

Vibrions non cholériques dans les eaux littorales et les produits de la mer : caractérisation des expositions humaines

ÉMILIE FARAMA^{1,4}
JEAN LESNE^{2,5}
AURÉLIE TOURON³
FRANCE WALLET¹

¹ Service des études médicales d'EDF-Gaz de France,
22-28 rue Joubert,
75009 Paris
<france.wallet@edf.gdf.fr>

² École des hautes études en santé publique (EHESP),
Laboratoire d'études et de recherche en environnement et santé,
avenue du professeur Léon-Bernard,
35043 Rennes
<jean.lesne@afssset.fr>

³ EDF Recherche et Développement,
Laboratoire national hydraulique et environnement (LNHE),
6, quai Watier,
78401 Chatou
<aurelie.touron@edf.fr>

⁴ Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa), Unité écotoxicologie-environnement,
Afssa- Direction du végétal et de l'environnement (Afssa-DiVE),
10, rue Pierre Curie,
94704 Maisons-Alfort
<e.farama@afssa.fr>

⁵ Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail (Afssset), Unité Recherche et veille scientifique,
253, avenue du général Leclerc,
94701 Maisons-Alfort

Tirés à part :
F. Wallet

Article reçu le 6 novembre 2007,
accepté le 1 avril 2008

Résumé. Le nombre d'infections à vibriion non cholérique est en augmentation dans les pays développés et cette tendance risque de s'accroître avec le changement climatique, l'augmentation de la consommation de produits de la mer et le nombre de personnes immunodéprimées. L'évaluation des risques microbiologiques (ERM) vise à caractériser et à quantifier les risques sanitaires associés à l'exposition à des micro-organismes pathogènes. L'évaluation des expositions, qui est une des étapes de l'ERM, identifie les populations exposées et évalue la dose d'exposition. Cet article synthétise les éléments scientifiques existants nécessaires à l'estimation des expositions humaines aux trois espèces responsables de près de 75 % des vibrions non cholériques : *Vibrio cholerae non-O1/non-O139*, *V. parahaemolyticus* et *V. vulnificus*. Trop peu de données sont disponibles pour les infections cutanées, mais l'évaluation des expositions par ingestion est possible. Nous passons en revue différents types d'informations : la virulence, le type d'aliments impliqués et leur consommation moyenne, les populations sensibles, la concentration initiale en pathogènes dans l'eau ou dans les aliments, l'effet du stockage à l'air ambiant, de la réfrigération, de la congélation et de la cuisson. Le stockage à température ambiante a un effet primordial sur le développement des vibrions, et la congélation et la cuisson sont souvent insuffisantes pour les éliminer. Le risque paraît lié aux étapes situées entre la récolte et la consommation et donc grandement associé aux comportements alimentaires.

Mots clés : contamination des aliments ; évaluation risque sanitaire ; exposition environnementale ; fruits de mer ; produits pêche ; *Vibrio* ; vibriionacae.

Abstract

Shellfish and non-cholera vibrios in coastal waters: Characterization of human exposure
Non-cholera Vibrio infections have increased in developed countries, and this phenomenon is expected to amplify due to climate change, the rise of shellfish consumption, and the number of immunocompromised people. Microbial risk assessment (MRA) characterises and quantifies the likelihood of adverse human health effects associated with exposure to pathogenic microorganisms. Exposure assessment, which is a step of MRA, identifies potentially exposed populations and estimates the dose to which they are likely to be exposed. This paper focuses on the characterisation of human exposure to three species of Vibrio, representing nearly 75% of non-cholera Vibrio infections: *Vibrio cholerae non-O1/non-O139*, *V. parahaemolyticus* and *V. vulnificus*. Not enough data are available for cutaneous infections (wounds), but exposure assessment for ingestion route is possible. We review different types of information: virulence, type of shellfish or other seafood involved and their mean consumption, population sensitivity (normal or susceptible), initial concentration of pathogens in water or seafood, effect of storage in ambient air, and effects of refrigeration, freezing and cooking. Storage at ambient temperature is a key step in vibrio development, and neither freezing nor cooking are always sufficient to eliminate them. The risk develops during the steps between harvesting and consumption, and the most effective prevention measures must be taken then.

Key words: environmental exposure; fish products; food contamination; health risk assessment; seafood; *Vibrio*; vibriionacae.

Malgré la disparition, dans les pays occidentaux, des épidémies de choléra provoquées par *Vibrio cholerae* O1 ou O139, il existe encore des infections, sporadiques ou épidémiques, liées à d'autres espèces du genre *Vibrio*, appelées vibrions non cholériques, qui peuvent être gravissimes. En effet, sur plus de 65 espèces de vibrions non cholériques connues à ce jour, 12 sont potentiellement pathogènes pour l'homme. Trois d'entre elles – *V. cholerae non-O1/non-O139*, *V. parahaemolyticus* et *V. vulnificus* – seraient responsables de 75 % des vibrioses non cholériques [1-4].

Les vibrions non cholériques vivent naturellement dans différents milieux aquatiques. Ils ont été détectés dans des eaux marines et estuariennes à des valeurs allant de 10^1 à 10^4 UFC¹ *Vibrio* par millilitre ou par gramme de sédiment [5]. En eaux douces, seules certaines espèces cliniques ont été isolées et sont capables de croître à 0 % (p/v) de NaCl [5]. Ces espèces (*V. cholerae*, *V. mimicus*, *V. fluvialis*, *V. furnissii* et *V. anguillarum*) ne peuvent toutefois survivre que si cet environnement est suffisamment riche en matières organiques et en cations bivalents pour compenser l'absence de salinité [5, 6]. Ces conditions particulières et le nombre plus restreint d'espèces qui y sont retrouvées font des milieux estuariens et marins les habitats majeurs des vibrions non cholériques. Leur cycle biologique y est fortement influencé par la température de l'eau et les variations climatiques [7].

L'homme entre en contact avec ces vibrions par l'intermédiaire de la mer (contact cutané) ou de ses produits (ingestion de produits contaminés, contact cutané). Aux États-Unis, les vibrions seraient la principale cause de la mortalité associée à la consommation de produits de la mer [8]. En France, en 2004, 93 cas d'infections à vibrions non cholériques, dont 8 décès, ont été recensés par le Centre national de référence (CNR²) des vibrions et du choléra depuis la mise en place du système de surveillance en 1995 [4, 9, 10].

Les modifications écologiques de l'environnement marin, le changement climatique, le développement du commerce international ainsi que la modification des habitudes alimentaires, avec notamment l'augmentation de la consommation de poissons crus et l'augmentation de la proportion de sujets immunodéprimés, laissent penser que ces infections pourraient être amenées à se développer. Ainsi, les vibrions deviennent une préoccupation grandissante d'hygiène alimentaire dans divers pays, même si les pathologies ne présentent pas le caractère de gravité du choléra.

Cet article synthétise les éléments existants dans la littérature scientifique qui permettent de caractériser les expositions humaines aux trois espèces pathogènes majeures de vibrions non cholériques. Alors que l'analyse complète des risques de vibriose liée aux eaux littorales et aux produits de la mer reste encore difficilement faisable, l'évaluation des expositions, qui en est une étape indispensable, semble abordable.

¹ UFC (unité formant colonie) : unité de dénombrement bactérien après culture d'une fraction de l'échantillon sur milieu gélosé.

² Les CNR sont des laboratoires experts en microbiologie. Observatoires des maladies transmissibles, ils centralisent les informations à l'échelle nationale et participent ainsi à la lutte contre ces maladies.

Pathogénicité des trois espèces de vibrions non cholériques d'intérêt sanitaire majeur

La pathogénicité des vibrions est liée à un ensemble de facteurs, dont la présence d'antigènes de surface (lipopolysaccharides), la production de toxines et la présence de systèmes de sécrétion.

Moins de 5 % des souches de *V. cholerae* appartenant aux sérotypes non-O1/non-O139 ont la capacité de produire les toxines cholériques (contre plus de 95 % pour O1 et O139) [11]. En revanche, l'étude de souches cliniques a mis en évidence la production d'autres toxines (hémolysine directe thermostable, hémagglutinine, *Zonula occludens*, entérotoxine cholérique accessoire, toxine thermostable NAG-spécifique, toxine Shiga-like, pilus toxine-corégulé TCP) non spécifiques des sérogroupes non-O1/non-O139 [2, 8, 11-13]. Des transferts horizontaux des *clusters* de gènes (îlots de pathogénicité) ont été décrits comme responsables de l'acquisition de gènes de pathogénicité entre les souches des sérogroupes non-O1 et non-O139 et des souches cholériques [13, 14].

Au moins quatre composants hémolytiques existent chez *V. parahaemolyticus* : une hémolysine directe thermostable (TDH), une hémolysine apparentée à la TDH (TRH), une phospholipase A et une lysophospholipase. La TDH et la TRH ont des activités lytiques, cytotoxiques et entérotoxiques proches et sont fortement corrélées à la pathogénicité. La plupart des souches cliniques possèdent le gène *tdh*, moins fréquemment retrouvé chez les isolats d'origine environnementale (eau de mer et produits de la mer) [15]. Par ailleurs, *V. parahaemolyticus* possède deux systèmes de sécrétion de type II (TTSS1 et TTSS2), respectivement présents sur les chromosomes 1 et 2 de cette espèce et jouant un rôle dans la sécrétion et la translocation des protéines de virulence dans le cytosol des cellules eucaryotes. Le système TTSS1, responsable de la cytoxicité, a été retrouvé chez toutes les souches de *V. parahaemolyticus*, mais le système TTSS2, responsable de l'entérotoxicité, l'a été uniquement chez les souches KP-positives (hémolyse sur milieu de Wagatsuma) [16, 17]. D'autres facteurs de virulence sont également évoqués tels que la vibrioferrine, capable de séquestrer le fer lié à la transferrine humaine, ou que l'uréase, dont le *cluster* de gènes *ure* est retrouvé dans les souches possédant le gène *trh* ou certains facteurs d'adhésion aux cellules, même si leur rôle dans la pathogénèse n'a pas encore été établi à ce jour [18, 19].

Pour *V. vulnificus*, dont le premier des trois biotypes est quasiment exclusivement retrouvé dans les pathologies humaines, il semblerait que la plupart des souches soient virulentes, à différents degrés [20]. De nombreux facteurs de pathogénicité ont été décrits (cytolysine/hémolysine *vwA*, métalloprotéase, capsule polysaccharidique, acquisition de fer, lipo-polysaccharides, flagelles, protéines extracellulaires, toxine Vv-RTX), mais ils n'expliquent ni la rapidité d'évolution de l'infection, ni les destructions tissulaires intenses observées [2, 20, 21]. Plus récemment, le rôle des pilines Pila et pré-pilines peptidases PiliD de type IV a été confirmé respectivement dans l'adhésion aux cellules humaines épithéliales (Hep-2) et la production de ces pili

Tableau 1. Formes cliniques et fréquences des infections à *Vibrio cholerae*, *V. parahaemolyticus* et *V. vulnificus* en France et aux États-Unis.

Table 1. Clinical forms and frequency of Vibrio cholerae, V. parahaemolyticus, and V. vulnificus infections in France and in the United States.

Origine des données	<i>Vibrio cholerae</i>		<i>Vibrio parahaemolyticus</i>		<i>Vibrio vulnificus</i>	
	France ¹ (1995-2003)	États-Unis ² (1997-2004)	France ¹ (1995-2003)	États-Unis ² (1997-2004)	France ¹ (1995-2003)	États-Unis ² (1997-2004)
Gastroentérite (%)	36	63	85	83	-	4
Septicémie (%)	38	15	15	2	92	57
Infection de plaie (%)	18	7	-	8	8	33
Otite (%)	8	16	-	-	-	-
Autres (%)	-	-	-	7	-	6
Nombre total de cas	43	362	13	1 496	12	671

⁽¹⁾ D'après [4, 9, 10] ; ⁽²⁾ (CDC, Summary of infections reported to *Vibrio* surveillance system 1999-2005 : www.cdc.gov/national-surveillance/cholera-vibrio-surveillance.html).

en surface [22]. Par ailleurs, *V. vulnificus* est capable d'induire l'apoptose des cellules infectées, lui permettant d'échapper au système de défense, par phagocytose, de l'hôte [20].

Pour ces trois espèces de vibrions, la pathogénicité chez l'homme dépend de la souche infectante et la gravité de l'infection est souvent liée à la présence de pathologies sous-jacentes.

Le *tableau 1* présente les formes cliniques et leur fréquence associées à ces trois espèces en France et aux États-Unis. Il est à noter que, depuis 1996, l'incidence des infections à *V. parahaemolyticus* a fortement augmenté, notamment aux États-Unis (augmentation de 78 % entre 1996 et 2006). Si les cas précédents d'infections étaient le plus souvent sporadiques, de nombreuses toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) sont apparues, vraisemblablement liées à l'émergence d'un nouveau clone [23].

Voies d'exposition

Toute personne consommant des produits de la mer ou se trouvant au contact d'eaux littorales est potentiellement exposée. Les deux voies d'exposition sont l'ingestion et le contact cutané (*figure 1*).

L'ingestion de produits de la mer constitue une voie d'exposition pour les gastroentérites, tout particulièrement lorsqu'ils sont consommés crus ou peu cuits (crevettes, moules, huîtres, crabes, poissons, homards, coques, encornets, noix de Saint Jacques...) [24, 25], mais les produits les plus souvent concernés sont les mollusques bivalves filtreurs, et plus particulièrement les huîtres, qui concentrent les virus, bactéries et parasites. Chez les poissons, les vibrions sont retrouvés majoritairement dans le mucus et dans l'intestin [26, 27], parties non consommées, mais également dans la chair [28], ce qui fait de cet aliment, de plus en plus consommé cru sous forme de sushis et sashimis, une cause possible de contamination [28-30]. Par ailleurs, la cuisson des aliments n'est pas un élément suffisant pour éviter tout risque d'infection, du fait de la thermostabilité de certaines toxines et d'un abattement insuffisant des vibrions [31].

L'ingestion d'eau durant la baignade ou la pratique de sports nautiques est une autre voie d'exposition possible, puisque les vibrions vivent dans l'eau et s'y trouvent à l'état libre ou fixé soit au phytoplancton soit aux sédiments remis en suspension. Toutefois, cette voie d'exposition semble *a priori* négligeable : les quantités d'eau ingérées sont très faibles, et les concentrations en

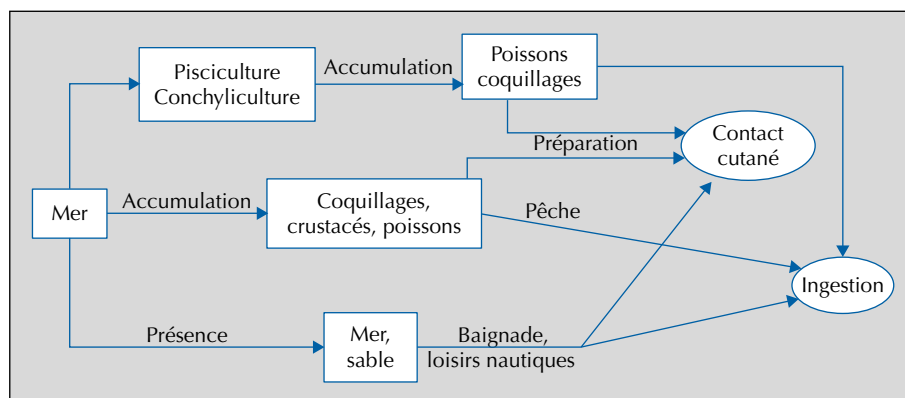


Figure 1. Différentes voies d'exposition.

Figure 1. Exposure pathways.

vibrions dans l'eau sont beaucoup plus faibles que celles retrouvées dans les coquillages qui concentrent les bactéries. Il en est de même pour l'ingestion de sable par les enfants.

La population exposée par contact regroupe les personnes qui sont au contact de l'eau de mer ou qui manipulent ses produits. Ils ont alors une plaie préexistante ou se blessent lors des activités de baignade, de sports nautiques, de pêche (professionnelle ou récréative) ou de préparation de produits de la mer pour la consommation (écaillage). Quatre-vingt-quatre pour cent des infections cutanées à *V. parahaemolyticus* surviennent chez des hommes [29], ce qui est probablement lié à une exposition professionnelle (écaillers, notamment) qui concerne des postes plutôt masculins. Les septicémies à *V. parahaemolyticus* seraient essentiellement dues à une exposition par contact. Pour *V. vulnificus*, la plupart des infections cutanées font suite à une exposition professionnelle [32].

Populations sensibles

Toute personne au contact de la mer ou consommant ses produits crus ou peu cuits est susceptible de développer une infection à vibrions, mais les personnes immunodéprimées représentent la population la plus sensible.

Les septicémies à *V. cholerae* se déclarent uniquement chez les personnes immunodéprimées, en particulier les personnes atteintes d'une cirrhose du foie ou d'une hémopathie maligne [33, 34]. La septicémie combinée à ces maladies préexistantes entraîne dans la plupart des cas la mort du patient.

Selon les données des *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) [35, 36], une pathologie sous-jacente était présente pour 29, 41 et 71 % des patients ayant développé respectivement une gastroentérite, une infection de plaie ou une septicémie à *V. parahaemolyticus*. Les pathologies les plus fréquemment rencontrées sont les maladies du foie, l'alcoolisme ou le diabète [29].

D'après une étude réalisée dans le golfe du Mexique, 97, 68 et 35 % des patients ayant développé respectivement une septicémie, une infection de plaie ou une gastroentérite à *V. vulnificus* avaient une pathologie sous-jacente. Les maladies du foie sont le facteur de risque le plus fréquent (80 % des personnes ayant contracté une septicémie), mais également celui pour lequel le taux de mortalité est le plus élevé [32].

Estimation de la dose d'exposition

L'exposition par contact est très mal connue. Cette voie est, de plus, difficile à appréhender car il ne s'agit pas d'une simple exposition par contact cutané : le développement d'une infection requiert la présence d'une plaie dont il faudrait connaître les caractéristiques telles que la surface, données qui ne sont actuellement pas recueillies dans les questionnaires de surveillance.

L'exposition par ingestion de produits de la mer peut être davantage caractérisée. La dose ingérée par l'individu dépend de la concentration en vibrions dans l'aliment considéré au moment de l'ingestion et du schéma de consommation de ce dernier. La concentration en vibrions va varier après la récolte du produit

dans la mer durant toutes les étapes précédant sa consommation, à savoir le stockage, la réfrigération, la congélation, la cuisson (figure 2).

Concentration initiale lors de la récolte

La concentration initiale en vibrions dans un produit de la mer lors de sa récolte peut être connue soit par une mesure directe, soit par estimation à partir de données indirectes. Les mesures directes n'étant que rarement effectuées (en France, seule l'espèce *V. parahaemolyticus* fait l'objet d'une recherche dans les coquillages³ et seulement lors d'un contrôle renforcé réalisé dans certaines circonstances), l'estimation à partir de données indirectes (concentration en vibrions dans l'eau de mer et facteur de concentration) est donc retenue. Pour les bivalves filtreurs tels que les huîtres, le facteur de concentration peut dépasser 50 pour les micro-organismes et substances toxiques [37] voire 100 pour les vibrions [33, 38].

La concentration en vibrions dans la chair des bivalves filtreurs peut également être estimée à partir de paramètres physiques de l'eau tels que la température et la salinité de l'eau. Selon Cook *et al.*, De Paola *et al.*, et Motes *et al.* [39-41], et dans les conditions de leurs observations, la température expliquerait 60 % des variations de concentrations en *V. vulnificus* et 43 % de celles de *V. parahaemolyticus*, et la salinité, respectivement 13 et 3 %. Une corrélation positive est observée entre la température et le taux de vibrions : l'augmentation de la température de l'eau favorise le développement des vibrions, jusqu'à atteindre un seuil maximal de développement. L'*United States Food and Drug Administration* (USFDA) puis l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et l'Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) ont proposé des modèles prédictifs uniquement basés sur la température (figure 3) [42, 43]. D'après ces modèles, en zones marines de production, les quantités de *V. parahaemolyticus* et *V. vulnificus* ne sont jamais supérieures respectivement à 10^3 UFC et 5.10^3 UFC/g de chair de coquillage, même pour une température élevée de l'eau (30 °C).

Diverses enquêtes réalisées suite à des ingestions d'huîtres contaminées par *V. parahaemolyticus* et *V. vulnificus* ont montré que 89 % d'entre elles avaient été cultivées dans une eau dont la température dépassait 22 °C [32].

Ces méthodes permettent d'estimer la quantité de vibrions totaux présents dans un produit de la mer, sachant qu'une partie seulement de ceux-ci est pathogène. Pour *V. parahaemolyticus*, plusieurs études ont montré que le pourcentage de bactéries porteuses de facteurs de virulence variait de 0,18 à 3,2 %. Pour *V. vulnificus*, en revanche, il semble que la plupart des souches sont porteuses de facteurs de virulence [20].

Effet du stockage à l'air ambiant

Une fois récoltés, les produits de la mer restent toujours stockés à l'air ambiant pendant une certaine durée avant leur réfrigération. La croissance des vibrions dans la denrée est donc possible pen-

³ Méthode d'analyse bactériologique pour le contrôle des coquillages. Circulaire DGAL/SVHA/C88/n°8003 du 28 avril 1988 relative à l'harmonisation du contrôle bactériologique des coquillages. Paris : Ministère de l'Agriculture, Secrétariat d'État à la Mer.

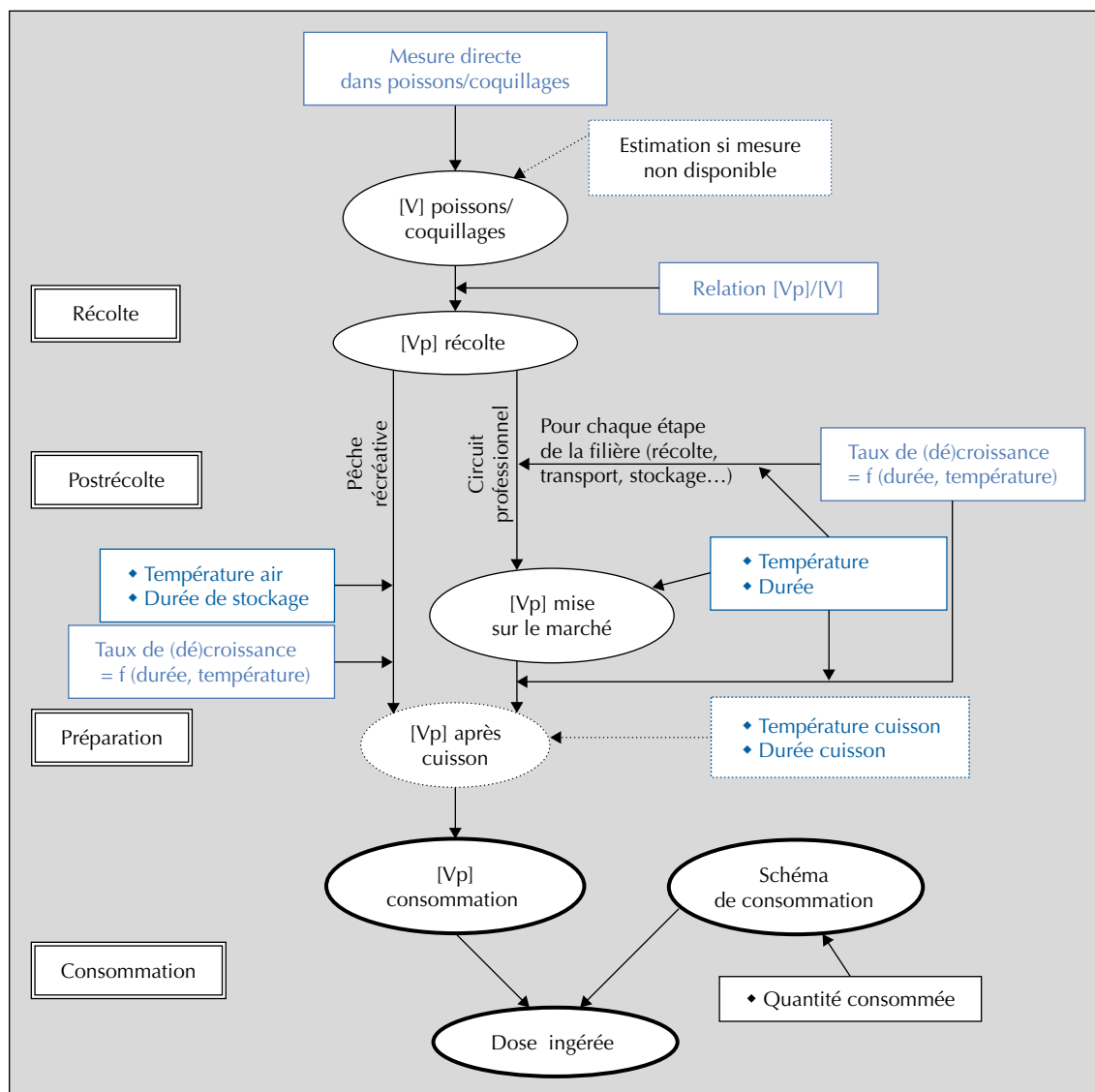


Figure 2. Étapes de l'évaluation de l'exposition par ingestion.

Figure 2. Stages of exposure assessment by ingestion.

[V] : concentration en vibrions ; [V_p] : concentration en vibrions pathogènes.
[V] : concentration of vibrios; [V_p] : concentration of pathogenic vibrios.

Copyright © 2022 John Libbey Eurotext. Téléchargé par EHESP ECOLE DES HAUTES ETUDES le 28/11/2022.

dant cette période qui peut avoir une durée très variable. Le comportement du consommateur après l'achat a un effet qui est difficile à évaluer, mais il aura un rôle déterminant sur la quantité de vibrions dans l'aliment juste avant sa consommation. Ainsi, pour les produits frais vendus en rayon réfrigéré, 74 % des consommateurs déclarent laisser leurs achats à température ambiante pendant 15 à 45 minutes [44]. L'audit de l'association nationale des industries alimentaires sur la chaîne du froid montre que la durée moyenne de « transport après achat » (entre la sortie du produit du meuble frigorifique commercial et le moment où le consommateur place son produit dans le réfrigérateur ménager) varie entre 58 minutes et 1 heure 15 minutes [45].

Plusieurs études montrent une augmentation du nombre de *V. parahaemolyticus* pouvant aller d'un facteur 800 à un facteur 10⁶ après 24 heures à une température d'environ 25 °C [18, 42, 46]. Pour *V. vulnificus*, le stockage d'huîtres à 18 °C pendant 30 heures entraîne une augmentation du nombre de vibrions d'un facteur 7,5 [47]. À partir de ces études [46, 48], l'USFDA, la FAO et l'OMS ont élaboré des modèles de croissance qui permettent d'estimer la nouvelle concentration en vibrions pour *V. parahaemolyticus* et *V. vulnificus* en fonction de la concentration initiale, de la température de l'air et du temps de stockage. Ces modèles montrent le rôle primordial de la durée et de la température de stockage (figure 4). Quelle que soit la tempéra-

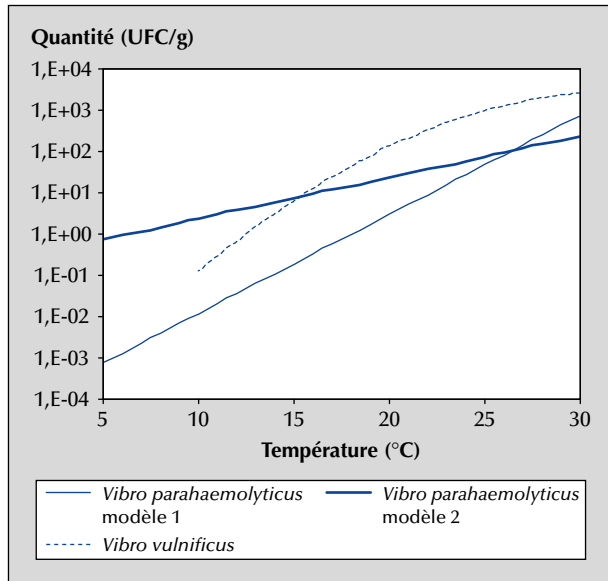


Figure 3. Estimation de la quantité de vibrions dans les huîtres en fonction de la température de l'eau selon des modèles proposés par l'United States Food and Drug Administration (USFDA), l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et l'Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO).

Figure 3. Estimated quantity of vibrio organisms in oysters as a function of water temperature; according to the models proposed by the United States Food and Drug Administration (USFDA), the World Health Organization (WHO), and the Food and Agriculture Organization of the United Nations.

UFC : unité formant colonie/CFU: colony-forming unit.

ture, il apparaît que la croissance de *V. parahaemolyticus* est plus rapide que celle de *V. vulnificus*. Pour *V. cholerae*, de tels modèles n'existent pas encore.

Effet de la réfrigération

Le processus de réfrigération est scindé en deux phases (figure 5) : une phase de refroidissement suivie d'une phase de décroissance. Pendant la phase de refroidissement, les vibrions continuent de se développer, mais leur taux de croissance diminue progressivement jusqu'à devenir nul. Il faut en moyenne 5,5 heures pour que l'aliment entier refroidisse jusqu'à sa température de stockage [43]. Ensuite, les taux de décroissance sont de l'ordre de $0,05 \log^{10} \text{ UFC/g/j}$ pour *V. parahaemolyticus* [46] et de $0,04 \log^{10} \text{ UFC/g/j}$ pour *V. vulnificus* [49]. Aucune donnée relative à *V. cholerae* n'a été répertoriée.

À partir des modèles de croissance des vibrions utilisés par l'USFDA, la FAO et l'OMS, la modélisation du phénomène de réfrigération montre que, durant la phase de refroidissement, les vibrions continuent de se multiplier car la température de l'aliment n'a pas suffisamment diminué. Après 10 jours de réfrigération, la baisse de la quantité de vibrions est de l'ordre d'un facteur 5 seulement. La réfrigération permet donc de stopper leur croissance et d'amorcer une baisse de leur concentration, mais en cas de fortes quantités de vibrions dans les aliments, cela ne permet pas de diminuer le risque de façon suffisante.

Après réfrigération, une nouvelle multiplication bactérienne est observée lorsque les produits sont placés à 25 °C.

Effet de la congélation

La congélation permet de réduire la contamination en vibrions, mais leur persistance pendant la conservation à - 20 °C

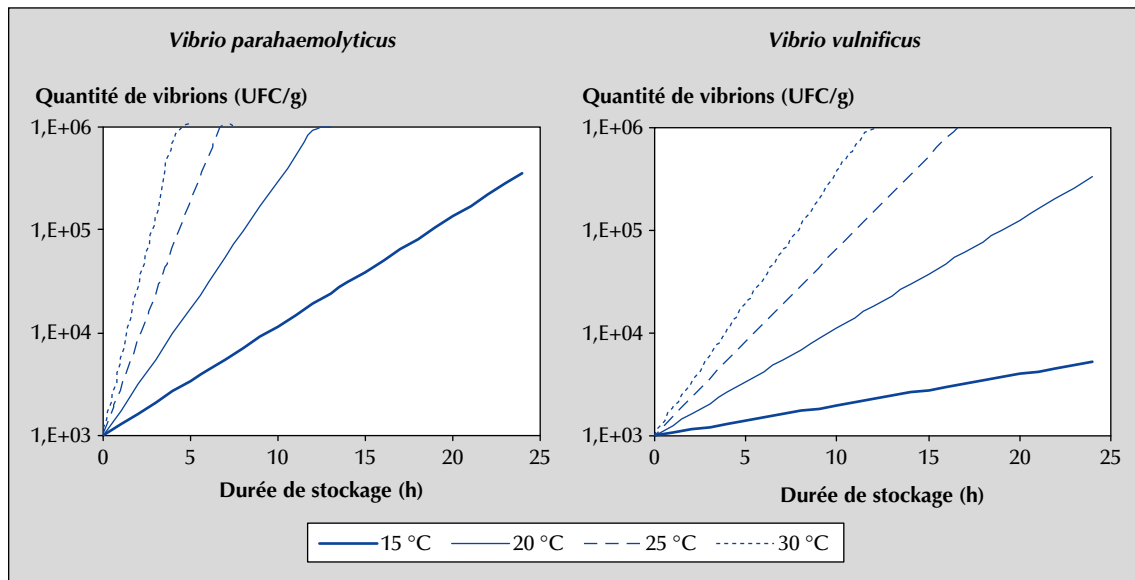


Figure 4. Effet de la durée du stockage des coquillages à l'air ambiant sur la quantité de vibrions (d'après le modèle de l'United States Food and Drug Administration (USFDA) [43]).

Figure 4. Effect of length of shellfish storage in ambient air on number of vibrio organisms (according to the model developed by the United States Food and Drug Administration (USFDA) [43]).

UFC : unité formant colonie/CFU: colony-forming unit.

Tableau 2. Estimation des quantités de poissons consommées par repas.

Table 2. Estimated quantity of fish eaten per meal.

Source	Population étudiée	Type de poisson	Portion moyenne	Percentile 95
Ricoux <i>et al</i> [64]	Pêcheur en eau douce adulte (> 18 ans), bassin Adour-Garonne	Poisson d'eau douce	121 g	217 g
		Poisson d'eau de mer	126 g	-
Volatier ⁽¹⁾ (Volatier, 2000) NCEA [65]	Adulte (> 15 ans), population française Enfant (< 15 ans), population américaine Adulte (> 15 ans), population américaine	Tout poisson	152 g	-
		Tout poisson	68 g	185 g
		Tout poisson	125 g	290 g

⁽¹⁾ Données non publiées, tirées de [64].

⁽¹⁾ Unpublished data, from [64].

dépend du conditionnement et de la nature du produit congelé. Johnston *et al.* [50] ont montré que les vibrions ne sont pas inactivés à - 20 °C. En revanche, la congélation d'huîtres durant 30 jours à - 30 °C et - 15 °C permet une diminution de la quantité de *V. parahaemolyticus* respectivement d'un facteur 16 et 12 [43].

Effet de la cuisson

Les études de l'effet de la cuisson sur le taux de croissance des vibrions donnent des résultats contradictoires. Certaines montrent que de faibles concentrations de vibrions ($5.10^2/\text{mL}$) dans un broyat de crevette sont détruites après 1 minute à des températures supérieures à 60 °C [50, 51] et que, pour détruire des concentrations plus importantes ($2.10^5/\text{mL}$), il faut atteindre les 100 °C. D'autres études montrent qu'après une dizaine de minutes à 50 °C, *V. vulnificus* et *V. parahaemolyticus* sont inactivés dans les huîtres [18, 50, 52]. *V. vulnificus* paraît globalement plus sensible à la chaleur que *V. parahaemolyticus*.

La pasteurisation à basse température (50 °C pendant 10 minutes), préconisée par Andrews *et al* [52] pour les huîtres, pourrait donc être insuffisante. Par ailleurs, une cuisson effectuée

par le consommateur dans des conditions normales supprime une quantité importante de vibrions, mais ne permet pas de les éliminer en totalité. Il ne faut pas oublier qu'après la cuisson, les vibrions restants peuvent se multiplier à nouveau si le produit n'est pas conservé au frais (< 4 °C).

Des cas d'infections dues à l'ingestion d'écrevisses cuites ont eu lieu aux États-Unis [53]. De même, lors d'une étude menée dans des restaurants de la Nouvelle-Orléans, *V. parahaemolyticus* a été retrouvé dans 50 % des échantillons d'huîtres cuites, 67 % des échantillons de crevettes bouillies et 33 % des échantillons de salades de crabe [43].

Schéma de consommation

La plupart des données fournissent une quantité moyenne de poissons, crustacés et coquillages consommée par jour et par personne. Ces données moyennes sont en général bien adaptées au cadre de l'évaluation des risques chimiques où il y a accumulation du produit dans l'organisme, mais non au cadre du risque microbiologique où l'exposition est ponctuelle. Il faut donc disposer des portions consommées par repas, avec de préférence des données locales car des différences importantes peuvent être observées d'une région à une autre. Les données répertoriées ici pour les poissons sont des données moyennes pour les poissons en général et non par espèce (tableau 2). Pour les huîtres (tableau 3), il est plus facile d'estimer les portions en combinant le nombre d'huîtres consommées et la masse de chair par huître [54]. Selon une enquête réalisée en Floride, les portions d'huîtres les plus courantes sont 6, 12 ou 24 huîtres par repas, ce qui semble *a priori* se rapprocher des portions françaises [55].

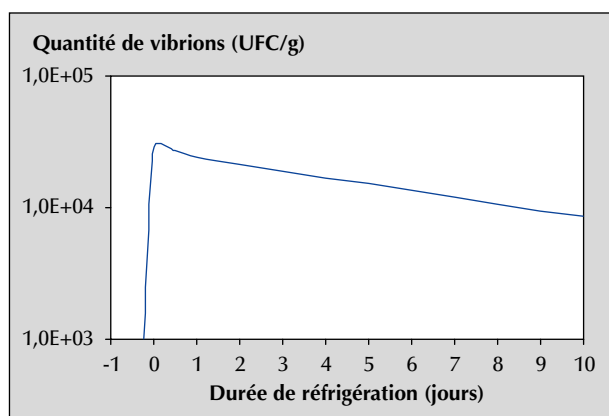


Figure 5. Effet de la durée de réfrigération des coquillages sur la quantité de vibrions (d'après [43, 46]).

Figure 5. Effect of duration of shellfish refrigeration on the quantity of vibrio organisms (from [43, 46]).

UFC : unité formant colonie/CFU: colony-forming unit.

Discussion

Infections à vibrions non cholériques : risque faible mais potentiellement grave et en augmentation

Même si les infections n'ont pas le caractère de gravité du choléra et que le nombre de cas recensés actuellement en France est faible [4, 9, 10], les vibrions non cholériques représentent malgré tout une source non négligeable de pathologies. D'après l'Institut de veille sanitaire (InVS), l'exhaustivité des données

Tableau 3. Estimation des quantités de coquillages et crustacés consommées par repas.

Table 3. Estimated quantities of shellfish eaten per meal.

Type de coquillage et de crustacé	Poids moyen ⁽²⁾	Portion moyenne enfant	Portion moyenne adulte	Portion adulte fort consommateur
Moules, coques, palourdes ⁽¹⁾	-	70 g	130 g	260 g
Crevettes	-	50 g	100 g	200 g
Huîtres (Aquitaine)	6,9 g/huître	40 g	85 g	170 g
Huîtres (Normandie)	5,7 g/huître	35 g	70 g	140 g

⁽¹⁾ Consommées en plat principal ; ⁽²⁾ d'après [54].⁽¹⁾ Eaten as a main course; ⁽²⁾ from [54].

paraît bonne pour les formes graves hospitalisées ; il est en revanche très probable que les formes bénignes soient sous-diagnostiquées, du fait notamment que la mise en évidence d'un vibrion dans les selles nécessite l'utilisation d'un milieu sélectif non utilisé en routine [56].

Aux États-Unis, à partir des cas signalés par les laboratoires du réseau FoodNet, les CDC (*Foodborne Diseases Active Surveillance Network*) ont calculé un taux d'incidence en 2006 de 3,4 cas/10⁶ habitants, avec de fortes variations selon les États (de 0,8 dans le Minnesota à 11,5 en Californie) en augmentation de 78 % par rapport aux données de 1996-1998 [57]. Une autre étude menée sur le risque d'infection suite à la consommation d'huîtres a montré un taux d'attaque de 11,3 cas/10⁶ consommateurs/an, passant à 95,4 quand le consommateur est porteur d'une hépatopathie [25]. Depuis juin 2006, le système de surveillance aux États-Unis a été renforcé [58].

Parmi les infections à vibrions recensées en France par le Centre national de référence, respectivement 45, 14 et 13 % sont dues à *V. cholerae non-O1/non-O139*, *V. parahaemolyticus* et *V. vulnificus*. Aux États-Unis, parmi les infections à vibrions pour lesquelles l'espèce a été identifiée, 64 % sont dues à *V. parahaemolyticus* et 18 % à *V. vulnificus* [57]. Le nombre de personnes infectées par *V. vulnificus* est faible par rapport aux autres espèces ; toutefois, aux États-Unis, la gravité des symptômes en fait la cause majeure de décès associés aux produits de la mer [32].

Une augmentation de l'incidence de ces infections dans les années à venir est à craindre, en lien avec des modifications écologiques (changement climatique, développement industriel local), l'augmentation des expositions (augmentation de la consommation de produits de la mer, notamment crus) et l'augmentation de la population sensible.

Évaluation des expositions, une étape clé dans la démarche d'évaluation des risques microbiologiques

L'élaboration d'un schéma conceptuel et la définition des éléments permettant d'estimer l'exposition des populations peuvent permettre de donner des informations importantes au gestionnaire de risque, malgré leurs limites.

L'état des connaissances actuelles ne permet pas de réaliser une évaluation de l'exposition aux vibrions non cholériques pour l'exposition par voie cutanée, mais on dispose de suffisamment d'éléments pour l'ingestion de produits de la mer. Le calcul de la dose d'exposition fait appel à des modèles construits à partir

d'études expérimentales et simulant les étapes comprises entre la récolte du produit et sa consommation. Même si ces modèles sont entachés d'incertitudes et devraient prendre en compte des données locales, ils ont le mérite de montrer l'importance des différentes phases pour le risque sanitaire :

- chaîne du froid [59] ;
- transport, réfrigération et conservation domestique ;
- cuisson.

La concentration initiale en vibrions dans les aliments lors de la récolte est reliée à la quantité de vibrions dans l'eau et donc à la température de celle-ci. Toutefois, il s'agit d'un paramètre sur lequel il est difficile d'agir. Pour les coquillages vivants consommés crus, on peut alors penser à agir directement sur le produit avant exondaison par le processus de purification en bassins, en s'assurant que l'eau utilisée ne contient pas de vibrions. Toutefois, l'étude de Croci *et al.* [60] a montré que ce processus est 100 fois moins efficace pour les vibrions que pour *Escherichia coli*.

Le stockage à température ambiante a un effet déterminant sur le développement des vibrions. La réfrigération ne permet qu'une très lente diminution du taux de vibrions, et la congélation, quant à elle, ne permet pas d'éliminer les vibrions mais permet d'en diminuer le nombre. La cuisson des aliments incriminés, quand elle existe, est souvent insuffisante pour éliminer le risque.

Les mesures les plus efficaces pour limiter le risque apparaissent donc aujourd'hui liées au devenir du produit entre sa récolte et sa consommation. Le comportement des exploitants et celui des consommateurs ont ainsi un rôle prépondérant.

Évaluation du risque lié aux vibrions non cholériques : encore beaucoup d'inconnues

Si l'évaluation des risques sanitaires de substances chimiques est maintenant bien ancrée dans les pratiques, il n'en est pas de même de l'évaluation quantitative des risques microbiologiques. Ce n'est que très récemment que des textes nationaux et internationaux ont fondé les principes de cette évaluation [61, 62] qui, dans la plupart des cas, se restreignent au risque alimentaire.

Malgré l'existence de quelques documents sur l'évaluation des risques liés aux vibrions non cholériques [30, 42, 43, 63], il reste encore de nombreuses lacunes de connaissances tant fondamentales (écologie, caractéristiques intrinsèques du pathogène, virulence) que métrologiques (méthodologies, données environnementales) ou épidémiologiques, ce qui ne permet pas, à l'heure actuelle, de réaliser une évaluation quantitative et

précise des risques. Pour l'exposition par ingestion, les courbes doses-réponses sont soit spécifiques d'une toxine (TDH pour *V. parahaemolyticus*), soit spécifiques d'une population sensible (*V. vulnificus*). Trop peu de données existent sur *V. cholerae non-O1/non-O139*, et aucune relation dose-réponse complète n'a été élaborée pour l'instant. La plupart des études ne portent que sur les huîtres (principal vecteur de contamination) alors que le comportement des vibrions peut différer selon les matrices alimentaires.

Pour l'exposition par contact, aucune donnée sur l'homme n'est disponible, et très peu le sont chez l'animal.

Conclusion

Les infections à vibrions non cholériques, loin du spectre du choléra, ne sont pas à négliger. Leur incidence réelle reste difficile à apprécier, du fait notamment que le milieu de culture

sélectif nécessaire pour la mise en évidence du germe dans les prélèvements cliniques n'est pas utilisé actuellement en routine. Cette incidence risque toutefois d'augmenter dans les années à venir.

L'analyse des expositions par voie digestive réalisée dans cet article permet de mettre en lumière l'importance de la chronologie des événements subis par les produits de la mer entre leur récolte et leur consommation, dont la connaissance est souvent négligée et pourtant capitale en termes de gestion du risque. La réfrigération, la congélation et même la cuisson, si elles induisent une diminution du nombre de vibrions, ne permettent pas leur élimination. L'étape de stockage à température ambiante apparaît comme l'étape déterminante pour ce risque.

Par ailleurs, il apparaît que trop peu de données existent sur l'exposition par voie cutanée, qui est, pour une part importante, de nature professionnelle. ■

Références

1. Lesne J. *Coquillages et santé publique, du risque à la prévention*. Rennes : École nationale de la santé publique (ENSP), 1992.
2. Lesne J, Fournier JM. *Vibrio*. In : Federighi M, ed. *Bactériologie alimentaire, Compendium d'hygiène des aliments*. Paris : Economica, 2005.
3. Thompson FL, Gevers D, Thompson CC, Dawyndt P, Hoste B, Swings J. *Current trends in the vibrios taxonomy*. Proceedings of the *Vibrio 2005 Conference*, 6-8 novembre 2005, Gand (Belgique), 2005.
4. Geneste C, Dab W, Cabanes PA, Vaillant V, Quilici ML. Les vibrios non cholériques en France : cas identifiés en France de 1995 à 1998 par le Centre national de référence des vibrions et du choléra. *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire* 2000 ; 9 : 38-40.
5. Urakawa H, Rivera ING. Aquatic Environment. The biology of vibrios. In : Thompson FL, Austin B, Swings J, eds. *The biology of Vibrios*. Washington (DC) : ASM Press, 2006.
6. Chowdhury M, Miyoshi SI, Yamanaka H, Shinoda S. Ecology and distribution of toxigenic *Vibrio cholerae* in aquatic environments of a temperate region. *Microbios* 1992 ; 72 : 203-13.
7. Lipp EK, Huq A, Colwell RR. Effects of global climate on infectious disease : the cholera model. *Clin Microbiol Rev* 2002 ; 15 : 757-70.
8. Powell JL. *Vibrio species*. *Clin Lab Med* 1999 ; 19 : 537-52.
9. Quilici ML, Guenole A, Fournier JM. Les infections à vibrions non cholériques en France : cas identifiés de 1999 à 2001 par le Centre national de référence des vibrions et du choléra. In : Institut de veille sanitaire (InVS), ed. *Surveillance nationale des maladies infectieuses 1998-2000*. Saint Maurice : InVS, 2003.
10. Quilici ML, Guenole A, Lemee L, Fournier JM. Les infections à vibrions non cholériques en France : cas identifiés de 2001 à 2003 par le Centre national de référence des vibrions et du choléra. In : Institut de veille sanitaire (InVS), ed. *Surveillance nationale des maladies infectieuses 1998-2000*. Saint Maurice : InVS, 2005.
11. Theophilo GN, Rodrigues Ddos P, Leal NC, Hofer E. Distribution of virulence markers in clinical and environmental *Vibrio cholerae non-O1/non-O139* strains isolated in Brazil from 1991 to 2000. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2006 ; 48 : 65-70.
12. Nandi B, Nandy RK, Vicente AC, Ghose AC. Molecular characterization of a new variant of toxin-coregulated pilus protein (TcpA) in a toxigenic non-O1/non-O139 strain of *Vibrio cholerae*. *Infect Immun* 2000 ; 68 : 948-52.
13. Singh DV, Matte MH, Matte GR, et al. Molecular analysis of *Vibrio cholerae* O1, O139, non-O1, and non-O139 strains : clonal relationships between clinical and environmental isolates. *Appl Environ Microbiol* 2001 ; 67 : 910-21.
14. Li M, Shimada T, Morris JG, Sulakvelidze A, Sozhamannan S. Evidence for the emergence of non-O1 and non-O139 *Vibrio cholerae* strains with pathogenic potential by exchange of O-antigen biosynthesis regions. *Infect Immun* 2002 ; 70 : 2441-53.
15. Iida T, Park KS, et al. *Vibrio parahaemolyticus*. In : Thompson FL, Austin B, Swings J, eds. *The biology of Vibrios*. Washington (DC) : ASM Press, 2006.
16. Makino K, Oshima K, Kurokawa K, et al. Genome sequence of *Vibrio parahaemolyticus* : a pathogenic mechanism distinct from that of *V. cholerae*. *Lancet* 2003 ; 361 : 743-9.
17. Coutard F, Pommepuy M, Loaec S, Hervio-Heath D. mRNA detection by reverse transcription-PCR for monitoring viability and potential virulence in a pathogenic strain of *Vibrio parahaemolyticus* in viable but nonculturable state. *J Appl Microbiol* 2005 ; 98 : 951-61.
18. European Commission. *Opinion of the scientific committee on veterinary measures relating to public health on Vibrio vulnificus and Vibrio parahaemolyticus (in raw and undercooked seafood)*. Bruxelles : Commission européenne, 2001.
19. Park KS, Iida T, Yamaichi Y, Oyagi T, Yamamoto K, Honda T. Genetic characterization of DNA region containing the *trh* and *ure* genes of *Vibrio parahaemolyticus*. *Infect Immun* 2000 ; 68 : 5742-8.
20. Oliver JD. *Vibrio vulnificus*. In : Thompson FL, Austin B, Swings J, eds. *The biology of Vibrios*. Washington (DC) : ASM Press, 2006.
21. Gulig PA, Bourdage KL, Starks AM. Molecular pathogenesis of *Vibrio vulnificus*. *J Microbiol* 2005 ; 43(NS) : 118-31.
22. Paranjpye RN, Johnson AB, Baxter AE, Strom MS. Role of type IV pili in persistence of *Vibrio vulnificus* in *Crassostrea virginica* oysters. *Appl Environ Microbiol* 2007 ; 73 : 5041-4.

23. Quilici ML, Robert-Pillot A, Picart J, Fournier JM. Pandemic *Vibrio parahaemolyticus* O3 :K6 spread, France. *Emerg Infect Dis* 2005 ; 11 : 1148-9.
24. Robert-Pillot A, Guenole A, Lesne J, Delesmont R, Fournier JM, Quilici ML. Occurrence of the *tdh* and *trh* genes in *Vibrio parahaemolyticus* isolates from waters and raw shellfish collected in two French coastal areas and from seafood imported into France. *Int J Food Microbiol* 2004 ; 91 : 319-25.
25. Fournier JM, Quilici ML. *Infections à vibrions non cholériques*. EMC - Maladies Infectieuses ; 8-026-F-15. Paris : Elsevier, 2002.
26. Hoi L, Larsen JL, Dalsgaard I, Dalsgaard A. Occurrence of *Vibrio vulnificus* biotypes in Danish marine environments. *Appl Environ Microbiol* 1998 ; 64 : 7-13.
27. Thampuran N, Surendran PK. Occurrence and distribution of *Vibrio vulnificus* in tropical fish and shellfish from Cochin (India). *Lett Appl Microbiol* 1998 ; 26 : 110-2.
28. Davies AR, Capell C, Jehanno D, Nychas GJE, Kirby RM. Incidence of foodborne pathogens on European fish. *Food Contr* 2001 ; 12 : 67-71.
29. Daniels NA, MacKinnon L, Bishop R, et al. *Vibrio parahaemolyticus* infections in the United States, 1973-1998. *J Infect Dis* 2000 ; 181 : 1661-6.
30. Food and Agriculture Organisation (FAO). *Rapport d'une consultation mixte FAO/OMS d'experts. Évaluation du risque pour Campylobacter spp. dans les poulets et pour Vibrio spp. dans les produits de la pêche*. Bangkok : FAO, 2002.
31. Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa). *Avis du 2 décembre 1999 relatif à la pathogénicité des vibrions*. Saisine 1999-SA-0013. Maisons-Alfort : Afssa, 1999.
32. Strom MS, Paranjypte RN. Epidemiology and pathogenesis of *Vibrio vulnificus*. *Microbes Infect* 2000 ; 2 : 177-88.
33. Morris JG. Cholera and other types of vibriosis : a story of human pandemics and oysters on the half shell. *Clin Infect Dis* 2003 ; 37 : 272-80.
34. Ou TY, Liu JW, Leu HS. Independent prognostic factors for fatality in patients with invasive *Vibrio cholerae* non-O1 infections. *J Microbiol Immunol Infect* 2003 ; 36 : 117-22.
35. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Outbreak of *Vibrio parahaemolyticus* infections associated with eating raw oysters - Pacific Northwest, 1997. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998 ; 47 : 457-62.
36. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Outbreak of *Vibrio parahaemolyticus* infections associated with eating raw oysters and clams harvested from Long Island Sound - Connecticut, New Jersey, and New York, 1998. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1999 ; 48 : 48-51.
37. Desenclos JC. Épidémiologie des risques toxiques et infectieux liés à la consommation de coquillages. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1996 ; 44 : 437-54.
38. Pruzzo C, Gallo G, Canesi L. Persistence of vibrios in marine bivalves : the role of interactions with haemolymph components. *Environ Microbiol* 2005 ; 7 : 761-72.
39. Cook DW, Bowers JC, De Paola A. Density of total and pathogenic (*tdh*+) *Vibrio parahaemolyticus* in Atlantic and Gulf coast molluscan shellfish at harvest. *J Food Prot* 2002 ; 65 : 1873-80.
40. De Paola A, Hopkins LH, Peeler JT, Wentz B, McPhearson RM. Incidence of *Vibrio parahaemolyticus* in U.S. coastal waters and oysters. *Appl Environ Microbiol* 1990 ; 56 : 2299-302.
41. Motes ML, DePaola A, Cook DW, et al. Influence of water temperature and salinity on *Vibrio vulnificus* in Northern Gulf and Atlantic Coast oysters (*Crassostrea virginica*). *Appl Environ Microbiol* 1998 ; 64 : 1459-65.
42. Food and Agriculture Organisation (FAO) ; World Health Organisation (WHO). *Risk assessment of Vibrio vulnificus in raw oysters – Interpretative summary and technical report*. Rome ; Genève : FAO ; WHO, 2005.
43. The *Vibrio parahaemolyticus* Risk Assessment Team, FDA. *Quantitative risk assessment on the public health impact of pathogenic Vibrio parahaemolyticus in raw oysters*. College Park : U. S. Food and Drug Administration, Center for Food Safety and Applied Nutrition, 2005.
44. Volatier JL. *Enquête INCA individuelle et nationale sur les consommations alimentaires*. Maisons Alfort ; Paris : Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) ; Centre de recherche pour l'étude et l'observation des conditions de vie (Credoc), 2000.
45. Institut de recherche pour l'ingénierie de l'agriculture et de l'environnement (Cemagref). *La chaîne du froid, du fabricant au consommateur : les résultats de l'audit ANIA, convention Ania/Ofival*. Antony : Cemagref, 2003.
46. Gooch JA, DePaola A, Bowers J, Marshall DL. Growth and survival of *Vibrio parahaemolyticus* in postharvest American oysters. *J Food Prot* 2002 ; 65 : 970-4.
47. Cook DW. Effect of time and temperature on multiplication of *Vibrio vulnificus* in postharvest Gulf Coast shellstock oysters. *Appl Environ Microbiol* 1994 ; 60 : 3483-4.
48. Miles DW, Ross T, Olley J, McMeekin TA. Development and evaluation of a predictive model for the effect of temperature and water activity on the growth rate of *Vibrio parahaemolyticus*. *Int J Food Microbiol* 1997 ; 38 : 133-42.
49. Cook DW, O'Leary P, Hunsucker JC, et al. *Vibrio vulnificus* and *Vibrio parahaemolyticus* in U.S. retail shell oysters : a national survey from June 1998 to July 1999. *J Food Prot* 2002 ; 65 : 79-87.
50. Johnston MD, Brown MH. An investigation into the changed physiological state of *Vibrio* bacteria as a survival mechanism in response to cold temperatures and studies on their sensitivity to heating and freezing. *J Appl Microbiol* 2002 ; 92 : 1066-77.
51. Vanderzant C, Nickelson R. Survival of *Vibrio parahaemolyticus* in shrimp tissue under various environmental conditions. *Appl Microbiol* 1972 ; 23 : 34-7.
52. Andrews LS, Park DL, Chen YP. Low temperature pasteurization to reduce the risk of *Vibrio* infections from raw shell-stock oysters. *Food Addit Contam* 2000 ; 17 : 787-91.
53. Bean NH, Maloney EK, Potter ME, et al. Crayfish : a newly recognized vehicle for *Vibrio* infections. *Epidemiol Infect* 1998 ; 121 : 269-73.
54. Fleury PG, Simonne C, Claude S, et al. *REseau MOLLusques des Rendements Aquacoles (REMORA - huître creuse). Résultats des stations nationales, Année 2004*. Issy-Les-Moulineaux : Institut français de recherche pour l'exploitation de la mer (Ifremer), 2005.
55. Degner RL, Petrone C. *Consumer and restaurant manager reaction to depurated oysters and clams*. Gainesville : Florida Agricultural Market Research Center, 1994.
56. Institut de veille sanitaire (InVS). *Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France*. Saint Maurice : InVS, 2004.
57. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Preliminary FoodNet Data on the incidence of infection with pathogens transmitted commonly through food – 10 states, 2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2007 ; 56 : 336-9.
58. Matyas BT, Braden CR. *National Reporting for non-cholera Vibrio Infections (Vibriosis)*. Atlanta : Council of State and Territorial Epidemiologists (CSTE), 2006. www.cste.org/PS/2006pdfs/PSFINAL2006/06-ID-05FINAL.pdf.
59. Afchain AL. *Couplages de modèles thermiques et microbiologiques en vue de l'évaluation de l'exposition à un risque sanitaire*. Rapport de post-doctorat. Antony : Institut de recherche pour l'ingénierie de l'agriculture et de l'environnement (Cemagref), 2005.
60. Croci L, Suffredini E, Cozzi L, Toti L. Effects of depuration of molluscs experimentally contaminated with *Escherichia coli*, *Vibrio cholerae* O1 and *Vibrio parahaemolyticus*. *J Appl Microbiol* 2002 ; 92 : 460-5.
61. Bonnard R. *Le risque biologique et la méthode d'évaluation du risque*. Verneuil-en-Halatte : Institut national de l'environnement industriel et des risques (Ineris), 2001.

62. Food and Agriculture Organisation (FAO) ; Organisation mondiale de la santé (OMS). Principes et directives régissant la conduite de l'évaluation des risques microbiologiques. In : *Codex alimentarius - Hygiène alimentaire - Textes de base*. 2^e éd. Rome ; Genève : FAO, WHO, 2001.

63. The *Vibrio parahaemolyticus* Risk Assessment Task Force, FDA. *Draft risk assessment on the public health impact of Vibrio parahaemolyticus in raw molluscan shellfish*. Washington (DC) : U. S. Food and

Drug Administration (USFDA), Center for Food Safety and Applied Nutrition, 2001.

64. Ricoux C, Gasztowtt B. *Évaluation des risques sanitaires liés à l'exposition de forts consommateurs de produits de la pêche de rivière contaminés par des toxiques de l'environnement*. Toulouse : Agence de l'eau Adour-Garonne, 2005.

65. National Center for Environmental Assessment. *Exposure Factors Handbook*. Washington (DC) : U.S. Environmental Protection Agency (US EPA), 1997.