

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

MEMOIRE DE MASTER

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

Présenté par :

BOUTA Imene

AMRANI Hadjila

BOURNANE Salima

Soutenu le :

19-12-2017

Devant le jury composé de:

Président : **BOUAYAD L.**

Maître de conférences classe A

Promoteur : **BOUHAMED R.**

Maître assistante classe A

Examineur1 : **GOUCEM R.**

Maître assistant classe A

Examineur2 : **HAMDI T.M.**

Professeur

Année universitaire : 2016-2017

REMERCIEMENTS

Avec l'aide de Dieu et notre foi en lui, nous terminons nos études par ce modeste projet, DIEU MERCI.

En cette occasion, nous remercions vivement, tous nos enseignants qui ont veillé à notre formation.

*Tout l'honneur est pour nous d'être sous la bienveillance de notre chère et gentille promotrice **Dr BOUHAMED R**, sur les plans pratiques et bibliographiques. Avec toute notre gratitude Madame; vous avez été plus d'un guide professionnel avec vos précieux conseils et instructions.*

*Nous remercions également les membres du jury **Pr HAMDY T.M**, **Dr BOUAYAD L**, et en tête **Dr GOUCEM R**, d'avoir accepté de mettre en valeur notre travail, Hommage respectueux.*

Sans oublier de remercier tout le personnel de notre école et tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de cet humble mémoire.

DEDICACES

A mes deux anges gardiens:

Je vous dédie ce modeste travail qui est une fin à plusieurs années de persévérance, vous n'avez jamais manqué de m'apporter le soutien moral et matériel qui me poussait d'aller toujours plus loin que possible. Alors, je souhaite être à la hauteur de satisfaire votre confiance. Tout le mérite est pour vous chers parents.

Evidemment, je n'oublie pas de le dédier à ma sœur unique IMANE et mon frère unique ABDELHADI AZOUAOU.

Que Dieu vous bénisse ma chère famille.

Aussi, je le dédie à tous mes proches, à toutes mes amies et à toutes les personnes qui m'ont rendu service tout le long de mes études.

SALIMA

DEDICACES

Je dédie cette œuvre à mes parents;

Certes, chaque début a une fin et ce mémoire est la finition de plusieurs années de labeur sans arrêt, avec l'aide de mes parents qui m'ont offert le courage au moment où j'en avais plus besoin, vous avez toujours éclairé ma vie et sans vous je ne serai pas là où je suis aujourd'hui.

Toute ma gratitude parents pour toutes ces années de bienveillance et de soutien.

A ma deuxième famille, A mon second père, A mon frère, A mon adorable ami, Mon mec Samir, qui a été toujours à mes côtés pour me soutenir dans les moments les plus difficiles, pour me conseiller. Il a été pour moi un très grand appui moral dans toutes les situations.

Mille mercis ...

Je n'oublie surtout pas de dédier ce travail à mes frères YACINE, ZAKARIA et SOHEIB et mes sœurs AYA et DHIKRA.

Que Dieu vous protège ma chère famille.

Sans oublier de le dédier à mes chères amies.

IMENE

DEDICACES

A mes très chers parents LOUIZA et AMMAR qui m'ont apporté le soutien et l'aide dont j'avais besoin .GRAND MERCI, JE VOUS AIME BEAUCOUP.

A mes sœurs que j'aime trop :LYDIA, SILINA, INES, LINDA.

A mes grand parents YAYA HADJILA, DJEDI MOHAMED & YAYA DHAHBIA, DJEDI YAHIA.

A ma complice et ma meilleure amie que j'adore et à qui je tiens énormément RYMOUCHA.

A mes chers amis :MAZIGHA ,OUAZNA , KAHINA ,FERROUDJA ,NAOUEL ,CYLIA , NACIRA ,HANANE , SALAH ,GHILAS, RAHIM ,YAZID, MASSI

A tous mes camarades de l'école.

A toute ma petite et grande famille.

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

ROSA

LISTE DES ABREVIATIONS :

> : supérieur.

< : inférieur

- : négatif

%: pourcentage.

+/- : plus ou moins.

+ : positif.

°C : degré Celsius.

α : Alpha

β : Beta

μ l : microlitre.

μ m : micromètre.

ADH : Adénosine déshydrogénase

ADN : Acide désoxyribonucléique

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments.

AMP : Ampicilline

ANSES : Agence Nationale de Sécurité Sanitaire.

ATB : Antibiotique.

A_w : activity of water (activité de l'eau).

BHIB : Brain Heart Infusion Broth.

C.: *Campylobacter*.

CIP : Ciprofloxacin.

CO₂ : dioxyde de carbone.

DGAL : Direction Générale de l'Alimentation .

ENSV : école nationale supérieure vétérinaire.

EPT : Eau peptonée tamponnée

ERY : Erythromicine.

g : gramme.

GN : Gentamicine.

HACCP :Hazard Analysis Critical Control Point

H₂O : molécule d'eau.

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène.

H₂S: Sulfure d'hydrogène

ISO: International Organization For Standardization (Organisation Internationale de Normalisation).

JO : Journaux officiels.

LOS : lipo-oligo saccharide.

ml : millilitre.

N° : Numéro.

NaCl: chlorure de sodium.

O₂: oxygène.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

OIE : Office International des Epizooties (Organisation Mondiale de la Santé Animale).

pH : potentiel Hydrogène.

PVP : PolyVinylPyrrolidone.

TIA : toxi-infection alimentaire.

TET : Tétracycline.

UI : Unité Internationale.

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 01 : Les différentes espèces du genre <i>Campylobacter</i> (FEDERIGHI, 2005).	09
Tableau 02 : Principales caractéristiques relatives aux conditions de croissance des <i>Campylobacter</i> thermotolérants (AFSSA, 2006).	11
Tableau 03 : Caractères phénotypiques des principaux <i>Campylobacter</i> thermotolérants (MEGRAUD, 2007).	12
Tableau 04 : Les facteurs d'adhésion de <i>Campylobacter</i> (FEDERIGHI, 2005).	17
Tableau 05 : Caractéristiques de la Campylobactériose humaine (ANSES, 2011).	20
Tableau 06 : Repères chronologiques de l'antibiothérapie (MAZLIAK, 2017).	23
Tableau 07 : Liste des antibiotiques utilisés en médecine vétérinaire en Algérie(GHALMI,2012).	26
Tableau 08 : Mécanismes de résistance acquise aux antibiotiques chez <i>C. jejuni</i> et <i>C. coli</i> (PEYRAT, 2008).	39
Tableau 09 : Caractéristiques des lots abattus.	42
Tableau 10: Réalisation de l'échantillonnage (DGAL, 2009).	42
Tableau 11 : Matériel de laboratoire.	43
Tableau 12 : Milieux de culture, réactifs et solutions utilisés.	44
Tableau 13 : Principales caractéristiques des <i>Campylobacter</i> thermotolérants (OIE, 2005).	50
Tableau 14 : Valeurs critiques des diamètres pour <i>Campylobacter</i> spp. (Anonyme, 2008).	53
Tableau 15 : Prévalence globale des <i>Campylobacterspp.</i>	54
Tableau 16 : Prévalence des <i>Campylobacterspp</i> après plumaison.	55

Tableau 17 : Prévalence des <i>Campylobacter</i> spp après ressuage.	56
Tableau 18 : Taux globale de sensibilité aux antibiotiques des 23 souches isolées.	57
Tableau 19 : Taux de sensibilité aux antibiotiques des 10 souches isolées après plumaison.	58
Tableau 20 : Taux de sensibilité aux antibiotiques des 13 souches isolées après ressuage.	59
Tableau 21 : Taux de résistance au ciprofloxacine des souches isolées pendant les deux étapes.	60
Tableau 22 : Taux de résistance à la tétracycline des souches isolées pendant les deux étapes.	61
Tableau 23 : Taux de résistance à l'ampicilline des souches isolées pendant les deux étapes.	62
Tableau 24 : Taux de résistance à l'erythromycine des souches isolées pendant les deux étapes.	63

LISTE DES FIGURES :

Figure 01 : <i>Campylobacter jejuni</i> en microscopie électronique à balayage (Gr x 30 000) (ANSES, 2011).	10
Figure 02 : Voies de transmission des <i>Campylobacter</i> (FRIEDMAN, 2004).	16
Figure 03 : Mécanisme pathogénique de <i>Campylobacter</i> dans le tube digestif humain (http://www.nsa.univ-cezanne.fr/UE22-files/Bolla2.pdf).	19
Figure 04 : Mécanismes de résistance à l'antibiotique (JEAN-MARIE et al .,2008).	31
Figure 05 : résumé des principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques chez <i>Campylobacter</i> (LOVINE, 2013).	38
Figure 06 : Echantillons de peaux de cou par lot (photo personnelle).	43
Figure 07 : Pesée des prélèvements (photos personnelles).	45
Figure 08 : Etapes de l'homogénéisation (photos personnelles).	46
Figure 09 : Etapes de l'isolement (Photos personnelles).	47
Figure 10 : Le test immunologique d'agglutination (photo personnelle).	51
Figure 11 : réalisation de l'antibiogramme photos personnelles.	52
Figure12 : Prévalence globale des <i>Campylobacter</i> spp.	54
Figure 13 : Prévalence des <i>Campylobacter</i> spp après plumaison.	55
Figure 14: prévalence des <i>Campylobacter</i> spp. après ressuage.	56
Figure 15 : Taux globale de sensibilité aux antibiotiques des 23 souches isolées.	57
Figure 16: Taux de sensibilité aux antibiotiques des 10 souches isolées après plumaison.	58
Figure 17: Taux de sensibilité aux antibiotiques des 13 souches isolées après ressuage.	59

Figure 18: taux de résistance au ciprofloxacine des souches isolées pendant les deux étapes.	60
Figure 19: taux de résistance à la tétracycline des souches isolées pendant les deux étapes.	61
Figure 20 : taux de résistance à l'ampicilline des souches isolées pendant les deux étapes.	62
Figure 21 : taux de résistance à la tétracycline des souches isolées pendant les deux étapes.	63

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
---------------------	----------

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I: GENERALITES SUR LES ABATTOIRS AVICOLES

I. DEFINITION D'UN ETABLISSEMENT D'ABATTAGE	03
II. TYPES D'ETABLISSEMENTS D'ABATTAGE	03
II.1. Extérieurs du site	03
II.2. Conception des locaux	03
III. TECHNIQUE D'ABATTAGE	04
III.1. Définition de l'abattage	04
III.2. Techniques d'abattage	05
III.2.1. Accrochage	05
III.2.2. Etourdissement	05
III.2.3. Saignée	05
III.2.4. Echaudage	05
III.2.5. Plumaison	06
III.2.6. Eviscération	06
III.2.7. Effilage	06
III.2.8. Lavage final	06
III.2.9. Refroidissement	07
III.2.10. Conditionnement	07

CHAPITRE II : ETUDE MICROBIOLOGIQUE DES CAMPYLOBACTER

I. HISTORIQUE	08
II. TAXONOMIE	08
III. ETUDE BACTERIOLOGIE	09
III.1. Morphologie	09
III.2. Métabolisme	10
III.3. Caractères cultureux	11
III.3.1. Conditions de croissance	11
III.3.2. Aspect des cultures	11
III.4. Caractères biochimiques	12

CHAPITRE III: CAMPYLOBACTERIOSE

I. CAMPYLOBACTERIOSE CHEZ LA VOLAILLE	13
I.1. Habitat	13
I.2. Campylobacteriose dans les élevages	13
I.2.1. Généralité	13
I.2.2. Manifestation clinique	13
I.2.3. Lésions	14
II. CAMPYLOBACTERIOSE CHEZ L'HOMME	14
II.1. Dose infectieuse	14
II.2. Mode de transmission	15
II.3. Pathogénie	16
II.3.1. Colonisation du tube digestif	17

II.3.2. Adhésion aux entérocytes	17
II.3.3. Pénétration dans les entérocytes	18
II.3.3.1. Invasion	18
II.3.3.2. Production des toxines	18
II.3.3.3. Autres facteurs	18
II.4. Signes cliniques	19
III. <i>Campylobacter</i> dans les denrées alimentaires d'origine avicole	21
III.1. Dans l'abattoir	21
III.2. Dans la viande	21

CHAPITRE IV: LA SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES

I. LES ANTIBIOTIQUES	22
I.1. Définition	22
I.2. Historique	22
I.3. Classification	24
I.4. Mode d'action des antibiotiques	25
I.5. Usage des antibiotiques en médecine vétérinaire	25
I.6. Impact de l'antibiothérapie dans les élevages avicoles	27
II. LA SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES	28
II.1. Historique	28
II.2. Définition de la résistance	28
II.3. Voies de dissémination de l'antibiorésistance de l'animal à l'homme	29
II.4. Types de résistance aux antibiotiques	

II.4.1.Résistance naturelle	30
II.4.2.Résistance acquise	30
II.5. Mécanismes de la résistance aux antibiotiques	31
II.5.1. Mécanismes biochimiques	31
II.5.1.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique	32
II.5.1.2. Modification de la cible	32
II.5.1.3. Modification de la perméabilité	32
II.5.1.4. Résistance par efflux actif	32
II.5.2. Mécanismes génétiques de la résistance	33
II.5.2.1. Mutation chromosomique (évolution verticale)	33
II.5.2.2. Acquisition de gènes de résistance (évolution horizontale)	33
II.6.Mécanismes de résistance aux antibiotiques chez <i>Campylobacter</i>	34
II.6.1.La résistance aux β -lactamines	34
II.6.2.La résistance à la tétracycline	35
II.6.3.Résistance aux macrolides	35
II.6.4.Résistance aux aminoglycosides	36
II.6.5.Résistance aux fluoroquinolones	37
II.6.6.Résistance au chloramphénicol	37
II.6.7. La multi-résistance chez <i>Campylobacter</i>	38
II.7. Conséquences de l'antibiorésistance	40

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES

OBJECTIFS	41
------------------	-----------

I. MATERIEL ET METHODES	41
I.1. Matériel	41
I.1.1.Présentation de l’abattoir	41
I.1.2. Echantillonnage	42
I.1.3. Matériel de laboratoire	43
I.1.4. Milieux et réactifs utilisés	44
I.2. Méthodes	44
I.2.1. Méthodes d’analyses bactériologiques	44
I.2.1.1. Préparation des échantillons	45
I.2.1.1.1. Pesée	45
I.2.1.1.2. Homogénéisation	45
I.2.1.2.Enrichissement	46
I.2.1.3. Isolement	46
I.2.1.4. Identification biochimique	47
a. Identification des <i>Campylobacter</i> thermotolérants	47
a.1. Tests biochimiques classiques	47
a.2. Test immunologique d’agglutination	50
I.2.1.5. Détection de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées	51
I.2.1.6. Etude statistique	53

CHAPITRE II : RESULTAT

	54
I.DETECTION DES CAMPYLOBACTER THERMOTOLERANTS	
I.1. Taux des souches de <i>Campylobacter</i> spp. isolées	54

I.1.1. Taux global des souches de <i>Campylobacter</i> spp. isolées	54
I.1.2. Taux des souches de <i>Campylobacter</i> spp. après l'étape de la plumaison	55
I.1.2. Taux des souches de <i>Campylobacter</i> spp. lors de l'étape de ressuage	55
II.ÉTUDE DE LA SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES DES SOUCHES ISOLÉES	56
II.1. Taux global de sensibilité aux antibiotiques	56
II.2. Taux de sensibilité aux antibiotiques après l'étape de plumaison	58
II.3. Taux de sensibilité aux antibiotiques des 13 souches isolées lors de l'étape de ressuage	59
II.4. Taux de résistance de chaque antibiotique en fonction de l'étape de prélèvement	60
<u>CHAPITRE III : DSCUSSION</u>	
I. CHOIX DES PRELEVEMENTS	64
II. TAUX DES CAMPYLOBACTER THERMOTOLERANTS	64
III.ÉTUDE DE LA SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES DES SOUCHES ISOLEES	66
III.1. Etude globale	66
III.2. Comparaison entre les taux de résistance des souches isolées après l'étape de plumaison et les souches isolées pendant l'étape de ressuage	67
III.2.1. Après plumaison	67
III.2.2. Pendant le ressuage	67
CONCLUSION	69
RECOMENDATIONS	70
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

INTRODUCTION

La majorité des infections humaines zoonotiques ont une transmission alimentaire et dans le cas des *Campylobacter*, bactéries responsables de la majorité des TIA dans le monde, les toxico-infections sont rarement collectives et résultent le plus souvent de la contamination croisée ou du manque de cuisson d'un produit initialement et suffisamment contaminé.

La forte prévalence des *Campylobacter* dans la filière volaille et l'affinité particulière de ce microorganisme pour le microbiote digestif des oiseaux rendent toute éradication illusoire (BULL, 2012).

L'absence de la multiplication des *Campylobacter* dans les aliments laisse donc penser que toute stratégie visant soit à limiter la contamination des caeca des volailles en élevage, soit à diminuer la contamination des carcasses à l'abattoir pourrait avoir des conséquences positives sur le nombre potentiel de TIA en réduisant l'exposition des consommateurs.

Par ailleurs, la découverte des antibactériens a marqué une étape capitale de la lutte contre les maladies infectieuses. Ces médicaments ont permis de sauver des vies humaines et animales qui étaient, à une époque, condamnées. Cependant, l'apparition et la progression rapide de la résistance des bactéries ont rendu peu à peu ces armes inefficaces et les maladies que l'on croyait avoir combattues ré-émergent (OMS, 2015).

Actuellement, la résistance aux antibiotiques des souches bactériennes constitue un problème majeur émergent en thérapeutique. La résistance aux antibiotiques atteint désormais des niveaux dangereusement élevés dans toutes les régions du monde. De nouveaux mécanismes de résistance apparaissent et se propagent dans le monde entier, compromettant notre capacité à traiter les maladies infectieuses courantes (OMS, 2017).

En raison de la colonisation massive du tube digestif de la volaille par les *Campylobacter* thermotolérants, d'une part, et de l'émergence de souches résistantes aux antibiotiques, d'autre part, nous avons décidé de contribuer par la présente étude à enrichir les informations émanant des différentes recherches effectuées dans ce domaine, que ce soit dans le monde, en général ou bien en Algérie, en particulier .

INTRODUCTION

Notre travail est divisé en deux parties :

- Une partie bibliographique comprenant une description des abattoirs avicoles dans le chapitre I, une étude microbiologique des *Campylobacter* dans le chapitre II, l'importance des *Campylobacter* et des campylobactérioses dans le chapitre III ainsi qu'un aperçu sur la sensibilité aux antibiotiques des *Campylobacter* dans le chapitre IV.
- Une partie expérimentale regroupant les matériel et méthodes de notre travail, nos résultats et discussion ainsi qu'une conclusion et des recommandations.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : ABATTOIR AVICOLE

I.DÉFINITION D'UN ÉTABLISSEMENT D'ABATTAGE :

L'abattoir est défini comme tout local approuvé, homologué et/ou enregistré par l'autorité compétente qui est utilisé pour l'abattage des animaux spécifiés et destinés à la consommation humaine (FAO, 2010).

L'abattage s'effectue en fin de chaîne de production et il représente la dernière étape avant que la denrée ne soit distribuée afin d'être consommée. Par ailleurs, l'établissement d'abattage est à l'intersection de multiples impératifs techniques, économiques mais aussi réglementaires et sanitaires (SYGROVES, 2003).

II.CONCEPTION D'UN ABATTOIR AVICOLE :

II.1. Extérieurs du site :

Les alentours des bâtiments (voies d'accès et aires desservant les bâtiments) doivent être réalisés « en dur » de manière à être carrossables. Ils doivent être munis d'un système de drainage approprié et toujours être propres et entretenus (ANSES, 2009).

II.2. Conception des locaux :

Pour un établissement agréé il est nécessaire de disposer les points suivants (JO, 2010):

- Un emplacement couvert pour la réception des animaux et l'inspection ante-mortem.
- Au minimum un local muni d'un lavabo commande non manuelle et d'un stérilisateur pour les opérations d'anesthésie, de saignée, d'échaudage et de plumaison.
- Un local d'éviscération et de troussage muni d'un lavabo.

- Une chambre froide de ressuyage.
- Une salle de conditionnement (si nécessaire pour l’emballage).
- Une chambre froide de stockage. La température finale des produits doit être de 4°C minimum lorsqu’ils quittent l’établissement.
- Dans une des chambres réfrigérées, deux emplacements distincts, fermant à clé, doivent être réservés aux viandes consignées et aux viandes impropres à la consommation humaine.
- Des équipements de transport tels que les caisses.
- Un local sanitaire équipé de lavabos, de toilettes et de vestiaires.
- Un emplacement pour le rangement approprié des produits de nettoyage et de désinfection.
- Un emplacement pour le stockage des sous-produits.
- Un emplacement permettant le lavage et la désinfection des équipements et des moyens de transport (camions et caisses).
- Une installation fermant à clé destinée à usage exclusif des services vétérinaires.

III. TECHNIQUE D'ABATTAGE :

III.1. Définition de l’abattage :

L’abattage est une opération qui permet d’obtenir des carcasses, des abats (cœurs, foies, gésiers) et des cous pouvant être commercialisés en état ou destinés à une transformation ultérieure (JOUVE, 1996).

Les étapes de l'abattage sont décrites dans les points suivants :

III.2. Techniques d'abattage :

III.2.1. Accrochage :

L'accrochage représente l'arrivée des animaux dans des caisses de transport plus ou moins automatisée. L'accrochage est réalisé manuellement et les oiseaux sont accrochés par les pattes dans des étriers en métal, la tête en bas (LEHURAUX, 1997).

III.2.2. Etourdissement :

L'étourdissement consiste à tromper les têtes des volailles dans un bain électrique avec l'électronarcose. Un grand nombre d'études montrent que la saignée directe est la méthode la plus bénéfique pour la qualité de la viande et de la santé humaine (TALL, 2003; REGGUEM, 2012).

III.2.3. Saignée :

La saignée s'effectue en sectionnant simultanément les artères carotides et les veines. C'est une étape qui est obligatoire et constitue un facteur important de la conservation des viandes (BACCAR *et al.*, 2006; ANONYME, 2007).

III.2.4. Echaudage :

L'échaudage a pour but de faciliter la plumaison. Les volailles après avoir été saignées sont plongées dans un bac d'échaudage dans lequel la température de l'eau varie entre 50 et 60°C, en fonction de l'espèce de volaille et de la destination ultérieure des carcasses. Le plus souvent, la température du bac d'échaudage se situe entre 50 et 53°C. Dans certains cas, une température plus élevée (58 à 60°C) peut être utilisée lorsque les carcasses sont destinées à être vendues congelées et l'apparence de la peau a moins d'importance. Par ailleurs, il a été démontré que les

Campylobacter peuvent survivre dans l'eau d'échaudage jusqu'à une température de 53°C (CORRY et *al.*, 2001).

III.2.5. Plumaison :

Le principe des plumeuses est la rotation de doigts en caoutchouc venant frapper la carcasse et arracher les plumes. Une succession de plumeuses d'action de plus en plus douce permet d'obtenir une carcasse nette et non déchirée. Pendant la plumaison, les carcasses sont aspergées d'eau pour faciliter et améliorer l'action des doigts des plumeuses (LEHURAUX, 1997).

III.2.6. Eviscération :

A la différence des autres espèces animales de rente, les volailles sont éviscérées sans ouvrir entièrement la carcasse et la peau n'est en général pas retirée (LEHURAUX, 1997).

III.2.7. Effilage :

L'effilage est une opération basée sur l'ablation du tube digestif par l'orifice cloacal (JOUVE, 1996).

III.2.8. Lavage final :

Le lavage final des carcasses est réalisé par aspersion d'eau potable sous pression. Le pré-ressuyage est de plus en plus utilisé à ce stade. Il permet, par le transfert des carcasses sur une chaîne de pré-refroidissement, de les sécher et de descendre leurs températures internes à +8 C° (JOUVE, 1996).

III.2.9. Refroidissement :

Le ressuage est l'étape de refroidissement des carcasses. La température des carcasses doit être amenée à 4°C le plus rapidement possible (Règlement européen n°853/2004 du Parlement européen et du Conseil du 29 avril 2004 fixant les règles spécifiques d'hygiène applicables aux denrées alimentaires d'origine animale) (LEHURAUX, 1997).

III.2.10. Conditionnement :

Le conditionnement a également un impact sur la contamination. Dans la plupart des abattoirs, les volailles sont directement mises sous emballage (film étirable) après le refroidissement pour éviter les changements de couleur et les pertes de poids éventuelles. Cependant, cette pratique va également protéger les bactéries. En effet, il a été démontré que les *Campylobacter* peuvent survivre au moins une semaine à 4°C et trois mois sur des carcasses de poulets congelées (SVEDHEM et al., 1981).

Les différents types de conditionnement, sous atmosphère modifiée (teneur en O₂ ou CO₂ contrôlée) ou sous vide, dont le but est de prolonger la durée de vie des produits de volailles, entraînent une diminution du nombre des *Campylobacter* dans les premiers jours, mais ne contribuent pas à leur élimination totale, étant donné la forte contamination initiale (HARRISON et al., 2001)

CHAPITRE II : ETUDE MICROBIOLOGIQUE DES CAMPYLOBACTER

I.HISTORIQUE :

La bactérie a été découverte pour la première fois par ESCHERICH en 1886 dans des selles d'enfants diarrhéiques (ESCHERICH, 1886), et le premier isolement a été effectué en 1913 par MAC FADYEAN et STOCKMAN dans le produit d'avortement de brebis (MCFADYEAN et STOCKMAN, 1913).

Peu après, le germe a été 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 qui est le jéjunum, on le baptisa *Vibrio jejuni* (JONES et al., 1931). En 1944, DOYLE décrit un germe qui lui est très proche, responsable de la dysenterie chez le porc, il le nomma, alors, *Vibrio coli* (DOYLE, 1944).

Jusqu'en 1963, ces vibrions microaérophiles étaient inclus dans le genre *Vibrio*. Durant cette même époque SEBALD et VERON proposèrent la création du genre *Campylobacter* (Kampulos=incurvé, Bacter=bâtonnet) avec comme espèce type *Campylobacter fetus* (FEDERIGHI, 2005).

II.TAXONOMIE :

Les *Campylobacter* appartiennent avec les genres *Acrobacter*, *Sulfurospirillum*, *Helicobacter* et *Wolinella* à la branche ε des protéobactéries également appelée la superfamille VI des bacilles à gram négatif. Ils forment avec les deux premiers genres la famille des *Campylobacteraceae* (VANDAMME et DE LEY, 1991).

Au sein du genre *Campylobacter*, il existe plusieurs espèces qui sont réparties en 3 groupes dont le groupe thermotolérant, le groupe fetus et le groupe anaérobie. Parmi les espèces appartenant au groupe thermotolérant, on cite : *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli*;

Ce sont les deux espèces pathogéniques d'intérêt majeur qui sont à l'origine de la très grande majorité des cas de campylobactérioses humaines d'origine alimentaire (PEYRAT, 2008).

Le tableau 01 regroupe les différentes espèces du genre *Campylobacter*.

Tableau 01 : Les différentes espèces du genre *Campylobacter* (FEDERIGHI, 2005).

Famille des <i>Campylobacteraceae</i>	
Genre <i>Campylobacter</i>	
<i>C.jejuni</i> ssp. <i>jejuni</i>	<i>C.curvus</i>
<i>C.jejuni</i> ssp. <i>doylei</i>	<i>C.mucosalis</i>
<i>C.coli</i>	<i>C.rectus</i>
<i>C.lari</i>	<i>C.sputorumbio</i> var <i>paraureolyticus</i>
<i>C.upsaliensis</i>	<i>C.sportum</i> ssp. <i>bubulus</i>
<i>C.fetus</i> ssp. <i>fetus</i>	<i>C.sportum</i> ssp. <i>sputorum</i>
<i>C.fetus</i> ssp. <i>venerealis</i>	<i>C.showae</i>
<i>C.hyointestinalis</i> ssp. <i>hyointestinalis</i>	<i>C.gracilis</i>
<i>C.hyointestinalis</i> ssp. <i>lawsonii</i>	<i>C.helveticus</i>
<i>C.conciscus</i>	

C :*Campylobacter*.

III.ETUDE BACTERIOLOGIE

III.1.Morphologie :

Le caractère morphologique des *Campylobacter* se résume comme suit :

- Les *Campylobacter* spp. sont des bactéries à coloration de Gram négative, en forme de spirale élancée, appelées aussi « corkscrew-like » (tire-bouchon). Cette forme est essentiellement retrouvée chez les *Campylobacter* thermotolérants qui sont : *C.jejuni*, *C.coli*, *C.lari* et *C.upsaliensis* (MENTOR, 2012).

- Les *Campylobacter* spp. font 0,5 à 5 μm de long et 0,2 à 0,9 μm de large. Ils sont fortement mobiles grâce à un flagelle polaire qui se situe à l'une ou à leurs deux extrémités (FEDERIGHI et al., 2005).
- Dans de vieilles cultures, la morphologie est parfois de type coccoïde (EUZEBY, 1992). Cette forme est décrite traditionnellement chez *Campylobacter jejuni* /*coli* alors que la forme vibrioïde est classiquement observée à la coloration de Gram dans des cultures récentes (DROMINGNY, 1994) (figure 01).
- Les *Campylobacter* spp. possèdent les mêmes composants de surface que la plupart des bactéries à Gram négatif (DROMINGNY, 2007).

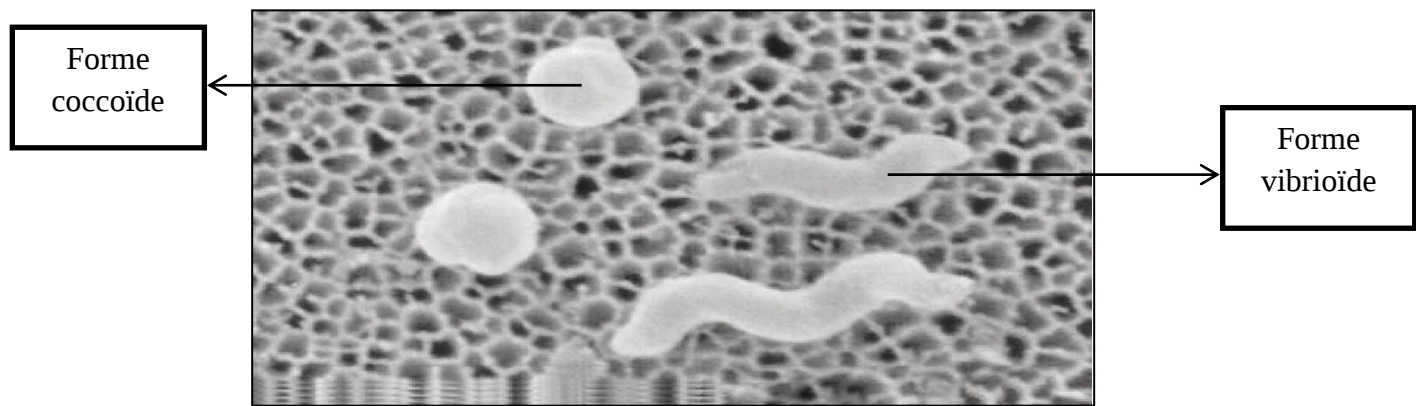


Figure 01 : *Campylobacter jejuni* en microscopie électronique à balayage (Gr x 30 000) (ANSES, 2011).

III.2.Métabolisme :

Les *Campylobacter* ont un métabolisme de type respiratoire microaérophile. Leurs exigences en oxygène peuvent s'étendre tout aussi bien de l'anaérobiose à la tolérance en oxygène ; quoique la grande majorité des espèces soit des microaérophiles requérant moins de 5% d'O₂ (MENTOR, 2012). En plus d'une concentration en oxygène faible, *C.jejuni* exige des niveaux élevés en anhydride carbonique pour sa croissance (5 à 10%) (KELLY, 2001). En outre, ils peuvent mobiliser les acides aminés, les utilisant comme source d'énergie. Leur préférence en termes d'acides aminés va vers la sérine, l'aspartate, le glutamate et la proline (MENTOR, 2012).

III.3.Caractères cultureux :

III.3.1.Conditions de croissance :

Les caractères cultureux des *Campylobacter* sont reportés dans le tableau suivant :

Tableau 02 : Principales caractéristiques relatives aux conditions de croissance des *Campylobacter* thermotolérants (AFSSA, 2006).

Paramètres physico-chimiques	Optimum de croissance	Inhibition de croissance
Température	40-42°C	< 30 °C - > 45 °C
pH	6,5-7,5	6,5-7,5
O ₂	3-5%	0-15 à 9%
CO ₂	10%	-
a _w	0,997	< 0,987
NaCl	0,5%	>2%

III.3.2. Aspect des cultures:

Les colonies typiques des *Campylobacter* spp. apparaissent généralement au bout de 48 à 72 h. Elles sont petites, plates, arrondies, grisâtres ou translucides, étalées et ont tendance à diffuser le long des stries laissées par l'anse de platine utilisée pour l'ensemencement. Lorsqu'elles sont bien espacées elles évoquent des gouttelettes (DROMIGNY, 2007).

III.4. Caractères biochimiques :

Les principales sources énergétiques utilisables par les *Campylobacter* spp. pour leur croissance sont des hydrates de carbones et/ou des acides aminés (DROMIGNY, 2007).

Ces bactéries sont incapables de fermenter les sucres et les composés azotés ; ce qui permet de les séparer du genre *Vibrio* (LEMINOR, 1989).

Le tableau suivant regroupe les caractères phénotypiques des principaux *Campylobacter* thermotolérants.

Tableau 03 : Caractères phénotypiques des principaux *Campylobacter* thermotolérants (MEGRAUD, 2007).

Groupes	Développement			Cat	Ind Acet	Ure	Hip	Nali	Céf	Nit	H ₂ S (TSI)
	Air	25°C	42°C								
<i>C.jejuni</i> spp. <i>jejuni</i>	-	-	+	+	+	-	+	S**	R	+	-
<i>C.jejuni</i> spp. <i>doylei</i>	-	-	-	+f/-	v	-	+	S	S	-	-
<i>C.coli</i>	-	-	+	+	+	-	-	-	S**	R	+f
<i>C.lari</i>	-	-	+	+	-	-	-	R	R	+	-
<i>C.lari</i> biovar UPTC	-	-	+	+	-	+	-	S	R	+	-
<i>C.upsaliensis</i>	-	-	+	+f/-	+	-	-	S	R	+	-

UPTC : Urease-Positive Thermophilic *Campylobacter*,* : oxydase négative, ** : quelques souches sont résistantes, f : faible, v : variable, R : résistant, S : sensible, nf : non fait, Cat : catalase, IndAcet : indoxyl acétate estérase, Ure : uréase, Hip : Hippuricase, Nali : acide nalidixique, Céf : céfalotine, Nit : nitrate réductase, H₂S en milieu TSI.

CHAPITRE III: CAMPYLOBACTERIOSE

I.CAMPYLOBACTERIOSE CHEZ LA VOLAILLE

I.1. Habitat :

Les infections à *Campylobacter* dans les élevages avicoles sont généralement causées par *C. jejuni* ou *C.coli*. Ces bactéries thermophiles se propagent facilement au sein d'une population d'oiseaux qui constitue le principal réservoir de ces bactéries du fait de leur température corporelle qui se trouve plus élevée que celle des mammifères. Les *Campylobacter* sont excrétés via les fientes des oiseaux infectés et la contamination s'effectue soit par transmission horizontale (voie oro-fécale), soit par transmission verticale ou bien lors de l'éclosion (BRUGERE et *al.*, 2015).

I.2. Campylobactériose dans les élevages :

I.2.1.Généralité :

Les volailles vivantes sont fréquemment porteuses de manière asymptomatique de *Campylobacter* spp. La prévention contre ces bactéries ne doit pas se limiter à la seule réduction de leur prévalence au sein des lots ou bandes, mais elle doit permettre, également, la diminution du transfert de ces micro-organismes vers les produits alimentaires remis aux consommateurs, car 80% des infections à *Campylobacter* sont contractées via l'alimentation (LEHOURS, 2014).

I.2.2. Manifestation clinique :

La manifestation clinique peut aller d'une absence de signes cliniques jusqu'à l'apparition d'une diarrhée sévère et la mort de l'animal. Cela dépend de la souche, de la dose infectante et de l'âge de l'oiseau au moment de l'infection. De plus, l'espèce-hôte peut jouer un rôle dans la

pathogénie de la campylobactériose. En effet, les signes cliniques sont plus sévères chez les dindonneaux que chez les poussins (BRUGERE et *al.*, 2015).

I.2.3. Lésions :

La campylobactériose aviaire est à l'origine de l'apparition de lésions macroscopiques qui peut s'étendre d'une absence de lésions jusqu'à une distension intestinale avec présence d'un liquide aqueux dans l'intestin et parfois même d'hémorragies lorsque la souche de *Campylobacter* est cytotoxique. Par ailleurs, des lésions hépatiques (foie marbré et/ou nécrose hépatique) sont observées chez des oiseaux immunodéprimés. Il est à noter, également, qu'il est rare de traiter les oiseaux pour une campylobactériose vue que les *Campylobacter* représentent des hôtes commensaux de leur tractus intestinal. Cependant, si le traitement est instauré, il est nécessaire d'identifier les espèces en cause et leur sensibilité aux antibiotiques par le moyen d'un antibiogramme (BRUGERE et *al.*, 2015).

II.CAMPYLOBACTERIOSE CHEZ L'HOMME :

Il est aujourd'hui connu que les *Campylobacter* sont considérés comme la première cause bactérienne de toxi-infection alimentaire dans le monde. *C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari* et *C. upsaliensis* sont les quatre principales espèces responsables de cette toxi-infection, mais il est admis que les deux premières espèces sus-citées, en particulier *C.jejuni*, y sont les plus incriminées (FEDIRIGHI, 2005).

II.1. Dose infectieuse

La dose minimale infectieuse a été surtout déterminée pour *Campylobacter jejuni* grâce à des études d'ingestions volontaires qui selon ALTMAYER permettent d'évaluer plus précisément la dose infectieuse, le délai d'incubation ainsi que les symptômes (DROMIGNY, 2007).

Il ressort de l'ensemble des travaux qui ont été réalisés sur *C.jejuni* que la dose infectieuse est très variable et cette variation est conditionnée par trois facteurs principaux (FEDERIGHI, 2005) :

- L'hôte : l'âge, le sexe, l'état immunitaire et l'état thérapeutique de l'hôte ;
- La souche bactérienne : Il semble que toutes les souches ne sont pas de virulence équivalente (effet souche) ;
- Le vecteur : Il est défini par l'effet protecteur vis-à-vis de la barrière gastrique.

Pour *Campylobacter*, la dose minimale infectieuse est basse car quelques dizaines à quelques centaines de cellules (environ 500 micro-organismes) suffisent à provoquer la maladie. Cette dose est inférieure à 500 lorsque les bactéries ingérées sont protégées de l'acidité gastrique (effet vecteur) (FEDERIGHI, 2005).

Par ailleurs, il est à noter que le taux d'infection (culture de selles positives) s'accroît avec la dose reçue, mais les signes cliniques (fièvre, diarrhée) ne semblent pas être dose-dépendants (DROMIGNY, 2007).

II.2. Mode de transmission :

Les voies de transmission des *Campylobacter* sont multiples et la principale transmission de ces bactéries semble se faire par ingestion d'aliments contaminés insuffisamment cuits, notamment la volaille ou d'autres aliments (légumes) contaminés lors de leur préparation (contaminations croisées). Par ailleurs, l'eau et le lait cru représentent les principales sources de contamination des grandes épidémies aux Etats-Unis et dans les pays d'Europe du Nord (AFSSA, 2001).

Dans la figure 02 sont résumées les principales voies de transmission des *Campylobacter* thermotolérants à l'homme.

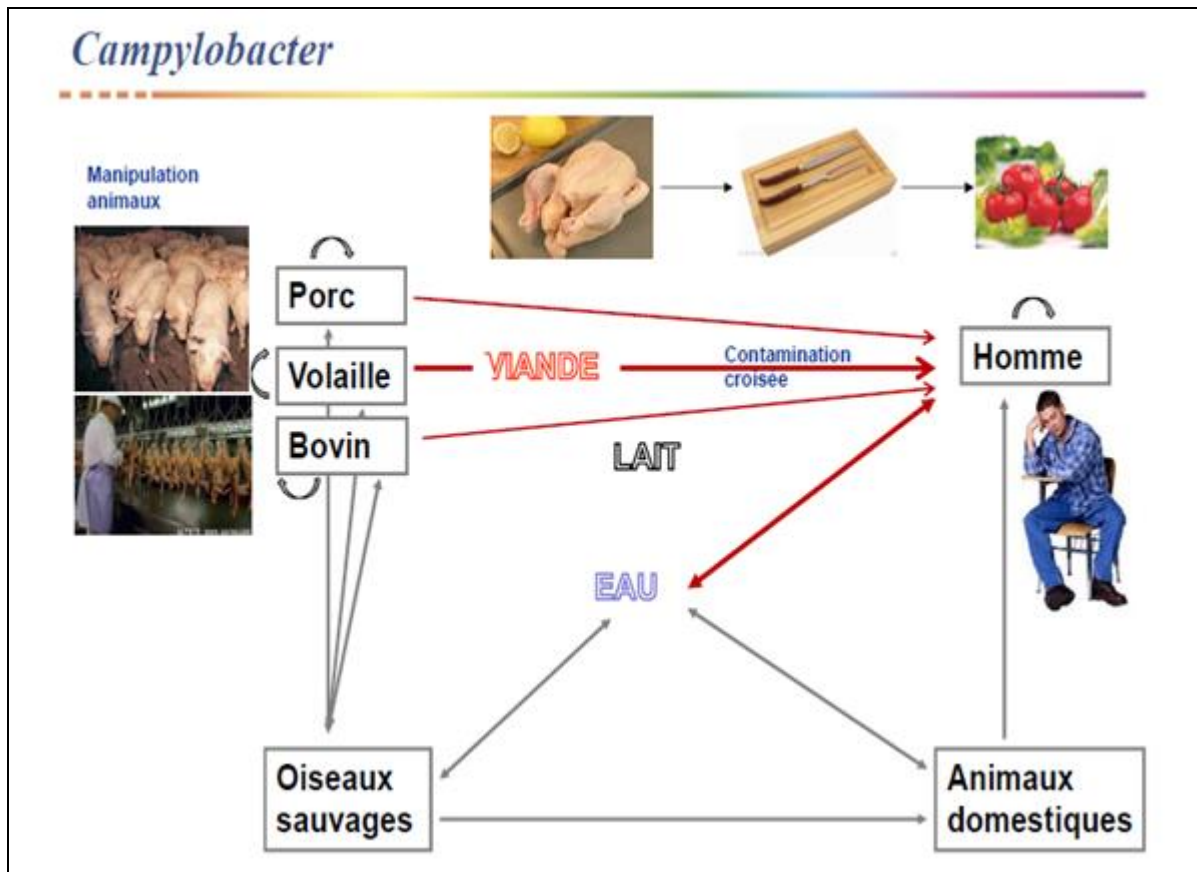


Figure 02 : Voies de transmission des *Campylobacter* (FRIEDMAN, 2004).

II.3.Pathogénie

Campylobacter agit par un mécanisme de véritable « toxi-infection » suivant un processus classiquement observé chez d'autres bactéries entériques avec plusieurs phases successives (DROMIGNY, 2007).

II.3.1.Colonisation du tube digestif

Campylobacter a le potentiel de se multiplier à l'intérieur du tube digestif. Cette colonisation semble être facilitée, d'une part, par des conditions optimales de développement procurées par l'intestin (température et microaérophilie) et, d'autre part, par les facteurs intrinsèques qui lui procurent un avantage sélectif sur la flore commensale : résistance aux sels biliaires, morphologie, grande mobilité et chimiotactisme positif pour le mucus (FEDERIGHI, 2005).

II.3.2. Adhésion aux entérocytes

Il semble établi que l'adhésion des *Campylobacter* s'effectue soit au niveau des cellules à mucus des cryptes glandulaires, soit au niveau de la bordure en brosse des entérocytes de l'intestin grêle ou bien du colon. Cette adhésion s'effectue grâce aux flagelles et aux adhésines vraies et putatives de ces bactéries, et elle empêche l'élimination de ces dernières par le péristaltisme. Par ailleurs, elle constitue une étape primordiale pour la pénétration des *Campylobacter* dans les entérocytes où ils se trouvent protégés des défenses de l'hôte (FEDERIGHI, 2005).

Dans le tableau 04 sont résumés les principaux facteurs d'adhésion des *Campylobacter*.

Tableau 04: Les facteurs d'adhésion de *Campylobacter* (FEDERIGHI, 2005).

Adhésines vraies	Adhésines putatives
• CadF : <i>Campylobacter</i> adhesion to Fibronectin ; • PEB1=CBF1: <i>Campylobacter</i> Binding Factor.	• Pili ; • Flagelline (FlaA) ; • LipoPolySaccharide (LPS) ; • Protéines majeures de la membrane externe.

II.3.3. Pénétration dans les entérocytes

II.3.3.1. Invasion

Après adhésion, les *Campylobacter* fabriquent plusieurs protéines qui interviennent dans l'internalisation et le réarrangement du cytosquelette. Une fois à l'intérieur de la cellule, ces bactéries peuvent survivre dans des vacuoles et échapper à la phagocytose. Ils sont, également, susceptibles d'induire l'apoptose de la cellule cible et la production d'interleukine 8 qui a un effet pro-inflammatoire. Ces micro-organismes peuvent se transloquer soit au travers des cellules épithéliales polarisées par endocytose (voie transcellulaire), soit en migrant entre les cellules (voie paracellulaire) (FEDERIGHI, 2005).

II.3.3.2. Production des toxines

Deux catégories de toxines sont produites par *Campylobacter* :

- La CDT (Cytolethal Distending Toxin) : c'est une holotoxine composée de trois protéines codées par trois gènes (A, B et C). Elle contribue à l'apoptose et à l'arrêt du cycle cellulaire en G2-M. Cette toxine a fait l'objet de plusieurs études chez d'autres espèces bactériennes qui la produisent telles que : *Escherichia. coli*, *Haemophilus ducreyi* et *Shigella dysenteriae* (AFSSA, 2003).
- Les non CDT : diverses toxines ont été décrites par les scientifiques mais leur rôle dans le processus pathogène n'est pas encore élucidé (FEDERIGHI, 2005).

II.3.3.3. Autres facteurs :

Divers facteurs semblent être impliqués dans la pathogénie des *Campylobacter* tels que la microcapsule S, la Superoxyde dismutase, les sidérophores, l'entérocholine et la ferritine. Il est aussi admis que d'autres toxines sont également synthétisées par les *Campylobacter* dont les Helacellcytotoxin, Hepatotoxin, Shiga-liketoxin et CLRT (CytoLethal Rounding Toxin) (FEDERIGHI, 2005).

La figure 03 schématise la pathogénie des souches de *Campylobacter* spp.

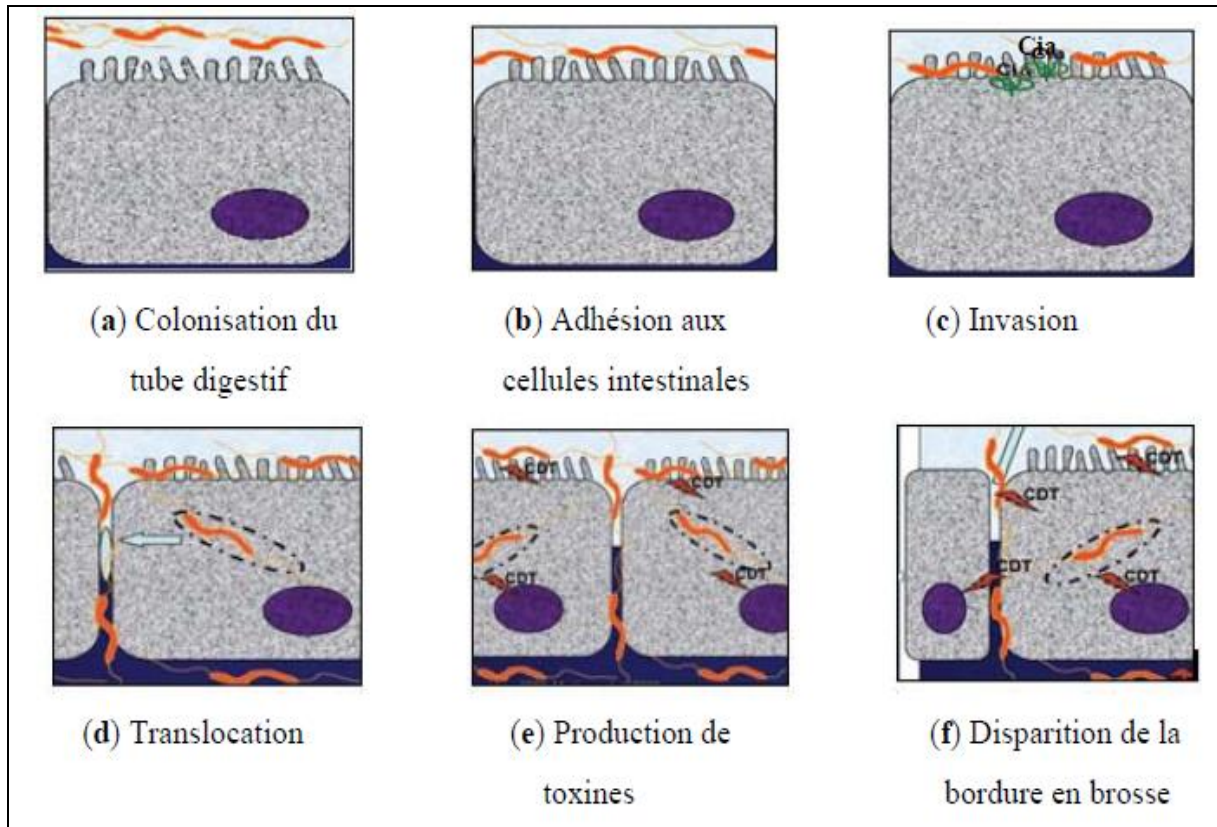


Figure 03 : Mécanisme pathogénique de *Campylobacter* dans le tube digestif humain

(<http://www.nsa.univ-cezanne.fr/UE22-files/Bolla2.pdf>).

II.4. Signes cliniques :

Les *Campylobacter* thermotolérants (*C.jejuni*, *C.coli*, *C.lari* et *C.upsaliensis*) sont désignés comme l'une des causes principales de gastro-entérites bactériennes humaines.

C.jejuni est à l'origine de la majorité des cas de Campylobactériose (GARENAUX et al., 2005).

La maladie la plus fréquemment observée est une entérite aiguë, pouvant se compliquer par une bactériémie, des localisations secondaires et un syndrome post-infectieux tel que le syndrome de Guillain-Barré (ANSES, 2011) (tableau 05).

Tableau 05 : Caractéristiques de la Campylobactériose humaine (ANSES, 2011).

Durée moyenne d'incubation	1 à 8 jours
Population cible	- Cosmopolite - Toutes classes d'âge
Principaux symptômes	- Diarrhée :85% - Douleurs abdominales :79% - Selles sanguinolentes :15% - Fièvre : 50% - Céphalées :41% - Vomissements :15% - Entérite aigue spontanément résolutive dans 80% des cas
Durée des symptômes	3-4 jours
Durée de la période contagieuse (excrétion)	38 jours en moyenne (69 jours maximum)
Complications	- Bactériémies et septicémies : < 1% - Syndrome post-infectieux : notamment le syndrome de Guillain-Barré : 0,1% - Complications exceptionnelles : Appendicites, péritonite, cholécystite - Létalité : < 0,1 % des cas
Formes asymptomatiques	-Chez certains patients ayant eu antérieurement une Campylobactériose

III. *CAMPYLOBACTER* DANS LES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE AVICOLE :

III.1. Dans l'abattoir :

L'introduction d'animaux contaminés à l'abattoir constitue le premier facteur de risque de contamination des carcasses de volailles. Les différentes étapes de l'abattage interviennent ensuite pour augmenter ou diminuer la charge microbienne (HUMPHREY et *al.*, 2007).

Cependant, la transmission verticale vraie n'est pas considérée comme une source majeure de colonisation des animaux même si cette hypothèse a été suggérée (PEARSON et *al.*, 1996). De même, le passage des *Campylobacter* à travers la coquille ne paraît pas être une source majeure de contamination des poussins (MAGRAS et *al.*, 2005).

III.2. Dans la viande :

Certains gestes effectués lors de la préparation des denrées alimentaires en cuisine sont fréquemment à l'origine de contaminations croisées, notamment, l'utilisation pour la découpe de la volaille rôtie ou pour la découpe des légumes, de la planche sur laquelle a été découpée ou éviscérée la volaille crue. Il a été démontré que *Campylobacter* était capable de survivre plusieurs heures sur des surfaces et ustensiles en inox et que les éponges servant au nettoyage des surfaces pouvaient également être des sources de contamination (KUSUMANINGRUM et *al.*, 2003).

CHAPITRE IV: SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES

I.ANTIBIOTIQUES :

I.1. Définition :

Un antibiotique est une substance élaborée par un microorganisme et qui peut inhiber la croissance ou détruire d'autres microorganismes (ABEDENNEBI, 2006). Actuellement, ce terme est utilisé seulement pour les substances à activité antibactérienne. La plupart des antibiotiques sont des substances hémi-synthétiques, issues de la modification chimique de molécules naturelles, généralement produites par des microorganismes du sol (KHALIL, 2016).

I.2. Historique :

Le phénomène de l'antagonisme microbien ait été observé par divers chercheurs et quelques-uns aient même reconnu l'importance aide que l'activité antagoniste parmi les microorganismes pourrait un jour offrir à la thérapeutique humaine. C'est le mémoire de Louis Pasteur en 1877 qui apporta la 1^{ère} description claire et univoque de l'antagonisme microbien (PAPP, 1954).

Le miracle antibiotique a bien eu lieu et les premières utilisations de la pénicilline étaient en 1941, après sa découverte par Alexander Fleming en 1928 (TREMOLIERES, 2010).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Le tableau 06 résume l'historique de la découverte de la majorité des antibiotiques.

Tableau 06 : Repères chronologiques de l'antibiothérapie (MAZLIAK, 2017).

1903	Découverte du TrypanRöd (1 ^{er} antibiotique anti-parasitaire) par Paul Ehrlich.
1909	Découverte du Salvarsan, puissant anti-syphilitique par Paul Ehrlich.
1921	Synthèse du Stovarsol (anti-microbien peu toxique dérivé de l'arsenic) par Ernest Fourneau.
1928	Découverte de l'action antibiotique du <i>Penicillium</i> par Alexander Fleming.
1935	Gehard Dogmak synthétise le Prontosil anti-microbien général. Jacques Tréfouel et Constantin Levaiti démontrent l'activité antibactérienne des sulfamides dérivés du Prontosil.
1939	Ernst Chain et Howard Florey obtiennent la pénicilline pure. René Dubos et Rollin Hotchkiss isolent, à l'institut Rockefeller de New York, la thyrotricine.
1940	Isolement de l'actinomycine par Selman A. Waksman.
1944	Découverte par Waksman, de la streptomycine, antibiotique actif contre les bactéries Gram négative et, surtout, contre le bacille de Koch.
1945	Fleming, Florey et Chain reçoivent conjointement le prix Nobel de physiologie ou médecine pour la découverte, l'isolement et l'emploi thérapeutique de la pénicilline.
1946	Début de la préparation industrielle et de la commercialisation

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

	des antibiotiques.
1949	Découverte des tétracyclines qui bloquent les synthèses protéiques dans les bactéries.
1950	Mise en évidence, au Japon, de bactéries pathogènes devenues résistantes aux antibiotiques usuels (pénicilline, streptomycine, chloramphénicol).
1960	Le Japonais T.Watanabe démontre l'origine génétique de l'antibiorésistance : le gène responsable est porté par un plasmide bactérien (anneau d'ADN indépendant du chromosome).
1965	Développement des antibiotiques semi-synthétiques.
1980	De nouveaux éléments génétiques bactériens, les intégrons, favorisent la résistance aux antibiotiques.
2000	Synthèse totale du premier antibiotique de nouvelle génération, le Linezolide.

I.3.Classification :

Quel que soit leur origine naturelle, semi-synthétique ou synthétique. Les antibiotiques peuvent être classés en fonction de leur spectre d'activité, mécanisme d'action, la souche productrice, la voie de biosynthèse ou la structure chimique (ANONYMOUS, 2006).

L'abondance des molécules d'antibiotiques a rendu nécessaire leur classification en familles dans lesquelles les différents produits partagent une structure chimique et un mécanisme d'action identique (ANONYMOUS, 2006).

I.4.Mode d'action des antibiotiques :

L'action d'un antibiotique est le résultat des interactions organisme-antibiotique d'une part et antibiotique-bactérie d'autre part.

Pour être actif, un antibiotique doit : pénétrer dans la bactérie sans être détruit ni être modifié, se fixer sur une cible et perturber la physiologie bactérienne (OGAWARA, 1981).

On distingue quatre grands modes d'action (ALAMI et *al.*, 2005) :

- Action sur la synthèse de la paroi bactérienne ;
- Action sur la synthèse protéique ;
- Action sur la synthèse des acides nucléiques ;
- Action inhibitrice sur la membrane cytoplasmique.

I.5. Usage des antibiotiques en médecine vétérinaire :

Les antibiotiques sont la principale classe de médicaments vétérinaires. Ils sont utilisés depuis les années 50 pour le traitement des maladies infectieuses d'origine bactérienne chez les animaux producteurs de denrées alimentaire et les animaux de compagnie. Les molécules utilisées appartiennent aux mêmes familles que celles utilisées en médecine humaine. Toutefois, on distingue une utilisation importante des molécules les plus anciennes car les moins coûteuses sont le plus souvent administrées par voie orale (SANDERS, 2005).

Les antibiotiques peuvent être utilisés de quatre façons différentes, avec des objectifs variables :

- Tout d'abord à titre **thérapeutique curatif**, l'objectif majeur est d'obtenir la guérison des animaux cliniquement malades et d'éviter la mortalité (SEYE, 2009).

Les principaux antibiotiques utilisés à titre curatif en médecine vétérinaire sont représentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 07 : Liste des antibiotiques utilisés en médecine vétérinaire en Algérie (GHALMI, 2012).

Familles d'antibiotiques	Antibiotiques
Beta lactamines	Ampicilline/amoxicilline Amoxicilline+acide clavulanique Oxacilline Pénicilline Cefalexine Ceftiofur/cefotaxime Cephalothine
Aminosides	Néomycine
Macrolides	Tilmicosine Erythromycine Spiramycine
Sulfamides	Triméthoprine+sulfamethoxazole
Quinolones	Acide nalidixique Acide oxolinique Flumequine Norfloxacin Enrofloxacin
Tétracyclines	Tétracycline
Polypeptides	Colistine
Glycopeptides	Vancomycine

- Lorsqu'une infection collective et très contagieuse se déclare dans un élevage avec de grands effectifs et évolue sur un mode aigu, l'ensemble du groupe d'animaux est traité. Cette pratique est qualifiée de **métaphylaxie**, elle permet de traiter les animaux soumis à la pression infectieuse alors qu'ils sont encore en incubation ou lorsque les manifestations cliniques sont très discrètes (SEYE, 2009).
- Les antibiotiques peuvent parfois être administrés à des périodes critiques de leur vie sur des animaux soumis à une pression de contamination régulière et bien connue, après contrôle de la nature de l'infection par des examens de laboratoire. Dans ces conditions, on parle d'**antibioprévention** car le traitement permet d'éviter totalement l'expression clinique. L'**antibioprophylaxie** est également utilisée lors d'opérations chirurgicales pour prévenir les infections bactériennes (SEYE, 2009).
- l'usage des antibiotiques dans l'aliment à titre d'**additifs** en vue d'améliorer la croissance a fait l'objet de nombreuses critiques. Ces antibiotiques régulateurs de flore (ARF) sont utilisés à des doses très faibles, non curatives et sont tous des agents chimio thérapeutiques non utilisés en médecine humaine pour limiter les risques de sélection de résistance vis-à-vis de molécules d'intérêt médical majeur (SEYE, 2009).Les antibiotiques ont fortement contribué au développement de l'élevage dit « industriel » et c'est chez le poulet qu'a été découverte une autre propriété des antibiotiques qui est l'effet promoteur de croissance (GUILLOT, 1989).

I.6.Impact de l'antibiothérapie dans les élevages avicoles :

Les risques d'usage d'antimicrobiens dans les élevages avicoles sont de deux sortes (SEYE, 2009) :

- Présence des résidus dans les viandes ;
- Acquisition de résistances aux antibiotiques par les bactéries.

II.LA SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES :

II.1. Historique :

Le phénomène des résistances est connu depuis l'apparition du premier antibiotique. En 1940, avant même que la pénicilline n'ait été largement utilisée en thérapeutique, Abraham et Chain attirent l'attention sur le fait que *Bacterium coli* inactive la pénicilline G en produisant une enzyme dénommée la pénicillinase. Ensuite, chaque fois qu'a été mise au point une nouvelle substance, les bactéries s'y sont adaptées plus ou moins vite (ABRAHAM et CHAIN, 1940).

II.2.Définition de la résistance :

La capacité d'adaptation d'une bactérie dans un milieu contenant des agents chimiques néfastes pour elle est connue depuis longtemps.

En fonction des méthodes d'étude de la résistance, plusieurs définitions sont données (ANONYMOUS, 2006) :

- Pour le clinicien, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si le traitement n'est pas efficace.
- Pour le pharmacologiste, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si les concentrations atteintes au site d'action sont inférieures à la concentration minimale inhibitrice.
- Pour le microbiologiste, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si elle dispose d'un mécanisme de résistance augmentant la valeur de la concentration minimale inhibitrice.
- Pour l'épidémiologiste, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si elle a une concentration minimale inhibitrice significativement différente de celle de la population normale.

Selon le communiqué de l'OMS, le développement de cette résistance est attribué à l'utilisation abusive et erronée des antimicrobiens chez les animaux d'élevage, ce qui est à l'origine de l'apparition des maladies. La prescription inadaptée des antibiotiques dans le cas d'infection contre lesquelles ils sont inefficaces (virales notamment) a pour conséquence de détruire les bactéries sensibles aux antibiotiques et également contribuer au développement des souches résistantes. Ces bactéries résistantes peuvent être transmises des animaux d'élevage à l'homme, essentiellement par la chaîne alimentaire. À présent, un grand nombre de résistances sont connues et partagées par une multitude de bactéries et autres microorganismes, *Campylobacter* n'y faisant pas exception (SEYE, 2009).

II.3. Voies de dissémination de l'antibiorésistance de l'animal à l'homme :

La chaîne alimentaire constitue un vaste réseau de transfert de la résistance aux antibiotiques (DELERY, 1999).

En plus du problème lié aux résidus d'ATB dans les denrées alimentaires d'origine animale, la viande et les produits laitiers véhiculent les bactéries zoonotiques et fécales résistantes. En outre les cultures contaminées par les eaux usées des élevages et le compartiment hydrique peuvent contenir des bactéries résistantes aux antibiotiques (DELERY, 1999).

La résistance des bactéries aux antibiotiques se définit par rapport à (PEYRAT, 2008) :

- **Une population de référence**, qui est l'espèce bactérienne à laquelle appartient la souche étudiée.
- **Un stress**, qui est la molécule antibiotique étudiée à une concentration fixée dans le milieu.
- **Un contexte**, qui correspond à la méthode d'étude de la résistance, c'est-à-dire au point de vue soit du clinicien, du pharmacologiste, du microbiologiste ou de l'épidémiologiste. La sensibilité, la spécificité, la répétabilité et la reproductibilité de la méthode doivent être connues.
- **Une valeur seuil**, qui est fonction de la méthode d'étude (succès thérapeutique, concentrations d'antibiotiques, diminution de la population bactérienne).

- **méthode d'échantillonnage** doit être précisée, en indiquant comment les échantillons sont prélevés soit parmi les bactéries, soit dans la population hôte soit dans l'environnement.

II.4.Types de résistance aux antibiotiques :

Les bactéries du genre *campylobacter* peuvent exprimer deux types de résistance dont la résistance naturelle et la résistance acquise.

II.4.1.Résistance naturelle :

Appelée également résistance intrinsèque. C'est un état propre à la bactérie qui fait partie de son patrimoine génétique normal. C'est une insensibilité aux antibiotiques où toutes les souches d'une même espèce sont résistantes naturellement à un antibiotique donné dont les molécules concernées pour *Campylobacter* sont : Vancomycine, Bacitracine, Novobiocine, Colimycine, Streptogramine B et Triméthoprine (TAYLOR et COURVALIN, 1988).

En plus de ces molécules, on note que *C. jejuni* et *C. coli* sont résistants à la céphalotine et à la rifampicine qui sont utilisés dans divers milieux sélectifs d'isolement de ces bactéries. Ces résistances naturelles sont probablement imputables à l'incapacité de ces antibiotiques à traverser la membrane externe. Cependant, les mécanismes de résistance intrinsèque sont peu connus (FEDERIGHI, 1999).

II.4.2.Résistance acquise :

On parle d'une résistance acquise lorsque la bactérie acquies de nouveaux mécanismes qui la rendent résistante à l'antibiotique considéré et cela repose soit sur des mutations ponctuelles soit sur l'acquisition de matériel génétique exogène tels que les plasmides de conjugaison, les transposons et les intégrons. Autrement dit, c'est une résistance qui apparait chez des bactéries jusqu'alors sensibles aux antibiotiques, elle résulte d'une modification de son capital génétique chromosomique ou plasmidique (TAYLOR et COURVALIN, 1988).

II.5. Mécanismes de la résistance aux antibiotiques :

Pour échapper à l'action létale des antibiotiques, les bactéries ont développé de très nombreux mécanismes biochimiques de résistance, associés à une grande ingéniosité génétique pour les acquérir et les diffuser (ABEDENNEBI, 2006) :

II.5.1. Mécanismes biochimiques :

On peut les classer en 4 groupes (ABEDENNEBI, 2006) :

- Production d'enzymes qui inactivent l'antibactérien ;
- Modification de la cible de l'antimicrobien, ce qui l'empêche d'agir ;
- Modification de la perméabilité bactérienne pour empêcher son accès à l'intérieur de la bactérie ;
- Augmentation de l'efflux : la bactérie active ses systèmes de pompes pour que l'antimicrobien ne pénètre pas dans la bactérie.

La figure ci-dessous représente les principaux mécanismes de résistance à l'antibiotique :



Figure 04 : Mécanismes de résistance à l'antibiotique
(FRERE et al ., 2008).

II.5.1.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique :

C'est le mécanisme le plus important quantitativement et qualitativement dans lequel la bactérie résistante produit une enzyme capable de modifier la molécule d'antibiotique par l'ajout de groupement acétyle, adéninyle ou phosphorique, et par conséquence son inactivation ou sa destruction (ABEDENNEBI, 2006).

II.5.1.2. Modification de la cible :

Un antibiotique agit de façon spécifique en se fixant sur certains sites cellulaires. Cette liaison peut être inhibée par une reprogrammation ou camouflage de ce site. La molécule ne le reconnaît plus et devient inactive. Ce phénomène est dû à des bactéries qui ont la capacité de mutation d'un gène responsable de la biosynthèse de la protéine sur laquelle agit l'antibactérien (ABEDENNEBI, 2006).

II.5.1.3. Modification de la perméabilité :

Pour résister, la bactérie contrecarre l'entrée d'antibiotique en diminuant la perméabilité de sa membrane soit par : inhibition du transport actif ou par exemple chez les bactéries Gram-, l'altération des porines entraîne la diminution de la perméabilité vis-à-vis d'un grand nombre d'antimicrobiens dont les aminosides, les bêta-lactamines et les quinolones (ABEDENNEBI, 2006).

II.5.1.4. Résistance par efflux actif :

Même après avoir pénétrer à l'intérieur de la bactérie, l'antibactérien peut être rejeté à l'extérieur par des mécanismes développés par la bactérie résistante : c'est l'excrétion ou l'efflux actif, mécanisme de transport membranaire nécessitant de l'énergie qui pompe l'antibiotique de l'intérieur vers l'extérieur plus vite qu'il ne rentre (ABEDENNEBI, 2006).

II.5.2. Mécanismes génétiques de la résistance :

La résistance peut être acquise par deux voies totalement distinctes (ABEDENNEBI, 2006):

II.5.2.1. Mutation chromosomique (évolution verticale) :

Les bactéries se multiplient à une cadence tellement rapide qu'il y a toujours une chance d'assister à une mutation qui peut rendre les bactéries résistantes à tel antibiotique. Elle se produit environ une fois pour chaque milliard de divisions cellulaires. Cette mutation du gène du chromosome entraîne la transmission de ce gène résistant aux descendants de la bactérie mutée. Ce mode de transmission est vertical (ABEDENNEBI, 2006).

II.5.2.2. Acquisition de gènes de résistance (évolution horizontale) :

Dans ce cas la bactérie acquiert de nouveaux caractères suite à un phénomène d'addition d'information génétique. Ce mode de transmission est horizontal.

Les gènes ou les groupes de gènes peuvent s'acquérir par transformation, transduction ou conjugaison (ABEDENNEBI, 2006).

- **Transformation**

La transformation est un processus actif qui permet le transfert et l'échange de gène, ce phénomène naturel est contrôlé par des gènes chromosomiques qui permettent l'absorption de l'ADN exogène par une cellule compétente (ABEDENNEBI, 2006).

- **Transduction**

La transduction est un mécanisme de transfert de l'ADN d'une bactérie à l'autre, dont le vecteur est un virus bactérien appelé bactériophage. Ce mécanisme se poursuit généralement

lorsqu'un virus porte accidentellement de l'ADN d'une bactérie et l'injecte dans une autre essentiellement à la même espèce (ABEDENNEBI, 2006).

- **Conjugaison**

La conjugaison est un processus au cours duquel l'ADN est transféré d'une bactérie donatrice à une réceptrice par un mécanisme complexe nécessitant un étroit contact cellulaire (ABEDENNEBI, 2006).

II.6. Mécanismes de résistance aux antibiotiques chez *Campylobacter* :

Campylobacter spp. est naturellement sensible à la plupart des familles d'antibiotiques, toutefois une résistance peut être acquise vis-à-vis de certaines : les B-lactamines, les aminosides, les fluoroquinolones, les macrolides et les tétracyclines (PEYRAT, 2008). Cependant, aucune résistance n'a été décrite pour les nitrofuranes et les sels de bismuth (MEGRAUD, 2007).

II.6.1. Résistance aux β -lactamines :

La famille des β -lactames est un groupe d'antibiotiques synthétiques bactéricides comprenant les pénicillines, céphalosporines, carbapénèmes et les monobactames. L'action antibactérienne de ces composés repose sur leur capacité à lier les « Penicillin-binding-proteins » qui sont essentielles à la synthèse du peptidoglycan, constituant majeur de la paroi (GUEVREMONT, 2004 ; NORMAND, 2005).

La majorité des souches de *C. jejuni* et *C. coli* sont résistantes aux B-lactamines, de façon plus spécifique aux pénicillines et aux céphalosporines. Le phénotype de résistance à cette classe d'antibiotique est habituellement dû à la présence de B-lactamases qui ont comme effet de cliver l'anneau B-lactame de l'antibiotique. Un autre mécanisme de résistance régulièrement observé est l'absence de protéines de liaison à la pénicilline, ou une incapacité de l'antibiotique à pénétrer à l'intérieur de la cellule bactérienne (GUEVREMONT, 2004 ; NORMAND, 2005).

Chez *Campylobacter*, la présence de β -lactamases ne serait efficace que pour l'amoxicilline, l'ampicilline et le ticarcilline. Dans les cas de la pénicilline G et de la piperacilline, la résistance serait plutôt causée par la faible capacité de l'antibiotique à se lier au site de liaison à la pénicilline, de même qu'à une faible perméabilité de la cellule bactérienne à ce type de molécules (GUEVREMONT, 2004 ; NORMAND, 2005).

II.6.2. Résistance à la tétracycline :

Les tétracyclines sont des antibiotiques bactériostatiques à large spectre. Elles agissent contre les microorganismes susceptibles en inhibant la synthèse protéique, précisément en se liant 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 (GUEVREMONT, 2004 ; NORMAND, 2005).

Toutefois, il semble que *Campylobacter* présente une résistance causée par un plasmide auto-transférable. Les gènes codant pour cette résistance ont été décrits comme des gènes de protection du ribosome, et sont nommés TetO. Chez *Campylobacter*, le gène TetO est très répandu (GUEVREMONT, 2004 ; NORMAND, 2005).

La résistance serait le résultat d'une inhibition de la liaison, par un changement de conformation du ribosome, de la tétracycline au site A par la protéine TetO. Ce changement réduit ainsi la susceptibilité du ribosome à l'action de la tétracycline sans altérer ou arrêter la synthèse protéique (GUEVREMONT, 2004 ; NORMAND, 2005).

II.6.3. Résistance aux macrolides :

Les macrolides sont des antimicrobiens pouvant être bactériostatiques ou bactéricides (seulement à de hautes concentrations). L'érythromycine est l'agent de choix pour traiter les infections à *C. jejuni*, c'est un inhibiteur de la synthèse protéique qui lie de façon réversible le ribosome causant ainsi la dissociation du peptidyl-ARNt (GUEVREMONT, 2004 ; NORMAND, 2005).

Chez *C. coli* et *C. jejuni*, une mutation chromosomale au site de liaison du ribosome ou au niveau des protéines serait responsable de la résistance. En général, les souches de *C. coli* sont plus souvent résistantes à l'érythromycine que *C. jejuni* (GUEVREMONT, 2004 ; NORMAND, 2005).

On note également la présence de pompes à efflux qui seraient impliquées dans les phénotypes de multirésistance aux antibiotiques (GUEVREMONT, 2004 ; NORMAND, 2005).

Cependant, le mécanisme de la modification enzymatique des macrolides n'a pas été décrit chez *Campylobacter* (LOVINE, 2013).

II.6.4.Résistance aux aminoglycosides :

Les aminoglycosides sont des agents bactéricides qui inhibent la synthèse protéique bactérienne en se liant de façon irréversible à la sous unité ribosomale 30S. Cette classe d'antibiotique peut également causer des erreurs de cadre de lecture du code génétique, ce qui mène à la production de protéines non fonctionnelles (GUEVREMONT, 2004 ; NORMAND, 2005).

La résistance se produit principalement par l'action d'enzymes qui vont modifier l'antimicrobien le rendant incapable d'interagir avec le ribosome. Trois principales classes d'enzymes sont retrouvées chez *Campylobacter*: les acétyltransférases, les aminoglycosides phosphotransférases et les aminoglycosides adényltransférases (GUEVREMONT, 2004 ; NORMAND, 2005).

La streptomycine, la kanamycine et la spectinomycine appartiennent à cette classe de molécules. La résistance est plus fréquente chez *C. coli* que *C. jejuni* et serait majoritairement de nature plasmidique (GUEVREMONT, 2004 ; NORMAND, 2005).

II.6.5. Résistance aux fluoroquinolones :

Les fluoroquinolones sont des agents antimicrobiens bactéricides pour la plupart des bactéries à Gram négatif et quelques unes à Gram positif. La ciprofloxacine est un antibiotique de choix pour traiter la campylobactériose. Leur cible principale est l'ADN gyrase (une topoisomérase II) qui est essentielle dans les processus de réplication, de recombinaison et de réparation de l'ADN. Cependant, les antibiotiques les plus récemment développés ciblent également la topoisomérase, différents mécanismes peuvent être responsables de la résistance aux fluoroquinolones (GUEVREMONT, 2004 ; NORMAND, 2005):

- Le premier est une mutation ponctuelle au niveau du gène *gyrA* et par conséquence l'enzyme gyrase devient insensible à l'action de l'antibiotique.
- Le second mécanisme de résistance aux fluoroquinolones chez *Campylobacter* est une pompe à efflux récemment caractérisée, soit Cme ABC qui fonctionnerait de façon énergie dépendante et contribuerait à la résistance intrinsèque de la bactérie aux fluoroquinolones et aux sels biliaires en pompant les composés à l'extérieur de la cellule. Une autre pompe Cme DEF à efflux contribuerait elle aussi à la résistance multiple de *C. jejuni* à certains antibiotiques, notamment l'ampicilline, le bromure d'éthidium, l'acridine, le sodium dodécyl sulfate (SDS), le triclosan et le cétrimide.
- Le dernier mécanisme de résistance aux antibiotiques connu chez *Campylobacter* est une porine codée par le gène *porA* qui est une protéine majeure de la membrane externe.

II.6.6. Résistance au chloramphénicol :

Le chloramphénicol est un antimicrobien à large spectre, bactériostatique, il agit au niveau de l'inhibition de la synthèse protéique, de façon plus précise en se liant réversiblement au composant peptidyl-transférase de la sous-unité 50S du ribosome, prévenant ainsi le processus de transpeptidation de l'étape d'élongation du peptide en formation (NORMAND, 2005).

La résistance à cet antibiotique est principalement due à la production d'enzymes ajoutant un groupement acétyl à la molécule initiale, inactivant ainsi le composé. Ces enzymes

portent le nom de chloramphénicol-acétyl-transférases (ou CAT), et sont souvent codés par un plasmide. Toutefois, cette résistance n'est que très peu répandue au niveau du genre *Campylobacter* (NORMAND, 2005).

II.6.7. La multi-résistance chez *Campylobacter* :

La multi-résistance est la résistance d'une bactérie à plusieurs agents antimicrobiens, elle relativement rare chez *C.jejuni* mais des souches sauvages de *C.jejuni* peuvent l'exprimer et cela est associée à la surexpression de transporteurs membranaires qui reconnaissent et expulsent de la cellule un grand nombre de composées de différentes structures (GUEVREMONT, 2004).

Une étude belge rapporte que 7,6% des *C.jejuni* et 17% de *C.coli* de différentes provenances humaines et animales sont résistantes à 4 agents ou plus (GUEVREMONT, 2004).

La figure 05 résume les différents mécanismes de résistance qu'on peut retrouver chez *Campylobacter*.

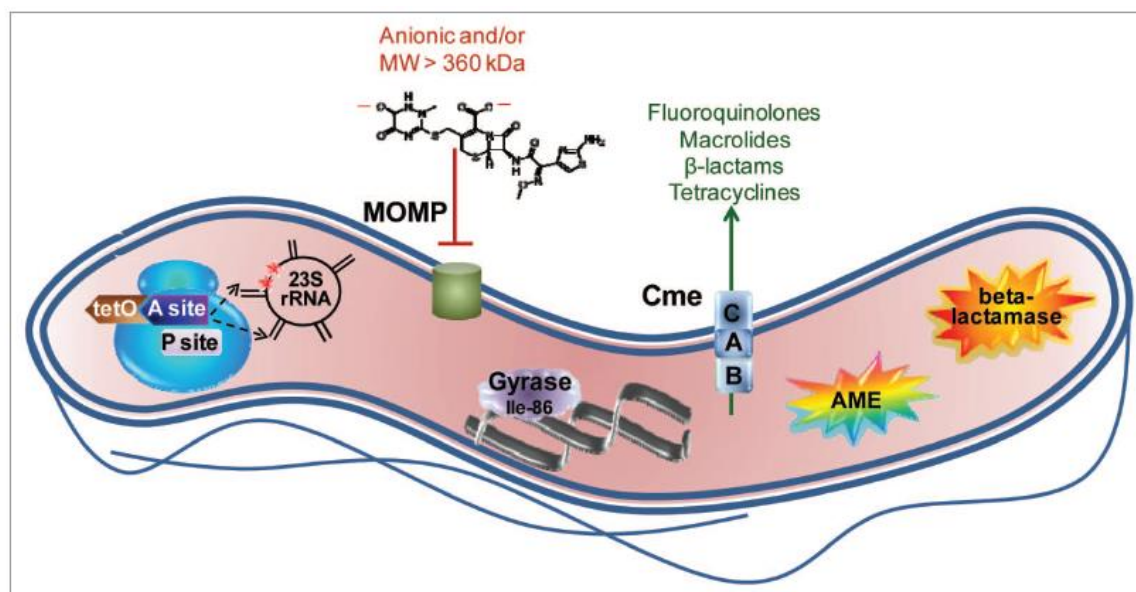


Figure 05 : Résumé des principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques chez *Campylobacter* (LOVINE, 2013).

Les mécanismes de résistance acquise chez *Campylobacter* sont résumés dans le tableau 08.

Tableau 08 : Mécanismes de résistance acquise aux antibiotiques chez *C. jejuni* et *C. coli* (PEYRAT, 2008).

Famille d'antibiotique	Mécanisme d'action	Mécanisme de résistance	Support biochimique	Support génétique
β-lactamines	Inhibition de la synthèse du peptidoglycane bactérien	Dégradation enzymatique	• β-lactamases • diminution de la perméabilité membranaire	Gène porté par le Chromosome bactérien
Tétracyclines	Inhibition de la synthèse protéique par liaison aux ribosomes	• Protection du site de fixation sur le ribosome • Efflux actif • Dégradation de la tétracycline	• Protéine de protection du ribosome • pompe CmeABC	Gènes portés par un plasmide Tet (0)
Macrolides	Inhibition de la synthèse protéique par liaison aux ribosomes	• Modification du site de fixation sur le ribosome • Efflux actif	• pompe CmeABC	Mutation sur le gène 23S ARNr
Aminoglycosides	Inhibition de la synthèse protéique par liaison aux	Dégradation enzymatique	Aminoglycosides phosphotransférases • Aminoglycosides adényltransférases • Aminoglycosides	Gènes portés par • le chromosome • un plasmide

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

	ribosomes		acetyltranferases	• un intégron sur le chromosome
Fluoroquinolones	Interaction avec le complexe ADNADN gyrase et la topoisomérase IV	• Modification du site de fixation sur le ribosome • Efflux actif	• pompe CmeABC	sur les gènes • gyrA, gyrB • parC

II.7. Conséquences de l'antibiorésistance :

Il est prouvé que l'utilisation des antibiotiques est le facteur de risque le plus important dans le développement de la résistance bactérienne (CARLE, 2009).

Cette résistance a des conséquences immédiates (ABDENNEBI, 2006) :

- L'échec thérapeutique est la conséquence pratique majeure de l'antibiorésistance ;
- Apparition des souches multi-résistantes aux antibiotiques chez des bactéries pathogènes pour l'animal peut devenir un problème de santé publique, car elles peuvent ensuite être transmises à la population humaine.
- La diffusion de la résistance car chez les bactéries, les gènes de résistance sont transmis à la descendance par transmission verticale ou horizontale.
- Apparition de souches de bactéries transmises par les aliments et résistantes aux antimicrobiens et qui peuvent causer des infections au sein de groupes de population.

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES

OBJECTIFS

Les objectifs de notre travail sont :

- D'estimer la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants des carcasses de poulet de chair dans un abattoir avicole situé dans la région d'Alger ;
- De réaliser une caractérisation phénotypique des souches de *Campylobacter* isolées ;
- D'étudier la sensibilité aux antibiotiques des souches de *Campylobacter* isolées.

I. MATERIEL ET METHODES

I.1. Matériel

I.1.1.Présentation de l'abattoir

Tous les prélèvements analysés ont été récoltés dans un abattoir avicole de poulet de chair nommé Akfa volaille. Ce dernier se situe à El Hamiz, commune de Bordj El Kiffan, wilaya d'Alger. C'est un établissement d'abattage moderne qui fonctionne 6 jours/7, de 6h00 du matin à 14h00 avec une capacité d'abattage de 900 sujets/heure.

Cet abattoir comprend :

- 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.
- Une chambre froide.

I.1.2. Echantillonnage :

90 prélèvements de peaux de cou de poulets de chair ont été récoltés dans un abattoir de Bordj El Kiffan, soit 45 prélèvements après plumaison et 45 pendant le ressuage, et cela durant le printemps de l'an 2017, entre le mois d'Avril et le mois de Mai (figure 06).

Les informations relatives à l'échantillonnage sont notées dans les tableaux 09 et 10.

Tableau 09 : Caractéristiques des lots abattus.

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

Tableau 10 : Réalisation de l'échantillonnage (DGAL, 2009).

Lot	Nombre de prélèvements	Modalités de prélèvement	Nombre d'échantillons
01	30 prélèvements	~10g de peau de cou/ poulet	10 échantillons de 3 peaux de cou chacun
02	30 prélèvements	~10g de peau de cou/ poulet	10 échantillons de 3 peaux de cou chacun
03	30 prélèvements	~10g de peau de cou/ poulet	10 échantillons de 3 peaux de cou chacun

g: gramme ; ~ : environ



Figure 06 : Echantillons de peaux de cou par lot (photo personnelle).

I.1.3. Matériel de laboratoire :

Le matériel utilisé dans cette partie expérimentale est mentionné dans le tableau 11.

Tableau 11 : Matériel de laboratoire.

Matériel	Equipement
• Gants en latex • Ecouvillons stériles • Pipettes pasteur stériles • Embouts • Lames et lamelles • Boîtes de Pétri stériles • Sacs de type stomacher stériles • Pots en plastique stériles • Tubes stériles • Eppendorfs	• Balance de précision • Vortex • Etuves réglables • Autoclave • Plaque chauffante • Homogénéisateur de type stomacher • Bec bunsen • Microscope optique • Flacons et fioles • Ciseaux et pinces • Micropipette, poires et portoirs

I.1.4. Milieux et réactifs utilisés :

Les milieux et réactifs employés sont mentionnés dans le tableau 12.

Tableau 12 : Milieux de culture, réactifs et solutions utilisés.

Milieux de culture	Réactifs, colorants et substrats	Solutions
• Gélose mCCDA • Gélose Columbia • Bouillon Bolton • Gélose TSI • Bouillon BHIB • Gélose Mueller-Hinton	• Supplément de Bolton • Supplément mCCDA • Réactif pour la recherche de l'oxydase • Réactif du nitrate réductase (NIT 1 et NIT2) • Kit Gram-Nicolle • Réactif d'extraction A et B • Galerie API Campy • Disques d'antibiotique	• Sang frais • Eau physiologique à 0,9% • Peroxyde d'hydrogène à 3% • Eau distillée • Ethanol • Glycérol • Alcool chirurgical • Huile à immersion • Ninhydrine (NIN)

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 peaux de cou sont pesés à l'aide d'une balance de précision puis introduits stérilement dans un sachet stérile de type stomacher (figure 07).



Figure 07 : 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 est déversé dans un pot de prélèvement stérile hermétiquement fermé (figure 08).

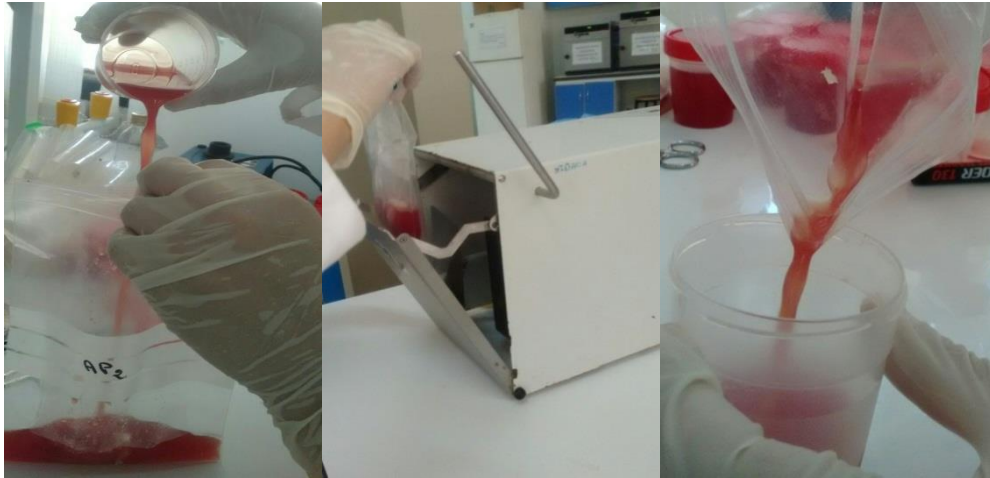


Figure 08 : Etapes de l'homogénéisation (photos personnelles).

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.

I.2.1.3. Isolement :

Chaque suspension bactérienne estensemencée, 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, incubées à 42°C pendant 48 heures en microaérophilie (figure 09).

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.

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 09 : Etapes de l'isolement (Photos personnelles).

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 SugarIron) ;
- 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 réalisée conformément au mode opératoire du kit Gram-Nicolle 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 :

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

Autres morphologies —————→ Autres Bactéries

- 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.
- 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 :

Couleur violette ou bleu-violette	—————→	Oxydase +
Couleur jaune	—————→	Oxydase –

(MERCK, 2017).

- 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 (H₂S) 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 anse de platine puis ensemencée en réalisant des stries transversales 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 microaérophile, la lecture est établie comme suit:

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 -

(OIE, 2005)

- 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 *Campylobacter* thermotolérants ainsi que leur interprétation sont mentionnés dans le tableau 13 et la figure 10.

Tableau 13 : Principales caractéristiques des *Campylobacter* thermotolérants (OIE, 2005).

Caractéristiques	<i>Campylobacter</i> 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* Dryspot 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 pendant 3 minutes.
 - 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).

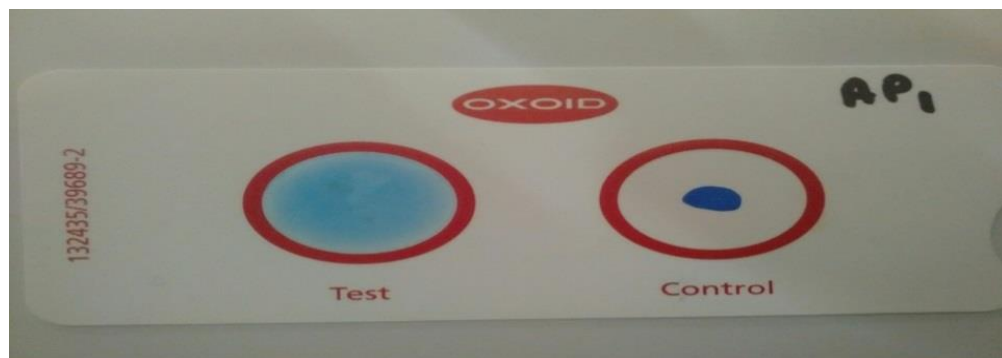


Figure 10 : Le test immunologique d'agglutination (photo personnelle).

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 la plumaison et lors du ressuage, 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 11).

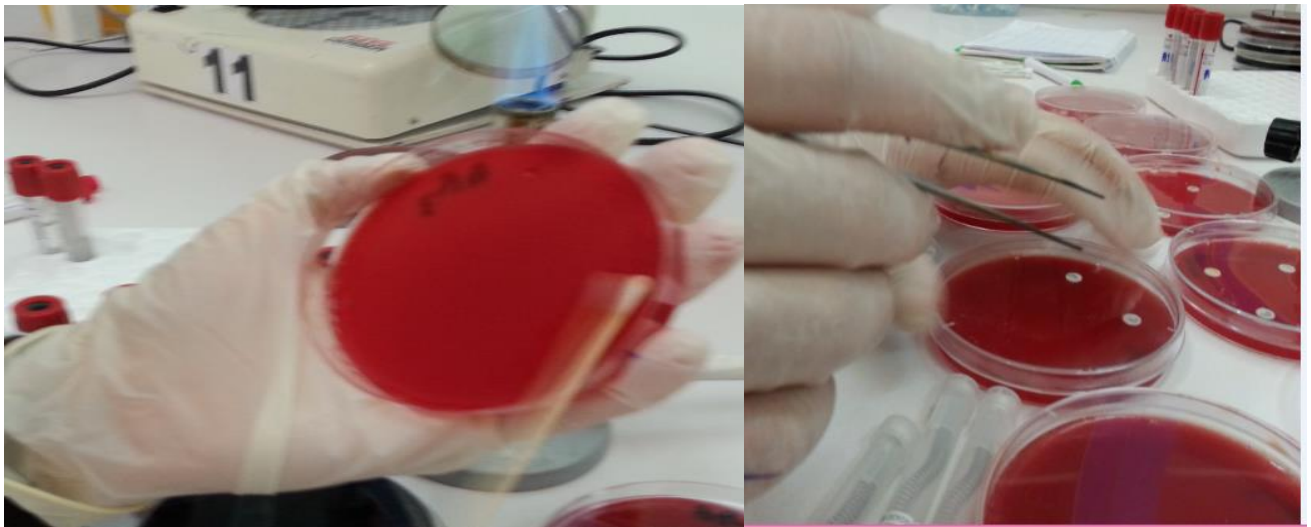


Figure 11: réalisation de l'antibiogramme (photos personnelles).

- 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 (14).

Tableau 14 : 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).

I.2.1.6. Etude statistique :

Les résultats ont été analysés à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2007. Le test utilisé est le test de comparaison : Khi-deux (χ^2). La différence est considérée comme significative si la probabilité (p) est inférieure au risque α ($P \leq 0.05$).

CHAPITRE II : RESULTATS

I. DETECTION DES SOUCHES DE *CAMPYLOBACTER* THERMOTOLERANTS :

I.1. Taux des souches de *Campylobacter* spp. isolées :

I.1.1. Taux global des souches de *Campylobacter* spp. isolées :

Sur l'ensemble des échantillons analysés (N=30), nous avons détecté 23 échantillons positifs pour *Campylobacter* spp. , soit un taux de 76,67%.

Les résultats obtenus sont notés dans le tableau 15 et représentés par la figure 12.

Tableau 15: Taux global des souches de *Campylobacter* spp. isolées

Colonies présumptives		Contaminants	
N	%	N	%
23	76,67	7	23,33

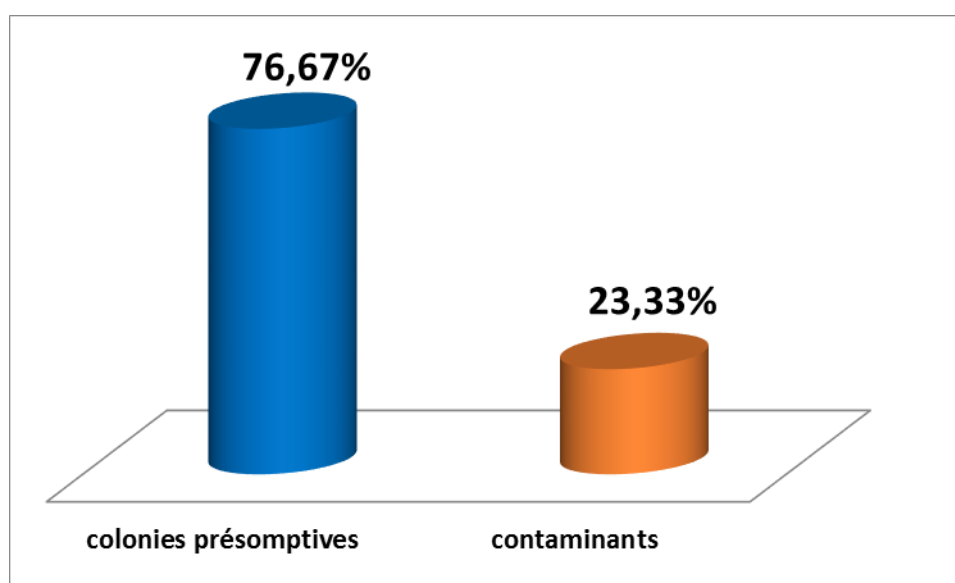


Figure 12 : Taux global des souches de *Campylobacter* spp. isolées.

I.1.2. Taux des souches de *Campylobacter* spp. isolées après l'étape de la plumaison :

Sur l'ensemble des échantillons analysés (N=15), nous avons détecté 10 échantillons positifs pour *Campylobacter* spp. , soit un taux de 66,67%

Les résultats obtenus sont notés dans le tableau 16 et représentés par la figure 13.

Tableau 16 : Taux des souches de *Campylobacter* spp. isolées après plumaison.

Colonies présumptives		Contaminants	
N	%	N	%
10	66,67	5	33,33

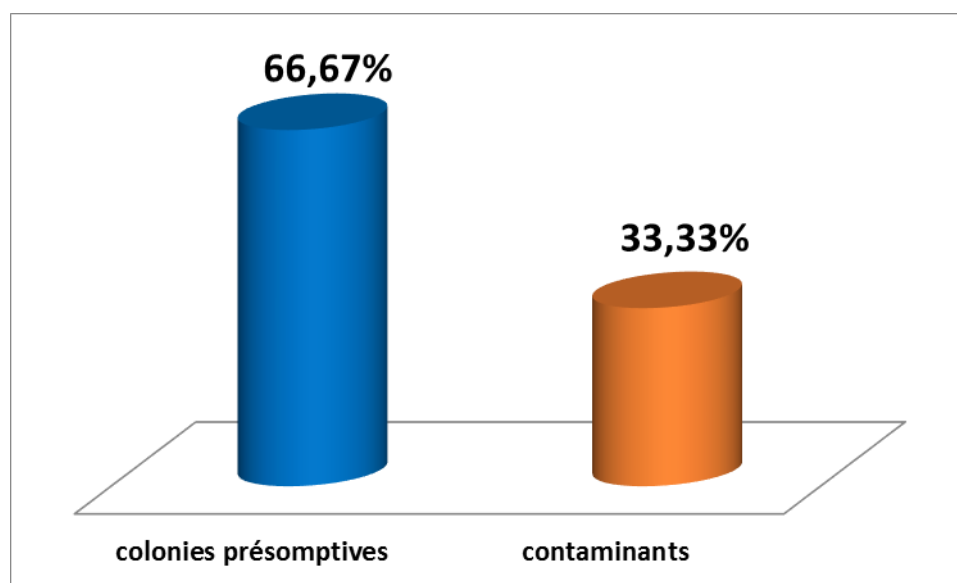


Figure 13: Taux des souches de *Campylobacter* spp. isolées après plumaison.

I.1.2. Taux des souches de *Campylobacter* spp. isolées lors de l'étape du ressuage :

Sur l'ensemble des échantillons analysés (N=15), nous avons détecté 13 échantillons positifs pour *Campylobacter* spp. , soit une prévalence de 86,67%.

Les résultats obtenus sont notés dans le tableau 17 et représentés par la figure 14.

Tableau 17 : Taux des souches de *Campylobacter* spp. isolées lors du ressuage.

Colonies présumptives		Contaminants	
N	%	N	%
13	86,67	2	13,33

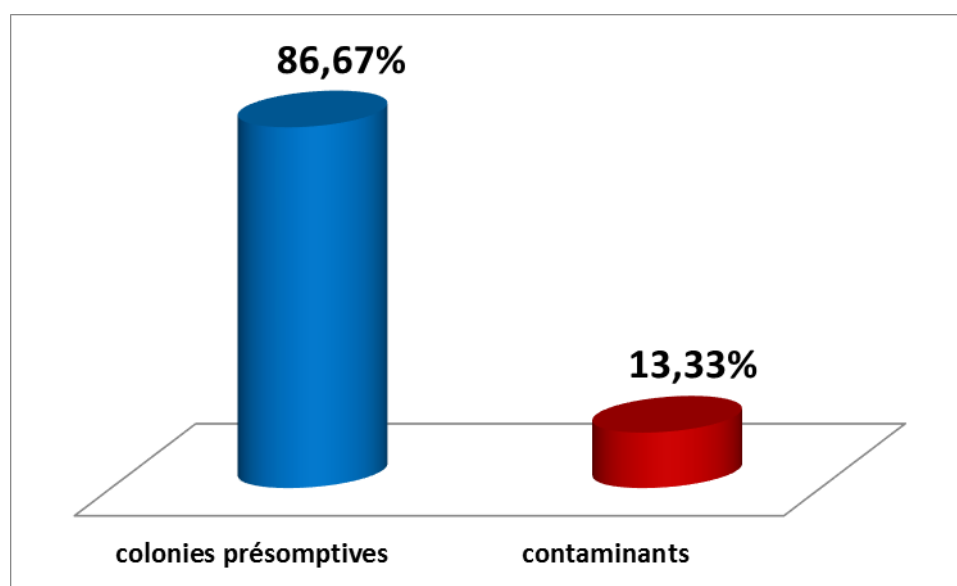


Figure 14: Taux des souches de *Campylobacter* spp. isolées lors du ressuage.

II.ÉTUDE DE LA SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES DES SOUCHES ISOLÉES :

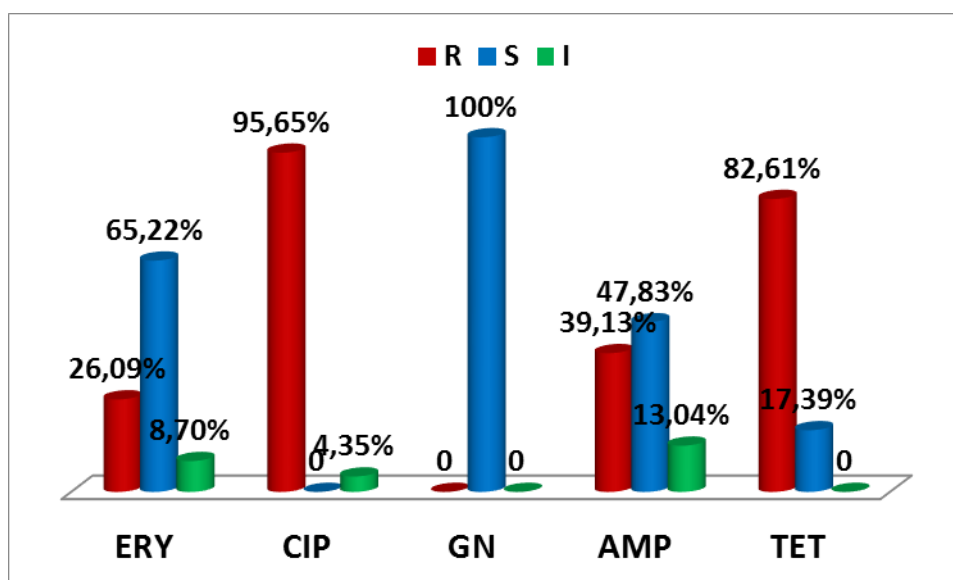
II.1. Taux global de sensibilité aux antibiotiques :

La lecture des diamètres des zones d'inhibition des 23 souches isolées après plumaison et lors du ressuage, nous a permis de constater aussi bien l'existence de souches résistantes que sensibles aux différents antibiotiques testés. Néanmoins, peu de souches ont été catégorisées comme intermédiaires.

Nos résultats sont notés dans le tableau 18 et représentés par la figure 15 .

Tableau 18 : Taux global de sensibilité aux antibiotiques des 23 souches isolées.

ATB	ERY		CIP		GN		AMP		TET	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
R	6	26,09	22	95,65	0	0,00	9	39,13	19	82,61
S	15	65,22	0	0	23	100	11	47,83	4	17,39
I	2	8,70	1	4,35	0	0,00	3	13,04	0	0,00



ERY : Erythromycine. ; CIP : Ciprofloxacine ; GN : Gentamycine ; AMP : Ampicilline ;
TET : Tétracycline.

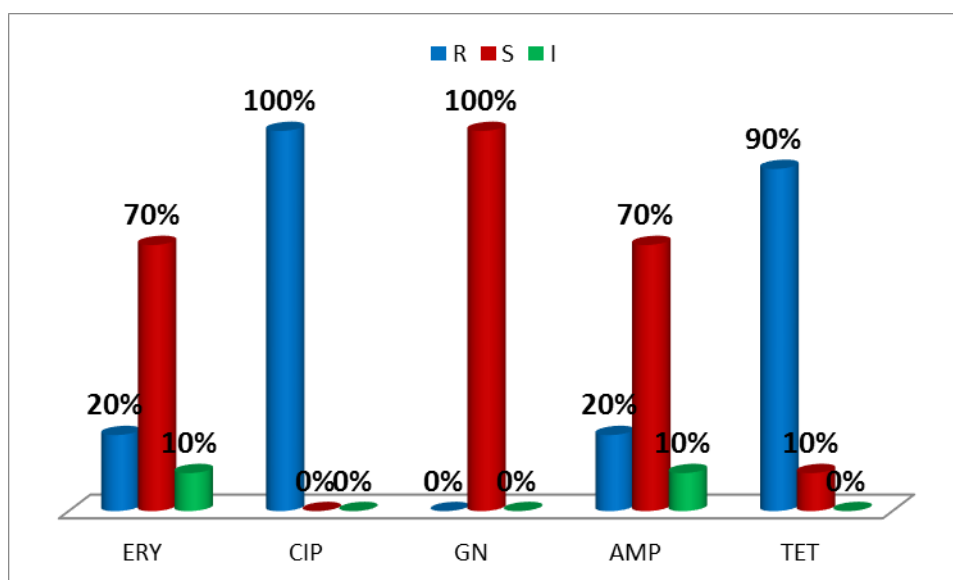
Figure 15 : Taux global de sensibilité aux antibiotiques des 23 souches isolées.

II.2.Taux de sensibilité aux antibiotiques des souches isolées après l'étape de la plumaison :

Nos résultats sont notés dans le tableau 19 et représentés par la figure 16.

Tableau19 : Taux de sensibilité aux antibiotiques des 10 souches isolées après plumaison.

ATB	ERY		CIP		GN		AMP		TET	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
R	2	20,00	10	100,00	0	0,00	2	20,00	9	90,00
S	7	70,00	0	0,00	10	100,00	7	70,00	1	10,00
I	1	10,00	0	0,00	0	0,00	1	10,00	0	0,00



ERY : Erythromycine. ; CIP : Ciprofloxacine ; GN : Gentamycine ; AMP : Ampicilline ;
TET : Tétracycline.

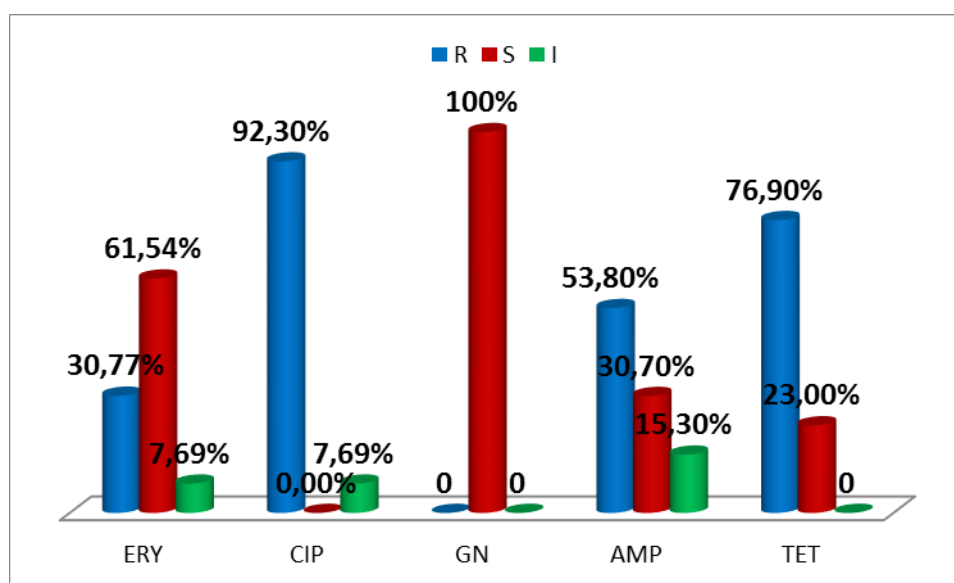
Figure 16 : Taux de sensibilité aux antibiotiques des 10 souches isolées après plumaison.

II.3.Taux de sensibilité aux antibiotiques des 13 souches isolées lors de l'étape du ressuage :

Nos résultats sont notés dans le tableau 20 et représentés par la figure 17.

Tableau 20 : Taux de sensibilité aux antibiotiques des 13 souches isolées lors du ressuage.

ATB	ERY		CIP		GN		AMP		TET	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
R	4	30,77	12	92,31	0	0,00	7	53,85	10	76,92
S	8	61,54	0	0,00	13	100,00	4	30,77	3	23,08
I	1	7,69	1	7,69	0	0,00	2	15,38	0	0,00



ERY : Erythromycine. ; CIP : Ciprofloxacine ; GN : Gentamycine ; AMP : Ampicilline ;
TET : Tétracycline.

Figure 17 : Taux de sensibilité aux antibiotiques des 13 souches isolées lors du ressuage.

II.4. Taux de résistance de chaque antibiotique en fonction de l'étape du prélèvement :

II.4.1.Ciprofloxacine :

Les résultats sont représentés par le tableau 21 et la figure 18.

Tableau 21 : Taux de résistance à la ciprofloxacine des souches isolées après plumaison et lors du ressuage.

	Etapes	
	Après plumaison	Pendant le ressuage
Taux de résistance	100,00%	92,31%

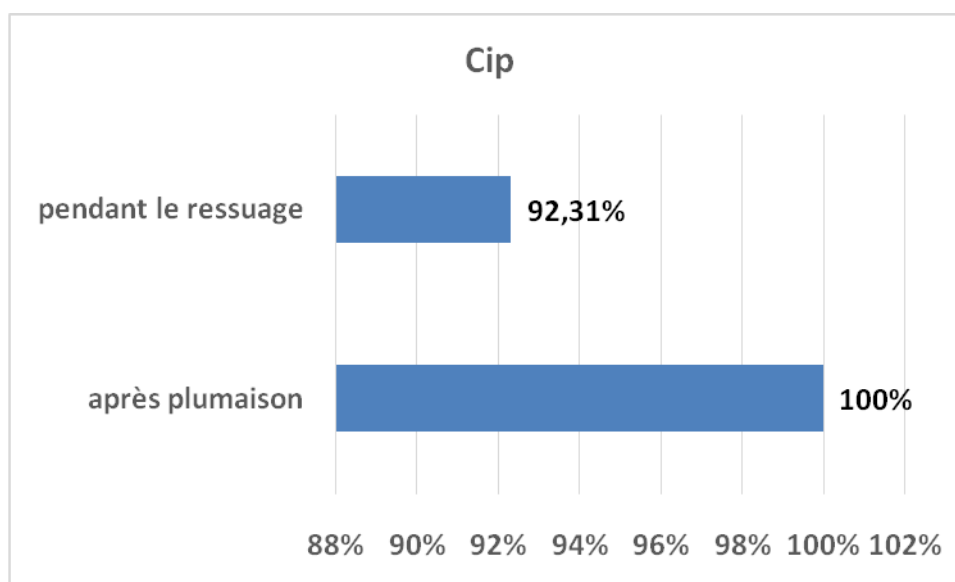


Figure 18 : Taux de résistance à la ciprofloxacine des souches isolées après plumaison et lors du ressuage.

II.4.2.Tétracycline :

Les résultats sont représentés par le tableau 22 et la figure 19.

Tableau 22 : Taux de résistance à la tétracycline des souches isolées après plumaison et lors du ressuage.

	Etapas	
	Après plumaison	Pendant le ressuage
Taux de résistance	90,00%	76,92%

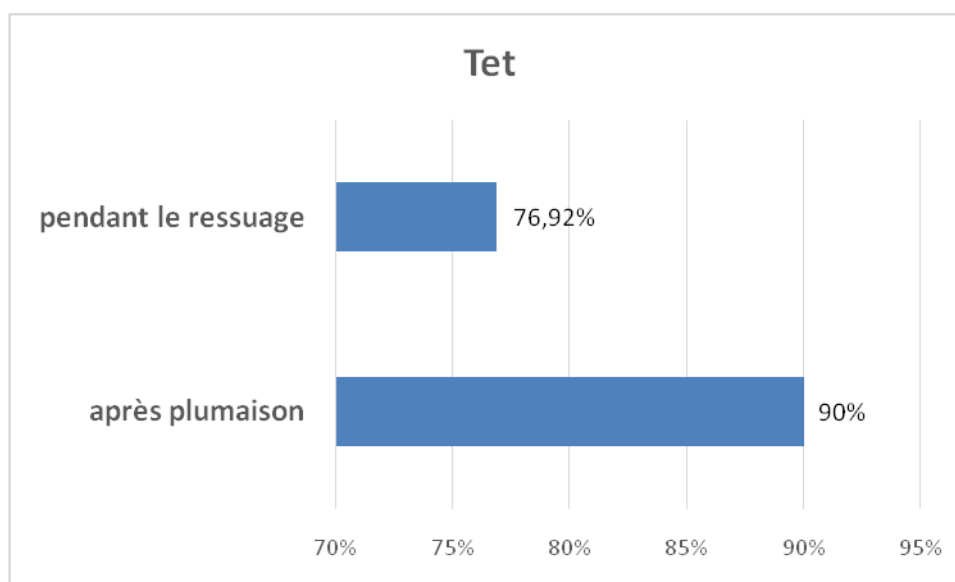


Figure 19 : Taux de résistance à la tétracycline des souches isolées après plumaison et lors du ressuage.

II.4.3.Ampicilline :

Les résultats sont représentés par le tableau 23 et la figure 20.

Tableau 23 : Taux de résistance à l'ampicilline des souches isolées après plumaison et lors du ressuage.

	Etapes	
	Après plumaison	Pendant le ressuage
Taux de résistance	20,00%	53,85%

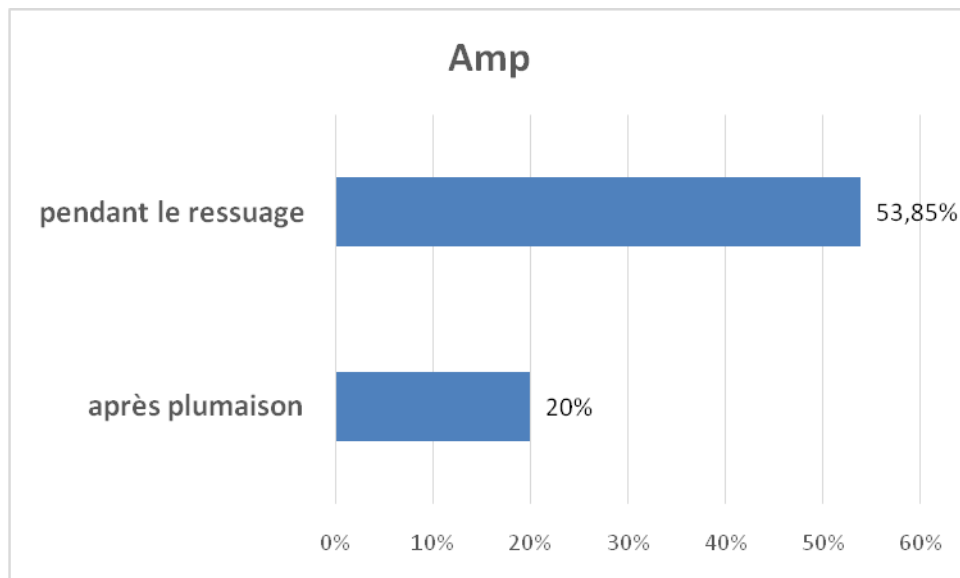


Figure 20 : Taux de résistance à l'ampicilline des souches isolées après plumaison et lors du ressuage.

II.4.4.Erythromycine :

Les résultats sont représentés par le tableau 24 et la figure 21.

Tableau 24 : Taux de résistance à l'érythromycine des souches isolées après plumaison et lors du ressuage.

	Etapas	
	Après plumaison	Pendant le ressuage
Taux de résistance	20,00%	30,77%

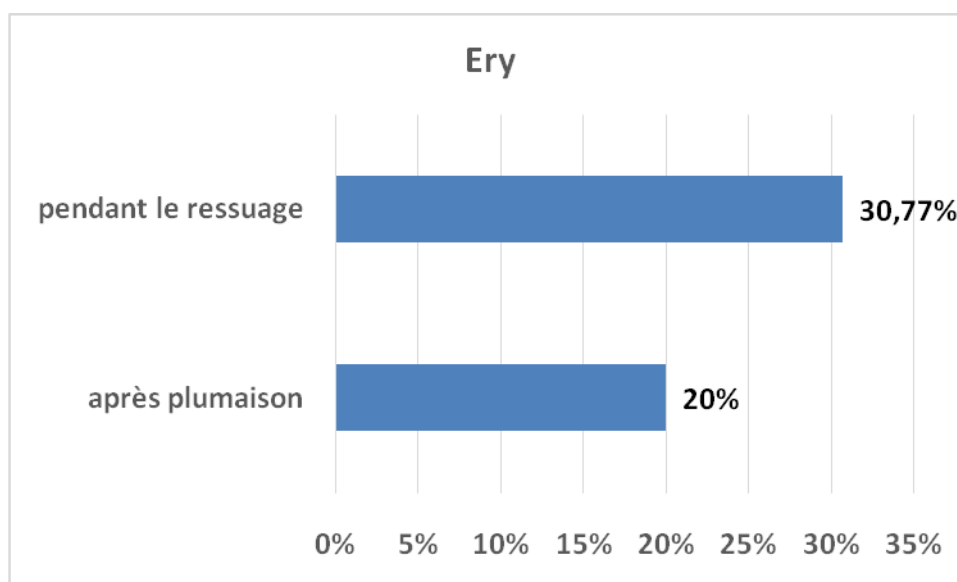


Figure 21 : Taux de résistance à la tétracycline des souches isolées après plumaison et lors du ressuage.

II.4.5.Gentamicine :

Les résultats des taux de résistance à la gentamicine montrent que toutes les souches isolées après l'étape de la plumaison et pendant le ressuage ne présentent aucune résistance vis-à-vis de cet antibiotique (0,00%).

CHAPITRE III : DISCUSSION

Dans notre discussion, nous essaierons de justifier tout d'abord le choix des prélèvements effectués, puis les taux des souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées après plumaison et lors du ressuage. Enfin, nous évoquerons les taux de sensibilité aux différents antibiotiques des souches bactériennes isolées.

I. CHOIX DES PRELEVEMENTS

L'ensemble des prélèvements ont été effectués à partir de peaux de cou de poulets de chair après plumaison et lors du ressuage, et ce pour les raisons suivantes (DAVIS et CONNER, 2007 ; PEYRAT, 2008):

- La technique de prélèvement est pratique, peu onéreuse, facile et rapide à réaliser.
- L'intégrité de la carcasse est préservée.
- La méthode employée ne perturbe pas la chaîne d'abattage.
- La peau de cou représente le meilleur endroit de prélèvement de la carcasse
- Les plumes représentent une source de contamination de la volaille après abattage.

II. TAUX DES CAMPYLOBACTER THERMOTOLERANTS

Comme il a été précédemment décrit dans le chapitre résultat, la majorité des échantillons étaient contaminés par les *Campylobacter* avec un taux global de 76,67% (23/30). Nous avons constaté qu'il n'existe pas de différence significative ($P > 0,05$) entre le taux obtenu lors de notre étude et celui indiqué par PEYRAT (2008) (69,9%) lors de son étude en France. Néanmoins, notre taux global semble être supérieur (66%) à celui qui a été enregistré par MESSAD en Algérie (2016).

Ce taux élevé pourrait s'expliquer par le fait que le tube digestif de la volaille constitue le principal réservoir des *Campylobacter* (DROMIGNY, 2007). Par ailleurs, la prévalence des contaminations semble augmenter sous l'influence de plusieurs facteurs tels que la saisonnalité, les conditions d'élevage, le transport, l'âge.

En outre, concernant l'âge d'abattage du poulet, cette constatation semble bien évidente chez les poulets abattus au-delà de 6 semaines d'âge. D'ailleurs, *C. jejuni* est rarement détecté chez le poulet de chair avant 2-3 semaines d'âge (LABERGE, 2003), et comme nos prélèvements ont été réalisés à partir des poulets de chair abattus à l'âge de 60 jours pour les deux premiers lots et 50 jours pour le troisième lot, il se pourrait que le fort taux enregistré lors de notre étude soit lié à cette raison.

De plus, la contamination des carcasses au niveau de l'abattoir est surtout superficielle et elle peut être directe ou indirect. On note que les *Campylobacter* présents sur les peaux des volailles abattues proviennent soit du contenu intestinal soit de l'équipement de l'abattoir. En effet, quand des lots de volaille contaminés par *Campylobacter* sont abattus, un nombre élevé de ces bactéries peut être retrouvée durant tous les procédés d'abattage ; ce qui rend impossible la prévention d'une contamination croisée des lots négatifs par les lots positifs qui peut aller jusqu'à 100% avec des niveaux de contamination de l'ordre de 10^2 à 10^4 UFC/g de peau (DROMIGNY, 2007 ; PEYRAT, 2008). Cependant, il est à noter qu'il est reconnu que les bacs d'échaudage, les plumeuses et les machines d'éviscération sont les équipements les plus contaminés de l'abattoir (PEYRAT, 2008).

En raison des conditions de transport des volailles, leur plumage est fréquemment souillé par des fientes. Après la saignée, les volailles sont trempées dans un bac d'échaudage. Les souillures présentes à la surface des volailles se retrouvent, alors, dans l'eau d'échaudage et peuvent se redéposer sur les carcasses suivantes. En effet, les bacs d'échaudage sont d'éventuels lieux de contaminations croisées mais à condition que la température de l'eau d'échaudage ne soit pas trop élevée (50°C) comme c'est le cas pour les poulets de chair. Si la température est plus élevée, les *Campylobacter* sont détruits de manière relativement rapide dans cette eau (60°C environ pour les poules) (DROMIGNY, 2007 ; PEYRAT, 2008).

Vu que l'autre partie de nos échantillons a été prélevée dans la chambre froide pendant l'étape du ressuage, il est nécessaire de savoir que d'après la littérature, le ressuage des carcasses de la volaille dans une chambre froide ventilée à 4°C jouerait un rôle conséquent dans

la diminution du taux des *Campylobacter* thermotolérants, car la survie de ces micro-organismes aux températures froides est très influencée par les conditions dans lesquelles se retrouvent les denrées alimentaires contenant ces bactéries (ventilation, présence ou non d'emballage). En effet, l'inactivation par le froid peut être renforcée par la ventilation utilisée lors de la congélation ou de la réfrigération et du stockage des produits bruts non conditionnés. Celle-ci entraîne une dessiccation en surface des produits à laquelle *Campylobacter* est très sensible. Cependant, il faut tenir compte de la nature du milieu (solide ou liquide) ; étant donné que ces micro-organismes survivent mieux dans les milieux solides à de basses températures (FEDERIGHI, 2005) ; ce qui expliquerait les fortes prévalences enregistrées.

III. ETUDE DE LA SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES DES SOUCHES ISOLEES :

III.1. Etude globale :

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées de *Campylobacter* a révélé l'existence de souches sensibles et résistantes aux différents antibiotiques testés. Les taux de résistance observés variaient de 0 à 100%.

Sur les 23 souches testées, un taux de résistance de 95,65% (n=22) a été observé pour la ciprofloxacine, 82,61% (n=19) pour la tétracycline, 39,13% (n=9) pour l'ampicilline, 26,09% (n= 6) pour l'érythromycine, et aucune résistance à la gentamicine n'a été observée (0,00%). Notons que les souches testées sont surtout résistantes à la ciprofloxacine.

Selon l'étude qui a été réalisée par LAIDOUCI et *al.* (2013) en Algérie, les taux de résistance des *Campylobacter* spp. aux antibiotiques sont similaires aux nôtres ($P > 0,05$). Son travail a révélé que les souches étudiées étaient principalement résistantes à la ciprofloxacine (95%). Par ailleurs, des taux de résistance à la tétracycline (83%), à l'ampicilline (42%) et à l'érythromycine (30%) ont, également, été notés, mais aucun taux de résistance à la gentamicine n'a été signalé.

Plusieurs études ont en effet mis en évidence l'association entre l'utilisation vétérinaire d'antibiotiques et l'émergence de souches résistantes de *Campylobacter* liées à l'entérite humaine (VANDEPLAS et *al.*, 2008).

Par ailleurs, une variation de l'antibiorésistance dans différents pays a été observée, reflétant diverse pratique vétérinaire dans l'utilisation des antibiotiques (VANDEPLAS et *al.*, 2008).

Il est à signaler, également, qu'une étude menée par LIN et *al.* (2007) a montré que l'érythromycine utilisée à faible dose pendant une longue période (correspondant à l'utilisation comme facteur de croissance) sélectionne les souches de *Campylobacter* résistantes alors que la même molécule utilisée dans un but thérapeutique (à une dose plus importante et pendant une courte période) ne sélectionne pas de résistance.

III.2. Comparaison entre les taux de résistance des souches isolées après l'étape de plumaison et les souches isolées pendant l'étape de ressuage :

III.2.1. Après plumaison :

L'ensemble des 10 souches de *Campylobacter* testées présentait des taux de résistance très élevés, soit un taux de 100% à la ciprofloxacine (n=10) et 90% à la tétracycline (n=9). Par ailleurs, nous avons noté des pourcentages de résistance plus faible à l'érythromycine et à l'ampicilline soit un taux de 20% pour chacun (n=2). Cependant, aucune résistance à la gentamicine n'a été constatée.

III.2.2. Pendant le ressuage :

Sur les 13 souches testées un taux de résistance de 92,31% (n=12) a été observé pour la ciprofloxacine, 76,92% (n=10) pour la tétracycline, 53,85% (n=7) pour l'ampicilline, 30,77% pour l'érythromycine, et aucune résistance à la gentamicine n'a été notée (0,00%).

PARTIE EXPERIMENTALE

La comparaison des résultats de l'antibiogramme pour les souches de *Campylobacter* spp. thermotolérants isolées à partir des peaux de cou à deux étapes différentes (après plumaison et pendant le ressuage) a montré qu'il n'y avait aucune différence significative ($p > 0.05$) entre les différents pourcentages de résistance.

Au cours de notre étude, toutes les souches isolées étaient sensibles à la gentamicine, cela serait dû à la non utilisation de cet antibiotique dans le traitement des poulets de chair dans les élevages (OMS, 2008). Quant aux fluoroquinolones, ils font partie des médicaments de choix pour le traitement des infections à *Campylobacter* dans certains pays. Cependant, le traitement empirique des patients présentant une entérite à *Campylobacter* avec ces médicaments peut entraîner un échec du traitement (KARIKARI et al., 2017).

**CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS**

I. CONCLUSION :

L'objectif de ce travail était d'évaluer la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants isolés à partir de prélèvements de peaux de cou de poulets de chair dans un abattoir avicole situé à Alger et d'étudier la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées.

Malgré l'exigence des *Campylobacter* thermotolérants à plusieurs conditions de culture (température de croissance, atmosphère microaérophilie et milieux de culture spécifiques) qui les rend difficiles à cultiver à partir des prélèvements dans le milieu extérieur, nous avons obtenu des résultats qui montrent que la plupart des sujets qui ont été abattu dans l'établissement d'abattage où nous avons effectué notre étude étaient positifs pour le groupe des *Campylobacter* thermotolérants (76,67%). Ces taux élevés de contamination peuvent être liés à plusieurs facteurs tels que le transport des sujets, le portage intestinal, le matériel d'abattoir, notamment les bacs d'échaudage, les plumeuses et les machines d'éviscération. D'autres sources de contamination comme les contaminations croisées peuvent également contribuer à l'augmentation du taux de contamination des carcasses dans les abattoirs avicoles.

Bien que les campylobacters soient fragiles dans le milieu extérieur, l'étude de la capacité de survie jusqu'à la fin de la chaîne d'abattage, en plus du pouvoir pathogène de ces bactéries, nous ont aidé à comprendre pourquoi ils sont considérés comme les premiers agents causaux des TIA.

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a révélé que les souches isolées de *Campylobacter* étaient majoritairement résistantes à la ciprofloxacine (95,65%). Cela peut être dû à son utilisation abusive et anarchique en médecine vétérinaire.

II.RECOMMANDATIONS :

II.1. Campylobactériose :

Afin de pouvoir protéger le consommateur contre la menace de la campylobactériose liée principalement à la consommation de la viande de volaille notamment le poulet, un contrôle de sécurité alimentaire doit être mis en œuvre à chaque maillon de la filière aviaire.

Les mesures de contrôle doivent être appliquées à plusieurs niveaux pour diminuer l'incidence de la campylobactériose humaine :

II.1.1. Au niveau de l'élevage avicole :

Nous recommandons d'appliquer les mesures suivantes :

- Le choix d'une bonne implantation des bâtiments par rapport aux voisinages.
- L'utilisation des locaux, équipement et circuits faciles à nettoyer et à désinfecter.
- Protection des bâtiments contre l'entrée des oiseaux et des rongeurs sauvages.
- Vérification et maîtrise de la qualité de la litière.
- L'abreuvement avec de l'eau de qualité potable.
- Nettoyage et désinfection entre chaque bande avec respect de la durée du vide sanitaire.

.

II.1.2. Au niveau de l'abattoir avicole :

Nous recommandons d'appliquer les mesures suivantes :

- Le transport des animaux dans de bonnes conditions avec une mise à jeun pendant 8 à 12 h au préalable.
- Le nettoyage et la désinfection des véhicules et les caisses de transport après chaque utilisation.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

- L'hygiène des locaux, de l'équipement et du matériel de l'abattoir ainsi que son personnel.
- Le respect de la marche en avant.
- Le respect de la température de l'eau d'échaudage qui doit être renouvelée aussi souvent que nécessaire.
- Ressuage à l'air libre (statique ou dynamique) pour diminuer la contamination de la surface des carcasses. Les *Campylobacter* sont très sensibles à la dessiccation.
- Diminution de la cadence d'abattage.
- Décontamination des carcasses (physiques ou chimiques). L'irradiation représente la méthode de choix mais elle est onéreuse et difficilement acceptée par les consommateurs.
- Nettoyage rigoureux et désinfection des plumeuses.
- Eviscération rapide et non polluante.
- L'effectuation non retardée de différentes étapes de l'abattage.

II.1.3. Au niveau de la cuisine :

Nous recommandons d'appliquer les mesures suivantes :

- Dans le réfrigérateur, éviter le contact entre la viande de volaille crue et les autres aliments en les séparant et en couvrant la viande de volaille à l'aide d'un film alimentaire.
- Se laver les mains avant chaque manipulation de la viande de volaille crue.
- Veillez à ce que les aliments soient suffisamment cuits et encore chauds au moment où ils sont servis.

II.1.4. Recommandation à l'intention du public et des voyageurs :

Le public ainsi que les voyageurs devraient :

- S'assurer sur la cuisson des aliments.
- Veiller à une bonne hygiène des mains, notamment après un contact avec des animaux d'élevages ou de compagnies.
- Laver avec soin les fruits et les légumes avant de les consommer.

II.2. Sensibilité aux antibiotiques :

De nos jours, une utilisation plus raisonnable des antibiotiques, plus réfléchie et plus restreinte, est absolument nécessaire.

En vue de réduire les forts taux de résistance des souches de *Campylobacter* vis-à-vis des molécules d'antibiotiques, responsables des pertes économiques, et afin de rentabiliser l'élevage aviaire, les recommandations suivantes peuvent être émises :

- Organiser l'utilisation des antibiotiques chez les animaux en rendant leur prescription obligatoire par le vétérinaire ;
- Fournir des instructions à l'intention des vétérinaires afin de réduire l'utilisation abusive et erronée des antibiotiques chez les animaux d'élevage ;
- Sensibiliser les éleveurs sur l'utilisation des antibiotiques sans avis vétérinaire ;
- Entreprendre un traitement intuitif en parallèle de l'antibiogramme afin de limiter les pertes économiques si elles sont redoutées, à condition de respecter un protocole diagnostique rigoureux ;
- Réaliser l'antibiogramme afin de prescrire la molécule de choix ;
- Respecter les normes d'ambiance (température, hygrométrie, aération pour éviter l'accumulation des gaz, ammoniac en particulier) et d'hygiène. C'est une nécessité absolue, tant pour des objectifs zootechniques que pour limiter la pression microbienne.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

- Surveiller l'émergence de la résistance à divers antibiotiques chez *Campylobacter* de façon à prévenir une expansion de résistances.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

Références bibliographique :

- **Abdennebi EH ., 2006** : Antibactériens en médecine vétérinaire. Acte Edition Maroc ,303 pages.
- **Abraham EP., Chain E., 1940** : An enzyme from bacteria able to destroy penicillin.Letters to the Editors,Lancet , Dec .5 th.
- **AFSSA ,2001** : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Appréciation des risques alimentaires liés aux *Campylobacters*. Application au couple poulet/*Campylobacter jejuni*.
- **AFSSA, 2003** : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Appréciation des risques alimentaires liés aux *Campylobacters* : Application au couple poulet / *Campylobacter jejuni*. 1-96.
- **AFSSA, 2006** : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments *Campylobacter* spp.
- **Alami M ., Barret R., Brion JD ., Enguehard-Gueiffiac A.,foliot P., Caudy C., Gerondeau N., Cueffier A., 2005** : Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutique. Collection pharma Elsevier. Page 269.
- **Anonyme, 2008**: Standardisation de l'antibiogramme en médecine humaine à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS. 5ème édition. 1-106.
- **Anonymous, 2006** : usages vétérinaires des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquence pour la santé humaine,AFSSA.
- **ANSES, 2011** : Agence Nationale de Sécurité Sanitaire alimentation, environnement, travail. Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments. Caractéristiques et sources de *Campylobacter jejuni /coli*.
- **Baccar MN., Kacem S., Ben Dhiab H., 2006** : système HACCP appliqué à l'abattage des volailles, la 7^{ème} édition du salon international de l'investissement agricole et de la technologie.
- **Brugère J., Vaillancourt J., 2015** : Manuel de pathologie aviaire. Edition AFAS. Pages consultées 357et 359.
- **Carle S., 2009** : la résistance aux antibiotiques : un jeu de santé publique important ; Article 1Vol.42 supplément 2.

Références bibliographiques

- **CA-SFM, 2013** : comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. Recommandations 2012; 62 pages.
- **Corry JEL., Atabay HI., 2001**: Poultry as a source of *Campylobacter* and related organisms. *Journal of Applied Microbiology* 90: 96-114.
- **Davis MA., Conner DE., 2007** : Survival of *Campylobacter jejuni* on poultry skin and meat at varying temperatures. *Poultry Science* **86**: 765–767.
- **Delery L., 1999** : Antibiorésistance bactérienne dans l'eau : problématique de la transmission de l'animal à l'homme. LERES : ENSP de Rennes, 1999,57p.
- **DGAL, 2009** : la note de service de la Direction Générale de l'Alimentation.
- **DM., Colwell RR., 1996** : Microbial ecology of *Campylobacter jejuni* in a United Kingdom chicken supply chain: Intermittent common source, vertical transmission, and amplification by flock propagation. *Appl Environ Microbiol* ; 62 (12) : 4614-20.
- **Doyle LP., 1994** : A *vibrio* associated with swine dysentery. *Am JV et Res* ; 5 :3-5.
- **Dromigny E., 2007**: Monographie de microbiologie : *Campylobacter*. Paris Tec & Doc : 25, 27, 35, 97, 149-151, 158-161, 166, 176, 198-199, 230-232.
- **Escherich T., 1886** : Articles adding to the Knowledge of intestinal bacteria,III.on the existence of *vibrios* in the intestine and feces of babies.*Munch.Med.Wochenschr* ; 33 :815-817.
- **Euzeby P., 1992** : *Campylobacter*. Les toxi-infections alimentaires dues aux bactéries du genre *Campylobacter*. *Le Point Vétérinaire* 24(147): 423-433.
- **Federighi M., Magras C., Pilet MF., 2005**: *Campylobacter*. In : Federighi M., 'bactériologie alimentaire : compendium d'hygiène des aliments'. Economica 2ième edition : 145-172.
- **Frère JM., 2008** : Antibiotiques contre bactéries .Article (1) Réflexion , le site de vulgarisation de l'université de Liège .
- **Friedman, 2004** : Laboratoire National des Références *Campylobacter*. Unité Hygiène et Qualité des Produits Avicoles et Porcins.Anses-Laboratoire de Ploufragan/Plouzané.
- **Garenaux A., Ritz-Bricaud M., Federighi M., 2005** : *Campylobacter* and food safety : analysis,assessment and risk management.
- **Ghalmi A., 2012** : la colibacillose aviaire : sérotypage et antéiorésistance des souches *Escherichia coli* isolées de poulets de chair, à l'abattoir de Bordj Menaiel. Thèse de magistère, Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire.

Références bibliographiques

- **Guerin E., Cambray G., DA RE., S., Mazel D., Poly MC., 2010 :** Les antibiotiques induisent la capture de gènes de résistance par les bactéries. *Medecine/sciences, EDP sciences*, 2010, 26 (1), pp.28-30.
- **Guèvremont E., 2004 :** Caractérisation génétique et étude de l'antibiorésistance d'isolats de *Campylobacter* retrouvés chez le porc, la volaille et l'humain. Thèse de doctorat .Université de Montréal. 1-142.
- **Guillot JF., 1989 :** Apparition et évolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques. *Annales de Recherches Vétérinaires, INRA Editions*, 1989, 20 (1), pp.3-16.
- **Humphrey T., O'Brien S., Madsen M., 2007:** Campylobacters as zoonotic pathogens: A food production perspective. *International Journal of Food Microbiology* **117**.
- **ISO 10272, 2006 :** Microbiologie des aliments-Méthode horizontale pour la recherche et le dénombrement des *Campylobacter* spp. 1-18.
- **ISO 10272-1, 2006 :** Microbiologie des aliments – Méthode horizontale pour la recherche des *Campylobacter* thermotolérants .1-18.
- **Jo, 2010 :** Journaux officiels. Petites structures d'abattage de volailles maigres, de lagomorphes et de ragondins. Pp 41.URL :www.itavi.asso.fr/elevage/sanitaire/GBPH-chap4-pdf).
- **Jones FS., Orcutt M., Little RB., 1931 :** *Vibriosis (Vibrio jejuni, n.sp.)* associated with intestinal disorders of cows and calves. *J Escp Med* ; 53,853-864.
- **Jouve JL., 1996 :** La qualité microbiologique des aliments, maîtrise et critère, 2^{ème} édition. Pp 342-352..
- **Karikari AB., Kwasi O., Enoche HF., Karen AK., 2017:** Antibiotic resistance in *Campylobacter* isolated from patients with gastroenteritis in a teaching hospital in Ghana. *Open journal of Medical Microbiology*; 7: 1-11.
- **Kelly DJ., 2001 :** Monographie de microbiologie : *Campylobacter*. The physiology and metabolism of *Campylobacter jejuni* and *Helicobacter pylori*. *Symp Ser Soc Appl Microbiol* (30) :16S-24S.
- **Khalil D., 2016 :** Résistance aux antibiotiques chez *Mycoplasma bovis* : mécanismes moléculaires et évolution en France. *Microbiologie et Parasitologie*. Université de Lyon, 2016.pp 123.

Références bibliographiques

- **Kusumaninrum HD., Riboldi G., Hazeleger WC., Beumer RR., 2003** : Survival of foodborne pathogènes on stainless steel surfaces and cross-contamination to foods. *Int. J. Food Microbiol*, 85, 227-236.
- **Laidouci HA., Mouffok F., Hellal A., 2013**: Recherche de *Campylobacter* dans la volaille en Algérie étude de profile de résistance. *Revue Med* 164 (6) : 307-31.
- **Lehours P., 2014** : Epidémiologie de la sensibilité aux antibiotiques d'*Helicobacter* et *Campylobacter*. 15^{ème} journée nationale d'infectiologie. Bordeaux 2014.
- **Lehuraux V., 1997** : Nettoyage et désinfection en abattoir de volailles. Ecole nationale vétérinaire de Lyon. Université Claude Bernard-Lyon I: 85 pages.
- **Leminor L., Véron M., 1989** : Bactériologie médicale. Chapitre 32 : *Campylobacter* 2^{ème} édition : Médecine-Science Flammarion Paris : 694-718. In Messad S., 2015.
- **Lin J., Yan M., Sahin O., Pereira S., Chang Y.J., Zhang Q., 2007** : Effect of macrolide usage on emergence of erythromycin-resistant campylobacter isolates in chickens. *Antimicrob Agents Chemother* ; 51 (5) : 1678-86.
- **Lovine MN., 2013**: Resistance mechanisms in *Campylobacter jejuni*. *Landes Bioscience* 4 (3) : 230-240.
- **Luangtongkum T., Morishita TY., El-Tayeb AB., Ison AJ., Zhang Q., 2007**: Comparison of antimicrobial susceptibility testing of *campylobacter* spp. by the agar dilution and the agar disk diffusion methods. *Journal of Clinical Microbiology* 45 (2): 590–594.
- **Mazliak P., 2017** : Antibiotiques-repères chronologiques, Encyclopædie Universalis [en ligne]. URL : <http://www.universalis.fr/encyclopedie/antibiotiques.repers-chronologiques/> consulté le 07/12/2017.
- **McFadyean 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, UK.
- **Megraud., 2007** : *Campylobacter*. In : Freney J., Leclercq R., Renaud F., Riegel P., 'Précis de Bactériologie Clinique'. ESKA. 2^{ème} édition : 1349-1357.
- **Mentor AL., 2012** : Développement d'un essai PCR pour l'identification des espèces de *Campylobacter*. Mémoire présenté à la faculté des études supérieures et postdoctorales de l'Université Laval dans le cadre du programme de maîtrise en Microbiologie-immunologie. Faculté de médecine. Université Laval (QUEBEC). 87 pages.

Références bibliographiques

- **Messad S., 2016** : *Campylobacter* thermotolérants dans les élevages et abattoirs de poulet de chair :caractérisation phénotypique et antibiorésistance des souches isolées. Mécanisme pathogénique de *Campylobacter* dans le tube digestif humain. Thèse de doctorat en sciences vétérinaires présentée à l'ENSV d'Alger.URL :<http://www.nsa.univ-cezanne.fr/UE22-files/Bolla2.pdf>.
- **Normand V., 2005** : Caractérisation phénotypique et génotypique d'isolats de *Campylobacter* spp. isolés de poulets de chair dans les abattoirs de Québec. Mémoire de grade de maîtrise des sciences. 1- 112.
- **Ogawara H ., 1981** : Antibiotic resistance in pathogenic and producing bacteria with special reference to betalactam antibiotics .*Microbial.Rev.*45(4).591-619.
- **OIE, 2005** : Office International des Epizooties. Manuel Terrestre de l'OIE : 1177-1187.
- **OMS, 2003**: Organisation mondiale de la santé .GLOBAL SALM-SURV : Isolement, identification et détermination de la sensibilité aux antibiotiques des *Campylobacter*.1-30.
- **OMS, 2017** : Organisation mondiale de la santé : Résistance aux antibiotiques.[http://www.who.int/mediacentre/factsheets/antibiotic-resistance/ fr/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/antibiotic-resistance/fr/).
- **Papp D., 1954** : Histoire des antibiotiques .In.Revue d'histoire des sciences et de leurs applications, tome 7, N°2, 1954.pp.124-138.
- **Peyrat MB., 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 doctorat. Université de Rennes 1.1-237.
- **Regguem S., 2012** : Contribution à l'étude des motifs de saisie des viandes blanches (poulet de chair) dans deux établissements d'abattage de région d'ALGER. Ecole National Vétérinaire Thèse de magistère. Pp 4-13-36 -16.
- **Sanders P., 2005** : L'antibiorésistance en médecine vétérinaire : enjeux de santé publique et de santé animale.In : Bull.Acad.Vét. France, Janvier 2005,tome 158-N°2.
- **Sanders P., Bousquet-Mélou A., Chauvin C., Toutain PL 2011** : Utilisation des antibiotiques en élevage et enjeux de santé publique. INRA Productions animales, 2011, 24 (2), pp.199-204.
- **Seye k., 2009** : Etude de la contamination croisée des carcasses de poulets par les manipulateurs : cuisines de la zone urbaine et périurbaine de Dakar. Mémoire de

Références bibliographiques

diplôme de MASTER II “ Qualité des aliments de l’homme” présenté à l’EISMV de Dakar.1-32.

- **Smith T., Taylor MS., 1919:** Some morphological and biological characters of the spirilla (vibrio fetus, n. sp.) associated with disease of the fetal, membranes in cattle. *The Journal of Experimental Medicine* **30**.
- **Sygroves, 2003 :** In Ben Bekkou F., Bouaita S.2015 : contribution à l’étude des motifs de saisie dans deux établissements d’abattage de volailles. Projet de fin d’études. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire. 1-56.
- **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-Etats Des Sciences et Médecine Vétérinaire (EISMV) pages : 12-14-15-18-19.URL :[www-beep.ird.fr/collect/eismv/index/assoc/MEMO 03.../ MEMO 03-11-pdf](http://www-beep.ird.fr/collect/eismv/index/assoc/MEMO%2003.../MEMO%2003-11-pdf).
- **Taylor DE., et Couvarlin P., 1988 :** Mechanisms of antibiotic resistance in *Campylobacter* species. *antimicrobial Agents and chemotherapy*;32 (8):1107-1112.
- **Trémolières F., 2010 :** Quand le miracle antibiotique vire au cauchemard. *Medecine/sciences*.2010 ;vol26 ;n°11 ; 26 :9259.URL:<http://www.medecinesciences.org>.consulté le 07/11/2017.
- **Vandamme P., De Ley J., 1991:** Proposal for a new family, *Campylobacteraceae*. *International Journal of Systematic Bacteriology* 41 (3): 451-455.
- **Vandeplas S., Dubois-Dauphin R., Palm R., Beckers Y., Thonart P., Théwis A., 2008 ;** Contamination of poultry flocks by the human pathogen *Campylobacter* spp. and strategies to reduce its prevalence at the farm level. *Biotechnol. Agron. Soc. Environ* ; 12(3): 317-34.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

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
Hydrolysate 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
Hydrolysate 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
Hydrolysate de caséine.....	17,5
Amidon soluble.....	1,5
Agar-agar.....	8 à 18

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 Preston 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 paillassse 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 paillassse 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 paillassse avant de les sécher dans une étuve à 37°C.

• **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-cerveille (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 :**

Céfopérazone.....	10 mg
Vancomycine.....	10 mg
Triméthoprim.....	10 mg
Cycloheximide.....	25 mg

▪ **Composition du supplément mCCDA :**

Céfopérazone.....	16 mg
Amphotéricine.....	5 mg

Résumé :

Le but de cette présente étude était de rechercher les *Campylobacter* thermotolérants chez le poulet de cou répartis en 30 échantillons ont été récoltés après plumaison et pendant le ressuage dans un abattoir avicole situé dans la région d'Alger. Ces prélèvements ont fait l'objet d'une analyse bactériologique conformément chair et d'étudier la sensibilité des souches isolées aux antibiotiques. Pour ce faire, 90 prélèvements de peaux aux instructions de la norme ISO 10272-1 : 2006 et l'étude de la résistance aux antibiotiques a été déterminée par la méthode de diffusion des disques en milieu gélosé selon les recommandations du manuel de standardisation de l'antibiogramme en médecine humaine à l'échelle nationale. Nos résultats ont révélé que 76,67% (23/30) des échantillons analysés étaient positifs pour *Campylobacter*. Nos résultats ne font que confirmer les données de la littérature qui indiquent que le poulet de chair représente le principal réservoir de *Campylobacter*. L'étude de la sensibilité des souches isolées vis-à-vis de 5 antibiotiques a révélé que 95,65% des souches étaient résistantes à la ciprofloxacine, 82,61% aux tétracyclines, 39,13% à l'ampicilline, et 26,09% à l'érythromycine. Aucune résistance n'a été observée à la gentamicine.

Mots clés : abattoir, peau de cou, poulet de chair, *Campylobacter*, antibiorésistance.

Abstract :

The aim of this study was to find thermotolerant *Campylobacter* in broiler chickens and to characterize antimicrobial resistance of the strains isolated from broilers. For this, 90 specimens of neck skins distributed in 30 samples were collected during our stage in a poultry slaughterhouse located in the region of Algiers. These samples were subjected to bacteriological analysis in accordance with ISO 10272-1: 2006 and the susceptibility to antibiotics was determined according to the guidelines of the standardization manual susceptibility testing in human medicine in Algeria by disc diffusion method. Our results revealed that 76.67% (23/30) of the samples analyzed were positive for *Campylobacter*. Our results confirm the literature datas which show that broiler chickens represent the main reservoir of *Campylobacter*. Furthermore, 95.65% of the strains were resistant to ciprofloxacin, 82.61% to tetracycline, 39.13% to ampicillin and 26.09% to erythromycin but all the strains were sensitive to gentamicin.

Keywords: Slaughterhouse, neck skins, broiler, *Campylobacter*, antibiotic resistance.

ملخص:

ان الهدف من هذه الدراسة هو البحث عن انواع السلالات عند الكومبيلوباكتير المتحمل للحرارة عند الدجاج اللحم و دراسة حساسية السلالات المعزولة للمضادات الحيوية للقيام بذلك، تم جمع 90 قطعة من جلد الرقبة بعد مرحلة التنف و خلال مرحلة التجفيف موزعة على 30 عينة في مذبح الدواجن في منطقة الجزائر و عرضت هذه العينات للتحاليل البكتريولوجية طبقا للمعيار ISO 10272-1: 2006

حددت دراسة المقاومة للمضادات الحيوية بواسطة طريقة انتشار القرص في الاجار على النحو الموصى به من قبل المؤسسة الفرنسية للميكروبيولوجيا (CA-SFM/2013) ودليل توحيد دراسة المقاومة للمضادات الحيوية في الطب البشري على الصعيد الوطني. اظهرت النتائج ان 76.67% (23/30) من العينات التي تم فحصها كانت ايجابية للكومبيلوباكتير، نتائجا اكدت المعطيات النظرية التي تشير الى ان الدجاج اللحم هو المخزن الرئيسي للكومبيلوباكتير. اظهرت النتائج ان 95.65% كانت مقاومة للسبيروفلوكساسين 82.61%، للتتراسيكلين ، 26.09% للايريثروميسين 39.13%، للاريتروميسين ولم نلاحظ اي مقاومة للجنتاميسين.

الكلمات المفتاحية: مذبح، جلد الرقبة، الدجاج اللحم، كومبيلوباكتير، المقاومة للمضادات الحيوية.

