République Algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique
École Nationale Supérieure Vétérinaire

ENSV
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE
ALGER

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Mémoire de Master

En vue de l'obtention du

Diplôme de Master complémentaire en sciences vétérinaires

Etude de la prévalence et de la sensibilité aux antibiotiques des souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées à partir de quelques lots de poulets de chair d'un abattoir avicole situé dans la wilaya d'Alger

Présenté par : Dr BENZIANE Mimouna

Soutenu le : 26-02-2019

Devant le jury composé de :

Président :	Dr BAROUDI D.	Maître de conférences classe A
Promoteur :	Dr BOUHAMED R.	Maître assistante classe A
Examinateur1 :	Dr GOUCEM R.	Maître assistant classe A
Examinateur2 :	Dr BOUAYAD L.	Maître de conférences classe A

Année universitaire : 2017-2018

Remerciements

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer mes remerciements les plus sincères aux personnes qui ont contribué de loin ou de près à l'élaboration de ce travail.

J'adresse tout d'abord mes sincères remerciements à ma chère promotrice Dr BOUHAMED RADIA (Maître assistante classe A à l'ENSV) *pour m'avoir encadré et permis de réaliser ce travail .je tiens à lui exprimer ma reconnaissance pour la qualité de son savoir faire, de ses compétences ,ses conseils et orientations scientifiques tout le long de ce travail, je lui exprime ma profonde gratitude pour tout les efforts et le temps qu'elle m'a consacré pour réaliser ce travail.*

Mes vifs remerciements s'adressent à

Dr BAROUDI D (Maître de conférences classe A)

De m'avoir fait l'honneur d'accepter présider ce jury de mémoire, hommages les plus respectueux

Dr GOUCEM R (Maître assistant classe A à l'ENSV) *et* Dr BOUAYAD L (Maître de conférences classe A*) d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

Je suis très reconnaissante à ce privilège que vous m'accordez en acceptant de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

À mes chers parents, que dieu les garde ils m'ont supporté et soutenu tout le long de mon parcours de la meilleurs des façons je n'ai jamais manqué de rien grâce à vous merci infiniment

À ma chère sœur NACIRA et son époux AZZEDINE

À mes chers frères ALI, DJAMEL, AKRAM

À mes chers petits ELHASSEN, ELHOUSSEINE, OMAR ELFAROUK

À tous mes amis d'enfance

À tous mes amis de l'ENSV et d'EL ALIA

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments

ANSES: Agence Nationale de Sécurité Sanitaire

Aw: Activity of Water (activité de l'eau)

BHIB: Brain Heart Infusion Broth

***C. coli*:** *Campylobacter coli*

***C. jejuni* :** *Campylobacter jejuni*

***C.lari* :** *Campylobacter lari*

C: *Campylobacter*

CA-SFM : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie

CDT: Cytolethal Distensing Toxine

DGAL : Direction Générale de l'Alimentation

***E. coli* :** *Escherichia coli*

INRA : Institut National de la Recherche Agronomique

ISO: International Organization for Standardization (Organisation Internationale de Normalisation)

MADRP/DSV/SDPVI: Ministère de l'Agriculture du Développement Rural et de la Pêche /Direction des Services Vétérinaires /Subdivision des Produits Vétérinaires et des Intrants

mCCDA: Modified Charcoal-Cefoperazone-Deoxycholate Agar

OIE : Organisation Mondiale de la Santé Animale

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

spp. : Espèces

TSI : Triple Sugar Iron

UFC: Unité Formant Colonie

USDA: United States Department of Agriculture

V: *Vibrio*

n : nombre de souches ; **N :** nombre de souches isolées par lot.

ATB : Antibiotique

R : Résistante

S : Sensible

I : Intermédiaire

ERY : Erythromycine.

CIP : Ciprofloxacine

GN : Gentamicine

AMP : Ampicilline **TET :** Tétracycline

Liste des tableaux

Tableau 01 : Caractéristiques de croissance des *Campylobacter jejuni/coli* (ANSES, 2011)…….. 08
Tableau 02 : Mécanismes de résistance des *Campylobacter* (NORMAND, 2005)…….. 24
Tableau 03 : Caractéristiques des lots abattus…….. 29
Tableau 04 : Réalisation de l'échantillonnage (DGAL, 2009)…….**.....** 29
Tableau 05 : Matériel de laboratoire utilisé…….. 30
Tableau 06 : Milieux et réactifs utilisés…… 31
Tableau 07 : Principales caractéristiques des *Campylobacter* thermotolérants (OIE, 2005)……... 38
Tableau 08 : Caractérisation phénotypique des *Campylobacter* thermotolérants (ISO 10272, 1995)…….**.....** 41
Tableau 09 : Extrait du tableau de lecture de la galerie API Campy…… 43
Tableau 10 : Valeurs critiques des diamètres pour *Campylobacter* spp. (Anonyme, 2008)…….. 47
Tableau 11: Prévalence globale des *Campylobacter* spp…… 48
Tableau 12 : Confirmation des souches de *Campylobacter* thermotolérants……... 50
Tableau 13 : Prévalence des espèces de *Campylobacter* thermotolérants (*C.jejuni /C.coli /C.lari*) par lot…… 50
Tableau 14 : Prévalence globale des espèces de *Campylobacter* thermotolérants……
……... 51
Tableau 15 : Prévalence des espèces de *Campylobacter* thermotolérants par lot……..
…….**.....** 52
Tableau 16 : Taux de sensibilité aux antibiotiques des 14 souches isolées……. 54
Tableau 17 : Répartition des taux de résistance aux antibiotiques en fonction du lot abattu……. 55
Tableau 18 : Taux de sensibilité aux antibiotiques en fonction de l'espèce bactérienne
……... 56
Tableau 19 : Taux de sensibilité aux antibiotiques de l'espèce *C. jejuni*…….... 57
Tableau 20 : Taux de sensibilité aux antibiotiques de l'espèce *C. coli*……..**.....** 58
Tableau 21 : Profils de résistance des souches de *Campylobacter* thermotolérants**.....**
……... 60

Liste des figures

Figure 1 : Représentation schématique de l'ordre des *Campylobacterales* (DROMIGNY, 2007)…….... 06
Figure 2 : *C.jejuni* en microscopie électronique à balayage. Grossissement (x10000) (DROMIGNY, 1990)…….. 07
Figure 3 : *C. jejuni*- microscopie électronique (POLY, 2005)…….. 07
Figure 4 : les différents modes de contaminations des aliments par Campylobacter (DROMIGNY, 2007)…….. 11
Figure 5 : Contamination croisée des aliments par Campylobacter (DROMIGNY ,2007)…….... 12
Figure 6 : Etapes de la pathogénie de *C. jejuni* (SNELLING *et al.*, 2005)……. 14
Figure 7 : mécanismes de résistance aux antibiotiques (COUSTÈS, 2016)…… 22
Figure 8 : Mécanismes de transfert des résistances entre bactéries (CHARDON et BRUGERE, 2014)…… 24
Figure 9 : Echantillons de peaux de cou par lot (photo personnelle)……. 29
Figure 10 : Pesée des prélèvements (photos personnelles)……. 32
Figure 11 : Homogénéisation des prélèvements (photo personnelle)……. 33
Figure 12 : Enrichissement des prélèvements (photo personnelle)……. 33
Figure 13 : Isolement sur gélose mCCDA (photo personnelle)…….. 34
Figure 14 : Aspect des colonies sur gélose mCCDA (photo personnelle)…….. 34
Figure 15 : purification des colonies Suspectées sur gélose Columbia (photo personnelle) ……..... 34
Figure 16 : Kit pour Coloration de Gram (photo personnelle)…… 36
Figure 17 : Aspect microscopique de *Campylobacter* (photo personnelle)…… 36
Figure 18 : Test positif à la recherche de l'oxydase (photo personnelle)……..... 37
Figure 19 : Test d'agglutination positif (photo personnelle)……... 39
Figure 20 : Galerie Api *Campy* (photo personnelle)…….. 44
Figure 21 : Etapes de réalisation de l'antibiogramme (photos personnelles)……. 46
Figure 22 : prévalence globale des *Campylobacter* spp……. 48
Figure 23 : Taux d'isolement des *Campylobacter* spp. par lot……... 49
Figure 24 : Prévalence des espèces de *Campylobacter* thermotolérants (*C.jejuni /C.coli/C.lari*) pour chaque lot……. 51
Figure 25 : Prévalence globale des espèces de *Campylobacter* thermotolérants…….. 52
Figure 26 : Prévalence des espèces de *Campylobacter* par lot……... 53
Figure 27 : Taux global de sensibilité aux antibiotiques des 14 souches isolées……..... 54
Figure 28 : Répartition des taux de résistance aux antibiotiques en fonction du lot abattu. ……..... 55
Figure 29 : Taux de sensibilité aux antibiotiques en fonction de l'espèce bactérienne ……... 56
Figure 30 : Taux de sensibilité aux antibiotiques de l'espèce *C. jejuni*……... 57
Figure 31 : Taux de sensibilité aux antibiotiques de l'espèce *C. coli*…….. 58
Figure 32 : Taux de multirésistance aux antibiotiques testés……... 59

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 1

PARTIE BIBLIGRAPHIQUE

CHAPITRE I : ABATTOIR AVICOLE

I. DEFINITION 2

II. PROCEDES D'ABATTAGE 2

II.1. Réception 2

II.2. Accrochage 2

II.3. Etourdissement 2

II.4. Saignée 3

II.5. Echaudage 3

II.6. Plumaison 3

II.7.Eviscération 4

II.8.Lavage final 4

II.9. Ressuage 4

II.10.Conditionnement 4

CHAPITRE II: CAMPYLOBACTER

I.GENERALITES 5

I.1.Historique 5

I.2.Taxonomie 5

II.BACTERIOLOGIE 6

II.1.Caractères morphologiques 6

II.1.1. Etude microscopique 6

II.1.2. Etude macroscopique 7

II.2.Caractères culturaux 7

II.3. Caractères biochimiques 8

CHAPITRE III: CAMPYLOBACTERIOSE

I. EPIDEIOLOGIE 9

I.1. Réservoirs 9

I.2. Mode de transmission 9

I.2.1. Chez l'animal 9

I.2.2. Chez l'homme 9

I.2.2.1.Transmission directe 9

I.2.2.2. Transmission indirecte 9

I.3. Contamination des aliments 10

I.3.1. Contamination primaire 10

I.3.2. Contamination secondaire (contamination croisée) 11

II. CAMPYLOBACTERIOSE CHEZ L'HOMME 12

II.1.Pathogénie 12

II.1.1. Dose minimale infectieuse 12

II.1.2. Colonisation 13

II.1.3. Adhérence 13

II.1.4. Pénétration de *Campylobacter* dans les cellules intestinales 13

II.1.4.1. Invasion 13

II.1.4.2. Production des toxines 14

II.2. Signes cliniques 14

III. CAMPYLOBACTERIOSE CHEZ LA VOLAILLE 15

III.1.Dose infectante chez le poulet 15

III.2. Colonisation du tube digestif 15

III.2.1.Infections induites par *Campylobacter* 16

III.2.1.1.Infections intestinales..... 16

III.2.1.2.Infections hépatiques..... 16

CHAPITRE IV: ANTIBIORESISTANCE

I. ANTIBIOTIQUE 17

I.1. Définition 17

I.2. Classification 17

I.2.1. Classification en fonction de l'activité 17

I.2.1.1. Antibiotiques bactériostatiques 17

I.2.1.2. Antibiotiques bactéricides 17

I.2.2. Classification en fonction du mode d'action 18

I.2.2.1. Antibiotiques agissant sur la paroi bactérienne 18

I.2.2.2. Antibiotiques agissant sur la membrane 18

I.2.2.3. Antibiotiques agissant sur la synthèse protéique 18

I.2.2.4. Antibiotiques agissent sur la synthèse des acides nucléiques 19

I.3. Antibiotiques dans l'élevage avicole 19

I.3.1. Antibiotiques à usage prophylactique 19

I.3.2. Antibiotiques à usage thérapeutique curatif 19

I.3.3. Antibiotiques à usage zootechnique 20

II. ANTIBIORESISTANCE 20

II.1.Définition 20

II.2. Origine 20

II.2.1. Résistance naturelle 20

II.2.2. résistance acquise 20

II.3.Mécanismes 21

II.3.1. Résistance par modification de la cible 21
II.3.2. Résistance par inactivation enzymatique 21
II.3.3. Résistance par phénomène d'efflux 21
II.4.Transmission et évolution de la résistance 22
II.4.1. Mutation 22
II.4.2. Transfert de matériel génétique 23
II.5. Mécanismes de résistance chez *Campylobacter* 24
III. IMPACT DE L'ANTIBIORESISTANCE 25
III .1. Impact sur la flore commensale 25
III.2. Impact sur l'environnement 26
III.3. Transmission de bactéries résistantes de l'animal à l'homme 26
IV. PRODUITS ALTERNATIFS AUX ANTIBIOTIQUES 26
IV.1. Probiotiques 26
IV.2. Prébiotiques 26
IV.3. Symbiotiques 27
IV.4. Acides organiques 27
IV.5. Huiles essentielles 27

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I: MATERIEL ET METHODES

I. OBJECTIFS 28
II. MATERIEL ET METHODES 28
I.1. Matériel 28
I.1.1.Présentation de l'abattoir 28
I.1.2. Echantillonnage 28

I.1.3. Matériel de laboratoire 30
I.1.4. Milieux et réactifs utilisés 30
I.2. Méthodes 31
I.2.1. Méthodes d'analyses bactériologiques 31
I.2.1.1. Préparation des échantillons 32
I.2.1.2. Enrichissement 33
I.2.1.3. Isolement 33
I.2.1.4. Identification biochimique 35
I.2.1.5. Détection de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées : 45

CHAPITRE II : RESULTATS

I. DETECTION DES CAMPYLOBACTER THERMOTOLERANTS 48
I.1. Prévalence des *Campylobacter* spp. 48
I.1.1. Prévalence globale 48
I.1.2. Prévalence par lot 49
I.2. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants 49
II. ETUDE PHENOTYPIQUE DES SOUCHES DE CAMPYLOBACTER 50
II.1. Identification des *Campylobacter* thermotolérants à l'aide de galeries classiques 50
II.2.Identification des espèces de *Campylobacter* spp. à l'aide de galeries API Campy 51
II.2.1. Prévalence globale 51
II.2.2. Prévalence par lot 52
III.ETUDE DE SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES DES SOUCHES ISOLEES ... 54
III.1. Taux global de sensibilité aux antibiotiques 54
III.2.Taux de sensibilité aux antibiotiques des souches isolées par lot 55

III.3. Taux de sensibilité aux antibiotiques des souches isolées en fonction de l'espèce bactérienne 56
III.3.1. Taux de sensibilité global 56
III.3.2. Taux de sensibilité par lot 57
III.3.2.1. Taux de sensibilité aux antibiotiques de l'espèce *C.jejuni* 57
III.3.2.2. Taux de sensibilité aux antibiotiques de l'espèce *C.coli* 58
III.4. Multirésistance et profils de résistance aux antibiotiques 59
III.4.1. Multirésistance 59
III.4.2. Profils de résistance aux antibiotiques 59

CHAPITRE III : DISCUSSION

I.CHOIX DES PRELEVEMENTS 61
I.1. Espèce animale 61
I.2. Partie prélevée 61
I.3. Etablissement et étape de prélèvement 62
II.PREVALENCE DES CAMPYLOBACTER THERMOTOLERANTS 62
II.1. Contaminants 62
II.2. Prévalence globale des *Campylobacter* thermotolérants 63
III.CARACTERISATION PHENTYPIQUE DES SOUCHES DE CAMPYLOBACTER THERMOTOLERANTS 66
IV. ETUDE DE LA SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES DES SOUCHES ISOLEES 67
IV.1. Etude globale 67
IV.2. Taux de résistance aux antibiotiques en fonction de l'antibiotique testée 68
IV.3. Taux de résistance aux antibiotiques en fonction du lot abattu 69

IV.4. Multirésistance et profils de résistance aux antibiotiques 70

IV.4.1. Multirésistance 70

IV.4.2. Profils de résistance aux antibiotiques 70

CONCLUSION 71

RECOMMANDATIONS 72

II.1.*Campylobacter* thermotolérants 72

II.1. 1. Elevage 72

II.1.2. Abattoir avicole 72

II.1.3. Cuisine du consommateur 72

II.2. Résistance des *Campylobacter* thermotolérants aux antibiotiques 73

REFERENCES BIBLIGRAPHIQUES 74

ANNEXES 82

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'antibiorésistance liée à l'utilisation d'agents antimicrobiens à des fins thérapeutiques ou non thérapeutiques a conduit à la sélection et à la dissémination de micro-organismes résistants aux agents antimicrobiens, s'accompagnant d'une perte de l'efficacité thérapeutique d'un ou plusieurs de ces agents tant en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine (OIE, 2018).

La flore intestinale des animaux peut constituer un réservoir de bactéries antibiorésistantes capables d'infecter ou de coloniser l'homme via la chaîne alimentaire. Ces souches sont fréquemment présentes chez les animaux destinés à la consommation humaine, y compris la volaille. Les poulets peuvent être des réservoirs pour plusieurs agents pathogènes véhiculés par les aliments, dont *Campylobacter* (OIE, 2001).

L'intérêt porté aux bactéries du genre *Campylobacter* repose sur la fréquence élevée du portage sain chez les animaux d'élevage ou sauvage (mammifères et oiseaux) notamment la volaille ainsi que le caractère fréquent des infections entériques chez l'homme dont elles constituent une des étiologies. Par ailleurs, leur dispersion dans l'environnement au cours des opérations d'abattage ainsi que l'émergence de souches résistantes aux fluoroquinolones ; traitement de choix en cas de campylobactériose humaine représentent également un véritable danger (PACANOWSKI *et al.*, 2010 ;HENRY, 2011 ;LEBLANC, 2008 ;ANSES (ex-AFSSA), 2006).

C'est dans ce contexte que nous avons décidé de contribuer par cette présente étude à évaluer la présence, la diversité, ainsi que la sensibilité aux antibiotiques des isolats de *Campylobacter* chez quelques carcasses de poulets de chair.
Pour ce faire, notre travail a été réparti en 2 parties :

- ✓ La première partie est une synthèse bibliographique comprenant une brève description de l'abattoir avicole, les caractéristiques générales et l'importance en santé publique des souches de *Campylobacter*, ainsi que leur sensibilité aux antibiotiques.
- ✓ La deuxième partie repose sur une étude expérimentale englobant le matériel et les méthodes utilisés ainsi que les résultats obtenus qui sont interprétés et discutés. Enfin, une conclusion générale mettant en évidence l'importance de notre étude, et des recommandations nécessaires sont également rapportés.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :

ABATTOIR AVICOLE

I. DEFINITION

L'abattoir désigne tout établissement, ou locaux y compris les installations destinées à l'acheminement ou à la stabulation des animaux, utilisé pour l'abattage des animaux en vue d'obtenir des denrées destinées à la consommation, et agrée par les services vétérinaires ou toute autre autorité compétente à cet effet (OIE, 2011).

L'abattage des volailles, quant à lui, désigne tout opération permettant d'obtenir des carcasses, des abats (cœur, foie, gésiers) et des cous pouvant être commercialisés en l'état ou destinés à une transformation ultérieure (JOUVE, 1996).

II. PROCEDES D'ABATTAGE

Les procédés d'abattage sont représentés par les points suivants :

II.1. Réception

Les oiseaux sont transportés vers l'abattoir dans des cages empilés sur des camions. A l'arrivée, un temps de repos est recommandé avant de décharger les oiseaux. Toutes ces manutentions doivent être pratiquées en évitant autant que possible de stresser les oiseaux (FERNANDEZ-LOPEZ *et al.*, 2010).

II.2. Accrochage

L'accrochage est réalisé manuellement. Les oiseaux sont accrochés par les pattes dans des étriers en métal, la tête en bas (PEYRAT, 2008).

II.3. Etourdissement

Cette opération permet de rendre l'animal inconscient, diminuant ainsi la douleur, la souffrance, le stress et facilitant l'opération de saignée par immobilisation des volailles (FERNANDEZ-LOPEZ *et al.*, 2010).Elle est généralement pratiquée dans un bain d'eau électrifié où le courant électrique doit être appliqué pendant au moins quatre secondes (USDA, 2010).

II.4.Saignée

La saignée est une méthode de mise à mort par section des principaux vaisseaux sanguins au niveau de cou (FERNANDEZ-LOPEZ *et al.*, 2010).

II.5. Echaudage

L'échaudage consiste à tremper l'animal dans l'eau chaude ; ce qui provoque la dilatation des follicules plumeux et facilite ainsi la plumaison (TALL ,2003).

La température de cette eau varie en fonction de la destination ultérieure du produit (CISSE, 1996) :

- ✓ 50 à 52°C pour les carcasses destinées à être commercialisées à l'état réfrigéré.
- ✓ 58 à 60°C pour les carcasses destinées à être commercialisées à l'état congelé.

L'origine de la contamination des eaux d'échaudage est multiple et est due notamment (TALL, 2003) :

- ✓ Au mauvais nettoyage et désinfection des bacs d'échaudage ;
- ✓ À la contamination du plumage des animaux ;
- ✓ À la contamination par les fientes des animaux libérées lors du relâchement sphinctérien consécutif à la mort ;
- ✓ À la contamination des pattes des animaux.

II.6. Plumaison

La plumaison représente un procédé permettant d'enlever les plumes de l'animal sans arracher la peau (CISSE, 1996).La pression exercée par les doigts en caoutchouc venant frapper la surface des carcasses de volailles permet une plumaison efficace de ces derniers (JOUVE, 1996).

A aucun moment le contenu intestinal ne doit souiller la carcasse ou les abats (CISSE, 1996) car cette étape peut constituer une source de contamination dans les circonstances suivantes (TALL, 2003) :

- ✓ Les doigts de la plumeuse entraînent un transfert de la contamination des plumes gorgées d'eau d'échaudage chargée de microorganismes vers les follicules plumeux et la surface de la peau.
- ✓ Les doigts de la plumeuse, lorsqu'ils sont mal nettoyés et mal désinfectés, peuvent constituer une source supplémentaire de microorganismes
- ✓ Le refroidissement progressif de la surface de la peau, du fait de l'arrosage de la carcasse par l'eau de rinçage des plumeuses entraîne la fermeture des follicules plumeux dilatés qui emprisonnent les bactéries.

II.7.Eviscération

L'éviscération consiste en l'extraction des organes internes et en l'élimination de toutes les parties non comestibles. Cette étape inclut notamment : la coupure des pattes au niveau de l'articulation tarso-métatarsienne, la coupure de la tête, l'ouverture du cloaque et de l'abdomen, l'extraction des viscères, la collecte des abats comestibles et l'élimination des entrailles non comestibles (FERNANDEZ-LOPEZ *et al.,* 2010).

Plusieurs facteurs peuvent être incriminés dans la contamination des volailles lors de cette étape (TALL ,2003) :

- ✓ L'éviscération automatique peut entraîner une rupture de l'intestin, notamment lorsque les différentes machines sont mal réglées ;
- ✓ La possibilité de contamination de la carcasse par l'intermédiaire des mains de l'opérateur subsiste ;
- ✓ De même, lors d'une éviscération manuelle, les mains souillées de matières fécales sont en contact avec la carcasse.

II.8.Lavage final

Le lavage final doit intervenir le plutôt possible, et ce, juste après l'éviscération afin d'éliminer les bactéries avant qu'elles ne soient trop fermement attachées à la peau (TALL ,2003).

II.9. Ressuage

Le ressuage est l'étape de refroidissement des carcasses. La température des carcasses doit être amenée à 4°C le plus rapidement possible (PEYRAT, 2008).

II.10.Conditionnement

Le conditionnement final du produit, sous film étirable, sous vide ou en atmosphères modifiées doit être réalisé dans des conditions très strictes (JOUVE, 1996).A ce stade, les manipulations humaines et les contacts nombreux avec des surfaces souillées (bacs, chariots, tables) peuvent être à l'origine de contaminations croisées (TALL ,2003).

CHAPITRE II :

CAMPYLOBACTER

I.GENERALITES

I.1.Historique

Une bactérie mobile ressemblant à un spirille ou un vibrion a été découverte en Angleterre en 1913 par Mac Fadyean et Stockman. Jugée responsable d'avortements épizootiques chez les bovidés et les ovidés, cette bactérie fut désignée sous le nom de *Vibrio fetus* en 1919 par Smith et Taylor (VERON, 1982).

D'autres bactéries voisines furent ensuite décrites comme étant soit des variétés de *V.fetus*, soit des espèces distinctes. Toutes ces bactéries avaient en commun d'une part leur morphologie incurvée, et d'autre part leur difficulté habituelle à cultiver sur des géloses exposées à l'air. De ce fait, elles ont été désignées à l'époque sous le nom de « vibrions microaérophiles », pour les distinguer des vibrions stricts comme *Vibrio cholerae* (VERON, 1982*)*.

En 1963, Sebald et Veron proposèrent de rassembler les vibrions microaérophiles dans un nouveau genre désigné *Campylobacter* (du grec : kampylos : incurvé ; bacter : bâtonnet) avec comme espèce-type *Campylobacter fetus* (VERON, 1982).

I.2.Taxonomie

Les *Campylobacter* appartiennent à la famille des *Campylobacteraceae*. Cette famille comprend deux genres : *Campylobacter* avec 18 espèces et Arcobacter avec 4 espèces.
Certaines espèces de *Campylobacter* poussent à 42°C, d'autres à 25°C et la plupart poussent à 37°C. Par ailleurs, beaucoup d'espèces de *Campylobacter* sont commensales du tube digestif des animaux, notamment des oiseaux. Il est à noter que les espèces thermophiles représentées par *C.jejuni*, *C.coli*, *C.lari* et *C.upsaliensis* sont entéropathogènes pour l'homme (FAUCHERE et AVRIL, 2002).
L'arbre phylogénique des *Campylobacter* appartient à (PRESCOTT *et al.*, 2003) :

- ✓ **Domaine** des *Eubacteria*
- ✓ **Phylum** des *Proteobacteria*
- ✓ **Classe** des *Epsilon-Proteobacteria*
- ✓ **Ordre** des *Campylobacterales*
- ✓ **Famille** des *Campylobacteraceae*
- ✓ **Genre** des *Campylobacter*
- ✓ **Toutes les espèces** du genre *Campylobacter*

La figure 01 schématise l'ordre des *Campylobacterales*.

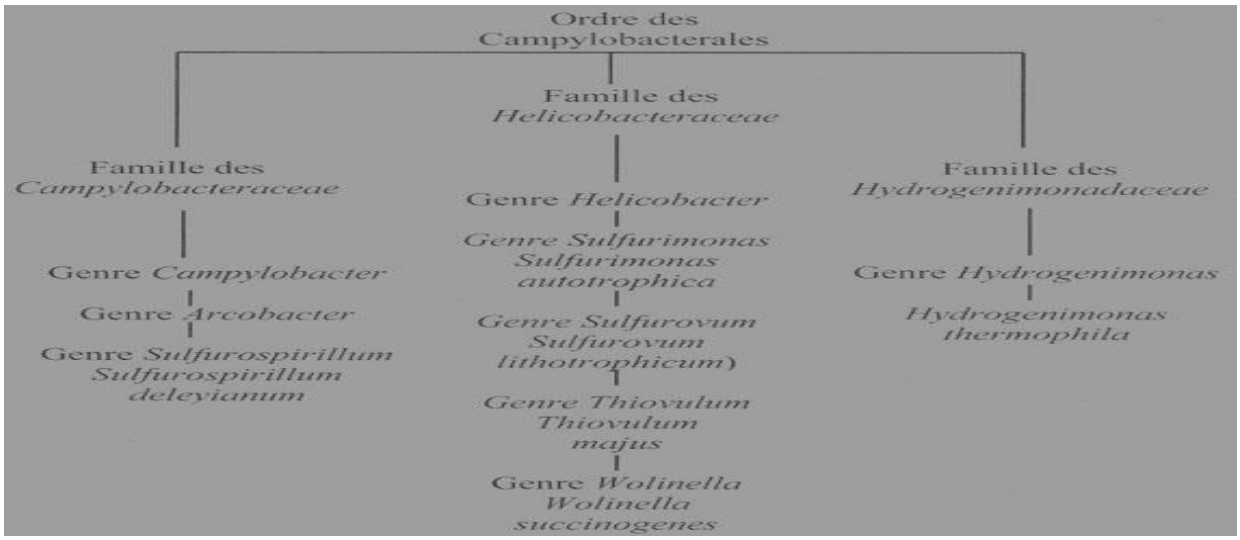

Figure 01 : Représentation schématique de l'ordre des *Campylobacterales* (DROMIGNY, 2007).

II.BACTERIOLOGIE

II.1.Caractères morphologiques

II.1.1. Etude microscopique

Les souches appartenant au genre *Campylobacter* sont constituées de bacilles à gram négatif non sporulés de 0.2 à 0.5 µm de diamètre sur 0.5 à 5 µm de longueur (DROMIGNY, 2007).
Les espèces du genre *Campylobacter* sont des bactéries à coloration de Gram négative ayant une morphologie spiralée (figures 02 et 03) ou incurvée pouvant évoluer vers une forme coccoïde (figures 02) considérée, le plus souvent, comme une forme de dégénérescence. La présence d'un ou deux flagelle(s) polaire(s) confère à la bactérie une mobilité importante et caractéristique (ANSES (ex-AFSSA), 2006).L'examen microscopique du prélèvement à l'état frais, lorsqu'il est possible peut permettre d'orienter le diagnostic grâce à l'observation d'une mobilité en vol de moucheron (PACANOWSKI, 2010).

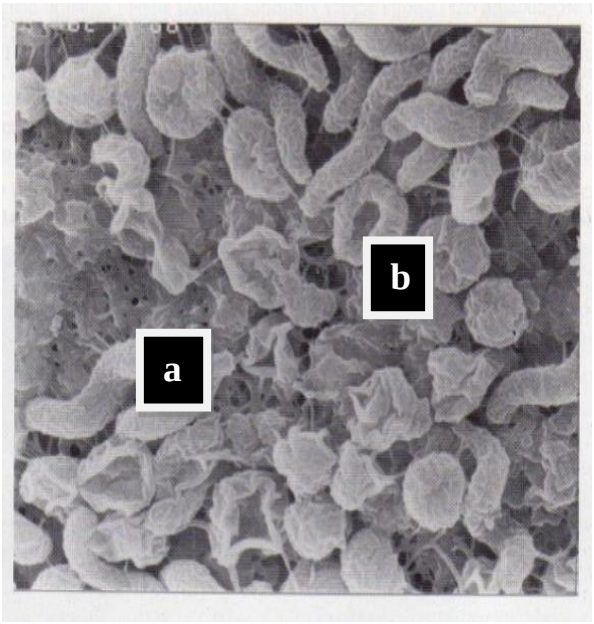

Figure 02: *C.jejuni* en microscopie électronique à balayage. Forme vibrioïde (a) et forme coccoïde (b). Grossissement (x10000) (DROMIGNY, 1990).

Figure 03: *C. jejuni* en microscopie électronique Grossissement (x 10000) (POLY, 2005).

II.1.2. Etude macroscopique

Les cellules bactériennes au sein d'une colonie présentent une hétérogénéité d'âges et d'états physiologiques. Les formes spiralées sont majoritaires à la périphérie et les cellules coccoïdes sont plutôt au centre de la colonie. Cette observation suggère que les formes spiralées sont des bactéries en activité alors que les formes coccoïdes sont des formes de vieillissement (NG et *al*., 1985).

II.2.Caractères culturaux

Les bactéries du genre *Campylobacter* sont caractérisées par une grande exigence concernant les conditions de culture (PRESCOTT *et al.*, 2003 ; FEDERIGHI *et al.*, 2005):

- ✓ Il n'est pas, en effet, possible d'assurer leur croissance en présence d'air ainsi que sur des milieux ordinaires.
- ✓ Toutes les espèces du genre *Campylobacter* peuvent se développer à 37°C car ce sont des germes mésophiles. Toutefois, les espèces d'intérêt en bactériologie alimentaire sont dites thermotolérantes étant donné que leur température optimale de culture est de 42°C.

- ✓ Elles cultivent en présence d'une atmosphère appauvrie en oxygène et enrichie en CO_2. L'un des mélanges gazeux le plus souvent utilisé dans la culture des campylobacters comprend 5 % d'O_2, 10 % de CO_2 et 85 % de N_2.
- ✓ La durée optimale d'incubation à 42°C est généralement de 24 heures (48h à 37°C).

Les principales caractéristiques de croissance de *C. jejuni* et *C. coli* sont regroupées dans le tableau 01.

Tableau 01 : Caractéristiques de croissance des *Campylobacter jejuni/coli* (ANSES, 2011).

Température	41,5 °C
pH	6,5-7,5
Aw	0,997
Na Cl	0,5 %
O2	3-5 %
CO2	10 %

II.3. Caractères biochimiques

Les principaux caractères biochimiques des *Campylobacter* thermotolérants sont (LEBLANC, 2008) :

- ✓ Le caractère oxydase positive systématique ;
- ✓ Le caractère uréase négative ;
- ✓ Le caractère catalase positive pour *C. coli, C. jejuni* et *C. lari ;*
- ✓ L'absence de production d'indole ;
- ✓ L'absence de métabolisme fermentatif des sucres ;
- ✓ Une production de sulfure d'hydrogène variable ;
- ✓ Une réaction d'hydrolyse de l'hippurate variable (présente chez *C. jejuni*).

CHAPITRE III :

CAMPYLOBACTERIOSE

I. EPIDEMIOLOGIE

I.1. Réservoirs

Le réservoir des campylobacters thermotolérants en particulier *C.jejuni* mais aussi *C.coli* est constitué essentiellement par le tube digestif des oiseaux, incluant les volailles ou ils font partie de la flore saprophyte (MEGRAUD *et al*., 2016).

À partir de ce principal réservoir, les campylobacters ont pu diffuser vers le tube digestif d'autres animaux notamment les animaux d'élevage (bovins et ovins) et de compagnie (chiens et chats). Tous ces animaux peuvent avoir un rôle dans la transmission de campylobactéries à l'homme. Par ailleurs, ils contaminent également l'environnement où la bactérie peut survivre, spécialement en milieu aqueux, sans se multiplier (MEGRAUD, 2016).

I.2. Mode de transmission

I.2.1. Chez l'animal

La transmission verticale des campylobacters semble peu probable mais il existe de nombreuses voies horizontales d'infection des élevages de volailles par *Campylobacter* comme la litière souillée, les rongeurs, les insectes, les oiseaux et les animaux domestiques. De plus, les matières fécales de ces animaux sont une source importante de transmission de *Campylobacter*, et crée donc un risque supplémentaire pour la contamination des carcasses (HENRY, 2011).

I.2.2. Chez l'homme

I.2.2.1.Transmission directe

La transmission directe, de personne à personne ou entre l'animal infecté ou les carcasses contaminées et l'homme a été également décrite, mais demeure rare. Elle pourrait se produire plus fréquemment pour certaines populations exposées (éleveurs, vétérinaires, ouvriers d'abattoir, etc.) (ANSES ,2011).

I.2.2.2. Transmission indirecte

La transmission indirecte représente la principale voie de transmission de *Campylobacter* à l'homme. Elle s'effectue via l'ingestion d'aliments contaminés (ANSES ,2011).

D'après LEBLANC (2008), les principaux aliments incriminés sont :

- ✓ Les produits d'origine aviaire ;
- ✓ Le lait cru ;
- ✓ Les viandes et abats rouges de boucherie ;
- ✓ Les aliments contaminés indirectement (légumes, *etc*.).

C'est la consommation de ces denrées crues insuffisamment chauffées ou insuffisamment cuites qui est à l'origine de la maladie (FEDERIGHI 2005).

I.3. Contamination des aliments

Du fait de l'existence de réservoirs animaux « naturels », les *Campylobacter* peuvent être à l'origine de la contamination de nombreuses catégories de denrées alimentaires (AFSSA, 2006).

Il existe deux modes de contaminations : la contamination primaire et la contamination secondaire.

I.3.1. Contamination primaire

La contamination primaire concerne (LEBLANC, 2008) :

- ✓ **Viandes et abats rouges de boucherie (bovins et petits ruminants) :** contamination à l'abattoir lors de l'éviscération à partir du tube digestif ou lors du transport.
- ✓ **Produits d'origine aviaire (viande) :** le transport en provoquant une augmentation de l'excrétion, la plumaison en entraînant une augmentation de l'émission de matières fécales sont également à l'origine de contaminations.
- ✓ **Lait :** contamination à partir des matières fécales lors de la traite ou plus rarement à la suite de mammites à *Campylobacter*.
- ✓ **Eau de consommation :** contamination de l'eau par des effluents d'élevages, par des eaux usées.

Les différents modes de contamination des aliments par *Campylobacter* sont illustrés par la figure 04.

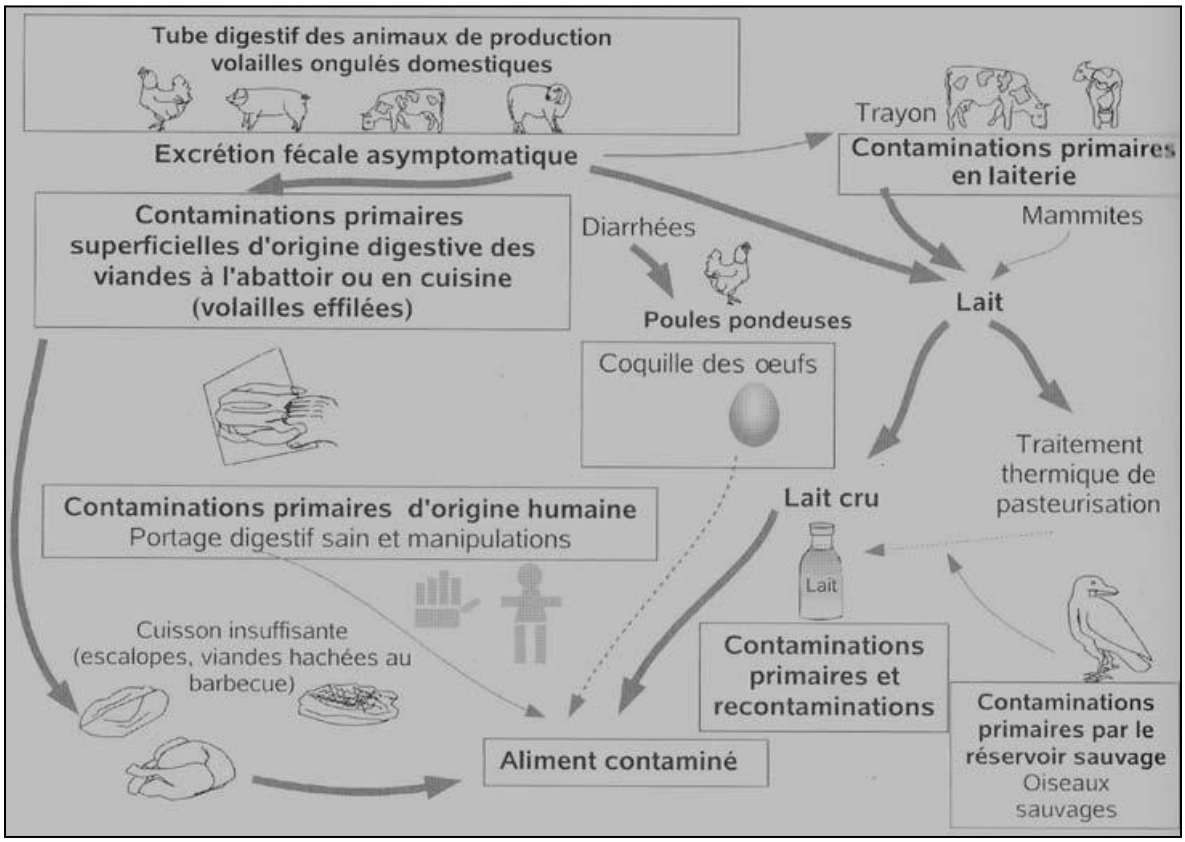

Figure 04 : Différents modes de contamination des aliments par *Campylobacter* (DROMIGNY, 2007).

I.3.2. Contamination secondaire (contamination croisée)

On parlera de contamination croisée quand un aliment infesté contamine un aliment sain qui sera quant à lui responsable de la transmission de la bactérie à l'homme. Cette contamination peut soit s'effectuer par un contact direct entre les 2 aliments, soit le plus souvent par l'intermédiaire d'un élément relais tel que : le couteau de cuisine, la planche de découpage ou plus simplement par les mains du cuisinier (BROWN *et al*., 1988).

La figure 05 représente les mécanismes généraux des contaminations croisées par *Campylobacter*.

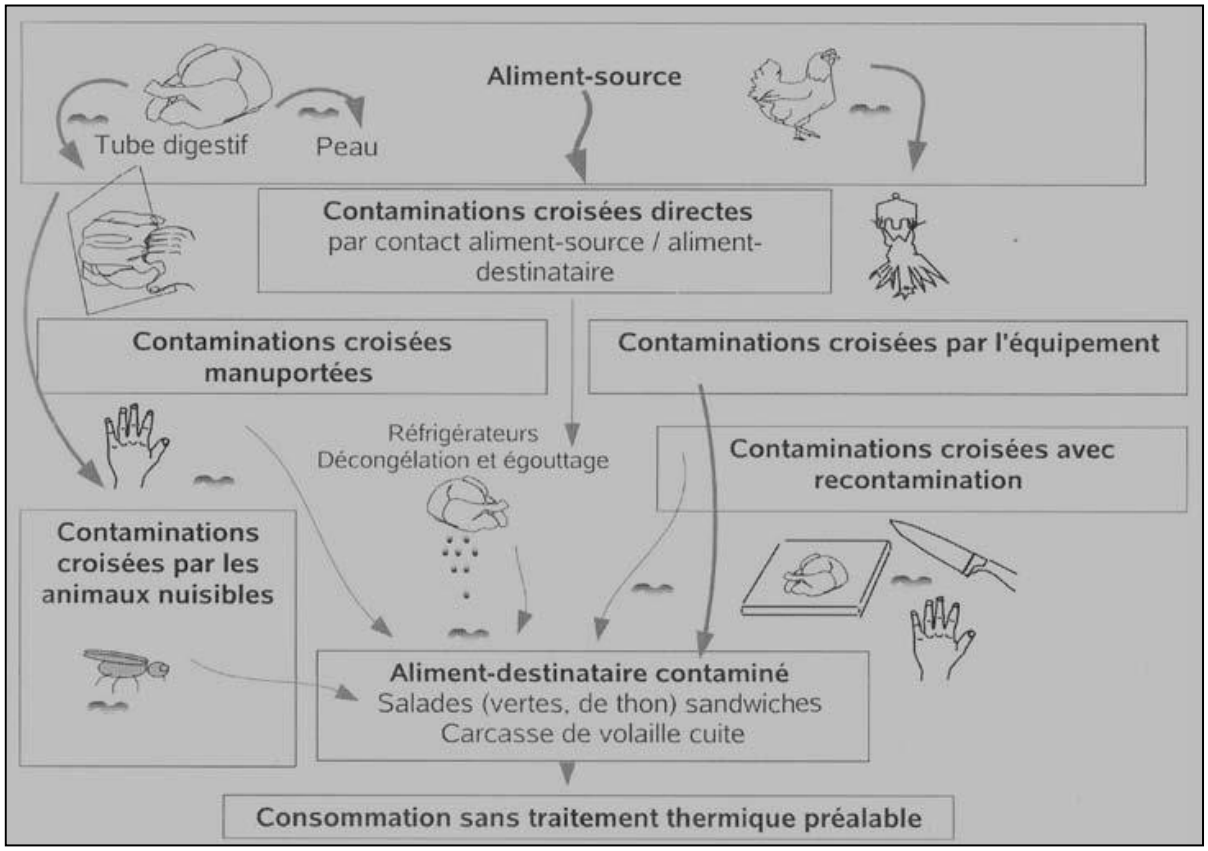

Figure 05 : Contamination croisée des aliments par *Campylobacter* (DROMIGNY, 2007).

II. CAMPYLOBACTERIOSE CHEZ L'HOMME

II.1.Pathogénie

II.1.1. Dose minimale infectieuse

La dose infectieuse est très variable. Cette variabilité est attribuée à 3 facteurs principaux : l'hôte, la souche et le vecteur (FEDERIGHI, 2005).

De façon générale, la dose infectieuse de *C. jejuni* est faible. Lors d'infections expérimentales chez des volontaires humains, une dose aussi faible que 500 microorganismes a suffi pour provoquer l'infection (SKIRROW et BLASER, 2000).

II.1.2. Colonisation

La colonisation s'effectue selon un schéma type : adhésion à la surface ; pénétration et traversée du mucus ; association aux cellules épithéliales intestinales (FEDERIGHI *et al.,* 2005).

Elle est facilitée par (FEDERIGHI et *al.,* 2005):

- ✓ Des conditions optimales de développement retrouvées dans l'intestin:

- Température élevée (37° à 39°C) ;
- Microaérophilie.

- ✓ Des facteurs intrinsèques qui leur procurent un avantage sélectif sur la flore commensale :

- Résistance aux sels biliaires ;
- Morphologie et sa grande mobilité ;
- Chimiotactisme positif pour le mucus.

II.1.3. Adhérence

Une fois ingéré par l'humain, *Campylobacter* traverse le tube digestif, traversant l'estomac, afin de coloniser l'iléon et le côlon où il interfère avec les fonctions normales de l'intestin (HU et KOPECKO, 2000).

L'habileté des bactéries pathogènes à se lier aux cellules non phagocytaires, comme les cellules épithéliales de l'intestin, est un important facteur de virulence. L'adhérence empêche les bactéries d'être évacuées par les forces mécaniques de l'hôte telles que le péristaltisme et la circulation des fluides. De plus, l'adhérence est un pré-requis pour pénétrer dans les cellules et échapper au système immunitaire. Chez *Campylobacter*, l'attachement aux cellules serait assuré par des adhésines comme les protéines de la membrane externe, les flagelles et les lipopolysaccharide (KONKEL *et al.,* 1997).

II.1.4. Pénétration de *Campylobacter* dans les cellules intestinales

II.1.4.1. Invasion

C. jejuni peut transloquer soit au travers des cellules épithéliales par endocytose (voie transcellulaire), soit en migrant entre les cellules (voie paracellulaire) (KONKEL *et al.*, 1992). Une réorganisation du cytosquelette des cellules intestinales en réponse, vraisemblablement, à un signal des *C. jejuni* adhérents a été mise en évidence (FEDERIGHI, 2005).

II.1.4.2. Production des toxines

Il est admis que deux catégories de toxine sont produites par *Campylobacter* (FEDERIGHI, 2005):

- ✓ La CDT (Cytolethal Distensing Toxine) produit, *in vitro*, une distension des cultures de différentes lignées de cellules intestinales. Cette toxine contribue à l'apoptose et son rôle dans la virulence *in vivo*, reste à évaluer précisément.
- ✓ Les « non CDT » la littérature scientifique regorge de descriptions de toxines diverses produites par certaines souches de *C. jejuni*.

Les différentes étapes de la pathogénie sont résumées dans le schéma suivant (figure 06) :

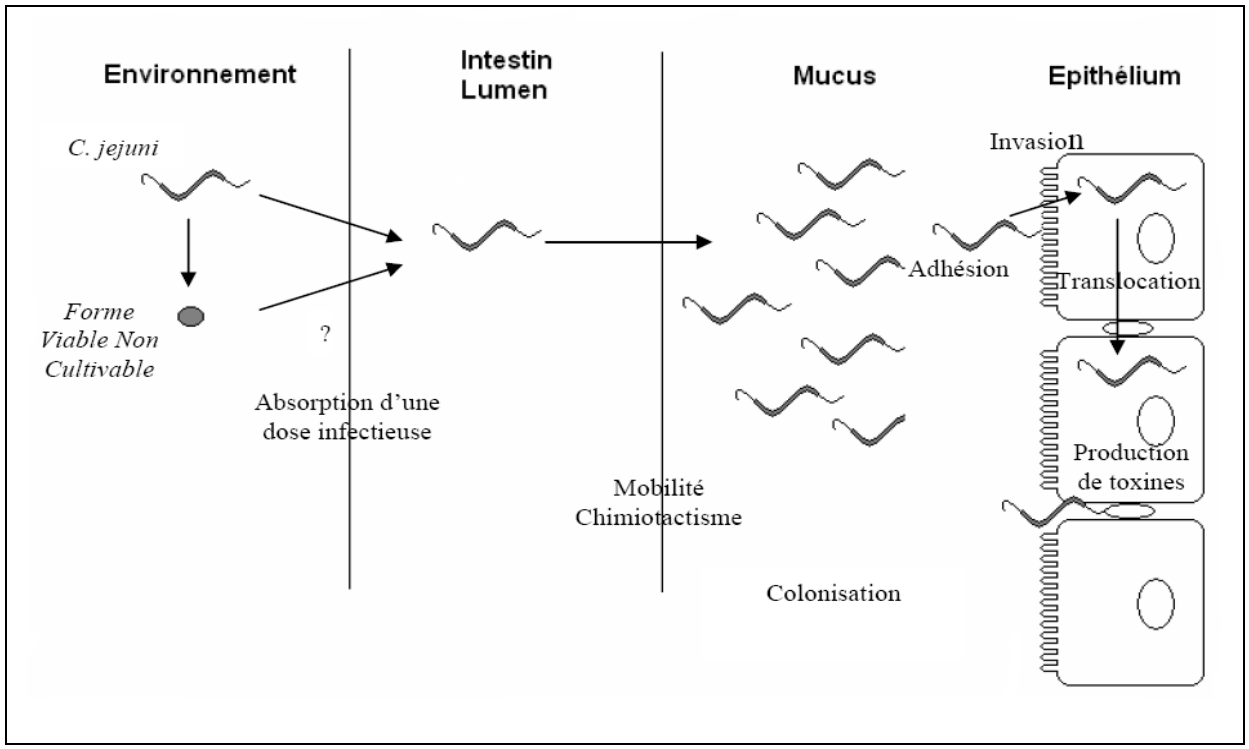

Figure 06 : Etapes de la pathogénie de *C. jejuni* (SNELLING *et al.*, 2005).

II.2. Signes cliniques

- ✓ Les campylobacters sont la cause principale de maladies intestinales humaines d'origine bactérienne dans beaucoup de pays industrialisés. Plus de 80 % des cas sont causés par *C. jejuni* (OIE, 2005).
- ✓ Les infections à *Campylobacter* provoquent, chez l'homme, des gastro-entérites aiguës qui durent, dans la majorité des cas (80%), jusqu'à une semaine (GALLAY *et al., 2005*). La symptomatologie de l'entérite à *Campylobacter* est extrêmement polymorphe (FAUCHERE *et al.*, 1991). Le symptôme le plus fréquent est une

diarrhée, dans plus de 90% des cas. D'autres manifestations telles que fièvre, douleurs abdominales à type de crampes, diarrhées sanglantes et nausées sont communément retrouvées. Les décès sont rares (létalité inférieure à 0,1%) et surviennent surtout chez les enfants, les personnes âgées et les patients ayant un terrain immunodéprimé (GALLAY *et al*., 2005).

- ✓ *C. coli*, *C. lari* et *C. upsaliensis* causent les mêmes signes cliniques que *C. jejuni*, mais on les rencontre beaucoup plus rarement dans les cas humains (CYPIERRE *et al.*, 2014).
- ✓ Les complications liées à la campylobacteriose sont beaucoup plus rares et peuvent affecter différents organes. Elles incluent la cholécystite, la pancréatite, la cystite et l'avortement septique (BLASER, 1997).
- ✓ Le syndrome post infectieux le plus important à considérer est le syndrome de Guillain-Barré (MEGRAUD *et al*., 2016) qui se manifeste par une paralysie temporaire du système nerveux périphérique. Ce syndrome est réputé comme très sévère, avec une mortalité pouvant atteindre 2 à 3 % des cas, et des séquelles neurologiques majeures pour 15 à 22 % des cas (ANSES, 2011).
- ✓ Les symptômes sont spontanément résolutifs en une semaine alors que la bactérie peut persister dans les selles plusieurs semaines (MEGRAUD *et al*., 2016).

III. CAMPYLOBACTERIOSE CHEZ LA VOLAILLE

III.1.Dose infectante chez le poulet

D'après la littérature, la dose nécessaire pour contaminer un poulet est très faible (environ 40 UFC : Unité Formant Colonie) (NEWELL et FEARNLEY, 2003).

III.2. Colonisation du tube digestif

La dose nécessaire et la vitesse de colonisation dépendent à la fois de **:**

- ✓ La souche de *Campylobacter* ;
- ✓ La race de poulet.

Une fois le tube digestif colonisé le contenu caecal peut atteindre 10^9 bactéries par gramme expérimentalement. Dans les conditions naturelles, la colonisation est un peu plus faible, mais le poulet excrète plus de 10^6 bactéries par gramme de fiente (NEWELL et FEARNLEY, 2003).

III.2.1.Infections induites par *Campylobacter*

Selon THOMAS (2009), l'élément essentiel à retenir concernant les campylobactérioses animales est que *Campylobacter* est peu pathogène pour l'animal. Peu d'explications subsistent quant au faible taux d'animaux infectés développant des signes cliniques. Pour certains biologistes, même si le portage intestinal des animaux semble courant, les infections intestinales y sont rares qualifiant ainsi *C. jejuni* de bactérie apathogénique chez les volailles (seuls les jeunes volailles développent une diarrhée passagère lors de la contamination).

Ce constat pourrait être lié à plusieurs facteurs comme (THOMAS, 2009) :

- ✓ Le manque de virulence des souches chez l'animal.
- ✓ Le développement d'une immunité protectrice chez l'animal.
- ✓ Le manque de récepteurs appropriés chez l'animal.

III.2.1.1.Infections intestinales

Rappelons que *Campylobacter* est avant tout un germe localisé majoritairement au niveau de la muqueuse intestinale. Il n'en résulte pas moins que pour la très grande majorité des cas, *Campylobacter* est asymptomatique chez l'animal. On notera tout de même que *Campylobacter* peut être responsable de troubles intestinaux chez de nombreuses espèces telles que la volaille. Dans la grande majorité des cas, on notera qu'il ne s'agit que de jeunes animaux qui développeront des signes cliniques (THOMAS, 2009).

III.2.1.2.Infections hépatiques

Même si Campylobacter est une bactérie à localisation quasi entièrement intestinale, on peut la retrouver présente au niveau du foie et de la bile. La localisation et l'apparition de lésions hépatiques dépend très largement du statut immunitaire de l'hôte (THOMAS, 2009).

CHAPITRE IV :

ANTIBIORESISTANCE

I. ANTIBIOTIQUE

I.1. Définition

Une substance est dite antibiotique si elle inhibe les bactéries à faible concentration et si elle n'est pas toxique pour l'homme. Initialement, on réservait le terme antibiotique à des substances produites par des micro-organismes agissant sur d'autres micro-organismes, alors que les substances produites par synthèse chimique étaient plutôt désignées sous le nom d'antibactériens. Mais l'usage tend à ne conserver que le terme d'antibiotique (MICHEL-BRIAND, 2009).

I.2. Classification

I.2.1. Classification en fonction de l'activité

I.2.1.1. Antibiotiques bactériostatiques

Les antibiotiques bactériostatiques sont des molécules qui inhibent la croissance des colonies bactériennes dans l'organisme. Ils sont représentés par les tétracyclines, les sulfamides, les macrolides et les lincosamides (MATEO, 2016).

I.2.1.2. Antibiotiques bactéricides

Il existe deux sortes d'antibiotiques bactéricides :

- ✓ **Antibiotiques bactéricides sur les bactéries au repos et en multiplication :**

L'activité de ces antibiotiques débouche sur la mort des bactéries par un mécanisme de lyse ou non. La colistine, les aminoglycosides, les aminocyclitols (spectinomycine) ainsi que les quinolones et fluoroquinolones appartiennent à cette catégorie (MATEO, 2016).

- ✓ **Antibiotiques bactéricides sur les bactéries en multiplication seulement :**

Les ß-lactamines agissent uniquement sur les germes en multiplication (MATEO, 2016).

I.2.2. Classification en fonction du mode d'action

I.2.2.1. Antibiotiques agissant sur la paroi bactérienne

- ✓ **β-lactamines**

La classe des β-lactamines comprend les pénicillines et les céphalosporines. Ces agents sont bactéricides pour la plupart des bactéries à Gram négatif et à Gram positif. Ils agissent au niveau de la paroi cellulaire en inhibant les enzymes comme les transpeptidases (protéines liant la pénicilline) qui sont essentielles à la synthèse du peptidoglycane (GUEVREMONT, 2004).

- ✓ **Glycopeptides**

Les glycopeptides sont de volumineuses molécules qui ne sont actives que sur les bactéries à Gram positif. Les glycopeptides se fixent sur la partie peptidique du peptidoglycane. C'est une fixation de type clé-serrure qui empêche le fonctionnement normal des enzymes, entrainant, de ce fait, l'arrêt de la synthèse du peptidoglycane et secondairement la mort de la bactérie (GAUDY et BUXERAUD, 2005).

I.2.2.2. Antibiotiques agissant sur la membrane

Les polymyxines notamment la colistine sont capables de détruire la membrane cytoplasmique après avoir désorganisé la membrane externe des bactéries à Gram négatif (GAUDY et BUXERAUD, 2005).

I.2.2.3. Antibiotiques agissant sur la synthèse protéique

- ✓ **Aminosides**

Les aminosides sont des molécules de petite taille qui traversent le peptidoglycane des bactéries à gram positif et à gram négatif pour se concentrer au niveau de la membrane cytoplasmique, les premières molécules d'aminoside se fixent sur l'ARN ribosomal 16S engendrant une altération membranaire. C'est alors que débute le passage membranaire des aminosides qui rentrent massivement et rapidement à travers la membrane lésée. Ils se fixent, par la suite, en grand nombre sur le ribosome et bloquent la synthèse des protéines (GAUDY et BUXERAUD, 2005)

- ✓ **Macrolides**

Les macrolides sont des molécules bactériostatiques qui se lient de façon réversible à l'ARN 23S de la sous-unité 50S du ribosome des micro-organismes ciblés, bloquant ainsi la translocation du ribosome lors du processus d'élongation de la chaîne polypeptidique (NORMAND, 2005).

- ✓ **Tétracyclines**

Les tétracyclines sont des antibiotiques bactériostatiques à large spectre qui se lient de façon réversible à la sous unité 30S du ribosome bactérien, ce qui bloque l'accès de l'ARN de transfert (ARNt)-aminoacyl au complexe ribosome-ARN (NORMAND, 2005).

I.2.2.4. Antibiotiques agissent sur la synthèse des acides nucléiques

- ✓ **Quinolones**

Les quinolones se concentrent dans le cytoplasme où elles se fixent sur le complexe ADN-topo-isomérase en inhibant son fonctionnement. La stabilisation des coupures d'ADN qui déclenche des phénomènes d'autolyse explique l'effet bactéricide de ces molécules (GAUDY et BUXERAUD, 2005).

I.3. Antibiotiques dans l'élevage avicole

I.3.1. Antibiotiques à usage prophylactique

Les antibiotiques peuvent, parfois, être administrés à des animaux soumis à une pression de contamination régulière et bien connue. Cette modalité d'utilisation des antibiotiques est adaptée à une situation sanitaire donnée et doit être provisoire. Dans ces conditions, on parle d'antibioprévention ou d'antibioprophylaxie (ANSES (ex-AFSSA), 2006).

I.3.2. Antibiotiques à usage thérapeutique curatif

La métaphylaxie consiste à traiter les animaux cliniquement malades et les autres animaux du même groupe qui n'expriment pas encore de signes cliniques (PEYRAT, 2008). L'objectif majeur de l'administration d'un antibiotique à usage thérapeutique est d'obtenir la guérison d'animaux cliniquement malades et d'éviter leur mortalité. Le traitement réduit l'excrétion

bactérienne, permettant dans certains cas d'obtenir une guérison bactériologique et, lors d'infection zoonotique, il peut éviter la contamination humaine (ANSES (ex-AFSSA), 2006).

I.3.3. Antibiotiques à usage zootechnique

Les antibiotiques administrés à faibles doses dans l'alimentation modifient la composition de la microflore intestinale entraînant une meilleure assimilation des aliments par les animaux. Ces effets entraînent un effet zootechnique sous forme d'une augmentation de la vitesse de croissance de quelques pour cent (SANDERS, 2005). Il est à noter que l'usage d'antibiotiques en tant qu'additifs en vue d'améliorer la croissance et les performances des animaux est banni depuis 2006 dans l'Union européenne (PEYRAT, 2008).

II. ANTIBIORESISTANCE

II.1.Définition

Un micro-organisme est considéré comme résistant à un antibiotique lorsque sa concentration minimale inhibitrice (CMI) est plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce (CARLE, 2009).

II.2. Origine

L'antibiorésistance est une réponse physiologique de la bactérie. Cette réponse peut être naturelle ou acquise au cours du temps (COUSTÈS, 2016).

II.2.1. Résistance naturelle

Pour chaque classe d'antibiotique, il existe des espèces bactériennes sur lesquelles l'antibiotique est inactif par défaut de cible ou d'accès à la cible. On parle alors d'espèces bactériennes naturellement résistantes ou bien de mécanismes de résistance intrinsèques (ANSES (ex-AFSSA), 2006).

II.2.2. résistance acquise

La résistance acquise est plus inquiétante car elle entraine la résistance à un ou plusieurs antibiotiques auxquels la bactérie était sensible auparavant. Cette résistance peut survenir via une mutation (directement sur le chromosome bactérien) ou plus fréquemment par acquisition

de matériel génétique mobile (plasmide, transposon, intégron, *etc*.) permettant dans les deux cas de contourner l'effet délétère de l'antibiotique (COUSTÈS, 2016).

II.3.Mécanismes

II.3.1. Résistance par modification de la cible

La résistance par modification de la cible est un phénomène engendré par des chromosomes ou des plasmides. Ce mécanisme de résistance produit une baisse de l'affinité de l'antibiotique pour son site d'action comme l'altération des protéines de liaison aux pénicillines (PLP) (CARLE, 2009).

II.3.2. Résistance par inactivation enzymatique

La résistance par inactivation enzymatique est la plus importante. Pour être actif, l'antibiotique doit arriver intact à sa cible. Lorsqu'il y a modification de l'antibiotique par des enzymes présents dans la bactérie, la forme modifiée de la molécule antibiotique est le plus souvent inactive (GAUDY et BUXERAUD, 2005). Ce mécanisme se rencontre surtout contre les bêta-lactamines, les macrolides, le chloramphénicol et les aminosides (COUSTÈS, 2016).

II.3.3. Résistance par phénomène d'efflux

L'antibiotique rentre dans la bactérie mais avant qu'il puisse se fixer sur sa cible, il est pris en charge par des protéines membranaires et excrété vers l'extérieur de la bactérie. Ce système fonctionne avec une protéine de la membrane cytoplasmique qui est le transporteur ou la pompe (GAUDY et BUXERAUD, 2005).

Les mécanismes de résistance aux antibiotiques sont représentés par la figure 07 :

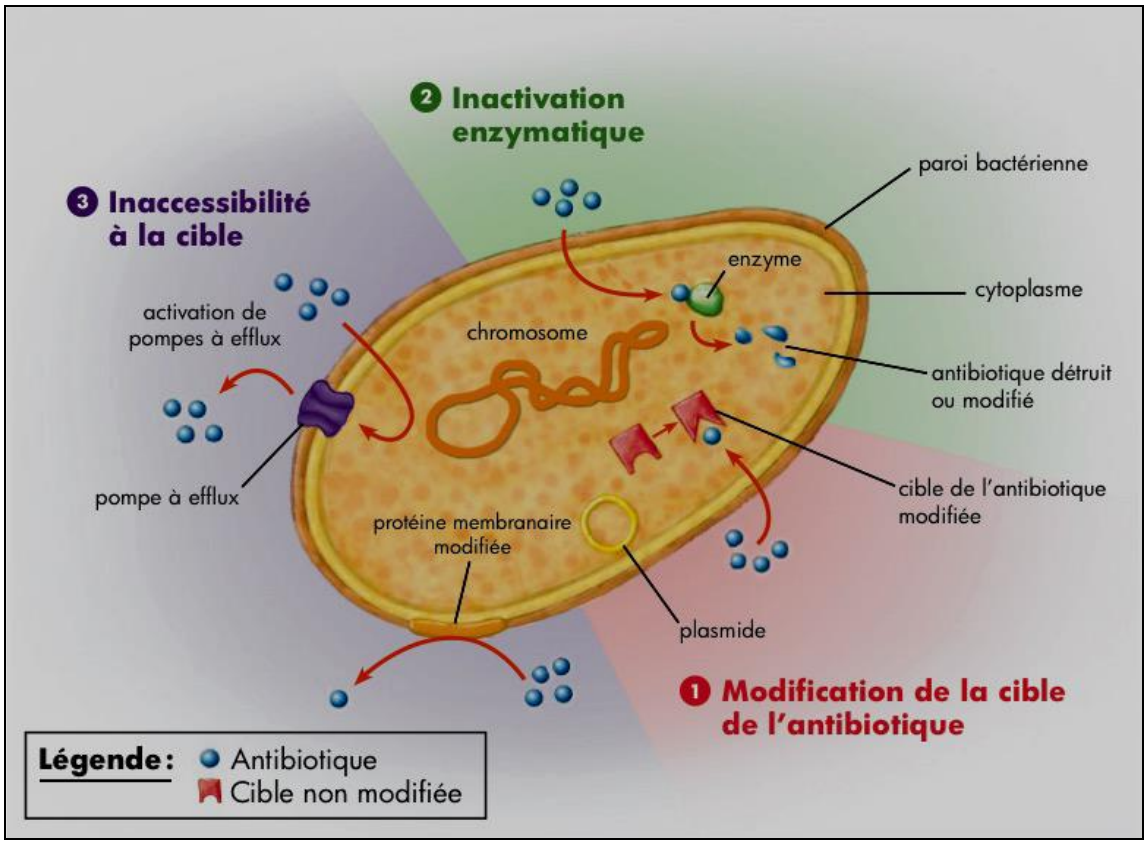

Figure 07 : Mécanismes de résistance aux antibiotiques (COUSTÈS, 2016).

II.4.Transmission et évolution de la résistance

Une bactérie peut devenir résistante soit par mutation chromosomique soit suite à l'échange entre bactéries de supports génétiques porteurs de gènes de résistance aux antibiotiques (CHARDON et BRUGERE, 2014).

II.4.1. Mutation

Ce mécanisme de résistance met en jeu des mutations qui vont affecter la conformation ou le niveau de production d'une protéine importante pour l'activité antibiotique. La résistance par mutation n'est transmissible que verticalement et ne confère classiquement qu'une résistance circonscrite à un antibiotique ou à une famille d'antibiotiques (ANDREMONT, 2002).

II.4.2. Transfert de matériel génétique

Le mécanisme majeur d'apparition de résistances aux antibiotiques est l'acquisition de gène de résistance en provenance d'autres bactéries (MICHEL-BRIAND, 2009).Ces gènes se transmettent verticalement et horizontalement, parfois même entre espèces très éloignées d'un point de vue phylogénétique. L'origine des gènes de résistance se trouve souvent chez les micro-organismes qui produisent des antibiotiques dans la nature. Ils seraient ensuite transférés soit directement, soit surtout indirectement à des bactéries de la flore commensale, puis éventuellement à des bactéries potentiellement pathogènes pour l'homme (ANDREMONT, 2002).

Il existe trois modalités de transfert horizontal des gènes de résistances (CHARDON et BRUGERE, 2014) :

- ✓ **La transformation :** intégration, par une bactérie réceptrice, d'un fragment d'ADN nu étranger suite à la lyse d'une autre bactérie ;
- ✓ **La transduction :** transfert d'un fragment d'ADN étranger à une bactérie réceptrice par l'intermédiaire d'un vecteur viral (bactériophage) ;
- ✓ **La conjugaison :** transfert d'un fragment d'ADN issu d'une bactérie donneuse à une bactérie réceptrice sous la forme d'un plasmide dans la grande majorité des cas. Il s'agit du mécanisme le plus efficace (transfert le plus rapide d'importantes quantités d'information génétique) et donc le plus souvent impliqué dans la dissémination de la résistance aux antibiotiques.

Les mécanismes de transfert des résistances entre les bactéries sont représentés par la figure 08 :

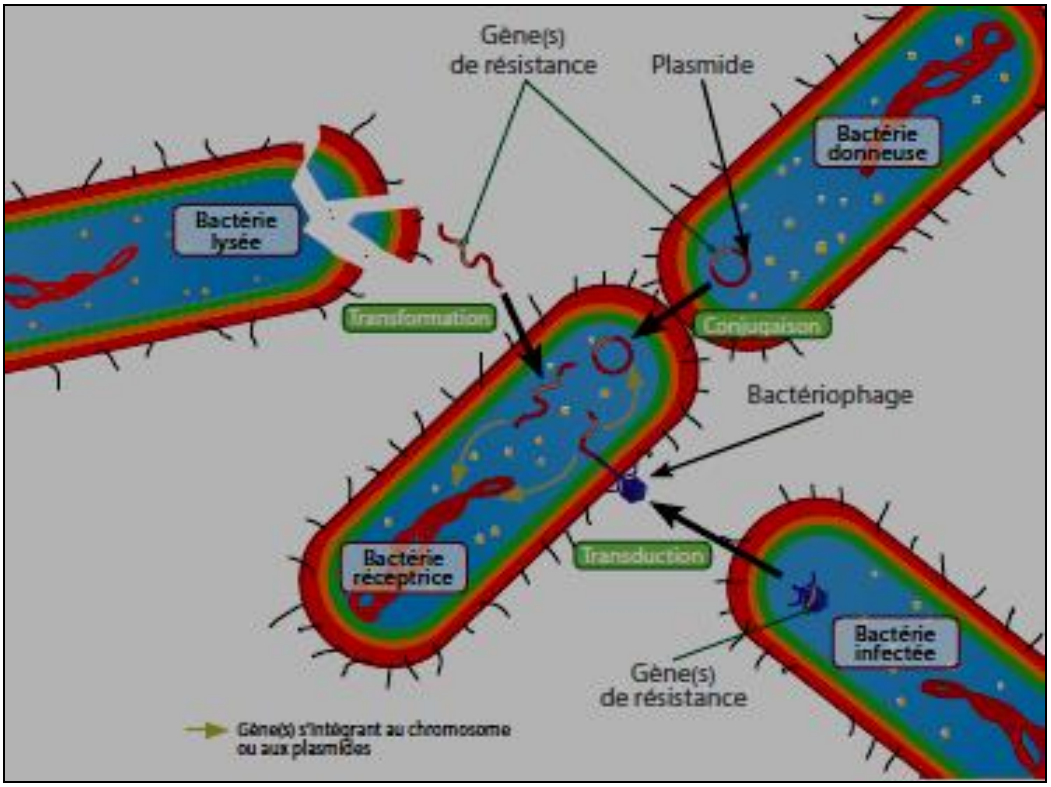

Figure 08 : Mécanismes de transfert des résistances entre bactéries (CHARDON et BRUGERE, 2014).

II.5. Mécanismes de résistance chez *Campylobacter*

Les mécanismes de résistance chez *Campylobacter* sont résumés dans le tableau 02 :

Tableau 02 : Mécanismes de résistance des *Campylobacter* (NORMAND, 2005).

Différents classes d'antibiotiques	**Mécanismes de résistance**
Macrolides	✓ une mutation chromosomale se produisant au niveau de deux résidus adénine du site de liaison de l'érythromycine de l'ARNr 23S (l'adénine est modifiée en une guanine). ✓ des méthylases produisent une méthylation de certains résidus de l'ARNr 23S, empêchant ainsi la liaison de l'antibiotique à son site spécifique sur l'ARNr 23S. ✓ Présence de pompes à efflux.

β-lactamines	✓ Les β-lactamases qui ont comme effet de cliver l'anneau β-lactame de l'antibiotique. ✓ l'absence de protéines de liaison à la pénicilline. ✓ une faible perméabilité de la cellule bactérienne à ce type de molécules.
Aminoglycosides	✓ Une modification enzymatique du composé antibactérien.
Tétracyclines	✓ Protection de ribosome par la protéine *tet* O donc changement de conformation de ribosome.
Fluoroquinolones	✓ une mutation ponctuelle au niveau du gène gyrA. Ceci a pour résultat de rendre l'enzyme gyrase insensible à l'action de l'antibiotique. ✓ pompe à efflux (CmeABC). ✓ La porine codée par le gène porA qui est une protéine majeure de membrane externe.

III. IMPACT DE L'ANTIBIORESISTANCE

III .1. Impact sur la flore commensale

Les antibiotiques sont une cause majeure de perturbation de l'équilibre de l'écosystème intestinal. En effet, dans le cas d'une antibiothérapie, une fraction de la dose d'antibiotique administrée peut être excrétée sous forme active par voie biliaire ou excrétée par la muqueuse intestinale. A cette fraction s'ajoute, en cas d'administration orale, la fraction non absorbée qui peut suffire à altérer l'équilibre écologique microbien de la flore intestinale. Les effets observés chez l'hôte peuvent être alors représentés par (EDLUND et NORD, 2000) :

- ✓ L'élimination des bactéries sensibles aux concentrations actives de l'antibiotique atteinte dans le tube digestif.

- ✓ La sélection et la prolifération de bactéries résistantes au sein de la flore endogène.

III.2. Impact sur l'environnement

Il est admis qu'après un traitement antibiotique, les animaux excrètent dans leur environnement une fraction de la dose administrée. En effet, on constate de fortes disparités dans le temps de demi-vie selon la molécule. Ceci implique une persistance longue de certains antibiotiques dans l'environnement, ces derniers pouvant alors être présents dans les eaux de surface ou les rivières (ANSES (ex-AFSSA), 2006).

III.3. Transmission de bactéries résistantes de l'animal à l'homme

Des microorganismes zoonotiques tels que *Salmonella* et *Campylobacter* peuvent causer des maladies chez l'homme. Le transfert de microorganismes zoonotiques sensibles comme résistants de l'animal à l'homme devient un problème de santé publique. Il s'agit donc d'un risque de sélection d'une bactérie pathogène résistante ou non qui une fois transmise à l'homme va conduire à l'apparition d'une pathologie ou à un échec thérapeutique lors d'un traitement antibiotique (GUYONNET, 2004).

IV. PRODUITS ALTERNATIFS AUX ANTIBIOTIQUES

IV.1. Probiotiques

Les probiotiques sont des microorganismes vivants qui ont un effet bénéfique sur le microbiote de l'hôte. Ils peuvent réguler de façon bénéfique la dynamique des populations afin d'améliorer l'état sanitaire de l'hôte. Différents microorganismes sont utilisés comme probiotiques notamment certains genres bactériens tels que *Bacillus, Enterococcus* ainsi qu'une levure *Saccharomyces* (VASAI, 2013).

IV.2. Prébiotiques

Les prébiotiques sont des composantes des aliments indigestibles, qui ont un effet bénéfique sur l'animal par le biais d'une stimulation de la croissance et/ou de l'activité d'un nombre restreint d'espèces bactériennes déjà présentes dans le côlon, ce qui peut contribuer à l'amélioration de la santé de l'animal (VAN IMMERSEEL *et al*., 2003).

IV.3. Symbiotiques

Un symbiotique est tout simplement une combinaison d'un probiotique et d'un prébiotique. L'objectif est d'augmenter la durée de survie du micro-organisme probiotique en lui fournissant un substrat pour sa fermentation (VAN IMMERSEEL *et al*., 2003).

IV.4. Acides organiques

Les acides organiques sont des éléments essentiels pour le maintien de la bonne santé de l'appareil gastro-intestinal chez les poulets. En effet, ils sont responsables de la régulation du pH à l'intérieur du système digestif afin d'améliorer le processus de la digestion des protéines. Ils ont aussi plusieurs effets bénéfiques tels que la conservation des aliments, l'amélioration de l'absorption des minéraux et le contrôle des bactéries pathogènes et non pathogènes (CHAALI, 2017).

IV.5. Huiles essentielles

Les huiles essentielles sont des produits odorants, généralement de composition complexe, obtenues à partir de matières premières botaniques définies. Elles peuvent être utilisées comme agents antimicrobiens, antifongiques ou antiviraux. Leur utilisation est avantageuse, car elles ne laissent pas de résidus dans le corps des animaux (JEAN, 2015). Elles agissent aussi bien sur les bactéries Gram positives que sur les bactéries Gram négatives. Toutefois, les bactéries Gram négatives paraissent moins sensibles à leur action et ceci est directement lié à la structure de leur paroi cellulaire Il existe cependant quelques exceptions. Les bactéries Gram négatives comme *Campylobacter jejuni ont* été décrites comme particulièrement sensibles à l'action des huiles essentielles (GUINOISEAU, 2010).

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I :

MATERIEL ET METHODES

I. OBJECTIFS

Notre étude a pour objectifs de :

- ✓ Déterminer la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants des carcasses de poulets de chair prélevés après l'étape de l'éviscération dans un abattoir situé dans la commune d'EL-HAMIZ ;
- ✓ Réaliser une caractérisation phénotypique des souches isolées à l'aide de galeries classiques et de galeries API.
- ✓ Etudier la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées.

II. MATERIEL ET METHODES

I.1. Matériel

I.1.1.Présentation de l'abattoir

Nos prélèvements ont été récoltés au niveau d'un abattoir avicole de poulets de chair dont la capacité d'abattage est de 900 sujets/heure. Cet abattoir nommé AKFA volaille, se situe à El HAMIZ, commune de BORDJ EL KIFFAN, wilaya d'Alger.

En plus de la chambre froide, cet abattoir comprend 4 salles supplémentaires :

- ✓ Une salle de réception, d'accrochage et de saignée ;
- ✓ Une salle d'échaudage et de plumaison ;
- ✓ Une salle d'éviscération et de finition ;
- ✓ Une salle de pesée et d'emballage ;

I.1.2. Echantillonnage

45 prélèvements de peau de cou issus de 3 lots de poulets de chair ont été récoltés juste après l'éviscération au niveau d'un abattoir avicole situé à Bordj El Kiffan, et ce, entre le mois d'Avril et le mois de Mai 2017.

Les tableaux 03 et 04 ainsi que la figure 09 regroupent les informations relatives à l'échantillonnage.

Tableau 03 : Caractéristiques des lots abattus.

Lot	Origine des poulets de chair	Nombre de sujets abattus	Age à l'abattage	Nombre de lots abattus / jour
01	Visite n°01 : Rouïba	900	60	01
02	Visite n°02 : Bejaïa	700	60	02
03	Visite n°03 : Bejaïa	500	50	02

Tableau 04 : Réalisation de l'échantillonnage (DGAL, 2009).

Lot	Nombre de prélèvements	Modalités de prélèvement	Nombre d'échantillons
01	15 prélèvements	~10g de peau de cou/ poulet	5 échantillons de 3 peaux de cou chacun
02	15 prélèvements	~10g de peau de cou/ poulet	5 échantillons de 3 peaux de cou chacun
03	15 prélèvements	~10g de peau de cou/ poulet	5 échantillons de 3 peaux de cou chacun

g : gramme ; ~ : environ

Figure 09 : Echantillons de peau de cou par lot (photo personnelle).

I.1.3. Matériel de laboratoire

Le matériel de laboratoire utilisé afin de réaliser cette étude est noté dans le tableau 05.

Tableau 05 : Matériel de laboratoire utilisé.

Matériel de prélèvements	Matériel d'analyses
✓ Gants stériles ✓ Pinces ciseaux et bistouris stériles ✓ Sachets de prélèvement stériles ✓ Glacière	✓ Balance électronique de précision ✓ Vortex ✓ Deux étuves réglées à deux températures différentes : 37°C et 42°C ✓ Autoclave ✓ Plaque chauffante ✓ Homogénéisateur de type stomacher ✓ Bec bunsen ✓ Microscope optique ✓ Flacons et fioles ✓ Micropipette, poires et portoirs ✓ Ecouvillons stériles ✓ Boites de pétri stériles ✓ Sacs de types stomacher stériles ✓ Tubes stériles ✓ Sachets de microaérophilie

I.1.4. Milieux et réactifs utilisés

Les milieux et les réactifs employés sont mentionnés dans le tableau 06.

Tableau 06 : Milieux et réactifs utilisés.

Milieux de culture	Réactifs et solution :
✓ Gélose mCCDA. ✓ Gélose Columbia. ✓ Gélose Mueller Hinton. ✓ Gélose TSI. ✓ Bouillon Bolton. ✓ Bouillon BHIB.	✓ Suppléments Bolton et mCCDA. ✓ Réactif pour la recherche de l'oxydase. ✓ Solution de ninhydrine. ✓ Réactif d'extraction A et B. ✓ Disques antibiotiques : acide nalidixique et céfalotine. ✓ Kit pour coloration de Gram. ✓ Réactif du nitrate réductase. ✓ Sang frais. ✓ Eau physiologique à 0,9 %, peroxyde d'hydrogène à 3% et eau distillée. ✓ Ethanol et alcool chirurgical. ✓ Huile à immersion et huile de vaseline.

I.2. Méthodes

Après réception des échantillons à l'intérieur d'une glacière dans un délai n'excédant pas une heure, toutes les analyses microbiologiques des échantillons testés se sont déroulées au niveau du laboratoire d'hygiène alimentaire de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'El- Alia (ENSV) entre le mois d'avril et le mois de mai 2017.

I.2.1. Méthodes d'analyses bactériologiques

Afin de rechercher les *Campylobacter* thermotolérants, nous avons appliqué la norme de l'OIE (OIE, 2005) ainsi que la norme ISO 10272-1 (2006) (ISO, 2006) relatives à la recherche et à l'identification des *Campylobacter* thermotolérants. Cette méthode bactériologique comporte les quatre étapes suivantes :

- ✓ Préparation de l'échantillon ;
- ✓ Enrichissement ;
- ✓ Isolement ;
- ✓ Identification biochimique.

I.2.1.1. Préparation des échantillons

I.2.1.1.1. Pesée

10 g de chaque échantillon de peau de cou sont pesés à l'aide d'une balance de précision puis introduits stérilement dans un sachet stérile de type stomacher (figure 10).

Figure 10 : Pesée des prélèvements (photos personnelles).

I.2.1.1.2. Homogénéisation

Dans chaque sac stomacher, 90ml de bouillon Bolton sont rajoutés. Puis, l'échantillon est homogénéisé dans un homogénéisateur de type stomacher. Par la suite, le contenu du sac stomacher est déversé dans un pot de prélèvement stérile hermétiquement fermé (figure 11).

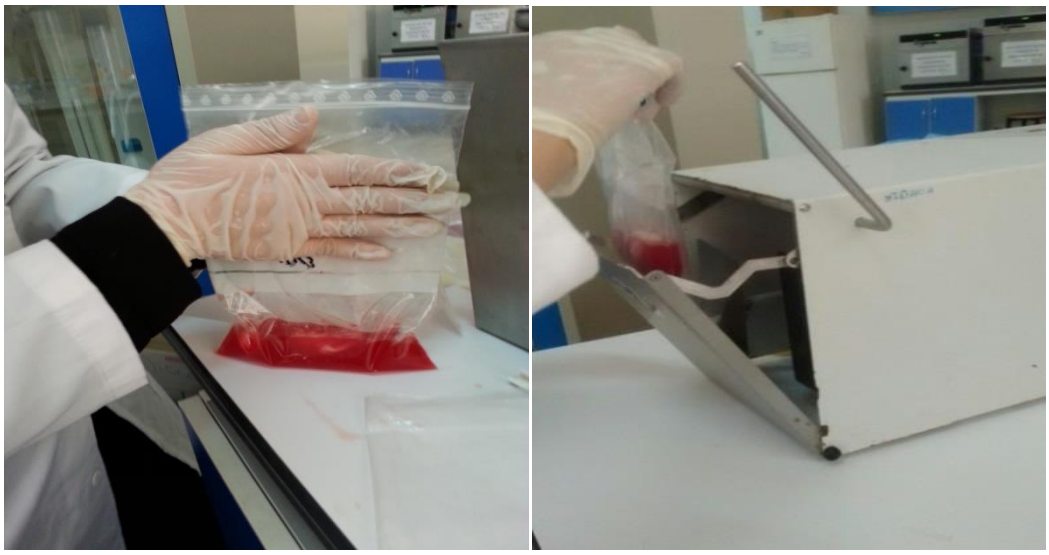

Figure 11 : Homogénéisation des prélèvements (photos personnelles).

I.2.1.2.Enrichissement

Tous les pots stériles, hermétiquement fermés, contenant la peau de cou ainsi que le bouillon sont incubés à 42°C pendant 24 heures en aérobiose (figure 12).

Figure 12 : Enrichissement des prélèvements (photos personnelles).

I.2.1.3. Isolement

Chaque suspension bactérienne est ensemencée, par épuisement, sur la surface d'une gélose mCCDA (Modified charcoal-cefoperazone-deoxycholate ou bien gélose modifiée à la céfopérazone, au charbon et au désoxycholate). Les géloses sont, par la suite, incubés à 42°C pendant 48 heures en microaérophilie (figure 13).

Figure 13 : Isolement sur gélose mCCDA (photos personnelles).

Les colonies caractéristiques de *Campylobacter* sur gélose mCCDA sont grisâtres, plates et humides avec une tendance à l'étalement, elles peuvent, toutefois, avoir un reflet métallique (figure 14).

Après isolement des *Campylobacter*, une colonie caractéristique par gélose est prélevée puis purifiée sur gélose Columbia au sang. Après repiquage, les milieux de culture sont incubés à 42°C pendant 24 heures en microaérophilie (figure 15).

Figure 14 : Aspect des colonies sur gélose mCCDA (photo personnelle).

.

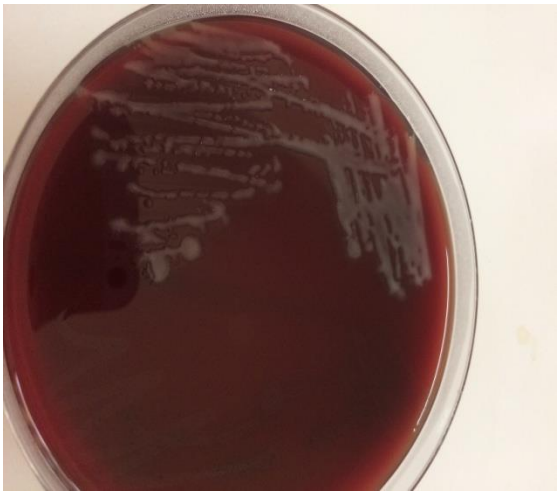

Figure 15 : purification des colonies Suspectées sur gélose Columbia au sang (Photo personnelle).

I.2.1.4. Identification biochimique

a. Identification des *Campylobacter* thermotolérants

a.1. Tests biochimiques classiques

Afin d'identifier les *Campylobacter* thermotolérants, il est nécessaire de réaliser :

- Une identification microscopique ;
- Une recherche de l'oxydase ;
- Une recherche de la fermentation des sucres sur milieu TSI (Triple Sugar Iron) ;
- Une détection de la croissance à 25 °C.

✓ **Identification microscopique**

- Principe : L'examen microscopique permet de mettre en évidence la morphologie typique des *Campylobacter* après coloration de Gram (OIE, 2005).
- Mode opératoire : La coloration de Gram est réalisée conformément au mode opératoire du kit Gram-Nicolle.

Une fois le frottis préparé et fixé sur une lame porte-objet, une coloration de Gram est réalisé conformément au mode opératoire du kit Gram-Nicolle (figure 16) dont la procédure est la suivante :

- Coloration au violet de gentiane phéniqué pendant 1 à 5 minutes ;
- Rinçage à l'eau ;
- Rinçage avec un jet de liquide de lugol pendant 30 secondes à 1 minute ;
- Rinçage à l'eau ;
- Décoloration à l'alcool / acétone puis rinçage à l'eau ;
- Coloration avec la solution de fuchsine pendant 1 minute ;
- Rinçage final à l'eau, séchage puis observation au microscope, à l'objectif x 100 à immersion.

- Lecture : La lecture est effectuée comme suit (figure 17) :

Coloration rose de la paroi + bacilles incurvés ⟶ *Campylobacter* spp.

Autres morphologies ⟶ Autres bactéries

Figure 16 : Kit pour coloration de Gram (photo personnelle).

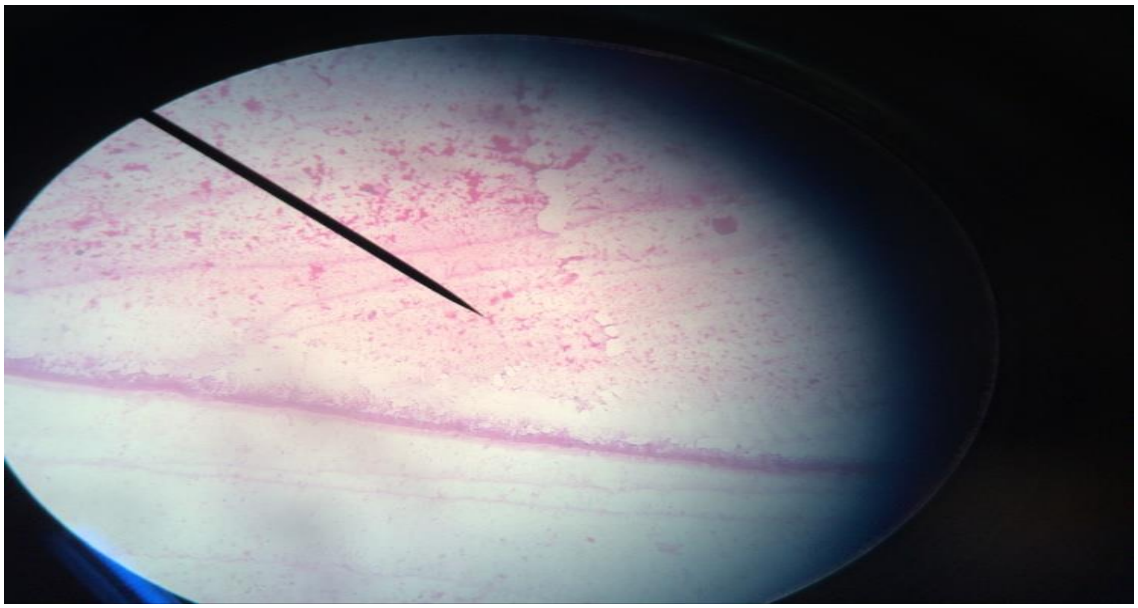

Figure 17 : Aspect microscopique de *Campylobacter* (photo personnelle).

- ✓ **Recherche de l'oxydase**
  - Principe : La présence de l'oxydase est mise en évidence par le biais de la détection de l'indophénol issu de l'oxydation de certains dérivés phényle-diamine par cette enzyme (OMS, 2003).
  - Mode opératoire : A partir d'une culture pure, prélever une colonie bactérienne bien isolée, puis la placer sur la partie réactionnelle de la bandelette et la frotter avec l'anse d'incubation.

- Lecture : Le résultat est lu comparativement à l'échelle colorée et doit se manifester dans les 20 à 30 secondes qui suivent l'application de la colonie (Merck, 2017) (figure 18) :

Couleur violette ou bleu-violette ⟶ Oxydase +

Couleur jaune ⟶ Oxydase –

Figure 18 : Test positif à la recherche de l'oxydase (photo personnelle).

✓ **Recherche de la fermentation des sucres**

- Principe : La recherche de la fermentation des sucres s'effectue sur de la gélose au citrate de fer et aux trois sucres communément appelée gélose TSI (Triple Sugar Iron). Cette dernière nous renseigne sur l'aptitude de production du sulfure d'hydrogène (H_2S) et d'utilisation des sucres comme source de carbone avec ou sans production de gaz par la bactérie (OIE, 2005).
- Mode opératoire : Chaque colonie présumée est prélevée à l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée puis ensemencée en réalisant des stries longitudinales sur la pente, suivies d'une piqûre centrale et profonde dans le culot du milieu.
- Lecture : Après incubation du milieu TSI à 42°C durant 48 heures en atmosphère micro aérophile, la lecture est établie comme suit (OIE, 2005) :

Culot :

Couleur jaune ⟶ Glucose +

Couleur rouge ou inchangé ⟶ Glucose -

Présence de bulles ou de fissures ⟶ Gaz +

Absence de bulles ou de fissures ⟶ Gaz –

Pente :

Couleur jaune ⟶ Lactose et / ou saccharose +

Couleur rouge ou inchangée ⟶ Lactose et / ou saccharose –

- ✓ **Détection de la croissance à 25°C**
  - Principe : Ce test permet de confirmer le caractère thermotolérant des *Campylobacter* (OIE, 2005).
  - Mode opératoire : Une colonie présumée par culture pure est repiquée sur de la gélose Columbia au sang puis incubée à 25°C pendant 48 heures en microaérophilie.
  - Lecture : Après incubation, les boîtes sont examinées dans le but de voir s'il y a prolifération ou pas de la souche à tester (OIE, 2005).

Les tests de confirmation de la présence de campylobacters thermotolérants ainsi que leur interprétation sont mentionnés dans le tableau 07.

Tableau 07 : Principales caractéristiques des *Campylobacter* thermotolérants (OIE, 2005).

Caractéristiques	***Campylobacter* thermotolérants**
Morphologie	Petits bacilles incurvés
Mobilité	Caractéristique (forte mobilité en vrille)
Oxydase	+
Glucose	-
Lactose	-
Saccharose	-
Gaz	-
Culture à 25°C	-

a.2. Test immunologique d'agglutination

- Principe : Le test d'agglutination au latex *Campylobacter* Dry spot consiste en des particules de latex bleu sensibilisées par des anticorps de lapin dirigés contre des antigènes de surface sélectionnés de *Campylobacter* (OXOID, 2017).
- Mode opératoire : le mode opératoire est décrit dans les points suivants (OXOID, 2017) :

- Déposer une goutte de réactif d'extraction A dans un tube ;
- Prélever des colonies suspectes, puis les mettre en suspension dans la goutte de réactif A ;
- Ajouter 2 gouttes de réactif d'extraction B ;
- A l'aide d'une pastette, déposer 1 goutte (50 µl) de l'extrait neutralisé sur le cercle test et 1 goutte sur le cercle de contrôle ;
- Mélanger l'extrait et le réactif de contrôle déshydraté jusqu'à complète homogénéisation ;

- Imprimer à la carte un mouvement de rotation pendant 3 minutes.
- Lecture : Lorsqu'un extrait de *Campylobacter* est mélangé avec le réactif test, il apparaît une agglutination due à une réaction entre le latex sensibilisé par les anticorps et les antigènes de *Campylobacter*. Si l'extrait ne contient pas les antigènes de *Campylobacter*, aucune agglutination n'apparaît et le résultat est négatif (OXOID, 2017) (figure 19).

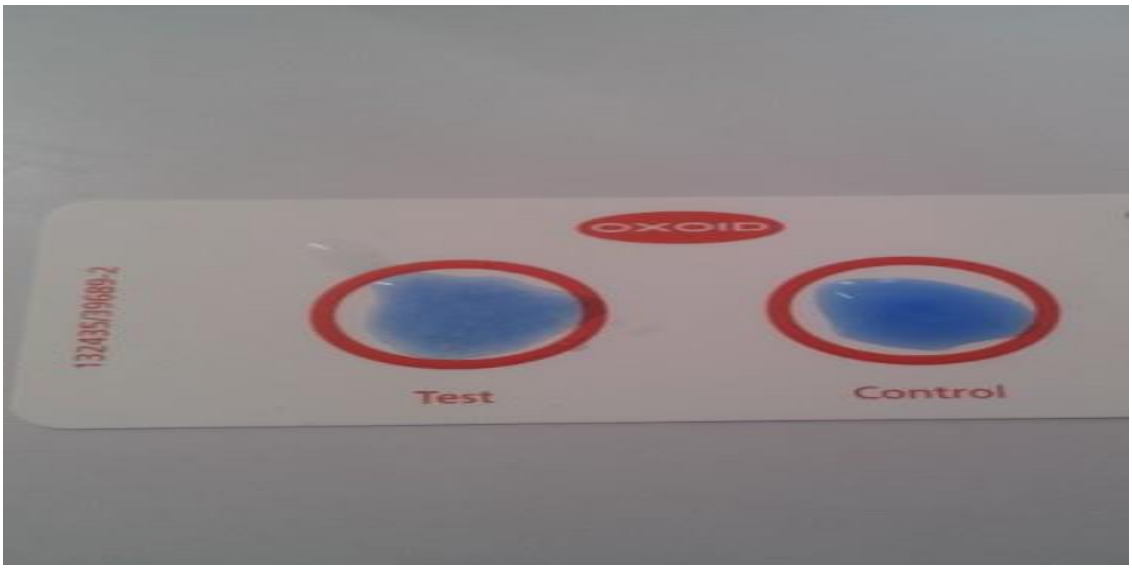

Figure 19 : Test d'agglutination positif (photo personnelle).

b. Identification de l'espèce

b.1. Galerie biochimique classique

L'identification biochimique des espèces de *Campylobacter* à l'aide d'une galerie classique s'est déroulée moyennant les tests suivants :

- Recherche de la production d'H_2S sur milieu TSI ;
- Recherche de la catalase ;
- Recherche de la sensibilité à l'acide nalidixique et à la céfalotine.

✓ **Recherche de la production d'H_2S**

- Mode opératoire : La recherche de la production d'H_2S s'effectue sur le milieu TSI en même temps que la recherche de la fermentation des sucres précédemment décrite.

- Lecture : La lecture concerne uniquement le culot :

Couleur noire ⟶ H_2S +

Couleur inchangée ⟶ H_2S -

(ISO 10272, 1995)

✓ **Recherche de la catalase**

- Principe : La catalase est produite par la plupart des *Campylobacter*. C'est une enzyme qui scinde l'H_2O_2 (peroxyde d'hydrogène) en H_2O (eau) et en O_2 (OMS, 2003) :

$$2\ H_2O_2 \xrightarrow{\text{Catalase}} 2H_2O + O_2$$

- Mode opératoire : La mise en évidence de la catalase est établie en déposant une colonie suspecte à l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée stérile sur une lame porte-objet propre contenant une goutte de peroxyde d'hydrogène à 3%.
- Lecture : Le résultat apparaît dans les 30 secondes comme suit (ISO 10272, 1995) :

Effervescence ⟶ Catalase +

Non effervescence ⟶ Catalase -

✓ **Recherche de la sensibilité à l'acide nalidixique et à la céfalotine**

- Principe : La recherche de la sensibilité à l'acide nalidixique et à la céfalotine permet l'identification d'une espèce de *Campylobacter* donnée (Véron et Fauchère, 1989).
- Mode opératoire : Afin de tester la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées à ces deux antibiotiques, nous avons employé la méthode de diffusion en milieu gélosé (méthode des disques) :

- Tout d'abord, une suspension bactérienne est préparée dans de l'eau physiologique stérile à 0,9% ;
- Ensuite, après une dilution au 1/10ème, un ensemencement par écouvillonnage est réalisé sur la surface de la gélose Mueller Hinton additionnée de 5% de sang de cheval ;
- Enfin, les disques d'antibiotiques à tester sont appliqués sur la gélose en veillant à ce qu'ils soient espacés et bien en place. Les boîtes sont par la suite incubées à 37°C pendant 24 heures en microaérophilie.

- Lecture : Le diamètre des zones d'inhibition des disques d'antibiotiques est mesuré au moyen d'un pied à coulisse métallique placé sur les boîtes fermées :

Présence de croissance bactérienne ⟶ Bactéries résistantes

Absence de croissance bactérienne ⟶ Bactéries sensibles

(ISO 10272, 1995)

Une fois tous ces essais effectués, les résultats sont interprétés comme il est indiqué dans le tableau 08.

Tableau 08 : Caractérisation phénotypique des *Campylobacter* thermotolérants (ISO 10272, 1995).

Caractéristiques	*C. jejuni*	*C. coli*	*C. lari*	*C. upsaliensis*
H_2S	-	(+)*	-	-
Catalase	+	+	+	- ou faible
Acide nalidixique	S*	S*	R	S
Céfalotine	R	R	R	S
Hydrolyse de l'hippurate	+	-	-	-

(+)* : Traces de noircissement possibles ; S* : Selon l'OIE (2005), certaines souches de *C. jejuni* et de *C. coli* sont résistantes à l'acide nalidixique.

b.2. Galerie API Campy

- ✓ Principe : La galerie API Campy permettant l'identification des espèces de *Campylobacter* spp. est composée de deux entités comprenant chacune 10 tests miniaturisés munis de substrats déshydratés ; les 10 premiers tests (URE à PAL) sont des tests enzymatiques et conventionnels alors que les 10 derniers tests (H_2S à ERO) représentent des tests d'assimilation ou d'inhibition. Il ne faut pas oublier le test de la catalase qui constitue le 21ème test d'identification.

- ✓ Mode opératoire : Les étapes suivantes sont réalisées conformément à la notice du fabricant (figure 20) :
  - ➢ Préparation de l'inoculum : Â partir d'une subculture, des colonies sont prélevées à l'aide d'un écouvillon stérile puis transférées dans une ampoule d'API NaCl 0,85% jusqu'à l'obtention d'une suspension bactérienne homogène d'opacité égale à 6 McFarland.
  - ➢ Inoculation de la galerie : La première partie de la galerie ainsi que le test H_2S de la deuxième partie de la galerie sont inoculés à l'aide d'une pipette pasteur stérile à partir de l'inoculum préparé. Puis, le reste de la suspension est transférée dans une ampoule API AUX Medium afin de compléter la deuxième partie de la galerie (GLU à ERO).
  - ➢ Incubation de la galerie : Après avoir recouvert la cupule URE d'huile de paraffine, la galerie API Campy est incubée à 36°C $\pm$ 2°C pendant 24 heures ; la première partie en atmosphère aérobie et la deuxième partie en atmosphère microaérophilie.
  - ➢ Lecture : La lecture et l'interprétation des réactions sont répertoriées dans le tableau 09.

Tableau 09 : Extrait du tableau de lecture de la galerie API Campy.

TESTS	RÉACTIONS	RÉSULTATS	
		NÉGATIF	POSITIF
PREMIÈRE PARTIE DE LA GALERIE			
URE	UREase	jaune	orange / rouge
NIT	réduction des NITrates	incolore	rose / rouge
EST	ESTérase	incolore bleu-pâle	turquoise
HIP	HIPpurate	incolore gris-bleuté	violet
GGT	Gamma Glutamyl Transférase	incolore	orange-intense
TTC	réduction du chlorure de triphényltétrazolium (TriphénylTétrazolium Chlorure)	incolore rose pâle	rose / rouge ou dépôt au fond de la cupule
PyrA	PyrrolidonylArylamidase	incolore	orange
ArgA	L-Arginine Arylamidase	incolore	orange
AspA	L-AspartateArylamidase	incolore	orange
PAL	Phosphatase ALcaline	incolore	pourpre
DEUXIÈME PARTIE DE LA GALERIE			
H_2S	production d'H_2S	incolore	noir
GLU	assimilation (GLUcose)	transparence (absence de croissance ou sensibilité)	trouble (même très faible) (croissance ou résistance)
SUT	assimilation (sodium SUccinaTe)		
NAL	inhibition de croissance (acide NALidixique)		
CFZ	inhibition de croissance (sodium CéFaZoline)		
ACE	assimilation (soduimACEtate)		
PROP	assimilation (PROPionate)		
MLT	assimilation (MaLaTe)		
CIT	assimilation (trisodiumCITrate)		
ERO	inhibition de croissance (ERythrOmycine)		

Figure 20 : Galerie Api *Campy* (photos personnelles).

I.2.1.5. Détection de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées :

- ✓ Principe

Afin de tester la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées à partir des prélèvements de peaux de cou après l'éviscération, nous avons employé la méthode de diffusion en milieu gélosé (méthode des disques). Cette dernière a été réalisée selon la fiche technique des *Campylobacter* spp. du fascicule du «Comité National de Standardisation de l'Antibiogramme en Médecine Humaine à l'Échelle Nationale» de la 5ème édition de 2008 (Anonyme, 2008).
Parmi les antibiotiques à tester préconisés par le présent fascicule sont l'ampicilline, la gentamicine, l'érythromycine, la ciprofloxacine et la tétracycline.

- ✓ Mode opératoire :

Une suspension d'opacité égale à 0,5 McFarland est préparée en prélevant à l'aide d'un écouvillon stérile quelques colonies bien distinctes d'une culture pure jeune, de 18 à 24 heures d'incubation, afin de les inoculer dans 4 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.
Ensuite, après une dilution au 1/10ème, un ensemencement par écouvillonnage est réalisé sur la surface de la gélose Mueller Hinton additionnée de 5% de sang de cheval comme suit :
- L'écouvillon est trempé dans la suspension puis essoré à l'intérieur du tube, en le pressant contre la paroi ;
- L'ensemencement est ensuite établi en faisant des stries serrées sur la totalité de la surface de la gélose puis la même action est répétée deux fois de suite en imprimant à chaque fois, des mouvements de rotation de 60°C à la boîte et en faisant tourner l'écouvillon sur lui-même ;
- L'écouvillon est finalement tourné sur le pourtour de la gélose puis la boîte est fermée et laissée sur la paillasse durant 5 minutes ;
Enfin, les disques d'antibiotiques à tester sont appliqués sur la gélose et les boîtes sont par la suite incubées à 37°C pendant 24 heures en microaérophilie (figure 21).

Figure 21 : Etapes de réalisation de l'antibiogramme (photos personnelles).

✓ Lecture :

Le diamètre des zones d'inhibition des disques d'antibiotiques est mesuré au moyen d'un pied à coulisse métallique placé sur les boîtes fermées. Selon le diamètre critique noté, chaque souche de *Campylobacter* spp. est classée dans l'une des trois catégories suivantes : Sensible (S), Intermédiaire (I) ou Résistante (R).

La lecture ainsi que l'interprétation des résultats sont notées dans le tableau 10

Tableau 10 : Valeurs critiques des diamètres pour *Campylobacter* spp. (Anonyme, 2008).

Antibiotiques (ATB)	Charge du disque	Diamètres critiques (mm)		
		S	I	R
Ampicilline (AM)	10 µg	≥ 19	15-18	≤ 14
Gentamicine (GM)	15 µg (10 UI)	≥ 18	17	≤ 16
Erythromycine (E)	15 UI	≥ 22	16-21	≤ 17
Ciprofloxacine (CIP)	5 µg	≥ 25	23-24	≤ 22
Tétracycline (TE)	30 UI	≥ 19	18	≤ 17
Chloramphénicol (C)	30 µg	≥ 23	20-22	≤ 19
Acide nalidixique (NA) *	30 µg	-	-	-

* : Interprétation selon la norme ISO 10272 (1995).

CHAPITRE II :

RESULTATS

I. DETECTION DES CAMPYLOBACTER THERMOTOLERANTS

I.1. Prévalence des *Campylobacter* spp.

I.1.1. Prévalence globale

Sur les 15 échantillons analysés, des colonies présomptives de *Campylobacter* spp.ont été isolées dans 14 échantillons ; ce qui correspond à une prévalence de 93,33%. En revanche, plus de la moitié des échantillons testés présentait des contaminants (8/15).

Notant que les contaminants représentent la présence de bactéries autres que *Campylobacter* spp. Sur le milieu d'isolement mCCDA.

Les résultats concernant la prévalence globale des *Campylobacter* spp. sont notés dans le tableau 11 et la figure 22.

Tableau 11 : Prévalence globale des *Campylobacter* spp.

Lot	Colonies présomptives		Contaminants	
	N	%	N	%
1	4	80,00	3	60,00
2	5	100,00	0	0,00
3	5	100,00	5	100,00
Total	**14**	**93,33**	**8**	**53,33**

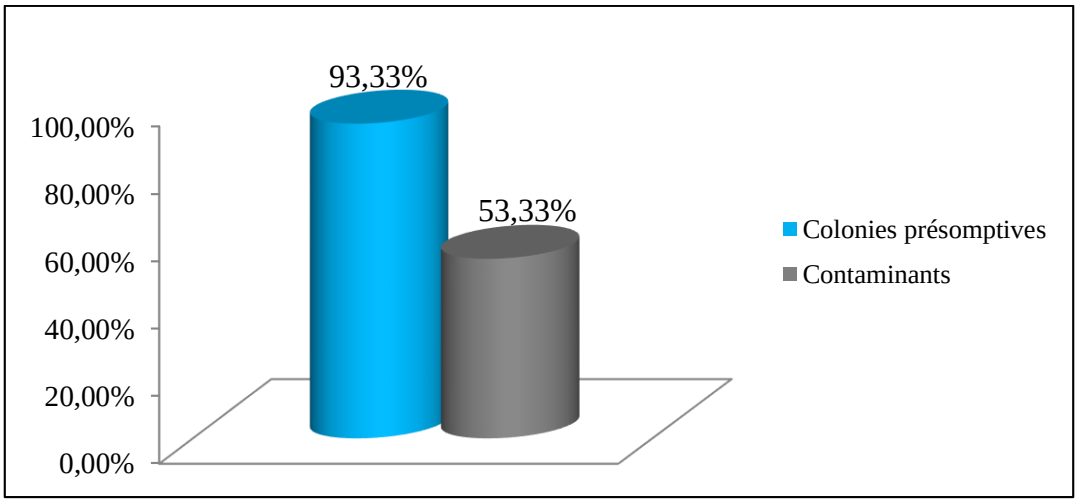

Figure 22 : Prévalence globale des *Campylobacter* spp.

I.1.2. Prévalence par lot

Les résultats obtenus pour chaque lot sont cités dans les points suivants :

- ✓ Lot n° 1: sur les 5 échantillons testés, 4 échantillons étaient positifs pour *Campylobacter* spp. ; ce qui correspond à un taux de contamination de 80,00%.
- ✓ Lot n° 2 et n° 3: tous les échantillons analysés étaient positifs pour *Campylobacter* spp. ; ce qui représente un taux de contamination de 100,00%.

Nos résultats sont illustrés dans la figure23.

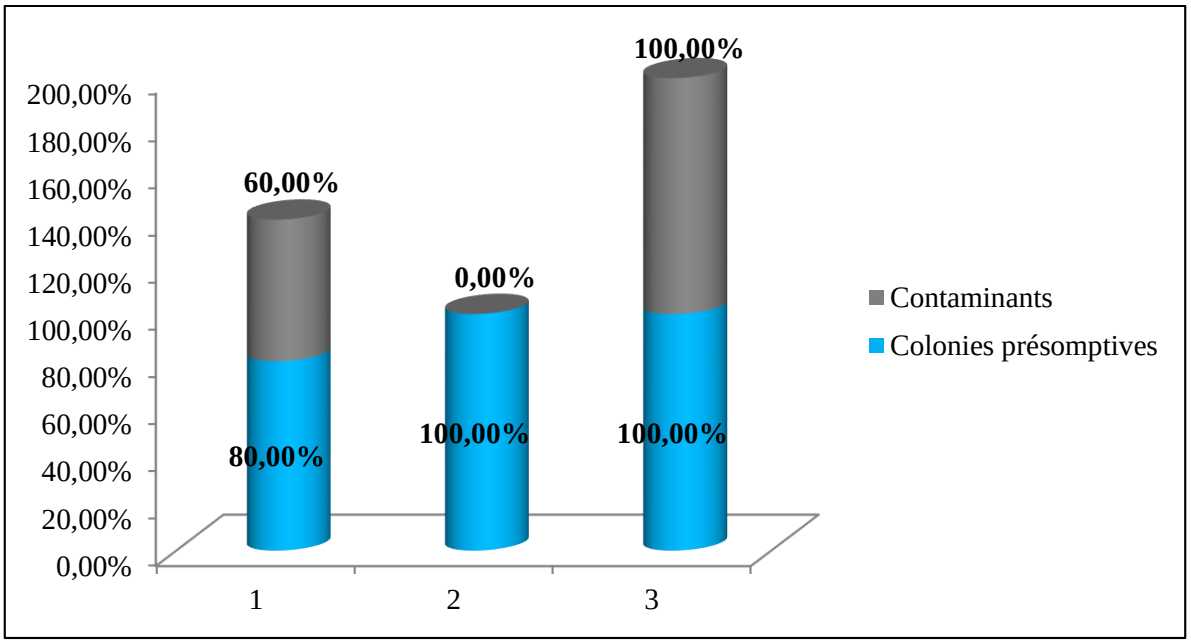

Figure 23 : Prévalence des *Campylobacter* spp. par lot.

I.2. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants

Après avoir confirmé les colonies présomptives de *Campylobacter* spp. à l'aide de tests biochimiques classiques et de tests immunologiques, nous avons constaté que toutes les souches isolées à partir des 3 lots analysés (14/14) étaient des *Campylobacter* thermotolérants (100%). Ainsi, les souches de *Campylobacter* thermotolérants ont été isolées dans 93,33% (14/15) des échantillons analysés.

Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau 12.

Tableau 12 : Confirmation des souches de *Campylobacter* thermotolérants.

Lot	Tests biochimiques		Tests d'immuno-agglutination	
	N	%	N	%
1	4	100,00	4	100,00
2	5	100,00	5	100,00
3	5	100,00	5	100,00
Total	**14**	**100,00**	**14**	**100,00**

II. ETUDE PHENOTYPIQUE DES SOUCHES DE CAMPYLOBACTER THERMOTOLERANTS ISOLEES

II.1. Identification des *Campylobacter* thermotolérants à l'aide de galeries classiques

Après avoir effectué les tests biochimiques, nous avons constaté que toutes les souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées à partir des prélèvements réalisés pouvaient appartenir aux 3 espèces suivantes : *C.jejuni, C.coli* ou *C.lari*.

La répartition des espèces de *Campylobacter* thermotolérants par lot est mentionnée dans le tableau 13 et la figure24.

Tableau13 : Prévalence des espèces de *Campylobacter* thermotolérants (*C.jejuni /C.coli /C.lari*) par lot.

Lot	Espèces (*C.j C.c C.l*)	
	N	%
1	4	100,00
2	5	100,00
3	5	100,00
Total	**14**	**100,00**

C.j* :** *Campylobacter jejuni* ; ***C.c : *Campylobacter coli* ; ***C.l* :** *Campylobacter lari*.

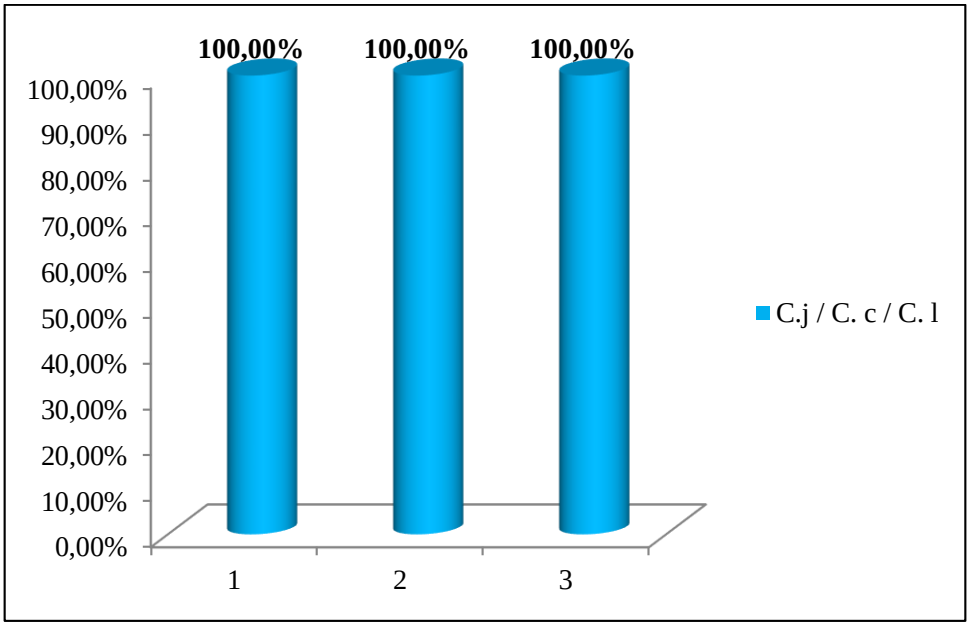

Figure 24 : Prévalence des espèces de *Campylobacter* thermotolérants (*C.jejuni /C.coli/ C.lari*) par lot.

II.2.Identification des espèces de *Campylobacter* spp. à l'aide de galeries API Campy

II.2.1. Prévalence globale

L'étude phénotypique que nous avons réalisée a montré que l'espèce *C.jejuni* est l'espèce dominante avec un taux d'isolement de 64,29% (9/14), suivie par l'espèce *C.coli* avec un taux d'isolement de 35,71% (5/14). Enfin, aucune souche de *C.lari* n'a été isolée.

La prévalence globale des espèces de *Campylobacter* thermotolérants est notée dans le tableau14 et la figure25.

Tableau14 : Prévalence globale des espèces de *Campylobacter* thermotolérants.

Espèces	N	%
C.jejuni	9	64,29
C.coli	5	35,71
C.lari	0	0,00
Total	**14**	**100,00**

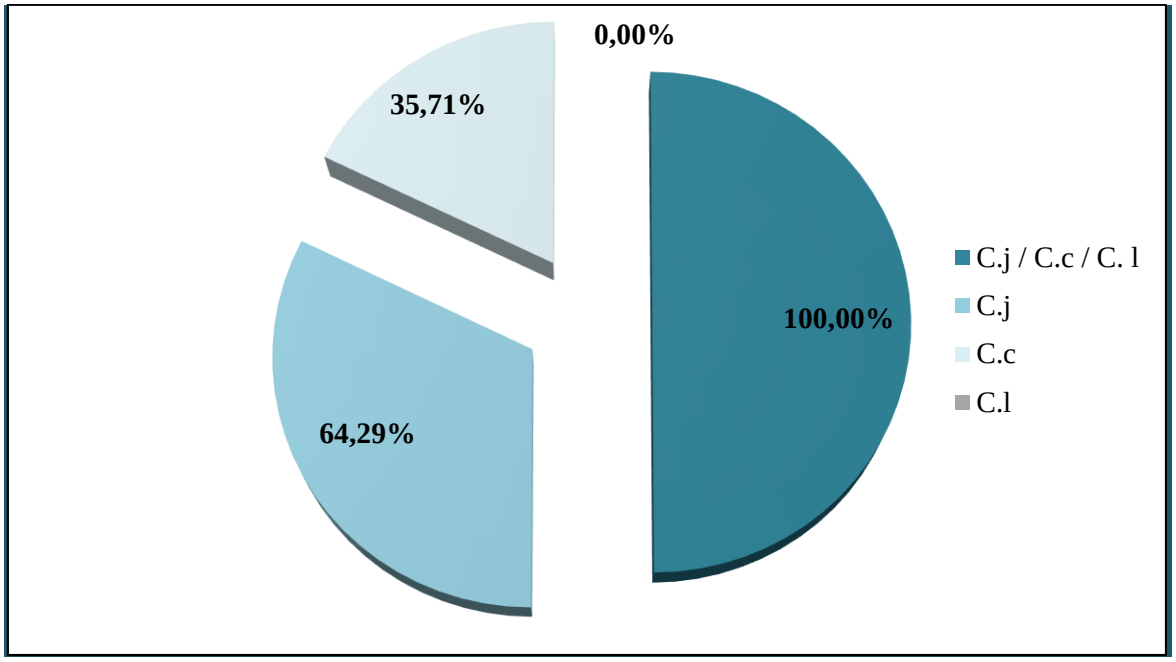

Figure 25 : Prévalence globale des espèces de *Campylobacter* thermotolérants.

II.2.2. Prévalence par lot

- ✓ L'espèce *C. jejuni* a été isolée dans le deuxième et le troisième lot avec une prévalence de 80,00% (4/5) et de 100,00% (5/5) respectivement.
- ✓ L'espèce C. *coli* a été isolée dans le premier et le deuxième lot avec une prévalence de 100,00% (4/4) et de 20,00% (1/5) respectivement.

Les résultats obtenus sont classés dans le tableau15 et la figure 26.

Tableau 15 : Prévalence des espèces de *Campylobacter* thermotolérants par lot.

Lot	*C.jejuni*		*C.coli*		*C.lari*	
	N	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**
1	0	0,00	4	100,00	0	0,00
2	4	80,00	1	20,00	0	0,00
3	5	100,00	0	0,00	0	0,00
Total	**9**	**64,29**	**5**	**35,71**	**0**	**0,00**

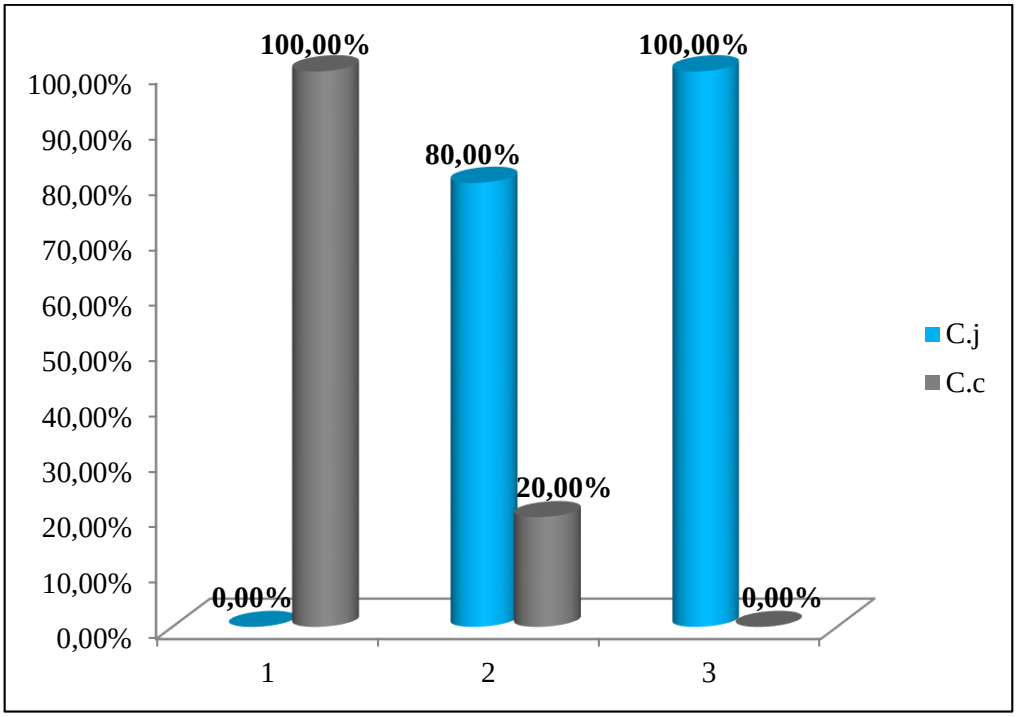

Figure26 : Prévalence des espèces de *Campylobacter* thermotolérants par lot.

III.ETUDE DE SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES DES SOUCHES ISOLEES

III.1. Taux global de sensibilité aux antibiotiques

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées (n=14) de *Campylobacter* thermotolérants a révélé l'existence de souches sensibles, intermédiaires ou résistantes aux différents antibiotiques testés.

Les résultats de l'antibiogramme ont montré que sur les 14 souches testées ; 13 étaient résistantes aux antibiotiques, soit un pourcentage de 92,86%.

Les différents résultats obtenus sont rapportés dans le tableau16et représentés par la figure 27.

Tableau 16 : Taux de sensibilité aux antibiotiques des 14 souches isolées.

ATB	ERY		CIP		GN		AMP		TET	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
R	4	28,57	13	92,86	0	0,00	4	28,57	11	78,57
S	8	57,14	1	7,14	14	100	7	50,00	3	21,43
I	2	14,29	0	0,00	0	0,00	3	21,43	0	0,00

n : nombre de souches positives ; **ATB :** Antibiotique ; **R :** Résistante ; **S :** Sensible ; **I :** Intermédiaire ; **ERY :** Erythromycine. ; **CIP :** Ciprofloxacine ; **GN :** Gentamicine ; **AMP :** Ampicilline ; **TET :** Tétracycline.

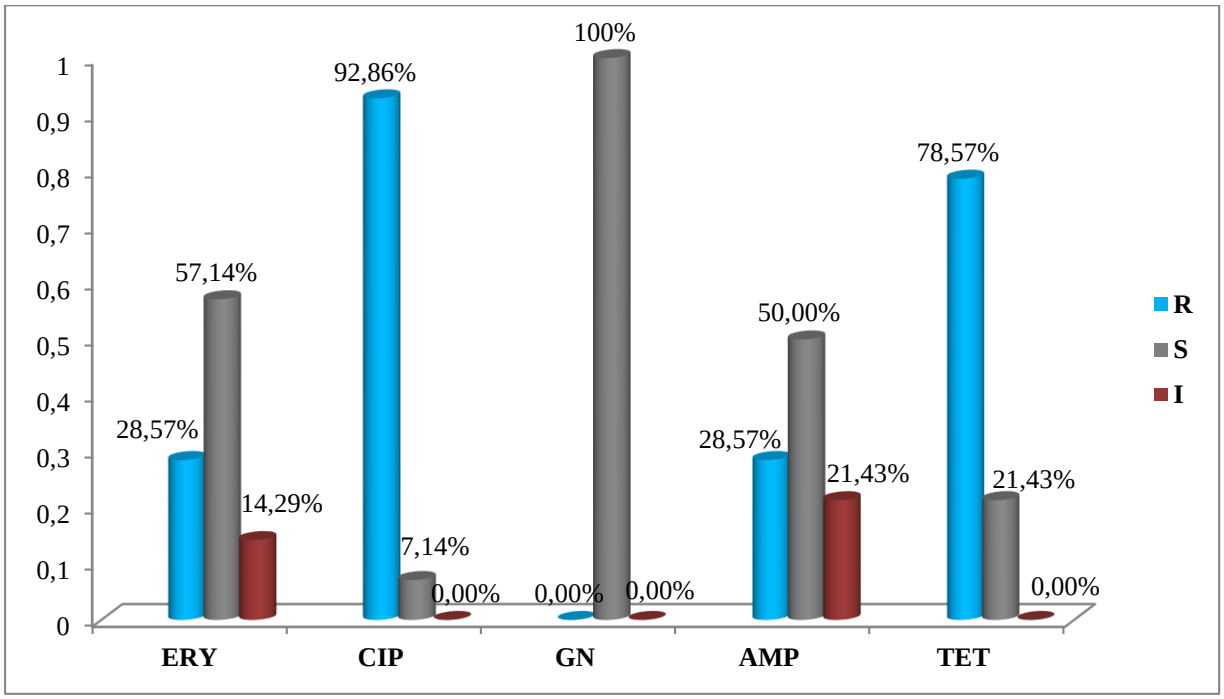

Figure 27 : Taux global de sensibilité aux antibiotiques des 14 souches isolées.

III.2.Taux de sensibilité aux antibiotiques des souches isolées par lot

Les taux de résistance aux antibiotiques testés pour les isolats de chaque lot abattu sont répertoriés dans le tableau 17 et la figure 28.

Tableau 17 : Répartition des taux de résistance aux antibiotiques en fonction du lot abattu.

ATB	ERY		CIP		GN		AMP		TET	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
lot 1 (N=4)	3	75,00%	3	75,00%	0	0,00%	3	75,00%	3	75,00%
lot 2 (N=5)	1	20,00%	5	100%	0	0,00%	1	20,00%	3	60,00%
lot 3 (N=5)	0	0,00%	5	100%	0	0,00%	0	0,00%	5	100%

N : Nombre de souches isolées par lot

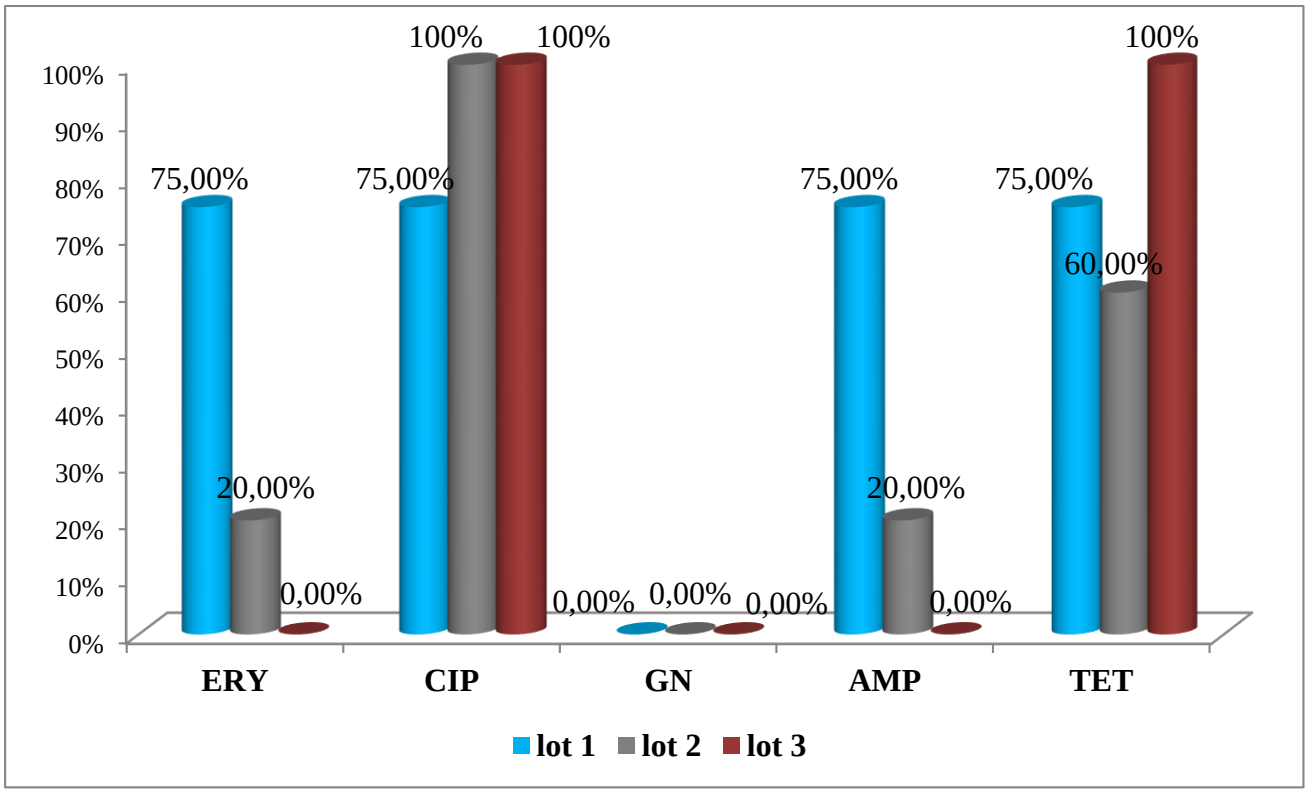

Figure 28 : Répartition des taux de résistance aux antibiotiques en fonction du lot abattu.

III.3. Taux de sensibilité aux antibiotiques des souches isolées en fonction de l'espèce bactérienne

III.3.1. Taux de sensibilité global

Lors de notre étude, nous avons isolées 9 souches de *C. jejuni* et 5 souches de *C. coli*. Les taux de résistance de ces espèces bactériennes sont notés dans le tableau 18 et la figure 29.

Tableau 18 : Taux de sensibilité aux antibiotiques en fonction de l'espèce bactérienne.

Espèce / ATB	*C. jejuni* (N=9)	%	*C. coli* (N=5)	%
ERY	1	11,11%	3	60,00%
CIP	9	100%	4	80,00%
GN	0	0%	0	0,00%
AMP	1	11,11%	3	60,00%
TET	7	77,78%	4	80,00%

N : Nombre de souches isolées

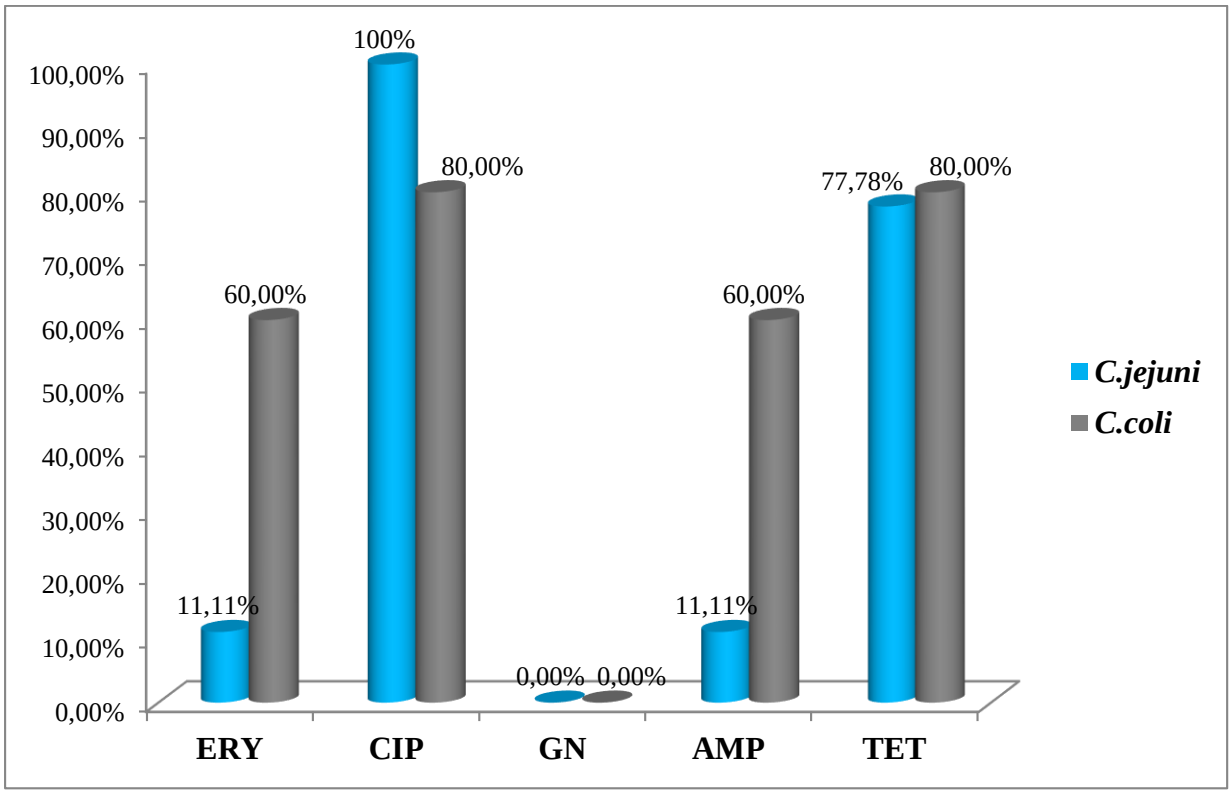

Figure 29 : Taux de sensibilité aux antibiotiques en fonction de l'espèce bactérienne.

III.3.2. Taux de sensibilité par lot

III.3.2.1. Taux de sensibilité aux antibiotiques de l'espèce *C.jejuni*

Les taux de résistance aux antibiotiques des souches appartenant à l'espèce *C. jejuni* (N=9) aux différents antibiotiques testés sont mentionnés dans le tableau 19 et la figure 30.

Tableau 19 : Taux de sensibilité aux antibiotiques de l'espèce *C. jejuni.*

ATB	ERY		CIP		GN		AMP		TET	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Lot 1 (N=0)	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
Lot 2 (N=4)	1	25,00%	4	100%	0	0,00%	1	25,00%	2	50,00%
Lot 3 (N=5)	0	0,00%	5	100 %	0	0,00%	0	0,00%	5	100%
Total (N=9)	**1**	**1/9%**	**9**	**9/9%**	**0**	**0/9%**	**1**	**1/9%**	**7**	**7/9%**

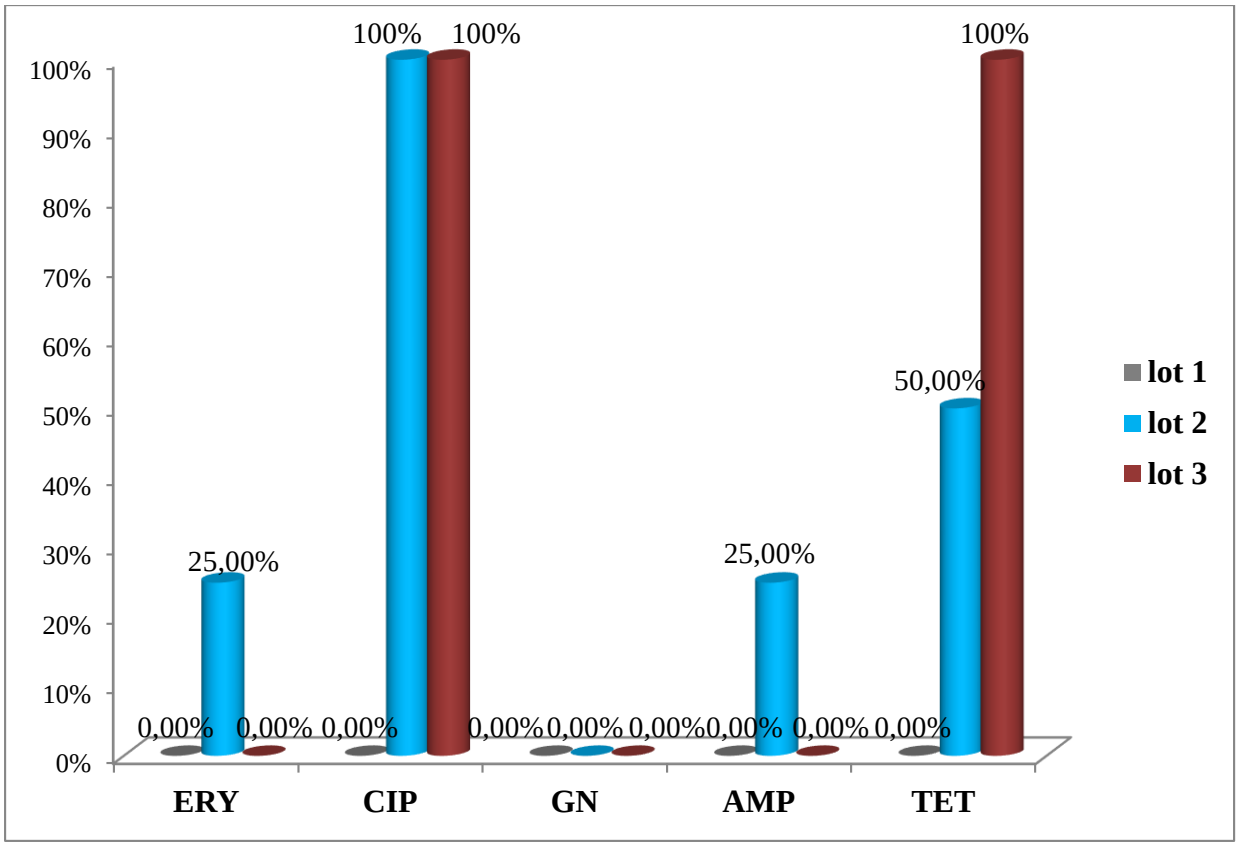

Figure 30 : Taux de sensibilité aux antibiotiques de l'espèce *C. jejuni.*

III.3.2.2. Taux de sensibilité aux antibiotiques de l'espèce *C. coli*

Les taux de résistance aux antibiotiques des souches appartenant à l'espèce *C.coli* (N=5) aux différents antibiotiques testés sont notés dans le tableau 20 et la figure 31.

Tableau 20 : Taux de sensibilité aux antibiotiques de l'espèce *C.coli.*

ATB	ERY		CIP		GN		AMP		TET	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
lot 1 (N=4)	3	75,00%	3	75,00%	0	0,00%	3	75,00%	3	75,00%
lot 2 (N=1)	0	0,00%	1	100%	0	0,00%	0	0,00%	1	100%
lot 3 (N=0)	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
Total (N=5)	**3**	**3/5%**	**4**	**4/5%**	**0**	**0/5%**	**3**	**3/5%**	**4**	**4/5%**

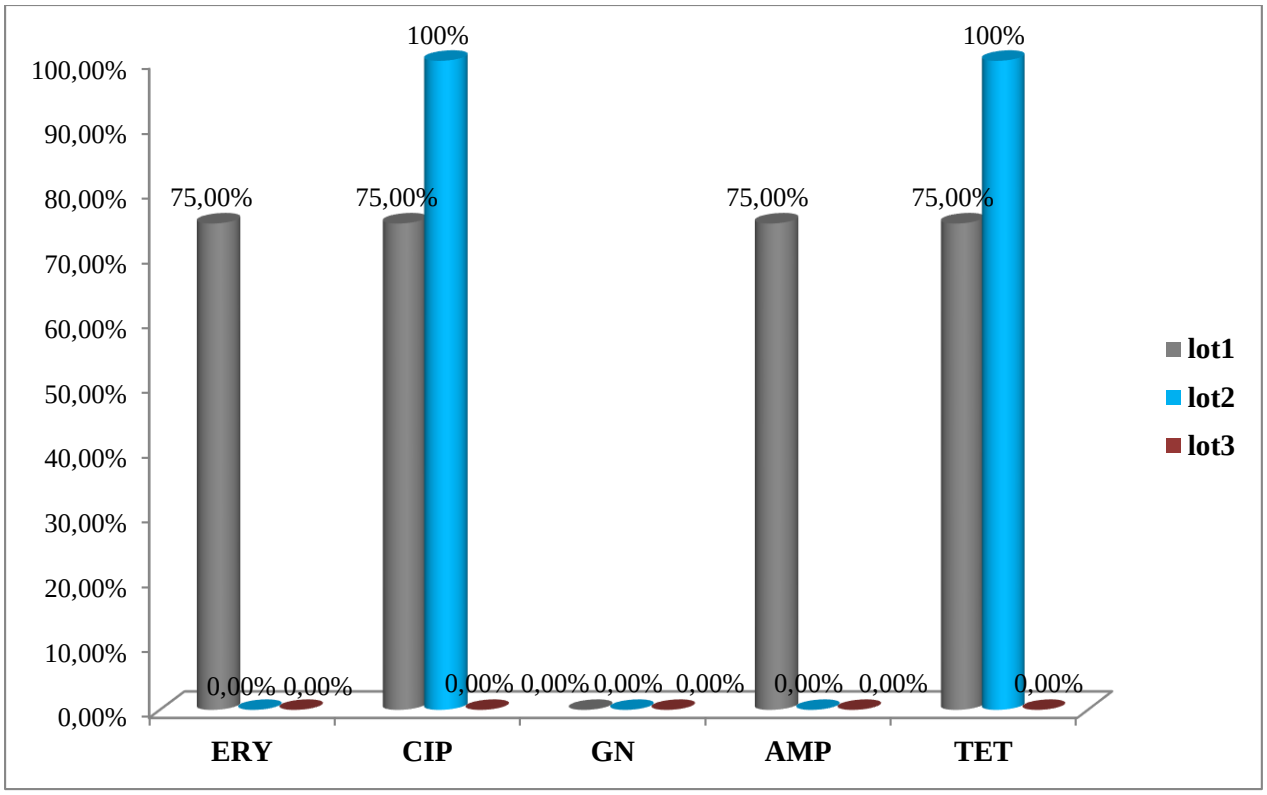

Figure 31 : Taux de sensibilité aux antibiotiques de l'espèce *C.coli.*

III.4. Multirésistance et profils de résistance aux antibiotiques

III.4.1. Multirésistance

Les résultats de l'antibiogramme ont montré que sur les 14 souches testées, 13 étaient résistantes à au moins un antibiotique, soit un pourcentage de 92,86%.

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques des 13 souches de *Campylobacter* résistantes aux antibiotiques a révélé qu'une souche était résistante à un antibiotique (7,69%), 8 souches étaient résistantes à deux antibiotiques (61,54%), une souche était résistante à trois antibiotiques (7,69%) et 3 souches étaient résistantes à quatre antibiotiques (23,08%). **(**Figure 32).

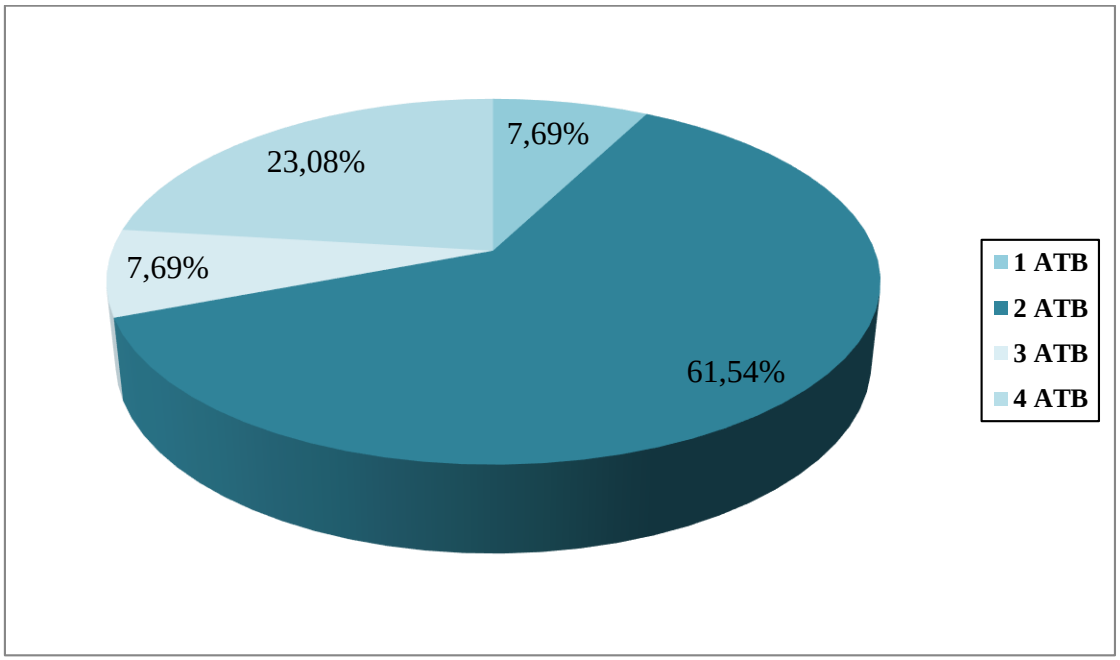

Figure 32 : Taux de multirésistance aux antibiotiques testés.

III.4.2. Profils de résistance aux antibiotiques

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches de *Campylobacter* isolées nous a permis de constater la présence de 4 profils de résistance.

Les profils de résistance obtenus étaient présentés comme suit :

- ✓ Une souche était résistante à un antibiotique avec un seul profil de résistance.
- ✓ 08 souches étaient résistantes à 02 antibiotiques avec un seul profil de résistance.
- ✓ Une souche était résistante à 03 antibiotiques avec un seul profil de résistance.
- ✓ 03 souches étaient résistantes à 04 antibiotiques avec un seul profil de résistance.

Les résultats de l'étude du profil de résistance sont notés dans le tableau 21.

Tableau 21 : Profils de résistance des souches de *Campylobacter* thermotolérants.

Antibiotiques	Profil de résistance	Nombre de souche	
		n	%
1 ATB	CIP	1	7,69%
2 ATB	CIP-TET	8	61,54%
3 ATB	ERY-CIP-AMP	1	7,69%
4 ATB	ERY-CIP-AMP-TET	3	23,08%

CHAPITRE III :

DISCUSSION

Dans ce présent chapitre, nous justifierons tout d'abord le choix des prélèvements réalisés, ensuite nous discuterons la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants et des espèces identifiées dans les 3 lots abattus et enfin, la sensibilité aux différents antibiotiques des souches bactériennes isolées.

I. CHOIX DES PRELEVEMENTS

I.1. Espèce animale

Etant donné que *Campylobacter* a pour réservoir le tube digestif des animaux homéothermes, notamment les animaux de production tels que les oiseaux domestiques (poulet, dinde, canard, *etc*.) (CHEMALY, 2012), nous nous sommes intéressées à leur étude. Par ailleurs, que ce soit dans le monde en général ou bien en Algérie, en particulier, divers travaux ont porté sur la recherche des *Campylobacter* thermotolérants chez le poulet de chair ; ce qui nous a mené à contribuer par ce modeste travail à enrichir les données disponibles.

Parmi les études réalisées en Algérie, nous pouvons citer celle de BOUHAMED (2011) qui a porté sur la détection des *Campylobacter* thermotolérants chez la dinde où ce germe a été détecté avec un taux élevé (71,00 %). D'autres travaux menés par MESSAD (2011), ont révélé que la prévalence des *Campylobacter* chez le poulet de chair était de 80%. Enfin, en France, REMIZE *et al*.,(2013) ont isolé des *Campylobacter* à partir de prélèvements de magrets de canard avec un faible taux (6,2%).

I.2. Partie prélevée

Selon KOTULA *et al*., (1999), afin de rechercher les *Campylobacter* thermotolérants, il serait préférable d'effectuer les prélèvements à partir de la peau de cou des carcasses car, d'une part, c'est une technique plus rapide, plus pratique, moins onéreuse, n'interrompant pas la chaîne d'abattage comparée à d'autres techniques de prélèvements, et d'autre part, la structure ainsi que l'humidité de la peau sont considérées comme des facteurs favorables pour la croissance des micro-organismes .En effet, selon CORRY et ATABAY(2001), les *Campylobacters* sont très sensibles à la dessiccation ; ainsi leur détection est plus facile et plus fréquente sur les surfaces humides que sur les surfaces sèches(PEYRAT, 2008).

I.3. Etablissement et étape de prélèvement

L'abattoir avicole constitue l'un des points critiques majeurs de l'hygiène des viandes de volailles. Lors des opérations d'abattage, des phénomènes d'inter-contamination se produisent ; ce qui induit une prolifération des pathogènes sur des carcasses initialement saines (INRA, 2007).La contamination de la carcasse intervient plus favorablement pendant le plumage et l'éviscération, par des matières fécales qui fuient du cloaque et par la rupture des caeca, causant une contamination massive en *Campylobacter* (MESSAOUDI *et al.*, 2013).

II. PREVALENCE DES CAMPYLOBACTER THERMOTOLERANTS

Au cours de notre étude, une forte prévalence des *Campylobacter* spp. a été enregistrée (93,33% ; n= 14/15). Par ailleurs, plus de la moitié des échantillons analysés (53,33% ; n= 8/15) présentaient des contaminants.

II.1. Contaminants

Selon l'ANSES (ex-AFSSA) (2003), plusieurs paramètres influencent le taux de contamination des prélèvements par *Campylobacter*.

Parmi ces paramètres, nous citons :

- ✓ L'enrichissement : Il est recommandé pour améliorer la sensibilité de la culture des microorganismes potentiellement stressés par l'environnement ou dans le cas de la présence d'un faible nombre de micro-organismes. Tel est le cas pour la peau qui nécessite, en général, un enrichissement pour la culture d'un nombre généralement faible de *Campylobacter* stressés.
- ✓ Le choix du bouillon d'enrichissement : Le bouillon Bolton semble plus efficace comme milieu d'enrichissement que d'autres milieux (THIBODEAU, 2013).
- ✓ Le choix de la gélose : D'après une étude comparative des différents milieux de culture, le milieu de culture le plus performant était la gélose mCCDA (THIBODEAU, 2013).
- ✓ L'incubation : Après enrichissement sélectif, une subculture des échantillons est réalisée sur milieux sélectifs solides. Les milieux peuvent être incubés à 37°C ou à 42°C, mais il est courant d'incuber à 42°C pour minimiser la croissance des

contaminants et favoriser sélectivement la croissance de *C. jejuni* et *C. coli*. De plus, une durée d'incubation de 48 heures est recommandée pour le diagnostic de routine.

Malgré le respect de l'étape d'incubation et l'utilisation du bouillon Bolton pour l'enrichissement ainsi que le milieu mCCDA pour l'isolement des *Campylobacter* qui sont connus par leur grande sélectivité, nos échantillons étaient envahis par des contaminants, et ce avec un taux très élevé (53,33%).Cela peut être dû au fait que *Campylobacter* est un très mauvais compétiteur (THOMAS, 2009).

Par ailleurs, d'après THIBODEAU (2013), le milieu Preston s'est avéré plus efficace que le milieu Bolton lorsque le milieu mCCDA était utilisé après enrichissement. Le milieu mCCDA est très performant, mais il pourrait être perfectionné. La variété de la morphologie des colonies qui peuvent y être observées, dont certaines sont identiques à des non-*Campylobacter*, rend son utilisation sous-optimale puisqu'il devient quelque fois difficile de différencier les vrais *Campylobacter* des autres bactéries pouvant contaminer le milieu.

Les milieux Bolton et mCCDA devraient être améliorés ou remplacés par d'autres milieux de culture plus performants. En effet, l'ajout de polymixine B au milieu mCCDA augmente la sélectivité et le taux d'isolement de *Campylobacter* à partir d'échantillons de carcasses. Concernant le bouillon Bolton, il peut être additionné d'acide clavulanique potassique pour empêcher la croissance des *E. coli* résistant aux céphalosporines pouvant contaminer les échantillons de volaille (THIBODEAU, 2013).

Enfin, il est à noter que parmi les trois lots analysés, un seul ne présentait aucun contaminant. Ceci pourrait être lié au fait que de bonnes procédures de nettoyage et de désinfection ont été effectuées juste avant l'abattage du lot ne présentant pas de contaminants, empêchant ainsi leur prolifération.

II.2. Prévalence globale des *Campylobacter* thermotolérants

Nos résultats sont fortement supérieurs à ceux rapportés en Algérie par LAIDOUCI *et al.* (2013), qui ont noté une prévalence de 15,7 %et par MESSAD (2016) qui a enregistré une prévalence de 66 %.La différence avec nos résultats pourrait être due non seulement à la taille de l'effectif, à la période de l'étude et à l'établissement visité, mais aussi aux milieux de

culture utilisés. En effet, dans notre étude, le milieu mCCDA a été employé. C'est un milieu à base de charbon considéré comme plus rentable surtout pour les échantillons alimentaires où les *Campylobacter* sont stressés et en faible nombre.

Au Maroc, des résultats similaires aux nôtres ont été enregistrés par CHARRAT (2017) qui a noté une prévalence de 97%.En Algérie, la prévalence rapportée par l'étude réalisée par BOUSSALIA et AOUDIA (2017) sur des contenus caecaux semble avoir donné des résultats identiques aux nôtres (93,33%). Ce qui nous mène à confirmer une fois de plus que le tube digestif du poulet constitue la principale source de contamination des carcasses dans l'abattoir. Comme le décrit DROMIGNY (2007), en plus de l'étape de l'éviscération, les doigts en caoutchouc des plumeuses, en particulier porteurs de *Campylobacter*, engendrent une émission supplémentaire de fèces du fait de la pression exercée sur les carcasses ; ce qui apporte une contamination importante des carcasses.

Dans une autre étude réalisée en Algérie par BOURNANE et BOUTA (2017) le taux de contamination des peaux de cou par les *Campylobacter* thermotolérants chez le poulet de chair après ressuage était inférieur (86,67%) à celui enregistré lors de notre étude. Cette différence peut être due au fait que le refroidissement semble contribuer à la diminution de la contamination des carcasses. En effet, lors que le refroidissement s'effectue par air pulsé, il provoque un assèchement de la surface des carcasses, ainsi le nombre des *Campylobacter* se trouve diminué ; conséquence de la sensibilité de ce micro-organisme à la dessiccation (ANSES, 2003).

- **Sources de contamination**

La prévalence élevée que nous avons détectée pourrait s'expliquer par le fait que la contamination des carcasses de poulets de chair peut avoir lieu lors des différentes étapes de la chaîne alimentaire : dans l'élevage, durant le transport ou bien lors de l'abattage :

- ✓ **Contamination dans les élevages**

Selon l'ANSES (ex-AFSSA) (2003), plusieurs voies et sources de contamination dans les élevages ont été décrites :

- La contamination des poulets par transmission horizontale de campylobacters présents dans l'environnement de l'élevage semble être la voie principale. Les autres animaux présents dans la ferme (animaux de compagnie ou d'élevage) sont également des sources possibles de *Campylobacter*. La transmission aux poulets se faisant alors par l'intermédiaire des éleveurs eux-mêmes (mains, bottes, vêtements …).
- La manipulation d'autres volailles ou d'autres animaux est également un facteur de risque supplémentaire.
- La présence de plus de deux bâtiments dans une même ferme est un facteur d'augmentation des risques de contamination des volailles.
- Il est fréquent que la contamination d'un lot soit due à la présence résiduelle d'isolats de *Campylobacter* provenant de lots contaminés précédemment.
- D'autres voies de contamination des élevages ont été rapportées : la transmission de la bactérie d'un lot de poulet à un autre dans un bâtiment d'élevage pourrait se faire par l'intermédiaire d'une vieille litière ou de bactéries restées présentes dans le bâtiment entredeux bandes.

✓ **Contamination lors du transport**

D'après l'ANSES (ex-AFSSA) (2003), le transport et les méthodes de ramassage des volailles pour le transport en cage vers l'abattoir induisent l'augmentation de l'excrétion des *Campylobacter* par les poulets. En effet, selon NORMAND (2005), la proximité des poulets dans les cages et le stress engendré par le ramassage à la ferme et par le transport lui-même constituent des facteurs de risque de contamination pendant le transport. La réutilisation des cages servant au transport pour des lots successifs de même qu'une mauvaise désinfection de ces dernières peuvent contribuer à la contamination des lots de poulet par *Campylobacter*.

✓ **Contamination lors de l'abattage**

Selon NORMAND (2005), les carcasses positives engendrent la contamination de divers équipements servant au processus d'abattage. Ces équipements de même que le personnel de l'abattoir sont une cause importante de la dissémination bactérienne à travers les différents lots abattus dans un abattoir donné. Ceci est principalement dû au fait que ces équipements sont en contact direct avec tous les oiseaux passant sur la chaîne.

D'après NEWEIL *et al*. (2001), il existe des lots négatifs pour *Campylobacter* qui deviennent la plupart du temps positifs à la fin du processus dans l'abattoir (NORMAND, 2005).Ceci peut être dû aux inter-contaminations. Les carcasses de lots d'animaux exempts de *Campylobacter* peuvent se contaminer lors de l'échaudage, par le matériel ou bien par la rupture accidentelle des viscères lors de l'étape d'éviscération qui se traduit par la dissémination des *Campylobacter* présents dans le tractus intestinal des poulets (ANSES,2003).

III.CARACTERISATION PHENTYPIQUE DES SOUCHES DE CAMPYLOBACTER THERMOTOLERANTS

Les volailles sont trouvées porteuses majoritairement de *C. jejuni* (65 à 95 %), moins souvent de *C. coli* et rarement d'autres espèces (OIE, 2005).Ces données corroborent celles de notre étude où les différentes espèces de *Campylobacter* thermotolérants étaient détectées comme suit : *C.jejuni* était l'espèce prédominante avec un taux de 64,29% suivie par *C.coli* (35,71%). Cependant aucune souche de *C.lari* n'a été isolée.

GOUALIE *et al.* (2010), lors d'une étude réalisée à ABIDJAN ont rapporté des taux d'isolement presque identiques aux nôtres de l'ordre de 63,75% et 36,25% pour *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli* respectivement. Par ailleurs, aucune souche de *Campylobacter lari* n'a été isolée.

Nos résultats sont aussi identiques à ceux enregistrés par CHARRAT (2017) qui a noté que l'espèce *C.jejuni* était prédominante (61,25%) suivie par l'espèce *Campylobacter coli* (38,75%).Cependant, aucune espèce de *C.lari* n'a été détectée. D'après cette étude, la contamination d'un lot avec les deux espèces *C. jejuni* et *C.coli* est rare, et il y'a toujours une prédominance d'une espèce au sein d'un même lot.

IV. ETUDE DE LA SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES DES SOUCHES ISOLEES

IV.1. Etude globale

Lors de notre étude, la plupart des souches testées (92,86%) étaient résistantes à au moins un antibiotique. Il a été prouvé que l'utilisation des antibiotiques est le facteur de risque le plus important dans le développement de la résistance bactérienne (CARLE, 2009). En effet, la relation entre l'usage des antibiotiques en médecine vétérinaire et la présence de bactéries résistantes chez les animaux a fait l'objet de différents types d'études qui ont démontré l'impact des traitements antibiotiques sur le taux de résistance et la probabilité d'isoler des souches résistantes au sein d'espèces bactériennes commensales intestinales (*E. coli*, *Enterococcus* sp., *Campylobacter*, *etc*.)(ANSES (ex-AFSSA), 2006).

Une mauvaise utilisation des antibiotiques accélère dangereusement le phénomène de la sélection de bactéries résistantes. En effet, un traitement trop tardif, une posologie trop faible, un spectre non adapté aux germes ciblés ou un arrêt précoce du traitement sont autant de pratiques qui sélectionnent des souches résistantes. Par ailleurs, l'utilisation d'antibiotiques comme promoteurs de croissance nécessite de donner des antibiotiques à faibles doses (doses subthérapeutiques), pendant de longues périodes et par voie orale. Or, il a été prouvé que ces trois critères favorisent la sélection de résistances (COUSTÈS, 2016).

L'usage abusif des antibiotiques exerce une pression sur les micro-organismes, qui développent de la résistance par plusieurs mécanismes, dont l'inhibition enzymatique, la réduction de la perméabilité cellulaire, l'altération des sites de liaison ciblés par l'antibiotique et la production de pompes à efflux. La résistance se développe selon les différentes étapes. À la suite de l'émergence de micro-organismes résistants, nous observons l'élimination graduelle de la flore normale sensible au médicament et la colonisation par des micro-organismes résistants (CARLE, 2009).

Il a été démontré que l'arrêt de l'utilisation d'un antibiotique diminue les résistances bactériennes à cet antibiotique mais la disparition totale semble utopique (COUSTÈS, 2016).

IV.2. Taux de résistance aux antibiotiques en fonction de l'antibiotique testée

Au cours de notre étude, des taux de résistance très élevés à la ciprofloxacine (92,85 %) et à la tétracycline (78,57%) ont été enregistrés. Par ailleurs, nous avons noté des taux de résistance plus faibles à l'érythromycine (28,57 %) ainsi qu'à l'ampicilline (28,57 %), et aucune résistance à la gentamicine n'a été enregistrée.

Nos résultats corroborent ceux publiés par LAIDOUCI (2013) qui a enregistré des taux de résistance de l'ordre de 95% pour la ciprofloxacine, 83% pour la tétracycline, 42% pour l'ampicilline et 30% pour l'érythromycine. En revanche, aucune résistance à la gentamicine n'a été enregistrée.

En outre, le taux de résistance élevé à la ciprofloxacine que nous avons noté (92,85 %) est similaire à celui observé par BOURNENE *et al.*(2017) (95,65%) et BOUSSALIA (2017) (100,00%).Selon l'OIE(2001), l'administration des fluoroquinolones chez la volaille a provoqué l'apparition de souches de *Campylobacter* résistantes aux fluoroquinolones qui ont été détectées après l'autorisation de mise sur le marché aux États-Unis en 1995 de fluoroquinolones à visée thérapeutique destinées aux volailles. Cette résistance est de nature chromosomale, et provient souvent d'une mutation ponctuelle. Cependant, des mécanismes de pompes à efflux peuvent être, également, responsables du développement de la résistance aux fluoroquinolones chez *C. jejuni* (GUEVREMONT, 2004).

Par ailleurs, le taux de résistance à l'érythromycine que nous avons noté (28,57%) est similaire à celui rapporté par MESSAD (2011) (28%) et BOUHAMED (2011) (25%).Malgré l'arrêt d'utilisation, en 1998, de deux macrolides (spiramycine et phosphate de tylosine), la résistance à l'érythromycine est restée stable sans évolution vers la réduction car ces molécules continuent d'être utilisées comme médicament vétérinaire. L'usage d'un antibiotique dans un élevage sur un lot d'animaux est effectivement un facteur de risque d'isolement d'une souche résistante au même antibiotique (SANDERS, 2010). Chez *C. coli* et *C. jejuni*, une mutation au site de liaison du ribosome serait responsable de la résistance à l'érythromycine (GUEVREMONT, 2004).

En outre, 28,57 % des souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées au cours de notre étude étaient résistantes à l'ampicilline. Ce taux est très faible par rapport à celui enregistré

par MESSAD (2011) (75%), BOUHAMED (2011) (65,6%) et BOUSSALIA (2017) (76,19%). Cependant, il se rapproche de celui enregistré par BOURNENE *et al*.(2017) (39,13%).Selon GUEVREMONT (2004), la majorité des isolats de *C. jejuni* et *C. coli* sont résistants aux β-lactamines tels que les pénicillines et céphalosporines, et quelques *C. jejuni* sont résistants à l'ampicilline (15-40%). La résistance serait chromosomale mais il se peut que des plasmides de résistance soient aussi impliqués. Il semble, par ailleurs, que la présence de β-lactamases chez *Campylobacter* peut être responsable de la résistance à l'ampicilline (NORMAND, 2005).

Enfin, un taux de résistance à la tétracycline (78,57%) similaire à celui enregistré par BOUHAMED (2011) (81,3%) et MESSAD (2016) (83,8%) a été noté. Chez *Campylobacter*, la résistance est souvent de nature plasmidique et le déterminant responsable est le gène tet O. Cette protéine tet O agit en protégeant le ribosome, et la résistance serait donc le résultat d'une inhibition de la liaison (par un changement de conformation du ribosome) de la tétracycline au site A par la protéine tet O. Ce changement réduit ainsi la susceptibilité du ribosome à l'action de la tétracycline sans altérer ou arrêter la synthèse protéique (GUEVREMONT, 2004).

IV.3. Taux de résistance aux antibiotiques en fonction du lot abattu

Les résultats de l'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées en fonction du lot abattu ont montré que les taux de résistance enregistrés étaient similaires pour le deuxième et le troisième lot à l'exception du premier lot. Concernant ce dernier, nous avons noté des taux de résistance élevés vis-à-vis de l'érythromycine et de l'ampicilline (75%) par rapport à ceux du deuxième et troisième lot (20% à l'érythromycine et à l'ampicilline, 0% à l'érythromycine et à l'ampicilline respectivement).Toutes les souches isolées à partir du premier lot étaient des *Campylobacter coli*. D'après GUEVREMONT (2004),il s'avère que ces isolats sont plus souvent résistants à l'érythromycine que *C. jejuni*. En revanche, ils seraient plus susceptible aux β-lactames ; ce qui n'est pas le cas pour le premier lot.

IV.4. Multirésistance et profils de résistance aux antibiotiques

IV.4.1. Multirésistance

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques nous a permis de déceler 1 souche résistante à un antibiotique (7,69%), 8 souches résistantes à deux antibiotiques (61,54%), 1 souche résistante à trois antibiotiques (7,69%) et trois souches résistantes à 4 antibiotiques (23,08%). Chez le poulet de chair, pas moins de 11 antibiotiques différents sont associés à des résistances chez *Campylobacter*. La tétracycline, la ciprofloxacine, l'acide nalidixique et l'ampicilline étant les antibiotiques touchés par les plus hauts taux de résistance (NORMAND, 2005).

IV.4.2. Profils de résistance aux antibiotiques

Dans notre étude, nous avons noté4 profils de résistance comprenant tous de la ciprofloxacine, et ce, malgré le fait qu'elle soit prohibée en médecine vétérinaire (MADRP/DSV/SDPVI, 2018).

Par ailleurs, nous avons observé que 4 souches (30,76%) de *Campylobacter* isolées présentaient une résistance simultanée à la ciprofloxacine et à l'érythromycine. Ces souches présentent ainsi des profils critiques, du fait que ces deux antibiotiques constituent le traitement de choix des infections à *Campylobacter* chez l'homme (GUEVREMONT, 2004).

Enfin, dans la présente étude nous avons également constaté qu'hormis l'emploi de la ciprofloxacine qui est prohibé dans nos élevages, les souches isolées étaient résistantes à des antibiotiques autorisés et non autorisés en médecine vétérinaire en Algérie (MADRP/DSV/SDPVI, 2018).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

I. CONCLUSION

Cette étude a porté sur l'appréciation du niveau de contamination des lots de poulets de chair par un pathogène alimentaire très important en santé publique. Ces lots étaient prélevés juste après l'étape de l'éviscération dans un abattoir avicole situé à Alger dans le but de déterminer la prévalence et d'étudier la sensibilité aux antibiotiques des souches de *Campylobacter* thermotolérants, et ce après les avoir caractérisé phénotypiquement.

Nos résultats montrent que plus des deux tiers (93,33%) des lots analysés étaient positifs pour *Campylobacter*. Ces forts taux de contamination peuvent avoir plusieurs origines telles que l'auto-contamination lors d'un portage intestinal important et la mauvaise manipulation au cours de l'éviscération qui conduit à la rupture ou à la perforation de l'intestin. Cette contamination bactérienne occasionne, à son tour, l'inter-contamination des carcasses le long de la chaîne d'abattage.

De surcroît, l'identification phénotypique des souches isolées à partir des prélèvements nous a permis de constater que le taux de *C.jejuni* (64,29%) était élevé par rapport à celui de *C.coli*(35,71 %).Ces données corroborent celles de la littérature qui affirment que le poulet de chair est considéré comme le principal réservoir de *Campylobacter jejuni* et dans une moindre mesure de *C. coli*.

Par ailleurs, l'étude de la sensibilité aux antibiotiques nous a permis de déceler 4 profils de résistance comprenant tous de la ciprofloxacine. Le taux de résistance des souches isolées à cet antibiotique est très élevé (92,86 %), ce qui représente un véritable problème de santé publique tant que la ciprofloxacine représente la molécule de choix pour le traitement des cas de campylobactériose humaine.

Enfin, si les campylobacters s'avèrent peu ou pas pathogènes pour l'espèce animale, il n'en n'est pas de même pour l'espèce humaine où *Campylobacter* peut induire l'apparition de divers signes cliniques. Nos résultats indiquent non seulement que le risque de toxi-infections à *Campylobacter* est toujours présent chez les consommateurs de viande de volaille en Algérie,mais aussi que ces souches peuvent représenter une source de transmission de résistance à de multiples antibiotiques. Par conséquent, des mesures de contrôle doivent être instaurées à différents maillons de la chaîne alimentaire.

II. RECOMMANDATIONS

II.1.*Campylobacter* thermotolérants

Même si l'abattoir constitue un point critique, une application adaptée des mesures d'hygiène de l'élevage jusqu'au consommateur permettra de diminuer le taux de contamination des produits alimentaires par *Campylobacter.*

II.1. 1. Elevage

Dans les élevages, il serait nécessaire de :

- ✓ Respecter certaines pratiques d'hygiène telles qu'un nettoyage et une désinfection efficaces du bâtiment.
- ✓ Changer la litière et établir un vide sanitaire d'une durée adéquate.
- ✓ Munir les personnes entrant dans le bâtiment de tenues propres.
- ✓ Contrôler régulièrement la qualité microbiologique de l'eau ; potentiel vecteur de contaminants.

II.1.2. Abattoir avicole

Dans les abattoirs avicoles, les points suivant devraient être respectés :

- ✓ Utilisation d'une température d'échaudage élevée.
- ✓ Renouvellement de l'eau des bacs d'échaudage.
- ✓ Utilisation d'un débit et d'une pression d'eau de lavage adéquats.
- ✓ Maintien de l'intégrité du tractus digestif au cours de l'éviscération.
- ✓ Lavage des mains des employés avant d'être en contact avec la cavité abdominale.
- ✓ Nettoyage et désinfection du matériel et des locaux.

II.1.3. Cuisine du consommateur

Chez le consommateur, il serait préférable de :

- ✓ Ne pas rompre la chaîne du froid.
- ✓ Placez les aliments au réfrigérateur au plus tard 2 heures après leur préparation.
- ✓ Séparer la viande des autres produits alimentaires.
- ✓ Jeter le jus de la viande et l'eau de décongélation des produits congelés.

- ✓ Laver les mains soigneusement après manipulation d'une viande crue.
- ✓ Assurer une cuisson suffisante (>à 65°C à cœur) des viandes de volailles.
- ✓ Manipuler ces viandes dans de bonnes conditions hygiéniques.
- ✓ Utiliser plusieurs planches à découper pour les différents types d'aliments.
- ✓ Sensibiliser les cuisiniers que ce soit dans le secteur de la restauration ou à la maison.
- ✓ Nettoyer avec soin les planches à découper et les couteaux avant de les utiliser pour découper d'autres denrées alimentaires.
- ✓ Changer et laver les torchons après tout contact avec des ingrédients frais.
- ✓ Changer les lavettes et les éponges aussi souvent que possible.

II.2. Résistance des *Campylobacter* thermotolérants aux antibiotiques

La résistance des *Campylobacter* thermotolérants aux antibiotiques constitue un problème majeur de santé publique, pour cela nous recommandons d'instaurer les mesures suivantes :

- ✓ Améliorer les pratiques d'élevage (hygiène, biosécurité, entretien des bâtiments et des exploitations, *etc*.) afin d'éviter toute apparition de maladies.
- ✓ Éviter le recours aux antibiotiques en proposant des alternatives telles que l'utilisation des probiotiques, des prébiotiques, et des symbiotiques.
- ✓ Utiliser les antibiotiques de façon raisonnable.
- ✓ Prescrire et délivrer les antibiotiques uniquement lorsqu'il est nécessaire.
- ✓ Limiter la prescription en élevage d'antibiotiques d'importance critique notamment les fluoroquinolones et les macrolides.
- ✓ Respecter la posologie et la durée du traitement antibiotique.
- ✓ Sensibiliser les vétérinaires ainsi que les éleveurs sur le danger de l'usage abusif des antibiotiques et le phénomène d'antibiorésistance.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ANSES (ex-AFSSA), 2006 :** Usages vétérinaires des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquences pour la santé humaine.
2. **ANDREMONT A, 2002 :** L'impact des antibiotiques sur les flores commensales conditionne l'avenir de la résistance. Médecine/Science n° 3, vol. 18 : 364-365.
3. **ANONYME, 2008 :** Standardisation de l'antibiogramme en médecine humaine à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS.5 ème édition.
4. **ANSES (ex-AFSSA), 2003 :** Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Appréciation des risques alimentaires liés aux *Campylobacter* : application au couple poulet /*Campylobacter jejuni*.1-96.
5. **ANSES (ex-AFSSA), 2006 :** Fiche de description de danger transmissible par les aliments : *Campylobacter* spp.
6. **ANSES, 2011 :** Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments / *Campylobacter jejuni Campylobacter coli.*
7. **BLASER M. J., 1997:** Epidemiologic and clinical features of *Campylobacter jejuni* infections. *Journal of Infectious Disease, 176 Supplement 2*, S103-105.
8. **BOUHAMED R., 2011 :** Détection et étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées chez la dinde dans quelques élevages et établissements d'abattage avicoles situés dans la région d'Alger. Mémoire de magistère. Ecole Nationale Supérieur Vétérinaire.
9. **BOURNENE S., BOUTA I., 2017 :** Contribution à l'étude de la contamination superficielle des carcasses de poulets de chair durant le ressuage par les campylobacter thermotolérants dans un abattoir situe dans la région d'Alger. mémoire de fin d'études. Ecole National Supérieur Vétérinaire.
10. **BOURNENE S., BOUTA I., AMRANI H., 2017 :** Détection et étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées des carcasses de poulet de chair dans la région d'Alger.
11. **BOUSSALIA Y., 2017 :** Etude du portage intestinal et de la sensibilité aux antibiotiques des souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées chez le poulet de chair dans un abattoir avicole situé dans la région d'Alger.
12. **BOUSSALIA Y., AOUDIA S., 2017 :** Contribution à l'étude du portage intestinal des poulets de chair par les *Campylobacter* thermotolérants dans un abattoir avicole situé dans la wilaya d'Alger. mémoire de fin d'études .Ecole National Supérieur Vétérinaire.

13. **BROWN P., KIDD D., RIORDAN T., BORELL R.A., 1988:** An outbreak of food-born. *Campylobacter jejuni* infection and the possible role of cross contamination. Journal of infect Disease (171-176).
14. **CARLE S., 2009 :** La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important. Pharmactuel Vol. 42 Supplément 2 : 6-21.
15. **CHAALI M., 2017 :** Développement d'une nouvelle alternative aux antibiotiques utilisés dans l'élevage de volaille à base d'une combinaison entre : laccase - protéines de levure - acide citrique. Thèse pour l'obtention du grade de Maître en sciences (M.Sc.) en sciences de l'eau. Institut National De La Recherche Scientifique Centre Eau Terre Environnement. Université du Québec.
16. **CHARDON H., BRUGERE H., 2014 :** Usages des antibiotiques en élevage et filières viandes.
17. **CHARRAT N., 2017 :** Diagnostic moléculaire et application en agroalimentaire : caractérisation des souches de *campylobacter* isolées a partir du poulet de chair au Maroc .Thèse de doctorat.
18. **CHEMALY M., MAGRAS C., MADEC J.Y., SANTOLINI J., DENIS M., 2012 :** *Campylobacter* dans les filières de production animale. Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation n°50/Spécial Risques alimentaires microbiologiques : 19-21.
19. **CISSE M., 1996 :** Qualité bactériologique des carcasses de volaille préparée dans un abattoir moderne au Sénégal. Ecole Inter Etas Des Sciences et Médecine Vétérinaire (EISMV).
20. **CORRY J.E., ATABAY H.I., 2001:** Poultry as a source of *Campylobacter* and related organisms. *Journal of Applied Microbiology* (30): 96S-114S.
21. **COUSTÈS., 2016 :** Loi d'avenir agricole, règlementation du médicament vétérinaire et lutte contre l'antibiorésistance. Thèse de doctorat de L'école Nationale Vétérinaire d'Alfort. Faculté de médecine de Créteil.
22. **CYPIERRE A., DENES E., BARRAUD O., JAMILLOUX Y., JACQUES J., DUROX H., WEINBRECK P., 2014 :** *Campylobacter fetus* infections. Médecine et Maladies Infectieuses, *44*(4), 167-173.
23. **DROMIGNY E., 2007 :** Monographie de microbiologie : *Campylobacter*. Paris Tec & Doc.
24. **EDLUND C., NORD C.E., 2000:** Effect on the human normal microflora of oral antibiotics for treatment of urinary tract infections. J Antimicrob Chemother 46 Suppl

A : 41-48.*In* KESTEMAN AS., 2009 : Influence des facteurs associés à une antibiothérapie de type métaphylactique sur les relations pharmacocinétiques/pharmacodynamiques (PK/PD) des antibiotiques. Conséquences sur les schémas posologiques et sur l'émergence de résistance. Thèse de Doctorat De L'université De Toulouse.

25. **FAUCHERE J.L., AVRIL J.L., 2002 :** *Campylobacter*. *In* '*Bactériologie générale et médicale*'. Chapitre 16. Paris, Edition Ellipses : 267-273.
26. **FAUCHERE J.L., ET ROSENAU A,. 1991 :** *Campylobacter* et *Helicobacter* en pathologie digestive humaine.
27. **FEDERIGHI M., MAGRAS C., PILET MF., 2005:** *Campylobacter.* In : Federighi M. Bactériologie alimentaire : Compendium d'hygiène des aliments. Economica. 2ème édition.
28. **FERNANDEZ-LOPEZ J., SENDRA-NADAL E., SAYAS-BARBERA E, 2010:** Slaughtering equipment and operations. *In* SADJI SARA *et* SERBOUH LETICIA : suivi sanitaire du processus de production des viandes blanches dans deux établissements d'abattage. mémoire de fin d'étude. Ecole Nationale Supérieur Vétérinaire.
29. **GALLAY A., PROUZET-MAULEON V., DEVALK H., VAILLANT V., LABADI L., DESENCLOS J.C., MEGRAUD F., 2005 :** Les infections à Campylobacter chez l'homme en France : bilan des trois années de surveillance 2001-2003.
30. **GAUDY C., BUXERAUD J., 2005 :** Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutique. Collection Pharma Elsevier.269 Pages
31. **GOUALIE G.B., KAROU G.T., BAKAYOKO S., COULIBALY K.J., COULIBALY K.E., NIAMKE S.L., DOSSO M., 2010 :** Prévalence de *Campylobacter* chez les poulets vendus dans les marchés d'Abidjan : Étude pilote réalisée dans la commune d'Adjamé en 2005. *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales*
32. **GUEVREMONT E., 2004 :** Caractérisation génétique et étude de l'antibiorésistance d'isolats de Campylobacter retrouvés chez le porc, la volaille et l'humain. Thèse de l'Université de Montréal.
33. **GUINOISEAU E., 2010 :** Molécules antibactériennes issues d'huiles essentielles : séparation, identification et mode d'action. Thèse de doctorat .Université De Corse-Pasquale Paoli.

34. **GUYONNET J., 2004 :** Intérêt de l'association de 2 antibiotiques pour optimiser l'efficacité et limiter la résistance *In.* DOSSO **S.,** 2014 : Analyse des pratiques avicoles et de l'usage des antibiotiques en aviculture moderne dans le département d'agnibilekrou (cote d'ivoire).Thèse de docteur en médecine vétérinaire. Université Cheikh Anta Diop De Dakar. Ecole Inter Etats Des Sciences Et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V).
35. **HENRY I., 2011 :** Epidémiologie analytique de *Salmonella* subsp. *enterica* et de *Campylobacter* spp. dans les élevages de poulets de chair à la Réunion. Investigation des sources infectieuses de *Salmonella* subsp. *enterica* de la production à la transformation. Thèse de Doctorat de l'Université de la Réunion.
36. **HU L., KOPECKO D.J., 2000:** Interactions of Campylobacter with eukaryotic cells: gut luminal colonization and mucosal invasion mechanisms, Campylobacter, *2nd ed. ASM Press, Washington DC*. p. 191-215.
37. **INRA ,2007:** Rendre la viande de volaille plus sure. *In* ALLOUI N, 2013 : Relation entre les pratiques d'hygiène d'abattage et la contamination bactérienne des carcasses de poulets dans la région de BISKRA (ALGERIE) : Dixièmes Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras, La Rochelle.
38. **ISO 10272 ,1995 :** Microbiologie des aliments. Méthode horizontale pour la recherche des *Campylobacter* thermotolérants. 1-15.
39. **ISO 10272 ,2006 :** Microbiologie des aliments. Méthode horizontale pour la recherche des *Campylobacter* thermotolérants. 1-18.
40. **JEAN C., 2015 :** Activité antimicrobienne de peptides provenant d'hydrolysats de protéines de babeurre, de lactoferrine et de pois. Thèse du grade de maitre en science (M.Sc.) en science vétérinaire option hygiène vétérinaire et innocuité des aliments. Faculté de médecine vétérinaire. Université de Montréal.
41. **JOUVE JL., 1996 :** La qualité microbiologique des aliments, maitrise et critères, 2 ème Edition.
42. **KONKEL M.E., GARVIS S.G., TIPTON S.L., ANDERSON D.E., CIEPLAK W., 1997:** Identification and molecular cloning of a gene encoding a fibronectin-binding protein (Cadf) from Campylobacter jejuni. Molecular Microbiology. 24(5):953-63.
43. **KONKEL M.E., MEAD D.J., HAYES S.F., CIEPLAK W.JR, 1992:** Translocation of Campylobacter jejuni across human polarized epithelial cell monolayer cultures. The Journal of Infectious Diseases 166:308-315.

44. **KOTULA K.L., DAVIS M.E., 1999:** Broiler skin sampling for optimum recovery of *Salmonella* spp. *J Food Prot;* 62, 284-86.
45. **LAIDOUCI AL AMIR H., MOUFFOK F., HELLAL A., 2013 :** Recherche de *Campylobacter* dans la volaille en Algérie : Etude du profil d'antibiorésistance. *Revue Méd. Vét.*
46. **LE BLANC M.M., 2008 :** *Campylobacter* chez le porc : méthodes d'identification quantitative et dynamique d'infection. Thèse de Docteur de l'Université de Rennes 1.
47. **MADRP/DSV/SDPVI, 2018 :** Ministère de l'Agriculture du Développement Rural et de la Pêche /Direction des Services Vétérinaires /Subdivision des Produits Vétérinaires et des Intrants : liste des substances pharmacologiquement actives prohibées en médecine vétérinaire. page 01.
48. **MATEO C., 2016 :** Contribution à l'étude de l'usage des antibiotiques en filières aviaires et aux conséquences de cet usage en matière d'antibiorésistance. Thèse pour l'obtention de grade de docteur vétérinaire. L'université Claude-Bernard - Lyon I.
49. **MEGRAUD F., BESSEDE E., LEHOURS P., 2016 :** Infections à campylobacter.EMC, maladies infectieuses volume 13 .n° 4.
50. **MESSAD., 2011 :** Contribution à l'étude de la prévalence et de la sensibilité aux antibiotiques des *Campylobacter* thermotolérants chez le poulet de chair dans la région d'Alger. Thèse de Magister. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger.
51. **MESSAD., 2016 :** *Campylobacter* thermotolérants dans les élevages et abattoirs de poulet de chair : caractérisation phénotypique et antibiorésistance des souches isolées. Thèse de doctorat. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger.
52. **MESSAOUDI S., MANAI M., FEDERIGHI M., DOUSSET X., 2013 :** *Campylobacter* dans la filière poulet : étude bibliographique des stratégies de maîtrise au stade de l'élevage ; *Revue Méd. Vét* 164 (2), 90-99.
53. **MICHEL-BRIAND Y., 2009 :** Une histoire de la résistance aux antibiotiques. à propos de six bactéries. L'Harmattan. Paris.360 Pages.
54. **NEWELL D.G., FEARNLEY C., 2003 :** Sources de la colonisation par campylobacter chez les poulets à griller. Microbiologie appliquée et enviromentale, volume 69.n°8,4343-4351.
55. **NEWELL D.G., SHREEVE J.E., TOSZEGHY M., DOMINGUE G., BUIL S., HUMPHREY T., MEAD G., 2001:** Changes in the carriage of Campylobacter strains

by poultry carcasses during processing in abattoirs. Applied and Environmental Microbiology, 67(6), 2636-2640.

56. **NG L.K., SHERBURNE R., TAYLOR D.E., STILES M.E., 1985:** Morphological forms and viability of *Campylobacter* species studied by electron microscopy. *Journal of Bacteriology;* 164 (1): 338-43.
57. **NORMAND., 2005 :** Caractérisation phénotypique et génotypique d'isolats de campylobacter spp. isolés de poulet de chair dans les abattoirs du Québec .Thèse de l'Université de Montréal.
58. **OIE, 2001 :** Organisation mondiale de la santé animale. Résistance Aux Antibiotiques, Notamment En Aviculture : 123-134. https://www.oie.int/doc/ged/D2943.PDF
59. **OIE, 2005 :** Organisation mondiale de la santé animale. *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli*. Manuel Terrestre de l'OIE : 1177-1187.
60. **OIE, 2011 :** Organisation mondiale de la santé animale. Code sanitaire pour les animaux terrestres : 1-13. http://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Health_standards/tahc/current/glossaire.pdf
61. **OIE, 2018 :** Organisation mondiale de la santé animale. Code sanitaire pour les animaux terrestres. http://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Health_standards/tahc/current/chapitre_antibio_risk_ass.pdf
62. **OMS, 2002 :** La stratégie mondiale de l'OMS pour la salubrité des aliments. *In* ALLOUI N, 2013 : Relation entre les pratiques d'hygiène d'abattage et la contamination bactérienne des carcasses de poulets dans la région de BISKRA (ALGERIE) : Dixièmes Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras, La Rochelle.
63. **PACANOWSKI J., LALANDE V., MEYNARD J.L., 2010 :** Bactériémies à *Campylobacter* : épidémiologie, manifestations cliniques, traitement et facteurs pronostiques.
64. **PATRICK M., CHLUNDT J., BRAAM H.P., 2010 :** Entérite à campylobacter. Manuel Contrôle des Maladies Transmissibles. Globe (Global Link for Online Biomedical expertise).CIM -9 008.4 ; CIM-10 A04.5.Fondation Mérieux (1-5).

65. **PEYRAT M.B., 2008 :** Etude de l'influence du nettoyage et de la désinfection et des procédés d'abattage en abattoir de volailles sur le niveau de résistance aux antibiotiques des *Campylobacter*. Thèse de docteur de l'université de Rennes.
66. **PRESCOTT L.M., HARLEY J.P., KLEIN A.D., 2003 :** Microbiologie – 2eme édition française.
67. **PUTERFLAM J., BOUVARE I., RAGOT O., DROUET M., 2007 :** Contamination des élevages par *Campylobacter* : est-ce une fatalité ? *Viandes Prod Carnés* ; Vol 26
68. **REMIZE F., MONTAGNE E., LUCAN A., AVIAT F., FEDERIGHI M., 2013 :** Prévalence de Campylobacter sur les magrets de canard et influence de la transformation par séchage.
69. **SALYERS A., GUPTA A., WANG Y., 2004:** Human intestinal bacteria as reservoirs for antibiotic resistance genes. Trends Microbiol 12 :412-6.*In* KESTEMAN AS., 2009 : Influence des facteurs associés à une antibiothérapie de type métaphylactique sur les relations pharmacocinétiques/pharmacodynamiques (PK/PD) des antibiotiques. Conséquences sur les schémas posologiques et sur l'émergence de résistance. Thèse de Doctorat De L'université De Toulouse.
70. **SANDERS P., 2005 :** L'antibiorésistance en médecine vétérinaire : enjeux de santé publique et de santé animale. Bull. Acad. Vét : 137-143.
71. **SANDERS P., 2010 :** Résistance aux antibiotiques chez les bactéries d'origine animale : Actions en cours dans le secteur vétérinaire. Médecine/Science n° 11, vol. 26.
72. **SKIRROW M.B., BLASER M.J., 2000 :** *In* GUEVREMONT E ,2004 : Caractérisation génétique et étude de l'antibiorésistance d'isolats de Campylobacter retrouvés chez le porc, la volaille et l'humain. Thèse de l'Université de Montréal.
73. **SNELLING W.J., MATSUDA M., MOORE J.E., DOOLEY J.S., 2005:** *Campylobacter jejuni*. Letters in Applied Microbiology 41 :297-302.
74. **TALL F., 2003 :** Qualité bactériologique de la viande de poulet de chair au Sénégal incidences conditions d'élevage et d'abattage des volailles. . Ecole Inter Etas Des Sciences et Médecine Vétérinaire (EISMV).
75. **THIBODEAU A., 2013 :** Caractérisation phénotypique et génotypique de *Campylobacter jejuni* et évaluation d'une stratégie de contrôle de la colonisation du poulet de chair par ce pathogène alimentaire. Thèse de doctorat .l'Université de Montréal

76. **THOMAS G., 2009 :** Les infections à *Campylobacter*. S'agit-il d'une nouvelle zoonose. Thèse de Docteur en Pharmacie. Université Henri Poincaré - Nancy 1.
77. **USDA, 2010:** Compliance guideline for controlling *Salmonella* and *Campylobacter* poultry. *In* SADJI SARA *et* SERBOUH LETICIA : suivi sanitaire du processus de production des viandes blanches dans deux établissements d'abattage. mémoire de fin d'étude. Ecole Nationale Supérieur Vétérinaire.
78. **VAN IMMERSEEL F., DE BUCK J., PASMANS F., HAESEBROUCK F., DUCATELLE R., 2003 :** Stratégies nutritionnelles pour réduire les agents pathogènes chez la volaille. Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours, 26 et 27 mars 2003.
79. **VASAI F., 2013 :** Etude de la composition du microbiote intestinal des canards. Impact du gavage, de l'ajout d'un probiotique (*Lactobacillus sakei*) et d'un composé organométallique (cadmium). Thèse de doctorat en Sciences Agronomiques, Biotechnologies agro-alimentaires. L'université de Pau et des pays de l'Adour.
80. **VERON M ., FAUCHERE JL., 1989:** *Campylobacter. In* : Le Minor L., Véron M., bactériologie médicale. Paris, Flammarion.2 édition ; pp : 694-730.
81. **VERON M., 1982 :** *Campylobacter. In* Le MINOR L., VERON M., '*bactériololgie médicale*'. Chapitre 26.Paris. Flammarion médecine-sciences : 474-484.

ANNEXES

ANNEXE 01 : COMPOSITION DES MILIEUX DE CULTURE

- **Composition du milieu de base pour le bouillon Bolton (g/L d'eau)**

Peptone de viande……. 10,0
Hydrolysat de lactalbumine……... 5,0
Extrait de levure…….**.....** 5,0
Chlorure de sodium…….**.....** 5,0
Acide a-cétoglutarique…… 1,0
Pyruvate de sodium……... 0,5
Métabisulfite de sodium…….**.....** 0,5
Carbonate de sodium……. 0,6
Hémine…….**.....** 0,0

- **Composition du milieu de base pour la gélose mCCDA (g/L d'eau)**

Bouillon nutritif n°2…….. 25,0
Charbon bactériologique……... 4,0
Hydrolysat de caséine …….. 3,0
Désoxycholate de sodium ……..... 1,0
Sulfate ferreux……... 0,25
Pyruvate de sodium……... 0,25
Agar…… 12,0

- **Composition de la gélose Columbia (g/L d'eau)**

Peptone……... 23
Amidon soluble…….. 1
Chlorure de sodium…… 5
Agar-agar……... 8 à 18

- **Composition de la gélose Mueller Hinton (g/L d'eau)**

Infusion de viande……. 6
Hydrolysat de caséine……... 17,5
Amidon soluble……. 1,5
Agar-agar……... 8 à 18

- **Composition de la gélose au citrate de fer et aux trois sucres (g/L d'eau)**

Extrait de viande……..	3
Extrait de levure……	3
Peptone……..	20
Chlorure de sodium……...	5
Lactose……..	10
Saccharose…….	10
Glucose……..	1
Citrate de fer (III)……..	0,3
Thiosulfate de sodium……...	0,3
Rouge de phénol……	0,024
Agar-agar……...	8 à 18

- **Composition du bouillon cœur-cervelle (B.H.I.B) (g/L d'eau)**

Infusion de cervelle de veau……..	200
Infusion de cervelle de bœuf…….	250
Peptone de gélatine……...	10
Chlorure de sodium……...	5
Phosphate disodique……..	2,5
Glucose……..	2

- **Composition des réactifs :**

- **Composition du supplément de Bolton :**

Céfopéraezone……	10 mg
Vancomycine……..	10 mg
Triméthoprime……	10 mg
Cycloheximide……	25 mg

- **Composition du supplément mCCDA :**

Céfopéraezone……	16 mg
Amphotéricine……..	5 mg

ANNEXE 02 : PREPARATION DES MILIEUX DE CULTURE

Tous les milieux de base complets déshydratés sont dissous dans de l'eau distillée conformément à la notice du fabricant, puis stérilisés à l'autoclave réglé à 121°C pendant 15 minutes.

- **Bouillon de Bolton :**

- Après stérilisation du milieu de base, 5% de sang de cheval lysé défibriné stérile ainsi que le supplément de Bolton sont ajoutés ;
- Le bouillon de Bolton modifié est réparti par la suite de façon stérile dans des flacons de 100 ml.

- **Gélose Columbia au sang :**

- Après stérilisation du milieu de base, 5% de sang de cheval défibriné stérile est additionné ;
- Le milieu complet est ensuite coulé dans des boîtes de Petri stériles de 90 mm de diamètre qu'on laisse refroidir et se solidifier sur paillasse avant de les sécher dans une étuve à 37°C.

- **Gélose mCCDA :**

- Le supplément mCCDA est joint à la gélose de base mCCDA ;
- Le milieu de culture gélosé est coulé dans des boîtes de Petri stériles qu'on laisse refroidir et se solidifier sur paillasse avant de les sécher dans une étuve à 37°C.

- **Gélose Mueller Hinton au sang :**

- Après stérilisation du milieu de base, 5% de sang de cheval défibriné stérile est additionné ;
- Le milieu complet est ensuite coulé dans des boîtes de Petri stériles de 90 mm de diamètre qu'on laisse se solidifier sur paillasse avant de les sécher dans une étuve à 37°C.

RÉSUMÉ :

Campylobacter est l'agent pathogène zoonotique responsable de la majorité des gastro-entérites d'origine bactérienne chez l'homme.Les objectifs de notre étude étaient représentés par la détermination de la prévalence des campylobacters thermotolérants des carcasses de poulets de chair, la caractérisation phénotypique ainsi que l'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées. Pour ce faire, entre Avril et Mai 2017, Un total de 45 prélèvements de peaux de cou réparti en 15 échantillons ont été récoltés dans un abattoir situé à Alger, et ce après l'étape de l'éviscération.Une fois au laboratoire, nous avons appliqué la norme ISO 10272-1(2006) relative à la recherche et à l'identification des *Campylobacter* thermotolérants et la méthode de diffusion des disques en milieu gélosé selon les recommandations de la CA-SFM (2008) afin d'étudier la sensibilité aux antibiotiques.Parmi les 15 échantillons analysés, 14 (93,33 %) se sont avérés positifs pour les *Campylobacter* thermotolérants. L'étude de la sensibilité des souches isolées vis-à-vis de 5 antibiotiques a révélé que 92,86 % des souches étaient résistantes à la ciprofloxacine, 78,57% à la tétracycline et 28,57 % à l'érythromycine ainsi qu'à l'ampicilline. En revanche, toutes les souches étaient sensibles à la gentamicine.La présence élevée de souches de *C.jejuni* résistantes à la ciprofloxacine chez le poulet de chair, représente un risque de campylobactériose ainsi qu'un problème majeur de santé publique en Algérie.

Mots clé : *Campylobacter* thermotolérant, *C.jejuni*, *C.coli*, carcasses de poulet de chair, peau de cou, abattoir, antibiorésistance.

ABSTRACT:

Campylobacter is a zoonotic pathogen responsible for the majority of bacterial gastroenteritis in humans. The objectives of our work were represented by the determination of the prevalence of thermotolerant *Campylobacter* on broiler carcasses, phenotypic characterization as well as the study of antibiotic susceptibility of the isolated strains. For this purpose, between April and May 2017, 45 samples of neck skin divided into 15 samples were collected in a slaughterhouse located in Algiers after the evisceration step. Once at the laboratory, we applied the ISO 10272-1 (2006) standard for research and identification of thermotolerant *Campylobacter* and the agar disk-diffusion method according to the recommendations of CA-SFM (2008) to study the antibiotic susceptibility. Of the 15 samples tested, 14 (93.33%) were positive for thermotolerant *Campylobacter*. The study of the susceptibility to 5 antibiotics revealed that 92.86% of the strains were resistant to ciprofloxacin, 78.57% to tetracycline and 28.57% to erythromycin and ampicillin. In contrast, all strains were susceptible to gentamicin. The high prevalence of ciprofloxacin-resistant *C.jejuni* strains in broiler chickens represents a risk of campylobacteriosis and a major public health concern in Algeria.

Key words: thermotolerant *Campylobacter*, *C.jejuni*, *C.coli*, broiler carcasses, neck skin, slaughterhouse, antibiotic resistance

ملخص

الكامبيلوباكتر هو العامل الممرض الحيواني المصدر المسؤول عن غالبية التهابات المعدة والأمعاء ذات الأصل البكتيري.تمثلت أهداف عملنا في تحديد مدى انتشار الكامبيلوباكتر المقاوم للحرارة في الدجاج اللاحم وتوصيف النمط الظاهري إضافة إلى دراسة الحساسية للمضادات الحيوية لسلالات المعزولة. للقيام بذلك، بين افريل وماي 2017، تم اخذ 45 عينة من جلد الرقبة بعد مرحلة نزع الأحشاء في مذبح بمنطقة الجزائر العاصمة. بعد تحضير عينات الاختبار قمنا بتطبيق معيار ISO 10272-1 (2006) للبحث والتعرف على الكامبيلوباكتر المقاوم للحرارة وطريقة نشر الأقراص في وسط أغار الموصي به من طرف CA-SFM (2008) لدراسة الحساسية للمضادات الحيوية. من بين 15 عينة التي تم تحليلها ،14 (93,33%) كانت ايجابية بالنسبة للكامبيلوباكتر.أوضحت دراسة مدى حساسية السلالات المعزولة ضد 5 مضادات حيوية أن 92.86 % من السلالات كانت مقاومة للسيبروفلوكساسين78.57% للتتراسيكلين و 28.57 % للاريثروميسين والأمبيسلين. في المقابل، كانت جميع السلالات حساسة للجنتاميسين.يشير ارتفاع معدل انتشار سلالات كامبيلوباكتر جيجوني المقاومة للسيبروفلوكساسين في الدجاج اللاحم إلى خطر انتشار هذه العدوى في الجزائر.

الكلمات المفتاحية: الكامبيلوباكتر المقاوم للحرارة، كامبيلوباكتر جيجوني،كامبيلوباكتر كولي،الدجاج اللاحم،جلد الرقبة،مذبح،المقاومة للمضادات الحيوية .