

Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke

**EPIDÉMIOLOGIE CLINIQUE ET MOLÉCULAIRE DES ENTÉRITES À
CAMPYLOBACTER EN ESTRIE: UNE ÉTUDE CAS-TÉMOINS**

Sophie Michaud, MD, MPH

Ce projet a été réalisé grâce à une subvention conjointe du MSSSQ et de la RRSSS
de l'Estrie dans le cadre du Programme de subventions en santé publique.

Mai 2002

RECHERCHE ET RÉDACTION: Sophie Michaud, MD, MPH, CSPQ, FRCPC
Microbiologiste-infectiologue
Professeur adjoint
Département de microbiologie-infectiologie
Faculté de Médecine
Université de Sherbrooke

ONT COLLABORÉ AU PROJET: Suzanne Ménard, MD, Direction de la Santé Publique
(DSP) de l'Estrie
Robert D. Arbeit, MD, Boston University School of
Medicine, Boston, MA
Diane Dion, infirmière, DSP de l'Estrie
Danielle Proulx, infirmière, DSP de l'Estrie
Reno Proulx, MD, DSP de l'Estrie
Pierrette Beaulieu, Laboratoire de microbiologie, CHUS,
Hôpital Fleurimont
Lucille Vincent, Laboratoire de microbiologie, CHUS,
Hôpital Hôtel-Dieu
Ginette Cliche, Laboratoire de microbiologie, Hôpital La
Providence de Magog
Lucie Lévesque, Laboratoire de microbiologie, Centre
Hospitalier d'Asbestos
Marie-Claude Gaudreau, technicienne, laboratoire de
recherche du Dr Michaud
Linda Billard, technicienne, laboratoire de recherche du Dr
Michaud
Mélanie Proulx, étudiante en microbiologie, Université de
Sherbrooke

Vous pouvez vous procurer ce document à l'adresse suivante:

Sophie Michaud, MD, MPH, CSPQ, FRCPC
Département de microbiologie-infectiologie
Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke
3001, 12e avenue Nord
Sherbrooke, Québec
J1H 5N4

Dépôt légal
Bibliothèque nationale du Québec
Bibliothèque nationale du Canada
2e trimestre 2002

RESUME

Cette étude visait à déterminer les facteurs de risque d'entérite à campylobacter en Estrie, et à évaluer le rôle du typage moléculaire comme méthode de surveillance. De juillet 2000 à octobre 2001, chaque cas de campylobactériose fut enquêté à l'aide d'un questionnaire standardisé et jumelé à deux témoins appariés pour le sexe et le groupe d'âge. Parallèlement, tous les isolats de campylobacter identifiés dans les laboratoires de l'Estrie furent typés par électrophorèse en champ pulsé. Au total, 158 cas et 314 témoins furent inclus dans l'étude. L'incidence de campylobactériose en Estrie était de 63.1/100000, mais variait de 18.3 à 113.5/100000 selon les municipalités régionales de comtés. Les facteurs de risque de campylobactériose par analyse conditionnelle multivariée étaient: consommer de la volaille crue, saignante ou mal cuite (OR=5.0, p=0.002), consommer du lait cru ou des produits au lait cru (OR=3.7, p=0.0001), et manger du poulet ou de la dinde dans un établissement commercial (OR=2.0, p=0.004). Aucune autre forme de consommation ou de manipulation de volaille n'était associée à un risque accru d'infection. Quoique le poulet constitue un facteur de risque significatif de campylobactériose, il ne semble pas expliquer la majorité des infections sporadiques. Des données indirectes suggèrent plutôt une source environnementale. La surveillance moléculaire a confirmé deux éclosions suspectées par la santé publique, mais a également identifié 26 agrégats de 2-7 isolats pour lesquels la relation épidémiologique n'a pas été vérifiée. Le rôle du typage moléculaire pour la surveillance des cas sporadiques de campylobactériose n'est donc toujours pas établi.

TABLE DES MATIERES

	Page
INTRODUCTION	5
MATERIEL ET METHODES	
A. Etude cas-témoins.	8
Analyse des données	9
B. Surveillance moléculaire	9
Identification des campylobacters au laboratoire	10
Technique d'électrophorèse en champ pulsé (PFGE)	10
RESULTATS	
A. Etude cas-témoins	
Epidémiologie descriptive	12
Présentation clinique des cas	15
Facteurs de risque de campylobactériose	17
Analyse restreinte aux enfants de 0-4 ans	22
Analyse restreinte aux cas et aux témoins d'Asbestos	22
B. Surveillance moléculaire	23
DISCUSSION	29
REFERENCES	34
ANNEXE 1	
Questionnaire utilisé pour l'enquête des cas d'entérite à campylobacter et des témoins.	39
ANNEXE 2	
Municipalités et MRC de l'Estrie.	53
ANNEXE 3	
Arbre phylogénétique des isolats de campylobacter typés par PFGE	55

INTRODUCTION

La campylobactériose est la deuxième maladie infectieuse à déclaration obligatoire la plus fréquente en Estrie et la troisième au Québec, causant près de 3000 cas par année¹. Le *Campylobacter jejuni* cause principalement des entérites, qui peuvent rarement se compliquer d'un syndrome de Guillain-Barré²⁻⁵. Au Québec, le nombre d'entérites reliées au campylobacter excède le nombre total d'entérites causées par les *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Escherichia coli* O157:H7 et *Yersinia enterocolitica*⁶. Aux Etats-Unis, on estime que 2.5 millions d'infections à campylobacter surviennent chaque année, représentant 14.2% des entérites transmises par les aliments et 17.3% des hospitalisations secondaires⁷. Cependant, il est possible que l'incidence réelle de campylobactériose dans la communauté soit sous-estimée: en Angleterre, on évalue que seulement 1 cas de campylobactériose sur 8 est diagnostiqué et rapporté au système national de surveillance⁸.

Les cas de campylobactériose suivent une distribution saisonnière, avec un pic d'incidence en été et au début de l'automne⁹. Les enfants de moins de 1 an et les jeunes adultes (15-44 ans) constituent les groupes d'âge les plus affectés¹⁰. L'incidence est de 1.2 à 1.5 fois plus élevée chez les hommes que chez les femmes⁹. Les causes de ces différences demeurent imprécises.

Le réservoir du campylobacter est surtout animal. Le *C. jejuni* se retrouve régulièrement au niveau du tractus intestinal d'animaux sauvages et domestiques tels que les ruminants, les bovins, les moutons, les chèvres, les porcs, les animaux de compagnie comme les chiens et les chats, les rongeurs, et toutes les variétés d'oiseaux sauvages et domestiques. Ce vaste réservoir animal est probablement la source la plus importante de contamination chez l'humain. Les eaux de surface et le sol contaminés par les déjections de ces animaux constituent également un réservoir de campylobacter et contribuent à l'écologie de l'infection.

Des éclosions bien documentées de campylobactériose ont été reliées à l'ingestion de lait cru, d'eau non traitée, et de poulet¹¹⁻¹⁵. Cependant, 95% des cas de campylobactériose seraient de nature sporadique¹⁶. Les études épidémiologiques ne réussissent pas à expliquer la majorité des cas sporadiques, quoique certains facteurs de risque aient été identifiés, tels que la consommation de lait contaminé¹⁷⁻²⁰, d'eau non traitée^{17,19,21}, de volaille^{17,21-25}, et spécialement de poulet mal cuit^{17,19,23,26}. Des études cas-témoin ont suggéré que la consommation de poulet mal cuit serait responsable de 50-70% des cas endémiques^{25,27}. La manipulation de viande ou de volaille crue a également été identifiée comme un facteur de risque d'infection^{21,28}. Plusieurs études ont toutefois démontré que la consommation de certaines formes de poulet avait un effet protecteur^{19,21}.

Les poulets d'élevage^{29,30} et la volaille destinée à la consommation³¹⁻³³ sont fréquemment contaminés par du campylobacter. Cette bactérie peut survivre aux différentes procédures auxquelles les poulets sont soumis dans les abattoirs et les usines de transformation avant d'être mis en vente sur le marché. En 1981, une étude a démontré que 62% des poulets frais entiers achetés dans les épiceries de l'Ontario étaient contaminés par du campylobacter³². Dans d'autres études, le taux de contamination des poulets variait entre 25-85%^{20,29,33,34} et la contamination de la surface pouvait atteindre 10⁷ organismes par carcasse^{29,35}. On estime qu'une goutte de jus de poulet peut contenir 500 organismes infectieux²⁹.

Les bactéries peuvent également être isolées à partir de l'extérieur du papier d'emballage des poulets dans les épiceries³⁶. La manipulation de volaille crue dans la cuisine peut résulter en une dissémination du campylobacter sur les surfaces de travail et en une contamination croisée d'autres aliments. Il serait donc possible que les poulets contaminés par le *C. jejuni* soient responsables, directement ou indirectement, de plusieurs infections chez l'humain³⁷. Dans une étude, on pouvait isoler du campylobacter sur les mains de 15% des gens ayant manipulé du poulet cru pour la préparation d'un repas³⁸. L'application adéquate des mesures d'hygiène est efficace pour prévenir une telle contamination, car le campylobacter est facilement éliminé par le lavage des mains avec de l'eau et du savon³⁹. Bactérie relativement fragile, le campylobacter survit habituellement moins de 3 heures sur les surfaces extérieures³⁸.

Les facteurs de risque associés à une campylobactériose chez les jeunes enfants ont été évalués dans un nombre restreint d'études. L'élevage de poules⁴⁰⁻⁴², la consommation d'eau contaminée⁴⁰, de mayonnaise⁴², et l'exposition à des chiots⁴² ont été identifiés comme des facteurs de risque significatifs chez cette population. Les chiens en santé et les chiots ont un taux de portage de campylobacter dans les selles variant entre 5-29%^{43,44} et le fait de posséder un chiot a déjà été démontré comme facteur de risque dans d'autres études^{19,22,24,45}. L'analyse d'échantillons de selles de 156 animaux en santé a révélé la présence de campylobacter chez 76% des chats et 45% des chiens⁴⁶. Le *C. upsialensis* était plus fréquent chez les chats (66% des spécimens) et le *C. jejuni* chez les chiens (34% des spécimens). L'association causale fut renforcée par l'identification de campylobacter et de diarrhée chez certains chiots⁴⁵. Une moins bonne hygiène et un contact plus étroit que normalement avec les animaux domestiques peuvent en partie expliquer le risque accru de campylobactériose chez les jeunes enfants.

D'autres sources d'infections sporadiques sont les saucisses ou la viande rouge (spécialement dans les pays Scandinaves), les mollusques, et les voyages internationaux^{19,24,47}. La prise récente d'antibiotiques a été également identifiée comme un facteur de risque chez 10% des cas lors d'une étude à Hawaï⁴⁸. La transmission de personne à personne est relativement infrequente.

L'identification des sources de campylobacter est cruciale pour l'installation de mesures préventives ciblées et efficaces. Cependant, la vaste distribution du campylobacter dans la nature et la difficulté des patients à se souvenir de leur exposition à des sources potentielles de *C. jejuni* rendent difficile l'identification des sources d'entérite lors des investigations épidémiologiques traditionnelles.

Les méthodes moléculaires peuvent aider à clarifier l'épidémiologie complexe de ces infections en identifiant des groupes d'isolats reliés génétiquement. L'électrophorèse en champ pulsé (PFGE) de l'ADN bactérien est une méthode de typage hautement reproductible et la plus discriminante pour le *C. jejuni*⁴⁹. Alors que les protocoles traditionnels de PFGE nécessitent 4-7 jours, de nouveaux protocoles produisent des résultats en 24 heures; cette approche permet une surveillance moléculaire en temps réel des entérites à campylobacter^{50,51}. Des logiciels informatiques tels que BioNumerics (Applied Maths, Kortrijk, Belgique) peuvent analyser et comparer de multiples profils de PFGE. La combinaison de ces deux technologies a récemment démontré une excellente capacité de discrimination pour identifier les groupes d'isolats reliés génétiquement pouvant provenir d'une source commune⁵². La surveillance moléculaire est déjà

effectuée pour les entérites à *E. coli* O157:H7, *Salmonella* spp. et *Shigella* spp. par certains laboratoires de référence américains et canadiens participant au réseau PulseNet du CDC d'Atlanta⁵³; ce type de surveillance est encore controversé pour les entérites à campylobacter, vu la grande quantité d'isolats à analyser par rapport au faible nombre d'épidémies rapportées⁵⁴.

Lors d'une étude préliminaire combinant des données épidémiologiques de temps, d'espace et de typage moléculaire, 49% des isolats de l'Estrie et 39% de ceux de Montréal semblaient appartenir à des groupes d'isolats potentiellement reliés entre eux⁵². Ceci suggère que les éclosions de *C. jejuni* provenant d'une source commune peuvent être substantiellement plus fréquentes que ce que les données épidémiologiques conventionnelles laissent supposer. De plus, l'analyse des données cliniques descriptives ne s'est avérée ni sensible, ni fiable, pour identifier les sources de campylobactériose chez les cas sporadiques. Par conséquent, nous avons émis l'hypothèse qu'une surveillance continue combinant l'épidémiologie clinique et moléculaire pourrait être utile pour identifier plus rapidement et de façon plus précise les cas reliés et déterminer les sources et les mécanismes de transmission d'entérite à campylobacter dans la communauté.

Nous avons donc effectué une étude prospective cas-témoins des entérites à campylobacter en Estrie, combinant les données cliniques et de typage moléculaire sur une période de 15 mois, dans le but (i) d'identifier les facteurs de risque pour les cas endémiques et épidémiques de campylobactériose; (ii) de tester l'hypothèse que la manipulation et/ou la consommation de poulet mal cuit sont les principaux facteurs de risque chez les cas sporadiques; et (iii) d'évaluer le rôle du typage moléculaire en temps réel des isolats de campylobacter, soit utilisé seul ou en combinaison avec la surveillance clinique, pour identifier promptement les groupes d'isolats reliés et leur source commune.

MATERIEL ET METHODES:

A. Etude cas-témoins:

La population à l'étude inclut les résidents des municipalités régionales de comtés (MRC) suivantes: région Sherbrookoise, Memphrémagog, Coaticook, Haut Saint-François, Asbestos, Val Saint-François, et Granit. Ces régions comprennent 102 municipalités, pour une population totale approchant 300,000 habitants (annexe 1). Tous les cas de campylobactériose sont rapportés à la Direction de la santé publique (DSP) de l'Estrie par les laboratoires cliniques de microbiologie. Environ 80% des cas sont rapportés par le Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke (CHUS, sites Fleurimont et Hôtel-Dieu), 12% par l'Hôpital La Providence de Magog, 4% par le Centre Hospitalier d'Asbestos, et 4% par d'autres laboratoires régionaux.

Chaque cas d'entérite à *C. jejuni* rapporté à la DSP de l'Estrie entre le 1er juillet 2000 et le 30 septembre 2001 était éligible pour l'étude. Les cas étaient exclus de l'étude lors d'une infection acquise hors Québec (cas ayant voyagé à l'extérieur du Québec durant toute la période des 10 jours précédant le début des symptômes), ou d'un délai supérieur à 6 semaines entre le début des symptômes et l'investigation épidémiologique. S'il s'agissait d'une récurrence d'infection, seul le premier épisode était considéré.

Pour chaque cas, deux témoins étaient sélectionnés au hasard à l'intérieur de la population de l'Estrie, en utilisant un système de "random digit dial". Les cas et les témoins étaient appariés selon le sexe et le groupe d'âge (<1 an, 1-4 ans, 5-14 ans, 15-34 ans, 35-64 ans et ≥ 65 ans). Les témoins devaient être questionnés moins de 3 semaines après la date de l'enquête du cas; on recherchait les expositions potentielles survenues durant les 10 jours précédant le début des symptômes du cas. Les témoins potentiels étaient exclus s'ils n'avaient pas été rejoints après 3 appels téléphoniques, s'ils refusaient de participer à l'étude, s'ils avaient présenté des symptômes tels que de la fièvre, des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements, de la diarrhée, ou du sang dans les selles, ou s'ils avaient voyagé à l'extérieur du Québec durant toute la période des 10 jours précédant le début des symptômes du cas.

Le questionnaire téléphonique administré aux cas et aux témoins fut tiré de l'étude conduite par le MSSSQ en 2000 sur l'épidémiologie descriptive des entérites à campylobacter au Québec (annexe 2). Les cas étaient enquêtés par deux infirmières de la DSP de l'Estrie, et les témoins, par deux techniciennes formées par ces dernières. Pour les enfants de moins de 14 ans, un parent était interviewé. Les informations suivantes étaient colligées: (i) données démographiques: date de naissance, sexe, municipalité de résidence, région sociosanitaire; (ii) morbidité: date du premier prélèvement positif, date du début des symptômes, type et sévérité des symptômes, durée d'hospitalisation; et (iii) facteurs de risque et sources possibles d'exposition: histoire de voyage récent à l'extérieur du Québec ou dans une région différente du Québec, exposition occupationnelle, contact animal, exposition à de l'eau non traitée, consommation et manipulation d'aliments à risque, et source suspectée d'infection. Les données du questionnaire ont initialement été compilées sur papier, puis entrées manuellement dans une base de données ACCESS. La saisie des données fut validée par une tierce personne.

Analyse des données:

Nous avons analysé la distribution des cas dans le temps, et le taux d'incidence de campylobactériose selon les groupes d'âge et les MRC. Les délais d'investigation des cas ont été calculés en déterminant l'intervalle entre le début des symptômes et la date de la culture de selles, de la déclaration à la DSP et de l'enquête du cas. Nous avons également évalué la fréquence et la durée des symptômes, ainsi que les taux d'absentéisme et d'hospitalisation.

Pour chaque facteur de risque de campylobactériose, les rapports de cote (odds ratio, OR) ont été calculés par régression logistique conditionnelle pour données appariées. En raison du nombre de variables testées, une association était considérée statistiquement significative lorsque la valeur de p était <0.01 ; toutefois, les associations dont la valeur de p était entre 0.01 et 0.05 ont aussi été rapportées, étant considérées comme limites. Les facteurs significatifs par analyse univariée furent inclus dans un modèle de régression logistique multivariée conditionnelle pour données appariées, ajustée pour la MRC, en utilisant une sélection de type "stepwise" des variables.

La fraction étiologique a été estimée pour les facteurs de risque indépendants par analyse multivariée, en utilisant la formule suivante: $p(OR-1)/p(OR-1)+1$, où 'p' est la proportion des exposés parmi les témoins⁴⁷. Toutes les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SAS version 6.1.

A partir de données préliminaires, nous avons estimé qu'environ 150 cas d'entérite à campylobacter seraient rapportés en Estrie durant la période de l'étude. Si 85% des cas étaient inclus dans l'étude, la taille de l'échantillon totaliserait environ 128 cas et 256 témoins. Nous avons estimé que 122 cas et 244 témoins seraient nécessaires pour tester l'hypothèse que la manipulation et/ou la consommation de poulet insuffisamment cuit causent environ 30% des cas sporadiques, à partir des paramètres suivants: $OR=2.5$, $\alpha=5\%$ et $(1-\beta)=0.80$; le test était bilatéral.

B. Surveillance moléculaire:

Nous avons tenté d'obtenir tous les isolats de campylobacter isolés par les laboratoires de microbiologie des hôpitaux de l'Estrie pendant la période de l'étude, afin d'évaluer le rôle de la surveillance moléculaire en santé publique.

Afin de comparer la performance de la surveillance clinique et moléculaire pour l'identification de groupes d'isolats reliés (agrégats), l'étude fut réalisée en deux étapes. Durant les 7 premiers mois, les isolats furent typés de façon rétrospective et les données cliniques et moléculaires furent analysées séparément. Chaque semaine, les infirmières de santé publique évaluèrent le nombre et la taille des éclosions suspectées, et les investigations supplémentaires effectuées. Durant la deuxième période, tous les isolats furent typés prospectivement chaque semaine, et les données cliniques et moléculaires analysées conjointement.

Trois types de critères furent utilisés pour définir les agrégats: (i) Les génotypes des isolats étaient étroitement reliés si le coefficient de similarité entre les profils de PFGE était ≥ 0.90 , tel que déterminé par le logiciel BioNumerics. (ii) Les isolats reliés par les critères moléculaires étaient regroupés dans l'espace s'ils provenaient de cas dont l'infection avait été

acquise au Québec; les infections acquises à l'extérieur du Québec étaient exclues. (iii) Les isolats reliés selon les critères moléculaires et d'espace étaient aussi regroupés dans le temps s'il y avait un intervalle de moins de 2 mois entre deux isolats séquentiels. Les hypothèses quant aux sources potentielles d'infection étaient générées en analysant les questionnaires épidémiologiques des cas reliés.

Identification des campylobacters au laboratoire:

Les selles furentensemencées sur un milieu sélectif pour les campylobacter (gélose Karmali ou Skirrow modifié) à 42°C en microaérobie pour 48-72 heures. Les isolats furent identifiés à l'espèce selon les procédures standards⁵⁵. Les souches furent ensuite congelées dans un solution de glycérol 10% (vol/vol) à -70°C.

Technique d'électrophorèse en champ pulsé (PFGE):

La technique de PFGE a été effectuée tel que décrit précédemment⁵⁰⁻⁵². En résumé, les isolats étaientensemencés sur gélose 5% sang de mouton à 37°C en microaérobie pour 48 heures. A l'aide d'un écouvillon, les colonies étaient transférées dans 1000 µL de tampon cellulaire froid (100mM Tris, 100 mM EDTA; pH 8.0). Les suspensions bactériennes étaient ajustées à une densité optique de 1.9-2.0 à 405 nm; 340 µl de suspension bactérienne étaient délicatement mélangés à 12.5 µl de protéinase K (20 mg/ml) et ajoutés à 170 µl d'agarose Seakem Gold 1.5% (FMC BioProducts, Rockland, Maine) préparée dans du TE (10 mM Tris, 1 mM EDTA; pH 8.0). Les mélanges étaient transférés dans des moules, et placés à 4°C pour 20 minutes pour permettre la solidification de l'agarose. Les carottes d'agarose étaient placées dans 5 ml de tampon de lyse cellulaire (50 mM Tris, 50 mM EDTA; pH 8.0, 1% N-lauroylsarcosine) supplémenté de 25 µl de protéinase K (20 mg/ml), et incubées dans un bain-marie à 50°C pour 1 heure avec agitation constante (150 rpm). Les carottes d'agarose étaient ensuite lavées 6 fois pendant 10 minutes dans un bain-marie à 50°C avec agitation constante (150 rpm): deux fois avec 15 ml d'eau préchauffée à 50°C, et 4 fois avec 10 ml de TE (10 mM Tris, 0.1 ml EDTA; pH 8.0) préchauffé à 50 °C. Les carottes d'agarose étaient lavées 2 fois dans 300 µl de 1XNE buffer (New England Biolabs, Inc., Beverly, Mass.) pendant 10 minutes à température ambiante, puis transférées dans 300 µl de tampon frais et albumine bovine sérique (BSA, 0.1 mg/ml). L'ADN était digéré avec 20 unités de *KpnI* pour un minimum de 2 heures dans un bain-marie à 37°C. On faisait ensuite migrer l'ADN digéré dans un gel d'agarose Seakem Gold 1% (FMC BioProducts) dans un tampon TBE 0.5X à 14°C et 200 volts (CHEF DR II, Bio-Rad Laboratories). Les temps de pulsations variaient de 4 à 13.6 secondes pendant 14 heures. Les gels étaient colorés pendant 20 minutes dans 1 litre d'eau contenant du bromure d'éthidium (1 mg/ml), décolorés par 2 lavages de 30 minutes chacun dans 1 litre d'eau distillée, puis photographiés avec une caméra digitale. Le temps total nécessaire entre l'obtention de la culture et le résultat du gel était de 24 heures.

Chaque gel comprenait 15 puits. Les puits 2, 8 et 14 étaient réservés à l'ADN du *Staphylococcus aureus* NCTC 8325 digéré par l'enzyme *SmaI* et utilisé comme souche standard. L'ADN du *C. jejuni* 153B-80 digéré par l'enzyme *KpnI* était utilisé comme souche de

reproductibilité et placé dans le puits 13. Les puits 1 et 15 restaient vides, et les autres puits servaient à l'analyse des isolats des patients. Les profils de PFGE de tous les isolats ont été comparés à l'aide d'un arbre phylogénétique généré par le logiciel BioNumerics, en appliquant des paramètres d'optimisation de 1%, et de tolérance de position de 1.25%. La matrice des coefficients a été utilisée pour générer un arbre phylogénétique basé sur la méthode UPGMA ("unweighted pair group method using arithmetic averages")⁵².

RESULTATS

A. Etude cas-témoins:

Epidémiologie descriptive:

Entre le 1^{er} juillet 2000 et le 30 septembre 2001, 201 cas de campylobactériose furent déclarés à la DSP de l'Estrie. Au total, 158 cas et 314 témoins furent inclus dans l'étude. Pour un cas, aucun témoin n'a pu être identifié, et deux cas n'avaient qu'un seul témoin chacun. Les 43 autres cas furent exclus pour les raisons suivantes: infections acquises hors Québec (18), cas ne résidant pas en Estrie (18), cas non disponibles pour l'enquête moins de 6 semaines après le début de la maladie (6), et refus de participer à l'étude (1).

Les 158 cas comprenaient 94 hommes et 64 femmes (ratio homme:femme = 1.6), dont l'âge moyen était de 33 ans (médiane: 31 ans; extrêmes: 11 jours à 91 ans). La figure 1 démontre la distribution du taux d'incidence de campylobactériose en Estrie en fonction de l'âge. On observe une incidence très élevée chez les enfants de 0-4 ans (169.2/100 000). L'incidence était également plus élevée chez les jeunes de 15 à 34 ans (moyenne: 79.4/100 000), et chez le groupe des 45-54 ans (moyenne: 66.9/100 000). Les cas sont survenus toute l'année, dont 57% entre les mois de juillet et septembre (figure 2). Le pic d'incidence fut moins marqué durant l'été 2001 qu'en 2000.

La figure 3 représente la distribution des taux d'incidence de campylobactériose parmi les MRC de l'Estrie. Le taux d'incidence de campylobactériose en Estrie entre juillet 2000 et octobre 2001 était de 63.1/100 000 en excluant seulement les non résidents de l'Estrie; en comparaison, le taux d'incidence au Québec était de 45.2/100 000 pour la même période. Parmi les MRC de l'Estrie, les taux variaient entre 18.3/100 000 dans la MRC du Granit, à 113.5/100 000 dans la MRC d'Asbestos.

La répartition des groupes d'âge était homogène parmi les MRC de l'Estrie, et les différences inter-régionales persistaient après stratification des taux d'incidence en fonction du groupe d'âge (tableau 1). Le risque relatif (RR) représente la comparaison du taux d'incidence de campylobactériose dans une MRC par rapport à l'ensemble des autres MRC de l'Estrie, avant (RR brut) et après stratification pour l'âge (RR stratifié).

Figure 1.

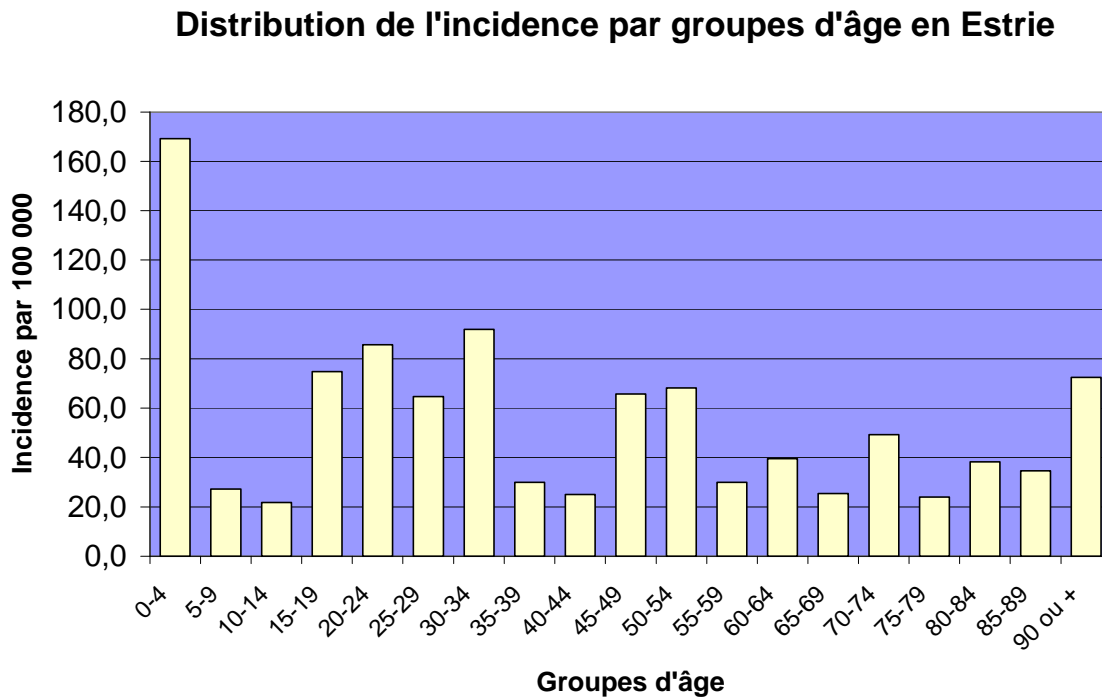


Figure 2.

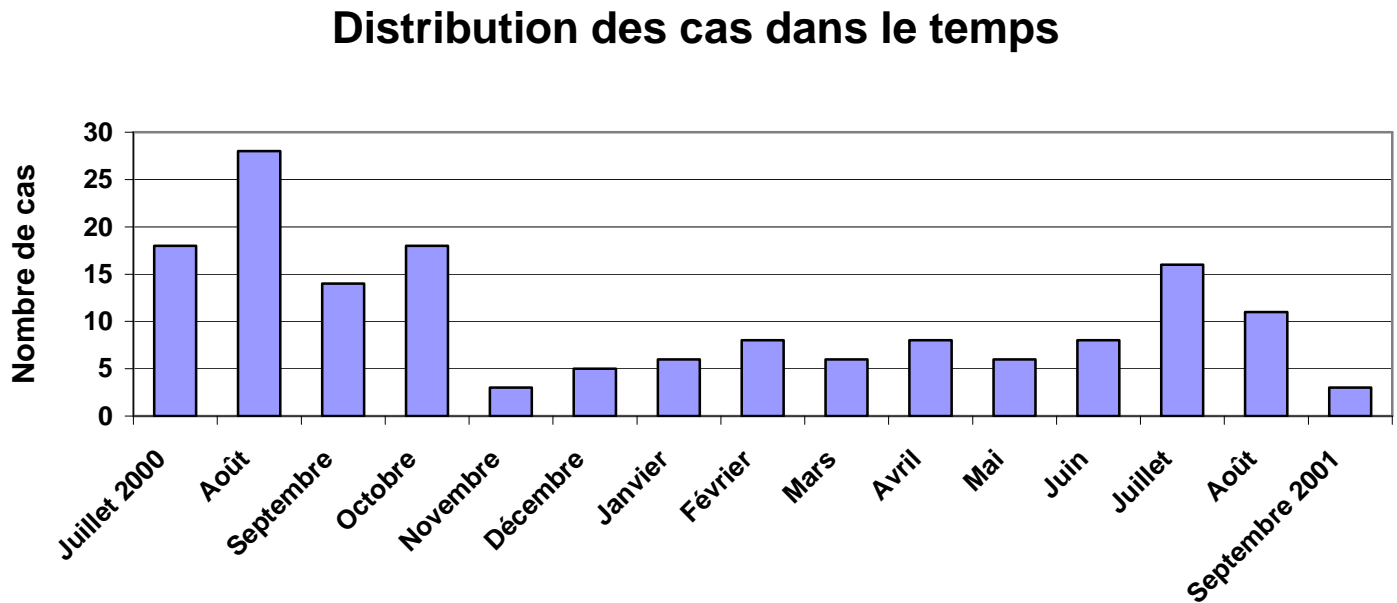


Figure 3. Variation des taux d'incidence de campylobactériose parmi les MRC de l'Estrie.

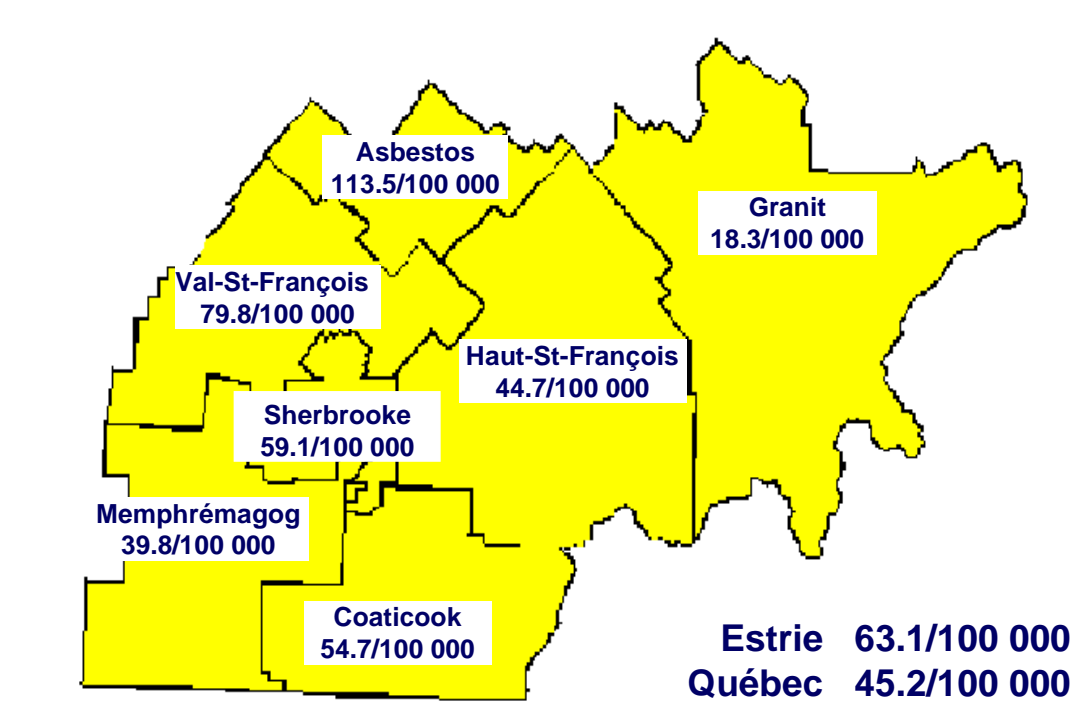


Tableau 1. Comparaison des taux d'incidence de chaque MRC en fonction du taux des autres MRC de l'Estrie, brute et après stratification pour l'âge.

MRC	Nombre de cas	Population totale	Taux d'incidence par 100 000	RR brut	RR stratifié pour l'âge	p
Asbestos	17	14 975	113.5	2.23	2.37	0.0001
Coaticook	9	16 444	54.7	0.97	0.85	NS
Memphrémagog	16	41 785	38.3	0.64	0.79	NS
Sherbrooke	85	143 792	59.1	1.09	1.14	NS
Granit	4	21 905	18.3	0.31	0.32	0.04
Haut St-François	10	22 358	44.7	0.78	0.74	NS
Val St-François	23	28 809	79.8	1.48	1.33	0.04

Le risque de campylobactériose était 2.4 fois plus élevé dans la MRC d'Asbestos ($p=0.0001$), et 1.3 fois plus élevé dans celle du Val St-François ($p=0.04$) qu'ailleurs en Estrie. Par ailleurs, la MRC du Granit se distinguait nettement des autres par son faible taux d'incidence de campylobactériose. Ce résultat est possiblement explicable par le fait que le laboratoire de microbiologie de l'hôpital de Lac Mégantic n'effectue pas la recherche de campylobacter de routine sur tous les spécimens de selles mais uniquement sur demande du médecin, ce qui est assez infrequent d'après la technicienne en chef. Les laboratoires des centres hospitaliers d'Asbestos et de Magog utilisent des techniques microbiologiques comparables à celles du CHUS pour la recherche du campylobacter. Par ailleurs, il n'y avait pas de différence significative entre les taux d'incidence des autres MRC de l'Estrie.

Présentation clinique des cas:

L'entérite à campylobacter est associée à une morbidité importante. La majorité des cas se sont présentés avec des douleurs abdominales, de la diarrhée et de la fièvre (tableau 2); 40% des patients présentaient du sang dans les selles et 23% durent être hospitalisés pour une durée médiane d'une journée. Près des deux tiers des cas se sont absentes de l'école ou du travail pour 1-10 jours (médiane: 3 jours). La majorité des spécimens étaient des échantillons de selles (99%). Le *C. jejuni* représentait 92% des campylobacters isolés dans les spécimens cliniques (tableau 3). Un cas fut hospitalisé pendant 15 jours pour un empyème bactériémique à *C. fetus*.

Tableau 2. Présentation clinique des cas.

Symptômes	Taux	
Diarrhée	98%	Médiane: 7 jours Extrêmes: 3-42 jours
Douleurs abdominales	90%	
Fièvre	78%	
Nausées	55%	
Vomissements	31%	
Sang dans les selles	40%	
Absentéisme à l'école ou au travail	64%	Médiane: 3 jours Extrêmes: 1-10 jours
Hospitalisation	23%	Médiane: 1 jour Extrêmes 1-15 jours

Tableau 3. Types de campylobacters identifiés dans les spécimens cliniques.

Espèce	Nombre d'isolats (n=158)	Taux
<i>Campylobacter jejuni</i>	144	92%
<i>Campylobacter coli</i>	7	4%
<i>Campylobacter lari</i>	2	1%
<i>Campylobacter fetus</i>	1	1%
<i>Campylobacter upsialensis</i>	2	1%
<i>Campylobacter sp.</i>	2	1%

Le tableau 4 illustre les différents délais d'investigation des cas. Le délai total médian entre le début des symptômes et la date de l'enquête par la santé publique était de 13 jours, mais variait de 5 à 56 jours. Les quatre cas dont le délai entre la culture de selles et la déclaration à la santé publique dépassait 15 jours provenaient de petits hôpitaux régionaux. Compte tenu d'une période d'incubation de 1-10 jours, nous estimons que lors de l'enquête, les patients devaient tenter de se remémorer une exposition potentielle survenue en moyenne 2-3 semaines plus tôt.

Tableau 4. Délais d'investigation des cas.

Délai	Médiane	Extrêmes
Entre le début des symptômes et la culture de selles	4 jours	0-38 jours
Entre la culture de selles et la déclaration à la santé publique	6 jours	2-31 jours
Entre la déclaration et l'investigation par la santé publique	2 jours	0-17 jours
Délai total	13 jours	5-56 jours

Le tableau 5 illustre les sources d'infection suspectées par les cas lors de l'enquête. Les principales sources suspectées étaient la consommation de poulet (10%), d'eau contaminée (9%) ou de lait cru (7%), et un contact animal (9%). Cependant, la source demeurait inconnue chez 45% des cas.

Tableau 5. Sources d'infection suspectées par les cas lors de l'enquête.

Source suspectée	Taux
Poulet	10%
Eau contaminée	9%
Contact animal	9%
Lait cru	7%
Bœuf	4%
Autres aliments	6%
Voyage	3%
Contact infectieux	2%
Autres	5%
Inconnue	45%

Facteurs de risque de campylobactériose:

Le questionnaire comprenait environ 50 questions reliées aux expositions professionnelles, animales, hydriques et alimentaires. Quatre questions explorant les pratiques hygiéniques dans la cuisine ont été éliminées en raison d'un problème technique dans la façon de rapporter les résultats. Finalement, 44 variables ont été évaluées.

Les facteurs de risque de campylobactériose ont été déterminés par régression logistique univariée conditionnelle pour données appariées. Les facteurs de risque significatifs furent ré-analysés par régression logistique conditionnelle, ajustée pour la MRC des cas et des témoins, afin de tenir compte des différences inter-régionales observées.

Le tableau 6 présente tous les facteurs de risque significatifs par analyse conditionnelle univariée ($p < 0.01$), ainsi qu'après ajustement pour la MRC. Consommer de la volaille crue, saignante ou mal cuite (OR=4.51, $p=0.003$), manger de la dinde ou du poulet dans un restaurant, un fast food ou un buffet (OR=1.89, $p=0.004$), et être en contact avec des animaux de ferme/zoo (OR=2.50, $p=0.001$) étaient associés à une augmentation significative du risque de campylobactériose. Les facteurs suivants avaient une signification statistique limite et ne sont pas illustrés au tableau 6: travailler dans une animalerie, une ferme de contact, un zoo, une clinique vétérinaire ou une ferme (OR=2.63, $p=0.03$), boire de l'eau non bouillie provenant du

robinet à la maison ou au travail (OR=1.90, $p=0.03$), manger du porc dans un restaurant, un fast food ou un buffet (OR=2.03, $p=0.05$), manger des mollusques (OR=2.61, $p=0.03$) ou du bœuf saignant (OR=1.89, $p=0.01$), et consommer du lait cru (OR=2.33, $p=0.03$) ou des produits au lait cru (OR=2.34, $p=0.01$). Afin d'augmenter la puissance de l'analyse et d'éviter la colinéarité entre les variables, nous avons combiné les facteurs "travailler dans une animalerie, une ferme de contact, un zoo, une clinique vétérinaire ou une ferme" avec "être en contact avec des animaux de ferme" (OR=2.53, $p=0,0003$), ainsi que "consommer du lait cru" avec "consommer des produits au lait cru" (OR=3.12, $p=0.0001$) (variables en italiques dans le tableau 6). Par ailleurs, deux facteurs démontraient une tendance non statistiquement significative à protéger contre la campylobactériose, soit être en contact avec un chat (OR=0.65, $p=0.03$), et manger des saucisses cuites sur le barbecue (OR=0.55, $p=0.04$).

Tableau 6. Facteurs de risque associés à une campylobactériose: régression logistique conditionnelle univariée et ajustée pour la MRC.

Facteur de risque	Nombre de cas	Nombre de témoins	Analyse conditionnelle univariée		Ajustée pour la MRC	
			OR	p	OR	p
Manger de la volaille crue, saignante ou mal cuite	13/154	7/310	3.99	0.004	4.51	0.003
Manger de la dinde ou du poulet dans un restaurant, fast food ou buffet	57/140	77/289	1.89	0.004	1.89	0.004
Contact avec des animaux de ferme/zoo	32/158	29/311	2.38	0.002	2.50	0.001
<i>Exposition professionnelle à des animaux ou contact avec des animaux de ferme/zoo</i>	<i>39/158</i>	<i>36/312</i>	<i>2.51</i>	<i>0.0003</i>	<i>2.53</i>	<i>0.0003</i>
<i>Lait cru ou produits au lait cru</i>	<i>33/153</i>	<i>25/310</i>	<i>3.05</i>	<i>0.0001</i>	<i>3.12</i>	<i>0.0001</i>

Le tableau 7 présente les rapports de cote et les valeurs de p pour 10 formes de consommation ou de manipulation de volaille. A l'exception de la consommation de dinde ou de poulet dans un restaurant, un fast food ou un buffet, et de la consommation de volaille crue, saignante ou mal cuite (tableau 6), aucune autre forme de consommation ou de manipulation de volaille n'était associée à un risque de campylobactériose, même avec une signification statistique limite. Quoique ces facteurs n'étaient pas significatifs, il est intéressant de remarquer que les

associations entre les formes de consommation de volaille et les cas de campylobactériose se répartissent de part et d'autre d'un OR=1. La manipulation de volaille crue et le fait d'utiliser le même plat pour apporter de la viande/volaille crue et la rapporter une fois cuite n'étaient pas associés à un risque accru de campylobactériose.

Tableau 7. Formes de consommation ou de manipulation de volaille non significativement associées à une campylobactériose par régression logistique conditionnelle univariée.

Facteur de risque	Nombre de cas	Nombre de témoins	OR	p
Manger de la dinde ou du poulet à la maison	128/140	274/289	0.58	0.18
Manger de la dinde ou du poulet fumé				
A la maison	42/46	93/98	0.56	0.40
Dans un restaurant, fast food ou buffet	5/46	6/98	1.88	0.32
Volaille cuite au micro-onde	2/158	3/309	1.31	0.77
Volaille cuite sur le barbecue	34/157	66/310	1.02	0.94
Volaille en fondue chinoise	5/156	7/312	1.44	0.54
Dinde ou poulet haché	3/158	12/314	0.49	0.27
Croquettes de poulet cuites au micro-onde	5/157	11/308	0.89	0.83
Manipulation de volaille crue	78/153	160/314	0.97	0.90
Utilisation du même plat pour apporter de la viande/volaille crue et la rapporter une fois cuite	38/156	66/302	0.78	0.33

Finalement, les variables évaluées comme facteurs de risque potentiels mais non associées à une augmentation du risque de campylobactériose par analyse univariée ($p \geq 0.05$) sont énumérées au tableau 8.

Tableau 8. Autres variables évaluées mais non significatives par analyse conditionnelle univariée.

Facteur de risque	Nombre de cas	Nombre de témoins	OR	p
<u>Exposition professionnelle:</u> (adultes seulement)				
Abattoir ou usine de transformation de viande, de volaille ou de produits laitiers	1/127	5/222	0.35	0.34
Garderie	2/127	6/222	0.58	0.50
Personnel soignant ou de laboratoire	3/127	11/222	0.46	0.24
Secteur alimentaire comme manipulateur d'aliments, inspecteur ou personnel de laboratoire	6/127	11/222	0.94	0.91
Changer des couches	22/153	45/312	1.00	0.99
<u>Exposition à des animaux:</u>				
Demeurer sur une ferme où il y a des animaux	14/157	16/314	1.82	0.11
Contact avec un chien	72/156	164/311	0.77	0.19
Contact avec un oiseau	13/155	41/314	0.61	0.14
Contact avec un rongeur	11/154	25/313	0.88	0.74
Contact avec un reptile	5/155	5/313	2.06	0.26
<u>Exposition hydrique:</u>				
Provenance de l'eau à la maison:				
Aqueduc	107/158	191/314	1.35	0.14
Puits artésien	30/158	52/314	1.18	0.51
Puits de surface	5/158	6/314	1.68	0.40
Boire de l'eau non traitée et non bouillie directement d'un lac, rivière, ruisseau ou d'une source non commerciale	12/157	28/312	0.84	0.63

Pratiquer une activité nautique dans un lac ou une rivière	14/151	38/302	0.71	0.29
Se baigner dans une piscine publique	15/151	24/312	1.32	0.42
Se baigner dans une piscine privée	26/153	69/312	0.72	0.20
<u>Exposition alimentaire:</u>				
Manger du porc à la maison	75/83	203/211	0.38	0.06
Manger de la dinde ou du poulet à la maison	128/140	274/289	0.58	0.18
Manger de la dinde ou du poulet fumé				
A la maison	42/46	93/98	0.56	0.40
Dans un restaurant, fast food ou buffet	5/46	6/98	1.88	0.32
Poisson cru	3/158	0/313	-	-
Steak tartare	0/158	3/314	-	-
Viande hachée rosée ou saignante	10/157	31/313	0.62	0.20
Porc rosé ou saignant	6/158	19/295	0.61	0.31

Les facteurs significatifs par analyse univariée ($p < 0.05$) ont été incorporés dans un modèle de régression logistique multivariée conditionnelle pour données appariées et ajustée pour la MRC, en utilisant une sélection de type "stepwise" des variables. Les facteurs de risques significatifs par analyse multivariée étaient manger de la volaille crue, saignante ou mal cuite (OR=5.00, $p=0.002$), consommer du lait cru ou des produits au lait cru (OR=3.67, $p=0.0001$) et manger du poulet ou de la dinde dans un restaurant, un fast food ou un buffet (OR=1.96, $p=0.004$) (tableau 9).

Tableau 9. Facteurs de risques significatifs par régression logistique multivariée conditionnelle et ajustée pour la MRC.

Facteur	OR	IC 95%	p
Manger de la volaille crue, saignante ou mal cuite	5.00	1.79-13.98	0.002
Consommer du lait cru ou des produits au lait cru	3.67	1.95-6.90	0.0001
Manger du poulet ou de la dinde dans un restaurant, fast food ou buffet	1.96	1.24-3.11	0.004

Quoique la consommation de volaille crue, saignante ou mal cuite était associée au rapport de cote le plus élevé, seulement 8% des cas y étaient attribuables. Manger du poulet ou de la dinde dans un restaurant, un fast food ou un buffet expliquait 20% des cas, et consommer du lait cru ou des produits au lait cru, 18% des cas. Au total, le modèle n'explique donc que 46% des cas, et la majorité des épisodes demeurent inexpliqués.

Analyse restreinte aux enfants de 0 à 4 ans:

Au total, 21 cas et 39 témoins faisaient partie du groupe d'âge de 0-4 ans. Etant donné la forte incidence de campylobactériose et la possibilité de sources d'exposition différentes dans cette population, une analyse supplémentaire fut effectuée pour ce groupe d'âge en particulier, en testant spécifiquement les contacts animaux et certaines expositions alimentaires. Deux facteurs étaient significatifs par analyse univariée, soit le contact avec des animaux de ferme/zoo (OR=4.91, p=0.01) et le contact avec un chien (OR=3.81, p=0.04). Seul le contact avec des animaux de ferme/zoo demeurait significatif par régression logistique conditionnelle multivariée et ajustée pour la MRC; ce facteur expliquait 37% des cas chez les enfants de 0-4 ans. On notait également une tendance à une augmentation de risque de campylobactériose avec la consommation de lait cru (OR=7.36, p=0.11), ainsi qu'avec la consommation de poulet dans un restaurant, un fast food ou un buffet (OR=3.37, p=0.11).

Analyse restreinte aux cas et aux témoins de la MRC d'Asbestos:

Nous avons testé les facteurs de risques significatifs par analyse multivariée spécifiquement chez les cas et les témoins provenant de la MRC d'Asbestos; à noter que cette analyse n'était pas appariée pour l'âge et le sexe. Le seul facteur associé à une augmentation du risque de campylobactériose dans cette population était la provenance de l'eau de la maison via un puits artésien (53% des cas vs 23% des témoins, OR=3.83, p=0.06). Si ce facteur était considéré statistiquement significatif (compte tenu de la faible puissance de l'analyse), il pourrait être responsable de 39% des cas de la MRC d'Asbestos.

B. Surveillance moléculaire:

Un total de 184 isolats de campylobacter d'origine humaine ont été collectés durant la période de l'étude et analysés par électrophorèse en champ pulsé; 144 isolats appartenaient à des patients inclus dans l'étude cas-témoins. Parmi les 40 isolats des cas exclus, 15 provenaient de cas ayant voyagé à l'extérieur du Québec pendant toute la période des 10 jours précédant le début des symptômes, 18 patients ne résidaient pas en Estrie, 1 a refusé de participer, 4 n'étaient pas disponibles pour répondre au questionnaire moins de 6 semaines après le début des symptômes, et 2 isolats correspondaient à une récurrence d'infection.

Tableau 10. Distribution des isolats de campylobacter typés par électrophorèse en champ pulsé.

Phases de l'étude moléculaire	Isolats inclus	Isolats exclus
Phase I (1 ^{er} juillet 2000 – 30 avril 2001)	102	29
Phase II (1 ^{er} mai – 30 septembre 2001)	42	11
Total	144	40

Parmi les 43 gels analysés, nous avons obtenu un coefficient de similarité de 100% entre les 43 isolats de reproductibilité, et de 91% entre les 124 souches standards de *S. aureus* NCTC 8325. Seul un isolat de campylobacter s'est avéré non typable par PFGE. Parmi les 183 isolats analysés, l'arbre phylogénétique a démontré 87 profils moléculaires différents, avec un coefficient de similarité de 11.7% entre tous les isolats de campylobacter (annexe 3).

En utilisant uniquement les critères de typage moléculaire, nous avons identifié 31 agrégats variant entre 2 et 11 isolats chacun et représentant au total 105 cas (57%) (tableau 11). Deux agrégats de 2 isolats chacun ont été éliminés parce qu'ils comprenaient des espèces différentes de campylobacter: 1 isolat de *C. upsaliensis* avait un profil de PFGE identique à 1 isolat de *C. jejuni*, et 1 isolat de *C. coli* était identique à 1 isolat de *C. jejuni*.

La combinaison des critères de typage moléculaire et de temps a exclus 30 isolats (29%) et résulté en 28 agrégats de 2 à 7 isolats chacun. Aucun isolat faisant partie d'un agrégat n'a dû être exclus pour des raisons géographiques (infection acquise à l'extérieur du Québec). Seulement 2 agrégats associés à une source commune d'infection avaient été suspectés par la santé publique: 3 patients vivant dans la même famille ont acquis l'infection suite à la consommation de lait cru, et 3 autres, après la consommation d'eau contaminée provenant d'un puits artésien. Deux agrégats de 2 isolats chacun avaient été suspectés mais non enquêtés par la santé publique parce qu'ils correspondaient à des cas vivant à l'extérieur de l'Estrie.

Tableau 11. Nombre et taille des agrégats d'isolats de campylobacter identifiés par PFGE selon différents critères épidémiologiques.

Nombre d'isolats par agrégat	Critères de typage moléculaire*	Critères de typage + temps†	Agrégats suspectés par la santé publique
2	17	19	2
3	7	5	2
4	2	2	0
5	0	1	0
6	1	0	0
7	1	1	0
8	1	0	0
9	0	0	0
10	1	0	0
11	1	0	0
Nombre total d'agrégats	31	28	4
Nombre total de cas	105	75	10

* Deux agrégats de 2 isolats chacun ont été éliminés parce qu'ils regroupaient des espèces différentes de campylobacter.

† La combinaison des critères de typage moléculaire, de temps et d'espace a donné les mêmes résultats.

Les 28 agrégats d'isolats identifiés par la combinaison des critères de typage moléculaire, de temps et d'espace, sont décrits en détails au tableau 12 en termes d'âge des patients, de la date du prélèvement, de la ville de résidence du cas, de la source d'infection suspectée par le patient et des hypothèses de l'enquêteur. Ces hypothèses ont été générées à partir des facteurs de risque connus pour la campylobactériose.

Vingt-deux agrégats d'isolats furent identifiés durant la phase I de l'étude (juillet 2000 - avril 2001), et 6 durant la phase II (mai - septembre 2001). Tous les agrégats suspectés par la santé publique ont été confirmés par PFGE; cependant, le lien épidémiologique entre les cas n'a pu être vérifié pour plusieurs agrégats identifiés par la surveillance moléculaire. En fait, il était très difficile d'identifier une source commune d'infection à partir des questionnaires, car la

majorité des agrégats ne comprenaient que 2-3 patients chacun. Le fait de ne pas évaluer les cas provenant de l'extérieur de l'Estrie limitait également les informations disponibles.

Durant la phase II où les isolats étaient typés en temps réel par PFGE, l'identification rapide des agrégats d'isolats reliés ne nous a pas permis d'identifier de sources communes d'infection entre les cas, pour les raisons mentionnées plus haut. L'hypothèse de la consommation de poulet comme source d'infection était fréquemment émise, mais était peu discriminante compte tenu que ce facteur de risque était présent chez 89% des cas et 93% des témoins de notre étude. Durant la phase I, l'identification de l'agrégat #10 nous a permis de suspecter la consommation de lait cru comme source commune d'infection chez deux patients, alors qu'initialement cet agrégat n'avait pas été suspecté par la santé publique. Des hypothèses d'explication ont été générées pour plusieurs agrégats, mais des investigations supplémentaires auraient été nécessaires pour les confirmer.

Tableau 12. Description des agrégats d'isolats identifiés par PFGE.

Groupes	Isolats (no)	Age (ans)	Date	Ville	Source suspectée par le patient	Hypothèses de l'enquêteur
Phase I:						
1	1 6 7 25	24 21 19 41	2/07/00 4/07/00 6/07/00 28/07/00	Sherbrooke East-Angus Fleurimont Montréal	Inconnue Poulet Eau de source non traitée Exclu	Inconnue Poulet/contamination croisée Eau de source non traitée/poulet -
2*	10 13 23	36 12 19	10/07/00 17/07/00 26/07/00	Fleurimont Fleurimont Sherbrooke	Inconnue Poulet ou eau Eau contaminée	Contamination eau de puits artésien - 3 cas de la même famille - analyse d'eau demandée
3*	19 20	26 25	24/07/00 24/07/00	Ste-Anne de Bellevue Ste-Anne de Bellevue	Exclu Exclu	- -
4	12 4 44 71 81 96 99	28 34 27 25 31 18 54	1/07/00 4/07/00 16/08/00 23/09/00 2/10/00 27/10/00 10/11/00	Blainville Rock Forest Sherbrooke Sherbrooke Bonsecours Sherbrooke Windsor	Exclu Eau/voyage Eau contaminée au travail Inconnue Contact infectieux Poulet Poulet	- Poulet/contamination croisée Eau contaminée au travail/poulet Contamination croisée Contact infectieux/contamination croisée Fromage au lait cru/poulet mal cuit Poulet mal cuit
5	3 45	26 61	26/06/00 13/08/00	Bromptonville Magog	Club sandwich Inconnue	Club sandwich Poulet restaurant
6	11 46	72 48	6/07/00 13/08/00	Windsor Magog	Inconnue Pâté de campagne	Animaux de ferme/puits artésien Poulet restaurant
7	21 60	78 45	24/07/00 5/09/00	Ville St-Laurent Lennoxville	Exclu Eau d'un ruisseau	- Eau d'un ruisseau
8	26 57	15 35	25/07/00 4/09/00	Audet Sherbrooke	Inconnue Inconnue	Ferme/puits artésien/lait cru Ferme/puits artésien
9	37 32	14 21	5/08/00 11/08/00	Lennoxville Sherbrooke	Inconnue Iguane	Chevaux/puits artésien/poulet Chats/oiseau/iguane
10	38 65	33 16	7/08/00 25/08/00	St-François Xavier Danville	Inconnue Lait cru	Lait cru Lait cru

11	30	34	4/08/00	Sherbrooke	Inconnue	Poulet
	54	75	16/08/00	Windsor	Soupe en enveloppe	Boeuf haché cru
	50	25	19/08/00	Asbestos	Inconnue	Poulet et moules restaurant
	53	55	19/08/00	Asbestos	Lasagne	Porc restaurant
	64	27	25/08/00	Trois-Lacs	Inconnue	Puits artésien/eau non traitée
12	35	16	9/08/00	Sherbrooke	Inconnue	Eau ruisseau/poulet restaurant
	85	32	11/10/00	Sherbrooke	Eau	Poulet mal cuit/lait cru
13	2	33	26/06/00	St-Camille	Inconnue	Cuisinier/puits artésien/poulet
	34	15	9/08/00	Richmond	Lait cru	Lait cru/poulet
14	29	1	2/08/00	Stoke	Inconnue	Contact infectieux/animaux de ferme
	52	30	25/08/00	Ascot	Inconnue	Travail garderie/contamination croisée
15	51	16	25/08/00	Rock Forest	Inconnue	Abattoir/ferme/poulet restaurant
	59	42	5/09/00	Rock Forest	Inconnue	Poulet mal cuit/poulet restaurant
16	73	54	22/09/00	Valcourt	Exclu - récidence	-
	93	17	18/10/00	Fleurimont	Poulet mal cuit	Poulet mal cuit
17	76	75	1/10/00	Cookshire	Inconnue	Poulet restaurant
	83	68	10/10/00	Cookshire	Inconnue	Eau non traitée
18	101	19	25/11/00	Sherbrooke	Hamburger	Contact infectieux/poulet restaurant
	112	4	20/01/01	Sherbrooke	Inconnue	Poulet restaurant
19	102	4	1/12/00	Sherbrooke	Inconnue	Contamination croisée/chats
	103	33	4/12/00	Fleurimont	Inconnue	Contact infectieux/travail garderie/lait cru
	106	4	19/12/00	Richmond	Inconnue	Inconnue
	108	55	27/12/00	Richmond	Inconnue	Inconnue
	118	46	1/02/01	Tingwick	Exclu	-
20	115	37	1/02/01	Sherbrooke	Inconnue	Aide-cuisinier
	114	9	2/02/01	Valcourt	Tortues ou eau	Poulet mal cuit
21	116	3	4/02/01	Ascot	Inconnue	Inconnue
	122	32	4/03/01	Valcourt	Voyage	Fromage au lait cru
	141	59	30/04/01	Coaticook	Inconnue	Poulet restaurant/encanteur d'animaux/cont. croisée
	147	34	2/06/01	Val-Joli	Fromage au lait cru	Fromage au lait cru
22	128	43	21/03/01	East-Angus	Poulet	Ferme moutons/puits artésien/poulet restaurant
	139	80	22/04/01	Eastman	Eau de puits de surface	Puits/eau source/fromage lait cru/poulet resto

Phase II:						
23	138	87	22/04/01	Rock Forest	Inconnue	Puits artésien/poulet restaurant
	142	60	2/05/01	Victoriaville	Exclu	-
	143	3	7/05/01	Windsor	Lait cru	Puits artésien/élevage de poulets/lait cru
24	148	18	26/05/01	Sherbrooke	Croquettes poulet	Croquettes poulet
	169	25	24/07/01	Weedon	Inconnue	Poulet
	173	54	25/07/01	Gartby Station	Exclu	-
25*	163	7	23/06/01	Wotton	Lait cru	Lait cru et contact infectieux secondaire (3 cas de la même famille)
	162	33	27/06/01	Wotton	Lait cru	
	166	4	7/07/01	Wotton	Contact infectieux (même famille)	
26	164	2	9/07/01	Bromptonville	Contact animal	Zoo Granby/poulet
	183	51	20/07/01	Sherbrooke	Inconnue	Poulet/porc rosé
27	174	49	26/07/01	Sherbrooke	Inconnue	Poulet
	190	46	30/08/01	Ascot	Contact infectieux	Contact infectieux/poulet
28*	187		19/08/01	Hors territoire	Exclu	-
	188		19/08/01	Hors territoire	Exclu	-

* Groupes de cas reliés suspectés par la santé publique.

DISCUSSION

Notre étude visait à identifier les principaux facteurs de risque de campylobactériose en Estrie et à évaluer le rôle du typage moléculaire comme méthode de surveillance. Nous avons observé un risque attribuable à la consommation ou la manipulation de volaille crue nettement inférieur aux 50-70% rapportés dans certains études cas-témoins. Quoique associée au risque d'infection le plus élevé, la consommation de poulet mal cuit n'expliquait que 8% des cas en Estrie, et la manipulation de volaille crue n'est pas ressortie comme facteur de risque. La consommation de lait cru ou de produits au lait cru, et de poulet ou de dinde dans un établissement commercial étaient respectivement responsables de 18% et 20% des cas de campylobactériose en Estrie. L'analyse n'a pas démontré d'augmentation du risque d'entérite à campylobacter avec toute autre forme de consommation ou de manipulation de poulet. Chez les enfants de 0-4 ans, un contact avec des animaux de ferme ou de zoo constituait le seul facteur de risque de campylobactériose par analyse multivariée. Au total, seulement 46% des cas sporadiques sont expliqués par notre modèle et la majorité des cas demeurent de source imprécise. Les données de typage moléculaire ont confirmé toutes les éclosions suspectées par la santé publique, mais ont également identifié plusieurs agrégats de 2-7 cas dont le lien épidémiologique n'a pu être vérifié.

Notre étude cas-témoins comporte plusieurs limites. L'identification des sources d'infection sporadique à l'aide d'un questionnaire est une tâche complexe. L'évaluation des facteurs de risque alimentaires comporte inévitablement un biais de rappel, car il est très difficile pour les cas de se souvenir en détail de ce qu'ils ont mangé 2-3 semaines auparavant. Le délai total médian de 13 jours entre le début des symptômes et l'investigation des cas par la santé publique peut expliquer en partie pourquoi 45% des cas ne sont pas capables d'identifier une source possible pour leur infection; en revanche, les cas ne sont peut-être pas en mesure d'établir eux-mêmes les liens épidémiologiques, par manque de connaissances sur les facteurs de risque de campylobactériose. Par ailleurs, chez les témoins, le questionnaire capture davantage des habitudes alimentaires qu'une exposition alimentaire réelle. Finalement, certains facteurs de risque de campylobactériose n'ont pas été évalués dans notre étude, tels que la consommation de produits de volaille congelés, les mesures d'hygiène des mains, et le nettoyage des ustensiles et de la surface de travail entre la préparation de viande/volaille crue et d'autres aliments. Tous ces biais peuvent donc limiter notre capacité à détecter une association avec certaines formes de consommation ou de manipulation de poulet.

L'association observée entre l'infection à campylobacter et les poulets préparés commercialement est importante parce que cette exposition est fréquente et que les départements locaux de santé publique ont l'autorité pour réglementer les pratiques de manipulation d'aliments dans les établissements alimentaires. D'autres études cas-témoins ont démontré que la consommation de poulet au restaurant ou préparé par un établissement commercial était responsable de 11-18% des cas sporadiques^{47,48}. Les stratégies courantes pour réduire l'incidence de campylobactériose acquise par la nourriture incluent l'éducation des manipulateurs d'aliments sur la nécessité de bien cuire la volaille, de conserver les aliments crus et cuits séparément, et d'éviter de recontaminer la volaille après la cuisson. Des mesures sont également nécessaires pour éliminer la contamination des poulets par le campylobacter avant la vente.

D'autre part, des données indirectes suggèrent que le poulet n'est peut-être pas la source principale des infections sporadiques, même s'il constitue un facteur de risque important de campylobactériose. Lors d'une étude effectuée entre novembre 2000 et novembre 2001, nous avons observé que 23% (41/176) des poulets frais entiers achetés dans les épiceries de l'Estrie étaient contaminés par du campylobacter. Ce taux est nettement inférieur au taux de 62% observé en 1981 en Ontario³², mais concorde avec des données récentes de Santé Canada (Diane Medeiros, Santé Canada, communication personnelle). Entre novembre 2000 et juillet 2001, seulement 0-2 poulets (0-25%) par mois étaient contaminés, suivi d'un pic de prévalence en août (69%), en septembre (60%) et en octobre (50%). En 2001, le pic d'incidence des entérites à campylobacter chez l'humain est survenu en juillet, alors que la prévalence du campylobacter chez les poulets n'était que de 6% (1 poulet contaminé sur 16 testés). Entre août et octobre, il n'y avait pas de corrélation entre le taux de prévalence de campylobacter chez le poulet et le taux d'incidence chez l'humain. Il n'y avait pas plus de corrélation en analysant les résultats séparément pour chaque MRC.

Plusieurs hypothèses peuvent être émises pour expliquer la discordance entre le pic d'incidence chez l'humain et le pic de prévalence chez le poulet. Comme les poulets sont envoyés à l'abattoir vers l'âge de 6 semaines, le mois de juillet coïncide avec la période d'élevage des poulets achetés dans les épiceries en août. Il est donc possible que les humains et les poulets aient été infectés par une source commune durant le mois de juillet, telle que l'eau ou une autre source environnementale. Cependant, comme l'Estrie n'est pas une région productrice de volaille, il n'y a peut-être aucun lien épidémiologique entre les deux phénomènes. Nous ne pouvons exclure la possibilité que les cas humains aient été sous-déclarés durant l'été 2001 et que la diminution de la courbe d'incidence chez l'humain en août ne soit pas réelle. Il serait donc important de vérifier la reproductibilité de ces observations d'une année à l'autre, avant de tirer des conclusions définitives. Évidemment, les cultures bactériennes et le typage moléculaire devraient idéalement être effectués sur les produits consommés par les cas, afin de prouver l'association causale au plan microbiologique; malheureusement, ces produits sont rarement disponibles pour être testés au moment de l'investigation épidémiologique.

Par ailleurs, plusieurs études en Nouvelle Zélande⁵⁶ et en Finlande⁵⁷ ont démontré qu'une grande partie des isolats d'origine humaine avaient un profil moléculaire identique aux profils d'isolats provenant de poulets. Dans notre étude, 18 (44%) isolats de poulets avaient un profil moléculaire de PFGE identique à 40 (22%) isolats humains selon les critères de typage moléculaire; parmi ces isolats, seulement 8 isolats de poulets avaient été isolés dans les 2 mois précédents ou durant la même semaine que 5 cas humains. Une exposition à une forme quelconque de poulet a été documentée chez ces 5 cas, mais le poulet n'était la source suspectée d'infection que chez 2 de ces cas. Notre étude a démontré que les humains et les poulets pouvaient être infectés par des génotypes similaires de campylobacter, mais une association causale n'a pu être suspectée que chez une minorité de cas. Le faible taux de contamination des poulets des épiceries, le décalage entre le pic d'incidence d'entérites à campylobacter chez l'humain et le pic de prévalence de campylobacter chez les poulets, les résultats de l'étude cas-témoins et de la surveillance moléculaire suggèrent que le poulet constitue un facteur de risque significatif pour la campylobactériose, mais qu'il n'explique pas la majorité des infections sporadiques en Estrie.

Nos résultats corroborent ceux d'une étude récente effectuée sur 7360 cas de campylobactériose en Irlande, où le risque relatif de développer une entérite à campylobacter suite à la consommation de poulet était de 1.0⁵⁸. Dans plusieurs pays d'Europe, il n'existe pas de corrélation entre l'incidence globale d'entérite à campylobacter chez l'humain et la prévalence du campylobacter chez les poulets des épicerie⁵⁸. Par exemple, en Suède, l'incidence des entérites à campylobacter n'a pas diminué malgré l'éducation du public quant aux mesures d'hygiène dans la cuisine, et l'implantation de mesures de contrôle ayant fait diminuer à 10-15% la prévalence du campylobacter chez le poulet⁵⁹. Il est donc possible que le rôle attribué au poulet ait été surévalué dans certaines études antérieures.

D'autre part, le haut pourcentage de cas attribuables à la consommation de lait cru ou de produits au lait cru reflète probablement le fait que l'Estrie est une région principalement rurale comportant plusieurs fermes laitières. Aux Etats-Unis, des études cas-témoins ont attribué jusqu'à 47% des cas sporadiques de campylobactériose à la consommation de lait cru^{20,27}; les fractions étiologiques les plus élevées étaient justement mesurées dans les régions rurales. Le MAPAQ a récemment effectué une étude sur la prévalence du campylobacter dans le lait cru au Québec: de janvier à mai 2000 et d'octobre 2000 à février 2001, un échantillon de lait cru a été prélevé dans le bassin réfrigérant de 476 fermes laitières dont 36 en Estrie. Dix échantillons étaient positifs pour du *Campylobacter* spp. mais aucune ferme positive ne se situait dans la région de l'Estrie (Dr Geneviève Côté, MAPAQ, communication personnelle). Nous ne pouvons toutefois exclure la possibilité que certains troupeaux aient été contaminés durant la période de notre étude, car aucun échantillon n'a été prélevé entre les mois de juillet et octobre, alors que le taux d'incidence de campylobactériose chez l'humain était le plus élevé.

Depuis plusieurs années, les données de surveillance de la santé publique indiquent des différences inter-régionales entre les taux d'incidence de campylobactériose en Estrie et au Québec, dont les raisons sont imprécises. Cette variation substantielle des taux d'incidence pourrait suggérer une source environnementale, comme l'eau par exemple. Une analyse limitée à la région d'Asbestos indique que la consommation d'eau de puits artésien est plus fréquente chez les cas que chez les témoins de cette région. Evidemment, ces résultats doivent être interprétés avec prudence et ne servir qu'à la genèse d'hypothèses qui devront être vérifiées par des études subséquentes. Cependant, plusieurs études microbiologiques ont démontré que l'eau de surface pouvait contenir du campylobacter et causer des infections chez l'humain⁶⁰. Lorsque le campylobacter est phagocyté par les protozoaires de l'eau, il devient 50 fois plus résistant à la chlorination⁶¹. Le campylobacter adopte des formes viables mais non cultivables pour survivre dans l'eau^{62,63}; c'est pourquoi il est souvent difficile de l'isoler avec les cultures usuelles. Le PCR et les cultures en milieu bi-phasique^{62,64} sont des alternatives prometteuses pour poursuivre la recherche dans ce domaine.

Il est possible que la population sélectionnée dans notre étude ne soit pas entièrement représentative des cas de campylobactériose dans la communauté. Les cas déclarés à la santé publique sont ceux qui ont consulté leur médecin et pour qui une culture de selles a démontré la présence de campylobacter; il s'agit vraisemblablement de cas plus sévères, potentiellement exposés à des doses infectieuses plus élevées que les cas sporadiques légers⁴⁷. Par conséquent, nous n'avons peut-être identifié que des facteurs de risque reliés à une charge bactérienne élevée. Il peut être également difficile d'identifier certains facteurs de risque très saisonniers, si ceux-ci ne causent qu'une faible proportion de cas au cours de l'année. Tous ces facteurs peuvent en

partie expliquer pourquoi la consommation d'eau non bouillie n'était pas facteur de risque significatif dans notre étude. Des études microbiologiques et moléculaires spécifiques seraient donc utiles pour confirmer une source environnementale saisonnière de campylobactériose.

Au plan moléculaire, le campylobacter se distingue des autres pathogènes entériques par sa grande diversité génétique. La surveillance moléculaire s'est avérée très utile pour confirmer les éclosions suspectées par la santé publique, mais a également identifié plusieurs petits agrégats pour lesquels la relation épidémiologique n'a pu être vérifiée. Suite à ces résultats, plusieurs questions demeurent: quelle est la signification de ces agrégats et leur importance au plan de la santé publique? Est-il efficient de procéder au typage moléculaire de toutes les souches pour n'identifier que de petits agrégats de 2-7 patients chacun? Serait-il plus efficient de procéder d'abord au typage et d'enquêter seulement les cas reliés? Les enquêtes des infirmières de santé publique auprès des cas servent-elles davantage à la prévention secondaire qu'à l'identification des sources d'infection et des éclosions? Dans notre étude, plusieurs isolats appartenaient à des personnes ne résidant pas en Estrie; nous ne disposons pas d'informations épidémiologiques pour ces cas puisque la surveillance est faite sur une base régionale. Une surveillance provinciale nous permettrait peut-être d'avoir une meilleure vision globale des éclosions potentielles identifiées par la surveillance moléculaire et d'identifier de plus gros agrégats, mais le grand nombre de souches à analyser est un facteur économique à considérer. La méthode de surveillance la plus efficiente pour les cas sporadiques de campylobactériose n'est donc toujours pas bien établie.

Par ailleurs, le PFGE ne permet pas l'étude de l'épidémiologie à long terme ni d'analyse poussée de la structure génétique des populations bactériennes du *C. jejuni*. L'absence de standardisation de la technique entre les laboratoires (variation des conditions d'électrophorèse, problèmes de reproductibilité) ainsi que d'un système de nomenclature universel pour les profils génétiques des isolats limitent le développement d'une base internationale des données de typage moléculaire du *C. jejuni*. Le "multilocus sequence typing" (MLST) est une nouvelle méthode récemment développée pour l'étude des populations génétiques du *C. jejuni*^{65,66}. Cette méthode étudie la variation génétique neutre de multiples loci chromosomiques via le séquençage d'environ 500 paires de bases à l'intérieur des régions codantes de 7 gènes métaboliques; elle peut également s'appliquer aux gènes de virulence. Les données de séquençage sont objectives, non ambiguës, facilement comparables entre différents laboratoires, et peuvent être conservées et distribuées électroniquement sur un site web. Des données récentes suggèrent que certains complexes clonaux sont exclusivement associés à des niches écologiques spécifiques, telles que le poulet, ou le boeuf⁶⁷. L'application de cette technologie innovatrice permettra de mieux connaître la génétique des populations de *C. jejuni* au Québec, particulièrement quant à la persistance ou la fluctuation des génotypes de *C. jejuni* dans le temps, la distribution des facteurs de virulence connus dans l'ensemble de la population, les facteurs différenciant les souches sporadiques des souches épidémiques, et les sources et mécanismes de transmission associés aux épisodes sporadiques d'infection.

En somme, les résultats de notre étude nous orientent vers la nécessité d'évaluer les facteurs agro-environnementaux et agro-alimentaires comme sources de campylobactériose. Il existe vraisemblablement une inter-relation entre la contamination du lait cru, des animaux de ferme, des poulets d'élevage, de l'eau des puits artésiens et des humains par le campylobacter. Nous avons décrit les limites inhérentes aux études cas-témoin et à la surveillance moléculaire.

De nouvelles approches nous apparaissent nécessaires pour poursuivre la recherche dans ce domaine. L'approche utilisée par Michel et al. ^{68,69} pour l'étude de l'épidémiologie des entérites à *E. coli* O157:H7 en Ontario semble prometteuse: la combinaison des taux d'incidence de maladie avec les données géographiques, démographiques et agricoles de la région a permis de démontrer une association entre la densité de bovins et l'incidence d'entérites à *E. coli* O157:H7 chez l'humain. Le modèle épidémiologique du *E. coli* O157:H7 comporte plusieurs similitudes avec celui du campylobacter. A court terme, des études géomatiques couplées à des cultures environnementales et à des analyses moléculaires par MLST seront probablement très utiles pour faire le lien entre les multiples sources d'infection décrites et pour mieux comprendre l'épidémiologie des cas sporadiques d'entérites à campylobacter.

REFERENCES

1. Ménard S. Rapport sur les maladies infectieuses à déclaration obligatoire en Estrie - Année 2000. Sherbrooke: Régie Régionale de la Santé et des Services Sociaux de l'Estrie, 2001: 56.
2. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RA. *Campylobacter jejuni* infection and Guillain-Barre syndrome. *N Engl J Med* 1995;333(21):1374-1379.
3. Allos BM. Association between campylobacter infection and Guillain-Barre syndrome. *J Infect Dis* 1997;176 Suppl 2:S125-128.
4. Nachamkin I, Allos BM, Ho TW. Campylobacter species and Guillain-Barre syndrome. *Clin Microbiol Rev* 1998;11(3):555-567.
5. McCarthy N, Andersson Y, Jormanainen V, Gustavsson O, Giesecke J. The risk of Guillain-Barre syndrome following infection with *Campylobacter jejuni*. *Epidemiol Infect* 1999;122(1):15-17.
6. L'entérite à *Campylobacter* au Québec: état de situation et propositions d'action: Comité provincial sur l'entérite à *Campylobacter* au Québec, 1999.
7. Mead PS, Slutsker L, Dietz V, et al. Food-related illness and death in the United States. *Emerg Infect Dis* 1999;5(5):607-625.
8. Wheeler JG, Sethi D, Cowden JM, et al. Study of infectious intestinal disease in England: rates in the community, presenting to general practice, and reported to national surveillance. The Infectious Intestinal Disease Study Executive. *British Medical Journal* 1999;318(7190):1046-1050.
9. Friedman C, Neimann J, Wegener C, Tauxe R. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in the United States and other industrialized nations. In: Nachamkin I, and Blaser MJ, eds. *Campylobacter*. 2nd Edition. Washington, DC: American Society of Microbiology Press, 2000: 121-138.
10. Allos BM. *Campylobacter jejuni* Infections: update on emerging issues and trends. *Clin Infect Dis* 2001;32(8):1201-1206.
11. Pebody RG, Ryan MJ, Wall PG. Outbreaks of campylobacter infection: rare events for a common pathogen. *Commun Dis Rep CDR Rev* 1997;7(3):R33-37.
12. Blaser MJ, Taylor DN, Feldman RA. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections. *Epidemiol Rev* 1983;5:157-176.
13. Hutchinson DN, Bolton FJ, Hinchliffe PM, et al. Evidence of udder excretion of *Campylobacter jejuni* as the cause of milk-borne campylobacter outbreak. *J Hyg (Lond)* 1985;94(2):205-215.
14. Stehr-Green JK, Nicholls C, McEwan S, Payne A, Mitchell P. Waterborne outbreak of *Campylobacter jejuni* in Christchurch: the importance of a combined epidemiologic and microbiologic investigation. *N Z Med J* 1991;104(918):356-358.
15. Skirrow MB, Fidoe RG, Jones DM. An outbreak of presumptive food-borne campylobacter enteritis. *J Infect* 1981;3(3):234-236.

16. Blaser MJ. Epidemiologic and clinical features of *Campylobacter jejuni* infections. *J Infect Dis* 1997;176 Suppl 2:S103-105.
17. Hopkins RS, Olmsted R, Istre GR. Endemic *Campylobacter jejuni* infection in Colorado: identified risk factors. *Am J Public Health* 1984;74(3):249-250.
18. Evans MR, Roberts RJ, Ribeiro CD, Gardner D, Kembrey D. A milk-borne campylobacter outbreak following an educational farm visit. *Epidemiol Infect* 1996;117(3):457-462.
19. Eberhart-Phillips J, Walker N, Garrett N, et al. Campylobacteriosis in New Zealand: results of a case-control study. *J Epidemiol Community Health* 1997;51(6):686-691.
20. Schmid GP, Schaefer RE, Plikaytis BD, et al. A one-year study of endemic campylobacteriosis in a midwestern city: association with consumption of raw milk. *J Infect Dis* 1987;156(1):218-222.
21. Adak GK, Cowden JM, Nicholas S, Evans HS. The Public Health Laboratory Service national case-control study of primary indigenous sporadic cases of campylobacter infection. *Epidemiol Infect* 1995;115(1):15-22.
22. Kapperud G, Skjerve E, Bean NH, Ostroff SM, Lassen J. Risk factors for sporadic *Campylobacter* infections: results of a case-control study in southeastern Norway. *J Clin Microbiol* 1992;30(12):3117-3121.
23. Neal KR, Slack RC. The autumn peak in campylobacter gastro-enteritis. Are the risk factors the same for travel- and UK-acquired campylobacter infections? *J Public Health Med* 1995;17(1):98-102.
24. Neal KR, Slack RC. Diabetes mellitus, anti-secretory drugs and other risk factors for campylobacter gastro-enteritis in adults: a case-control study. *Epidemiol Infect* 1997;119(3):307-311.
25. Deming MS, Tauxe RV, Blake PA, et al. Campylobacter enteritis at a university: transmission from eating chicken and from cats. *Am J Epidemiol* 1987;126(3):526-34.
26. Ikram R, Chambers S, Mitchell P, Brieseman MA, Ikam OH. A case control study to determine risk factors for campylobacter infection in Christchurch in the summer of 1992-3. *N Z Med J* 1994;107(988):430-432.
27. Harris NV, Weiss NS, Nolan CM. The role of poultry and meats in the etiology of *Campylobacter jejuni/coli* enteritis. *Am J Public Health* 1986;76(4):407-411.
28. Hopkins RS, Scott AS. Handling raw chicken as a source for sporadic *Campylobacter jejuni* infections. *J Infect Dis* 1983;148(4):770.
29. Hood AM, Pearson AD, Shahamat M. The extent of surface contamination of retailed chickens with *Campylobacter jejuni* serogroups. *Epidemiol Infect* 1988;100(1):17-25.
30. Atabay HI, Corry JE. The prevalence of campylobacters and arcobacters in broiler chickens. *J Appl Microbiol* 1997;83(5):619-626.
31. Dufrenne J, Ritmeester W, Delfgou-van Asch E, van Leusden F, de Jonge R. Quantification of the contamination of chicken and chicken products in the netherlands with *Salmonella* and *Campylobacter*. *J Food Prot* 2001;64(4):538-541.

32. Park CE, Stankiewicz ZK, Lovett J, Hunt J. Incidence of *Campylobacter jejuni* in fresh eviscerated whole market chickens. *Can J Microbiol* 1981;27(8):841-842.
33. Harris NV, Thompson D, Martin DC, Nolan CM. A survey of *Campylobacter* and other bacterial contaminants of pre- market chicken and retail poultry and meats, King County, Washington. *Am J Public Health* 1986;76(4):401-406.
34. Bryan FL, Doyle MP. Health risks and consequences of *Salmonella* and *Campylobacter jejuni* in raw poultry. *Journal of Food Protection* 1995;58:326-344.
35. Grant IH, Richardson NJ, Bokkenheuser VD. Broiler chickens as potential source of *Campylobacter* infections in humans. *J Clin Microbiol* 1980;11(5):508-510.
36. Humphrey TJ, Martin KW, Slader J, Durham K. *Campylobacter* spp. in the kitchen: spread and persistence. *Symp Ser Soc Appl Microbiol* 2001;30:115S-120S.
37. Corry JE, Atabay HI. Poultry as a source of *Campylobacter* and related organisms. *Symp Ser Soc Appl Microbiol* 2001;30:96S-114S.
38. Cogan TA, Bloomfield SF, Humphrey TJ. The effectiveness of hygiene procedures for prevention of cross-contamination from chicken carcasses in the domestic kitchen. *Lett Appl Microbiol* 1999;29(5):354-358.
39. Coates D, Hutchinson DN, Bolton FJ. Survival of thermophilic campylobacters on fingertips and their elimination by washing and disinfection. *Epidemiol Infect* 1987;99(2):265-274.
40. Pazzaglia G, Bourgeois AL, Araby I, et al. *Campylobacter*-associated diarrhoea in Egyptian infants: epidemiology and clinical manifestations of disease and high frequency of concomitant infections. *J Diarrhoeal Dis Res* 1993;11(1):6-13.
41. Grados O, Bravo N, Black RE, Butzler JP. Paediatric campylobacter diarrhoea from household exposure to live chickens in Lima, Peru. *Bull World Health Organ* 1988;66(3):369-374.
42. Tenkate TD, Stafford RJ. Risk factors for campylobacter infection in infants and young children: a matched case-control study. *Epidemiol Infect* 2001;127(3):399-404.
43. Svedhem A, Kaijser B. Isolation of *Campylobacter jejuni* from domestic animals and pets: probable origin of human infection. *J Infect* 1981;3(1):37-40.
44. Hald B, Madsen M. Healthy puppies and kittens as carriers of *Campylobacter* spp., with special reference to *Campylobacter upsaliensis*. *J Clin Microbiol* 1997;35(12):3351-3352.
45. Salfield NJ, Pugh EJ. *Campylobacter* enteritis in young children living in households with puppies. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987;294(6563):21-22.
46. Moreno GS, Griffiths PL, Connerton IF, Park RW. Occurrence of campylobacters in small domestic and laboratory animals. *J Appl Bacteriol* 1993;75(1):49-54.
47. Rodrigues LC, Cowden JM, Wheeler JG, et al. The study of infectious intestinal disease in England: risk factors for cases of infectious intestinal disease with *Campylobacter jejuni* infection. *Epidemiol Infect* 2001;127(2):185-193.

48. Effler P, Jeong MC, Kimura A, et al. Sporadic *Campylobacter jejuni* infections in Hawaii: associations with prior antibiotic use and commercially prepared chicken. *J Infect Dis* 2001;183(7):1152-1155.
49. Fitzgerald C, Helsel LO, Nicholson MA, et al. Evaluation of methods for subtyping *Campylobacter jejuni* during an outbreak involving a food handler. *J Clin Microbiol* 2001;39(7):2386-2390.
50. Ribot EM, Fitzgerald C, Kubota K, Swaminathan B, Barrett TJ. Rapid pulsed-field gel electrophoresis protocol for subtyping of *Campylobacter jejuni*. *J Clin Microbiol* 2001;39(5):1889-1894.
51. Michaud S, Arbeit RD, Gaudreau C. Molecular strain typing of *Campylobacter jejuni* by pulsed-field gel electrophoresis in a single day. *Can J Microbiol* 2001;47(7):667-669.
52. Michaud S, Ménard S, Gaudreau C, Arbeit RD. Comparison of *SmaI*-defined genotypes of *Campylobacter jejuni* examined by *KpnI*: A population-based study. *J Med Microbiol* 2001;50:1075-1081.
53. Swaminathan B, Barrett TJ, Force TCPT. A national molecular subtyping network for food-borne bacterial disease surveillance in the United States. In: Nachamkin I, and Blaser MJ, eds. *Campylobacter*. 2nd Edition. Washington, D.C.: American Society of Microbiology Press, 2000: 529-535.
54. Hedberg CW, Smith KE, Besser JM, et al. Limitations of pulsed-field gel electrophoresis for the routine surveillance of *Campylobacter* infections. *J Infect Dis* 2001;184(2):242-244.
55. Nachamkin I. *Campylobacter* and *Arcobacter*. In: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover RH, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. Washington, D.C.: American Society for Microbiology, 1999.
56. Kakoyiannis CK, Winter PJ, Marshall RB. The relationship between intestinal *Campylobacter* species isolated from animals and humans as determined by BRENDA. *Epidemiol Infect* 1988;100(3):379-387.
57. Hänninen ML, Pajarre S, Klossner ML, Rautelin H. Typing of human *Campylobacter jejuni* isolates in Finland by pulsed-field gel electrophoresis. *J Clin Microbiol* 1998;36(6):1787-1789.
58. Frost JA, Gillespie IA, J OBS, Neal K. Food histories of 7360 *Campylobacter* cases - What can we deduce? 11th International Workshop on *Campylobacter*, *Helicobacter* and Related Organisms 2001, Freiburg, Germany: 85.
59. Studahl A, Andersson Y. Risk factors for indigenous *campylobacter* infection: a Swedish case-control study. *Epidemiol Infect* 2000;125(2):269-275.
60. Ford TE. Microbiological safety of drinking water: United States and global perspectives. *Environ Health Perspect* 1999;107 Suppl 1:191-206.
61. Snelling WJ. Water-borne protozoa as potential reservoirs for *Campylobacter* infection of intensely reared poultry. 11th International Workshop on *Campylobacter*, *Helicobacter* and Related Organisms 2001, Freiburg, Germany: 35.

62. Rollins DM, Colwell RR. Viable but nonculturable stage of *Campylobacter jejuni* and its role in survival in the natural aquatic environment. *Appl Environ Microbiol* 1986;52(3):531-538.
63. Tholozan JL, Cappelier JM, Tissier JP, Delattre G, Federighi M. Physiological characterization of viable-but-nonculturable *Campylobacter jejuni* cells. *Appl Environ Microbiol* 1999;65(3):1110-1116.
64. Lübeck PS, On SLW, Hoorffar J. Development of a PCR detection method for *Campylobacter jejuni*, *C. coli* and *C. lari* in foods. 11th International Workshop on Campylobacter, Helicobacter and Related Organisms 2001, Freiburg, Germany: 110.
65. Maiden MC, Bygraves JA, Feil E, et al. Multilocus sequence typing: a portable approach to the identification of clones within populations of pathogenic microorganisms. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998;95(6):3140-3145.
66. Dingle KE, Colles FM, Wareing DR, et al. Multilocus sequence typing system for *Campylobacter jejuni*. *J Clin Microbiol* 2001;39(1):14-23.
67. Dingle KE, Colles FM, Ure R, et al. Clonal complexes of the zoonotic human pathogen *Campylobacter jejuni* have associations with antigens and source of isolation. 11th International Journal of Medical Microbiology 2001, Freiburg, Germany: 63-64.
68. Michel P, Wilson JB, Martin SW, Clarke RC, McEwen SA, Gyles CL. Temporal and geographical distributions of reported cases of *Escherichia coli* O157:H7 infection in Ontario. *Epidemiol Infect* 1999;122(2):193-200.
69. Valcour JE, Michel P, McEwen SA, Wilson JB. Associations between indicators of livestock farming intensity and incidence of human Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection. *Emerg Infect Dis* 2002;8(3):252-257.

ANNEXE 1

QUESTIONNAIRE UTILISÉ POUR L'ENQUÊTE DES CAS D'ENTÉRITE À CAMPYLOBACTER ET DES TÉMOINS

Logo régional

No MADO _____

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE CAMPYLOBACTÉRIOSE

PAGE CONFIDENTIELLE, DÉTACHER LORSQU'ELLE EST REMPLIE

(pour usage régional seulement)

A. IDENTIFICATION DU PATIENT

Q1. Nom du patient :

Q2. Date de naissance :

Année	mois	jour
-------	------	------

Q3. Sexe du patient :

Féminin.....	1
Masculin.....	2

Q4. Adresse :

_____ rue _____ municipalité

_____ code postal

Q5. Téléphone :

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE CAMPYLOBACTÉRIOSE

A. IDENTIFICATION (suite)

Q1. Date de naissance

Année

Mois

Jour

Q1a. Age (si, date de naissance non disponible): _____ ans _____ mois

Q2. Sexe :

Masculin

1

Féminin

2

Q3. Municipalité de résidence _____

Q4. Région sociosanitaire _____

B. INFORMATION SUR LA MALADIE

**Q1. Date du premier prélèvement positif pour la
Campylobactériose :**

Année

Mois

Jour

NSP

Q2. Résultat de la culture de selles

Campylobacter jejuni

1

Campylobacter coli

2

Campylobacter lari

3

Campylobacter sp

4

Campylobacter fetus

5

Campylobacter upsialensis

6

Q3. Date de réception de la déclaration à la DSP

Année

Mois

Jour

C. GESTION DES APPELS

	DATE			HEURE	
Q1A. Date et heure du 1^{er} appel :	année	mois	jour	heure	min
↳ Message laissé sur le répondeur : <input type="checkbox"/>					
Q1B. Date et heure du 2^e appel :	année	mois	jour	heure	min
↳ Message laissé sur le répondeur : <input type="checkbox"/>					
Q1C. Date et heure du 3^e appel :	année	mois	jour	heure	min
↳ Message laissé sur le répondeur : <input type="checkbox"/>					
Q1D. Date et heure du 4^e appel :	année	mois	jour	heure	min
↳ Message laissé sur le répondeur : <input type="checkbox"/>					
Q1E. Date et heure du 5^e appel :	année	mois	jour	heure	min
↳ Message laissé sur le répondeur : <input type="checkbox"/>					
<i>Si le délai entre la date de l'appel et la date de prélèvement > 21 jours ⇒ Cessez les appels</i>					
Q2. Résultat final des tentatives d'appel :					
Non-réponse aux messages laissés sur le répondeur					1
Pas de réponse					2
Langue étrangère					3
Mauvais numéro					4
Cas absent/en voyage					5
Cas n'habite plus ici					6
Refus de répondre					7
Autre, précisez : _____					8

INTRODUCTION

Bonjour/bonsoir, pourrais-je parler à _____/(aux parents de _____) (si enfant < 14 ans). Je suis _____ infirmière à la Direction de la santé publique. Je vous téléphone concernant la gastro-entérite que vous/(votre enfant) avez/(a) eu. Vos/(Ses) coordonnées nous ont été fournies par le laboratoire de l'hôpital _____ qui doit obligatoirement nous fournir ces informations.

Nous désirons vous poser des questions au sujet de votre maladie/(de la maladie de votre enfant). Ces informations sont importantes pour nous aider à prévenir d'autres cas de gastro-entérites. Toutes les informations que vous nous fournirez resteront strictement confidentielles.

Le questionnaire prend environ une vingtaine de minutes et vous êtes libre de répondre ou non à chacune des questions

D. PARTICIPATION À L'ENQUÊTE			
Q1. Voulez-vous participer ?	Oui	1	⇒ Passez à la section <i>Sélection du cas</i>
	Non	2	
Q2. Pouvons-nous vous rappeler à un autre moment ?	Oui	1	⇒ Quel serait le meilleur moment ?
	Non	2	
<hr/> MERCI ET À LA PROCHAINE			
MERCI DE VOTRE ATTENTION, BONJOUR/BONSOIR			

E. SÉLECTION DU CAS

Les prochaines questions visent à déterminer si vous répondez (votre enfant répond) à certains critères pour participer à cette enquête.

Q1. Avez-vous (votre enfant a-t-il) eu l'un ou l'autre des symptômes suivants ?	Oui	Non	NSP
A. Fièvre	1	2	3
B. Douleurs au ventre	1	2	3
C. Nausées	1	2	3
D. Vomissements	1	2	3
E. Diarrhée, je veux dire au moins 2 selles liquides par jour	1	2	3
<i>Si oui,</i>			
↳ pour combien de jours ? ___ jours			
F. Sang dans les selles	1	2	3
G. Autre symptôme, <i>précisez</i> _____	1	2	3

La plupart de mes questions se rapportent à la période de 10 jours avant le début de la maladie. Donc on doit préciser d'abord la date du début de la maladie.

Date de l'entrevue ?

Année	Mois	Jour
-------	------	------

MOINS

Q2. Quelle a été la date de début de vos symptômes ?

Année	Mois	Jour
-------	------	------

NSP

⇒

≤ 3 semaine 1

> 3 semaine 2

ÉGALE : _____ jours

Q3. Dans les 10 jours précédant votre maladie (la maladie de votre enfant), y a-t-il eu à la maison d'autres personnes avec des symptômes similaires aux vôtres (à ceux de votre enfant)?

Oui	1
Non	2
NSP	3

Q4. Pendant la même période, avez-vous (votre enfant a-t-il) fait un voyage à l'extérieur du Québec ?	1	2	3
<i>Si oui,</i>			
↳ Précisez pays ou province _____ date _____ Pour combien de jours ? _____			
Si le cas a séjourné à l'extérieur du Québec durant toute la période d'exposition (les dix jours précédant le début de la maladie), IL EST EXCLU			
Q5. Pendant cette période, avez-vous (votre enfant a-t-il) séjourné dans une autre région que la vôtre ?	Oui	Non	NSP
	1	2	3
<i>Si oui,</i>			
↳ Précisez : ville _____ municipalité _____ date _____			
<i>Pour combien de jours ? _____</i>			
F. EXPOSITION PROFESSIONNELLE			
Si le patient est un adulte			
Maintenant je vais vous poser des questions sur votre occupation.			
Q1. Pendant les dix jours précédant votre maladie, avez-vous travaillé ou été en stage ?	Oui	Non	NSP
A. Dans un abattoir, une usine de transformation de viande ou volaille ou des produits laitiers?	1	2	3
Si oui, lequel : _____			
B. Dans une animalerie («pet shop»), une fermette de contact, un Zoo, une clinique vétérinaire ou dans une ferme ?	1	2	3
Si oui, lequel : _____			
C. Dans une garderie ?	1	2	3
D. Dans le secteur de la santé en tant que personnel soignant ou personnel au laboratoire ?	1	2	3
Si oui, lequel : _____			
E. Dans le secteur alimentaire comme manipulateur d'aliment ou inspecteur ou en tant que personnel au laboratoire	1	2	3
Si oui, lequel : _____			

Si le patient est un adulte ou un enfant

Q2. Pendant les dix jours précédant votre (sa) maladie, avez-vous (votre enfant a-t-il) changé des couches ?

	Oui	Non	NSP
	1	2	3

Q3. Suite à votre maladie, avez-vous (votre enfant a-t-il) été absent de l'école/(de la garderie) ou du travail ?

Oui.....	1
↳ Combien de jours ? _____	
Non.....	2
Ne s'applique pas, (ne travaille pas/ ne va pas à l'école ou à la garderie)	3

Q4. Avez-vous (votre enfant a-t-il) été hospitalisé 24 h et plus ?

Si oui, combien de nuits : _____ ↳	Oui	Non	NSP
	1	2	3

G. EXPOSITION À DES ANIMAUX

La prochaine section porte sur le contact avec des animaux. Les questions se rapportent à la période de dix jours précédant votre maladie.

Q1. Demeurez-vous sur une ferme où il y a des animaux ?

Oui	Non	NSP
1	2	3

Q2. Pendant les 10 jours précédant votre/(sa) maladie, avez-vous/(votre enfant a-t-il) été en contact, (en dehors de votre milieu de travail), avec des animaux, tels :

	Oui	Non	NSP
	1	2	3

A. Un chat ?	Si oui, endroit : _____	1	2	3
B. Un chien ?	Si oui, endroit : _____	1	2	3
C. Un oiseau ?	Si oui, endroit : _____	1	2	3
D. Un rongeur (<i>lapin, cochon d'Inde, hamster, souris</i>) ?	Si oui, endroit : _____	1	2	3
E. Un reptile (<i>tortue, serpent, couleuvre, iguane</i>)	Si oui, endroit : _____	1	2	3
F. Un autre, précisez : _____	Si oui, endroit : _____	1	2	3

(Ex : animaux de ferme, animaux de Zoo, etc.)

#H. EXPOSITION HYDRIQUE

La prochaine section porte sur la consommation d'eau et de breuvages préparés à partir d'eau non bouillie provenant du robinet (ex : jus, thé glacé, etc....).

Q1. Buvez-vous (votre enfant boit-il) de l'eau ou des breuvages préparés à partir de l'eau non bouillie provenant du robinet d'un des endroits suivants :					Si oui	Q2. D'où provient l'eau du robinet «à cet endroit» ?				
	Oui	Non	NSP	NA		Aqueduc	Puits artésien	Puits de surface	Autre (précisez)	NSP
A. Maison	1	2	3	4	↘	1	2	3	4 _____	5
B. Travail	1	2	3	4	↘	1	2	3	4 _____	5
C. École	1	2	3	4	↘	1	2	3	4 _____	5
D. Garderie	1	2	3	4	↘	1	2	3	4 _____	5
E. Autre endroit fréquenté rég. :										5
_____	1	2	3	4	↘	1	2	3	4 _____	5

Poser cette question seulement si l'eau du robinet de la maison provient d'un puits (si Q2= Puits artésien ou Puits de surface)

Q3. Quel type d'installation septique avez-vous à votre résidence ?

- Égouts municipaux..... 1
- Fosse septique..... 2
- Puisard 3
- Aucune installation septique 4
- Autre, spécifiez : _____ 5
- Je ne sais pas..... 6

Q4. Pendant les 10 jours précédant votre maladie (la maladie de votre enfant), avez-vous (votre enfant a-t-il) bu de l'eau non traitée et non bouillie directement d'un lac, d'une rivière, d'un ruisseau ou d'une source non commerciale (ex. en camping, lors d'une promenade, ...) ?

Oui Non NSP

↘ Nombre de fois : _____

1 2 3

Q5. Pendant la même période, avez-vous (votre enfant a-t-il) pratiqué une activité nautique telle que natation, planche à voile, plongée ou autre ... ?

	Oui	Non	NSP
A. Dans un lac ou une rivière..... ↳ Nombre de fois : _____	1	2	3
B. Dans une piscine publique..... ↳ Nombre de fois : _____	1	2	3
C. Dans une piscine privée..... ↳ Nombre de fois : _____	1	2	3

I. EXPOSITION ALIMENTAIRE

Cette section fait référence à votre consommation de volailles, de viandes et de poissons. La plupart des questions concernent la période de 10 jours précédant la maladie.

Avez-vous (votre enfant a-t-il) consommé :	Q1. Consommation			⇒	Q2. Combien de fois ?	Q3. À quel endroit avez-vous consommé cette volaille/viande ?				⇒	Q4. Où a été préparée la volaille/viande ?		
	Oui	Non	NSP	Si oui		Fast Food	Autre Resto	Buffet, traiteur, cafétéria, ect.	Maison, parent, ami	Si oui	Préparé à la maison	Prêt-à-manger Supermarché	Livré du resto
A. Porc	1	2	3	⇒	_____	1	2	3	4	⇒	1	2	3
B. De la dinde ou du poulet entier ou en morceaux ou du pain farci au poulet, pâté au poulet, egg roll au poulet ou autres «mets préparés» comprenant du poulet ?	1	2	3	⇒	_____	1	2	3	4	⇒	1	2	3
C. De la dinde ou du poulet fumé, simili de dinde ou de poulet, autre dérivé de dinde/poulet,	1	2	3	⇒	_____	1	2	3	4	⇒	1	2	3

Q5. Y a-t-il au moins une fois où la volaille que vous (votre enfant a-t-il) avez consommé était crue, saignante ou mal cuite ?

Oui	Non	NSP
1	2	3

Q6. Pendant les dix jours précédant votre maladie (la maladie de votre enfant), avez-vous consommé de la volaille cuite :

	Oui	Non	NSP
A. Au micro-onde ?	1	2	3
B. Sur B-B-Q ?	1	2	3
C. Fondue chinoise ?	1	2	3

Q7. Pendant la même période, avez-vous (votre enfant a-t-il) consommé :

	Oui	Non	NSP
A. <i>Du poisson cru ? (ex. : Suchi, Sachimi)</i>	1	2	3
B. <i>Des mollusques ? (ex. : palourdes, huîtres)</i>	1	2	3
C. <i>Du bœuf saignant ?</i>	1	2	3
D. <i>Du steak tartare ?</i>	1	2	3
E. <i>De la viande hachée rosée ou saignante ?</i>	1	2	3
F. <i>Du porc rosé ou saignant</i>	1	2	3
G. <i>Des saucisses cuites sur BBQ ?</i>	1	2	3
H. <i>De la dinde ou du poulet hachée</i>	1	2	3
I. <i>Des croquettes de poulet cuites au micro-onde</i>	1	2	3
J. <i>Lait non pasteurisé (cru) ?</i>	1	2	3
K. <i>Des produits laitiers faits de lait non pasteurisé (cru) ?</i>	1	2	3

précisez : _____

Q8. À quelle fréquence mangez-vous un repas dans un fast-food ?			
_____	/jour	_____	/semaine
_____	/mois	_____	/an
<i>Les prochaines questions portent sur vos habitudes face à la manipulation de la volaille/viande. Je vais vous donner un choix de réponses et vous allez me dire lequel correspond à votre réponse.</i>			
Q9. Au cours de la période de dix jours précédant votre maladie, avez-vous manipulé du poulet ou autre volaille crue ?			
Oui	Non	Ne s'applique pas car, ce n'est pas moi qui prépare les repas	
1	2	3	
Q10. À la maison sur quel type de surface sont préparées/coupées la volaille et la viande crues ?			
Précisez : _____ NSP <input type="checkbox"/>			
Q11. Que faites-vous avec la surface de travail entre la préparation de la viande/volaille crue et la préparation d'autres aliments tels des légumes, du fromage ou du pain ?			
J'utilise la même surface sans la laver ou rincer	1		
Je rince la même surface	2		
Je lave la même surface à l'eau savonneuse	3		
J'utilise une autre surface	4		
Autre, préciser : _____	5		
Ne sait pas	6		
Q12. Habituellement, comment la surface de travail est nettoyée ?	Oui	Non	NSP
A. En la frottant énergiquement	1	2	3
B. En la rinçant à l'eau froide	1	2	3
C. En la rinçant à l'eau chaude	1	2	3
D. En la nettoyant avec du savon ou autre produit nettoyant	1	2	3
E. En la désinfectant avec de l'eau de javel	1	2	3
F. Directement au lave-vaisselle (s'il s'agit d'une planche).	1	2	3
G. Autre, préciser : _____	1	2	3

Q13. Vous est-il arrivé au cours de la dernière année, ne serait-ce qu'une fois, d'utiliser le même plat/assiette pour apporter la viande/volaille crue et la rapporter une fois cuite comme par exemple lorsque vous faites du BBQ/charcoal ?	
Oui	1
Non	2
NSP	3
NA	4
Q14. Que faites-vous avec les ustensiles entre la préparation de la viande/volaille crue et la préparation d'autres aliments tels des légumes, du fromage ou du pain ?	
J'utilise les mêmes ustensiles sans les laver ou rincer	1
Je les rince avec de l'eau seulement avant de les utiliser pour d'autres aliments	2
Je les lave avec de l'eau et du savon avant de les utiliser pour d'autres aliments	3
J'utilise d'autres ustensiles pour préparer les autres aliments	4
Autre, préciser : _____	5
Ne sait pas	6
Q15. Habituellement, comment vous nettoyez-vous les mains après avoir manipulé de la viande et de la volaille crue ?	
En les essuyant	1
En les rinçant à l'eau courante	2
En utilisant du savon	3
En utilisant un savon antiseptique (antibactérien)	4
En utilisant un autre produit, <i>précisez</i> : _____	5
Q16. D'après vous, qu'est ce qui a causé votre maladie ?	

MERCI DE VOTRE COLLABORATION CONFIDENTIEL LORSQUE COMPLÉTÉ	

État du questionnaire :	
Questionnaire complété	1
Questionnaire non complété	2
Cas référé au MAPAQ :	
Oui	1
Non	2

_____ enquêteur(e)
complété le ____/____/____
 jour mois année

NOTE À L'ENQUÊTEUR : Signalez le cas au MAPAQ de Sainte-Foy lorsque l'on soupçonne une origine alimentaire ou animale :

1. *Lorsqu'une exposition à un animal est mise en évidence, contactez Chantal Vincent au
Tel : (418) 380-2100 ext. 3110, Fax : (418) 380-2169.*
2. *Lorsqu'une exposition alimentaire est mise en évidence dans un délai maximal de 12 jours après le début des symptômes ou pour toute exposition au lait cru ou exposition professionnelle étant un manipulateur d'aliments, contactez Mme Danielle Ramsay au :
Tel : (418) 643-9600, Fax : (418) 528-2521.*

ANNEXE 2

MUNICIPALITÉS ET MRC DE L'ESTRIE

ANNEXE 3

ARBRE PHYLOGÉNÉTIQUE DES ISOLATS DE CAMPYLOBACTER TYPÉS PAR PFGE

