

N° d'ordre : 045

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études
Pour l'obtention du **diplôme de Master**
En
Médecine vétérinaire

THÈME

**Détection et étude de la sensibilité aux antibiotiques des
Campylobacter thermotolérants isolés du poulet de chair, de
l'équipement et du matériel d'un abattoir avicole (Alger)**

Présenté par :

Melle : FERHI Wissal

Melle : ZIANI Amani

Soutenu publiquement, le 08 juillet 2024 devant le jury :

Mme BOUAYAD Leila

Professeur (ENSV)

Présidente

Mme BOUHAMED Radia

Maître de Conférences A (ENSV)

Promotrice

M. GOUCEM Rachid

Maître Assistant A (ENSV)

Examineur

Année universitaire 2023-2024

Remerciement

« Soyez toujours reconnaissant envers ceux qui vous enseignent »

Victor Cherbuliez

Chers tous,

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à ceux qui ont contribué à la réalisation de notre projet.

Tout d'abord, un immense merci à notre promotrice, **Dr BOUHAMED Radia**, pour sa guidance précieuse et son soutien inestimable tout au long de ce parcours.

Nos sincères remerciements vont également aux membres du jury, notamment à la présidente **Pr BOUAYAD**

Leila pour nous avoir fait l'honneur et le plaisir de présider le jury d'évaluation de ce modeste travail et à l'examineur **Pr GOUCEM Rachid** pour avoir accepté d'examiner et d'évaluer notre travail.

Hommages respectueux

Sincères remerciements pour leur expertise et leurs précieux conseils qui ont enrichi notre travail.

Un spécial merci à la Doctorante **KADA Chahra** pour son aide et son assistance précieuse et ses encouragements constants.

Enfin, nous exprimons notre reconnaissance envers le propriétaire de l'abattoir Akffa pour son accueil chaleureux et sa collaboration indispensable.

Votre soutien a été essentiel à la réussite de notre projet, et nous sommes profondément reconnaissants pour tout ce que vous avez fait pour nous.

Avec toute notre gratitude,

Amani et Wissal

Dédicaces

Louange à **Allah**, Le Tout-Miséricordieux, Le Très-Miséricordieux, Je rends grâce à Allah, mon Seigneur et Créateur, qui m'a béni de la foi, de la force et du courage nécessaires pour achever humblement ce travail.

C'est par Sa grâce et Sa guidance que j'ai pu surmonter les défis et atteindre mes objectifs.

À mes chers parents, **Boubakeur** et **Khadidja**, à mes trois frères **Ahmed**, **Abdelatif** et **Abdelhadi**, à ma grand-mère bien-aimée, Votre amour inconditionnel et votre soutien indéfectible ont été ma source de force et d'inspiration. Chaque succès que je célèbre aujourd'hui est le résultat de vos sacrifices et de votre encouragement constant. Vous êtes le pilier sur lequel je me suis appuyé tout au long de ce chemin.

À tous mes amis, en particulier **Wissal**, **Yassamine**, **Djihad** et **Khaoula**, Votre amitié m'a apporté lumière et réconfort dans les moments difficiles. Votre présence et votre soutien ont été précieux, et je suis profondément reconnaissante de vous avoir à mes côtés. Chacun de vous a joué un rôle important dans mon parcours, et je vous remercie du fond du cœur pour votre amitié sincère et vos conseils avisés.

À vous tous, ma famille et mes amis, Cette réussite est aussi la vôtre. Merci d'avoir été mes piliers, mes épaules sur lesquelles m'appuyer et mes compagnons de route. Je vous porte dans mon cœur à jamais.

Avec tout mon amour et ma gratitude

Amani

Dédicaces

Grâce à **Allah**, le Miséricordieux, le Clément, et à son prophète Mohamed (PSL).

A mes chers parents **HASSNIA** et **EL AKHDAR** , pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tous au long de mes études, les encouragements constants m'ont permis d'atteindre cet objectif. Vous êtes ma source d'inspiration et de motivation.

Que dieu leur procure de la bonne santé et longue vie.

À ma chère sœur **Hidaia** et mes chères frères **Mohamed el mahdi** et **Bayan el aziz** pour leur soutien indéfectible et leur compréhension. Votre présence chaleureuse m'a donné la force de persévérer.

À mes **oncles**, pour leur soutien et leurs précieux conseils. Votre présence et vos encouragements ont été une source de motivation et d'inspiration.

À mes amis, **Amari** , **Ilhem** , **Imen** , **Maissa** , pour leur amitié sincère, leur encouragement et leur soutien inébranlable. Votre foi en moi a été une source inestimable de motivation.

Je vous dédie cet accomplissement avec une profonde gratitude et un respect sincère

Avec tout mon amour et ma gratitude

Wissal

Déclaration sur l'honneur

Nous, FERHI Wissal et ZIANI Amani, déclarons être pleinement conscientes que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, nous nous engageons à citer toutes les sources que nous avons utilisées pour écrire ce mémoire.

  Signature

Résumé

Afin d'évaluer la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants et d'étudier leur sensibilité aux antibiotiques, une analyse microbiologique avec antibiogramme de 23 échantillons provenant de différents sites (contenus intestinaux, peaux de cou et surfaces) ont été prélevés dans un abattoir de poulet de chair situé à Alger. Les résultats révèlent que par ordre de fréquence décroissant, les CTT sont isolés à partir des contenus intestinaux, des surfaces et des peaux de cou avec des taux de 90,00%, 66,67% et 40,00% respectivement. Cette étude révèle en outre que les CTT sont fortement résistants à la céfalotine (84,62%), à la tétracycline (69,23%) et à l'érythromycine (69,23%). Par ailleurs, 46,2% des isolats sont résistants à 5 antibiotiques. La contamination des carcasses et des surfaces s'effectue à partir des contenus intestinaux, aussi bien de manière directe qu'indirecte. Les résistances détectées pourraient être associées à une utilisation anarchique et inappropriée des antibiotiques dans les élevages avicoles. Afin de protéger le consommateur contre la menace de la campylobactériose liée à la consommation et à la manipulation de la viande de volaille, des mesures de contrôle doivent être instaurés à chaque maillon de la filière aviaire, notamment à l'abattoir.

Mots clés : poulet de chair, *Campylobacter* thermotolérants, prévalence, antibiorésistance.

Abstract

In order to assess the prevalence of thermotolerant *Campylobacter* and to study their sensitivity to antibiotics, a microbiological analysis with antibiogram of 23 samples from different sites (intestinal contents, neck skins and surfaces) were taken from a meat slaughterhouse in Algiers. The results reveal that in descending order of frequency, CTTs are isolated from intestinal contents, surfaces and neck skins with rates of 90.00%, 66.67% and 40.00% respectively. This study also reveals that TTCs are highly resistant to cefalline (84.62%), tetracycline (69.23%) and erythromycin (69.23%). In addition, 46.2% of isolates are resistant to 5 antibiotics. Contamination of carcasses and surfaces is carried out from the intestinal contents, both directly and indirectly. The detected resistance could be associated with an anarchic and inappropriate use of antibiotics in poultry farms. In order to protect the consumer from the threat of campylobacteriosis related to the consumption and handling of poultry meat, control measures must be introduced at each link of the avian sector, in particular at the slaughterhouse.

Keywords: broiler, thermotolerant *Campylobacter*, prevalence, antibiotic resistance.

ملخص

المقاومة للحرارة ودراسة حساسيتها للمضادات الحيوية، تم إجراء تحليل *Campylobacter* من أجل تقييم مدى انتشار بكتيريا ميكروبيولوجي مع مضادات حيوية لـ 23 عينة من مواقع مختلفة (محتويات الأمعاء وجلد الرقبة والأسطح) في مسلخ دجاج التسمين من محتويات الأمعاء والأسطح وجلد الرقبة CTTs الموجود في الجزائر العاصمة. أظهرت النتائج أنه بترتيب تنازلي للتكرار، تم عزل شديدة المقاومة للسيفالوتين (84.62%) CTT بمعدلات 90.00% و66.67% و40.00% على التوالي. تكشف هذه الدراسة كذلك أن والتتراسيكلين (69.23%) والإريثروميسين (69.23%). علاوة على ذلك، فإن 46.2% من العزلات مقاومة لخمس مضادات حيوية. يحدث تلوث الذبائح والأسطح من محتويات الأمعاء، سواء بشكل مباشر أو غير مباشر. يمكن أن ترتبط المقاومة المكتشفة بالاستخدام الفوضوي وغير المناسب للمضادات الحيوية في مزارع الدواجن. من أجل حماية المستهلك من تهديد داء العطائف المرتبط باستهلاك وتداول لحوم الدواجن، يجب تنفيذ تدابير المراقبة في كل وصلة من حلقات صناعة الدواجن، وخاصة في المسلخ.

الكلمات المفتاحية: الدجاج اللحم، بكتيريا الكامبيلوباكتر المقاومة للحرارة، الانتشار، مقاومة المضادات الحيوية

Liste des abréviations

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ARNt : Acide Ribonucléique

AW : Activity of water

BHIB : Brain Heart Infusion Broth (Bouillon cœur-cervelle)

C : *Campylobacter*

EFSA : European Food Safety Authority (autorité européenne de sécurité des aliments)

mCCDA : Modified Charcoal Cefoperazone Deoxycholate Agar (Agar charbon céfopérazone désoxycholate modifié)

OMS : Organization mondiale de la santé

PH : Potentialle d'hydrogène

TSE : Tryptic Soy Broth (Bouillon Tryptone Soja)

TSI : Triple Sugar Iron (milieu de culture Triple Sucre Fer)

Liste des tableaux

Tableau 1 : Différentes dates d'évolution de la découverte de <i>Campylobacter</i> (Lehours, 2005)....	3
Tableau 2 : Ddifférentes espèces du genre <i>Campylobacter</i> et leurs habitats (Newell et Fearnley, 2003).....	4
Tableau 3 : Récapitulatif des molécules pouvant servir de facteur d'adhésion.....	10
Tableau 4:Classification des antibiotiques en fonction du mode d'action	19
Tableau 5 : Matériel de laboratoire utilisé	24
Tableau 6: Milieux de cultures et réactifs utilisés	25
Tableau 7 : Principales caractéristiques des <i>Campylobacter</i> thermotolérants (OIE, 2005).	39
Tableau 8: Prévalence générale des isolats de <i>Campylobacter</i> thermotolérants	43
Tableau 9: Prévalence des isolats de <i>Campylobacter</i> thermotolérants par site d'échantillonnage	44
Tableau 10: Prévalence des isolats de <i>Campylobacter</i> thermotolérants par site d'échantillonnage	45
Tableau 11: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de CTT en fonction de la famille d'antibiotiques testée	49
Tableau 12: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de CTT en fonction de l'antibiotique testé.....	50

Liste des figures

Figure 1: <i>Campylobacter jejuni</i> observé au microscope optique après une coloration au Ziehl-Neelsen (prélèvement réalisé suite à une diarrhée chez une jeune fille d'un an et observé après culture) (Gini et Lopez, 2008).....	4
Figure 2 : <i>Campylobacter</i> en division « Forme en spirale » (MATSANGA, 2014).....	5
Figure 3. Mécanisme pathogénique de <i>Campylobacter</i> dans le tube digestif humain (http://www.nsa.univ-cezanne.fr/UE22-files/Bolla2.pdf)	11
Figure 4. Colonisation du tube digestif par <i>Campylobacter</i> spp. (Anonyme 02, 2011).....	15
Figure 5: Mécanismes de résistance aux antibiotiques chez <i>Campylobacter</i> (IOVINE, 2013).....	18
Figure 6: Laboratoire d'HIDAOA de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire (photo personnelle).....	23
Figure 7: Prélèvement de fientes (photos personnelles)	26
Figure 8: Prélèvement d'un caecum (photos personnelles)	27
Figure 9: Prélèvement des peaux de cou après éviscération des carcasses (photos personnelles)	28
Figure 10: Prélèvement des peaux de cou après réfrigération des carcasses (photos personnelles)	28
Figure 11: Compresses stériles imbibées utilisées pour le prélèvement des surfaces (photos personnelles)	29
Figure 12: Prélèvement de la chaîne et du couteau d'éviscération (photos personnelles)	29
Figure 13: Prélèvement du chariot de refroidissement des carcasses (photos personnelles).....	30
Figure 14: Pesée et homogénéisation d'un échantillon de fiente (photos personnelles).....	31
Figure 15: Technique de pesée du contenu caecal (photos personnelles)	31
Figure 16: Préparation d'une suspension mère (photos personnelle).....	32
Figure 17: Échantillons de peaux de cou homogénéisés dans des sachets de type Stomacher (photo personnelle).....	32
Figure 18: la pesée d'échantillon des compresses de prélèvements de surface avec le TSE (photo personnelle).....	33
Figure 19 : Colonies caractéristiques de <i>Campylobacter</i> sur gélose mCCDA (photo personnelle)	34
Figure 20: Repiquage des colonies sur milieu Columbia au sang (photo personnelle).....	35

Figure 21 : Coloration de Gram et étude microscopique de <i>Campylobacter</i> spp.(photos personnelles) 36	36
Figure 22 Aspect microscopique de <i>Campylobacter</i> (photo personnelle).....	36
Figure 23 : Aspect microscopique de <i>Campylobacter</i> (photo personnelle).....	36
Figure 24 : Test positif à la recherche de l'oxydase (photo personnelle).....	37
Figure 25 Test positive de la Catalase (photo personnelle)	40
Figure 26 : Résultat de l'antibiogramme des <i>Campylobacter</i> spp. (photos personnelles)	42
Figure 27 : Prévalence générale des isolats de <i>Campylobacter</i> thermotolérants	43
Figure 28 : Prévalence des isolats de <i>Campylobacter</i> thermotolérants par site d'échantillonnage	45
Figure 29 : Prévalence des isolats de <i>Campylobacter</i> thermotolérants pour les prélèvements de contenus intestinaux	46
Figure 30 : Prévalence des isolats de <i>Campylobacter</i> thermotolérants pour les prélèvements de surfaces	47
Figure 31 : Prévalence des isolats de <i>Campylobacter</i> thermotolérants pour les prélèvements de peaux de cou.....	48
Figure 32. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de CTT en fonction de la famille d'antibiotiques testée	50
Figure 33. Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats de CTT en fonction de l'antibiotique testé.....	51
Figure 34 : Taux de multirésistance des isolats de CTT.....	52
Figure 35 : Profils de résistance des CTT aux antibiotiques	52

Table des matières:

Introduction.....	1
<u>Partie bibliographique</u>	
<u>Chapitre 1: Campylobacter</u>	
1 Historique	2
2 Taxonomie	3
3 Etude bactériologique.....	4
3.1 Caractéristiques morphologique.....	4
3.2 Caractéristiques métaboliques.....	5
3.3 Caractéristiques culturaux.....	6
3.4 Caractéristiques biochimiques	6
<u>Chapitre 2: Campylobactériose humaine</u>	
1 Mode de transmission à l'homme :	8
1.1 Transmission directe.....	8
1.2 Transmission indirecte.....	9
2 Pathogénie.....	9
2.1 Colonisation de tube digestif	9
3 Signes cliniques.....	12
3.1 Syndrome post-infectieux.....	12
<u>Chapitre 3: Campylobactériose chez les volailles</u>	
1 Dose infectante chez le poulet	14
2 Colonisation du tube digestif	14
3 Infections induites par <i>Campylobacter</i>	15
<u>Chapitre 4: Antibiorésistance des Campylobacters</u>	
1 Définition de la résistance	17
1.1.1 Résistance intrinsèque ou naturelle	17
1.1.2 Résistance acquise.....	17
1.2 Mécanismes de la résistance	17
2 Antibiotiques.....	18
2.1 Définition	18
2.2 Classification.....	18
2.2.1 Classification en fonction de l'activité	18
2.2.2 Classification en fonction du mode d'action :	19

2.3	Objectifs de l'utilisation des antibiotiques chez la volaille	20
3	Molécules d'antibiotiques utilisées en élevage de volaille.....	21
4	Risques de la résistance	21
5	Impact de l'antibiorésistance	21
5.1	Sur la flore commensale	21
5.2	Sur l'environnement	21
6	Transmission de bactéries résistantes de l'animal à l'homme	22
1	OBJECTIFS	23
2	Zone et lieu de l'étude	23
3	Matériel et méthodes	24
3.1	Matériel de laboratoire.....	24
3.2	Milieux et réactifs utilisés.....	24
3.3	Méthode	25
3.3.1	Technique d'échantillonnage	25
	□ Transport des prélèvements	30
	□ Préparation des échantillons	30
3.3.6.	Identification des <i>Campylobacter</i> thermotolérants :	35
3.3.7.	Détection de la sensibilité aux antibiotiques des isolats.....	40
II.	Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants par site d'échantillonnage	44
II.1.	Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats de CTT.....	49
II.1.1.	Familles d'antibiotiques	49
II.1.2.	Antibiotiques testés	50
	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	54
	Listes de références	56

Introduction

INTRODUCTION

La sécurité alimentaire est un enjeu majeur de santé publique, notamment en ce qui concerne les infections bactériennes d'origine alimentaire. Le *Campylobacter* est l'une des bactéries les plus fréquemment impliquées dans les cas de gastro-entérites chez l'homme. Les progrès technologiques ont permis de mieux comprendre le rôle du *Campylobacter* comme agent pathogène non seulement pour les animaux mais aussi pour les humains. Depuis quelques années, il est reconnu comme l'une des principales causes de gastro-entérites d'origine bactérienne à l'échelle mondiale (EFSA, 2020). Avec l'augmentation du risque lié à la consommation d'aliments contaminés, de nombreuses études ont été menées pour développer des techniques de détection de plus en plus performantes. Ces recherches se sont particulièrement concentrées sur les produits avicoles, qui sont souvent identifiés comme une source importante de contamination par *Campylobacter* (Humphrey *et al.*, 2007). La campylobactériose, une zoonose transmise de l'animal à l'homme, représente une menace croissante en raison de l'émergence de souches résistantes aux antibiotiques. Plus de 60 % des isolats de *Campylobacter* montrent désormais une résistance significative aux traitements courants, compliquant ainsi la prise en charge des infections (WHO, 2019).

En raison de l'importance de ce micro-organisme, il serait primordial de réaliser une étude horizontale permettant de déterminer la prévalence ainsi que les profils de résistance de ces bactéries dans les abattoirs avicoles.

Le présent travail est composé de deux parties :

- Une partie bibliographique constituée de quatre chapitres : *Campylobacter*, campylobactériose humaine, *Campylobacter* chez la volaille et antibiorésistance des campylobacters.
- Une partie expérimentale ayant pour objectifs de déterminer la prévalence de *Campylobacter* spp. des carcasses de poulets de chair, des contenus intestinaux et des surfaces avec évaluation de leur sensibilité aux antibiotiques. Les résultats obtenus fourniront des informations cruciales pour l'élaboration de mesures de gestion de la sécurité alimentaire, contribuant ainsi à la protection de la santé publique et à la promotion de pratiques de production avicole sûres et durables.

Partie

bibliographique

1 Historique

La campylobactériose est actuellement reconnue comme la principale cause bactérienne de toxico-infections alimentaires au niveau mondial, les *Campylobacter* étaient initialement associés à des problèmes de santé animale, comme le révèle l'histoire (tableau 1).

Campylobacter a été découvert pour la première fois en 1886 par Théodore Escherich à partir de selles d'enfants diarrhéiques (Perceval *et al.*, 2013).

De 1913, année du premier isolement par McFadden et Stockman, des bactéries spiralées appelées "vibrions" étaient fréquemment identifiées lors de cas d'avortement et de diarrhée chez les ovins, les bovins et les porcins (Federighi, 2005).

Ces micro-organismes, qui se distinguent des vrais vibrions par leur besoin d'oxygène limité, étaient désignés sous les noms de *Vibrio fetus* lorsque *Vibrio jejuni* a été isolé chez des fœtus avortés, et que *Vibrio coli* a été isolé des fèces (Federighi, 2005).

Par la suite, d'autres bactéries similaires ont été décrites comme étant soit des variations de *V. fetus*, soit des espèces distinctes. Ces bactéries partageaient toutes deux caractéristiques : leur morphologie incurvée et leur difficulté habituelle à être cultivées sur des milieux de culture exposés à l'air. En conséquence, elles étaient communément appelées "vibrions microaérophiles" à l'époque, afin de les distinguer des vibrions stricts tels que *Vibrio cholerae* (Veron, 1982).

En 1963, en France, Sebald et Véron ont suggéré de regrouper toutes les "vibrions microaérophiles" dans un nouveau genre, qu'ils ont nommé *Campylobacter* (du grec "*kampulos*", signifiant incurvé, et "*bacter*", pour bâtonnet).

En 1982, lien établi entre *Campylobacter jejuni* et le syndrome de Guillain-Barré. (Rees *et al.* 1995).

En 1999, séquençage du génome de *Campylobacter jejuni*, apportant des insights sur sa biologie et ses mécanismes de virulence. (Parkhill *et al.*, 2000).

En 2008, première évaluation de la prévalence de campylobacter dans la chaîne alimentaire de l'UE (EFSA, 2010).

En 2020, recherche accrue sur les mécanismes de résistance aux antibiotiques chez *Campylobacter* (Lopes, *et al.*, 2021).

Tableau 1 : Différentes dates d'évolution de la découverte de *Campylobacter* (Lehours, 2005).

1913	Isolation initiale de bactéries Vibrio like à partir du produit d'avortement de brebis (McFayean et Stockman)
1918	Attribution du nom <i>Vibrio foetus</i> à cette souche (Smith)
1927	Détection de <i>V. jejuni</i> dans les selles de bovins (Smith)
1940	Identification de <i>V. foetus</i> dans les produits d'avortement humain (Vinzent)
1944	Détection de <i>V. coli</i> dans les selles de porc (Doyle)
1972	Développement d'une méthode de culture par filtration (Butzler)
1977	Elaboration d'une technique d'isolement sélectif (Skirrow)

2 Taxonomie

Les Campylobacters appartiennent avec les genres *Arcobacter*, *Sulfurospirillum*, *Helicobacter* et *Wolinella* à la branche epsilon (ϵ) des protéobactéries, également appelée superfamille VI des bacilles à Gram négatif. Ils composent avec les deux premiers genres la famille des *Campylobacteraceae* (tableau 2).

Le genre *Campylobacter* constitue un groupe hétérogène où cohabitent des espèces différentes comme :

- *C. concisus*, *C. curvus*, ou *C. showae* dont l'habitat préférentiel est la cavité buccale de l'homme ;
- *C. fetus*, ssp. *Venerealis* ou *C. sputorum* biovar *bubulus* retrouvés essentiellement dans la cavité préputiale des taureaux ;
- Les espèces impliquées dans les Toxi - Infections Alimentaires (TIA) à savoir *C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari* et *C. upsaliensis* (Moore et al., 2005).

Le tableau 02 regroupe les différentes espèces du genre *Campylobacter* et leurs habitats.

Tableau 2 : Ddifférentes espèces du genre *Campylobacter* et leurs habitats (Newell et Fearnley, 2003)

Espèce	Habitat principal
<i>C.jejuni</i>	Intestin des oiseaux particulièrement les poulets
<i>C.coli</i>	Intestin des porcs et autres mammifères, parfois chez les oiseaux
<i>C.lari</i>	Habitats aquatiques, eau douce et saumâtre
<i>C.upsaliensis</i>	Intestin des chiens et des chats
<i>C.fetus</i>	Intestin et voies génitales des mammifères, y compris les humains

3 Etude bactériologique

3.1 Caractéristiques morphologique

Les *Campylobacters* sont des bacilles spiralés ou incurvés (Figure 1) à Gram négatif de 0,2 à 0,5 μm de diamètre et de 0,5 à 5 μm de longueur, de forme vibrioïde (Tissier, 2012), micro-aérophiles, dotés d'un flagelle polaire plus long que la cellule, conférant une mobilité caractéristique connue sous le nom de "tire-bouchon" ou "vol de moucheron" (Smibert, 1984). Cette particularité, observable au microscope à contraste de phase, revêt une importance cruciale pour l'identification des *campylobacters* (figure 1).

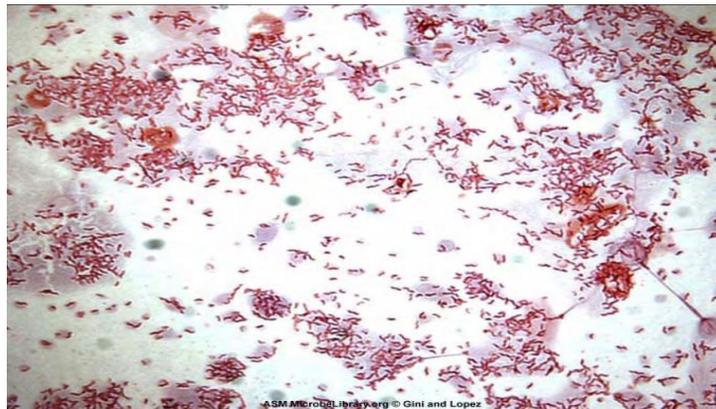


Figure 1: *Campylobacter jejuni* observé au microscope optique après une coloration au Ziehl-Neelsen (prélèvement réalisé suite à une diarrhée chez une jeune fille d'un an et observé après culture) (Gini et Lopez, 2008)

Les *Campylobacter* spp. possèdent les mêmes composants de surface que la plupart des bactéries à Gram négatif (Dromingny, 2007). Dans de vieilles cultures, la morphologie est parfois de type coccoïde (Euzéby, 1992). Cette forme est décrite traditionnellement chez *Campylobacter jejuni* /*coli* alors que la forme vibroïde (figure 2) est classiquement observée à la coloration de Gram dans des cultures récentes (Dromingny, 1994). Elles peuvent également présenter une forme coccoïde non cultivable. Ces microorganismes sont asporulés et possède une capsule (GOSSELIN, 2015). Par ailleurs, Les *Campylobacter* sont des bactéries microaérophiles car elles se développent mieux dans un environnement privé d'oxygène (Matsanga, 2014)

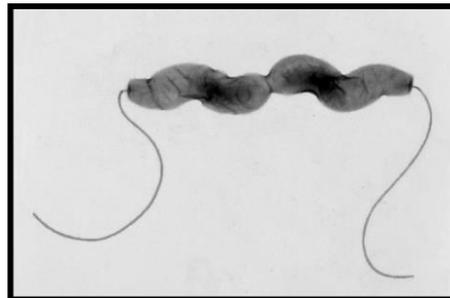


Figure 2 : *Campylobacter* en division « Forme en spirale » (Matsanga, 2014)

3.2 Caractéristiques métaboliques

Ces bactéries sont sensibles à divers traitements tels que la dessiccation, les traitements thermiques (supérieurs à 60 °C à cœur), les rayonnements ionisants, ainsi qu'aux substances telles que le sel, les désinfectants et le phosphate trisodique. En revanche, elles présentent une résistance notable à la réfrigération (entre 0 et 10 °C) et à la congélation, cette capacité de survie variant selon les conditions de conservation (Mégraud *et al.*, 2004).

○ Potentiel hydrogène (pH)

-*Campylobacter* est classé parmi les microorganismes qui favorisent les environnements de pH neutre, avec une plage de pH optimale pour sa croissance située entre 6,5 et 7,5. Cependant, la majorité des souches peuvent également se développer dans des conditions acides et basiques (Gosselin, 2015).

○ Chlorure de sodium (NaCl)

-Une concentration de 0,5% de NaCl dans le milieu est recommandée pour la culture de *Campylobacter*, cette concentration étant optimale pour sa croissance (Garenaux, 2008). Des

concentrations de NaCl supérieures à 1,5% tendent à inhiber le développement de *Campylobacter* (Gosselin, 2015).

○ **Activité de l'eau (Aw)**

Campylobacter montre une croissance optimale à une activité de l'eau (Aw) de 0,997. La prolifération de *Campylobacter* est inhibée lorsque l'Aw est inférieure à 0,987 (Bouchama et Ykhlef, 2015).

3.3 Caractéristiques cultureux

En raison de leur caractère microaérophile, les *Campylobacter* spp. requièrent une atmosphère spécifique pour leur croissance, habituellement composée de 5 % d'oxygène, 10 % de dioxyde de carbone et 85 % d'azote pour la culture en laboratoire (Stern et Kazmi, 1989).

Les *Campylobacter* sont des bactéries microaérophiles, nécessitant des conditions de croissance avec des concentrations en oxygène réduites. Typiquement, elles nécessitent une atmosphère contenant 5 à 15 % d'O₂ et 3 à 10 % de CO₂ pour une croissance optimale (Drouot *et al.*, 2020 ; Es-Soucratti *et al.*, 2017).

Elles peuvent également se développer dans des conditions aérobies et anaérobies, bien que cela soit moins courant. Ces bactéries sont majoritairement mésophiles, avec une température de croissance optimale autour de 37°C (Christina *et al.*, 2014).

Néanmoins, certaines espèces dites "thermotolérantes", telles que *C. jejuni*, *C. coli*, *C. upsaliensis* et *C. lari*, présentent une croissance optimale à une température plus élevée de 42°C (Asmai *et al.*, 2019).

3.4 Caractéristiques biochimiques

Les *Campylobacter* sont des chimio-organotrophes, c'est-à-dire qu'ils tirent leur énergie de la dégradation de composés organiques. Contrairement à d'autres bactéries, ils n'utilisent pas le métabolisme fermentatif des sucres (Sawadogo, 2013). Ils exploitent principalement les acides aminés comme source d'énergie ou comme intermédiaires métaboliques dans le cycle de Krebs (Bouchama et Ykhlef, 2015).

Les *Campylobacter* présentent des caractéristiques biochimiques variées :

- **Catalase** : La présence de l'enzyme catalase, qui décompose le peroxyde d'hydrogène, est variable selon les espèces (Khaldi *et al.*, 2015).
- **Réduction des Nitrates** : Ces bactéries peuvent réduire les nitrates en nitrites, une capacité qui est utilisée pour leur identification en laboratoire (Matsanga, 2014).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

- **Production d'Indole** : Les *Campylobacter* ne produisent pas d'indole, ce qui les distingue d'autres bactéries entériques (Matsanga, 2014).
- **Hydrolyse de l'Hippurate** : *C. jejuni* est capable d'hydrolyser l'hippurate, une caractéristique qui peut être utilisée pour différencier cette espèce des autres *Campylobacter* (On, 1996).

CHAPITRE 2 : Campylobactériose humaine

Campylobacter est l'une des quatre principales causes mondiales de maladies diarrhéiques. Elle est considérée comme la cause bactérienne la plus courante de gastro-entérite humaine dans le monde. (OMS, 2018).

La Campylobactériose humaine est une infection intestinale courante causée principalement par *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli*, bien que d'autres espèces comme *Campylobacter lari* puissent également être impliquées (Nachamkin, *et al.*, 1998).

Les campylobactéries sont particulièrement adaptées à la survie dans des conditions environnementales variées, ce qui rend le contrôle de leur transmission une priorité de santé publique (EFSA, 2010).

Les infections à *Campylobacter* sont généralement bénignes, mais peuvent être mortelles chez les très jeunes enfants, les personnes âgées et les personnes immunodéprimées (EFSA, 2011).

1 Mode de transmission à l'homme :

La campylobactériose est une maladie zoonotique qui se transmet à l'homme par des animaux ou des produits d'origine animale, principalement par la contamination des carcasses ou de la viande par *Campylobacters* provenant des matières fécales lors d'abattage. (OMS, 2018).

Le mode de transmission de *Campylobacter* peut être directe ou indirecte (Matsanga, 2014)

1.1 Transmission directe

La transmission directe s'effectue par contact avec un réservoir, touchant principalement les agriculteurs, les vétérinaires et les ouvriers d'abattoir, par le contact avec les animaux de compagnie, les eaux de baignade contaminées ou un individu malade excréteur. Les oiseaux, les volailles domestiques et de nombreuses espèces sauvages, ainsi que certains mammifères d'élevage tels que les porcins, les bovins et les ovins, sont classiquement désignés comme réservoirs de *Campylobacter* (Federighi, 2005).

La transmission de la bactérie à l'homme se produit principalement par un contact direct avec des animaux infectés, leurs matières fécales ou des carcasses contaminées, notamment dans les abattoirs et les exploitations agricoles. Les pratiques agricoles peuvent également favoriser la transmission de la bactérie à l'homme (Amanadine, 2018).

1.2 Transmission indirecte

La transmission d'indirecte est d'origine alimentaire. Elle s'effectue via la consommation de viande insuffisamment cuite, de lait cru ou contaminé, ainsi que par l'eau ou la glace contaminée. La viande de volaille crue ou insuffisamment cuite est la principale source de cas sporadiques d'infection (Fabre, 2016). Les volailles, en particulier le poulet, jouent un rôle majeur dans la propagation des campylobactérioses chez les humains. La viande de poulet est généralement identifiée comme la principale source d'exposition à *Campylobacter* spp. pour ces consommateurs (Tauxe, 1992 Allos, 2001 Havelaar et al. 2005). Bien que d'autres aliments tels que les produits laitiers ou la viande de porc puissent également causer des infections (EFSA, 2009). Dans les pays développés, la contamination alimentaire est le mode de transmission principal (Véron et Fauchère, 1990 ; Kapperud *et al.*, 1992). Souvent due à une manipulation inappropriée de la viande de volaille crue, à une cuisson insuffisante du poulet, ou à la contamination croisée avec d'autres aliments en contact avec les couteaux et les planches à découper le poulet cru (Keener *et al.*, 2004). Les recherches suggèrent que le risque d'infection par la contamination croisée est plus élevé que celui lié à la consommation de poulet insuffisamment cuit (Havelaar *et al.*, 2005 ; Fravallo *et al.*, 2009).

2 Pathogénie

Campylobacter agit selon un mécanisme qui est véritablement une « toxi-infection », l'intoxication intestinale à *Campylobacter* suit le processus classique observé chez d'autres bactéries intestinales, avec plusieurs étapes consécutives, La mobilité des flagelles, guidée par chimiotactisme, permet aux bactéries d'accéder aux cellules intestinales grâce à des flagelles très actifs et une forme conique qui permettent aux bactéries de se propager à travers le mucus intestinal ; adhérer aux cellules intestinales ; envahir les cellules intestinales ; produire des toxines ou des composés qui provoquent des formes secondaires (Guillain - Barré) (figure 3).

2.1 Colonisation de tube digestif

Les conditions optimales de développement dans l'intestin (Michel Feredrighi, 2005):

- La haute température (37° à 39°C)
- Sa résistance aux sels biliaries, sa morphologie, sa grande mobilité, et sa chimiotaxie positive au mucus.

a. Adhésion aux cellules intestinales

L'adhésion aux cellules intestinales se produit au niveau de la bordure en brosse des cellules épithéliales intestinales ou au niveau des cellules mucineuses des cryptes glandulaires. Plusieurs

mécanismes d'adhésion spécifiques ou non spécifiques utilisés par *C. jejuni* semblent bien établis (tableau 3). Cette adhésion est réversible, multifactorielle, dépendante de la mobilité et les adhésines décrites (réelles ou putatives) sont constitutives (Feredrighi, 2005).

Tableau 3 : Récapitulatif des molécules pouvant servir de facteur d'adhésion

Adhésines	Adhésines putatives
<ul style="list-style-type: none">▪ CadF (Campylobacter adhesion to Fibronectin)▪ PEB1 (= CBF1: Campylobacter Binding Factor)	<ul style="list-style-type: none">▪ Pili▪ FlaA (Flagelline)▪ LPS (lipopolysaccharide)▪ Protéines majeures de la membrane externe

b. Invasion cellulaire

Une fois attachés, certains types de *Campylobacter* peuvent envahir les cellules épithéliales intestinales. Ce processus est facilité par des mécanismes permettant aux bactéries de pénétrer à l'intérieur des cellules hôtes et d'échapper à la réponse immunitaire (Buelow *et al.*, 2011).

c. Toxines et effets pathogènes

Campylobacter produit plusieurs toxines et enzymes qui contribuent aux effets pathogènes observés chez l'hôte. Parmi celles-ci, la cytolethal distending toxin (CDT) est une toxine majeure qui provoque des dommages aux cellules épithéliales et induit une réponse inflammatoire. D'autres facteurs de virulence, comme la sécrétion de protéines par le système de type IV, peuvent également jouer un rôle dans la pathogénicité de ces bactéries (Bang *et al.*, 2003).

d. Réaction immunitaire et pathogénèse

La réponse immunitaire de l'hôte à *Campylobacter* joue un rôle crucial dans l'issue de l'infection. Les interactions complexes entre les antigènes de surface des *Campylobacter* et les cellules immunitaires peuvent influencer la sévérité de la maladie et la susceptibilité à une infection persistante. Cette interaction immunitaire est également liée à des complications post-infectieuses telles que le syndrome de Guillain-Barré (Nachamkin *et al.*, 2000).

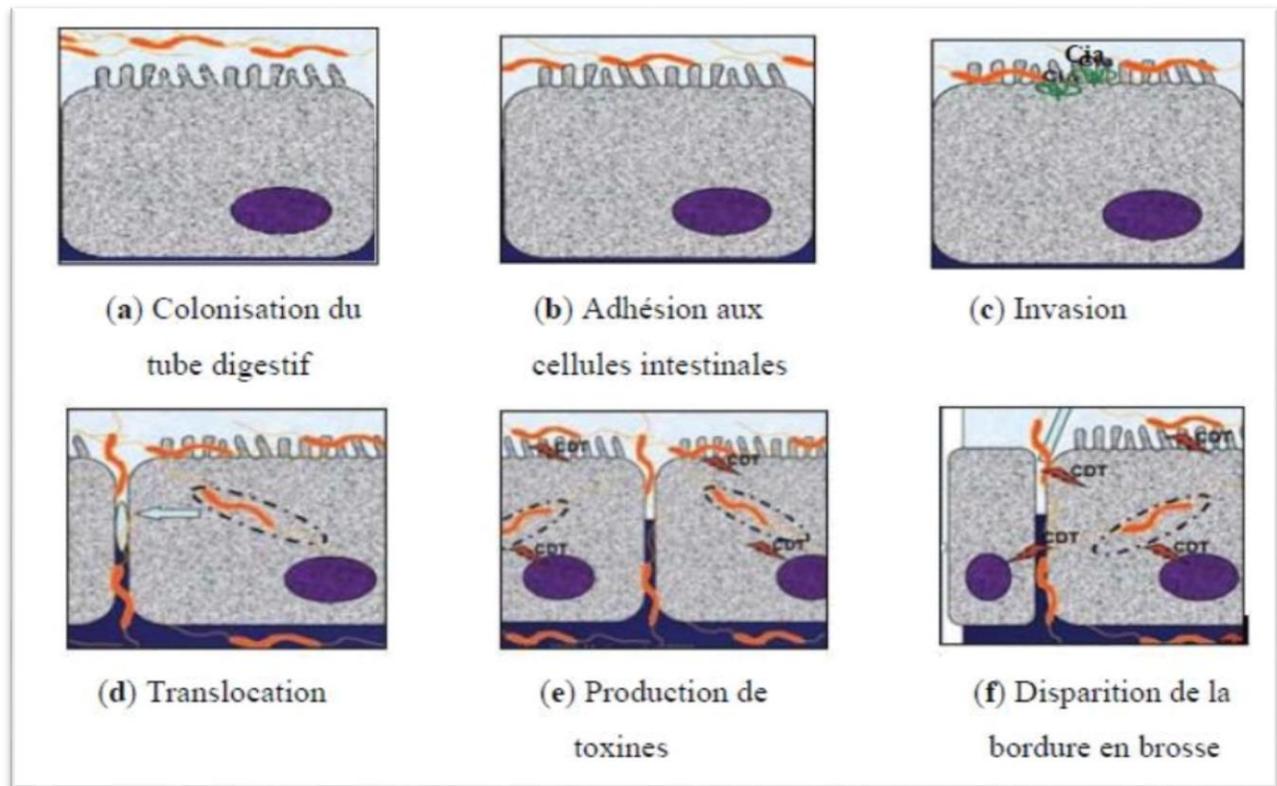


Figure 3. Mécanisme pathogénique de *Campylobacter* dans le tube digestif humain (<http://www.nsa.univ-cezanne.fr/UE22-files/Bolla2.pdf>)

3 Signes cliniques

C.jejuni est la bactérie principale responsable d'infection intestinale. Les signes et symptômes cliniques de l'infection à *C. jejuni* ne sont pas suffisamment spécifiques pour être facilement distingués des maladies causées par d'autres agents pathogènes. Différents degrés de gravité peuvent être observés, allant d'une gastro-entérite brève à une entérocolite sévère durant plusieurs semaines, accompagnée de douleurs abdominales et de diarrhées sanglantes (Mégraud et Gavinet, 1989).

o Entérite de l'enfant

Les effets généraux provoqués par *Campylobacter jejuni* comprennent une forte fièvre, des convulsions ou un méningisme. L'infection démarre moins soudainement, mais a en revanche tendance à durer plus longtemps. De plus, *Campylobacter jejuni* provoque moins de vomissements, ce qui fait que les nourrissons sont moins susceptibles de se déshydrater (Mégraud et Gavinet, 1989).

Une des caractéristiques de *Campylobacter jejuni* est qu'au fil du temps, ce microorganisme provoque une phase de diarrhée aqueuse de 2 à 4 jours avec présence de sang ou mucus dans les selles, les nouveau-nés de 2 à 5 mois, c'est généralement le seul symptôme qui apparaît. (Mégraud et Gavinet, 1989).

o Entérite de l'adulte

Les symptômes les plus fréquents sont représentés par de la fièvre modérée, des douleurs abdominales, et de la diarrhée parfois sanguinolente. Les signes généraux sont variables et les complications locales sont possibles (Bégué *et al.*, 1989 ; Black *et al.*, 1989 ; Skirrow, 1990).

Les sujets atteints peuvent continuer à excréter les campylobacters pendant des semaines, voire des mois, après la fin de l'épisode clinique (Véron et Fauchère, 1990). Les cas de décès ne concerne que les sujets immunodéprimés (Tauxe, 1992).

3.1 Syndrome post-infectieux

C.jejuni est une bactérie responsable de syndromes post-infectieux (Pope *et al.*, 2007), dont le plus connu est le syndrome de Guillain-Barré, qui provoque une paralysie flasque chez l'homme suite à une infection à *Campylobacter* spp. (MacCarthy et Giesecke, 2001).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Les symptômes de ce syndrome apparaissent rapidement et se caractérisent par une faiblesse musculaire des membres et des muscles respiratoires ainsi qu'une perte des réflexes. Des séquelles neurologiques graves surviennent dans 15 à 20 % des cas, avec un taux de mortalité est de 2 à 3 % dans les pays développés en raison de la disponibilité de thérapies appropriées, mais il reste élevé dans les pays en développement (Nachamkin *et al.*, 1998).

○ Autres complications

L'arthrite réactionnelle est une complication non infectieuse qui peut survenir après une entérite causée par des agents pathogènes tels que *Campylobacter*, *Yersinia* sp. et *Shigella* spp. Les symptômes articulaires apparaissent généralement une à deux semaines après un épisode de diarrhée, une seule articulation (généralement le genou) est touchée, mais lorsque plusieurs articulations sont touchées, l'arthrite peut être migratrice. L'infection à *Campylobacter* a un impact minime sur l'étiologie de l'érythème noueux. De plus, des urticaires migratrices et transitoires peuvent parfois être observées lors d'une infection à *Campylobacter* (Mégraud et Gavinet, 1989).

Chapitre 3 : Campylobacteriose chez les volailles

1 Dose infectante chez le poulet

Comme indiqué dans la littérature, le seuil de contamination pour les poulets est exceptionnellement bas, avec un besoin estimé à environ 40 CFU (Colony Forming Units) (Newell et Fearnley, 2003).

2 Colonisation du tube digestif

La dose requise et le taux de colonisation dépendent de deux facteurs :

- La souche spécifique de *Campylobacter*.
- La race du poulet.

La colonisation du tube digestif comprend plusieurs phases successives (DROMIGNY, 2007):

- ✓ La mobilité flagellaire, grâce à l'orientation chimiotactique, permet aux bactéries de rapprocher les cellules intestinales grâce à des flagelles effilées et très actives et à une forme qui permet aux bactéries de se propager par le mucus intestinal.
- ✓ Une production de toxines ou de composés provoquent les formes secondaires (Guillain-Barré).

Ces étapes sont résumées dans la figure 04.

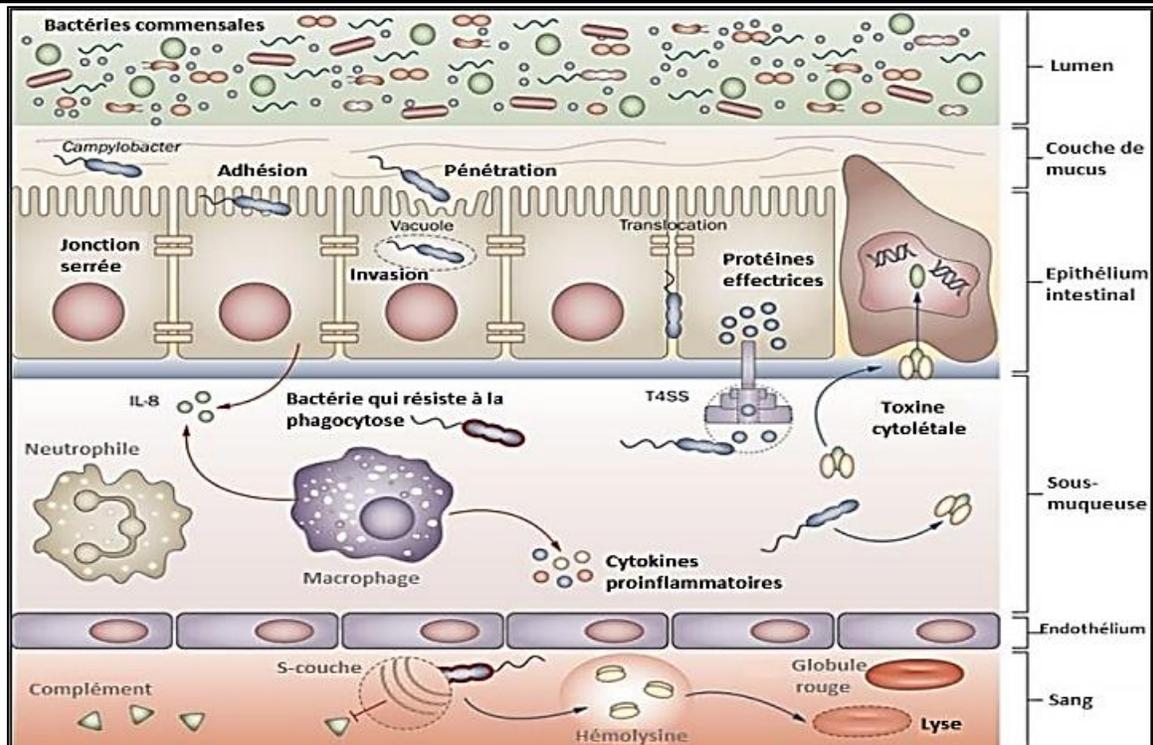


Figure 4. Colonisation du tube digestif par *Campylobacter* spp. (Anonyme 02, 2011).

- Une fois que les bactéries ont colonisé le tube digestif, il est envisageable que le contenu caecal renferme 10^9 bactéries par gram expérimentalement. Dans les conditions naturelles, la colonisation est légèrement moins importante, mais le poulet génère plus de 10^6 bactéries par gram de fiente (Newell et Fearnley, 2003).

3 Infections induites par *Campylobacter*

D'après Thomas (2009); il est important de noter que les campylobactérioses chez les animaux sont généralement peu pathogènes, provoquant rarement des maladies. Il existe peu d'explications concernant le faible nombre d'animaux infectés présentant des symptômes cliniques.

Certains biologistes estiment que même si le portage intestinal de *Campylobacter* est courant chez les animaux, les infections intestinales sont rares. Cela conduit à qualifier *C. jejuni* de bactérie apathogène chez les volailles, bien que les jeunes volailles puissent développer une diarrhée passagère lors de la contamination.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer ce constat (Thomas (2009)) :

- Les souches de *Campylobacter* manquent de virulence chez l'animal.
- Les animaux développent une immunité protectrice.
- Les récepteurs adéquats sont absents chez l'animal.

○ **Infections intestinales**

Il est important de se rappeler que *Campylobacter* est principalement un germe localisé principalement dans la muqueuse intestinale, ce qui n'en résulte pas moins que pour la très grande majorité des cas, *Campylobacter* est asymptomatique chez l'animal. Cependant, il est important de noter que *Campylobacter* peut causer des troubles intestinaux chez de nombreuses espèces comme la volaille, et dans la grande majorité des cas, il ne s'agit que de jeunes animaux qui présenteront des signes manifestes (Thomas, 2009).

○ **Infections hépatiques**

Bien que *Campylobacter* soit une bactérie presque exclusivement intestinale, on la trouve également dans le foie et la bile. La localisation et l'émergence de lésions hépatiques sont fortement influencées par le statut immunitaire de l'hôte (Thomas, 2009).

Chapitre 4: Antibiorésistance des Campylobacters

1 Définition de la résistance

L'antibiorésistance se réfère à la capacité de certaines bactéries d'être pas éliminées ou inhibées par les doses d'antibiotiques habituellement efficaces. Ces bactéries, hébergées par l'homme ou des animaux, peuvent alors devenir résistantes à un traitement antibiotique, donc rendre le traitement à l'hôte inefficace (Chardon et Brugere, 2014).

La résistance des bactéries aux antibiotiques se définit par rapport à certains facteurs (Peyrat M. B. 2008) :

- La "population de référence" correspond à l'espèce bactérienne à laquelle la souche analysée appartient.
- Le "stress" est représenté par la molécule antibiotique étudiée, à une concentration constante dans le milieu

○ **Origine de la résistance**

1.1.1 Résistance intrinsèque ou naturelle

La résistance intrinsèque se réfère à la présence de gènes dans les génomes bactériens capables de produire un phénotype de résistance, c'est-à-dire une forme de résistance potentielle ou quasi-résistance. Les divers genres, espèces, souches, etc., montrent une gamme de phénotypes de réponse aux antibiotiques. Depuis le début du nouveau millénaire, l'avènement des techniques de mutagenèse à l'échelle du génome et le séquençage rapide des génomes bactériens ont révélé de nombreuses fonctions potentielles ou intrinsèques des gènes chez les bactéries, qui peuvent conduire à des phénotypes de résistance dans des situations cliniques (Davies, 2010).

1.1.2 Résistance acquise

La résistance acquise concerne l'apparition d'une résistance à un ou plusieurs antibiotiques chez une bactérie auparavant sensible. Il existe des résistances acquises par mutations chromosomiques ou acquisition d'ADN étranger (plasmide, transposon) (Fabre, 2016).

1.2 Mécanismes de la résistance

D'après Peyrat (2008), il est établi que les principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques chez les Campylobacters se manifestent principalement par (figure 5) :

- Modification ou inactivation un antibiotique par la production des enzymes (β -lactamases) (Iovine ,2013).
- Modification de la cible des antibiotiques (Iovine ,2013).

- Production de pompe d'efflux chez (β -Lactamines) (Fabre, 2016)

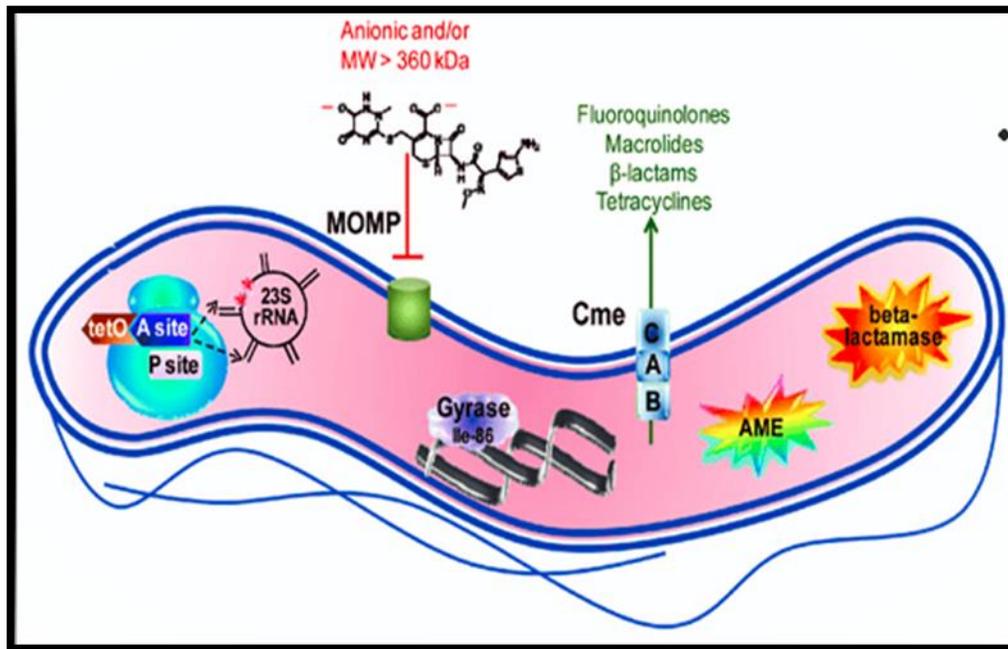


Figure 5: Mécanismes de résistance aux antibiotiques chez *Campylobacter* (Iovine, 2013)

2 Antibiotiques

2.1 Définition

Une substance est qualifiée d'antibiotique si elle inhibe les bactéries à faible concentration et être non toxique pour l'homme. Initialement, le terme "antibiotique" était utilisé pour désigner les substances produites par des micro-organismes et agissant sur d'autres micro-organismes, tandis que les substances synthétiques étaient appelées antibactériens. Cependant, l'usage a évolué pour privilégier principalement le terme "antibiotique" (Michel-Briand, 2009).

2.2 Classification

2.2.1 Classification en fonction de l'activité

2.2.1.1 Antibiotiques bactériostatiques

Selon Mateo (2016), les antibiotiques bactériostatiques sont des substances qui empêchent la prolifération des colonies bactériennes dans l'organisme, telles que les tétracyclines, les sulfamides, les macrolides et les lincosamides.

2.2.1.2 Antibiotiques bactéricides

Il existe deux types d'antibiotiques bactéricides :

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

La présence de ces antibiotiques entraîne la mort des bactéries, que ce soit par lyse ou non. Cette catégorie comprend ; la colistine, les aminoglycosides, les aminocyclitols (spectinomycine) ainsi que les quinolones et les fluoroquinolones (Mateo, 2016).

➤ **Antibiotiques bactéricides sur les bactéries en multiplication seulement :**

Les β -lactamines n'agissent que sur les germes en multiplication (Mateo, 2016).

2.2.2 Classification en fonction du mode d'action :

La classification des antibiotiques en fonction du mode d'action est résumé dans le tableau 4.

Tableau 4:Classification des antibiotiques en fonction du mode d'action

Action de l'antibiotique	Familles d'antibiotiques	Mode d'action
Paroi bactérienne	β-lactamines	Inhibition des enzymes comme les transpeptidases (protéines liant la pénicilline) qui sont essentielles à la synthèse du peptidoglycane.
	Glycopeptides	Fixation de type clé-serrure sur la partie peptidique du peptidoglycane empêche le fonctionnement normal des enzymes, l'arrêt de la synthèse du peptidoglycane et secondairement la mort de la bactérie.
Membrane	Polypeptides (colistines)	Destruction de la membrane cytoplasmique après avoir désorganisé la membrane externe des bactéries à Gram négatif.
Synthèse protéique	Aminosides	Passage membranaire rapide et massif des aminosides à travers la membrane lésée,

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

		fixation sur les ribosomes, blocage de la synthèse des protéines.
	Macrolides	Blocage de la translocation du ribosome, interruption de l'élongation de la chaîne polypeptidique.
	Tétracyclines	Blocage de l'accès de l'ARN de transfert (ARNt)-aminoacyl au complexe ribosome-ARN.
Synthèse des acides nucléiques	Quinolones	Fixation sur le complexe ADN-topo-isomérase, inhibition de son fonctionnement, stabilisation des coupures d'ADN, déclenchement de ph d'autolyse, expliquant l'effet bactéricide de ces molécules.

2.3 Objectifs de l'utilisation des antibiotiques chez la volaille

Les antibiotiques peuvent être utilisés de 3 façons différentes chez l'animal avec des objectifs variables, à titre préventif curatif, en métaphylaxie et en prophylaxie (Schwarz and Chaslus-Dancla 2001 ; Schwarz, Kehrenberg *et al.*, 2001).

- À des fins curatives, les antibiotiques sont administrés aux animaux malades dans le but de les guérir et de prévenir la contamination humaine en cas de maladies zoonotiques. Dans les grands élevages, la métaphylaxie consiste à traiter les animaux cliniquement malades ainsi que les autres animaux du groupe qui ne présentent pas encore de signes cliniques. Selon les pratiques d'élevage des animaux destinés à la production, l'administration d'antibiotiques peut être nécessaire pendant certaines périodes critiques pour prévenir l'apparition de maladies bactériennes, telles que le tarissement des vaches laitières ou le sevrage des porcelets. Ce type de traitement correspond à l'antibioprophyllaxie.
- L'utilisation d'antibiotiques en tant qu'additifs pour améliorer la croissance et les performances des animaux.

3 Molécules d'antibiotiques utilisées en élevage de volaille

Les antibiotiques utilisés en médecine humaine et vétérinaire appartiennent à diverses familles, partagées entre les deux domaines, à l'exception de quelques sous-familles utilisées exclusivement en médecine humaine et d'une sous-famille spécifique à la médecine vétérinaire (pleuromutilines, macrolides associés) (Diouf, 2006.). Aucun antibiotique des céphalosporines ou des phénicolés n'est autorisé pour les volailles. Les β -lactamines sont utilisées de manière générale pour traiter les infections pulmonaires et digestives. Les macrolides ont un spectre d'action étroit et sont surtout utilisés pour les infections pulmonaires à Gram positif et les colibacillooses. Les tétracyclines sont fréquemment utilisées pour traiter les infections des voies respiratoires ou digestives, tandis que les quinolones et fluoroquinolones sont recommandées pour les infections gastro-intestinales et pulmonaires (Peyrat, 2008).

4 Risques de la résistance

Selon l'OMS (Gning, 2006). L'abus et l'utilisation incorrecte des antimicrobiens chez les animaux d'élevage favorisent l'émergence de bactéries résistantes, qui peuvent causer des maladies. La prescription inappropriée d'antibiotiques pour des infections pour lesquelles ils ne sont pas efficaces (notamment virales) entraîne la destruction des bactéries sensibles aux antibiotiques et favorise le développement de souches résistantes. Ces bactéries résistantes peuvent être transmises des animaux d'élevage à l'homme, principalement par le biais de la chaîne alimentaire.

5 Impact de l'antibiorésistance

5.1 Sur la flore commensale

Les effets intestinaux indésirables associés à l'administration d'antibiotiques sont souvent liés à une perturbation du microbiote intestinal induite par le traitement. À long terme, cette perturbation pourrait entraîner une réduction de la diversité bactérienne et favoriser la colonisation par des souches potentiellement pathogènes et résistantes aux médicaments (Burdet, 2019).

5.2 Sur l'environnement

Les animaux traités aux antibiotiques peuvent excréter ces médicaments dans l'environnement sous leur forme originale ou sous forme de métabolites dans leurs fèces et leur urine. Cela peut entraîner le rejet de résidus de médicaments dans le milieu naturel (Chardon et Brugere, 2014).

6 Transmission de bactéries résistantes de l'animal à l'homme

La consommation de denrées alimentaires d'origine animale ou végétale crues et/ou mal cuites représente un risque de contamination par des bactéries telles que *Campylobacter*, *Listeria monocytogenes*, *E. coli* ou *Salmonella*. Étant donné que ces bactéries peuvent être résistantes aux antibiotiques, il est clair que la transmission de l'antibiorésistance de l'animal à l'homme est possible (Mangin, 2016).

Partie Expérimentale

1 OBJECTIFS

- Déterminer la prévalence des *Campylobacter thermotolérants* de quelques prélèvements récoltés dans un abattoir avicole (contenus intestinaux, carcasses et surfaces).
- Déterminer le taux de résistance de ces bactéries aux antibiotiques en indiquant leurs taux de multirésistances ainsi que leurs profils de résistance.

2 Zone et lieu de l'étude

Afin de réaliser la présente étude, des échantillons provenant de contenus intestinaux, de carcasses et de surfaces ont été récoltés dans un abattoir de volaille situé dans la wilaya d'Alger en février 2024. Les poulets de chair sont abattus tôt le matin puis transportés dans des camions réfrigérés jusqu'aux boucheries ainsi qu'à d'autres détaillants de la wilaya d'Alger et ses alentours.

L'analyse bactériologique, l'isolement, l'identification et la détermination de la sensibilité aux antibiotiques des *Pseudomonas* ont été réalisés au laboratoire d'HIDAOA de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire (ENSV) durant la même période (figure 5).

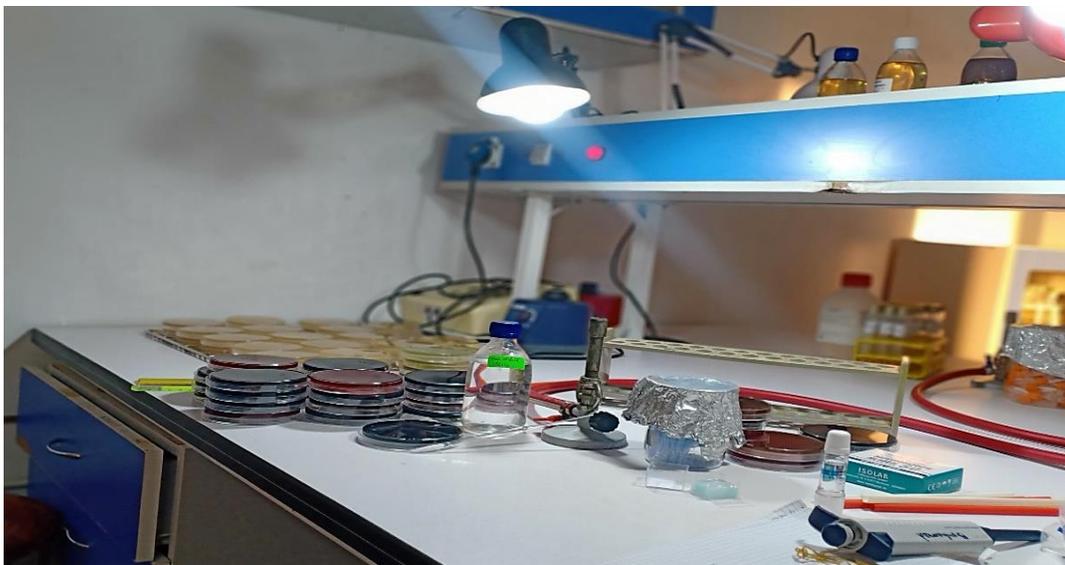


Figure 6: Laboratoire d'HIDAOA de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire (photo personnelle)

3 Matériel et méthodes

3.1 Matériel de laboratoire

Le matériel utilisé au laboratoire de microbiologie regroupe le matériel de prélèvement, d'analyse, de stérilisation, d'incubation, la verrerie ainsi que les appareils électriques (tableau 5).

Tableau 5 : Matériel de laboratoire utilisé

<i>Matériel de prélèvement</i>	<i>Matériel d'analyse</i>
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Gants stériles ✓ Pincettes ciseaux et bistouris stériles ✓ Sachets de prélèvement stériles ✓ Glacière 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Balance électronique de précision ✓ Vortex ✓ Deux étuves réglées à deux températures différentes : 37°C et 42°C ✓ Autoclave ✓ Plaque chauffante ✓ Homogénéisateur de type stomacher ✓ Bec bunsen ✓ Microscope optique ✓ Flacons et fioles ✓ Micropipette, poires et portoirs ✓ Ecouvillons stériles ✓ Boîtes de pétri stériles ✓ Sacs de types stomacher stériles ✓ Tubes stériles ✓ Sachets de microaérophilie

3.2 Milieux et réactifs utilisés

Les milieux de culture et les réactifs employés sont mentionnés dans le tableau 6.

Tableau 6: Milieux de cultures et réactifs utilisés

<i>Milieux de culture</i>	<i>Réactifs et solution :</i>
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Gélose mCCDA. ✓ Gélose Columbia. ✓ Gélose Mueller Hinton. ✓ Gélose TSI. ✓ Bouillon Bolton. ✓ Bouillon BHIB. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Suppléments Bolton et mCCDA. ✓ Réactif pour la recherche de l'oxydase. Solution de ninhydrine. ✓ Disques antibiotiques : acide nalidixique et céfalotine. ✓ Kit pour coloration de Gram. ✓ Réactif du nitrate réductase. ✓ Sang frais. ✓ Eau physiologique à 0,9 % ✓ Peroxyde d'hydrogène à 3% et eau distillée. ✓ Ethanol et alcool chirurgical. ✓ Huile à immersion et huile de vaseline.

3.3 Méthode

3.3.1 Technique d'échantillonnage

Une seule visite de l'établissement d'abattage a été effectuée où l'unique lot réceptionné a été abattu à 6h00 du matin. Les prélèvements d'origine biologique proviennent d'un élevage situé dans la wilaya de Bejaïa comprenant des mâles et des femelles âgés de plus de 40 jours.

Un total de 23 prélèvements a été récolté :

- 05 prélèvements de fientes,
- 05 prélèvements de cæca,
- 10 prélèvements de peaux du cou (05 après éviscération et 05 dans la chambre froide après ressuage mais durant la réfrigération),

- 03 prélèvements de surface (chaîne d'éviscération, couteau d'éviscération, et chariot de réfrigération).

- **Prélèvement des fientes fraîches**

Cette opération débute par le prélèvement direct des fientes à partir des caisses de transport du poulet de chair.

A l'aide de gants désinfectés et d'une spatule aseptisée, les échantillons de fientes sont recueillis. Chaque prélèvement est ensuite immédiatement transféré dans des pots stériles, afin de garantir l'intégrité des échantillons et éviter toute contamination. Ces pots sont par la suite étiquetés avec des informations précises sur l'origine et la date du prélèvement (figure 7).



Figure 7: Prélèvement de fientes (photos personnelles)

- **Prélèvement des caeca**

La récolte des caeca est effectuée à partir de la chaîne d'éviscération. L'extraction des caeca de poulets de chair est réalisée à l'aide de lames stériles. Chaque cæcum est soigneusement sectionné afin d'éviter toute contamination croisée puis immédiatement placé dans un sac stérile étiqueté (figure 8).



Figure 8: Prélèvement d'un caecum (photos personnelles)

- **Prélèvement des peaux de cou après éviscération des carcasses**

Au cours du processus d'éviscération, les peaux de cou sont souvent en contact direct avec le contenu gastro-intestinal, cette étape nécessite une manipulation précise et stérile pour éviter la contamination croisée et garantir l'intégrité des échantillons.

Afin de minimiser le risque de contamination croisée, les peaux de cou sont soigneusement découpées en utilisant des pinces et des lames stériles, et ce après avoir porté des gants désinfectés. Une fois les peaux de cou retirées, elles sont immédiatement mises dans des sacs stériles et étiquetés (figure 9).

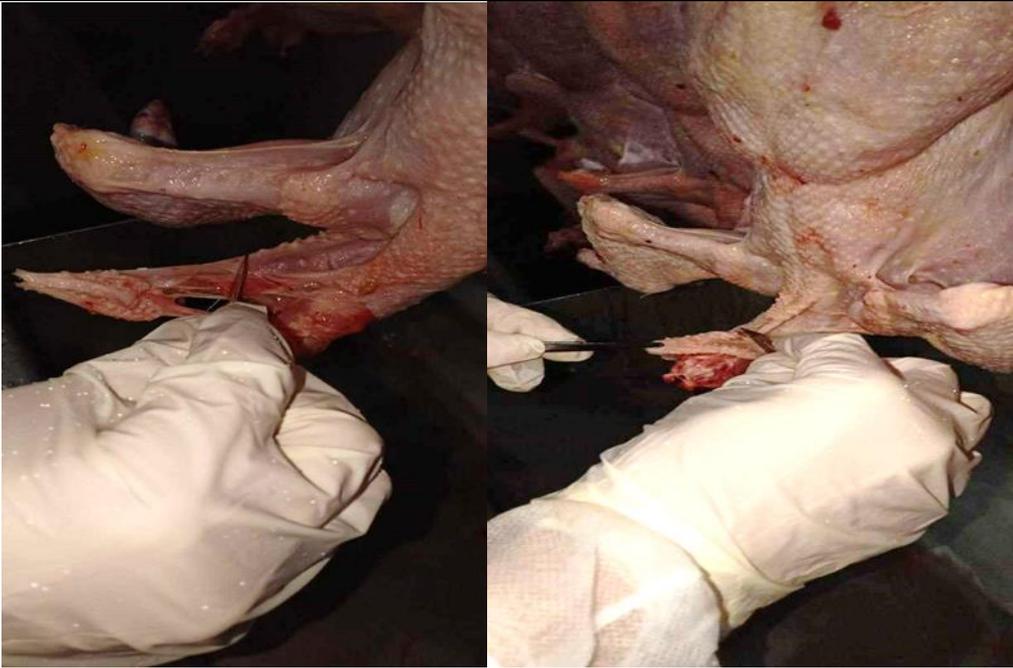


Figure 9: Prélèvement des peaux de cou après éviscération des carcasses (photos personnelles)

- **Prélèvement des peaux de cou durant la réfrigération des carcasses**

Les peaux de cou sont soigneusement découpées dans la chambre froide en utilisant des lames et des pinces stériles, et ce après s'être munies de gants désinfectés au préalable (figure 10).



Figure 10: Prélèvement des peaux de cou après réfrigération des carcasses (photos personnelles)

- **Prélèvement des surfaces**

La technique consiste à utiliser des compresses stériles imbibées d'eau peptonée permettant de prélever les équipements et le matériel d'abattage (figures 11, 12 et 13).



Figure 11: Compresses stériles imbibées utilisées pour le prélèvement des surfaces (photos personnelles)



Figure 12: Prélèvement de la chaîne et du couteau d'éviscération (photos personnelles)



Figure 13: Prélèvement du chariot de refroidissement des carcasses (photos personnelles)

▪ **Transport des prélèvements**

Tous les prélèvements sont acheminés au laboratoire dans une glacière dont la température avoisinerait les 4°C dans le but de garantir l'intégrité et la viabilité des échantillons microbiologiques.

▪ **Préparation des échantillons**

- **Pesée et homogénéisation**
- **Prélèvement de fientes et de caeca**

A partir de chaque échantillon, 1 gramme est soigneusement prélevé et pesé à l'aide d'une balance de précision. Une fois pesé, l'échantillon est inoculé dans un tube à essai stérile contenant 9 millilitres d'eau physiologique stérile. Ce mélange est ensuite homogénéisé à l'aide d'un vortex afin d'assurer une suspension uniforme des particules dans la solution (figures 14 et 15).



Figure 14: Pesée et homogénéisation d'un échantillon de fiente (photos personnelles)



Figure 15: Technique de pesée du contenu caecal (photos personnelles)

- **Prélèvement des peaux de cou**

A partir de chaque échantillon de peau de cou, 10 grammes sont soigneusement prélevés et pesés à l'aide d'une balance de précision. L'échantillon est par la suite introduit dans un sachet stérile de type Stomacher® auquel 90 millilitres de bouillon TSE sont ajoutés. Ce mélange est ensuite homogénéisé dans un homogénéisateur de type Stomacher (figures 16 et 17).



Figure 16: Préparation d'une suspension mère (photos personnelle)



Figure 17: Échantillons de peaux de cou homogénéisés dans des sachets de type Stomacher (photo personnelle)

- **Prélèvement des surfaces**

Les compresses de prélèvement sont introduites dans un sachet de type Stomacher auquel 100 millilitres de bouillon TSE sont ajoutés. Le mélange est ensuite homogénéisé dans un homogénéisateur de type Stomacher® (figure 18).

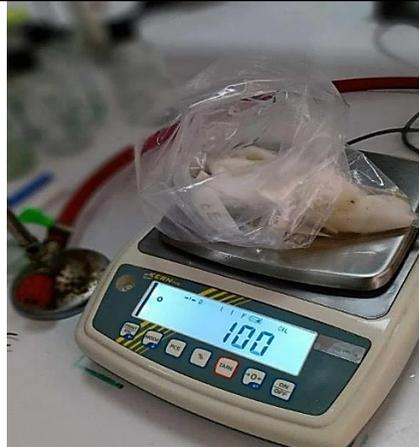


Figure 18: la pesée d'échantillon des compresses de prélèvements de surface avec le TSE (photo personnelle)

3.3.4 Isolement des *Campylobacter*

3.3.4.1 Ensemencement

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

Les colonies caractéristiques de *Campylobacter* sur gélose mCCDA sont grisâtres, plates et humides avec une tendance à l'étalement, elles peuvent avoir un reflet métallique (figure 19).



Figure 19 : Colonies caractéristiques de *Campylobacter* sur gélose mCCDA (photo personnelle)

3.3.5. Repiquage

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 20).



Figure 20: Repiquage des colonies sur milieu Colombia au sang (photo personnelle)

3.3.6. Identification des *Campylobacter* thermotolérants :

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 (figure 21):
 - Coloration au violet de gentiane phéniqué pendant 1 à 5 minutes ;

PARTIE EXPERIMENTALE

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

○ Lecture : La lecture est effectuée comme suit (figure 21) :

Coloration rose de la paroi + bacilles incurvés	<i>Compylobacter spp.</i>
--	----------------------------------

Autres morphologies	Autres bactéries
----------------------------	-------------------------

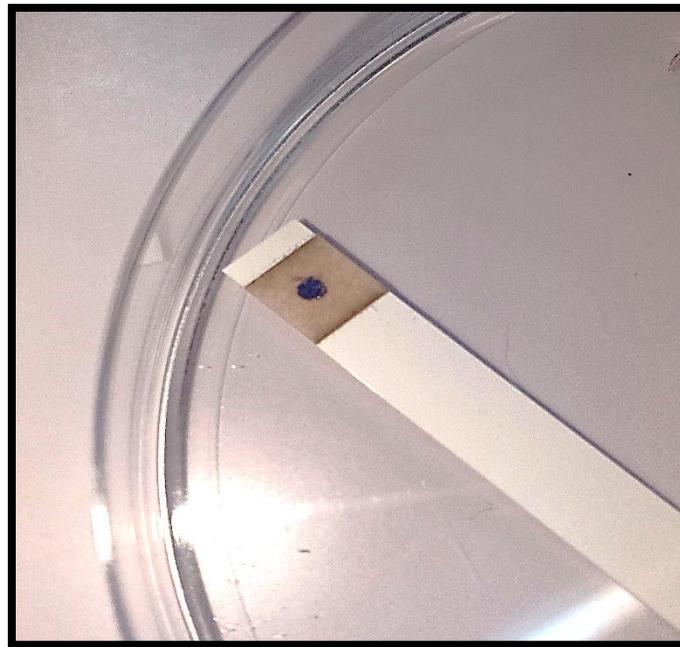


Figure 21 : Coloration de Gram et étude microscopique de *Campylobacter spp.*(photos personnelles)

3.3.6.1. 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 (figure 24):

Couleur violette ou bleu-violette	====>	Oxydase +
Couleur jaune	====>	Oxydase -



(Merck, 2017).

Figure 24 : Test positif à la recherche de l'oxydase (photo personnelle).

3.3.6.2. Recherche de 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 pipette Pasteur boutonnée puis ensemencée en réalisant des stries longitudinales sur la pente, suivies d’une piqûre centrale et profonde dans le culot du milieu.
- Lecture : Après incubation du milieu TSI à 42°C durant 48 heures en atmosphère micro aérophile, la lecture est établie comme suit (OIE, 2005) :

○ Culot :

Couleur jaune Glucose +

Couleur rouge ou inchangé.....Glucose -

Présence de bulles ou de fissures..... Gaz +

Absence de bulles ou de fissures.....Gaze -

○ Pente :

Couleur jauneLactose et / ou saccharose +

Couleur rouge ou inchangée.....Lactose et / ou saccharose –

3.3.6.3. Détection de la croissance à 25°C

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

Les tests de confirmation de la présence de campylobacters thermotolérants ainsi que leur interprétation sont mentionnés dans le tableau 7 :

Tableau 7 : Principales caractéristiques des *Campylobacter* thermotolérants (OIE, 2005).

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

3.3.6.4. Recherche de la catalase

- Principe : La catalase est produite par la plupart des *Campylobacter*. C'est une enzyme qui engendre le clivage du H₂O₂ (peroxyde d'hydrogène) en H₂O (eau) avec libération d'O₂ (OMS, 2003).



- Mode opératoire À l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée stérile, une colonie a été prélevée et déposée sur une lame porte-objet propre contenant une goutte de peroxyde d'hydrogène à 3%. Le résultat apparaît dans les 30 secondes comme suit (figure 25) (ISO 10272, 1995):

Effervescence Catalase +

Non Effervescence Catalase –

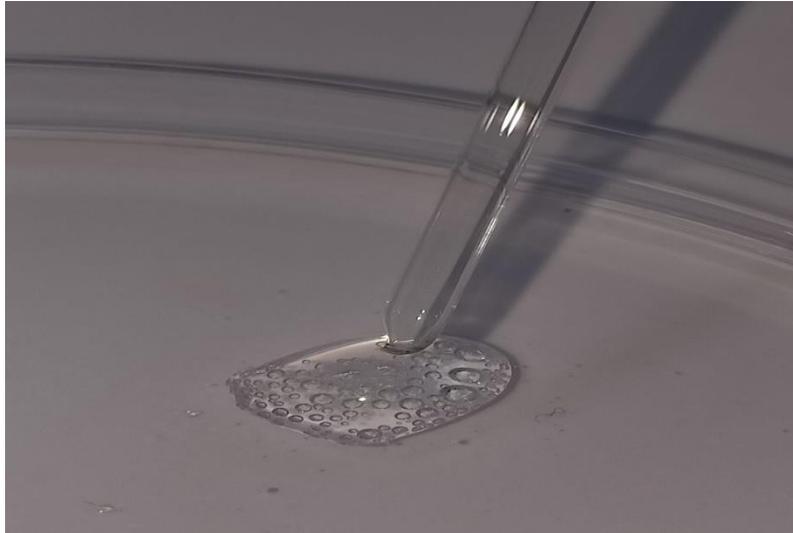


Figure 25 Test positive de la Catalase (photo personnelle)

3.3.6.5. Recherche de la production d'H₂S :

- Mode opératoire : La recherche de la production d'H₂S s'effectue sur le milieu TSI en même temps que la recherche de la fermentation des sucres précédemment décrite
- Lecture : La lecture concerne uniquement le culot :

Couleur noire..... H₂S +

Couleur inchangée H₂S -

(ISO 10272, 1995)

3.3.7. Détection de la sensibilité aux antibiotiques des isolats

3.3.7.1.Principe

Afin de tester la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées à partir des prélèvements de peaux de cou après l'éviscération, nous avons employé la méthode de diffusion en milieu gélosé (méthode des disques). Parmi les antibiotiques à tester préconisés par le présent fascicule sont l'ampicilline, la gentamicine, l'érythromycine, la ciprofloxacine et la tétracycline.

3.3.7.2.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 1/10^{ème}, 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 26).

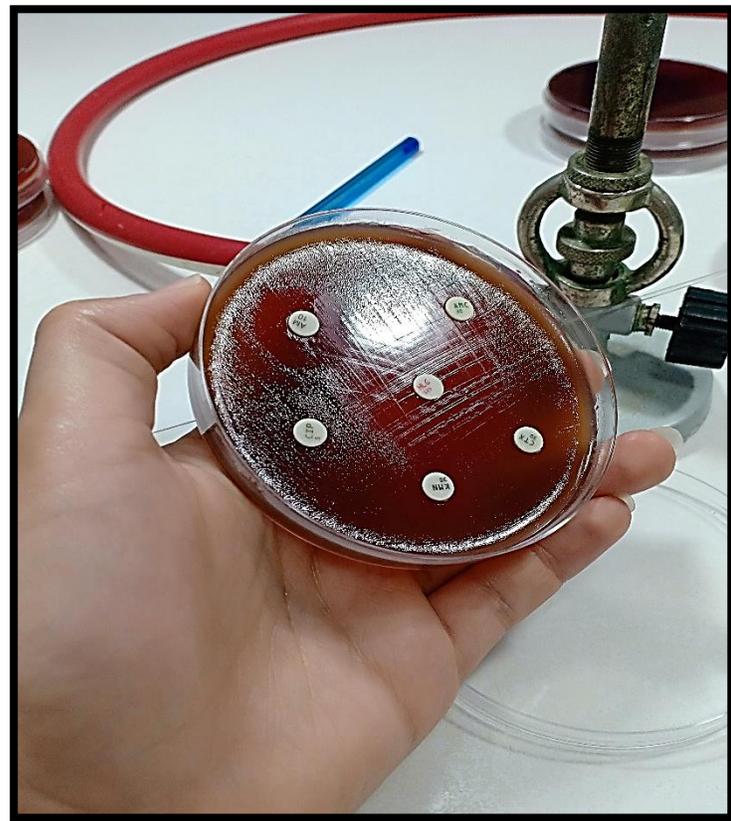


Figure 26 : Résultat de l'antibiogramme des *Campylobacter* spp. (photos personnelles)

I. Prévalence générale des *Campylobacter* thermotolérants

L'analyse de 23 échantillons prélevés à l'abattoir révèle que 69,57% des isolats sont des *Campylobacter* spp. (*C. spp.*) tandis que 65,22% sont des *Campylobacter* thermotolérants (CTT). (tableau 8 et figure 27).

Tableau 8: Prévalence générale des isolats de *Campylobacter* thermotolérants

Microorganisme	C. spp.	CTT
	%	%
Total	69,57	65,22

C. spp. : *Campylobacter* spp. ; CTT : *Campylobacter* thermotolérants

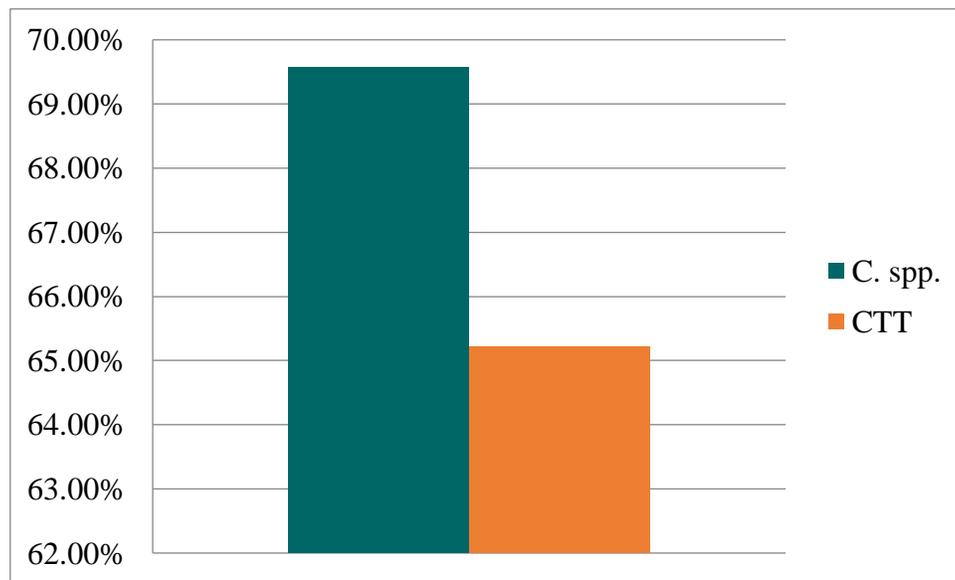


Figure 27 : Prévalence générale des isolats de *Campylobacter* thermotolérants

II. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants par site d'échantillonnage

II.1. Prévalence générale

Par ordre de fréquence décroissant, les isolats de *Campylobacter* spp. et thermotolérants sont isolés à partir des contenus intestinaux, des surfaces et des peaux de cou.

Les résultats obtenus indiquent que le taux d'isolement des *Campylobacter* spp. et thermotolérants est identique, que ce soit pour les prélèvements de contenus intestinaux ou bien pour les prélèvements de surfaces. En revanche, la prévalence des *Campylobacter* spp. des isolats issus des peaux de cou est supérieure à celle des *Campylobacter* thermotolérants (tableau 9, figure 28).

Les taux enregistrés sont les suivants :

- 90,0% des contenus intestinaux récoltés sont contaminés par les *Campylobacter* spp. et les *Campylobacter* thermotolérants.
- 66,67% des surfaces prélevées sont contaminés par les *Campylobacter* spp. et les *Campylobacter* thermotolérants.
- 50,0% des peaux de cou échantillonnées sont positives pour les *Campylobacter* spp. tandis que 40,0% sont contaminées par les *Campylobacter* thermotolérants.

Tableau 9: Prévalence des isolats de *Campylobacter* thermotolérants par site d'échantillonnage

Sites	C. spp.	CTT
	%	%
Contenus intestinaux	90,00	90,00
Surfaces	66,67	66,67
Peaux de cou	50,00	40,00

C. spp. : *Campylobacter* spp. ; CTT : *Campylobacter* thermotolérants

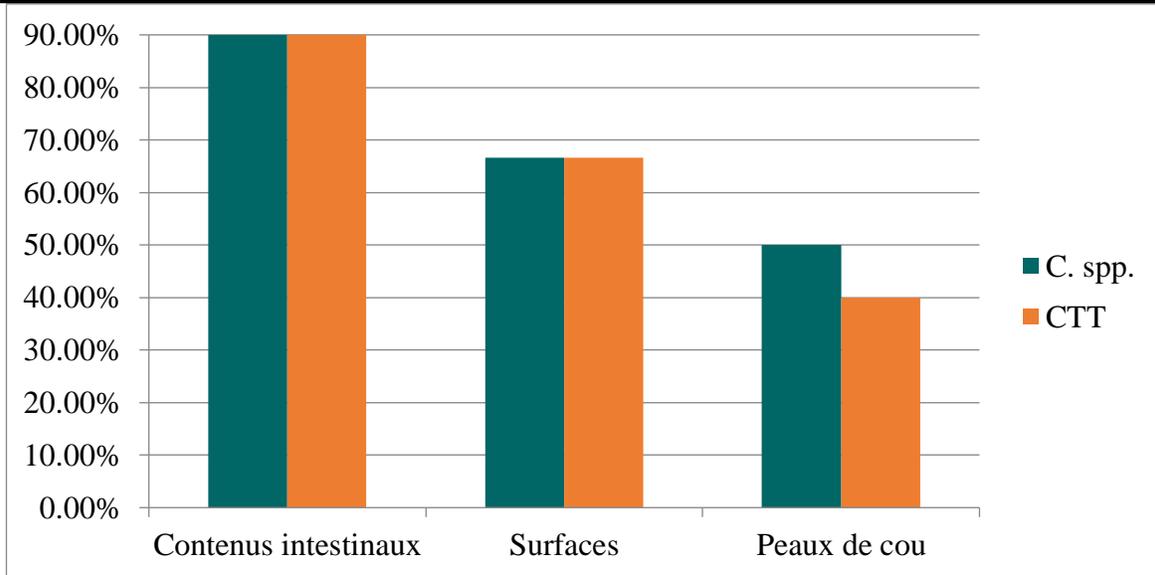


Figure 28 : Prévalence des isolats de *Campylobacter* thermotolérants par site d'échantillonnage

II.1. Prévalence par site d'échantillonnage

Les résultats enregistrés sont résumés dans le tableau 10.

Tableau 10: Prévalence des isolats de *Campylobacter* thermotolérants par site d'échantillonnage

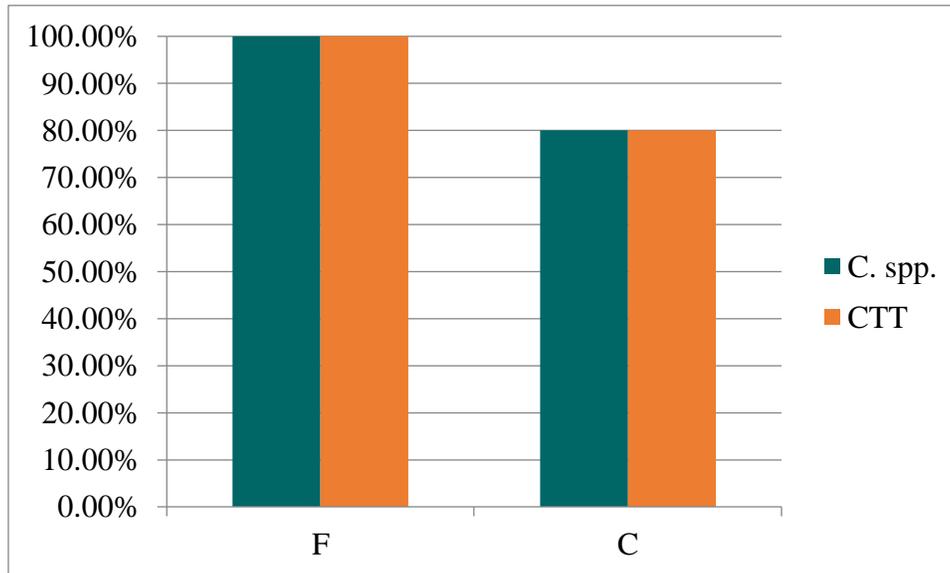
Sites d'échantillonnage		C. spp.	CTT
		%	%
Contenus intestinaux	F	100,00	100,00
	C	80,00	80,00
Surfaces (CE + CT + CR)	S	66,67	66,67
Peaux de cou	AE	60,00	40,00
	AR	40,00	40,00
Total		69,57	65,22

C. spp. : *Campylobacter* spp. ; CTT : *Campylobacter* thermotolérants; CE : Chaîne d'éviscération ; CT : Couteau d'éviscération ; CR : Chariot de refroidissement ; AE : Après eviscération ; AR : Après ressuage; F : fiente ; C : Caecum ; S : Surface

II.1.1. Contenus intestinaux

Les résultats (tableau 10, figure 29) obtenus indiquent que:

- Parmi les échantillons analysés, les fientes sont les plus contaminées (100%).
- Le taux de contamination enregistré pour les contenus caecaux est très élevé (80,0%).



F : Fiente ; C : Ceacum

Figure 29 : Prévalence des isolats de *Campylobacter* thermotolérants pour les prélèvements de contenus intestinaux

Nos résultats sont légèrement supérieurs à ceux notés par Bouhamed et Hamdi (2023) qui ont enregistré un taux de contamination de 76,67% et 73,33% pour les fientes et les contenus caecaux respectivement (Bouhamed et Hamdi, 2023).

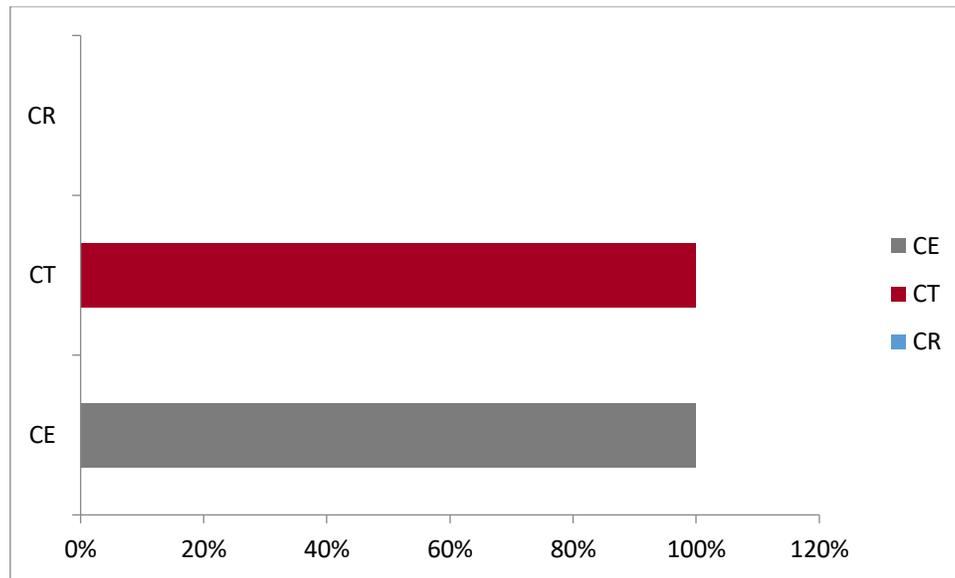
Les contenus intestinaux sont fortement contaminés par les CTT car le tube digestif de la volaille, en général, et du poulet de chair, en particulier, représente le principal réservoir de ces bactéries (Chemaly, 2012). Par ailleurs, d'après Jeffrey *et al.* (2001), le seul organe qui reflète réellement la prévalence des *Campylobacter* des élevages avicoles à l'abattoir est l'intestin.

II.1.2. Surfaces

Les surfaces prélevées sont représentées par la chaîne d'éviscération, le couteau d'éviscération et le chariot de refroidissement des carcasses.

Les résultats (tableau 10, figure 10) obtenus indiquent que:

- 66,67% des surfaces prélevées sont positives pour les *Campylobacter* thermotolérants.
- Les surfaces positives pour ces microorganismes sont la chaîne et le couteau d'éviscération (100%). En revanche les chariots de refroidissements sont négatifs (0%) pour les CTT.



CE : Chaîne d'éviscération ; CT : Couteau d'éviscération ; CR : Chariot de refroidissement

Figure 30 : Prévalence des isolats de *Campylobacter* thermotolérants pour les prélèvements de surfaces

Nos résultats sont similaires à ceux de Bouhamed et Hamdi (2023) pour les prélèvements provenant de la chaîne et du couteau d'éviscération (100%) (Bouhamed et Hamdi, 2023).

Ces forts taux de détections seraient dus au fait que l'étape d'éviscération, y compris l'équipement et le matériel, fait partie des étapes les plus contaminées à l'abattoir (Peyrat, 2008). Le contenu caecal aurait fortement participé à la contamination de ces surfaces, étant donné que 100% des caeca analysés sont contaminés par les CTT.

II.1.3. Peaux de cou

Les résultats (tableau 10, figure 27) obtenus indiquent que les peaux de cou prélevées après éviscération et réfrigération des carcasses présentent le plus faible taux de détection (40,0%) parmi tous les types d'échantillons analysés.

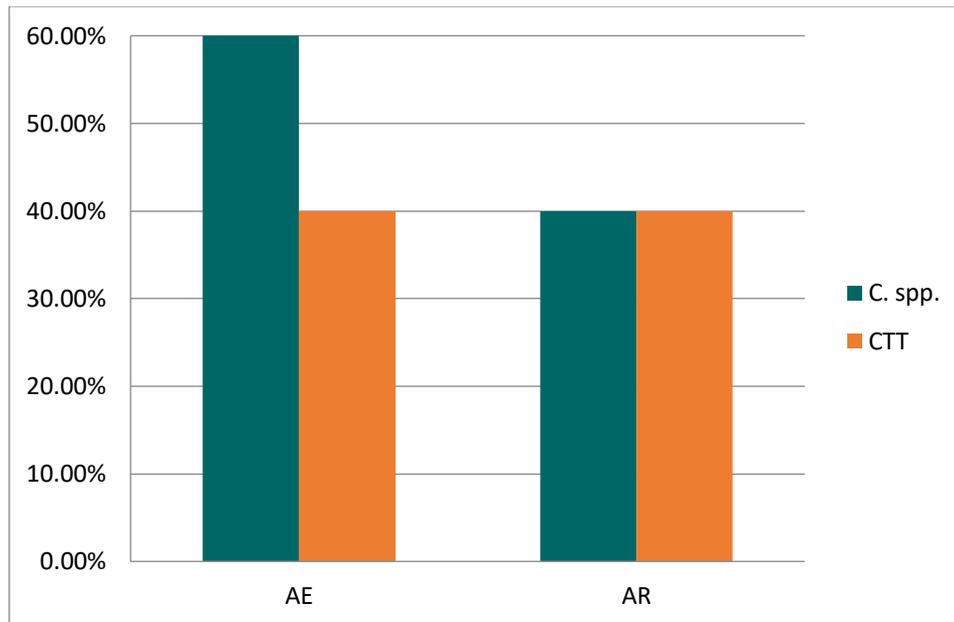


Figure 31 : Prévalence des isolats de *Campylobacter* thermotolérants pour les prélèvements de peaux de cou

Les faibles taux de contamination des peaux de cou par les CTT seraient associés au fait que les échantillons analysés aient été prélevés à partir du premier lot abattu. Par ailleurs, aucun lot n'a été abattu la veille de nos prélèvements. Nos résultats sont largement inférieurs à ceux enregistrés par Bouhamed et Hamdi (2023) qui ont constaté que les peaux de cou prélevées après éviscération et ressuage présentaient un taux de contamination de l'ordre de 83,33% et 76,67% respectivement (Bouhamed et Hamdi, 2023).

Selon Jay (2009), la contamination des peaux de cou dans les abattoirs peut être primaire (directe) ou secondaire (indirecte) :

- La contamination primaire est associée au transfert du contenu digestif à la carcasse directement lors d'une mauvaise maîtrise de l'éviscération.
- La contamination secondaire, quant à elle, s'effectue par transfert du contenu digestif à la carcasse par l'intermédiaire d'une source secondaire. Ces contaminations peuvent être

PARTIE EXPERIMENTALE

représentées par le personnel ou bien par le matériel d'abattage tel que les couteaux, le bac à échauder, la plumeuse et l'équipement d'éviscération. Il convient de noter que les contaminations croisées peuvent avoir lieu lors de la chaîne d'abattage également par des lots de poulets contaminés précédemment abattus (Johannessen et *al.*, 2007). Les lots initialement négatifs pour *Campylobacter* deviennent, alors, fortement positifs lorsqu'ils sont abattus après des lots positifs, et la proportion des carcasses positives augmente, ainsi, durant l'abattage (Rivoal et Denis, 1999).

II. TAUX DE RÉSISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES DES ISOLATS DE *CAMPYLOBACTER* THERMOTOLÉRANTS

II.1. Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats de CTT

II.1.1. Familles d'antibiotiques

Par ordre de fréquence décroissant, les isolats testés sont résistants à (Tableau 11, Figure 32) :

- La famille des cyclines et des macrolides (69,23%),
- La famille des fluoroquinolones (61,54%),
- La famille des quinolones (53,85),
- La famille des Bêtalactamines (50,0%),

En revanche, aucune résistance n'a été enregistrée à l'égard de la famille des aminosides et des phénicolés (0%).

Tableau 11: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de CTT en fonction de la famille d'antibiotiques testée

Cyclines	Phénicolés	Aminosides	Fluoroquinolones
%	%	%	%
69,23	0,0	0,0	61,54
Bêtalactamines	Macrolides	Quinolones	
%	%	%	
50,00	69,23	53,85	

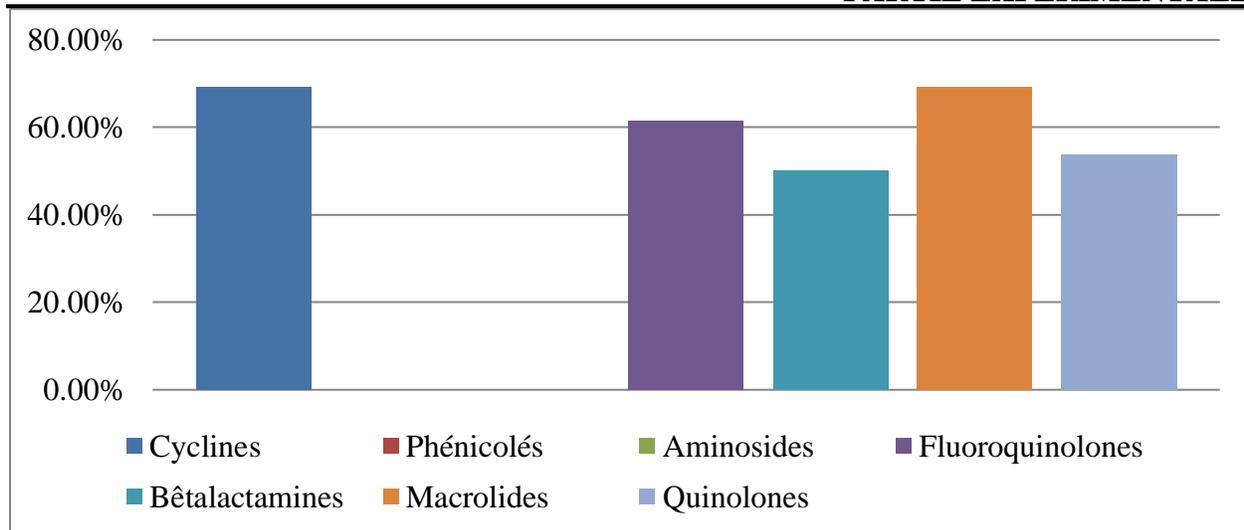


Figure 32. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de CTT en fonction de la famille d'antibiotiques testée

II.1.2. Antibiotiques testés

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques révèle l'existence d'isolats (N=13) aussi bien sensibles que résistants aux 8 disques d'antibiotique testés (Tableau 8, Figure 8).

Les résultats de l'antibiogramme indiquent que :

- 84,62% des isolats sont résistants à la céfalotine,
- 69,23% des isolats sont résistants à la tétracycline et à l'érythromycine,
- 61,54% des isolats sont résistants à la ciprofloxacine,
- 53,85% des isolats sont résistants à l'acide nalidixique,
- 15,38% des isolats sont résistants à l'ampicilline,
- Aucune résistance (0%) vis-à-vis de la gentamicine et du chloramphénicol n'a été enregistrée.

Les différents résultats obtenus sont notés dans le tableau 12 et présentés par la figure 33.

Tableau 12: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de CTT en fonction de l'antibiotique testé

CEF	TE	E	CIP	NA	AM	C	GEN
%	%	%	%	%	%	%	%
84,62	69,23	69,23	61,54	53,85	15,38	0,00	0,00

TE : Tétracycline ; C : Chloramphénicol ; GEN : Gentamicine ; CIP : Ciprofloxacine, AM : Ampicilline, CEF : Céfalotine, E : Erythromycine, NA : Acide nalidixique

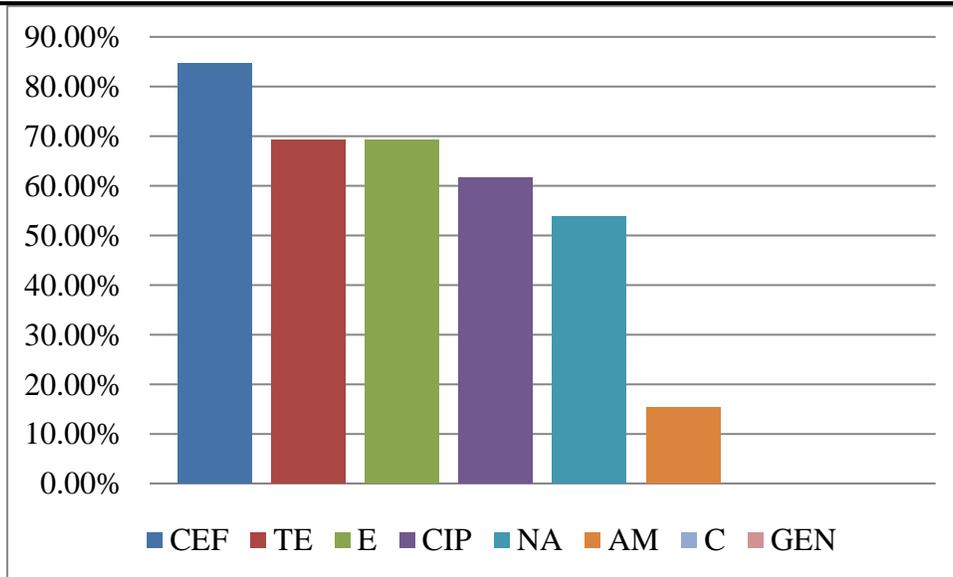
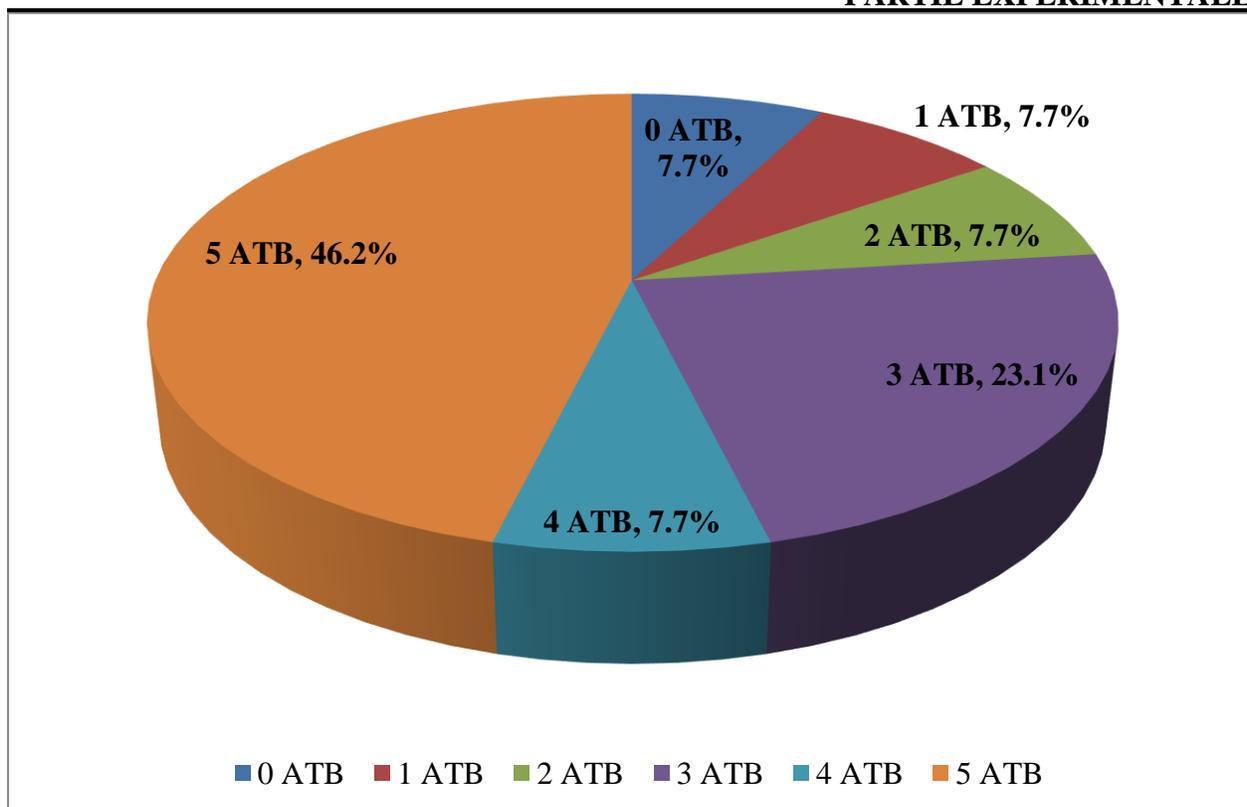


Figure 33. Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats de CTT en fonction de l'antibiotique testé

II.1.3. Taux de multirésistance

Cette étude révèle que 76,92% des isolats sont multirésistants (figure 34) :

- 23,1% des isolats sont résistants à 3 antibiotiques,
- 7,7% des isolats sont résistants à 4 antibiotiques,
- 46,2% des isolats sont résistants à 5 antibiotiques.



ATB : antibiotique

Figure 34 : Taux de multirésistance des isolats de CTT

II.1.4. Profils de résistance

Les résultats de cette étude indiquent qu'un profil de résistance comprenant une résistance à 5 antibiotiques est le plus fréquemment observé. Il s'agit du profil : CEF-TE-NA-CIP-E (figure 35).

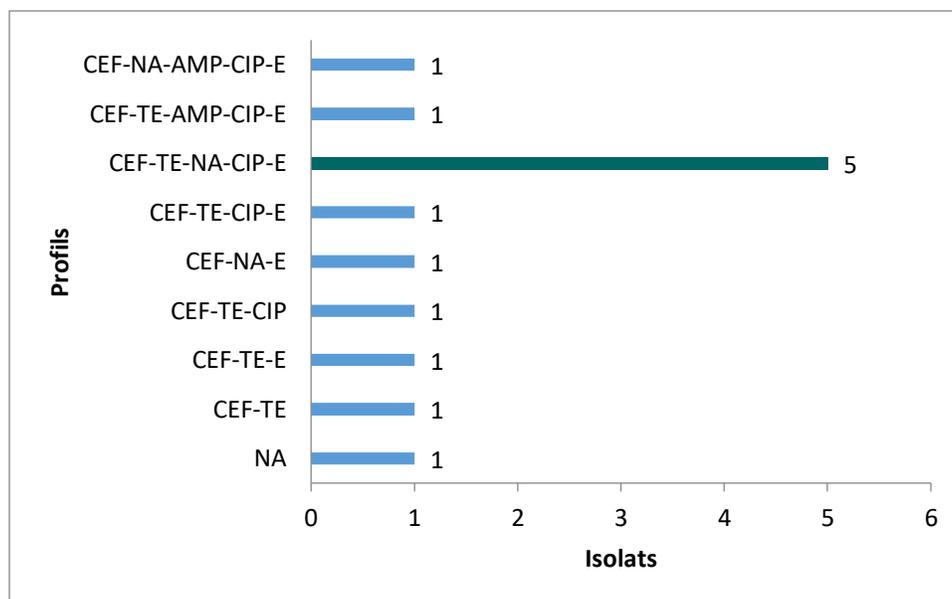


Figure 35 : Profils de résistance des CTT aux antibiotiques

PARTIE EXPERIMENTALE

Cette étude révèle que plus de la moitié des isolats testés sont résistants aux familles des cyclines (69,23%), des macrolides (69,23%), des fluoroquinolones (61,54%) et des quinolones (53,85%). Les CTT sont fortement résistants à la céfalotine (84,62%), à la tétracycline (69,23%) et à l'érythromycine (69,23%). Des taux de résistance assez élevés sont également observés à l'égard de la ciprofloxacine (61,54%) et de l'acide nalidixique (53,85%). En revanche, aucune résistance au chloramphénicol et à la gentamicine n'est détectée. Par ailleurs, 46,2% des isolats sont résistants à 5 antibiotiques ; c'est la multirésistance la plus observée. Il convient de noter que profil CEF-TE-NA-CIP-E est le profil de résistance le plus courant.

Des taux de résistance similaires aux nôtres sont observés à l'encontre de l'érythromycine (68,50%) et de la gentamicine (0%). Des taux de résistance supérieurs sont en revanche enregistrés pour la ciprofloxacine (98,43%), l'acide nalidixique (94,49%) et de la tétracycline (89,76%) (Bouhamed et Hamdi, 2023).

Les résistances détectées pourraient être associées à une utilisation anarchique et inappropriée des antibiotiques dans les élevages avicoles. Par ailleurs, l'utilisation du chloramphénicol et de la ciprofloxacine est prohibée (MADRP/DSV/SDPVI, 2018), ce qui expliquerait l'absence d'isolats résistants vis-à-vis de ces deux antibiotiques.

Une variation de l'antibiorésistance dans différents pays a été observée, reflétant diverse pratique vétérinaire dans l'utilisation des antibiotiques (Vandeplas et *al.*, 2008). La tétracycline, la ciprofloxacine, l'acide nalidixique et l'ampicilline étant les antibiotiques touchés par les plus hauts taux de résistance (Normand, 2005). Par ailleurs, plusieurs études ont en outre 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).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Afin d'évaluer la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants et d'étudier leur sensibilité aux antibiotiques, une analyse microbiologique avec antibiogramme de 23 échantillons provenant de différents sites (contenus intestinaux, peaux de cou et surfaces) ont été prélevés dans un abattoir de poulets de chair situé à Alger.

Les résultats révèlent que 65,22% des isolats sont des *Campylobacter* thermotolérants. Par ordre de fréquence décroissant, les CTT sont isolés à partir des contenus intestinaux, des surfaces (chariot de refroidissement, chaîne et couteau d'éviscération) et des peaux de cou prélevées après éviscération et ressuage des carcasses, et ce avec des taux de 90,00%, 66,67% et 40,00% respectivement. Les contenus intestinaux sont fortement contaminés par les CTT car le tube digestif du poulet de chair représente le principal réservoir de ces bactéries. La propagation de ces dernières du contenu intestinal vers les peaux de cou et les surfaces s'effectue aussi bien de manière directe qu'indirecte.

Cette étude révèle en outre que les CTT sont fortement résistants à la céfalotine (84,62%), à la tétracycline (69,23%) et à l'érythromycine (69,23%). Des taux de résistance assez élevés sont également observés à l'égard de la ciprofloxacine (61,54%) et de l'acide nalidixique (53,85%). En revanche, aucune résistance au chloramphénicol et à la gentamicine n'est détectée. Par ailleurs, 46,2% des isolats sont résistants à 5 antibiotiques ; c'est la multirésistance la plus observée. Il convient de noter que le profil CEF-TE-NA-CIP-E est le profil de résistance le plus courant. Les résistances détectées pourraient être associées à une utilisation anarchique et inappropriée des antibiotiques dans les élevages avicoles.

Afin de pouvoir protéger le consommateur contre la menace de la campylobactériose liée à la consommation et à la manipulation de la viande de volaille, des mesures de contrôle doivent être instaurées à chaque maillon de la filière aviaire, notamment à l'abattoir.

Pour cela nous recommandons d'appliquer les mesures suivantes :

- Transport des animaux dans de bonnes conditions avec une mise à jeun pendant 08 à 12 h au préalable.
- Diminution de la cadence d'abattage.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

- Respect de la marche en avant.
- Respect de la température de l'eau d'échaudage qui doit être renouvelée aussi souvent que nécessaire.
- Eviscération rapide et non polluante.
- Ressuage à l'air libre (statique ou dynamique).
- Nettoyage et la désinfection des véhicules et les caisses de transport après chaque utilisation.
- Hygiène des locaux, de l'équipement et du matériel de l'abattoir ainsi que son personnel.
- Nettoyage rigoureux et désinfection des plumeuses.
- Utiliser les agents antimicrobiens de façon responsable et prudente en médecine vétérinaire.
- Sensibiliser et former les vétérinaires, les éleveurs et techniciens aux risques liés à l'antibiorésistance.

Listes de références

Asmai, R., Triqui, R., Karib, H., Bouchrif, B., Khadija, E. S., & Houda, E. N. (2019), Campylobacterspp. dans les produits alimentaires d'origine animale. *Revue Marocaine des Sciences Agronomiques et Vétérinaires*,7(3)

Allos, B.M., (2001), Viande de poulet comme principale source d'exposition à *Campylobacter* chez les consommateurs. *Microbiologie Appliquée*, vol. 28, no. 4, pp. 315-322.

Amanadine, (2018), Transmission de *Campylobacter* à l'homme par contact direct avec des animaux infectés et pratiques agricoles associées. *Revue Française d'Hygiène et de Sécurité*, vol. 25, no. 4, pp. 235-242.

Anonyme 02, (2011), The clinical importance of emerging *Campylobacter* species.

NATURE REVIEWS GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY. Macmillan Publishers Limited.

Site internet

:[:https://www.researchgate.net/profile/Si_Ming_Man/publication/51743139/figure/fig2/AS](https://www.researchgate.net/profile/Si_Ming_Man/publication/51743139/figure/fig2/AS)

:282064902475808@1444260921230/Figure-2-Proposed-mechanisms-of-pathogenesis-

used-by-emerging-Campylobacter-species-to.png. Consulté le 18/06/2017.

Anonyme, (2008), Standardisation de l'antibiogramme en médecine humaine à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS.5^{ème} édition.

Bouchama, M., & Ykhlef, S. (2015), Recherche et identification des germes incriminés dans les gastroentérites: étude de l'antibiorésistance. Mémoire .Biologie et physiologie cellulaire. Université SaadDahlab. Blida. 55 p.

Buelow, D. R., et al, (2011), Mécanismes d'invasion des cellules épithéliales intestinales par *Campylobacter*. In: *Revue de Microbiologie Pathogène*. Presses Universitaires de France, Paris, France, pp. 112-125.

Burdet, (2019), Impact d'une antibiothérapie sur le microbiote intestinal. Thèse de Doctorat. Spécialité Epidémiologie Clinique. Université de la Sorbonne. Paris.France.

Bang, D. D., et al., (2003), Toxines et facteurs de virulence chez *Campylobacter* : rôle de la cytolethal distending toxin (CDT) et du système de sécrétion de protéines de type IV. In:

LISTE DES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Microbiologie Médicale et Pathogénicité de *Campylobacter*. Presses Universitaires de France, Paris, France, pp. 78-91.

Christina, C., et al., (2014), Température optimale de croissance des *Campylobacter*. Journal de Microbiologie et de Biotechnologie Alimentaire, vol. 31, no. 4, pp. 387-394.

Chardon H et Brugère H, (2014), Usages des antibiotiques en élevage et filières viandes.

Davies, J. (2010), Origins and Evolution of Antibiotic Resistance. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 74(3), 417-433. doi:10.1128/MMBR.00016-10

Dromigny, C., (2007), Surface components of *Campylobacter* spp. In: Encyclopedia of Microbiology

Dromigny, E. (2007), *Campylobacter*, monographie de microbiologie. Éditions Lavoisier. p 38 et p 123.

Dromigny E., (2007), Monographie de microbiologie : *Campylobacter*. Paris Tec &Doc.

Dromigny E., (2007), Monographie de microbiologie : *Campylobacter*. Paris Tec & Doc ; pp : 98, 105, 117, 121, 134, 136.

Drouot, S., et al., (2020), Conditions de croissance optimales des *Campylobacter*. Microbiologie Alimentaire : Aspects Fondamentaux et Appliqués, Lavoisier Tec & Doc, Paris, France, pp. 210-215.

Diouf, K. C. N. D. (2006), *Antibiotiques : Propriétés, modes d'action et résistances*. Paris: Éditions Lavoisier.

EFSA (European Food Safety Authority), (2010), Analysis of the baseline survey on the prevalence of *Campylobacter* in broiler batches and of *Campylobacter* and *Salmonella* on broiler carcasses, in the EU, 2008 - Part A: *Campylobacter* and *Salmonella* prevalence estimates

Euzeby, J.P., (1992), Coccoid morphology in *Campylobacter jejuni/coli*. Journal of Bacteriology

ES-SOUCRATTI, M., et al., 2017. Atmosphère de culture des *Campylobacter* pour une croissance optimale. Revue Française de Microbiologie, vol. 25, no. 2, pp. 123-130

Es-Soucratti, K., Bouchrif, B., Hammoumi, A., & Cohen, N. (2017), Risques Sanitaires associés à la *Campylobacteriose* dans les élevages avicoles [Sanitary risks associated to *Campylobacteriose* in The poultry farms]. International Journal of Innovation and Applied Studies, 20(2), 634-642.

LISTE DES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

EFSA, (2009), Risques associés aux produits laitiers et à la viande de porc dans la transmission de *Campylobacter*. Autorité Européenne de Sécurité des Aliments.

EFSA, (2010), Adaptation des campylobactéries aux conditions environnementales et implication pour la santé publique. Autorité Européenne de Sécurité des Aliments.

EFSA, (2011), Risques associés aux infections à *Campylobacter* chez les populations vulnérables. Autorité Européenne de Sécurité des Aliments.

Federighi, M., (2005), Réservoirs animaux de *Campylobacter* et risques pour l'homme. In: Microbiologie et Santé Publique. Lavoisier Tec & Doc, Paris, France, pp. 112-118.

Federighi, M., (2005), Conditions optimales de développement de *Campylobacter* dans l'intestin et mécanismes d'adhésion aux cellules intestinales. In: Microbiologie et Pathogénicité de *Campylobacter*. Presses Universitaires de France, Paris, France, pp. 45-55.

Federighi, M., (2005), Conditions optimales de développement de *Campylobacter* dans l'intestin et mécanismes d'adhésion aux cellules intestinales. In: Microbiologie et Pathogénicité de *Campylobacter*. Presses Universitaires de France, Paris, France, pp. 45-55.

Federighi, M., (2007), *Campylobacter*: une histoire d'un siècle. Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, vol. 160, no. 1, pp. 29-35.

Fabre, (2016), Risques associés à la consommation de viande insuffisamment cuite et lait cru contaminé dans la transmission de *Campylobacter*. Revue Française de Microbiologie Alimentaire, vol. 34, no. 2, pp. 112-118.

Fravalo, P., et al., (2009), Comparaison des risques d'infection entre la contamination croisée et la consommation de poulet insuffisamment cuit. Microbiologie et Santé Publique, vol. 36, no. 4, pp. 275-282.

ISO 10272 ,(1995), Microbiologie des aliments. Méthode horizontale pour la recherche des *Campylobacter* thermotolérants. 1-15.

Gosselin, F., (2015), Capsule and sporulation in *Campylobacter* spp. In: Microbiology Handbook.

Gning B. (2006), Etude de la prévalence des résidus de médicaments vétérinaires et de l'antibiorésistance des souches de *Salmonella* isolées des viandes commercialisées à Dakar. Mémoire D.I.T. Industries Alimentaires. 78 pages.

LISTE DES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Gosselin, F., (2015),** Conditions de croissance de *Campylobacter*. In: *Microbiologie Alimentaire: Aspects Fondamentaux et Appliqués*. Lavoisier Tec & Doc, Paris, France, pp. 180-183.
- Gosselin-Theberge, M. (2015),** *Campylobacter* dans différents environnements aquatiques : quantification et génotypage afin de mieux évaluer les risques potentiels d'infection pour l'être humain. Mémoire de Master. Médecine vétérinaire. Université de Montréal. 221p.
- Garenaux, A., (2008),** Influence du chlorure de sodium sur la croissance de *Campylobacter*. In: *Microbiologie Alimentaire: Techniques de Laboratoire*. Lavoisier Tec & Doc, Paris, France, pp. 112-115.
- Havelaar, A.H., et al., (2005),** Contamination alimentaire et transmission de *Campylobacter* dans les pays développés. *Journal Européen d'Hygiène et de Sécurité Alimentaire*, vol. 42, no. 1, pp. 45-52.
- Khaldi, M., Khaldi, K., & Sahli, F. (2015),** Ecologie de reproduction et bactériologie des fientes de l'hirondelle de fenêtre *Delichonurbica* nicheuse dans la région de Guelma (Nord-Est de l'Algérie). Mémoire de Master. Sciences de la Nature et de la Vie. Université 8 MAI 1945. GUELMA .78 p.
- Kapperud, G., et al., (1992),** Manipulation inappropriée de la viande de volaille et risque de contamination croisée avec *Campylobacter*. *Microbiologie et Sécurité Alimentaire*, vol. 21, no. 1, pp. 82-89.
- Keener, K.M., et al., (2004),** Risques de contamination croisée avec *Campylobacter* lors de la manipulation de la viande de volaille crue. *Journal de Sécurité Alimentaire*, vol. 31, no. 3, pp. 215-222.
- Lopes, B., et al., (2021),** Increased research on antibiotic resistance mechanisms in *Campylobacter* in 2020.
- Lovine Mn., (2013),** Resistance mechanisms in *Campylobacter jejuni*. *Landes Bioscience* 4 (3) : 230-240.
- Moore, J.E., Abbott, S.L., O'Neill, G.L., (2005),** *Campylobacter*. In: *Manual of Clinical Microbiology*, 8th edition. American Society for Microbiology Press, Washington
- Mateo, M. (2016).** *Antibiotiques et mécanismes d'action*. Paris: Éditions Médicales.

LISTE DES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Mateo C., (2016), Contribution à l'étude de l'usage des antibiotiques en filières aviaires et aux conséquences de cet usage en matière d'antibiorésistance. Thèse de doctorat. Claude Bernard. Lyon. France.

Matsanga, S. (2014), Portage de *Campylobacter* spp chez les gorilles du parc national de Moukalaba Doudouau Gabon. thèse de doctorat. Médecine Vétérinaire. Université Cheikh Anta Diop de Dakar. Gabon. 60 p

Mangin L., (2016), Antibiotiques et résistances : enquête sur les connaissances et les comportements du grand public. Thèse de doctorat en Pharmacie. université de Lorraine. France.

Mégraud, F., Lebreton, J., (2004), Résistance des *Campylobacter* aux divers traitements et conditions. In: Microbiologie Alimentaire: Aspects Fondamentaux et Appliqués. Lavoisier Tec & Doc, Paris, France, pp. 235-248.

Matsanga, D.R., (2014), Modes de transmission de *Campylobacter*. In: Microbiologie et Sécurité Alimentaire. Presses Universitaires de France, Paris, France, pp. 78-82.

Megraud.F,(1989), Précis de bactériologie clinique , *Campylobacter* , pp 1351-1352

Megraud .F, Boudraa, G., Bessaoud, K., Bensid, S., Dabis, F., Soltana, R., & Touhami, M. (1990), Incidence of *Campylobacter* infection in infants in western Algeria and the possible protective role of breast feeding. *Epidemiology & Infection*, 105(1), 73-78.

Megraud, F., & Lehrous, P. (2007), *Campylobacter jejuni* Detection and Antimicrobial Susceptibility testing. American society for Microbiology. *Clinical Microbiology Reviews*, Apr. 2007, 280-322.

Megraud, F., Bessedé, E., & Lehours, P. (2016), Infections à *Campylobacters*. EMC- Maladies Infectieuses .135(4) ,1-11.

Michel-Briand, Y. (2009), Antibiotiques et antibiothérapie. In J. L. Meyran, *Les bactéries et les antibiotiques* (pp. 23-45). Paris: Éditions Belin.

Michel-Briand Y., (2009), Une histoire de la résistance aux antibiotiques. A propos de six bactéries. L'Harmattan. Paris. 360 Pages.

Nachamkin, I., Allos, B.M., HO, T., (1998), *Campylobactériose humaine* : principales espèces impliquées. *Revue Internationale des Maladies Infectieuses*, vol. 12, no. 3, pp. 187-195.

LISTE DES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Nachamkin, I., et al., (2000), Interaction entre les antigènes de surface de *Campylobacter* et la réponse immunitaire de l'hôte : implications dans la sévérité de la maladie et les complications post-infectieuses telles que le syndrome de Guillain-Barré. In: Immunologie et Microbiologie de *Campylobacter*. Presses Universitaires de France, Paris, France, pp. 145-158

Newell D.G., Fearnley C., (2003), Sources de la colonisation par *campylobacter* chez les poulets à griller. Microbiologie appliquée et environnementale, volume 69.n°8,4343-4351.

OIE, (2005), Organisation mondiale de la santé animale. *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli*. Manuel Terrestre de l'OIE : 1177-1187.

OMS, (2018), *Campylobacter*, une des principales causes mondiales de maladies diarrhéiques. Organisation Mondiale de la Santé.

OMS, (2018), **Campylobactériose** : transmission par des animaux et des produits d'origine animale. Organisation Mondiale de la Santé

Perceval, A., Gloaguen, C., Madec, J.Y., Gallay, A., (2013), *Campylobacter*: épidémiologie, diagnostic et prévention. Bulletin épidémiologique hebdomadaire (BEH), 16 avril 2013, n° 15-16, pp. 161-170.

Parkhill, J., Wren, B.W., Moulton, L., et al., (2000), **The genome sequence of the food-borne pathogen *Campylobacter jejuni* reveals hypervariable sequences.**

Peyrat, M.B., (2008), Etude de l'influence du nettoyage et de la désinfection et des procédés d'abattage en abattoir de volailles sur le niveau de résistance aux antibiotiques des *Campylobacter*. Thèse de doctorat. Université de Rennes. France..

Rees, J.H., Sager, K. et al., (1995), *Campylobacter jejuni* infection and Guillain-Barré syndrome. New England Journal of Medicine

Sebald, M. and Veron, M., (1963), Proposal to include all "vibrionaceae" in the genus *Campylobacter*. Annales de l'Institut Pasteur (Paris)

Smibert, R.M., (1984), Characteristics of *Campylobacter*. Journal of Clinical Microbiology

Schwarz And Chaslus-Dancla (2001), and Schwarz, Kehrenberg et al. (2001), regarding the various objectives of antibiotic use in poultry.

Thomas, C. (2009), *Campylobacter* Infections in Animals and Humans. *Microbiology Spectrum*, 3(2), 287-296

LISTE DES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Tissier, R., (2012), Campylobacters. In : Dictionnaire de Microbiologie. Éditions Médicales Internationales, Paris, France

Tissier, A. (2012), Evaluation de l'état de viabilité et d'infectiosité de trois microorganismes pathogènes pour l'homme (bactérie :Campylobacter, virus: Adenoviruset parasite: Cryptosporidium) détectés dans des échantillons d'eauxdestinées a des fins alimentaires. Thèse de doctorat. Sciences de la Vie et de la Sante. Universitéde Lorraine.356P.

Tauxe, R.V., (1992), Rôle des volailles dans la propagation des campylobactérioses chez les humains. Journal de Sécurité Alimentaire et Hygiène Publique, vol. 19, no. 3, pp. 205-212.

Thomas G., (2009), Les infections à Campylobacter. S'agit-il d'une nouvelle zoonose. Thèse de Docteur en Pharmacie. Université Henri Poincaré - Nancy 1.

Veron, M., (1982), Classification des vibrions microaérophiles. In: Proceedings of the International Symposium on Campylobacter Infections. Institut Pasteur, Paris, France

Véron, M., Fauchère, J.L., (1990), Transmission alimentaire et manipulation de la viande de volaille crue. Revue de Microbiologie et de Sécurité Alimentaire, vol. 17, no. 2, pp. 128-135