

LES MOYENS DE LUTTE VIS-A-VIS DE *CAMPYLOBACTER* CHEZ LE POULET DE CHAIR : MYTHE OU REALITE ?

Chemaly Marianne¹, Mayot Julie²

¹Anses, Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation de l'environnement et du travail, Laboratoire de Ploufragan-Plouzané, Unité HQPAP Hygiène et Qualité des Produits Avicoles et Porcins, BP 53, 22440 Ploufragan –

²FIA, Fédération des Industries Avicoles, 184 rue de Vaugirard, 75015 Paris

marianne.chemaly@anses.fr

RESUME

Campylobacter est la cause la plus fréquente des infections intestinales humaines d'origine bactérienne dans le monde. Au niveau européen, plus de 200 000 cas de campylobactériose sont signalés en 2012 par l'autorité européenne de sécurité sanitaire des aliments (EFSA). Les produits de volaille crus et la contamination croisée sont les principaux facteurs de risque pour l'infection humaine. Les études d'évaluation des risques ont conclu qu'une réduction de *Campylobacter* de 3 log₁₀ dans les intestins de poulet de chair, réduirait l'incidence de la santé publique d'au moins 90 %. Par conséquent, plusieurs études ont été mises en place pour proposer des interventions au niveau de la production primaire telles que l'administration d'additifs dans l'alimentation animale ou la vaccination des animaux afin de réduire la quantité de *Campylobacter* dans les animaux vivants. En outre, des stratégies de lutte au niveau de l'abattage et des produits à la distribution sont très importantes pour continuer le processus de réduction de la charge en *Campylobacter* tout au long de la chaîne de production de poulets de chair, de la fourche à la fourchette. Les consommateurs doivent également contribuer à la stratégie de réduction en appliquant les bonnes pratiques d'hygiène dans les cuisines domestiques pour diminuer le risque de contracter des campylobactérioses.

ABSTRACT

Campylobacter is the most common cause of human bacterial intestinal infections in the world. At the European level, more than 200 000 confirmed cases of campylobacteriosis are reported in 2012 by the European Food Safety Authority (EFSA). Raw poultry products and cross-contamination are the main risk factors for human infection. Risk assessment studies concluded that a reduction of *Campylobacter* loads in the broiler intestines by 3 log₁₀ units, would reduce the public health incidence by at least 90%. Therefore, several studies tended to suggest interventions at the primary production level such as the administration of additives in feed or animal vaccination in order to reduce *Campylobacter* amounts in live animals. Moreover, control strategies at the processing and retail levels are very important to continue the reduction of the contamination level throughout the broiler production chain, from farm to fork. The consumers have also to contribute to the reduction strategy by applying good hygiene practices in the domestic kitchens and therefore to protect themselves from campylobacteriosis burden.

INTRODUCTION

Campylobacter est la cause la plus fréquente d'infections intestinales humaines d'origine bactérienne dans le monde. Au niveau européen, plus de 200 000 cas confirmés de campylobactériose sont annuellement reportés (EFSA, 2014). *Campylobacter jejuni* est responsable de 80 à 90% des cas d'infections humaines (EFSA, 2010a). *Campylobacter* a pour réservoir le tube digestif des animaux de production tels que les oiseaux domestiques (poulet, dinde, canard,...) et les mammifères (bovins, porcins, petits ruminants). Les produits de volaille crus constituent le facteur de risque principal pour la contamination humaine sporadique (Friedman et al., 2004 ; Denis *et al.* 2009 ; EFSA, 2014). Leur contamination intervient au cours des opérations d'abattage et de découpe, par un transfert des bactéries depuis le réservoir digestif des animaux vers la surface des viandes, confirmant le lien de contamination proportionnelle entre les carcasses et les caeca (Reich et al., 2008 ; Hue et al., 2010). La manipulation des viandes contaminées engendre des contaminations secondaires croisées avec des surfaces de travail ou d'autres denrées et par conséquent représente la voie principale de la transmission de la bactérie à l'homme (Fravalo *et al.*, 2009 ; Guyard et al., 2013a). Dans la filière poulets de chair, *Campylobacter* est présent à tous les stades de la chaîne avec une très forte prévalence de contamination supérieure à 75% (Hue *et al.*, 2010 ; Allain et al., 2014). La situation en France est globalement comparable à certains pays à forte prévalence de l'Union européenne (EFSA, 2010a). Au regard de cette situation de forte prévalence, il serait utopique d'envisager une éradication de *Campylobacter* des élevages de volailles, tant cette bactérie semble bien adaptée à l'écosystème digestif des oiseaux. Cependant, la mise en place de moyens de lutte appropriés aptes à diminuer la quantité de *Campylobacter* présents dans la flore digestive des oiseaux, permettrait de diminuer considérablement la contamination des produits de volailles lors des étapes successives de la chaîne de production et par conséquent les campylobactérioses humaines selon plusieurs études d'analyse quantitative du risque (Rosenquist et al., 2003 ; Romero-Barrios et al., 2013).

I. MOYENS DE LUTTE AU NIVEAU DES PRODUCTIONS PRIMAIRES

Plusieurs stratégies ont été étudiées pour réduire l'excrétion de *Campylobacter* au niveau des productions primaires car ce stade de la chaîne alimentaire influence la qualité des étapes ultérieures et par conséquent l'impact sur la santé publique.

Une des mesures décrites est le renforcement de la biosécurité au niveau des élevages pour limiter l'introduction de *Campylobacter* dans

l'environnement des volailles et empêcher la colonisation des oiseaux. De nombreuses études ont montré une réduction de la colonisation en appliquant des mesures de bonne pratique d'hygiène telles que l'usage de sur-chaussures, la désinfection des pédiluves, le changement de chaussures entre deux bâtiments d'élevage et la désinfection des camions (Gibbens et al., 2001 ; Rivoal et al., 2005 ; Newell et al., 2011 ; Ridley et al., 2011). Au Danemark, l'utilisation de moustiquaires pour empêcher les mouches d'accéder aux élevages s'est montrée une mesure efficace permettant la diminution de la prévalence de 51 à 15 % (Hald et al., 2007). Si ces études ont montré une efficacité notoire dans certains élevages leur implantation dans tous les élevages reste difficile du fait d'une part des coûts engendrés pour maîtriser tous les facteurs de risque d'introduction de *Campylobacter* dans l'élevage et d'autre part de la difficulté de concilier ces mesures avec des pratiques d'élevages comme celles rencontrées en production de volailles fermières, ayant accès à un parcours extérieur.

Une autre possibilité d'intervention au niveau des productions primaires pour contrôler l'excrétion de la bactérie surtout depuis l'interdiction des antibiotiques comme facteurs de croissance, est l'adjonction d'un additif à l'alimentation animale ayant une action inhibitrice vis-à-vis de *Campylobacter*. Les grandes familles de produits testés regroupent les acides organiques et les acides gras (Chemaly et al., 2007a ; Solis de Los Santos et al. 2008 ; Hermans et al., 2010 ; Guyard et al., 2014 ; Jansen et al., 2014), les pré- et pro-biotiques (Stern et al., 2006 ; Santini et al., 2010 ; Ghareeb et al., 2012), les extraits de plante et les huiles essentielles (Hermans et al., 2011 ; Robyn et al., 2013 ; Guyard et al., 2014), les bactériophages et les bactériocines (Wagenaar et al., 2005 ; Stern et al., 2008 ; Carvalho et al., 2010 ; Connerton et al., 2011 ; Messaoudi et al., 2012 ; Fisher et al., 2013). Des dérivés de produits tels que le lactosérum (Chemaly et al., 2007b) et l'argile (Guyard et al., 2013b) ont également été testés comme alternatives pour la réduction de *Campylobacter* en élevage. Malgré la diversité des résultats publiés quant à l'efficacité des produits à réduire l'excrétion de *Campylobacter*, tous s'accordent à conclure qu'aucun produit ne permet l'élimination totale de *Campylobacter* d'un élevage avant l'envoi à l'abattoir. Toutefois, des réductions significatives ont pu être observées (diminution de 1 à 3 log) à un moment donné de l'élevage, très dépendantes des produits, de la souche aviaire (Guyard et al., 2014 ; Humphrey et al., 2014) et des conditions d'application.

La vaccination figure parmi les stratégies en cours d'étude comme une alternative prometteuse pour réduire la colonisation des élevages de poulets de chair par *Campylobacter*. Plusieurs essais de vaccination ont été conduits avec des vaccins de cellules entières de *C. jejuni* inactivées (Rice et al.,

1997 ; Ziprin et al., 2002), des sous-unités vaccinales telles que la flagelline (Lee et al., 1999 ; Huang et al., 2010) ou d'autres protéines membranaires (Annamalai et al., 2013), des antigènes portés par des microorganismes (Wyszynska et al., 2004 ; Laniewski et al., 2014). Les résultats de ces études restent mitigés pour des raisons liées d'une part à la protection lors des tests des vaccins in vivo qui s'est montrée inexistante, partielle et/ou difficile à reproduire et d'autre part au manque de maîtrise du système immunitaire des animaux. Ce secteur prometteur nécessite le recours à des techniques génomiques puissantes telles que la vaccinologie inverse (Rappuoli, 2000) pour identifier de nouveaux antigènes à l'aide de la bioinformatique et du séquençage.

Le sujet de la maîtrise de *Campylobacter* dans la chaîne alimentaire de manière générale est primordial pour les autorités sanitaires nationales et européennes, les scientifiques et les professionnels de la filière avicole. Cet intérêt partagé est concrétisé par la mise en place active et le financement de plusieurs projets de recherche depuis une décennie. En cours, un projet de recherche nommé « Campybro » (FP7-SME-2013), financé par l'Union Européenne et réunissant un consortium de fédérations avicoles dont le CIDEF (interprofession de la dinde) et la FIA (Fédération des industries avicoles) pour la France et d'équipes de recherche dont deux de l'Anses (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail) vise à développer deux stratégies, nutritionnelle et vaccinale, pour réduire la prévalence de *Campylobacter* chez les animaux vivants avant leur envoi à l'abattage.

II. MOYENS DE LUTTE AU NIVEAU DES ABATTOIRS

La diminution de *Campylobacter* sur les produits de volailles à l'abattoir est conditionnée par le taux de contamination dans les caeca et la maîtrise des différentes étapes d'abattage pendant le process. Il est bien établi selon plusieurs études une corrélation entre la contamination caecale des animaux et celle des carcasses à l'abattoir (Herman et al., 2003 ; Allen et al., 2007 ; Reich et al., 2008 ; Hue et al., 2011). Les lots positifs à l'élevage engendrent obligatoirement des lots de carcasses positives à l'abattoir et plus le nombre de *Campylobacter* est élevé plus celui sur les carcasses est important par comparaison à des carcasses positives issues d'un lot négatif (Hue et al., 2011). Ceci est surtout en lien avec l'éviscération, l'étape d'abattage la plus risquée (Rosenquist et al., 2006 ; Hue et al., 2010). D'autres paramètres influents sont décrits comme source de contamination croisée notamment l'échaudage et la plumaison (Reich et al., 2008) ainsi que l'homogénéité des lots de poulets présentés à l'abattoir qui est dépendante des conditions d'élevage et d'alimentation (Malher et al., 2011). Le suivi de la contamination pendant tout le

processus d'abattage montre une diminution progressive du taux de contamination sur les produits surtout après l'étape de ressuyage (Rosenquist et al., 2006 ; Reich et al., 2008). *Campylobacter* étant sensible au froid, cette étape serait stratégique pour le contrôle de la contamination des carcasses à l'abattoir.

Le ressuyage a été démontré à plusieurs reprises comme influençant la survie de *Campylobacter* sur les carcasses (Desmots et al., 2007 ; Desmots et al., 2008). Cependant, une étude récente visant à optimiser les paramètres de ressuyage pour réduire le nombre de *Campylobacter* sur la peau de poulets de chair a montré que la quantité initiale de cette bactérie est le facteur majeur dont dépend la réduction du taux de contamination après ressuyage (Rivoal et al., 2014a ; Rivoal et al., 2014b). En effet, les auteurs ont conclu que des carcasses présentant plus de 3 log₁₀ UFC/g n'auraient pas une réduction significative après le ressuyage quelque soit le niveau des paramètres étudiés (flux d'air, température et durée). En France, le niveau moyen de la contamination des carcasses est de 2.4 log₁₀ UFC/g mais 2.6 % des carcasses échantillonnées avaient plus de 4 log₁₀ UFC/g (Hue et al., 2011 ; Chemaly et al., 2012). Selon l'étude de Rivoal et al., le ressuyage ne permettrait pas la réduction de *Campylobacter* sur ces carcasses. Il serait donc essentiel de contrôler les étapes d'abattage pour éviter de contaminer massivement la surface des carcasses.

La congélation permet également de réduire la charge en *Campylobacter*, cependant les marchés français et européen sont essentiellement tournés vers l'approvisionnement en viande fraîche. Une méthode appelée Rapid Surface Chilling est en cours de développement pour refroidir de façon rapide la surface de la peau des volailles sans congeler la viande afin de garder les qualités de la viande fraîche. Ce système n'a pas encore été testé dans les conditions de production standard en France.

D'autre part, la Commission Européenne a étudié la possibilité de décontaminer les viandes (EFSA, 2010b). Cette solution est rejetée fermement à la fois par les consommateurs (association européenne BEUC), les professionnels et également l'administration française, en particulier car elle remet en cause toutes les démarches de biosécurité mises en place depuis plusieurs années dans la démarche « de la fourche à la fourchette ».

La réglementation européenne (2073/2005/EC) ne prévoit pas pour l'instant de critères microbiologiques pour les denrées et les viandes concernant *Campylobacter* mais la directive 2003/99/EC prévoit, en tant que danger zoonotique, sa surveillance dans les filières animales d'où l'étude de prévalence communautaire en 2008 dans la filière poulets de chair (EFSA, 2010a). A l'issue de cette enquête, sur une base d'analyse du risque, De Cesare et al., 2015 ont développé un modèle pour estimer des critères de performance adaptés à des situations de contamination différentes qui pourra être utilisé par

les autorités sanitaires pour implanter des plans de contrôle avec des critères correspondant à la situation du pays.

(http://www.economie.gouv.fr/files/directions_services/daj/marches_publics/oeap/gem/preparations_de_vian des/preparations_de_vian des.pdf)

III. MOYENS DE LUTTE AU NIVEAU DE LA DISTRIBUTION ET DU CONSOMMATEUR

Les produits de volailles au niveau de la distribution ne peuvent être exempts de *Campylobacter* au regard de la prévalence aux stades antérieurs (élevages et abattoirs). En effet, un plan de surveillance réalisé en France en 2009 sur des produits de poulets de chair (carcasses, cuisses, filets) a permis d'estimer une prévalence de *Campylobacter* de 76 % (DGAI, 2010). Les produits avec peau étant significativement ($p=0.00$) plus contaminés que ceux sans peau ainsi que les produits conditionnés sous film ($p=0.0$) par rapport à ceux conditionnés sous atmosphère modifiée (Rivoal et al., 2011). Le conditionnement des produits de volailles pourrait représenter une barrière pour réduire le taux de contamination sur les produits destinés aux consommateurs.

Les modèles d'évaluation quantitative du risque *Campylobacter* soulignent le rôle de l'hygiène en cuisine parmi les causes d'exposition du consommateur (Rosenqvist et al., 2003). Plusieurs études ont montré le rôle du transfert de *Campylobacter* lors de manipulations domestiques à la cuisine dans la contamination du consommateur (Luber et al., 2006; van Asselt et al., 2008; Verhoeff-Bakkenes et al., 2008; Fravalo et al., 2009; Tang et al., 2011; Guyard et al., 2013). Le taux de transfert à partir de cuisses de poulet naturellement contaminées vers la planche de découpe varie de 0.05 % à 55% et est apparu possible quelque soit le nombre initial de *Campylobacter* sur la peau (Fravalo et al., 2009). Le transfert se produit dès les premières minutes et un poids faible exercé sur le produit est suffisant pour permettre un transfert de *Campylobacter* sur une planche de découpe (Chemaly et al., 2007c). L'évaluation du transfert à partir de produits naturellement contaminés vers des produits cuisinés via la planche de découpe a montré que le transfert peut se produire dans près de 30 % des cas et que les deux espèces *C. jejuni* et *C. coli*, présentant des caractères de virulence et de capacité d'adhésion importants, sont capables de transférer (Guyard et al., 2013). Le transfert semble être dépendant de la souche car si certains isolats sont capables de transférer à chaque répétition de l'essai, d'autres n'ont pas transféré.

Dans le but de sensibiliser les consommateurs aux problèmes de manipulations de viandes crues dans les cuisines, un recueil de recommandations de bonnes pratiques d'hygiène a été développé à l'initiative de plusieurs associations de consommateurs et est accessible publiquement via le lien suivant :

CONCLUSION

Dans un contexte de prévalence élevée à tous les stades de la chaîne de production (élevages, abattoirs, distribution), et du fait des origines et des possibilités de dissémination de *Campylobacter*, les mesures de maîtrise doivent être implantées de l'élevage jusqu'à la distribution. Afin de réduire significativement le risque de campylobactériose, des actions de sensibilisation et d'implication du consommateur sur les bonnes pratiques hygiéniques à adopter lors des manipulations dans les cuisines doivent être promues.

REFERENCES

1. Allain V., Chemaly M., Laisney M.-J., Rouxel S., Quesne S. and Le Bouquin S. 2014. British Poultry Sci. <http://dx.doi.org/10.1080/00071668.2014.941788>.
2. Allen V., Bull S., Corry J., Domingue G., Jorgensen F., Frost J., Whyte R., Gonzalez A., Elviss N., Humphrey T. 2007. Int J Food Microbiol. 113, 54-61.
3. Annamalai T. Pina Mimbela R., Kumar A., Binjawadagi B., Liu Z., Renukaradhya G.J., Rajashekara G. 2013. Poult Sci. 92(8): 2201-11.
4. Carvalho C.M., Gannon B.W., Halfhide D.E., Santos S.B., Hayes C.M., Roe J.M., Azeredo J. 2010. BMC Microbiol. 10: 232.
5. Chemaly M., Lalande F., Quéguiner M., Fravallo P. 2007a. 14th International Workshop on *Campylobacter*, *Helicobacter* and Related Organisms CHRO, Rotterdam, The Netherlands. V 54, supplement 1, p. 139.
6. Chemaly M., Lalande F., Quéguiner M., Fravallo P. 2007b. 14th International Workshop on *Campylobacter*, *Helicobacter* and Related Organisms CHRO, Rotterdam, The Netherlands. V 54, supplement 1, p. 139.
7. Chemaly M., Laisney M.-J., Fravallo P. 2007c. 14th International Workshop on *Campylobacter*, *Helicobacter* and Related Organisms CHRO, Rotterdam, The Netherlands. V 54, supplement 1, p. 134.
8. Connerton P.L., Timms A.R., Connerton I.F. 2011. J Appl Microbiol. 111(2): p. 255-65.
9. De Cesare A., Valero A., Pérez-Rodríguez F., Chemaly M., Manfreda G. 2015. Food Control. 47, 77–85.
10. Denis M., Chidaine B., Laisney M.J., Kempf I., Rivoal K., Mégraud F., Fravallo P. 2009. Pathologie Biologie. 57(1), 23-29.
11. Desmots MH, Sohier D., Christieans S., Dupond F., Ermel G., Denis JB., Rivoal K. 200. 14th International Workshop on *Campylobacter*, *Helicobacter* and Related Organisms CHRO, Rotterdam, The Netherlands.
12. Desmots MH, Sohier D., Christieans S., Dupond F., Ermel G., Denis JB., Rivoal K. 2008. Food Microbiology, Aberdeen, Scotland.
13. DGAI, 2010. Note de service. DGAI/SDSSA/N2010-8211.
14. EFSA, 2010a. The EFSA Journal 8(03):1503: 99p.
15. EFSA, 2010b. EFSA Journal 2010;8(9):1827
16. EFSA, 2014. EFSA Journal 2014;12(3):3590.
17. Fischer S, Kittler S., Klein G., Glünder G. 2013. PLoS ONE. 8(10): e78543.
18. Friedman C.R., Hoekstra R.M., Samuel M., Marcus R., Bender J., Shiferaw B., Reddy S., Ahuja S.D., Helfrick D.L., Hardnett F., Carte, M., Anderson B., Tauxe R.V. 2004. Clin. Infect. Dis. 38 Suppl 3, S285-296.
19. Fravallo P., Laisney MJ, Gillard MO, Salvat G., Chemaly M. 2009. J Food Prot. 72:1836-1840.
20. Ghareeb K., Awad WA, Mohnl M, Porta R, Biarnés M, Böhm J, Schatzmayr G. 2012. Poult Sci. 91(8): 1825-32.
21. Gibbens J.C., Pascoe S.J., Evans S.J., Davies R.H., Sayers A.R. 2001. Prev Vet Med. 48(2): 85-99.
22. Guyard M., Tresse O., Houard E., Jugiau F., Courtillon C., El Manaa K., Laisney M.J., Chemaly M. 2013a. Int J Food Microbiol. 164, 7-14.
23. Guyard M., Benzoni G., Quesne S., Bouvet D., Briant J., Guyonvarch A., and Chemaly M. 2013b. CHRO, Aberdeen.
24. Guyard M., Quesne S., Amelot M., Le Gall F., Courtillon C., Potts, L., Tessier C., Chemaly M. 2014. Food micro, Nantes.
25. Hald B., Sommer H.M., Skovgard H. 2007. Emerg Infect Dis. 13 (12), 1951-1953.
26. Herman L., Heyndrickx M., Grijspeerdt K., Vandekerchove D., Rollier I., De Zutter L. 2003. Epidemiol Infect. 131(3) : 1169-80.
27. Hermans D., Martel A, Van Deun K, Verlinden M, Van Immerseel F, Garmyn A, Messens W, Heyndrickx M, Haesebrouck F, Pasmans F. 2010. Poult Sci. 89(6): 1144-55.
28. Hermans D., Martel A, van Deun K, van Immerseel F, Heyndrickx M, Haesebrouck F, Pasmans F. 2011. J Food Prot. 74(10): 1729-34.
29. Huang J.L., Yin, Y.X., Pan, Z.M. et al. 2010. J Biomed Biotechnol. 2010, 1-8.
30. Hue O., le Bouquin S., Laisney M.J., Allain V., Lalande F., Petetin I., Rouxel S., Homo N., Quesne S., Gloaguen P.Y., Picherot M., Santolini J., Salvat G., Bougeard S., Chemaly M.. 2010. Food Microbiol. 27, 992-999.

31. Hue O., le Bouquin S., Laisney M.J., Allain V., Lalande F., Petetin I., Rouxel S., Quesne S., Gloaguen P.Y., Picherot M., Santolini J., Bougeard S., Salvat G., Chemaly M. 2011. *Food Microbiol.* 28, 862-868.
32. Humphrey S., Chaloner G., Kemmett K., Davidson N., Williams N., Kipar A., Humphrey T., Wigley P. 2014. *mBio*.2014 5(4):e01364-14.
33. Malher X., Simon M., Charnay V., Danguy des Déserts R., Lehébel A., Belloc C. 2011. *Int. J. Food Microb.*, 150. 8-13.
34. Jansen W., Reich F., Klein G. 2014. *J Appl Microbiol.* **116**(6): 1676-87.
35. Laniewski P., Kuczkowski M., Chrzastek K., Woźniak A., Wyszynska A., Wieliczko A, Jagusztyn-Krynicka EK. 2014. *World J Microbiol Biotechnol.* 30(1) 281-92.
36. Lee L.H., Burg E., Baqar S., Bourgeois A.L., Burr D.H., Ewing C.P., Trust T.J., Guerry P. 1999. *Infect Immun.* 67(11): 5799-805.
37. Luber, P., Brynestad, S., Topsch, D., Scherer, K., Bartelt, E., 2006. *Appl Environ Microbiol.* 72, 66–70.
38. Messaoudi S., Kergourlay G., Dalgalarondo M., Choiset Y., Ferchichi M., Prevost H., Pilet M.F., Chobert J.M., Manai M., Dousset X. 2012. *Food Microbiol.* 32(1): p. 129-34.
39. Newell D., Elvers, K. T., Dopfer, D., Hansson, I., Jones, P., James, S., et al. 2011. *Appl Environ Microbiol.* 77 (24) : 8605-8614.
40. Rappuoli R. 2000. *Curr Opin Microbiol.* **3**(5): 445-50.
41. Reich, F., Atanassova, V., Haunhorst, E., Klein, G. 2008. *Int J Food Microbiol.* 127 (1-2): 116-120.
42. Rice B.E., Rollins DM, Mallinson ET, Carr L, Joseph SW. 1997. *Vaccine*, 1997. 15(17-18): 1922-32.
43. Ridley A., Morris V, Gittins J, Cawthraw S, Harris J, Edge S, Allen V. 2011. *J Appl Microbiol.* 111(1): 233-44.
44. Rivoal K, Ragimbeau C, Salvat G, Colin P, Ermel G. 2005. *Appl Environ Microbiol.* 71:6216–6227.
45. Rivoal K., Quesne S., Rose V., Rouxel S., Chemaly M. 2011. 15th International Workshop on *Campylobacter, Helicobacter* and Related Organisms CHRO, Vancouver, Canada.
46. Rivoal K., Ballan V., Quesne S., Poezevara T., Chemaly M. 2014a. IAFP, Budapest, Hungary.
47. Rivoal K., Ballan V., Quesne S., Poezevara T., Chemaly M. 2014b. SFAM, Brighton, UK..
48. Robyn J., Rasschaert G, Hermans D, Pasmans F, Heyndrickx M. 2013. *Poult Sci.* 92(5): p. 1408-18.
49. Rosenquist H., Nielsen N.L., Sommer H.M., Norrung B., Christensen B.B. 2003. *Int J Food Microbiol* 83:87-103.
50. Romero-Barrios, P., Hempen, M., Messens, W., Stella, P., Hugas, M. 2013. *Food Cont.* 29 (2): 343-349.
51. Santini C., Baffoni L, Gaggia F, Granata M, Gasbarri R, Di Gioia D, Biavati B. *Int J Food Microbiol*, 2010. 141 Suppl 1: S98-108.
52. Solis de Los Santos F., Donoghue AM, Venkitanarayanan K, Dirain ML, Reyes-Herrera I, Blore PJ, Donoghue DJ. 2008. *Poult Sci.* 87(4): 800-4.
53. Stern N.J., Svetoch E., Eruslanov B., Perelygin V., , Mitsevitch E., Mitsevitch I., Pokhilenko V.D., Levchuk V., Svetoch O., Seal B. 2006. *Antimicrob Agents Chemother.* 50(9): 3111-6.
54. Stern, N.J., Eruslanov B., Pokhilenko V.D., Kovalev Y., Volodina L., Perelygin V., Mitsevitch E., Mitsevitch I., Borzenkov V., Levchuk V., Svetoch O., Stepanshin Y., Svetoch E. 2008. *Microbial Ecology in Health and Disease.* 20: 74-79.
55. Tang, J.Y., Nishibuchi, M., Nakaguchi, Y., Ghazali, F.M., Saleha, A.A., Son, R., 2011. *Let Appl Microbiol.* 52, 581–588.
56. Van Asselt, E.D., de Jong, A.E., de Jonge, R., Nauta, M.J., 2008. *J Appl Microbiol.* 105, 1392–1401.
57. Verhoeff-Bakkenes, L., Beumer, R.R., de Jonge, R., van Leusden, F.M., de Jong, A.E., 2008. *J Food Prot.* 71, 1018–1022.
58. Wagenaar J.A., Van Bergen MA, Mueller MA, Wassenaar TM, Carlton RM.2005. *Vet Microbiol.* 109(3-4): 275-83.
59. Wyszynska A., Raczko A, Lis M, Jagusztyn-Krynicka EK. 2004. *Vaccine.* 22(11-12): 1379-89.
60. Ziprin R.L., Hume M.E., Young C.R., Harvey R.B. 2002. *Curr Microbiol*, 2002. 44(3): 221-3.