الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

Domaine : Sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l' obtention du diplôme de Docteur
en
Médecine vétérinaire

THEME

Maladies alimentaires d'origine bactérienne : Cas de la Campylobacteriose

Présenté par :

Tamarat Meryem
Medghoul Asma

Soutenu publiquement, le 14 Septembre 2022 devant le jury :

Mr. BAROUDI Djamel	Professeur (ENSV)	Président
Mme. BENMOHAND Chabha	MAA(ENSV)	Examinatrice
Mme. GUESSOUM Meryem	MCB (ENSV)	Promotrice

Année Universitaire: 2021-2022

Remerciement

Nous tenons tout d'abord à remercier « **ALLAH** » le Tout Puissant et miséricordieux, qui nous a donné les ressources morales, physiques, matérielles et intellectuelles pour accomplir cette thèse.

On remercie en premier lieu Monsieur **Baroudi** (Professeur à l'ENSV) de m'avoir fait l'honneur de présider ce jury. Hommages respectueux.

Nos premiers remerciements à notre promoteur Docteur **Guessoum** (Maître de conférences classe B à l'ENSV) qui a accepté d'encadrer ce modeste travail. On la remercie davantage pour, sa disponibilité, sa bonté, sa gentillesse sans oublier sa patience et ses précieuses orientations qui m'ont été très utiles pour mener à bien mon mémoire. Hommages respectueux.

Ce travail n'aurait pu voir le jour sans la contribution aussi bien matérielle qu'humaine du Mlle. **Messaoudene Hakima** (Doctorante à l'université de Batna).

On exprime tous nos remerciements à Mme **Benmohand** pour avoir accepté d'examiner et d'évaluer notre travail. Sincères remerciements

Notre profond respect envers les responsables des abattoirs, pour l'aide qu'ils nous ont apporté et pour leurs soutiens au cours de l'enquête et la récolte des prélèvements, qu'ils trouvent ici l'expression de ma reconnaissance.

Enfin, on remercie tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin dans l'élaboration de ce travail.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

Mes précieux parents pour les exprimer tout le respect et l'amour que j'ai pour eux et pour les témoigner ma reconnaissance pour tous les efforts et sacrifices, merci mes parents.

Mes sœurs : Loubna ,Amira , Maria

Mes fréres : Houssam, Moustapha

Toutes les amies en particulier : Ilhem, Safaa, Nourhene ,Sarra

Tous ceux qui me connaissent

Mon binôme meryem

Asma

Dédicace

Avant toute dédicace je tiens à remercier « Allah » le tout puissant qui m'a donné le courage pour mener ce travail à terme.

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont chers, en particulier mon cher père qui ne cesse de donner sans jamais recevoir, dont je suis fière et j'espère que Dieu lui accorde une longue vie pour qu'il puisse assister à d'autres succès.

A ma chère mère, symbole de l'abnégation et du dévouement, qui m'a accompagnée durant tout ce parcours laborieux, veillé sur moi m'offrant ce qu'une mère a de mieux, l'amour et la compréhension.

A mes chers frères : Ayoub et Mounib qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde reconnaissance et mes sincères gratitudes

A toute ma grande famille : Grand-père, oncles et tantes, cousines et cousins.

Dédie spécifique la famille Maalem.

A tous mes amies, en particulier Saada et Sara pour leurs aides et

Supports surtout dans les moments difficiles nos souvenir ensemble.

A ma binôme Asma et toute sa famille.

Meryem

Table des matières

Liste des tableaux

Liste des figures

Abréviations

Résumé

Introduction……01

CHAPITRE I : PATHOLOGIE ALIMENTAIRE D'ORIGINE BACTERIENNE

I. Intoxication alimentaires bactériennes : types et mécanisme d'action ……..04

I.1. Les maladies infectieuses d'origine alimentaire……04

I.1.1 Les infections de type sécrétoire…….....05

I.1.2 Les infections de type colonisation ……..…….....06

I.1.3 Les infections de type invasif ……...07

I.1.4 Les infections de type disséminant……...09

I.2. Les intoxications …….……09

II. Les sources de contamination des aliments ……11

CHAPITRE II :LA CAMPYLOBACTÉRIOSE

II .1 Agent pathogène ……14

II .2 Pouvoir pathogène…….....14

II .2.1 Infection naturelle……..….14

II .2.1.1 Animaux …….....15

1 Volaille ……...…….....15

2 Bovins et Ovins…….....15

3 Chiens et chats…….....16

4 Autre …….....16

II .2.1.3 Homme……..…16

II .2.2 Virulence et pathogénie des *Campylobacter* ……19

II .2.2.1 Le chimiotactisme et la motilité …….……....20

II .2.2.2 Adhésion…….……..….20

II .2.2.3 Invasion…….……...21
II .2.2.4 Toxines…….……21
II .3 Epidémiologie …….……..22
II .3.1 Prévalence et incidence de l'infection……..……22
II.3. 1.1 Pays développés…….…….....22
II.3. 1.2 Pays en voie de développement……..……23
II.3. 2 Réservoirs et habitats des *Campylobacters*…….23
II.3. 2. 1 Réservoirs……23
II.3. 2. 2 Réservoir animal…….24
II.3. 2. 3 Réservoir humain……24
II.3. 2. 4 Réservoir hydrotellurique……..24
II.3. 3 Habitats …….....25
II.3. 4 Transmission……26
II.3.4.1 Chez la volaille…….……..26
II.3.4.2 Chez les autres animaux…….…….....27
II.3.4.3 Chez l'homme ……...…27
II.3.5 Épidémiologie environnementale et alimentaire…….……..28
II.3.5.1 Contamination des denrées alimentaires par *Campylobacter*……..….28
II.3.5.1.1 Contamination primaires…….28
II.3.5.1.1.1Viandes de volaille et viandes rouges ……..……..……29
II.3.5.1.1.2Portage des carcasses de volaille ……..……...……29
II.3.5.1.2 Contamination croisées……...……...……30
II.3.5.1.3 Recontamination ……..……..30
II.3.5.2 Viabilité des *Campylobacter* thermotolérants…….……31
II.3.5.2.1 Réfrigération ……..……..…..31
II.3.5.2.2 Congélation……..……...….31
II.3.5.2.3 Chaleur……..……...31
II.3.5.2.4 Autre facteur……..……..31
II.3.5.2.1 Oxygéné……31
II.3.5.2.2 PH…….32
II.3.5.2.3 Acides et chlorure de sodium…….……32
II.3.5.2.4 Rayonnements……..…….……...32
II.3.5.2.5 Désinfectants ……..…….…….....32

II.3.6 Epidémiologie humaine ……..……..…….…...32
II.3.6.1 Transmission…….…….....32
II.3.6.1.1 Transmission alimentaire ……..…….32
II.3.6.1.2 Transmission non alimentaire …….....33
II.3.6.1.3 Contact avec les animaux …….……..33
II.3.6.1.4 Contact avec l'homme……..…….....33
II.4 Prevention ……..33
II.4.1 Mesure de contrôle du réservoir animal ……..……34
II.4.2 Prévention des contaminations……34
II.4.3 Elimination des *Campylobacter*……..…….…...*34*

Conclusion ……..……..35

Liste des tableaux :

Tableau 1 :	Sources d'isolement et pouvoir pathogène des espèces du genre *Campylobacter*	**18**
Tableau 2 :	Les espèces du genre *Campylobacter* et leurs habitats préférentiels	**25**

Liste des figues

Figure 01	Les différents types d'infections bactériennes alimentaires	**6**
Figure 02	Nombre de cas signalés par 100 000 habitants dus aux Campylobacter jejuni/coli	**22**
Figure 03	Contamination primaire des denrées alimentaires par Campylobacter	**29**
Figure 04	Contamination croisée des aliments par Campylobacter	**30**

Liste des abréviations

- : négatif
%: pourcentage
+ : plus ou moins
+ : positif
< : inférieur
> : supérieur
°C : degré Celsius
µg : microgramme
AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
ATB : Antibiotique
aw: activity of water (activité de l'eau)
C.: *Campylobacter*
C: cytosine
CO2: dioxyde de carbone
E. coli : *Escherichia coli*
FAO : Food and Agriculture Organization
g : gramme
h: heure
H2O : molécule d'eau
H2O2 : Peroxyde d'hydrogène
H2S: sulfure d'hydrogène
HACCP : Hazard Analysis Critical Control Point
ISO: International Organization For Standardization (Organisation Internationale de Normalisation)
kg : Kilogramme
L : Litre
ml : millilitre
mm: millimètre
N° : Numéro
N2: azote
NaCl: chlorure de sodium
O2: oxygène
OIE : Office International des Epizooties
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
S. aureus : *Staphylococcus aureus*
sp. : espèce
spp. : espèces
TSI : Triple Sugar Iron
UI : Unité Internationale
UPTC: Urease-Positive Thermophilic *Campylobacter*

Résumé

Les maladies bactériennes d'origine alimentaire sont généralement infectieuses ou toxiques par nature et provoquées par des bactéries et/ou de leurs toxines qui pénètrent dans l'organisme par le biais d'aliments ou d'eau contaminée. Parmi ses pathologies la Campylobacteriose causé par les Campylobacters.

Campylobacter spp est devenu l'un des agents pathogènes d'origine alimentaire les plus importants, la Campylobacteriose est la maladie d'origine alimentaire la plus fréquemment notifiée la deuxième au monde précédé par l'infection due à *Salmonella spp. Campylobacter spp* est un micro-organisme commensal du tractus gastro-intestinal de nombreux animaux sauvages et d'animaux d'élevage et d'animaux de compagnie et il est responsable de zoonoses.

La transmission se fait par la voie fécale-orale, la maladie varie d'une diarrhée accompagnée de douleurs abdominales à une fièvre et qui peut s'accompagner de certaines complications.

La prévention de cette infection joue un rôle essentiel. Par la surveillance sanitaire, la vaccination des volailles et une hygiène alimentaire correcte tout au long de la chaîne de production.

Mots clés : *Campylobacter*, pathogènes d'origine alimentaire, épidémiologie, prévention.

Introduction

Introduction

Aujourd'hui, les maladies liées à la consommation de produits alimentaires contaminées par des microorganismes pathogènes, appelées aussi « maladies d'origine alimentaire » (MOA) constituent une des premières causes de morbidité/mortalité dans le monde. **(OMS, 2020).**

En effet, les premières estimations mondiales de l'OMS sur les MOA montrent que, chaque année, 2 personnes sur 10 tombent malades en consommant des aliments contaminés, et que 420 000 en meurent. Les enfants de moins de 5 ans sont particulièrement exposés et chaque année 125 000 décèdent suite à ces maladies **(OMS, 2015)**.

Au sein des MOA, la campylobactériose est une zoonose causée par des bactéries du genre *Campylobacter spp.,* dont le principal réservoir est le tube digestif des mammifères et des oiseaux sauvages et domestiqués. Elle constitue aussi l'une des quatre principales causes de maladies entériques zoonotiques dans le monde. En effet, il a été estimé que 5 à 14% de toutes les maladies diarrhéiques dans le monde sont causées par *Campylobacter spp.* **(CDC, 2017).**

En Afrique, Goualie et al., (2010) rapportent des estimations comprises entre 40 000 et 60 000 cas pour 100 000 habitants, en termes d'incidence annuelle des campylobactérioses chez les enfants. Les moyens de lutte et de prévention s'avèrent donc plus que nécessaires, même s'il a été montré que la répétition des infections chez certains enfants leur conférait une protection vis-à-vis de la suivante **(ENGBERG et al., 2000)**.

En Algérie, les informations concernant la campylobactériose humaine sont très lacunaires, car les cas sporadiques ne sont pas enregistrés, et même la recherche des Campylobacters en cas d'épisodes de TIAC (Toxi-Infections Alimentaires Collectives) n'est pas systématiquement mise en œuvre; Il s'en suit une non prise en compte des cas dans les statistiques officielles des TIAC et des (MAO) en Algérie.

Sur un autre registre, les infections à Campylobacter spp. engendrent des pertes économiques considérables dues au coût élevé du traitement, mais aussi au nombre de jours d'arrêt de travail. À titre d'exemple, le traitement d'une campylobactériose au Royaume-Uni est de 465 €, alors qu'il est de 77 € aux Pays Bas **(MESSOUADI et al., 2013).**

L'étude des pathologies d'origine alimentaire en particulier la Campylobacteriose est devenue plus que nécessaire vu le danger qu'elle présente pour la santé humaine et animale.
Nous avons structuré notre travail autour de deux chapitres :

Le premier chapitre a été consacré à l'étude des pathologies d'origines bactériennes en général avec l'analyse des différentes sources de contamination type et mécanisme d'action de ses infections

Le second chapitre nous avons abordé la Campylobacteriose animale et humaine avec ses différentes aspects clinique et épidémiologique.

CHAPITRE I :

PATHOLOGIE ALIMENTAIRE D'ORIGINE BACTERIENNE

I. Intoxications alimentaires bactériennes : Types et mécanismes d'action

Les maladies bactériennes d'origine alimentaire sont généralement classées en deux catégories, les maladies infectieuses d'origine alimentaire et les intoxinations.

Les premières sont dues à l'activité infectieuse d'un microorganisme ingéré vivant et les secondes à l'activité d'une toxine microbienne pré-formée dans l'aliment. Parmi les premières, il est courant de distinguer les toxi-infections et les infections d'origine alimentaire.

Les toxi-infections sont des maladies déclenchées par l'action prédominante d'une toxine (avec invasion des cellules épithéliales ou non) et provoquant des symptômes majoritairement digestifs dans un délai d'apparition relativement court après l'ingestion de l'aliment.

Les infections d'origine alimentaire sont des maladies caractérisées par une invasion de l'hôte, une dissémination bactérienne dans la circulation lymphatique ou sanguine et des symptômes pouvant être autres que digestifs ou apparaissant avec des délais d'incubation plus longs.

I.1. Les maladies infectieuses d'origine alimentaire

Après ingestion avec le bol alimentaire, les bactéries arrivent dans l'estomac qui constitue une barrière chimique très efficace (piège gastrique). La réduction de la population est généralement importante à ce stade même si le bol alimentaire peut neutraliser en partie l'acidité de l'estomac.

Le cas de *C. perfringens* est un cas particulier. Cette bactérie doit être ingérée vivante sous forme végétative pour déclencher la maladie, mais elle n'interagit pas directement avec les cellules épithéliales de l'hôte.

Lors du passage de la bactérie dans l'estomac, l'acidité gastrique induit sa sporulation qui provoque de façon concomitante la production d'une toxine exogène qui interagit avec l'épithélium intestinal et déclenche une diarrhée.

Toutes les autres bactéries infectieuses doivent entrer en contact avec la muqueuse intestinale pour déclencher la maladie. Pour cela, après leur passage dans l'estomac, elles doivent traverser le duodénum, première partie de l'intestin grêle peu propice à la vie bactérienne puis atteindre l'iléon (partie terminale de l'intestin grêle) dans lequel l'environnement est plus favorable **(EISENSTEIN & SCHAECHTER, 2013)**.

Elles se frayent alors un chemin à travers la couche de mucus présent à la surface apicale des cellules épithéliales en se dirigeant par chimiotaxie si elles sont mobiles ou par transport passif.

L'interaction entre la bactérie et l'épithélium intestinal peut se produire au niveau des cellules absorbantes, des cellules M et/ou des cellules dendritiques, en fonction des espèces pathogènes **(DOS REIS & HORN, 2010)**.

Les bactéries pathogènes infectieuses d'origine alimentaire peuvent alors provoquer plusieurs types d'infections décrites succinctement ci-dessous (Figure 1).

I.1. 1. Les infections de type sécrétoire

Il y a adhésion simple de la bactérie au niveau de l'épithélium intestinal sans destruction de la bordure en brosse puis production d'une toxine qui interagit avec les cellules épithéliales et provoque les effets délétères chez l'hôte.

Les *Escherichia coli* entérotoxinogène (ETEC) sont par exemple des bactéries non invasives qui adhérent aux cellules épithéliales puis qui produisent l'entérotoxine thermolabile (LT) ou l'entérotoxine thermostable (ST) **(CLARKE, 2001)**.

La toxine LT provoque une dérégulation de l'adényl-cyclase ce qui induit une formation de canaux ioniques dans la membrane des entérocytes, une accumulation d'électrolytes dans la lumière intestinale et une diarrhée aqueuse.

La toxine ST agit sur la dérégulation du système guanylate cyclase selon un mécanisme similaire.

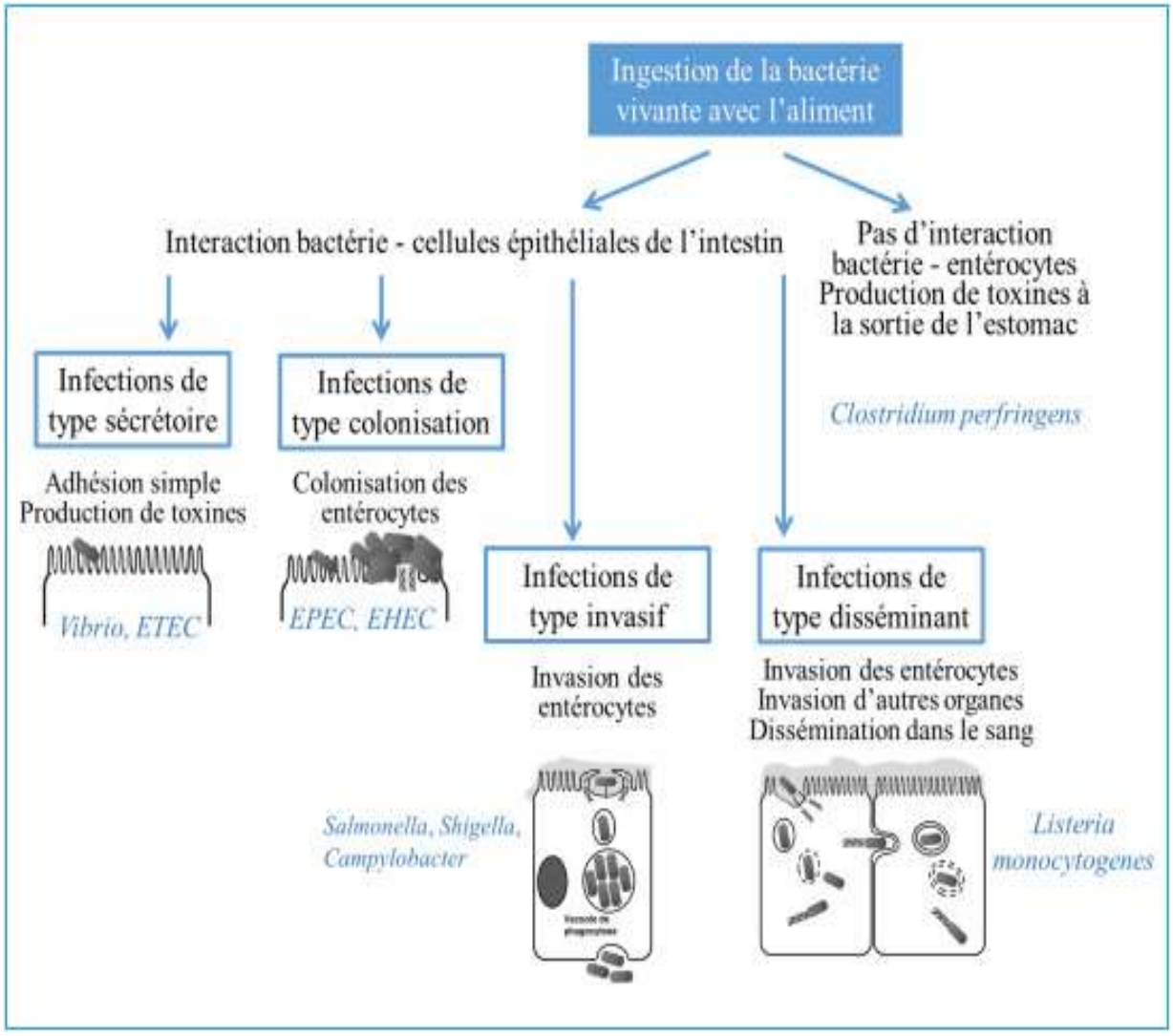

Figure 01 : Les différents types d'infections bactériennes alimentaires **(BRISSONN ET AGUILLIERB, 2020)**

I.1. 2. Les infections de type colonisation

Il y a adhésion puis multiplication des bactéries au niveau de la muqueuse digestive pouvant provoquer la destruction de la bordure en brosse des cellules épithéliales, puis production éventuelle de toxines.

Les *Escherichia coli* entéropathogènes (EPEC) colonisent la surface des cellules épithéliales en y adhérant sous forme de microcolonies grâce à la production de « bundle-forming pili ».

La bactérie injecte dans la cellule le récepteur de l'intimine, adhésine bactérienne, grâce à un système de sécrétion de type III. Une polymérisation de l'actine et un réarrangement du cytosquelette sont alors induits, ce qui provoque des indentations de la membrane apicale avec une forme de piédestal.

Ces lésions très particulières, appelées « lésions d'attachement et d'effacement », sont caractérisées par une destruction localisée de la bordure en brosse.

La perte de surface d'absorption qui en découle, associée à l'augmentation de la perméabilité intestinale et de la sécrétion active d'ions, engendre une diarrhée **(DOS REIS & HORN, 2010)**.

Les *Escherichia coli* entérohémorragiques (EHEC), capables de provoquer le syndrome hémolytique et urémique (SHU), ont un mode de colonisation très proche des EPEC. Mais ils possèdent également d'autres facteurs de virulence comme un gène codant pour la shiga-toxine, ainsi qu'un plasmide codant pour une hémolysine. La shiga-toxine traverse l'épithélium intestinal, rejoint le système circulatoire et se fixe sur les récepteurs Gb3 des cellules endothéliales des vaisseaux sanguins du rein, de l'intestin, du pancréas, du cœur ou du cerveau. Cette fixation entraine l'inhibition de la synthèse protéique et l'apoptose des cellules eucaryotes. Il s'ensuit une coagulation intravasculaire qui engendre une thrombopénie (baisse des plaquettes), une anémie hémolytique microangiopatique (lyse des globules rouges) et une insuffisance rénale, trois symptômes caractéristiques du SHU **(ROBINS BROWNE & HARTLAND, 2002).**

I.1. 3. Les infections de type invasif

Il y a interaction bactérie-cellule épithéliale, puis invasion des entérocytes et multiplication bactérienne dans la vacuole de phagocytose. L'invasion des entérocytes est effectué grâce à deux types de mécanisme actif, les systèmes Trigger (déclenchement/gâchette) et Zipper (fermeture éclair) **(COSSART & SANSONETTI, 2004).**

Dans le premier, la bactérie n'a pas besoin de rentrer en contact étroit avec la surface apicale des cellules de l'hôte, car dès qu'elle arrive à la proximité, elle injecte dans la cellule des effecteurs qui provoquent un réarrangement très important du cytosquelette et la formation de projections membranaires venant englober la bactérie. Ce système est utilisé principalement par Salmonella.

Dans le système Zipper, utilisé par *L. monocytogenes*, la phagocytose est induite par le contact intime entre des adhésines de surface et leurs récepteurs cellulaires eucaryotes. La bactérie est internalisée avec peu de réarrangements du cytosquelette. Après la phagocytose, les lysosomes viennent fusionner avec la vacuole pour former le phagolysosome, ce qui engendre un environnement hostile (nutriments rares, pH bas, enzymes de dégradation).

Les bactéries mettent alors en place des mécanismes qui leur permettent d'échapper aux défenses immunitaires de l'hôte, de se multiplier et de disséminer dans différents organes. Plusieurs stratégies peuvent être utilisées par les bactéries pathogènes alimentaires :

i) Elles se font expulsées à l'extrémité basale des cellules hôte rapidement après leur phagocytose (cas de Yersinia),

ii) Elles restent dans la vacuole et font en sorte d'aménager la vacuole comme lieu de vie et de réplication,

iii) ou enfin elles s'échappent de la vacuole et se multiplient dans le cytoplasme des cellules eucaryotes. Salmonella adopte la deuxième stratégie en induisant la maturation de sa vacuole, appelée SCV (Salmonella containing vacuole). Après induction par Salmonella de la formation d'extensions filamenteuses le long d'un réseau tubulaire d'actine, la SVC se rapproche de l'appareil de golgi qui constitue un environnement riche en vésicules avec lesquelles elle peut fusionner, ce qui lui permet ainsi d'élargir l'espace de réplication bactérienne dans un environnement moins hostile et plus riche en nutriments **(COSSART & SANSONETTI, 2004).**

Le nombre de bactéries expulsées au niveau de la membrane basale et présentées aux cellules immunitaires sera alors plus important.

L. monocytogenes utilise la troisième stratégie, celle de l'échappement de la vacuole de phagocytose. La bactérie forme très rapidement des pores dans la membrane de la vacuole grâce à une hémolysine/cytolysine (listériolysine O) et se retrouve libre dans le cytoplasme de la cellule hôte.

Une fois dans le cytosol, la bactérie se multiplie et induit une polymérisation de l'actine cellulaire qui forme une comète (« queue ») à un des pôles de la bactérie, ce qui lui permet de se propulser dans le sens opposé. Quand la bactérie atteint la membrane de l'entérocyte, elle la déforme, est endocytée et se retrouve dans la cellule voisine entourée d'une double membrane

qu'elle lyse à nouveau grâce à l'action coordonnée de deux phospholipases. Elle peut ainsi se disséminer de cellules en cellules **(COSSART & SANSONETTI, 2004).**

A la base des entérocytes, les bactéries sont présentées aux cellules phagocytaires du système immunitaire (macrophages, cellules dendritiques). Dans la majorité des cas, les macrophages phagocytent la bactérie pathogène. Salmonella est alors capable de provoquer la pyroptose (mort cellulaire programmée) des macrophages et de déclencher une importante réaction inflammatoire, ce qui déclenche une forte sécrétion de liquide et une diarrhée **(SANTOS et al., 2003).**

I.1. 4. Les infections de type disséminant

Il y a interaction bactérie-cellule épithéliale, invasion des entérocytes, multiplication bactérienne dans le cytoplasme puis dissémination vers le sang, le système lymphatique et d'autres organes.

Certaines bactéries pathogènes alimentaires peuvent être transportées dans des zones profondes de l'organisme, telles que les ganglions mésentériques, le foie ou la circulation systémique.

L. Monocytogenes a ainsi un fort tropisme pour la barrière fœto-placentaire, ce qui explique le déclenchement d'avortements dans les premiers mois de la grossesse ou d'infections graves du fœtus lors de contaminations plus tardives **(BOUAYED, 2013).**

I.2. Les intoxications

Les intoxinations sont provoquées par des molécules exogènes produites dans les aliments par des microorganismes. Les microorganismes producteurs sont considérés comme pathogènes bien que non infectieux et leur pouvoir pathogène n'a que la composante toxinogène.

L'ingestion du microorganisme n'est pas nécessaire pour déclencher la maladie. L'effet délétère des toxines sur le métabolisme normal des cellules de l'hôte est très rapide (quelques minutes à quelques heures).

En revanche, la production de ces métabolites nécessite systématiquement une croissance de la bactérie productrice dans l'aliment et les conditions de production de ces métabolites sont généralement plus restrictives que les conditions de croissance.

L'histamine est un cas particulier car il ne s'agit pas d'une toxine à proprement parlé, mais d'une amine biogène présente naturellement dans le corps humain. La maladie n'est déclenchée qu'en cas d'ingestion de fortes doses pouvant avoir été produites dans les aliments par une flore histaminogène capable de décarboxyler l'histidine (Enterobacteriacae, Clostridium, Lactobacillus, Vibrio, Pseudomonas, Photobacterium).

Les toxines bactériennes sont des protéines exogènes, généralement produites par des bactéries à Gram positif. Elles ont un effet délétère sur l'Homme à des concentrations extraordinairement basses et sont à ce titre de puissants poisons.

Elles ont généralement une cible spécifique : les entérotoxines interfèrent avec les cellules épithéliales de l'intestin, alors que les neurotoxines agissent sur les cellules neuronales **(FRONZES, et al., 2009).**

Staphylococcus aureus produit plus d'une vingtaine de SE (pour Staphylococcus Enterotoxin) ou SEl (pour « SE-like ») qui forment un groupe de protéines extracellulaires aux structures proches et ayant une très grande capacité de résistance à la chaleur et à la digestion par des enzymes digestives. Elles ont des activités super antigénique et émétique. L'activité super antigénique se traduit par une activation non spécifique des lymphocytes T déclenchant un choc systémique .

L'activité émétique de la toxine est un déclenchement de vomissements violents qui pourrait être dû à la présence d'une cible cellulaire de la toxine au niveau abdominal sur des récepteurs cellulaires putatifs **(FRONZES, et al., 2009).**

Certaines souches de *Bacillus cereus* peuvent également produire dans l'aliment une entérotoxine émétique, appelée céréulide. Ce peptide cyclique n'est pas détruit par les traitements classiquement appliqués aux aliments et n'est pas affecté par l'acidité gastrique ou les protéases digestives. L'effet émétique de la toxine céréulide serait dépendant de la stimulation de récepteurs sur les neurones vagaux afférents **(FRONZES et al., 2009).**

Les toxines botuliques sont des neurotoxines inhibant la transmission des influx nerveux. Elles sont produites par des Clostridium neurotoxiques, dont *C. botulinum*. Après liaison de la toxine à un récepteur membranaire des cellules neuronales de l'hôte puis internalisation dans une vacuole d'endocytose, il y a translocation membranaire de la chaine courte dans le cytoplasme et blocage de l'exocytose des neurotransmetteurs stimulants

(ROSSETTO et al., 2013). Les contractions musculaires sont inhibées, ce qui induit une paralysie flasque.

II. Les sources de contamination des aliments

Les réservoirs de microorganismes pathogènes pouvant contaminer les aliments sont multiples **(BEHRAVESH et al., 2012).** Beaucoup de pathogènes alimentaires trouvent leur origine dans les réservoirs animaux et contaminent les aliments parce qu'ils sont présents chez l'animal vivant, le lait ou les œufs, ou parce qu'ils sont présents dans les matières fécales d'animaux infectés qui contaminent ensuite les aliments.

A titre d'exemples, les réservoirs de *Campylobacter* sont les volailles (et d'autres oiseaux) ainsi que le bétail ; ceux des *Escherichia coli* producteurs de shigatoxines (*E. coli* STEC) sont les bovins et autres ruminants ; ceux de *Salmonella* sont notamment les volailles, les bovins et les porcins ; ceux de *Yersinia enterocolitica* sont principalement les porcins.

La contamination des aliments ou des ingrédients alimentaires par les animaux sauvages constitue également un sérieux potentiel de transmission de maladies **(KARESH, 2012)**. Une part non négligeable de maladies d'origine alimentaire, causées par *E. coli* pathogènes, *Campylobacter* ou encore *Salmonella* a eu pour origine des espèces sauvages telles que les rongeurs, les cervidés, les sangliers et les oiseaux **(GREIG et al., 2014).**

Les maladies causées par les parasites sont également fortement liées à la faune sauvage. L'Homme peut être l'hôte de pathogènes qui contaminent les aliments via les personnes infectées.

Il existe plusieurs types de réservoirs humains : les personnes malades (présentant des signes ou des symptômes de maladie), les personnes colonisées (l'agent infectieux est présent mais l'individu ne développe pas d'infection) et les porteurs asymptomatiques ou porteur sain (les individus sont infectés mais ne présentent aucun signe ni symptôme).

L'Homme peut ainsi transmettre l'ensemble des microorganismes d'origine entérique. Il peut être un réservoir parmi d'autres (cas des E. coli pathogènes) ou être le réservoir unique (cas de Salmonella Typhi).

Le portage cutané ou nasal de *Staphylococcus aureus* (37 % de porteurs sains) est également un problème reconnu de longue date. L'environnement peut également être une

source de contamination des aliments. Certains agents pathogènes peuvent survivre pendant de longues périodes dans le sol et l'eau, avant d'infecter de nouveaux hôtes et/ou de contaminer des produits alimentaires par des voies très diverses reflétant la variété des écosystèmes qui sont en lien avec notre chaine de production des aliments **(FREMAUX, *et al*., 2008**).

La survie dans l'environnement est notamment favorisée pour les formes sporulées ou les bactéries organisées en biofilm. Le changement climatique pourrait à moyen terme bouleverser la persistance et la dynamique des agents pathogènes dans l'environnement **(HELLBERG & CHU, 2015)**.

Enfin, les ateliers de production peuvent être une source de contamination des aliments lors de leur transformation (milieu, main d'œuvre, matériel, méthode). Cette contamination secondaire est généralement distinguée des contaminations primaires dues aux matières premières lors de l'analyse globale des causes de contaminations des aliments. Certains pathogènes dits ubiquistes, tels que *L. monocytogenes*, ont la capacité à se maintenir dans les habitats que constituent les ateliers de production **(CARPENTIER & CERF, 2011).**

D'autres bactéries pathogènes dont on connait le réservoir principal ont également la capacité à se trouver un habitat dans l'environnement de production des ateliers, comme *E. coli* O157, Salmonella ou encore Bacillus cereus **(SHAHEEN *et al*., 2010),** où ils persistent parfois sous forme de biofilm ou de spores. La maitrise des pathogènes dans les ateliers repose sur le contrôle des voies d'entrée (contamination aéroportée, lutte contre les nuisibles par exemple) et l'application adéquate de procédures de nettoyage et désinfection.

Il est à noter que le niveau de population de ces microorganismes contaminants est susceptible d'évoluer après contamination lors des différentes étapes de transformation et de stockage et que cette évolution doit être prise en compte depuis les matières premières jusqu'à la préparation avant consommation dans le cadre de l'analyse de risque microbiologique effectuée pour garantir la sécurité des produits

CHAPITRE II :

CAMPYLOBACTERIOSE

II. La Campylobacteriose

Les infections à *Campylobacter* sont maintenant bien connues depuis une trentaine d'année, mais ce n'est que récemment qu'un intérêt leur est porté.

Les raisons sont liées au fait que leurs incidence est en augmentation ; les infections sévères et les complications qui leurs sont dues sont mieux prises en compte et la propension de ces bactéries à devenir résistantes aux antibiotiques pose un problème de santé publique **(AFSSA, 2004)**.

II.1. Agent pathogène

Le genre *Campylobacter* serait la source de pathologies aussi bien humaines qu'animales depuis des décennies.

Jusqu'à présent, 21 espèces de *Campylobacter*, 10 sous-espèces ainsi que de nombreux biovars ont été décrits. Au sein du genre *Campylobacter*, ces espèces peuvent être classées en 3 groupes : le groupe thermotolérant, le groupe « *fetus* » et le groupe anaérobie **(BOUHAMED, 2018)**.

Toutefois, le groupe thermotolérant est incontestablement celui qui importe le plus en bactériologie alimentaire du fait de son incrimination considérable dans les toxi-infections alimentaires qui sont notamment causées par les espèces : *Campylobacter jejuni, Campylobacter coli, Campylobacter lari et Campylobacter upsaliensis* **(FITZGERALD *et al.*, 2009).**

II.2. Pouvoir pathogène

II.2.1. Infection naturelle

La campylobactériose peut affecter la volaille, les oiseaux sauvages, les animaux de compagnie (chiens, chats), les animaux de rente (bovins, moutons, chèvres, porcs), les rongeurs (hamsters, lapins) et l'homme.

II.2.1.1. Animaux

Chez les animaux, les infections à *Campylobacter* se déroulent le plus souvent sans symptômes. Chez les jeunes animaux, elles peuvent provoquer des troubles de l'état général et des inflammations intestinales (entérites) **(OIE, 2005).**

1. Volailles

Chez les oiseaux, en particulier les volailles, la maladie est rare, si non inexistante, en dépit de hauts niveaux de colonisation par *C. jejuni* ou *C. coli* **(OIE, 2005).**

Des cas groupés d'hépatite aviaire ont été rapportés : D'après Peckham, en 1958, *Campylobacter jejuni* serait responsable d'une hépatite « vibrionienne » aviaires qui se caractérise par une chute de ponte, une augmentation du taux de mortalité des poussins de 5-7 jours, et un processus dégénératif au niveau hépatique avec rupture de la capsule hépatique, mais le rôle pathogène de *Campylobacter* n'y est pas clair **(TAKKINEN *et al.*, 2003)**.

Une exception possible est constituée par les autruches pour lesquelles des morts et des entérites liées à *Campylobacter* sont rencontrées chez les jeunes oiseaux **(OIE, 2005).**

2. Bovins et Ovins

➔ Chez les bovins, *Campylobacter jejuni* peut provoquer une diarrhée profuse chez les veaux et une chute de production laitière importante et persistante chez les adultes, c'est ce qu'on appelle l'entérite hémorragique hivernale ou winter Dysentery **(MARTIN *et* FALKOW, 2006).**

C. fetus est l'agent causal de la campylobactériose génitale bovine qui se caractérise par l'infertilité **(OIE, 2005)**, il colonise les cryptes épithéliales du pénis et de prépuce des taureaux. Le transfert de l'infection aux vaches se fait suite au coït, les sites d'infection primaires sont les glandes utérines (une endométrite peut avoir lieu) et l'avortement peut se produire généralement dans le 5eme ou 6eme mois de gestation **(MARTIN *et* FALKOW, 2006)**.

➔ Chez les ovins, jusqu'à 20 % des avortements dus à *Campylobacter* sont liés à *C. jejuni* ou *C. coli* **(FAO, 2003).** L'avortement a lieu dans les six à huit dernières semaines de gestation et suit l'infection d'une à trois semaines.

Lorsque la gestation est menée à terme, elle aboutit à la naissance d'agneaux mort-nés ou très faibles décédant très rapidement d'inanition et d'hypothermie **(FAO, 2003 ; OIE, 2005)**.

Il est a noté que la majorité des bovins et des ovins héberge les *Campylobacters* sans présenter de symptômes ; Euzeby rapporte un taux de portage asymptomatique de 72% (**EUZEBY, 2005)**.

- **3. Chiens et chats**

Le caractère pathogène du genre *Campylobacter* peut se manifester par des entérites aiguës chez les chiens et les chats. Des cas d'avortements canins ont été rapportés **(MARIOR *et al.*, 2008).**

- **4. Autres**

Chez les porcelets *C. coli* a été impliqué comme cause d'entérite sévère. Chez les équins, les *Campylobacter* (principalement *jejuni*) peuvent provoqués des entérites aigues, avec des complications de péritonites qui ont été décrites chez les poulains. La contamination du lait peut également être à l'origine de mammites à *Campylobacters* chez ces différentes espèces animales **(OMS, 2010)**.

- **II.2.1.3. Homme**

Chez l'homme, les manifestations cliniques des infections à *C. jejuni* et *C. coli* sont principalement des entérites pouvant prendre un caractère collectif (toxi-infections alimentaires collectives).

Peu d'éléments permettent de la différencier des autres entérites d'origine bactérienne, notamment à *Salmonella ssp* et *Shigella ssp* ou même ceux d'origine virale. Après une période d'incubation de trois jours, des douleurs abdominales surviennent dans un contexte fébrile suivies de diarrhée avec parfois du sang, témoins d'une ulcération colique. Les vomissements sont habituels **(LABRUNE, 2004)**.

Par apport aux infections à *Salmonella ssp* et *Shigella ssp*, la gravité est souvent moindre, en particulier la fièvre moins élevée. On observe aussi une tendance aux formes monosymptomatiques au début ainsi qu'aux diarrhées récurrentes.

L'entérite à *Campylobacter* est spontanément régressive. La durée totale de l'épisode aigue est de 8 à 10 jours, mais les patients excrètent *Campylobacter* dans leurs selles pendant plusieurs semaines voire plusieurs mois après la guérison clinique.

Des rechutes surviennent chez 25% des patients, souvent limitées à des crises abdominales douloureuses (**BURUCOA, 2007).**

Parmi les autres pathologies observées, il est à noter parfois des complications régionales : appendicite, cholécystite, pancréatite, voir hépatite ; rarement générales : bactériémie ou septicémie **(GUESSOUM, 2018).**

Les cas sont probablement sous-estimés du fait que les hémocultures ne sont pas toujours prélevées ou bien prélevés dans des conditions inadéquates **(CERBA, 2007)**.

Il existe des possibilités de complication post infectieuses comme le syndrome de Guillain-Barré, dû principalement à *C.jejuni*, peut apparaitre 2 à 3 semaines après la diarrhée, avec seulement certains sérotypes.

Une arthrite réactionnelle, semblable à celle décrites pour les Yersinia et Shigella, peut apparaitre 1 à 2 semaines après le début de la diarrhée ; elle dure en moyenne 2 mois. Des érythèmes noueux et des urticaires ont été décrits.

Contrairement à *C. jejuni*, *C. fetus* est rarement à l'origine d'entérite ; il provoque le plus souvent des syndromes fébriles prolongés compliqués d'atteintes focales touchant plus particulièrement l'endothélium vasculaire (endocardite, anévrisme de l'aorte, thrombophlébites) **(BURUCOA, 2007)**.

Cette espèce est le plus souvent impliquée dans la survenue de septicémie à point de départ digestif chez la femme enceinte, et chez des sujets ayant une maladie sous-jacente (cirrhose, hémopathie, sida) **(SHIBINY *et al.*, 2007).**

Selon Buruccoa, *C.fetus* peut également être à l' origine d'infections du système nerveux central, d'arthrites septiques, d'ostéomyélite et d'infections urinaires **(BURUCOA, 2007).**

Le tableau 01 englobe les différentes sources d'isolement et le pouvoir pathogène des différentes espèces de *Campylobacters.*

Tableau 01: Sources d'isolement et pouvoir pathogène des espèces du genre *Campylobacter* **(EUZEBY, 2010)**

	Sources	**Pouvoir pathogène (éventuel) pour l'homme**	**Pouvoir pathogène (éventuel) pour l'animal**
C. avium	Oiseaux	?	?
C. canadensis	Oiseaux (Grus americana)	?	?
C. coli	Porcs, oiseaux, bovins, ovins, homme	Gastro-entérites, septicémies, avortements	Gastro-entérites chez le porc et le singe, avortements chez les rongeurs
C. concisus	Homme	Parodontites, gastro-entérites	?
C. cuniculorum	Lapins	?	?
C. curvus	Hommes	Parodontites, gastro-entérites	?
C. fetus subsp. fetus	Bovins, Ovins	Septicémie, gastro-entérites, avortements, méningites	Avortements chez les ovins et les bovins
C. fetus subsp. venerealis	Bovins	Septicémies	Stérilité enzootique des bovins, avortements chez les bovins
C. gracilis	Homme	Périodonties, empyèmes, abcés	?
C. helveticus	Chiens, chats	?	Gastro-entérites, chez le chien et le chat
C. hominis	Homme	Espèce commensale de l'intestin	?
C. hyointestinalis subsp. Hyointestinalis	Porcs, bovins, hamsters, daims, homme	gastro-entérites	Entérites chez les porcs et les bovins
C. hyointestinalis subsp. Lawsonii	Porcs (estomac)	?	?
C. insulaenigrae	Mammifères marins, homme	?	?

C. jejuni subsp. doylei	Homme	Gastro-entérites, gastrites, septicémies	?
C. jejuni subsp. jejuni	Oiseaux, porcs, ruminants, chiens, chats, eau, lapins, insectes	Gastro-entérites, septicémies, méningites, avortements, rectites, syndrome de Guillain-Barré	Avortement (moutons, chèvres, bovins), gastro-entérites, hépatite aviaire
C. lanienae	Homme, bovins, porcs	?	?
C. lari subsp. concheus	Coquillage, homme	?	?
C. lari subsp. Lari	Oiseaux, eaux douce, eau de mer, coquillage, chiens, chats, singes, chevaux, otaries	Gastro-entérites, septicémies	Gastro-entérites chez les oiseaux
C. mucosalis	Porcs	?	Entérites nécrotiques et iléites chez le porc
C. peloridis	Coquillages, homme	?	?
C. rectus	Homme	Périodonties	?
C. showae	Homme	Périodonties	?
C. sputorum bv. Fecalis	Ovins, homme	?	?
C. sputorum bv. Paraureolyticus	Bovins, homme	Enteritis	?
C. sputorum bv. Sputorum	Homme, bovins, ovins, porcs	Abcès, gastro-entérites	?
C. subantarcticus	Oiseaux sauvages	?	?
C. upsaliensis	Chiens, chats, homme	Gastro-entérites, septicémies, abcès, avortements	Gastro-entérites chez le chien et le chat

II.2.2. Virulence et pathogénie des *Campylobacter*

Suite à la colonisation de la muqueuse et l'adhérence à la surface des cellules intestinales, les *Campylobacters* perturbe la capacité normale d'absorption de l'intestin en endommageant la fonction des cellules épithéliales directement par la production de toxine(s), ou indirectement, suite à l'ouverture d'une réponse inflammatoire.

Comme ces mécanismes possibles ne sont pas mutuellement exclusifs, toute association peut avoir un rôle en fonction de l'état de l'hôte et les attributs de la souche infectante **(LANSING *et al.*, 2003)**.

- **II.2.2. 1. Le Chimiotactisme et la motilité**

Les bactéries mobiles sont douées de chimiotactisme (ou chimiotaxie). Certaines substances les attirent, d'autres les repoussent **(DENIS *et al.*, 2007).**

Il s'agit d'un système de transduction de signal complexe par lequel les bactéries ont tendance à se déplacer dans une direction sous l'influence d'une stimulation chimique **(DENIS *et al.*, 2007).**

En 1986, Paster et Gibbons ont étudié le rôle du chimiotactisme dans la colonisation de la plaque gingivale par les *Campylobacter*.

Ils ont montré que les cellules de *C. concisus* ont une tendance à s'attirer vers la formate plus que vers les autres produits testés comme les lactates, les sucres et les acides aminés, ce qui va permettre à ces bactéries de se localiser dans la cavité buccale et de coloniser la plaque des poches parodontales **(LANSING *et al.*, 2003).**

- **II.2.2. 2. Adhésion**

La capacité des bactéries pathogènes de se lier aux tissus de l'hôte est importante car elle représente un événement précoce dans la mise en place d'une niche in vivo. Elle est également une condition préalable à l'invasion de la cellule hôte, où les organismes sont protégés contre les réponses immunitaires humorales et cellulaires **(RAMPAL, 2000)**.

L'un des aspects les plus importants de la virulence de *Campylobacter* est la nature de son interaction avec les lignées de cellules intestinales **(DROMIGNY, 2007)**.

L'adhésion de la bactérie aux enthérocytes représente une étape capitale dans l'infection à *Campylobacter jejuni*.

De nombreuses études ont été faite pour identifier et caractériser les facteurs impliqués dans l'adhésion de *Campylobacter jejuni* principalement les adhésines ; la présence de fimbriae

récemment mise en évidence, n'augmente pas l'adhésion in vitro, mais augmente significativement la colonisation dans le modèle anse de lapin

D'autres chercheurs ont récemment montré l'implication de la protéine CadF (*Campylobacter* adhesion to fibronectin) dans l'adhésion des bactéries aux cellules et un mutant déficient en CadF est moins colonisateur des volailles **(MESSAD, 2013 ; GUESSOUM, 2018)**.

Aucune adhésine spécifiques pour *C. fetus* n'a été identifiée à ce jour. Cependant, la fixation de ces bactéries est essentielle pour établir une infection **(OIE, 2005)**.

- **II.2.2. 3. Invasion**

Après la colonisation de la muqueuse et l'adhérence aux cellules intestinales, les *Campylobacters* perturbent la capacité normale d'absorption de l'intestin, en endommageant la fonction des cellules épithéliales, par l'invasion des cellules, par production de toxines ou par les deux mécanismes simultanément **(DROMIGNY, 2007)**.

L'invasion de la cellule est un mécanisme majeur de la pathogénicité dans l'infection à *Campylobacter* qui a été démontrée in vitro et in vivo et les facteurs nécessaires pour ce mécanisme ont été identifiés. Cependant, le taux d'invasion cellulaire est relativement bas (**GUESSOUM, 2018)**).

.

- **II.2.2. 4.Toxines**

De tous les facteurs de virulence qui ont été proposés pour les *Campylobacters* et qui peuvent provoquer une maladie chez l'homme, la découverte de la production de toxine a été la plus prometteuse.

Chez *C .jejuni* deux classes de toxines ont été décrites : Entérotoxines et cytotoxines **(BOLLA *et* GARNOTEL, 2008)**. La production d'enterotoxines par les *Campylobacter* a été décrite pour la première fois en 1983.Ces toxine semblent avoir une homologie avec la toxine Lt de *E.coli* et la toxine Ct de *Vibrio cholerae*.

À l'heure actuelle, *C. jejuni* est associé à la production d'une seule toxine très bien caractérisée : la « cytolethal distending toxin » (CDT**)**.

II.3. Épidémiologie

II.3.1. Prévalence et incidence de l'infection

Actuellement la plupart des infections a *Campylobacter* sont sporadique alors que les épidémies sont rares **(FITZEGERALD *et al.*, 2009).**

Les formes sporadiques sont d'ordinaire associées à la consommation et à la manipulation de viandes de volaille contaminées. Cependant, d'autres facteurs de risques de moindre envergure causant des formes sporadiques ont été notés tels que la consommation de coquillages, d'huîtres et de clams **(FEDERIGHI *et al.*, 2009).**

II.3. 1. Pays développés

Dans les pays industrialisés, l'incidence de la campylobactériose est estimée à environ 27 à 880cas pour 100 000 habitants **(BOLLA et GARNOTEL, 2008).**

L'incidence sur la santé publique des *Campylobacter* spp. autres que *Campylobacter. Jejuni* et *Campylobacter. Coli* demeure inconnue que ce soit dans les pays industrialisés ou bien dans les pays en voie de développement.

En effet, la littérature rapporte que plus de 80%des campylobactérioses sont causées par *C. jejuni* et environ 10% par *C. coli* **(OIE, 2008).**

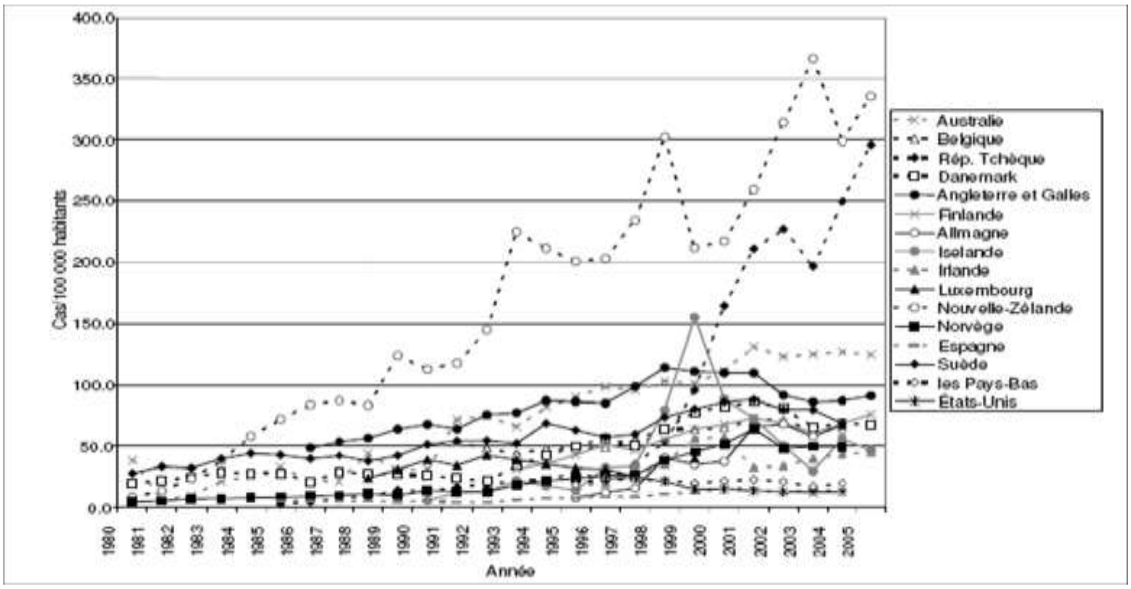

Figure 02: Nombre de cas signalés par 100 000 habitants dus aux Campylobacter jejuni/coli **(OMS, 2009)**

Il est à noter que la morbidité de la campylobactériose représente un coût social élevé dans les pays développés en raison des frais de consultations médicales, des hospitalisations et des longs arrêts de travail**.** Par ailleurs, les infections à *Campylobacter* sont responsables de 5% des cas de mortalité faisant suite à l'ingestion de denrées alimentaires **(LOGUE *et al.*, 2003).**

II.3. 2. Pays en voie de développement

Le taux d'incidence des infections à *Campylobacter* dans les pays en voie de développement se situerait entre 5 et 20%. De même, chez les enfants de moins de 5 ans, l'incidence de la campylobactériose est estimée à environ 40 000 à 60 000 pour 100 000 habitants alors qu'elle est de 300 pour 100 000 habitants dans les pays développés. En outre, dans de tels pays, *C. jejuni*(1,5 à 95,4%) ainsi que *C. coli*(3,1 à 44,0%) constituent les principales espèces responsables des cas de campylobactériose **(COKER*et al.*, 2002).**

2009

La campylobacteriose a touché plusieurs sujets dans le monde en 2008. Le nombre de personne affectées par cette pathologie est répertorié dans le tableau **(OIE, 2009)**

Vu que les pays en voie de développement sont des régions hyper-endémiques à *Campylobacter*, cette bactérie représente une importante cause de morbidité et probablement de mortalité chez les jeunes enfants. En outre, *Campylobacter* constitue également une cause prédominante de diarrhée aiguë chez les individus résidant dans les pays développés et voyageant dans les pays envoie de développement **(ALLOS et BLASER, 2006).**

Selon **l'OIE (2009)**, la campylobactériose a touché plusieurs sujets dans le monde en 2008.

- **II.3.2. Réservoirs et habitats des *Campylobacters***
- **II.3.2. 1. Réservoirs**

Le réservoir principal des *Campylobacter* est animal. Cependant il peut être humain ou hydrotellurique.

- **II.3.1.1. Réservoir animal**

Le réservoir animal est de loin le plus important. Chez les animaux, la bactérie est hébergée dans le tube digestif, le plus souvent sous forme d'un portage asymptomatique **(OMS, 2011)**. Chaque espèce à son hôte préférentiel.

Par exemple les porcs constituent un réservoir important de *C .coli*, espèce bactérienne qui prédomine parmi les souches de *Campylobacters* isolées du tube digestif des animaux de cette espèce **(OIE, 2005)**,alors que chez les chiens on trouve principalement des *C. upsaliensis* et *C.fetus* chez les bovins et les ovins.

Le réservoir de *Campylobacter jejuni* est essentiellement aviaire (poulet, canard, dindes …). Les *Campylobacter* ont été isolées de plusieurs espèces d'oiseaux sauvages, y compris les pigeons, corneilles hotte, des goélands argentés, mouettes rieuses, macareux, mouettes communes, la sterne pierregarin, hiboux l'Oural, un garrot et un Bruant des roseaux **(BOUHAMED, 2019).**

De nombreux autres hôtes naturels ont également été décrits, les mouches et les cafards qui désignent probablement un cariage transitoire des autres porteurs chroniques.
Il est à noter que la plupart des réservoirs sont des oiseaux et des mammifères, plutôt que des animaux poïkilothermes, sans doute parce que ces bactéries exigent généralement des températures supérieures à 30 ° C pour la croissance **(BOUHAMED, 2019).**

- **II.3.1.2. Réservoir humain**

Si le malade peut être sur source de contamination (épidémie dans les crèches), le danger est représenté surtout par les porteurs sains humains qui constituent une source mineure d'infection à *Campylobacter*. Parmi les individus susceptibles de transmettre ces bactéries, nous évoquerons : les manipulateurs de denrées alimentaires, les personnes convalescentes et les jeunes enfants porteurs asymptomatiques **(BOLLA *et* GARNOTEL, 2008)**.

- **II.3.1.3.Réservoir hydrotellurique**

En raison du portage intestinal important chez les animaux de production, les déjections de ceux-ci conduisent à des réservoirs secondaires principalement hydro-telluriques (fumiers, lisiers, sols couverts de fientes et eau).

Ce réservoir est souvent considéré comme négligeable en raison de la faible résistance de ces bactéries dans l'environnement.

Les *Campylobacter* thermophiles sont présents dans les cours d'eau, particulièrement ceux qui sont exposés à l'écoulement agricole et aux effluents de traitement des eaux usées. Cette contamination peut être à l'origine d'épidémie **(DROMIGNY, 2007).**

- **II.3.3. Habitats**

Campylobacter est un commensal intestinal de nombreuses espèces animales, en particulier des volailles **(OIE, 2005)**. Elles colonisent la muqueuse intestinale des mammifères et des oiseaux grâce à leurs motilités qui leurs permet d'éviter l'écoulement de mucus, *Campylobacter jejuni subsp jejuni* est une commensale de caecum des oiseaux en particulier de poulets de chair.

Chez l'être humain, en particulier ceux qui sont immunodéprimés et chez les quelques mammifères, certaines espèces de Campylobacter peuvent survivre dans des sites extra-intestinales c'est le cas de *C.fetus subsp fetus* qui ont un tropisme particuliers pour l'appareil urogénital et peuvent coloniser la muqueuse génitales **(OIE, 2005, EUZEBY, 2010)** et *C.fetus subsp venerealis* qui colonise spécifiquement le prépuce des taureaux et la muqueuse vaginale des bovins.

C'est le cas aussi de *C.rectus, C.concisus, C.curvus,C. sputorum* et *C. showae* qui recouvrent la cavité buccale de l'homme **(OIE, 2005)**.

D'autres espèces de *Campylobacter* ont différents habitats préférentiels qui sont résumés dans le tableau 02.

Tableau 02 : Les espèces du genre *Campylobacter* et leurs habitats préférentiels **(EUZEBY, 2010)**

Espèces	**Source(s)**
C. avium	Oiseaux
C. Canadensis	Oiseaux
C. coli	Porc, Oiseaux, Bovins, Ovins, Homme
C. concisus	Homme
C. cuniculorum	Lapins

C. curvus	Homme
C. fetus subsp. fetus	Bovins, Ovins
C. fetus subsp. venerealis	Bovins
C. gracilis	Homme
C. helveticus	Chien, Chat
C. hominis	Homme
C. hyointestinalis subsp. hyointestinalis	Porcs, Bovins, hamsters, daims, Homme
C. hyointestinalis subsp. lawsonii	Porcs (estomac)
C. insulaenigrae	Mammifères marins, Homme
C. jejuni subsp. doylei	Homme
C. jejuni subsp. jejuni	Oiseaux, Porcs, Ruminants, Chiens, Chats, Eau, Visons, lapins, insectes
C. lanienae	Homme, Bovins, Porcs
C. lari subsp. Concheus	Coquillages, Hommes
C. lari subsp. lari	Oiseaux, Eaux douces, Eaux de mer, Coquillages, Chiens, Chats, Singes, Chevaux, Otaries
C. mucosalis	Porcs
C. peloridis	Coquillages, Homme
C. rectus	Homme
C. showae	Homme
C. sputorum bv. Fecalis	Ovins, Bovins
C. sputorum bv. Paraureolyticus	Bovins, Homme
C. sputorum bv. Sputorum)	Homme, Bovins, Ovins, Porcs
C. subantarcticus	Oiseaux sauvages
C. upsaliensis	Chiens, Chats, Homme

- **II.3.4. Mode de transmission**

  - **II.3.3. 1. Chez la volaille**

Plusieurs auteurs ont rejeté l'hypothèse de la transmission verticale de *Campylobacters* chez la volaille. Les *Campylobacters* survivent difficilement sur les œufs et ne peuvent pas les pénétrer (**VANEPLAS *et al.*, 2008).**

En revanche la transmission horizontale de *Campylobacter* d'un élevage à un autre (suivant) est possible. Cependant plusieurs travaux soulignent qu'elle n'est pas très importante.

Ce germe est effectivement très sensible aux détergents et aux désinfectants ainsi qu'aux climats secs des bâtiments de volailles pendant le vide sanitaire. Cependant un petit nombre de bactéries pourraient survivre durant ce vide sanitaire.

Les conditions d'anaérobie de la litière propre et fraiche (à sec) sont considérées comme nuisibles pour *C.jejuni*. Par ailleurs, la litière peut être contaminée par les fientes de poulets de chair ce qui favorise la transmission de ce germe par l'intermédiaire de troupeaux.

D'autres sources de contamination par *Campylobacter* des poulets en cours d'élevage ont été identifiées : les rongeurs, les insectes et la terre autour des élevages **(ADELINE, 2005 ; OVF, 2006).**

- **II.3.3. 2.Chez les autres animaux**

Dans les élevages, ces germes sont transmis généralement par des animaux chroniquement infectés (porteurs sains), par le fourrage ou par la vermine. Les animaux infectés excrètent les bactéries principalement dans leurs excréments. C'est alors que peut se produire une contamination du lait, du fourrage, de l'eau de l'abreuvoir, de la litière, du plumage ou d'autres objets.

Des animaux sains peuvent s'infecter en absorbant du fourrage, de l'eau ou de la litière contaminés, en léchant des objets et même en picorant des insectes.

Les chiens, les chats et les autres animaux de compagnie peuvent s'infecter en consommant de la viande, des œufs ou du lait crus. Ces animaux infectés peuvent contaminer l'homme. De même, le contact avec des animaux ou des personnes infectées peut représenter une source de contagion pour les animaux de compagnie **(OMS, 2010)**.

- **II.3.3.3. Chez l'homme**

La campylobactériose est considérée comme une zoonose, une maladie transmise à l'homme par les animaux ou les produits qui en dérivent.

La transmission de Campylobacter spp. À l'homme se fait par trois voies principales : la nourriture, l'eau, et le contact directs avec les hôtes infectés ou les réservoirs **(HUMPHEREY *et al.*, 2007).**

La consommation de viande insuffisamment cuite (volaille, porc, bœuf, agneau, fruits de mer) est la principale voie de transmission à l'homme **(HUMPHEREY *et al.*, 2007).** Mais il est à noter que, malgré l'importance de cette voie, elle ne représente pas le seul véhicule. Les grandes flambées de campylobactériose sont généralement associées à l'eau potable contaminée ou au lait cru contaminé **(FRIEMAN *et al.*, 2000).**

Enfin la transmission interhumaine est considérée comme relativement exceptionnelle (crèche). Elle est en effet rarement abordée dans la littérature **(FRIEMAN *et al.*, 2000).**.

II.3.4. Épidémiologie environnementale et alimentaire

II.3.4. 1. Contamination des denrées alimentaires par *Campylobacter*

II.3.4. 1. 1. Contaminations primaires

Les principales sources d'infection à *Campylobacter* sont les viandes blanches, particulièrement le poulet et la dinde **(LOGUE *et al.*, 2003**).

Toutefois, d'autres aliments tels que les viandes rouges, le lait cru et ses produits dérivés, l'eau non traitée ou contaminée, les produits de la mer et les légumes frais peuvent engendrer des campylobactérioses **(FAO/OMS, 2002).**

La contamination du poulet se fait pendant le transport et la plumaison qui provoquant une augmentation de l'excrétion. Pour les viandes sont contaminées pendant l'étape d'éviscération à l'abattoir. Chez les vaches laitières la contamination du lait par contact avec les matières fécales au cours de la traite ou plus rarement a des cas de mammites a *Campylobacter* **CHARRAT, 2017)**

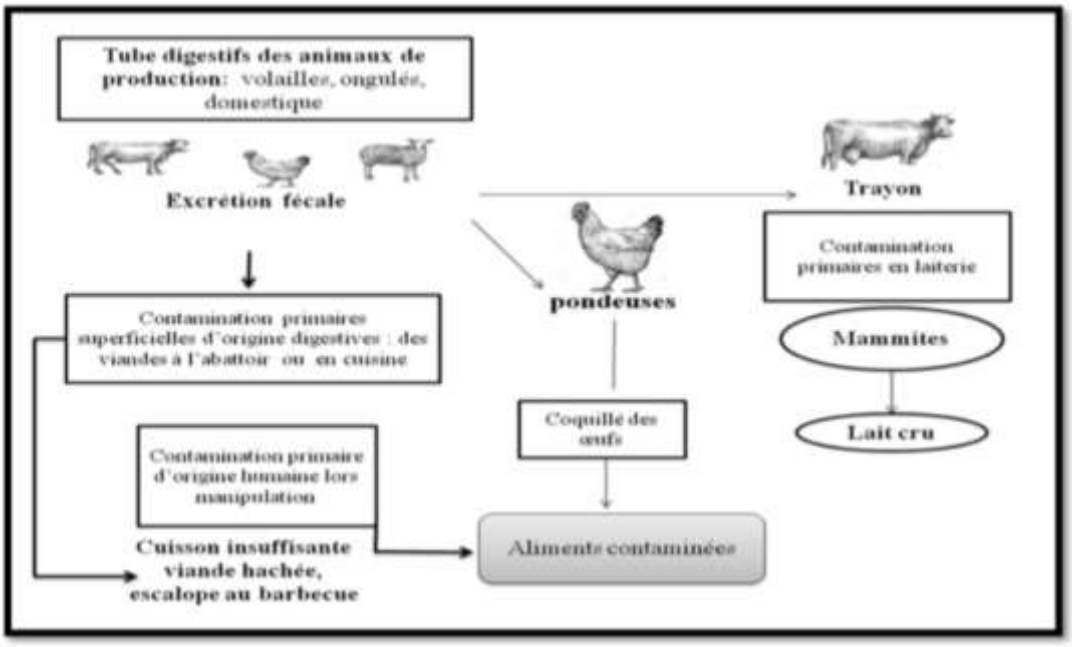

Figure 03 : Contamination primaire des denrées alimentaires par Campylobacter **(Thomas, 2009).**

1. **Viandes de volaille et viandes rouges**

En raison de la colonisation du tractus intestinal par les *Campylobacter* thermotolérants des animaux destinés à la consommation humaine, la contamination des viandes est principalement d'origine digestive et elle s'effectue aussi bien lors des opérations d'abattage qu'au moment de la préparation des aliments **(DROMIGNY, 2007**).

2. **Portage des carcasses de volaille**

En plus du portage digestif, le transport des volailles dans des véhicules contaminés par des souches de *Campylobacter* contribue également à la contamination des carcasses. Ainsi, des lots de volaille initialement indemnes de *Campylobacter* peuvent être contaminés lors de leur acheminement de l'élevage à l'abattoir **(CORRY et ATABAY, 2001)**.

De même, les carcasses de volaille sont aussi susceptibles d'être contaminées par les *Campylobacter* au cours des opérations d'abattage.

Cette contamination s'effectue soit de manière directe et/ou indirecte et elle a lieu notamment lors de l'échaudage, de la plumaison et de l'éviscération **(DROMIGNY, 2007).**

II.3.4. 1. 2. Contaminations croisées

En général, les contaminations croisées surviennent dans les cuisines familiales et les restaurants. En effet, dans ces lieux, des matrices alimentaires d'origine végétale ou animale ne nécessitant pas de cuisson et ne comprenant pas de campylobactéries peuvent se trouver soit directement ou bien indirectement (surfaces de travail, ustensiles de cuisine, éponges, serviettes, habits, etc.) en contact avec des aliments crus à forte prévalence.

De ce fait, les souches de *Campylobacter* seront transmises des aliments contaminés aux aliments non contaminés **(HUMPHREY *et al.*,2001).**

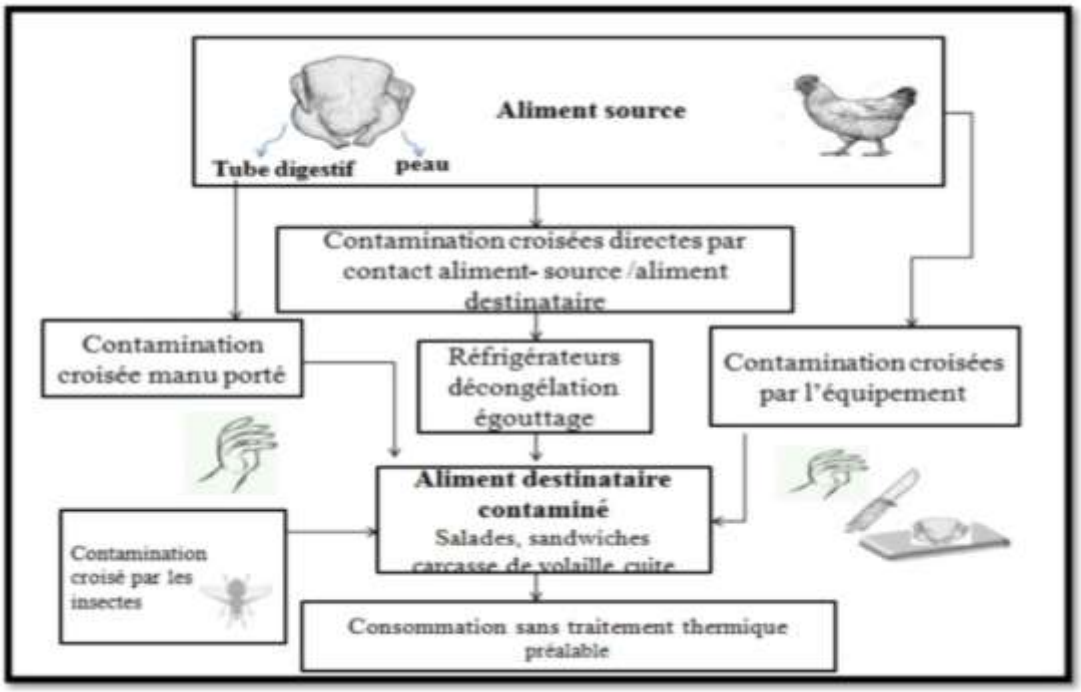

Figure 04 : Contamination croisée des aliments par Campylobacter **(Thomas, 2009).**

II.3.4. 1. 3. Recontaminations

Les recontaminations font suite aux décontaminations des denrées alimentaires antérieurement contaminées par *Campylobacter*. Effectivement, plusieurs auteurs ont constaté que la découpe de la volaille rôtie sur des planches mal nettoyées, ayant servi auparavant à son éviscération constituaient une véritable source de contamination **(DROMIGNY, 2007).**

II.3.4. 2. Viabilité des *Campylobacter* thermotolérants

Les *Campylobacter* thermotolérants sont très sensibles aux facteurs environnementaux tels que la température, l'oxygène, le pH, les acides et chlorure de sodium ainsi que les rayonnements et les désinfectants. En effet, l'exposition de ces bactéries à de tels agents stressants, notamment lors de la production des denrées alimentaires, peut induire leur transformation en formes viables non cultivables permettant ainsi leur survie et non leur prolifération dans le milieu extérieur **(MURPHY*et al.*, 2006).**

II.3.4. 2. 1. Réfrigération

Les *Campylobacter* thermotolérants survivent plus longtemps aux températures de réfrigération (0 à 10°C) qu'aux températures ambiantes.

Néanmoins, ils demeurent sensibles à la dessiccation engendrée par le froid positif **(AFSSA, 2003).**

II.3.4. 2. 2. Congélation

En général, les températures de congélation inhibent non seulement la croissance des *Campylobacter* thermotolérants mais détruisent également une fraction de leur population **(AFSSA, 2006).**

II.3.4. 2. 3. Chaleur

Les *Campylobacter* sont très sensibles aux traitements thermiques. Par conséquent, quel que soit la nature du substrat, tout aliment cuit à cœur à une température supérieure à 65°C pendant quelques minutes conduit incontestablement à la destruction de ces micro-organismes **(FEDERIGHI *et al.*, 2005).**

II.3.4. 2. 4. Autres facteurs

II.3.4. 2. 1. Oxygène

La présence d'oxygène est néfaste pour la survie des *Campylobacter*. En revanche, plus il y a deCO2 et mieux se portent les cellules viables **(AFSSA, 2003).**

II.3.4. 2.2. PH

Le pH de la majorité des matrices alimentaires permet aux campylobactéries de rester viables. Cependant, elles sont détruites si le pH des aliments est inférieur ou égal à 4 **(FEDERIGHI *et al.*, 2005).**

II.3.4. 2.3. Acides et chlorure de sodium

Les *Campylobacter* thermotolérants ne montrent pas de caractères de résistances particuliers envers les acides et le chlorure de sodium **(AFSSA, 2006).**

II.3.4. 2.4. Rayonnements

Les *Campylobacter* sont sensibles à tous les types de rayonnement qu'ils soient ionisants ou non ionisants **(FEDERIGHI *et al.*, 2005).**

II.3.4. 2.5. Désinfectants

Les *Campylobacter* sont généralement sensibles à l'hypochlorite de sodium 1%, à l'éthanol 70%, aux composés phénoliques, au glutaraldéhyde 2% et au formaldéhyde **(MOLL et MOLL, 2008).**

II.3.5. Épidémiologie humaine

II.3.5. 1. Transmission

La transmission des *Campylobacter* thermotolérants à l'homme est avant tout alimentaire. Néanmoins, la transmission non alimentaire est aussi à l'origine de cas de campylobactériose.

II.3.5. 1. 1. Transmission alimentaire

La transmission alimentaire ou indirecte se fait soit par le biais de la consommation de denrées alimentaires crues ou insuffisamment cuites soit par l'ingestion d'eau contaminée **(HORROCKS *et al.*, 2009**). Ce mode de transmission serait à l'origine de 80% des infections à *Campylobacter*.

Toutefois, il convient de noter que la viande de volaille est considérée comme le principal vecteur de *Campylobacter* **(VANDEPLAS *et al.*, 2008).**

L'homme se contamine par ingestion d'aliment ou de l'eau contaminés. Parmi les aliments la viande de volaille consommée crue ou peu cuite constitue la source principale de cas sporadiques (**FABRE, 2016).**

II.3.5. 1. 2. Transmission non alimentaire

La transmission non alimentaire ou directe paraît plus importante dans les pays en voie de développement que dans les pays développés **(MEGRAUD, 2007).**
La transmission à l'homme se fait directement par contact avec l'animal ou des carcasses sont contaminées dans les abattoirs ainsi que lors d'élevage. Cependant les pratiques agricoles provoquent la transmission de la bactérie a l'homme **(AMANADINE, 2018).**

II.3.5. 1. 3. Contact avec les animaux

La transmission d'origine non alimentaire résulte en général d'un contact direct soit avec les animaux ou bien avec les carcasses d'animaux infectés **(FAO/OMS, 2002).** Elle est peu fréquente et affecte majoritairement les individus qui travaillent en promiscuité avec les Réservoirs de *Campylobacter* thermotolérants à l'exemple des agriculteurs, des bouchers et des ouvriers d'abattoir **(BUTZLER, 2004).**

II.3.5. 1. 3. Contact avec l'homme

La transmission interhumaine est rare. Elle se produit lors d'un contact avec des malades excréteurs ou bien avec des porteurs sains **(FEDERIGHI *et al.*, 2005).**

II.4. PRÉVENTION

Etant donné que les sources de contaminations des denrées alimentaires par *Campylobacter* sont nombreuses, des mesures de prévention s'avèrent nécessaires à chaque point de la filière agroalimentaire, et ce de l'élevage jusqu'à l'assiette du consommateur **(FEDERIGHI *et al.*, 2005)**.

II.4. 1. Mesures de contrôle du réservoir animal

D'après **(SULAEMAN *et al.*, 2008),** les mesures de contrôle du réservoir animal sont essentiellement représentées par :

- Les mesures de biosécurité qui ne sont autres que les bonnes pratiques hygiéniques d'élevage;
- La vaccination des volailles contre *Campylobacter* ;
- L'administration de microflores de barrière ;
- L'emploi de bactériophages ;
- La sélection de races de volaille génétiquement résistante à la colonisation par *Campylobacter* ;
- L'utilisation de bactériocines **(JOHNSON *et al.*, 2017).**

II.4. 2. Prévention des contaminations

La prévention des contaminations alimentaires concerne aussi bien la matière première que le produit fini et elle se base principalement sur les points suivants :

- Le respect des règles d'hygiène lors de la production, du transport et de la préparation des denrées alimentaires **(DROMIGNY, 2007).**
- L'élaboration d'une démarche HACCP (Hazard Analysis Critical Control Point).

La prévention des contaminations alimentaires repose essentiellement sur les règles des préventions des souillures fécales et ne sont pas différentes des mesures prises pour les autres microorganismes : hygiène des locaux de l'équipement et du matériel hygiène du personnel et hygiène de la préparation **(THOMAS, 2009)**

II.3.3. Elimination des *Campylobacter*

L'élimination des *Campylobacter* alimentaires s'effectue grâce aux traitements subséquents :

- ⇨ Le traitement thermique des matrices alimentaires incluant une cuisson suffisante de la viande ainsi que la pasteurisation du lait ;
- ⇨ Le traitement chimique des denrées alimentaires (**DROMIGNY, 2007)**

Conclusion

Conclusion

Les toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) représentent un véritable problème de santé publique. Elles sont devenues fréquentes et parfois graves. Dans les pays développés, les genres *Salmonella* et *Campylobacter* sont en tête de listes concernant les pathogènes responsables de TIAC. *Campylobacter* est l'un des premiers micro-organismes pathogènes responsables des infections entériques d'origine zoonotique Il est connu comme étant l'une des causes habituelles de gastro-entérite humaine depuis son identification par Skirrow en 1977.

Le contact direct avec les animaux et l'ingestion des aliments souillés sont considérés comme les principales voies de transmission de l'infection à l'homme

La pathogénie des *Campylobacter* chez l'homme représente la première zoonose bactérienne d'origine alimentaire en Europe depuis 2005, c'est la campylobactériose

Il est important de connaitre les risques associés aux infections à *Campylobacter* donc il est nécessaire d'approfondir des recherches sur ces bactéries afin de mieux comprendre l'épidémiologie de la Campylobacteriose et de mettre en évidence ces danger sur la santé publique

Références bibliographiques

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. 1-3. Lien internet (consulté le)
www.infectiologie.com/site/.../afssa/Campylo090207.pdf

Allos BM., Blaser MJ., 2006 : *Campylobacter* Infections. *In :* Guerrant RL., Walker DH., Weller PF., '*Tropical Infectious Diseases : Principles, Pathogens, & Practice'*. Elsevier Health Sciences. 2nd edition : 265-272.

AMANADINE, 2018 :thése capacité de différents outils de typage moléculaire pour tracer campylobacter jejuni et identifier l'origine de contamination en cas de campylobactériose

BOLLA et GARNOTEL, 2008 : diarrhée d'origine bactérienne : les infections à campylobacter

BOUAYAD, 2013 : Étude de la prévalence, de la sensibilité aux antibiotiques et caractérisation moléculaire des souches de Listeria Isolées dans les viandes de volailles dans la région d'Alger

BOUHAMED, 2018 : Sources of contamination, prevalence, and antimicrobial resistance of thermophilic Campylobacter isolated from turkeys

Bouhamed, 2019 : Caractérisation phénotypique et génotypique des souches de campylobacter spp. isolées chez la volaille dans la wilaya d'Alger

BURUCOA, 2007 : Bacilles à gram négatif microaérophiles: Campylobacter. In : Denis F., Ploy MC., Martin C., Bingen E. Quentin R. 'Bactériologie médicale: techniques usuelles'. Paris, Masson : 387 393

Butzler JP., 2004 : Campylobacter, from obscurity to celebrity. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases 10 : 868–876.

CARPENTIER & CERF, 2011 : Carpentier B & Cerf O (2011) Review - Persistence of Listeria monocytogenes in food industry equipment and premises. International Journal of Food Microbiology 145: 1-8.

CHARRAT, 2017 : Diagnostic moléculaire et application en agroalimentaire : caractérisation des souches de campylobacter isolées à partir du poulet de chair au maroc

CLARKE, 2001 : Diarrhoeagenic Escherichia coli - an emerging problem? Diagnostic Microbiology and Infectious Disease 41: 93-98.

Coker AO., Isokpehi RD., Thomas BN., Amisu KO., Obi CL., 2002 : Human Campylobacteriosis in Developing Countries. *Emerging Infectious Diseases* 8 (3) : 237-243.

COSSART et SANSONETTI, 2004 : Bacterial invasion: the paradigms of enteroinvasive pathogens. Science 304: 242-248.

Dromigny E., 2007 : Monographie de microbiologie : Campylobacter. Paris Tec & Doc : 25, 27, 35, 97, 149-151, 158-161, 166, 176, 198-199, 230-232.

EISENSTEIN et SCHAECHTER, 2013 : Establishment of infectious diseases. Mechanisms of microbial diseases,(Engleberg NC, DiRita V & Dermody Ts, eds.), 3-10. Wolters Kluwer / Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia

FABRE, 2016 : Analyse du génome de Campylobacter : une alternative aux antibiogrammes classiques

FAO/OMS, 2002 : rapport d'une consultation mixte d'expert FAO/OMS , Evaluation des risque pour campylobacter spp.dans les poulets et pour Vibrio spp . dans les produits de la pêche

FAO, 2003 : Food and Agriculture Organization (FAO). (2003). FAO, World Animal Health organization (OIE) and World Health Organization (WHO). (2003). Joint FAO/OIE/WHO

expert workshop on non-human antimicrobial usage and antimicrobial resistance 2003. Scientific assessment, Geneva, December 1–5

Federighi M., Magras C., Pilet MF., 2005 : *Campylobacter*. *In* : Federighi M. '*Bactériologie alimentaire : Compendium d'hygiène des aliments'*. Economica. 2ème édition : 145-172.

Fitzgerald C., Whichard J., Fields PI., 2009 : The genus *Campylobacter*. *In* : Goldman E., Green LH. '*Practical Handbook of Microbiology'*. Taylor & Francis Group. 2nd edition : 563-578.

Fronzes R, Christie PJ & Waksman G (2009) : The structural biology of type IV secretion systems. Nature Reviews Microbiology 7: 703-714.

Garrity GM., Bell JA., Lilburn TG., 2004 : Bergey's Manual of Systematic Bacteriology : Taxonomic Outline of the Prokaryotes. Bergey's Manual Trust. 2nd edition : 137-138.

HUMPHREY,MartinKW , Slader J , DurhamK .,2001 :Campylobacter spp . In the kitchen spread and persistense

JOHNSON TJ Shank JM and Johnson JG 2017 :Current and Potential Treatments for ReducingCampylobacter Colonization in Animal Hosts and Disease in Humans Front Microbiol 8 :487

LOGUE CM., Sherwood JS., Elijah LM., Olah PA., Dockter MR., 2003 : The incidence of

Mégraud F., 2007 : *Campylobacter*. *In* : Freney J., Leclerq R., Renaud F., Riegel P. '*Précis de Bactériologie Clinique'*. ESKA. 2ème édition : 1349-1357.

MESSAD, 2013 : Antimicrobial suceptibility of Campylobacter jejuni and Campylobacter coli strains isolated from turkeys slaughterhouses located in the area of Algiers (Algeria)

Moll M., Moll N., 2008 : Précis des risques alimentaires. Paris, Tec & Doc. 2ème édition : 108. Moore JE., Corcoran D., Dooley JSG., Fanning S., Lucey B., Matsuda M., Mcdowell

DA., Mégraud F., Millar BC., O'mahony R., O'riordan L., O'rourke M., Rao JR.,

MURPHY C ,carroli C, Jordan KN., 2006 :

OIE, 2005 : Office International des Epizooties. *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli*. *Manuel Terrestre de l'OIE* : 1177-1187.
Lien internet (consulté le) :
web.oie.int/fr/normes/.../pdf.../Chapitre%20final05%202.10.8_Campylo.pdf

OIE, 2008 : Office International des Epizooties. *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli*. *Manuel Terrestre de l'OIE* : 1299-1306.
Lien internet (consulté le) :
www.oie.int/fileadmin/Home/fr/.../Chap%202.9.3._Campylo_2008.pdf

OIE, 2009 : Office International des Epizooties. Santé animale mondiale en 2008. *Manuel Terrestre de l'OIE* 2 : 638-654

OMS, 2009 : Organisation Mondiale de la Santé. Évaluation des risques liés à *Campylobacter* Spp. Dans les poulets de chair. 1-33.

OMS, 2011 :manuel de standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire et médecine humaine à l'échelle nationale selon les recommandation de l'OMS

ROBINSBROWNE et HARTLAND, 2002 :Escherichia coli as a cause of diarrhea. Journal of Gastroenterology and Hepatology 17: 467-475.

Rossetto O, Megighian A, Scorzeto M & Montecucco C (2013) : Botulinum neurotoxins. Toxicon 67: 31-36.

Santos RL, Tsolis RM, Baumler AJ & Adams LG (2003): Pathogenesis of Salmonella-induced enteritis. Brazilian Journal of Medical and Biological Research 36: 3-12.

Shaheen R, Svensson B, Andersson MA, Christiansson A & Salkinoja-Salonen M (2010) : Persistence strategies of Bacillus cereus spores isolated from dairy silo tanks. Food microbiology 27: 347-355.

Sulaeman S., Tresse O., Dé E., Federighi M., 2008 : *Campylobacter jejuni* et maladies infectieuses d'origine alimentaire. *Bulletin de la Société Française de Microbiologie* 23 (1) : 26-34.

THOMAS.2009 :les infections à campylobacter :s'agit-il d'une nouvelle zoonose ? thése de doctorat

Vandamme P., Falsen E., Rossau R., Hoste B., Segers P., Tytgat R., De Ley J., 1991 : Revision of *Campylobacter, Helicobacter,* and *Wolinella* taxonomy : emendation of generic Descriptions and proposal of *Arcobacter* gen. *International Journal of Systematic Bacteriology* 41

Résumé

Les maladies bactériennes d'origine alimentaire sont généralement infectieuses ou toxiques par nature et provoquées par des bactéries et/ou de leurs toxines qui pénètrent dans l'organisme par le biais d'aliments ou d'eau contaminée. Parmi ses pathologies la Campylobacteriose causé par les Campylobacters.

Campylobacter spp est devenu l'un des agents pathogènes d'origine alimentaire les plus importants, la Campylobacteriose est la maladie d'origine alimentaire la plus fréquemment notifiée la deuxième au monde précédé par l'infection due à *Salmonella spp. Campylobacter spp* est un micro-organisme commensal du tractus gastro-intestinal de nombreux animaux sauvages et d'animaux d'élevage et d'animaux de compagnie et il est responsable de zoonoses.

La transmission se fait par la voie fécale-orale, la maladie varie d'une diarrhée accompagnée de douleurs abdominales à une fièvre et qui peut s'accompagner de certaines complications. La prévention de cette infection joue un rôle essentiel. Par la surveillance sanitaire, la vaccination des volailles et une hygiène alimentaire correcte tout au long de la chaîne de production.
Mots clés : *Campylobacter*, pathogènes d'origine alimentaire, épidémiologie, prévention.

Abstract

Foodborne bacterial diseases are generally infectious or toxic in nature and caused by bacteria and/or their toxins that enter the body through contaminated food or water. Among its pathologies Campylobacteriosis caused by Campylobacters.

Campylobacter spp. has become one of the most important foodborne pathogens, Campylobacteriosis is the second most frequently reported foodborne disease in the world preceded by the infection due to Salmonella spp. Campylobacter spp. is a commensal microorganism of the gastrointestinal tract of many wild animals and livestock and pets and is responsible for zoonoses.

The transmission is through the fecal-oral route, the disease varies from diarrhea with abdominal pain to fever and may be accompanied by some complications.

The prevention of this infection plays an essential role. Through sanitary surveillance, vaccination of poultry and proper food hygiene throughout the production chain.

Key words: Campylobacter, foodborne pathogens, epidemiology, prevention

ملخص

تعتبر الأمراض البكتيرية المنقولة عن طريق الأغذية معدية أو سامة بطبيعتها بشكل عام وتسببها البكتيريا و/أو السموم التي تدخل الجسم عن طريق الطعام أو الماء الملوث. من بين أمراضها داء البكتيريا العطيفية الذي تسببه بكتيريا العطيفة.

أصبح الكامبيلوباكتار أحد أهم مسببات الأمراض المنقولة بالغذاء، وداء الكامبيلوباكتريوز هو المرض الأكثر شيوعًا الذي ينقله الطعام والثاني في العالم الذي تسبقه عدوى الكامبيلوباكتار و السالمونيلا . الكامبيلوباكتار هو كائن دقيق متناسب من الجهاز الهضمي للعديد من الحيوانات البرية وحيوانات المزرعة والحيوانات الأليفة وهو مسؤول عن حيوانات المنشأ.

ينتقل العدوى عن طريق البراز عن طريق الفم، ويختلف المرض من الإسهال مع آلام البطن إلى الحمى وقد يكون مصحوبًا بمضاعفات معينة.

تلعب الوقاية من هذه العدوى دورًا حيويًا. من خلال المراقبة الصحية، وتطعيم الدواجن والنظافة الغذائية السليمة في جميع أنحاء سلسلة الإنتاج.

الكلمات الرئيسية: Campylobacter، مسببات الأمراض المنقولة بالغذاء، علم الأوبئة، الوقاية.