

Porteurs malades et sains de germes infectieux ou toxigéniques en contact avec les denrées alimentaires

Avril 1999

Le problème des porteurs de germes dans le secteur alimentaire est traité à l'article 18 de l'Ordonnance sur les denrées alimentaires. La réglementation en vigueur suscite régulièrement des questions qui font l'objet de cette revue. Celle-ci se réfère à la littérature spécialisée récente et met en lumière les caractères importants des principaux pathogènes transmissibles dans l'appréciation du risque alimentaire. Les directives de l'Union Européenne (UE) et du Codex Alimentaire sont intégrées dans ces réflexions.

Le plus judicieux serait de ne faire que la distinction entre malades aigus et porteurs asymptomatiques: les premiers ne doivent pas toucher aux denrées alimentaires, tandis que les porteurs sains peuvent en principe travailler à n'importe quel maillon de la chaîne alimentaire, à condition de conserver une hygiène personnelle efficace dans ce secteur. Les responsables d'entreprise doivent veiller à ce que le personnel soit instruit en conséquence.

Introduction

Le problème des individus malades ou excréteurs de germes dans le secteur alimentaire est réglé par la Loi sur les épidémies articles 15 et 19, d'une manière générale [1] et par l'Ordonnance sur les denrées alimentaires (ODAI), l'article 18 en particulier [2]. Le texte de cet article est bref et n'entre pas dans des détails techniques. C'est sans doute pourquoi l'Office fédéral de la santé publique (OFSP) est régulièrement interrogé à son propos. Le présent travail tente d'en tenir compte. Visant à apprécier les risques en pratique, il cite les éléments majeurs relatifs aux excréteurs de germes dans le secteur alimentaire, les discute et les place dans un contexte épidémiologique. Il est tiré d'une publication récente de Baumgartner et Schmid [3], approche résolument préventive et éducative plutôt que de caractère juridique.

1. Doutes et questions à propos l'article 18 ODAI («Personnes malades et manipulation des denrées alimentaires»)

¹ «Les personnes travaillant dans une entreprise du secteur alimentaire, qui excrètent des agents infectieux pouvant contaminer les denrées alimentaires et en compromettre ainsi la sécurité, ne doivent exécuter, pendant la durée de l'excrétion, que des travaux excluant tout danger de contamination des denrées alimentaires.»

Le titre de l'article 18 mentionne les «personnes malades», tandis que le texte de l'alinéa 1 cite les «personnes qui excrètent des agents infectieux», ce qui entraîne une certaine confusion. Un porteur peut être en bonne santé, et par conséquent faire courir un risque certainement inférieur à celui que représente une personne malade, en matière de contamination alimentaire.

Le secteur alimentaire doit respecter les exigences en matière de responsabilité privée et d'obligation de diligence. Cela peut poser des difficultés pratiques et suppose une analyse de la situation par un spécialiste expérimenté.

Questions fréquentes:

- Quels germes peuvent compromettre la sécurité des denrées alimentaires?
- Comment procéder lorsqu'on constate une maladie infectieuse chez un collaborateur? A-t-il besoin d'un traitement et dans quelle mesure doit-il être exclus du travail?
- Comment faire face au problème des excréteurs de germes en bonne santé? Faut-il procéder au dépistage des organismes pathogènes auprès du personnel et si oui, quels germes faut-il rechercher et à quelle fréquence? Que faut-il faire chez les porteurs identifiés?

² «Les personnes qui travaillent dans une entreprise du secteur alimentaire doivent annoncer aux responsables de l'entreprise les maladies, diagnostiquées par un médecin, dues aux agents pathogènes visés au 1^{er} alinéa. Les responsables de l'entreprise sont tenus d'informer le personnel, au moment de son engagement, de cette obligation d'annoncer et de la possibilité que des mesures de protection particulières soient ordonnées.»

Questions fréquentes des responsables du secteur alimentaire:

- Quelles résultats d'examens médicaux le collaborateur est-il tenu de déclarer?
- Quelles sont les mesures à prendre suite à une déclaration?
- Comment sensibiliser les collaborateurs à leurs obligations?

³ «Si plusieurs cas de maladies infectieuses font simultanément leur apparition parmi le personnel d'une entreprise du secteur alimentaire, le responsable de l'entreprise est tenu d'en informer les autorités cantonales d'exécution.»

Questions fréquentes:

- A quelles maladies infectieuses est-il fait mention?
- Qui sont les autorités cantonales d'exécution concernées et à qui adresser les déclarations?

⁴ «Les autorités cantonales d'exécution peuvent exiger des personnes travaillant dans une entreprise du secteur alimentaire la preuve médicale qu'elles n'excrètent pas d'agents infectieux visés au 1^{er} alinéa. A titre de mesures de protection particulières, elles peuvent exiger la mise en congé de ces personnes ou leur interdire temporairement toute activité en rapport avec des denrées alimentaires non protégées.»

Questions fréquentes:

- Quelles sont les autorités habilitées à prendre des décisions au sens de l'alinéa 4?
- Quand faut-il faire usage du pouvoir de décision mentionné et quand décider d'une interdiction d'activité?

2. Parasites, bactéries et virus majeurs susceptibles de compromettre la sécurité alimentaire

Le catalogue et la description individuelle de ces micro-organismes va servir de base à la résolution des problèmes posés. L'accent porte sur les caractères permettant d'apprécier le risque, à partir également des indications sur l'importance épidémiologique lorsqu'elles sont disponibles. Cette dernière se base sur l'ordonnance sur la déclaration de 1987 [4] qui prévoit la déclaration des maladies infectieuses à l'OFSP et dont les données sont informatisées depuis 1988. En Suisse, l'obligation des médecins et/ou des laboratoires de déclarer cas et résultats microbiologiques ne porte que sur une partie des pathogènes transmissibles par les denrées alimentaires. Elle comprend les cas isolés et les flambées épidémiques régionales de maladies transmissibles. Le système de déclaration en vigueur en Suisse ne garantit de loin pas le recensement exhaustif de tous les événements significatifs. Les chiffres obtenus permettent tout de même d'apprécier l'importance épidémiologique de certains germes et de préciser les tendances.

2.1 Protozoaires

Entamoeba histolytica (dysenterie amibienne) [5, 6]

- *Réservoir naturel*: humain, patients aigus ou chroniques et porteurs sains de kystes.
- *Durée d'élimination*: peut se prolonger plusieurs années.
- *Quantité de germes excrétés*: importantes variations dans le temps. La recherche peut échouer même chez des patients ayant des symptômes évidents [7]. Des porteurs asymptomatiques peuvent éliminer jusqu'à 45 millions de kystes par jour.
- *Multiplification dans les aliments*: aucune.
- *Ténacité*: les kystes survivent plusieurs semaines dans l'eau potable et résistent à la chloration standard.
- *Dose infectieuse moyenne*: 1000 kystes.
- *Gravité de la maladie*: évolution asymptomatique à complications majeures durables (abcès hépatique).
- *Traitement*: plusieurs médicaments sont disponibles. Il est parfois difficile de se débarrasser des amibes.

Commentaire

La période d'incubation de l'amibiase est très variable. Les infections deviennent manifestes généralement après 2 à 4 semaines, parfois après plusieurs mois. Voilà peut-être pourquoi la littérature ne décrit aucun cas de transmission directe par les aliments. Il faut pourtant admettre que ce mode de transmission existe et qu'il est important sous les tropiques: le pathogène est excrété en grandes quantités et pendant longtemps, tandis que la dose infectieuse est relativement faible et la survie à l'extérieur de l'hôte excellente. Les porteurs reconnus d'*E. histolytica* doivent être traités. Mais le screening systématique du personnel n'est pas considérée comme utile dans la littérature spécialisée [6]. Le risque que font courir les porteurs asymptomatiques peut être notablement réduit par l'hygiène manuelle adéquate. L'important est de se couper les ongles court et de se laver soigneusement les mains après la selle.

Giardia lamblia [5, 6]

- *Réservoir naturel*: humain, animaux sauvages et domestiques.
- *Durée d'élimination*: jusqu'à plusieurs mois.
- *Quantité de germes excrétés*: la littérature spécialisée ne donne aucun renseignement d'ordre quantitatif. Les commentaires relatifs à *E. histolytica* sont pour l'essentiel valables.
- *Multiplification dans les aliments*: aucune.
- *Ténacité*: élevée. Les kystes gardent leur pouvoir infectieux jusqu'à 2 mois dans l'eau potable et résistent à la chloration.
- *Dose infectieuse moyenne*: 100 kystes.
- *Gravité de la maladie*: évolution asymptomatique à sévère. Contrairement à *E. histolytica*, pas de localisation extra-intestinale.
- *Traitement*: plusieurs médicaments sont disponibles; récidives fréquentes après traitement.

Commentaire

Mêmes remarques que pour *E. histolytica* à propos du risque de contamination par les aliments et du traitement. Comme ils ne sont pas à déclaration obligatoire, l'import

tance épidémiologique des protozoaires parasites est mal connue en Suisse. Mais aucune épidémie d'affection gastro-intestinale due à ces germes n'a encore été enregistrée. *E. histolytica* et plus encore *G. lamblia* sont en revanche importants en médecine des voyages [8–10].

Différentes études confirment que le personnel de cuisine porteur de parasites peut être à l'origine de la giardiase. Les aliments intervenant dans la transmission sont les légumes préparés et consommés crus, la glace, la salade de fruits et la salade de pâtes froides [11–14]. L'eau potable contaminé par *G. lamblia* a aussi été incriminé [15].

A côté d'*E. histolytica* et de *G. lamblia*, une série de protozoaires peuvent provoquer des infections humaines par l'eau ou les aliments. Citons notamment *Cryptosporidium parvum* transmis par l'eau potable.

2.2 Nématodes

Enterobius vermicularis (oxiure) [5, 6]

- *Réservoir naturel*: humain. Une étude réalisée en Suisse a montré que 7% des écoliers d'un collectif scolaire étaient porteurs d'œufs d'*E. vermicularis* [16].
- *Durée d'élimination*: tant que le ver colonise l'intestin. Potentiel infectieux à vie possible.
- *Quantité de germes excrétés*: une femelle gravide dépose à la marge anale de la personne infestée jusqu'à 10 000 œufs.
- *Ténacité*: en atmosphère humide et fraîche, les œufs survivent jusqu'à 2 semaines.
- *Dose infectieuse moyenne*: faible. Les oxiures se transmettent facilement au sein de la famille.
- *Gravité de la maladie*: souvent asymptomatique. L'auto-infestation peut augmenter le nombre de vers et provoquer de graves troubles intestinaux.
- *Traitement*: plusieurs médicaments efficaces disponibles. Réinfection fréquente. Traiter tous les membres de la famille.

Commentaire

E. vermicularis est le seul nématode qui se transmet de personne à personne sans passer par l'environnement ou par un hôte intermédiaire. La contamination homme-aliment-homme n'est pas documentée, en raison peut-être des symptômes cliniques qui ne se manifestent qu'après des mois, la charge parasitaire augmentant par auto-infestation. Une étude brésilienne a pourtant montré la présence d'*E. vermicularis* chez < 1% du personnel d'une cantine [17]. Du fait que les porteurs éliminent un très grand nombre d'œufs facilement transmissibles, il faut bien admettre que les aliments peuvent être contaminés lorsque l'hygiène des mains est insuffisante et que le parasite peut se transmettre par cette voie.

2.3 Pathogènes bactériens

Producteurs de toxines

Clostridium perfringens [6, 18]

- *Réservoir naturel*: terre, mais également humain, animaux sauvages et domestiques.
- *Durée d'élimination*: *C. perfringens* est un hôte normal du côlon.
- *Quantité de germes excrétés*: jusqu'à $\geq 10^6$ UFC (unités formant des colonies)/g de selles chez un malade.
- *Multiplification dans les aliments*: possible en anaérobiose.
- *Ténacité*: élevée, du fait de la sporulation.
- *Dose infectieuse moyenne*: infection avec intoxication consécutive possible par des aliments contenant $\geq 10^5$ cellules végétatives par gramme. Les toxines de *C. perfringens* contenues dans les aliments provoquent très rarement une intoxication.
- *Gravité de la maladie*: la maladie dure de quelques heures à un jour. Décès très rares, uniquement chez des personnes âgées ou malades.
- *Traitement*: symptomatique, si nécessaire.

Commentaire

C. perfringens est un germe bien présent dans l'intestin humain et animal, comme à l'extérieur et sa présence est probable dans des aliments de provenance animale. Comme il ne devient dangereux qu'après forte multiplication dans les aliments, la préparation en cuisine irréprochable est importante en plus de l'hygiène personnelle. Les concentrations critiques sont atteintes si la marchandise vieillit et si les con-

ditions d'anaérobiose et de température conviennent. Ce qui peut être prévenu par refroidissement rapide des aliments après leur préparation. Les infections collectives à *C. perfringens* sont rares en Suisse. Seules 3 épidémies lui sont imputables sur les 290 déclarées à l'OFSP entre 1988 et 1996 [19].

Staphylococcus aureus [6, 18, 20]

- **Réservoir naturel:** humain surtout, mais aussi animaux.
- **Durée d'élimination:** *S. aureus* est un germe ubiquitaire et un pourcentage non négligeable de la population en est porteur (20–50%). Le foyer le plus important est le nez, mais il s'en trouve également sur la peau et dans les selles.
- **Quantité de germes excrétés:** les dermatoses purulentes produisent d'importantes quantités de *S. aureus*.
- **Multiplication dans les aliments:** possible, mais *S. aureus* se multiplie difficilement en présence de bactéries concurrentes.
- **Ténacité:** survie prolongée ou faible selon les conditions environnementales.
- **Dose infectieuse moyenne:** le germe doit atteindre $\geq 10^5$ UFC/g de nourriture pour produire la quantité de toxines nuisible à l'homme.
- **Gravité de la maladie:** dépend de la quantité de toxine ingérée. Les décès sont très rares.
- **Traitement:** symptomatique, si nécessaire.

Commentaire

Les personnes ayant des plaies purulentes au niveau du nez, du visage ou des mains (pyoderme, paronychie) présentent le plus grand risque de contaminer l'alimentation. Les mains doivent être correctement lavées pendant le travail. Éviter de se gratter le nez ou le visage ou leurs lésions, même si l'infection n'est pas visible. Une étude a montré notamment qu'on peut trouver 14,4% de porteurs chroniques de *S. aureus*, 16,3% de porteurs intermittents et 52,9% de porteurs occasionnels [21].

La mise en évidence par culture de *S. aureus* dans l'alimentation doit être déclarée en Suisse. Les chimistes cantonaux n'adressent à l'OFSP que peu de déclarations d'intoxication à staphylocoques chaque année [19]. Le risque le plus important provient d'aliments dégelés ou conservés longtemps à température ambiante (p. ex. salade de pomme de terre) et de certains fromages à pâte dure de production artisanale. La contamination d'un plat par une plaie purulente du doigt a été démontrée dans un cas, avec pour conséquence une infection collective.

Pathogènes infectieux

Salmonella typhi (fièvre typhoïde) [6, 18, 22]

- **Réservoir naturel:** l'homme est le seul réservoir important.
- **Durée d'élimination:** l'excrétion de germes cesse généralement quelques semaines après la guérison. Mais elle peut persister et 3–4% des patients deviennent porteurs chroniques pendant des mois, voire des années.
- **Quantité de germes excrétés:** les selles peuvent en contenir d'importantes quantités à la phase aiguë. Les porteurs sains en éliminent entre 10^8 – 10^{10} par gramme de selles.
- **Multiplication dans les aliments:** possible.
- **Ténacité:** par exemple > 100 jours sur des textiles par exemple, 2–3 semaines dans l'eau [23].
- **Dose infectieuse moyenne:** la littérature cite des cas où $< 10^3$ UFC ont provoqué une infection. Il faut 10^5 micro organismes pour réaliser un taux d'attaque de 35%, 10^7 pour un taux de 50% et 10^9 pour un taux > 90% [22].
- **Gravité de la maladie:** la fièvre typhoïde est souvent sévère, sa mortalité peut atteindre 10–12% en l'absence de traitement.
- **Traitement:** les infections à *S. typhi* répond bien aux antibiotiques.

Commentaire

S. typhi a toujours une grande importance épidémiologique dans les pays en développement. Les cas de fièvre typhoïde déclarés en Suisse (30–50 cas par année) proviennent en grande partie de voyages dans ces pays. Il s'agit donc essentiellement d'un problème de médecine des voyages [24]. Mais il n'est pas possible d'exclure les cas secondaires en Suisse. Une épidémie dans un restaurant suisse, il y a quelques années, a été imputée à un plat probablement contaminé par une personne provenant d'un pays en développement.

Les porteurs sains de *S. typhi* peuvent en excréter d'importantes quantités. Bien que le risque de transmission alimentaire puisse être contrôlé par une hygiène des mains correctement pratiquée, l'OMS considère que les porteurs de *S. typhi* connus ne doivent pas manipuler d'aliments non emballés, à consommer crus ou non traités à la chaleur [25].

Salmonelles entéritiques [6, 18]

- **Réservoir naturel:** animaux domestiques et sauvages surtout; l'homme également, mais les porteurs chroniques sont rares.
- **Durée d'élimination:** les cultures de selles sont habituellement encore positives 3 semaines après la guérison. Cela peut durer jusqu'à 3 mois, quoiqu'en quantité dégressive.
- **Quantité de germes excrétés:** en phase aiguë, les vomissements et les selles peuvent en contenir 10^6 – 10^9 UFC par gramme.
- **Multiplication dans les aliments:** les salmonelles entéritiques se multiplient facilement dans les aliments, pour autant qu'il y règne des conditions physiologiques et thermiques adéquates.
- **Ténacité:** survie variable d'un sérovar à l'autre. Mais les salmonelles entéritiques ne sont généralement pas très sensibles et peuvent survivre très longtemps dans certaines conditions. Dans une épidémie à *Salmonella typhimurium*, on a retrouvé le germe 3 mois plus tard dans la tour de fermentation de la station d'épuration locale [26].
- **Dose infectieuse moyenne:** entre 10^3 – 10^5 germes, selon la nature de l'aliment vecteur et l'état général de l'individu infecté.
- **Gravité de la maladie:** généralement limitée. Les complications et décès sont rares.
- **Traitement:** symptomatique au stade aigu. Les antibiotiques ont peu d'effet sur l'évolution clinique et peuvent même prolonger la durée d'excrétion du germe.

Commentaire

En Suisse et dans nombre d'autres pays industrialisés, nous observons depuis le milieu des années '80 une augmentation des épidémies à *S. enteritidis* [19, 27, 28]. Les déclarations de laboratoires ont atteint leur maximum en 1992 et ont régressé par la suite. Les examens épidémiologiques et microbiologiques ont révélé que la chaîne infectieuse avait pour origine essentiellement des poules pondeuses et parvenaient à l'homme par des œufs contaminés ou par la consommation de mets à base d'œufs crus ou peu cuits [29–32]. Une étude cas-témoin a montré que ces aliments étaient en Suisse le facteur de risque le plus important d'infection à *S. enteritidis* [33].

Le même sérovar a provoqué la plupart des épidémies de gastro-entérites déclarées à l'OFSP depuis 1988. Presque toutes ont été associées à des desserts à base d'œufs crus ou de mets à base d'œuf [19]. Dans la plupart des cas la chaîne infectieuse remontait à un même parc avicole [34–36]. La viande et ses produits dérivés surtout ont été reconnus comme source d'infection dans des épidémies à sérovares autres que *S. enteritidis*. Les investigations ont rarement permis de prouver catégoriquement que des personnes infectées avaient contaminé des aliments par des salmonelles. En revanche, on a démontré la plupart du temps que des excréteurs travaillant en cuisine, même en phase aiguë. Une étude britannique portant sur 566 épidémies a tiré des conclusions analogues. Elle a démontré que les porteurs de salmonelles n'étaient responsables de ces infections que dans 2% des cas [37].

Les porteurs de salmonelles entéritiques font manifestement courir un risque inférieur à ce qu'on suppose habituellement. Les porteurs sains contaminent leurs mains moins qu'on le pense par des salmonelles lorsqu'ils vont selles [38]. Un lavage des mains correct permet d'éliminer très efficacement ces germes [39]. A cette condition, un porteur asymptomatique de salmonelles entéritiques peut travailler à toutes les étapes de la production et de la préparation des aliments.

Shigelles [5, 6]

- **Réservoir naturel:** l'être humain est le seul réservoir important.
- **Durée d'élimination:** peut durer jusqu'à un an.
- **Quantité de germes excrétés:** importantes à la phase aiguë de la maladie. Dans le segment distal du grêle, on peut dénombrer peu après l'infection 10^8 – 10^9 UFC par millilitre.

- **Multiplication dans les aliments:** les shigelles peuvent bien se multiplier dans de très nombreux aliments [40, 41].
- **Ténacité:** les shigelles meurent rapidement dans les échantillons de selles, mais peuvent survivre assez longtemps dans certains aliments et jusqu'à 60 jours dans l'eau par exemple.
- **Dose infectieuse moyenne:** 10 à 100 organismes peuvent déjà provoquer la maladie.
- **Gravité de la maladie:** en général autolimitée; dure plusieurs jours à un mois. A l'exception de la dysenterie bacillaire (*S. dysenteriae*), les complications et décès sont rares. La mortalité est < 1% dans les zones tempérées, mais peut atteindre 20% chez les patients hospitalisés et lors d'épidémie dans les régions tropicales et subtropicales.
- **Traitement:** substitution hydroélectrolytique en première ligne. Les antibiotiques abrègent la durée de la maladie et de l'excrétion des germes, mais ne devraient être utilisés que dans les cas graves et prolongés.

Commentaire

La shigellose a souvent une évolution plus grave que la salmonellose entérique. La transmission de personne à personne et les épidémies par aliments contaminés se font plus facilement du fait que la dose infectieuse est faible. C'est pourquoi les excréteurs de shigelles peu soucieux de leur hygiène présentent un risque pour le secteur alimentaire. Les cuisines des restaurants qui préparent des plats à consommation immédiate sont particulièrement exposées. Il est recommandé aux porteurs de shigelles travaillant en cuisine de se faire traiter par antibiotiques avec contrôle bactériologique final.

La shigellose est avant tout une maladie des voyages, rare en Suisse, en vertu du standard d'hygiène élevé. La majorité des infections à *Shigella* sont acquises lors de voyages hors d'Europe [8, 42].

Campylobacter jejuni et *Campylobacter coli* [6, 18, 23]

- **Réservoir naturel:** animaux sauvages (oiseaux, rongeurs), animaux domestiques (volailles, bétail, moutons, porcs, mais aussi jeunes chiens et chats).
- **Durée d'élimination:** 6 semaines en moyenne. L'excrétion chronique n'est pas habituelle.
- **Quantité de germes excrétés:** les selles peuvent contenir jusqu'à 10⁸ germes par gramme [43].
- **Multiplication dans les aliments:** aucune.
- **Ténacité:** *Campylobacter* est microaérophile et très fragile. Il ne survit que quelques heures à l'extérieur. Dans certaines conditions, comme dans l'eau à 4 °C, il peut tenir plusieurs jours, même à concentration normale d'oxygène.
- **Dose infectieuse moyenne:** 500 micro-organismes peuvent déjà provoquer une gastro-entérite. La susceptibilité à l'infection dépend aussi de l'acidité gastrique.
- **Gravité de la maladie:** la campylobactériose est généralement autolimitée à 2-10 jours, mais peut se prolonger et se compliquer.
- **Traitement:** au plus réhydratation et substitution électrolytique. Les antibiotiques peuvent servir dans les cas graves ou prolongés, ou s'il est question d'interrompre rapidement l'excrétion de germes.

Commentaire

La transmission de personne à personne est possible, vu la faible dose infectieuse. Les aliments peuvent aussi être contaminés. *Campylobacter* survit mal, si bien que seuls des plats destinés à la consommation rapide peuvent être vecteurs de germes.

Depuis la déclaration obligatoire de *Campylobacter* en 1987, les déclarations des laboratoires sont en progression, quoique irrégulière. Elles ont dépassé les salmonelles en 1985 pour la première fois [44]. Il s'agit pour en majorité de cas sporadiques. On ne déclare jamais plus de trois épisodes collectifs à *Campylobacter* chaque année à l'OFSP. C'est ce qu'on constate également en Grande-Bretagne, soit peu d'épidémies malgré un nombre élevé d'isolements, phénomène qu'on désigne comme «paradoxe épidémiologique» [45]. On peut l'expliquer par l'incapacité de *Campylobacter* à proliférer dans les denrées alimentaires aux conditions normales d'oxygénation et de température inférieure à 30 °C [46].

Une étude cas-témoin suisse a montré une association significative entre l'entérite à *Campylobacter* et la consumma-

tion de foie et de viande de volailles [47]. Elle a également montré que près de la moitié des infections sont acquises lors d'un voyage à l'étranger.

Escherichia coli pathogènes [22]

Les coli pathogènes sont classés en 5 groupes en fonction de leurs caractéristiques: «*E. coli* entéropathogène» (EPEC), «*E. coli* entéroaggrégant» (EAggEC), «*E. coli* entérotoxigène» (ETEC), «*E. coli* entéro-invasif (EIEC) et «*E. coli* entérohémorragique» (EHEC). Seuls EHEC sera abordé ici. La dose infectieuse d'EPEC, d'ETEC et d'EIEC est très élevée (10⁸-10¹⁰ germes). Les infections alimentaires résultent donc d'une hygiène déplorable. La dose infectieuse d'EAggEC n'est pas clairement établie [48].

Escherichia coli entérohémorragique (EHEC) [6, 22]-

Réservoir naturel: animaux domestiques, surtout les bovins.

- **Durée d'élimination:** il semble que les enfants éliminent les EHEC plus longtemps que les adultes. La durée d'élimination moyenne est de 13 jours. Mais il est démontré que les EHEC peuvent persister jusqu'à 60 jours dans l'intestin [49].
- **Quantité de germes excrétés:** la plupart du temps > 10⁸ germes par gramme de selles [49].
- **Multiplication dans les aliments:** possible [50, 51].
- **Ténacité:** la plupart des souches d'*E. coli* sont robustes et survivent longtemps à l'extérieur. Leur nombre se maintient longtemps, même dans la viande hachée congelée [50, 51].
- **Dose infectieuse moyenne:** aucune étude d'infectiosité n'a été effectuée à ce jour, mais la facilité de transmission de personne à personne permet de penser qu'elle est faible, tout au moins pour le sérotype O157:H7.
- **Gravité de la maladie:** la gamme des symptômes est vaste et va d'une diarrhée légère à une colite hémorragique ou au syndrome hémolytique-urémique (SHU). Les cas graves touchent surtout les enfants [52, 53].
- **Traitement:** les antibiotiques n'ont aucune influence positive sur l'évolution de la maladie et peuvent même en accentuer les symptômes [53].

Commentaire

Les EHEC produisent des toxines et sont également appelés «*E. coli* producteurs de vérotoxine» (VTEC). Le sérotype O157:H7 est apparu à l'origine d'une épidémie pour la première fois aux U.S.A. en 1982 [54]. Ce fut la première d'une série importante qui a atteint son maximum jusqu'ici durant l'été 1996, touchant plusieurs milliers de personnes au Japon, surtout des enfants [55]. L'OMS considère que *E. coli* O157:H7 prend une importance mondiale toujours plus grande [56]. Aucune flambée n'est connue jusqu'ici en Suisse. Les cas sporadiques y semblent très rares et concernent surtout les enfants (résultats préliminaires d'une étude longitudinale [57]). La révision de l'ordonnance sur la déclaration prévoit cependant la déclaration obligatoire des EHEC.

La source la plus importante d'infections à *E. coli* O157:H7 est la viande insuffisamment cuite (viande hachée). Le lait cru est également incriminé [56]. La plupart des épidémies déclarées est imputée à la consommation de hamburgers [58-60]. Le principal réservoir d'EHEC est le bœuf. Une étude sur des troupeaux de bovins en Suisse a montré 21% de vaches porteuses d'EHEC, mais pas du sérotype O157:H7 [61]. Des germes du groupe EHEC ont également été découverts dans des échantillons de viande hachée de bœuf et de hamburgers crus et congelés [50].

De nombreuses questions sur l'épidémiologie des EHEC sont encore ouvertes. La pathogénicité des souches d'EHEC de sérotype autre que O157:H7 n'est en particulier pas définitivement établie.

Vibrio cholerae [18, 22]

- **Réservoir naturel:** humain.
- **Durée d'élimination:** normalement quelques jours après la guérison. Mais l'excrétion peut se prolonger plusieurs mois. Les infections chroniques de la vésicule biliaire avec excrétion durant des années sont très rares.
- **Quantité de germes excrétés:** les selles de patients atteints du choléra non traité contiennent 10⁸-10¹⁰ vibrions par millilitre de selle diarrhéique.
- **Multiplication dans les aliments:** aucune. *V. cholerae* est un germe fragile qui survit quelques heures dans les échantil-

- lons de selles et pas longtemps dans de nombreux aliments, raison pour laquelle les prélèvements doivent être refroidis à 4–10 °C et examinés le plus rapidement possible.
- **Ténacité:** sa survie dépend très fortement du pH (préférence pour le milieu alcalin), de la température et de l'humidité. *V. cholerae* survit 1–2 jours à température ambiante sur les légumes.
 - **Dose infectieuse moyenne:** les tests d'infectiosité ont montré qu'il faut des quantités énormes de germes, de l'ordre de 10^{11} pour parvenir à un fort taux d'attaque. Mais 10^2 – 10^3 vibriions cholériques suffisent en cas d'hyoacidité gastrique.
 - **Gravité de la maladie:** de nombreuses infections restent asymptomatiques. Mais le choléra aigu demeure une maladie très grave, dont la mortalité peut atteindre 50–70% en l'absence de traitement.
 - **Traitement:** réhydratation et substitution électrolytique. Les antibiotiques raccourcissent la durée de la maladie et le portage du germe.

Commentaire

En Suisse, jamais plus de 2 cas de choléra par année n'ont été déclarés entre 1988 et 1996, tous importés de pays en voie de développement. Les personnes se rendant dans les zones à risque doivent prendre les précautions habituelles [62].

D'après la littérature récente, les aliments contaminés par des porteurs jouent un rôle épidémiologique non négligeable. Les cas secondaires par la nourriture qu'ils préparent surviennent facilement dans le ménage des personnes récemment victimes du choléra. Mais un lavage soigneux des mains au savon avant de préparer les repas prévient ce risque [63].

Streptococcus pyogenes [6, 18]

- **Réservoir naturel:** humain.
- **Durée d'élimination:** 10–21 jours sans traitement ni complications. Le traitement antibiotique supprime généralement la contagion dans les 24–48 heures.
- **Quantité de germes excrétés:** aucune précision dans la littérature récente. Ce germe se transmet facilement par voie aérienne (pharyngite/scarlatine) et par contact direct (plaies).
- **Multiplification dans les aliments:** aucune.
- **Ténacité:** germe capable de survivre plusieurs mois à l'extérieur. Mais son pouvoir infectieux est neutralisé par la dessiccation.
- **Dose infectieuse moyenne:** faible. Peut se disséminer sur un mode explosif.
- **Gravité de la maladie:** *S. pyogenes* peut déclencher plusieurs tableaux cliniques, surtout cutanés (impétigo/pyodermie), pharyngés, infection de plaie et scarlatine.
- **Traitement:** la pénicilline est l'antibiotique de choix, l'érythromycine en cas d'allergie.

Commentaire

S. pyogenes peut contaminer les aliments par aérosol ou contact direct, et infecter ainsi d'autres personnes. Des intoxications collectives par aliments contaminés prêts à la consommation sont confirmées dans plusieurs pays [64]. Il faut donc éviter d'éternuer ou de tousser sur les aliments, ainsi que tout contact avec une plaie infectée. Ceci réduit en outre le risque de transmission aérogène d'autres germes, notamment les rhinovirus. Une personne atteinte de streptococcie aiguë ne doit donc pas préparer de mets prêts à la consommation avant que le germe soit traité par antibiotiques.

2.4 Pathogènes viraux

Virus de l'hépatite A (VHA) [6, 65]

- **Réservoir naturel:** humain.
- **Durée d'élimination:** virus excrété pendant la seconde moitié de la période d'incubation (moyenne 28–30 jours) et quelques jours après l'apparition de l'ictère. Il n'y a pas de porteurs chroniques.
- **Quantité de germes excrétés:** 10^7 – 10^9 unités infectieuses par millilitre de selles et 1 – 10^5 par ml de salive.
- **Multiplification dans les aliments:** aucune. Mais les moules peuvent notablement concentrer les VHA à partir de l'eau de mer.
- **Ténacité:** élevée. Le virus conserve son pouvoir infectieux pendant des semaines à température ambiante et même après dessiccation.

- **Dose infectieuse moyenne:** aucune précision. Mais transmission aisée, ce qui témoigne d'une faible dose infectieuse.
- **Gravité de la maladie:** dure généralement 1–4 semaines. L'évolution sévère sur plusieurs mois est très rare. L'infection peut être asymptomatique, surtout chez l'enfant. Les décès sont rarissimes, après évolution fulminante, uniquement chez des patients âgés.
- **Traitement:** symptomatique.

Commentaire

Dans l'hépatite A, une importante quantité de virus est éliminée par les selles, surtout en période d'incubation. Comme en plus de nombreuses infections peuvent évoluer asymptomatiquement, la seule prévention est une hygiène manuelle irréprochable.

Les principaux facteurs de risque d'infection par le virus A en Suisse sont les voyages à l'étranger et l'injection de drogues [66]. Aucun cas d'infection collective par des aliments contaminés n'a été déclaré jusqu'ici en Suisse.

Autres virus

D'autres virus transmis par l'eau et les aliments peuvent provoquer une diarrhée: «small round structured viruses» du groupe Norwalk, plus rarement calici-, astro-, parvo- et rotavirus [67]. Comme très peu de virus suffisent à provoquer une infection, un excréteur dont l'hygiène laisse à désirer peut facilement contaminer d'autres personnes, par voie directe ou alimentaire. Ceux qui travaillent en cuisine et qui présentent des diarrhées et/ou des vomissements représentent un risque particulier [68]. L'infection virale collective touchant de nombreuses personnes n'est pas rare, à l'exemple du Japon où 3236 enfants d'une cantine géante ont été contaminés par les entérovirus d'un travailleur auxiliaire [69].

Les épidémies de gastro-entérite virale sont rarement diagnostiquées par laboratoire, mais établies généralement sur des critères épidémiologiques. Il n'existe pas de test diagnostique simple et les techniques sophistiquées, comme la microscopie électronique, ne peuvent être utilisées en routine. Cette lacune vient du fait que la diarrhée virale (grippe intestinale) est bénigne, de courte durée et hors d'atteinte thérapeutique.

3. Commentaires sur les questions relatives à l'article 19 de l'ODA

Personnel du secteur alimentaire: examens de dépistage

Certaines entreprises demandent périodiquement à leur personnel des échantillons de selles à la recherche de pathogènes gastro-intestinaux, surtout des salmonelles. L'OMS ne recommande pas cette pratique, pour plusieurs raisons [25]:

- Les porteurs en bonne santé ne représentent manifestement qu'un problème marginal, particulièrement à l'égard des pathogènes zoonotiques (salmonelles entéritiques, *Campylobacter*) [70]. Ceux qui n'ont pas de diarrhée présentent un risque minime pour les aliments.
- Les examens de selles du personnel, même à répétition, ne donnent qu'un instantané. Un individu déclaré négatif peut tôt après devenir excréteur de germes.
- Un résultat négatif ne garantit pas que la personne examinée n'est pas porteuse de germes: L'excrétion de certains germes comme les salmonelles est intermittente, ce qui limite les chances de mise en évidence par un examen unique. L'examen du personnel peut même s'avérer contre-productif car un résultat négatif donne un faux sentiment de sécurité.

Au total, il serait plus judicieux d'investir dans des installations hygiéniques et dans la formation en hygiène du personnel du secteur alimentaire plutôt que dans des analyses de laboratoire. Les contaminations alimentaires proviennent la plupart du temps d'excréteurs méconnus dont l'hygiène n'est pas adéquate. *S. aureus* est comme on l'a vu très répandu chez les personnes en bonne santé. Il faut aussi compter avec les porteurs asymptomatiques de parasites. Une étude suisse chez 1114 requérants d'asile kurdes en a identifiés 48% porteurs d'un ou plusieurs parasites intestinaux [71]. Un autre travail a montré 3 porteurs (0,17%) de *Salmonella* spp. et 7 (0,4%) de *Campylobacter* spp. sur 1730 échantillons de selles de collaborateurs du secteur alimentaire [72].

Personnel du secteur alimentaire: formation en hygiène

La meilleure prévention consiste à appliquer les mesures d'hygiène à l'intention du personnel, des denrées et des ustensiles, comme le prévoit l'Ordonnance sur l'hygiène de 1995 [73]. L'OMS recommande aussi que tout le personnel du secteur alimentaire reçoive une bonne formation en hygiène [25]. L'hygiène efficace des mains est le point central (ongles coupés courts / lavage abondant au savon et à l'eau chaude après le passage aux toilettes / pas de linge à mains collectif). Egalement ne pas manger, ni fumer au travail, interdire de cracher, d'éternuer et de tousser sur les denrées alimentaires non protégées [74]. Le thème de l'hygiène personnelle touche notoirement la sphère intime, entourée d'un certain tabou. Mais il doit absolument être abordé dans le cadre de la formation. Les collaborateurs doivent être convaincus qu'avec des moyens très simples on peut éviter de gros dégâts et des mesures impopulaires émanant des autorités. Au cours de la formation individuelle prescrite par l'Ordonnance sur l'hygiène, les collaborateurs doivent être rendus attentifs à l'article 18 de l'ODAI. Il est important que cela se fasse de manière aussi transparente que professionnelle, de manière à ce que les personnes comprennent la matière et leur rôle dans la prévention des intoxications alimentaires.

Personnel du secteur alimentaire: devoir de déclaration envers l'employeur

Lorsqu'une maladie transmissible par les denrées alimentaires est diagnostiquée chez un collaborateur, le responsable de l'entreprise doit en être avisé. C'est lui qui décide si des mesures doivent être prises sous sa responsabilité. Il peut s'agir d'attribuer un autre travail ou d'ordonner un arrêt de travail provisoire. L'expérience montre que les mesures prises sont souvent trop sévères et parfois disproportionnées afin d'exclure tout risque. On oublie que le risque majeur provient des porteurs méconnus avec lesquels il faut toujours compter. La probabilité d'excréter des germes est supérieure chez les personnes au retour de voyages où les conditions d'hygiène laissent à désirer [33, 47, 75].

Le Codex Alimentarius est plus détaillé que l'article 18 de l'ODAI quant à la déclaration au supérieur hiérarchique. Il précise notamment que la déclaration est obligatoire en cas d'ictère, diarrhée, vomissement, fièvre, maux de gorge accompagnés de fièvre, plaies purulentes et en cas d'écoulement auriculaire, ophtalmique ou nasal [74].

Personnel du secteur alimentaire: exclusion du travail

Il est interdit de travailler durant une infection gastro-intestinale en phase aiguë, donc tant que les symptômes majeurs tels que diarrhée, vomissement, fièvre, etc. sont présents. C'est à ce moment que le malade peut excréter le maximum de germes. Cela vaut également pour les porteurs chroniques de *S. typhi* [25]. Les personnes qui présentent des lésions cutanées infectées pouvant entrer en contact avec des denrées alimentaires ne doivent pas les manipuler sans une protection appropriée (pansement des lésions).

Il faut consulter le médecin en cas de pharyngite fébrile prolongée (pas pour un simple rhume). En cas d'infection à *S. pyogenes*, le malade ne doit pas intervenir dans les étapes à risque de la chaîne alimentaire avant que le traitement antibiotique n'ait déployé ses effets [6].

Personnel du secteur alimentaire: déclaration aux autorités cantonales d'exécution

L'article 16, alinéa 3, ne précise pas à quelle instance la déclaration doit être adressée. Le législateur est d'avis que la plaque tournante est le chimiste cantonal, sous réserve d'éventuelles ordonnances d'exécution cantonales attribuant différemment les compétences. Lors d'une prochaine révision de l'ODAI, on pourrait envisager de remplacer l'expression «autorité cantonale d'exécution» par «autorité cantonale d'exécution de la législation sur les denrées alimentaires». Dans la pratique, il apparaît que les déclarations, bien que rares, parviennent aux autorités. Il ne faut pas cacher aux responsables d'entreprise qu'en cas de dommage, la couverture d'assurance est garantie pour autant que les prescriptions légales aient été respectées.

L'alinéa 4 précise finalement qu'un examen médical ou arrêt de travail peut être signifié aux porteurs de germes. Cet aspect est de la compétence du médecin cantonal et réglé dans la loi sur les épidémies. Il ne serait donc pas indispensable de le citer dans l'ODAI entraîne même une certaine confu-

sion. En cas de révision de l'ODAI, il faudra statuer sur la suppression éventuelle de l'alinéa 4 ou sur un simple renvoi à la loi sur les épidémies. Il est bien sûr toujours possible de tenir le chimiste cantonal au courant d'une exclusion du travail ou d'exams pratiqués chez les patients, mais la décision finale est du ressort du médecin cantonal.

Règlement du problème des excréteurs sur le plan international

La directive de l'UE sur l'hygiène s'exprime comme suit à propos des malades dans le secteur alimentaire [76]:

"No person, known or suspected to be suffering, or to be carrier of a disease likely to be transmitted through food or while afflicted, for example with infected wounds, skin infections, sores or with diarrhoea, shall be permitted to work in any food handling area in any capacity in which there is any likelihood of directly or indirectly contaminating food with pathogenic micro-organisms".

Cette directive est trop stricte et dans un certain sens s'écarte de la pratique. Elle donne l'impression de viser le risque nul, objectif pouvant imposer des mesures disproportionnées. Elle ne tient pas compte du risque majeur que font courir les porteurs méconnus dont l'hygiène est insuffisante ou nulle. La directive du Codex Alimentarius, valable partout dans le monde dans le cadre du GATT, est plus modérée et plus proche de l'article 18 de l'ODAI que la directive de l'UE. Le Codex stipule la procédure suivante [74]:

"People known, or suspected, to be suffering from, or to be carrier of disease or illness likely to be transmitted through food, should not be allowed to enter any food handling area if there is a likelihood of their contaminating food. Any person so affected should immediately report illness or symptoms of illness to the management. Medical examination of a food handler should be carried out if clinically or epidemiologically indicated".

La directive du Codex inclut donc les excréteurs asymptomatiques dans son champ d'application, tout en utilisant l'expression «should», plus modérée que «shall». La hypothèse de probabilité est également moins strictement exprimée, restant comme telle vague et confie l'appréciation du risque au responsable d'entreprise. Exprimer une transmission en termes de probabilité demeure fort difficile. Le présent rappel de caractéristiques de pathogènes importants montre qu'une telle estimation est approximative tant les interrelations sont complexes. Pratiquement, le plus judicieux serait de ne faire que la distinction entre malades aigus et porteurs asymptomatiques. Les premiers ne doivent pas toucher aux denrées alimentaires, tandis que les porteurs sains peuvent en principe travailler à n'importe quel maillon de la chaîne alimentaire. Citant Louis Pasteur «Le microbe n'est rien; le terrain tout», il faut mettre l'accent sur une hygiène personnelle efficace, surtout des mains. Dans le cadre de leur responsabilité civile et de leur assurance qualité, les entreprises doivent accorder une grande importance à ce moyen de prévention.

Office fédéral de la santé publique
Division Science des aliments
Division Epidémiologie et Maladies infectieuses

Bibliographie

1. Conseil fédéral. Loi fédérale sur la lutte contre les maladies transmissibles de l'homme du 18 décembre 1970 (SR 818.101). Office central fédéral des imprimés et du matériel, Berne 1970.
2. Conseil fédéral. Ordonnance sur les denrées alimentaires du 1^{er} mars 1995 (SR 817.02). Office central fédéral des imprimés et du matériel, Berne 1995.
3. Baumgartner A, Schmid H. Kranke und gesunde Ausscheider infektiöser oder toxischer Erreger im Umgang mit Lebensmitteln. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. 1998; 89: 581-604.
4. Conseil fédéral. Ordonnance concernant la déclaration des maladies transmissibles de l'homme (Ordonnance sur la déclaration) du 21 septembre 1987 (SR 818.141.1). Office central fédéral des imprimés et du matériel, Berne 1987.
5. Sherris JC. Medical microbiology – an introduction to infectious diseases. Elsevier. New York, Amsterdam, London 1990.
6. Benenson AS. Control of communicable diseases manual. Sixteenth edition. The American Public Health Association, Washington DC 1995.
7. Marti HP, Koella JC. Multiple stool examinations for ova and parasites and rate of false-negative results. J Clin Microbiol 1993; 31: 3044-3045.

8. Markwalder K, Altwegg M, Kehl O. Enteropathogene Organismen bei Tropenrückkehrern. Schweiz. med. Wschr. 1986; 116: 999–1002.
9. Meier R, Gyr K. Diarrhoe bei Reiserückkehrern (Aetiologie, Diagnostik und Therapie). Therapeutische Umschau 1990; 47: 809–818.
10. Landry P, Van Saanen M. Cas courants de parasitologie intestinale. Schweiz. med. Wochenschr. 1997; 127: 535–540.
11. Mintz ED, Hudson-Wragg M, Mshar P, Cartter ML, Hadler JL. Foodborne giardiasis in a corporate office setting. J Infect Dis 1993; 167: 250–253.
12. Quick R, Paugh K, Addiss D, Kobayashi J, Baron R.: Restaurant-associated outbreak of giardiasis. J Infect Dis 1992; 166: 673–676.
13. White KE, Hedberg CW, Edmondson LM, Jones DBW, Osterholm MT, MacDonald KL. An outbreak of giardiasis in a nursing home with evidence for multiple modes of transmission. J Infect Dis 1989; 160: 298–304.
14. Porter JDH, Gaffney C, Heymann D, Parkin W. Food-borne outbreak of *Giardia Lamblia*. Am J Public Health 1990; 80: 1259–1260.
15. Birkhead G, Janoff EN, Vogt RL, Smith PD. Elevated levels of immunoglobulin A to *Giardia lamblia* during a waterborne outbreak of gastroenteritis. J Clin Microbiol 1989; 27: 1707–1710.
16. Stürchler D, Peter R. Parasitosen bei Schulkindern in einem Schweizer Juradorf. Soz. Präventivmed. 1981; 26: 317–319.
17. De Rezende CH, Costa-Cruz JM, Gennari-Cardoso ML. Enteroparasitoses in food handlers of the public schools in Ueberlandia (Minas Gerais), Brazil. Rev. Panam. Salud. Publica. 1997; 2: 392–397.
18. Doyle MP. (editor). Foodborne bacterial pathogens. Marcel Dekker Inc., New York and Basel 1989.
19. Schmid H, Baumgartner A. Foodborne infections and intoxications in Switzerland (Abstract). In: Schweiz. Gesellschaft für Mikrobiologie, 57. Jahresversammlung, Aarau / Suhr, 19.–20. März 1998, p. 114.
20. Tranter HS. Foodborne staphylococcal illness. Lancet 1990; 336: 1044–1046.
21. Riewerts Eriksen NH, Espersen F, Thamdrup Rosdahl V, Jensen K. Carriage of *Staphylococcus aureus* among 104 healthy persons during a 19-month period. Epidemiol Infect 1995; 115: 51–60.
22. Blaser MJ, Smith PD, Ravdin JI, Greenberg HB, Guerrant RL (editors). Infections of the gastrointestinal tract. Raven Press, New York 1995.
23. Mitscherlich E, Marth EH. Microbial survival in the environment. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo 1984.
24. Bundesamt für Gesundheitswesen. Abdominaltyphus und Paratyphus in der Schweiz. Bull BAG 1993; 46: 843–850.
25. World Health Organization. Health surveillance and management procedures for food-handling personnel. Report of a WHO consultation. Technical Report Series 785. Geneva 1989.
26. Baumgartner A, Breer C, Schopfer K. Epidemiologische Studie von zwei *S. typhimurium*-Ausbrüchen mit Hilfe von Plasmid Fingerprints. Schweiz. Med. Wschr. 1989; 119: 430–433.
27. Baumgartner A, Rieder HL, Schwab H. Salmonellosen in der Schweiz 1984–1989. Hospitalis 1991; 61: 88–93.
28. Rodrigue DC, Tauxe RV, Rowe B. International increase in *Salmonella enteritidis*: a new pandemic? Epidemiol Infect 1990; 105: 21–27.
29. St. Louis ME, Morse DL, Potter ME, De Melfi TM, Gunzewich JJ, Tauxe RV, Blake PA and the *Salmonella enteritidis* working group. The emergence of grade A eggs as a major source of *Salmonella enteritidis* infections. JAMA 1988; 259: 2103–2107.
30. Baird-Parker AC. Foodborne salmonellosis. Lancet 1990; 336: 1231–1235.
31. Hoop RK, Pospischil A. Bacteriological, serological, histological and immunohistochemical findings in laying hens with naturally acquired *Salmonella enteritidis* phage type 4 infection. Vet Rec 1993; 133: 391–393.
32. Humphrey TJ. Contamination of egg shell and contents with *Salmonella enteritidis*: a review. Int J Food Microbiol 1994; 21: 31–40.
33. Schmid H, Burnens AP, Baumgartner A, Oberreich J. Risk factors for sporadic salmonellosis in Switzerland. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1996; 15: 725–732.
34. Bundesamt für Gesundheitswesen. Case report: Einzel- und Gruppenerkrankungen mit *Salmonella enteritidis* ausgehend von einem verseuchten Legebetrieb. Bull BAG 1992; 40: 660–663.
35. Bundesamt für Gesundheitswesen. Case report: *Salmonella enteritidis* – kontaminierte Eier als Ausgangspunkt von Einzel- und Gruppenerkrankungen. Bull BAG 1993; 6: 100–103.
36. Bundesamt für Gesundheitswesen. Salmonellen – vom Hühnerstall zum Mousse au chocolat. Bull BAG 1994; 19: 277–281.
37. Anon. Food handlers and *Salmonella* food poisoning. Lancet 1987; 2: 606–607.
38. Pether JVS, Scott RJD. *Salmonella* carriers; are they dangerous? A study to identify finger contamination with *Salmonella* by convalescent carriers. J Infect 1982; 5: 81–88.
39. De Wit JC, Rombouts FM. Faecal microorganisms on the hands: *Escherichia coli* as model for *Salmonella*. Zbl. Hyg. 1992; 193: 230–236.
40. Islam MS, Hasan MK, Khan SI. Growth and survival of *Shigella flexneri* in common Bangladeshi foods. Appl Environ Microbiol 1993; 59: 652–654.
41. Zaika LL, Scullen OJ. Growth of *Shigella flexneri* in foods: comparison and predicted growth kinetics parameters. Int J Food Microbiol 1996; 32: 91–102.
42. Steffen R, Schär G, Mosimann J. *Salmonella* and *Shigella* infections in Switzerland, with special reference to typhoid vaccination for travellers. Scand J Infect Dis 1981; 13: 121–127.
43. Taylor DN, Perlman DM, Echeverria PD, Lexomboon U, Blaser MJ. *Campylobacter* immunity and quantitative excretion rates in Thai children. J Infect Dis 1993; 168: 754–758.
44. World Health Organization. *Salmonella* and *Campylobacter* in the first 6 months of 1996: contrasting trends. Weekly Epidemiological Record 1996; 71: 337–339.
45. Cowden J. *Campylobacter*: epidemiological paradoxes. Br Med J 1992; 305: 132–133.
46. Pearson AD, Healing TD. The surveillance and control of *Campylobacter* infection. CDR Review 1992; 2: R133–R139.
47. Schorr D, Schmid H, Rieder HL, Baumgartner A, Vorkauf H, Burnens A. Risk factors for *Campylobacter* enteritis in Switzerland. Zbl. Hyg. 1994; 196: 327–337.
48. Morais TB, Gomes TAT, Sigulem DM. Enteroaggregative *Escherichia coli* in infant feeding bottles. Lancet 1997; 349: 1448–1449.
49. Karch H, Russmann H, Schmidt H, Schwarzkopf A, Heesemann J. Long-term shedding and clonal turnover of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157 in diarrheal diseases. J Clin Microbiol 1995; 33: 1602–1605.
50. Baumgartner A, Grand M. Detection of verotoxin-producing *Escherichia coli* in minced beef and raw hamburgers: comparison of polymerase chain reaction (PCR) and immunomagnetic beads. Arch. Lebensm. Hyg. 1995; 46: 127–130.
51. Doyle MP. *Escherichia coli* O157:H7 and its significance in foods. Int J Food Microbiol 1991; 12: 289–302.
52. Tarr PI. *Escherichia coli* O157:H7: Clinical, diagnostic, and epidemiological aspects of human infection. Clin Infect Dis 1995; 20: 1–10.
53. Boyce TG, Swerdlow DL, Griffin PM. *Escherichia coli* O157:H7 and the hemolytic-uremic syndrome. N Engl J Med 1995; 333: 364–368.
54. Riley LW, Remis RS, Helgerson SD, McGee HB, Wells JG, Davis BR, Hebert RJ, Olcott ES, Johnson LM, Hargrett NT, Blake PA, Cohen ML. Hemorrhagic colitis associated with a rare *Escherichia coli* serotype. N Engl J Med 1983; 308: 681–685.
55. World Health Organization. Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* infection. Weekly epidemiological record 1996; 30: 229–230.
56. World Health Organization. Prevention and control of enterohaemorrhagic *Escherichia coli* (EHEC) infections. Report of a WHO consultation. Geneva 1997.
57. Schmid H, Burnens AP, Baumgartner A, Auckenthaler R, Bille J, Breer C. Frequency of verocytotoxin-producing *E. coli* in patients with diarrhea: preliminary results of a cross-sectional survey (Abstract). In: Schweiz. Gesellschaft für Mikrobiologie, 57. Jahresversammlung, Aarau/Suhr, 19.–20. März 1998, p. 43.
58. Centers for Disease Control and Prevention. *Escherichia coli* O157:H7 outbreak linked to home-cooked hamburger – California, July 1993. MMWR 1994; 43: 213–216.
59. Bell BP, Goldoft M, Griffin PM, Davis MA, Gordon DC, Tarr PI, Bartleson CA, Lewis JH, Barrett TJ, Wells JG. A multistate outbreak of *Escherichia coli* O157:H7-associated bloody diarrhea and hemolytic uremic syndrome from hamburgers. The Washington experience. JAMA 1994; 272: 1349–1353.
60. Brandt JR, Fouser LS, Watkins SL, Zelikovic I, Tarr PI, Nazar Stewart V, Avner ED. *Escherichia coli* O157:H7-associated hemolytic uremic syndrome after ingestion of contaminated hamburgers. J Pediatr 1994; 125: 519–526.
61. Burnens AP, Frey A, Lior H, Nicolet J. Prevalence and clinical significance of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* (VTEC) isolated from cattle in herds with and without calf diarrhoea. J Vet Med 1995; 42: 311–318.
62. World Health Organization. Guidelines for cholera control. Geneva 1993.
63. Estrada-Garcia T, Mintz ED. Cholera: Foodborne transmission and its prevention. Europ J Epidemiol 1996; 12: 461–469.
64. Claesson BE, Svensson NG, Gotthardsson L, Garden B. A foodborne outbreak of group A streptococcal disease at a birthday party. Scand J Infect Dis 1992; 24: 577–586.
65. Belshe RB. Textbook of human virology. Mosby – Year Book Inc., St. Louis 1991.

66. Bundesamt für Gesundheit. Akute Hepatitiden in der Schweiz 1994–1995. Bull BAG 1997; 16: 4–8.
67. Lüthi TM. Food and waterborne viral gastroenteritis: a review of agents and epidemiology. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. 1997; 88: 119–149.
68. Lüthi TM. Ermittlung eines möglichen viralen Ursprungs gastro-intestinaler Gruppenerkrankungen durch die Kombination klinischer, bakteriologischer und epidemiologischer Kriterien. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. 1998; 89: 196–218.
69. Kobayashi S, Morishita TG, Yamashita T, Sakae K, Nishio O, Miyake T, Ishihara Y, Isomura S. A large outbreak of gastroenteritis associated with a small round structured virus among schoolchildren and teachers in Japan. Epidemiol Infect 1991; 107: 81–86.
70. Cruickshank JG, Humphrey TJ. The carrier food handler and non-typhoid salmonellosis. Epidemiol Infect 1987; 98: 223–230.
71. Evéquoz D, Kulstrunk M, Salamin J-L, Dubach UC. Prevalence of intestinal parasites among Kurdish refugees from Eastern Turkey and efficiency of treatment. Europ J Intern Med 1993; 4: 31–34.
72. Stephan R, Kühn K, Untermann F. Vorkommen von *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *Yersinia* spp., verotoxinbildenden *E. coli* und *Listeria* spp. in Stuhlproben von Mitarbeitern lebensmittelverarbeitender Betriebe (Abstract). In: Schweiz. Gesellschaft für Mikrobiologie, 57. Jahresversammlung, Aarau / Suhr, 19.–20. März 1998, p. 114.
73. Eidgenössisches Departement des Innern. Verordnung über die hygienisch-mikrobiologischen Anforderungen an Lebensmittel, Gebrauchsgegenstände, Räume, Einrichtungen und Personal (Hygieneverordnung) vom 26. Juni 1995 (SR 817.051).
74. Codex Alimentarius Commission. Recommended International Code of Practice. General Principles of Food Hygiene. CAC / RCP 1-1969, Rev. 3, 1997.
75. Baumgartner A. Lebensmittelvergiftungen bei Reisen in Länder mit schlechten hygienischen Verhältnissen. Bull BAG 1994; 24: 414–425.
76. The Council of the European Communities. Council Directive 93/43/EEC of 14 June 1993 on the hygiene of foodstuffs. Official Journal of the European Communities No. L 175/1–16.