

Campylobacter spp

Items de l'ECN concernés

- N° 107. Voyage en pays tropical : Conseils avant le départ, pathologies du retour : fièvre, diarrhée
- N° 194. Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte
- N° 302. Diarrhée aiguë chez l'enfant et chez l'adulte (avec le traitement)

1. Classification

Taxonomie : Les bactéries du genre *Campylobacter* font partie du règne des Eubactéries, de la classe des ϵ Protéobactéries, de l'ordre des Campylobactérales ce dernier comprenant la famille des *Helicobacteraceae*, des *Hydrogenimonaceae* et des *Campylobacteraceae*. La famille des *Campylobacteraceae* compte trois genres : *Arcobacter*, *Campylobacter* et *Sulfurospirillum*. Le genre *Campylobacter* compte, à l'heure actuelle, 34 espèces (48 en incluant les sous-espèces).

2. Modes de transmission et épidémiologie

Réservoir : La campylobactériose est une zoonose dont le principal réservoir est le tube digestif des oiseaux sauvages ou domestiques notamment des volailles. Les *Campylobacter* sont peu pathogènes pour les animaux et peuvent donc faire partie de leur flore commensale normale. D'autres animaux peuvent contribuer à leur diffusion comme les ovins et bovins voire les animaux de compagnie (chiens, chats). *C. jejuni* est essentiellement retrouvé chez les oiseaux tandis que *C. coli* colonise plus spécifiquement le tube digestif du porc. Des espèces plus rares telles *C. lari* ou *C. upsaliensis* seront retrouvées respectivement chez la mouette ou le chien.

Transmission : La transmission humaine se fait essentiellement indirectement par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés. Le rôle de la viande de volaille soit consommée notamment crue ou peu cuite, soit par contamination croisée est largement établi et constituerait la principale cause de cas sporadiques. Dans ce second cas, le comptage est lié, en partie, aux carcasses souillées au niveau de la peau, qui, au contact d'autres aliments consommés crus peuvent contaminer le consommateur.

Des épidémies familiales, via la consommation de lait non pasteurisé, peuvent survenir ainsi que de plus grandes épidémies, par ingestion d'eau, en cas de défaut de chloration du réseau d'adduction d'eau notamment.

Une transmission directe peut survenir via des animaux contaminés. Le contact avec des animaux de compagnie, ou via un environnement contaminé par des déjections d'oiseaux ou d'animaux dans des lieux récréatifs existe et concerne surtout les enfants. La transmission interhumaine, plus rare, est possible et peut concerner les collectivités ou des environnements ou populations à conditions d'hygiène précaires.

Incidence : L'incidence des infections à *Campylobacter* est mal connue et est probablement largement sous-estimée. Elles constituent la principale cause de gastro-entérite d'origine bactérienne dans le monde devant les salmonelles.

En France, le centre national de référence des *Campylobacter* et *Helicobacter* (CNRCH, CHU de Bordeaux) assure une surveillance de ces infections.

En 2015, *C. jejuni* (81%) était l'espèce la plus fréquente suivie de *C. coli* (15%) et *C. fetus* (2%). La grande majorité (97%) des souches a été isolée dans des selles et seulement 2% ont été isolées d'hémocultures. Parmi les souches isolées des selles, *C. jejuni* était majoritaire (82%), alors que *C. fetus* représentait 52% des souches isolées des hémocultures. L'incidence (nombre annuel de cas rapportés pour 100 000 habitants) était maximale chez les jeunes

enfants et minimale chez les adultes ayant un âge compris entre 50 et 60 ans. Globalement l'incidence était plus élevée chez les hommes (11 cas/100 000 habitants) que chez les femmes (8 cas/100 000). Elle était plus élevée chez les hommes dans toutes les classes d'âge, sauf pour les personnes âgées de 20 à 40 ans (Figure 1).

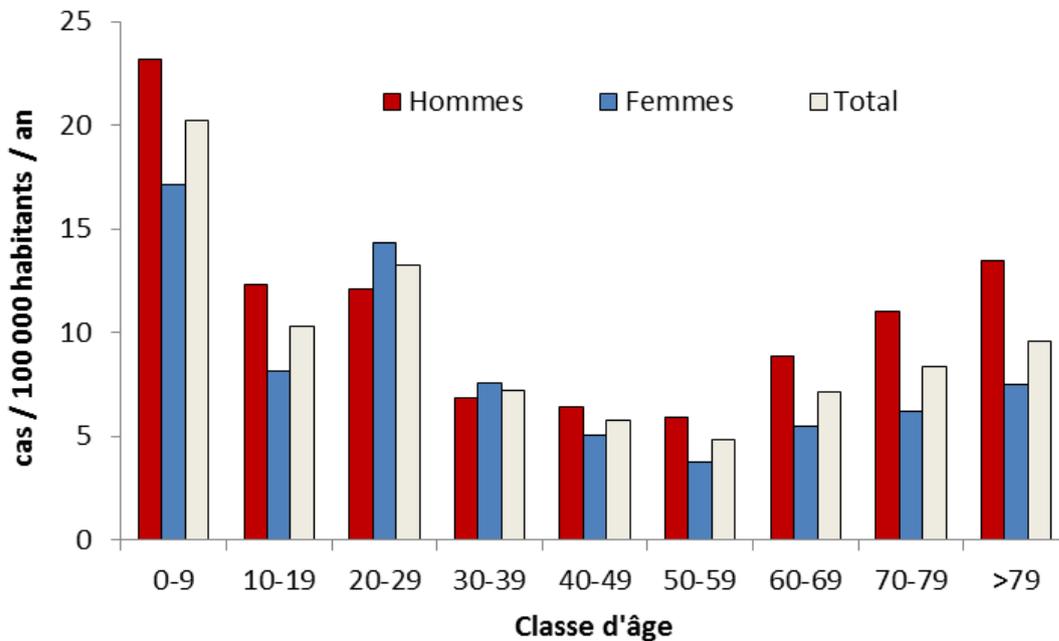


Figure 1 : Nombre annuel de cas de *Campylobacter* et bactéries apparentées pour 100 000 habitants par âge et sexe, France, 2015.

Une recrudescence saisonnière des isollements de *Campylobacter* est généralement observée pendant la période estivale.

D'une manière générale, on dénote: une prédominance de l'espèce *C. jejuni*, un nombre de cas plus élevé chez les enfants, une prédominance des cas masculins sauf chez les personnes entre 20 et 40 ans et un pic saisonnier pendant la période estivale.

Dans les pays en voie de développement, la situation épidémiologique est différente. L'exposition aux *Campylobacter* est beaucoup plus précoce (dès les premiers mois de vie) en raison notamment d'une promiscuité des volailles dans l'environnement de l'enfant. Ils sont protégés, au début, par des anticorps passifs transmis par la mère avant la naissance ainsi que ceux présents dans le lait maternel. Le risque d'infection survient au moment du sevrage et participe à la morbi-mortalité importante des pathologies diarrhéiques de l'enfant dans ces pays. Les réinfections fréquentes contribuent à l'installation progressive d'une immunité permettant par la suite un portage sain de la bactérie.

3. Physiopathologie

1. Facteur de virulence

Colonisation : La mobilité est très importante pour la survie des *Campylobacter* au sein du tube digestif. Elle est assurée par la présence d'un ou deux flagelles polaires et facilitée par la forme incurvée des bacilles. Cela permet un mouvement propulsif ainsi qu'une rotation en tire-bouchon des bactéries. Les facteurs chimioattractants les plus classiquement impliqués

sont constitués par les mucines et glycoprotéines du mucus ainsi que par des substrats métaboliques divers comme certains acides aminés ou substances donneuses ou acceptrices d'électrons.

Adhérence : L'adhérence des *Campylobacters* aux cellules épithéliales intestinales est un prérequis indispensable pour la colonisation et est médiée par une multitude d'adhésines présentes à la surface bactérienne. L'adhérence à la fibronectine des cellules épithéliales via CadF va provoquer un signal cellulaire permettant l'internalisation des *Campylobacters*. D'autres adhésines comme FlpA, CapA ou encore Peb1 sont décrites dans la littérature et participent probablement à la pathogénicité intrinsèque des *Campylobacters*.

Production de toxines : Parmi les toxines produites par les *Campylobacters*, la CDT (cytolethal distending toxin) est la plus étudiée et est retrouvée chez de nombreuses bactéries Gram négative. Elle induit des cassures de l'ADN double-brin conduisant à un arrêt du cycle cellulaire en phase G2 et une apoptose par fragmentation du noyau et distension cellulaire. Son rôle est de faciliter la colonisation, d'induire une inflammation intestinale et de résister à la clairance bactérienne de l'hôte.

Lipo-oligosaccharide : Le lipo-oligosaccharides (LOS) à la surface des *Campylobacters* participe au pouvoir d'adhérence, d'invasion et surtout d'échappement aux défenses immunitaires de l'hôte. La sialylation du LOS accroît le potentiel invasif et diminue l'immunogénicité. Chez *C. jejuni*, le LOS de certains sérogroupes peut induire un mimétisme moléculaire avec les gangliosides des nerfs périphériques (GM1, GD1a, GQ1b...) de l'Homme et entraîner une réaction immunitaire croisée conduisant à la formation d'auto-anticorps dirigés contre des antigènes du soi au niveau de la gaine de myéline des nerfs. Ce phénomène est à l'origine des neuropathies démyélinisantes que sont le syndrome de Guillain-Barré (SGB) et le syndrome de Miller-Fisher (SMF). Il existe différentes classes de LOS dont certaines sont plus spécifiquement associées au SGB et au SMF mais ne constituent un facteur de virulence unique et suffisant pour induire ce genre de neuropathies.

2. Physiopathologie

Une fois la lumière intestinale atteinte par les *Campylobacters*, les bacilles vont devoir surmonter les barrières mécaniques et les mécanismes immunologiques pour provoquer une infection. Ils vont, tout d'abord, traverser la muqueuse intestinale grâce à leur morphologie et leur mobilité caractéristiques pour, ensuite, adhérer et envahir les cellules épithéliales intestinales. L'invasion se ferait, à la fois, par liaison des adhésines bactériennes à des récepteurs spécifiques puis internalisation via une vacuole d'endocytose (mécanisme « zipper ») ainsi que par injection d'effecteurs protéiques variés dans la cellule-hôte via des systèmes de sécrétion de type III ou IV (T3SS, T4SS) induisant l'endocytose du micro-organisme. Certains *Campylobacters* sont capables de traverser la barrière intestinale par voie paracellulaire en altérant les jonctions serrées des entérocytes.

En réponse, les cellules vont produire des cytokines pro-inflammatoires comme l'interleukine 8 (IL-8) par l'activation de la voie de la MAP kinase et du facteur de transcription NF- κ B notamment, contribuant à l'inflammation et au processus de guérison. La réponse immunitaire primaire est orientée vers une réponse cellulaire médiée par les lymphocytes T_H1 impliquant probablement les cellules dendritiques et les macrophages. Une

étude récente sur la γ -glutamyltranspeptidase (γ -GT) de *C. jejuni* a montré qu'elle avait la propriété d'inhiber la prolifération des cellules épithéliales et des lymphocytes humains, constituant, de ce fait, un facteur de pathogénicité non négligeable favorisant la persistance de cellules infectées. Certaines espèces du genre *Campylobacter* comme *C. fetus* ou *C. rectus* possèdent une couche superficielle (couche S) recouvrant la membrane externe bactérienne qui leur confère une résistance supplémentaire à la phagocytose et au pouvoir bactéricide du sérum en empêchant notamment la fixation du complément. L'hôte va également produire, pour se défendre, des anticorps dirigés contre de nombreux composants bactériens (flagelle, protéines extra-membranaires, LOS, CDT).

4. Clinique

Les manifestations cliniques de l'infection à *Campylobacter* sont variables en fonction de l'espèce en cause. Les infections liées à *C. jejuni* seront essentiellement responsables d'atteintes digestives, plus rarement de disséminations systémiques et de complications post-infectieuses. *C. coli* présente une symptomatologie comparable à *C. jejuni*. Les infections à *C. fetus*, beaucoup plus rares, sont surtout impliquées dans des septicémies avec souvent des localisations secondaires.

1. Entérite à *Campylobacter*

La durée d'incubation est, en moyenne, de 3 à 4 jours mais peut être plus longue. Elle se manifeste classiquement par des signes digestifs non spécifiques : diarrhée inflammatoire parfois sanglante, douleurs abdominales et parfois vomissements dans de rares cas d'atteinte gastrique. Des signes généraux sont aussi présents et peuvent précéder l'épisode diarrhéique : fièvre modérée, céphalées, asthénie, anorexie mais sont souvent moins intenses que dans les infections à *Salmonelle spp.* ou à *Shigella spp.*

Chez le nourrisson, les manifestations sont identiques mais le risque de déshydratation est plus important et des convulsions peuvent survenir. L'allaitement peut présenter un rôle protecteur.

Chez l'immunodéprimé, les infections sont plus fréquentes, plus sévères et plus difficiles à éradiquer. Les sujets immunodéficients en particulier ceux souffrant d'hypogammaglobulinémie peuvent présenter un portage chronique avec survenue d'infections successives difficiles à traiter. Les malades atteints par le virus du SIDA sont également souvent infectés par des *Campylobacters* suggérant aussi un rôle de l'immunité cellulaire.

2. Complications infectieuses systémiques

Les *Campylobacters* sont des bactéries invasives qui peuvent transloquer à travers la paroi intestinale pour parvenir dans la circulation sanguine. Malgré tout, le risque de septicémie est très faible avec les *Campylobacters* thermotolérants car très sensibles au pouvoir bactéricide du sérum. Elles surviennent plus volontairement chez des patients âgés, immunodéprimés ou avec une pathologie sous-jacente (diabète, cirrhose, cancer, etc.). L'espèce la plus fréquemment responsable de septicémie est *C. fetus* qui est en revanche rarement en cause dans des entérites. En effet, cette espèce est plus invasive grâce à la présence d'une couche de protéines de surface qui empêchent la fixation de la fraction C3b du complément et ainsi prévient l'opsonisation et la destruction par les phagocytes. Des localisations secondaires possibles dans différents organes rendent le pronostic plus

défavorable et peuvent causer décès et rechutes. Les infections foëto-maternelles à *C. fetus* sont rares mais des infections néonatales à *C. jejuni* peuvent être observées suite à l'accouchement, chez une mère infectée.

2. Complications post-infectieuses

La complication post-infectieuse la plus sévère est le syndrome de Guillain-Barré (SGB) dont l'incidence est de 1/1000 infections à *C. jejuni*. C'est une polyradiculonévrite aiguë affectant les nerfs périphériques et qui se caractérise par une paralysie flasque ascendante avec aréflexie et dissociation albuminocytologique au niveau du liquide céphalo-rachidien. *C. jejuni* représenterait 20 à 50% des cas attribuables. L'affection est le plus souvent réversible en 6 à 12 mois mais des séquelles neurologiques majeures persistent dans 20% des cas et une mortalité non négligeable de 2 à 3% est imputable au SGB. Des cas de syndrome de Miller-Fisher caractérisé par une ataxie, une aréflexie et une ophtalmoplégie sont aussi imputables à *C. jejuni*.

Une autre complication post infectieuse due à *C. jejuni* a émergé ces dernières années : le syndrome de l'intestin irritable ou syndrome du côlon irritable. Il s'agit d'une colopathie dans laquelle des douleurs abdominales ou un inconfort digestif sont associés à une modification de la fréquence et de la consistance des selles. Un ballonnement, une distension abdominale et des troubles du transit intestinal sont également fréquemment associés. Près d'un tiers des cas font suite à une infection entérique dont la principale cause semble être les bactéries du genre *Campylobacter*.

Comme chez d'autres bactéries entéro-pathogènes, *C. jejuni* peut être à l'origine d'un syndrome post-infectieux à type d'arthrite réactionnelle, d'urticaire ou d'érythème noueux. Il semblerait impliqué dans d'autres complications comme notamment la maladie immunoproliférative de l'intestin grêle.

5. Diagnostic bactériologique

Nature des prélèvements : Le prélèvement de selles doit être réalisé dans un récipient stérile ou par écouvillonnage rectal. Il est recommandé de conserver l'échantillon dans un milieu de transport de type Cary-Blair pour éviter la dessiccation sinon à 4°C durant un délai maximal à 24 heures. La recherche de *Campylobacters* dans le sang par hémoculture permet d'excellentes performances grâce aux systèmes de détection automatisés. Tout autre type de prélèvement biologique peut être utilisé pour mettre en évidence les *Campylobacters* à conditions de respecter les conditions de culture et d'incubation.

Examen microscopique : L'examen d'un frottis de selles après coloration au bleu de méthylène est recommandé mais peu sensible. L'observation de polynucléaires neutrophiles et de bacilles incurvés peut orienter le diagnostic. Un état frais sur flacon d'hémoculture peut montrer des bactéries très mobiles en « vol de moucheron ». Une coloration de Gram permet d'observer des bacilles spiralés Gram négatifs.



Figure 1 : *Campylobacter* observés en microscopie à fond noir. (photo CNRCH)

Culture : La culture sur milieux sélectifs est la méthode la plus utilisée pour isoler les *Campylobacters* à partir de prélèvements de selles. Les milieux au charbon actif (Karmali), permettant de fixer les dérivés oxygénés toxiques, ou au sang (Campylosetel®, Skirrow, Butzler), enrichis en facteurs de croissance, contiennent des antibiotiques et antifongiques capables d'inhiber la croissance de cocci à gram positif, d'entérobactéries et de nombreux fongiques.

La culture par la méthode de filtration utilise la mobilité et la petite taille des *Campylobacters* par rapport aux autres bactéries pour les isoler à l'aide de filtres d'acétate ou de nitrate de cellulose calibrés (0,45 et 0,65 μm respectivement) déposés sur milieux non sélectifs. Le principe consiste à déposer une goutte de suspension de selles sur le filtre qui va permettre aux *Campylobacters* de le traverser tout en retenant les autres bactéries présentes dans la suspension. Une fois le liquide filtré, le filtre est retiré et la gélose incubée 5 à 7 jours.

La culture donne des petites colonies luisantes, translucides dont l'identification peut être réalisée à l'aide de diverses méthodes.

Leur croissance est favorisée dans une atmosphère appauvrie en oxygène où la pression partielle en O_2 est de 3-5%, en CO_2 de 5-10% et en N_2 de 85% (conditions microaérobies), bien que certaines espèces soient anaérobies strictes (*C. curvus* par exemple). La totalité des espèces se multiplient à 37°C mais certaines espèces dites thermotolérantes ont une température optimale de croissance de 40-42°C (*C. jejuni*, *C. coli*).



Figure 2 : Colonies de *Campylobacter* sur gélose Karmali. Photo P Lehours.

Identification phénotypique : Les caractéristiques phénotypiques permettent d'identifier ou d'orienter vers le genre voire l'espèce. Il existe des galeries d'identification miniaturisées comme Api Campy[®] (bioMérieux) permettant de tester de manière combinée une vingtaine de caractères spécifiques. Cette méthode reste assez performante pour identifier *C. jejuni* mais présente des résultats variables pour d'autres espèces.

Identification par biologie moléculaire : Différentes méthodes de PCR standard et en temps réel existent.

Identification par spectrométrie de masse : l'identification des *Campylobacter* par spectrométrie de masse MALDI-TOF est très performante.

Détection directe dans les selles par méthode immuno-enzymatique : des tests immunoenzymatiques ont été développés utilisant la méthode ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) ou des tests immunochromatographiques.

Les tests immunochromatographiques rapides ont pour avantages d'être très simple d'utilisation et de donner un résultat rapide en 15-20 minutes, contrairement à la culture et aux méthodes ELISA. Ils sont par ailleurs sensibles et spécifiques.

Ces méthodes paraissent fiables et permettraient un dépistage rapide directement à partir de l'échantillon de selles et d'éviter la mise en culture en cas de résultat négatif. Ils sont notamment recommandés pour la détection des *Campylobacter* dans le cadre du dépistage pré-transplantation fécale.

Méthode de biologie moléculaire : De nombreux kits de PCR multiplex syndromiques permettant de détecter plusieurs bactéries entéropathogènes dans les selles commencent à être commercialisés. Ces méthodes ont une meilleure sensibilité que la culture et une très

bonne spécificité mais leurs performances peuvent être réduites par la présence d'inhibiteurs de PCR dans l'échantillon.

Sérologie : La recherche d'anticorps sanguins par sérologie (ELISA ou réaction de fixation du complément, RFC) trouve une utilité dans l'étude étiologique d'un syndrome post-infectieux (Syndrome de Guillain-Barré, arthrite réactionnelle) mais ne présente aucun intérêt diagnostique dans les infections intestinales à *Campylobacters*. Compte tenu de la fréquence d'exposition aux *Campylobacters* dans la population générale, seuls des taux élevés (>1/20 en RFC) doivent être pris en compte.

Typage : D'intérêt surtout épidémiologique, les méthodes de typage sont nombreuses et reposent à la fois sur des méthodes phénotypiques et génotypiques.

Le système Penner utilise des antigènes (Ag) thermostables (AgO somatiques, par exemple du LOS) tandis que le système Lior utilise des Ag thermolabiles (AgH flagellaires) par agglutination sur lame.

Les méthodes moléculaires de typage les plus fréquemment utilisées sont représentées par l'électrophorèse sur gel en champs pulsés (PFGE), la PCR-RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism), la RAPD (Random Amplified Polymorphic DNA), le séquençage multilocus (MLST) voire, de plus en plus, le séquençage du génome entier (WGS).

Elles peuvent permettre de contrôler si une même souche est en cause lors de cas groupés ou de déterminer s'il y a rechute ou réinfection en cas de récurrence chez un malade donné. Le système global le plus intéressant est la méthode MLST (Multi Locus Sequence Typing) qui correspond au séquençage de sept gènes de ménage de la bactérie définissant des séquences types et des complexes clonaux. La MLST est également utilisée pour retracer l'origine des souches notamment pour tenter d'identifier l'origine environnementale ou vétérinaire. Cette approche présente des limites de par la variabilité potentielle des souches et la complexité des échanges inter-réservoirs. Des approches bio-informatiques basées sur l'analyse de génomes complets sont actuellement en développement et permettront à l'avenir des analyses plus fines.

6. Sensibilité aux antibiotiques et traitement

1. Sensibilité aux antibiotiques

Les principales classes d'antibiotiques actives sur les bactéries du genre *Campylobacter* sont les macrolides, les tétracyclines, les pénicillines A comme l'amoxicilline (\pm acide clavulanique), les carbapénèmes, les fluoroquinolones et les aminoglycosides.

A contrario, ces bactéries présentent des résistances naturelles à de nombreuses classes de β -lactamines (carboxy-, uréido-pénicillines, monobactames et céphalosporines) de part leur faible affinité aux protéines liant les pénicillines (PLP) et par défaut de pénétration de ces molécules. Elles sont aussi naturellement résistantes aux glycopeptides, streptogramines et sulfamides. Il existe des variabilités inter-espèces. Par exemple, *C. fetus* et *C. lari* sont naturellement résistants aux quinolones (acide nalidixique mais pas aux fluoroquinolones). Il faut distinguer ces résistances intrinsèques, communes à tous les individus d'une espèce, des résistances acquises.

C. coli présente, le plus souvent, les plus forts taux de résistance pour la plupart des classes d'antibiotiques testées, en comparaison à *C. jejuni* et *C. fetus*.

La résistance aux aminopénicillines représentait, en 2015, 34,9% toutes espèces confondues (Tableau 4). Les taux de résistance sont plus élevés chez *C. jejuni* que chez *C. coli* (37,8 et 33,2% respectivement en 2015).

L'association amoxicilline + acide clavulanique reste très efficace chez les *Campylobacter* avec 0,6% de résistance en 2015 et confirme le grand intérêt de ce traitement dans les infections invasives.

La résistance aux tétracyclines a considérablement augmenté et était retrouvée en 2015 chez 48,3% des souches de *C. jejuni* et 71,6% de celles de *C. coli*. Elle s'explique notamment par une forte utilisation de ces antibiotiques en médecine vétérinaire.

Les taux de résistance aux quinolones ont suivi la même tendance pour atteindre, en 2015, 56,9% de résistance toutes espèces confondues avec, là encore, un taux plus élevé chez *C. coli* (65,8%). *C. fetus* n'est pas épargné par cette augmentation (38,5% d'isolats résistants en 2014).

La sensibilité aux macrolides reste faible en comparaison aux classes d'antibiotiques précédemment évoquées. Pour les deux espèces principales, le taux de résistance était significativement plus élevé pour *C. coli* que pour *C. jejuni* avec 9,4% et 0,4% de résistance, respectivement, en 2015. Les macrolides restent donc le traitement de choix en première intention pour traiter une infection digestive.

Les résistances à la gentamicine sont quasi nulles en France (0,9% toutes espèces confondues) en 2015 et restent stables dans le temps mais d'autres aminoglycosides non testés en routine comme la kanamycine présentent des résistances plus importantes compte tenu du nombre plus élevé d'enzymes inactivatrices de cet antibiotique et de leur diffusion au sein des populations bactériennes.

	Total		<i>C. jejuni</i>		<i>C. coli</i>	
	N testés	% résistance	N testés	% résistance	N testés	% résistance
Erythromycine*	5 721	2,50%	4 629	0,40%	869	9,40%
Tétracycline*	5 534	51,30%	4 472	48,30%	844	71,60%
Ciprofloxacine*	5 722	56,90%	4 627	56,20%	870	65,80%
Gentamycine**	5 120	0,90%	4 115	0,80%	788	1,10%
Ampicilline**	5 729	34,90%	4 407	37,80%	837	33,20%
Amoxiclav**	5 727	0,60%	4 626	0,50%	861	0,60%

* Selon les critères de l'EUCAST

** Selon les critères CASFM

Tableau 1 : Résistance aux antibiotiques de *Campylobacter* isolés chez l'homme selon l'espèce, France, 2015, Données CNRCH 2015.

2. Traitement

Concernant les diarrhées infectieuses, un traitement symptomatique doit être conduit, en premier lieu, pour éviter la déshydratation par apport d'eau et d'électrolytes notamment chez les nourrissons et les sujets âgés. L'indication d'un traitement antibiotique n'est pas systématique mais il est recommandé en cas de signes de gravité (fièvre, diarrhée sanglante, syndrome dysentérique, absence d'amélioration), aux âges extrêmes de la vie, chez la femme enceinte et chez les patients à terrain fragile notamment les immunodéprimés chez

lesquels l'infection peut être compliquée. Ce traitement, s'il est bien conduit et adapté, entraîne l'éradication de la bactérie.

En première intention, l'utilisation d'un macrolide comme l'azithromycine par voie orale est particulièrement adaptée. Le traitement doit être conduit pendant 5 jours. D'autres alternatives thérapeutiques existent en cas de manifestations chroniques et de résistances comme l'amoxicilline, les fluoroquinolones ou tétracyclines après évaluation de leur sensibilité par antibiogramme.

Les infections systémiques nécessitent un traitement antibiotique par une association d'un aminoglycoside comme la gentamicine et d'une β -lactamine (amoxicilline/acide clavulanique ou carbapénème) ou d'une fluoroquinolone.

7. Prophylaxie-vaccinations

Les mesures de prévention individuelle classiques en milieu domestique concernent essentiellement l'alimentation : hygiène des mains, lavage des fruits et légumes, des ustensiles et surfaces en contact avec les aliments, cuisson suffisante des viandes. Il faut aussi éviter la consommation de lait non pasteurisé et le contact avec des animaux d'élevage ou de compagnie

Dans les pays en voie de développement, la lutte contre le péril fécal est primordiale.

Les mesures de prévention constituent la première barrière aux infections à *Campylobacters*. Dans l'industrie agroalimentaire, des mesures d'hygiène strictes doivent être prises pour prévenir la colonisation des animaux d'élevage par la mise en place de bonnes pratiques d'hygiène, de mesures de biosécurité et de pratique d'élevage incorporés dans une analyse de risque et de maîtrise des points critiques.

D'autres mesures concernant la surveillance des réseaux d'eau d'adduction existent et les épidémies d'origine hydrique restent très rares en France mais sont plus fréquentes dans certains pays nordiques.

Il n'existe pas de vaccin anti-*Campylobacter* chez l'homme. Dans l'industrie agro-alimentaire, quelques essais de vaccins n'ont pas donné pour l'instant de résultats convaincants.

8. Points clefs à retenir

Les infections à *Campylobacter* sont devenues la principale cause de diarrhées infectieuses d'origine bactérienne dans les pays développés, et ce devant les Salmonelloses.

Les trois principales espèces rencontrées sont *C. jejuni*, *C. coli* et *C. fetus*.

La contamination se fait essentiellement par voie alimentaire, la volaille est principalement incriminée.

La symptomatologie est essentiellement digestive mais peut se compliquer d'infections systémiques essentiellement à *C. fetus*.

Le syndrome de Guillain Barré est la complication post-infectieuse la plus grave.

Il n'existe pas de portage chronique digestif de *Campylobacter* à l'exception de certains contextes d'immunodépression.

Le diagnostic peut se faire par culture à partir de selles ou d'autres type de prélèvements (hémoculture par exemple) sur milieu sélectif ou non, incubés en atmosphère microaérobie.

La détection par tests immunoenzymatiques ou par PCR en temps réel des *Campylobacters* dans les selles est très sensible et spécifique.

La résistance aux macrolides est restée stable à contrario des résistances aux quinolones ou aux tétracyclines.

Les macrolides sont les antibiotiques de choix dans le traitement d'une infection digestive, une association bactéricide est nécessaire en cas d'infection systémique.