> et autres espèces de <i>Bacillus</i> .	90
Tableau 11 : nombre de cas et incidence annuelle de <i>Campylobacter</i> spp. ....	91
Tableau 12 : cas de botulisme survenus en Angleterre ou au Pays de Galles entre 1996 et 2006.....	93
Tableau 13 : nombre annuel de cas et incidence annuelle de <i>Clostridium perfringens</i> .....	94
Tableau 14 : nombre annuel de cas et incidence annuelle d' <i>Escherichia coli</i> O157.....	95
Tableau 15 : nombre annuel de cas et incidence annuelle de la listériose.....	96
Tableau 16 : nombre annuel de cas et incidence annuelle des salmonelloses non typhiques.....	98
Tableau 17 : nombre annuel de cas et incidence annuelle des salmonelloses typhiques.....	99
Tableau 18 : nombre annuel de cas et incidence annuelle de <i>Vibrio</i> spp .....	100
Tableau 19 : nombre annuel de cas et incidence annuelle de <i>Yersinia enterocolitica</i> .....	102
Tableau 20 : nombre annuel de cas et incidence annuelle de <i>Shigella</i> spp .....	103
Tableau 21 : nombre annuel de cas et incidence annuelle du virus de l'hépatite A .....	105
Tableau 22 : nombre annuel de cas et incidence annuelle des Adénovirus HAdV-40 et HAdV-41 .....	106
Tableau 23 : nombre annuel de cas et incidence annuelle des <i>Astrovirus</i> .....	107
Tableau 24 : nombre annuel de cas et incidence annuelle des <i>Calicivirus</i> .....	109
Tableau 25 : nombre annuel de cas et incidence annuelle des <i>Norovirus</i> .....	110
Tableau 26 : nombre annuel de cas et incidence annuelle des <i>Rotavirus</i> .....	111
Tableau 27 : résultats de l'analyse de l'évolution des taux d'incidence : pathogènes émergents. ....	112
Tableau 28 : taux d'incidence annuels de la listériose .....	114
Tableau 29 : taux d'incidence des salmonelloses typhiques .....	115
Tableau 30 : pathogènes potentiellement émergents les plus représentés dans la bibliographie.....	124
Tableau 31 : antibiogrammes de 3 souches d' <i>E.coli</i> O26 .....	126



## Liste des abréviations utilisées

<b>ADN</b> : Acide DésoxyriboNucléique	<b>INRA</b> : Institut National de la Recherche Agronomique
<b>AFSSA</b> : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments	<b>INSERM</b> : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale
<b>ARN</b> : Acide RiboNucléique	<b>InVS</b> : Institut de Veille Sanitaire
<b>ATNC</b> : Agent Transmissible Non Conventionnel	<b>ISPV</b> : Inspecteur de la Santé Publique Vétérinaire
<b>CDC</b> : Centers for Disease Control and prevention	<b>ITX</b> : Isopropyl ThioXantone
<b>CNRS</b> : Centre National de la Recherche Scientifique	<b>NISRA</b> : Northern Ireland Statistics and Research Agency
<b>DDSV</b> : Direction Départementale des Services Vétérinaires	<b>nvMCJ</b> : nouveau variant de la Maladie de Creutzfeldt-Jakob
<b>DGAI</b> : Direction Générale de l'Alimentation	<b>OCDE</b> : Organisation de Coopération et de Développement Économiques
<b>DGCCRF</b> : Direction Générale de la Concurrence, de la Consommation et de la Répression des Fraudes	<b>OGM</b> : Organisme Génétiquement Modifié
<b>DLC</b> : Date Limite de Consommation	<b>OIE</b> : Office International des Épizooties
<b>EFSA</b> : European Food Safety Authority	<b>OMS</b> : Organisation Mondiale de la Santé
<b>ESB</b> : Encéphalopathie Spongiforme Bovine	<b>PNNS</b> : Plan National Nutrition-Santé
<b>ESST</b> : Encéphalopathie Spongiforme Subaiguë Transmissible	<b>SARM</b> : <i>Staphylococcus aureus</i> Résistant à la Méricilline
<b>FAO</b> : Food and Agriculture Organization of the United Nations	<b>SIDA</b> : Syndrome d'Immuno-Déficiences Acquises
<b>HAdV</b> : Human <i>Adenovirus</i>	<b>TIAC</b> : Toxi-Infection Alimentaire Collective
<b>HPA</b> : Health Protection Agency	<b>UKSA</b> : United Kingdom Statistics Authority
<b>IAHP</b> : Influenza Aviaire Hautement Pathogène	<b>VHE</b> : Virus de l'Hépatite E
	<b>VIH</b> : Virus de l'Immunodéficiences Humaines
	<b>WHO</b> : World Health Organization



# INTRODUCTION

La découverte des antibiotiques par Flemming en 1928 puis la démocratisation de leur usage après la Seconde Guerre Mondiale, ont fait croire à l'avènement de la médecine curative. Pourtant, malgré le succès apparent des biocides sur les maladies infectieuses, un certain nombre d'entre elles a résisté ou émergé au cours de la deuxième moitié du XX<sup>ème</sup> siècle ; c'est par exemple le cas du VIH dans les années 80. De nos jours, la maîtrise des maladies infectieuses constitue un enjeu de Santé Publique évident, et réclame une vigilance permanente de la part des autorités compétentes en la matière. D'autant plus que l'émergence de ces maladies semble en hausse constante depuis quelques décennies, et qu'il convient également de prendre en compte les réémergences de maladies anciennement éradiquées. Enfin, la résistance croissante des germes aux traitements médicaux confronte les autorités sanitaires à de nouveaux variants de maladies infectieuses.

Le secteur de l'alimentation rencontre les mêmes problématiques. En effet, les aliments constituent le vecteur d'un certain nombre de maladies infectieuses. Si certaines, telles que la tuberculose ou le choléra, sont maîtrisées dans nos régions développées grâce à la mise en place de politiques de Santé Publique adaptées et de règles d'hygiène avancées, l'émergence de nouvelles souches transmises par les aliments n'a pas été enrayée pour autant : *Listeria*, *Campylobacter*, *Yersinia*, etc. Malgré la normalisation des pratiques d'élevage et l'industrialisation des techniques de production, qui participent à créer un environnement propice à la maîtrise de l'hygiène, de la qualité, et de la sécurité des aliments, l'industrie agroalimentaire est régulièrement confrontée à l'émergence de nouveaux pathogènes transmis par l'alimentation.

Dans le dessein de détecter précocement les risques émergents, les autorités sanitaires nationales et internationales ont mis en place des réseaux de veille sanitaire focalisés sur les denrées alimentaires. Ainsi, l'Union Européenne s'est doté du *Rapid Alert System for Food and Feed*. Cependant, soumis au regard critique d'un public de plus en plus exigeant envers la sécurité des aliments, les acteurs de l'alimentation cherchent désormais à instaurer des veilles prospectives, afin d'identifier dès aujourd'hui les risques de demain. Dans ce contexte, la compréhension des mécanismes conduisant à l'émergence de maladies infectieuses véhiculées

par l'alimentation constitue un enjeu certain. C'est pourquoi nous nous attacherons à comprendre les facteurs et les mécanismes aboutissant à l'émergence des maladies infectieuses transmises par l'alimentation, et à identifier les pathogènes émergents.

Dans une première partie, le périmètre de travail sera délimité, et la terminologie définie. On s'attachera en particulier à définir la notion d'émergence. Les facteurs d'émergence associés aux maladies infectieuses seront également recensés et regroupés par famille à partir de la bibliographie disponible sur le sujet. Dans une seconde partie, ces facteurs seront rassemblés de manière fonctionnelle afin de construire un modèle descriptif intégrant le plus grand nombre possible de scénarios d'émergence. Ensuite, une analyse des données épidémiologiques d'incidence de la dernière décennie nous permettra d'identifier les pathogènes émergents à l'heure actuelle. Pour des raisons qui seront présentées par la suite, les données utilisées proviennent de la Health Protection Agency (HPA, United-Kingdom) et les résultats obtenus sont donc valables pour les populations britanniques. Nous apporterons également des éléments de réflexion permettant de justifier ces émergences. Enfin, nous présenterons les pathogènes et problématiques potentiellement émergents, qui seront sans doute les préoccupations majeures de demain.

Première Partie :

ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE



# 1. Délimitation et définitions des termes du sujet

Avant toute chose, un travail préliminaire de délimitation du cadre d'étude et de définition des termes relatifs au sujet s'avère nécessaire. Une étude bibliographique plus approfondie nous permettra dans un deuxième temps de préciser la signification de la notion d'« émergence », et d'en proposer une définition. Enfin, dans un troisième temps, les facteurs d'émergence seront abordés et exposés, là encore par le biais d'une étude bibliographique.

## 1.1. Délimitation du sujet

Afin de restreindre le champ d'investigation aux données les plus significatives, cette étude sera limitée aux bactéries et aux virus. Les aliments sont un vecteur pour de nombreux agents pathogènes : bactéries, virus, parasites, moisissures et leurs mycotoxines, et découverts plus récemment, des "agents transmissibles non conventionnels" (ATNC) également appelés "prions", agents responsables des "encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles" (ESST).

Cependant, si les bactéries et les virus, en termes de fréquence, représentent à peine plus de la moitié des agents pathogènes responsables des maladies infectieuses d'origine alimentaire rapportées en France (voir Tableau 1, selon InVS – 2003), leur importance demeure malgré tout capitale dès que l'on raisonne en termes de risque. En effet, la gravité des infections d'origine alimentaire causées par les bactéries et les virus n'est pas comparable à celle des autres agents : bactéries et virus sont responsables d'environ 95% des hospitalisations et des décès consécutifs à une maladie d'origine alimentaire. De ce fait, ils constituent le risque alimentaire prépondérant.

Enfin, précisons que seuls seront considérées les maladies infectieuses d'origine alimentaire portant atteinte à la santé du consommateur humain. Les agents pathogènes propres aux animaux et n'affectant pas l'Homme sont exclus et ne seront pas étudiés.

Tableau 1 : estimation par type de pathogènes du nombre annuel moyen de cas, cas hospitalisés, et cas décédés d'infections d'origine alimentaire en France métropolitaine dans les années 1990.

	CAS		CAS HOSPITALISES		CAS DECEDE	
	NB MOYEN ANNUEL	%	NB MOYEN ANNUEL	%	NB MOYEN ANNUEL	%
<b>BACTERIE + VIRUS</b>	121 869 - 152 527	51 - 57%	9 715 - 17 250	95 - 97%	193 - 654	85 - 95%
<b>AUTRES*</b>	116 517 - 116 558	43 - 49%	473 - 521	3 - 5%	35 - 37	5 - 15%
<b>TOTAL</b>	238 836 - 269 085	100%	10 188 - 17 771	100%	228 - 691	100%

*InVS (2003) : "Morbidity and mortality due to infectious diseases of food origin in France"*

*\*Moussures, mycotoxines, parasites.*

Le cadre d'étude ayant été précisé, il nous faut désormais définir un certain nombre de termes relatifs au sujet.

## 1.2. Définitions des termes du sujet

### 1.2.1. Émergence, facteurs d'émergence

Nous désignerons par facteurs d'émergence les événements, situations, comportements, pratiques, et éléments de quelque nature que ce soit qui favorisent l'émergence d'une ou de plusieurs maladies. Quant à la définition de la notion d'émergence, elle fera l'objet d'un développement ultérieur sur la base d'une étude bibliographique.

### 1.2.2. Prévalence, Incidence, taux d'incidence

Il s'agit de paramètres d'épidémiologie descriptive. La prévalence représente le nombre de personnes atteintes d'une certaine maladie à un moment donné dans une population donnée. On ne distingue pas les nouveaux cas des cas déjà connus ou des rechutes. Quant à l'incidence, elle désigne le nombre de nouveaux cas d'une certaine maladie pour une population donnée et pour une période donnée. Enfin, on utilisera plus couramment le taux d'incidence, qui se rapporte à la taille de la population (nombre de nouveaux cas sur une période donnée/nombre d'individus au sein de la population), et qui permet de comparer des incidences ou de suivre leur évolution au cours du temps.

### 1.2.3. Danger, probabilité, gravité, risque

Il convient de définir ces termes et de préciser les rapports entre eux, car leur utilisation fait parfois l'objet d'une confusion. Le Commission du *Codex Alimentarius* propose les définitions suivantes (Commission du *Codex Alimentarius*, 2005) :

Danger : Agent biologique, chimique ou physique présent dans un aliment, ou état de cet aliment pouvant avoir un effet adverse pour la santé.

Risque : Fonction de la probabilité d'un effet adverse pour la santé et de sa gravité, du fait de la présence d'un (de) danger(s) dans un aliment.

Le risque associé à un danger dépend donc de la probabilité de survenue de ce danger, que l'on peut assimiler à sa fréquence, et de sa gravité, qui correspond à l'amplitude des conséquences néfastes qui découlent de la survenue du danger. Le Tableau 2, ci-dessous, illustre d'un exemple la signification de ces termes.

Tableau 2 : exemple permettant d'illustrer la définition des termes danger, probabilité, gravité et risque.

<b>DANGER</b>	<b>PROBABILITE (P)</b>	<b>GRAVITE (G)</b>	<b>RISQUE</b>
Germe X	Taux de prévalence du germe X dans une population	Taux de mortalité dû au germe X dans cette population	« P x G » par exemple. Cela permet d'objectiver et de comparer les risques.

### 1.2.4. Infection, intoxication, toxi-infection

La pathogénicité désigne la capacité d'un agent à causer une maladie, elle-même étant définie comme une altération de l'état de santé d'un organisme. Si la pathogénie des virus reste conditionnée par la multiplication de l'agent au sein de l'organisme, via un détournement de l'activité de la cellule-hôte au profit de la production de nouveaux virions, les mécanismes pathogéniques des bactéries sont plus nombreux. Ainsi, il convient de définir un certain nombre de termes qui correspondent aux différents mécanismes pathogéniques : infections, toxi-infections, intoxications.

L'infection, dans son sens médical, correspond à un développement de germes pathogènes dans l'organisme entraînant des troubles de la santé. Cette définition couvre donc l'ensemble des maladies virales, comme précisé ci-dessus, ainsi que les maladies bactériennes causées par la multiplication des bactéries dans l'organisme.

L'intoxination, quant à elle, désigne l'intoxication sans infection ; c'est-à-dire sans développement de germes dans l'organisme. Dans le domaine de l'alimentation, cela implique une toxino-génèse dans l'aliment avant sa consommation.

Enfin, la toxi-infection définit les cas intermédiaires d'intoxication : la toxino-génèse causée par une bactérie ingérée avec l'aliment se déroule dans l'organisme du consommateur.

### 1.3. Caractéristiques comparées des bactéries et des virus

Le cadre d'étude étant focalisé sur les risques dus aux bactéries et aux virus, il convient d'aborder leurs caractéristiques respectives. Celles-ci sont présentées par le Tableau 3.

Tableau 3 : comparatif des caractéristiques respectives des bactéries et des virus.

	<b>BACTERIES</b>	<b>VIRUS</b>
<b>GENERALITES</b>	Unicellulaires procaryotes de 100 nm à 500 µm. Mode de vie libre en majorité (sauf intracellulaires).	Microorganismes acellulaires de l'ordre de 0,02 à 0,04 µm. La réplication nécessite l'infection d'une cellule.
<b>SUPPORT GENETIQUE</b>	Chromosome unique d'ADN double brin. Unités génomiques facultatives : plasmides.	ADN ou ARN positif ou négatif, simple ou double brin.
<b>STRUCTURE</b>	Cellule entourée d'une paroi de peptidoglycanes. Éléments facultatifs : capsules, flagelles, <i>fimbriae</i> , <i>pili</i> sexuels.	D'un simple génome recouvert d'un revêtement protéique jusqu'à des génomes enveloppés d'une membrane phospholipidique.
<b>RESISTANCE</b>	Forme sporulée résistante (mais uniquement chez certains bacilles à Gram positif : <i>Bacillus</i> , <i>Clostridium</i> , etc.).	Dépend de la structure du virus considéré. Les virus nus sont plus résistants que les virus enveloppés.
<b>SPECIFICITE ET TROPISME</b>	Spécificité et tropisme variables (exemple : les germes opportunistes ont une faible spécificité).	Spécificité d'hôte et tropisme cellulaire.
<b>RESERVOIRS</b>	Environnement (sols, eaux, air). Matériaux et ustensiles (défaut des procédures de nettoyage et désinfection). Opérateurs. Faune sauvage et animaux d'élevage (tube digestif principalement, mais également phanères, peau, etc).	Idem bactéries.
<b>TRANSMISSION</b>	Par contact direct (fluides contaminés), par voie respiratoire (aérosols) ou alimentaire, par morsure ou piqûre.	Voie respiratoire, orale, contacts directs (fluides infectés), contact ou consommation de produits animaux, vecteurs.

Les caractéristiques respectives des bactéries et des virus leur confèrent des propriétés différentes qui sont à prendre en compte dans les mesures de lutte contre ces dangers : épidémiologies spécifiques, efficacité variable des moyens de maîtrise sanitaire, etc.

Koopmans et Duizer (2004) présentent les principales spécificités des uns par rapport aux autres en matière de sécurité des aliments :

- Dose infectieuse virale plus faible que celle des bactéries : en termes d'épidémiologie, les maladies virales apparaissent donc plus contagieuses que les maladies bactériennes.
- Virions diffusés plus massivement que les bactéries (ex : *Rotavirus*,  $10^{11}$  virions/g de fèces) : là encore, cette caractéristique est en faveur d'une contagiosité plus grande des virus par rapport à celle des bactéries.
- Pas de multiplication dans l'aliment pour les virus : le respect de la chaîne du froid, ou encore la limitation des temps de stockage et de transport, par exemple, ne sont pas des moyens de maîtrise efficaces en regard du risque virologique.
- Virus généralement plus résistants : les procédés habituels de destruction des microorganismes ne sont pas suffisamment efficaces sur les virus.

En définitive, il apparaît que les mesures correctives étant peu efficaces à l'encontre des virus, le meilleur moyen de maîtrise les concernant reste d'empêcher la contamination initiale. Les mesures préventives comme les Guides de Bonnes Pratiques et les règles générales d'hygiène sont donc particulièrement importantes dans la maîtrise du risque virologique.

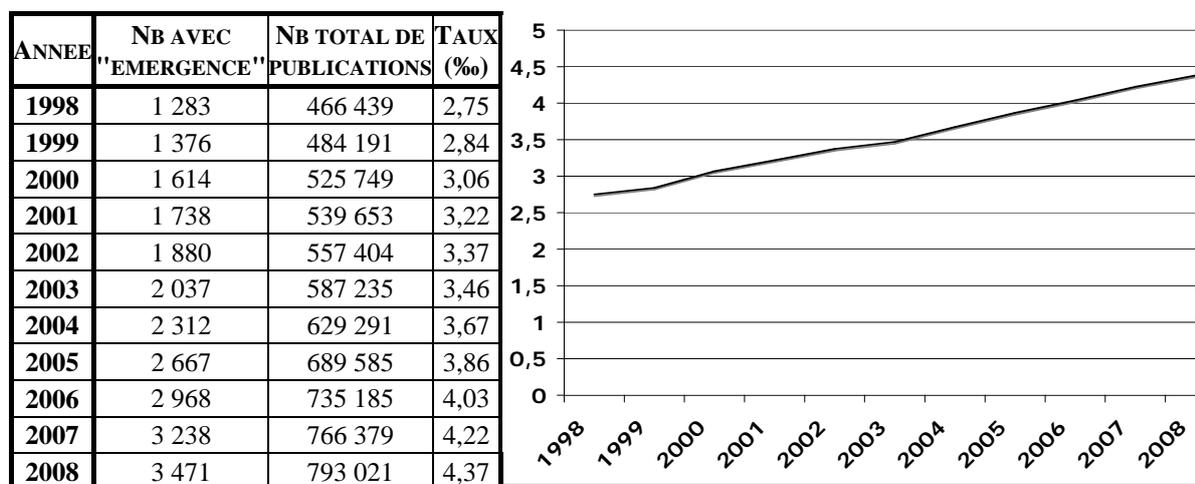
Le cadre d'étude ayant été délimité, et les termes du sujets définis, il convient désormais de préciser la signification de la notion d'émergence, et d'en proposer une définition qui sera utilisée en seconde partie pour l'identification des germes émergents.



## 2. Notion d'émergence

La notion d'émergence est souvent abordée dans la bibliographie et son utilisation devient de plus en plus fréquente (Figure 1). Cependant, elle désigne un concept qu'il convient de définir.

Figure 1 : taux annuels d'utilisation du terme « emergence » (anglais) dans le titre / abstract des publications parues dans la base de données PubMed



Source : PubMed [en ligne] [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>] (consulté le 04/02/2009).

### 2.1. "Émergence" : définitions usuelles

Un dictionnaire classique de langue française renseigne les définitions suivantes des termes "émergence", "émergent(e)" et "émerger" (Robert P, 1993) :

Émergence (sens figuré) : « apparition soudaine (dans une série d'événements ou d'idées). *Émergence d'un fait nouveau* ».

Ici, la définition confère à l'émergence l'idée d'"apparition" et de "nouveau", sur laquelle nous reviendrons par la suite.

Émergent(e) (rare) : « qui émerge ».

Émerger :

- « 1. Sortir d'un milieu où l'on est plongé, [...] se distinguer »
- « 2. (sens figuré) Se manifester, apparaître plus clairement ».

La notion qui est mise en avant, cette fois-ci, n'est plus la nouveauté mais la "révélation" d'un fait préexistant, sa "manifestation", sa "distinction". En définitive, deux cas de figure distincts semblent être inclus dans la notion d'émergence : il s'agit d'une part de l'apparition d'un fait nouveau, et d'autre part de la mise en exergue d'un fait préexistant, qui passait inaperçu jusqu'alors. Ce double sens accordé à la notion d'émergence peut être source de confusion. C'est pourquoi, comme le préconisent Toma et Thiry (2003), il convient de préciser la définition de l'émergence appliquée aux maladies, afin de distinguer les maladies nouvelles (au sens strict du terme) des maladies anciennes qui étaient passées inaperçues jusqu'alors.

## 2.2. Définitions de "maladie émergente" dans la bibliographie

Dans la bibliographie, les termes "émergence", "réémergence", "maladie émergente" sont largement répandus. Cependant, la signification de ces termes est imprécise, et la plupart des auteurs n'en précise pas le sens.

Bien qu'une minorité d'auteurs définisse ce concept, les définitions font preuve d'une grande hétérogénéité. Ainsi, pour Chomel (1998), « *le terme maladies infectieuses émergentes désigne les maladies d'origine infectieuse dont l'incidence humaine a augmenté durant les deux dernières décennies ou menace d'augmenter dans un futur proche* ». Doyle et Erickson (2006), quant à eux, considèrent l'émergence comme « *un terme relatif qui dépend des perspectives temporelles fixées par l'auteur* » et se base sur la dernière décennie. Pour Koopmans (2003/2004), Kruse et Kirkemo (2003/2004), qui citent un travail collaboratif de la FAO/WHO/OIE, les zoonoses émergentes regroupent plusieurs cas de figure : « *celles qui ont été récemment découvertes, qui ont récemment évolué, ou qui étaient précédemment connues mais ont fait preuve d'une augmentation d'incidence, d'une expansion géographique, ou d'un élargissement de leur spectre d'hôtes ou de vecteurs* ». Sur ce même modèle, Murray et Peeler (2005) proposent la définition suivante : « *une "maladie émergente" est définie comme une nouvelle maladie, une nouvelle forme d'une maladie connue (pathogénicité accrue, atteinte de nouvelles espèces) ou une maladie connue apparaissant dans une nouvelle zone géographique* ». Jones *et al.* (2008) proposent également une définition : « *les maladies infectieuses émergentes sont causées par des pathogènes ayant évolué récemment, des pathogènes récemment introduits pour la première fois au sein d'une population humaine, ou*

*des pathogènes ayant vraisemblablement été présents chez l'Homme de manière historique, mais dont l'incidence a récemment augmenté ».*

Si toutes ces définitions diffèrent les unes des autres, il se dégage tout de même deux tendances. La première d'entre elles consiste à définir l'émergence en regroupant un certain nombre de cas de figures, comme le font Koopmans, Kruse, Murray, Jones, et leurs collaborateurs. Les cas de figure les plus cités sont l'apparition d'une nouvelle maladie (évolution d'un pathogène ou introduction dans une population précédemment exempte), la découverte d'une maladie préexistante, et l'amplification d'une maladie connue. Il s'agit donc d'une définition "pratique" de la maladie émergente.

La seconde tendance, plus "théorique" quant à elle, semble davantage rapporter l'émergence à une augmentation de l'incidence de la maladie considérée. La caractérisation des maladies émergentes par une analyse de leurs incidences semble à la fois plus simple, plus claire et plus complète : « *nous désignerons comme maladies infectieuses émergentes celles dont l'incidence a augmenté les 20 dernières années* » (Vabret, 2004). En effet, de manière sous-jacente, on retrouve cette idée d'incidence croissante derrière les situations pratiques utilisées pour définir l'émergence dans les définitions de la première tendance.

Dans tous les cas, la notion d'émergence, malgré son usage courant, ne semble pas unanimement perçue, ce qui peut être source de confusion.

## 2.3. Construction d'une définition

Afin de permettre une identification objective des germes émergents en seconde partie, il convient d'écarter cette source de confusion et de définir ce concept d'émergence.

### 2.3.1. Nouvelle maladie : maladie émergente ?

Toma et Thiry (2003) reviennent sur la confusion latente qui existe entre maladie nouvelle et maladie émergente. Afin d'écarter cette incertitude, trois cas de figure de maladie dite "nouvelle" sont recensés. Le premier cas est celui de la maladie dont l'agent pathogène est effectivement nouveau. Même en cas de réussite émergentielle, si l'évolution épidémiologique de cette maladie est de type sporadique, elle ne mérite pas, selon eux, l'appellation de maladie émergente, qui implique l'idée d'incidence croissante, comme cela a été vu précédemment. La seconde situation est celle de la maladie dont « *la cause n'est pas*

*nouvelle, mais simplement nouvellement reconnue* ». Dans ce cas également, si l'incidence est stable, le titre de maladie "émergente" n'est pas justifié. Le dernier cas englobe les maladies dont la cause est réellement nouvelle ou nouvellement reconnue, et dont l'incidence augmente. Seul ce dernier cas correspond à l'exigence d'augmentation de l'incidence fixée précédemment.

En définitive, l'utilisation de l'augmentation de l'incidence comme critère de définition semble judicieuse, puisqu'il permet d'opérer une distinction nette entre les « maladies nouvelles », qui ne sont pas systématiquement émergentes, et les « maladies émergentes », qui réciproquement ne sont pas systématiquement nouvelles.

### 2.3.2. Maladie potentiellement émergente

Selon Chomel (1998), « *le terme maladies infectieuses émergentes désigne les maladies d'origine infectieuse dont l'incidence humaine a augmenté durant les deux dernières décennies ou menace d'augmenter dans un futur proche* ». Cependant, si la caractérisation des maladies émergentes s'effectue sur la base de l'incidence, comme il a été convenu précédemment, leur analyse ne peut s'envisager *ipso facto* que de manière rétrospective, à partir des données des années précédentes. À l'inverse, l'analyse des maladies dont l'incidence est susceptible d'augmenter dans le futur est réalisée de manière prospective. Aussi, l'extension de la définition des maladies émergentes aux maladies dont l'incidence « *menace d'augmenter dans un futur proche* » ne semble pas judicieuse, puisque leurs cadres d'étude, rétrospectifs ou prospectifs, ne s'accordent pas. C'est pourquoi Toma et Thiry proposent d'opérer une distinction et qualifient ces secondes pathologies de « *maladies potentiellement émergentes* ».

### 2.3.3. Augmentation de la zone géographique : maladie émergente ?

Dans sa définition de la maladie émergente, Murray et Peeler (2005) proposent d'y inclure les « *maladies connues apparaissant dans une nouvelle zone géographique* ». Or, si l'on considère la diffusion d'une maladie apparaissant pour la première fois au sein d'une zone géographique, cela correspond en définitive à une augmentation de l'incidence de la maladie au sein de cette population. Aussi, l'augmentation de l'incidence semble suffisante pour caractériser une maladie émergente, et comprend les « *maladies connues apparaissant dans une nouvelle zone géographique* ».

Toutefois, s'il ne semble pas nécessaire d'apporter de précision spécifique aux « *maladies connues apparaissant dans une nouvelle zone géographique* » dans une définition des maladies émergentes basée sur l'augmentation de l'incidence, il convient malgré tout de s'attarder sur la notion de zone géographique. En effet, comme il est d'usage en épidémiologie, il est nécessaire de préciser les conditions d'utilisation de l'incidence, qui se calcule pour une population donnée, dans une région donnée et pour une échelle de temps donnée. Ainsi, l'utilisation de l'incidence renvoie implicitement à la notion de zone géographique.

#### 2.3.4. Définition théorique

Une définition de la maladie émergente est proposée par Toma et Thiry (2003). Bien qu'il s'agisse de la définition la plus précise rencontrée jusqu'alors, nous verrons que celle-ci reste théorique et qu'il faudra l'adapter à une utilisation pratique, au prix d'une légère baisse de précision.

Maladie émergente :

*« Maladie dont l'incidence réelle augmente de manière significative dans une population donnée, d'une région donnée et pendant une période donnée, par rapport à la situation épidémiologique habituelle de cette maladie »*

Les auteurs accompagnent cette définition de deux constats. Tout d'abord, elle implique que les critères de population, de temps et d'espace soient précisés avant toute analyse de maladies émergentes. Ensuite, elle pose la question du caractère significatif de l'augmentation de l'incidence. Sur ce point, les auteurs prévoient que « *l'imprécision du degré d'augmentation de l'incidence a comme corollaire inévitable une hétérogénéité de compréhension* ».

#### 2.3.5. Incidences réelles et apparentes ; émergences vraies et fausses

Enfin, Toma et Thiry insistent sur l'usage de l'incidence "réelle" de la maladie, et non de l'incidence "apparente", biaisée par différents facteurs. Cependant, l'incidence "réelle" d'une maladie, définie comme étant le nombre de nouveaux cas sur une période donnée pour une population donnée, n'est jamais connue précisément. Les estimations qui en sont faites peuvent être biaisées de différentes façons : tous les nouveaux cas n'ont pas été détectés et/ou rapportés, faux positifs, etc. C'est pourquoi l'incidence réelle n'est jamais connue, mais

uniquement l'incidence "apparente", estimation plus ou moins juste de l'incidence réelle. La justesse de l'incidence apparente fluctue notamment selon le niveau de surveillance de cette maladie, les moyens mis en œuvre, la sensibilité des techniques de détection, etc. Ainsi, si l'utilisation de l'incidence réelle constitue une définition extrêmement précise de la maladie émergente, cette définition demeure cependant théorique et non applicable en réalité, puisque c'est l'incidence estimée, la seule accessible, qui sera utilisée en pratique.

Néanmoins, il conviendra malgré tout de veiller à distinguer les émergences vraies des fausses émergences. Ici, la question de la réalité ne concerne plus l'incidence, mais l'augmentation de cette incidence. Puisqu'elle dépend des moyens de surveillance mis en œuvre, l'évolution de l'incidence d'une maladie peut montrer une augmentation alors que son statut épidémiologique n'a pas évolué. Un certain nombre de cas de figure peuvent expliquer cette distorsion : une surveillance accrue, plus de moyens mis en œuvre, amélioration des techniques de détection (sensibilité plus grande), etc. Il faudra donc veiller à ce qu'aucune modification de la politique sanitaire ou des techniques de détection ne provoque une augmentation artéfactuelle de l'incidence mesurée, faisant croire à tort à une émergence.

### 2.3.6. Définition pratique

En définitive, afin de rendre possible l'utilisation de la définition précédente, une définition plus pratique de la maladie émergente peut être proposée :

Maladie émergente :

Maladie dont l'incidence apparente augmente de manière significative et non artéfactuelle, dans une population donnée, d'une région donnée et pendant une période donnée, par rapport à la situation épidémiologique habituelle de cette maladie.

### 3. Facteurs d'émergence

Afin d'appréhender au mieux l'analyse des maladies émergentes, il convient de porter notre attention sur les facteurs qui concourent à leur apparition. Ceux-ci regroupent l'ensemble des événements, situations, comportements, pratiques, et éléments de quelques natures que ce soit qui favorisent l'émergence d'une ou de plusieurs maladies. Bien que ces facteurs soient nombreux, l'étude bibliographique permet de procéder à leur recensement et de les regrouper par catégorie. Ainsi, nous distinguerons 5 familles de facteurs d'émergence : les facteurs environnementaux, technologiques, économiques, sociologiques, et démographiques.

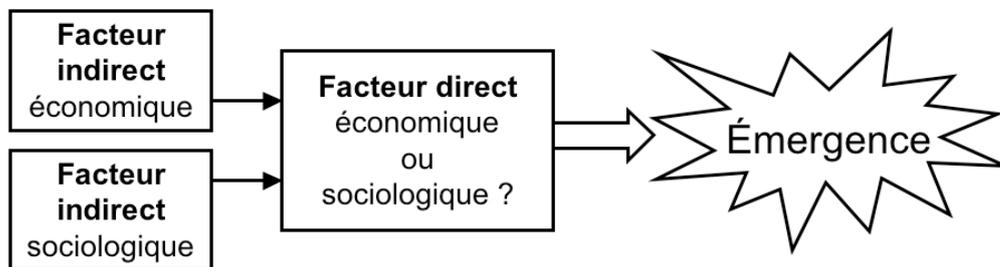
#### 3.1. Précisions préliminaires

Avant de présenter les facteurs d'émergence recensés dans la bibliographie, il est nécessaire d'apporter quelques impressions générales et précisions lexicales.

Un premier constat concerne la multitude de facteurs d'émergence relevés. Cela implique que la liste présentée n'a pas la prétention d'être exhaustive. De plus, il apparaît que nombre de ces facteurs sont interdépendants. En effet, ils sont la plupart du temps reliés par des liens de causalité. À ce titre, nous distinguerons les facteurs indirects, qui constituent des causes sous-jacentes initiales et qui n'influent pas directement sur le phénomène d'émergence, et les facteurs directs (ou effecteur), qui sont leurs conséquences et qui, quant à eux, jouent un rôle primordial dans les mécanismes d'émergence. Enfin, certains effecteurs peuvent être classés dans plus d'une catégorie, car ils sont la conséquence de facteurs initiaux appartenant à différentes catégories (voir Figure 2). Dans ce cas de figure, le facteur concerné sera exposé en détail dans le paragraphe présentant la famille de facteurs qui semble le plus lui correspondre.

La Figure 2 illustre l'articulation entre facteurs directs et indirects, tels que définis précédemment.

Figure 2 : diagramme présentant l'articulation entre facteurs d'émergence indirects et directs.



Cinq catégories de facteurs d'émergence ont pu être distinguées : facteurs environnementaux, technologiques, sociologiques, économiques, et démographiques. À celles-ci, il convient d'ajouter les phénomènes d'évolution et d'adaptation des germes pathogènes, catégorie à part qui sera étudiée en dernier lieu.

### 3.2. Facteurs environnementaux

Cette première catégorie regroupe les facteurs écologiques, climatiques, et quelques facteurs ayant trait aux pratiques agricoles à forte influence sur l'environnement. De nombreux auteurs font référence à l'implication de ces facteurs dans les mécanismes d'émergence des maladies. Parmi ces facteurs, on distingue deux niveaux d'action : l'un global (réchauffement) et l'un local (réaménagements des territoires, pollutions, etc). Ainsi, l'OCDE (2003) dans son rapport intitulé « Les Risques Émergents au XXI<sup>e</sup> siècle », souligne que le contexte environnemental contemporain est particulièrement propice à l'émergence de maladies. Notre planète s'est en effet engagée dans des changements climatiques importants et durables, initiés à l'époque de la Révolution Industrielle et liés à l'activité humaine. Causés par les émissions de gaz anthropogènes à effet de serre, ces processus s'accroissent et induisent des modifications durables des caractéristiques de notre environnement. Par-delà ces modifications globales, il existe également des modifications locales qui peuvent influencer l'émergence de maladies. Citons par exemple le défrichement, les conséquences de l'intensification des élevages et cultures, ou l'irrigation.

Parmi toutes ces modifications, certaines sont considérées comme des facteurs d'émergence majeurs. Ceux-ci sont présentés dans le Tableau 4.

Tableau 4 : facteurs d'émergence environnementaux recensés dans la bibliographie.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE	FACTEURS D'EMERGENCE	INFORMATIONS COMPLEMENTAIRES
Koopmans et Duizer (2004)	Modifications climatiques	Impact sur la prévalence des maladies
OCDE (2003)	Modifications climatiques (réchauffement)	Extension de la répartition géographique de pathogène ou de leurs vecteurs. Augmentation des maladies d'origine alimentaire.
OCDE (2003)	Développement de l'agriculture	Barrage, irrigation : facilite la propagation des maladies.
Chomel (1998)	Développement de l'agriculture	Modifications de l'équilibre naturel qui facilite la propagation des maladies.
Murray et Peeler (2005)	Contacts avec la faune sauvage	Introduction
OCDE (2003)	Perte de la biodiversité	Instabilité et vulnérabilité des écosystèmes : espèces envahissantes, augmentation de l'incidence de certaines maladies.

Après cette présentation générale, et afin de saisir de quelle manière ces facteurs peuvent intervenir dans les mécanismes d'émergence des maladies, il convient d'en détailler les implications.

### 3.2.1. Modifications climatiques

Les modifications climatiques constituent un facteur global, dont les effets sur l'environnement peuvent concourir de nombreuses façons à l'émergence de maladies. L'effet le plus direct de ces modifications est l'expansion des zones de répartition géographique de pathogènes et/ou de leurs vecteurs, en étendant à de nouveaux territoires leurs conditions de survie. Ce mécanisme est conforme à la définition des maladies émergentes qui a été précisée précédemment, puisque l'on constaterait *in fine* une augmentation de l'incidence de ces maladies dans la zone nouvellement investie par le pathogène. Afin d'illustrer ces mécanismes, citons le cas de la fièvre du Nil Occidental ; à ce sujet, Balança (2002) pointe du doigt le réchauffement climatique qui pourrait accroître les risques de diffusion de la maladie en agissant sur l'abondance des moustiques vecteurs et sur les migrations aviaires.

De plus, l'OCDE (2003) précise que l'évolution conjointe de la température et de l'humidité (qui tendrait à croître avec la température) pourrait rendre plus fréquentes les maladies véhiculées par l'eau ou les aliments. Ainsi, si l'épidémie de choléra au Zimbabwe (2008/2009) semble trouver ses racines dans les lacunes des mesures d'hygiène et le débordement des organismes de santé publique qui manquent de moyens, il n'est pas exclu que le réchauffement climatique ait pu jouer un rôle dans ce phénomène.

### 3.2.2. Pratiques agricoles

Les pratiques agricoles constituent un autre facteur d'émergence. En effet, leur développement comprend des réaménagements du territoire qui modifient les équilibres naturels. Or selon Chomel (1998), la modification de ces équilibres concourt à l'émergence de maladies. En effet, les défrichements, l'irrigation ou encore l'élevage intensif altèrent les conditions biologiques des milieux, et peuvent favoriser leur invasion par des germes pathogènes ou leurs vecteurs, en permettant leur reproduction à outrance. À titre illustratif, cet auteur cite l'encéphalite japonaise, dont l'évolution de l'incidence est étroitement associée à l'irrigation des rizières. Cette pratique aboutit en effet à la création de larges étendues d'eau stagnante qui permettent la reproduction massive des moustiques, vecteurs de cette maladie.

De plus, certaines pratiques établissent un contact entre la faune sauvage et d'élevage qui permet l'introduction d'un pathogène dans un nouvel environnement. Murray et Peeler (2005) citent ainsi l'exemple du parasite du saumon *Lepeophtheirus salmonis*, qui peut être transmis aux saumons d'élevage par des poissons sauvages. Enfin, d'autres pratiques d'élevage, caractérisées par un mauvais isolement des espèces, augmentent considérablement le risque de recombinaison de virus affectant différentes espèces. Le fruit de ces recombinaisons peut donner lieu à une modification de la spécificité, ou à l'acquisition d'une pathogénicité accrue. C'est typiquement ce qui est à craindre vis-à-vis du virus de l'influenza aviaire hautement pathogène : dans le Sud-est asiatique, les élevages font cohabiter suidés et oiseaux d'élevage. Or, les suidés étant à la fois sensibles aux virus de l'influenza aviaire et de l'influenza humaine, une recombinaison entre ces deux souches est envisageable. D'autant plus que la densité des populations humaines et animales est élevée, et que ces populations vivent proches l'une de l'autre, ce qui augmente encore le risque.

En outre, l'OCDE (2003) explique que l'ensemble de ces modifications (climatiques, réaménagements) crée une perte de la biodiversité qui fragilise les écosystèmes. Or, précise-t-elle, « une réduction de cette diversité est généralement suivie de près d'une augmentation de l'incidence des maladies ».

Les modifications climatiques sont renforcées et accélérées par l'industrialisation et les activités humaines. De même, les raisons pour lesquelles une modification des pratiques agricoles (amenant entre autres à procéder à des aménagements du territoire) peut s'avérer nécessaire sont nombreuses. On peut citer : augmentation de la demande alimentaire (croissance démographique), contexte de développement économique (exportations

croissantes), ou encore réponse à une demande particulière des consommateurs (telle qu'une augmentation du niveau de richesse globale, qui conduit généralement à une augmentation de la demande en produits carnés).

Enfin, précisons que si les modifications des pratiques agricoles peuvent être importantes dans les pays et régions en développement, elles sont devenues moindres dans les pays et régions développés, où les pratiques agricoles se sont stabilisées après une période d'intense évolution. De ce fait, s'il s'agit d'un facteur majeur pour les régions en développement, son action est bien moindre dans les pays développés. Les modifications climatiques, quant à elles, sont globales et affectent de la même manière régions développées et en développement.

### 3.3. Facteurs technologiques

Cette catégorie regroupe les facteurs d'émergence qui découlent des technologies utilisées en production et transformation des aliments, ou en contrôle et maîtrise de leur sécurité sanitaire. Ces modifications techniques ne sont pas toujours le fruit de progrès, comme nous le verrons par la suite, mais peuvent découler de défaillances technologiques, de contraintes économiques, ou de reformulation de produits. Quoi qu'il en soit, ces évolutions peuvent participer à l'émergence de maladies de différentes façons : modification des caractéristiques des aliments, modification de la sensibilité des techniques de surveillance et détection, défaillances diverses, etc.

Le Tableau 5 présente les facteurs d'émergence appartenant à cette catégorie et recensés dans la bibliographie.

Tableau 5 : facteurs d'émergence technologiques recensés dans la bibliographie.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE	FACTEURS D'EMERGENCE	INFORMATIONS COMPLEMENTAIRES
Sofos (2008)	Amélioration des techniques	Détection et identification accrue
Blancou (2005)	Production industrielle à grande échelle	TIAC plus importantes
Blancou <i>et al.</i> (2005)	Industrialisation des alimentations humaine et animale	Multiplication des étapes et manipulations ; allongement de la chaîne : plus d'opportunité de contamination, de développement.
Chomel (1998)	Diminution de la durée des voyages	Moins de temps pour réagir face aux menaces
OCDE (2003)	Augmentation des capacités d'échanges	Plus de contacts, augmentation de la charge pathogène transportée
OCDE (2003)	Modification de process	Émergence de nouveaux pathogènes, recrudescence, etc.

### 3.3.1. Techniques de détection

Une modification des caractéristiques des techniques de détection permet d'expliquer l'évolution perçue de l'incidence d'une maladie. Par exemple, une amélioration de la sensibilité aura pour conséquence une augmentation de l'incidence perçue. Ces facteurs ne sont donc pas des facteurs d'émergence au sens strict du terme, mais permettent cependant d'expliquer les fausses émergences dans les pays développés, aux systèmes de surveillance bien établis. La cause sous-jacente à ces modifications est donc le progrès technologique, qui permet d'affiner et améliorer les techniques de détection.

### 3.3.2. Pratiques de production

L'industrialisation récente de la société a touché tous les secteurs. Ainsi, l'alimentation humaine et animale s'est vu radicalement modifiée au cours du siècle dernier, et particulièrement depuis la fin de la seconde guerre mondiale. Cette industrialisation peut participer aux mécanismes d'émergence des maladies transmises par l'alimentation de différentes manières. Blancou *et al.* (2005) mentionnent la complexification de la chaîne de production. Il en résulte en effet une fragilisation du système : par exemple, la multiplicité des étapes et des manutentions augmente le risque de défaillance d'un procédé, ou encore le risque de contamination.

De même, l'uniformisation et la production de masse, permises par les progrès technologiques issus de l'industrialisation, sont plus propices à une augmentation du nombre de cas. Le passage d'une multitude de sites de production de faible volume à un nombre réduit de sites de production de masse provoque une aggravation des conséquences lors de la survenue de TIAC, qui touche alors une plus large population.

### 3.3.3. Capacités d'échange et de transport

L'augmentation des capacités d'échange et de transport est également citée par l'OCDE (2003), ou encore par Chomel (1998), tant en volume qu'en vitesse. En effet, les améliorations technologiques permettent de transporter toujours plus de marchandises. Il en résulte une augmentation de la charge pathogène circulante. Ainsi, on constate une augmentation des risques d'introduction et du potentiel de diffusion des maladies. Il en est de même pour l'augmentation de la vitesse des transports, qui participe de ce fait à réduire leur durée. Lorsque celle-ci devient inférieure à la durée de la phase d'incubation d'une maladie,

on constate là encore une augmentation des risques d'introduction et du potentiel de diffusion des maladies. En effet, lors du passage aux postes d'inspection sanitaire aux frontières, un animal en phase d'incubation asymptomatique a plus de chance de ne pas être diagnostiqué qu'un animal en phase d'expression clinique.

#### 3.3.4. Procédé de fabrication

Selon l'OCDE (2003), Kruse et Kirkemo (2003/2004), toute modification du procédé de fabrication peut potentiellement favoriser l'émergence d'une maladie, qu'elle soit motivée par une amélioration technologique, un souci d'économie, une reformulation du produit, ou toute autre raison. Dans le cas d'une amélioration ou d'une nouveauté technologique, la complexité des produits élaborés et de leur chaîne de production ne permet pas de prévoir l'ensemble de ses conséquences sur le produit fini et ses caractéristiques. Une technologie peut très bien réduire le niveau de risque d'un danger donné en augmentant celui d'un autre danger ou faire apparaître un nouveau danger.

De même, des raisons économiques sous-jacentes peuvent pousser à modifier un procédé de fabrication afin d'en réduire le coût. Le nouveau procédé peut sembler équivalent tout en étant moins performant en termes de réduction du niveau de risque, et peut permettre l'émergence d'une maladie.

Enfin, toute reformulation d'un produit aboutit à une modification des caractéristiques de cet aliment. Celles-ci peuvent alors favoriser le développement ou la transmission d'un pathogène, et provoquer l'émergence d'une maladie. Les raisons sous-jacentes à cette reformulation peuvent être de plusieurs ordres : économiques (utilisation de matières premières de meilleur marché), sociologiques (afin de correspondre aux nouvelles attentes des consommateurs), nutritionnelles (amélioration du profil des aliments), etc.

Citons deux exemples afin d'illustrer ces propos. Tout d'abord, la modification du procédé de fabrication est un élément fréquemment avancé pour expliquer l'émergence du nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (cas humains de la maladie dite de la « vache folle », ou ESB). Une modification apportée au procédé de fabrication des farines animales n'aurait plus permis la destruction des prions, provoquant une amplification de la charge pathogène au cours du cycle alimentaire. L'évolution de l'ESB, alors sporadique, s'est muée en épizootie qui a eu pour conséquence l'augmentation du niveau d'exposition des

consommateurs. Ceci a permis l'émergence du nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob.

Le second exemple est rapporté par l'Institut National français de Veille Sanitaire (InVS) qui a constaté une augmentation de l'incidence de la listériose en France depuis 2006. Selon Goulet *et al.* (2008), « *des modifications technologiques, telles que la baisse de la teneur en sel, [pourraient] avoir une influence sur la croissance des L. monocytogenes dans les aliments* ». Une pareille évolution de la listériose est également constatée au niveau européen par les autorités sanitaires (Denny et McLauchlin, 2008). Une fois encore, la reformulation des produits (réduction de la teneur en sel et autres conservateurs) est présentée comme élément d'explication par les auteurs. Ici, ce sont donc des raisons sous-jacentes d'ordre nutritionnel (réduction de la teneur en sel) ou sociologiques (aversion croissante des consommateurs pour les additifs) qui motivent la reformulation des produits.

En définitive, la majorité des facteurs technologiques ne semble concerner que les régions développées, tandis que les régions en développement sont épargnées jusqu'à leur entrée en phase d'industrialisation. Par contre, il demeure un facteur technologique qui échappe à cette sectorisation : il s'agit de l'amélioration des capacités d'échanges et de transports qui, à l'heure de la mondialisation, semblent pouvoir affecter indifféremment régions développées et régions en développement.

### 3.4. Facteurs économiques et commerciaux

Si les facteurs économiques n'interviennent pas *directement* dans l'émergence des maladies transmises par l'alimentation, ce sont par contre des facteurs indirects majeurs. L'économie a précédemment été évoquée à plusieurs reprises comme cause sous-jacente à certains facteurs (exemple : modification des procédés de fabrication). À l'inverse, les échanges commerciaux peuvent participer de manière directe aux phénomènes d'émergence. À l'ère de la mondialisation, ils constituent même un facteur d'émergence notable, identifié et reconnu.

Le Tableau 6 présente les facteurs de cette catégorie qui ont été recensés.

Tableau 6 : facteurs d'émergence économiques recensés dans la bibliographie.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE	FACTEURS D'EMERGENCE	INFORMATIONS COMPLEMENTAIRES
Koopmans (2003/2004)	Mondialisation du marché	Favorise la diffusion des maladies infectieuses
Kruse et Kirkemo (2003/2004)	Échanges internationaux	Translocation de pathogènes ou vecteurs
Sofos (2008)	Augmentation du commerce international	-
Chomel (1998)	Importation d'animaux malades	Introduction de pathogènes
Blancou <i>et al.</i> (2005)	Crise économique	Diminution des coûts liés aux services et infrastructures sanitaires
Chomel (1998)	Crise économique	Déficiência des mesures de Santé Publique

### 3.4.1. Échanges internationaux

De nombreux auteurs citent le développement des échanges internationaux comme facteur favorisant la diffusion et l'introduction des pathogènes ou de leurs vecteurs dans des zones géographiques précédemment indemnes (Chomel, 1998 ; Koopmans, 2003/2004 ; Kruse et Kirkemo, 2003/2004 ; Sofos, 2008). Dans ce cadre, l'importation d'animaux vivants, à des fins de recherche ou d'élevage, présente le risque maximal. Cela montre en plus que l'économie n'est pas la seule cause sous-jacente au développement du commerce international. En effet, le développement démographique (réponse à un accroissement des besoins alimentaires), ou l'évolution des comportements alimentaires (attrait de la nourriture "exotique") peuvent également expliquer l'augmentation de l'intensité des échanges internationaux.

### 3.4.2. Crises économiques

Le développement de l'économie n'est pas la seule situation participant à l'émergence des maladies. Blancou *et al.* (2005) et Chomel (1998) exposent également le rôle des crises économiques dans ces mécanismes. De fait, le manque de moyens financiers inhérent à une crise économique peut aboutir, selon les politiques budgétaire et sécuritaire adoptées, à un déficit de surveillance, à des lacunes dans les mesures de maîtrise sanitaire, ainsi qu'à un effondrement des services de Santé Publique. Ajoutons à cela le comportement possible de certains industriels qui pourront, afin de faire face aux difficultés du marché en temps de crise, se montrer moins exigeants sur la qualité des matières premières, ou encore réduire leurs dépenses inhérentes aux moyens de maîtrise de la sécurité sanitaire de leurs produits. Il

apparaît alors évident que la conjugaison de ces éléments peut conduire à une augmentation de l'incidence des maladies transmises par les aliments.

En définitive, à l'instar des facteurs technologiques, les facteurs économiques semblent affecter indifféremment régions développées et régions en développement. Cela peut s'expliquer, à l'heure de la mondialisation, par la gestion globale de l'économie, ou du moins, une interdépendance telle entre les différents centres mondiaux de gestion que tout événement local majeur se répercute mondialement. La récente crise financière des *subprimes* apparue aux Etats-Unis, et ses répercussions au niveau mondial illustrent ces propos.

### 3.5. Facteurs sociologiques

Pour Koopmans (2003/2004), les facteurs d'émergence les plus fréquents « sont principalement liés au comportement humain ». Cependant, si quelques facteurs sociologiques peuvent se montrer seuls responsables de l'émergence de certaines pathologies, ils sont de manière générale étroitement liés aux évolutions démographiques, technologiques ou économiques de notre société. C'est ce que nous allons montrer.

Les facteurs sociologiques recensés sont présentés dans le Tableau 7.

Tableau 7 : facteurs d'émergence sociologiques recensés dans la bibliographie.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE	FACTEURS D'EMERGENCE	INFORMATIONS COMPLEMENTAIRES
Murphy (2008)	Comportement social et commercial	-
Kruse et Kirkemo (2003/2004)	Évolution des habitudes alimentaires	Comportements à risque ; aliments à risque
Koopmans (2003/2004)	Modification des goûts alimentaires	Attrait pour les produits "exotiques"
Sofos (2008)	Modification des attentes des consommateurs	Produits pratiques à conservation longue, mais le plus naturel possible

#### 3.5.1. Habitudes alimentaires

Koopmans (2003/2004), Kruse et Kirkemo (2003/2004), Murphy (2008) et Sofos (2008) citent l'évolution des habitudes alimentaires comme facteur d'émergence notable. Il ne s'agit pas cependant d'un facteur direct, mais bien d'un facteur indirect, dont les causes sous-jacentes sont multiples et variées. Ainsi, les habitudes alimentaires dépendent de et varient selon, entre autres, l'environnement culturel, le niveau de vie, le statut économique, ou encore les niveaux d'industrialisation et d'urbanisation. Par exemple, l'élévation du niveau de vie d'une population se traduit généralement par une augmentation de la demande en produits

animaux (Koopmans, 2003/2004). Cette consommation croissante de produits animaux, dont la cause sous-jacente est ici d'ordre économique, augmente donc l'exposition des populations aux risques liés à ces produits. Dans ces conditions, une augmentation de l'incidence d'un certain nombre de maladies transmises par l'alimentation est envisageable.

Par ailleurs, dans les régions développées, les sociétés n'ont plus à se soucier de la sécurité des approvisionnements alimentaires ; on les qualifie alors de sociétés "post-matérialistes". On y constate un développement de l'attrait des consommateurs pour les denrées "exotiques" (Koopmans, 2003/2004). Cela constitue non seulement un moteur du développement des échanges internationaux, mais participe également à l'apparition de nouveaux comportements alimentaires qui peuvent justifier à eux seuls l'augmentation de l'incidence de certaines pathologies : ce sont les comportements dits "à risque" (Kruse et Kirkemo, 2003/2004). Citons, par exemple, la consommation croissante de poisson cru (pratique culinaire importée de la gastronomie nipponne : *sushi*, *maki*, *sashimi*, etc), comportement récent dans les pays de culture occidentale, et qui est associé à un risque d'infestation à l'*Anisakis* significativement accru en comparaison à la consommation de poisson cuit.

### 3.5.2. Attentes des consommateurs

De plus, on constate dans les régions développées une transformation en profondeur des attentes et besoins des consommateurs. Sofos (2008) rapporte ainsi la demande croissante et contradictoire en produits à la fois élaborés, faciles d'utilisation, et cependant aussi naturels que possible (« *minimally processed and convenient food products* »). Notons également la demande croissante en produits diététiques et "aliments fonctionnels" (« *aliment semblable en apparence à un aliment conventionnel, qui fait partie de l'alimentation normale et pour lequel il a été démontré qu'il procure, au-delà des fonctions nutritionnelles de base, des bienfaits* », définition Santé Canada), ainsi que le développement de l'agriculture biologique. L'ensemble de ces éléments, associé à la pression exercée sur les industriels par les programmes de Santé Publique (exemple : en France, le PNNS, ou Plan National de Nutrition Santé), oblige les industriels à engager des politiques d'innovation, de reformulation, et de modification de leurs procédés. Ces facteurs sociologiques se révèlent donc être des causes sous-jacentes majeures aux facteurs technologiques que nous avons abordés précédemment.

En définitive, là où les populations des régions en développement ne se soucient que de la sécurité alimentaire (quantité des approvisionnements), les modifications des attentes des consommateurs ne semblent concerner que les sociétés post-matérialistes des régions développées. En revanche, les modifications des habitudes alimentaires, en perpétuelle évolution, peuvent affecter indifféremment les régions en développement ou les régions développées.

### 3.6. Facteurs démographiques

Les facteurs d'émergence démographiques sont de loin les plus fréquemment cités. Cependant, comme il sera montré, il ne s'agit pas de facteurs directs, mais de facteurs indirects. En effet, toute modification démographique entraîne de profonds changements dans une société. Le Tableau 8 présente les différents facteurs d'émergence recensés dans cette catégorie.

Tableau 8 : facteurs d'émergence démographiques recensés dans la bibliographie.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE	FACTEURS D'EMERGENCE	INFORMATIONS COMPLEMENTAIRES
OCDE (2003)	Augmentation de la population	Augmentation des besoins en nourriture, Développement agriculture
OCDE (2003)	Urbanisation massive	Augmentation de la densité (concentration des populations)
OCDE (2003)	Migration de population	Extension de maladies à de nouvelles zones
Blancou <i>et al.</i> (2005)	Vieillesse de la population	Vulnérabilité face aux risques infectieux
Trejejo <i>et al.</i> (2005)	Augmentation de la population d'individus immunodéprimés	Augmentation de la sensibilité de la population

#### 3.6.1. Croissance démographique

La croissance démographique participe indirectement à l'émergence de maladies, par les transformations profondes qu'elle implique dans l'organisation de la société. Entre autres, l'OCDE (2003) précise que la croissance démographique exige un développement de l'agriculture afin de répondre à l'augmentation des besoins alimentaires. Pour la même raison, elle peut être un moteur du développement des importations de produits alimentaires et d'animaux, et plus généralement du commerce international. Nous avons présenté par ailleurs les conséquences de la modification des pratiques agricoles et des échanges internationaux sur les mécanismes d'émergence. Enfin l'OCDE (2003) précise que l'augmentation rapide de la production et des importations, sous l'effet de la croissance démographique, peut aboutir à un débordement des capacités locales en termes de contrôle et de maîtrise de la sécurité sanitaire.

Blancou *et al.* (2005) ou encore Chomel (1998) estiment également qu'un manque de coordination et d'harmonisation ou un débordement des mesures de Santé Publique constituent un facteur d'émergence notable.

### 3.6.2. Urbanisation

L'urbanisation croissante des populations est un phénomène complexe, qui est fréquemment considéré comme une cause multifactorielle d'émergence par les auteurs, tels que Chomel (1998). L'OCDE (2003) estime que d'ici à 2020, les deux tiers de la population mondiale résideront en environnement urbain, et que : « *dans bon nombre de cas, le développement de ces centres urbains devrait déborder les capacités locales en matière d'urbanisme, d'investissement en infrastructures, d'offre de services sanitaires et de santé élémentaires* ». De plus, l'OCDE (2003) souligne que cette densité de population accroît l'exposition aux maladies infectieuses.

### 3.6.3. Migration de population

L'OCDE (2003) cite également les migrations de population comme facteur d'émergence démographique, pour diverses raisons. Tout d'abord, et de manière évidente, ces migrations favorisent l'introduction et la diffusion de pathogènes en établissant un lien épidémiologique entre des zones géographiques isolées. Ainsi, Chomel (1998) cite des cas d'épidémie de brucellose au sein de communautés urbaines de Lima (Pérou) suite à la migration massive des travailleurs depuis les zones rurales vers les zones urbaines. Mais les migrations de population peuvent également participer à l'émergence de manière plus subtile.

En effet, certains groupes ethniques peuvent manifester des sensibilités vis-à-vis de certaines maladies. Aussi, l'intégration d'un groupe vulnérable dans une population en augmente le niveau moyen de sensibilité, et peut favoriser une augmentation de l'incidence globale. Cependant, dans le cadre d'une étude des maladies transmises par l'alimentation, il faut veiller à ne pas accorder trop d'importance à ce phénomène, en raison du manque de données disponibles à ce sujet (difficulté d'étude).

### 3.6.4. Vieillesse de la population

Dans les régions développées, sous les effets combinés de l'augmentation du niveau de vie, du progrès de la médecine et de la facilité d'accès aux systèmes de soin, la tendance est

au vieillissement de la population. Si ces éléments permettent, dans un premier temps, une amélioration du statut sanitaire de la population, le vieillissement de la population qui en découle peut favoriser, au contraire, l'émergence de maladies. En effet, Blancou *et al.* (2005) précisent que le statut immunitaire des populations âgées est dégradé, et qu'elles sont reconnues pour constituer une population à risque vis-à-vis des maladies infectieuses, en raison de leur plus grande vulnérabilité. Ainsi, une augmentation de la proportion d'individus âgés au sein d'une population peut provoquer, pour une maladie, une augmentation du nombre de cas. Par ailleurs, les établissements spécialisés regroupant ces individus à risque accroissent d'une part le risque d'exposition à ces maladies, et en amplifient d'autre part toute occurrence à cause de leur forte densité de population.

### 3.6.5. Individus immunodéprimés

À l'image des populations âgées, les individus immunodéprimés présentent une vulnérabilité accrue aux maladies infectieuses. De la même façon, ils constituent donc une population à risque. Or, selon Trevejo *et al.* (2005), la proportion d'individus immunodéprimés, environ 15 à 20% de la population dans les régions développées<sup>1</sup>, est en augmentation. Les différentes causes invoquées par l'auteur pour expliquer ces statuts d'immunodépression sont : grossesse et nourrissons (immunodépression naturelle et temporaire), traitements immunosuppresseurs faisant suite à un cancer ou à une transplantation d'organe, ou immunodépression causée par une maladie infectieuse telle que le SIDA (immunodépression acquise et de longue durée). Aussi, une augmentation de la proportion d'individus immunodéprimés fragilise le statut immunitaire de la population et constitue effectivement un facteur d'émergence.

En définitive, on remarquera que ces 3 derniers facteurs (migration, vieillissement, populations immunodéprimées) concourent au même résultat, et que « la vulnérabilité des populations à diverses maladies infectieuses pourrait s'en trouver aggravée » (OCDE, 2003). Par ailleurs, si le vieillissement de la population et l'augmentation de la proportion d'individus immunodéprimés ne semblent concerner que les populations des régions développées, les autres facteurs d'émergence démographiques affectent indifféremment régions en développement et régions développées.

---

<sup>1</sup> Source : BENET JJ, professeur, Unité des Maladies Contagieuses, ENV Alfort (communication personnelle).

### 3.7. Adaptation et évolution

L'ensemble des catégories ayant été présenté, il demeure un dernier facteur qui n'appartient à aucune d'elles. Ce dernier facteur, en effet, est intrinsèque aux germes pathogènes, et ne dépend pas de facteurs extérieurs. Il s'agit de l'adaptation et de la variabilité des germes pathogènes. Comme le précisent Kruse et Kirkemo (2003/2004), ces mécanismes évolutifs de sélection naturelle et d'adaptation des microorganismes sont variés, et deux mécanismes principaux sont distingués : la *dérive génétique* et la *recombinaison génétique*.

#### 3.7.1. Dérive génétique

La dérive génétique désigne la capacité d'apparition de mutations spontanées chez les virus et les bactéries. Leur spécificité à ce sujet réside dans l'absence de mécanismes de contrôle et de correction des erreurs, ce qui induit un nombre relativement important de mutations, en comparaison avec les organismes eucaryotes. On distingue deux types de mutations, selon le niveau de structure où elles interviennent : les mutations chromosomiques altèrent la structure des chromosomes, alors que la mutation génétique altère la structure d'un gène. En raison de la présence d'un acide nucléique unique chez les bactéries et les virus, il ne peut y avoir de mutations chromosomiques chez eux.

La mutation génétique consiste en une altération de la séquence de succession des bases azotées de l'ADN (ou de l'ARN dans le cas des virus à ARN) survenant lors de sa réplication. On distinguera : les substitutions (remplacement d'une base par une autre), les insertions (ajout d'une base dans la séquence), et les délétions (suppressions d'une base). En raison de la lecture du gène par codon de 3 bases (un codon codant pour un acide aminé), le résultat d'une mutation peut s'exprimer sous la forme d'une altération ponctuelle ou profonde de la séquence des acides aminés de la protéine pour laquelle code le gène, ou sous la forme d'une interruption précoce de la séquence des acides aminés. De ce fait, la fonction de la protéine peut être altérée. Notons que la mutation peut également s'avérer silencieuse et sans conséquence.

Dans tous les cas, la mutation constitue un mécanisme aléatoire d'adaptation et d'évolution : sur l'ensemble des mutations, la grande majorité sera silencieuse ou invalidante, et seul un faible pourcentage procurera au microorganisme un avantage évolutif ou un facteur d'adaptation à son milieu. Cependant, les virus et les bactéries compensent ce manque d'efficacité par le grand nombre de mutations produites et par un temps de génération court.

### 3.7.2. Recombinaison génétique

La recombinaison consiste en un échange d'information génétique entre deux génomes différents. Il s'agit en général d'un échange entre fragments d'ADN (ou d'ARN chez les virus à ARN). Chez les virus, cette recombinaison se produit au sein d'une cellule co-infectée par deux ou plusieurs virus différents. Les supports de leurs informations génétiques peuvent alors se recombiner pour former un nouveau virus.

Chez la bactérie, la recombinaison se produit lors de phénomènes de conjugaison, transformation, ou transduction, qui permettent à la bactérie receveuse d'acquérir de nouvelles caractéristiques (notamment l'antibiorésistance, qui constitue à l'heure actuelle une problématique de Santé Publique majeure). Ces transferts peuvent avoir lieu entre deux espèces différentes. La conjugaison bactérienne consiste en un transfert d'un plasmide depuis une bactérie donneuse vers une bactérie receveuse via le *pilus*. La transformation bactérienne, quant à elle, désigne l'intégration d'un fragment d'ADN étranger dans une cellule. Enfin, la transduction bactérienne est un mécanisme de transfert d'ADN bactérien d'une cellule à une autre par l'intermédiaire d'un vecteur viral. Contrairement à la dérive, la recombinaison génétique est un facteur d'évolution orienté, moins aléatoire, et qui se montre donc plus efficace.

### 3.7.3. Implication des mécanismes évolutifs dans les émergences

Les mécanismes évolutifs exposés ci-dessus participent aux phénomènes d'émergence selon divers schémas. « *Les pathogènes responsables d'une maladie chez une espèce représentent un danger potentiel pour les autres espèces* » (Murray et Peeler, 2005). Il s'agit là du franchissement de la barrière d'espèce, par adaptation d'un germe à un nouvel hôte. Vabret (2004) isole les circonstances favorisant le passage d'un germe d'une espèce à l'autre : variations environnementales, climatiques, bioterrorisme, et potentiel évolutif. Woolhouse *et al.* (2005), quant à eux, ont construit un modèle permettant d'évaluer l'implication de ce mécanisme dans les phénomènes d'émergence, et conclut que les virus à ARN sont les microorganismes les plus susceptibles de franchir la barrière d'espèce. De même, un germe peut devenir pathogène en acquérant un facteur de virulence (Murray et Peeler, 2005), tel qu'un facteur d'adhésion ou de toxinogénèse. Enfin, les germes peuvent également évoluer en acquérant une résistance aux traitements, ce qui peut être à l'origine de phénomènes de réémergence (Murray et Peeler, 2005). De plus, la recherche a montré l'adaptation continue

et le développement de microorganismes pathogènes résistant également aux moyens traditionnels de préservation des aliments, comme les pH acides, la chaleur, le froid, le séchage, une faible activité de l'eau, ainsi que l'usage d'additifs synthétiques (Sofos, 2008).

Selon Chomel (1998), l'ensemble de ces phénomènes semble plus fréquent chez les virus que chez les bactéries. Il illustre également ces mécanismes d'émergence en présentant le cas du virus de l'Influenza, dont les recombinaisons sont susceptibles de donner naissance à une nouvelle souche capable de provoquer une pandémie. Kruse et Kirkemo (2003/2004), Sofos (2008), ou encore Murray et Peeler (2005) décrivent également les mécanismes d'apparition des résistances aux antibiotiques, qui concernent un large spectre de pathogènes et de principes actifs : *Enterococcus* résistant à la vancomycine (Smith *et al.*, 2003), *Salmonella* et *Campylobacter* (Clockaert, 2006), ou encore, plus récemment, le "SARM" pour *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (Maugat *et al.*, 2008).

En définitive, il apparaît que les modes d'action des facteurs d'émergence sont nombreux et variés, tant dans leur nature que dans leur degré d'implication dans les mécanismes d'émergence. De plus, nous avons vu que ces facteurs semblent rarement agir seul et de manière indépendante. Au contraire ils sont grandement interdépendants, et Koopmans (2003/2004) illustre les effets combinés de l'urbanisation, de la croissance démographique, de l'accroissement de la demande en produits animaux, et de la modification des pratiques agricoles :

*« Population growth, coupled with the increased demand for animal protein which leads to a high risk combination : metropolitan areas with great socio-economic imbalances, surrounded by high density animal production facilities and live animal markets. »*

Cette citation permet d'illustrer le type d'interactions existant entre les facteurs d'émergence, qui se révèlent être interdépendants, et dont l'action conjuguée aboutit à la constitution d'un système complexe au sein duquel une émergence semble inévitable.

Les limites du sujet ont maintenant été fixées. L'étude bibliographique a également permis d'éclaircir la définition de la notion d'émergence, et de déterminer quels facteurs y sont associés. Ces éléments illustrent les principes généraux de l'évolution des maladies infectieuses, que le lecteur pourra trouver rassemblés dans l'excellent ouvrage du médecin et biologiste Charles Nicolle : « Naissance, vie et mort des maladies infectieuses » (Nicolle,

1930). Nous pouvons désormais aborder plus avant l'exploration des voies d'émergence et des pathogènes émergents.

Seconde Partie :

VOIES D'ÉMERGENCE

&

PATHOGENES ÉMERGENTS

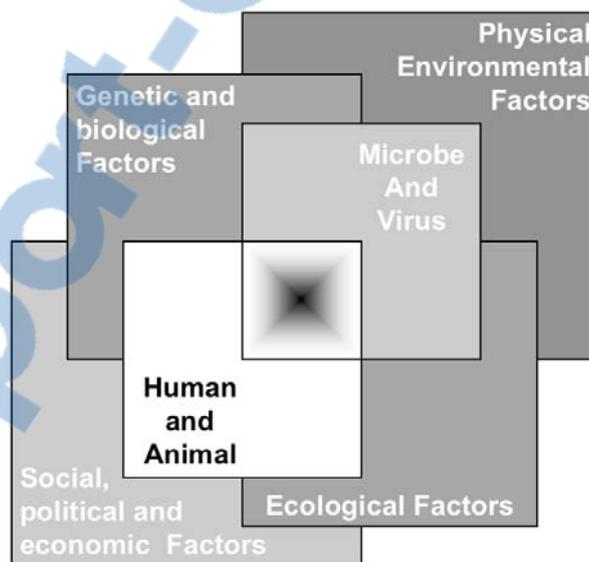


## 4. Modélisation des mécanismes d'émergence

Comme l'étude bibliographique l'a révélé, les mécanismes d'émergence font intervenir de nombreux facteurs interconnectés par des liens de causalité. Or, le lien de causalité ayant un sens défini (la cause entraîne l'effet), il apparaît possible de construire une chaîne d'événements aboutissant à l'émergence d'un pathogène, en mettant bout à bout les maillons "cause → effet". Ces chaînes d'événements seront appelées « scénarios d'émergence ».

La construction de ces voies d'émergence présente un intérêt dans la compréhension de l'implication des différents facteurs dans les mécanismes d'émergence. Bien qu'il existe quelques modèles illustrant l'interdépendance et la complexité de ces facteurs, ils sont malheureusement peu détaillés. Citons le modèle développé par Smolinski *et al.* (2003), également appelé « modèle de convergence » (Figure 3).

Figure 3 : modèle de convergence développé par Smolinski *et al.* (2003).



Aussi, l'objectif est de construire un modèle simple et suffisamment complet explorant les voies d'émergence, et qui permette de rendre compte au mieux de la complexité de ces mécanismes.

## 4.1. Matériel et méthode

### 4.1.1. Choix de la représentation visuelle

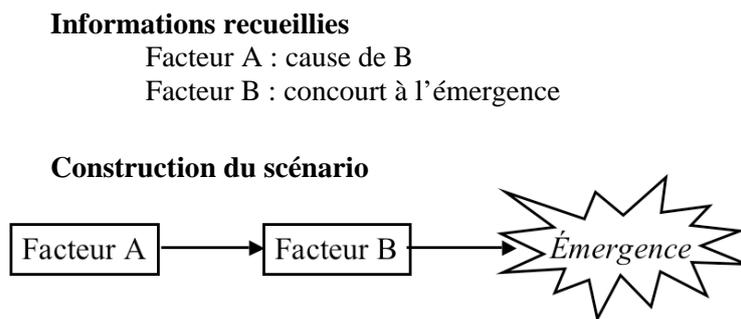
Face à la complexité des mécanismes d'émergence, la représentation graphique présente l'avantage de la simplicité : elle permet de rassembler sur un même support un nombre important d'informations concernant les interactions entre différents facteurs d'émergence. Cependant, cette simplicité est aussi l'inconvénient de la méthode : si la simplification des voies d'émergence peut être appréciable étant donné leur complexité, elle induit également une perte d'informations. Ce paradoxe est parfaitement résumé par Paul Valéry (1941) : « *Tout ce qui est simple est faux. Tout ce qui est compliqué est inutilisable* ».

Les voies d'émergence seront donc représentées graphiquement, sous la forme de diagrammes fonctionnels, qui semblent constituer un compromis acceptable.

### 4.1.2. Données et méthodologie

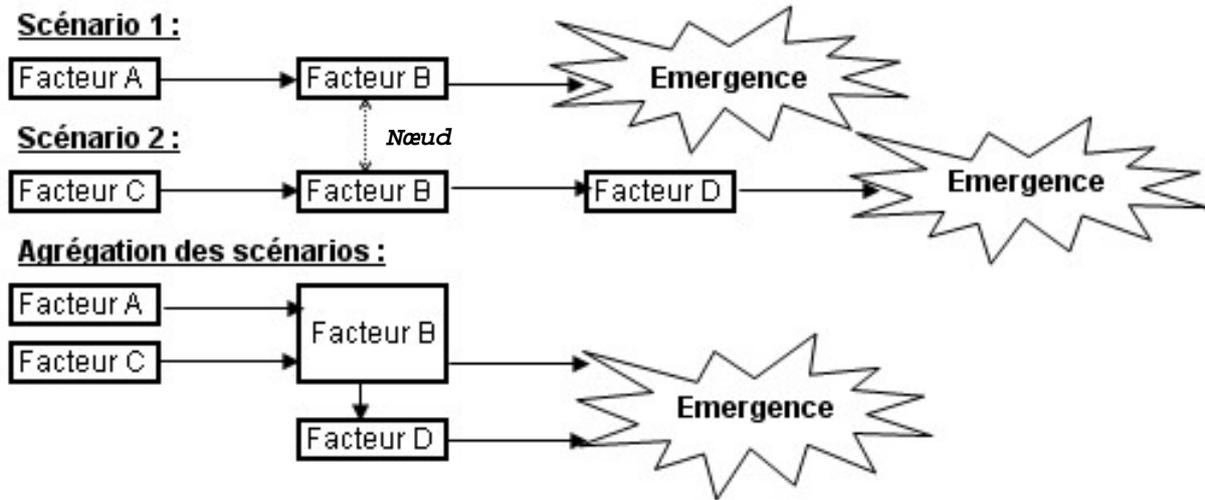
Les données utilisées sont l'ensemble des informations recueillies sur les facteurs d'émergence, et présentées dans la première partie (étude bibliographique). La première étape consiste en la construction des scénarios d'émergence (Figure 4), évoqués précédemment.

Figure 4 : établissement des scénarios d'émergence.



Certains facteurs d'émergence, que nous appellerons « nœuds », seront représentés dans plusieurs scénarios. La seconde étape consiste à agréger entre eux ces scénarios en établissant la jonction à l'aide de ces nœuds (Figure 5), afin de construire le diagramme.

Figure 5 : agrégation des scénarios d'émergence.



Deux règles triviales ont été fixées lors de la construction de ces diagrammes : l'éviction des intersections entre les flèches, et l'éviction de la représentation multiple d'un même facteur d'émergence. Aussi, tant pour respecter ces règles que pour faciliter la lecture, nous avons procédé à une séparation du diagramme en plusieurs parties. Chacune de ces parties correspond à un contexte d'émergence particulier, que nous exposerons lors d'une réflexion préliminaire.

## 4.2. Réflexion préliminaire théorique

Avant de présenter les diagrammes des voies et mécanismes d'émergence, il est nécessaire de procéder à une réflexion préliminaire théorique sur les mécanismes de fond qui concourent à l'émergence de maladies, telle que nous l'avons définie en première partie. En substance, l'élément clef qui définit l'émergence d'une maladie est l'augmentation de son incidence. Or, les données épidémiologiques représentant l'incidence perçue, sujette à différents biais, et non l'incidence réelle, il convient d'opérer une première dichotomie entre augmentation réelle de l'incidence d'une part, et augmentation artéfactuelle d'autre part.

### 4.2.1. Augmentation artéfactuelle de l'incidence

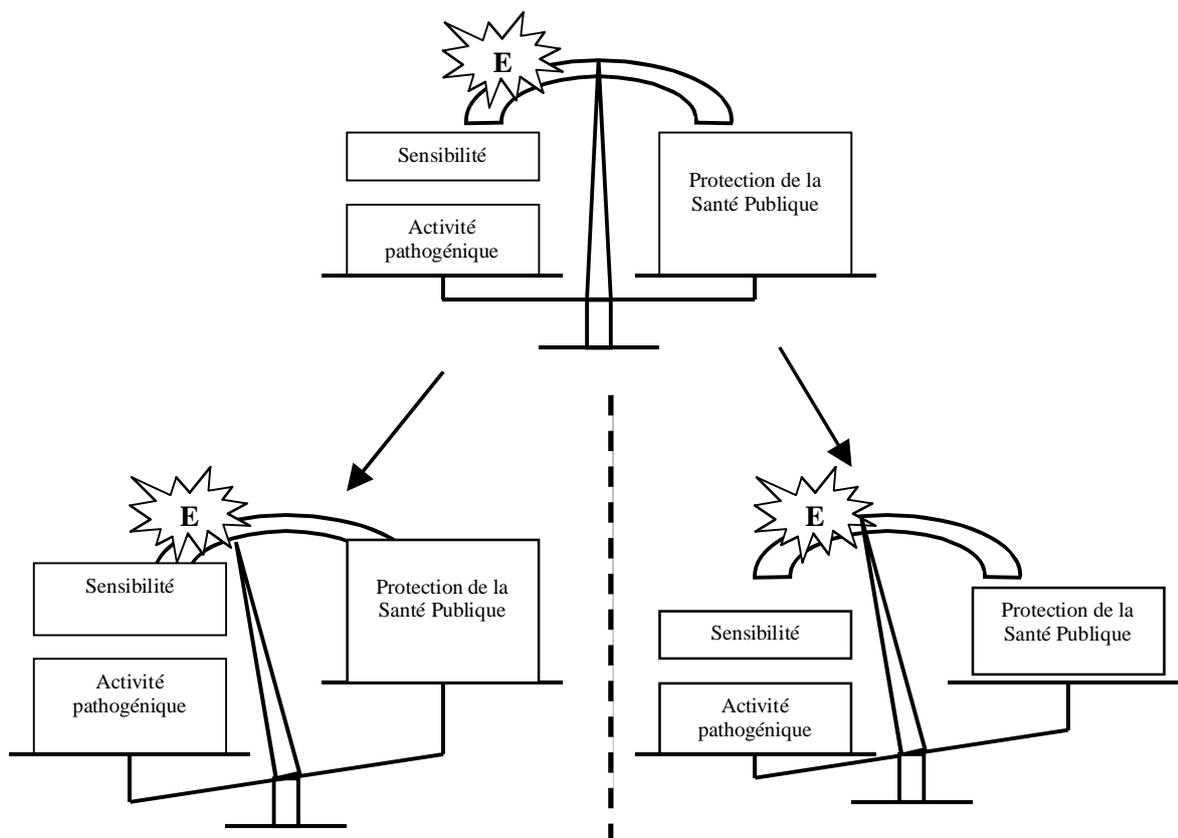
On distinguera deux causes majeures à une augmentation artéfactuelle de l'incidence : une *meilleure détection* (faisant suite à une amélioration des techniques de détection) ou une *intensification de la surveillance* (modification de la politique sanitaire, par exemple).

#### 4.2.2. Augmentation réelle de l'incidence

Pour expliquer l'augmentation réelle de l'incidence, il convient de distinguer trois éléments en équilibre : le *niveau d'activité pathogénique*, la *sensibilité de la population*, et les *mesures de protection de la Santé Publique*. Ce que nous qualifions ici d'activité pathogénique désigne l'ensemble des événements propres aux germes pathogènes et pouvant expliquer une augmentation de l'incidence, indépendamment de facteurs externes que sont la sensibilité de la population et les mesures de protection de la Santé Publique.

Comme l'illustre la Figure 6 ("E" pour "émergence"), l'augmentation de l'incidence d'une maladie peut être provoquée par une augmentation de l'activité pathogénique ou de la sensibilité de la population d'une part (débordement des mesures de protection), ou par une diminution des mesures de protection de la Santé Publique d'autre part (dégradation des mesures de protection).

Figure 6 : équilibre des éléments pouvant expliquer une augmentation réelle de l'incidence d'une maladie ; débordement ou dégradation des mesures de protection.



- Augmentation de l'activité pathogénique : toutes choses égales par ailleurs, elle peut justifier de l'augmentation de l'incidence d'une maladie. On distingue deux cas de figure :
  - Diffusion d'un pathogène au sein d'une population : par introduction récente, recrudescence de l'activité d'un pathogène, ou par distribution massive (production de masse) ;
  - Apparition de nouveaux vecteurs : de nouveaux aliments ou une modification de leurs caractéristiques (formulation, emballage, etc) constituent autant de nouveaux vecteurs et peuvent favoriser l'augmentation de l'activité d'un pathogène.
- Augmentation de la sensibilité de la population : elle peut également provoquer une augmentation de l'incidence, sans modification de l'activité pathogénique ou du niveau de protection de la Santé Publique. Nous en avons évoqué les causes précédemment.
- Dégradation des mesures de protection de la Santé Publique : sans préjudice de l'activité pathogénique ou de la sensibilité de la population, une diminution du niveau de protection peut entraîner une augmentation de l'incidence.

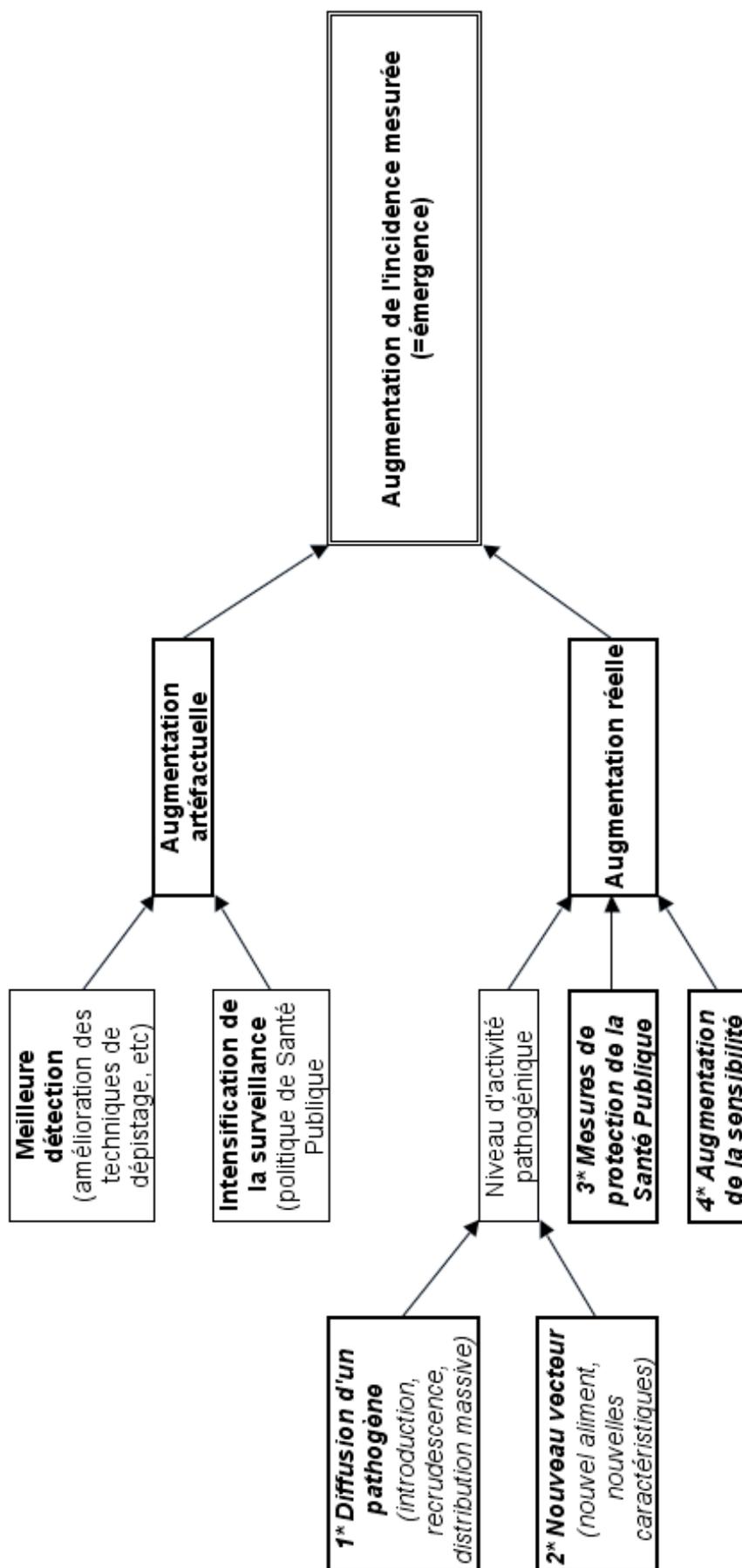
Ainsi, sur la base de cette réflexion préliminaire, nous pouvons construire le premier diagramme (Figure 7), qui présente les mécanismes de base qui concourent à l'augmentation de l'incidence : augmentation artificielle contre augmentation réelle (elle-même scindée en 4 sous-parties correspondant aux facteurs soulignés ci-dessus).

### 4.3. Résultats

Quatre modes d'action fondamentaux sont présentés sur la Figure 7. Il convient ici d'établir une distinction entre les familles de facteurs (au nombre de 7) et les 4 modes d'émergence fondamentaux. En effet, si les facteurs ont été regroupés par famille lors de leur présentation, ils se sont regroupés de manière fonctionnelle au sein des diagrammes, étant donné le mode de construction. Ainsi, ces 4 modes d'action correspondent aux 4 contextes d'émergence identifiés précédemment : la **diffusion d'un pathogène (1\*)**, l'apparition d'un **nouveau vecteur (2\*)**, les **mesures de protection de la Santé Publique (3\*)**, et l'**augmentation de la sensibilité** de la population (4\*). Chacun de ces contextes d'émergence fera l'objet d'un diagramme distinct prolongeant celui de la Figure 7.

\* Ces chiffres font référence à la Figure 7

Figure 7 : diagramme présentant les mécanismes d'émergence fondamentaux.



### 4.3.1. Diffusion d'un pathogène

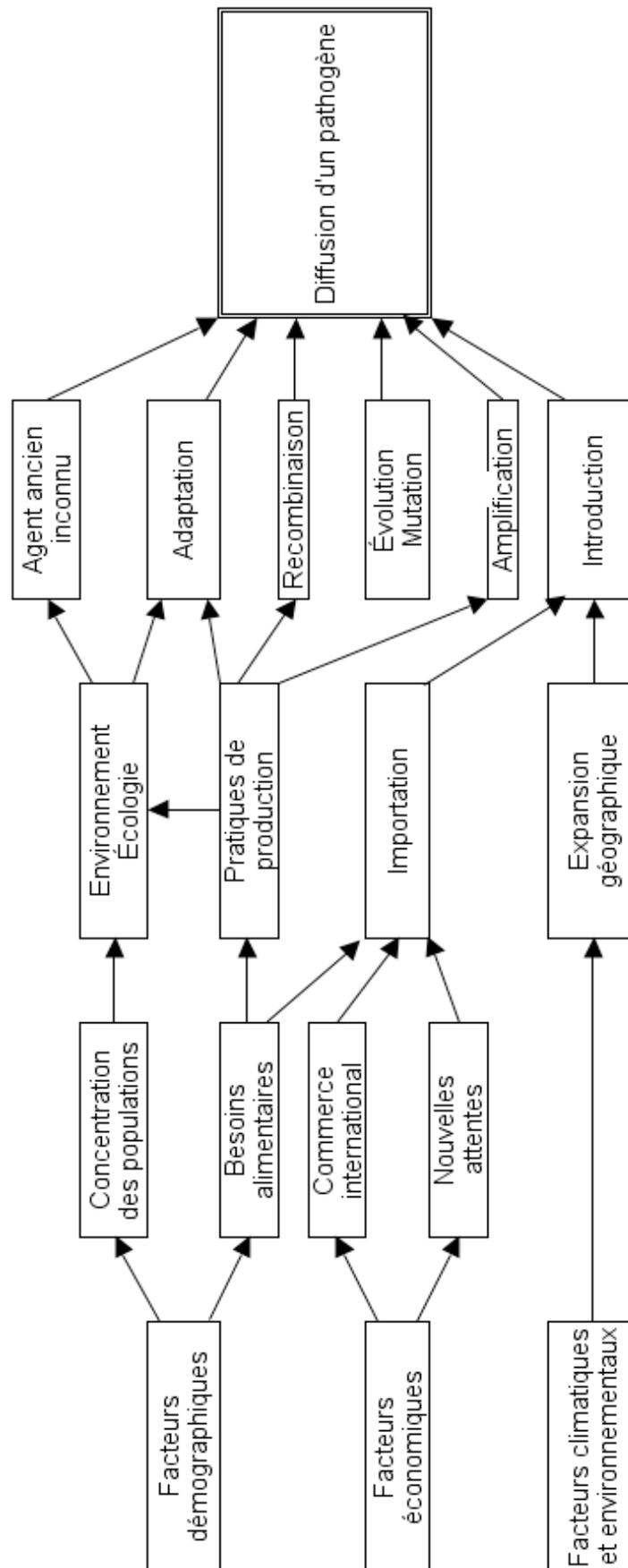
La Figure 8 présente l'arbre des scénarios d'émergence aboutissant à la diffusion d'un germe pathogène au sein d'une population. Les principaux cas de figure sont les suivants :

- Introduction d'un pathogène : il s'agit du scénario le plus évident de diffusion d'un pathogène au sein d'une niche écologique, en raison de son introduction récente. Citons, à titre illustratif, l'introduction accidentelle de la babésiose en Nouvelle-Calédonie, suite à une erreur de gestion des quarantaines sanitaires<sup>2</sup>, mais également l'expansion géographique des zones infestées, qui peut permettre l'introduction d'un pathogène dans un territoire précédemment exempt. C'est le cas de l'encéphalite à tique : en janvier 2009, les experts du groupe de travail international sur l'encéphalite à tique (International Scientific Working Group on Tick-Borne Encephalitis, 2009) rendaient compte de la découverte pour la première fois en 2008 de tiques porteuses du virus à plus de 1500 mètres d'altitude, sous l'effet du réchauffement climatique.
- Adaptation aux pratiques de production : les agents pathogènes s'adaptent sans cesse à leur environnement. Aussi, toute modification des pratiques de production peut permettre l'émergence d'une maladie. Exemples :
  - Citons la maladie de la forêt de Kyasanur, encéphalite à tiques ayant émergé dans l'état indien de Karnataka suite à l'extension des pâturages destinés à l'élevage. La modification des pratiques d'élevage a permis aux vecteurs de proliférer, et aux pathogènes de diffuser (Chomel, 1998).
  - Suite à l'usage massif des antibiotiques en élevage, et après une période d'adaptation des germes pathogènes, les phénomènes de résistance à ces principes actifs sont apparus et constituent aujourd'hui une problématique majeure de Santé Publique (Kruse et Kirkemo, 2003/2004 ; ou encore Blancou *et al.*, 2005).

---

<sup>2</sup> Source AFP – 13/03/2008

Figure 8 : diagramme présentant les scénarios aboutissants à la diffusion d'un pathogène.



- Révélation d'un agent ancien : la colonisation des écosystèmes naturels par l'Homme et leurs modifications radicales induites par la pression démographique et le développement de l'agriculture (couverture des besoins alimentaires) peuvent favoriser les contacts entre les hommes, les animaux de rentes, la faune sauvage et les germes pathogènes. Les exemples suivants permettent d'illustrer le fragile équilibre des écosystèmes, dont toute altération peut provoquer l'émergence ou la réémergence de maladies (OCDE, 2003).
  - Citons les virus de la fièvre hémorragique d'Ebola ou de Marburg, émergés en Afrique centrale suite aux contacts zoonotiques établis entre populations humaines et populations de chauve-souris frugivores. Ces contacts ont été favorisés par l'extension des déforestations (Murphy, 2008).
  - Mais les déforestations ne sont pas le seul mécanisme possible : ainsi, à l'inverse, citons la réémergence de la borréliose dans le Nord-Est des États-Unis, suite à une politique de reforestation ayant conduit à la multiplication du Cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*), réservoir local de la tique *Ixodes scapularis*, vecteur de l'agent de la borréliose (*Borrelia burgdorferi*) (Kruse et Kirkemo, 2003/2004).
- Recombinaison : la recombinaison constitue un scénario d'émergence crédible, particulièrement chez les virus. Citons deux exemples :
  - La crainte d'une recombinaison capable de provoquer une pandémie trouve son illustration avec le virus de l'*influenza* aviaire. Les pratiques d'élevage dans certaines régions du sud-est asiatique sont telles que cohabitent porcs, volailles et hommes. Or, l'organisme du porc est hôte à la fois pour le virus de l'*influenza* aviaire et celui de l'*influenza* humaine. Ce contexte est donc particulièrement favorable à la recombinaison entre ces deux souches, et pouvant aboutir à la formation d'un virus alliant la pathogénicité du virus aviaire (H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> entre autres) à une spécificité pour l'espèce humaine.
  - Chomel (1998) cite également le virus de l'encéphalite équine de l'Ouest, probablement issu de la recombinaison entre un virus "sindbis-like" (*Togaviridae*) avec celui de l'encéphalite équine de l'Est, il y a un à deux siècles de cela.
- Évolution spontanée : fruit de la dérive génétique, elle est absolument indépendante de tout facteur d'émergence, et n'est donc pas maîtrisable.

- Amplification : la massification de la production peut amplifier la diffusion d'un pathogène, en en étendant ou intensifiant la distribution au sein d'une zone géographique.

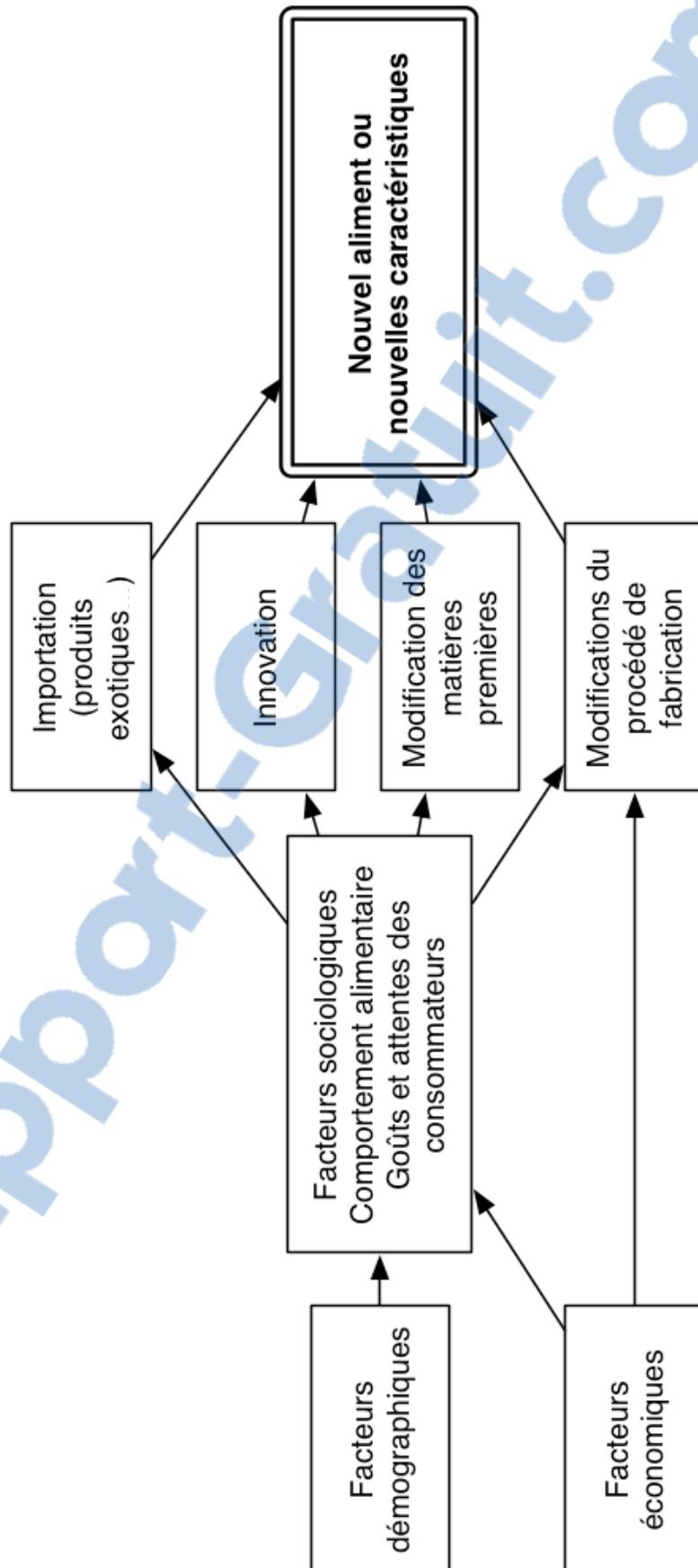
En définitive, les voies d'émergence passant par la diffusion d'un pathogène au sein d'une population sont nombreuses, et les mécanismes invoqués sont parfois très différents. On remarquera l'interdépendance des facteurs d'émergence, signifiée ici par la présence de nombreux nœuds dans le diagramme correspondant. De plus, excepté le cas de l'évolution spontanée, on remarquera également que ces voies d'émergences sont intimement liées aux activités humaines, et plus particulièrement aux pratiques d'élevage et aux échanges d'animaux et produits animaux. Ces facteurs apparaissent donc comme des leviers d'action importants dans la lutte contre les maladies émergentes. Ainsi, une planification, une surveillance et un contrôle rigoureux des échanges aux frontières associés aux pratiques habituelles de quarantaine sanitaire constituent un excellent moyen de maîtrise du risque d'introduction.

#### 4.3.2. Nouveau vecteur

La Figure 9 présente l'arbre des scénarios d'émergence impliquant un nouvel aliment ou de nouvelles caractéristiques des aliments. Ces aliments nouveaux, ou ces aliments aux caractéristiques modifiées, sont autant de nouveaux vecteurs possibles pour les germes pathogènes. Ce contexte peut donc conduire à l'émergence de maladies.

Dans les pays développés, l'élévation du niveau de vie provoque des modifications profondes des goûts et des attentes des consommateurs. Il s'agit là du moteur principal de ces voies d'émergence.

Figure 9 : diagramme présentant les scénarios mettant en scène un nouvel aliment ou de nouvelles caractéristiques de l'alimentation.



On distinguera quatre voies principales :

- Importation (de produits ou de pratiques exotiques) : l'attrait des consommateurs pour les produits exotiques peut conduire à l'importation soit de nouveaux produits, soit de pratiques culinaires exotiques nouvelles dans le pays importateur. Cela peut constituer un nouveau vecteur pour les germes pathogènes. À titre illustratif, nous pouvons citer à nouveau l'exemple de l'apparition et du développement de la consommation de poisson cru en France. Originaire du Japon et désormais bien implantée dans notre culture, cette pratique est dite à risque pour un certain nombre de dangers tels que le parasite *Anisakis*.
- Innovations (nouveaux produits) : il s'agit d'un outil marketing largement utilisé dans les pays développés. Praticité, conservation prolongée, nouveaux arômes et textures : par ces moyens, les industriels essaient d'une part de répondre aux nouvelles attentes des consommateurs et de leur mode de vie, mais également de se démarquer de la concurrence en valorisant leurs produits par leur haute technicité. On voit donc apparaître sur le marché des aliments ou conditionnements nouveaux, qui constituent autant de nouveaux vecteurs possibles pour les germes pathogènes.
- Modification des matières premières : afin de répondre aux nouvelles aspirations sociétales, certaines gammes de produits opèrent des modifications importantes dans les caractéristiques de leurs matières premières. Citons par exemple les produits issus de l'agriculture biologique, dont la culture ou l'élevage se fait sans adjonction d'intrants synthétiques. Or, ces intrants ont parfois un rôle dans la maîtrise de la qualité sanitaire des aliments. C'est le cas des antifongiques, produits phytosanitaires permettant la lutte contre les champignons et moisissures. Outre l'amélioration de la conservation et des caractéristiques organoleptiques des végétaux, ils permettent également la maîtrise du risque mycotoxines (exemple : la pomme et la patuline).
- Modifications du procédé de fabrication : celles-ci peuvent entrer dans le cadre d'une politique d'innovation. Mais elles peuvent aussi obéir à des contraintes budgétaires. Nous avons cité par ailleurs la modification du procédé de fabrication des farines animales, notamment opérée sur le traitement thermique, onéreux, dans le dessein de restreindre le coût de fabrication. Or, cette modification du procédé de fabrication avait concouru à l'émergence du nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob.

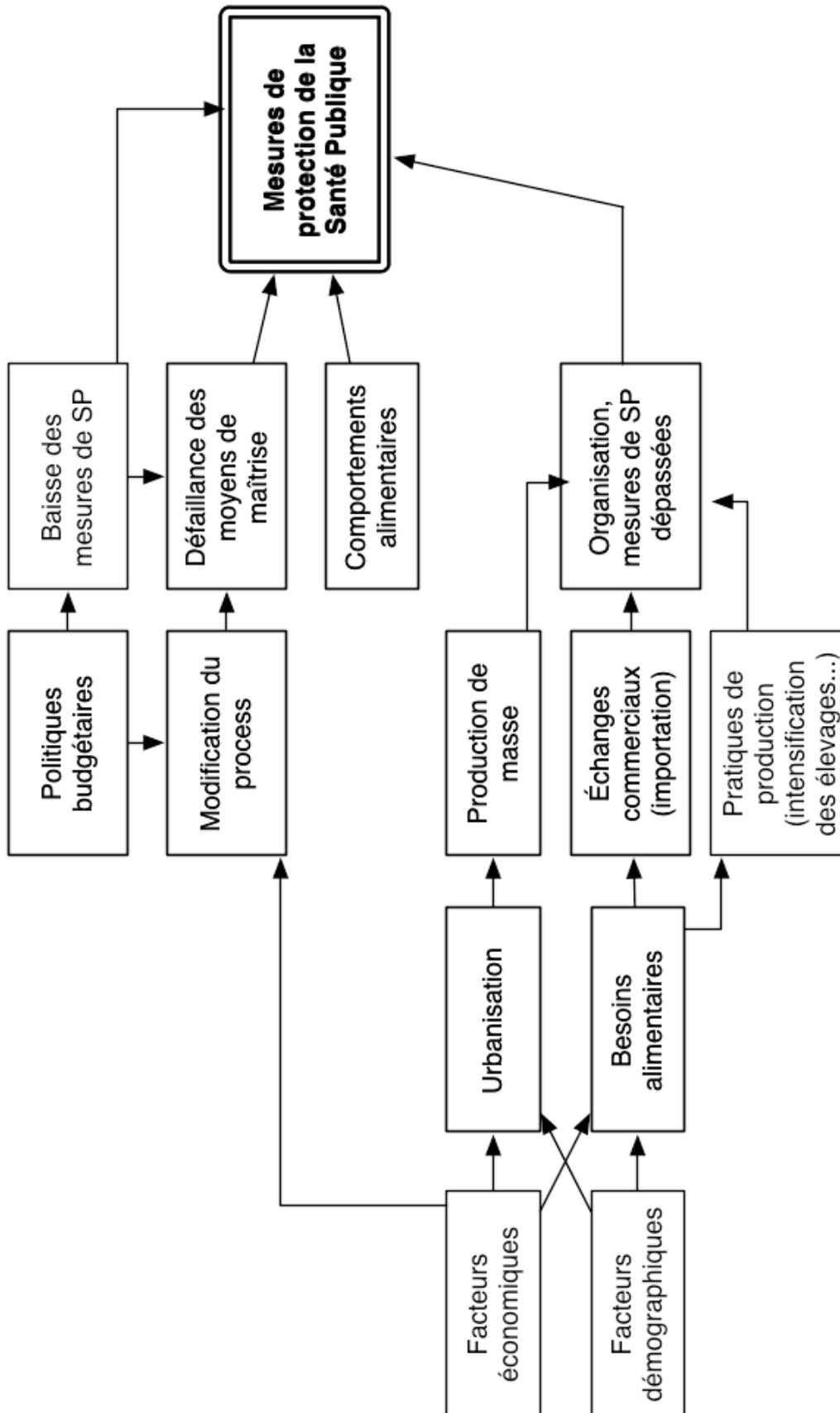
Dans l'ensemble, ces voies d'émergence sont assez similaires, et toutes trouvent une origine commune dans les facteurs sociologiques : évolution des comportements alimentaires, développement des goûts des consommateurs, nouvelles attentes, etc. Or, ce type de facteurs est difficilement maîtrisable. L'information du consommateur sur les pratiques à risques et la diffusion par les pouvoirs publics de « Bonnes Pratiques d'Hygiène et de Consommation » constituent le seul recours. Ce peut donc être un moyen de lutte préventive contre l'émergence de maladies. Dans cette optique, l'AFSSA a édité en 2006 une fiche intitulée « Hygiène domestique » (Carpentier et Rogues, 2006) et destinée aux consommateurs. Cependant, il s'agit d'une opération ponctuelle et non suivie dans le temps. Pour une efficacité de tels documents et recommandations, une meilleure communication demeure indispensable.

#### 4.3.3. Mesures de protection de la Santé Publique

Le Figure 10 présente l'arbre des scénarios d'émergence intégrant une défaillance des mesures de protection de la Santé Publique. Ici, cette expression désigne aussi bien les mesures de Santé Publique que les démarches privées (traitements visant à réduire les risques : chaleur, froid, dessiccation, etc).

Toutes choses égales par ailleurs, une défaillance des mesures de protection peut expliquer à elle seule l'émergence de maladies. Les deux premiers cas présentés ci-dessous concernent les défaillances par dégradation des mesures de protection. Les deux derniers cas présentent quant à eux les défaillances par débordement de ces mesures.

Figure 10 : diagramme présentant les scénarios intégrant une défaillance des mesures de protection de la Santé Publique (= SP).



#### 4.3.3.1. Défaillance par dégradation des mesures de protection

Plusieurs éléments peuvent expliquer la défaillance des mesures de protection de la Santé Publique. On distinguera le cas de la politique de Santé Publique, et celui des moyens de maîtrise privés, implémentés par les industriels.

- Diminution des mesures de protection : la politique budgétaire des instances publiques peut conduire, sous la pression de facteurs économiques, à une diminution des mesures de Santé Publique. Allouer moins de moyens aux organismes chargés des différents contrôles sanitaires (laboratoires, ISPV, DDSV ou équivalents, etc), c'est prendre le risque d'observer par la suite l'émergence de maladies. En effet, celles-ci peuvent n'être plus contenues suffisamment, et leur incidence peut augmenter.
- Défaillance des moyens de maîtrise : elle peut également être provoquée, par ailleurs, par les modifications des procédés de fabrication. Outre leurs fonctions technologiques, certains procédés industriels constituent également un moyen de maîtrise de la qualité sanitaire des aliments (exemple : lavage, cuisson, etc). Or, étant donnée la complexité des procédés de fabrication industriels actuels, il est difficile de prévoir les conséquences d'une modification de ceux-ci (Kruse et Kirkemo, 2003/2004). Ainsi, un moyen de maîtrise peut voir son efficacité diminuer suite à une reformulation d'un produit, à une modification du procédé de fabrication, ou encore à une réduction des coûts de production. Il pourra alors s'en suivre une augmentation de l'incidence d'un ou plusieurs germes pathogènes.

#### 4.3.3.2. Défaillance par débordement des mesures de protection

Sans réduction spécifique des mesures de Santé Publique, celles-ci peuvent tout de même faire l'objet d'une défaillance par débordement : l'augmentation des échanges et de la circulation des aliments peut rendre obsolètes les mesures de protection de la Santé Publique.

- Comportements alimentaires : l'évolution des comportements alimentaires, à défaut de déborder les mesures de protection de la Santé Publique, peut cependant les contourner. Une fois de plus, citons la consommation de poisson cru : la législation et les contrôles effectués sur le poisson étaient inadaptés, dans un premier temps, à sa consommation crue. Il a donc fallu combler ce vide en prévoyant dans la législation la consommation de poisson cru. Cette précision a été apportée au niveau communautaire par le

<sup>3</sup> de 2004, et plus particulièrement par le Règlement (CE) n°853/2004, chapitre D, alinéa 1 :

*« 1. Les produits de la pêche suivants doivent être congelés à une température ne dépassant pas - 20°C en tous points du produit pendant une période d'au moins vingt-quatre heures; ce traitement doit être appliqué au produit cru ou au produit fini : a) les produits de la pêche devant être consommés crus ou pratiquement crus »*

- Organisation et mesures dépassées : le débordement au sens propre des mesures de protection de la Santé Publique trouve ses racines dans plusieurs causes : l'urbanisation, l'industrialisation et la pression démographique induisent production de masse, augmentation des échanges (importations notamment) et intensification des élevages. Cette augmentation rapide de la taille des élevages, des productions, et des échanges commerciaux peut déborder l'organisation et la coordination des mesures de Santé Publique et les rendre insuffisantes ou inadaptées, donc inefficaces. Afin d'éviter un tel débordement, les organismes de Santé Publique doivent faire preuve d'adaptation, de réaction, et s'accroître en conséquence.

Une fois de plus, même si les mécanismes d'action sous-jacents sont similaires pour ces voies d'émergence, les scénarios font intervenir un large éventail de facteurs (économiques, démographiques, sociologiques, etc). Quant à la maîtrise de ces voies d'émergence, elle reste conditionnée par les capacités d'évolution et d'adaptation des instances de Santé Publiques.

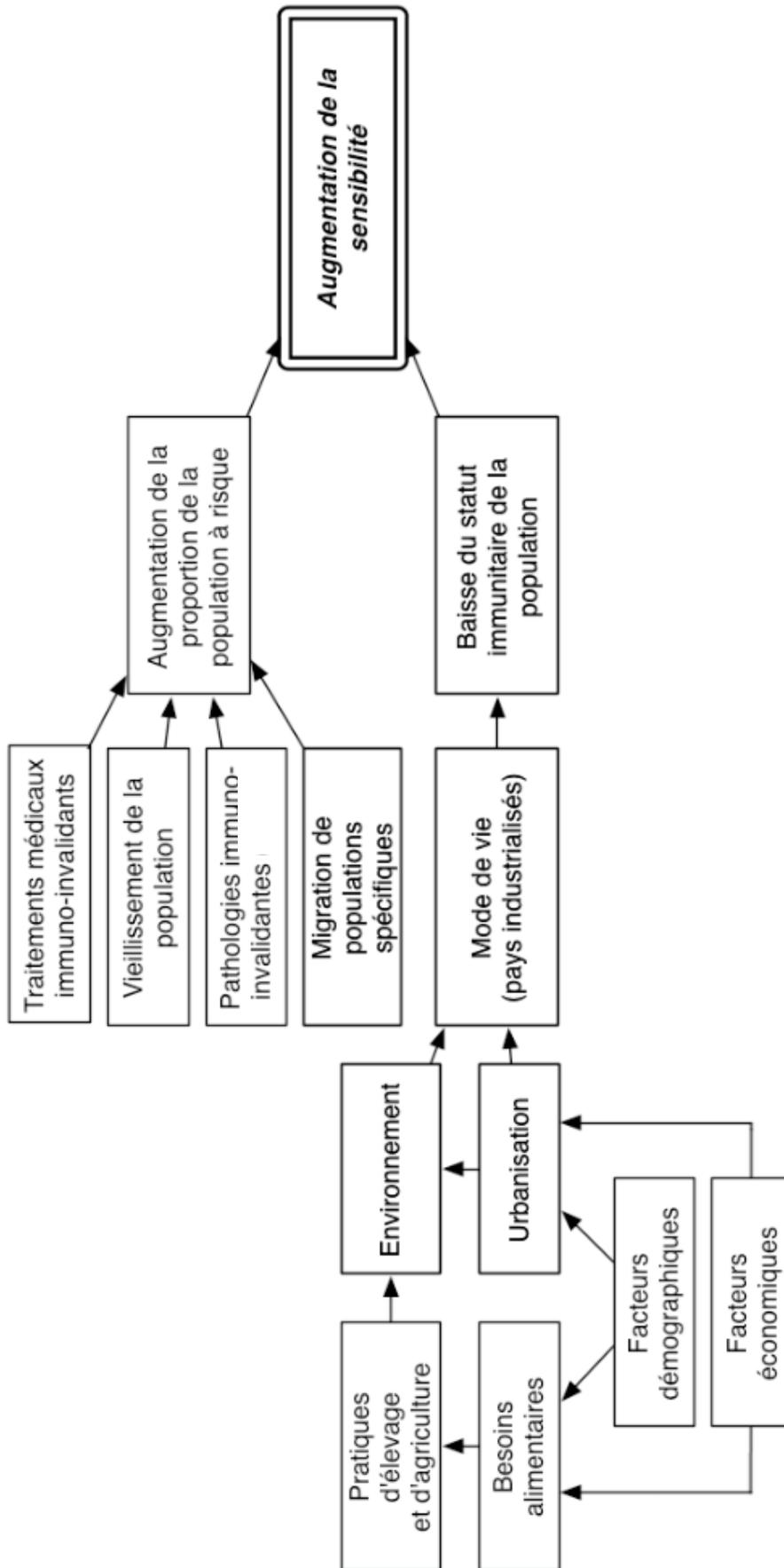
#### 4.3.4. Sensibilité de la population

Le dernier mode d'action fondamental est l'augmentation de la sensibilité de la population (Figure 11) sous l'action de : l'augmentation de la proportion d'individus à risques ; une baisse globale du statut immunitaire de la population (Figure 12).

---

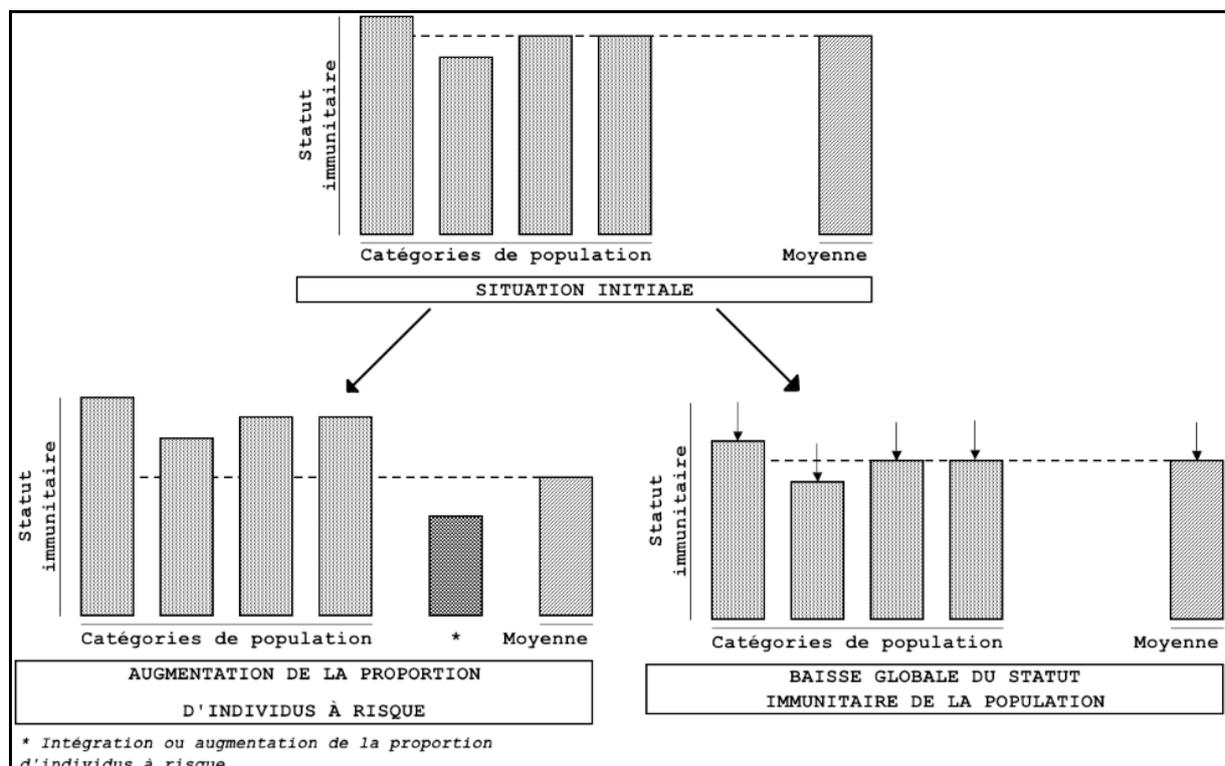
<sup>3</sup> Composé du Règlement (CE) n°178/2002 complété des Règlements (CE) n°852/2004, n°853/2004, n°882/2004 et n°183/2005, le « paquet hygiène » définit et encadre la nouvelle approche réglementaire de l'hygiène et de la sécurité des aliments.

Figure 11 : diagramme présentant les scénarios aboutissants à une augmentation de la sensibilité.



- Augmentation de la proportion d'individus à risque : quatre causes majeures, développées précédemment, ont été identifiées à cette augmentation :
  - Augmentation de l'usage de traitements affectant le statut des défenses immunitaires ;
  - Augmentation de la prévalence de pathologies induisant une immunodéficiência ;
  - Vieillesse globale de la population dans les régions développées ;
  - Migration de populations naturellement sensibles (dans une moindre mesure).
- Baisse du statut immunitaire de la population : il s'agit d'un phénomène touchant les pays industrialisés et dont les racines se retrouvent dans les modes de vie et l'altération de l'environnement. Les pollutions environnementales et le mode de vie moderne (stress, etc) sont suspectés d'affecter négativement le statut immunitaire des populations. Il s'agit cependant d'un phénomène complexe et non objectivé, dont les causes ne sont pas identifiées avec précision à l'heure actuelle (OCDE, 2003).

Figure 12 : mécanismes concourant à une diminution du statut immunitaire de la population.



Si les implications de l'augmentation de la proportion d'individus à risque sont aisément compréhensibles, le phénomène de baisse globale du statut immunitaire de la population, quant à lui, demeure mal connu. Dans tous les cas, ces voies d'émergence et les facteurs de risque qui y sont associés ne semblent pas maîtrisables. En effet, les facteurs sont essentiellement de nature démographique pour l'un et ne sont pas modifiables, alors que les mécanismes du second sont méconnus. Ainsi, en définitive, ces voies d'émergence passant par une augmentation de la sensibilité de la population apparaissent comme les moins maîtrisables des voies d'émergence.

#### 4.4. Étude de cas

Ces études de cas permettent d'éprouver le modèle d'« arbre des scénarios d'émergence » proposé pour les maladies alimentaires, dans le cadre d'une analyse rétrospective puis prospective pour une maladie non alimentaire.

##### 4.4.1. Analyse rétrospective – Cas de l'ESB

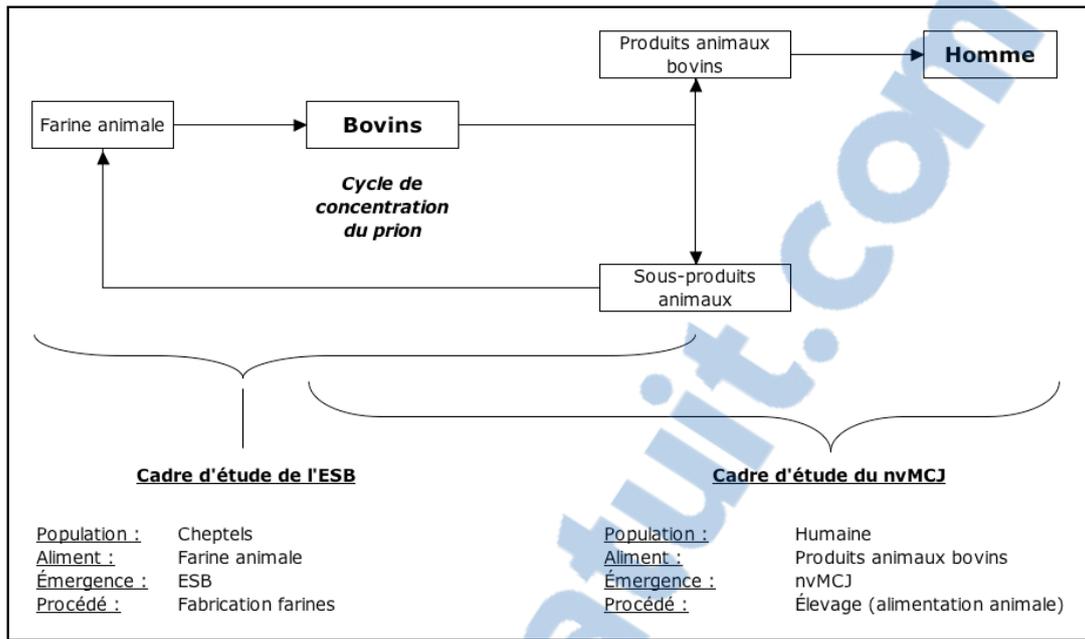
Le cas de l'ESB (Encéphalopathie Spongiforme Bovine), et du nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob plus précisément, sera abordé grâce au modèle créé précédemment. Il s'agit de vérifier que la modélisation est bien capable de rendre compte des mécanismes d'émergence de cette maladie. Dans cet objectif, et comme nous l'avons fait précédemment à plusieurs reprises sans le préciser explicitement, nous utilisons pour expliquer l'émergence de cette maladie l'hypothèse qui semble la plus probable dans l'état des connaissances actuelles, c'est-à-dire l'hypothèse de l'infection enzootique. Pour rappel, les deux autres hypothèses les plus évoquées pour expliquer l'origine de cette maladie sont celle de la tremblante du mouton (franchissement de la barrière d'espèce d'ovins à bovins, puis à l'Homme), et celle de l'origine environnementale (mutation par exposition à des insecticides organophosphorés).

Selon l'hypothèse de l'infection enzootique, l'ESB ne serait pas une maladie nouvelle, mais aurait connu depuis longtemps une évolution enzootique à bas bruit. Ainsi, on ne devrait sa découverte qu'à la poussée épizootique soudaine, qui n'a fait que révéler l'infection. La description faite par un vétérinaire en 1883 d'un cas de tremblante observé chez un bœuf semble corroborer cette hypothèse (Sarraet, 1883). En partant d'une évolution enzootique, plusieurs éléments permettent d'expliquer le passage vers une évolution épizootique. Le

premier de ces éléments consiste en l'utilisation de farine animale en complément de l'alimentation des animaux de rente. Ces farines constituaient en effet un bon moyen de valoriser les sous-produits animaux, car riches en protéines et minéraux. Cependant, ceci n'est pas suffisant pour expliquer la poussée épizootique de la maladie, car les traitements appliqués initialement aux farines lors de leurs procédés de fabrication permettaient la destruction des prions responsables de l'ESB. En raison de difficultés économiques, et face aux coûts de fabrication élevés des farines (notamment en raison des traitements thermiques appliqués et des solvants utilisés), les producteurs ont apporté des modifications à leurs procédés de fabrication. C'est là le second élément permettant d'expliquer la flambée épizootique d'ESB. En effet, les nouveaux procédés n'auraient plus permis la destruction des prions, établissant un cycle entre les filières de production animale et les filières de valorisation des sous-produits animaux. Au cours de ce cycle s'opérait alors une concentration du prion dans les farines, puis celles-ci le véhiculaient, provoquant une épizootie d'ESB. Or, le prion s'est révélé transmissible à l'Homme et a induit l'émergence du nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob.

Maintenant que les faits ont été rappelés, il convient de fixer le cadre d'étude. Nous nous intéresserons ici à l'émergence du nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob, autrement dit, aux cas humains de « vache folle ». La précision est d'autant plus importante que l'émergence de la maladie humaine est, bien entendu, dépendante de celle de la maladie animale. L'analyse de l'une ou de l'autre ne dépend donc que du cadre d'étude choisi, comme l'illustre la Figure 13.

Figure 13 : cadres d'analyse de l'affaire de la « vache folle ».



Ainsi, l'aliment consommé correspond aux produits carnés d'origine bovine, son « procédé de fabrication » correspond à l'élevage bovin (dont les matières premières sont l'alimentation animale, et notamment les farines animales), et l'on s'intéresse ici aux consommateurs humains. De la Figure 14 à la Figure 17, il est présenté de quelle manière on peut représenter les mécanismes d'émergence du nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob à l'aide de la modélisation.

Figure 14-A : représentation des mécanismes d'émergence du nvMCJ à l'aide de la modélisation : multiplication, diffusion, introduction du prion. Étape intermédiaire.

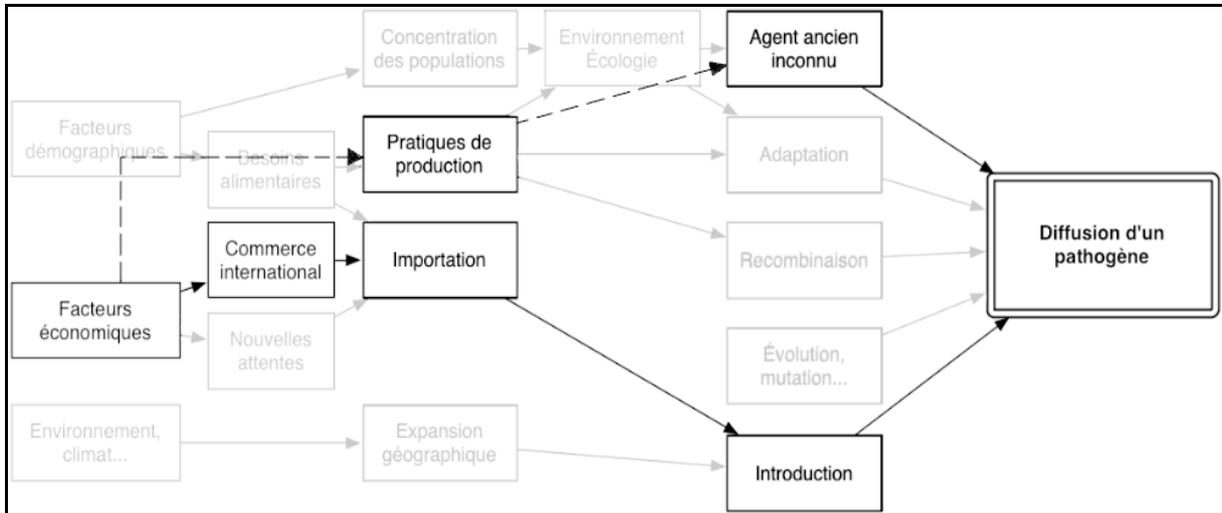


Figure 14-B : représentation des mécanismes d'émergence du nvMCJ à l'aide de la modélisation : multiplication, diffusion, introduction du prion. Représentation finale.

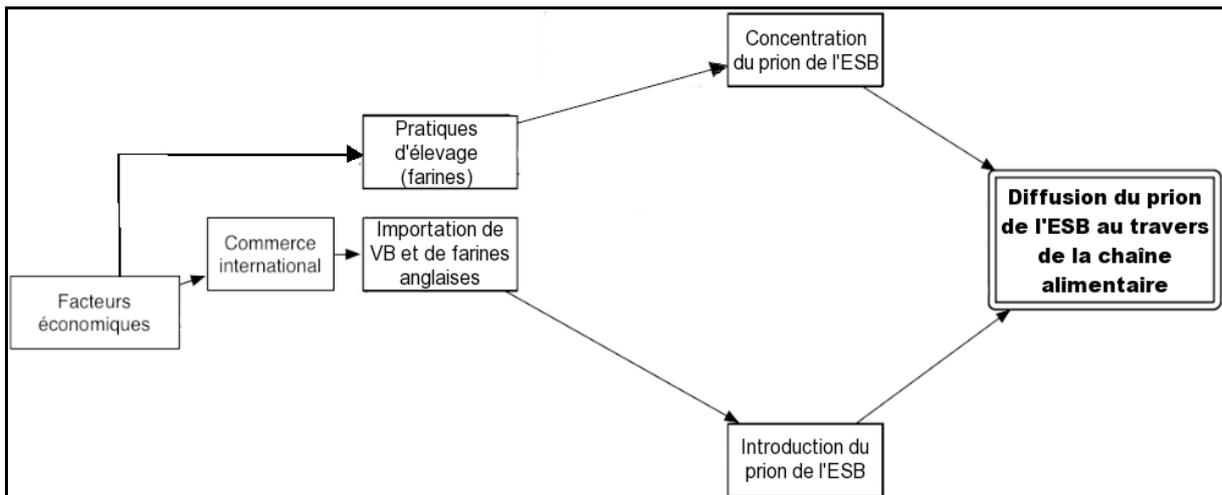


Figure 15-A : représentation des mécanismes d'émergence du nvMCJ à l'aide de la modélisation : produits carnés contaminés. Étape intermédiaire.

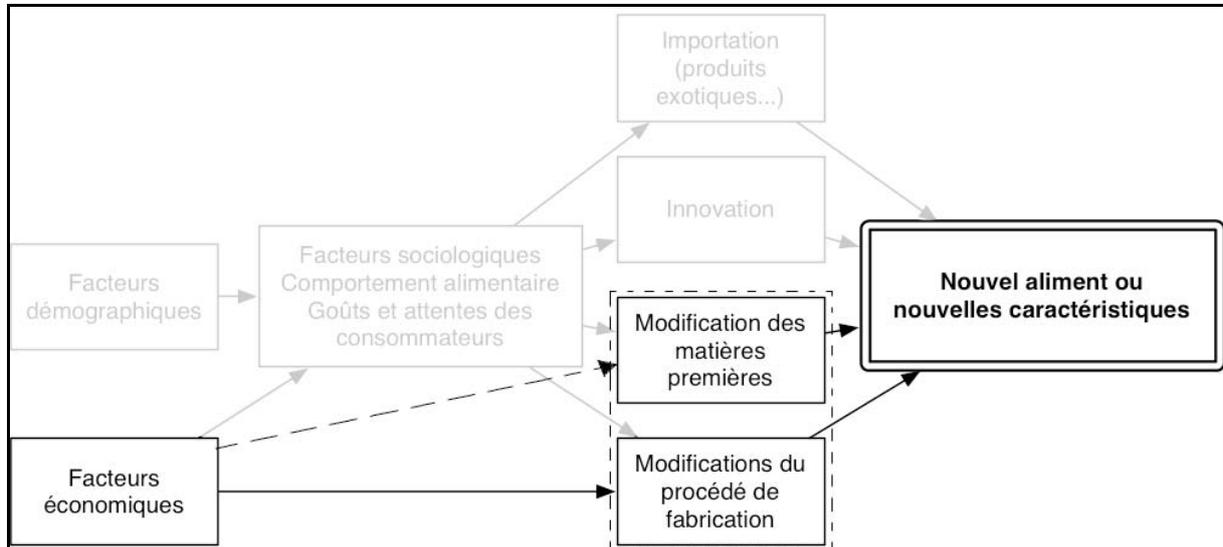


Figure 15-B : représentation des mécanismes d'émergence du nvMCJ à l'aide de la modélisation : produits carnés contaminés. Étape intermédiaire.

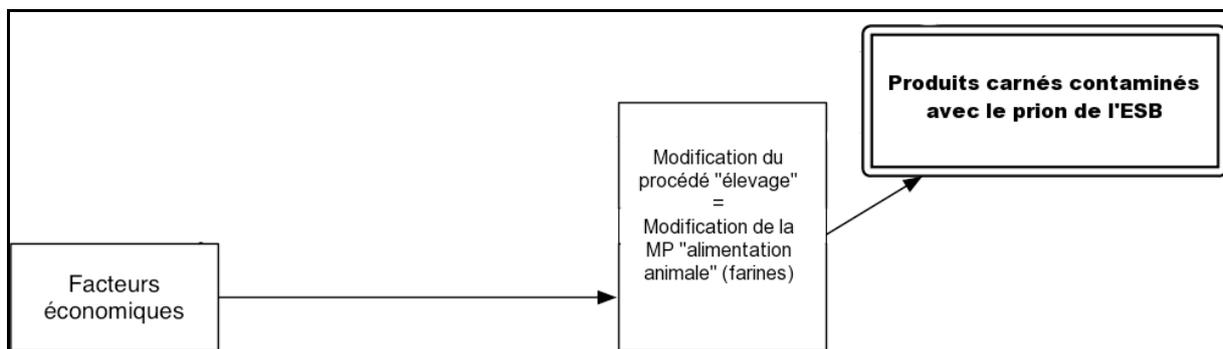


Figure 16-A : représentation des mécanismes d'émergence du nvMCJ à l'aide de la modélisation : défaillance des mesures de protection. Étape intermédiaire.

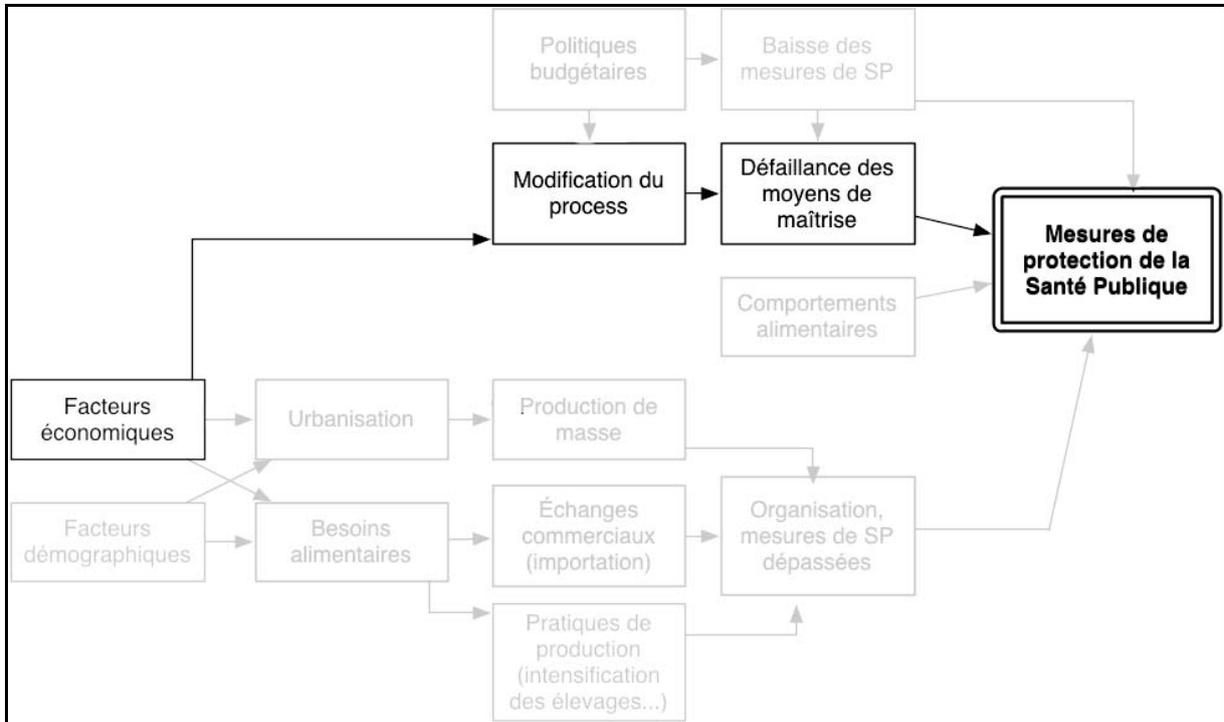


Figure 16-B : représentation des mécanismes d'émergence du nvMCJ à l'aide de la modélisation : défaillance des mesures de protection. Représentation finale.

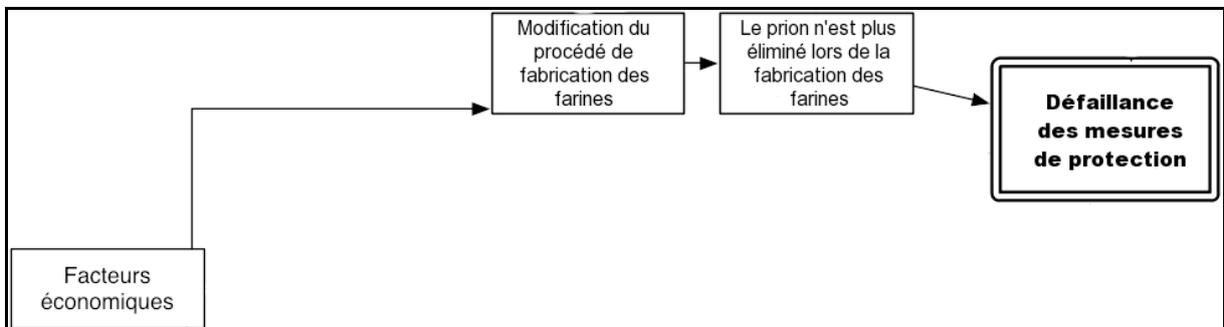


Figure 17-A : représentation des mécanismes d'émergence du nvMCJ à l'aide de la modélisation : synthèse.  
Étape intermédiaire.

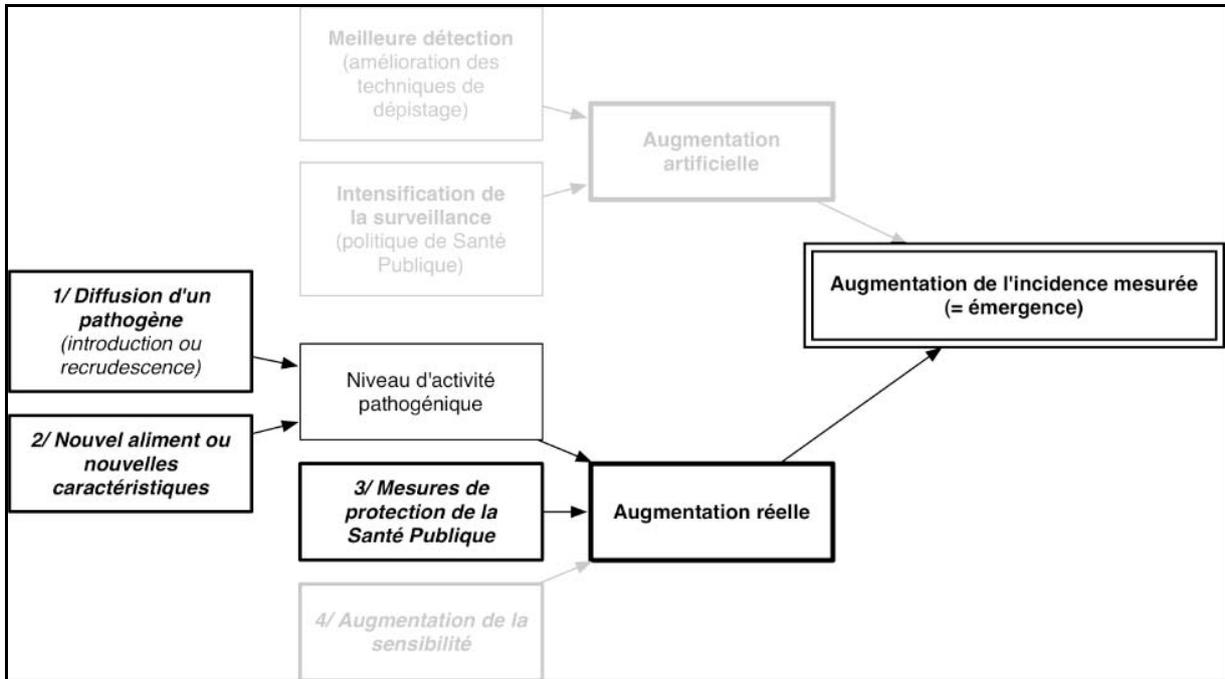
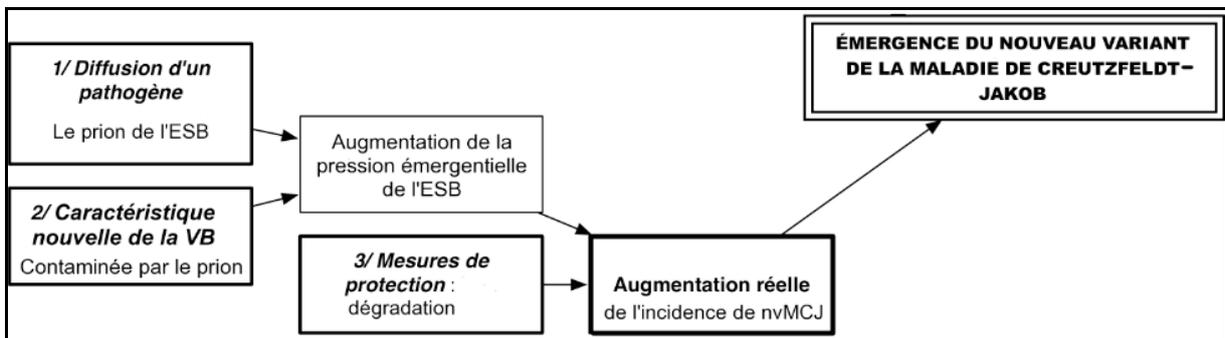


Figure 17-B : représentation des mécanismes d'émergence du nvMCJ à l'aide de la modélisation : synthèse.  
Représentation finale.



À raison d'un minimum d'adaptation, il apparaît parfaitement possible de représenter les mécanismes sous-jacents à l'émergence du nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob à l'aide des diagrammes de cette modélisation. Dans le cas présent, le principal moyen visant à adapter le modèle à cet événement d'émergence consiste à établir un parallèle entre la filière bovine et une chaîne de production, dont les matières premières seraient alors l'alimentation animale (farines notamment) et le produit fini la viande bovine. De cette manière, on peut considérer, par exemple, que la modification du procédé de fabrication des farines animales consiste en une modification des matières premières du procédé.

Cet exemple révèle donc une certaine souplesse d'utilisation du modèle des arbres des scénarios d'émergence.

#### 4.4.2. Analyse prospective – Cas de l'Influenza Aviaire

Mais ce modèle peut également servir de support à une analyse prospective, ce qu'illustre l'étude suivante du cas de l'Influenza Aviaire Hautement Pathogène (IAHP). De plus, c'est aussi l'occasion de vérifier que ce modèle peut également être utilisé pour décrire les mécanismes d'émergence de risques non alimentaires. Avant tout, il convient de délimiter le cadre d'étude. Nous traiterons ici des cas humains d'infection au virus de l'IAHP. Bien que l'IAHP ait donné lieu à une crise économique majeure pour la filière, par l'effondrement de la consommation de viande de volaille qu'elle a entraîné, il convient de s'interroger sur la nature du risque associé à cette pathologie. S'agit-il réellement d'un risque alimentaire ?

Le battage médiatique et l'usage qui a été fait par les médias du terme générique peu rigoureux de « grippe aviaire » ont exacerbé les craintes du consommateur. En effet, ce terme désigne non seulement et indifféremment les deux formes de la pathologie aviaire (hautement et faiblement pathogène), mais également les cas humains de contraction du virus. Cette imprécision est propice à la confusion, et l'on peut réellement parler de crise médiatique. De plus, il faut également souligner la perception erronée des consommateurs, qui craignent que le virus de l'IAHP ne puisse être contracté par ingestion de produits aviaires (chair, abats, ou œufs) issus d'animaux contaminés. Or, dans l'état des connaissances actuelles, rappelons que les différentes autorités sanitaires considèrent que cela ne peut être le cas. Pour justifier cet avis, les arguments avancés sont les suivants :

- L'épidémiologie et les manifestations cliniques de l'IAHP sont telles que le risque est quasi-nul pour que des denrées issues d'animaux malades, ou même d'élevage atteint, soient mises sur le marché. En effet, les taux élevés de morbidité et de létalité, le caractère impressionnant des manifestations cliniques et leur vitesse d'apparition sont tels que l'infection ne reste pas inaperçue. Or, les mesures de police sanitaire conduisent à l'abattage et à la destruction des volailles atteintes et de leurs œufs, ce qui garantit qu'aucune denrée issue de volailles atteintes ne soit mise sur le marché. À noter cependant : dans les pays en développement, où les instances de Santé Publique peuvent être moins efficaces, il est envisageable que soient consommés des animaux malades ; ce qui nous conduit au second point.
- Chez un animal infecté, les poumons et les viscères sont le siège de la réplication du virus. Or, c'est la chair qui est consommée, laquelle est exempte de virions, ce qui en garantit l'innocuité.
- Quand bien même, dans le cas où des denrées contaminées par le virus de l'IAHP viendraient à être consommées, les autorités sanitaires précisent « *qu'il n'existe aucune preuve épidémiologique indiquant que la grippe aviaire pourrait être transmise à l'homme par le biais de la consommation d'aliments, et notamment de viande, de volaille et d'œufs* » (EFSA, 2008). Dans son dernier avis concernant la possible contraction du virus via la consommation de denrées contaminées (EFSA, 2006), l'EFSA conclut qu'il est « *improbable que le bas tractus gastro-intestinal (estomac et intestins) puisse servir de porte d'entrée au virus H5N1 après consommation de denrées alimentaires issues d'animaux infectés. Il n'existe pas de preuve de la réplication du virus dans l'intestin humain* ». Ainsi, même si des denrées contaminées viennent à être consommées, le risque de contraction du virus demeure proche de zéro, selon les autorités sanitaires. À noter cependant, quelques cas de contamination dans des conditions extrêmes (consommation de produits de volailles crus) : citons le cas de la contamination de 2 frères au Viet Nam, rapporté par l'OMS (2005), suite à la consommation d'un « *plat contenant du sang frais et des viscères crus de canard* ».

En définitive, même si la voie d'infection n'est pas connue précisément à l'heure actuelle (rappelons que l'hypothèse de la voie respiratoire est privilégiée), l'hypothèse de la contraction par voie digestive a été écartée par les autorités sanitaires, sauf cas extrêmes de consommation (qu'elles déconseillent par ailleurs). De ce fait, il apparaît que l'IAHP ne constitue pas un risque alimentaire. Aussi, cette étude de cas permettra de mettre à l'épreuve

la modélisation proposée, élaborée dans le cadre des maladies transmises par l'alimentation, en testant sa capacité à rendre compte des mécanismes d'émergences des risques non véhiculés par les aliments.

Nous avons établi que le risque associé à l'IAHP ne constituait en aucun cas un risque alimentaire. Aussi, en quoi cette maladie représente-t-elle un risque émergent ? Si la perception du risque de pandémie grippale par le grand public a été grandement faussée dès lors que les médias se sont emparés du sujet, ce risque n'en demeure pas moins réel. Nous en avons connaissance depuis l'expérience désastreuse de la pandémie de « grippe espagnole » de 1918 et l'émergence plus récente de la « grippe porcine » en 2009, toutes deux causées par un *Influenzavirus* du groupe A de type H1N1. Il demeure à l'heure actuelle, et bien que l'émergence de la « grippe porcine » l'ait remplacée dans les médias, la crainte du virus de type H5N1, en raison des cas d'infection humaine soldés par le décès des patients qui sont constatés régulièrement de par le monde. Ainsi, en 2008, le nombre de cas humains d'infection au virus H5N1 s'est élevé à 42 patients, parmi lesquels 31 décès ont été constatés, soit un taux de létalité de 73,8 %. Ce chiffre est en augmentation par rapport aux années précédentes<sup>4</sup> et une attention particulière est portée à l'Asie du Sud-Est, où le virus continue à sévir dans les élevages de volailles

On notera de plus une recrudescence de cas humains en Chine, avec un total de 8 personnes atteintes, dont 5 décès, sur le seul mois de janvier 2009<sup>5</sup>. Dans tous les cas, un lien épidémiologique est constaté avec un contact étroit avec des volailles infectées. Un lien encore plus significatif est constaté avec la préparation pour la consommation de volailles infectées (abattage, plumage, éviscération, etc).

Outre la constatation de ces cas humains, un second élément attire l'attention sur l'Asie du Sud-Est : les pratiques d'élevage y sont favorables à l'apparition d'un virus hautement pathogène et capable de se transmettre directement d'homme à homme. En effet, l'organisation de la vie autour de l'élevage correspond tout à fait à la situation critique décrite par Koopmans (2003/2004) et évoquée en première partie (page 43) : zones d'habitation à forte densité de population, promiscuité, contacts rapprochés et fréquents avec les animaux de rente, cohabitation des volailles et des suidés. Or, les suidés ont la particularité de pouvoir

---

<sup>4</sup> Informations extraites des dernières données brutes OMS (au 07/01/2009), et disponibles à l'adresse suivante : [http://www.who.int/csr/disease/avian\\_influenza/country/cases\\_table\\_2009\\_01\\_07/en/index.html](http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/country/cases_table_2009_01_07/en/index.html)

<sup>5</sup> Informations extraites du site <http://www.influenza-h5n1.org>.

héberger les *Influenzavirus* humains et aviaires. La possible recombinaison entre une souche humaine et le virus H5N1 chez l'hôte qu'est le porc est particulièrement crainte, du fait qu'elle pourrait donner naissance à un virus hautement pathogène (caractère hérité du H5N1), et facilement transmissible d'homme à homme (caractère hérité de la souche humaine). Un tel virus serait alors un excellent candidat à l'induction d'une pandémie grippale majeure.

De plus, le contact entre humains et volailles, qui facilite le transfert interspécifique du virus, est favorisé par les pratiques culturelles des peuples d'Asie. En effet, les volailles sont vendues vivantes, car leur préparation nécessite que l'animal soit tué par l'acheteur.

Le contexte et les mécanismes d'émergence engagés pour le virus H5N1 ayant été présentés, les figures suivantes (Figure 18 à Figure 20) rendent compte de leur représentation par notre modélisation, le but étant d'éprouver l'utilisation de ce modèle dans un contexte d'émergence d'un risque non alimentaire d'une part, et dans un cadre prospectif d'autre part.

Figure 18-A : représentation des mécanismes d'émergence des cas humains d'IAHP à l'aide de la modélisation : diffusion du virus. Étape intermédiaire.

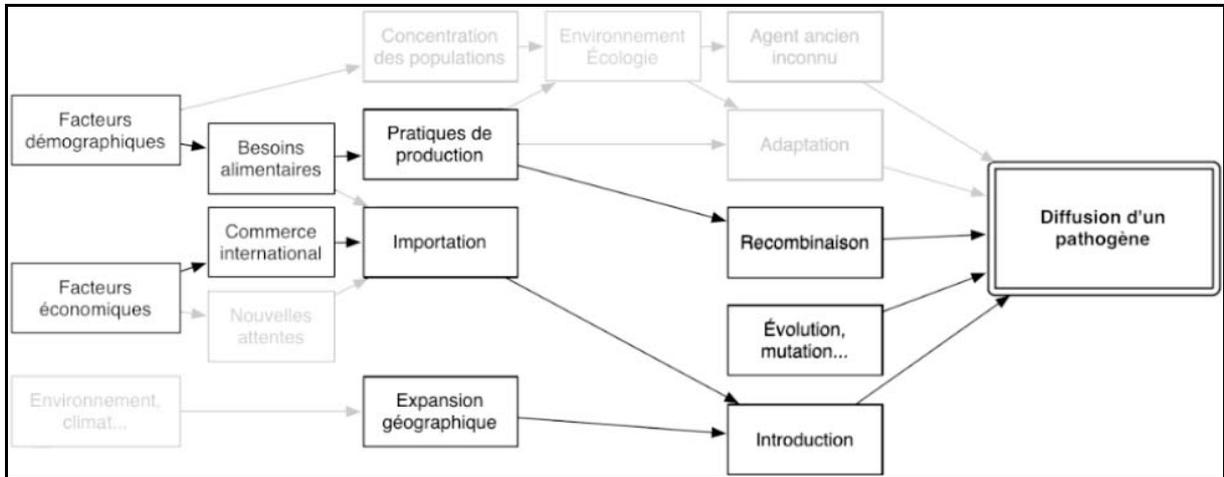


Figure 18-B : représentation des mécanismes d'émergence des cas humains d'IAHP à l'aide de la modélisation : diffusion du virus. Représentation finale.

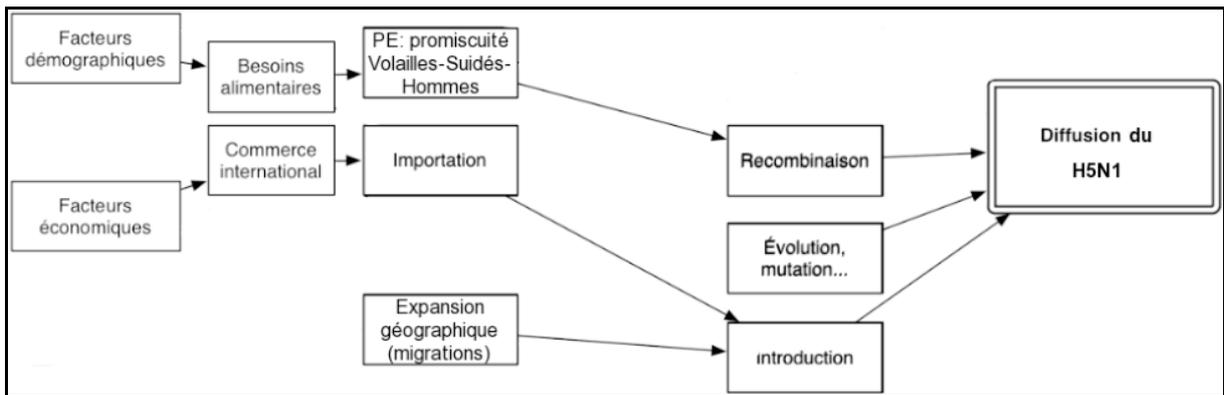


Figure 19-A : représentation des mécanismes d'émergence des cas humains d'IAHP à l'aide de la modélisation : défaillance des mesures de protection. Étape intermédiaire.

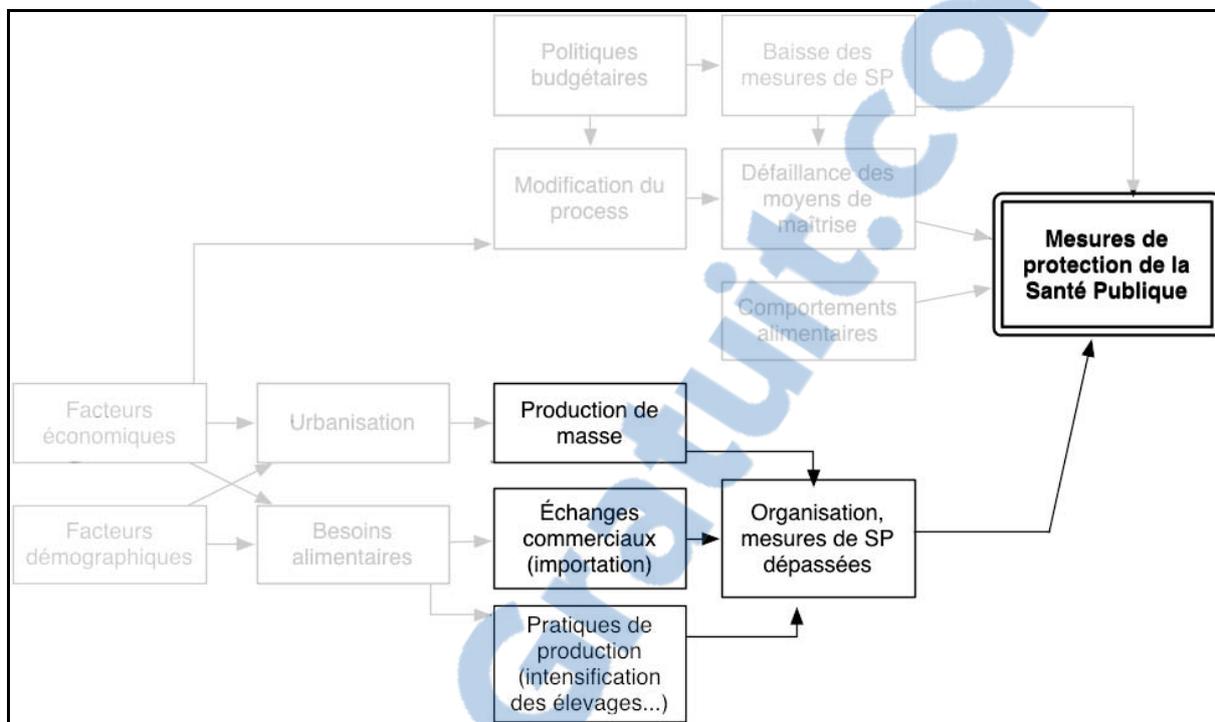


Figure 19-B : représentation des mécanismes d'émergence des cas humains d'IAHP à l'aide de la modélisation : défaillance des mesures de protection. Représentation finale.

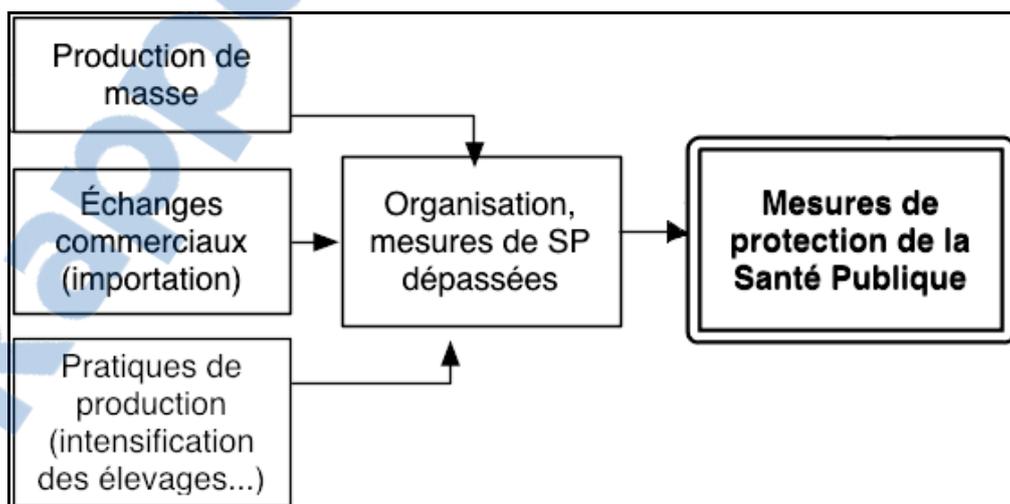


Figure 20-A : représentation des mécanismes d'émergence des cas humains d'IAHP à l'aide de la modélisation : synthèse. Étape intermédiaire.

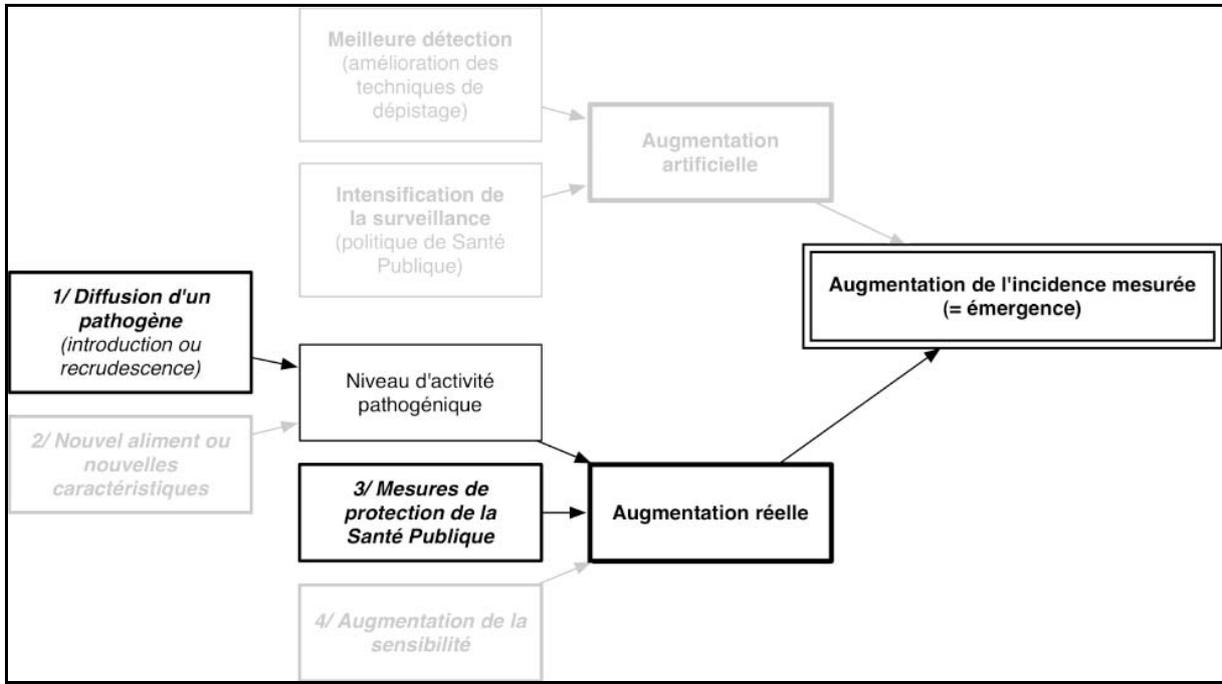
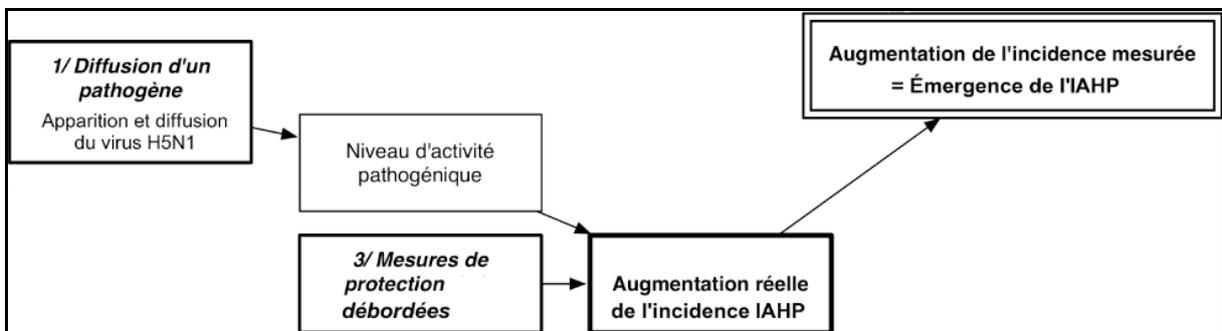


Figure 20-B : représentation des mécanismes d'émergence des cas humains d'IAHP à l'aide de la modélisation : synthèse. Représentation finale.



L'utilisation de ce modèle dans le cadre d'un risque non alimentaire, ou d'une analyse prospective, se révèle envisageable. De plus, l'utilisation dans un cadre prospectif permet de mettre en évidence certains éléments clefs. Ici, par exemple, les conditions de production (élevages intensifs), ainsi que l'importance des échanges internationaux sont les facteurs majeurs qui risquent de participer au débordement des instances de protection de la Santé Publique, en facilitant et accélérant la diffusion de la maladie. Il convient dès lors que les autorités sanitaires fassent preuve d'anticipation, comme c'est effectivement le cas : elles ont mis en place des plans de crise permettant de répondre rapidement et de manière appropriée à la concrétisation de cette menace. Les exercices réguliers permettent de plus une préparation des plus efficaces. Des stocks d'antiviraux sont également constitués afin d'avoir à disposition les moyens nécessaires au traitement des personnes atteintes.

#### 4.5. Discussion

Ce modèle permet *a minima* de rendre compte de la complexité des mécanismes d'émergence. Précisons cependant que devant le nombre de facteurs d'émergence d'une part, et devant la richesse et la complexité de leurs interactions d'autre part, cette modélisation n'a pas la prétention d'être exhaustive. Cependant, nous verrons que certains éléments permettent de corriger ce manque d'exhaustivité et de couvrir la plus large part des mécanismes d'émergence.

L'avantage pratique de cette modélisation réside dans sa souplesse d'utilisation, qui est obtenue grâce à deux de ses caractéristiques : la représentation graphique et l'utilisation de termes larges (ex : « nouveaux vecteurs » plutôt que « nouveaux aliments »). Tout d'abord, le choix d'une représentation visuelle permet de comprendre et de se représenter aisément l'ensemble des scénarios décrits. Outre le choix d'une représentation visuelle, c'est avant tout l'utilisation de termes génériques qui permet cette souplesse d'utilisation. Ceci est à relier au niveau de détails et de précision souhaité. Nous avons la possibilité de réaliser une modélisation précise ou une modélisation moins détaillée, plus lâche. Or, plus la modélisation est lâche, plus la marge de manœuvre est importante, et donc plus elle couvre de possibilités de mécanismes d'émergence. À l'inverse, une modélisation précise se serait révélée rigide. C'est pourquoi nous avons choisi d'utiliser des termes génériques, moins précis, mais qui peuvent correspondre à un ensemble de facteurs d'émergence. Par exemple, le terme « facteurs économiques » peut désigner « croissance économique » ou, selon les cas, « crise

économique ». Cette souplesse d'utilisation permet de corriger un éventuel manque d'exhaustivité du modèle. En effet, en raison de l'importante marge de manœuvre permise, les facteurs omis pourront être assimilés à l'une ou l'autre des catégories qui pourra correspondre au facteur en question.

Enfin, on pourra regretter que cette modélisation ne soit pas quantitative, mais résolument qualitative. Cette représentation des mécanismes d'émergence ne permettra donc pas de comparer et hiérarchiser la part de responsabilité des différents facteurs d'émergence. Cependant, dès sa conception, ce modèle avait pour but d'explorer et exposer les mécanismes qui sous-tendent à l'émergence, mais en aucun cas de quantifier les risques.

Ainsi, cette modélisation permet de rendre compte de la complexité des mécanismes d'émergence. Sa souplesse d'utilisation, due aux choix d'une représentation visuelle et d'une utilisation de termes génériques, permet de plus de corriger un éventuel manque d'exhaustivité. En définitive, ces diagrammes se révèlent donc être une modélisation fonctionnelle et assez complète des mécanismes d'émergence.

## 4.6. Enseignements

La modélisation des voies d'émergence et l'étude de cas ont révélé un certain nombre de leviers d'action permettant de diminuer les risques d'émergence de manière globale. Nous avons vu que, mis à part les scénarios reposant sur la sensibilité des populations, l'ensemble des scénarios dispose de leviers de lutte majeurs contre les mécanismes d'émergence. Ces leviers ont trait à 3 domaines principaux.

### 4.6.1. Émergence par introduction

Pour diminuer le risque d'introduction (cf. Figure 8), nous avons cité tout d'abord la planification d'une surveillance et d'un contrôle rigoureux des échanges aux frontières. Il faut cependant noter que les introductions ne sont pas toutes causées par les échanges internationaux. En effet, un certain nombre de scénarios d'introduction correspondent à l'extension des zones de répartition géographique des pathogènes, phénomènes qui ne dépendent pas directement de l'Homme, mais indirectement via le réchauffement climatique ou les altérations des paysages agricoles. Il apparaît donc qu'on ne peut pas réduire par ce levier l'intégralité des risques d'émergence par introduction.

De plus, nous avons vu que le réchauffement global constituait un phénomène durable, compte tenu de la longueur des délais associés aux changements climatiques (OCDE, 2003). De même, nous avons vu que les équilibres écologiques composaient des systèmes complexes, et il va de soi qu'une telle complexité rend difficile l'appréciation des conséquences d'une altération des milieux de vie. En définitive, il demeure un certain nombre de risques résiduels d'émergence par introduction d'un pathogène, pour lesquels nous ne semblons pas disposer de moyens de prévention. Si le levier d'action que représentent la surveillance et la vigilance sanitaire ne constitue pas un moyen de prévention, il constitue cependant une parade notable pour ces risques résiduels, puisqu'il devient la gageure d'une réaction rapide qui peut permettre d'enrayer l'émergence rapidement.

#### 4.6.2. Émergence liée à l'évolution des comportements alimentaires

Nous avons souligné l'importance de l'information et de l'éducation des consommateurs sur les pratiques à risques, ainsi que les bénéfices inhérents à la mise en place de guides de « Bonnes Pratiques de Consommation ». En plus de permettre une diminution globale du nombre de toxi-infections alimentaires, ce sont là des moyens de lutte contre les émergences liées à l'évolution des comportements alimentaires. Cependant, ces actions ne sont pas suffisantes et il convient avant tout d'adopter les mesures réglementaires permettant aux mesures de protection de la Santé Publique de couvrir l'étendue des nouvelles pratiques alimentaires. Nous avons précédemment illustré ce procédé par l'exemple du « paquet hygiène », qui a apporté un cadre réglementaire à la nouvelle pratique qu'est la consommation de poisson cru.

Ainsi, il semble que l'encadrement des professionnels de l'alimentation d'une part, afin d'assurer la sécurité sanitaire des denrées, associé à une éducation des consommateurs sur les pratiques alimentaires à risque d'autre part, permettent de réduire significativement les risques d'émergence provoquée par l'évolution des comportements alimentaires.

#### 4.6.3. Émergence liée au dépassement des mesures de protection

Enfin, nous avons précisé le rôle de la réactivité et de l'adaptabilité des instances de Santé Publique face aux modifications rapides du domaine de l'alimentation. Ces modifications peuvent être de différents ordres : elles peuvent concerner aussi bien les volumes produits ou échangés, l'ampleur des variétés des denrées au sein des gammes, ou

l'apparition des nouveaux aliments ou pratiques alimentaires. Dans tous les cas, ces éléments peuvent déborder les mesures de protection et induire une diminution générale de la qualité sanitaire des aliments. Ainsi, seule une haute réactivité peut permettre aux instances de Santé Publique et aux industriels de s'adapter à un environnement alimentaire en perpétuelle évolution et de maintenir les mesures de protection sanitaire à un niveau adapté aux risques d'émergence.

En définitive, il apparaît possible d'utiliser ce modèle pour les analyses rétrospectives comme pour les analyses prospectives. Ayant été construit dans ce dessein, ce modèle est particulièrement adapté aux mécanismes d'émergence de maladies alimentaires, mais il est également utilisables pour l'étude de risques non alimentaires. Résolument qualitatif et descriptif, car construit dans cet objectif, ce modèle ne permet cependant pas de quantifier les risques d'émergence, ou la part d'implication des facteurs dans ces mécanismes. Pour se faire, il faut se référer à Jones *et al.* (2008), qui proposent un modèle quantitatif particulièrement intéressant. Celui-ci permet de chiffrer la part de responsabilité des facteurs dans l'émergence d'une maladie en fonction de ses caractéristiques : maladie zoonotique sauvage, maladie zoonotique non sauvage, maladie vectorielle, germe résistant aux traitements, etc. Jones *et al.* ont utilisé les émergences passées, bien renseignées, pour calculer les *odds ratios* qui relient un type de pathogènes à un facteur. Cependant, la liste des facteurs étudiés se révèle peu exhaustive par rapport à celle utilisée dans ce travail : facteurs démographiques (densité de population, croissance démographique), climat (latitude et pluviométrie), et environnement (richesse et diversité de la faune sauvage) uniquement.

Le modèle proposé ici et celui proposé par Jones laissent entrevoir des perspectives de développement d'outils d'analyse prospective. En effet, il pourrait être intéressant d'associer ces deux modèles, l'un descriptif et l'autre quantitatif, afin de construire un outil permettant d'évaluer, pour un pathogène ou une maladie donnée, son risque d'émergence dans une situation précise (une zone géographique donnée, une population donnée, etc).

Maintenant que les mécanismes d'action des facteurs d'émergence ont été exposés, la partie suivante s'attachera à analyser les données épidémiologiques d'incidence, conformément à la définition construite lors de la première partie, afin de définir quels pathogènes alimentaires sont émergents à l'heure actuelle.



## 5. Identification des pathogènes émergents

### 5.1. Matériel et méthode

#### 5.1.1. Principe

L'identification des pathogènes émergents repose ici sur l'utilisation de la définition de la maladie émergente telle que construite en première partie, et dont il découle plusieurs conséquences. Tout d'abord, l'identification des pathogènes émergents repose *ipso facto* sur une analyse rétrospective. Ensuite, elle ne peut concerner que les pathogènes déjà connus d'une part, et pour lesquels des données épidémiologiques sont disponibles d'autre part. Il convient donc de définir la liste de pathogènes à soumettre à l'analyse.

#### 5.1.2. Pathogènes sélectionnés

Afin de constituer la liste de pathogènes à soumettre à l'analyse, plusieurs sources ont été consultées. Le rapport de l'InVS (2003), « Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France », constitue la principale source. Cependant, bien qu'assez complet pour ce qui concerne les agents bactériens, ce rapport demeure peu renseigné quant aux agents viraux. Aussi, la liste de pathogènes sélectionnés a été complétée à partir des données fournies par la HPA (Health Protection Agency – Royaume-Uni) et par le réseau de veille sanitaire FoodNet du CDC (Centers for Disease Control and Prevention – US). En définitive, une liste de 21 pathogènes (15 bactéries et 6 virus) à soumettre à l'analyse a été constituée, présentée dans le Tableau 9.

Tableau 9 : sources des données utilisées pour l'estimation de l'incidence.

AGENT PATHOGENE	SOURCE DES DONNEES D'INCIDENCE	URL
<b>BACTÉRIES</b>	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;Page&amp;HPAwebAutoListName/Page/1204012996745?p=1204012996745">http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;Page&amp;HPAwebAutoListName/Page/1204012996745?p=1204012996745</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733838402?p=1191942152851">http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733838402?p=1191942152851</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733791553?p=1191942152234">http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733791553?p=1191942152234</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733845652?p=1204031505327">http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733845652?p=1204031505327</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;Page&amp;HPAwebAutoListName/Page/1191942153449?p=1191942153449">http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;Page&amp;HPAwebAutoListName/Page/1191942153449?p=1191942153449</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733780833?p=1204031521097">http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733780833?p=1204031521097</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733749778?p=1191942172760">http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733749778?p=1191942172760</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733760280?p=1191942172078">http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733760280?p=1191942172078</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/web/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733753804">http://www.hpa.org.uk/web/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733753804</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/web/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733753804">http://www.hpa.org.uk/web/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733753804</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733760280?p=1191942172078">http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733760280?p=1191942172078</a>
	FoodNet Reports	<a href="http://www.cdc.gov/FoodNet/factsandfigures/1.pdf">http://www.cdc.gov/FoodNet/factsandfigures/1.pdf</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733801354?p=1191942146695">http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733801354?p=1191942146695</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;Page&amp;HPAwebAutoListName/Page/1191942169792?p=1191942169792">http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;Page&amp;HPAwebAutoListName/Page/1191942169792?p=1191942169792</a>
<b>VIRUS</b>	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733853946?p=1200660055747">http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733853946?p=1200660055747</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/web/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733802602">http://www.hpa.org.uk/web/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733802602</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733846562?p=1191942146556">http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733846562?p=1191942146556</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733805671?p=1191942152757">http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733805671?p=1191942152757</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733831422?p=1191942172974">http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733831422?p=1191942172974</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733841189?p=1191942172772">http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733841189?p=1191942172772</a>
	HPA	<a href="http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733841189?p=1191942172772">http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&amp;HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733841189?p=1191942172772</a>

### 5.1.3. Sources des données épidémiologiques (incidence) utilisées

Les données d'incidence sont récoltées par des réseaux de veille sanitaire. Ces réseaux peuvent reposer sur les déclarations de cas de médecins généralistes, d'hôpitaux, ou de laboratoires d'analyses. Les déclarations sont obligatoires pour une liste de pathologies fixée par voie réglementaire. La déclaration d'autres pathologies peut également se faire sur la base du volontariat pour certains réseaux de surveillance (exemple : réseau Sentinelles, <http://websenti.u707.jussieu.fr/sentiweb/>). Les déclarations de cas sont ensuite centralisées par un organisme officiel, puis traitées afin d'obtenir les paramètres épidémiologiques.

En France, c'est l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) qui est chargé de cette tâche, mais les données d'incidence ne sont cependant pas accessibles. L'Unité des maladies infectieuses de l'InVS précise que ces données n'existent pas en France, que « *des systèmes de surveillance existent seulement pour certains agents pathogènes* », que « *ces systèmes de surveillance ont comme objectifs de suivre des tendances* », et que « *l'estimation de l'incidence est un objectif des rares systèmes de surveillance qui visent l'exhaustivité* ».

Aussi, il a fallu utiliser des données provenant d'un pays dont la situation est comparable, dans une certaine mesure, à la France. Nous avons choisi d'utiliser les données britanniques, provenant de l'HPA, où elles sont aisément disponibles. À noter cependant, pour les bactéries *Vibrio* spp, les données ne sont pas disponibles auprès de l'HPA, et il s'agit des données du réseau FoodNet (CDC, USA). Dans tous les cas, les sources seront précisées et sont rassemblées dans le Tableau 9. Par ailleurs, après l'exposé des résultats, nous discuterons de la transposition éventuelle de ceux-ci à la population française, et nous comparerons la situation épidémiologique en France à la situation britannique pour les quelques pathogènes dont les données sont fournies par l'InVS (*Listeria monocytogenes* et *Salmonella*).

Comme vu précédemment, l'incidence réelle n'est pas connue, et la définition de la maladie émergente repose donc sur l'incidence estimée. Celle-ci est fournie par les autorités de veille sanitaire et provient des déclarations de cas ou des rapports d'isolement effectués par les laboratoires. En assumant le fait qu'un cas n'est déclaré qu'une seule fois, ces données correspondent effectivement à l'incidence d'une maladie, aux biais près. Ceux-ci sont de natures diverses (double déclaration, faux positifs et négatifs, cas non déclarés, etc. – Figure 21) et tendent généralement à sous-estimer l'incidence.

Figure 21 : pyramide de déclaration des cas.



La pyramide de déclaration des cas (ci-contre) figure la sous-estimation générale qui est faite des données épidémiologiques : il découle des pertes à chaque étape séparant l'exposition des sujets à la notification des cas.

Il a été estimé que ces biais ne constituaient pas un frein à l'identification des pathogènes émergents. En effet, nous nous préoccupons ici essentiellement de la tendance d'évolution des incidences, et non de leurs valeurs absolues. Or, en considérant que l'amplitude des biais reste sensiblement constante au cours du temps, ils n'affectent pas les tendances d'évolution de l'incidence et l'interprétation qui en est faite.

Par ailleurs, lorsque seule l'incidence était fournie, mais pas le taux d'incidence, celui-ci a été calculé à partir des données démographiques émanant des autorités nationales en charge des statistiques, c'est-à-dire (sites consultés le 13/11/2008) ;

- Angleterre et Pays de Galles : données fournies par la UK Statistics Authority ([http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg\\_pyramid/ew/index.html](http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg_pyramid/ew/index.html)) ;
- Irlande du Nord : données fournies par la Northern Ireland Statistics and Research Agency (<http://www.nisra.gov.uk/demography/default.asp3.htm>).

#### 5.1.4. Définition de la période étudiée

Dans la bibliographie, les auteurs basant leur analyse sur l'incidence, tels que Chomel (1998), utilisent les données de la dernière ou des deux dernières décennies. La durée de la période que nous avons étudiée a été fixée en raison de plusieurs éléments de réflexion, ou contraintes techniques. La contrainte la plus évidente repose en la disponibilité des données

épidémiologiques. En effet, la majorité des données utilisées (20 pathogènes sur 21 étudiés) proviennent de l'HPA. Or, les données fournies par cet organisme remontent tout au plus au milieu des années 90 environ, selon les pathogènes. Aussi, pour une analyse homogène et afin de considérer la même durée pour chaque pathogène, une période de deux décennies ne pouvait pas être utilisée.

De plus, plus la période étudiée est grande, plus elle risque d'encadrer une évolution technique des méthodes de détection, ou une modification de la politique de surveillance du pathogène étudié. Autrement dit, plus la période est grande, plus le risque d'observer une évolution artéfactuelle de l'incidence est important. C'est pourquoi, il apparaît judicieux de choisir une période courte. Cependant, il faut également veiller à conserver une durée suffisante pour pouvoir juger de l'évolution de l'incidence d'une maladie. Aussi, en raison de l'ensemble des éléments cités, une période de 10 ans semble un bon compromis et a été choisie.

## 5.2. Résultats

Pour chaque pathogène étudié, les résultats seront abordés selon le schéma suivant :

- Contexte d'analyse : la source des données épidémiologiques utilisées, la population concernée, et les dates limites de la période analysée seront précisées.
- Résultats : ils seront présentés sous la forme d'une courbe commentée présentant l'évolution de l'incidence du pathogène.
- Conclusion : l'ensemble de ces éléments permettront de conclure quant à l'émergence ou non de ce pathogène, conformément à la définition établie en première partie.

L'ensemble de ces résultats sera présenté, puis, dans un second temps, une analyse des facteurs engagés pouvant expliquer l'émergence des pathogènes identifiés sera proposée.

## 5.2.1. Bactéries

### 5.2.1.1. *Bacillus cereus* / *Bacillus subtilis*

Les données utilisées proviennent de l'HPA, concernent la population d'Angleterre et du Pays de Galles, et s'étendent de 1996 à 2006. Elles sont présentées par le Tableau 10 et la Figure 22.

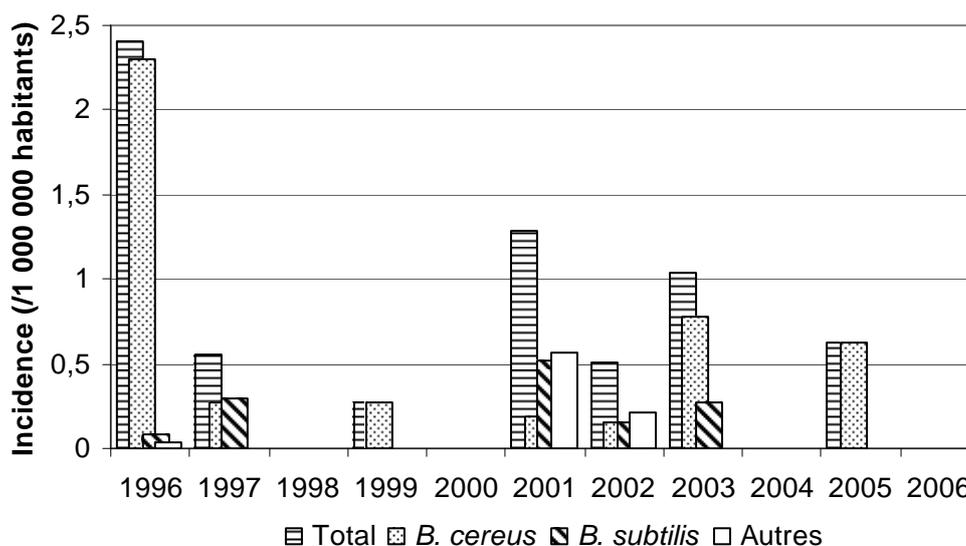
Tableau 10 : nombre annuel de cas et incidence annuelle de *B.cereus*, *B.subtilis* et autres espèces de *Bacillus* en Angleterre et Pays de Galles de 1996 à 2006.

ANNEE	CAS*			POPULATION (MILLION)**	INCIDENCE (/1 000 000 HABITANTS)			
	<i>B. CEREUS</i>	<i>B. SUBTILIS</i>	AUTRES		<i>B. CEREUS</i>	<i>B. SUBTILIS</i>	AUTRES	TOTAL
1996	118	4	2	51,4	2,30	0,08	0,04	2,41
1997	14	15	0	51,6	0,27	0,29	0,00	0,56
1998	0	0	0	51,7	0,00	0,00	0,00	0,00
1999	14	0	0	51,9	0,27	0,00	0,00	0,27
2000	0	0	0	52,1	0,00	0,00	0,00	0,00
2001	10	27	30	52,4	0,19	0,52	0,57	1,28
2002	8	8	11	52,6	0,15	0,15	0,21	0,51
2003	41	14	0	52,8	0,78	0,27	0,00	1,04
2004	0	0	0	53,1	0,00	0,00	0,00	0,00
2005	33	0	0	53,4	0,62	0,00	0,00	0,62
2006	0	0	0	53,7	0,00	0,00	0,00	0,00

\* Health Protection Agency (voir Tableau 9)

\*\* UK Statistics Authority ([http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg\\_pyramid/ew/index.html](http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg_pyramid/ew/index.html))

Figure 22 : taux d'incidence annuels de *B.cereus* et *B.subtilis* (d'après le Tableau 10).



L'allure générale des courbes figurant les incidences annuelles de *B.cereus*, *B.subtilis* et autres espèces, est celle de dents-de-scie. On remarque également un certain parallélisme

entre l'évolution de ces incidences. Cette évolution similaire peut s'expliquer par la communauté de genre de ces germes. La valeur la plus élevée est de 2,3 cas/million d'habitants, observée en 1996 pour *Bacillus cereus*. Cette valeur est anormalement élevée non seulement pour les 10 dernières années, mais également si l'on remonte jusqu'en 1992.

La courbe d'évolution des incidences d'intoxications alimentaires à *Bacillus* spp semble témoigner d'une épidémiologie de type sporadique. La valeur anormalement élevée observée en 1996 indique que le système de surveillance est capable de détecter des incidences plus de deux fois supérieures aux valeurs de routine. Ceci confère aux valeurs une certaine fiabilité : en cas d'émergence, celle-ci semble pouvoir être détectée par le système. En définitive, l'incidence de ces intoxications alimentaires n'a pas augmenté entre 1996 et 2006. *Bacillus cereus* et *Bacillus subtilis* ne sont donc pas des pathogènes émergents en Angleterre et Pays de Galles.

#### 5.2.1.2. *Campylobacter* spp

Les données utilisées proviennent de l'HPA, concernent la population d'Angleterre et du Pays de Galles, et s'étendent de 1996 à 2006. Elles sont présentées par le Tableau 11 et la Figure 23.

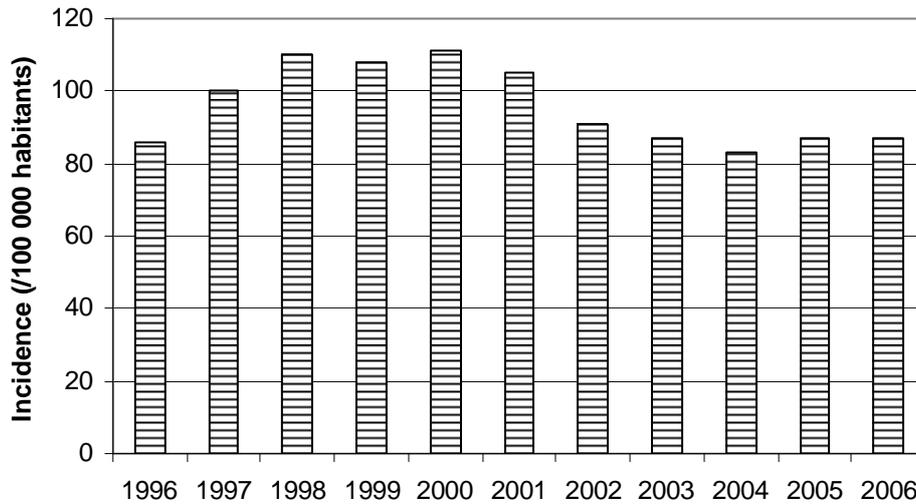
Tableau 11 : nombre de cas et incidence annuelle de *Campylobacter* spp, Angleterre et Pays de Galles, 1996 à 2006.

ANNEE	CAS*	POPULATION	INCIDENCE
	<i>Campylobacter</i> spp.	(million)**	(/100 000 habitants)
1996	43 978	51,4	86
1997	51 360	51,6	100
1998	56 852	51,7	110
1999	56 254	51,9	108
2000	57 674	52,1	111
2001	54 918	52,4	105
2002	47 848	52,6	91
2003	46 181	52,8	87
2004	44 294	53,1	83
2005	46 596	53,4	87
2006	46 603	53,7	87

\* Health Protection Agency (voir Tableau 9)

\*\* UK Statistics Authority ([http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg\\_pyramid/ew/index.html](http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg_pyramid/ew/index.html))

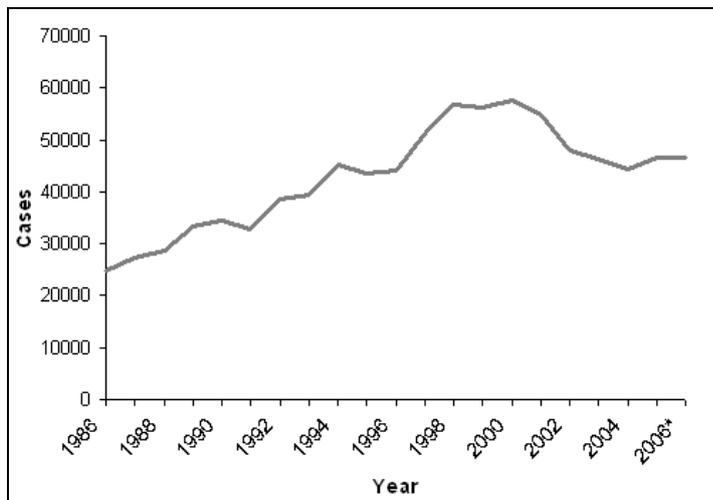
Figure 23 : taux d'incidence annuel de *Campylobacter* spp (d'après le Tableau 11).



On distingue trois temps dans l'évolution de l'incidence de *Campylobacter*. Tout d'abord, de 1996 à 1999, celle-ci augmente et passe d'environ 85 à 110 cas/100 000 habitants. Ensuite, jusque 2003 celle-ci diminue jusqu'à rejoindre sa valeur de 85 cas/100 000 habitants. Enfin, elle reste relativement stable jusqu'en 2006.

L'évolution de l'incidence de *Campylobacter* est celle d'un danger microbiologique qui a été émergent jusqu'en 2000, puis qui semble avoir été maîtrisé et dont le risque a ensuite été réduit. Cette constatation est renforcée si l'on considère l'ensemble des données disponibles, qui remontent à 1986. La croissance du taux d'incidence constatée de 1996 à 1999 est en effet le prolongement d'une augmentation régulière de l'incidence depuis 1986 (voir Figure 24).

Figure 24 : incidence annuelle des campylobactérioses, Angleterre et Pays de Galles, 1986 à 2006.



Source : Figure présentée par la Health Protection Agency sur son site Internet (consulté le 13/11/2008)

[[http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&HPAwebStandard/HPAweb\\_C/1195733838402?p=1191942152851](http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733838402?p=1191942152851)]

En définitive, si le genre *Campylobacter* est longtemps demeuré un pathogène émergent en Angleterre et au Pays de Galles, son évolution épidémiologique récente ne permet plus de le considérer comme tel à l'heure actuelle.

#### 5.2.1.3. *Clostridium botulinum*

Les données utilisées proviennent de l'HPA, concernent la population d'Angleterre et du Pays de Galles, et s'étendent de 1996 à 2006. Elles sont présentées par le Tableau 12.

Tableau 12 : cas de botulisme survenus en Angleterre ou au Pays de Galles entre 1996 et 2006.

ANNEE	CAS*	DECES	DETAILS
1998	2	1	Conserve familiale de champignons (origine : Italie)
2003	1	1	Saucisse faite maison (origine : Pologne)
2004	2	0	1 cas importé de Géorgie. 1 cas lié à la consommation d'houmous
2005	1	0	Conserve familiale de porc (origine : Pologne)

\* Health Protection Agency (voir Tableau 9)

Entre 1996 et 2006, en Angleterre et au Pays de Galles, seuls 6 cas de botulisme (dont 2 fatals) ont été rapportés. Par ailleurs, 4 de ces cas sont liés à la consommation de produits faits maison apportés de l'étranger, et 1 autre cas est importé de Géorgie. Ainsi, seul 1 parmi ces 6 cas de botulisme est natif de la zone géographique étudiée, ce qui en fait une maladie particulièrement rare. Aussi, le nombre de cas n'est pas suffisant afin de pouvoir procéder à une analyse des tendances.

#### 5.2.1.4. *Clostridium perfringens*

Les données utilisées proviennent de l'HPA, concernent la population d'Angleterre et du Pays de Galles, et s'étendent de 1996 à 2006. Elles sont présentées par le Tableau 13 et la Figure 25.

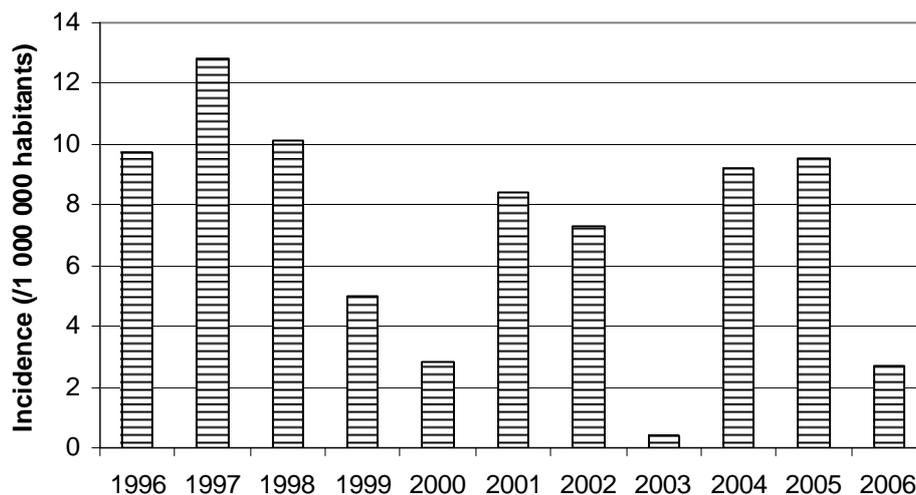
Tableau 13 : nombre annuel de cas et incidence annuelle de *Clostridium perfringens* en Angleterre et Pays de Galles de 1996 à 2006.

ANNEE	CAS*	POPULATION	INCIDENCE
	<i>C.perfringens</i>	(million)**	(/1 000 000 habitants)
1996	498	51,4	9,7
1997	661	51,6	12,8
1998	523	51,7	10,1
1999	257	51,9	5,0
2000	144	52,1	2,8
2001	439	52,4	8,4
2002	385	52,6	7,3
2003	23	52,8	0,4
2004	486	53,1	9,2
2005	509	53,4	9,5
2006	147	53,7	2,7

\* Health Protection Agency (voir Tableau 9)

\*\* UK Statistics Authority ([http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg\\_pyramid/ew/index.html](http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg_pyramid/ew/index.html))

Figure 25 : taux d'incidence annuel de *Clostridium perfringens* (d'après le Tableau 13).



La courbe de l'incidence de *Clostridium perfringens* connaît entre 1996 et 2006 une évolution en dents-de-scie, avec 3 pics : 1997, 2001-2002, 2004-2005. Le taux d'incidence évolue entre 2 et 10 cas/1 000 000 d'habitants environ, ce qui est faible et permet d'expliquer sa forte variabilité apparente.

Ces données nous permettent de qualifier la situation épidémiologique de *Clostridium perfringens* comme étant celle d'une maladie sporadique et non émergente.

### 5.2.1.5. *Escherichia coli* O157H7

Les données utilisées proviennent de l'HPA, concernant la population d'Angleterre et du Pays de Galles, et s'étendent de 1996 à 2006. Elles sont présentées par le Tableau 14 et la Figure 26.

Tableau 14 : nombre annuel de cas et incidence annuelle d'*Escherichia coli* O157 en Angleterre et Pays de Galles de 1996 à 2006.

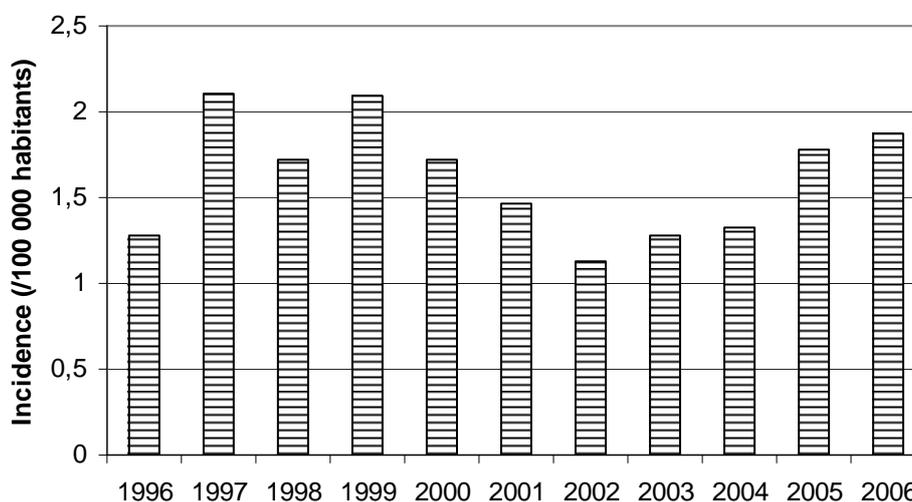
ANNEE	CAS*	POPULATION	INCIDENCE
	<i>E.coli</i> O157	(million)**	(/100 000 habitants)
1996	660	51,4	1,28
1997	1087	51,6	2,11
1998	890	51,7	1,72
1999	1084	51,9	2,09
2000	896	52,1	1,72
2001	768	52,4	1,47
2002	595	52,6	1,13
2003	675	52,8	1,28
2004	699	53,1	1,32
2005	950	53,4	1,78
2006	1003	53,7	1,87

\* Health Protection Agency (voir Tableau 9)

\*\* UK Statistics Authority

([http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg\\_pyramid/ew/index.html](http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg_pyramid/ew/index.html))

Figure 26 : taux d'incidence annuel d'*Escherichia coli* O157 (d'après le Tableau 14).



La courbe d'évolution du taux d'incidence d'*Escherichia coli* O157 ne montre pas de profil particulier. Ce taux d'incidence, entre 1996 et 1999, n'évolue pas de manière homogène, après quoi il décroît progressivement et régulièrement jusqu'en 2002, où il atteint sa valeur la plus faible sur cette décennie : 1,13 cas/100 000 habitants. Enfin, il croît de

nouveau jusqu'en 2006, de manière régulière, jusqu'à atteindre une valeur de 1,87 cas/100 000 habitants.

Cette évolution est difficile à interpréter. En ne considérant que la croissance constatée à partir de 2002, on pourrait conclure à une émergence. Cependant, nous avons précisé en première partie, et dans la définition de maladie émergente, que l'augmentation de l'incidence devait présenter un caractère surprenant par rapport à la situation épidémiologique habituelle. Or, l'augmentation constatée de 2002 à 2006 ne peut pas être considérée comme telle, puisque l'on retrouve une évolution du même ordre sur la période de 1996 à 1999. Aussi, on ne peut pas conclure quant à la nature de cette évolution : augmentation temporaire récurrente de l'incidence, ou initiation d'une phase d'émergence des STEC ? Une vigilance toute particulière doit cependant être accordée à ce pathogène en raison de la gravité de ses conséquences qui font de lui un risque alimentaire majeur. Dans un délai de 2 à 3 ans, les données recueillies devraient permettre de conclure quant à l'émergence ou non de ce pathogène.

#### 5.2.1.6. *Listeria monocytogenes*

Les données utilisées proviennent de l'HPA, concernent la population d'Angleterre et du Pays de Galles, et s'étendent de 1997 à 2007. Elles sont présentées par le Tableau 15 et la Figure 27.

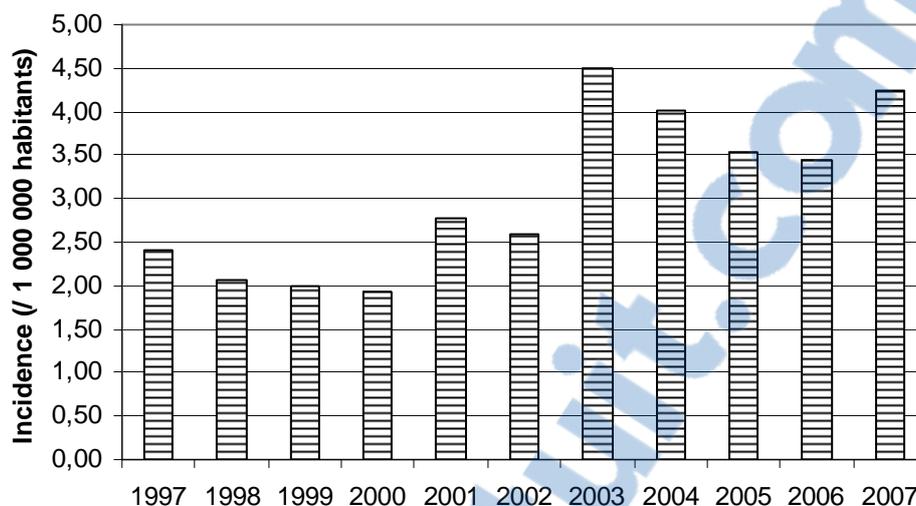
Tableau 15 : nombre annuel de cas et incidence annuelle de listériose en Angleterre et Pays de Galles de 1997 à 2007.

ANNÉE	CAS* Listériose	POPULATION (millions)**	INCIDENCE (/1 000 000 habitants)
1997	124	51,6	2,40
1998	107	51,7	2,07
1999	104	51,9	2,00
2000	100	52,1	1,92
2001	145	52,4	2,77
2002	136	52,6	2,59
2003	237	52,8	4,49
2004	213	53,1	4,01
2005	189	53,4	3,54
2006	185	53,7	3,45
2007	230	54,1	4,25

\* Health Protection Agency (voir Tableau 9)

\*\* UK Statistics Authority ([http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg\\_pyramid/ew/index.html](http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg_pyramid/ew/index.html))

Figure 27 : taux d'incidence annuel des listérioses (d'après le Tableau 15).



Les taux d'incidence des listérioses sont faibles, de l'ordre du cas par million d'habitants. Les taux d'incidence sont relativement stables de 1997 à 2000. À partir de cette date, et jusqu'en 2007, la tendance est à la hausse, avec une évolution non linéaire. En définitive, en raison de l'augmentation de son taux d'incidence en Angleterre et Pays de Galles depuis 2000, *L.monocytogenes* est considéré comme étant un pathogène émergent. Comme annoncé, l'analyse des facteurs engagés fera l'objet d'un développement ultérieur.

### 5.2.1.7. Salmonelloses non typhiques (*S. Enteritidis*, *S. Typhimurium*)

Les données utilisées proviennent de l'HPA, concernant la population d'Angleterre et du Pays de Galles, et s'étendent de 1996 à 2006. Elles sont présentées par le Tableau 16 et la Figure 28.

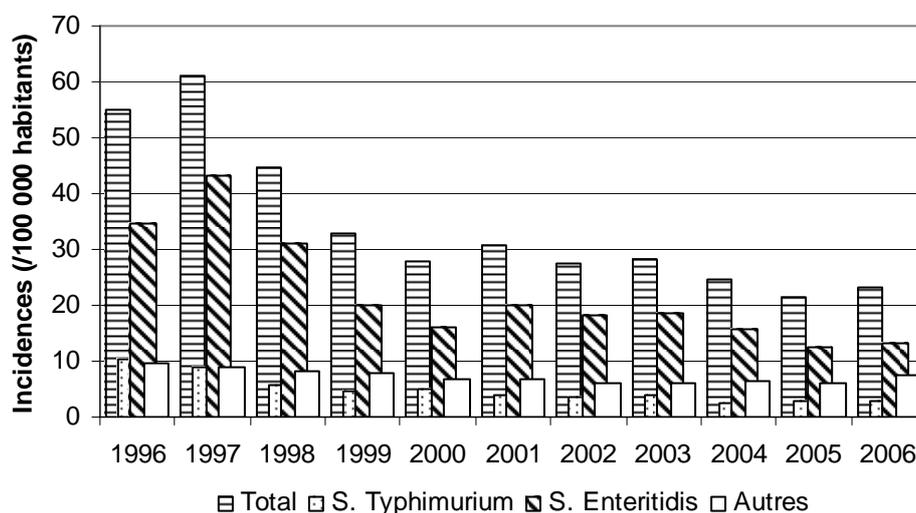
Tableau 16 : nombre annuel de cas et incidence annuelle de salmonelloses non typhiques en Angleterre et Pays de Galles de 1996 à 2006.

ANNEE	NOMBRE DE PRELEVEMENTS*			POPULATION (million)**	INCIDENCE (/100 000 HABITANTS)			
	<i>S. Typhimurium</i>	<i>S. Enteritidis</i>	Autres		<i>S. Typhimurium</i>	<i>S. Enteritidis</i>	Autres	Total
1996	5305	17880	5029	51,4	10,3	34,8	9,8	54,9
1997	4599	22254	4627	51,6	8,9	43,1	9,0	61,0
1998	2944	16048	4172	51,7	5,7	31,0	8,1	44,8
1999	2349	10454	4155	51,9	4,5	20,1	8,0	32,7
2000	2590	8267	3608	52,1	5,0	15,9	6,9	27,8
2001	2028	10491	3523	52,4	3,9	20,0	6,7	30,6
2002	1845	9505	3094	52,6	3,5	18,1	5,9	27,5
2003	2015	9788	3160	52,8	3,8	18,5	6,0	28,3
2004	1332	8389	3405	53,1	2,5	15,8	6,4	24,7
2005	1504	6686	3269	53,4	2,8	12,5	6,1	21,5
2006	1463	7010	4059	53,7	2,7	13,1	7,6	23,3

\* Health Protection Agency (voir Tableau 9)

\*\* UK Statistics Authority ([http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg\\_pyramid/ew/index.html](http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg_pyramid/ew/index.html))

Figure 28 : taux d'incidence annuels des salmonelloses non typhiques (d'après le Tableau 16).



Le taux d'incidence des salmonelloses non typhiques est élevé, de l'ordre de quelques dizaines de cas/100 000 habitants. Parmi les germes responsables, on remarque la prédominance de *S. Enteritidis* (avec un taux d'incidence de 20 cas/100 000 habitants environ) sur les autres espèces (dont les taux sont de l'ordre de quelques cas/100 000 habitants).

La courbe d'évolution du taux d'incidence de *S.Enteritidis* connaît deux temps. De 1996 à 2000, il s'agit tout d'abord d'une phase de décroissance rapide : le taux d'incidence passe d'une quarantaine à une vingtaine de cas/100 000 habitants. Puis jusqu'en 2006, il apparaît stable avec une légère tendance à la baisse. L'évolution du taux d'incidence de *S.Typhimurium*, adopte une morphologie comparable, a une échelle moindre. De 1996 à 2000, le taux décroît d'une dizaine de cas à environ 5 cas/100 000 habitants, puis reste globalement stable jusqu'en 2006.

En définitive, l'évolution des taux d'incidence des salmonelloses non typhiques ne les caractérise pas comme maladies émergentes. Au contraire, la maîtrise de ce risque semble s'améliorer.

#### 5.2.1.8.Salmonelloses typhiques

Les données utilisées proviennent de l'HPA, concernent la population d'Angleterre et du Pays de Galles, et s'étendent de 1996 à 2006. Elles sont présentées par le Tableau 17 et la Figure 29.

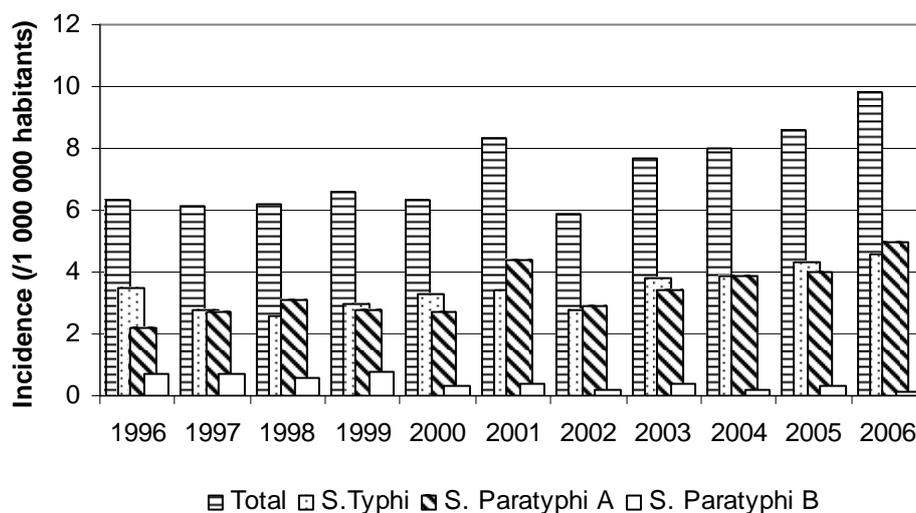
Tableau 17 : nombre annuel de cas et incidence annuelle de salmonelloses typhiques en Angleterre et au Pays de Galles de 1996 à 2006.

ANNEE	CAS*			POPUL. million**	INCIDENCE (/1 000 000 HABITANTS)			
	<i>S.Typhi</i>	<i>S.Paratyphi A</i>	<i>S.Paratyphi B</i>		<i>S.Typhi</i>	<i>S.Paratyphi A</i>	<i>S.Paratyphi B</i>	Tot.
1996	178	112	34	51,4	3,5	2,2	0,7	6,3
1997	145	137	35	51,6	2,8	2,7	0,7	6,1
1998	133	160	29	51,7	2,6	3,1	0,6	6,2
1999	155	146	43	51,9	3,0	2,8	0,8	6,6
2000	172	141	17	52,1	3,3	2,7	0,3	6,3
2001	180	232	21	52,4	3,4	4,4	0,4	8,3
2002	147	152	10	52,6	2,8	2,9	0,2	5,9
2003	203	182	22	52,8	3,8	3,4	0,4	7,7
2004	206	207	10	53,1	3,9	3,9	0,2	8,0
2005	231	212	18	53,4	4,3	4,0	0,3	8,6
2006	248	270	7	53,7	4,6	5,0	0,1	9,8

\* Health Protection Agency (voir Tableau 9)

\*\* UK Statistics Authority ([http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg\\_pyramid/ew/index.html](http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg_pyramid/ew/index.html))

Figure 29 : taux d'incidence annuels des salmonelloses typhiques (d'après le Tableau 17).



Le taux d'incidence des fièvres typhoïdes est faible, de l'ordre de quelques cas/1 000 000 habitants. Deux espèces se démarquent par leur évolution parallèle et leur prédominance : *S.Typhi* et *S.Paratyphi A*, dont les taux d'incidence sont de l'ordre de 3 cas/1 000 000 habitants en 1996. Ces taux augmentent jusqu'en 2006 pour atteindre la valeur de 5 cas/1 000 000 habitants. Cette croissance est discrète, mais suffisamment régulière pour être remarquée. À l'inverse de ces espèces, le taux d'incidence de *S.Paratyphi B* demeure notablement inférieur à 1 cas/1 000 000 habitants durant toute la période.

En définitive, *S.Typhi* et *S.Paratyphi A* peuvent être considérées comme émergents en Angleterre et au Pays de Galles aux vues de l'évolution de leurs taux d'incidence.

#### 5.2.1.9. *Vibrio* spp

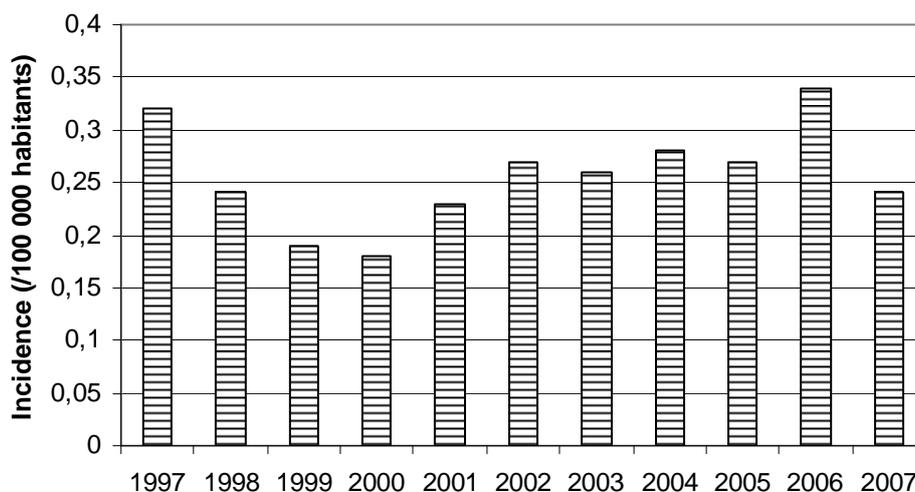
Les données utilisées proviennent de FoodNet, concernent la population d'Amérique du Nord, et s'étendent de 1997 à 2007. Elles sont présentées par le Tableau 18 et la Figure 30.

Tableau 18 : nombre annuel de cas et incidence annuelle de *Vibrio* spp en Amérique du Nord de 1997 à 2007.

INCIDENCE DE <i>VIBRIO</i> SPP (/100 000 HABITANTS)*										
1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
0,32	0,24	0,19	0,18	0,23	0,27	0,26	0,28	0,27	0,34	0,24

\* FoodNet – Center for Disease Control and Prevention (voir Tableau 9)

Figure 30 : taux d'incidence annuel de *Vibrio spp* (d'après le Tableau 18).



Le taux d'incidence de *Vibrio spp* est de l'ordre de 0,2 à 0,3 cas/100 000 habitants. Entre 1997 et 2007, on distingue 4 phases dans son évolution. De 1997 à 2000, le taux d'incidence décroît de 0,32 à 0,18 cas/100 000 habitants. De 2000 à 2002, il croît ensuite jusqu'à la valeur de 0,27 et s'y stabilise jusqu'en 2005. Enfin, de 2005 à 2007, le taux d'incidence produit un pic centré en 2006 et atteignant la valeur de 0,34 avant de retomber à 0,24 cas/100 000 habitants.

L'évolution du taux d'incidence de *Vibrio spp* est difficilement interprétable. Considérée jusqu'en 2005-2006, cette courbe est celle d'une maladie ré-émergente. Cependant, le pic de 2006 et la valeur faible de 2007 qui s'en suit perturbent l'interprétation sans que l'on puisse conclure fermement à l'émergence de ce pathogène ou non.

En définitive, l'émergence ne peut être définie avec certitude. C'est pourquoi *Vibrio spp* est un pathogène à surveiller avec attention. L'évolution de son taux d'incidence dans les 2 ou 3 années à venir permettra de conclure quant à la ré-émergence éventuelle de ce pathogène.

### 5.2.1.10. *Yersinia enterocolitica*

Les données utilisées proviennent de l'HPA, concernant la population d'Angleterre et du Pays de Galles, et s'étendent de 1996 à 2006. Elles sont présentées par le Tableau 19 et la Figure 31

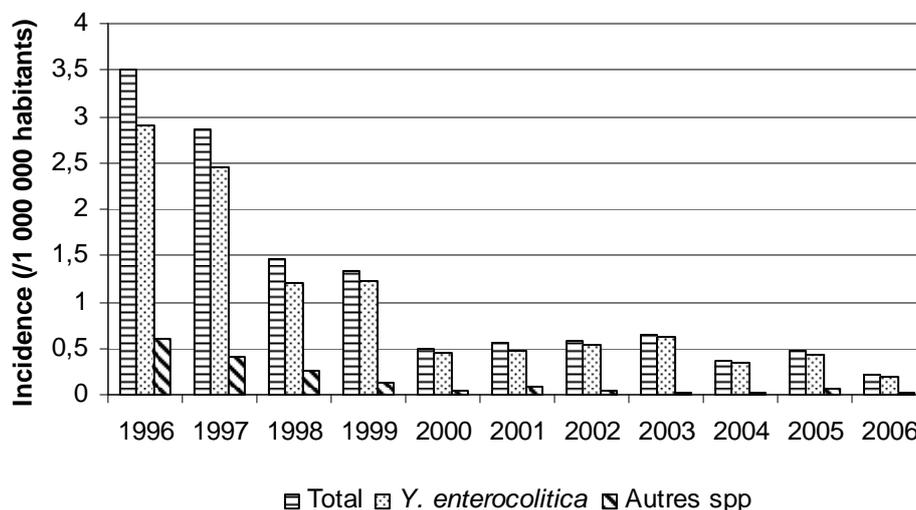
Tableau 19 : nombre annuel de cas et incidence annuelle de *Yersinia enterocolitica* en Angleterre et au Pays de Galles de 1996 à 2006.

ANNEE	CAS*		POPULATION (million)**	INCIDENCE (/1 000 000 HABITANTS)		
	<i>Y.enterocolitica</i>	Autres spp		<i>Y.enterocolitica</i>	Autres spp	Total
1996	150	31	51,6	2,91	0,60	3,51
1997	127	21	51,7	2,46	0,41	2,86
1998	63	13	51,9	1,21	0,25	1,46
1999	64	6	52,1	1,23	0,12	1,34
2000	24	2	52,4	0,46	0,04	0,50
2001	25	4	52,6	0,48	0,08	0,55
2002	28	2	52,8	0,53	0,04	0,57
2003	33	1	53,1	0,62	0,02	0,64
2004	18	1	53,4	0,34	0,02	0,36
2005	23	3	53,7	0,43	0,06	0,48
2006	11	1	54,1	0,20	0,02	0,22

\* Health Protection Agency (voir Tableau 9)

\*\* UK Statistics Authority ([http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg\\_pyramid/ew/index.html](http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg_pyramid/ew/index.html))

Figure 31 : taux d'incidence annuel de *Yersinia* spp (d'après le Tableau 19).



Le taux d'incidence de *Y. enterocolitica* est faible, de l'ordre de quelques cas par million d'habitants. Son évolution de 1996 à 2006 connaît 3 phases principales. Tout d'abord, de 1996 à 2000, on distingue une phase de décroissance rapide, au cours de laquelle le taux d'incidence passe de 2,9 à 0,5 cas/1 000 000 habitants environ. Ensuite, de 2000 à 2003, ce taux croît très faiblement jusqu'à 0,62 cas/1 000 000 habitants. Enfin, de 2003 à 2006, on

distingue une phase de décroissance lente, et le taux d'incidence de *Y.enterocolitica* atteint la valeur finale de 0,2 cas/1 000 000 habitants, en 2006.

Le taux d'incidence des autres espèces de *Yersinia*, de moindre importance par rapport à celui de *Y.enterocolitica*, était de 0,6 en 1996, et a décliné jusqu'à atteindre une valeur de 0,08 cas/1 000 000 habitants en 2001, seuil qu'il ne dépassera plus jusqu'en 2006.

En définitive, ni *Y.enterocolitica*, ni les autres espèces de *Yersinia* ne sont des pathogènes émergents. Au contraire, l'évolution de leurs taux d'incidence de 1996 à 2006 en Angleterre et Pays de Galles indique que la maîtrise de ce risque a été considérablement améliorée depuis 1996.

#### 5.2.1.11. *Shigella* spp

Les données utilisées proviennent de l'HPA, concernant la population d'Angleterre et du Pays de Galles, et s'étendent de 1996 à 2006. Elles sont présentées par le Tableau 20 et la Figure 32.

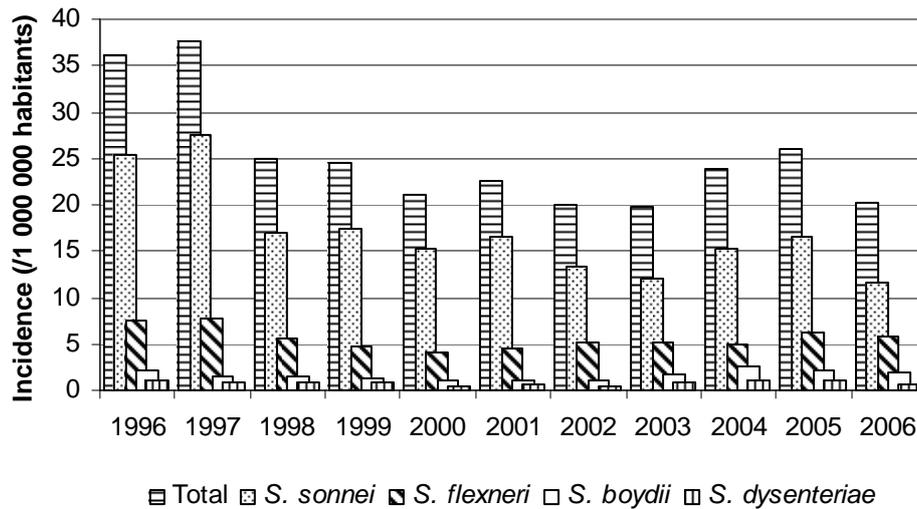
Tableau 20 : nombre annuel de cas et incidence annuelle de *Shigella* spp en Angleterre et au Pays de Galles de 1996 à 2006.

ANNEE	CAS*				POP.** (million)	INCIDENCE (/1 000 000 HABITANTS)				
	<i>S.sonnei</i>	<i>S.flexneri</i>	<i>S.boydii</i>	<i>S.dysenteriae</i>		<i>S.sonnei</i>	<i>S.flexneri</i>	<i>S.boydii</i>	<i>S.dysenteriae</i>	Total
1996	1299	389	115	55	51,4	25,27	7,57	2,24	1,07	36,15
1997	1417	401	79	49	51,6	27,46	7,77	1,53	0,95	37,71
1998	879	289	75	43	51,7	17,00	5,59	1,45	0,83	24,87
1999	909	247	70	42	51,9	17,51	4,76	1,35	0,81	24,43
2000	797	216	56	26	52,1	15,30	4,15	1,07	0,50	21,02
2001	871	233	52	31	52,4	16,62	4,45	0,99	0,59	22,65
2002	705	270	54	23	52,6	13,40	5,13	1,03	0,44	20,00
2003	633	272	94	50	52,8	11,99	5,15	1,78	0,95	19,87
2004	815	267	135	52	53,1	15,35	5,03	2,54	0,98	23,90
2005	889	334	114	58	53,4	16,65	6,25	2,13	1,09	26,12
2006	625	315	102	40	53,7	11,64	5,87	1,90	0,74	20,15

\* Health Protection Agency (voir Tableau 9)

\*\* UK Statistics Authority ([http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg\\_pyramid/ew/index.html](http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg_pyramid/ew/index.html))

Figure 32 : taux d'incidence annuels de *Shigella* spp (d'après le Tableau 20).



Les taux d'incidence des différentes espèces de *Shigella* sont de l'ordre de quelques cas à quelques dizaines de cas pour un million d'habitants. Les taux d'incidence de *S. flexneri*, *S. boydii* et *S. dysenteriae* sont globalement stables sur l'ensemble de la période étudiée, à des valeurs d'environ 5, 2 et 1 cas/1 000 000 habitants respectivement. Quant à *S. sonnei*, son taux d'incidence décroît globalement de 25 à 12 cas environ pour un million d'habitants.

En définitive, aucune espèce de *Shigella* n'est émergente.

## 5.2.2. Virus

### 5.2.2.1. Virus de l'hépatite A

Les données utilisées proviennent de l'HPA, concernent la population d'Angleterre et du Pays de Galles, et s'étendent de 1996 à 2004. Elles sont présentées par le Tableau 21 et la Figure 33.

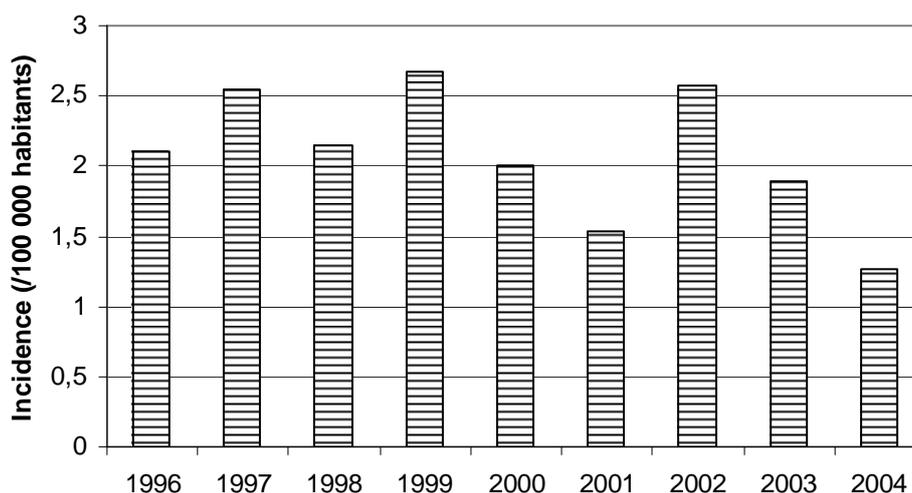
Tableau 21 : nombre annuel de cas et incidence annuelle du virus de l'hépatite A en Angleterre et Pays de Galles de 1996 à 2004.

ANNEE	CAS*	POPULATION	INCIDENCE
	Hépatite A	(million)**	(/100 000 hab)
1996	1086	51,4	2,11
1997	1310	51,6	2,54
1998	1104	51,7	2,14
1999	1391	51,9	2,68
2000	1047	52,1	2,01
2001	801	52,4	1,53
2002	1356	52,6	2,58
2003	996	52,8	1,89
2004	669	53,1	1,26

\* Health Protection Agency (voir Tableau 9)

\*\* UK Statistics Authority ([http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg\\_pyramid/ew/index.html](http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg_pyramid/ew/index.html))

Figure 33 : taux d'incidence annuel du virus de l'hépatite A (d'après le Tableau 21).



Le taux d'incidence de l'hépatite A est de l'ordre de quelques cas pour 100 000 habitants. Il évolue en dents-de-scie et forme trois pics, en 1997, 1999 et 2002. L'amplitude de ces pics augmente au cours du temps, et on remarque une tendance à la baisse

du taux d'incidence des hépatites A. Ainsi, celui-ci atteint en 2004 une valeur de 1,26 cas/100 000 habitants, sa valeur la plus faible sur la période étudiée.

En définitive, en regard des données étudiées, l'hépatite A n'est pas une maladie émergente.

#### 5.2.2.2. Adénovirus

Les données utilisées proviennent de l'HPA, concernent la population d'Angleterre et du Pays de Galles, et s'étendent de 1996 à 2006. Elles sont présentées par le Tableau 22 et la Figure 34.

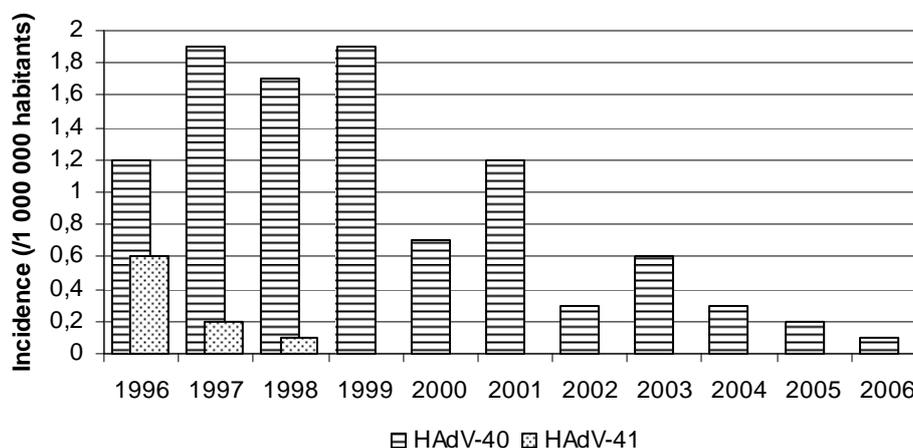
Tableau 22 : nombre annuel de cas et incidence annuelle des Adénovirus HAdV-40 et HAdV-41 en Angleterre et au Pays de Galles de 1996 à 2006.

ANNEE	CAS*		POPULATION** (million)	INCIDENCE (/1 000 000 HABITANTS)	
	HAdV-40	HAdV-41		HAdV-40	HAdV-41
1996	61	31	51,4	1,2	0,6
1997	100	8	51,6	1,9	0,2
1998	87	3	51,7	1,7	0,1
1999	97	1	51,9	1,9	0,0
2000	39	0	52,1	0,7	0,0
2001	64	1	52,4	1,2	0,0
2002	16	0	52,6	0,3	0,0
2003	33	0	52,8	0,6	0,0
2004	14	0	53,1	0,3	0,0
2005	12	1	53,4	0,2	0,0
2006	6	0	53,7	0,1	0,0

\* Health Protection Agency (voir Tableau 9)

\*\* UK Statistics Authority ([http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg\\_pyramid/ew/index.html](http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg_pyramid/ew/index.html))

Figure 34 : taux d'incidence annuel des Adénovirus (d'après le Tableau 22).



Deux souches humaines d'*Adénovirus* font l'objet d'une surveillance par la Health Protection Agency : les souches HAdV-40 et HAdV-41. Si les taux d'incidence de ces deux souches sont faibles, celui de HAdV-40 reste prédominant (jusqu'à 4 fois plus de cas de HAdV-40 que de cas de HAdV-41).

Le taux d'incidence de HAdV-41, un peu plus de 0,5 cas/1 000 000 habitants en 1996, décroît jusqu'en 2000 puis se stabilise à une valeur pratiquement nulle. Celui de HAdV-40, environ 1,5 cas/1 000 000 habitants en début de période étudiée, suit une évolution en dents-de-scie, avec une nette tendance à la décroissance, pour atteindre en 2006 une valeur inférieure à 0,5 cas/1 000 000 habitants.

En définitive, l'étude de ces taux d'incidence permet de conclure à la non émergence des *Adénovirus*.

### 5.2.2.3. *Astrovirus*

Les données utilisées proviennent de l'HPA, concernent la population d'Angleterre et du Pays de Galles, et s'étendent de 1996 à 2006. Elles sont présentées par le Tableau 23 et la Figure 35.

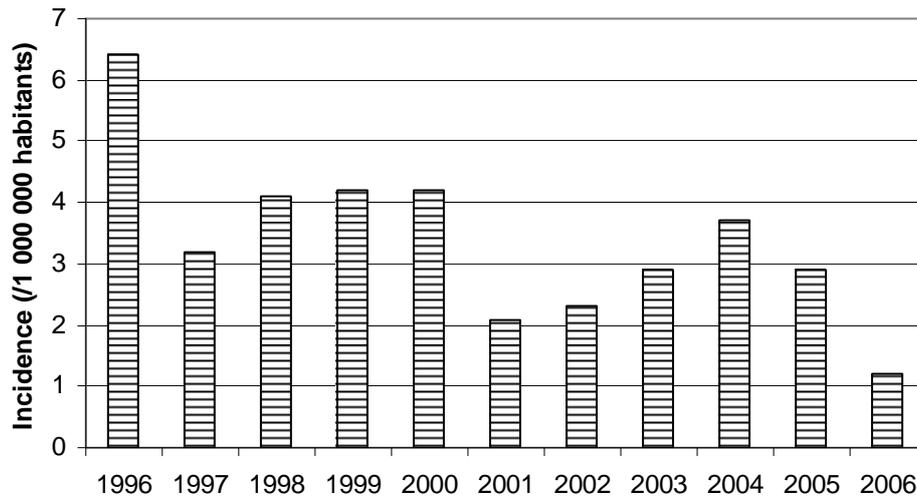
Tableau 23 : nombre annuel de cas et incidence annuelle des *Astrovirus* en Angleterre et au Pays de Galles de 1996 à 2006.

ANNEE	CAS*	POPULATION (million)**	INCIDENCE (/1 000 000 habitants)
1996	329	51,4	6,4
1997	167	51,6	3,2
1998	214	51,7	4,1
1999	220	51,9	4,2
2000	218	52,1	4,2
2001	112	52,4	2,1
2002	122	52,6	2,3
2003	154	52,8	2,9
2004	196	53,1	3,7
2005	157	53,4	2,9
2006	66	53,7	1,2

\* Health Protection Agency (voir Tableau 9)

\*\* UK Statistics Authority ([http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg\\_pyramid/ew/index.html](http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg_pyramid/ew/index.html))

Figure 35 : taux d'incidence annuel des *Astrovirus* (d'après le Tableau 23).



Le taux d'incidence *Astrovirus* est de l'ordre de quelques cas pour un million d'habitants. Celui-ci connaît une évolution en dents-de-scie avec une tendance nette à la décroissance. Ainsi, de plus de 6 cas/1 000 000 habitants en 1996, le taux d'incidence relevé en 2006 est d'un peu plus de 1 cas/1 000 000 habitants en 2006.

En regard de l'évolution de leur taux d'incidence, les *Astrovirus* ne sont pas des pathogènes émergents. Au contraire, leur taux d'incidence tend à diminuer.

#### 5.2.2.4. *Calicivirus*

Les données utilisées proviennent de l'HPA, concernant la population d'Angleterre et du Pays de Galles, et s'étendent de 1996 à 2006. Elles sont présentées par le Tableau 24 et la Figure 36.

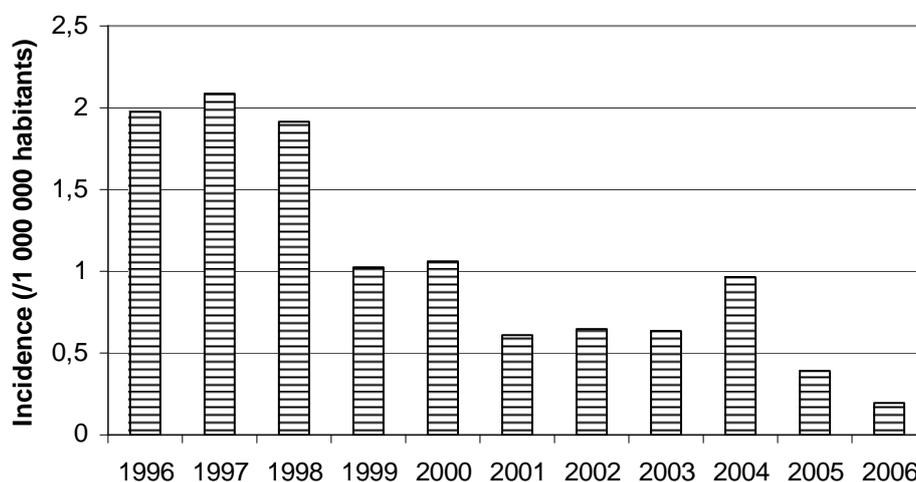
Tableau 24 : nombre annuel de cas et incidence annuelle des *Calicivirus* en Angleterre et au Pays de Galles de 1996 à 2006.

ANNEE	CAS*	POPULATION (million)**	INCIDENCE (/1 000 000 habitants)
1996	102	51,4	1,98
1997	108	51,6	2,09
1998	99	51,7	1,91
1999	53	51,9	1,02
2000	55	52,1	1,06
2001	32	52,4	0,61
2002	34	52,6	0,65
2003	33	52,8	0,63
2004	51	53,1	0,96
2005	21	53,4	0,39
2006	11	53,7	0,20

\* Health Protection Agency (voir Tableau 9)

\*\* UK Statistics Authority ([http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg\\_pyramid/ew/index.html](http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg_pyramid/ew/index.html))

Figure 36 : taux d'incidence annuel des *Calicivirus* (d'après le Tableau 24).



Le taux d'incidence des *Calicivirus* est faible, de l'ordre du cas pour un million d'habitants. De 1996 à 2006, ce taux d'incidence décroît de 2 à moins de 0,5 cas/1 000 000 habitants.

En définitive, ce pathogène ne peut être considéré comme émergent. Au contraire, son taux d'incidence tend à diminuer.

### 5.2.2.5. *Norovirus*

Les données utilisées proviennent de l'HPA, concernant la population d'Angleterre et du Pays de Galles, et s'étendent de 1996 à 2006. Elles sont présentées par le Tableau 25 et la Figure 37.

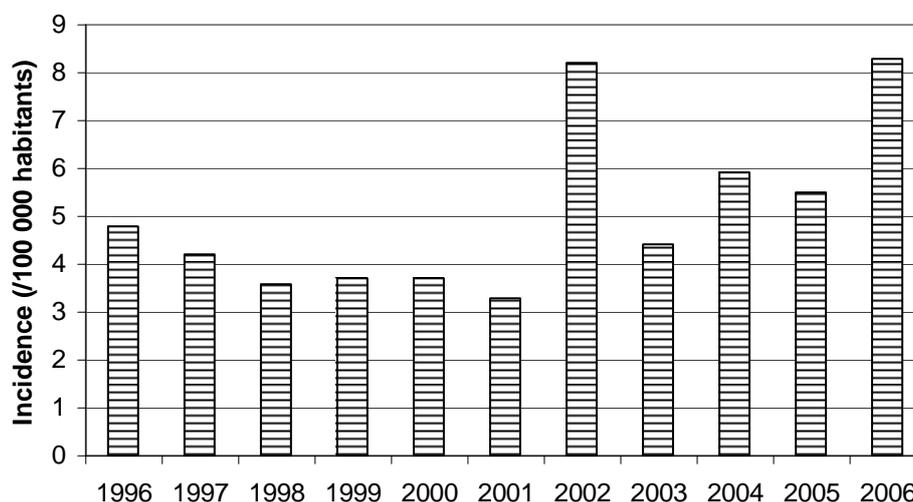
Tableau 25 : nombre annuel de cas et incidence annuelle des *Norovirus* en Angleterre et au Pays de Galles de 1996 à 2006.

ANNEE	CAS *	POPULATION (million)**	INCIDENCE (/100 000 hab)
1996	2450	51,4	4,8
1997	2182	51,6	4,2
1998	1874	51,7	3,6
1999	1901	51,9	3,7
2000	1922	52,1	3,7
2001	1745	52,4	3,3
2002	4308	52,6	8,2
2003	2327	52,8	4,4
2004	3133	53,1	5,9
2005	2922	53,4	5,5
2006	4446	53,7	8,3

\* Health Protection Agency (voir Tableau 9)

\*\* UK Statistics Authority ([http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg\\_pyramid/ew/index.html](http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg_pyramid/ew/index.html))

Figure 37 : taux d'incidence annuel des *Norovirus* (d'après le Tableau 25).



Le taux d'incidence des *Norovirus* est de l'ordre de quelques cas par 100 000 habitants. De 1996 à 2006, on distingue 4 secteurs dans son évolution. Tout d'abord, de 1996 à 2001, on distingue une face de décroissance lente, au cours de laquelle ce taux passe environ de 5 à 3 cas/100 000 habitants. De 2001 à 2003, la courbe forme un pic important : en 2002, le taux d'incidence atteint une valeur légèrement supérieure à 8 cas/100 000 habitants. Enfin, de 2003

à la fin de la période étudiée, le taux d'incidence augmente et passe de 4,5 à plus de 8 cas/1 000 000 habitants. Sur la base de la dernière période de l'évolution de son taux d'incidence, on considère que les *Norovirus* constituent un pathogène émergent.

#### 5.2.2.6. Rotavirus

Les données utilisées proviennent de l'HPA, concernent la population d'Angleterre et du Pays de Galles, et s'étendent de 1996 à 2006. Elles sont présentées par le Tableau 26 et la Figure 38.

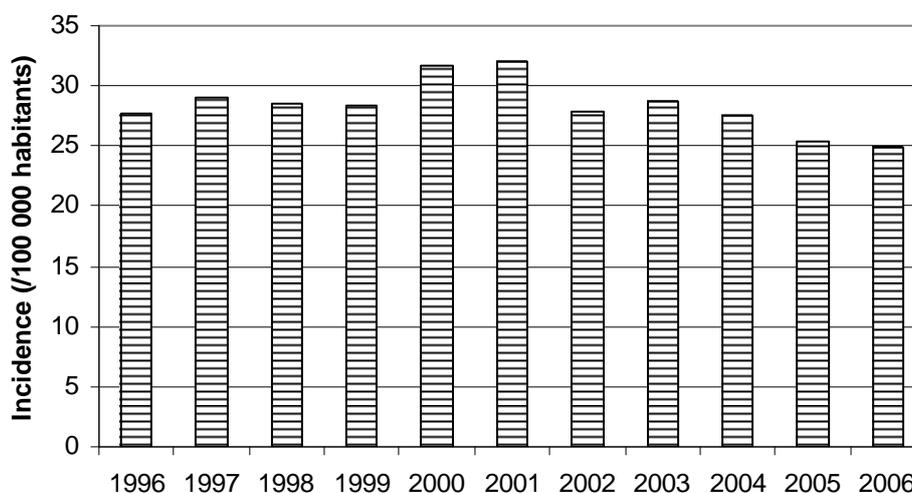
Tableau 26 : nombre annuel de cas et incidence annuelle des *Rotavirus* en Angleterre et au Pays de Galles de 1996 à 2006.

ANNEE	CAS*	POPULATION (million)**	INCIDENCE (/100 000 hab)
1996	14224	51,4	27,7
1997	14964	51,6	29,0
1998	14762	51,7	28,6
1999	14740	51,9	28,4
2000	16493	52,1	31,7
2001	16755	52,4	32,0
2002	14604	52,6	27,8
2003	15161	52,8	28,7
2004	14583	53,1	27,5
2005	13549	53,4	25,4
2006	13300	53,7	24,8

\* Health Protection Agency (voir Tableau 9)

\*\* UK Statistics Authority ([http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg\\_pyramid/ew/index.html](http://www.statistics.gov.uk/populationestimates/svg_pyramid/ew/index.html))

Figure 38 : taux d'incidence annuel des *Rotavirus* (d'après le Tableau 26).



Le taux d'incidence des *Rotavirus* est assez élevé, de l'ordre de plusieurs dizaines de cas pour 100 000 habitants. Entre 1996 et 2006, ce taux n'évolue que peu, dans une amplitude faible de moins de 10 unités, autour de la valeur de 28 cas/100 000 habitants. Par ailleurs, sur les dernières années de la période étudiée, la tendance à la décroissance du taux d'incidence, qui atteint la dernière année le taux le plus faible jamais enregistré durant cette période, avec la valeur de 24,8 cas/100 000 habitants.

En définitive, les *Rotavirus* ne constituent pas un pathogène émergent, et son taux d'incidence a même tendance à décroître ces dernières années.

### 5.2.3. Bilan

En définitive, parmi les 21 pathogènes étudiés, 4 sont émergents et 2 doivent faire l'objet d'une surveillance particulière dans les années à venir. Parmi les 4 pathogènes émergents, 3 sont de nature bactérienne, et 1 est de nature virale. Le Tableau 27 rassemble l'ensemble des résultats.

Tableau 27 : résultats de l'analyse de l'évolution des taux d'incidence. Pathogènes émergents.

<b>PATHOGENES</b>	<b>RESULTAT</b>
<i>Listeria monocytogenes</i>	Émergent
<i>Salmonella Paratyphi A</i>	Émergent
<i>Salmonella Typhi</i>	Émergent
<i>Norovirus</i>	Émergent
<i>Escherichia coli</i> O157	À surveiller
<i>Vibrio spp</i>	À surveiller
<i>Campylobacter spp</i>	Non émergent
<i>Clostridium perfringens</i>	Non émergent
<i>Salmonella Enteritidis</i>	Non émergent
<i>Salmonella Typhimurium</i>	Non émergent
Virus de l'Hépatite A	Non émergent
<i>Shigella spp</i>	Non émergent
<i>Salmonella Paratyphi B</i>	Non émergent
<i>Rotavirus</i>	Non émergent
<i>Yersinia enterocolitica</i>	En baisse
<i>Adénovirus</i>	En baisse
<i>Astrovirus</i>	En baisse
<i>Calicivirus</i>	En baisse
<i>Bacillus cereus</i>	Sporadique
<i>Bacillus subtilis</i>	Sporadique
<i>Clostridium botulinum</i>	Sporadique

Les pathogènes émergents ne sont pas ceux auxquels nous nous attendions *a priori*. La tendance actuelle est en effet à la crainte des virus entériques, que l'on suppose responsables de plus de cas qu'il n'est enregistré. Dans un tel contexte, on peut s'attendre à ce que les incidences de ces virus, objets d'une surveillance accrue, augmentent. Or, seul les *Norovirus* sont émergents. Paradoxalement, les incidences des autres virus entériques tendent même à diminuer. Il semble donc que la crainte des virus entériques soit non fondée, du moins pour les populations anglaises et galloises.

Dans tous les cas, ces résultats et ce constat ne sont applicables qu'aux seules populations d'Angleterre et du Pays de Galles, en raison de la provenance des données utilisées. Dans quelle mesure sont-ils transposables à la population française ? Pour répondre à cette question, il convient de comparer les contextes britanniques et français en matière de sécurité des aliments.

#### 5.2.4. Discussion

##### 5.2.4.1. Transposition éventuelle des résultats à la population française

Le principal élément en faveur d'une transposition de ces résultats à la population française repose sur une conception commune de la sécurité des aliments. Le Royaume-Uni et la France sont tous deux soumis à la réglementation européenne, et appliquent donc les mêmes règles définies par le « paquet hygiène ». Les principes de cette réglementation harmonise ainsi la façon dont ces pays abordent la sécurité des aliments. C'est pourquoi, dans ces deux pays, l'assurance de la sécurité des produits finis repose sur la méthode HACCP, qui garantit une attention et une maîtrise des risques à chaque étape de leur production. Un contre-exemple serait de transposer à l'Union Européenne, ou à l'un de ses États Membres, des résultats obtenus pour les États-Unis. En effet, la conception et la réglementation de la sécurité des aliments ne sont pas comparables : la philosophie américaine consiste en un traitement radical du produit fini afin d'assurer son innocuité. Un exemple illustre bien ces conceptions différentes de la sécurité des aliments entre l'Union Européenne et les États-Unis : il s'agit du « poulet chloré ». Pour rappel, le système américain repose sur une désinfection de la viande de poulet à l'aide de bains dans une solution à base de chlore. Ces produits, interdits à l'importation en Europe, sont un sujet récurrent de contentieux entre Bruxelles et Washington. De ce fait, il convient de considérer à part les résultats obtenus pour *Vibrio spp*, car contrairement au reste des pathogènes, les données utilisées proviennent d'un

système de surveillance américain (FoodNet), et non anglais (HPA). En définitive, la conception similaire de la sécurité des aliments et l'application des mêmes moyens de maîtrise au Royaume-Uni et en France est en faveur d'une transposition des résultats de l'un à l'autre pays.

Face à cet élément favorable, un constat d'ordre culturel s'oppose à cette transposition. Il s'agit de la spécificité des habitudes alimentaires et des pratiques de consommation d'un pays à l'autre. Si les denrées alimentaires sont produites avec les mêmes exigences réglementaires d'assurance de la sécurité, elles ne sont pas de même nature et ne sont pas consommées de la même façon. On conçoit alors que cela produise des profils d'émergence différents. Ce constat s'oppose donc à la transposition des résultats obtenus à la France.

En définitive, il coexiste des éléments favorables et d'autres défavorables, qui rendent la transposition imprécise. Afin d'éprouver cette transposition, nous allons comparer les résultats obtenus pour l'Angleterre et le Pays de Galles avec des données françaises d'incidence. En effet, l'InVS propose, pour deux des maladies précédemment étudiées (listériose et fièvres typhoïdes), des taux d'incidence annuels. Ces données sont confrontées avec les taux renseignés par l'HPA au sein du Tableau 28 et de la Figure 39 pour la listériose, et du Tableau 29 et de la Figure 40 pour la fièvre typhoïde.

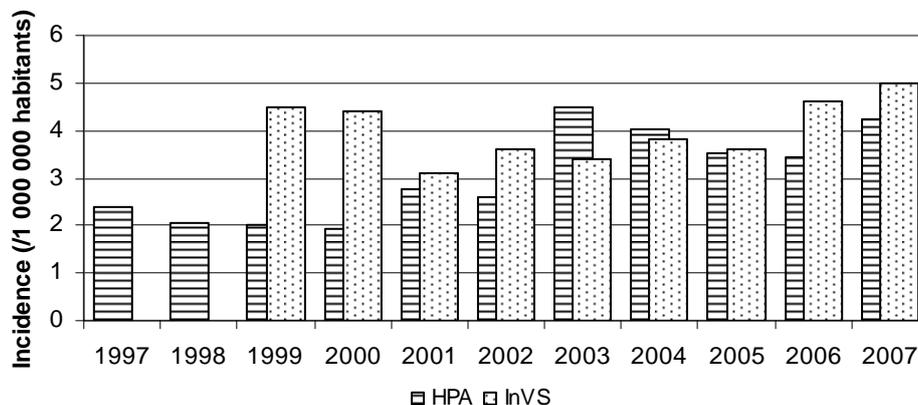
Tableau 28 : taux d'incidence annuels (cas/1 000 000 habitants) de la listériose en Angleterre et au Pays de Galles, ainsi qu'en France, de 1997 à 2007.

	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
<b>HPA*</b>	2,40	2,07	2,00	1,92	2,79	2,59	4,49	4,01	3,54	3,45	4,25
<b>InVS**</b>	-	-	4,5	4,4	3,1	3,6	3,4	3,8	3,6	4,6	5,0

\* Source : Tableau 15 (d'après HPA et UKSA)

\*\* Source : GOULET V et al. (2008)

Figure 39 : taux d'incidence annuels de la listériose en Angleterre / Pays de Galles (HPA), ainsi qu'en France (InVS) (d'après le Tableau 28).



Graphiquement, les évolutions des taux d'incidence de la listériose en France et au Royaume-Uni n'ont pas le même profil. En France, on distingue deux phases : une phase de décroissance, de 1999 à 2001 (4,5 à 3 cas/1 000 000 habitants), puis une phase de croissance jusqu'en 2007 (3 à 5 cas/1 000 000 habitants). Ainsi, cette phase de croissance du taux d'incidence de la listériose en France la caractérise comme étant une maladie émergente. En définitive, malgré des profils différents, ces deux courbes font état d'une tendance à la recrudescence de cas de listériose dans ces deux pays.

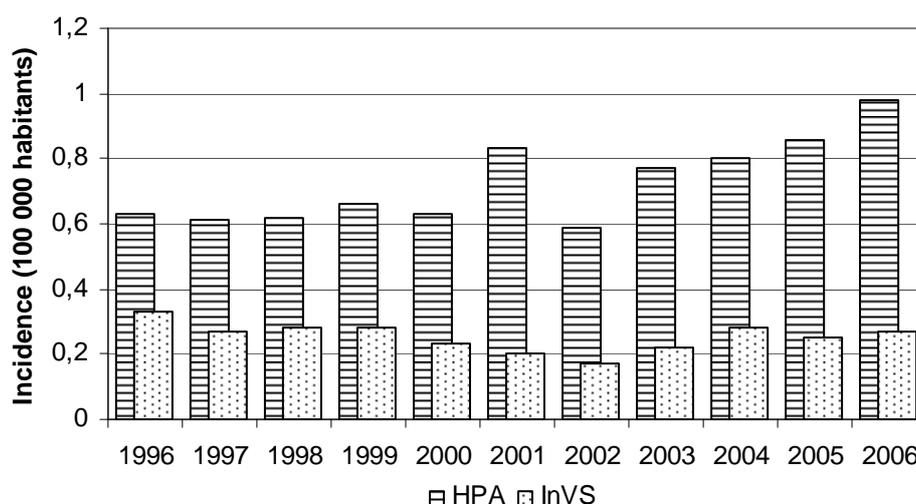
Tableau 29 : taux d'incidence des salmonelles typhiques (*S.Typhi*, *S.Paratyphi* A et B) en Angleterre et au Pays de Galles, ainsi qu'en France, de 1996 à 2006.

	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
<b>HPA*</b>	0,63	0,61	0,62	0,66	0,63	0,83	0,59	0,77	0,80	0,86	0,98
<b>InVS**</b>	0,33	0,27	0,28	0,28	0,23	0,2	0,17	0,22	0,28	0,25	0,27

\* Source : Tableau 17 (d'après HPA et UKSA)

\*\* Source : InVS (2008).

Figure 40 : taux d'incidence annuels des salmonelles typhiques en Angleterre / Pays de Galles (HPA), ainsi qu'en France (InVS) (d'après le Tableau 29).



Le taux d'incidence des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes en France demeure plus faible qu'au Royaume-Uni. Malgré une légère croissance de 2002 à 2006, on ne peut pas considérer que ces pathologies soient émergentes en France. En effet, cette croissance reste modérée et bien moins nette que celle observée pour le Royaume-Uni. En outre, elle ne présente pas de caractère surprenant par rapport à son épidémiologie habituelle, puisque malgré cette croissance, le taux d'incidence demeure inférieur aux valeurs observées avant cette inversion de tendance.

En définitive, s'il est possible d'établir un parallèle entre l'évolution des taux d'incidence de la listériose en France et au Royaume-Uni, la comparaison des données françaises et britanniques pour les fièvres typhoïdes, quant à elle, ne se révèle pas être en faveur d'une éventuelle transposition des résultats à la population française. Aussi, si les résultats sont fiables pour le Royaume-Uni, il faut veiller à ne pas les considérer comme tels pour la population française.

#### 5.2.4.2. Facteurs d'émergence impliqués

Les pathogènes émergents ayant été identifiés, une réflexion sur les causes de leur émergence sera présentée pour chacun d'eux.

- Émergence de la listériose au Royaume-Uni, en France, et en Europe

L'InVS a caractérisé la réémergence de la listériose en France (Goulet *et al.*, 2008) : l'augmentation de l'incidence de cette maladie a été essentiellement observée chez les personnes âgées de plus de 60 ans d'une part, et chez les personnes immunodéprimées, quel que soit leur âge, d'autre part. Cette augmentation n'est pas liée à l'émergence d'une souche particulière et concerne tant les cas sporadiques que les cas intégrant un *cluster* (= agrégat spatio-temporel de cas : regroupement inhabituel dans le temps et dans l'espace de maladies ou de symptômes). L'InVS rapporte également une recrudescence de la listériose suivant ces mêmes caractéristiques dans neuf pays de l'Union Européenne entre 1999 et 2006 : Allemagne, Irlande, Lituanie, Pays-Bas, Espagne, Royaume-Uni, Belgique, Danemark et Finlande. EuroSurveillance, réseau européen de veille sanitaire, a également fait état de cette augmentation (Denny et McLauchlin, 2008). L'InVS précise qu'il n'y a pas eu en France de modifications dans le système de surveillance pouvant expliquer cette augmentation. Par ailleurs, EuroSurveillance souligne que cette augmentation étant commune à plusieurs États Membres, elle ne peut pas être artéfactuelle et traduit une augmentation réelle de l'incidence.

Dans leur publication, Goulet *et al.* (2008) avancent et traitent plusieurs hypothèses concernant les facteurs ayant conduit à cette émergence en France. La possibilité d'une augmentation de la contamination des produits distribués est tout d'abord écartée, grâce à plusieurs éléments. Tout d'abord, le nombre de signalements de rappels ou retraits de produits non conformes vis-à-vis du risque *Listeria* (centralisés en France par la DGAI) n'a pas augmenté depuis 2005. En outre, les contrôles effectués par les professionnels au stade de la

distribution n'ont pas montré d'augmentation des contrôles positifs. Enfin, les résultats des plans d'échantillonnage de la DGCCRF n'indiquent pas d'augmentation du nombre de contrôles positifs. Il n'y a donc aucun élément en faveur d'une augmentation du nombre de produits contaminés au stade de la distribution.

L'hypothèse d'une exposition accrue des personnes âgées au risque *Listeria* par le biais d'une augmentation de la consommation de produits sensibles vis-à-vis de ce risque est également écartée par l'InVS, qui constate que les patients atteints de listériose n'ont pas consommé plus fréquemment ce type de produits.

Un autre facteur abordé par l'InVS réside dans la présence éventuelle de nouveaux produits-vecteurs permettant la multiplication des *L.monocytogenes*, qui ne peut pas être exclue. Goulet *et al.* (2008) citent à titre illustratif la consommation accrue de produits crus (notamment sushis et poissons marinés). De plus, ils évoquent les modifications technologiques récentes, telles que la baisse de la teneur en sel des aliments, recommandée par l'AFSSA (2002) et appliquée par bon nombre d'industriels dans le cadre du PNNS et de l'amélioration du profil nutritionnel de leurs produits. De telles modifications pourraient avoir, selon eux, une influence sur la croissance des *Listeria*. Remarquons que cette réduction de la teneur en sel des produits alimentaires élaborés est également évoquée par Denny et McLauchlin (2008), qui citent également la réduction de la teneur en conservateurs. Ces éléments ne sont cependant pas confirmés et demeurent à l'état d'hypothèses.

Par ailleurs, l'hypothèse d'une modification des habitudes alimentaires et de conservation des aliments est également évoquée par l'InVS. Les producteurs développent des produits aux durées de conservation de plus en plus longues, et il se peut que des produits contaminés à des niveaux non détectables lors de la production ou de la distribution puissent atteindre des niveaux de contamination suffisants pour provoquer une infection chez une personne aux défenses immunitaires affaiblies (immunodéprimés, personnes âgées). L'allongement des DLC des produits sensibles pourrait en effet favoriser un stockage non optimal à domicile, pendant une longue durée, et permettre une croissance significative des *L.monocytogenes*.

Enfin, la dernière hypothèse envisagée par l'InVS concerne les traitements médicaux. Si la proportion de cas de listériose chez des personnes en cours de traitement médicamenteux n'a pas augmenté, l'InVS n'exclut pas que d'autres types de nouveaux traitements aient pu

contribuer à rendre les patients plus sensibles aux *Listeria*, à la façon des traitements augmentant le pH gastrique et réduisant les barrières naturelles de protection.

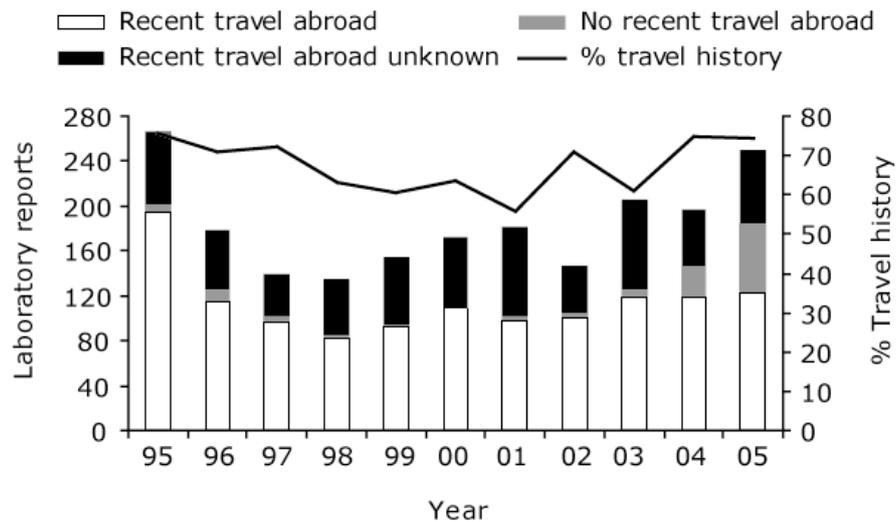
En définitive, la nature exacte des facteurs ayant contribué à l'émergence de *Listeria monocytogenes* n'est pas encore connue à l'heure actuelle. Il demeure ainsi plusieurs hypothèses qui demandent à être vérifiées : modifications technologiques (allongement des DLC, diminution des teneurs en sel), nouveaux traitements augmentant la sensibilité aux *Listeria monocytogenes*, etc. Quoi qu'il en soit, il est probable que les causes sous-jacentes à cette émergence soient multifactorielles et fassent appel à l'ensemble de ces facteurs.

- Émergence de *S.Typhi* et *S.Paratyphi A* en Angleterre et au Pays de Galles

Selon Lewis et Lawrence (2006), le nombre d'infections confirmées à *S.Paratyphi* et *S.Typhi* en Angleterre et au Pays de Galles croît en moyenne de 2,5% chaque année depuis 1996. Cependant, ces auteurs soulignent également, comme nous l'avons fait, l'augmentation soudaine de l'incidence de fièvres typhoïdes et paratyphoïdes en 2004 et 2005. L'émergence de cette maladie en Angleterre et au Pays de Galles peut paraître surprenante de prime abord, aussi il convient de préciser qu'environ deux tiers des cas d'infection à *S.Typhi* ou *Paratyphi* y sont associés à un voyage à l'étranger. Ainsi, la majorité des cas ont été en réalité contractés à l'étranger, toujours selon Lewis et Lawrence (2006), particulièrement en Inde et au Pakistan, et suggèrent que l'augmentation du nombre de voyages à ces destinations puisse expliquer l'augmentation de l'incidence constatée (deux fois plus en 2005 qu'en 2002).

Néanmoins, Lewis et Lawrence rapportent également, en 2004 et 2005, une augmentation nette du nombre de cas non directement liés à un voyage à l'étranger (voir Figure 41). D'ailleurs, la plupart de ces cas se sont déclarés durant le dernier trimestre de chacune des années, alors que le pic épidémiologique est habituellement rapporté durant les deuxième et troisième trimestres de l'année, qui coïncident avec le pic saisonnier des périodes de vacances, comme on pourrait s'y attendre. Ainsi, la seule augmentation du nombre de voyages à destination de l'Inde et du Pakistan ne suffit pas à expliquer la totalité de l'émergence. En effet, les clusters trouvent généralement leurs racines au sein d'une même famille, et il semblerait également que le nombre de cas secondaires (relatifs d'une personne ayant effectué un voyage) ait fait preuve d'une augmentation. Ainsi, une dissémination accrue de l'infection du cas initial (personne ayant voyagé) vers des cas secondaires (relatifs) permettrait d'expliquer l'augmentation constatée.

Figure 41 : cas confirmés par laboratoire de fièvres typhoïdes et paratyphoïdes par historique de voyage, en Angleterre et au Pays de Galles, de 1995 à 2005.



D'après Lewis et Lawrence (2006). Également disponible en ligne (consulté le 4 Mars 2009) [<http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=2921>]

Lewis et Lawrence concluent leur étude en suggérant que l'information et la vaccination des voyageurs constitueraient un moyen de lutte partiellement efficace contre les cas contractés lors des voyages (il n'existe de vaccin que pour la fièvre typhoïde, mais pas pour la fièvre paratyphoïde). Ils soulignent également que l'éducation de la population aux règles d'hygiène de manipulation et préparation des denrées alimentaires serait efficace pour lutter contre la transmission de ces maladies aux personnes de l'entourage.

En définitive, cette émergence récente des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes en Angleterre et en Écosse est à mettre en parallèle avec l'évolution endémique de ces maladies en Inde et au Pakistan. Ce sont donc des facteurs historiques et culturels particuliers au Royaume-Uni qui permettent d'expliquer les liens épidémiologiques entre ces pays, et l'émergence de *S.Typhi* et *S.Paratyphi* au Royaume-Uni. Cela confirme et valide les conclusions tirées précédemment de la comparaison des données britanniques et françaises relatives à ces pathologies.

o Émergence de *Norovirus* en Angleterre et au Pays de Galles

Les *Norovirus* appartiennent à la famille des *Caliciviridae*. Il existe 2 génogroupes affectant l'Homme, qui se partagent 15 génotypes. Les épitopes des *Norovirus* sont exposés sur la capsid virale et sont également responsables de l'adhésion des virions aux muqueuses intestinales. Les marqueurs antigéniques cellulaires sont la cible de ces facteurs d'adhésion.

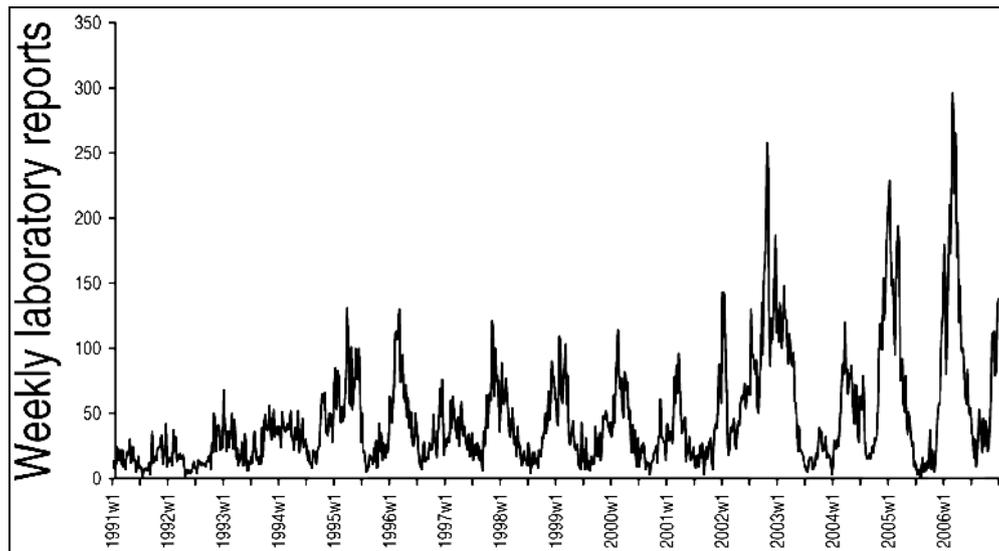
Au sein de la population coexistent immunité acquise et immunité innée. De plus, il est communément admis à l'heure actuelle que l'immunité acquise ne persiste pas d'une saison à l'autre, ce qui permet d'expliquer la fréquence annuelle des épidémies de gastro-entérite à *Norovirus*.

En considérant ces quelques données, on pourrait s'attendre : d'une part, à ce que la pression de sélection imposée par le système immunitaire ne soit que transitoire et ait lieu en fin de pic épidémique ; d'autre part, à ce que la souche qui provoque les épidémies soient la même d'une année sur l'autre. À ce titre, depuis 1995 au moins, le seul génotype II.4 constitue la forme circulante prédominante, d'après Lopman *et al.* (2008). Or, ceci n'est pas en accord avec les constats épidémiologiques et immunologiques rapportés.

Grâce à leur analyse détaillée de l'évolution récente de l'épidémiologie des *Norovirus*, Lopman *et al.* (2008) rapportent que ceux-ci semblent subir une pression de sélection bien plus importante que supposée jusqu'alors. Les sérums pré-épidémiques agglutinant peu les particules virales post-épidémiques, ils posent l'hypothèse que les souches virales incriminées d'une épidémie à l'autre ne sont pas les mêmes. Autrement dit, ces virus semblent subir une importante pression de sélection immunitaire durant l'épidémie. Or, cela implique également que le *Norovirus* dispose d'une capacité non négligeable à muter, contrairement à ce qui était attendu.

Plus intéressant encore, il semble que cette capacité à muter ait été acquise récemment, selon Lopman *et al.*. Effectivement, l'observation précédente concernant la mauvaise capacité d'agglutination des particules virales post-épidémiques par les sérums pré-épidémiques a été particulièrement intense lors du pic épidémique de l'hiver 2002-2003. Cette observation coïncide également avec l'épidémie la plus sévère de ces dernières années (Figure 42). Notons que nous avons également identifié cette période comme étant le point d'inversion de la tendance, à partir de laquelle le taux d'incidence des *Norovirus* a augmenté. Par ailleurs, à la suite de cet événement, la fréquence d'épidémies majeures s'est sensiblement accrue également (Figure 42) : 2003, 2005, 2006.

Figure 42 : nombre de sérologies positives à *Norovirus* en Angleterre et au Pays de Galles, de 1991 à 2006.



Source : Lopman et al. (2008), disponible sur Internet à <http://medicine.plosjournals.org/perlserv/?request=get-document&doi=10.1371/journal.pmed.0050042> (consulté le 6 Mars 2009)

Ainsi, Lopman *et al.* concluent qu'en 2003, le *Norovirus* semble avoir acquis la capacité à modifier ses facteurs d'adhésion, épitopes par ailleurs. Ceci aurait alors permis à ce virus de résister à la pression de sélection, en échappant à la réponse immunitaire, et de provoquer des épidémies majeures plus fréquemment, en contournant l'immunité de population. En effet, les marqueurs antigéniques cellulaires, cibles des facteurs d'adhésion des *Norovirus*, constituent un groupe hétérogène de molécules présentes à la surface des cellules de la muqueuse intestinale. Bien que ces sites d'adhésion soient variés, ils conservent une certaine similitude qui permet aux *Norovirus* dont les épitopes ont muté légèrement de pouvoir trouver un point d'ancrage tout en échappant à la réponse immunitaire. Il semble alors que, à la manière des *Influenzavirus*, le *Norovirus* prédominant puisse modifier fréquemment sa signature antigénique et provoquer des pandémies dont la prévention nécessiterait une reformulation régulière d'un vaccin.

En définitive, ce sont donc des facteurs d'évolution spontanée, non maîtrisables et basés sur la dérive génétique, qui semblent avoir permis aux *Norovirus* d'entrer dans une phase d'émergence en 2003.

Que ce soit pour la listériose, les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, ou la gastro-entérite à *Norovirus*, les facteurs impliqués ou supposément impliqués dans leur émergence

sont de natures très différentes. Ainsi, bien que les raisons ne soient pas encore déterminées précisément, il semble que l'émergence de *L.monocytogenes* au niveau européen puisse s'expliquer par une reformulation technologique des produits, en réponse au désir de nutrition et de praticité des consommateurs. Par ailleurs, l'émergence des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes au Royaume-Uni semble trouver ses racines dans l'Histoire et la Culture de ce pays, qui a établi des relations particulières avec l'Inde et le Pakistan. De ce fait, les fréquents voyages entre ces pays a permis de construire un lien épidémiologique entre l'évolution de ces maladies en Inde, au Pakistan et au Royaume-Uni. Quant à l'émergence des *Norovirus*, la seule évolution spontanée due à la dérive génétique semble être en cause, si l'on en croît Lopman *et al.*.

Par-delà les risques émergents d'aujourd'hui, quels seront les risques auxquels nous aurons à faire face demain ? Nous allons aborder dans la partie suivante les risques potentiellement émergents.

## 6. Risques potentiellement émergents

L'étude des risques émergents est rétrospective et repose sur des faits concrets (données d'incidence). Elle répond donc à une exigence d'objectivité. À l'inverse, l'étude des risques potentiellement émergents est prospective et ne peut reposer que sur des tendances moins concrètes ou des signaux faibles. De ce fait, leur interprétation dépend de l'observateur et reste subjective.

L'étude suivante repose sur une analyse de la bibliographie et des publications du « Emerging Infectious Disease Journal » du CDC. Comme vu précédemment, la plupart des auteurs ne définissent pas la notion d'émergence. Ainsi, à moins qu'elles ne reposent sur des données épidémiologiques précises, les analyses se basent sur des tendances ou des impressions. C'est pourquoi la plupart des pathogènes présentés comme émergents dans la bibliographie sont en réalité potentiellement émergents selon le présent référentiel.

Cette partie s'attache à présenter ces pathogènes potentiellement émergents. Du fait du caractère imprécis et subjectif de l'étude, les données ne seront pas exposées de manière exhaustive, l'objectif étant d'en dégager les tendances.

### 6.1. Pathogènes potentiellement émergents

#### 6.1.1. Méthode

Le recensement des pathogènes potentiellement émergents repose sur l'analyse de deux bases de données de publications. La première base de données est l'« Animal Production Database » de la bibliothèque de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort. La seconde est « PubMed », un service de la Librairie Nationale de Médecine des Etats-Unis (US National Library of Medicine, disponible en ligne, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>). La recherche a été effectuée parmi les titres et résumés des publications anglophones et francophones, à l'aide de combinaisons des mots-clefs suivants, dans les différentes langues : émergent, aliment, alimentaire, risque, danger, pathogène, etc.

### 6.1.2. Résultats : pathogènes identifiés

Le Tableau 30 présente les pathogènes alimentaires les plus cités, ainsi que la ou les publications les plus représentatives abordant le sujet.

Tableau 30 : pathogènes potentiellement émergents les plus représentés dans la bibliographie.

	AGENT PATHOGENE	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES
<b>VIRUS</b>	Hépatite E	Koopmans (2003/2004) Nicand <i>et al.</i> (2008)
<b>BACTERIES</b>	<i>Salmonella</i> et <i>Campylobacter</i> antibiorésistants	Cloackaert (2006)
	EHEC*	Beutin (2006) Schlundt <i>et al.</i> (2004)
	<i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la pénicilline	Springer <i>et al.</i> (2009)

\* *Entero-Haemorrhagic Escherichia coli*

De manière générale, les bactéries sont plus représentées que les virus. Parmi ces derniers, seul le virus de l'hépatite E fait l'objet d'une inquiétude récurrente. Quant aux bactéries, les genres *Salmonella*, *Campylobacter*, ainsi que les *Escherichia coli* entéro-hémorragiques sont les plus fréquemment cités.

Mais le fait le plus frappant est la fréquence d'occurrence des résistances aux antibiotiques, tous germes confondus. À ce sujet, une visite de la page d'accueil du « Emerging Infectious Diseases Journal » (consulté le 16 Mars 2009, <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/index.htm>) permet de confirmer cette impression. Sur l'ensemble des articles présentés sur cette page, 7 articles concernaient alors des pathogènes transmis par l'alimentation. Sur ces 7 articles, 3 traitent de germes résistants aux antibiotiques, et 2 de l'hépatite E.

#### 6.1.2.1. Virus : Hépatite E

Le virus de l'hépatite E (VHE) est le pathogène viral de loin le plus fréquemment cité dans la bibliographie traitant des risques émergents et potentiellement émergents. L'hépatite E est une problématique de santé sérieuse dans les pays en développement, où il est transmis par voie féco-orale. Par exemple, Nicand *et al.* (2008) rapportent qu'en Inde, le VHE est considéré comme responsable de plus de 50 % des hépatites aiguës en Inde. Dans les pays développés, l'hépatite E est considérée comme une maladie liée aux voyages en zones d'évolution endémique.

Cependant, Koopmans (2003/2004) rapporte que des cas autochtones d'infections au VHE ont été rapportés en Europe et aux Etats-Unis à partir du début des années 2000, chez des individus sans commémoratif de voyage en zone endémique. En France, Nicand *et al.* (2008) rapportent que le nombre de cas autochtones d'hépatite E augmente au vu du nombre de demandes adressés pour la recherche des marqueurs de cette infection. Ces constats laissent supposer l'introduction et l'installation de ce pathogène dans certaines régions développées. Les sources de contamination pour le VHE ne sont pas encore parfaitement connues, mais en plus de la contamination féco-orale, la transmission zoonotique directe est également évoquée par certains auteurs (dont Nicand *et al.*, 2008). À titre illustratif, en France, la consommation de viande de porc séchée a été rapportée comme facteur de risque de certains cas autochtones, selon Nicand *et al.* (2008).

Koopmans (2003/2004) souligne des conditions défavorables à une lutte contre ce pathogène. Tout d'abord, le contrôle des denrées alimentaires concerne majoritairement les pathogènes bactériens, et très peu les virus. De ce fait, un produit peut passer avec succès les contrôles alors qu'il est contaminé par le VHE (ou un autre virus). De plus, les réseaux de surveillance des maladies alimentaires d'origine virale sont récents et ne sont donc pas encore pleinement efficaces. Cela rend difficile la mesure de l'étendue du problème.

En définitive, l'ensemble des auteurs s'accorde à souligner l'importance d'une mise en place d'un système de veille afin de mesurer les paramètres épidémiologiques de cette infection, puis d'en surveiller l'évolution. Dans un second temps s'impose la compréhension des mécanismes d'infection autochtone, afin de mettre en place une politique efficace de maîtrise sanitaire de ce risque.

#### 6.1.2.2. Bactéries : résistance aux antibiotiques

Concernant les bactéries, les risques ne sont pas propres à certaines espèces. La problématique majeure est globale et consiste en la résistance aux antibiotiques. Le danger qui en découle est la possibilité de venir à manquer de solutions thérapeutiques face à certaines affections graves, ou de voir des pathologies *a priori* mineures devenir plus sévères à cause de l'absence de traitement efficace. Ces résistances peuvent concerner tous les antibiotiques et tous les germes. De ce fait, la liste des possibilités est extrêmement importante, et de nombreuses combinaisons sont observées : *Enterococcus faecium* résistant à la virginiamycine (Smith *et al.*, 2003), *Salmonella enterica* résistant aux fluoroquinolones

(CloECKaert, 2006) (et plus particulièrement *Salmonella Typhimurium* DT104), *Staphylococcus aureus* résistant à la méTicilline (Springer *et al.*, 2009), etc. L'étude de Dambrosio *et al.* (2007), dont un des résultats est présenté dans le Tableau 31, illustre cette variabilité extrême : pour une même souche d'*E.coli* O26 isolée dans 3 échantillons différents de viande de bœuf émincée, les antibiogrammes ne sont pas les mêmes.

Tableau 31 : antibiogrammes de 3 souches d'*E.coli* O26 isolées dans 3 échantillons différents de viande de bœuf émincée.

ANTIBIOTIQUE	SOUCHE A	SOUCHE B	SOUCHE C
Vancomycin	R	S	R
Teicoplanin	R	R	R
Nalidixic acid	S	S	S
Amoxilillin	S	S	S
Tetracycline	S	R	S
Flumenique	S	S	S
Enrofloxacin	S	S	S
Kanamycin	S	S	S
Spiramycin	R	R	R
Neomycin	I	I	I
Ampicillin	S	S	I
Gentamycin	S	S	S
Colistin sulphate	R	S	S
Erythromycin	R	R	R
Co-trimoxazole	S	R	S
Cephalothin	S	I	S
Chloramphenicol	I	S	S
Ciprofloxacin	S	S	S
Doxycycline	S	S	S

Légende : R = Résistant ; I = Intermédiaire ; S = Sensible.  
D'après Dambrosio *et al.* (2007).

Cependant, certaines tendances se dégagent. Ainsi, le germe dominant la problématique de la résistance aux antibiotiques à l'heure actuelle est le *Staphylococcus aureus* résistant à la méTicilline (ou SARM).

o *Staphylococcus aureus* résistant à la méTicilline

Plusieurs éléments concourent à faire de ce pathogène une préoccupation majeure. Tout d'abord, le staphylocoque doré est responsable de la majorité des infections nosocomiales, et constitue déjà en lui-même une problématique majeure de santé publique. Par ailleurs, sa résistance aux antibiotiques augmente régulièrement, et plus spécialement sa résistance à la méTicilline. Cet antibiotique, de la famille des  $\beta$ -lactamines et résistant à la pénicillinase, est utilisé en dernier recours face à ce germe parfois déjà multirésistant. De ce fait, le SARM cristallise et illustre parfaitement la problématique des multirésistances en milieu hospitalier.

En France, une étude réalisée par Maugat *et al.* (2008) révèle que 59 % des cas d'infection au SARM sont associés au système de soin (infection nosocomiale), et que 14 % des *S.aureus* sont résistants à la méticilline. Enfin, son isolement de plus en plus fréquent chez des animaux d'élevage (notamment les porcs et les volailles) relance les interrogations entourant l'usage des antibiotiques en médecine vétérinaire, que ce soit dans le cadre d'un traitement prophylactique ou curatif.

- Usage des antibiotiques en médecine vétérinaire

Ces résistances sont indissociables de l'usage qui est fait des antibiotiques, et du pouvoir d'adaptation des bactéries à leur environnement. Il s'agit des facteurs les plus cités et unanimement reconnus par les auteurs. Certains d'entre eux mettent en parallèle l'augmentation de l'usage des antibiotiques en médecine vétérinaire et l'augmentation de la fréquence d'apparition de résistances aux antibiotiques : selon Doyle et Erickson (2006), l'introduction de l'enrofloxacin en usage vétérinaire correspond avec l'augmentation de cas humains d'infections à *Campylobacter* résistant aux fluoroquinolones. Toujours selon ces auteurs, les autres pathogènes qui ont été clairement associés à l'usage des antibiotiques chez les animaux de rente sont les *Salmonella* et *Escherichia coli* résistants à la céphalosporine, les *Salmonella Typhimurium* DT104 et *Salmonella* Newport multirésistantes, sans oublier le SARM.

Par ailleurs, des études récentes renseignent la présence de SARM dans les élevages. Ainsi, Smith *et al.* (2008) ont mesuré un taux de prévalence de 49 % du SARM ST398 dans les porcs des élevages de l'Iowa (États-Unis d'Amérique). Ils ont également démontré la contamination des éleveurs par cette même souche, avec un taux de prévalence de 45 %. Persoons *et al.* (2009) ont quant à eux étudié la présence de SARM chez la volaille dans des élevages situés en Belgique. Le pathogène a été retrouvé chez certains poulets de chair, mais chez aucune poule pondeuse. Les germes isolés se sont de plus avérés résistants à l'érythromycine, la kanamycine, la tobramycine, la lincomycine, la tylosine, la tétracycline et le triméthoprime, mais restent sensibles au chloramphénicol, à la ciprofloxacine, au linezolide, à la mupirocine, au quinupristine-dalfopristine, à la rifampicine et aux sulfonamides. Persoons *et al.* expliquent la différence constatée entre poulets de chair et poules pondeuses par les pratiques d'utilisation différentes des antibiotiques dans ces deux types d'élevage, et notamment leur usage moindre chez les poules pondeuses.

Ces études mettent en valeur l'importance de l'encadrement et de la rationalisation de l'usage des antibiotiques, en médecine vétérinaire comme en médecine humaine, afin de ralentir l'apparition et la diffusion des résistances, et de conserver des substances actives de dernier recours.

- Résistance aux antibiotiques et facteurs de virulence

Doyle et Erickson (2006) ont observé une association entre sévérité des symptômes et résistance aux antibiotiques. Ils supposent que cette virulence accrue est le fruit d'une co-sélection de gènes de virulence avec les gènes de résistance. Ils citent par exemple le cas de *Salmonella Typhimurium* DT104. Ses gènes codant pour la résistance aux antibiotiques sont portés par une zone du génome où, d'après eux, sont présents d'autres gènes encodant pour des protéines inconnues jusqu'alors, et qui pourraient participer à développer la virulence de ces germes.

- Découverte d'un nouveau mécanisme de résistance aux antibiotiques

Une autre découverte intéressante a été faite plus récemment. Elle est le fruit d'une collaboration entre l'Inserm, l'INRA, l'Institut Pasteur, l'Université Paris Descartes, et le CNRS. Dans un communiqué de presse<sup>6</sup> commun en date du 5 Mars 2009, ils annonçaient la découverte d'une nouvelle stratégie de résistance aux antibiotiques. Les chercheurs ont en effet montré que certaines bactéries à Gram positif, dont certains pathogènes majeurs pour l'Homme (streptocoques, entérocoques et staphylocoques, par exemple), sont capables de détourner et d'utiliser directement à leur profit les acides gras présents dans le sang humain afin de constituer leur membrane. Or, ces acides gras étant indispensables à toute membrane biologique, les enzymes bactériennes responsables de leur synthèse étaient depuis longtemps pressenties comme cible potentielle pour de nouvelles molécules antibiotiques. Cependant, ce mécanisme découvert récemment leur permettrait d'échapper à l'activité de tels antibiotiques, fermant la porte à de nouvelles options thérapeutiques allant dans ce sens.

La récente mise en évidence du SARM dans des élevages de volailles ou de porcs, et la contamination zoonotique des éleveurs par ces germes a cristallisé la problématique sur ce

---

<sup>6</sup> Disponible en ligne sur le site Internet de l'INRA (consulté le 06 Mars 2009)

[[http://www.inra.fr/presse/decouverte\\_nouvelle\\_strategie\\_resistance\\_aux\\_antibiotiques](http://www.inra.fr/presse/decouverte_nouvelle_strategie_resistance_aux_antibiotiques)]

pathogène. Mais il ne faut pas limiter la résistance aux antibiotiques à ce germe. En effet, elle est susceptible d'être transmise à n'importe quel pathogène d'intérêt par le biais des transferts de gènes de résistance, phénomène évolutif majeur exposé en première partie. Il s'agit donc bien d'un risque systémique, qui constitue une barrière aux traitements de certaines pathologies humaines ou animales.

Il n'existe à l'heure actuelle que peu de réseaux de surveillance propres aux résistances aux antibiotiques, et les mesures réalisées jusqu'à maintenant sont le fruit d'études ponctuelles. Cela ne permet pas de rendre compte de l'ampleur du phénomène. Cependant, il s'agit sans doute d'un risque majeur effectif, qui ne demeure que *potentiellement* émergent en raison de sa mesure incomplète. Dès lors qu'elle sera effective et que le phénomène aura été objectivé, il pourra alors vraisemblablement être considéré comme pleinement émergent. Il en est de même pour l'hépatite E : faute d'une surveillance effective et d'une quantification précise du phénomène, cette maladie virale ne peut être considérée, à l'heure actuelle, que comme un risque potentiellement émergent.

## 6.2. Vers des risques systémiques ?

Quels seront les risques de demain ? Comment va évoluer le profil actuel des risques ? Élargissons la réflexion aux risques alimentaires biologiques autres que bactériens et viraux, mais également aux risques alimentaires chimiques ou physiques.

### 6.2.1. Risques alimentaires biologiques

Si les risques alimentaires bactériens émergents correspondent aujourd'hui à des souches particulières, il existe un risque plus diffus, concernant indifféremment l'ensemble des souches : la résistance aux antibiotiques, risque préoccupant pour la Santé humaine. De plus, cette résistance déborde largement du cadre des risques alimentaires, en prenant une part de ses racines dans les modes d'élevage, et en ayant de lourdes conséquences en milieu hospitalier.

Par ailleurs, dans les années 1990 une nouvelle catégorie a été ajoutée à la liste des agents biologiques pathogènes transmissibles par voie alimentaire : les prions. Les connaissances sur le sujet, comme les inquiétudes, se précisent au fur et à mesure des découvertes. Aujourd'hui, le prion de l'ESB n'est plus le seul étudié : les prions responsables

des ESST ovines et caprines soulèvent également des interrogations croissantes, et les implications de ces ATNC dans le développement des maladies neurodégénératives humaines ne sont pas encore parfaitement identifiées.

Enfin, les risques biologiques sont soumis à la mondialisation des marchés, la délocalisation économique, et le développement des techniques de transport (vitesse, quantité, denrées sensibles). L'ensemble de ces phénomènes tend à créer de multiples liens épidémiologiques, susceptibles de transformer en pandémie une épidémie qui serait demeurée régionale, il y a quelques décennies de cela.

Une évolution importante dans le profil des risques alimentaires biologiques est donc constatée : ils ne correspondent plus à une souche particulière de pathogènes, responsables de TIAC localisées et ponctuelles. Au contraire, ils évoluent en risques plus diffus, globaux, fruits d'interactions nombreuses et complexes, dont les conséquences peuvent dépasser de loin les barrières géographiques ou alimentaires.

### 6.2.2. Autres risques alimentaires

Qu'ils soient de nature physique ou chimique, les autres risques alimentaires semblent également évoluer vers des enjeux plus larges et diffus. Aujourd'hui, les problématiques croissantes sont issues des dernières évolutions scientifiques et techniques de l'alimentation moderne : OGM, nanotechnologies, emballages « intelligents », etc. Certains experts scientifiques ou lanceurs d'alertes plus ou moins légitimes incriminent nos produits alimentaires de plus en plus complexes, en exposant que cette complexité rend difficile, voire impossible, la prévision et l'évaluation de l'ensemble des implications toxicologiques liées à leur consommation.

Ainsi, les migrants alimentaires constituent une problématique croissante : les crises de l'ITX ou du 4-méthylbenzophénone<sup>7</sup> l'illustrent parfaitement. Avec des méthodes de détection de plus en plus sensibles, certains se demandent s'il ne suffit pas de chercher des migrants pour en trouver.

---

<sup>7</sup> Photoinitiateur incorporé dans certaines encres utilisées sur des emballages alimentaires et ayant migré depuis le contenant en carton vers des céréales muesli au chocolat. Voir communiqué de presse de l'Agence Fédérale pour la Sécurité de la Chaîne Alimentaire (Belgique), ci-dessous :

[[http://www.afsca.be/communiquésdepresse/\\_documents/2009-02-18\\_marche\\_fr.pdf](http://www.afsca.be/communiquésdepresse/_documents/2009-02-18_marche_fr.pdf)]

Par ailleurs, plusieurs problématiques émergentes semblent remettre en cause l'efficacité de nos modèles toxicologiques, qui reposent sur le principe que « *la dose fait le poison* » (Paracelse) et dont découlent nos protocoles d'évaluation. Ainsi, les propriétés prometteuses des nanotechnologies, dues à la taille nanométrique des particules, montrent des effets qui sont proportionnels à leur surface et non plus à la quantité utilisée. De même, la polémique qui s'est développée autour du Bisphénol A<sup>8</sup> fait suite à des études nord-américaines qui auraient mis en évidence des effets à faible dose uniquement, contre toute attente.

En définitive, nos modèles toxicologiques et nos protocoles d'évaluation sont régulièrement montrés du doigt, accusés de n'être pas efficaces dans l'évaluation des effets à long terme d'une exposition à de multiples molécules présentes chacune à faible concentration.

---

<sup>8</sup> Constituant des plastiques polycarbonates (bouteilles d'eau réutilisables, biberons, etc) et des vernis époxy (boîtes de conserve, canettes métalliques).



## CONCLUSION

Au terme d'une étude bibliographique portant sur la notion d'émergence, nous avons proposé pour cette notion une définition qui repose sur des données objectives et qui soit aisément exploitable : une incidence croissante a été retenue pour qualifier l'émergence. Les facteurs d'émergence ont ensuite été recensés, puis utilisés pour la construction d'une représentation graphique des voies d'émergence visant à intégrer le plus grand nombre de scénarios d'émergence possible. Ce modèle constitue un support intéressant pour l'exploration des événements d'émergence, dans une analyse rétrospective comme prospective, et permet de révéler les leviers d'action pertinents dans la lutte contre les pathogènes émergents. Enfin, nous avons procédé à une analyse des données d'incidence des dix dernières années pour les pathogènes alimentaires microbiens et viraux majeurs. Cette analyse a permis d'identifier les pathogènes émergents au Royaume-Uni : *Listeria monocytogenes*, *Salmonella Paratyphi* et *Salmonella Typhi*, ainsi que le *Norovirus*. Si l'émergence des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes est propre au Royaume-Uni en raison de facteurs culturels et historiques, celle de la listériose est également observée non seulement en France, mais encore dans de nombreux pays de l'Union Européenne. L'émergence de ce pathogène semble d'autant plus préoccupante que les facteurs engagés ne sont pas encore officiellement identifiés. Cependant, il apparaît probable que l'origine de cette émergence soit multifactorielle et trouve ses racines dans plusieurs des causes invoquées. Quant à l'émergence de la gastro-entérite hivernale à *Norovirus*, il semble qu'elle soit due à des mécanismes évolutifs inhérents à une dérive génétique et permettant à cet agent pathogène d'échapper à l'immunité de population grâce à une mutation fréquente de ses épitopes, à la manière du virus grippal.

Par ailleurs, nous avons également attiré l'attention sur l'hépatite E et le phénomène de résistance des bactéries aux antibiotiques. S'il n'existe pas encore de données suffisantes pour objectiver leur émergence, ils peuvent d'ors et déjà être qualifiés de risques potentiellement émergents, auxquels il convient de porter une attention particulière. Des réseaux de veille sanitaire se mettent d'ailleurs en place autour de ces thématiques.

L'évolution des risques alimentaires semble intimement liée à celle du contexte de la mondialisation. Les produits alimentaires, leurs emballages et leurs méthodes de fabrication se complexifient sans cesse, sous l'action conjuguée des avancées scientifiques et techniques, des attentes et des exigences des consommateurs, ainsi que des innovations marketing. Aussi, les risques alimentaires bactériens ou viraux correspondent de moins en moins à une souche particulière provoquant une toxi-infection alimentaire localisée, mais tendent au contraire à se globaliser, à l'image du phénomène de résistance aux antibiotiques ou des migrants alimentaires.

À cela il faut ajouter la mondialisation du marché, qui participe à la fusion de systèmes jusqu'alors géographiquement isolés, permettant ainsi une large diffusion des agents pathogènes et des polluants, et amplifiant les conséquences des défaillances. Par ailleurs, ce n'est plus tant la nature des risques qui évolue, mais le contexte actuel qui en façonne de nouveaux, à l'image des « risques systémiques » tels qu'annoncés par l'OCDE (2003).

# BIBLIOGRAPHIE

- AFSSA (2002) *Rapport sel : évaluation et recommandations*. Nancy (Fr) : Bialec, 200p.
- BALANÇA G (2002) *Regards croisés sur les changements globaux*, Arles, 25-29 novembre 2002 : résumés des présentations de la session par affichage. Paris : CNES, *Regards croisés sur les changements globaux*, 2002-11-25/2002-11-29, Arles, France.
- BEUTIN L (2006) Emerging enterohaemorrhagic *Escherichia coli*, causes and effects of the rise of a human pathogen. *J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health*, **53**(7), 299-305.
- BLANCOU J, CHOMEL BB, BELOTTO A, MESLIN FX (2005) Emerging and re-emerging bacterial zoonoses: factors of emergence, surveillance and control. *Vet. Res.*, **36**(3), 507-522.
- CARPENTIER B et ROGUES AM (2006) Hygiène domestique. In : Site Internet de l'AFSSA [en ligne] France [<http://www.afssa.fr/Documents/MIC-Fi-Hygienedomestique.pdf>] (consultée le 16 Mars 2009).
- CHOMEL BB (1998) New emerging zoonoses: a challenge and an opportunity for the veterinary profession. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, **21**(1), 1-14.
- CLOECKAERT A (2006) Introduction: emerging antimicrobial resistance mechanisms in the zoonotic foodborne pathogens *Salmonella* and *Campylobacter*. *Microbes Infect.*, **8**(7), 1889-1890.
- COMMISSION DU CODEX ALIMENTARIUS (2005) Manuel de procedure. Quinzième édition. Rome (It) : Division de l'Information de la FAO, 171p.
- DAMBROSIO A, LORUSSO V, QUAGLIA NC, PARISI A, LA SALANDRA G, VIRGILIO S *et al.* (2007) *Escherichia coli* O26 in minced beef: prevalence, characterization and antimicrobial resistance pattern. *Int. J. Food Microbiol.*, **118**(2), 218-222.
- DENNY J, MCLAUCHLIN J (2008) Human *Listeria monocytogenes* infections in Europe, an opportunity for improved European surveillance. *EuroSurveillance*, [on-line] **13**(13) [<http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=8082>] (consulté le 22 Décembre 2008)
- DOYLE MP, ERICKSON MC (2006) Emerging microbiological food safety issues related to meat. *Meat Science*, **74**(1), 98-112.
- EFSA (2006) Food as a possible source of infection with highly pathogenic avian influenza viruses for humans and other mammals. *The EFSA Journal*, n°74, 1-29.
- EFSA (2008, date de modification inconnue) *EFSA : Grippe aviaire*. [en-ligne] [[http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa\\_locale-1178620753816\\_1178620876108.htm](http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753816_1178620876108.htm)] (consulté le 17/02/2009)
- GOULET V, LECLERCQ A, VAILLANT V, LE MONNIER A, LAURENT E, THIERRY-BLED F *et al.* (2008) Recrudescence récente de cas de listériose en France. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, n°30-31, 268-272.
- International Scientific Working Group on Tick-Borne Encephalitis (2009) *ISW Group on TBE – 2009* [en ligne], Mise à jour le 29 Janvier 2009 [<http://www.isw-tbe.info/tbe.aspx?target=97956>], (consulté le 2 Février 2009)
- InVS (2003) Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France. [en ligne] Paris (fr); Édition de l'InVS. [[http://www.invs.sante.fr/publications/2004/inf\\_origine\\_alimentaire/inf\\_origine\\_alimentaire.pdf](http://www.invs.sante.fr/publications/2004/inf_origine_alimentaire/inf_origine_alimentaire.pdf)] (consulté le 07 Octobre 2008).

InVS (mis en ligne le 03 Novembre 2008) Incidence pour 100 000 habitants des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes déclarées en France entre 1995 et 2007. In : *Site Internet de l'InVS* [en-ligne] Saint-Maurice (Fr) : Institut de Veille Sanitaire [[http://www.invs.sante.fr/surveillance/fievres\\_typhoïdes/donnees.htm#1](http://www.invs.sante.fr/surveillance/fievres_typhoïdes/donnees.htm#1)] (consulté le 03 Mars 2009).

JONES KE, PATEL NG, LEVY MA, STOREYGARD A, BALK D, GITTLEMAN JL *et al.* (2008) Global trends in emerging infectious diseases. *Nature*, **451**(7181), 990-993.

KOOPMANS M (2003-2004) Emerging viral zoonoses. *Acta Vet. Scand. Suppl.*, n°100, 51-54.

KOOPMANS M, DUIZER E (2004) Foodborne viruses: an emerging problem. *Int. J. Food Microbiol.*, **90**(1), 23-41.

KRUSE H, KIRKEMO AM (2003-2004) Emerging zoonoses – Yesterday, today and tomorrow. *Acta Vet. Scand. Suppl.*, n°100, 55-58.

LEWIS HC, LAWRENCE J (2006) Recent increase in *S. Paratyphi A* phage type 1 and *S. Typhi Vi*-phage type E1 in England and Wales, associated with travel to the Indian subcontinent, *EuroSurveillance*, [online] **11**(10):pii=2921. [<http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=2921>] (consulté le 03 Mars 2009)

LOPMAN B, ZAMBON M, BROWN DW (2008) The evolution of Norovirus, the “Gastric Flu”, *PloS Medicine*, **5**(2), 187-189.

MAUGAT S, DE ROUGEMONT A, AUBRY-DAMON H, REVERDY ME, GEORGES S, VANDENESCH F, *et al.* (2008) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among a network of French private-sector community-based medical laboratories. *Med Mal Infect.* "à paraître" [[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19112000?ordinalpos=6&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed\\_ResultsPanel.Pubmed\\_DefaultReportPanel.Pubmed\\_RVDocSum](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19112000?ordinalpos=6&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum)] (consulté le 27 Février 2009)

MURPHY FA (2008) Emerging zoonoses: the challenge for public health and biodefense. *Prev. Vet. Med.*, **86**(3-4), 216-223.

MURRAY AG, PEELER EJ (2005) A framework for understanding the potential for emerging diseases in aquaculture. *Prev. Vet. Med.*, **67**(2-3), 223-235.

NICAND E, BIGAILLON C, TESSE S (2008) Hépatite E : maladie émergente ? *Pathol. Biol. (Paris)* "à paraître" [[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18538952?ordinalpos=3&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed\\_ResultsPanel.Pubmed\\_DefaultReportPanel.Pubmed\\_RVDocSum](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18538952?ordinalpos=3&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum)]. (consulté le 13 Octobre 2008).

NICOLLE C (1930) *Naissance, vie et mort des maladies infectieuses*, Paris : Félix Alcan, 222p.

OCDE (2003) *Emerging Risks in the 21st Century: An Agenda for Action*. [en-ligne]. Paris (Fr) : Les Éditions de l'OCDE. [<http://www.oecd.org/dataoecd/20/23/37944611.pdf>] (consulté le 03 Octobre 2008).

OMS (2005) Le point sur les épidémies : grippe aviaire, Viet Nam, mise à jour. *Relevé Épidémiologique Hebdomadaire*, **80**(4), 29-30.

PERSOONS D, VAN HOOREBEKE S, HERMANS K, BUTAYE P, DE KRUIF A, HAESEBROUCK F *et al.* (2009) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in poultry, *Emerg Infect Dis.*, **15**(3), 452-453.

ROBERT P (1993) *Le nouveau petit Robert*. Paris (Fr) : Dictionnaires Le Robert, 2841p.

SARRAET M (1883) Un cas de tremblante sur un boeuf, *Revue médicale vétérinaire*, n°7, 310-312.

SCHLUNDT J, TOYOFUKU H, JANSEN J, HERBST SA (2004) Emerging food-borne zoonoses. *Rev. Sci. Tech.*, **23**(2), 513-533.

SMITH DL, JOHNSON JA, HARRIS AD, FURUNO JP, PERENCEVICH EN, MORRIS JG (2003) Assessing risks for a pre-emergent pathogen: virginiamycin use and emergence of streptogramin resistance in *Enterococcus faecium*. *Lancet Infect. Dis.*, **3**(4), 241-249.

SMITH TC, MALE MJ, HARPER AL, KROEGER JS, TINKLER GP, MORITZ ED *et al.* (2008) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) strain ST398 is present in midwestern U.S. swine and swine workers, *PLoS ONE* [on-line] **4**(1) e4258. [<http://www.plosone.org/article/info:doi/10.1371/journal.pone.0004258>] (consulté le 23 Janvier 2009).

SMOLINSKI MS, HAMBURG MA, LEDERBERG J (2003) Microbial threats to health – Emergence, detection and response [en-ligne] Washington D.C. (USA) ; The National Academies Press. [<http://books.nap.edu/openbook.php?isbn=030908864X>] (consulté le 03 Octobre 2008)

SOFOS JN (2008) Challenges to meat safety in the 21st century. *Meat Science*, **78**(1-2), 3-13.

SPRINGER B, ORENDI U, MUCH P, HÖGER G, RUPPITSCH W, KRZIWANEK K *et al.* (2009) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a new zoonotic agent? *Wiener Klinische Wochenschrift*, **121**(3-4), 86-90.

TOMA B, THIRY E (2003) Qu'est-ce qu'une maladie émergente ? *Épidémiologie et santé animale*, n°44, 1-11.

TREVEJO RT, BARR MC, ROBINSON RA (2005) Important emerging bacterial zoonotic infections affecting the immunocompromised. *Vet. Res.*, **36**(3), 493-506.

VABRET A (2004) Émergence et barrières d'espèces. *Méd. Mal. Infect.*, **34**(11), 506-513.

VALERY P (1943) *Mauvaises pensées et autres*, 2<sup>nd</sup> ed, Paris : Gallimard, 223p.

WOOLHOUSE ME, HAYDON DT, ANTIA R (2005) Emerging pathogens: the epidemiology and evolution of species jumps. *Trends Ecol. Evol.*, **20**(5), 238-244.



# RISQUES ALIMENTAIRES EMERGENTS

## EN MICROBIOLOGIE ET VIROLOGIE

**NOM et Prénom :** VANHOVE Guillaume

### Résumé

La gestion des risques alimentaires exige une attention particulière aux risques émergents. C'est pourquoi cette thèse s'attache à définir la notion d'émergence, à identifier les risques alimentaires émergents et à en préciser les mécanismes. Sur la base d'une étude bibliographique, les facteurs d'émergence ont été analysés et rassemblés au sein d'une représentation graphique des scénarios d'émergence, qui se veut descriptive et fonctionnelle. Quant à l'identification des pathogènes émergents, elle repose sur une augmentation significative de leur incidence. Les données utilisées proviennent de l'Agence de Protection de la Santé (Health Protection Agency, Angleterre et le Pays de Galles). Au terme de cette analyse, les pathogènes retenus sont les suivants : *Salmonella Typhi* et *Salmonella Paratyphi A* (fièvres typhoïdes et paratyphoïdes), *Listeria monocytogenes* (méningo-encéphalites) et *Norovirus* (gastro-entérites hivernales). Pour chacun d'eux, une analyse des facteurs incriminés a été réalisée, afin d'expliquer l'origine de ces émergences. Enfin, une analyse prospective attire l'attention sur la résistance aux antibiotiques et l'hépatite E, qui semblent être les problématiques les plus préoccupantes pour l'avenir.

### Mots clés :

RISQUE ALIMENTAIRE, RISQUE ÉMERGENT, PATHOGENE ÉMERGENT, PATHOGENE ALIMENTAIRE, SÉCURITÉ DES ALIMENTS

### Jury :

Président : Pr.  
Directeur : Dr. F. BOLNOT  
Assesseur : Pr. JJ. BENET

**Adresse de l'auteur :** 48 rue des Bannois 62840 LAVENTIE

# BACTERIAL AND VIRAL EMERGING FOOD-BORNE RISKS

**SURNAME & name:** VANHOVE Guillaume

## **Summary**

The management of food-borne hazards requires attention to emerging risks. This study attempts to define the notion of emergence, to identify emerging food-borne risks and to specify the mechanisms of emergence. Based on a review of the literature, emerging factors are analysed and a descriptive, functional and graphical representation of the mechanisms involved is given. Identification of emerging pathogens was based on a significantly increasing incidence (data from the Health Protection Agency for England and Wales). The major pathogens identified as emerging were: *Salmonella typhi* and *Salmonella paratyphi* A (the agents of typhoid and paratyphoid fevers), *Listeria monocytogenes* (meningo-encephalitis), and *Norovirus* (winter vomiting disease). The factors involved are analysed in order to explain the origin of emergence. This leads to a prospective study drawing attention to drug-resistance and to hepatitis E, which appear as the major problems for the future.

## **Keywords:**

FOOD-BORNE RISK, EMERGING RISK, EMERGING PATHOGEN, FOOD-BORNE PATHOGEN, FOOD SAFETY

## **Jury:**

President: Pr.

Director: Dr. F. BOLNOT

Assessor: Pr. JJ. BENET

**Author's address:** 48 rue des Bannois 62840 LAVENTIE