



HAL
open science

Le risque de toxi-infection alimentaire lié aux salariés manipulant des aliments : recommandations pour la surveillance médicale des salariés

Fabien Dervin

► **To cite this version:**

Fabien Dervin. Le risque de toxi-infection alimentaire lié aux salariés manipulant des aliments : recommandations pour la surveillance médicale des salariés. Médecine humaine et pathologie. 2013. dumas-00846387v2

HAL Id: dumas-00846387

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00846387v2>

Submitted on 23 Aug 2013

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat - Mention Médecine du Travail

**Le risque de toxi-infection alimentaire lié aux salariés
manipulant des aliments : recommandations pour la
surveillance médicale des salariés.**

Par Fabien DERVIN

Né le 4 mars 1983 à LES LILAS (Seine-Saint-Denis)

Présentée et soutenue publiquement à ROUEN, le 4 juillet 2013

Dirigée par Monsieur le Professeur Jean-François GEHANNO

Président du jury : Monsieur le Professeur

Jean-François GEHANNO

Membres du jury : Monsieur le Professeur

Jean-François CAILLARD

Madame le Professeur

Véronique MERLE

Madame le Docteur

Laetitia ROLLIN

ANNEE UNIVERSITAIRE 2012 - 2013
U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : Professeur Pierre FREGER

ASSESEURS : Professeur Michel GUERBET
Professeur Benoît VEBER
Professeur Pascal JOLY
Professeur Bernard PROUST

DOYENS HONORAIRES : Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. PIGUET – C. THUILLEZ

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. M-P AUGUSTIN - J.ANDRIEU-GUITRANCOURT - M.BENOZIO-
J.BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION - . DESHAYES -
C. FESSARD – J.P FILLASTRE - P.FRIGOT -J. GARNIER - J. HEMET - B.
HILLEMAND - G. HUMBERT - J.M. JOUANY - R. LAUMONIER – Ph. LAURET - M.
LE FUR – J.P. LEMERCIER - J.P LEMOINE - M^{le} MAGARD - MM. B. MAITROT -
M. MAISONNET - F. MATRAY - P.MITROFANOFF - Mme A. M. ORECCHIONI - P.
PASQUIS - H.PIGUET - M.SAMSON – Mme SAMSON-DOLLFUS – J.C. SCHRUB
- R.SOYER - B.TARDIF -.TESTART - J.M. THOMINE – C. THUILLEZ - P.TRON -
C.WINCKLER - L.M.WOLF

I - MEDECINE

PROFESSEURS

M. Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie Plastique
M. Bruno BACHY	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques BENICHOU	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
M. Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy BONMARCHAND	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier BOYER	UFR	Immunologie
M. Jean-François CAILLARD (<i>Surnombre</i>)	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe CHASSAGNE	HB	Médecine interne (Gériatrie)
M. Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Alain CRIBIER (<i>Surnombre</i>)	HCN	Cardiologie
M. Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
M. Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean - Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale

M. Stéfan DARMONI	HCN	Informatique Médicale/Techniques de communication
M. Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Jean DOUCET	HB	Thérapeutique/Médecine – Interne - Gériatrie.
M. Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
M. Philippe DUCROTTE	HCN	Hépatologie – Gastro - Entérologie
M. Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie Orthopédique - Traumatologique
M. Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mlle Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
M. Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
M. Pierre FREGER	HCN	Anatomie/Neurochirurgie
M. Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et Santé au Travail
M. Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel GODIN	HB	Néphrologie
M. Philippe GRISE	HCN	Urologie
M. Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
M. Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
M. Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal JOLY	HCN	Dermato - vénéréologie
M. Jean-Marc KUHN	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie cytologie pathologiques
M. Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
M. Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
M. Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
M. Eric LEREBOURS	HCN	Nutrition
Mlle Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
M. Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
M. Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie Cardiaque
M. Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. Eric MALLET (Surnombre)	HCN	Pédiatrie
M. Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mlle Isabelle MARIE	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul MARIE	HCN	ORL
M. Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - obstétrique
M. Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
M. Pierre MICHEL	HCN	Hépatologie - Gastro - Entérologie
M. Francis MICHOT	HCN	Chirurgie digestive

M. Bruno MIHOUT (<i>Surnombre</i>)	HCN	Neurologie
M. Pierre-Yves MILLIEZ	HCN	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
M. Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
M. Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
M. Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
M. Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc PERON	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian PFISTER	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
M. François PROUST	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie et méd. du dével. et de la reprod.
M. Jean-Christophe RICHARD (<i>Mise en dispo</i>)	HCN	Réanimation Médicale, Médecine d'urgence
M. Horace ROMAN	HCN	Gynécologie Obstétrique
M. Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
M. Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto – Gastro
Mme Céline SAVOYE – COLLET	HCN	Imagerie Médicale
M. Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mlle Florence THIBAUT	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
M. Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
M. Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. François TRON (<i>Surnombre</i>)	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
M. Pierre VERA	C.B	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric VERIN	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
M. Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
M. Jeremy BELLIEN	HCN	Pharmacologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
M. Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie

Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
M. Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mme Catherine HAAS-HUBSCHER	HCN	Anesthésie - Réanimation chirurgicale
M. Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
M. Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie Cellulaire
Mme Lucie MARECHAL-GUYANT	HCN	Neurologie
M. Thomas MOUREZ	HCN	Bactériologie
M. Jean-François MENARD	HCN	Biophysique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
M. Francis ROUSSEL	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie

PROFESSEUR-AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
Mme Cristina BADULESCU	UFR	Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

M. Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
M. Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
M. Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
M. Jean Pierre GOULLE	Toxicologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mlle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique BOUCHER	Pharmacologie
M. Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
M. Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
M. Jean CHASTANG	Biomathématiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mlle Cécile CORBIERE	Biochimie
M. Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mlle Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Roseline DUCLOS	Pharmacie Galénique
M. Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
M. François ESTOUR	Chimie Organique
M. Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique
Mlle Marie-Laure GROULT	Botanique
M. Hervé HUE	Biophysique et Mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie Immunologie
Mme Hong LU	Biologie

Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
M. Paul MULDER	Sciences du médicament
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
M. Rémi VARIN (MCU-PH)	Pharmacie Hospitalière
M. Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEUR ASSOCIE

Mme Sandrine PANCHOU	Pharmacie Officinale
-----------------------------	----------------------

PROFESSEUR CONTRACTUEL

Mme Elizabeth DE PAOLIS	Anglais
--------------------------------	---------

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Mazim MEKAOUI	Chimie Analytique
Mlle Virginie OXARAN	Microbiologie

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS

M. Jean-Loup HERMIL	UFR	Médecine-générale
---------------------	-----	-------------------

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :

M. Pierre FAINCILBER	UFR	Médecine générale
M. Alain MERCIER	UFR	Médecine générale
M. Philippe NGUYEN THANH	UFR	Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :

M Emmanuel LEFEBVRE	UFR	Médecine générale
Mme Elisabeth MAUVIARD	UFR	Médecine générale
Mme Marie Thérèse THUEUX	UFR	Médecine générale

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

CB - Centre HENRI BECQUEREL

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE

Melle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
M. Roland CAPRON	Biophysique
M Jean CHASTANG	Mathématiques
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation, Economie de la Santé
Mle Elisabeth CHOSSON	Botanique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC	Parasitologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS**MAITRES DE CONFERENCES**

M. Sahil ADRIOUCH	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline GAILDRAT	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
M. Antoine OUVRARD-PASCAUD	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mme Isabelle TOURNIER	Biochimie (UMR 1079)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. Serguei FETISSOV	Physiologie (Groupe ADEN)
Mme Su RUAN	Génie Informatique

« Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation. »

Au Professeur Jean-François Gehanno, président du jury,

Pour m'avoir accompagné et conseillé tout au long de cette thèse,

Pour m'avoir donné le goût de la démarche scientifique efficace,

Pour avoir accepté aujourd'hui de présider ce jury.

Au Professeur Jean-François Caillard, membre du jury,

Pour m'avoir donné l'envie de me spécialiser en médecine du travail,

Pour la bienveillance exercée à mon égard.

Au Professeur Véronique Merle, membre du jury,

Pour avoir accepté de juger ce travail aujourd'hui.

Au Docteur Laetitia Rollin, membre du jury,

Pour avoir accompagné et guidé ma découverte de la spécialité,

Pour la simplicité et la patience que cela représente.

J'adresse également mes remerciements :

A l'ensemble du service de médecine du travail du CHU de Rouen,

Pour l'ambiance familiale et simple que j'y ai trouvé,
Pour votre joie de vivre, et votre disponibilité durant les six dernières années,
que ce soit proches ou distants de plusieurs milliers de kilomètres.

A mes amis,

Pour votre présence vivante au cours des douze dernières années.

A ma famille,

Pour votre patience et votre soutien inconditionnel depuis toujours.

A Cécile,

Pour les projets accomplis et à venir,

Pour l'Amour que cela témoigne.

CONTENU

REMERCIEMENTS	11
ABREVIATIONS	17
LEXIQUE	18
INTRODUCTION	19
MISSION DU MEDECIN DU TRAVAIL EN MATIERE DE PREVENTION DES TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES (TIA)	19
ÉPIDEMIOLOGIE DES TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES (TIA)	20
<i>Les toxi-infections alimentaires en France</i>	20
<i>Les toxi-infections alimentaires (TIA) aux Etats-Unis</i>	22
Nombre estimé	22
Cas déclarés	24
RESTAURATION D'ENTREPRISE ET SALARIES MANIPULANT DES ALIMENTS (SMA)	25
LES ASPECTS JURIDIQUES DE LA SECURITE ALIMENTAIRE.....	26
<i>Le système HACCP : "analyse des dangers et des points critiques pour leur maîtrise"</i>	26
<i>Règlement (CE) n°852/2004 du Parlement européen et du Conseil du 29 avril 2004 relatif à l'hygiène des denrées alimentaires. (9)</i>	27
<i>Le Paquet Hygiène</i>	28
<i>Législation française</i>	29
OBJECTIF DE CE TRAVAIL.....	31
MATERIEL ET METHODE	32
RECHERCHE DOCUMENTAIRE	32
<i>Choix des mots-clefs</i>	32
<i>Stratégie de recherche</i>	33
Pubmed.....	33
Cismef	34
National Guideline Clearinghouse	34
Google scholar	34
Analyse des articles cités en référence.	34

ANALYSE DU RISQUE DE TIA ATTRIBUABLE AUX SMA	35
ÉVALUATION DU DANGER :	35
<i>Caractéristiques des pathogènes fréquemment identifiés</i>	<i>38</i>
Virus.....	38
Norovirus (12)	38
Virus de l'Hépatite A	45
Bactéries	47
<i>Salmonella enterica</i> sérotypes non typhi.....	48
<i>Staphylococcus aureus</i>	50
<i>Shigella</i> spp	51
<i>Salmonella enterica</i> sérotypes Typhi et Paratyphi	52
<i>Campylobacter jejuni</i> et <i>C.coli</i>	53
<i>Clostridium perfringens</i>	55
Parasites.....	56
<i>Cryptosporidium parvum</i>	56
<i>Synthèse des caractéristiques.....</i>	<i>57</i>
ÉVALUATION DE L'EXPOSITION : CONTAMINATION DES ALIMENTS, FACTEURS CONTRIBUANT AUX TIA.....	58
<i>Définitions</i>	<i>58</i>
<i>Les différents facteurs d'exposition de l'aliment sont synergiques (contamination, prolifération, survie). .</i>	<i>59</i>
Facteurs de contamination par le pathogène	59
Manipulation de nourriture par un salarié malade ou porteur asymptomatique d'un pathogène	59
Contact à main nue (avec un produit prêt à être consommé)	59
Défaut de lavage correct des mains lorsque nécessaire	59
Sanitaires et contamination des mains	59
Efficacité du papier toilette.....	60
Nettoyage inapproprié des équipements ou ustensiles	61
Contamination croisée d'un produit prêt à être consommé par un ingrédient cru d'origine animale	61
Facteurs de prolifération du pathogène	62
Rupture de la chaîne du froid	62
Mise à température ambiante prolongée.....	62

Refroidissement trop lent	62
Temps et/ou température insuffisants au cours du maintien au chaud	62
Préparation des aliments une demi-journée ou plus avant le service	62
Facteurs de survie du pathogène (temps et/ou température insuffisants)	63
Temps et/ou température insuffisants au cours de la cuisson initiale	63
Temps et/ou température insuffisants au cours du réchauffage	63
Décongélation insuffisante puis cuisson insuffisante	63
<i>Facteurs de susceptibilité individuelle de TIA</i>	<i>63</i>
Faible acidité gastrique	63
immunodépression	64
GESTION DU RISQUE DE CONTAGION :	65
<i>Action sur les dangers à la source</i>	<i>65</i>
Vaccination	65
Dépistage et décontamination	66
Quelle efficacité du dépistage ?	66
Un dépistage partiel.....	67
<i>Action sur l'exposition : prévention de la contamination alimentaire</i>	<i>69</i>
Protocoles d'exclusion	69
L'auto-déclaration de symptômes digestifs	69
Quel statut ? Quels postes ?	69
Efficacité du lavage des mains	70
Hygiène unguéale	70
Compliance, entraînement, audit et suivi longitudinal	70
Etat des lieux.....	71
Une problématique en commun avec le milieu de soin.....	71
Entraînement à l'hygiène alimentaire.....	72
DISCUSSION	73
DEPISTAGE SYSTEMATIQUE OU EXPERTISE MEDICALE ?	75
<i>Royaume-Uni : Etude auprès des médecins de l'industrie alimentaire (51)</i>	<i>75</i>
ÉLÉMENTS DE COMPARAISON (DONNEES MEDICO-ECONOMIQUES)	77

AUDIT INFIRMIER SUR L'HYGIENE DES MAINS	78
PROPOSITION DE PROTOCOLE DE SUIVI DES SALARIES MANIPULANT DES ALIMENTS.	79
<i>Auto-questionnaire</i> :.....	79
Au cours des deux dernières semaines, avez-vous expérimenté (merci de cocher oui ou non)	79
Avez-vous déjà présenté au cours de votre vie :	79
Est-ce votre cas ?	79
<i>Contenu minimal de la consultation médicale (embauche et suivantes)</i>	80
Examen physique	80
Examens complémentaires.....	81
Vaccination	81
Retour au travail après un épisode possible d'infection digestive.....	81
<i>Formation à l'hygiène des mains</i>	82
Analyse des besoins de formation	82
Démarche pédagogique.....	82
CONCLUSION : ADAPTER LE TRAVAIL A L'HOMME.....	83
PEUT-ON EVITER, SUPPRIMER OU SUBSTITUER LE DANGER?	84
PEUT-ON COMBATTRE LE DANGER A LA SOURCE ET ADAPTER LE TRAVAIL A L'HOMME?	84
PROTECTIONS COLLECTIVES ET INDIVIDUELLES	84
NOTES DE SERVICE ? AFFICHAGE ?	84
FUTURES RECHERCHES	85
REFERENCES	86
TABLEAU SYNOPTIQUE DES CARACTERISTIQUES DES PATHOGENES PRINCIPAUX.....	90
TECHNIQUES DE LAVAGE DES MAINS	93
RESUME	95
MOTS CLES.....	95

ABREVIATIONS

TIA : toxi-infection alimentaire

TIAC : toxi-infection alimentaire collective

SMA : salarié manipulant des aliments

CDC : *Centers for Disease Control and Prevention*

STEC : *Escherichia coli* O157 producteur de Shiga-toxines

HACCP : *Hazard Analysis and Critical Control Point*, analyse des dangers et des points critiques pour leur maîtrise

FAO : Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OMC : Organisation Mondiale du Commerce

PMS : plans de maîtrise sanitaire

PCR : *polymerase chain reaction*, méthode de biologie moléculaire d'amplification de l'ADN in vitro

HAV : virus de l'hépatite A

LEXIQUE

Intoxication : infection causée par l'ingestion d'aliments contaminés par une toxine.

Produit prêt à être consommé : aliment (fruit, charcuterie, fromage...) qui ne subira pas de nouvelle cuisson avant consommation.

Toxine : substance toxique élaborée par un organisme vivant (bactérie, champignon, insecte, serpent...).

Toxi-infection alimentaire collective : survenue d'au moins 2 cas similaires d'une symptomatologie, en général gastro-intestinale, dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire.

MISSION DU MEDECIN DU TRAVAIL EN MATIERE DE PREVENTION DES TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES (TIA)

« Éviter toute altération de la santé des travailleurs du fait de leur travail, notamment en surveillant leurs conditions d'hygiène du travail, les risques de contagion et l'état de santé des travailleurs ». Voilà en quoi consiste le rôle du médecin du travail dès son institution par la loi n°46-2195 du 11 octobre 1946 dite « loi Croizat », repris par l'article L4622-3 du code du travail.

Parmi ses missions, le médecin du travail est le conseiller notamment sur l'hygiène dans les services de restauration de l'entreprise (Article R4623-1 du Code du travail). Il s'attache ainsi à prévenir la survenue de toxi-infections alimentaires (TIA) chez les salariés.

Nous nous limiterons dans ce travail aux TIA dont l'origine met en cause le personnel intervenant dans la fabrication des repas du restaurant d'entreprise, dénommés par la suite « salariés manipulant des aliments » (SMA).

ÉPIDEMIOLOGIE DES TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES (TIA)

Le terme de toxi-infections alimentaires (TIA) désigne indistinctement des infections, des intoxications et l'association des deux mécanismes. Elles sont causées par la consommation d'aliments ou de boissons contaminées par des pathogènes, soit des bactéries, des toxines, des virus, des parasites ou des prions.

Les TIA se manifestent habituellement par des symptômes digestifs aigus à type de diarrhée (aqueuse ou sanglante), constipation, douleur abdominale, nausée, vomissements, fièvre...

LES TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES EN FRANCE

En 2010 (1), 1 032 foyers de toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) ont été déclarés en France, affectant 9 901 personnes, dont 1 est décédée.

Parmi ceux-là, 646 foyers affectant 7 461 personnes ont eu lieu en collectivité (versus restauration familiale) ; et 41 foyers affectant 595 personnes ont eu lieu en entreprise.

Le facteur contributif le plus fréquemment identifié en restauration collective est l'utilisation d'équipement mal entretenu ou inadéquat.

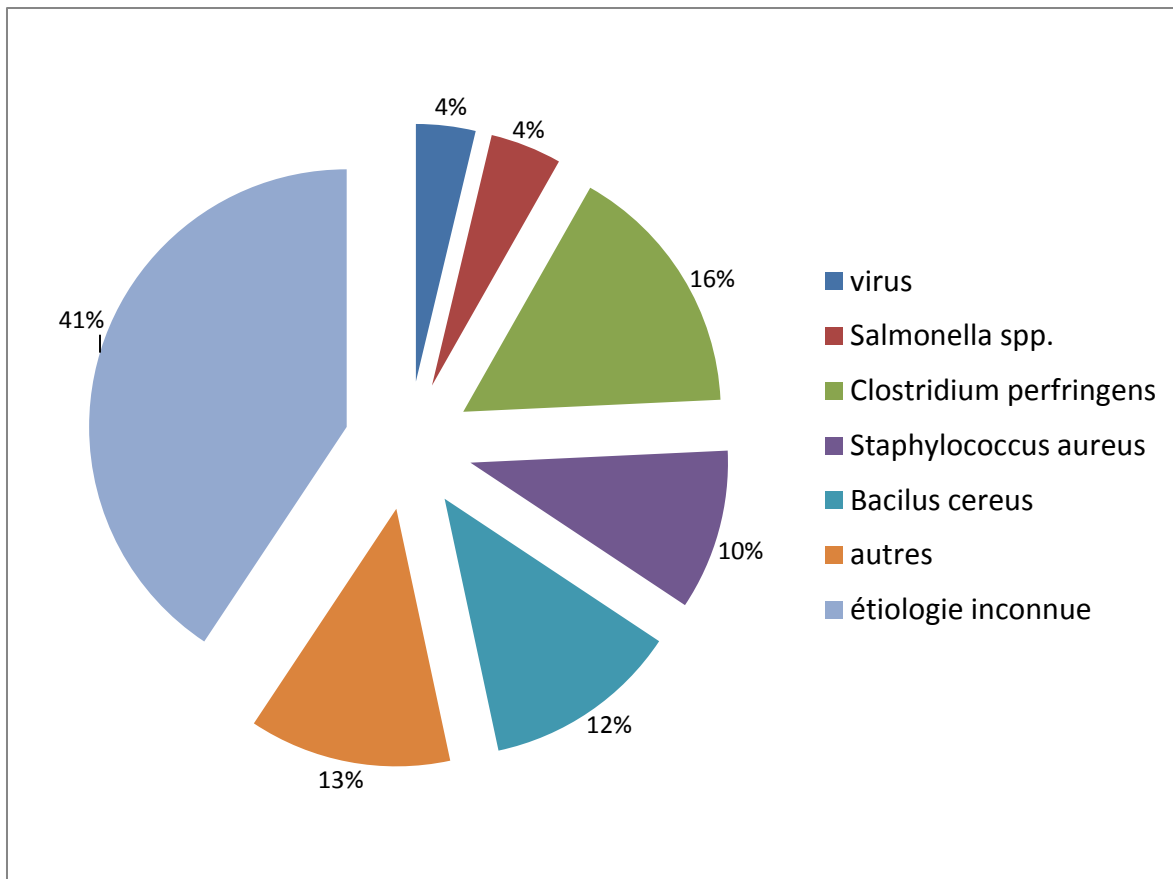


Figure 1 - Distribution du nombre de foyers de Tiac par germe (confirmés ou suspectés) survenus en restauration d'entreprise, France 2006-2010 (données InVS)

Nous avons compilé les données InVS disponibles pour les années 2006 à 2010 (l'année 2006 correspondant à la généralisation de l'utilisation du logiciel WinTiac par les ex-Ddass pour la déclaration obligatoire).

En s'intéressant à la distribution par germe des foyers de TIAC survenus en restaurant d'entreprise (268 foyers affectant 4 344 salariés sur 5 ans) on remarque la grande proportion d'étiologie inconnue, soit 41% (Figure 1).

NOMBRE ESTIME

En 1999, Mead *et al.* ont publié (2) une estimation de l'incidence des TIA aux États-Unis. Cet article a été le premier à fournir une compilation exhaustive des données provenant de diverses sources, y compris le *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) et la littérature médicale. Ce travail a abouti à une estimation qui fut souvent citée et qui précise que les pathogènes d'origine alimentaire causent chaque année aux États-Unis 76 millions de malades, 325 000 hospitalisations et 5 000 décès. Ces chiffres ont fortement guidé les programmes mis en place pour protéger la population contre les maladies d'origine alimentaire. Cependant, certains aspects de la méthode ont été critiqués, notamment le degré élevé d'incertitude de certains paramètres, et donc des résultats eux-mêmes (3). Ces préoccupations ont conduit à des demandes auprès du CDC pour mettre à jour le travail de Mead, l'utilisation de meilleures méthodes et des paramètres qui reflètent mieux les réalités actuelles.

Environ 11 ans plus tard, Scallan *et al.* ont publié deux articles (4,5) qui comprennent des améliorations aux méthodes utilisées par Mead *et al.* :

Dans le premier article (4), ils ont fondé leurs estimations sur les données connues pour 24 principaux agents pathogènes (par exemple, *Salmonella spp.*, *Escherichia coli* O157: H7) principalement sur les données du réseau de surveillance active des maladies d'origine alimentaire (FoodNet) et d'autres systèmes de surveillance spécifiques d'un agent pathogène. Dans le second article (5), ils ont estimé le nombre de maladies causées par des agents

inconnus (ou non spécifiés). Partant du nombre annuel estimé de cas de gastro-entérite aiguë dans la population américaine, ils en ont soustrait le nombre de maladies causées par des agents pathogènes connus. Ils ont ensuite ajusté le résultat sur la part attribuable à l'alimentation.

Si les estimations des deux articles de Scallan *et al.* étaient combinées, comme l'étaient celles de Mead *et al.*, les nouveaux chiffres seraient de 47,8 millions de maladies d'origine alimentaire, 127 839 hospitalisations et 3 037 décès par an aux États-Unis.

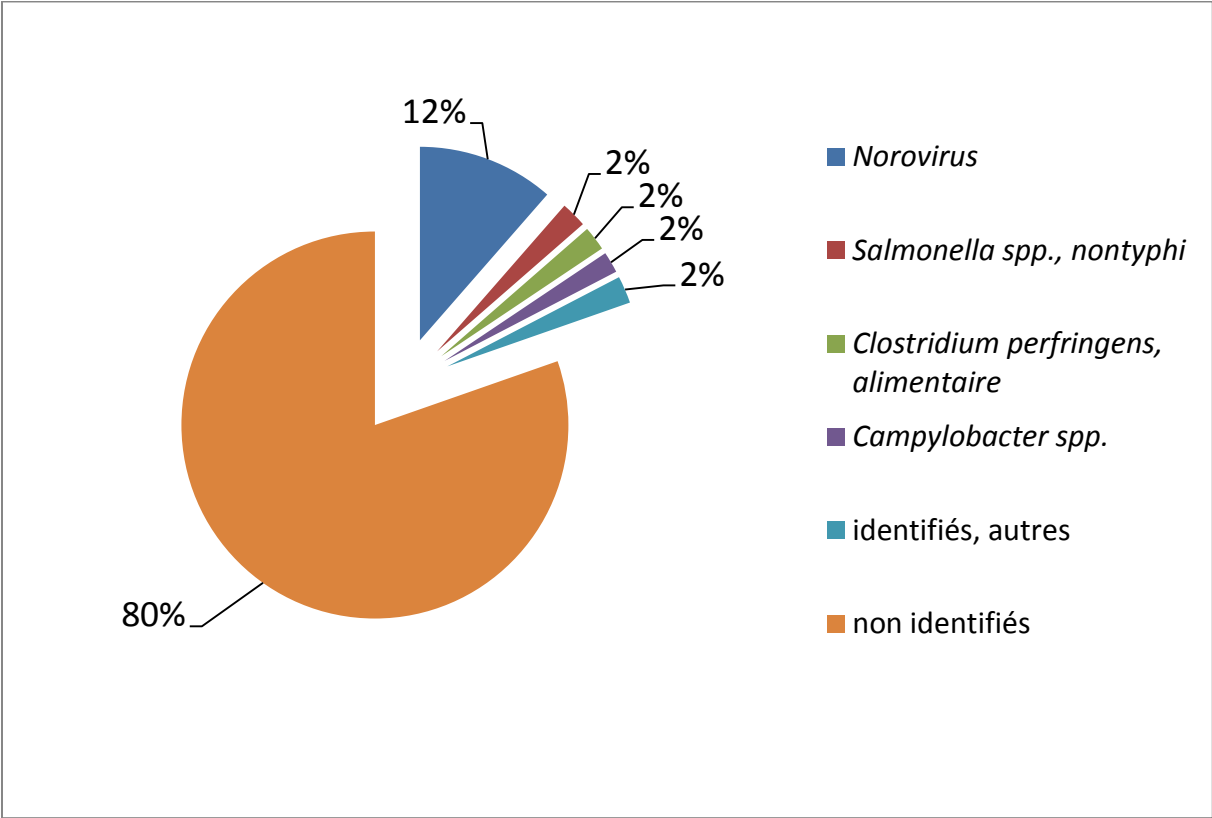


Figure 2 - d'après Scallan (4,5), Distribution du nombre annuel estimé de cas de TIA par germe, Etats-Unis

CAS DECLARES

En 2009 et 2010, 1 527 foyers de TIA collectives ont été déclarés aux États-Unis (675 en 2009 et 852 en 2010), entraînant 29 444 cas symptomatiques, 1 184 hospitalisations, et 23 décès.⁽⁶⁾

La plupart des cas symptomatiques ont été causés par des norovirus ou *Salmonella*. Parmi les épidémies dans lesquelles à la fois un agent étiologique et un véhicule alimentaire unique ont été identifiés, la plupart des foyers ont été attribués à *Campylobacter* dans les produits laitiers non pasteurisés, à *Salmonella* dans les œufs et à *Escherichia coli* O157 producteur de Shiga-toxines (STEC) dans la viande bovine.

Ainsi, un calcul rapide comparant l'incidence estimée et les cas déclarés indique un facteur 200, laissant imaginer une déclaration représentant moins de 1% aux États-Unis.

RESTAURATION D'ENTREPRISE ET SALARIÉS MANIPULANT DES ALIMENTS (SMA)

Entre 2006 et 2010, 268 foyers de TIA collectives en restauration d'entreprise ont été déclarés en France, affectant 4 344 salariés sur 5 ans (1).

Une partie du risque microbiologique alimentaire dans les restaurants d'entreprise a pour origine les salariés intervenant dans le processus de production des repas.

Ces salariés manipulant des aliments (SMA) peuvent être responsables d'erreurs humaines sources de contamination croisée, ou à l'origine de contamination directe en cas de maladie ou de portage sain.

Dans la revue effectuée par Greig et Todd (7) portant sur 816 cas rapportés de TIA liés aux SMA, totalisant 80 682 malades, les agents infectieux les plus fréquemment attribués à la transmission par des SMA étaient norovirus et *Salmonella enterica* sérotypes enteritidis et typhimurium.

Les deux voies les plus courantes de transmission étaient la voie manuportée (oro-fécale) et la transmission liée aux aérosols lors des vomissements.

Les transmissions de norovirus et de *Salmonella* enteritidis ont toutes deux été attribuées à des SMA asymptomatiques.

LE SYSTEME HACCP : "ANALYSE DES DANGERS ET DES POINTS CRITIQUES POUR LEUR MAITRISE"

L'origine du système HACCP est liée à la nécessité de garantir l'absence de maladie d'origine alimentaire pour les astronautes lors des voyages spatiaux habités. Il a ainsi été formulé pour la première fois en 1959, en s'inspirant des méthodes de contrôle des points critiques utilisées par les ingénieurs de l'industrie aérospatiale (8).

Il peut être défini comme un système préventif de contrôle des dangers identifiés comme étant significatifs. Il fonctionne par l'intégration de la sécurité alimentaire dès la conception du produit manufacturé et le contrôle du processus de fabrication.

Il ne s'appuie pas sur des tests microbiologiques ou sur un système de validation de lots.

Une commission issue de la FAO (Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture) et de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) fixe les normes alimentaires du commerce international.

Cette commission du Codex Alimentarius a publié dès 1992 un « code de pratiques recommandées » qui traite des principes généraux d'hygiène alimentaire. Ce code décrit en annexe (9) le système « *d'analyse des dangers et*

des points critiques pour leur maîtrise » (HACCP). Ce code a valeur de loi pour tous les membres de l'Organisation Mondiale du Commerce (OMC).

REGLEMENT (CE) N°852/2004 DU PARLEMENT EUROPEEN ET DU
CONSEIL DU 29 AVRIL 2004 RELATIF A L'HYGIENE DES DENREES
ALIMENTAIRES. (9)

"Aucune personne atteinte d'une maladie susceptible d'être transmise par les aliments ou porteuse d'une telle maladie, ou souffrant, par exemple, de plaies infectées, d'infections ou lésions cutanées ou de diarrhée ne doit être autorisée à manipuler les denrées alimentaires et à pénétrer dans une zone de manutention de denrées alimentaires, à quelque titre que ce soit, lorsqu'il existe un risque de contamination directe ou indirecte des aliments. Toute personne atteinte d'une telle affection qui est employée dans une entreprise du secteur alimentaire et est susceptible d'entrer en contact avec les denrées alimentaires informe immédiatement l'exploitant du secteur alimentaire de sa maladie ou de ses symptômes, et, si possible, de leurs causes."

Le « Paquet Hygiène » est un ensemble de textes réglementaires européens publiés dans leur version initiale en 2004 et entrés en vigueur en janvier 2006, qui ont visé à refondre la législation européenne en matière de sécurité sanitaire des aliments en y apportant plus de cohérence et une relative simplification.

Le Paquet Hygiène a rendu obligatoire la mise en œuvre du système HACCP à tous les maillons de la chaîne agroalimentaire (production, transformation, distribution des denrées alimentaires - consommation humaine et alimentation animale), à l'exception de la production primaire.

Le système HACCP doit être considéré comme un outil privilégié de maîtrise de la qualité sanitaire mais il n'est pas une fin en soi. Le Paquet Hygiène donne ainsi une place prépondérante aux auto-contrôles pour démontrer l'efficacité du dispositif mis en place par les exploitants du secteur alimentaire, par rapport aux contrôles officiels, qui ont pour mission d'évaluer de façon globale les plans de maîtrise sanitaire (PMS) mis en œuvre dans les établissements.

Un PMS décrit les mesures prises par l'exploitant pour assurer la salubrité et la sécurité sanitaire de ses productions vis-à-vis des dangers biologiques, physiques et chimiques. Ce PMS comprend la mise en place :

- des bonnes pratiques d'hygiène ou pré-requis ;
- de procédures fondées sur les principes de l'HACCP ;
- de procédures de traçabilité et de gestion des non-conformités.

Des lois, des décrets et des arrêtés ont été pris dans l'intérêt de la protection de la santé publique vis-à-vis du risque de TIA. Ils sont souvent issus d'une logique vétérinaire et visent en particulier les denrées alimentaires d'origine animale.

Certains arrêtés prévoient, pour le personnel affecté au travail et à la manipulation des denrées alimentaires d'origine animale, la production d'un certificat médical. Ce certificat médical doit établir que rien ne s'oppose à cette affectation, voire même que les intéressés sont indemnes de certaines maladies ou ne sont pas porteurs de certains germes et parasites précisément définis.

Cependant, ces arrêtés ne figurent pas dans le code du travail ni dans les chapitres du code rural consacrés au régime du travail des salariés agricoles. La surveillance médicale qu'ils prévoient peut par conséquent être confiée aux médecins de clientèle, les médecins du travail n'étant nullement tenus de l'assurer puisqu'elle n'a pas pour fin la sauvegarde de la santé des salariés mais celle des consommateurs.

Néanmoins, les employeurs pensent généralement que les médecins du travail peuvent établir ces certificats médicaux à l'occasion des examens prescrits par les textes relatifs à la médecine du travail et c'est pourquoi ils les sollicitent fréquemment à ce sujet.

Pour cette raison, la Circulaire DEPSE/SDTE/C-95-7011 DRT n° 95/6 du 8 mars 1995 Relative à la surveillance médicale des salariés procédant à la

manipulation des denrées animales et d'origine animale (10) a clarifié la situation et considère que :

a) Lorsque les salariés concernés manipulent des denrées alimentaires destinées à être consommées par le personnel de l'entreprise à laquelle ils appartiennent (restaurant d'entreprise...), le médecin du travail est compétent pour assurer leur surveillance médicale [...] puisqu'il vérifie ainsi qu'ils ne sont pas atteints d'une affection dangereuse pour les autres travailleurs, mission qui lui est impartie par les articles R.241-48 & (1° et R.241-52c) du code du travail [désormais Article R4624-11, note de l'auteur] et, dans les professions agricoles, par les articles 29 et 34 du décret n° 82-397 du 11 mai 1982.

Cette vérification n'impose pas au médecin du travail la pratique systématique d'examen bactériologiques ou parasitologiques chez les salariés concernés.

Ce personnel qui travaille dans les restaurants d'entreprise, ou dans les établissements qui préparent des aliments destinés à la consommation en milieu de travail, est d'ailleurs soumis à la surveillance médicale spéciale prévue par les arrêtés ministériels des 11 juillet 1977 (pour les professions non agricoles) et 11 mai 1982 (pour les professions agricoles). L'examen médical annuel clinique, dont la nature est laissée à l'appréciation du médecin du travail, n'est qu'un élément de cette surveillance : En effet, celle-ci est essentiellement constituée par l'information et l'éducation sanitaire du personnel, la surveillance de la propreté des locaux et des installations de travail ainsi que de celles destinées à la conservation des aliments préparés à l'avance.

b) En revanche, lorsque les consommateurs des denrées alimentaires d'origine animale sont étrangers à l'entreprise qui les prépare, la surveillance [...] des salariés concernés n'incombe pas au médecin du travail, et son coût financier est pris en charge par leur employeur et non le service médical du travail.

OBJECTIF DE CE TRAVAIL

Dans le cas d'un service de restauration interne à une entreprise, dont les consommateurs seraient eux-mêmes suivis par le médecin du travail, la surveillance médicale de ces salariés manipulant des aliments (SMA), outre la prévention des risques pour leur propre santé, va chercher à prévenir et dépister les maladies dangereuses pour l'entourage du salarié, consommateurs de cette nourriture.

Le contenu de cette surveillance médicale des SMA, dans le but d'éviter la survenue de TIA pour les autres salariés, n'est pas imposé réglementairement. La grande disparité des pratiques justifie une démarche documentaire de type « recommandations de bonne pratique ».

L'objectif de ce travail est d'analyser le risque de TIA pour un salarié consommant un repas dans un restaurant d'entreprise, en particulier le risque de TIA induit par les salariés manipulant de la nourriture (SMA), et de formuler des recommandations basées sur des preuves scientifiques pour assurer la surveillance de ces SMA et la prévention des TIA.

RECHERCHE DOCUMENTAIRE

Voici les méthodes de recherche utilisées pour l'identification des études :

CHOIX DES MOTS-CLEFS

Pubmed et Cismef utilisent les descripteurs MeSH. <http://mesh.inserm.fr/mesh/>

Une recherche dans l'arborescence du MeSH permet de sélectionner 2 descripteurs :

FOOD HANDLING : MANIPULATION DES ALIMENTS

Préparation, transport, stockage, emballage, exposition, service, ou livraison de nourriture.

FOODBORNE DISEASES : MALADIES D'ORIGINE ALIMENTAIRE

(Synonymes : Toxi-infections alimentaires, Intoxication alimentaire, Intoxication par les aliments)

Maladies aiguës, affectant généralement le tube digestif, provoquées par la consommation d'aliments ou de boissons contaminés. La plupart de ces maladies sont infectieuses, causées par une variété de bactéries, virus ou parasites qui peuvent être d'origine alimentaire.

Parfois, les maladies sont causées par des toxines nocives du microbe ou d'autres produits chimiques présents dans les aliments. Surtout dans ce dernier cas, le cas est plutôt appelé empoisonnement alimentaire.

Pour les requêtes n'utilisant pas le MeSH, je choisis le terme « food handler » : salarié manipulant des aliments.

STRATEGIE DE RECHERCHE

PUBMED

La requête Pubmed a été construite en utilisant les formules de Cismef, permettant de diminuer le silence, notamment sur les publications récentes non encore indexées dans Medline, en recherchant dans les titres et résumés fournis par l'éditeur.

REQUETE PUBMED :

```
("food handling"[MH] OR ( ("handling, food"[TIAB] OR "processing, food"[TIAB] OR "food handling"[TIAB] OR "food processing"[TIAB]) NOT (MEDLINE[SB] OR oldmedline[sb])))
```

AND

```
("foodborne diseases"[MH] OR ( ("poisonings, food"[TIAB] OR "foodborne illnesses"[TIAB] OR "campylobacter"[TIAB] OR "food-borne disease"[TIAB] OR "food poisoning"[TIAB] OR "disease, food-borne"[TIAB] OR "foodborne diseases"[TIAB] OR "diseases, food-borne"[TIAB] OR "food-borne illnesses"[TIAB] OR "diseases, foodborne"[TIAB] OR "disease, foodborne"[TIAB] OR "food poisoning"[TIAB] OR "food poisonings"[TIAB] OR "food-borne diseases"[TIAB] OR "food borne illnesses"[TIAB] OR "food contamination and poisoning"[TIAB] OR "yersinia"[TIAB] OR "foodborne disease"[TIAB] OR "food poisoning, nos"[TIAB] OR "food poisoning"[TIAB] OR "poisoning, food"[TIAB] OR "illnesses, food-borne"[TIAB] OR "food borne diseases"[TIAB] OR "food poisoning nos"[TIAB] OR "food poisoning, unspecified"[TIAB] OR "illnesses, foodborne"[TIAB]) NOT (MEDLINE[SB] OR oldmedline[sb])))
```

FILTRES ACTIVES :

Les filtres Pubmed activés étaient « *review* » et « *systematic reviews* », « *last 10 years* », « *English* ».

CISMEF

Une requête Cismef a été effectuée avec le descripteur « Manipulation des aliments » et « Maladies d'origine alimentaire », dans le but d'identifier des données de la « littérature grise ».

NATIONAL GUIDELINE CLEARINGHOUSE

Une requête de la base de donnée du *National Guideline Clearinghouse* (NGC) sur <http://guideline.gov> a été effectuée avec le mot clef « food handler ».

GOOGLE SCHOLAR

Le moteur de recherche de Google Scholar a été utilisé pour l'identification de documents plus récents citant les articles identifiés auparavant.

ANALYSE DES ARTICLES CITES EN REFERENCE.

L'analyse des articles cités en référence des articles sélectionnés a permis d'identifier de nouvelles publications.

ÉVALUATION DU DANGER :

Dans ce travail, nous considérons le SMA et ses excréta comme étant le danger.

Nous n'ignorons pas que le danger peut provenir d'une contamination des denrées alimentaires en amont de leur arrivée sur le site de production des repas, mais cela ne fait pas partie de ce travail.

Un très grand nombre de pathogènes peuvent coloniser le corps humain, nous n'effectuerons pas un recensement exhaustif de tous ces pathogènes.

Dans une publication récente du CDC (11) basée sur les données de l'année 2012 du réseau FoodNet, couvrant une population surveillée d'environ 46 millions de personnes aux États-Unis, on retrouve des valeurs d'incidence pour 100 000 habitants de cas d'infection bactérienne ou parasitaire confirmés par laboratoire pour seulement 4 agents infectieux pour la tranche d'âge 20-64 ans. Le calcul est basé sur le nombre de cas de maladie liée à la nourriture confirmé par examen microbiologique, rapporté à la population surveillée. Les virus ne sont pas recherchés dans ces prélèvements.

TABLE 2. Incidence* of laboratory-confirmed bacterial and parasitic infections in 2012,† by pathogen and age group – Foodborne Diseases Active Surveillance Network, United States					
Pathogen	Age group (yrs)				
	<5	5–9	10–19	20–64	≥65
Bacteria					
<i>Campylobacter</i>	24.08	10.54	9.42	14.54	15.26
<i>Listeria</i>	0.17	0.00	0.03	0.17	1.05
<i>Salmonella</i>	63.49	19.33	11.26	12.15	17.22
<i>Shigella</i>	16.92	14.77	2.96	3.10	1.42
STEC§ O157	4.71	2.31	1.65	0.58	0.74
STEC non-O157	4.81	1.33	1.65	0.70	0.92
<i>Vibrio</i>	0.07	0.26	0.14	0.43	0.78
<i>Yersinia</i>	1.33	0.29	0.16	0.23	0.49
Parasites					
<i>Cryptosporidium</i>	3.68	3.09	1.70	2.54	3.01
<i>Cyclospora</i>	0.00	0.00	0.00	0.04	0.03
* Per 100,000 population.					
† Data for 2012 are preliminary.					
§ Shiga toxin-producing <i>Escherichia coli</i> .					

Figure 3 – Incidence des infections bactériennes et parasitaires confirmées par laboratoire, en fonction du pathogène et de la classe d'âge (11)

Ainsi, pour notre population cible de SMA composée d'adultes, les pathogènes les plus fréquemment identifiés comme responsables de maladie, virus exclus, sont *Campylobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *Cryptosporidium*.

Scallan *et al.* ont publié (4,5) une estimation de l'incidence des maladies liées à la nourriture en population générale en intégrant le sous-diagnostic et la sous-déclaration.

Pour les cas où un agent était identifié, la plupart des cas de maladie ont été causés par un norovirus (58%), suivi par *Salmonella* non typhi (11%), *Clostridium perfringens* (10%), et *Campylobacter* spp. (9%).

Les causes principales d'hospitalisation étaient *Salmonella* non typhi (35%), norovirus (26%), *Campylobacter* spp. (15%), et *Toxoplasma gondii* (8%).

Les causes principales de décès étaient *Salmonella* non typhi (28%), *T. gondii* (24%), *Listeria monocytogenes* (19%), et norovirus (11%).

Malheureusement, la comparaison des estimations chiffrées de Scallan montre que la majorité des cas de maladie liés à la nourriture (80%) restait d'étiologie inconnue, tout comme 56% des cas d'hospitalisation et 55% des décès.

Dans ce contexte, nous allons rassembler les informations disponibles concernant l'excrétion (symptomatique ou asymptomatique) des pathogènes les plus fréquemment identifiés, mais il faudra garder à l'esprit que l'essentiel des étiologies restent inconnues le plus souvent, et qu'il est préférable de considérer et de gérer le danger comme une « boîte noire » sans s'attacher à une espèce de pathogène en particulier.

VIRUS

Certains virus peuvent être transmis par la nourriture et être propagés de la même façon que les bactéries, avec des effets similaires. La principale différence est que les virus ne peuvent pas se multiplier sur les aliments, puisqu'ils nécessitent pour se multiplier le détournement de cellules vivantes, mais ils peuvent survivre sur la nourriture pendant de longues périodes.

Les virus peuvent se propager par l'intermédiaire des mains contaminées et certains peuvent également se propager par l'air, surtout quand une personne infectée vomit. Cette caractéristique est souvent ce qui provoque des épidémies d'infection virale à grande échelle dans les environnements clos. Les virus sont aussi généralement assez faciles à détruire par la cuisson des aliments.

NOROVIRUS (12)

LE VIRUS

Les norovirus sont un groupe de virus non enveloppés à ARN simple brin, classés dans le genre *Norovirus* (anciennement appelé Norwalk-like virus [NLV]) de la famille des *Caliciviridae*. D'autres genres de la famille *Caliciviridae* comprennent les *Sapovirus* (précédemment dénommés Sapporo-like virus [SLV]), qui peuvent également causer des gastro-entérites aiguës (GEA) chez l'homme, ainsi que *Lagovirus*, *Vesivirus* et *Nebovirus*, qui ne sont pas

pathogènes pour l'homme. Les *Norovirus* peuvent être divisés en au moins cinq génogroupes, désignés GI à GV, sur la base de l'identité d'acides aminés dans la protéine structurale majeure (VP1). Les souches qui infectent les humains (collectivement dénommés «les norovirus humains») se trouvent dans GI, GII, et GIV, alors que les souches infectant les vaches et les souris se trouvent dans GIII et GV, respectivement.

Bien que la transmission inter-espèces des norovirus n'ait pas été documenté, les souches qui infectent les porcs se trouvent dans GII, et un norovirus GIV a été découvert comme une cause de diarrhée chez les chiens, suggérant le potentiel de transmission zoonotique.

Sur la base de plus de 85% de similarité dans la séquence du génome complet de VP1, les norovirus peuvent être ensuite classés en génotypes, avec au moins huit génotypes appartenant à GI et 21 génotypes appartenant à GII.

Depuis 2001, les virus GII.4 (génogroupe II génotype 4) ont été associés à la majorité des épidémies de gastroentérite virale dans le monde entier (13).

CARACTERISTIQUES CLINIQUES

Les norovirus causent des gastro-entérites aiguës chez les personnes de tous âges. La maladie commence habituellement après une période d'incubation de 12 à 48 heures et se caractérise par l'apparition brutale d'une diarrhée non sanglante, des vomissements, des nausées et des crampes abdominales.

Certaines personnes peuvent avoir des vomissements ou de la diarrhée seulement. Une faible fièvre et des courbatures pourraient également être associées à une infection, et donc le terme de «grippe intestinale» est souvent

utilisé pour décrire la maladie, bien qu'il n'y ait pas d'association biologique de la grippe.

Bien que les symptômes puissent être graves, ils disparaissent généralement sans traitement après 1 à 3 jours chez les personnes en bonne santé par ailleurs. Toutefois, la durée de l'épisode peut être plus longue, d'une durée de 4 à 6 jours, en particulier chez les jeunes enfants, les personnes âgées et les patients hospitalisés.

Environ 10% des personnes atteintes de gastro-entérite à norovirus vont consulter un médecin, qui peut prescrire une hospitalisation et le traitement de la déshydratation avec une réhydratation orale ou intraveineuse.

Les décès associés aux norovirus ont été rapportés chez des personnes âgées et dans un contexte d'épidémies dans les établissements de soins de longue durée.

L'entérocolite nécrosante chez les nouveaux-nés, la diarrhée chronique chez les patients immunodéprimés, et des syndromes du côlon irritable post-infectieux ont également été signalés en association avec une infection à norovirus, mais d'autres données provenant d'études analytiques sont nécessaires pour confirmer l'imputabilité.

Les *Norovirus* sont présents principalement dans les selles, mais ils peuvent aussi être trouvés dans le vomi des personnes infectées, même si on ne sait pas si la seule détection du virus indique un risque de transmission. Le virus peut être détecté dans les selles pendant une moyenne de 4 semaines après l'infection, même si le pic d'excrétion virale se produit 2 à 5 jours après

l'infection, avec une charge virale médiane d'environ 100 milliards de copies virales par gramme de fèces (14). Toutefois, étant donné l'absence d'un système de culture cellulaire ou modèle animal pour le norovirus humain, savoir si ces virus sont encore infectieux est inconnu, et donc le délai post-symptomatique au bout duquel une personne infectée n'est plus contagieuse est aussi inconnu. En outre, jusqu'à 30% des infections à norovirus sont asymptomatiques, et les personnes asymptomatiques peuvent excréter le virus, quoique à des titres inférieurs à ceux des personnes symptomatiques. Le rôle de l'infection asymptomatique dans la transmission et des éclosions de norovirus reste incertain.

IMMUNITÉ

L'immunité protectrice vis à vis du norovirus est complexe et mal comprise. Dans des études de provocation chez l'homme, les volontaires infectés étaient sensibles à la réinfection par la même souche, ainsi qu'à l'infection avec des souches hétérologues. En outre, ceux qui avaient des anticorps préexistants n'ont pas été protégés contre l'infection à moins d'une exposition répétée à la même souche dans un délai court. Des études ont montré que la protection des anticorps homologues peut durer de 8 semaines à 6 mois (15). Cependant, la dose infectieuse de virus donnée aux volontaires dans ces études de provocation était plusieurs fois supérieure à la dose de virus capable de provoquer une maladie chez l'homme, et donc l'immunité à une dose inférieure naturelle pourrait être plus grande avec une meilleure protection croisée.

TRANSMISSION

Le norovirus est extrêmement contagieux, avec un pouvoir infectieux estimé à partir de 18 particules virales (16), ce qui suggère qu'environ 5 milliards de doses infectieuses pourraient être contenues dans chaque gramme de fèces au cours du pic d'excrétion. L'homme est le seul réservoir connu pour infections à norovirus humains, et la transmission se fait par trois voies générales : de personne à personne, d'origine alimentaire et hydrique. La transmission de personne à personne peut se produire directement par la voie fécale-orale, par ingestion d'un aérosol de vomissures, ou par exposition indirecte à travers des vecteurs passifs contaminés ou les surfaces de l'environnement. La transmission d'origine alimentaire se produit généralement par la contamination par des SMA infectés pendant la préparation et le service, mais peut aussi se produire en amont dans le système de distribution alimentaire par contamination à partir de fèces humains, ce qui a été démontré notamment dans des TIAC impliquant des framboises et des huîtres comme véhicule (17). Une épidémie liée à la consommation de charcuterie a également démontré que les SMA peuvent contaminer la nourriture avec le norovirus au cours de la fabrication (18). Enfin, l'eau peut servir de véhicule de transmission des norovirus et être la cause de manifestations communautaires importantes. Ces épidémies impliquent souvent l'eau de puits qui devient contaminée par une fuite de fosse septique ou des eaux usées ou une panne de chloration des réseaux municipaux.

Comme les méthodes de diagnostic se sont améliorées et deviennent plus largement disponibles, le rôle des norovirus comme la principale cause de gastro-entérite sporadique dans toutes les tranches d'âge est devenu clair. On estime qu'il y a chaque année aux États-Unis environ 5,5 millions de maladies causées par des norovirus, soit environ 12 % de ce qui peut être attribué à la transmission d'origine alimentaire (4). Une revue systématique récente de 31 études a estimé que les norovirus représentent 10% à 15% des cas graves de gastro-entérite chez les enfants de moins de 5 ans et 9% à 15% des cas de diarrhée légère à modérée chez les personnes de tous âges (19). Bien que les données expérimentales sur les maladies endémiques à norovirus aux États-Unis soient rares, des études récentes suggèrent que les norovirus sont la principale cause de gastro-entérite aiguë dans la communauté et parmi les personnes venant consulter en médecine générale ou dans les services d'urgence, pour tous les groupes d'âge.

Des études sérologiques ont montré que les infections à norovirus sont répandues dans le monde entier, avec une exposition initiale survenant généralement tôt dans la vie. Dans les études qui ont utilisé des méthodes moléculaires sensibles de type PCR, une prévalence relativement élevée d'échantillons positifs à norovirus a été détectée chez des personnes asymptomatiques, allant jusqu'à 16% en Angleterre (20). Ce taux de base d'infection asymptomatique, associé à la résistance innée attribuable au statut sécréteur (polymorphisme de la séquence G428A du gène FUT2) et l'immunité acquise, contribue à expliquer pourquoi les taux d'attaque dépassent rarement 50% dans les épidémies.

Les norovirus sont la cause principale des épidémies de gastroentérite à travers le monde. Les données des États-Unis et des pays européens ont démontré que les norovirus sont responsables d'environ 50% de toutes les épidémies de gastro-entérite déclarés (intervalle: 36% à 59%) (19). Les épidémies se produisent tout au long de l'année, mais il y a une tendance saisonnière avec une activité accrue pendant les mois d'hiver. En outre, des augmentations périodiques de l'épidémie de norovirus ont tendance à se produire en lien avec l'émergence de nouvelles souches GII.4 qui échappent à l'immunité de la population (21). Ces souches GII.4 émergentes remplacent rapidement les souches prédominantes en circulation et peuvent parfois causer des saisons avec une activité anormalement élevée des norovirus, comme en 2002-2003 et 2006-2007.

Parce que le virus peut être transmis par les aliments, l'eau et surfaces environnementales contaminées, ainsi que directement de personne à personne, et parce qu'il n'y a pas d'immunité de longue durée pour les norovirus, les épidémies peuvent se produire dans une variété de contextes institutionnels (par exemple, les hôpitaux et les écoles) et touchent des personnes de tous les âges.

VIRUS DE L'HEPATITE A

Ubiquitaire, la transmission est principalement inter-humaine. La consommation d'aliments et d'eau contaminés est un mode de transmission rare.

PERIODE D'INCUBATION :

La période d'incubation dure de 15 à 50 jours, selon la dose infectante (en moyenne de 28 à 30 jours).

DUREE DES SYMPTOMES :

Les patients guérissent complètement le plus souvent, mais une hospitalisation est parfois nécessaire et les cas d'hépatites fulminantes peuvent entraîner le décès en l'absence de transplantation hépatique.

La virémie débute 2 semaines avant le début de l'ictère et peut persister en moyenne 2,5 mois après le début des symptômes. Le virus apparaît dans les selles 10 jours avant le début clinique de la maladie.

CHARGES PATHOGENIQUES

L'infectiosité des selles est maximale durant les 15 jours précédant et les 8 jours suivant l'apparition de l'ictère.

DUREE DU PORTAGE POST-SYMPATOMATIQUE

Le VHA n'est pas excrété de façon persistante dans les selles.

L'excrétion fécale est brève mais intense et disparaît en général 3 semaines après le début de l'ictère, mais peut être plus prolongée en particulier chez les nourrissons.

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Selon Greig *et al.* (7), le VHA arrive en troisième position parmi les agents pathogènes les plus fréquemment rapportés dans les foyers de TIA associés aux SMA, après les norovirus et la salmonelle.

BACTERIES

Quand une bactérie infecte un individu et cause des troubles gastro-intestinaux (intoxication alimentaire), les bactéries se multiplient dans l'intestin et sont excrétées dans les selles ou dans les vomissements. Le risque de propagation des bactéries est plus élevé lorsque la personne infectée a la diarrhée et des vomissements, car, d'une part, il y a un grand nombre de bactéries et, d'autre part, des selles molles ou liquides sont plus susceptibles de contaminer les mains ou d'autres choses. Certains types de bactéries qui causent des TIA peuvent aussi infecter la peau endommagée ou développer un portage nasal ou pharyngé.

Les aliments peuvent être contaminés par des bactéries nocives, soit directement par une personne infectée, ou indirectement par contact avec une surface de contact avec les aliments qui a été contaminée par une personne infectée. Les aliments qui ne seront pas cuits avant d'être consommés sont plus à risque parce que la cuisson est un processus qui permet de tuer un grand nombre de bactéries.

Les gens peuvent aussi avoir des infections sans montrer aucun symptôme. Cela peut être parce qu'ils sont porteurs chroniques de bactéries infectieuses; ou simplement parce qu'ils ont des infections très légères, ou parce qu'ils ne sont que dans les premiers stades de la maladie et les symptômes ne sont pas encore apparents. C'est une des raisons pour laquelle il est important pour les SMA de toujours suivre les consignes de lavage des mains.

Intoxication liée à la consommation d'eau ou d'aliments contaminés. Les aliments associés au risque le plus élevé sont la viande, la volaille, les produits laitiers et les produits aux œufs.

PERIODE D'INCUBATION :

La durée d'incubation varie de 5 à 72 heures selon la quantité d'inoculum.

DUREE DES SYMPTOMES :

Bien que les signes cliniques disparaissent généralement dans les 3 à 7 jours, *Salmonella* spp peut aussi entraîner des infections invasives mortelles.

DUREE DU PORTAGE POST-SYMPATOMATIQUE

Environ 5 % des patients qui guérissent de la salmonellose non typhique peuvent l'excréter durant 20 semaines (22).

Buchwald et Blaser (23) ont tiré d'une revue de 2 814 patients une durée médiane d'excrétion de 5 semaines après une infection à *Salmonella* non Typhi. Ils conclurent que la discordance entre le grand nombre des excréteurs post-symptomatiques dans la communauté à un moment donné et la rareté des TIA dans laquelle les SMA (manipulateurs d'aliments) ou les membres du personnel hospitalier sont impliqués suggère que leur rôle dans la transmission de l'infection à salmonelles est faible. Parce que l'excrétion post-symptomatique est si commune alors que l'excrétion chronique et la transmission sont si rares, le suivi par coproculture après les salmonelloses est rarement nécessaire.

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES (24)

En France, le sérotype Typhimurium est depuis 2005 le premier sérotype de *Salmonella* isolé chez l'Homme (3 600 isollements contre 1 809 pour le sérotype Enteritidis en 2011)

Le variant monophasique de Typhimurium (1,4,[5],12:i:-) est en progression constante depuis les 4 dernières années, passant du troisième au second sérotype le plus fréquemment isolé en 2011 avec 2 248 isollements.

Salmonella enterica demeure un problème de santé publique énorme, à l'origine d'environ 1,2 millions de malades et 400 décès par an aux États-Unis d'après les estimations de Scallan (4).

STAPHYLOCOCCUS AUREUS

Staphylococcus aureus fait partie de la flore humaine. Il est surtout présent dans le nez et sur la peau.

De nombreuses souches produisent des entérotoxines staphylococciques.

L'intoxication résulte de la consommation d'aliments contaminés par des entérotoxines.

PERIODE D'INCUBATION :

Les symptômes apparaissent habituellement 30 minutes à 8 heures après la consommation des aliments contaminés.

DUREE DES SYMPTOMES :

Les symptômes disparaissent habituellement après 24 heures.

DUREE DU PORTAGE POST-SYMPATOMATIQUE

Des colonies de *S. aureus* peuvent être portées pendant une période indéterminée ; certaines personnes peuvent être des porteurs chroniques et d'autres des porteurs intermittents.

PROPHYLAXIE

L'élimination du portage nasal par l'administration de mupirocine topique permet également d'éliminer le manuportage. (25,26)

SHIGELLA SPP

Intoxication liée à l'ingestion d'aliments contaminés (lavés avec de l'eau contaminée par des excréments ou manipulés dans de mauvaises conditions d'hygiène; les aliments le plus souvent contaminés sont la salade verte, le poulet et les mollusques et crustacés).

PERIODE D'INCUBATION :

La durée d'incubation varie de 1 à 7 jours. Une diarrhée aiguë voire une shigellose (dysenterie bacillaire) peut se manifester dans un délai de 12 à 50 heures.

DUREE DU PORTAGE POST-SYMPATOMATIQUE

Les bacilles apparaissent dans les excréments 4 semaines après l'infection. Bien que ce soit rare, les porteurs asymptomatiques peuvent propager l'infection pendant quelques mois.

Une étude (27) a été menée en 2003 à Shenzhen (RPC) près de Hong-Kong, parmi 151 452 salariés du secteur alimentaire. 210 (0,14%) étaient positifs à *Shigella*. Ce taux était plus bas que celui obtenu lors de la même étude conduite en 1998 (0,37%), ce qui est peut-être attribuable à une amélioration des pratiques d'hygiène.

Intoxication liée à la consommation d'eau ou d'aliments contaminés.

PERIODE D'INCUBATION :

La durée d'incubation varie de de 3 à 60 jours, bien que la plupart des infections se manifestent de 7 à 14 jours après la contamination. La période d'incubation de la fièvre typhoïde varie considérablement selon la quantité d'inoculum, la sensibilité de l'hôte et la souche bactérienne.

DUREE DES SYMPTOMES :

Le cas se manifeste par une fièvre qui prend de l'ampleur dans les 72 heures suivant l'apparition des symptômes.

Si la fièvre entérique n'est pas traitée, elle peut durer plusieurs semaines ; cependant, lorsqu'un traitement antimicrobien approprié est administré, les patients se rétablissent habituellement en l'espace de 10 à 14 jours.

DUREE DU PORTAGE POST-SYMPATOMATIQUE

Il existe un portage chronique de *Salmonella enterica* sérotype Typhi (en particulier au niveau de la vésicule biliaire). Après guérison d'une fièvre typhoïde, 2 à 5 % des individus continuent à excréter ces bactéries au-delà de 6 mois.

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES (1)

Les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes sont des maladies à déclaration obligatoire depuis 1903 (JORF 19/02/1902).

Parmi les 547 cas de fièvre à *S. Typhi* déclarés en France métropolitaine entre 2004 et 2009, 82% (448 cas) sont survenus dans le mois suivant le retour d'un séjour à l'étranger. Cette proportion était de 78% (197 cas) pour les fièvres paratyphoïdes. Parmi les 645 cas métropolitains de fièvre typhoïde et paratyphoïde ayant séjournés à l'étranger dans les 30 jours précédant l'apparition des signes, 228 (35%) avaient séjourné dans un pays d'Afrique subsaharienne, 217 (34%) dans le sous-continent indien (Inde, Pakistan, Bangladesh) et 114 (18%) dans un pays d'Afrique du nord.

CAS PROFESSIONNELS (24)

En 2010, un cuisinier d'un restaurant du XIXème arrondissement de Paris, porteur asymptomatique de *S. enterica* sérotype Typhi, a été la cause de 2 cas de fièvre typhoïde chez le personnel de ce même restaurant (serveuse et vigile).

CAMPYLOBACTER JEJUNI ET C.COLI

Les cas d'infection sont en majeure partie associés à la manipulation et à la consommation de viande crue; l'agent pathogène est très souvent présent sur les carcasses de poulet, et une contamination croisée peut facilement survenir pendant la préparation des aliments.

PERIODE D'INCUBATION :

La durée d'incubation est approximativement de 1 à 10 jours.

DUREE DES SYMPTOMES :

Le cas se manifeste par une diarrhée (parfois sanglante) d'une durée de 2 à 10 jours.

DUREE DU PORTAGE POST-SYMPATOMATIQUE

La transmission interhumaine est inhabituelle.

L'INCIDENCE DE CAMPYLOBACTER JEJUNI PREDOMINE SUR C.COLI

La figure 3 illustre la part relative de *C. coli* vis à vis de *C. jejuni*, on notera également le pic d'incidence estival.

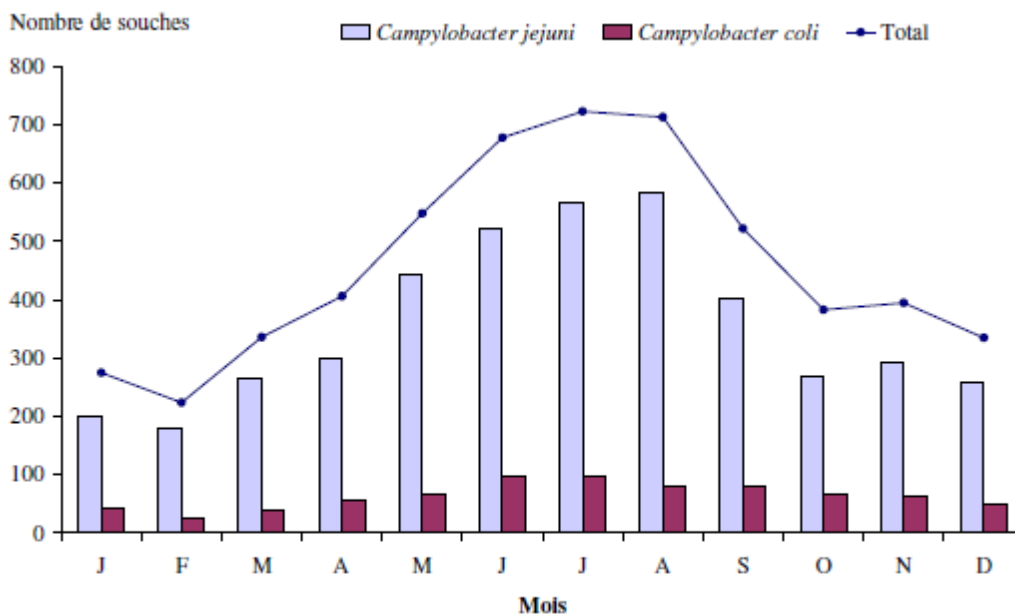


Figure 4 - Nombre d'isollements de *Campylobacter* (et bactéries apparentées) selon le mois de prélèvement de l'échantillon biologique et l'espèce, France 2011, d'après (28)

CLOSTRIDIUM PERFRINGENS

La contamination de la viande crue a lieu le plus souvent à l'abattoir (bœuf, poulet, porc...).

L'intoxication est liée à l'ingestion d'aliments contenant de grandes quantités de *C. perfringens* sous forme végétative. Les aliments en cause sont souvent des plats de viande, de légumes, de poisson ou de volaille qui ont été laissés à température ambiante pendant une période prolongée après la cuisson. Les spores sont thermorésistantes et se multiplient ensuite dans la lumière intestinale.

PERIODE D'INCUBATION :

La durée d'incubation est de 8 à 24 heures.

DUREE DU PORTAGE POST-SYMPATOMATIQUE

Aucune transmission directe entre humains.

PARASITES

Certains types de parasites peuvent infecter les intestins de l'homme. Ils se répandent en pondant des œufs minuscules à l'intérieur de la personne infectée, qui sont retrouvées dans les fèces. Les protozoaires, tels que les amibes, sont les organismes monocellulaires qui peuvent infecter les intestins de l'homme et le corps et peuvent provoquer des maladies graves telles que la dysenterie.

CRYPTOSPORIDIUM PARVUM

Transmission par voie fécale-orale, au contact d'une personne ou d'un animal infecté, par ingestion d'eau ou de nourriture contaminée.

PERIODE D'INCUBATION :

La durée d'incubation varie de 1 à 12 jours, en moyenne 7 jours.

DUREE DES SYMPTOMES :

Les symptômes sont spontanément résolutifs chez les sujets immunocompétents, mais peuvent persister durant de longues périodes et croître en intensité chez les sujets immunodéprimés.

DUREE DU PORTAGE POST-SYMPATOMATIQUE

Les oocystes, stade infectant, sont éliminés dans les selles dès l'apparition des premiers symptômes jusqu'à plusieurs semaines après leur disparition.

Todd *et al.* ont effectué une série de 11 articles basée sur une revue de la littérature portant sur 816 cas rapportés de TIA liés aux SMA, totalisant 80 682 malades.

Le quatrième article (29) de la série traite du portage et de l'excrétion des agents pathogènes chez les individus malades ou asymptomatiques.

- On remarque ainsi que les périodes d'incubation s'échelonnent de quelques heures (par exemple : *Staphylococcus aureus*) à plusieurs semaines (par exemple virus de l'hépatite A).
- Plus la période d'incubation est longue, et plus les personnes infectées sont susceptibles d'excréter le pathogène.
- De même, l'allongement de la durée des symptômes augmente la probabilité d'une contamination fécale de l'alimentation.
- Quand les indemnités journalières sont limitées ou inexistantes, les SMA sont amenés à retourner au travail encore malades, sans signaler leur état à l'encadrement ou sont amenés à nier certains symptômes, comme des selles molles (29).
- Les symptômes gastro-intestinaux peuvent durer plusieurs jours voire des semaines ou des mois, en cas d'infection à *Salmonella Typhi*, *Shigella* spp., virus de l'hépatite A, virus de l'hépatite E, et les protozoaires.
- Le portage post-symptomatique peut être de longue durée pour *Campylobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *V. cholerae*, *Yersinia*, les entéro-virus et les parasites.

ÉVALUATION DE L'EXPOSITION : CONTAMINATION DES ALIMENTS, FACTEURS CONTRIBUANT AUX TIA

DEFINITIONS

Dans ce travail, nous considérons l'exposition du point de vue du véhicule alimentaire. Il s'agit donc de l'exposition des aliments aux dangers définis comme l'ensemble des pathogènes portés par les SMA, puisque l'exposition des salariés aux aliments est inhérente au fait de s'alimenter.

Un produit « prêt à être consommé » désigne un aliment (fruit, charcuterie, fromage...) qui ne subira pas de nouvelle cuisson avant consommation.

LES DIFFERENTS FACTEURS D'EXPOSITION DE L'ALIMENT SONT SYNERGIQUES (CONTAMINATION, PROLIFERATION, SURVIE).

FACTEURS DE CONTAMINATION PAR LE PATHOGENE

MANIPULATION DE NOURRITURE PAR UN SALARIE MALADE OU PORTEUR ASYMPTOMATIQUE D'UN PATHOGENE

La nourriture peut être contaminée par les excréta du SMA.

CONTACT A MAIN NUE (AVEC UN PRODUIT PRET A ETRE CONSOMME)

Bien que le salarié soit sain, ses mains peuvent être contaminées.

DEFAUT DE LAVAGE CORRECT DES MAINS LORSQUE NECESSAIRE

L'action de se moucher, ou d'aller aux toilettes est source de contamination des mains chez tous les individus.

SANITAIRES ET CONTAMINATION DES MAINS

Une revue de 2013 (30) à propos de l'aérosol de pathogènes lié aux chasses-d'eau soulignait la réalité de la contamination de l'environnement autour de la cuvette et du risque de transmission aérienne d'un sujet à l'autre du fait d'une persistance de l'aérosol jusqu'à 6h après la chasse d'eau.

Rapportées à notre sujet, ces considérations impliquent une réflexion sur les sanitaires des lieux de production des aliments, et notamment sur l'importance

de séparer les sanitaires entre les personnes habilitées au contact alimentaire et les personnes éventuellement en poste aménagé sans contact dans les suites d'un trouble digestif. D'autre part, elle souligne le rôle majeur de l'éducation à l'hygiène plutôt que le dépistage systématique.

EFFICACITE DU PAPIER TOILETTE

Dans de nombreux pays en voie de développement, le papier toilette est considéré comme beaucoup trop cher et peu utilisé. La procédure consiste alors en un rinçage local à l'aide d'une main (gauche par exemple). L'autre main (droite) est alors réservée à la cuisine et l'alimentation. Une étude réalisée au Bangladesh (31) signalait la faible efficacité du « partage des mains » pour éviter la transmission fécale-orale.

A contrario, dans les pays dit « développés », il existe une confiance aveugle dans la protection offerte par le papier toilette vis-à-vis d'une contamination fécale des doigts.

Une étude originale (32) a démontré chez des volontaires sains la faible protection du papier toilette vis-à-vis du risque de contamination fécale des mains. L'étude utilisait le coprostanol comme biomarqueur fécal et retrouvait une contamination au travers de 6 épaisseurs de papier chez 15 des 24 volontaires (63%).

Un effort d'éducation à l'hygiène est nécessaire pour automatiser le lavage des mains après un passage aux sanitaires, quelles que soient les précautions prises pour garder les mains propres en apparence.

NETTOYAGE INAPPROPRIÉ DES ÉQUIPEMENTS OU USTENSILES

Avec une possible prolifération de pathogène sur les surfaces.

CONTAMINATION CROISÉE D'UN PRODUIT PRÊT À ÊTRE CONSOMMÉ PAR UN INGREDIENT CRU D'ORIGINE ANIMALE

Il s'agit le plus souvent de la contamination d'une surface par la charge bactérienne d'un aliment (viande par exemple).

Voici un exemple concret fréquemment retrouvé dans les enquêtes autour d'un foyer de TIAC : Pour la préparation d'une salade type « caesar » au poulet dans un restaurant disposant d'un faible espace de travail, une planche à découper est utilisée pour trancher les morceaux de filet de poulet crus. Cette planche peut alors être contaminée par *Campylobacter*. Les morceaux de poulet seront décontaminés par la cuisson. En revanche, en cas d'utilisation de la même planche pour trancher la salade qui sera elle consommée directement, une contamination croisée de la salade à *Campylobacter* est possible.

FACTEURS DE PROLIFERATION DU PATHOGENE

RUPTURE DE LA CHAINE DU FROID

Exemple : Réfrigérateur inapproprié ou ne fonctionnant pas, réfrigération par glace inappropriée.

MISE A TEMPERATURE AMBIANTE PROLONGEE

Exemple : Pendant la préparation ou pendant le service.

REFROIDISSEMENT TROP LENT

Exemple : Récipients profonds ou rôtis de grande taille.

Les échanges thermiques dépendent du rapport entre la surface du produit et son volume.

TEMPS ET/OU TEMPERATURE INSUFFISANTS AU COURS DU MAINTIEN AU CHAUD

Exemple : Équipement défectueux, trop grande quantité d'aliments.

PREPARATION DES ALIMENTS UNE DEMI-JOURNEE OU PLUS AVANT LE SERVICE

Exemple : Préparation traiteur un jour à l'avance.

FACTEURS DE SURVIE DU PATHOGENE (TEMPS ET/OU TEMPERATURE INSUFFISANTS)

TEMPS ET/OU TEMPERATURE INSUFFISANTS AU COURS DE LA CUISSON INITIALE

Exemple : viandes ou volailles rôties, mise en conserves, pasteurisation

TEMPS ET/OU TEMPERATURE INSUFFISANTS AU COURS DU RECHAUFFAGE

Exemple : Sauces ou rôtis.

DECONGELATION INSUFFISANTE PUIS CUISSON INSUFFISANTE

Exemple : Dinde congelée. En effet les échanges thermiques dépendent du rapport entre la surface du produit et son volume.

FACTEURS DE SUSCEPTIBILITE INDIVIDUELLE DE TIA

Concernant le salarié qui va consommer le repas, un certain nombre de facteurs de susceptibilité intervient dans l'éventuel développement d'une TIA.

FAIBLE ACIDITE GASTRIQUE

Ainsi, un individu gastrectomisé ou présentant une faible acidité gastrique, notamment en consommant des inhibiteurs de la pompe à proton, diminue considérablement sa défense primaire vis-à-vis des pathogènes alimentaires.

Une étude effectuée par Tennant *et al.* (33) étudiait la survie des pathogènes dans le tube digestif de souris KO (-/-) pour la pompe à proton (hypochlorémie gastrique) comparée avec la survie chez des souris de la souche sauvage (+/+) (hyperchlorémie gastrique). L'étude retrouvait une différence significative pour les entérobactéries (*Yersinia enterocolitica*, *Salmonella enterica* non typhi),

mais pas de différence significative pour les spores de *Clostridium perfringens*. La différence significative était retrouvée également vis-à-vis des entérobactéries chez des souris de souche sauvage (+/+) traitées ou non par omeprazole.

Cette donnée est préoccupante au vu de la multiplication, particulièrement chez les soignants, des sujets gastrectomisés au cours d'une prise en charge bariatrique.

IMMUNODEPRESSION

Par ailleurs, un salarié en état d'immunodépression, soit lié à la consommation d'immunosuppresseur (traitement anti-rejet suite à une greffe ou traitement de certaines pathologies chroniques), soit au cours d'une infection à VIH, sera beaucoup plus sensible à une infection par un pathogène d'origine alimentaire.

GESTION DU RISQUE DE CONTAGION :

Prévention : Quelles sont les meilleures interventions pour que les SMA ne soient pas à l'origine de TIA ?

ACTION SUR LES DANGERS A LA SOURCE

VACCINATION

La baisse de l'incidence de l'hépatite A au cours des dernière décennies augmente le nombre de jeunes adultes n'ayant développé aucune immunité et donc à risque d'une moins bonne tolérance en cas d'infection.

Par ailleurs, la globalisation des échanges commerciaux et la démocratisation des voyages en zone de forte endémie augmente la probabilité d'une infection.

La vaccination contre l'hépatite A est efficace et bien tolérée.

Une étude belge (34) a évalué le rapport coût-efficacité d'une vaccination en population générale ou ciblée sur des groupes à risque. Elle concluait à un rapport coût-efficacité défavorable de la vaccination en population générale. L'intérêt était démontré pour des groupes présentant un risque d'infection 3,5 fois plus grand que la population générale (voyageurs réguliers en zone d'endémie, enseignants et soignants). Concernant la vaccination des SMA, qui présente un risque d'infection identique à la population générale, leur rôle dans la transmission de la maladie ne suffisait pas à justifier une vaccination systématique. Les auteurs soulignaient par ailleurs la grande complexité de vacciner l'ensemble des SMA, au vu de la grande porosité de ce corps professionnel.

Les auteurs recommandaient plutôt d'investir dans un programme de formation continue aux bonnes pratiques d'hygiènes pour les SMA et des inspections régulières de leur application.

DEPISTAGE ET DECONTAMINATION

QUELLE EFFICACITE DU DEPISTAGE ?

Commençons par cet épisode de TIAC à *Salmonella* brandenburg qui s'est produite en avril 1976 à bord des avions de certains vols réguliers partant de Paris (35).

Le porteur de germes s'est avéré être un employé du restaurant industriel fournisseur de la compagnie aérienne, affecté à la préparation des plats froids.

Cet employé avait déjeuné dans un restaurant le 4 avril. À la suite de ce repas, il a présenté des troubles gastro-intestinaux qu'il n'a pas cru devoir signaler à son employeur. Le premier cas de salmonellose signalé s'est produit le 6 avril sur un vol Paris/Rome.

On signala en tout 290 personnes infectées, dont 232 passagers, 27 membres du personnel navigant de cabine et 31 membres du personnel navigant technique.

Il est intéressant de noter l'existence de contrôles périodiques du restaurant avec surveillance médicale du personnel (14 arrêts de travail d'employés infectés en deux ans sur 200 employés).

On peut faire plusieurs remarques à partir de ce cas :

Premièrement, on remarque que le dépistage systématique à intervalle régulier ne garantit en rien l'absence de maladie pendant cet intervalle. Il serait même de nature à donner un sentiment d'invulnérabilité peu souhaitable.

Ensuite que le protocole d'exclusion n'a pas fonctionné, par absence de signalement des symptômes digestifs à l'encadrement. Existe-t-il des conditions de dialogue avec l'encadrement plus favorables à l'autodéclaration ? Quel est le sort du salarié temporairement inapte au contact alimentaire ?

Enfin, quel aurait été l'impact d'un lavage des mains approprié, ou plus généralement du respect des bonnes pratiques d'hygiène ?

UN DEPISTAGE PARTIEL

En 1966, Hall et Hauser (36) ont analysé 219 échantillons de selles de SMA. Ils concluaient que cet examen en routine apportait trop peu d'informations pour être intéressant. Ainsi, aucun échantillon ne retrouvait de salmonelles ou de shigelles, tandis que *Clostridium perfringens* et *E. coli* étaient retrouvés dans environ 80% des échantillons.

Quarante ans plus tard, une campagne de dépistage (37) réalisée à Kuyshu, au Japon, portant sur 331 644 échantillons de selles de SMA asymptomatiques recueillis en 6 mois au début des années 2000, retrouvait 106 (0,032%) des échantillons positifs à Salmonelle. Une seconde partie de ce travail indiquait

que la distribution des sérotypes retrouvés ne correspondait pas aux sérotypes retrouvés habituellement chez les patients symptomatiques, plaidant en faveur d'une contamination à partir des produits alimentaires (type volaille et œuf).

Dans cette étude, on remarque le très faible rendement (0,032%) de la recherche systématique, et sa faible pertinence vis-à-vis des souches pathogènes.

Scallan (5) a soulevé les limites des techniques habituelles (coproculture et examen parasitologique des selles) qui ne permettent pas d'identifier les virus. Par ailleurs, ses études concluent que la majorité des TIA reste de cause inconnue.

La probabilité de déclarer un sujet indemne de micro-organismes pathogènes à tort est de fait très élevée.

L'enseignement et le respect des règles d'hygiène sont donc primordiaux pour prévenir les TIA non-liées aux étiologies dépistées.

Or, ces règles d'hygiène permettent de contrôler aussi bien les pathogènes dépistables que ceux qui ne le sont pas.

Quelle place reste-t-il alors pour ce dépistage systématique partiel ?

ACTION SUR L'EXPOSITION : PREVENTION DE LA CONTAMINATION ALIMENTAIRE

PROTOCOLES D'EXCLUSION

L'AUTO-DECLARATION DE SYMPTOMES DIGESTIFS

Une revue de la littérature (38) effectuée pour la FDA (Food and drug administration) par Guzewich en 1999, rapportait que 93% des foyers de TIA recensés impliquaient des SMA symptomatiques quelques temps avant ou au moment de la TIA collective.

Ainsi, et même si les cas publiés représentent une minorité de l'ensemble des cas de TIA, les protocoles d'exclusions basés sur l'auto-déclaration de symptômes digestifs nous semblent pertinents.

QUEL STATUT ? QUELS POSTES ?

Ceci dit, on peut s'interroger sur le sort des salariés qui doivent être écartés provisoirement de leur poste de travail parce qu'ils sont une source de contamination pour les denrées qu'ils manipulent. En effet, ils ne peuvent être, pour autant, considérés comme inaptes à leur poste au sens de l'article R.4624-31 du code du travail, ni même malades au sens du code de la sécurité sociale.

L'attractivité des postes aménagés en cas de symptômes digestifs nous semble un élément essentiel d'une bonne auto-déclaration.

EFFICACITE DU LAVAGE DES MAINS

Quelle que soit l'origine de la contamination, les pathogènes sont toujours susceptibles d'être transmis par les mains au contact de divers surfaces. Il est donc nécessaire de rechercher une hygiène des mains efficace tout au long du poste de travail, éventuellement associé à l'utilisation de barrières.

L'efficacité du lavage des mains pour réduire la flore transitoire fait l'objet d'une abondante littérature (39), le lavage au savon ou en utilisant des solutions hydro-alcooliques ayant été largement étudié.

Nous insisterons sur un point en particulier :

HYGIENE UNGUEALE

Concernant le lavage des mains des SMA, Lin *et al.* (40) ont étudié l'efficacité de la décontamination des ongles par différentes procédures de lavage des mains. Ils démontraient l'inefficacité des solutions hydro-alcooliques et l'impact de la longueur des ongles sur la contamination. Leur recommandation était l'utilisation d'une brosse à ongle et le port d'ongles courts.

COMPLIANCE, ENTRAINEMENT, AUDIT ET SUIVI LONGITUDINAL.

La principale difficulté concernant les mesures d'hygiène est leur application dans la durée.

Plusieurs études d'observation en milieu de travail permettent d'illustrer la nécessité d'un suivi.

Ainsi, au Royaume-Uni, Clayton et Griffith (41) ont constaté qu'en moyenne 9% des salariés se lavaient les mains de façon appropriée après avoir touché leur visage ou leur cheveux, et qu'environ 25% seulement le faisait après avoir touché des objets potentiellement contaminés.

De même, aux États-Unis, Green *et al.* (42) ont observé que les SMA se lavaient les mains seulement pour 27% des situations à risque telles que tousser, éternuer, manipuler de la viande crue, manipuler des objets sales...

UNE PROBLEMATIQUE EN COMMUN AVEC LE MILIEU DE SOIN

Une revue Cochrane systématique de la littérature par Gould (43) a évalué les interventions visant à améliorer la compliance des soignants concernant l'hygiène des mains. Cette revue ne retrouvait aucune preuve permettant de choisir la meilleure intervention, en raison d'une faible qualité méthodologique. Toutefois, il apparaissait évident que le niveau d'hygiène, qui avait augmenté durant et juste après l'intervention, n'était pas stable et diminuait une fois l'intervention terminée. L'étude notait également que les soignants étaient « entraînés » plutôt qu'« éduqués » à l'hygiène des mains. Ces données issues de la pratique en milieu de soins soulignent l'importance d'un suivi et d'un « entraînement » dans la durée.

Le modèle d'« entraînement à l'hygiène alimentaire » a été résumé récemment par Seaman (44).

Ce modèle est basé sur différents modèles théoriques issus de la psychologie tels que le Modèle des croyances relatives à la santé (45) et la Théorie de l'action raisonnée (46).

Ce modèle insiste sur l'analyse des besoins de formation, afin de distinguer les besoins en termes de connaissances théoriques et les besoins en termes de rappels et d'entraînement.

En ce qui concerne la manière de dispenser cet entraînement, plusieurs publications (47)(48) plaident pour des interventions courtes, centrées sur les besoins des participants et le plus proche possible de l'environnement de travail (49).

Une revue récente par Soon *et al.* (50) a évalué l'effet de ces entraînements sur les connaissances et les attitudes des SMA. Les mêmes limitations que celles soulevées par le groupe Cochrane concernant le milieu de soin interviennent ici. Malgré le faible niveau de preuve, on peut supposer que les entraînements augmentent les connaissances et améliorent les attitudes des SMA au sujet de l'hygiène des mains. L'étude ajoute la nécessité de programmes de recyclage et de modifications au long cours des comportements de bonne pratique.

La question de la surveillance des SMA est déjà ancienne. Elle avait notamment été discutée lors du séminaire sur l'hygiène alimentaire qui s'était réuni à Varsovie en 1970, à l'initiative du Bureau régional de l'OMS pour l'Europe.

En 1984, un Comité mixte d'experts FAO/OMS de la sécurité des produits alimentaires s'est prononcé dans les termes suivants dans son rapport sur la sécurité des produits alimentaires et son rôle dans la santé et le développement :

« Il n'est pas non plus facile de surveiller les manipulateurs d'aliments. Le taux de renouvellement du personnel est souvent élevé et il est difficile de retrouver la trace des employés ayant quitté l'établissement. Les examens médicaux sont coûteux et ne permettent de déceler qu'une petite proportion des porteurs de micro-organismes pathogènes. En outre, des infections peuvent survenir après les examens. La recherche d'agents pathogènes dans les échantillons de selles provenant de manipulateurs d'aliments est une méthode peu rentable qui n'est pas recommandée car, de toute manière, le dépistage d'un porteur n'est pas de nature à contribuer notablement à la lutte contre les toxi-infections alimentaires. On néglige souvent une méthode préventive beaucoup plus efficace à savoir l'enseignement des règles d'hygiène aux manipulateurs d'aliments. »

En dépit des conclusions des réunions ci-dessus, le débat s'est poursuivi parmi les membres des professions de santé et les responsables de la santé publique au sujet de l'intérêt et de la rentabilité du contrôle sanitaire des salariés manipulant des produits alimentaires.

On note qu'une commission issue de la FAO et de L'OMS fixe les normes alimentaires du commerce international. Ainsi, la commission du Codex Alimentarius a mis à jour en 2003 un « code de pratiques recommandées » qui traite des principes généraux d'hygiène alimentaire. Au paragraphe 7.1 « état de santé », on lit :

« L'examen médical des personnes en contact avec les aliments ne devrait avoir lieu que s'il est requis pour des raisons cliniques ou épidémiologiques. »

De plus, au 1^{er} juillet 2012, l'état français (le ministre du travail de l'emploi) a abrogé les arrêtés fixant les recommandations de suivi médical des salariés, et notamment l'arrêté du 11 juillet 1977 instituant la surveillance médicale spéciale du personnel effectuant les travaux de préparation, conditionnement, conservation et distribution des denrées alimentaires. On note que cette abrogation ne concerne pas l'arrêté du 10 mars 1977, puisque celui-ci n'a jamais été signé par le ministère du travail.

L'article R.4624-19 du code du travail précise que *« le médecin du travail est juge des modalités de la surveillance médicale renforcée, en tenant compte des recommandations de bonnes pratiques existantes. »*

Tous ces éléments sont en faveur d'une approche raisonnée du problème et font reconsidérer la pratique actuellement répandue consistant en un dépistage systématique de tous les SMA.

Les résultats de cette thèse permettent d'affirmer d'une part, que les examens pratiqués actuellement n'explorent qu'une faible proportion des causes de TIA, d'autre part que leur périodicité ne garantit en rien l'absence d'épisode infectieux durant leur intervalle.

En poussant la logique du dépistage jusqu'au bout, ces résultats pourraient inciter à augmenter la sensibilité du dépistage en utilisant des techniques de PCR de façon systématique (permettant l'identification des norovirus notamment) et d'autre part en augmentant la fréquence de ces examens, par exemple de façon hebdomadaire.

On imagine aisément que cette logique se heurte alors au principe de réalité, en termes d'acceptabilité par les salariés et en termes de coût pour l'entreprise.

Une autre réponse de la médecine du travail au problème de la prévention des TIA repose sur le recueil de points d'appel lors des examens médicaux et surtout par une action sur le milieu de travail au long cours conduite par le médecin et réalisée par l'ensemble des membres de l'équipe pluridisciplinaire.

DEPISTAGE SYSTEMATIQUE OU EXPERTISE MEDICALE ?

ROYAUME-UNI : ETUDE AUPRES DES MEDECINS DE L'INDUSTRIE ALIMENTAIRE (51)

En 2000, suite à un questionnaire envoyé à l'ensemble des médecins membres de FIMO (*Food industry medical officers*, au Royaume-Uni), avec un taux de réponse de 71%, on observait un consensus uniquement sur un examen

systematique de la peau et des ongles, des dents et des gencives, des oreilles.

Par ailleurs, trois questions à l'embauche faisaient l'unanimité :

Au cours des deux dernières semaines, avez-vous expérimenté (merci de cocher oui ou non)

- De la diarrhée, des vomissements ?
- Un problème dermatologique ?
- Un problème impliquant les oreilles, les yeux ou les gencives ?
- Un contact avec quelqu'un qui aurait déjà eu la fièvre typhoïde ou paratyphoïde ?

Avez-vous déjà présenté au cours de votre vie :

- Une fièvre typhoïde ou paratyphoïde ?
- De l'asthme ou un problème respiratoire ?
- Un problème de peau récurrent ?
- Des réactions allergiques (y compris alimentaires) ?
- Des douleurs persistantes du dos, du cou, des bras ou des poignets ?
- Une surdité ou une baisse de vision ?
- Des évanouissements ou des étourdissements ?

Est-ce votre cas ?

- Vous avez déjà dû changer ou quitter votre emploi pour raison de santé.
- Vous prenez des cachets ou un traitement.

Il semble judicieux de passer d'une prescription systématique d'examen bactériologique à une prescription ciblée sur points d'appel recueillis lors de l'examen médical (essentiellement pour le portage biliaire chronique de *Salmonella enterica* de sérotype Typhi).

ÉLEMENTS DE COMPARAISON (DONNEES MEDICO-ECONOMIQUES)

Au cours de l'année 2012, 121 analyses, associant une coproculture et un examen parasitologique des selles, ont été réalisés par le service de médecine du travail du CHU de Rouen, pour un coût total de 8 984,25 euros. En effet, ces analyses sont cotées B180 + B95, le B étant à 0.27 euros.

Au vu de ce qui a été évoqué auparavant, concernant le très faible rendement de l'examen en population asymptomatique, la proportion de TIA liée aux virus (non explorés), la très grande proportion de TIA sans pathogène identifié, la possible survenue d'une contamination entre deux dépistages, on peut s'interroger sur l'efficience de cet investissement.

En 2013, le coût annuel moyen charges comprises d'un poste d'IDE à temps plein est de 47 802 €. A titre indicatif, cette somme de 8 984 euros représente 18,79% de temps infirmier, soit 1 journée entière par semaine. Et ce sans compter le temps mobilisé actuellement pour donner les explications et le matériel de prélèvement, récupérer les résultats etc...

A la lumière de notre travail, il est probable qu'une présence IDE un jour par semaine sur les lieux de manipulation des aliments afin d'accompagner l'éducation et le perfectionnement à l'hygiène soit au moins aussi efficace que le dépistage périodique vis-à-vis du risque de contamination par des pathogènes identifiables. Mais surtout, ces mesures seraient également efficaces vis-à-vis des pathogènes qui n'auraient de toute façon pas été dépistés.

AUDIT INFIRMIER SUR L'HYGIENE DES MAINS

Une intervention longitudinale auprès des SMA pourrait être mise en place en s'inspirant des recommandations de l'OMS (39).

Les compétences en termes d'hygiène des mains existent au sein des CHU en ce qui concerne les soins. Un transfert de compétences des soins vers la préparation des repas serait souhaitable.

Les outils pédagogiques et les modes d'évaluation et de protocolisation utilisés dans les soins peuvent tout à fait servir de base aux intervenant chargés de former et de soutenir les salariés manipulant des aliments.

Nous avons montré l'importance d'un suivi longitudinal et d'un « entraînement » à l'hygiène au long cours. Ce type d'action sur le milieu de travail pourrait utilement être délégué à un infirmier en santé au travail.

PROPOSITION DE PROTOCOLE DE SUIVI DES SALARIES MANIPULANT DES ALIMENTS.

AUTO-QUESTIONNAIRE :

AU COURS DES DEUX DERNIERES SEMAINES, AVEZ-VOUS EXPERIMENTE (MERCİ DE COCHER OUI OU NON)

- De la diarrhée, des vomissements ?
- Un problème dermatologique ?
- Un problème impliquant les oreilles, les yeux ou les gencives ?
- Un contact avec quelqu'un qui aurait déjà eu la fièvre typhoïde ou paratyphoïde ?

AVEZ-VOUS DEJA PRESENTE AU COURS DE VOTRE VIE :

- Une fièvre typhoïde ou paratyphoïde ?
- De l'asthme ou un problème respiratoire ?
- Un problème de peau récurrent ?
- Des réactions allergiques (y compris alimentaires) ?
- Des douleurs persistantes du dos, du cou, des bras ou des poignets ?
- Une surdité ou une baisse de vision ?
- Des évanouissements ou des étourdissements ?

EST-CE VOTRE CAS ?

- Vous avez déjà dû changer ou quitter votre emploi pour raison de santé.
- Vous prenez des cachets ou un traitement de façon régulière.

CONTENU MINIMAL DE LA CONSULTATION MEDICALE (EMBAUCHE ET SUIVANTES)

La consultation établit une relation de qualité visant à écouter et informer le salarié.

Le praticien retrace les éléments de l'auto-questionnaire et reformule si nécessaire.

Les enjeux de l'auto-signallement des troubles digestifs sans délai au médecin du travail ou à l'encadrement sont abordés.

EXAMEN PHYSIQUE

- Inspection cutanée : mains et ongles, avant-bras et visage.
On s'attache en particulier à la recherche de plaies, furoncles ou onychophagie.
On vérifie l'absence d'eczéma ou de psoriasis.
- Inspection de la sphère ORL : dents et des gencives, oreilles, yeux.
On effectue une inspection de la denture à la recherche de caries, gingivite ou de lésions endo-buccales.
L'examen des oreilles recherche des signes d'otites ou la présence d'écoulements.
On vérifie l'absence de conjonctivite.

Outre les éléments liés à la sécurité alimentaire, l'examen clinique recherche des éléments de pathologie professionnelle (TMS, allergies cutané ou respiratoire) et des éléments liés à la sécurité du salarié (trouble visuel ou auditif, antécédents de malaise/perte de connaissance)

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A l'embauche puis en cas de lésion cutanée, on réalise un dépistage du portage nasal et pharyngé de *staphylococcus aureus*. En cas de positivité il est recommandé (26) d'effectuer un traitement par pommade nasale à la mupirocine, 2 applications par jour pendant 5 jours.

Il est recommandé de suspendre la pratique de dépistage systématique par coproculture et examen parasitologique des selles. En revanche, ces examens sont indiqués sur point d'appel, notamment en cas d'antécédent de fièvre typhoïde, au vu du risque de portage biliaire chronique, ou en cas de diarrhée au décours d'un voyage intertropical.

VACCINATION

En cas de voyages réguliers en zone de forte endémicité, la vaccination contre l'hépatite A est recommandée après une sérologie à la recherche d'anticorps totaux témoins d'une immunité ancienne.

La vaccination contre l'hépatite A peut être proposée sans sérologie préalable pour les sujets n'ayant jamais été vaccinés contre l'hépatite A, réunissant toutes les conditions suivantes : nés après 1945, sans antécédent connu d'ictère et n'ayant pas séjourné plus d'un an dans un pays de forte endémicité. On note que la plupart des salariés français actuels sont nés après 1945.

RETOUR AU TRAVAIL APRES UN EPISODE POSSIBLE D'INFECTION DIGESTIVE.

On propose un retour au travail 48h après la dernière selle molle, sans examen microbiologique systématique.

En cas d'hépatite A, le salarié doit rester à un poste adapté sans contact alimentaire direct durant 7 jours après l'apparition de l'ictère. Au retour, l'hygiène des mains se doit d'être attentive et systématique.

FORMATION A L'HYGIENE DES MAINS

Ce temps de formation et d'information peut avoir lieu au cours de l'entretien médical ou infirmier. Cependant une action de sensibilisation délivrée au plus proche des postes de travail et répétée dans le temps est recommandée.

ANALYSE DES BESOINS DE FORMATION

Un audit évaluant les connaissances théoriques des salariés permet de distinguer les besoins en termes de formation et les besoins en termes de rappels et d'entraînement.

DEMARCHE PEDAGOGIQUE

On recommande l'utilisation d'interventions courtes, centrées sur les besoins des participants et le plus proche possible de l'environnement de travail.

On recommande également d'attribuer une personne ressource stable pour une équipe de salarié donnée. En effet, limiter le nombre d'intervenants favorise l'installation d'un dialogue de confiance et de respect entre l'équipe de salariés et leur « entraîneur » en hygiène des mains.

On recommande enfin une approche de modifications au long cours des comportements, basée sur la régularité des interventions et du discours. En ce qui concerne la fréquence, elle dépend bien sûr du temps disponible. La brièveté des interventions doit permettre un intervalle mensuel auprès de chaque équipe.

La surveillance médicale des SMA avec pour objectif la prévention des TIA est une dérogation à la mission du médecin du travail.

En effet, le médecin du travail agit dans l'objectif de la préservation de la santé des salariés, pas dans une logique d'une amélioration de la qualité du travail fourni par le salarié.

Cette exception à la seule recherche de l'intérêt pour la santé du salarié ne peut s'inscrire que dans la mission de prévention de la contagion pour les autres salariés. A ceci près que l'on peut justifier le dépistage de la tuberculose, par exemple, par le bénéfice pour le sujet qui sera traité.

Dans le cas de la surveillance des SMA, la frontière entre prévention et sélection est très mince. Quel est par exemple le statut d'un sujet suspecté d'être contagieux sans être symptomatique ? Est-il malade ? Peut-il bénéficier d'indemnités journalières ?

Comment adapter le travail à l'homme et non l'homme au travail ? Une solution acceptable serait de trouver un poste adapté sans manipulation directe d'aliment plutôt qu'une exclusion du poste de travail.

Il est évident qu'un protocole d'exclusion trop systématique et la précarité qu'elle peut engendrer augmente le risque de dissimulation d'épisode infectieux.

La difficulté vient de la source de danger : il s'agit d'un salarié. Il faut donc appliquer prudemment les principes généraux de prévention des risques.

PEUT-ON EVITER, SUPPRIMER OU SUBSTITUER LE DANGER?

C'est la notion derrière les protocoles d'exclusion. Or nous avons montré les effets paradoxaux de cette mesure : la dissimulation de l'état de santé réel.

PEUT-ON COMBATTRE LE DANGER A LA SOURCE ET ADAPTER LE TRAVAIL A L'HOMME?

C'est là un grand champ d'innovation, qui devrait être la priorité : imaginer des postes adaptés qui ne mettent pas les salariés directement au contact des aliments.

PROTECTIONS COLLECTIVES ET INDIVIDUELLES

Développer la formation à l'hygiène et au lavage des mains, de façon répétée et programmée.

Notamment par la présence au long cours d'un intervenant chargé d'enseigner, de sensibiliser et de rappeler les principes d'hygiène directement sur les lieux de manipulation des aliments.

NOTES DE SERVICE ? AFFICHAGE ?

Les instructions simples de type invocatoire sont de toute façon inopérantes.

FUTURES RECHERCHES

Notre travail met en évidence la nécessité de basculer d'un système de dépistage systématique à un suivi longitudinal de l'hygiène des SMA.

Un travail de formalisation du contenu des procédures d'hygiène et des stratégies de formation et d'audit sur le terrain serait souhaitable.

Un travail évaluant l'impact de la fin du dépistage systématique pour les SMA pourra être réalisé, à l'instar des études en cours en Italie [\(52\)](#), suite à l'abolition du dépistage systématique annuel en 2004.

REFERENCES

1. Delmas G. Surveillance des toxi infections alimentaires collectives - Données de la déclaration obligatoire 2010. InVS; 2011. Disponible sur: www.invs.sante.fr/content/download/36247/175238/version/2/file/tiac_donnees_2010.pdf
2. Mead PS, Slutsker L, Dietz V, McCaig LF, Bresee JS, Shapiro C, et al. Food-related illness and death in the United States. *Emerg. Infect. Dis.* 1999;5(5):607-625.
3. Frenzen PD. Deaths due to unknown foodborne agents. *Emerg. Infect. Dis.* 2004;10(9):1536-1543.
4. Scallan E, Hoekstra RM, Angulo FJ, Tauxe RV, Widdowson M-A, Roy SL, et al. Foodborne illness acquired in the United States--major pathogens. *Emerg. Infect. Dis.* 2011;17(1):7-15.
5. Scallan E, Griffin PM, Angulo FJ, Tauxe RV, Hoekstra RM. Foodborne illness acquired in the United States--unspecified agents. *Emerg. Infect. Dis.* 2011;17(1):16-22.
6. Centers for Disease Control and Prevention. Surveillance for foodborne disease outbreaks—United States 2009-2010. *MMWR.* 2013;62(3):41-47.
7. Greig JD, Todd ECD, Bartleson CA, Michaels BS. Outbreaks where food workers have been implicated in the spread of foodborne disease. Part 1. Description of the problem, methods, and agents involved. *J. Food Prot.* 2007;70(7):1752-1761.
8. Ross-Nazzari J. From farm to fork: How space food standards impacted the food industry and changed food safety standards. *Soc. Impact Spacefl. NASA.* Washington, DC: S. J. Dick and R. D. Launius; p. 219-236.
9. JO de l'UE L139. Annexe II, Dispositions générales d'hygiène pour tous les exploitants du secteur alimentaire. Chapitre VIII, Hygiène personnelle. Règlement Ce N°852/2004 Parlem. Eur. Cons. 29 Avril 2004 Relat. À Hygiène Denrées Aliment. 2004. p. 50.
10. DRT. Circulaire relative à la surveillance médicale des salariés procédant à la manipulation des denrées animales et d'origine animale. *Circ. DEPSE/SDTE/C-95-7011 DRT n° 956 du 8 Mars 1995.*
11. Gilliss D, Cronquist AB. Incidence and Trends of Infection with Pathogens Transmitted Commonly Through Food — Foodborne Diseases Active Surveillance Network, 10 U.S. Sites, 1996–2012. *Morb. Mortal. Wkly. Rep.* 2013;62(15):283-287.
12. Division of Viral Diseases, National Center for Immunization and Respiratory Diseases, Centers for Disease Control and Prevention. Updated norovirus outbreak management and disease prevention guidelines. *Morb. Mortal. Wkly. Rep. Recomm. Reports Centers Dis. Control.* 2011;60(RR-3):1-18.
13. Siebenga JJ, Vennema H, Zheng D-P, Vinjé J, Lee BE, Pang X-L, et al. Norovirus illness is a global problem: emergence and spread of norovirus GII.4 variants, 2001-2007. *J. Infect. Dis.* 2009;200(5):802-812.
14. Atmar RL, Opekun AR, Gilger MA, Estes MK, Crawford SE, Neill FH, et al. Norwalk virus shedding after experimental human infection. *Emerg. Infect. Dis.* 2008;14(10):1553-1557.

15. Johnson PC, Mathewson JJ, DuPont HL, Greenberg HB. Multiple-challenge study of host susceptibility to Norwalk gastroenteritis in US adults. *J. Infect. Dis.* 1990;161(1):18-21.
16. Teunis PFM, Moe CL, Liu P, Miller SE, Lindesmith L, Baric RS, et al. Norwalk virus: how infectious is it? *J. Med. Virol.* 2008;80(8):1468-1476.
17. Sarvikivi E, Roivainen M, Maunula L, Niskanen T, Korhonen T, Lappalainen M, et al. Multiple norovirus outbreaks linked to imported frozen raspberries. *Epidemiol. Infect.* 2012;140(2):260-267.
18. Malek M, Barzilay E, Kramer A, Camp B, Jaykus L-A, Escudero-Abarca B, et al. Outbreak of norovirus infection among river rafters associated with packaged delicatessen meat, Grand Canyon, 2005. *Clin. Infect. Dis.* 2009;48(1):31-37.
19. Patel MM, Widdowson M-A, Glass RI, Akazawa K, Vinjé J, Parashar UD. Systematic literature review of role of noroviruses in sporadic gastroenteritis. *Emerg. Infect. Dis.* 2008;14(8):1224-1231.
20. Amar CFL, East CL, Gray J, Iturriza-Gomara M, Maclure EA, McLauchlin J. Detection by PCR of eight groups of enteric pathogens in 4,627 faecal samples: re-examination of the English case-control Infectious Intestinal Disease Study (1993-1996). *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol.* 2007;26(5):311-323.
21. Zheng D-P, Widdowson M-A, Glass RI, Vinjé J. Molecular epidemiology of genogroup II-genotype 4 noroviruses in the United States between 1994 and 2006. *J. Clin. Microbiol.* 2010;48(1):168-177.
22. Pether JVS, Scott RJD. Salmonella carriers; are they dangerous? A study to identify finger contamination with Salmonellae by convalescent carriers. *J. Infect.* 1982;5(1):81-88.
23. Buchwald DS, Blaser MJ. A review of human salmonellosis: II. Duration of excretion following infection with nontyphi Salmonella. *Rev. Infect. Dis.* 1984;6(3):345-356.
24. Weill F-X, Le Hello S. rapport d'activité annuel 2011 du Centre National de Référence des Salmonella. Institut Pasteur; 2012. Disponible sur: www.pasteur.fr/ip/ressource/filecenter/document/01s-00004j-03v/ra-cnr-salm-2011.pdf
25. Kluytmans J, van Belkum A, Verbrugh H. Nasal carriage of Staphylococcus aureus: epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. *Clin. Microbiol. Rev.* 1997;10(3):505-520.
26. Van Rijen M, Bonten M, Wenzel R, Kluytmans J. Mupirocin ointment for preventing Staphylococcus aureus infections in nasal carriers. *Cochrane Database Syst. Rev. Online.* 2008;(4):CD006216.
27. Lin Y, Qiu Y, Zhang Q. Survey and analysis of Salmonella and Shigella—carrying status of workers working in public places and engaging in food production. *China Trop. Med.* 2005. Disponible sur: http://en.cnki.com.cn/Article_en/CJFDTOTAL-RDYX200501065.htm
28. Barret A, King L, Lehours P. Bilan de la surveillance des infections à Campylobacter chez l'homme en France en 2011.. InVS et CNRCH; 2011. Disponible sur: www.invs.sante.fr/fr/content/download/45588/201806/version/1/file/Bilan_Campylobacter_2011.pdf

29. Todd ECD, Greig JD, Bartleson CA, Michaels BS. Outbreaks where food workers have been implicated in the spread of foodborne disease. Part 4. Infective doses and pathogen carriage. *J. Food Prot.* 2008;71(11):2339-2373.
30. Johnson DL, Mead KR, Lynch RA, Hirst DVL. Lifting the lid on toilet plume aerosol: a literature review with suggestions for future research. *Am. J. Infect. Control.* 2013;41(3):254-258.
31. Hoque BA, Mahalanabis D, Alam MJ, Islam MS. Post-defecation handwashing in Bangladesh: practice and efficiency perspectives. *Public Health.* 1995;109(1):15-24.
32. Michaels B, Celis M, Ayers T, Gangar V. A microbial survey of toilet paper and associated performance variables related to its role in reducing communicable disease transmission. *J. Food Prot.* 2001;64(suppl. A):92.
33. Tennant SM, Hartland EL, Phumoonna T, Lyras D, Rood JI, Robins-Browne RM, et al. Influence of gastric acid on susceptibility to infection with ingested bacterial pathogens. *Infect. Immun.* 2008;76(2):639-645.
34. Luyten J, Van de Sande S, de Schrijver K, Van Damme P, Beutels P. Cost-effectiveness of hepatitis A vaccination for adults in Belgium. *Vaccine.* 2012;30(42):6070-6080.
35. World Health Organization. Foodborne Salmonella infections contracted on aircraft. *Wkly. Epidemiol. Rec.* 1976;51(33):265-266.
36. Hall HE, Hauser GH. Examination of Feces from Food Handlers for Salmonellae, Shigellae, Enteropathogenic Escherichia coli, and Clostridium perfringens. *Appl. Microbiol.* 1966;14(6):928-933.
37. Murakami K, Ishihara T, Horikawa K, Oda T. Features of Salmonella serovars among food handlers in Kyushu, Japan. *New Microbiol.* 2007;30(2):155-159.
38. Guzewich JJ, Ross MP. White paper, Section one: a literature review pertaining to foodborne disease outbreaks caused by food workers, 1975-1998. Food and Drug Administration Center for Food Safety and Applied Nutrition; 1999.
39. Pittet D, Allegranzi B, Boyce J, World Health Organization World Alliance for Patient Safety First Global Patient Safety Challenge Core Group of Experts. The World Health Organization Guidelines on Hand Hygiene in Health Care and their consensus recommendations. *Infect. Control Hosp. Epidemiol. Off. J. Soc. Hosp. Epidemiol. Am.* 2009;30(7):611-622.
40. Lin C-M, Wu F-M, Kim H-K, Doyle MP, Michael BS, Williams LK. A comparison of hand washing techniques to remove Escherichia coli and caliciviruses under natural or artificial fingernails. *J. Food Prot.* 2003;66(12):2296-2301.
41. Clayton DA, Griffith CJ. Observation of food safety practices in catering using notational analysis. *Br. Food J.* 2004;106(3):211-227.
42. Green LR, Selman CA, Radke V, Ripley D, Mack JC, Reimann DW, et al. Food worker hand washing practices: an observation study. *J. Food Prot.* 2006;69(10):2417-2423.
43. Gould DJ, Moralejo D, Drey N, Chudleigh JH. Interventions to improve hand hygiene compliance in patient care. *Cochrane Database Syst. Rev. Online.* 2010;(9):CD005186.

44. Seaman P. Food hygiene training: Introducing the Food Hygiene Training Model. *Food Control*. 2010;21(4):381-387.
45. Rosenstock IM, Strecher VJ, Becker MH. Social learning theory and the Health Belief Model. *Health Educ. Q.* 1988;15(2):175-183.
46. Fishbein M. A theory of reasoned action: some applications and implications. *Neb. Symp. Motiv.* 1980;27:65-116.
47. MacAuslan E. Food hygiene training in the UK: time for a radical re-think? *J. R. Soc. Promot. Heal.* 2001;121(4):213-219.
48. Worsfold D, Griffith C, Worsfold P. A survey of environmental health officers' views of food hygiene training. *Br. Food J.* 2004;106(1):51-64.
49. Rennie DM. Evaluation of Food Hygiene Education. *Br. Food J.* 1994;96(11):20-25.
50. Soon JM, Baines R, Seaman P. Meta-analysis of food safety training on hand hygiene knowledge and attitudes among food handlers. *J. Food Prot.* 2012;75(4):793-804.
51. Harker C. Pre-employment health assessments for food handlers: a survey of occupational physicians in the food industry. *Occup. Med. Oxf. Engl.* 2001;51(5):332-335.
52. Quaranta G, Laurenti P, De Rubeis F, Ricciardi G. *[Frequency of foodborne illness in Italy, before and after abolishing mandatory routine medical and laboratory examination of food handlers]* Analisi della frequenza delle tossinfezioni alimentari in Italia, a livello regionale e provinciale, prima e dopo l'abolizione del Libretto di Idoneità Sanitaria per il personale alimentarista. *Ig. E Sanità Pubblica.* 2011;67(4):409-424.

TABLEAU SYNOPTIQUE DES CARACTERISTIQUES DES PATHOGENES PRINCIPAUX

Pathogènes	Transmission	Période d'incubation :	Durée des symptômes :	Charges pathogéniques	Durée du portage post-symptomatique
Norovirus	principalement par voie oro-fécale; parmi les autres sources documentées figurent l'eau, les aliments (particulièrement les crustacés et les salades), les aérosols et vecteurs passifs contaminés par l'agent.	de 10-60 heures; habituellement 24-48 heures. Des études épidémiologiques ont mis en évidence une excrétion virale présymptomatique.	Affection spontanément résolutive en 24-48 heures.	Charge virale médiane d'environ 100 milliards de copies virales par gramme de fèces.	Le virus peut être détecté dans les selles pendant une moyenne de 4 semaines après l'infection, même si le pic d'excrétion virale se produit 2 à 5 jours après l'infection.
<i>Salmonella enterica</i> sérotype Typhi	par voie fécale-orale, consommation d'eau ou d'aliments contaminés. Depuis 1999, 150 à 200 souches de <i>Salmonella enterica</i> sérotype Typhi isolées en France sont étudiées chaque année au Centre National de Référence des <i>Salmonella</i> (Institut Pasteur, Paris). Ces souches proviennent quasi-exclusivement de cas importés.	de 3 à 60 jours, bien que la plupart des infections se manifestent <u>de 7 à 14 jours</u> après la contamination. La période d'incubation de la fièvre typhoïde varie considérablement selon la quantité d'inoculum, la sensibilité de l'hôte et la souche bactérienne.	Une fièvre qui prend de l'ampleur dans les 72 heures suivant l'apparition des symptômes. Si la fièvre entérique n'est pas traitée, elle peut durer plusieurs semaines; cependant, lorsqu'un traitement antimicrobien approprié est administré, les patients se rétablissent habituellement en l'espace de 10 à 14 jours.		Il existe un portage chronique des <i>Salmonella enterica</i> sérotype Typhi (au niveau de la vésicule biliaire +++): après guérison d'une fièvre typhoïde, 2 à 5 % des individus continuent à excréter ces bactéries au-delà de 6 mois.
Virus de l'hépatite A	La consommation d'aliments et d'eau contaminés est un mode de transmission rare.	de 15 à 50 jours, selon la dose infectante (en moyenne de 28 à 30 jours).	La virémie débute 2 semaines avant le début de l'ictère et peut persister en moyenne 2,5 mois après le début des symptômes. Le virus apparaît dans les selles 10 jours avant le début clinique de la maladie.	L'infectiosité des selles est maximale durant les 15 jours précédant et les 8 jours suivant l'apparition de l'ictère.	Le VHA n'est pas excrété de façon persistante dans les selles. L'excrétion fécale est brève mais intense et disparaît en général 3 semaines après le début de l'ictère, mais peut être plus prolongée en particulier chez les nourrissons.

<i>Campylobacter coli</i> et <i>C. jejuni</i>	Les cas d'infection sont en majeure partie associés à la manipulation et à la consommation de viande crue; l'agent pathogène est très souvent présent sur les carcasses de poulet, et une contamination croisée peut facilement survenir pendant la préparation des aliments.	Approximativement de 1 à 10 jours.	diarrhée (parfois sanglante) d'une durée de 2 à 10 jours.	la transmission interhumaine est inhabituelle.
Salmonelles non typhi	Par voie fécale-orale, consommation d'eau ou d'aliments contaminés. Les aliments associés au risque le plus élevé sont la viande, la volaille, les produits laitiers et les produits aux œufs	de 5 à 72 heures selon la quantité d'inoculum.	Les symptômes peuvent durer de 5 à 7 jours.	5 % des patients qui guérissent de la salmonellose non typhique peuvent l'excréter durant 20 semaines.
<i>Shigella spp</i>	Par voie fécale-orale, ingestion d'aliments contaminés (lavés avec de l'eau contaminée par des excréments ou manipulés dans de mauvaises conditions d'hygiène; les aliments le plus souvent contaminés sont la salade verte, le poulet et les mollusques et crustacés)	Varie de 1 à 7 jours. Une diarrhée aiguë peut survenir dans un délai de 1 ou 2 jours. Les symptômes et la shigellose peuvent se manifester dans un délai de 12 à 50 heures.	Les bacilles apparaissent dans les excréments 4 semaines après l'infection. Bien que ce soit rare, les porteurs asymptomatiques peuvent propager l'infection pendant quelques mois.	

<p><i>Clostridium perfringens</i></p>	<p>La contamination de la viande crue à lieu le plus souvent à l'abattoir (bœuf, poulet, porc...). L'intoxication liée à l'ingestion d'aliments contenant de grandes quantités de <i>C. perfringens</i> sous forme végétative. Les aliments en cause sont souvent des plats de viande, de légumes, de poisson ou de volaille qui ont été laissés à température ambiante pendant une période prolongée après la cuisson.</p>	<p>de 8 à 24 heures.</p>		<p>Aucune transmission directe entre humains.</p>
<p><i>Staphylococcus aureus</i></p>	<p>Staphylococcus aureus est surtout présent dans le nez et sur la peau. De nombreuses souches produisent des entérotoxines staphylococciques. L'intoxication résulte de la consommation d'aliments contaminés par des entérotoxines.</p>	<p>Les symptômes apparaissent habituellement 30 minutes à 8 heures après la consommation des aliments contaminés.</p>	<p>Les symptômes disparaissent habituellement après 24 heures.</p>	<p>Des colonies de <i>S. aureus</i> peuvent être portées pendant une période indéterminée; certaines personnes peuvent être des porteurs chroniques et d'autres des porteurs intermittents.</p>
<p><i>Cryptosporidium parvum</i></p>	<p>Par voie fécale-orale, au contact d'une personne ou d'un animal infecté, par ingestion d'eau ou de nourriture contaminée.</p>	<p>de 1 à 12 jours, en moyenne 7 jours.</p>	<p>Les symptômes sont spontanément résolutifs chez les sujets immunocompétents, mais peuvent persister durant de longues périodes et croître en intensité chez les sujets immunodéprimés.</p>	<p>Les oocystes, stade infectant, sont éliminés dans les selles dès l'apparition des premiers symptômes jusqu'à plusieurs semaines après leur disparition.</p>

Hand Hygiene Technique with Alcohol-Based Formulation

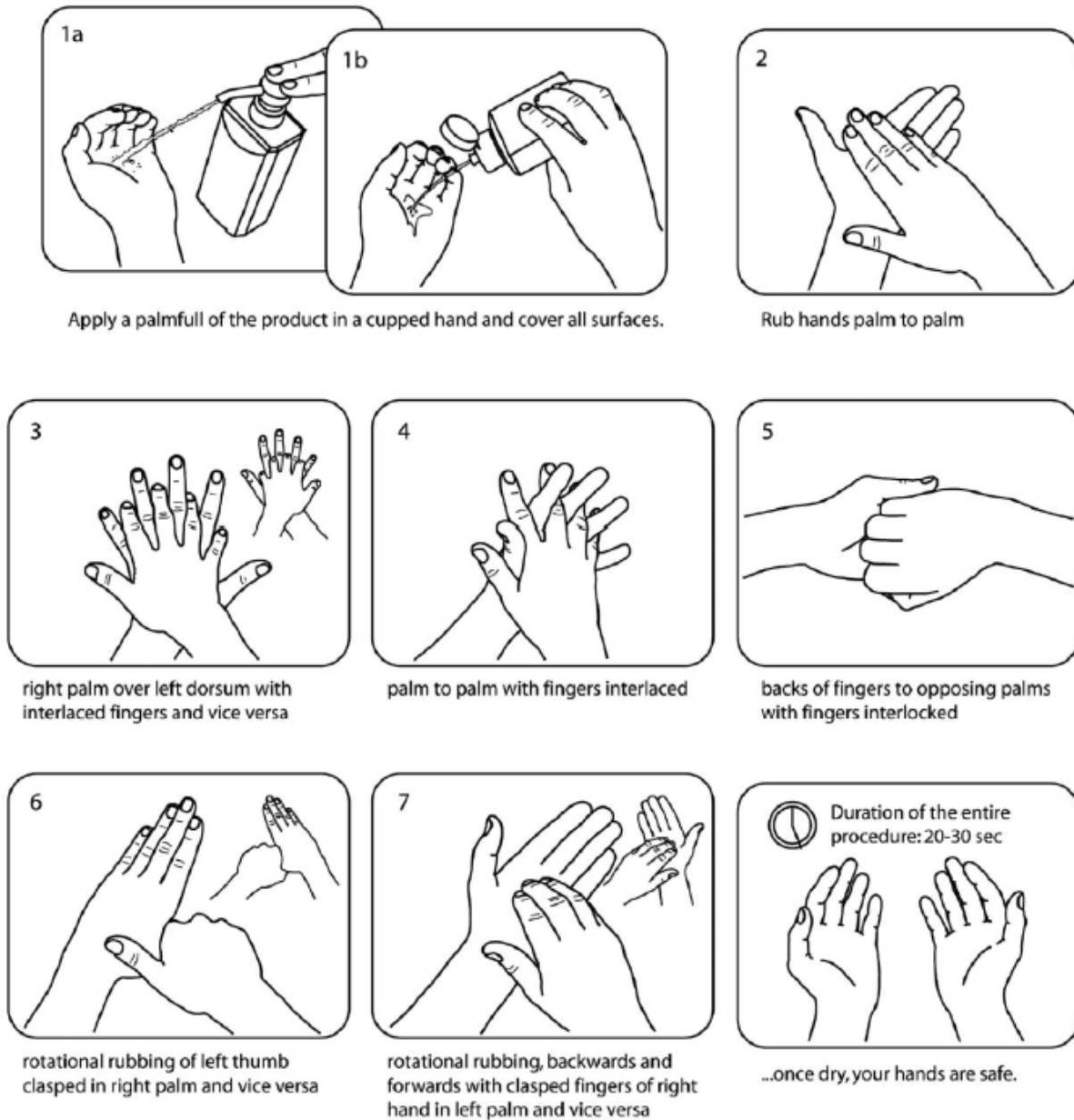


Figure 5 - Technique de lavage des mains avec une solution hydro-alcoolique, d'après Pittet (39)

Handwashing Technique with Soap and Water



Figure 6 - Technique de lavage des mains avec du savon et de l'eau, d'après Pittet (39)

Le risque de toxi-infection alimentaire lié aux salariés manipulant des aliments : recommandations pour la surveillance médicale des salariés

DERVIN F, GEHANNO J-F

Service de Médecine du Travail et de Pathologie Professionnelle et Environnementale - CHU de Rouen

RESUME

INTRODUCTION

En France, de 2006 à 2010, 268 foyers de toxi infections alimentaires survenus en restaurant d'entreprise ont été déclarés, affectant 4 344 salariés.

Le médecin du travail est compétent pour assurer la surveillance médicale des salariés manipulant des denrées alimentaires destinées à être consommées par le personnel de l'entreprise à laquelle ils appartiennent (restaurant d'entreprise). Le médecin du travail vérifie ainsi qu'ils ne sont pas atteints d'une affection dangereuse pour les autres travailleurs.

Cette thèse développe des recommandations basées sur des preuves scientifiques pour assurer la surveillance de ces salariés manipulant des aliments et pour prévenir la survenue de toxi infection alimentaire.

I. EVALUATION DU RISQUE DE TOXI INFECTION ALIMENTAIRE

L'essentiel (41 à 80%) des étiologies des épisodes de toxi infection alimentaire reste inconnu. Les virus représentent près de la moitié des cas pour lesquels une espèce a été identifiée. La voie de contamination la plus fréquente est fécale-orale, par défaut d'hygiène des mains.

II. GESTION DU RISQUE DE TOXI INFECTION ALIMENTAIRE

On recommande de suspendre la pratique d'un dépistage systématique de pathogènes digestifs chez les salariés manipulant des aliments et de mettre en place des postes sans contact alimentaire accessibles en cas d'auto-déclaration de symptômes digestifs.

On recommande également de faire un état des lieux des besoins de formation en hygiène alimentaire et de mettre en place une action au long cours par l'équipe pluridisciplinaire directement sur le milieu de travail afin de soutenir l'application des bonnes pratiques d'hygiène.

DISCUSSION

Concernant la prévention des toxi infections alimentaires, l'évaluation du risque a mis en évidence la pertinence d'une action sur le milieu de travail plutôt que la pratique systématique d'un examen médical.

MOTS CLES :

- Manipulation des aliments
- Maladies d'origine alimentaire
- Évaluation du risque
- Action sur le milieu de travail
- Équipe pluridisciplinaire
- Entraînement à l'hygiène
- Médecine du travail
- Santé au travail