

Infections à *Campylobacter*

P. Lehours

Résumé : L'infection à *Campylobacter* est la première cause d'infection entérique bactérienne. Elle est surtout liée à *C. jejuni* et *C. coli*. Cette infection est une zoonose dont le réservoir est constitué essentiellement par les oiseaux, transmise par les aliments, en particulier la volaille. Il s'agit en général de cas sporadiques. L'infection correspond le plus souvent à une colite inflammatoire. Le syndrome de l'intestin irritable apparaît aussi être une conséquence de l'infection à *Campylobacter*. Le diagnostic historiquement réalisé par culture à partir de selles est dorénavant devancé par les approches moléculaires dites syndromiques. Les formes septicémiques concernent surtout les espèces *C. fetus* et *C. jejuni*. Parmi les complications postinfectieuses, la plus sévère est le syndrome de Guillain-Barré. Le traitement antibiotique n'est pas conseillé dans tous les cas d'infection digestive mais seulement dans les formes les plus graves et aux âges extrêmes de la vie, aux femmes enceintes et aux immunodéprimés. Il doit être systématique et bactéricide dans les infections invasives.

© 2023 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Diarrhée ; Entérite ; Guillain-Barré ; Diagnostic ; Volaille ; Traitement

Plan

■ Introduction	1
■ Bactériologie	1
■ Épidémiologie	2
Réservoir	2
Transmission	2
Types de contamination	3
Incidence	3
■ Virulence	4
■ Manifestations cliniques	5
Entérite à <i>Campylobacter</i>	5
Complications infectieuses systémiques	5
Complications postinfectieuses	6
■ Diagnostic	6
Culture	6
Détection dans les selles par méthode immunoenzymatique et moléculaire	7
Polymérisations en chaîne syndromiques	7
Sérologie	7
■ Traitement	7
Sensibilité aux antibiotiques	7
Traitement de l'entérite à <i>Campylobacter</i>	8
Traitement des infections systémiques à <i>Campylobacter</i>	8
■ Conclusion	9

■ Introduction

Les *Campylobacter* sont parmi les bactéries les plus fréquemment impliquées dans les infections bactériennes intestinales communautaires. Bien que ces infections soient le plus souvent banales, elles peuvent être à l'origine de complications infectieuses ou

postinfectieuses sévères. Le but de cet article est de présenter les données épidémiologiques et cliniques récentes sur cette infection et le diagnostic microbiologique. La notion de résistance aux antibiotiques et le traitement de ces infections sont également abordés.

■ Bactériologie

Les *Campylobacter* sont des bacilles à Gram négatif incurvés ou spiralés, mobiles et non sporulés qui font partie du groupe des epsilonprotéobactéries, ordre des *Campylobacterales*. Cet ordre se compose de deux familles : *Helicobacteraceae* et *Campylobacteraceae*, et cette dernière comprend trois genres : *Campylobacter*, *Arcobacter* et *Sulfurospirillum* [1].

Les bactéries de la famille *Campylobacteraceae*, pathogènes pour l'espèce humaine, sont rencontrées essentiellement dans le genre *Campylobacter*, parfois dans le genre *Aliarcobacter*, notamment *A. butzleri*, et plus rarement dans le genre *Helicobacter* : *Helicobacter* dits entérohépatiques (*H. pullorum* notamment) (Tableau 1).

Les epsilonprotéobactéries sont caractérisées par :

- leur morphologie, en particulier leur forme hélicoïdale et spirale ;
- leur métabolisme microaérobie (nécessite 1 à 15 % d'O₂) et assa- charolytique : ils tirent leur énergie des acides aminés et des acides gras et non des sucres ;
- leur adaptation à la vie dans le mucus, du tractus digestif de l'homme et des animaux [1].

Il existe 44 espèces validées du genre *Campylobacter*, et 34 du genre *Aliarcobacter* (<https://lpsn.dsmz.de>) que l'on peut classer ainsi :

- les *Campylobacter* thermotolérants, parmi lesquels se trouvent les principales espèces pathogènes de l'homme, *C. jejuni* et *C. coli* ;
- le groupe « *fetus* » qui est caractérisé par une température de pousse de 25 à 37 °C mais peu ou pas de pousse à 42 °C ;

Tableau 1.
Répartition par espèce et par nature de prélèvements des *Campylobacter* et bactéries apparentées reçus au Centre national de référence des *Campylobacter* et des *Helicobacter* entre 2017 et 2021. Données présentées en nombre par nature de prélèvements et en pourcentage.

	<i>C. jejuni</i>	<i>C. coli</i>	<i>C. fetus</i>	<i>Campylobacter</i> sp. ^b <i>Helicobacter</i> sp. <i>Aliarcobacter</i> sp.	Total
Sang	344 (1,0 %)	51 (1,0 %)	245 (57,0 %)	64 (8,0 %)	704 (1,8 %)
Selles	32 677 (98,8 %)	5 125 (99,0 %)	153 (35,6 %)	686 (85,6 %)	3 8641 (97,9 %)
Autres ^a	48 (0,1 %)	2 (0,0 %)	32 (7,4 %)	51 (6,4 %)	133 (0,3 %)
Total	33 069	5 178	430	801	39 478
%	83,8	13,1	1,1	2,0	100

^a Autres : abcès, liquide articulaire, biopsies digestives, dialyse péritonéale, débris placentaires, ascite, liquide hépatobiliaire, lavage coelioscopique, hématome, prothèse vasculaire, os, tissu.
^b 315 autres *Campylobacter* (*C. sp.*, *C. lari*, *C. upsaliensis*, *C. ureolyticus*, *C. rectus*, *C. hyointestinalis*, *C. curvus*, *C. concisus*, *C. ornithocola*, *C. peloridis*, *C. showae*, *C. gracilis*, *C. armoricus*, *C. lanianae*, *C. hominis*) ; 40 *Helicobacter* (*H. pullorum*, *H. cinaedi*, *H. caesariidunensis*, *H. sp.*, *H. canadensis*, *H. bilis*, *H. canis*) ; 446 *Aliarcobacter* (*A. butzleri*, *A. cryaerophilus*, *A. lanthieri*).

- le groupe dit « anaérobie » qui correspond à des bactéries nécessitant un très faible taux d'O₂ pour pousser (autour de 1 %) bien que du fait de leur métabolisme, ils ne soient pas anaérobies stricts. Ces *Campylobacter* « anaérobies » sont présents dans la flore normale de l'homme, notamment au niveau oral. Ils peuvent être associés à des infections bactériémiques ou suppuratives [2].

“ *Point fort*

Les infections humaines à *Campylobacter* sont essentiellement dues à trois espèces : *C. jejuni*, *C. coli* et *C. fetus*.

■ Épidémiologie

Réservoir

L'infection à *Campylobacter* est une zoonose. Le réservoir des *Campylobacter* thermotolérants, en particulier *C. jejuni* mais aussi *C. coli*, est constitué essentiellement par le tube digestif des oiseaux, incluant les volailles où ils font partie de la flore saprophyte. À partir de ce réservoir principal, les *Campylobacter* ont pu diffuser vers le tube digestif d'autres animaux, notamment les animaux d'élevage (bovins, ovins), les animaux de compagnie (chiens, chats) et les rongeurs (rats, souris). Les animaux contaminent l'environnement où la bactérie peut survivre, notamment en milieu aqueux, sans se multiplier.

Il existe un réservoir spécifique pour *C. coli* : le tube digestif du porc. *C. jejuni*, en effet, ne s'est pas adapté dans cette niche. La principale source d'infection à *C. coli* chez l'homme demeure cependant la viande de volaille [3].

C. fetus est présent chez les animaux d'élevage et chez les singes. Un portage asymptomatique de *C. fetus* est observé dans 5–6 % de la population humaine mondiale [4].

Certaines espèces plus rares ont un réservoir spécifique comme le tube digestif de la mouette pour *C. lari* [5], d'oiseaux côtiers pour *C. armoricus* ou *C. ornithocola* [6] et des chiens pour *C. upsaliensis* [7].

Transmission

La transmission des *Campylobacter* est essentiellement indirecte via les aliments ou l'eau [8, 9]. Parmi les aliments, la volaille constitue la source principale et représenterait environ deux tiers des cas sporadiques. Lors du plumage à l'abattoir, notamment à la suite du trempage dans des bains chauds et de l'éviscération, il se produit une contamination des carcasses au niveau de la peau. Les *Campylobacter* présents survivent ensuite lors de la conservation au froid sans s'y multiplier.

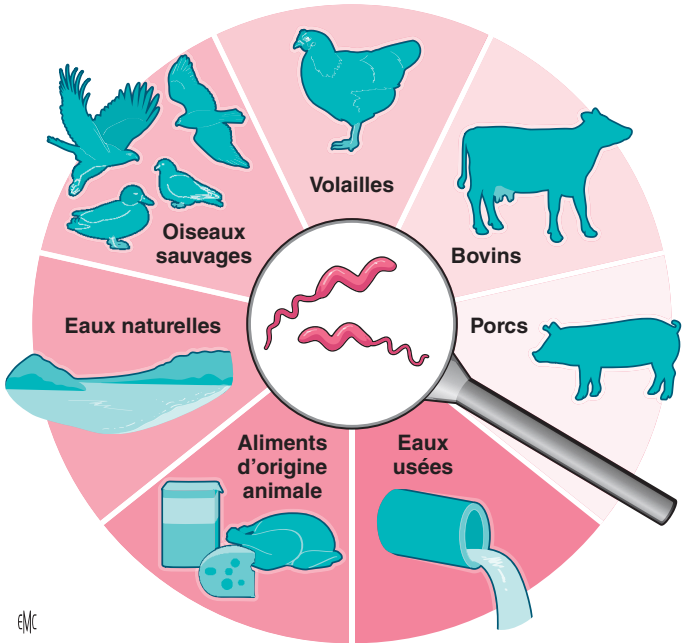


Figure 1. Principales sources de contamination par *Campylobacter* chez l'homme. Selon les données présentées par l'European Food Safety Authority (EFSA) : *Campylobacter* story map 2022 (www.efsa.europa.eu/fr/topics/topic/campylobacter).

Il est aussi admis que la volaille étant mangée bien cuite, la contamination a rarement lieu directement mais par contamination croisée, c'est-à-dire lors du stockage ou des manipulations de la carcasse (mains, couteaux, planche de découpage, etc.). Des aliments mangés crus peuvent ainsi être contaminants (Tableau 2, Fig. 1) [10].

Une étude cas témoin menée en France a identifié un autre facteur de risque alimentaire : la consommation de viande bovine crue ou peu cuite [11].

Les autres produits alimentaires incriminés sont le lait non pasteurisé [12] et l'eau qui peut être un véhicule quand l'eau d'adduction est contaminée à la suite d'un défaut de chloration provoquant alors des épidémies de grande ampleur.

Les *Campylobacter* peuvent survivre dans des eaux saumâtres et, comme d'autres pathogènes entériques, ils peuvent contaminer les coquillages qui sont à l'origine d'infection humaine. La contamination à partir d'eau de source souillée en amont par des déjections d'oiseaux est possible [13] tout comme les activités sportives de course dans la boue potentiellement contaminée.

La contamination directe peut aussi survenir. Il peut s'agir d'une contamination à partir [14] :

- d'un animal de compagnie, par exemple un chiot ayant la diarrhée ;

Tableau 2.

Origine supposée de la contamination par *Campylobacter* en France. Données déclaratives fournies entre 2017 et 2021 par les correspondants du Centre national de référence des *Campylobacters* et des *Hélicobacters* sur les fiches de renseignements cliniques pour 1 131 cas d'infections aux trois principales espèces.

	N	<i>C. jejuni</i>	<i>C. coli</i>	<i>C. fetus</i>	Proportion (%)
Plats préparés, restauration	224	190	21	1	19,81
Produit laitier	44	39	3	0	3,89
Bœuf	46	35	5	1	4,07
Volaille (poulet, canard)	207	162	23	1	18,30
Porc	13	10	3	0	1,15
Fruits et légumes	55	43	12	0	4,86
Œuf	29	22	4	0	2,56
Produit de la mer	281	228	37	1	24,85
Eau	30	25	4	0	2,65
Charcuterie	39	26	6	0	3,45
Viande	150	131	13	0	13,26
Champignon	2	1	1	0	0,18
Lait artificiel	6	8	0	0	0,53
Lait maternel	5	3	3	0	0,44
Total	1 131	923	135	4	100

- de déjections d’oiseaux ou d’animaux dans les parcs, qui concernent surtout les enfants ;
 - d’eau lors d’activités aquatiques récréatives.
- Des cas secondaires aux cas humains sont rarement décrits, suggérant la rareté de la transmission interhumaine. Au Canada, des cas de transmissions de *C. fetus* au sein de la communauté homosexuelle ont été décrits [15].
- Certaines activités professionnelles (ferme, abattoir) favorisent l’exposition aux *Campylobacter* et donc l’infection [16].
- Les voyages dans les pays en voie de développement sont également incriminés du fait d’une plus grande exposition.

Types de contamination

Les infections à *Campylobacter* et bactéries apparentées sont principalement des cas isolés (données du Centre national de référence des *Campylobacters* et des *Hélicobacters*, CNRCH, www.cnrch.fr). Les cas groupés sont essentiellement familiaux, 63 % d’entre eux surviennent entre mai et septembre.

Les grandes épidémies sont rattachées à la contamination des réseaux d’adduction d’eau [13].

Les toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) d’autres origines sont exceptionnelles car les *Campylobacter* ne peuvent pas se multiplier dans les aliments du fait de leur exigence atmosphérique (microaérobie), de leur température de multiplication à plus de 30 °C et de l’inhibition de leur pousse par le sel.

Incidence

Les *Campylobacter* sont la principale cause de gastro-entérite bactérienne dans le monde. La maladie associée, appelée campylobactériose, est la zoonose la plus fréquemment signalée dans l’Union européenne (UE) depuis 2005 [17]. Son incidence a augmenté dans toute l’Europe, avec une phase de stabilisation durant la période 2015–2019 (59,7 cas pour 100 000 habitants en 2019). Les chiffres sont restés relativement élevés avec une incidence de 103,8 pour 100 000 habitants en 2017 et 2018 [17].

Une tendance similaire à la hausse a été observée pour l’incidence des cas de campylobactérioses aux États-Unis depuis 2004, avec une augmentation de 13 % entre la période 2016–2018 et 2019 [18, 19]. En outre, les infections à *Campylobacter* présentent une saisonnalité claire tout au long de l’année, avec un pic de cas en été et un minimum de cas déclarés en hiver [20].

En France, la surveillance épidémiologique des infections à *Campylobacter* repose sur deux systèmes : le CNRCH et la déclaration obligatoire des TIAC. Les cas d’infections rapportés par ces systèmes de surveillance ne constituent toutefois qu’une partie des cas réellement survenus. En France, le nombre annuel moyen de cas symptomatiques d’infections à *Campylobacter* a été estimé à 493 000 (intervalle de confiance à 90 % [IC 90 %] : 273 000–1 080 000) et *Campylobacter* serait responsable de 26 % du nombre total estimé des infections d’origine alimentaire et de 31 % des hospitalisations associées à ces infections.

Mise en garde

Les infections digestives à *Campylobacter* connaissent chaque année en France une recrudescence à la période de l’été. Les déclarations obligatoires doivent être réservées aux cas groupés d’infections (TIAC).

Une première évaluation de la morbidité et de la mortalité dues aux infections à *Campylobacter* en France a été réalisée par Santé publique France. La campylobactériose s’est avérée être un fardeau sanitaire et économique important dans le monde entier. À ce titre, on estime qu’elle contribue aux dépenses de santé à hauteur de 2,4 milliards d’euros [17, 21]. En outre, elle est devenue la troisième zoonose alimentaire mortelle la plus répandue dans l’UE, derrière la listériose et la salmonellose [17, 22].

La saisonnalité habituelle des infections à *Campylobacter* est très marquée, en particulier pour *C. jejuni* et *C. coli*, les mois de mai à septembre regroupent plus de 60 % des souches répertoriées (Fig. 2).

La prédominance masculine est toujours marquée (sex-ratio H/F : 1,26 en moyenne). Cette répartition est valable pour de nombreuses tranches d’âge, sauf pour les 20–29 ans où elle est inversée, et pour les 30–39 ans où il y a une tendance à l’équilibre (Fig. 3). Cela témoigne, notamment dans ces tranches d’âge, de l’exposition plus fréquente des femmes lorsqu’elles sont en âge d’avoir des enfants. Les infections à *Campylobacter* touchent toutes les tranches d’âge avec 29,03 % de cas pédiatriques (< 15 ans). Concernant les infections à *C. lari*, espèce classiquement retrouvée dans le tube digestif des oiseaux côtiers (mouettes, sternes,

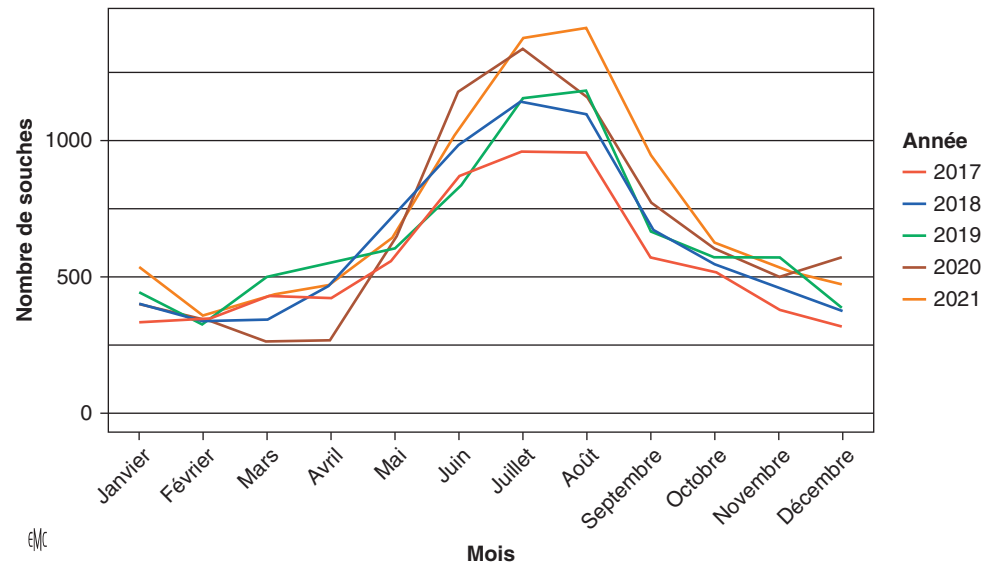


Figure 2. Répartition mensuelle des souches isolées en France selon les données de 2017 à 2021 du Centre national de référence des Campylobacters et des Hélicobacters (toutes espèces confondues). Graphique produit par Mme Fanny Chéreau (Santé publique France).

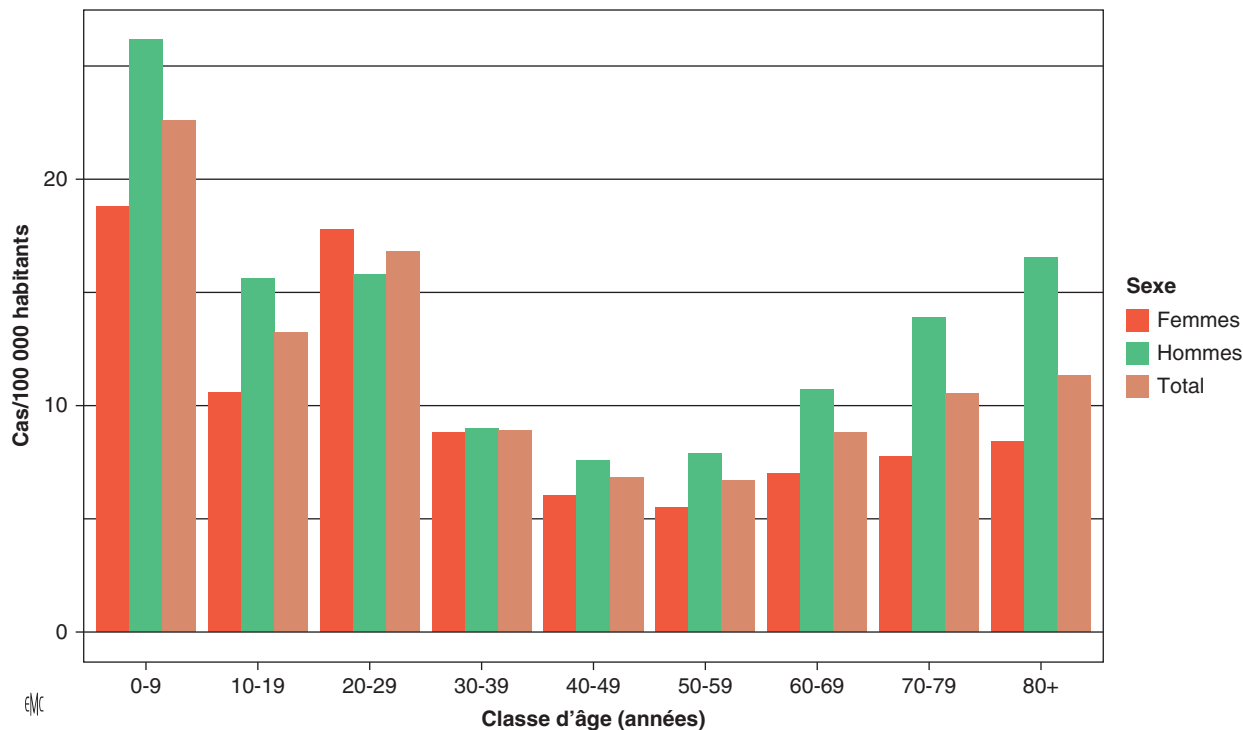


Figure 3. Répartition par sexe et par tranches d'âges des souches de *Campylobacter* reçues au Centre national de référence des Campylobacters et des Hélicobacters entre 2017 et 2021. Données présentées pour 42 735 souches répertoriées viables ou non. Graphique produit par Mme Fanny Chéreau (Santé publique France).

etc.), 61,5 % sont isolées en France de patients vivant dans un département côtier, laissant supposer une contamination possible via les fientes d'oiseaux.

■ Virulence

La virulence des *Campylobacter* a été particulièrement décrite pour *C. jejuni*.

Le flagelle et la structure hélicoïdale de la bactérie lui confèrent sa mobilité unique dite en « vol de mouettes », associant propulsion et mouvements de rotation. Il est constitué par un multimère protéique, la flagelline, composé d'une protéine majeure FlaA (codée par le gène *flaA*) et d'une protéine mineure FlaB (codée par *flaB*). Le rôle du gène *flaA* semble essentiel pour l'invasion des

cellules épithéliales. Les souches expérimentales de *C. jejuni* non flagellées du fait de mutations au sein de ce gène sont incapables d'infecter la muqueuse digestive [23].

À travers le mucus, *C. jejuni* s'attache à la surface apicale de la cellule intestinale grâce à des adhésines [24] :

- la protéine de membrane externe CadF (*Campylobacter adhesion to fibronectin*) en se liant à la fibronectine ;
- la lipoprotéine de surface JlpA qui se lie à l'Hsp90 (protéine de choc thermique ayant un rôle de protéine chaperonne, massivement représentée au sein des cellules eucaryotes) ;
- la protéine périplasmique Peb1 ;
- la protéine CapA (*Campylobacter adhesion protein A*).

Les souches invasives de *C. jejuni* pénètrent dans les cellules intestinales par un mécanisme dépendant des microtubules, grâce notamment à la protéine CadF [24, 25]. D'autres éléments bactériens

ont probablement un rôle dans le mécanisme d'invasion, cependant encore mal connu, notamment le polysaccharide capsulaire (CPS) et la sialylation des lipo-oligosaccharides (LOS). Certains *Campylobacter* (*C. concisus*, *C. ureolyticus*) sont capables de traverser la barrière intestinale par voie paracellulaire en altérant les jonctions serrées entre les entérocytes grâce à des molécules appelées antigènes invasifs de *Campylobacter* (Cia) [26].

La translocation peut survenir par la voie transcellulaire ou la voie paracellulaire. Le démantèlement des jonctions serrées des cellules épithéliales conduit à une réponse cytokinique de type pro-inflammatoire [27] et permet à la bactérie d'atteindre le pôle basolatéral de la cellule pour envahir à nouveau les cellules épithéliales ou être emportée par les macrophages. Durant ce processus, les facteurs de transcription *nuclear factor κB* (NFκB) et *mitogen activated protein* (MAP)-kinases sont activés [28] et contribuent à la fois à la diarrhée inflammatoire, puis à la guérison de l'infection. Le mécanisme qui conduit à une invasion des cellules et à une inflammation intestinale massive en présence de *C. jejuni* a été relié à l'activation de l'inflammasome NOD-like receptor (NLR) P3 au niveau des macrophages [29].

Les *Campylobacter* produisent de nombreuses toxines, mais seule la *cytolethal distending toxin* (CDT) semble avoir un potentiel rôle pathogène [30]. Elle pénètre dans le noyau de la cellule hôte et bloque la transition cellulaire de la phase G2 (la période de croissance cellulaire rapide immédiatement avant la mitose) à la mitose, conduisant à une apoptose de la cellule infectée. À l'instar de *C. jejuni*, les espèces *C. coli*, *C. fetus*, *C. hyointestinalis*, *C. lari* et *C. upsaliensis* sont porteuses du gène codant la CDT. Des modèles murins ont permis de montrer que cette dernière leur permet de coloniser la muqueuse et d'induire une inflammation intestinale, ainsi que de réduire la clairance bactérienne [31].

Le LOS, composé d'un oligosaccharide central et du lipide A, est une molécule de structure impliquée dans l'adhésion et l'invasion des cellules hôtes. La structure des LOS varie selon les sérogroupes de *C. jejuni*, notamment par la présence ou non d'acide sialique [32]. L'acide sialique est un composant naturel des membranes cellulaires et en particulier des glycolipides appelés gangliosides qui sont des constituants importants des membranes neuronales. Ainsi, cette sialylation peut être responsable de la synthèse d'anticorps autoréactifs dirigés contre des composants du système nerveux [33].

C. fetus a développé un mécanisme particulier pour éviter son élimination par le système immunitaire. Il s'agit de l'expression d'une protéine de surface qui empêche la fixation du facteur C3b du complément, et prévient ainsi l'opsonisation et la destruction par les phagocytes, ce qui rend cette espèce plus invasive [34].

■ Manifestations cliniques

Les *Campylobacter* sont des bactéries entériques acquises par voie orale. Ils entraînent essentiellement une entérite qui peut éventuellement avoir des complications systémiques infectieuses ou postinfectieuses. Les trois principales espèces répertoriées chez l'homme selon les données 2017–2021 du CNRCH sont *C. jejuni* (83,8 %), *C. coli* (13,1 %), *C. fetus* (1,1 %). *A. butzleri* arrive en troisième position (1,1 %). *C. jejuni* et *C. coli* sont majoritairement isolés de selles : 98,8 et 99 % respectivement (Tableau 1). *C. jejuni* dépasse en nombre absolu *C. fetus* comme première espèce isolée de flacons d'hémocultures même si cela ne concerne que 1 % des isolats de *C. jejuni* versus 57 % de ceux de *C. fetus*. *A. butzleri* est majoritairement isolé de selles (97 %).

▲ Mise en garde

Les infections digestives à *Aliarcobacter butzleri*, bactérie proche des *Campylobacter*, arrivent en troisième position par ordre de fréquence, suivies des infections à *C. fetus*.

Entérite à *Campylobacter*

La durée d'incubation est en moyenne de 1 à 7 jours [35]. L'atteinte digestive se manifeste classiquement par des signes non spécifiques : diarrhée parfois sanglante, douleurs abdominales et vomissements dans de rares cas d'atteinte gastrique. Les symptômes sont généralement résolutifs en 5 à 7 jours, sauf en cas d'immunodépression où peuvent survenir des infections prolongées ou des rechutes itératives [35, 36]. L'entérite à *Campylobacter* peut survenir à tous les âges de la vie, mais le tableau peut présenter des variantes en fonction de l'âge du patient. Chez le nourrisson, il existe un risque de convulsions et de déshydratation. Les complications locales et régionales sont exceptionnelles, de type colite pseudomembraneuse ou de mégacolon toxique.

Ces entérites peuvent se compliquer d'atteintes locorégionales de type péritonites lors de colites graves perforées [37], appendicite, hépatite et pancréatite, ou d'infection des voies biliaires avec des cas de cholécystites aiguës documentées à *C. jejuni* et *C. fetus* [38, 39]. Les symptômes sont spontanément résolutifs en une semaine alors que la bactérie peut persister dans les selles plusieurs semaines. Une rechute est possible. Un traitement antibiotique adapté conduit à une éradication de la bactérie et, s'il est donné assez tôt, à une disparition des symptômes [40].

Enfin, des cas d'infections du liquide d'ascite à *C. jejuni* compliquées de bactériémies ont été rapportés, survenant chez des patients présentant une hépatopathie chronique sous-jacente [41].

Les sujets immuns dans les régions où l'infection est endémique peuvent devenir des porteurs asymptomatiques. C'est aussi le cas de groupes particulièrement exposés dans les pays d'incidence plus faible, notamment les employés d'abattoirs de volaille, les buveurs de lait cru, etc. Les sujets immunodéficients comme ceux souffrant d'hypogammaglobulinémie peuvent présenter des infections successives ou récurrentes difficiles à éliminer. Les malades atteints de sida sont également souvent infectés par les *Campylobacter*, suggérant aussi un rôle de l'immunité cellulaire.

Complications infectieuses systémiques

À la différence des infections digestives bénignes, les bactériémies, de surcroît associées à des localisations secondaires, surviennent chez des patients volontiers immunodéprimés comme le montrent les principales séries publiées à ce jour. Les formes compliquées présentent également une forte prévalence chez les patients atteints de comorbidités : diabète, hépatopathie, néphropathie chronique et/ou antécédents cardiovasculaires, ou porteurs de matériel prothétique (valves, matériel endovasculaire ou dispositif intracardiaque) [2, 42].

Les *Campylobacter* peuvent transloquer et se retrouver dans le torrent circulatoire. Ce type d'évolution est toutefois rarement mis en évidence, sans doute car ces bactéries sont très sensibles au pouvoir bactéricide du sérum et sont très vite détruites, contrairement aux salmonelles.

Une récente étude sur les bactériémies à *Campylobacter* en France a démontré que les bactériémies à *C. jejuni* et *C. coli* touchaient plus fréquemment les patients immunodéprimés, présentant alors une symptomatologie digestive au premier plan, tandis que les bactériémies à *C. fetus* atteignaient une population plus âgée (âges médians de 62, 60 et 73 ans respectivement) et se compliquaient de localisations secondaires dans près d'un quart des cas. En revanche, le risque de mortalité à 30 jours était identique quelle que soit l'espèce impliquée en analyse multivariée [2].

Les bactériémies se compliquent parfois de localisations secondaires extradigestives : arthrites et spondylodiscites, méningites, ainsi que d'atteintes vasculaires natives ou prothétiques, et d'endocardites [43, 44].

Des atteintes vasculaires sont décrites le plus souvent sous la forme de cas isolés. Les atteintes endovasculaires touchent préférentiellement les hommes présentant des comorbidités cardiovasculaires. Il s'agit le plus fréquemment d'aortites abdominales sous-rénales, survenant chez des patients présentant un anévrisme préexistant ou porteurs de matériel prothétique [45, 46]. On retrouve également des cas de thromboses veineuses septiques [47]. Des atteintes valvulaires ont aussi été rapportées,

responsables d'endocardites infectieuses natives ou sur prothèse valvulaire [48]. Il s'agit presque exclusivement d'infections à *C. fetus*. En effet, cette espèce présente un tropisme pour l'endothélium vasculaire, en particulier lorsque celui-ci est préalablement endommagé [49].

Les bactériémies à *C. fetus* s'accompagnent parfois de manifestations cutanées de type dermohypodermite [50].

Les infections neuroméningées sont rares et surviennent majoritairement chez les nouveau-nés, les patients immunodéprimés ou porteurs de matériel neurochirurgical [51]. De rares cas d'abcès cérébraux ont également été rapportés, notamment liés à des *Campylobacter* saprophytes de la cavité buccale (*C. gracilis*, *C. rectus*) laissant suspecter une contamination par contiguïté [52].

Les arthrites septiques sont majoritairement liées à *C. fetus*, intéressent préférentiellement les grosses articulations comme le genou, et sont fréquemment associées à une thrombose veineuse profonde [53].

C. fetus et *C. coli* peuvent être responsables de complications fœtales de type retard de croissance intra-utérin, fausses couches spontanées, accouchements prématurés et infections néonatales [54]. L'atteinte fœtale est d'origine circulatoire et non directement infectieuse, ce qui est cohérent avec le tropisme vasculaire des *Campylobacter*.

“ **Point fort**

Les infections humaines à *Campylobacter* sont majoritairement des infections digestives ; chez des patients âgés ou présentant des facteurs de risque, elles peuvent se compliquer d'infections invasives ou postinfectieuses.

Complications postinfectieuses

Des manifestations immunologiques peuvent survenir dans les suites d'une infection à *Campylobacter* spp. Les complications neurologiques et digestives sont largement prédominantes ; toutefois, des épisodes d'arthrites réactionnelles et d'érythèmes noueux ont également été décrits [55].

Concernant les atteintes digestives, le syndrome de l'intestin irritable, pathologie chronique fonctionnelle associant des douleurs abdominales et des troubles du transit, surviendrait dans les suites d'une campylobactériose dans 4 % des cas. En effet, 30 % des cas de syndrome de l'intestin irritable seraient la conséquence d'une infection entérique et en premier lieu à *Campylobacter* spp. Les mécanismes évoqués sont une augmentation de la perméabilité intestinale due à l'épisode infectieux responsable de translocations digestives itératives induisant une inflammation chronique, ainsi qu'une altération du système nerveux autonome à l'origine d'une hypersensibilité et de troubles moteurs [55]. Par ailleurs, les infections à *Campylobacter* spp. seraient responsables de 10 % des dyspepsies fonctionnelles. Enfin, le rôle de *C. concisus* a été évoqué dans certaines maladies inflammatoires du côlon [56].

Les *Campylobacter* peuvent également être responsables d'atteintes neurologiques postinfectieuses. Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est une polyradiculonévrite aiguë à médiation immune caractérisée par une atteinte sensitivomotrice ascendante souvent associée à une dysautonomie. La notion de diarrhée préexistante est retrouvée dans 27 % des cas de SGB et jusqu'à 60 % des cas dans les formes axonales pures. Les données sérologiques permettent d'estimer que 14 à 40 % des SGB seraient consécutifs à une infection à *C. jejuni*, survenant habituellement dans le mois précédant le début des signes cliniques, ce qui pourrait notamment expliquer la saisonnalité automnale des SGB [33]. Des formes descendantes débutant par une atteinte bulbaire sont possibles. Si les infections à *Campylobacter* spp. représentent la première cause de SGB, le risque de développer un tel syndrome reste minime, inférieur à 1 ‰ des cas d'infections à *C. jejuni* [33, 57]. Sur le plan physiopathologique, l'atteinte neurologique périphérique est due au mimétisme moléculaire entre

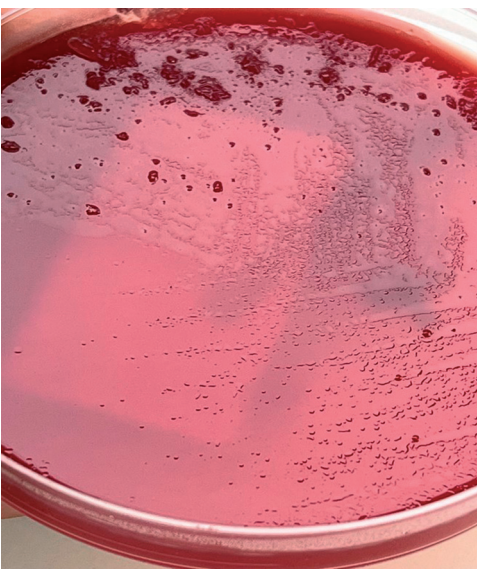


Figure 4. Primoculture de *Campylobacter* à partir de selles, sur gélose Campylosel®. Photographie du Centre national de référence des *Campylobacter* et des *Helicobacter*.

les gangliosides (sphingoglycolipides constituant la membrane cellulaire neuronale), en particulier les sous-types GM1 et GD1A prédominants au niveau du motoneurone périphérique, et la partie terminale du LOS de *C. jejuni*. Cette similitude est à l'origine de la production d'anticorps anti-GM1 et anti-GD1A responsables du tableau neurologique [33].

Des arthrites réactionnelles sont décrites post-infection à *C. jejuni* et *C. coli*. Une séropositivité avec un titre élevé d'immunoglobulines M (IgM) est associée à la survenue de manifestations articulaires [58]. Il s'agit de mono ou oligoarthrites d'une durée inférieure à 1 mois habituellement. Une dissémination d'acide désoxyribonucléique (ADN) bactérien au sein des articulations et un mimétisme avec les autoantigènes synoviaux pourraient être responsables de la réponse inflammatoire inappropriée [58, 59].

De nombreux cas cliniques publiés font état de manifestations dermatologiques de type érythème noueux associées ou dans les suites d'une colite à *Campylobacter* spp. Des douleurs articulaires concomitantes sont parfois décrites. L'évolution est toujours favorable avec le traitement de l'infection [60, 61].

■ **Diagnostic**

Culture

La méthode classique de détection des *Campylobacter* consiste à cultiver cette bactérie sur milieu sélectif. Un examen microscopique en contraste de phase, notamment sur flacon d'hémoculture, peut montrer des bactéries très mobiles, « en vol de moucheron ». Du fait de la fragilité des *Campylobacter* spp., les selles doivent être acheminées en moins de 2 heures au laboratoire ou conservées dans un milieu de transport de type Cary-Blair modifié avec de l'agar à une température comprise entre +2 et +8 °C.

Les milieux sélectifs les plus utilisés pour la coproculture sont les milieux au charbon (Karmali) ou au sang (Campylosel®, bioMérieux) (Fig. 4) ou chromogènes (CASA®, bioMérieux) [62]. Les milieux inoculés avec une dilution de la selle doivent être incubés en atmosphère microaérobie et à 35 °C. Bien que les *Campylobacter* les plus fréquents chez l'homme soient thermotolérants et poussent donc à 42 °C, il est vivement conseillé d'incuber les milieux à une température proche de 37 °C pour permettre la pousse de *Campylobacter* non thermotolérants comme *C. fetus*. Les *Campylobacter* peuvent pousser en 24 heures mais les boîtes restant négatives doivent être incubées au minimum 72 heures.

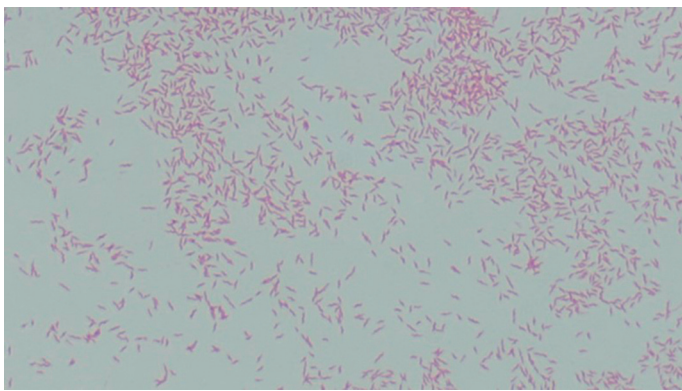


Figure 5. Aspect au Gram de *Campylobacter jejuni*. Gram réalisé à partir d'une subculture d'une souche de *C. jejuni* sur gélose Campylosetel®. Photographie prise à l'objectif ×100 à immersion du Centre national de référence des Campylobacters et des Hélicobacters.

La méthode de filtration utilise la propriété des *Campylobacter* d'avoir une petite taille et d'être mobiles. Elle a l'avantage de permettre la culture des espèces sensibles aux antibiotiques. En pratique, on dépose une goutte de suspension de selles sur un filtre de 0,45 µm (acétate de cellulose) ou 0,65 µm (nitrate de cellulose) mais la boîte doit être incubée jusqu'à 7 jours [63].

Les colonies suspectes sont luisantes, étalées (Fig. 5). Les espèces usuelles sont habituellement positives pour les tests de l'oxydase et de la catalase. Elles apparaissent spiralées et mobiles à l'examen microscopique direct et sous forme de bacilles à Gram négatif prenant un aspect en « vol de mouette » après coloration.

L'identification au niveau de l'espèce est aujourd'hui réalisée essentiellement par la méthode de spectrométrie de masse dite *matrix assisted laser desorption ionization-time of flight* (MALDI-TOF) [64]. La recherche de *Campylobacter* est également réalisée dans les flacons d'hémoculture à lecture automatisée. L'isolement dans d'autres prélèvements est possible sur gélose au sang ou chocolat à condition d'incuber les boîtes en atmosphère microaérobie.

“ Point fort

- L'identification par *matrix assisted laser desorption ionization-time of flight* a révolutionné l'identification des *Campylobacter*.
- Les galeries biochimiques d'identification sont réservées aux laboratoires experts.

Détection dans les selles par méthode immunoenzymatique et moléculaire

Des tests *enzyme linked immunosorbent assay* (Elisa) et des tests immunoenzymatiques rapides sont aujourd'hui commercialisés pour la détection des *Campylobacter* spp. dans les selles. Les tests Elisa disponibles sur le marché sont plus sensibles que la culture tout en ayant une bonne spécificité. Un test Elisa est recommandé pour la recherche des *Campylobacter* si elle est réalisée en vue d'une transplantation fécale. Les tests rapides immunoenzymatiques ont également de bonnes sensibilité et spécificité [65].

Polymérisations en chaîne syndromiques

La recherche par amplification génique est aujourd'hui commercialisée dans des trousseaux multiplexés permettant la détection de nombreux agents entéropathogènes dont *C. jejuni* et *C. coli*. Elles apportent une aide précieuse dans le diagnostic des infections intestinales à *Campylobacter* car elles sont plus sensibles et

plus rapides que la culture. Ces trousseaux peuvent cependant sous-estimer des infections à des bactéries autres que *C. jejuni* et *C. coli* (par exemple *C. fetus*, *C. lari* ou *C. upsaliensis*) ou apparentées (par exemple *A. butzleri*, *H. pullorum*) qui ne sont généralement pas détectées avec ces trousseaux commerciaux [66, 67]. Cela représente chaque année environ 3 % des bactéries isolées de selles envoyées au CNRCH par ses correspondants. Malgré leurs indéniables performances, ces trousseaux introduisent un biais épidémiologique si elles sont utilisées en remplacement de toute culture bactérienne. En cas de persistance des symptômes malgré une polymérisation en chaîne (PCR) négative initialement, la culture doit être tentée pour isoler des espèces autres que *C. jejuni* ou *C. coli* ou les bactéries apparentées mentionnées ci-dessus.

▲ Mise en garde

Le diagnostic par PCR syndromique des infections digestives à *Campylobacter* sous-estime entre 3 et 4 % des infections dues à des espèces autres que *C. jejuni* et *C. coli*. Les laboratoires qui ne réalisent plus la culture des *Campylobacter* à partir de selles doivent donc considérer le contexte clinique avec attention (durée des symptômes, rechute ou récurrence, traitement antérieur).

Sérologie

La recherche des anticorps sanguins par sérologie n'est pas utilisée pour le diagnostic des infections entériques à *Campylobacter*. En revanche, elle permet d'avoir une idée de l'exposition d'une population à cette bactérie et surtout de rechercher l'étiologie de syndromes postinfectieux comme le syndrome de Guillain-Barré. Dans ces cas, il existe des taux élevés d'IgG détectables par un test Elisa commercial.

▲ Mise en garde

L'utilisation du diagnostic sérologique des infections à *Campylobacter* doit être réservée aux complications post-infectieuses.

■ Traitement

Sensibilité aux antibiotiques

Selon les données 2017–2021 du CNRCH, le taux de résistance à l'ampicilline de *C. jejuni* reste stable (33,4 %) et dépasse celui de *C. coli* (28 %). *C. fetus* demeure parfaitement sensible à cet antibiotique (3,1 % seulement de résistance) (Tableau 3).

La résistance de *C. jejuni* à la ciprofloxacine (58,7 %) sur la période 2017–2021 est inférieure à celle de *C. coli* (62,7 %). Cependant, depuis 2020, la tendance s'est inversée. La résistance de *C. fetus* à la ciprofloxacine est de 21,1 %. Cet antibiotique ne peut donc plus être prescrit de façon probabiliste pour toutes les trois espèces.

La résistance à l'érythromycine reste à un niveau inférieur à 1 % pour *C. jejuni*, *C. coli* étant comme par le passé plus résistant (7,6 %). Cependant, des souches produisant une méthyltransférase, soit *ermB* soit *ermN*, ont été identifiées en France et ce, depuis 2016. Elles représentent environ 3 % des souches de *C. coli* résistantes à l'érythromycine [68].

La résistance à la tétracycline reste à un niveau très élevé, notamment pour *C. coli* (77,8 %) et *C. jejuni* (46,3 %).

La résistance à la gentamicine reste anecdotique en France [69] pour *Campylobacter* sp. mais peut être rencontrée pour *C. jejuni* (0,3 %), *C. coli* (1 %) et *C. fetus* (1 %).

Tableau 3. Résistance aux antibiotiques de *C. jejuni*, *C. coli* et *C. fetus*. Données 2017–2021 du Centre national de référence des *Campylobacter* et des *Helicobacter*.

Antibiotique	<i>C. jejuni</i>		<i>C. coli</i>		<i>C. fetus</i>	Total	
	Testés	Résistants	Testés	Résistants	Testés	Résistants	Résistants
Ampicilline	31 752	10 603	5 014	1 404	421	13	12 020
		33,4 %		28,0 %		3,1 %	32,3 %
Érythromycine	31 921	152	5 038	384	427	3	539
		0,5 %		7,6 %		0,7 %	1,4 %
Gentamicine	28 506	88	4 629	47	421	4	139
		0,3 %		1,0 %		1,0 %	0,4 %
Tétracycline	31 854	14747	5 033	3 918	428	72	18 737
		46,3 %		77,8 %		16,8 %	50,2 %
Amoxicilline-ac. clav	29 332	30	4 655	12	422	0	42
		0,1 %		0,3 %		0,0 %	0,1 %
Ciprofloxacine	31 925	18 745	5 040	3 161	427	90	21 996
		58,7 %		62,7 %		21,1 %	58,8 %

ac. clav : acide clavulanique.

Traitement de l’entérite à *Campylobacter*

Comme pour toute diarrhée infectieuse, le traitement vise à éviter la déshydratation, surtout chez les nourrissons et les sujets âgés.

L’indication d’un traitement antibiotique n’est pas systématique bien que, contrairement aux salmonelles, il entraîne une éradication de la bactérie et diminue le portage. Il est recommandé de traiter si les symptômes ne sont pas amendés quand le diagnostic de *Campylobacter* est connu. Si les symptômes ont disparu, la décision est prise au cas par cas en fonction du risque de contamination dans la fratrie et d’une éventuelle rechute.

Il est conseillé d’utiliser les antibiotiques aux âges extrêmes de la vie, en cas de signes cliniques de gravité, notamment devant une fièvre, des diarrhées sanglantes ou un syndrome dysentérique, ou en l’absence d’amélioration dans les 72 heures chez les malades immunodéprimés ou ayant un terrain fragile (femmes enceintes par exemple).

La société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) recommande de traiter les diarrhées fébriles ou associées à un syndrome dysentérique, par azithromycine 500 mg/j pendant 3 jours (20 mg/kg chez l’enfant). Compte tenu du niveau de résistance aux fluoroquinolones, celles-ci sont à écarter en traitement probabiliste. En cas d’infection documentée, un traitement par ciprofloxacine 500 mg deux fois par jour ou amoxicilline-acide clavulanique 1 g trois fois par jour pendant 3 jours est envisageable, malgré un spectre plus large que l’azithromycine.

“ Point fort

Les macrolides restent le traitement de référence des infections digestives à *Campylobacter* en France.

Traitement des infections systémiques à *Campylobacter*

Il doit toujours comporter une association de deux antibiotiques auxquels les *Campylobacter* sont sensibles. Il peut s’agir par exemple d’une β-lactamine (amoxicilline-acide clavulanique ou un carbapénème) ou d’une fluoroquinolone (si sensible) associée

à la gentamicine (résistance exceptionnelle). La durée du traitement d’une bactériémie est de 7 jours mais peut être prolongée en cas d’éventuelles localisations secondaires [70].

Le problème se pose quand il existe une localisation ostéoarticulaire car il faut utiliser des antibiotiques qui peuvent diffuser dans ce tissu (fosfomycine, fluoroquinolones) ce qui n’est pas le cas de la gentamicine ni des β-lactamines.

Toutefois, le traitement de ces infections invasives est peu décrit dans la littérature, en particulier dans les localisations secondaires, et ne fait pas l’objet de recommandations formelles. Plusieurs attitudes peuvent être proposées :

- en cas d’endocardite, il est possible de prescrire une bithérapie initiale associant gentamicine et β-lactamine (amoxicilline ± acide clavulanique, voire carbapénème), puis de discuter une monothérapie par β-lactamine, notamment en l’absence de matériel prothétique ;
- en cas de localisation vasculaire, le traitement peut consister en une bithérapie initiale associant gentamicine et β-lactamine (amoxicilline ± acide clavulanique, voire carbapénème) prolongée par une monothérapie par β-lactamine ;
- en cas de localisation ostéoarticulaire, une monothérapie par β-lactamine ou fluoroquinolone peut également être envisagée.

“ Points essentiels

- Les infections digestives à *Campylobacter* sont la première cause d’infection bactérienne intestinale dans les pays développés.
- *Campylobacter jejuni* est la principale espèce responsable d’infections chez l’homme.
- Le diagnostic direct de ces infections digestives peut être effectué par PCR, culture ou détection immunoenzymatique.
- Les résistances aux antibiotiques sont hétérogènes en fonction des molécules : la résistance aux macrolides reste à un niveau bas en France, contrairement à celle aux fluoroquinolones.
- Le traitement des infections intestinales est réservé aux cas sévères ou aux patients présentant des facteurs de risque.
- Le traitement des infections invasives doit être systématique et bactéricide.

■ Conclusion

Les *Campylobacter* font partie des principaux agents responsables de gastroentérites. Dans les pays occidentaux, la plupart des infections sont liées à la consommation de volaille. L'évolution de ces infections est habituellement bénigne, mais des complications systémiques et postinfectieuses peuvent survenir. Parmi celles-ci, les polyradiculonévrites aiguës et les arthrites, dont la physiopathologie reste peu claire, sont les plus fréquentes. Chez ces patients immunodéprimés, l'antibiothérapie est nécessaire. Malgré ce traitement, des formes récidivantes ou chroniques peuvent survenir, en particulier chez les patients immunodéprimés.

Remerciements : nous remercions l'ensemble des correspondants qui participent au réseau de surveillance des infections à *Campylobacter* du CNRCH. Un grand merci également à Mme Fanny Chéreau de Santé Publique France qui a effectué la synthèse des données épidémiologiques 2017-2021 des infections à *Campylobacter* en France présentées dans cet article. Nous remercions également le Dr Claire Tinevez (CHU de Bordeaux) qui a participé à l'écriture de la partie clinique de cet article. L'ensemble du personnel technique, ingénieur et administratif du CNRCH effectue un magnifique travail au sein de notre centre expert : la qualité de leur travail et leur investissement au quotidien participent à l'excellence de notre laboratoire.

Déclaration de liens d'intérêts : P. Lehours possède des liens d'intérêts avec certaines sociétés commercialisant des réactifs permettant le diagnostic bactériologique des infections à *Campylobacter* : bioMérieux, Becton Dickinson, Thermo Fisher, rBiopharm, Meridian.

■ Références

- [1] Vandamme P, Falsen E, Rossau R, Hoste B, Segers P, Tytgat R, et al. Revision of *Campylobacter*, *Helicobacter*, and *Wolinella* taxonomy: emendation of generic descriptions and proposal of *Arcobacter* gen. nov. *Int J Syst Bacteriol* 1991;**41**:88–103.
- [2] Tinévez C, Velardo F, Ranc AG, Dubois D, Pailhoriès H, Codde C, et al. Retrospective multicentric study on *Campylobacter* spp. bacteremia in France: the Campylobacteremia study. *Clin Infect Dis* 2022;**75**:702–9.
- [3] Jehanne Q, Pascoe B, Bénéjat L, Ducournau A, Buissonnière A, Mourkas E, et al. Genome-wide identification of host-segregating single-nucleotide polymorphisms for source attribution of clinical *Campylobacter coli* isolates. *Appl Environ Microbiol* 2020;**86**, e01787–20.
- [4] Iraola G, Pérez R, Naya H, Paolicchi F, Pastor E, Valenzuela S, et al. Genomic evidence for the emergence and evolution of pathogenicity and niche preferences in the genus *Campylobacter*. *Genome Biol Evol* 2014;**6**:2392–405.
- [5] Gourmelon M, Boukerb AM, Nabi N, Banerji S, Joensen KG, Serghine J, et al. Genomic diversity of *Campylobacter lari* group isolates from Europe and Australia in a one health context. *Appl Environ Microbiol* 2022;**88**:e0136822.
- [6] Boukerb AM, Penny C, Serghine J, Walczak C, Cauchie HM, Miller WG, et al. *Campylobacter armoricus* sp. nov., a novel member of the *Campylobacter lari* group isolated from surface water and stools from humans with enteric infection. *Int J Syst Evol Microbiol* 2019;**69**:3969–79.
- [7] Olson P, Sandstedt K. *Campylobacter* in the dog: a clinical and experimental study. *Vet Rec* 1987;**121**:99–101.
- [8] Skarp CPA, Hänninen ML, Rautelin HK. Campylobacteriosis: the role of poultry meat. *Clin Microbiol Infect* 2016;**22**:103–9.
- [9] Mead PS, Slutsker L, Dietz V, McCaig LF, Bresee JS, Shapiro C, et al. Food-related illness and death in the United States. *Emerg Infect Dis* 1999;**5**:607–25.
- [10] De Boer E, Hahné M. Cross-contamination with *Campylobacter jejuni* and *Salmonella* spp. from raw chicken products during food preparation. *J Food Prot* 1990;**53**:1067–8.
- [11] Gallay A, Bousquet V, Siret V, Prouzet-Mauléon V, Valk Hde, Vaillant V, et al. Risk factors for acquiring sporadic *Campylobacter* infection in France: results from a national case-control study. *J Infect Dis* 2008;**197**:1477–84.
- [12] Giacometti F, Bonilauri P, Amatiste S, Arrigoni N, Bianchi M, Losio MN, et al. Human campylobacteriosis related to the consumption of raw milk sold by vending machines in Italy: quantitative risk assessment based on official controls over four years. *Prev Vet Med* 2015;**121**: 151–8.
- [13] Gallay A, De Valk H, Cournot M, Ladeuil B, Hemery C, Castor C, et al. A large multi-pathogen waterborne community outbreak linked to faecal contamination of a groundwater system, France, 2000. *Clin Microbiol Infect* 2006;**12**:561–70.
- [14] Bolton FJ, Surman SB, Martin K, Wareing DRA, Humphrey TJ. Presence of *Campylobacter* and *Salmonella* in sand from bathing beaches. *Epidemiol Infect* 1999;**122**:7–13.
- [15] Marchand-Sénécal X, Bekal S, Pilon PA, Sylvestre JL, Gaudreau C. *Campylobacter fetus* cluster among men who have sex with men, Montreal, Quebec, Canada, 2014–2016. *Clin Infect Dis* 2017;**65**:1751–3.
- [16] Potter RC, Kaneene JB, Hall WN. Risk factors for sporadic *Campylobacter jejuni* infections in rural Michigan: a prospective case-control study. *Am J Public Health* 2003;**93**:2118–23.
- [17] EFSA. The European Union One Health 2019 Zoonoses Report. www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/6406.
- [18] Geissler AL, Bustos Carrillo F, Swanson K, Patrick ME, Fullerton KE, Bennett C, et al. Increasing *Campylobacter* infections, outbreaks, and antimicrobial resistance in the United States, 2004–2012. *Clin Infect Dis* 2017;**65**:1624–31.
- [19] Tack DM, Ray L, Griffin PM, Cieslak PR, Dunn J, Rissman T, et al. Preliminary incidence and trends of infections with pathogens transmitted commonly through food – Foodborne Diseases Active Surveillance Network, 10 U.S. Sites, 2016–2019. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2020;**69**:509–14.
- [20] European Centre for Disease Prevention and Control. *Campylobacteriosis – Annual epidemiological report for 2017*. www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/campylobacteriosis-annual-epidemiological-report-2017.
- [21] Cassini A, Colzani E, Pini A, Mangen MJ, Plass D, McDonald SA, et al. Impact of infectious diseases on population health using incidence-based disability-adjusted life years (DALYs): results from the burden of communicable diseases in Europe study, European Union and European Economic Area countries, 2009 to 2013. *Euro Surveill* 2018;**23**, 17-00454.
- [22] Maertens de Noordhout C, Devleeschauwer B, Haagsma JA, Havelaar AH, Bertrand S, Vandenberg O, et al. Burden of salmonellosis, campylobacteriosis and listeriosis: a time series analysis, Belgium, 2012 to 2020. *Euro Surveill* 2017;**22**:30615.
- [23] Yao R, Burr DH, Doig P, Trust TJ, Niu H, Guerry P. Isolation of motile and non-motile insertional mutants of *Campylobacter jejuni*: the role of motility in adherence and invasion of eukaryotic cells. *Mol Microbiol* 1994;**14**:883–93.
- [24] Dasti JJ, Tareen AM, Lugert R, Zautner AE, Gross U. *Campylobacter jejuni*: a brief overview on pathogenicity-associated factors and disease-mediating mechanisms. *Int J Med Microbiol* 2010;**300**: 205–11.
- [25] Bolton DJ. *Campylobacter* virulence and survival factors. *Food Microbiol* 2015;**48**:99–108.
- [26] Man SM. The clinical importance of emerging *Campylobacter* species. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2011;**8**:669–85.
- [27] Chen ML, Ge Z, Fox JG, Schauer DB. Disruption of tight junctions and induction of proinflammatory cytokine responses in colonic epithelial cells by *Campylobacter jejuni*. *Infect Immun* 2006;**74**:6581–9.
- [28] Mellits KH, Mullen J, Wand M, Armbruster G, Patel A, Connerton PL, et al. Activation of the transcription factor NF- κ B by *Campylobacter jejuni*. *Microbiology (Reading)* 2002;**148**:2753–63.
- [29] Bouwman LI, de Zoete MR, Bleumink-Pluym NMC, Flavell RA, van Putten JPM. Inflammasome activation by *Campylobacter jejuni*. *J Immunol* 2014;**193**:4548–57.
- [30] Pickett CL, Pesci EC, Cottle DL, Russell G, Erdem AN, Zeytin H. Prevalence of cytolethal distending toxin production in *Campylobacter jejuni* and relatedness of *Campylobacter* sp. *cdtB* genes. *Infect Immun* 1996;**64**:2070–8.
- [31] Okuda J, Fukumoto M, Takeda Y, Nishibuchi M. Examination of diarrheagenicity of cytolethal distending toxin: suckling mouse response to the products of the *cdtABC* genes of *Shigella dysenteriae*. *Infect Immun* 1997;**65**:428–33.
- [32] Guerry P, Ewing CP, Hickey TE, Prendergast MM, Moran AP. Sialylation of lipooligosaccharide cores affects immunogenicity and serum resistance of *Campylobacter jejuni*. *Infect Immun* 2000;**68**:6656–62.
- [33] Orlikowski D, Quijano-Roy S, Sivadon-Tardy V, Raphael JC, Gaillard JL. Infections à *Campylobacter jejuni* et à cytomégalovirus (CMV) associées au syndrome de Guillain-Barré (SGB). *Arch Pediatr* 2006;**13**:1561–5.
- [34] Blaser MJ, Smith PF, Repine JE, Joiner KA. Pathogenesis of *Campylobacter fetus* infections. *J Clin Invest* 1988;**81**:1434–44.
- [35] Chlebicz A, Śliżewska K. Campylobacteriosis, salmonellosis, yersiniosis, and listeriosis as zoonotic foodborne diseases: a review. *Int J Environ Res Public Health* 2018;**15**:863.

- [36] Tee W, Mijch A. *Campylobacter jejuni* bacteremia in human immunodeficiency virus (HIV)-infected and non-HIV-infected patients: comparison of clinical features and review. *Clin Infect Dis* 1998;**26**:91–6.
- [37] Larvol L, Zeitoun E, Barge J, Valverde A, Delaroque I, Soulé JC. Colectasie avec perforation colique compliquant une iléo-colite à *Campylobacter jejuni*. *Gastroenterol Clin Biol* 1994;**18**:281–4.
- [38] Mertens A, De Smet M. *Campylobacter* cholecystitis. *Lancet* 1979;**1**:1092–3.
- [39] Pereira M, de S, Lipton SD, Kim JK. Acute cholecystitis and *Campylobacter fetus*. *Ann Intern Med* 1981;**94**:821.
- [40] Salazar-Lindo E, Sack RB, Chea-Woo E, Kay BA, Piscosa ZA, Leon-Barua R, et al. Early treatment with erythromycin of *Campylobacter jejuni*-associated dysentery in children. *J Pediatr* 1986;**109**:355–60.
- [41] Vermeij CG, van Dissel JT, Veenendaal RA, Lamers CB, van Hoek B. *Campylobacter jejuni* peritonitis in a patient with liver cirrhosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996;**8**:1219–21.
- [42] Liu YH, Yamazaki W, Huang YT, Liao CH, Sheng WH, Hsueh PR. Clinical and microbiological characteristics of patients with bacteremia caused by *Campylobacter* species with an emphasis on the subspecies of *C. fetus*. *J Microbiol Immunol Infect* 2019;**52**:122–31.
- [43] Feodoroff B, Lauhio A, Ellström P, Rautelin H. A nationwide study of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* bacteremia in Finland over a 10-year period, 1998–2007, with special reference to clinical characteristics and antimicrobial susceptibility. *Clin Infect Dis* 2011;**53**:e99–106.
- [44] Pacanowski J, Lalande V, Lacombe K, Boudraa C, Lesprit P, Legrand P, et al. *Campylobacter* bacteremia: clinical features and factors associated with fatal outcome. *Clin Infect Dis* 2008;**47**:790–6.
- [45] Cochenne F, Gazaigne L, Lesprit P, Desgranges P, Allaire E, Becquemin JP. Aortoiliac aneurysms infected by *Campylobacter fetus*. *J Vasc Surg* 2008;**48**:815–20.
- [46] Brossier J, Lesprit P, Marzelle J, Allaire E, Becquemin JP, Desgranges P. New bacteriological patterns in primary infected aorto-iliac aneurysms: a single-centre experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;**40**:582–8.
- [47] Jawad II, Chandna A, Morris-Jones S, Logan S. Unusual case of Lemierre's syndrome. *BMJ Case Rep* 2018;**11**:e226948.
- [48] Peetermans WE, De Man F, Moerman P, van de Werf F. Fatal prosthetic valve endocarditis due to *Campylobacter fetus*. *J Infect* 2000;**41**:180–2.
- [49] Morrison VA, Lloyd BK, Chia JK, Tuazon CU. Cardiovascular and bacteremic manifestations of *Campylobacter fetus* infection: case report and review. *Rev Infect Dis* 1990;**12**:387–92.
- [50] Ficko C, Bechara C, Gerin M, Carbonnelle E, Podglajen I, Mainardi JL. Bactériémie à *Campylobacter fetus* subspecies fetus et manifestations cutanées: à propos de trois cas. *Rev Med Interne* 2016;**37**:429–32.
- [51] Kusulja M, Santini M, Margetić K, Guzvinec M, Šoprek S, Butić I, et al. Meningitis caused by *Campylobacter jejuni*: a case presentation and literature review. *Acta Clin Belg* 2021;**76**:318–23.
- [52] de Vries JJC, Arents NLA, Manson WL. *Campylobacter* species isolated from extra-oro-intestinal abscesses: a report of four cases and literature review. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2008;**27**:1119–23.
- [53] Fick RB, Isturiz R, Cadman EC. *Campylobacter fetus* septic arthritis: report of a case. *Yale J Biol Med* 1979;**52**:339–44.
- [54] Fujihara N, Takakura S, Saito T, Iinuma Y, Ichiyama S. A case of perinatal sepsis by *Campylobacter fetus* subsp. fetus infection successfully treated with carbapenem – case report and literature review. *J Infect* 2006;**53**:e199–202.
- [55] Keithlin J, Sargeant J, Thomas MK, Fazil A. Systematic review and meta-analysis of the proportion of *Campylobacter* cases that develop chronic sequelae. *BMC Public Health* 2014;**14**:1203.
- [56] Mégraud F, Bessède E, Lehours P. Infections à campylobacters. *EMC Maladies infectieuses* 2016;**13**:1–11 [Article 8-027-A-10].
- [57] Cheng Q, Jiang GX, Press R, Andersson M, Ekstedt B, Vrethem M, et al. Clinical epidemiology of Guillain-Barré syndrome in adults in Sweden 1996–97: a prospective study. *Eur J Neurol* 2000;**7**:685–92.
- [58] Hannu T, Mattila L, Rautelin H, Pelkonen P, Lahdenne P, Siitonen A, et al. *Campylobacter*-triggered reactive arthritis: a population-based study. *Rheumatology (Oxford)* 2002;**41**:312–8.
- [59] Pope JE, Krizova A, Garg AX, Thiessen-Philbrook H, Ouimet JM. *Campylobacter* reactive arthritis: a systematic review. *Semin Arthritis Rheum* 2007;**37**:48–55.
- [60] Lambert M, Marion E, Coche E, Butzler JP. *Campylobacter* enteritis and erythema nodosum. *Lancet* 1982;**319**:1409.
- [61] Eastmond CJ, Reid TM. *Campylobacter* enteritis and erythema nodosum. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982;**285**:1421–2.
- [62] Le Bars H, Kayal S, Bonnaure-Mallet M, Minet J. CASA chromogenic medium for enteric *Campylobacter* species. *J Clin Microbiol* 2011;**49**:3675–7.
- [63] Steele TW, McDermott SN. The use of membrane filters applied directly to the surface of agar plates for the isolation of *Campylobacter jejuni* from feces. *Pathology* 1984;**16**:263–5.
- [64] Bessède E, Solecki O, Sifré E, Labadi L, Mégraud F. Identification of *Campylobacter* species and related organisms by matrix assisted laser desorption ionization-time of flight (MALDI-TOF) mass spectrometry. *Clin Microbiol Infect* 2011;**17**:1735–9.
- [65] Bessède E, Delcamp A, Sifré E, Buissonnière A, Mégraud F. New methods for detection of *Campylobacters* in stool samples in comparison to culture. *J Clin Microbiol* 2011;**49**:941–4.
- [66] Gueudet T, Paolini MC, Buissonnière A, Trens A, Rousée JM, Lefranc M, et al. How to interpret a positive *Campylobacter* PCR result using the BD MAX™ system in the absence of positive culture? *J Clin Med* 2019;**8**:2138.
- [67] Harrington SM, Buchan BW, Doern C, Fader R, Ferraro MJ, Pillai DR, et al. Multicenter evaluation of the BD max enteric bacterial panel PCR assay for rapid detection of *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Campylobacter* spp. (*C. jejuni* and *C. coli*), and Shiga toxin 1 and 2 genes. *J Clin Microbiol* 2015;**53**:1639–47.
- [68] Jehanne Q, Bénéjat L, Ducournau A, Domingues-Martins C, Cousinou T, Bessède E, et al. Emergence of erythromycin resistance methyltransferases in *Campylobacter coli* strains in France. *Antimicrob Agents Chemother* 2021;**65**:e0112421.
- [69] Fabre A, Oleastro M, Nunes A, Santos A, Sifré E, Ducournau A, et al. Whole-genome sequence analysis of multidrug-resistant *Campylobacter* isolates: a focus on aminoglycoside resistance determinants. *J Clin Microbiol* 2018;**56**:e00390–18.
- [70] Wintenberger C, Guery B, Bonnet E, Castan B, Cohen R, Diamantis S, et al. Proposal for shorter antibiotic therapies. *Med Mal Infect* 2017;**47**:92–141.

Pour en savoir plus

- Centre national de référence des Campylobacters et des Hélicobacters. www.cnrch.fr.
- European Centre for Disease Prevention and Control. *Campylobacteriosis*. www.ecdc.europa.eu/en/campylobacteriosis.
- Santé publique France. *Maladies infectieuses d'origine alimentaire*. www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-infectieuses-d-origine-alimentaire/campylobacter.
- Société de pathologie infectieuse de langue française. *Recommandations sur l'utilisation des anti-infectieux*. www.infectiologie.com/fr/recommandations.html.

P. Lehours (philippe.lehours@chu-bordeaux.fr).
Laboratoire de bactériologie, Centre national de référence des Campylobacters et des Helicobacters, CHU de Bordeaux, Hôpital Pellegrin, Place Emilie Raba-Léon, 33076 Bordeaux, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Lehours P. Infections à *Campylobacter*. *EMC - Biologie médicale* 2023;0(0):1-10 [Article 90-05-0100-A].