

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

***Campylobacter* en hygiène alimentaire
Etude bibliographique**

Présenté par DOUMAZ FELLA, CHERIF KAWTHAR

Soutenu le 20/07/2010

Le jury :

- . Président : Mr HARHOURA K maître assistant classe A**
- . Promoteur : Mr HAMDI T M maître de conférences Classe A**
- . Examineur : Mme CDHAHED maître assistant classe A**
- . Examineur : MME SAHRAOUI L professeur ingénieur.**

Année universitaire : 2009/2010

REMERCIEMENTS :

Louange à dieu, le clément et miséricordieux qui m'a donné la foi, la force et le courage pour réaliser ce modeste travail.

On remercie de tout notre cœur nos sacrées et affectueuses mères, et mon respectueux tendres pères.

On remercie également notre promoteur Mr HAMDI pour son orientation, ces conseils et son soutien.

Nos vifs remerciements à Mr HARHOURA qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de notre projet de fin d'études.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à Mme CHAHED A et Mme SAHRAOUI L d'avoir accepter très aimablement de juger ce travail.
sans oublier le personnel de la bibliothèque de notre école qui n'a pas hésité à nous fournir à chaque fois les documents nécessaires à notre thème de recherche.

Toute notre gratitude à tous ceux qui ont contribué de près et de loin à la réalisation de ce travail.

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail à mes très chers parents qui m'ont apporté le soutien et l'aide dont j'avais besoin durant toutes les épreuves que j'ai dû franchir dans ma vie et sans qui je ne serai certainement pas arrivée là où j'en suis.

A mes frères Hani, Abderrahim, Fayçal et ma chère sœur Khedaoudj .

A ma belle sœur Fatma.

A mes nièces et mes neveux : Samia , Sabrina, Fethi et Nabil .

A mes tantes et oncles.

A tous mes cousins et cousines sur tout : Nawel, Wissem, Amel et Meriem.

A toute ma petite et grande famille.

A toutes mes amies surtout : Hiba, Saliha, Soumeiya , Ryma et Nadia.

A mes camarades et amis : Fella, Hayet, Chahra, Mounia, Radia, Esma, Djamel Eddine, Hassane, Karim, Bilelle, Adel , Abdellah , Faiza, Kahina, Naila, Walid, Youssef.....

A tous mes camarades de l'école.

A tous ceux qui ont pris une place dans mon cœur.

CHERIF Kawthar.

DEDICACES

Je dédie ce travail à toutes les personnes qui me sont chères
A mes parents que Dieu les garde pour moi :a ma douce mère et a mon très cher père pour
leur patience et leur dévouement pour moi durant toute ces longues années
A mes très chères sœurs Salima et Saida merci d'être toujours là pour moi. Pour votre soutien,
pour vos sourires
A leurs époux et enfants.
A mes frères Mohamed ;Rafik et Amine pour leurs soutien et leur présence
A leurs épouses et enfants.
A mes cousines et cousins.
A mes amies Yasmina ,Nawel ,Imen .
A mes copines Esma,Chahrazd Nawel,Mounia Kawthar,Lamine,Mohamed ,Djamel eddine
walid,gherbi,Radia, Hayet ,faiza,Nawel,kahina,Mohamed et tout les autres pour ces Cinq
années de bonheur .
A tout mes amis avec qui j'ai partagé une aventure inoubliables à LAGHWAT ,
Mr SOUAMES , Melle BENATALLAH.
.A mon promoteur Mr HAMDJ.
A Dr MHENNI ,A Mr Ayach BENSAAFI
A tout ceux que qui on contribué a la réalisation de ce travail de prés ou de loin.

DOUMAZ Fella

Liste des tableaux :

Tableau 01 : Tableau récapitulatif des conditions de croissance des <i>Campylobacter</i> thermotolérants	06
Tableau 02 : Résistance naturelle à l'acide nalidixique des et à la ciproflaxine centre de référence France 2007	06
Tableau 03: Incidence des campylobactérioses humaines sur cas confirmés et estimation de l'incidence des « cas réels »	13
Tableau 04 : tests de confirmation pour les <i>Campylobacter</i> thermotolérants.....	27
Tableau 05 : caractéristiques phénotypiques de base de principaux <i>Campylobacter</i> thermotolerants	28

Liste des abréviations :

µm: micromètre.

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments.

°C : degré celcius .

CDT : Cytolethal Distensing Toxine .

CO₂ : dioxyde de carbone.

CSM : milieu sélectif au charbon.

ISO: International Organization for Standardization.

ELISA:enzym linked immuno sorbent assay.

LABM : laboratoires d'analyses de biologie médicale.

LH : laboratoire hospitaliers

mCCDA : milieu gélosé modifié au charbon, à la céfoperazone et au désoxycholate

PCR :polymerase chain reaction.

TSI : gélose au citrate de fer (III) et aux 3 sucres

UFC : unité formant colonie.

USA: United Stay of America.

SOMMAIRE

REMERCIEMENT

DEDICACES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION.....	1
I. GENERALITES.....	2
I.1. Importance.....	2
I.2. Historique.....	2
I.3. Taxonomie.....	3
II. ETUDE BACTERIOLOGIQUE.....	5
II.1. Morphologie.....	5
II.2. Caractères culturels.....	5
II.3. Résistance aux antibiotiques.....	6
III. POUVOIR PATHOGENE.....	7
III.1. Dose infectieuse pour l'homme.....	7
III.1.1. L'hôte.....	7
III.1.2. La souche utilisée.....	7
III.1.3. Le vecteur.....	7
III.2. Facteurs de virulence.....	8
III.2.1. Polysaccharides.....	8
III.2.2. Lipo-oligosaccharides.....	8
III.2.3. Toxines.....	8
III.2.3.1. Entérotoxines.....	8
III.2.3.2. Cytotoxines.....	8

III.3. Pathogénie.....	8
III.3.1. Mécanisme.....	8
III.3.2. Colonisation.....	9
III.3.3. Adhésion aux cellules intestinales.....	9
III.3.4. Pénétration de <i>Campylobacter</i> dans les cellules intestinales.....	10
III.3.4.1. Invasion.....	10
III.3.4.2. Production de toxines.....	10
III.3.4.2.1. Production d'entérotoxines.....	10
III.3.4.2.2. Production de cytotoxine.....	11
III.3.4.3. Autres facteurs.....	11
IV. CAMPYLOBACTER EN HYGIENE ALIMENTAIRE.....	12
IV.1. Épidémiologie.....	12
IV.1.1. Épidémiologie descriptive.....	12
IV.1.2. Incidence de la Campylobactériose.....	12
IV.1.2.1 Dans le monde.....	12
IV.1.2.2. En Algérie.....	13
IV.1.3 Transmission.....	14
IV.1.3.1. Transmission directe.....	14
IV.1.3.2. Transmission indirecte.....	14
IV.2. Contamination des denrées alimentaires.....	14
IV.3. Comportement de <i>Campylobacter</i> dans les aliments.....	15
IV.3.1. Survie dans l'eau.....	15
IV.3.2. Survie dans les aliments.....	15
IV.3.2.1. La température.....	15
IV.3.2.1.1. Température de congélation et de réfrigération.....	16
IV.3.2.1.2. Traitement thermique chaud.....	16
IV.3.2.2. Les atmosphères modifiées.....	16
IV.3.2.3. Le pH.....	16
IV.3.2.4. Les rayonnements et autres procédés physiques de préservation des aliments.....	17

V. CAMPYLOBACTERIOSES.....	17
V.1. Maladie chez l'homme.....	17
V.1.1. Entérite.....	17
V.1.1.1. Phase prodromique.....	18
V.1.1.2. Phase diarrhéique.....	18
V.1.1.3. Phase de récupération.....	18
V.1.2. Infection systémique.....	18
V.1.3. Syndrome post-infectieux « syndrome de Guillain Barré ».....	19
V.2. Campylobactériose chez la volaille.....	19
V.2.1.dans un élevage.....	19
V.2.1.1. Dose infectante pour le poulet.....	19
V.2.1.2. Colonisation du tube digestif.....	19
V.2.1.3influence de l'âge.....	20
V.2.2chez la volaille expérimentalement infectées.....	20
V.2.3. Influence de la saison.....	20
V.2.4. Paramètres zootechniques.....	21
VI. DIAGNOSTIC	21
VI.1. identification de l'agent pathogène.....	21
VI.1.1. Prélèvement des échantillons.....	21
VI.1.1.1 Volaille	21
VI.1.1.2. Bovin mouton et porc.....	22
VI.1.1.3. Organes internes	22
VI.1.1.4. Prélèvements d'abattoir.....	22
VI.1.2. Transport des échantillons....	22
VI.1.2.1.Milieux de transport	23
VI.1.3. Traitement des échantillons.....	23
VI.1.4. Isolement des <i>Campylobacter</i>	23
VI .1.4.1. milieux selectifs pour l'isolement	24
VI .1.4.2.Inoculation du milieu.....	25
VI .1.4.3.Filtration passive	25
VI .1.4.4.Incubation.....	26

VI.1.4.4.2. Température d'incubation :.....	26
VI.1.4.4.1. Atmosphère	26
VI.1.5. Confirmation.....	27
VI.1.6. Identification de <i>Campylobacter</i> au niveau de l'espèce.....	28
VI.1.7. Détection moléculaire.....	28
VI.1.8.épreuves basées sur une capture antigénique.....	28
VI.2.épreuve sérologique	29
 VI. PREVENTION	 29
VI .1 Méthodes de lutte et de prévention.	29
VI.2. Recommandations pour les personnes manipulant les aliments	30
 CONCLUSION	 31
 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

INTRODUCTION :

Depuis plusieurs décennies, les toxi-infections d'origine alimentaire ne cessent d'augmenter, constituant ainsi la cause la plus fréquente des maladies intestinales chez l'homme.

Parmi les bactéries incriminées, citons à titre d'exemple : *Shigella* spp. *Salmonella* spp. *Campylobacter* spp. *Escherichia coli* etc.

La transmission chez l'homme se fait le plus souvent par le biais de la consommation de denrées alimentaires contaminées.

A cet effet, il s'avère que les *Campylobacter* sont actuellement, en tête de liste des bactéries responsables d'affections diarrhéiques d'origine alimentaire chez l'être humain notamment dans certains pays développés.

Il s'agit de la première source bactérienne de gastro-entérites d'origine alimentaire dans le monde alors que pendant longtemps il a été considéré que les *Salmonelles* étaient la première cause de toxi-infection alimentaire humaine.

Les aliments incriminés dans cette zoonose alimentaire sont principalement les produits d'origine animale tels que le lait cru ; les viandes et les abats rouges, et en particulier la viande de volaille.

Aussi l'incidence des infections à *Campylobacter*, chez l'individu, a considérablement augmenté dans le monde en particulier dans les pays développés, sans pour autant connaître la raison de ce phénomène.

Ce sont surtout les enfants de moins de deux ans qui sont les principales victimes dans les pays en développement.

Notre étude bibliographique sur les *Campylobacter* constitue une première étape d'un projet de recherche concernant l'étude de la prévalence de ce germe dans différentes matrices alimentaires et son incidence sur la santé humaine dans la région d'Alger.

I. GENERALITES :

I.1. Importance :

Son importance est liée:

* À la fréquence et à la gravité des cas humains contractés à partir de l'animal et/ou de ses produits.

En effet, l'intérêt pour les infections à *Campylobacter* est apparu ces dernières années pour les raisons suivantes (MEGRAUD et BULTEL, 2004) :

- L'augmentation importante de l'incidence des infections entériques à *Campylobacter* dans les pays développés.
- L'existence de conséquences graves au travers de complications telles que le syndrome de Guillain Barré.
- L'augmentation importante de la résistance des *Campylobacter* à certains antibiotiques tels que les fluoroquinolones.

I.2. Historique:

La bactérie a été découverte pour la première fois par Escherich en 1886 dans des selles d'enfants diarrhéiques (ESCHERICH, 1886).

Le premier isolement a été effectué en 1913 par Mac Fadyean et Stockman dans le produit d'avortement de brebis (MAC FADYYEAN et STOCKMAN, 1913).

Le germe est dénommé *Vibrio fetus* par Smith et Taylor en 1919 (Smith et Taylor, 1919) et en raison de sa morphologie et de son site d'isolement - le jéjunum -, on le baptisent *Vibrio jejuni* (JONES et al., 1931).

En 1944, Doyle décrit un germe très proche, responsable de dysenterie chez le porc, il le nomme *Vibrio coli* (DOYLE, 1944).

Mais c'est à Sebald et Veron, en 1963, que l'on doit la création du genre *Campylobacter* (bâtonnet incurvé, en grec) en les séparant ainsi du genre *Vibrio* (SEBALD et VERON, 1963).

I.3.Taxonomie:

Les *Campylobacter* font partie avec les genres *Arcobacter*, *Sulfurospirillum*, *Helicobacter* et *Wolinella* à la branche ε des Protéobactéries aussi appelée superfamille VI des bacilles à Gram négatif (VANDAMME et al., 1991).

Avec les deux premiers genres, ils forment la famille des *Campylobacteraceae* (VANDAMME et DE LEY, 1991).

Extrait de la composition de la super famille VI des bacilles à Gram négatif :

Famille des *Campylobacteraceae*

Genre *Campylobacter* :

- *C.jejuni* spp. *jejuni*
- *C.jejuni* spp. *doylei*
- *C.coli*
- *C.lari*
- *C.upsaliensis*
- *C.fetus* spp. *fetus*
- *C.fetus* spp. *venerealis*
- *C.hyointestinalis* spp. *hyointestinalis*
- *C. hyointestinalis* spp. *lawsonii*
- *C.conciscus*
- *C.curvus*
- *C.mucosalis*
- *C.rectus*
- *C.sputorum* biovar. *paraureolyticus*
- *C.septorum* spp. *bubulus*
- *C.septorum* spp. *sputorum*
- *C.showae*
- *C.gracilis*
- *C.helveticus*

Genre *Arcobacter* :

- *A.cryaerophilus* groupe I
- *A.cryaerophilus* groupe II
- *A.nitrofigilis*
- *A.butzleri*
- *A.skirrowii*

Genre *Sulfurospirillum* :

- *S.deleyianum*
- *S.arcachonense*
- *S.sp. (Laanbroek stain)*
- *S.arsenophilum*
- *S.barnesii*
- Espèce rattachée
- *Bacteroides ureolyticus*

Taxons ou genres non regroupés dans une famille (VANDAMME, 2000)

Genre *Helicobacter* : *Flexispira rappini*

Genre *Wolinella* : *Campylobacter-like organisms*

Certains *Campylobacter* sont dits thermotolérants ; ce groupe est impliqué dans les toxi-infections alimentaires et ces bactéries sont :

- *C.jejuni*
- *C.lari*
- *C.coli*
- *C.upsaliensis*

II. ETUDE BACTERIOLOGIQUE

II.1. Morphologie :

Les *Campylobacter* sont définies comme des bactéries incurvées, spiralées ou en forme des S, leurs taille varie de 0,2 à 0,9 µm d'épaisseur et de 0,5 à 5 µm de long .

C'est bactéries sont mobiles munies d'un flagelle polaire unique à l'une ou aux deux extrémités (Federighi 1999; Megraud 2000; Snelling, Matsuda et al. 2005).

L'observation au microscope montre un déplacement caractéristique souvent décrit comme un « vol de moucheron ».

On retrouve au sein d'une même colonie une hétérogénéité d'âge et d'état physiologique, il est admis qu'à la périphérie de la colonie, les cellules sont très actives en croissance alors qu'au centre et à la surface de la colonie, les nutriments sont moins disponibles et les cellules tendent à être moins actives .

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.

II.2. Caractères culturels :

La croissance et la survie des *Campylobacter* sont limitées en raison de leur sensibilité à l'oxygène. En effet une atmosphère appauvrie en oxygène favorise leur survie.

La température optimale est de 42°C pour les espèces thermotolérantes .

Les principales caractéristiques relatives aux conditions de croissance de ces bactéries sont récapitulées dans le tableau suivant n°1.

Tableau n °1 : Tableau récapitulatif des conditions de croissance des *Campylobacter* thermotolérants (MEGRAUDet BULTEL , 2004)

	Optimum de croissance	Inhibition de croissance
Température	40-40°C	<30°C – 45°C
Ph	6.5-7.5	<4.9 – 9.0
O₂	3-5%	0.15 à 19%
CO₂	10%	-
AW	0.997	<0.987
NaCl	0.5%	2%

II.3. Résistance aux antibiotiques :

La résistance aux antibiotiques des souches de *Campylobacter* isolées chez l'homme est résumée dans le tableau suivant :

Tableau 2 : Résistance naturelle l'acide nalidixique des et à la ciprofloxacine centre de référence France 2007

	Total (%)		C.jejuni		C.coli		C.fetus	
	LABM	LH	LABM	LH	LABM	LH	LABM	LH
Erythromycine	2.5%	3.2%	0.6%	0.8%	10.5% 13.5%		0%	22%
Doxycycline	32.8%	35.1%	28.2	30.7%	56.3%	66.2%	20%	16.9%
Amoxicilline	23.3%	24.3%	24.7%	26.1%	16.6%	27.7%	0%	1.1%
Acide nalidixique	44.4%	48.7%	39.2%	39.1%	65.5%	60.8%	-	
Ciprofloxacine	42.8%	40.4%	39.0%	39.3%	65.5%	61.5%	-	
Gentamicine	0.2%	0.3%	0.1%	0.3%	0.9%	0%	0%	1.1%
Amoxicilline/acide clavulanique	0%	0.2%	0%	0.2%	0%	0%	0%	0%

LABM : laboratoires d'analyses de biologie médicale.

LH : laboratoire hospitaliers

III. POUVOIR PATHOGENE :

III.1. Dose infectieuse pour l'homme :

La dose minimale infectieuse (DMI) peut être déterminée par des études d'ingestions volontaires.

Il ressort de l'ensemble des travaux qui ont été réalisées sur *C.jejuni* que la dose infectieuse (DI) est très variable et cette variation est conditionnée par trois facteurs :

- l'hôte
- la souche utilisée
- le vecteur.

III.1.1. L'hôte : (KILSBY, 1982)

- L'âge : les pics de maladies sont observés chez la tranche d'âge 18-35 ans et aussi chez les moins de 4ans.

- Le sexe : les statistiques ont montré que l'incidence est supérieure chez l'homme que chez la femme.

- L'état immunitaire : présence ou pas d'infections préalables.

-Etat thérapeutique : traitement divers en cours.

III.1.2. La souche utilisée :

Effet souche : toutes les souches ne sont pas de virulence équivalente.

III.1.3 .Le vecteur :

Le vecteur semble avoir un effet protecteur vis à vis de la barrière gastrique.
(FEDERIGHI, 1999).

N.B. : La plupart des expériences ont été réalisées avec le lait comme vecteur du germe et ces études ont conclu que:

- ✓ Le taux d'infection s'accroît avec la dose reçue, et
- ✓ Les signes cliniques (diarrhée et fièvre) ne semblent pas dépendre de la dose.
(FEDERIGHI, 1999).
- ✓ On note que 400 à 500 cellules peuvent provoquer la maladie pour certains, alors que pour d'autres il faut une quantité plus élevée (FEDERIGHI, 1999).

III.2. Facteurs de virulence :

III.2.1. Polysaccharides :

Constituants de la capsule, ils sont reconnus comme étant les principaux antigènes stables à la température impliqués dans la méthode de sérotypage.

III.2.2. Lipo-oligosaccharides :

Ces structures sont impliquées dans le mécanisme d'évasion au système immunitaire et sont à l'origine du développement du syndrome de Guillain –Barré.

III.2.3. Toxines:

Plusieurs types de toxine ont été caractérisés chez *C. jejuni*, mais la production de la plupart d'entre elles est controversée.

Deux classes de toxines :

III.2.3.1. Entérotoxines :

Sécrétées par la bactérie elles rentrent dans les cellules cibles de l'hôte via un récepteur spécifique, cette entrée entraîne l'élévation de l'AMP cyclique cellulaire.

III.2.3.2. Cytotoxines :

Sécrétées par la bactérie. Une fois en contacte avec la cellule elle induit sa mort.

III.3. Pathogénie :

III.3.1. Mécanisme :

Les divers tableaux cliniques de la campylobactériose mettent sur la voie, au moins trois mécanismes pathogéniques distincts (HU et KOPECKO, 1999) :

- Il peut s'agir d'une simple diarrhée sécrétoire impliquant une adhérence et une colonisation avec synthèse d'entérotoxines.
- La diarrhée peut être muqueuse voire sanglante indiquant une prolifération, après pénétration de la bactérie, dans la muqueuse intestinale et une réponse inflammatoire.

- L'existence de complications extra-intestinales, implique de la part de la bactérie une translocation des entérocytes, une reprise par les torrents circulatoires et l'atteinte de cibles précises.

La sévérité du tableau clinique ainsi que l'éventuelle survenue d'une complication sont fonction, vraisemblablement de la souche et plus certainement de la susceptibilité de l'hôte.

III.3.2. 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 pour les *Campylobacter* du fait :

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 (FEDERIGHI et al., 2005).

III.3.3. Adhésion aux cellules intestinales:

Le site privilégié de *Campylobacter* pour son adhésion est la partie distale de l'iléon ; mais des colonisations du colon et du jéjunum ont également été décrites.

L'adhésion se fait soit au niveau de la bordure en brosse des entérocytes ou bien au niveau des cellules à mucus des cryptes glandulaires.

Quel que soit le mécanisme d'adhésion, cette étape est indispensable à la bactérie pour éviter son élimination par le péristaltisme intestinal, et est un prérequis à la pénétration dans les cellules.

III.3.4. Pénétration de *Campylobacter* dans les cellules intestinales :

III.3.4.1. Invasion

Les caractéristiques cliniques et histologiques, c'est-à-dire d'une part la présence de selles diarrhéiques muco-sanguinolentes et contenant des granulocytes neutrophiles, et d'autre part des lésions tissulaires inflammatoires de l'intestin (congestion, œdème, hémorragie, ulcère, infiltration par des cellules mononuclées ...) rappellent les dysenteries à *Shigella* spp.

C'est pourquoi de nombreux auteurs émettent l'hypothèse d'un mécanisme d'entéro-invasivité.

Cette hypothèse est étayée par les travaux de Konkel et collaborateurs qui mettent en évidence *in vitro*, sur des cultures d'entérocytes, la translocation de *C.jejuni* à travers et entre les cellules épithéliales (KONKEL et al, 2000).

Il a été montré une réorganisation du cytosquelette des cellules intestinales en réponse, vraisemblablement, à un signal des *C.jejuni* adhérents.

D'autres travaux ont mis en évidence *in vitro* une internalisation de *C.jejuni* sans réarrangements du cytosquelette de ses cellules, défendant l'hypothèse d'une internalisation passive (KONKEL et al, 2000).

Il est vraisemblable que ces deux mécanismes coexistent.

III.3.4.2. Production de toxines :

Plusieurs hypothèses ont été émises pour vérifier le véritable mécanisme utilisé par les *Campylobacter* concernant la production de toxine.

*Il y a une production d'entérotoxine et de cytotoxine :

III.3.4.2.1. Production d'entérotoxines :

L'existence de certaines formes sécrétoires de diarrhées, retrouvées avec des bactéries entérotoxigènes connues comme *E. coli*, a incité les chercheurs à prouver la sécrétion d'entérotoxine par *C.jejuni*, ceci a été démontré, en 1983 par Ruiz-Palacios et collaborateurs (RUIZ-PALACIOS et al., 1983).

Cette entérotoxine possède des propriétés fonctionnelles et immunologiques analogues avec l'entérotoxine de *Vibrio cholerae*, ainsi que celle, thermolabile d'*E. coli* (KLIPSTEIN et al., 1985, GOOSSENS, 1989).

III.3.4.2.2. Production de cytotoxine :

De nombreuses études ont montré une participation de cytotoxine dans la pathogénicité des *Campylobacter* thermophiles, c'est-à-dire *Campylobacter jejuni*, *C.coli*, *C.laridis* et *C.upsaliensis*.

Cette cytotoxine provoque la lyse de nombreuses cellules (JOHNSON WM et LIOR H, 1986 ; GUERRANT RL et al., 1985) ; mais son rôle exact n'est pas encore clairement élucidé.

**D'autres pensent que la présence d'une entérotoxine proche de celle du choléra qui avait été évoquée n'a pas été confirmée :

Aujourd'hui il est admis que deux catégories de toxine sont produites par *Campylobacter* :

- la CDT (Cytolethal Distensing Toxine) produit, *in vitro*, une distension des cultures de différentes lignées de cellules intestinales. Cette toxine contribue à l'apoptose, son rôle dans la virulence *in vivo*, sans être remis en cause, reste à évaluer précisément.
- les « non CDT » la littérature scientifique regorge de descriptions de toxines diverses produites par certaines souches de *C. jejuni* (FEDERIGHI et al., 2005).

III.3.4.3. Autres facteurs :

Après pénétration dans les cellules, *C. jejuni* peut survivre dans des vacuoles, empêcher leur fusion pour échapper à la phagocytose, et induire la production d'interleukine (réaction pro-inflammatoire) (FEDERIGHI et al., 2005).

Ainsi, la présence d'une microcapsule semblable à celle de *C.fetus* a été retrouvée chez certaines souches de *C. jejuni* jouant un rôle dans la survie intracellulaire (FEDERIGHI et al., 2005).

IV. CAMPYLOBACTER EN HYGIENE ALIMENTAIRE :

IV.1. Épidémiologie:

IV.1.1. Épidémiologie descriptive :

Les campylobactérioses digestives humaines peuvent se présenter sous différentes formes épidémiologiques :

- une maladie professionnelle.
- une anadémie en collectivité fermée ou ouverte.
- un cas sporadique.

La forme sporadique représente la très grande majorité des cas de campylobactérioses .

La porte d'entrée des *Campylobacter* est digestive ; et cela quelle que soit la forme épidémiologique de campylobactériose.

C'est donc l'ingestion d'un nombre variable de germes, représenté par la dose infectieuse, qui est à l'origine de la maladie (FEDERIGHI et al., 2005).

IV.1.2. Incidence de la Campylobactériose :

IV.1.2.1 Dans le monde :

Les campylobactérioses digestives humaines sont décrites dans le monde entier. Il est aujourd'hui reconnu que la fréquence d'isolement des *Campylobacter* dans les selles diarrhéiques humaines est comparable, voir supérieure, à celle des *Salmonelles*. (FEDERIGHI et al., 2005).

Chaque année on estime que l'incidence des campylobactérioses augmente presque deux fois à celle des salmonelloses (FRIEDMAN et al., 2000).

Par exemple en U.S.A, le nombre d'infections à *Campylobacter* est de 2.1 à 2.4 millions (FRIEDMAN et al., 2000).

Et en France, plus de 2000 souches ont été collectées, en 2003, ce chiffre élevé indique donc que malgré le réseau limité, l'infection à *Campylobacter* est fréquente (MEGRAUD, 2003).

Tableau n° 3 : Incidence des campylobactérioses humaines sur cas confirmés et estimation de l'incidence des « cas réels » (MEGRAUD et BULTEL, 2004)

	Nombre de cas	Nombre de témoins	Références
<u>U.S.A</u>	218	526	Harris N et al 1986
Etats-Unis	45	45	Deming et al, 1987
Norvège	52	103	Kapperud et al, 1992
Nouvelle-Zélande	100	100	Ikram et al, 1994
Suisse	167	282	Schorr et al, 1994
Royaume Uni	598	598	Adak et al, 1995
Nouvelle-Zélande	621	621	Eberhart-Philips et al, 1997
Suède	101	198	Studahl et al, 2000
Hawaï	211	211	Effler et al, 2001
Royaume Uni	170	870	Adak et al, 2002
Danemark	282	319	Neimann et al, 2003
Norvège	212	422	Kapperud et al, 2003

La volaille est fréquemment impliquée dans les maladies d'origine alimentaire, causées par les *Campylobacter* spp. thermotolérants.

Les cas confirmés représentent la fraction des malades qui ont consulté un médecin et pour lesquels la recherche de l'agent causal a été effectuée. Ils représentent donc une faible partie des « cas réels » qui correspondent aux personnes infectées et symptomatiques dans la population. Parmi ces dernières, seule une fraction va consulter un médecin puis, parmi la fraction consultante, la détermination de l'agent sera demandée seulement dans quelques cas. Il y a donc par cascades, une perte d'informations qui ne permet pas de connaître le nombre exact de cas dans les populations totales (FRIEDMAN et al., 2000).

IV.1.2.2. En Algérie :

Les résultats du bilan de 2007 concernant les toxi-infections alimentaires collectives en Algérie rapportent l'existence de plusieurs germes dont les principaux sont : *Salmonelles*, *Staphylococcus aureus*, *Coliformes fécaux*, *Colibacilles*, *Entérobactéries* ; et cela après enquête réalisée auprès des services de la santé en Algérie. Nous remarquons que les *Campylobacter* ne font pas partie de cette liste, mais cela ne veut pas dire que ce germe n'existe pas en Algérie.

Nous concluons que l'Algérie n'est pas un pays indemne. Ainsi ces résultats négatifs auraient à notre avis pour explications :

- La réglementation ne spécifie pas la recherche obligatoire des *Campylobacter* dans les selles humaines dans les cas de gastroentérites d'origine alimentaire.
- Le peu de travaux réalisés sur ce germe chez l'homme ainsi que chez l'animal ne sont pas publiés.
- La recherche de *Campylobacter* n'est pas aussi aisée que les autres germes intestinaux (nécessitent des milieux et techniques spécifiques).

IV.1.3 Transmission :

Deux grands modes de transmission des *Campylobacter* sont identifiés :

IV.1.3.1. Transmission directe :

La transmission directe est relativement rare, elle se contracte par contact direct avec un réservoir, touchant principalement les agriculteurs, les vétérinaires et les ouvriers d'abattoir.

Toutefois il existe d'autres voies de contamination qui ne doivent pas être négligées, comme un contact avec les animaux de compagnie, des eaux de baignade contaminées, ou un malade excréteur.

Les Volailles domestiques et les nombreuses espèces sauvages (pies, mouettes, moineaux...), constituent, de loin, le réservoir principal de la maladie (FEDERIGHI et al, 1998).

IV.1.3.2. Transmission indirecte : « par consommation d'aliments contaminés »

C'est la voie la plus fréquente, en effet les infections à *Campylobacter* sont en relation avec une contamination alimentaire, dans 80% des cas (MEAD et al., 1999).

La transmission indirecte est observée dans les formes épidémiques et sporadiques de la campylobactériose, elle se fait par la consommation d'aliments contaminés.

L'origine de la maladie est due à la consommation de ces denrées, crues, insuffisamment chauffées, ou insuffisamment cuites ou même mal réfrigéré (FEDERIGHI et al, 1998).

IV.2. Contamination des denrées alimentaires :

Les principaux aliments incriminés dans cette zoonose sont par ordre de fréquence décroissante :

Les produits d'origine aviaire (excepté les oeufs et les ovoproduits) (SHANE, 1992).

Les viandes et abats rouges de boucherie (FEDERIGHI et al., 1996).

Le lait cru ou mal pasteurisé.

D'autres denrées ont été impliquées dans des toxi-infections à *Campylobacter*. Nonobstant le rôle de l'eau de distribution dans plusieurs épidémies, signalant également plusieurs cas sporadiques dus à la consommation de coquillages et d'huîtres (FEDERIGHI et al., 1997).

Notons également le rôle des contaminations croisées entre la volaille et les autres aliments qu'on ne doit pas négliger.

Les volailles sont globalement et le plus souvent contaminées que les autres produits alimentaires d'origine animale. Cela est en relation avec l'habitat des *Campylobacter* qui est le tractus digestif des oiseaux (MEGRAUD et BULTEL, 2004).

IV.3. Comportement de *Campylobacter* dans les aliments :

IV.3.1. Survie dans l'eau :

Les *Campylobacter* sont souvent retrouvés dans des eaux de surface et de ruissellement (SCHAFFER et PARRIAUX, 2002).

La survie est plus importante à basse température (4°C-10°C) et est diminuée par une aération-oxygénation des eaux (BUSWELL et al., 1998, OBIRI-DANSO et al., 2001).

Des variations ont également été constatées entre les espèces ; les populations de *C. jejuni* et de *C. lari* semblent plus résistantes dans l'eau de rivière à 5°C (TALIBART et al., 2000), et les temps de survie peuvent être très variables en fonction des souches.

IV.3.2. Survie dans les aliments :

Il est à noter qu'une multiplication a été montrée dans la viande conservée à 37° ou à 42°C (HANNIEN et al., 1984).

Mais il est admis aujourd'hui qu'aux températures habituelles de conservation des denrées, *Campylobacter* ne se multiplie pas dans les aliments. En revanche, il peut y survivre et cette survie est sous l'influence d'un certain nombre de facteurs.

IV.3.2.1. La température :

IV.3.2.1.1. Température de congélation et de réfrigération :

Le développement de *Campylobacter* est inhibé aux températures utilisées pour la congélation et la réfrigération des aliments c'est-à-dire dans les températures autour de 0 à 4°C pour la réfrigération et de -20°C pour la congélation.

D'une manière générale, et quel que soit les aliments considérés, les températures de réfrigération sont plus favorables à la survie des *Campylobacter* que les températures plus élevées (COLIN et al., 1993).

Leur survie aux températures froides est très influencée par la nature du milieu où elles se trouvent (solide ou liquide) l'hygrométrie, la ventilation, présence ou non d'emballage... (FEDERIGHI et al., 2005)

Il a été prouvé que les *Campylobacter* sont plus sensibles dans les milieux liquides que solides.

En effet, *Campylobacter jejuni* semble plus sensible à la congélation dans les milieux liquides que dans les denrées solides (CHRISTOPHER et al., 1982 ; HANNINEN et al., 1984).

IV.3.2.1.2. Traitement thermique chaud :

Ces traitements détruisent rapidement de grandes populations de *Campylobacter jejuni* et ceci quel que soit la matrice alimentaire (eau, lait cru, lait écrémé, viandes rouges, volailles, œuf, fromage à pâte cuite...)

Donc toute cuisson portant le produit à cœur à une température supérieure à 65°C pendant quelques minutes suffit à éliminer toutes les cellules présentes dans celui-ci. (FEDERIGHI et al., 2005).

IV.3.2.2. Les atmosphères modifiées :

L'oxygène possède un effet bactéricide indéniable *in vitro*. Cependant en pratique le conditionnement de la denrée alimentaire n'a pas d'influence considérable sur la survie du germe.

IV.3.2.3. Le pH :

Le pH de la plupart des aliments est compatible avec la survie des *Campylobacter*.

La fourchette optimale de pH pour la croissance de *C. jejuni* est 6.5-7.5, et les bornes de pH d'inhibition de la croissance les plus couramment admises sont 4.7 et 8.2.

Par contre l'effet bactéricide est important pour les pH inférieurs ou égaux à 4, et il est encore plus important si le pH est obtenu à l'aide d'acide organique (CHRISTOPHER et al., 1982).

IV.3.2.4. Les rayonnements et autres procédés physiques de préservation des aliments :

Campylobacter est très sensible aux rayonnements qu'ils soient ionisants (gamma, bêta) ou non (ultra violet, micro ondes). Cette sensibilité, supérieur à celle d'autres entéropathogènes, permet d'envisager son élimination par différents types de traitement aux doses ou aux puissances habituellement utilisées.

V. CAMPYLOBACTERIOSES :

Les *Campylobacter* sont des bactéries entériques, acquises par voie orale et adaptées à la vie dans le mucus du tractus digestif.

Elles ont un tropisme particulier pour le tube digestif des animaux en général et des volailles en particulier, qui constituent le réservoir d'origine.

C'est pour cela que les symptômes les plus fréquemment associés aux *Campylobacter* sont une entérite aiguë causée par une infection intestinale, pouvant se compliquer par une bactériémie, de localisations secondaires, et d'un syndrome post-infectieux. (MEGRAUD et BULTEL, 2004).

V.1. Maladie chez l'homme :

Les espèces *Campylobacter jejuni* ; *C. coli* ; *C. lari* ; *C. upsaliensis* sont tous responsables d'affections digestives chez l'homme. Mais il est généralement admis que *C. jejuni* représente la grande majorité des cas de gastro-entérites provoquées par ce germe chez l'homme (FEDERIGHI et al., 2005).

En effet, *Campylobacter jejuni* représente 80 à 90% des agents identifiés parmi les infections à *Campylobacter* (MEGRAUD, 2003). Le rôle des autres espèces dans ces infections semble mineur.

V.1.1. Entérite :

La période d'incubation moyenne est de 2 à 5 jours pouvant aller jusqu'à 10 jours, suivie de différentes phases :

V.1.1.1. Phase prodromique : elle dure de quelques heures à quelques jours.

Elle s'exprime par des malaises, des maux de tête, une forte fièvre (40°C), de l'anorexie, des douleurs musculaires et/ou oculaires (FEDERIGHI et al., 2005).

V.1.1.2. Phase diarrhéique : dure de 2 à 10 jours.

La symptomatologie est analogue à celle d'une salmonellose avec des douleurs abdominales et de la diarrhée qui peut être profuse, aqueuse, ou muqueuse (présence de leucocytes dans les selles) voire sanglante (selles contenant du sang en nature ou melaena).

Les signes généraux sont variables : asthénie, anorexie, céphalées avec des vomissements peu fréquents (BUTZLER, 1984 ; MEGRAUD et LATRILLE, 1981 ; PRESCOTT et MONROE, 1982 ; PELLERIN, 1981 ; BRASSENS-RABBE, 1989).

L'entérite peut parfois se manifester sous forme d'un syndrome abdominal aiguë et une appendicite peut être une complication de cette infection. (BEGUE et al., 1989)

V.1.1.3. Phase de récupération : de 2 jours à 3 semaines.

L'évolution peut se faire vers une guérison complète mais le malade reste excréteur du germe pendant 2 à 5 semaines voire plusieurs mois. (FEDERIGHI et al., 2005)

L'issue fatale est rare (SKIRROW et BLASER, 1992), la mort survient généralement chez les patients très jeunes, trop vieux, ou souffrant d'une maladie grave (immunodéprimés).

Et le plus souvent les complications se mettent en place :

V.1.2. Infection systémique :

Les *Campylobacter* sont des bactéries invasives qui peuvent se transloquer et se retrouver dans la circulation sanguine. Néanmoins la fréquence des bactériémies et septicémie détectées en cas d'entérites à *Campylobacter* thermotolérants reste très faible (SKIRROW et al., 1993).

Il existe une espèce *C. fetus*, peu fréquente comme cause d'entérite mais souvent retrouvée dans les infections systémiques.

Cette bactériémie ou septicémie s'accompagne de fièvre et est à l'origine de localisations secondaires, qui peuvent concerner différents organes.

V.1.3. Syndrome post-infectieux : « syndrome de Guillain Barré »

Les *Campylobacter* peuvent être à l'origine d'un syndrome post-infectieux type arthrite réactionnelle (EASTMOND et al, 1983), érythème noueux (EASTMOND et REID, 1982), urticaire... (BRETAG et al., 1984), mais ces complications sont rares.

Toutefois le syndrome le plus important est le syndrome de Guillain Barré (GUILLAIN et al., 1916) , les symptômes en sont une paralysie flasque avec aréflexie et dissociation albumino- cytologique au niveau du liquide céphalo-rachidien.

On estime que 20 à 50% des cas les plus sévères du syndrome de Guillain Barré sont dus à une infection à *Campylobacter* (VRIESENDORP et al., 1993).

Ce syndrome est très sévère avec des cas de mortalités de 2 à 3% et des séquelles neurologiques majeures dans 20% des cas (FEDERIGUI et al., 2005).

V.2 . Maladie chez la volaille :

V.2.1. Dans un élevage :

V.2.1.1. Dose infectante chez le poulet :

La dose rapportée dans la littérature nécessaire pour contaminer un poulet est très faible : environ 40 unités formant colonie UFC (NEWELL et FEARNLEY , 2003).

V.2.1.2. 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 et comme les poulets sont des animaux coprophages, 100% des poulets sont infectés en 72h. Cette coprophagie représente le premier facteur de contamination à *Campylobacter* dans les élevages (NEWELL et FEARNLEY , 2003).

V.2.1.3. L'influence de l'âge :

La colonisation naturelle par *Campylobacter* dépend de l'âge.

En effet, les poussins ne sont pas porteurs et selon des études faites en Europe, les poulets restent négatifs pour *Campylobacter* jusqu'à l'âge de 10 jours .et la plus part des lots ne deviennent positif qu'à l'âge de deux à trois semaines (JACOBS-REISTMA et al. 1995).

Les *Campylobacter* n'entraînent pas de symptômes chez les volailles, et la colonisation persiste pendant toute la vie de la bande.

Au fil du temps, le niveau d'excrétion diminue suggérant un rôle de l'immunité. Cependant, la durée de vie courte des poulets et des dindes ne permet au mieux qu'une réduction de 1 facteur 10 de l'excrétion (WAGENAAR et al. 2006).

V.2.2. Chez les volailles expérimentalement infectées:

Des anticorps dirigés contre des antigènes de *Campylobacter jejuni* sont mis en évidence mais l'efficacité de ces anticorps pour empêcher l'infection n'est pas connue. Cependant Chez les poules pondeuses âgées : Les anticorps peuvent être détectés sans colonisation du tube digestif ce qui suggère que la réponse anticorps puisse être associée à l'élimination de l'infection.

La raison pour laquelle les poulets ne sont pas contaminés avant l'âge de 10 jours n'est pas connue Les raisons invoquées sont :

- l'immaturation du tube digestif.
- la composition de l'alimentation.
- la présence des anticorps maternels.

La compréhension et la nature de cette phase réfractaire à l'infection, permettraient peut être aider à rendre le poulet insensible à la colonisation par *Campylobacter jejuni* (NEWELL et FERNLEY , 2003).

V.2.3. La saison :

Des variations saisonnières de la prévalence de contamination des lots de volailles ont été mises en évidence avec un taux d'infection plus élevé l'été que l'hiver (DANMAP 2000; REFREGIER-PETTON et al. 2001).

La variation observée chez l'homme coïncident ou précédent les pics saisonniers chez la volaille.

V.2.4. Paramètres zootechniques :

Dépendent des points suivants :

- La taille du lot (BERNDTSON et al. 1996)
- Le type de production (HEUER et al. 2001).
- Les lots de volailles élevés selon le cahier des charges « agriculture biologique » ou sur des parcours extérieurs ont des prévalences de contamination par *Campylobacter* plus élevées que les lots élevés en hors sol.

Cette observation peut être liée à l'exposition environnementale ainsi qu'à l'âge des oiseaux.

VI. DIAGNOSTIC :

VI.1. Identification de l'agent pathogène :

La procédure actuelle ISO (International Organization for Standardization) de méthode horizontale pour rechercher les *Campylobacter* thermotolérants dans les produits destinés à la consommation humaine ou à l'alimentation animale est en cours de révision (manuel terrestre l'OIE 2005).

Une procédure supplémentaire pour la recherche des *Campylobacter* à partir de l'eau est en cours de rédaction (ISO/CD 17995 :2002)

Cependant aucune de ces méthodes classiques n'est optimale pour l'isolement des *Campylobacter* à partir d'animaux vivants.

VI.1.1. Prélèvement des échantillons :

VI.1.1.1 Volaille :

Les prélèvements de poulets destinés à la chaîne alimentaire doivent être prélevés aussi près que possible de l'abattage (NEWELL et al., 1983).

Les *Campylobacter* peuvent être isolés à partir des fientes caecales ou intestinales fraîches ou d'écouvillons cloacaux.

De préférence des fientes fraîches sans trace d'urine.

Les échantillons doivent être protégés de la dessiccation.

Lors d'écouvillons : un milieu de transport doit être utilisé.

VI.1.1.2. Bovin mouton et porc :

Les Moutons et les bovins sont colonisés principalement par *C.jejuni*, *C.coli*, *C.hyointestinalis* et *C.fetus*.

Les Porcs sont contaminés surtout par *C.coli* (manuel terrestre de l'OIE : 2005)

La contamination Chez les jeunes animaux est plus élevée que chez les sujets âgés.
Chez les sujets âgés, les microorganismes se retrouvent dans les fèces de façon intermittente et cela est dû à :

- Une excrétion intermittente.
- Ou en raison du nombre faible.

Echantillons rectaux si possible, frais protégés du dessèchement.

VI.1.1.3. Organes internes :

Cœur, rate, foie ou contenu stomacal.

Les organes prélevés dans des conditions aseptiques (autopsie) sont envoyés le jour même au laboratoire (manuel terrestre OIE 2005).

VI.1.1.4. Prélèvements d'abattoir :

-La volaille : ceacum (adressé intacte au laboratoire dans des conditions stériles)

Pour déterminer le statut d'un lot en bout de chaîne d'abattage :

Des échantillons de peau (peau du cou ou du bréchet) ainsi que les eaux de rinçage de carcasses entières peuvent être collectés.

-Bovin, mouton et porc :

Des prélèvements réalisés au niveau de l'intestin.

Ecouvillons rectaux.

Des morceaux de viande peuvent être transportés au laboratoire dans des sacs stérile (JACOBS-REITSMA, 2000).

VI.1.2. Transport des échantillons :

Le transport au laboratoire et les étapes suivantes doivent être aussi rapides que possible (le même jour ou dans les deux jours).

Un milieu de transport approprié augmente la probabilité de maintenir les *Campylobacter* présents sur l'écouvillon dans un état cultivable.

L'échantillon doit être protégé de la lumière.

La forte température supérieure à 20C° ou les faibles températures inférieures à 0C° et les fluctuations doivent être évitées.

Au laboratoire, les prélèvements peuvent être gardés à température ambiante.

Un stockage à 4C° plus ou moins 2C° est possible lorsque les délais entre le prélèvement et le traitement sont éloignés.

VI.1.2.1. Milieux de transport :

Le rôle des milieux de transport ce n'est pas la croissance des *Campylobacter* mais c'est la protection contre le dessèchement et les effets toxiques de l'oxygène.

Les milieux les plus utilisés sont :

Amies :

Cary-blair

Stuart

VI.1.3. traitement des échantillons :

-Pour les prélèvements fécaux et intestinaux un pré-traitement n'est pas nécessaire et ils peuvent être ensemencés directement sur des milieux sélectifs .la méthode de filtration peut également être utilisée.

- Les caecums sont ouverts de manière aseptique en coupant le bout avec des ciseaux stériles et le contenu est extrait pour être traité.

-Les organes internes ou les fragments d'organes sont flambés après application d'alcool (70 %) pour stériliser la surface, puis homogénéisés avant d'être ensemencés sur le milieu de culture.

- Les échantillons de viande peuvent être incubés dans un milieu d'enrichissement ou ils peuvent être lavés et le liquide de lavage est ensuite ajouté au milieu d'enrichissement. Si de grands volumes sont utilisés, par exemple pour rincer les carcasses, une solution saline stérile peut être utilisée et ajoutée à un volume égal de milieu d'enrichissement concentré 2 fois.

VI.1.4. isolement de *Campylobacter*

L'isolement de *Campylobacter* à partir d'échantillons fécaux, caecaux ou intestinaux est en règle générale réalisé par :

- ensemencement direct sur milieux sélectifs.

- ou par la méthode de filtration sur milieux gélosés non sélectifs.

La peau et les produits à base de viande nécessitent en général un enrichissement pour la culture d'un nombre généralement faible de *Campylobacters* (stressés).

Après enrichissement sélectif, une subculture des échantillons est réalisée sur milieux sélectifs solides.

VI.1.4.1. Milieux sélectifs pour l'isolement :

De nombreux milieux sont d'usage courant pour la culture de *Campylobacter* spp. (CORRY et al., 2003 ; CORRY et al., 1995)

Les milieux sélectifs peuvent être divisés en 2 grandes catégories :

Les milieux contenant du sang et les milieux contenant du charbon.

Les composants du sang et charbon permettent d'éliminer les dérivés oxygénés.

La sélectivité des milieux dépend des antibiotiques utilisés.

La principale différence entre les milieux est leur capacité à inhiber la flore contaminante.

Tous les agents sélectifs permettent la croissance de *C. jejuni* et *C. coli*. Il n'existe pas de milieu disponible qui permette de cultiver *C. jejuni* et inhibe *C. coli* ou inversement. En règle générale, les autres espèces de *Campylobacter* (par exemple : *C. lari*, *C. upsaliensis*, *C. helveticus*, *C. fetus* et *C. hyointestinalis*) sont aussi capables de croître sur la plupart des milieux, en particulier à la température moins sélective de 37°C°. Si nécessaire, l'identification de la souche de *Campylobacter* isolée doit être poursuivie jusqu'au niveau de l'espèce.

Exemples de bouillons d'enrichissement sélectifs :

- Bouillon de Bolton .
- Bouillon de Preston.
- Bouillon d'Exeter .
- Bouillon de Park et Sanders .
- CCDB (bouillon au charbon, à la céfoperazone et au désoxycholate) .

Exemples de milieux solides sélectifs contenant du sang :

- Gélose de Preston .
- Gélose de Skirrow .
- Gélose de Butzler .

Exemples de milieux solides contenant du charbon :

- mCCDA (milieu gélosé modifié au charbon, à la céfoperazone et au désoxycholate), version légèrement modifiée du milieu initialement décrit CCDA) (BOLTON et al., 1984 ; BOLTON et al., 1988).
- Gélose Karmali ou CSM (milieu sélectif au charbon) (LASTOVICA et SKIRROW, 2000).
- Gélose CAT agar (céfoperazone, amphotéricine et teicoplanine), favorisant la croissance de *C. upsaliensis* (ASPINALL et al., 1993).

VI.1.4.2. Inoculation du milieu :

Pour les échantillons qui ne nécessitent pas d'enrichissement, une petite quantité (approximativement 0, 1 g) est étalée directement à l'aide d'une anse sur un milieu sélectif solide pour faciliter l'obtention de colonies isolées. Pour les échantillons nécessitant un enrichissement (par exemple des échantillons de peau ou de viande), 25g de prélèvement sont dilués au 1/10e dans le milieu d'enrichissement. Les échantillons de viande ou les carcasses entières de poulet peuvent être rincés avec une solution saline ou du PBS, puis un volume de ce liquide de lavage est ajouté à 9 volumes de milieu d'enrichissement. De plus grands volumes de liquides de lavage peuvent être ajoutés à un volume égal de bouillon d'enrichissement concentré 2 fois.

Quand de plus petits échantillons de viande sont utilisés pour l'analyse, ils peuvent être lavés avec le liquide d'enrichissement, qui est ensuite mis en incubation.

Dans un but de recherche, des écouvillons fécaux/cæcaux peuvent être enrichis. Ils sont placés dans 10 ml de bouillon d'enrichissement, soit individuellement soit par pool, puis incubés.

VI.1.4.3. Filtration passive :

La filtration passive évite l'utilisation de milieux sélectifs et est de ce fait très utile pour l'isolement des espèces de *Campylobacter* plus sensibles aux antibiotiques. Cette méthode a été développée par Steele & McDermott (STEELE et MCDERMOTT , 1984).

Pour la filtration passive, les fèces sont mélangées avec le PBS (dilution au 1/10e environ) pour préparer une suspension. Environ 100 µl de cette suspension sont ensuite déposés délicatement sur une membrane avec des pores de 0,45 ou 0,65 µm, qui a été au préalable placée à la surface d'une gélose au sang non sélective. Il faut prendre soin de ne pas

laisser l'inoculum déborder des bords du filtre. Une incubation de 30 à 45 min à 37C° ou à température ambiante permet de laisser les bactéries migrer à travers les pores du filtre. Le filtre est ensuite retiré, le fluide qui a traversé le filtre est étalé à l'aide d'un étaleur stérile en verre ou en plastic et la boîte est incubée en atmosphère microaérophile à 42C° (ou à 37C° pour isoler également les espèces autres que *C. jejuni* et *C. coli*).

VI.4.4. Incubation :

Des atmosphères microaérophiles avec 5 à 10 % d'oxygène, 5 à 10 % de dioxyde de carbone, et si possible 5 à 9 % d'hydrogène sont nécessaires pour une croissance optimale (CORRY et al., 1995 ; VANDAMME P, 2000).

Des conditions adéquates d'atmosphère microaérophiles peuvent être produites par diverses méthodes.

Dans certains laboratoires, des évacuations (répétées) du gaz présent dans la jarre suivies d'un remplacement de l'atmosphère par des gaz en bouteille sont utilisées. Des trousse de production de gaz sont disponibles dans le commerce. Des incubateurs à atmosphère variable sont plus adaptés si de grands nombres de cultures doivent être réalisés.

Pour l'enrichissement, une atmosphère particulière n'est pas nécessaire si un petit espace supérieur (< 2cm) est laissé dans le flacon d'enrichissement, dans la mesure où le bouchon est hermétiquement serré.

VI.1.4.4.2. Température d'incubation :

Les milieux peuvent être incubés à 37C° ou à 42C°, mais il est courant d'incuber à 42C° pour minimiser la croissance des contaminants et favoriser sélectivement la croissance de *C. jejuni*/*C. coli*.

Les agents antifongiques cycloheximide ou amphotéricine sont ajoutés pour empêcher la croissance des levures et moisissures à 37°C (BOLTON et al., 1988).

Dans certains laboratoires, l'incubation est réalisée à 41,5C° en vue d'harmoniser avec les protocoles d'isolement de *Salmonella* et d'*E. coli* O157 (ISO INTERNATIONAL STANDARD 10272 (1995) + Technical Corrigendum 1 and 2 (1997)). Pour l'enrichissement, des protocoles spécifiques sont parfois utilisés, dans lesquels la température est augmentée au cours de l'incubation afin de permettre la récupération de cellules lésées dans un état sub-lethal.

Durée d'incubation :Le bouillon d'enrichissement est incubé pendant 24 à 48 h puis est étalé sur un milieu solide sélectif.

La croissance de *Campylobacter jejuni* et *C. coli* est d'ordinaire visible sur milieu solide en 24 à 48 h à 42C°. Le nombre d'échantillons supplémentaires positifs après incubation prolongée étant très bas, une durée d'incubation de 48 h est recommandée pour le diagnostic de routine (BOLTON et al., 1988).

VI.1.4.5. Identification sur milieu solide:

Sur le milieu de Skirrow ou d'autres géloses contenant du sang, les colonies caractéristiques de *Campylobacter* sont légèrement roses, rondes, convexes, lisses et brillantes, avec un bord régulier.

Sur les milieux contenant du charbon comme le mCCDA, les colonies caractéristiques sont grisâtres, plates et humides avec une tendance à l'étalement, elles peuvent avoir un reflet métallique.

VI.1.5. confirmation

Les tests de confirmation de la présence de *Campylobacters* thermotolérants et leur interprétation (ISO/CD 10272-1 AND 10272-2 (2002).) sont donnés dans le tableau 3 Des témoins positifs et négatifs doivent valider les résultats des tests de confirmation.

(Remarque : d'autres tableaux ont précédemment été décrits.)

Tableau 04 : tests de confirmation pour les *Campylobacter* thermotolérants

Testes de confirmation	Résultats pour <i>Campylobacter</i> thermo tolérants
Morphologie	Petits bacilles incurvés
Mobilité	Caractéristique (forte mobilité en vrille)
Oxydase	+
Glucose (TSI)	-
Lactose (TSI)	-
SACHAROSE (TSI)	-
GAZ (TSI)	-
Production d'H ₂ S	-(présence de taches noirâtres possible en prestance de
Culture à 25°C	<i>C.coli</i>)

TSI : gélose au citrate de fer (III) et aux 3 sucres.

VI.1.6. Identification de *Campylobacter* au niveau de l'espèce :

Le tableau ci-dessous présente la caractéristique phénotypique de base des principaux *Campylobacter* thermotolérants : (tableau 04)

Tableau 05 : caractéristiques phénotypiques de base de principaux *Campylobacter* thermotolérants :

Caractéristiques	<i>C.jejuni</i>	<i>C.coli</i>	<i>C.lari</i>	<i>C.upsaliensis</i>
Hydrolise de l'hippurate	+	-	-	-
Catalase	+	+	+	-OU FAIBLE
Acétate d'indoxyl	+	+	-	+
Céphalotine	R	R	R	S

Légende + =positif.- = négatif .R =résistante .S = sensible

VI.1.7. détection moléculaire :

PCR :

Les méthodes basées sur la PCR pour la détection de *Campylobacter* dans les échantillons de fèces d'animaux et de viande après enrichissement ont déjà été décrites dans la littérature (OLSEN et al.,1995 ; ON S.L.W. (1996). L'un de ces essais est utilisé en routine au Danemark pour le dépistage à partir d'échantillons cloacaux de poulets de chair à l'abattoir (BANG et al.,2001 ; LUND et al., 2003). Il existe au moins un test PCR commercial pour tester les échantillons de viande après enrichissement.

VI.1.8. Épreuves basées sur une capture antigénique :

Plusieurs épreuves immunoenzymatiques sont disponibles pour la détection de *Campylobacter* dans les échantillons de selles humaines. Une de ces épreuves a été utilisée pour des échantillons de cæcum de volailles (n = 142) avec une sensibilité de 91 % et une spécificité de 64 % (WAGENAAR et al., 2001).

Pour la détection de *Campylobacter* dans les prélèvements d'aliment après enrichissement, deux tests au moins existent sur le marché.

VI.2. Epreuves sérologiques :

Bien que la colonisation intestinale, symptomatique ou non, soit associée à une réponse en anticorps circulants et au niveau des muqueuses, il n'existe pas d'épreuve sérologique validée développée pour le dépistage des mammifères ou des oiseaux infectés. Cependant de simples préparations d'antigènes complexes peuvent être utilisées dans des essais immuno-enzymatiques (ELISA).

Il faut souligner que les flagelles de *Campylobacter* contiennent des épitopes qui croisent antigéniquement avec d'autres micro-organismes proches tels que les *Helicobacter*.

VII.PREVENTION :

VII.1. Méthodes de lutte et de prévention :

.

- La prévention de l'infection nécessite de prendre des mesures à tous les stades de la chaîne alimentaire : production à l'exploitation agricole, transformation, fabrication, préparation des aliments dans les établissements commerciaux ou dans les foyers.
- On a établi que des méthodes spécifiques d'intervention à la ferme réduisaient l'incidence des *Campylobacter* dans la volaille. Les mesures comprennent l'accroissement du niveau de biosécurité pour éviter la transmission horizontale des *Campylobacter* de l'environnement aux oiseaux. Cette option n'est réalisable que si ceux-ci sont gardés en milieu fermé.
- Aucune méthode n'a fait ses preuves pour diminuer la présence des *Campylobacter* dans les établissements élevant des bovins. Il n'est pas toujours possible d'éviter la contamination du lait cru à la ferme et il faut donc éviter d'en consommer.
- Le respect des règles d'hygiène à l'abattage diminue la contamination des carcasses par les fèces mais ne garantit pas l'absence de *Campylobacter* dans la viande et les produits dérivés. Pour garder les contaminations microbiologiques à un niveau minimal, il est impératif d'apprendre aux employés les règles d'hygiène pour la manipulation des aliments, que ce soit au stade de l'abattage ou à celui de la production de viande crue.
- La seule méthode efficace pour éliminer les *Campylobacter* des aliments contaminés consiste à avoir recours à un traitement bactéricide, comme le chauffage (par exemple la cuisson ou la pasteurisation) ou l'irradiation.
- Les mesures préventives à mettre en œuvre pour la cuisine à domicile sont les mêmes que pour les autres infections bactériennes d'origine alimentaire.

- Dans les pays où le système d'assainissement n'est pas suffisant, il peut s'avérer nécessaire de désinfecter les fèces et les articles souillés avant de les éliminer.

VII.2. Recommandations pour les personnes manipulant les aliments :

Les informations destinées aux professionnels de l'alimentation sont données dans « Le Guide OMS Hygiène » dans les établissements de restauration collective ou à vocation alimentaire (code du document : WHO/FNU/FOS/94.5) :

- Que ce soit dans un cadre professionnel ou à domicile, il convient d'être vigilant pendant la préparation des aliments et de respecter les règles d'hygiène.
- Les professionnels souffrant de fièvre, de diarrhées, de vomissements ou de lésions cutanées visiblement infectées doivent avertir immédiatement leur employeur.

CONCLUSION :

Les *campylobacters* sont la cause principale de maladies intestinales humaines d'origine bactérienne dans beaucoup de pays industrialisés (TAUX, 1992) . Plus de 80 % des cas sont causés par *C. jejuni* et 10 % des cas sont causés par *C. coli*. D'autres espèces de *Campylobacter* telles que *C. concisus*, *C. upsaliensi*, *C. lari* et *C. fetus* peuvent également être associées à des diarrhées chez l'homme. La détection de tels *campylobacters* est peu commune dans les pays industrialisés, mais plus commune dans les pays en voie de développement (LASTOVIACA2000).

Alors que l'incidence annuelle de l'infection chez l'homme dans les pays industrialisés est évaluée à environ 1 % de la population, le coût social et économique de la maladie est significatif (FRIEDMAN et al., 2000).

La source primaire des infections à *C. jejuni* ou *C. coli* chez l'homme est supposée être la manipulation ou la consommation de viandes contaminées, en particulier la viande de volaille. Cependant les contacts avec les animaux de compagnie et le bétail, la consommation d'eau contaminée ou de lait cru et les voyages dans les zones à forte prévalence sont aussi considérés comme des facteurs de risque de la maladie humaine (FRIEDMAN et al., 2000). Le contrôle de *Campylobacter* dans la chaîne alimentaire est maintenant devenu une cible majeure des agences en charge de la sécurité alimentaire dans le monde.

BIBLIOGRAPHIE:

1. **Adak GK., Cowden JM., Nicholas S., Evans HS., 1995 :** The Public Health Laboratory Service national case-control study of primary indigenous sporadic cases of *Campylobacter* infection . *Epidemiol infect*; 115:15-22.
2. **Adak GK., Long SM., O'Brien SJ.,2002:** Trends in indigenous foodborne disease and deaths , England and Wales: 1992 to 2000; 51:832-841.
3. **ASPINALL S.T., WAREING D.R.A., HAYWARD P.G. & HUTCHINSON D.N. (1993).** Selective medium for thermophilic campylobacters including *Campylobacter upsaliensis*. *J. Clin. Pathol.*, 46, 829–831.
4. **Begue P., Broussin B., Carros I., Vuthien H.,1989 :** pathologie intestinale à *Campylobacter* *Med Mal Infect*;19 :48-54.
5. **BANG D.D., PEDERSEN K. & MADSEN M. (2001).** Development of a PCR assay suitable for *Campylobacter* spp. mass screening programs in broiler production. *J. Rapid Meth. Automat. Microbiol.*, 9, 97–113.
6. **BOLTON F.J., HUTCHINSON D.N. & COATES D. (1984).** Blood-free selective medium for isolation of *Campylobacter jejuni* from faeces. *J. Clin. Microbiol.*, 19, 169–171.
7. **BOLTON F.J., HUTCHINSON D.N. & PARKER G. (1988).** Reassessment of selective agars and filtration techniques for isolation of *Campylobacter* species from faeces. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 7, 155– 160.
8. **Brassens-Rabbe MP.,1989:** Les *Campylobacters* pathogenes *Technique et Biologie*,1,18.
9. **Bretag AH., Archer RS., Atkinson HM., 1984:** Circadian urticaria: another *Campylobacter* association. *Lancet* 1984; 1:954.
10. **Buswell CM., Herlihy YM., Lawrence LM., McGuiggan JT., Marsh PD., Keevil CW., Leach SA., 1998:** Extended survival and persistence of *Campylobacter* spp. in water and aquatic biofilms and their detection by immunofluorescent-antibody and –rRNA staining. *Appl Environ Microbiol*; 64:733-741.
11. **Butzler JP., 1984:** L'entérite à *Campylobacter*. *En Cycl Med.(Paris, France) Maladies infectieuse* 8027 A10, 9; p4.
12. **CAWTHRAW S., AYLING R. & NEWELL D.G. (1994).** The isotype, specificity and kinetics of systemic and mucosal antibodies to *Campylobacter jejuni* during experimental oral infections of chickens. *Avian Dis.*, 38, 341–349.

13. **Christopher FM., Smith GC., Vanderzant C., 1982:** Effect of temperature and pH on the survival of *Campylobacter fetus*. *J Food Prot*; 45:253-259.
14. **Colin P., Laisney MJ., Carre S., 1993 :** Evolution de la contamination par *Campylobacter* des produits de volailles au cours de la conservation. 8ème Colloque de la société Française de Microbiologie. Paris, France ;28-29 Avril.
15. **CORRY J.E.L., ATABAY H.I., FORSYTHE S.J. & MANSFIELD L.P. (2003).** Culture media for the isolation of campylobacters, helicobacter and arcobacters. In: Handbook of Culture Media for Food Microbiology, Second Edition, Corry J.E.L., Curtis G.D.W. & Baird R.M. eds. Elsevier, Amsterdam, The Netherlands, 271– 315.
16. **CORRY J.E.L., POST D.E., COLIN P. & LAISNEY M.J. (1995).** Culture media for the isolation of campylobacters. *Int. J. Food Microbiol.*, 26, 43–76.
17. **Deming MS., Tauxe RV., Blake PA., Dixon SE., Fowler BS., Jones TS., Lockamy EA., Patton CM., Sikes RO., 1987:** *Campylobacter* enteritis at a university : transmission from eating chicken and from cats. *Am J Epidemiol*; 126:526-34.
18. **Doyel LP., 1944:** A vibrio associated with swine dysentery. *Am J Vet Res*; 5:3-5.
19. **Eastmond CJ., Reid TMS., 1982:** *Campylobacter* enteritis and erythema nodosum. *Br Med J* ; 285:1421-1422.
20. **Eastmond CJ., Rennie JAN., Reid TMS., 1983:** An outbreak of *Campylobacter* enteritis : a rheumatological follow-up survey. *J Rheumatol*;10:107-108.
21. **Eberhart-Philips J., Walker N., Garrett Nn Bell D., Rainger W., Bates M., 1997:** *Campylobacteriosis* in New Zealand : results of a case-control study. *J Epidemiol Commun Health* ; 51:686-691.
22. **Effler P., Leong MC., Kimura A., Nakata M., Burr R., Cremer E., Slutsker L., 2001:** Sporadic *Campylobacter jejuni* infections in Hawaii: association with prior antibiotic use and commercially prepared chicken. *J Infect Dis*;183:1152-5.
23. **Escherich T., 1886:** Articles adding to the knowledge of intestinal bacteria, III. On the existence of vibrios in the intestines and feces of babies. *Munch. Med . wochenschr*;33:815-817.
24. **Fauchere JL., Kervella M., Rosenau A., 1992:** *Campylobacter jejuni* current status and future trends , Nachamkin I, Blaser MJ et Tompkins LS (eds), ASM, Washington; p 168-175.
25. **Federighi M., Magras C., Pilet MF., Cappelier JM., 1996:** Viand. Prod. Carn. Fevrier C, Chabeauti E, 1991, AFMVP , Toulouse, 4 décembre ; 17 :283-285.

26. **Federighi M., Magras C., Pilet MF., 1998 :** Manuel de bactériologie alimentaire, 1ere edition , L Sutra, M Federighi et JL Jouve (éd), polytechnica, Paris France ; p 185-214.
27. **Federighi M., 1999 :** Les formes viables non cultivables. In *Campylobacter et hygiène des aliments* (ISBN 2-84054-061-4), éditions Polytechnica, Paris. pp :35-53.
28. **Federighi M., Magras C., Pilet MF., 2005:** Bactériologie alimentaire, Compendium d'hygiène des aliments, Economica, 2^e édition, Paris, France; 7 :145-168.
29. **Friedman CR., Neimann J., Wegener HG., Tauxe RV., 2000:** Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in the United States and other industrialized nations. In Nachamkin, Blaser MJ (eds). *Campylobacter*. 2nd edition.ASM press,Washington DC.pp 121-138.
30. ISO INTERNATIONAL STANDARD 10272 (1995) +Technical Corrigendum 1 and 2 (1997). Microbiology of food and animal feeding stuffs – Horizontal method for detection of thermotolerant *Campylobacter*. International Organisation for Standardisation (ISO), ISO Central Secretariat, 1 rue de Varembé, Case Postale 56, CH - 1211, Geneva 20, Switzerland.
31. ISO/CD 10272-1 AND 10272-2 (2002). Microbiology of food and animal feeding stuffs – Horizontal method for the detection and enumeration of *Campylobacter* growing at 41,5 degrees Celsius. Part 1: Detection method; Part 2: Colony count technique. International Organisation for Standardisation (ISO), ISO Central Secretariat, 1 rue de Varembé, Case Postale 56, CH - 1211, Geneva 20, Switzerland.
32. **JACOBS-REITSMA W.F. (2000).** *Campylobacter* in the food supply. In: *Campylobacter*, Second Edition, Goossens H. *Campylobacter: le Rôle des toxines*. Med Mal Infect , 1989 ; 19 :68-73.
33. **Guerrant RL., Pennie RA., Barret LJ., Obrien A., 1985:** Studies of a cytotoxin from *Campylobacter jejuni* In : Pearson AD, Skirrow MB, Lior H, Row B (ed), *Campylobacter III*.PHLS, London, p150.
34. **Guillain G., Barré G., Strohl A., 1916 :** Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. Bull Soc Med Hop Paris; 40 :1462.
35. **Hanninen ML., Korkeala H., Pakkala P., 1984:** Effect of various gas atmospheres on the growth and survival of *Campylobacter jejuni* on beef. J Appl Bacteriol; 57:89-94.
36. **Hanninen ML., 1981:** Survival of *Campylobacter jejuni/coli* in ground refrigerated and in ground frozen beef liver and in frozen broiler carcasses. Acta Vet Scandi; 22:566-577.
37. **Harris N., Weiss N., Nolan CM.,1986:** The role of poultry and meats in etiology of *campylobacter jejuni/coli* enteritis. Am J Publ Health; 76:407-411.

38. **Havelaar AH., de Wit MAS., Van Koningsveld R., 2002:** Health burden in the Netherlands (1990-1995) due to infections with thermophilic *Campylobacter* species. Rijksinstitute voor volksgezondheid en milieu. report n° 284550 004.
39. Lien internet: <http://www.rivm.nl/bibliotheek/raporten/284550004.pdf>
40. **Hu L., Kopecko DJ., 1999:** *Campylobacter jejuni* 81-176 associates with microtubules and dynein during invasion into human intestinal cells. *Infect Immun*;67:4171-4182.
41. **Ikram R., Chambers S., Mitchell P., Briesman MA., Ikram OH., 1994:** A case control study to determine risk factors for *Campylobacter* infection in Christchurch in the summer of 1992-3. *NZ Med J*; 107:430-2.
42. **Johnson WM., Lior H., 1986:** Cytotoxic and cytotoxic factors produced by *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli* and *Campylobacter lariidis*. *J Clin Microbiol*;24:275-280.
43. **Jones FS., Orcutt M., Little RB., 1931:** Vibrios (*Vibrio jejuni*, n. Sp.) associated with intestinal disorders of cows and calves. *J Exp Med*; 53, 853-864.
44. **Kapperud G., Skjerve E., Bean NH., Ostroff SM., Lassen J., 1992:** Risk factors for sporadic *Campylobacter* infections: results of case-control study in south-eastern Norway. *J Clin Microbiol*; 30:3117-3121.
45. **Kapperud G., Espeland G., Wahl E., Walde A., Herikstad H., Gustavsen S., Tveit I., Natas O., Bevanger L., Digranes A., 2003:** Factors associated with increased and decreased risk of *Campylobacter* infection: a prospective case-control study in Norway. *Am J Epidemiol*;158:234-42.
46. **Klipstein FA., Engert RF., Short H., Schenk EA.,1985:** Pathogenic properties of *Campylobacter jejuni*: Assay and correlation with clinical manifestations *infect Immun*;50:43-49.
47. **Konkel ME., Joens LA., Mixter PF., 2000:** Molecular characterization of *Campylobacter jejuni* virulence determinants. In Nachamkin , I, M.J. Blaser (Eds). *Campylobacter*. 2nd edition. ASM Press, Washington, D.C, USA. pp 217-240.
48. **LASTOVICA A.J. & SKIRROW M.B. (2000).** Clinical significance of *Campylobacter* and related species other than *Campylobacter jejuni* and *C. coli*. In: *Campylobacter*, Second Edition, Nachamkin I. & M.J. Blaser, eds. ASM Press, Washington DC, USA, 89–120.

49. **LUND M., WEDDERKOPP A., WAINO M., NORDENTOFT S., BANG D.D., PEDERSEN K., & MADSEN M. (2003).** Evaluation of PCR for detection of *Campylobacter* in a national broiler surveillance programme in Denmark. *J. Appl. Microbiol.*, 94, 929–935.
50. **Mc Fadyean J, Stockman S.,1913:** Report of the Departmental Committee appointed by the Board of Agriculture and Fisheries to inquire into epizootic abortion . III. Abortion in Sheep. HMSO, London, U.K.
51. **MARTIN K.W., MATTICK K.L., HARRISON M. & HUMPHREY T.J. (2002).** Evaluation of selective media for *Campylobacter* isolation when cycloheximide is replaced with amphotericin B. *Lett. Appl. Microbiol.*, 34, 124– 129.
52. **Mead PS., Slutsker L., Dietz V., McCaig LF., Bresee JS., Shapiro C., Griffin PM., Tauxe RV.,1999:** Food-related illness and death in the United States. *Emerg infect Dis*;5:607-625.
53. **Megraud F., Latrille J., 1981:** *Campylobacter jejuni* en pathologie humaine: 1-aspect clinique et thérapeutiques, *pathol biol*; 29 :245-253.
54. **Megraud F., 2003 :** les infections à *Campylobacter* en France (1986-2000) In *Surveillance nationale des maladies infectieuses 1998-2000*. institut de Veille Sanitaire, Saint-Maurice, France p 133-135.
55. **Megraud F., Bultel C.,2004 :** Appréciation des risques alimentaires liées aux *Campylobacters*, Application au couple poulet / *Campylobacter jejuni*, impression d’après documents fournis, bialec, nancy (France), Dépôt légal n° 59982 ; Février .
56. **Neimann J., Engberg J., Molbak K., Wegener HC., 2003:** A case-control study of risk factors for sporadic *Campylobacter* infections in Denmark. *Epidemiol Infect*; 130:350-66.
57. **NEWELL D.G., MCBRIDE H. & PEARSON A.D. (1983).** The identification of outer membrane proteins and flagella
58. **OLSEN J.E., ABO S., HILL W., NOTERMANS S., WERNARS K., GRANUM P.E., POPVIC T., RASMUSSEN H.N. & OLSVIK O. (1995).** Probes and polymerase chain reaction for the detection of food-borne bacterial pathogens. *Int. J. Food Microbiol.* 28, 1–78.
59. **ON S.L.W. (1996).** Identification methods for *Campylobacters*, *Helicobacters*, and Related organisms. *Clin. Microbiol. Rev.*, 9, 405–422.
60. **Pellerin JL., 1981:** La *Campylobacteriose* : une zoonose d’actualité- *REVUE Med vet* , 132 :717-732.
61. **Pickett CL., 2000:** *Campylobacter* 2nd edition, Nachamkin I & Blaser MJ (eds), ASM, Washington.p 179-190.

62. **Prescott JF., Monroe DL., 1982:** Campylobacter jejuni enteritis in man and domestic animals J Amer vet Med Assoc; 181:1524-1530.
63. **Ruiz-Palacios GM, Torres J, Torres NI., Es-Camilla E., Ruiz-Palacios B., Tamayo J.,1983:** Cholera like enterotoxin produced by Campylobacter jejuni : characterization and clinical significance, Lancet. pp 250-251.
64. **Schaffer N., Parriaux A., 2002:** Pathogenic-bacterial water contamination in mountainous catchments. Water Res; 36:131-139.
65. **Schorr D., Schmid H., Rieder HL., Baumgartner A., Vorkauf H., Burnens A., 1994:** Risk factor for Campylobacter enteritis in Switzerland. Zentralbl Hyg Umweltmed; 196:327-37.
66. **Sébald M., Véron M., 1963:** DNA base content in the classification of vibrios. Ann Inst Pasteur;105:897-910.
67. **Shane SM.,1992:** The significance of Campylobacter jejuni infection poultry : a review, avian pathol; Skirrow MB (1990) Campylobacter; 21:189-213.
68. **Sebald M., Veron M., 1963 :** Teneur en bases de l'ADN et classification des vibrions, Ann.Inst.Pasteur, pp 105-897.
69. **Skirrow MB., Blaser MJ., 1992:** Campylobacter jejuni current status and future trends, Nachamkin , Blaser MJ & tompkins LS (eds),ASM, Washington. pp 3-8.
70. **Skirrow MB., Jones DM., Sutcliffe J., Benjamin J.,1993:** Campylobacter bacteraemia in England and Wales, 1981-91. epidemiol Infect; 110:567-573.
71. **STEELE T.W. & MCDERMOTT S.N. (1984).** The use of membrane filters applied directly to the surface of agar plates for the isolation of Campylobacter jejuni from feces. Pathology, 16, 263–265.
72. **Studahl A., Andersson Y.,2000:** Risk factors for indigenous Campylobacter infection: a Swedish case-control study. Epidemiol Infect;125:269-275.
73. **Talibart R., Denis M., Castillo A., Cappelier JM., Emel G., 2000:** Survival and recovery of viable but noncultivable forms of Campylobacter in aqueous microcosm. Int J Food Microbiol;55:263-267.
74. **Thomas C., Hill DJ., Mabey M.,1991:** Evaluation of the effect of temperature and nutrients on the survival of Campylobacter spp. in water microcosms. J Appl Microbiol;86:1024-1032.
75. **Vandamme P., Falsen E., Rossau R., Hoste B., Segers P., Tytgat R., De Ley J., 1991:** Revision of Campylobacter, Helicobacter, and Wolinella taxonomy: emendation of generic descriptions and proposal of Arcobacter gen. Nov. Int J Syst Bacteriol; 41: 88-103.

76. **Vandamme P., De Ley J., 1991:** Proposal for a new family, Campylobacteraceae. Int J Syst Bacteriol; 41: 451-455.
77. **Vandamme P., 2000 :** Campylobacter 2nd édition, Nachamkin I. & Blaser M.J.(eds), AMS, Washington. pp 3-26.
78. **Vriesendorp FJ., Mishu B., Blaser M., Koski CL., 1993:** Serum antibodies to GM1, peripheral nerve myelin, and Campylobacter jejuni in patients with Guillain-Barré syndrome and controls: correlation and prognosis. Ann Neurol; 34:130-135.
79. **WAGENAAR J.A., DE GOFFAU K., ACHTERBERG R., DIJKSTRA J., JACOBS-REITSMA W. & LAMBERS J. (2001).** The use of an enzyme immunoassay for the detection of Campylobacter in poultry caecal samples. Abstract L15

Résumé

De nos jours, les problèmes de toxi-infection alimentaires sont en augmentation constante sans pour autant savoir la raison de ce phénomène.

Notre étude bibliographique traite de l'une des principales bactéries responsables de gastroentérites, chez l'homme, dans le monde, autrement dit : LES CAMPYLOBACTER.

Il est utile de signaler qu'un regain d'intérêt est apparu ces dernières années pour les infections d'origine alimentaire, aussi une réflexion nationale et internationale est lancée, à ce sujet.

Les *Capmylobacter* sont des bactéries mobiles qui sont adaptées à la vie dans le mucus du tractus digestif de l'homme et des animaux.

Les espèces dominantes en pathologie humaine sont dites : thermotolerantes.

Ce groupe comprend *C.jejuni*, *C. lari*, *C.coli*, *C.upsaliensis*.

Nous allons à travers notre travail de présenter les premières étapes d'un projet de recherche concernant l'étude de la prévalence de ce germe dans différentes matrices alimentaires et tenterons de montrer son impact sur la santé humaine dans la région d'Alger.

Absract:

Nowadays, the problems of food poisoning are rising steadily but not know the reason for this phenomenon. Our literature review deals with one of the main bacteria causing gastroenteritis in humans in the world, in other words: THE CAMPYLOBACTER.

It is worth mentioning that a renewed interest has emerged in recent years for foodborne illness, also reflect national and international level was launched in this regard.

The Capmylobacter are motile bacteria that are adapted to living in the mucus of the digestive tract of humans and animals.

The dominant species in human disease are : thermotolerantes.

This group includes: *C. jejuni*, *C. Lari* *C.coli*, *C.upsaliensis*.

We all go through our work to present the first stages of a research project concerning the study of the prevalence of this organism in different food matrices and try to show its impact on human health in the Algiers region.

ملخص

يعد التسمم لغذاء في وقتنا الحالي اد هو في تزايد مستمر دون معرفة السبب الرئيسي في ذلك
دراستنا البيبلوغرافية تطرح احدي أهم البكتيريا المتسببة في مشاكل التهاب المعدة و الأمعاء الا و هي الكامبيلوبكتيريا
و هي عبارة عن بكتيريا متحركة تعيش في أمعاء الإنسان و الحيوان.من الضروري تبين اهمية هذا التسمم الغذائي الذي
ضهر في هذه السنوات الاخيرة

الأنواع المتسببة للإمراض لدى الإنسان هي الأنواع المتحملة للحرارة ك.جيجوني ك.لاري
اردنا من خلال هذا العمل ان تكون اول خطوة لمشروع بحث لدراسة مدى تواجد الكامبيلوبكتيريا في غذاءينا و تأثيرها
على صحة الإنسان في مدينة الجزائر و ضواحيها