

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

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



THÈSE

En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat Ès-Sciences

En Sciences Vétérinaires

Option : Hygiène et Sécurité Alimentaires

Thème :

**Caractérisation phénotypique et génotypique des
souches de *Campylobacter* spp. isolées chez la volaille
dans la wilaya d'Alger**

Présentée par : BOUHAMED RADIA

Soutenu le : 30-09-2019

Membres du jury :

Président :	M. HARHOURA Khaled	Professeur	ENSV
Directeur de thèse :	M. HAMDI Taha Mossadak	Professeur	ENSV
Examineur 1 :	Mme AZZAG Naouelle	Maître de Conférences A	ENSV
Examineur 2 :	M. EL-GROUD Rachid	Professeur	Univ. Constantine
Examineur 3 :	M. BENSID Abdelkader	Maître de Conférences A	Univ. Djelfa
Examineur 4 :	Mme DIB Amira	Maître de Conférences A	Univ. Constantine

Année universitaire : 2019/2020

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

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



THÈSE

En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat Ès-Sciences

En Sciences Vétérinaires

Option : Hygiène et Sécurité Alimentaires

Thème :

**Caractérisation phénotypique et génotypique des
souches de *Campylobacter* spp. isolées chez la volaille
dans la wilaya d'Alger**

Présentée par : BOUHAMED RADIA

Soutenu le : 30-09-2019

Membres du jury :

Président :	M. HARHOURA Khaled	Professeur	ENSV
Directeur de thèse :	M. HAMDI Taha Mossadak	Professeur	ENSV
Examineur 1 :	Mme AZZAG Naouelle	Maître de Conférences A	ENSV
Examineur 2 :	M. EL-GROUD Rachid	Professeur	Univ. Constantine
Examineur 3 :	M. BENSID Abdelkader	Maître de Conférences A	Univ. Djelfa
Examineur 4 :	Mme DIB Amira	Maître de Conférences A	Univ. Constantine

Année universitaire : 2019/2020

REMERCIEMENTS

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à mon Directeur de thèse, **M. Hamdi T.M.**, Professeur à l'ENSV, qui a accepté de diriger ce modeste travail. Je le remercie davantage pour sa disponibilité, sa bonté, sa gentillesse, sa sagesse sans oublier sa patience, ses encouragements et ses précieuses orientations qui m'ont été d'une grande utilité pour mener à bien ma thèse. Tous les mots ne peuvent exprimer ma gratitude envers lui. Qu'il trouve ici le témoignage de mon profond respect. Hommages respectueux.

Je remercie **M. Harhoura Khaled**, Professeur à l'ENSV, de m'avoir fait l'honneur de présider le jury de cette thèse. Avec toute la reconnaissance qu'il mérite. Hommages respectueux.

Je remercie **Mme Azzag Naouelle**, Maître de conférences A à l'ENSV, d'avoir accepté d'évaluer ce travail. Je la remercie également pour ses encouragements et ses précieux conseils. Avec tous les honneurs et la reconnaissance qu'elle mérite. Hommages respectueux.

Je remercie **M. El-Groud Rachid**, Professeur à l'université Frères Mentouri de Constantine, de m'avoir fait l'honneur d'examiner ce travail. Sincères remerciements et hommages respectueux.

Je remercie **M. Bensid Abdelkader**, Maître de conférences A à l'université de Djelfa, d'avoir accepté d'examiner ce travail. Sincères remerciements et hommages respectueux.

Je remercie **Mme Dib Amira**, Maître de conférences A à l'université Frères Mentouri de Constantine, d'avoir donné son accord afin d'évaluer ce travail. Sincères remerciements et hommages respectueux.

Je remercie **Professeur Naïm M.**, ainsi que l'ensemble du personnel du laboratoire de microbiologie de l'Hôpital Central de l'Armée pour l'aide et la confiance qu'ils m'ont accordées. Je ne saurais trouver les mots justes pour les remercier comme il se doit. Hommages respectueux.

Je remercie **Professeur Kurekci C.**, chef du laboratoire de recherche d'hygiène alimentaire de l'université Mustafa Kamal d'Hatay en Turquie pour la remarquable formation prodiguée. Hommages respectueux.

Je remercie chaleureusement **Mme Zenia S. et Dr Goucem R.**, Maîtres Assistants A à l'ENSV, pour leur disponibilité et leur importante contribution à la réalisation de ce travail. Sincères remerciements et profonde reconnaissance.

Je remercie l'ensemble des **dirigeants** ainsi que le **personnel** des établissements d'abattage visités pour leur aide et leur accueil.

Je remercie le **personnel de la bibliothèque** de l'ENSV ainsi que toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Enfin, je remercie mes chers **parents** ainsi que mes adorables **frère et soeur** qui n'ont cessé de me soutenir, de m'encourager et qui ont toujours été là pour moi. Vous êtes ma plus grande fierté. Merci d'exister.

À mes Chers Parents

À ma Sœur Yasmine et à mon Frère Anis

À toute ma Famille

À la Mémoire de mes Chers Grands-Parents

À ceux qui me sont Chers

Résumé

Les objectifs de notre travail étaient d'estimer la prévalence des *Campylobacter* spp. dans quelques établissements d'abattage de volaille situés dans la Wilaya d'Alger (N = 133) et d'étudier la sensibilité aux antibiotiques de ces souches avec détermination de certains gènes de résistance. Après isolement et caractérisation de *C. spp.*, un antibiogramme a été réalisé pour tous les isolats. De plus, la recherche des gènes *tetO* et *gyrA* a été effectuée chez toutes les souches résistantes à la tétracycline et à la ciprofloxacine respectivement. La prévalence de *C. spp.* était de l'ordre de 35,34% lors de la primoculture pour atteindre un taux de 21,05% après repiquage ($p > 0,05$). Notons que 21,05% des échantillons (peaux de cou et caeca) étaient également positifs pour les *Campylobacter* thermotolérants. En outre, pour l'ensemble des peaux de cou des carcasses réfrigérées analysées, la prévalence des *Campylobacter* était de l'ordre de 14,78%. Ce taux se trouve largement inférieur à celui des contenus caecaux ($p < 0,05$) où les *Campylobacter* étaient détectés dans 61,11% des échantillons analysés. *C. coli* (67,86%) était l'espèce la plus identifiée contrairement à *C. jejuni* (28,57%) et *C. lari* (3,57%) ($p < 0,05$). Par ordre de fréquence décroissante, les taux de résistance étaient enregistrés pour les antibiotiques suivants : l'acide nalidixique (96,43%), la ciprofloxacine (92,86%), la tétracycline (85,71%), l'ampicilline (75%), la tobramycine (53,57%), l'érythromycine (53,57%), le céfotaxime (50%), la kanamycine (50%), l'amoxicilline / acide clavulanique (42,86%), la streptomycine (35,71%) et le chloramphénicol (3,57%). En revanche, aucune résistance n'a été constatée pour la gentamicine (0%). La lecture des CMI suite à la réalisation de la méthode du E-test a révélé que les souches testées étaient résistantes à la ciprofloxacine (82,14%), à la tétracycline (78,57%) et à l'érythromycine (42,86%). 83,33% des souches résistantes à la tétracycline étaient porteuses du gène *tetO* tandis que la région QRDR du gène *gyrA* a été détectée chez 84,62% des souches résistantes à la ciprofloxacine. De plus, 100% des isolats étaient multirésistants et 25 profils de résistance différents incluant de 2 jusqu'à 10 antibiotiques ont, en outre, été enregistrés. Les profils de résistance à 7 antibiotiques étaient les plus fréquents, et toutes les souches testées étaient, entre autres, résistantes à la ciprofloxacine et/ou à l'érythromycine. Ces molécules représentant les antibiotiques de choix pour le traitement de la campylobactériose humaine rendent la situation inquiétante pour le secteur de la santé publique.

Mots clés : *Campylobacter* thermotolérants, antibiorésistance, établissement d'abattage, carcasses réfrigérées, poulet de chair, dinde.

Abstract

Our objectives were to estimate the prevalence of *Campylobacter* spp. in some poultry slaughterhouses located in the area of Algiers (N = 133) and to study the antimicrobial susceptibility of these strains with determination of some resistance genes. After isolation and characterization of *C. spp.*, an antibiogram was realized for all the isolates. Furthermore, detection of *tetO* and *gyrA* genes was carried out in all strains resistant to tetracycline and ciprofloxacin respectively. Prevalence of *C. spp.* was about 35.34% after isolation and reached a rate of 21.05% after restriction ($p > 0.05$). It should be noted that 21.05% of the samples (neck skins and ceca) were also positive for thermotolerant *Campylobacter*. Furthermore, for neck skin samples of chilled carcasses, the overall prevalence of *Campylobacter* was 14.78%. This rate is much lower than the one registered in cecal contents ($p < 0.05$) where *Campylobacter* was detected in 61.11% of the analyzed samples. *C. coli* (67.86%) was the most identified species, unlike *C. jejuni* (28.57%) and *C. lari* (3.57%) ($p < 0.05$). In decreasing order of frequency, resistance rates were recorded for the following antibiotics: nalidixic acid (96.43%), ciprofloxacin (92.86%), tetracycline (85.71%), ampicillin (75%), tobramycin (53.57%), erythromycin (53.57%), cefotaxime (50%), kanamycin (50%), amoxicillin / clavulanic acid (42.86%), streptomycin (35.71%) and chloramphenicol (3.57%). Nevertheless, no resistance was recorded for gentamicin (0%). MICs of the E-test method revealed that the tested strains were resistant to ciprofloxacin (82.14%), tetracycline (78.57%) and erythromycin (42.86%). 83.33% of tetracycline-resistant strains carried the *tetO* gene while the QRDR region of the *gyrA* gene was detected in 84.62% of ciprofloxacin-resistant strains. In addition, 100% of the isolates were multiresistant and 25 different resistance profiles, including from 2 to 10 antibiotics, were observed. Resistance profiles with 7 antibiotics were the most common, and all the tested strains were, *inter alia*, resistant to ciprofloxacin and/or erythromycin. These molecules are considered as first-choice antibiotics for the treatment of human campylobacteriosis which is worrisome from a public health standpoint.

Keywords: Thermotolerant *Campylobacter*, antimicrobial resistance, slaughterhouse, chilled carcasses, broiler, turkey.

المخلص

يهدف عملنا إلى تقييم نسبة الكامبيلوباكتر المقاوم للحرارة في بعض مذابح الدجاج (133) لمنطقة الجزائر العاصمة ودراسة الحساسية للمضادات الحيوية لهذه السلالات مع تحديد بعض الجينات المقاومة. بعد الكشف ، تم إجراء مضاد حيوي لجميع العزلات. تم أيضا البحث عن جينات *tetO* و *gyrA* لجميع السلالات المقاومة للنتراسايكلين و السيبروفلوكساسين على التوالي. كانت نسبة الكامبيلوباكتر 35.34 ٪ بعد عزل البكتيريا للوصول إلى 21.05 ٪ ($P > 0.05$) بعد إعادة العزلة. يمكننا أن نلاحظ أن 21.05 ٪ من العينات (جلد الرقبة و المعى الأعور) كانت أيضا إيجابية للكامبيلوباكتر المقاوم للحرارة. بالإضافة إلى ذلك، تم الكشف عن الكامبيلوباكتر بنسبة 4.78 ٪ في جميع جلود أعناق الذبيحة المبردة. هذا المعدل أدنى بكثير من محتوى المعى الأعور حيث تم الكشف عن الكامبيلوباكتر في 61.11 ٪ ($p < 0.05$) من العينات التي حلت *C. coli*. كانت أكثر الأنواع التي تم تحديدها (67.86 ٪) على عكس *C. jejuni* (28.57 ٪) و *C. lari* (3.57 ٪) ($p < 0.05$) حسب الترتيب التنازلي، تم تسجيل معدلات المقاومة للمضادات الحيوية التالية: حمض الناليديكسيك (96.43 ٪) ، سيبروفلوكساسين (92.86 ٪) ، النتراسايكلين (85.71 ٪) ، الأمبيسلين (75 ٪) ، توبراميسين (53.57 ٪) ، الاريثروميسين (53.57 ٪) ، سيفوناكسيم (50.00 ٪) ، الكاناميسين (50.00 ٪) ، أموكسيسيلين/حمض كلافلانتيك (42.86 ٪) ، الستربتوميسين (35.71 ٪) و الكلورامفينيكول (3.57 ٪) . من ناحية أخرى، لم يتم العثور على أي مقاومة للجنتاميسين (0.00 ٪). أظهرت قراءة الحد الأدنى للتركيزات المثبطة أن السلالات المختبرة كانت مقاومة للسيبروفلوكساسين (82.14 ٪) ، النتراسايكلين (78.57 ٪) و الإريثروميسين (42.86 ٪) . كان 83.33 ٪ من السلالات المقاومة للنتراسايكلين تحتوي على جين *tetO* بينما تم اكتشاف المنطقة الخاصة QRDR لجين *GyrA* في 84.62 ٪ من السلالات المقاومة للسيبروفلوكساسين. بالإضافة إلى ذلك، كانت 100 ٪ من العزلات متعددة المقاومة للأدوية وتم تسجيل 25 نمط مختلف للمقاومة بما في ذلك من 2 إلى 10 مضادات حيوية. و كانت الأنماط المقاومة الأكثر شيوعاً بعدد 7 و جميع السلالات المختبرة كانت في جملة أمور مقاومة للسيبروفلوكساسين و/ أو الإريثروميسين. هذه الجزيئات تمثل المضادات الحيوية المختارة لعلاج مرض الكامبيلوباكتر عند الإنسان تجعل الوضع مقلقاً لقطاع الصحة العامة.

الكلمات المفتاحية: كامبيلوباكتر مقاوم للحرارة، مقاومة المضادات الحيوية، مذبح، الذبيحة المبردة، الديك الرومي، دجاج

اللاحق.

PUBLICATIONS

Radia Bouhamed, Leila Bouayad, Sara Messad, Safia Zenia, Malek Naïm, Taha-Mossadak Hamdi (2018): Sources of contamination, prevalence, and antimicrobial resistance of thermophilic *Campylobacter* isolated from turkeys. *Veterinary World*. 11 : 1074-1081. 07 August 2018.

Radia Bouhamed, Cemil Kurekci, Taha-Mossadak Hamdi. Molecular characterization of thermophilic *Campylobacter* spp. isolated from chilled carcasses in Algeria (en cours de rédaction).

COMMUNICATIONS

Radia Bouhamed, Taha-Mossadak Hamdi, Sara Messad, Malek Naïm (2016) : Antimicrobial susceptibility of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* strains isolated from neck skins in Algerian turkey slaughterhouses. University of Barcelona. The Food Factor I Barcelona Conference. Barcelona, Spain. November 2-4, 2016.

Radia Bouhamed, Leila Bouayad, Taha-Mossadak Hamdi, Cemil Kurekci, Malek Naïm (2017) : In vitro antimicrobial susceptibility testing of thermophilic *Campylobacter* spp. isolated from poultry and human clinical samples from Algiers, Algeria. BioMicroWorld2017 Conference. VII International Conference on Environmental, Industrial and Applied Microbiology. Complutense University. Madrid, Spain. October 18-20, 2017.

Radia Bouhamed, Leila Bouayad, Taha-Mossadak Hamdi (2018) : *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* in skin and intestine of turkey carcasses at time of slaughter. Food Micro 2018. 26th International ICFMH Conference. Freie University. Berlin, Germany. September 3-6, 2018.

Radia Bouhamed, Leila Bouayad, Achek Rachid, Cemil Kurekci, Taha-Mossadak Hamdi (2019) : Occurrence of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* in chilled poultry carcasses in Algeria. 2019 IAFP (International Association for Food Protection) Annual Meeting. Kentucky International Convention Center, Louisville, Kentucky, Etats-Unis. July 21-24, 2019.

LISTE DES ABREVIATIONS

A : Adénine

AAC : Aminoglycoside Acétyl-Transférase

AAD : Aminoglycoside Adényl-Transférase

AARN : Réseau Algérien de Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AFLP : Amplified Fragment Length Polymorphism

Ala : Alanine

AM : Ampicilline

AMC : Amoxicilline / Acide Clavulanique

ANSES : Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail

APH : Aminoglycoside Phosphotranférase

ARN : Acide Ribonucléique

ARNr : ARN ribosomique

Asp : Aspartic acid

ATB : Antibiotique

ATCC : American Type Culture Collection

A_w : Activity of water (activité de l'eau)

BHIB : Brain Heart Infusion Broth

C : Chloramphénicol

C : Cytosine

C. : *Campylobacter*

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

CAT : Chloramphénicol-Acétyl-Transférase

CC : Contenus Caecaux

CDC : Centers of Disease Control

CF/KF : Céfalotine

CIP : Ciprofloxacin

CLSI : Clinical and Laboratory Standards Institute

CmeABC : *Campylobacter* Multidrug Efflux ABC

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

CTT : *Campylobacter* Thermotolérants

CTX : Céfotaxime

D : Dinde

LISTE DES ABREVIATIONS

dNTP : désoxy-Nucléotide Triphosphate

DSV : Direction des Services Vétérinaires

E : Erythromycine

E. coli : *Escherichia coli*

ECDC : European Center for Disease Prevention and Control

E-Coff : Epidemiological Cut-off

EFSA : European Food Safety Authority

EUCAST : European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing

FAO : Food and Agriculture Organization of the United Nations

G : Guanine

GM : Gentamicine

H₂S : Sulfure d'hydrogène

HACCP : Hazard Analysis Critical Control Point

HCA : Hôpital Central de l'Armée

HIDAOA : Hygiène et Inspection des Denrées Alimentaires d'Origine Animale

I : Intermédiaire

IC : Intervalle de Confiance

ISO : International Standards Organization (Organisation Internationale de Normalisation)

JO-UE : Journal Officiel de l'Union Européenne

K : Kanamycine

LPS : Lipopolysaccharide

M. : Milieu

MADR : Ministère de l'Agriculture, du Développement Rural et de la Pêche

Mb : Mégabase

Mccda : Modified charcoal-cefoperazone-deoxycholate

MLST : Multilocus Sequence Typing

MM : Marqueur Moléculaire

N : Nombre d'échantillons

N' : Nombre d'échantillons par lot

n" : Nombre d'espèces de *C. spp.*

n : Nombre de positifs

n' : Nombre de souches positives

NA : Acide Nalidixique

NCTC : National Type Culture Collection

LISTE DES ABREVIATIONS

No : Nombre de souches multirésistantes aux antibiotiques
No' : Nombre de souches résistantes aux antibiotiques
No. ATB : Nombre de résistance aux antibiotiques
OIE : Organisation Mondiale de la Santé Animale
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
Pb : Paire de bases
PC : Poulet de Chair
PCR : Polymerase Chain Reaction (réaction de polymérisation en chaîne)
PdC : Peaux de Cou
PFGE : Pulsed-Field Gel Electrophoresis
QRDR : Quinolone Resistance Determining Region
R : Résistant
RAPD : Random Amplified Polymorphic DNA
RFLP : Restriction Fragment Length Polymorphism
RPM : Rotations Per Minute
S : Sensible
S : Streptomycine
S. aureus : *Staphylococcus aureus*
sp. : Espèce
spp. : Espèces
T : Thymine
TBE : Tris-Borate-EDTA
TE : Tétracycline
Thr : Threonine
TM : Tobramycine
Total^{a1} : Total peaux de cou (dinde)
Total^{a2} : Total contenus caecaux (dinde)
Total^{b1} : Total peaux de cou (poulet de chair)
Total^{b2} : Total contenus caecaux (poulet de chair)
TSI : Triple Sugar Iron
UFC : Unité Formant Colonie
UI : Unité Internationale
UPTC : Urease-Positive Thermophilic *Campylobacter*

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Classification des <i>Campylobacter</i> thermotolérants (Garrity <i>et al.</i> , 2004).....	5
Tableau 2. Tableau récapitulatif des conditions de croissance des <i>Campylobacter</i> thermotolérants (Sulaeman <i>et al.</i> , 2008)	7
Tableau 3. Caractéristiques phénotypiques des espèces du genre <i>Campylobacter</i> rencontrées chez l'homme (Mégraud, 2007)	9
Tableau 4. Prévalences des <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les denrées alimentaires (ANSES, 2003).....	16
Tableau 5. Epidémies à <i>Campylobacter</i> survenues dans certains pays.....	20
Tableau 6. Campylobactérioses dans le monde (OIE, 2019)	25
Tableau 7. Caractéristiques des établissements d'abattage de poulets de chair	33
Tableau 8. Caractéristiques des établissements d'abattage de dindes.....	33
Tableau 9. Nombre d'échantillons obtenus par établissement d'abattage	36
Tableau 10. Modalités de réalisation de l'échantillonnage	36
Tableau 11. Principales caractéristiques des <i>Campylobacter</i> thermotolérants (OIE, 2005).....	41
Tableau 12. Caractérisation phénotypique des <i>Campylobacter</i> thermotolérants	42
Tableau 13. Séquences et tailles des amorces utilisées pour la détection de <i>Campylobacter</i> spp.....	43
Tableau 14. Prévalence de <i>Campylobacter</i> spp. lors de la primoculture en fonction du type de prélèvement	44
Tableau 15. Prévalence de <i>Campylobacter</i> spp. avant et après repiquage en fonction du type de prélèvement	46
Tableau 16. Prévalence de <i>Campylobacter</i> spp. lors de la primoculture en fonction de l'espèce animale et de l'établissement d'abattage.....	47
Tableau 17. Répartition des isolats de <i>Campylobacter</i> spp. et des contaminants dans les peaux de cou par lot avant et après repiquage	51
Tableau 18. Répartition des isolats de <i>Campylobacter</i> spp. et des contaminants dans les contenus caecaux par lot avant et après repiquage	52
Tableau 19. Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants pour l'ensemble des peaux de cou (N=115)	54
Tableau 20. Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les peaux de cou en fonction de l'espèce animale.....	55
Tableau 21. Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les contenus caecaux en fonction de l'espèce animale (N=18).....	56
Tableau 22. Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les tueries et l'abattoir visités.....	58
Tableau 23. Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants par lot en fonction du type d'établissement.....	60

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 24. Prévalence des espèces de <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les différents échantillons prélevés à partir de poulet de chair et de dinde.....	62
Tableau 25. Prévalence des espèces de <i>Campylobacter</i> thermotolérants par lot en fonction de l'espèce animale	66
Tableau 26. Valeurs critiques des diamètres pour <i>Campylobacter</i> spp. (EUCAST, 2013)	85
Tableau 27. Valeurs critiques des concentrations, E-COFFs et résistances de haut niveau pour <i>Campylobacter</i> spp.....	85
Tableau 28. Séquences et tailles des amorces utilisées pour la détection des gènes de résistance	86
Tableau 29. Conditions de la réaction PCR	88
Tableau 30. Taux de multirésistance et profils de résistance aux antibiotiques des 28 isolats	93
Tableau 31. Taux de multirésistance et profils de résistance aux antibiotiques des espèces de <i>Campylobacter</i> thermotolérants observés chez la volaille	102
Tableau 32. Résistances de haut niveau et E-coffs épidémiologiques des espèces de <i>Campylobacter</i> thermotolérants	103
Tableau 33. Prévalence du gène <i>tetO</i> chez les souches de <i>C. spp.</i> résistantes à la tétracycline suite à l'étude des diamètres et des concentrations critiques.....	106
Tableau 34. Relation entre le gène <i>tetO</i> , la résistance de haut niveau et l'E-coff épidémiologique	107
Tableau 35. Relation entre le gène <i>gyrA</i> , la résistance de haut niveau (HL) et l'E-coff épidémiologique (E-coff>).....	109
Tableau 36. Matériel de laboratoire	143
Tableau 37. Extrait du tableau de lecture de la galerie API Campy	148
Tableau 38. Taux de sensibilité aux antibiotiques des 28 souches testées (méthode de diffusion en milieu gélosé)	151
Tableau 39 . Taux de sensibilité aux antibiotiques des espèces de <i>Campylobacter</i> spp. (méthode de diffusion en milieu gélosé)	152
Tableau 40. Taux de sensibilité aux antibiotiques des <i>Campylobacter</i> spp.....	153
Tableau 41. Données brutes de l'étude de la sensibilité aux antibiotiques	154

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Caractères morphologiques des <i>Campylobacter</i> (observation au microscope électronique) (Ng <i>et al.</i> , 1985)	6
Figure 2. Principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques (Courvalin, 2008).	13
Figure 3. Nombre de cas signalés par 100 000 habitants dus aux <i>Campylobacter</i> spp. (Berger, 2018).....	22
Figure 4. Colonisation du tube digestif (Young <i>et al.</i> , 2007).....	27
Figure 5. Adhésion et pénétration dans les cellules intestinales (Bhunia, 2008)	28
Figure 6. Pesée des prélèvements (photos personnelles)	38
Figure 7. Homogénéisation des prélèvements (photos personnelles)	39
Figure 8. Enrichissement des prélèvements (photos personnelles).....	39
Figure 9. Isolement sur gélose mCCDA (photos personnelles)	40
Figure 10. Aspect des colonies sur	40
Figure 11. Purification des colonies	40
Figure 12. Prévalence globale de <i>Campylobacter</i> spp. lors de la primoculture en fonction du type de prélèvement	45
Figure 13. Prévalence de <i>Campylobacter</i> spp. avant et après repiquage en fonction du type de prélèvement	46
Figure 14. Prévalence de <i>Campylobacter</i> spp. avant et après repiquage en fonction de l'établissement d'abattage	48
Figure 15. Prévalence de <i>Campylobacter</i> spp. avant et après repiquage en fonction de l'espèce animale	48
Figure 16. Prévalence de <i>Campylobacter</i> spp. lors de la primoculture en fonction de l'établissement d'abattage	49
Figure 17. Répartition des isolats de <i>Campylobacter</i> spp. avec ou sans contaminants dans les peaux de cou par lot avant et après repiquage.....	53
Figure 18. Répartition des isolats de <i>Campylobacter</i> spp. et des contaminants dans les contenus caecaux par lot avant et après repiquage	53
Figure 19. Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les peaux de cou et les contenus caecaux	55
Figure 20. Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les peaux de cou en fonction de l'espèce animale.....	56
Figure 21. Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les contenus caecaux en fonction de l'espèce animale (N=18)	57
Figure 22. Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les tueries et l'abattoir visités.....	58
Figure 23. Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants par lot	60

LISTE DES FIGURES

Figure 24. Détection des souches de <i>Campylobacter</i> spp., <i>C. jejuni</i> et <i>C. coli</i>	61
Figure 25. Prévalence des espèces de <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les peaux de cou et les contenus caecaux	63
Figure 26. Prévalence des espèces de <i>Campylobacter</i> thermotolérants chez le poulet de chair et la dinde.....	64
Figure 27. Prévalence des espèces de <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les peaux de cou et les contenus caecaux en fonction de l'espèce animale.....	65
Figure 28. Prévalence des espèces de <i>Campylobacter</i> thermotolérants par lot en fonction de l'espèce animale	67
Figure 29. Appareils et matériels nécessaires pour la réalisation de l'électrophorèse d'ADN sur gel d'agarose (photo personnelle)	89
Figure 30. Taux de sensibilité aux antibiotiques des 28 souches testées	91
Figure 31. Taux de sensibilité aux antibiotiques des 28 souches testées chez le poulet de chair et la dinde (méthodes de diffusion en milieu gélosé et E-test)	92
Figure 32. Taux de multirésistance aux antibiotiques des 28 isolats	94
Figure 33. Profils de résistance aux antibiotiques des 28 isolats testés	94
Figure 34. Taux de sensibilité aux antibiotiques des espèces de CTT.....	96
Figure 35. Taux de sensibilité aux antibiotiques des espèces de CTT.....	97
Figure 36. Taux de sensibilité aux antibiotiques de <i>C. coli</i> en fonction de l'espèce animale (méthode de diffusion en milieu gélosé)	99
Figure 37. Taux de sensibilité aux antibiotiques de <i>C. jejuni</i> en fonction de l'espèce animale (méthode de diffusion en milieu gélosé)	99
Figure 38. Taux de multirésistance aux antibiotiques des espèces de <i>Campylobacter</i> thermotolérants.....	100
Figure 39. Résistances de haut niveau et E-coffs épidémiologiques des espèces de <i>Campylobacter</i> thermotolérants	104
Figure 40. Détection du gène <i>tetO</i> chez les souches de <i>C. spp.</i> résistantes à la tétracycline (photo personnelle)	105
Figure 41. Prévalence du gène <i>tetO</i> en fonction de l'espèce bactérienne	106
Figure 42. Prévalence du gène <i>tetO</i> en fonction de l'espèce animale.....	107
Figure 43. Relation entre le gène <i>tetO</i> , la résistance de haut niveau et l'E-coff épidémiologique	108
Figure 44. Détection du gène <i>gyrA</i> chez les souches de <i>C. spp.</i> résistantes à la ciprofloxacine (photo personnelle).....	108

LISTE DES FIGURES

Figure 45. Relation entre le gène <i>gyrA</i> , la résistance de haut niveau et l'E-coff épidémiologique	109
Figure 46. Test d'agglutination positif (photo personnelle).....	147

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
<u>ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE</u>	
<u>Chapitre I : Caractères généraux</u>	
I. HISTORIQUE	3
II. TAXONOMIE	4
III. BACTÉRIOLOGIE.....	5
III.1. Caractères morphologiques	5
III.2. Caractères métaboliques	6
III.3. Caractères cultureux	6
III.3.1. Température	6
III.3.2. Atmosphère	6
III.3.3. pH	7
III.3.4. NaCl.....	7
III.3.5. A _w	7
III.3.6. Aspect des cultures	7
III.4. Caractères biochimiques.....	8
III.4.1. Identification des <i>Campylobacter</i> thermotolérants.....	8
III.4.2. Identification des espèces de <i>Campylobacter</i> thermotolérants.....	8
III.5. Caractères antigéniques	9
III.5.1. Antigènes thermolabiles	9
III.5.2. Antigènes thermostables	10
III.6. Caractères génomiques	10
IV. OUTILS DE DIAGNOSTIC.....	10
IV.1. Milieux sélectifs	10
IV.2. Méthodes d'isolement	10
IV.2.1. Isolement direct	11
IV.2.2. Isolement indirect	11
IV.3. Méthodes de typage.....	11
IV.3.1. Sérotypie.....	11
IV.3.2. Lysotypie	12
IV.3.3. Biologie moléculaire	12
V. SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES	12
V.1. Types de résistance aux antibiotiques	12
V.1.1. Résistance intrinsèque.....	12
V.1.2. Résistance acquise	13
V.2. Mécanismes de résistance aux antibiotiques	13
<u>Chapitre II: Campylobactériose</u>	
I. ÉPIDÉMIOLOGIE ENVIRONNEMENTALE ET ALIMENTAIRE.....	14
I.1. Réservoirs.....	14
I.1.1. Réservoir animal.....	14
I.1.2. Réservoir humain	14
I.1.3. Réservoir hydrotellurique	15
I.2. Contamination des denrées alimentaires par <i>Campylobacter</i>	15
I.2.1. Contaminations primaires.....	15
I.2.2. Contaminations croisées.....	16

TABLE DES MATIERES

I.2.3. Recontaminations	16
I.3. Viabilité des <i>Campylobacter</i> thermotolérants.....	17
I.3.1. Température.....	17
I.3.2. Autres facteurs.....	18
II. ÉPIDÉMIOLOGIE HUMAINE	19
II.1. Transmission.....	19
II.1.1. Transmission alimentaire	19
II.1.2. Transmission non alimentaire	19
II.2. Formes épidémiologiques	20
II.2.1. Forme épidémique.....	20
II.2.2. Forme sporadique.....	21
II.3. Incidence et données démographiques	21
II.3.1. Pays développés	21
II.3.2. Pays en voie de développement	23
II.3.3. Pays développés et en voie de développement	24
II.4. Pathologie humaine.....	26
II.4.1. Pouvoir pathogène.....	26
II.4.2. Signes cliniques.....	28
III. PRÉVENTION.....	30
III.1. Mesures de contrôle du réservoir animal.....	30
III.2. Prévention des contaminations	30
III.3. Elimination des <i>Campylobacter</i>	30
<u>ETUDE EXPERIMENTALE</u>	
OBJECTIFS.....	31
<u>Partie 01: Etude de l'isolement et de la caracterisation de <i>Campylobacter</i> spp.</u>	
<u>Chapitre I: Matériels et méthodes</u>	
I. MATERIELS	32
I.1. Période et lieu de l'étude.....	32
I.2. Présentation des établissements d'abattage.....	32
I.2.1. Fonctionnement des établissements d'abattage.....	32
I.2.2. Présentation des tueries	33
I.2.3. Présentation de l'abattoir.....	34
I.3. Matériel de laboratoire	34
II. METHODES	34
II.1. Échantillonnage	34
II.1.1. Prélèvements de peaux de cou	35
II.1.2. Prélèvements de caeca	35
II.2. Méthodes de laboratoire.....	37
II.2.1. Méthode phénotypique.....	37
II.2.2. Méthode génotypique.....	42
II.2.3. Conservation des souches	43
II.3. Analyse statistique	43
<u>Chapitre II: Résultats</u>	
I. DETECTION DE <i>CAMPYLOBACTER</i> SPP.	44
I.1. Prévalence de <i>Campylobacter</i> spp. lors de la primoculture.....	44

TABLE DES MATIERES

I.2. Prévalence de <i>Campylobacter</i> spp. avant et après repiquage	45
I.2.1. Prévalence en fonction du type de prélèvement	45
I.2.2. Prévalence en fonction de l'établissement d'abattage.....	46
I.2.3. Prévalence par lot	49
II. DÉTECTION DES <i>CAMPYLOBACTER</i> THERMOTOLÉRANTS (CTT).....	54
II.1. Prévalence des CTT dans les différents types de prélèvements	54
II.1.1. Prévalence des CTT dans les peaux de cou	55
II.1.2. Prévalence des CTT dans les contenus caecaux	56
II.2. Prévalence des CTT par type d'établissement.....	57
II.3. Prévalence des CTT par lot.....	58
III. DETECTION DES ESPÈCES DE <i>CAMPYLOBACTER</i> THERMOTOLÉRANTS.....	61
III.1. Caractérisation génotypique	61
III.2. Prévalence des espèces de CTT dans les différents types de prélèvements	61
III.3. Prévalence des espèces de CTT par espèce animale	63
III.3.1. Prévalence globale	63
III.3.2. Prévalence des espèces de CTT dans les différents types de prélèvements	64
III.3.3. Prévalence des espèces de CTT par lot.....	65
<u>Chapitre III: Discussion</u>	
I. ECHANTILLONNAGE	68
I.1. Espèce animale.....	68
I.2. Choix des prélèvements	68
I.2.1. Peaux de cou.....	68
I.2.2. Contenus caecaux	69
I.3. Méthode d'échantillonnage	69
II. ETUDE DE LA DETECTION ET DE LA CARACTERISATION DE <i>CAMPYLOBACTER</i> SPP.	70
II.1. Détection de <i>Campylobacter</i> spp.....	70
II.1.1. Détection de <i>Campylobacter</i> spp. dans les peaux de cou	70
II.1.2. Détection de <i>Campylobacter</i> spp. dans les contenus caecaux	71
II.2. Détection des <i>Campylobacter</i> thermotolérants.....	73
II.2.1. Sources de contamination des volailles	73
II.2.2. Détection des CTT dans les différents types de prélèvement	74
II.2.3. Détection des CTT dans les établissements d'abattage	76
II.2.4. Détection des CTT dans les lots prélevés	79
II.3. Détection des espèces de CTT	81
<u>Partie 02: Etude de la sensibilité de <i>Campylobacter</i> spp. aux antibiotiques</u>	
<u>Chapitre I: Matériels et méthodes</u>	
I. MATERIELS	83
I.1. Période et lieu de l'étude.....	83
I.2. Matériel de laboratoire	83
II. METHODES	84
II.1. Méthodes de laboratoire.....	84
II.1.1. Méthode phénotypique.....	84
II.1.2. Méthode génotypique.....	86
II.2. Analyse statistique	89

TABLE DES MATIERES

Chapitre II: Résultats

I. GROUPE DES <i>CAMPYLOBACTER</i> THERMOTOLERANTS	90
I.1. Taux globaux de sensibilité aux antibiotiques	90
I.1.1. Méthode de diffusion en milieu gélosé	90
I.1.2. Méthode du E-test	90
I.2. Taux de résistance aux antibiotiques chez les espèces animales	91
I.2.1. Méthode de diffusion en milieu gélosé	91
I.2.2. Méthode du E-test	91
I.3. Taux de multirésistance et profils de résistance aux antibiotiques	92
I.3.1. Multirésistances	92
I.3.2. Profils de résistance aux antibiotiques	92
II. ESPECES DE <i>CAMPYLOBACTER</i> THERMOTOLERANTS	95
II.1. Taux globaux de sensibilité aux antibiotiques	95
II.1.1. Méthode de diffusion en milieu gélosé	95
II.1.2. Méthode du E-test	96
II.2. Taux de sensibilité aux antibiotiques en fonction de l'espèce animale	98
II.2.1. Méthode de diffusion en milieu gélosé	98
II.2.2. Méthode du E-test	98
II.3. Taux de Multirésistance et profils de résistance aux antibiotiques	100
II.3.1. Multirésistances	100
II.3.2. Profils de résistance aux antibiotiques	100
II.4. Concentrations critiques épidémiologiques et résistances de haut niveau	103
II.5. Détection des gènes de résistance	104
II.5.1. Prévalence du gène <i>tetO</i> chez les souches de <i>C. spp.</i> résistantes à la tétracycline	104
II.5.2. Prévalence du gène <i>gyrA</i> chez les souches de <i>C. spp.</i> résistantes à la ciprofloxacine	108

Chapitre III: Discussion

I. TAUX DE RÉSISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES	110
I.1. Méthode de diffusion en milieu gélosé	110
I.2. Méthode du E-test	116
II. PROFILS DE RESISTANCE	117
III. Concentrations critiques épidémiologiques et résistances de haut niveau	120
IV. Gènes de résistance	120
Conclusion, perspectives et recommandations	122
Références bibliographiques	126
Annexes	143

INTRODUCTION

Dans l'alimentation humaine, l'apport protéique est apporté essentiellement par les produits carnés. Les viandes de volaille, poulet de chair et dinde notamment sont de loin les plus consommées en Algérie, et ce pour des raisons essentiellement économiques (MADRP/DSV, 2011). En plus de leur apport nutritionnel, les viandes blanches notamment les viandes de dinde sont connues pour leurs faibles teneurs en matières grasses (Brunel *et al.*, 2006), ce qui incite le consommateur à préférer ce type de denrées animales qu'il soit contraint ou pas (cholestérol, régime, *etc.*). Actuellement, il est utile de savoir qu'en Algérie, la consommation des viandes de volaille est estimée à 18-20 kg par an et par habitant, dont environ 7 à 7,5 kg sont représentés par la dinde, et afin de répondre aux besoins sus-cités, les autorités algériennes encouragent l'augmentation des importations de poussins et de dindonneaux (MADR/DSV, 2011).

Cependant, les viandes n'ont pas que des bienfaits puisqu'elles sont souvent vectrices d'agents pathogènes pouvant nuire à la santé du consommateur en étant à l'origine de toxi-infections alimentaires, telles que la campylobactériose qui constitue, de nos jours, non seulement l'une des 4 principales causes de maladies diarrhéiques, mais aussi la cause bactérienne la plus courante de gastroentérite humaine dans le monde (Bolla et Garnotel, 2008 ; OMS, 2018). Cette zoonose d'origine alimentaire est occasionnée par des bacilles à Gram négatif incurvés ou spiralés microaérophiles appelés *Campylobacter* thermotolérants qui sont généralement transmis à l'homme par l'ingestion de denrées alimentaires contaminées, notamment les viandes de volaille puisque les oiseaux représentent le principal réservoir des campylobactéries (Dromigny, 2007). En général, ces bactéries sont à l'origine d'infections bénignes, pouvant être mortelles chez les très jeunes enfants, les personnes âgées ainsi que les immunodéprimés (OMS, 2018). En général, le patient finit par guérir sans avoir recours à un traitement antibiotique, mais dans les cas sévères, une antibiothérapie s'impose (Szczepanska *et al.*, 2017). Toutefois, dans les denrées alimentaires d'origine animale, l'exposition de ces bactéries aux facteurs environnementaux peut induire leur transformation en formes viables non cultivables permettant, ainsi, leur survie et non leur prolifération dans le milieu extérieur (Murphy *et al.*, 2006).

De même, ces micro-organismes ont acquis au fil du temps des résistances à divers antibiotiques notamment aux macrolides et aux fluoroquinolones ; principales molécules employées pour le traitement des infections à *Campylobacter* chez l'homme (Allos, 2009 ; Ge *et al.*, 2013), ce qui a valu leur classement par l'OMS dans la catégorie des bactéries à priorité élevée (OMS, 2017). En outre, ce même organisme a indiqué que *Campylobacter* constitue de nos jours un problème majeur de santé publique en raison de l'émergence mondiale de la résistance aux antibiotiques des souches appartenant à ce groupe de bactéries (OIE, 2007 ; OMS, 2017).

INTRODUCTION

En raison de la colonisation massive du tube digestif de la volaille par les *Campylobacter* thermotolérants, d'une part, et de l'émergence de souches résistantes aux antibiotiques posant un sérieux problème de santé publique, d'autre part, de nombreuses études se sont intéressées à l'étude de la prévalence et de la sensibilité aux antibiotiques des souches de *Campylobacter* thermotolérants dans les pays développés, mais peu d'études ont, en revanche, été réalisées en Algérie. C'est dans ce contexte que nous nous sommes orientés vers ce sujet, et ce, afin d'enrichir les informations émanant des différentes recherches effectuées dans ce domaine.

Notre travail comprend deux volets :

- Une étude bibliographique : Après une description des caractères généraux des *Campylobacter* thermotolérants, un chapitre concernant la campylobactériose animale et humaine ainsi qu'un autre chapitre concernant la sensibilité aux antibiotiques des souches de *Campylobacter* thermotolérants sont développés,
- Une étude expérimentale : Dans laquelle seront développés :
 - Nos objectifs ;
 - Une première partie concernant l'isolement ainsi que la caractérisation phénotypique de *Campylobacter* spp. ;
 - Une deuxième partie sur l'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées ;
- Une conclusion mettant en évidence l'importance de notre étude ainsi que nos perspectives,
- Des recommandations nécessaires à la diminution du taux de contamination des denrées alimentaires et de l'homme par ces bactéries seront également proposées.

ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I :

Caractères généraux

I. HISTORIQUE

Le genre *Campylobacter* serait la source de pathologies aussi bien humaines qu'animales depuis des décennies. En effet, en 1886, Théodore Escherisch serait le premier à avoir découvert les *Campylobacter*. Il décrit la présence de bactéries spiralées dans les colons d'enfants morts qu'il nomme "*cholera infantum*" (Butzler, 2004). De plus, en 1919, les travaux de Smith et Taylor ont conduit à l'assignation d'une bactérie isolée à partir de produits d'avortement de bovins au genre *Vibrio*, et à sa dénomination de *Vibrio fetus* (Smith et Taylor, 1919). Par la suite, en 1931, une autre bactérie a également été assimilée au genre *Vibrio* par Jones et collaborateurs qui sont arrivés à l'isoler cette fois-ci à partir de fèces de bovins puis de veaux diarrhéiques, ils la nomment *Vibrio jejuni* (Jones *et al.*, 1931). De même, en 1944, Doyle décrit un autre micro-organisme, agent de la dysenterie du porc, semblable à *Vibrio jejuni* qu'il baptise *Vibrio coli* (ANSES, 2003). Toutefois, le premier rapport de campylobactériose humaine n'a été publié qu'en 1946 par Levy. Il dénote qu'une épidémie de gastro-entérites à *Vibrio jejuni* est survenue en 1938 aux USA suite à l'ingestion de lait par des prisonniers (Dromigny, 2007). Par ailleurs, en 1957, King remarque l'existence de deux types de *Vibrio* responsables de maladies entériques chez l'homme : le premier est *Vibrio fetus* dont la croissance se fait à 25°C et à 37°C, et non à 42°C et le second est représenté par un groupe de micro-organismes de nature thermophile qui eux, cultivent à 37°C et à 42°C mais ne prolifèrent pas à 25°C. Elle les nomme alors, "related *Vibrio*" et suppose que ces bactéries sont similaires à *Vibrio jejuni* et à *Vibrio coli* préalablement rapportées par Gobet en 1990. Ensuite, en 1972 et pour la toute première fois dans l'histoire, Dekeyser et Butzler sont non seulement arrivés à isoler avec succès, les *Campylobacter* à partir des selles de l'homme mais ils ont également confirmé le travail de King (Dekeyser *et al.*, 1972). Dès lors, les *Campylobacter* ont été reconnus en tant que bactéries pathogènes pour l'homme et de nombreux travaux ont montré ultérieurement que les cas d'entérites à *Campylobacter* étaient répandus dans le monde entier (Butzler, 2004). En outre, dix ans après la création du genre *Campylobacter* (bâtonnet incurvé, en grec) par Sébald et Véron, Véron et Chatelain décident, en 1973, d'inclure d'autres espèces bactériennes à ce genre dont *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli* (Véron et Chatelain, 1973). Il semble établi que l'incrimination de la dinde dans les toxi-infections alimentaires est apparue pour la première fois aux USA, en 1980 (Shandera *et al.*, 1992). Par ailleurs, des cas d'entérites à *Campylobacter* sont également survenues dans des pays en voie de développement tels que le Maroc et la Tunisie (Pönkä *et al.*, 1984 ; Boukadida *et al.*, 1994).

II. TAXONOMIE

Au fil des années, plusieurs changements ont été apportés à la taxonomie du genre *Campylobacter*, et ce depuis le 20^{ème} siècle. Tout d'abord, dans l'édition du *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology* de 1984, les *Campylobacter* ont été séparés de la famille des *Spirillaceae* (Federighi *et al.*, 1998). Puis en 1991, les *Campylobacter* ont été assimilés dans une nouvelle superfamille de la classe des *Proteobacteria*. Il s'agit de la superfamille VI des bacilles à Gram-négatif (Vandamme *et al.*, 1991). De même, au cours de cette même année, Vandamme et De Ley ont décidé que les genres *Campylobacter* et *Arcobacter* appartenant à cette superfamille, devaient être mis dans une autre famille ; les *Campylobacteraceae* (Vandamme et De Ley, 1991). Il convient de noter qu'à côté de cette famille, on trouve également les trois familles des *Helicobacteraceae*, des *Nautiliaceae* et des *Hydrogenimonaceae* (Garrity *et al.*, 2004).

Jusqu'à présent, 21 espèces de *Campylobacter*, 10 sous-espèces ainsi que de nombreux biovars ont été décrits (Euzéby, 2010). Au sein du genre *Campylobacter*, ces espèces peuvent être classées en 3 groupes : le groupe thermotolérant, le groupe « fetus » et le groupe anaérobie (On, 2005). Toutefois, le groupe thermotolérant est incontestablement celui qui importe le plus en bactériologie alimentaire du fait de son incrimination considérable dans les toxi-infections alimentaires qui sont notamment causées par les espèces : *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli*, *Campylobacter lari* et *Campylobacter upsaliensis* (Fitzgerald *et al.*, 2009).

Il est admis que *C. jejuni* est essentiellement retrouvé chez la volaille, *C. coli* chez le porc, *C. upsaliensis* chez le chien et *C. lari* chez la mouette (Burucoa, 2007). Cependant, *C. jejuni* et *C. coli* sont les souches de *Campylobacter* les plus communément isolées chez les animaux porteurs de ces micro-organismes (OIE, 2017).

La classification des *Campylobacter* thermotolérants est rapportée dans le tableau 1. Il convient de noter que cette classification est tirée de la deuxième édition du *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology (Taxonomic Outline of the Prokaryotes)* de 2004.

Tableau 1. Classification des *Campylobacter* thermotolérants (Garrrity *et al.*, 2004)

Domaine	<i>Bacteria</i>
Phylum XII	<i>Proteobacteria</i>
Classe	<i>Epsilonproteobacteria</i>
Ordre	<i>Campylobacterales</i>
Famille	<i>Campylobacteraceae</i>
Genre	<i>Campylobacter</i>
Espèces	<i>Campylobacter jejuni</i> (<i>C. jejuni</i>) <i>Campylobacter coli</i> (<i>C. coli</i>) <i>Campylobacter lari</i> (<i>C. lari</i>) <i>Campylobacter upsaliensis</i> (<i>C. upsaliensis</i>)

III. BACTÉRIOLOGIE

III.1. Caractères morphologiques

Le genre *Campylobacter* regroupe des bacilles à Gram-négatif, non sporulés, parfois capsulés et en forme de fins bâtonnets (0,2 à 0,5 µm de largeur et 0,5 à 8,0 µm de longueur) (Dromigny, 2007). Grâce à leur unique flagelle situé à l'un ou aux deux pôles de la cellule, ces bacilles sont dotés d'une grande mobilité très typique souvent comparée par les auteurs à un mouvement en "tire-bouchon" (Griffiths et Park, 1990).

Par ailleurs, les *Campylobacter* sont pourvus d'un polymorphisme très marqué. Ils sont soit spiralés soit en forme de S, d'ailes de mouettes, de virgules ou de fossettes (Ng *et al.*, 1985). Néanmoins, sur des cultures âgées, des configurations coccoïdes (1 µm de diamètre) impossibles à repiquer se manifestent ; elles évoquent probablement des formes de dégénérescence (Dromigny, 2007).

Les différents caractères morphologiques des *Campylobacter* sont illustrés par la figure 1.

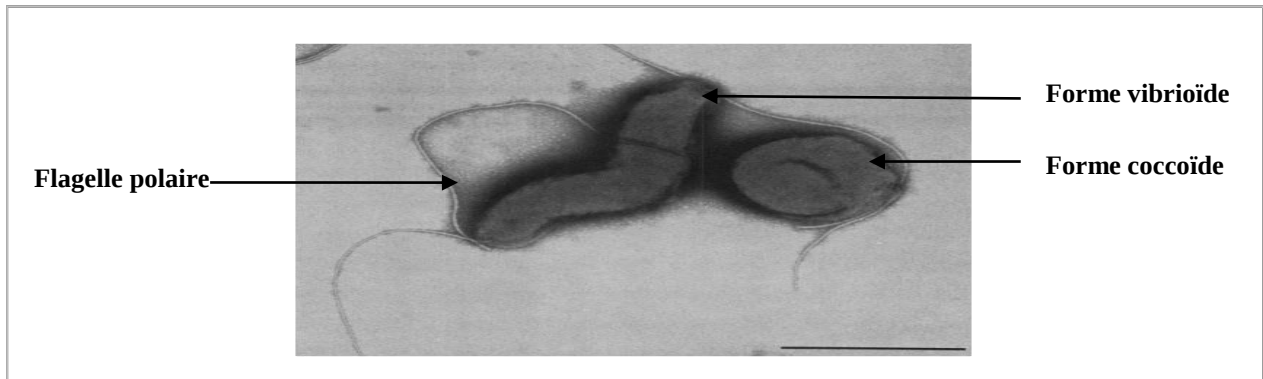


Figure 1. Caractères morphologiques des *Campylobacter* (observation au microscope électronique) (Ng *et al.*, 1985)

III.2. Caractères métaboliques

Les *Campylobacter* ont un métabolisme oxydatif strict et sont chémoorganotrophes (Penner, 1988). De ce fait, leurs substrats pourvoyeurs d'énergie sont représentés par les acides aminés tels que le glutamate et l'aspartate mais aussi par les acides organiques à l'instar du pyruvate et de l'acétate (Gobet, 1990).

III.3. Caractères cultureux

III.3.1. Température

La température de croissance des espèces bactériennes du genre *Campylobacter* suscitant l'intérêt en hygiène des denrées alimentaires se situe entre 30 et 45°C. On constate qu'elles peuvent être non seulement mésophiles, tel est le cas pour l'ensemble des *Campylobacter*, mais aussi thermotolérantes. Toutefois, une température de 42°C s'avère propice à leur développement (Sulaeman *et al.*, 2008).

III.3.2. Atmosphère

Les espèces bactériennes appartenant au genre *Campylobacter* responsables de toxi-infections alimentaires ne peuvent croître qu'en atmosphère microaérophile, de préférence capnophile (Federighi *et al.*, 2005). Afin de cultiver ces micro-organismes, plusieurs mélanges gazeux ont été mis au point afin de leur conférer des conditions atmosphériques optimales. L'un des mélanges les plus couramment employé est constitué de 5% d'O₂ (oxygène), de 10% de CO₂ (dioxyde de carbone) et de 85% d'N₂ (azote) (Fitzgerald *et al.*, 2009).

III.3.3. pH

La zone optimale de pH pour les *Campylobacter* se situe entre 6,5 et 7,5. Cependant, la majorité des souches peuvent croître à un pH allant de 6 à 8 (Federighi *et al.*, 2005), mais elles sont incapables de proliférer si le pH est inférieur à 4,9 ou supérieur à 9,0 (Sulaeman *et al.*, 2008).

III.3.4. NaCl

Une teneur en NaCl de 0,5% dans le milieu est conseillée afin de cultiver les *Campylobacter*. Par contre, des concentrations dépassant les 1,5% ont tendance à empêcher leur développement (Sulaeman *et al.*, 2008).

III.3.5. A_w

Une a_w de 0,997 est idéale à la croissance des *Campylobacter*. En revanche, cette prolifération se trouve inhibée si l' a_w est inférieure à 0,987 (Federighi *et al.*, 2005).

Tous les caractères culturels susdits sont répertoriés dans le tableau 2.

Tableau 2. Tableau récapitulatif des conditions de croissance des *Campylobacter* thermotolérants (Sulaeman *et al.*, 2008)

	Optimum de croissance	Inhibition de croissance
Température	40 - 42°C	< 30°C - > 45°C
O₂	3-5%	0 - 15 à 19%
CO₂	10%	/
pH	6,5 - 7,5	< 4,9 - > 9,0
NaCl	0,5%	> 2%
a_w	0,997	< 0,987

III.3.6. Aspect des cultures

Suite à une durée d'incubation de 48 heures en moyenne, à 37°C ou à 42°C, on obtient des cultures de *Campylobacter* dont l'aspect varie en fonction des milieux en question (Dromigny, 1997).

III.3.6.1. Culture en bouillon

En bouillon, la culture se situe juste en dessous de la surface, à savoir : dans la zone de microaérophilie. Elle est représentée par un trouble peu intense, plus accentué à la partie supérieure du tube (Sulaeman *et al.*, 2008). Par ailleurs, en bouillon semi-gélosé, la croissance des bactéries apparaît à quelques centimètres en dessous de la surface et elle se manifeste dans une zone cylindrique de 4 à 10 mm de hauteur (Federighi *et al.*, 1998).

III.3.6.2. Culture sur milieu solide

Sur milieu solide, les colonies sont généralement sphériques, bombées, à bordure régulière, de petite taille (1 à 2 mm de diamètre), lisses et luisantes ou bien étalées, plates et grisâtres évoquant des « taches de bougie ». Parfois, elles se présentent sous forme de colonies granuleuses, transparentes et à contour irrégulier (Federighi *et al.*, 2005).

III.4. Caractères biochimiques

III.4.1. Identification des *Campylobacter* thermotolérants

L'ensemble des *Campylobacter* thermotolérants est doté d'une oxydase. Cependant, ils se trouvent non seulement dans l'incapacité de fermenter ou d'acidifier les sucres mais en outre, ils ne peuvent pas croître à 25°C, hydrolyser la gélatine et produire des pigments (Dromigny, 1997).

III.4.2. Identification des espèces de *Campylobacter* thermotolérants

Afin de différencier les espèces de *Campylobacter* thermotolérants, des tests complémentaires se révèlent nécessaires. Bien qu'ils soient peu nombreux, on peut citer :

- La recherche de la catalase, de l'uréase, de l'hippuricase et de l'indoxyl acétate estérase ;
- La recherche de la production d'H₂S (sulfure d'hydrogène) ;
- La recherche de la sensibilité à la céfalotine et à l'acide nalidixique.

Toutefois, la sensibilité à l'acide nalidixique ne donne pas de résultats concluants en raison de l'apparition de souches de *C. jejuni* et de *C. coli* qui se montrent de plus en plus résistantes à cet antibiotique (Mégraud, 2007).

Le tableau 3 rapporte les caractères phénotypiques des principaux *Campylobacter* spp.

Tableau 3. Caractéristiques phénotypiques des espèces du genre *Campylobacter* rencontrées chez l'homme (Mégraud, 2007)

Groupes	Développement			Cat	Ind	Ure	Hip	Nali	Céf	Nit	H ₂ S (TSI)
	Air	25°C	42°C								
<u>Thermophile</u>											
<i>C. jejuni</i> spp. <i>jejuni</i>	-	-	+	+	+	-	+	S**	R	+	-
<i>C. jejuni</i> spp. <i>doylei</i>	-	-	-	+f/-	v	-	+	S	S	-	-
<i>C. coli</i>	-	-	+	+	+	-	-	S**	R	+	+f
<i>C. lari</i>	-	-	+	+	-	-	-	R	R	+	-
<i>C. lari</i> biovar	-	-	+	+	-	+	-	S	R	+	-
UPTC											
<i>C. upsaliensis</i>	-	-	+	+f/-	+	-	-	S	S	+	-
<u>« fetus »</u>											
<i>C. fetus</i>	-	+	v	+	-	-	-	R	S	+	-
<i>C. hyointestinalis</i>	-	v	v	+	-	-	-	R	S	+	+
<u>Anaérobie</u>											
<i>C. sputorum</i>	-	-	+	-	-	-	-	R	S	+	+
<i>C. mucosalis</i>	-	+	+	-	-	-	-	R	S	+	+
<i>C. concisus</i>	-	-	+	-	-	-	-	R	R	+	+
<i>C. rectus</i> *	-	-	+	-	+	-	-	S	nf	+	+
<i>C. curvus</i> *	-	-	+	-	+	-	-	S	nf	+	+

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

III.5. Caractères antigéniques

III.5.1. Antigènes thermolabiles

Selon Dromigny (2007), les antigènes thermolabiles sont représentés par :

- Les antigènes protéiques de la membrane externe (protéine majeure de la membrane externe) ;
- Les antigènes protéiques flagellaires.

III.5.2. Antigènes thermostables

Selon Dromigny (2007), les antigènes thermostables sont représentés par :

- Les antigènes somatiques de nature lipopolysaccharidique (LPS) ;
- Les antigènes protéiques de la membrane externe ;
- Les antigènes protéiques flagellaires.

III.6. Caractères génomiques

Les *Campylobacter* ont un G+C% de 28 à 46%. En outre, dans le genre *Campylobacter*, l'homologie génotypique est souvent de moins de 10 à 30% (Mégraud, 2007). En février 2000, Parkhill et collaborateurs ont réalisé pour la première fois le séquençage du génome de la souche *Campylobacter jejuni* NCTC (National Type Culture Collection) 11168. Cette espèce a un pourcentage de G+C de 30,6% et elle est munie d'un chromosome circulaire de 1,64 Mb (Parkhill *et al.*, 2000). De surcroît, *C. jejuni* possède de remarquables capacités de réarrangements intra-génomiques et de transferts horizontaux d'ADN (acide désoxyribonucléique) (Sulaeman *et al.*, 2008).

IV. OUTILS DE DIAGNOSTIC

IV.1. Milieux sélectifs

Une panoplie de milieux sélectifs permettant de cultiver les *Campylobacter* spp. sont présents dans le commerce. Néanmoins, on distingue deux entités majeures : les milieux à base de sang et les milieux à base de charbon (Karmali *et al.*, 1986). Qu'ils soient en bouillon ou en gélose, ces milieux sont additionnés de multiples antibiotiques qui visent à inhiber la flore saprophyte, d'une part, et qui jouent un rôle prépondérant dans le caractère sélectif du milieu, d'autre part (OIE, 2017).

IV.2. Méthodes d'isolement

Des procédés d'isolement direct et indirect en vue de la recherche des *Campylobacter* ont été rapportés par divers auteurs. Cela concerne aussi bien les matières fécales que les denrées alimentaires (OIE, 2017).

IV.2.1. Isolement direct

IV.2.1.1. Isolement direct sur milieu non sélectif

L'isolement direct sur milieu non sélectif fut, tout d'abord, établi à partir d'excréments (Dekeyser *et al.*, 1972). Toujours employée au 21^{ème} siècle, cette méthode consiste à permettre uniquement le passage des *Campylobacter* sur un milieu non sélectif à travers une membrane filtrante dont les pores ont un diamètre de 0,45 ou 0,65 µm (OIE, 2017).

IV.2.1.2. Isolement direct sur milieu sélectif

Etant donné que la technique de filtration était considérée comme étant longue et fastidieuse, l'apparition de milieux sélectifs, vers la fin des années 70 (Skirrow, 1977) et le début des années 80 (Bolton et Robertson, 1982), a permis d'améliorer davantage la recherche des *Campylobacter*. L'isolement direct sur milieu sélectif intéresse, principalement, les prélèvements de matières fécales d'origine humaine et animale (Peyrat, 2008 ; OIE, 2017).

IV.2.2. Isolement indirect

L'isolement indirect ou l'isolement après enrichissement sur milieu sélectif s'effectue aussi bien pour les excréments que pour les aliments. Cependant, il est préconisé pour la détection des *Campylobacter* à partir des denrées alimentaires puisqu'ils sont souvent en faible nombre dans ce genre de prélèvement (Moore *et al.*, 2005). Il est à noter qu'il existe une norme internationale ISO (International Organization for Standardization) 10272 relative à la recherche des *Campylobacter* thermotolérants dans les aliments destinés à la consommation humaine (OIE, 2017).

IV.3. Méthodes de typage

IV.3.1. Sérotypie

D'après Dromigny (2007), le sérotypage des *Campylobacter* s'opère à l'aide de :

- L'hémagglutination passive pour les antigènes thermostables ;
- L'agglutination sur lame pour les antigènes thermolabiles ;
- L'immunofluorescence directe pour les antigènes thermostables et thermolabiles.

IV.3.2. Lysotypie

Il existe actuellement, 20 bactériophages qui sont utilisés pour le lysotypage des espèces *C. jejuni* et *C. coli* (Dromigny, 2007).

IV.3.3. Biologie moléculaire

Les méthodes de biologie moléculaire ont un rôle primordial dans la définition du pouvoir pathogène des souches présentes dans les différents types de prélèvements (Moore *et al.*, 2005).

Ces méthodes sont entre autres représentées par (Dromigny, 2007) :

- La PCR (Polymerase Chain Reaction) (PCR-RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism), RAPD (Random Amplified Polymorphic DNA) et AFLP (Amplified Fragment Length Polymorphism) ;
- La PFGE (Pulsed-Field Gel Electrophoresis);
- Le ribotypage ;
- La MLST (Multilocus Sequence Typing).

V. SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES

V.1. Types de résistance aux antibiotiques

V.1.1. Résistance intrinsèque

On parle de résistance intrinsèque lorsque la totalité des bactéries appartenant à un même genre ou à une même espèce sont naturellement résistantes à un antibiotique donné (Nauciel et Vildé, 2005).

Selon Mégraud (2007) et Iovine (2013), les *Campylobacter* thermotolérants expriment une résistance intrinsèque envers les antibiotiques subséquents :

- Vancomycine ;
- Bacitracine ;
- Novobiocine ;
- Colistine ;
- Triméthoprine.

Par ailleurs, *C. jejuni* ainsi que *C. coli* sont en plus naturellement résistants à la céfalotine et à la rifampicine (Peyrat, 2008).

V.1.2. Résistance acquise

La résistance acquise à l'égard de certains antibiotiques, se manifeste chez les bactéries qui acquièrent de nouveaux mécanismes de résistance soit par mutation chromosomique soit par acquisition d'un matériel génétique extra-chromosomique (Peyrat, 2008).

V.2. Mécanismes de résistance aux antibiotiques

Selon Iovine (2013), il est établi que les mécanismes de résistance aux antibiotiques chez les *Campylobacter* sont principalement représentés par :

- La synthèse d'enzymes engendrant l'inactivation des antibiotiques (β -Lactamines) ;
- La modification de la cible des antibiotiques (quinolones, macrolides et tétracyclines) ;
- La diminution de la perméabilité membranaire aux antibiotiques (β -Lactamines, macrolides et tétracyclines) ;
- L'efflux de l'antibiotique (β -Lactamines, quinolones, macrolides et tétracyclines).

Cependant, aucune résistance n'a été décrite pour les nitrofuranes et les sels de bismuth (Mégraud, 2007).

Les principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques sont notés dans la figure 2.

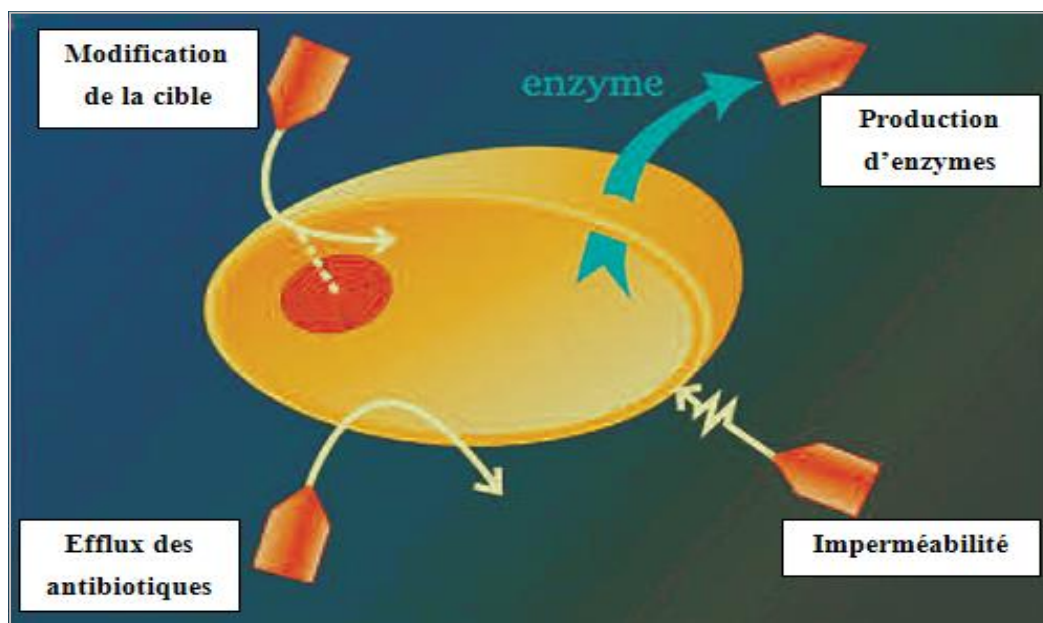


Figure 2. Principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques (Courvalin, 2008)

Chapitre II : Campylobactériose

I. ÉPIDÉMIOLOGIE ENVIRONNEMENTALE ET ALIMENTAIRE

I.1. Réservoirs

A ce jour, trois types de réservoirs sont connus pour les *Campylobacter* ; le réservoir animal, le réservoir humain et le réservoir hydro-tellurique. Toutefois, le réservoir animal, notamment la volaille, est de loin le principal réservoir de *Campylobacter* (Federighi *et al.*, 2005).

I.1.1. Réservoir animal

I.1.1.1. Portage sain

Bien que le poulet de chair représente le principal réservoir de *Campylobacter*, la dinde est également considérée comme un hôte important de cet entéropathogène (Corry et Atabay, 2001). Par ailleurs, les mammifères destinés à la consommation humaine hébergeant les *Campylobacter* sont par ordre de fréquence : les bovins (0 à 80%) et les ovins (20%) (Moore *et al.*, 2005). Il est à noter qu'hormis les animaux de rente, les *Campylobacter* sont également isolés chez les chiens et les chats, de même que les rongeurs (Shane *et al.*, 2003) et les insectes (Altekruse *et al.*, 1999).

I.1.1.2. Pathologies animales

Les *Campylobacter* thermotolérants sont peu pathogènes pour les hôtes qui les hébergent vu que ces derniers ne développent que rarement, voire pas du tout de signes cliniques de la maladie (OIE, 2017).

Parmi les pathologies décrites, nous citerons :

- Les hépatites et les entérites chez la volaille (Stephens *et al.*, 1998 ; Crawshaw *et al.*, 2015) ;
- Les entérites chez les veaux, les agneaux, les chiots et les chatons (Véron et Fauchère, 1989) ;
- Les mammites chez les bovins (Griffiths et Park, 1990) ;
- Les avortements chez les brebis et les chèvres (Joens, 2004).

I.1.2. Réservoir humain

Les porteurs sains humains constituent une source mineure d'infection à *Campylobacter*. Parmi les individus susceptibles de transmettre ces bactéries, nous évoquerons : les manipulateurs de

denrées alimentaires, les personnes convalescentes et les jeunes enfants porteurs asymptomatiques (Bolla et Garnotel, 2008).

I.1.3. Réservoir hydrotellurique

En raison de la sensibilité marquée des campylobactéries à l'environnement, le réservoir hydrotellurique représenté par l'eau, le sol et les biofilms a souvent un rôle négligeable dans leur transmission (Dromigny, 2007).

I.2. Contamination des denrées alimentaires par *Campylobacter*

I.2.1. Contaminations primaires

Les principales sources d'infection à *Campylobacter* sont les viandes blanches, particulièrement le poulet et la dinde (Logue *et al.*, 2003). Toutefois, d'autres aliments tels que les viandes rouges, le lait cru et ses produits dérivés, l'eau non traitée ou contaminée, les produits de la mer et les légumes frais peuvent engendrer des campylobactérioses (FAO/OMS, 2002).

I.2.1.1. Viandes de volaille et viandes rouges

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

I.2.1.2. Lait et produits laitiers

La contamination du lait est généralement engendrée par les matières fécales et moins souvent par les mammites à *Campylobacter* (Orr *et al.*, 1995).

I.2.1.3. Œufs

Dans la majorité des cas, c'est la coquille des œufs qui est contaminée par les fientes de volaille porteuses de *Campylobacter* (Dromigny, 2007).

Le tableau 4 tiré du rapport de l'ANSES (2003) illustre quelques prévalences rencontrées dans différentes matrices alimentaires dans les pays industrialisés.

Tableau 4. Prévalences des *Campylobacter* thermotolérants dans les denrées alimentaires (ANSES, 2003)

Type de produit	Taux de positifs	Lieu de prélèvement
Carcasse de poulet	89%	Abattoir
Carcasse de dinde	56,7%	Abattoir
Abats des grands et petits ruminants	47%	Magasin
Carcasse de bœuf	23,6%	Magasin
Carcasse d'ovin	15,5%	Abattoir
Produits de la mer	14,6%	ND
Légumes	0,5%	Supermarché
Lait cru	0,2%	Elevage
Œufs	0%	Couvoir

ND : non déterminé

I.2.2. Contaminations croisées

En général, les contaminations croisées surviennent dans les cuisines familiales et les restaurants. En effet, dans ces lieux, des matrices alimentaires d'origine végétale ou animale ne nécessitant pas de cuisson et ne comprenant pas de campylobactéries peuvent se trouver soit directement ou indirectement (surfaces de travail, ustensiles de cuisine, éponges, serviettes, habits, etc.) en contact avec des aliments crus à forte prévalence. De ce fait, les souches de *Campylobacter* seront transmises des aliments contaminés aux aliments non contaminés (Humphrey *et al.*, 2001).

I.2.3. Recontaminations

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

I.3. Viabilité des *Campylobacter* thermotolérants

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

I.3.1. Température

I.3.1.1. Réfrigération

Les *Campylobacter* thermotolérants survivent plus longtemps aux températures de réfrigération (0 à 10°C) qu'aux températures ambiantes. Néanmoins, ils demeurent sensibles à la dessiccation engendrée par le froid positif (ANSES, 2003).

I.3.1.2. Congélation

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

I.3.1.3. Chaleur

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

I.3.2. Autres facteurs

I.3.2.1. Oxygène

La présence d'oxygène est néfaste pour la survie des *Campylobacter*. En revanche, plus il y a de CO₂ et mieux se portent les cellules viables (ANSES, 2003).

I.3.2.2. pH

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

I.3.2.3. Acides et chlorure de sodium

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

I.3.2.4. Rayonnements

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

I.3.2.5. Désinfectants

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

II. ÉPIDÉMIOLOGIE HUMAINE

II.1. Transmission

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

II.1.1. Transmission alimentaire

La transmission alimentaire ou indirecte se fait soit par le biais de la consommation de denrées alimentaires crues ou insuffisamment cuites soit par l'ingestion d'eau contaminée (Horrocks *et al.*, 2009). Ce mode de transmission serait à l'origine de 80% des infections à *Campylobacter*. Toutefois, il convient de noter que la viande de volaille est considérée comme le principal vecteur de *Campylobacter* (Vandeplas *et al.*, 2008).

II.1.2. Transmission non alimentaire

La transmission non alimentaire ou directe paraît plus importante dans les pays en voie de développement que dans les pays développés (Mégraud, 2007).

II.1.2.1 Contact avec les animaux

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

II.1.2.2 Contact avec l'homme

La transmission interhumaine est rare. Elle se produit lors d'un contact avec des malades excréteurs ou avec des porteurs sains (Federighi *et al.*, 2005). La figure 04 résume les différents modes de transmission des *Campylobacter* à l'homme.

II.2. Formes épidémiologiques

Actuellement, la plupart des infections à *Campylobacter* sont sporadiques alors que les épidémies sont rares (Fitzgerald *et al.*, 2009).

II.2.1. Forme épidémique

Les épidémies à *Campylobacter* sont principalement causées par l'ingestion de lait cru et d'eau contaminée. Toutefois, les contaminations croisées, incriminant la viande de volaille, auraient un rôle non négligeable lors d'épidémies (ANSES, 2003). Des exemples d'aliments qui ont été incriminés lors d'épidémies à *Campylobacter* dans certains pays sont résumés dans le tableau 5.

Tableau 5. Epidémies à *Campylobacter* survenues dans certains pays

Année	Pays	Espèce	Cas	Source	Référence
1979	Grande- Bretagne	<i>C. jejuni</i>	3500	Lait cru	Robinson et Jones, 1981
1980	USA	<i>C. jejuni</i>	11	Viande de dinde	Shandera <i>et al.</i> , 1992
1980	Canada	<i>C. jejuni</i>	27	Lait non pasteurisé	McNaughton <i>et al.</i> , 1982
1981	USA	<i>C. jejuni</i>	200	Lait non pasteurisé	Taylor <i>et al.</i> , 1982
1982	USA	<i>C. jejuni</i>	11	Poulet grillé au barbecue	Istre <i>et al.</i> , 1984
1996	USA	<i>C. jejuni</i>	14	Laitue	CDC (Centers of Disease Control), 1998
1997	Irlande	<i>C. jejuni</i>	11	Salade de tomates	Moore <i>et al.</i> , 2000
2000	France	<i>C. jejuni</i>	2600	Eau de robinet	ANSES, 2003
2001	USA	<i>C. jejuni</i>	75	Lait non pasteurisé	CDC, 2002
2005	Japon	<i>C. jejuni</i> <i>C. coli</i>	11	Légumes	Yoda et Ushimura, 2006
2005	Danemark	<i>C. jejuni</i>	79	Salade de poulet	Mazick <i>et al.</i> , 2006
2006	Pologne	<i>C. coli</i>	4	Shawarma de poulet	Wardak <i>et al.</i> , 2008
2012	Espagne	<i>C. spp.</i>	75	Salade et poulet rôti	Calciati <i>et al.</i> , 2012
2014	USA	<i>C. jejuni</i>	99	Lait cru	Davis <i>et al.</i> , 2016
2014	Suède	<i>C. jejuni</i>	8	Lait cru	Lahti <i>et al.</i> , 2017
2017	USA	<i>C. jejuni</i>	39	Eau potable	Pedati <i>et al.</i> , 2019

C : *Campylobacter*

II.2.2. Forme sporadique

Les formes sporadiques sont d'ordinaire associées à la consommation et à la manipulation de viandes de volaille contaminées (Fitzgerald *et al.*, 2009). Cependant, d'autres facteurs de risques de moindre envergure causant des formes sporadiques ont été notés tels que la consommation de coquillages, d'huîtres et de clams (Federighi *et al.*, 2005).

II.3. Incidence et données démographiques

La campylobactériose est la principale cause d'entérites d'origine bactérienne au niveau mondial devançant ainsi la salmonellose (Bolla et Garnotel, 2008 ; OMS, 2018).

II.3.1. Pays développés

II.3.1.1. Incidence

Dans les pays industrialisés, l'incidence de la campylobactériose est estimée à environ 300 cas pour 100 000 habitants (Berger, 2018). L'incidence sur la santé publique des *Campylobacter* spp. autres que *Campylobacter. jejuni* et *Campylobacter. coli* demeure inconnue que ce soit dans les pays industrialisés ou dans les pays en voie de développement (Butzler, 2004). En effet, la littérature rapporte que plus de 80% des campylobactérioses sont causées par *C. jejuni* et environ 10% par *C. coli* (OIE, 2017).

L'incidence des infections à *Campylobacter* à l'échelle de l'Union Européenne depuis 1995 jusqu'à 2015 est illustrée par la figure 3.

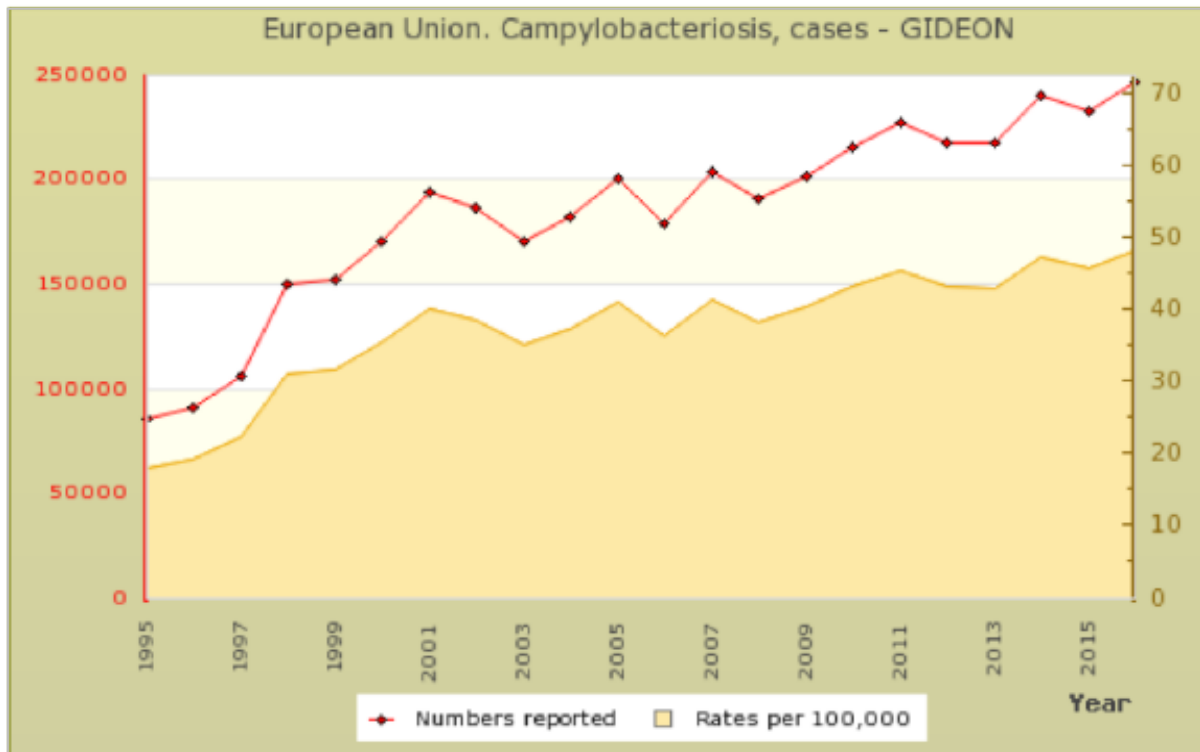


Figure 3. Nombre de cas signalés par 100 000 habitants dus aux *Campylobacter* spp. (Berger, 2018)

II.3.1.2. Données démographiques

II.3.1.2.1. Saison

Il faut souligner que les entérites à *Campylobacter* sont marquées par une forte variation saisonnière. Par conséquent, les pics de la maladie sont observés durant les mois les plus chauds ; en l'occurrence en fin de printemps et en début d'été (Sulaeman *et al.*, 2008).

II.3.1.2.2. Age

Bien que les entérites à *Campylobacter* affectent les individus de tout âge, elles semblent principalement toucher les enfants âgés de moins de 4 ans et les jeunes adultes âgés entre 18 et 35 ans (Sulaeman *et al.*, 2008).

II.3.1.2.3. Morbidité et mortalité

Il est à noter que la morbidité de la campylobactériose représente un coût social élevé dans les pays développés en raison des frais de consultations médicales, des hospitalisations et des longs arrêts de travail (Sulaeman *et al.*, 2008). Par ailleurs, les infections à *Campylobacter* sont responsables de 5% des cas de mortalité faisant suite à l'ingestion de denrées alimentaires (Logue *et al.*, 2003).

II.3.2. Pays en voie de développement

II.3.2.1. Incidence

Le taux d'incidence des infections à *Campylobacter* dans les pays en voie de développement se situerait entre 5 et 20% (Coker *et al.*, 2002). De même, chez les enfants de moins de 5 ans, l'incidence de la campylobactériose est estimée à environ 400 à 600 pour 100 000 habitants alors qu'elle est de 300 pour 100 000 habitants dans les pays développés (Berger, 2018). En outre, dans de tels pays, *C. jejuni* (1,5 à 95,4%) ainsi que *C. coli* (3,1 à 44%) constituent les principales espèces responsables des cas de campylobactériose (Coker *et al.*, 2002).

II.3.2.2. Données démographiques

II.3.2.2.1. Saison

Dans les pays en voie de développement, notamment les pays tropicaux, les entérites à *Campylobacter* semblent survenir tout au long de l'année, et ce quel que soit la saison (Allos et Blaser, 2006 ; Berger, 2018).

II.3.2.2.2. Age

Dans les pays en voie de développement, les enfants sont communément considérés comme des porteurs asymptomatiques. De plus, la fréquence d'isolement des *Campylobacter* est plus grande chez les individus de moins de 2 ans présentant de la diarrhée et décroît avec l'âge (Coker *et al.*, 2002).

II.3.2.2.3. Morbidité et mortalité

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

II.3.2.3. Situation en Algérie

D'après les rapports qui ont pu être consultés, il semble que l'isolement des *Campylobacter* thermotolérants ait débuté dans les années 80 :

- En 1984 : Guechi a publié un rapport indiquant que des souches de *C. jejuni* étaient isolées lors d'entérites chez l'homme (Guechi, 1984).
- En 1989 : Driouèche *et al.* ont également publié un travail révélant que des souches de *C. jejuni* étaient isolées lors d'épisodes diarrhéiques notamment chez les enfants (Driouèche *et al.*, 1989).
- En 1990 : Une étude publiée par Mégraud *et al.* a montré que les *Campylobacter* étaient isolés à partir de selles d'enfants de moins d'un an présentant de la diarrhée avec un taux de 17,7% dans le centre hospitalier Ibn Sina d'Oran (Mégraud *et al.*, 1990).
- En 1992 : Après avoir mené ses travaux à l'Hôpital Central de l'Armée, Cherrak a isolé les *Campylobacter* à partir de 4,72% de prélèvements de selles analysés ; la prévalence de *C. jejuni* était de l'ordre de 72,73% alors que celle de *C. coli* était de 27,27% (Cherrak, 1992).
- En 2004 : Mouffok et Al Amir ont publié un travail mentionnant que les *Campylobacter* thermotolérants ont été isolés à partir de selles d'adultes (0,2%) et d'enfants (0,4%) (Mouffok et Al Amir, 2004).
- En 2017 : le dernier rapport d'activité du Réseau Algérien de Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques a révélé que les *Campylobacter* spp. avaient été isolés à partir des hémocultures (0,02%), du liquide céphalo-rachidien (0,1%), du liquide pleural (0,68%) et des coprocultures (3,4%) (AARN, 2018).

II.3.3. Pays développés et en voie de développement

Selon l'OIE (2019), la campylobactériose a touché plusieurs sujets dans le monde en 2015. Le nombre de personnes affectées par cette pathologie est répertorié dans le tableau 6.

Tableau 6. Campylobactérioses dans le monde (OIE, 2019)

Pays	Cas	Morts
Afghanistan	+..	+..
Afrique du Sud	+..	+..
Algérie	+..	+..
Allemagne	70190	4
Argentine	+..	+..
Arménie	29	0
Australie	20886	+..
Autriche	6259	5
Bahreïn	93	0
Belgique	6096	+..
Brunéi Darussalam	27	+..
Bulgarie	227	0
Canada	9080	+..
Chili	141	0
Chine (Rép. pop. de)	+..	+..
Chypre	29	0
Costa Rica	+..	+..
Croatie	1371	0
Danemark	3780	+..
Espagne	9143	0
Estonie	364	0
Etats-Unis d'Amérique	52812	+..
Ethiopie	+..	+..
Ex-Rép. youg. de Macédoine	2	+..
Falkland (Iles)/Malouines	+..	+..
Finlande	4581	+..
France	6074	+..
Hongrie	8366	0
Irlande	2452	0
Islande	119	0
Israël	4893	+..
Japon	2089	0
Lettonie	77	0
Liechtenstein	37	0
Lituanie	1186	0
Malte	258	+..
Norvège	2319	0
Nouvelle-Zélande	6281	0
Paraguay	+..	+..
Pays-Bas	3778	0
Pérou	+..	+..

Pologne	657	+..
Polynésie française	+..	+..
Portugal	273	0
Qatar	128	0
Roumanie	354	0
Royaume-Uni	63172	+..
Russie	2265	0
Serbie	+..	+..
Singapour	420	0
Slovaquie	+..	+..
Slovénie	1256	0
Sri Lanka	+..	+..
Suède	9182	+..
Suisse	7055	+..
Tchad	+..	+..
Tchèque (Rép.)	20689	0
Thaïlande	+..	+..

+ . . : Maladie présente mais sans information quantitative ; Rép : République ; Pop : Populaire

II.4. Pathologie humaine

II.4.1. Pouvoir pathogène

II.4.1.1. Dose infectieuse

A l'heure actuelle, il est admis que la dose minimale infectieuse pour l'homme est très variable. Cette variabilité dépend de plusieurs facteurs, à savoir : la souche, le vecteur et l'hôte. Par ailleurs, la campylobactériose est vraisemblablement engendrée par l'absorption de quelques dizaines à quelques centaines de cellules (Sulaeman *et al.*, 2008). Toutefois, il semble que l'infection est dose-dépendante alors que la maladie ne l'est pas (Black *et al.*, 1988).

II.4.1.2. Colonisation du tube digestif

Comme la plupart des bactéries entéropathogènes, les *Campylobacter* sont capables de se multiplier au sein du tractus intestinal où la colonisation se déroule de la façon suivante :

- Adhésion à la surface du mucus ;
- Pénétration du mucus ;
- Association aux cellules épithéliales intestinales (Federighi *et al.*, 2005).

Cette colonisation est non seulement favorisée par les facteurs propres à la bactérie (forme, motilité, tropisme pour le mucus et résistance aux sels biliaires) mais également par les conditions optimales de développement que confère l'intestin au germe (température et atmosphère) (Sulaeman *et al.*, 2008).

Les étapes de la colonisation du tube digestif sont résumées dans la figure 4.

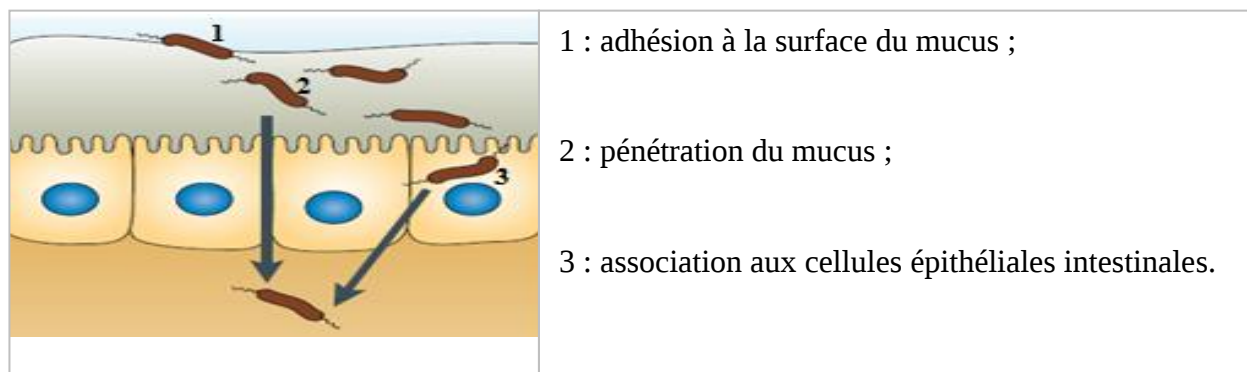


Figure 4. Colonisation du tube digestif (Young *et al.*, 2007)

II.4.1.3. Adhésion aux cellules intestinales

Il semble établi que l'adhésion des *Campylobacter* s'effectue soit au niveau des cellules à mucus des cryptes glandulaires, soit au niveau de la bordure en brosse des entérocytes de l'intestin grêle ou du colon. Les facteurs d'adhésion sont le flagelle ainsi que les adhésines vraies et putatives. Le CadF (Campylobacter adhesion to Fibronectin) et le CBF1 (Campylobacter Binding Factor) représentent les adhésines vraies alors que le pili, la flagelline (FlaA), le LPS et les protéines majeures de la membrane externe jouent le rôle d'adhésines putatives (Federighi *et al.*, 2005).

II.4.1.4. Pénétration dans les cellules intestinales

II.4.1.4.1. Invasion des cellules intestinales

La translocation des *Campylobacter* au niveau des cellules épithéliales se fait via la voie transcellulaire ou paracellulaire. Les facteurs intervenant dans l'invasion semblent être la protéine Cia (Campylobacter invasion antigen) et la toxine CDT (Cytotoxic Distending Toxin).

Une fois à l'intérieur de la cellule, ces micro-organismes peuvent survivre dans des vacuoles d'endocytose et échapper au mécanisme de la phagocytose. De même, ils sont susceptibles d'entraîner la sécrétion d'interleukine 8 ainsi que l'apoptose cellulaire (Sulaeman *et al.*, 2008).

II.4.1.4.2. Autres facteurs

D'autres facteurs intervenant dans la pathogénie ont également été décrits tels que la capsule, la Superoxyde dismutase, les sidérophores, l'entérocholine et la ferritine.

Par ailleurs, hormis la CDT, d'autres toxines sont également synthétisées par les *Campylobacter*. Citons entre autres : les HeLa cell cytotoxin, Hepatotoxin, Shiga-like toxin et CLRT (CytoLethal Rounding Toxin) (Federighi *et al.*, 2005).

L'adhésion et la pénétration dans les cellules intestinales sont illustrées par la figure 5.

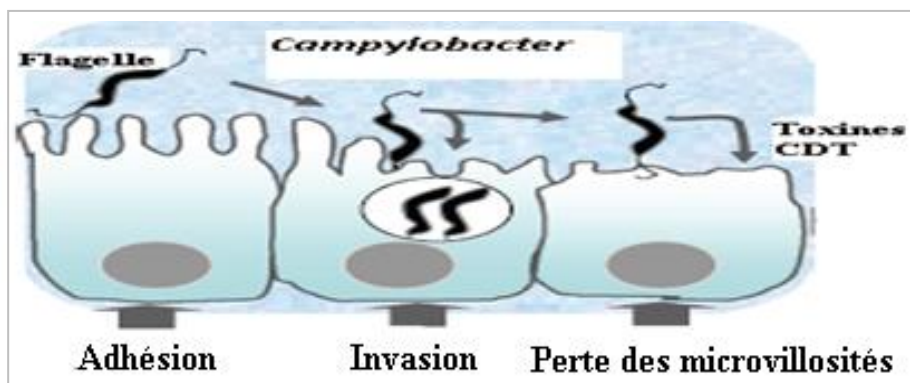


Figure 5. Adhésion et pénétration dans les cellules intestinales (Bhunja, 2008)

II.4.2. Signes cliniques

L'ingestion d'une dose infectante conduit à l'apparition d'un tableau clinique qui n'est pas pathognomonique de la maladie. Cela peut aller d'une simple entérite aiguë jusqu'à des complications extra-intestinales (Federighi *et al.*, 2005).

II.4.2.1. Entérites à *Campylobacter*

II.4.2.1.1. Phase prodromique

La phase prodromique dure quelques heures à quelques jours, elle est généralement caractérisée par de la fièvre (40°C), des malaises, des maux de tête, de l'anorexie ainsi que des douleurs musculaires et / ou articulaires (Federighi *et al.*, 2005).

II.4.2.1.2. Phase d'état

La phase d'état ou la phase diarrhéique peut durer 2 à 10 jours. Lors de cette période, le malade souffre de crampes abdominales et présente de la diarrhée pouvant être profuse, aqueuse, muqueuse, et parfois même sanglante (Federighi *et al.*, 2005).

II.4.2.1.3. Phase d'évolution

Durant la phase d'évolution (deux jours à trois semaines), le patient finit par guérir sans séquelles, mais demeure tout de même excréteur de campylobactéries pendant 2 à 5 semaines voire plusieurs mois (Federighi *et al.*, 2005). Il est à noter que parfois un traitement antibiotique s'impose. Dans ce cas, les familles d'antibiotiques de prédilection sont les macrolides (Erythromycine) et les fluoroquinolones (Ciprofloxacine) (Ternhag *et al.*, 2007).

II.4.2.2. Complications extra-intestinales

Il est admis que les complications extra-intestinales restent rare (< 1%). Outre la déshydratation, des complications locales telles qu'une appendicite, une péritonite, une cholécystite, une hépatite et une pancréatite sont susceptibles de faire suite à une campylobactériose digestive (ANSES, 2003). Par ailleurs, des bactériémies et des septicémies peuvent également survenir et sont à l'origine de localisations secondaires. Les sites les plus communément affectés sont : le tissu vasculaire, les méninges et le tissu ostéo-articulaire (Mégraud, 2007). Il convient également de préciser que les entérites à *Campylobacter* semblent causer des complications non infectieuses, à type du syndrome de Guillain-Barré, du syndrome de Miller-Fisher et du syndrome hémolytique et urémique (Dromigny, 2007).

III. PRÉVENTION

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

III.1. Mesures de contrôle du réservoir animal

D'après Sulaeman *et al.* (2008) et Johnson *et al.* (2017), les mesures de contrôle du réservoir animal sont essentiellement représentées par :

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

III.2. Prévention des contaminations

D'après Dromigny (2007), la prévention des contaminations alimentaires concerne aussi bien la matière première que le produit fini et elle se base principalement sur les points suivants :

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

III.3. Elimination des *Campylobacter*

Toujours d'après Dromigny (2007), l'élimination des *Campylobacter* alimentaires s'effectue grâce aux traitements subséquents :

- Le traitement thermique des matrices alimentaires incluant une cuisson suffisante de la viande ainsi que la pasteurisation du lait ;
- Le traitement chimique des denrées alimentaires.

ETUDE
EXPERIMENTALE

OBJECTIFS

En raison de l'importance portée aux *Campylobacter* thermotolérants dans le monde, aussi bien en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine, nous voulons, par la présente étude, contribuer à enrichir les informations concernant la situation en Algérie. Ainsi, nous nous sommes intéressés à l'un des principaux réservoirs de ces bactéries qui n'est autre que la volaille. Par ailleurs, les établissements d'abattage constituent une pierre angulaire lors de la contamination des carcasses de volaille. De ce fait, tous les prélèvements étaient effectués au sein de ces établissements en fin d'abattage, principalement, dans le but de rechercher et d'identifier ces agents pathogènes dans un premier lieu, et d'étudier la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées dans un second lieu.

Les objectifs détaillés de notre étude sont de :

- Détecter les *Campylobacter* spp. et effectuer une étude comparative entre les taux enregistrés avant et après repiquage des souches isolées afin d'évaluer, non seulement le degré de contamination des établissements prélevés, mais aussi l'efficacité de la méthode d'analyse bactériologique employée ;
- Apprécier la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants chez la volaille. Nous les avons non seulement recherché *via* la méthode de référence ISO 10272 : 2006 mais aussi confirmé à l'aide de tests biochimiques classiques ;
- Estimer la prévalence des espèces de *Campylobacter* thermotolérants, et ce, après identification des souches par tests biochimiques et PCR ;
- Vérifier si la contamination des sujets abattus a lieu dans les élevages et/ou dans les établissements d'abattage ;
- Vérifier si l'étape de réfrigération est suffisante pour éliminer les *Campylobacter* spp. ;
- Etudier la sensibilité aux antibiotiques des *Campylobacter* thermotolérants conformément aux instructions de l'EUCAST (ex-CA-SFM) ;
- Estimer la sensibilité aux antibiotiques des espèces isolées ;
- Mettre en évidence les multirésistances ainsi que les profils de résistance des *Campylobacter* thermotolérants et de leurs espèces ;
- Déterminer les concentrations minimales inhibitrices (CMI) et détecter quelques gènes codant pour la résistance aux antibiotiques afin de mettre en évidence certains mécanismes de résistance aux antibiotiques.

PARTIE 01 :
ETUDE DE L'ISOLEMENT ET DE LA
CARACTERISATION DE
CAMPYLOBACTER SPP.

Chapitre I :

Matériels et méthodes

I. MATERIELS

I.1. Période et lieu de l'étude

Notre étude a été effectuée à partir du 5 janvier 2015 jusqu'au 22 février 2016, et elle est constituée de deux parties :

- La première partie allant du 5 janvier 2015 jusqu'au 22 février 2016, comprenant l'analyse phénotypique des souches isolées, a été réalisée au laboratoire de microbiologie de l'hôpital central de l'armée (HCA) d'Alger (5 janvier 2015 jusqu'au 13 avril 2015). Par la suite, toutes les analyses ont été effectuées au laboratoire d'HIDAOA de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger (7 novembre 2015 jusqu'au 22 février 2016) ;
- La deuxième partie, allant du 1 décembre 2015 jusqu'au 30 décembre 2015, est représentée par l'analyse génotypique des souches isolées. Elle s'est déroulée dans le laboratoire de recherche de l'université Mustafa Kamal d'Hatay en Turquie.

I.2. Présentation des établissements d'abattage

Dans cette partie, seront décrits les différents établissements d'abattage visités, à savoir les tueries et les abattoirs avicoles. Il est à noter qu'un établissement d'abattage désigne soit une tuerie soit abattoir.

I.2.1. Fonctionnement des établissements d'abattage

Les établissements d'abattage visités sont situés dans des zones urbaines ou industrielles et sont dotés d'une capacité de production variable. Tous les jours, en général, des poulets de chair et/ou des dindes destinés à l'abattage sont ramenés de plusieurs régions du pays (tableaux 7 et 8). Une fois abattus, ils sont livrés, dans des camions frigorifiques, à des boucheries situées dans différentes villes du pays.

Tableau 7. Caractéristiques des établissements d'abattage de poulets de chair

Lieu de l'établissement	Espèces abattues	Ferme d'origine	Nombre de sujets/lot	Age (jour)	Sexe	Nombre de lots abattus /j
Baba Ali ^a	PC + D	Médéa	500-600	60	♂+♀	01
Sidi Moussa ^a	PC + D	Soumaa, Boumerdes	250-600	55	♂+♀	01
Rouiba ^a	PC + D	Tablat	350	60	♂+♀	01
Bordj El Kiffan ^b	PC	Sétif, Bejaïa, Tizi Ouzou, Boumerdes	700-1400	45-60	♂+♀	04

a : tuerie ; b : abattoir ; j : jour ; PC : poulet de chair ; D : dinde ; ♂ : mâle ; ♀ : femelle

Tableau 8. Caractéristiques des établissements d'abattage de dindes

Lieu de l'établissement	Espèces abattues	Ferme d'origine	Nombre de sujets/lot	Age (mois)	Sexe	Nombre de lots abattus /j
Baba Ali ^a	PC + D	Tizi Ouzou, Issers	20-40	5-5,5	♂	01
Sidi Moussa ^a	PC + D	Tablat	100	5	♂	01
Bab Ezzouar ^a	D	Sétif	20-100	4	♂	01
Rouiba ^a	PC + D	Tablat	30	5	♂	01

a : tuerie ; b : abattoir ; j : jour ; PC : poulet de chair ; D : dinde ; ♂ : mâle ; ♀ : femelle

I.2.2. Présentation des tueries

Les tueries visitées se situent toutes dans la wilaya d'Alger, dans les communes de Birtouta (Baba Ali), Baraki (Sidi Moussa), Rouiba et Bab Ezzouar.

Les tueries visitées sont constituées de 2 salles :

- La première salle fait office de salle de débarquement ;
- La deuxième salle a pour charge le déroulement de la saignée, de la plumaison, de l'éviscération, du démembrement et de stockage des carcasses en chambre froide.

I.2.3. Présentation de l'abattoir

L'abattoir Akfa volaille se situe à El Hamiz, commune de Dar El Beïda, wilaya d'Alger. C'est un établissement d'abattage moderne qui fonctionne 6 jours/7, de 6h00 du matin à 14h00, avec une capacité d'abattage de 900 sujets/heure.

Cet abattoir comprend :

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

I.3. Matériel de laboratoire

Le matériel utilisé pour la réalisation de ce travail est mentionné en annexe I (tableau 36).

II. METHODES

II.1. Échantillonnage

A partir de 5 établissements d'abattage de volaille situés dans la région d'Alger (1 abattoir moderne et 4 tueries), 133 échantillons résultant de 460 prélèvements ont été récoltés aseptiquement et aléatoirement. Ces derniers étaient répartis entre 115 échantillons de peaux de cou issus de 345 prélèvements et 18 échantillons de contenus caecaux provenant de 115 prélèvements.

Au total, 23 lots ont été prélevés à partir d'établissements mixtes (poulet de chair et dinde) ou uniques (poulets de chair ou dindes) (tableau 9). Par ailleurs, dans les différents établissements visités, tous les lots abattus le jour de notre visite ont été prélevés. Pour les tueries, un seul lot de dindes et/ou de poulets de chair était abattu par jour, tandis que 4 lots étaient abattus par jour pour l'abattoir moderne.

Dans chaque tuerie, un seul lot de dindes et/ou de poulets de chair a été prélevé tandis que pour les abattoirs, 4 lots par visite ont été prélevés. Des échantillons de peaux de cou et de caeca ont été prélevés pour tous les lots, mis à part pour 5 lots où seuls des échantillons de peaux du cou ont été récoltés (tableau 9). Il est à noter qu'on entend par lot un groupe d'animaux issus de la même région et abattus le jour même.

II.1.1. Prélèvements de peaux de cou

Les prélèvements de peaux de cou ont été effectués en fin de chaîne d'abattage au niveau des chambres froides de la façon suivante : Les échantillons ont été prélevés à partir de 15 carcasses de volailles où un morceau de peau de cou d'environ 10 g a été prélevé sur chaque carcasse. Par la suite, les échantillons de peaux de cou de 3 carcasses de volailles du même lot ont été regroupés, pour obtenir 5 échantillons finaux (tableau 10) (JO-UE, 2005).

II.1.2. Prélèvements de caeca

Les prélèvements de caeca ont été effectués juste après l'éviscération des carcasses. Chaque prélèvement était constitué de 5 caeca prélevés à partir de 5 volailles issues du même lot. L'analyse pour un lot a porté sur les 5 caeca regroupés pour une seule recherche (unités "poolées") (tableau 10) (Elvers *et al.*, 2011).

Tous les échantillons ont été placés dans un récipient stérile, refroidis dans une glacière et transportés immédiatement au laboratoire où ils ont été traités dans un délai n'excédant pas 2 à 4 heures.

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

Tableau 9. Nombre d'échantillons obtenus par établissement d'abattage

	Poulet de chair		Dinde	
	Lieu	N	Lieu	N
Peaux de cou	Baba Ali	15	Baba Ali ¹	25
	Sidi Moussa	10	Sidi Moussa ¹	5
	Bab Ezzouar	0	Bab Ezzouar ²	10
	Rouiba	5	Rouiba ¹	5
	Bordj El Kiffan	40	Bordj El Kiffan ³	0
Total peaux du cou	Total^{a1}	70	Total^{b1}	45
Contenu intestinal	Baba Ali	1 ^a	Baba Ali	2 ^b
	Sidi Moussa	2	Sidi Moussa	1
	Bab Ezzouar	0	Bab Ezzouar	2
	Rouiba	1	Rouiba	1
	Bordj El Kiffan	8	Bordj El Kiffan	0
Total contenu intestinal	Total^{a2}	12	Total^{b2}	6
Total	Total^{a1+a2}	82	Total^{b1+b2}	51

N : nombre d'échantillons ; ^a : 2 échantillons perdus ; ^b : 3 échantillons perdus ; Total^{a1} : total peaux de cou (poulet de chair) ; Total^{a2} : total contenus caecaux (poulet de chair) ; Total^{b1} : total peaux de cou (dinde) ; Total^{b2} : total contenus caecaux (dinde) ; 1 : établissements mixtes ; 2 : tuerie de dindes ; 3 : abattoir moderne de poulets de chair

Tableau 10. Modalités de réalisation de l'échantillonnage

Nombre de prélèvements / lot	Modalités de prélèvement / sujet	Nombre d'échantillons / lot
Peaux de cou		
15 prélèvements	~10g de peau de cou	5 échantillons de 3 peaux de cou chacun
Caeca		
5 prélèvements	1 caecum	1 échantillon de 5 caeca

g : gramme ; ~ : environ

II.2. Méthodes de laboratoire

Avant de décrire les méthodes de laboratoire, il est important de noter que lors de cette étude, l'atmosphère microaérophile a été obtenue grâce aux générateurs de microaérophilie CampyGen (OXOID) et GENbag microaer (BioMérieux) (5% O₂, 10% CO₂ et 85% N₂).

La composition ainsi que la méthode de préparation des différents milieux de culture utilisés lors de notre étude sont décrites en annexes II et III.

II.2.1. Méthode phénotypique

Les modes opératoires employés pour la recherche des *Campylobacter* thermotolérants étaient tirés des procédures citées ci-dessous :

- La norme ISO 7218 (1996) : pour les pratiques courantes de laboratoire ;
- Les techniques de laboratoire du manuel de l'OMS (2003) : pour la préparation de l'échantillon à tester et l'isolement des *Campylobacter* ;
- La norme de l'OIE (OIE, 2005) ainsi que la norme ISO 10272-1 (2006) (ISO, 2006) relatives à la recherche et à l'identification des *Campylobacter* thermotolérants ;

Cette méthode bactériologique comportait quatre étapes :

- Préparation de l'échantillon ;
- Enrichissement ;
- Isolement et purification ;
- Identification.

Les étapes subséquentes ont duré une semaine en moyenne par échantillon.

II.2.1.1. Préparation de l'échantillon à tester

La pesée ainsi que l'homogénéisation des différents prélèvements à tester sont décrites dans les étapes ci-dessous.

II.2.1.1.1. Peaux de cou

15 carcasses par lot ont été prélevées de manière aléatoire tout au long de la chaîne d'abattage. 5 échantillons constitués d'un pool de 5 peaux de cou issues de 3 carcasses différentes ont été prélevés. À l'aide d'une balance de précision, 10 g de peau de cou par pool contenus dans un sac Stomacher ont été prélevés puis rajoutés aseptiquement dans un pot en plastique stérile contenant, préalablement, le bouillon d'enrichissement sélectif de Bolton, et ce en vue de réaliser une dilution au 1/10^{ème}. Dès lors, chaque pot stérile a été hermétiquement fermé puis incubé en microaérophilie (figures 6 et 7).

II.2.1.1.2. Contenus caecaux

Une fois les contenus caecaux retirés aseptiquement des caeca à l'aide d'une pince et de ciseaux stériles, un pool de 5 contenus caecaux par lot a été effectué (5 caeca sont prélevés par lot). Par la suite, 1 g de contenu caecal a été stérilement pesé grâce à une balance de précision, puis transféré dans 9 millilitres d'eau physiologique stérile à 0,9% (dilution au 1/10^{ème}) et homogénéisé à l'aide d'un vortex.



Figure 6. Pesée des prélèvements (photos personnelles)

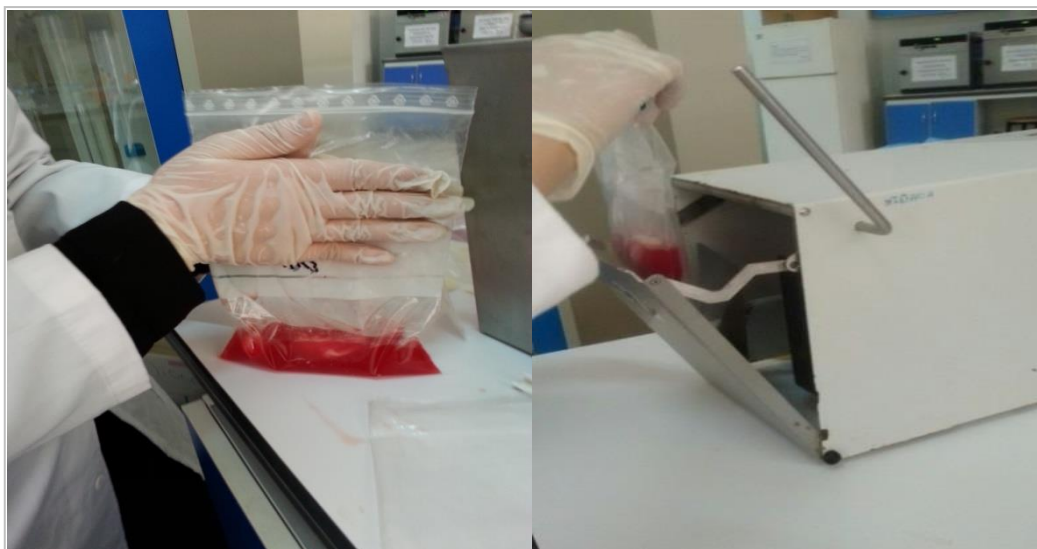


Figure 7. Homogénéisation des prélèvements (photos personnelles)

II.2.1.2. Enrichissement

Seules les peaux de cou ont été sujettes à un enrichissement. Pour ce faire, tous les pots stériles hermétiquement fermés ont été incubés à 42°C pendant 24 heures en aérobiose (figure 8).



Figure 8. Enrichissement des prélèvements (photos personnelles)

II.2.1.3. Isolement et purification

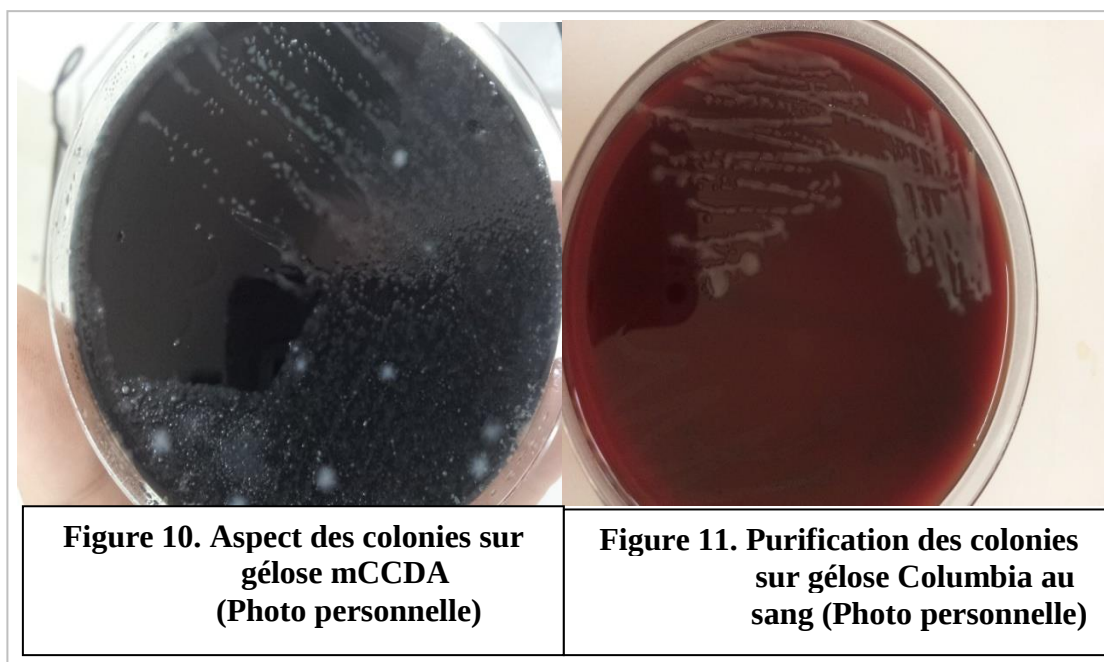
Chaque suspension bactérienne a étéensemencée, par épuisement, sur la surface d'une gélose modifiée à la céfopérazone, au charbon et au désoxycholate mCCDA (Modified charcoal-cefoperazone-deoxycholate). Les milieux sélectifs ont été ensuite incubés à 42°C pendant 48 heures en microaérophilie (figure 9).

Les colonies caractéristiques de *Campylobacter* sur gélose mCCDA sont grisâtres, plates et humides, avec une tendance à l'étalement ; elles peuvent, toutefois, avoir un reflet métallique (figure 10).

Après isolement des *Campylobacter*, une colonie caractéristique par gélose a été prélevée puis purifiée sur gélose Columbia au sang. Après repiquage, les milieux de culture ont été incubés à 42°C pendant 24 heures en microaérophilie (figure 11).



Figure 9. Isolement sur gélose mCCDA (photos personnelles)



II.2.1.4. Identification

II.2.1.4.1. Identification des *Campylobacter* thermotolérants (CTT)

Des tests biochimiques classiques ont été employés afin d'identifier les *Campylobacter* thermotolérants.

Ces tests sont représentés par :

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

Les tests de confirmation de la présence de campylobacters thermotolérants ainsi que leur interprétation sont mentionnés dans le tableau 11.

Tableau 11. Principales caractéristiques des *Campylobacter* thermotolérants (OIE, 2005)

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

+ : positif ; - : négatif

II.2.1.4.2. Confirmation des *Campylobacter* thermotolérants

➤ Tests biochimiques classiques

L'identification biochimique des espèces de *Campylobacter* a été réalisée moyennant les tests suivants :

- Recherche de la production d'H₂S sur milieu TSI ;
- Recherche de la catalase ;
- Recherche de la sensibilité à l'acide nalidixique et à la céfalotine.

Une fois tous ces essais effectués, les résultats ont été interprétés tel qu'il est indiqué dans le tableau 12.

**Tableau 12. Caractérisation phénotypique des *Campylobacter* thermotolérants
(OIE, 2005)**

Caractéristiques	<i>C. jejuni</i>	<i>C. coli</i>	<i>C. lari</i>	<i>C. upsaliensis</i>
H₂S	-	(+)*	-	-
Catalase	+	+	+	- ou faible
Acide nalidixique	S*	S*	R	S
Céfalotine	R	R	R	S

(+)* : traces de noircissement possibles ; S* : selon l'OIE (2005), certaines souches de *C. jejuni* et de *C. coli* sont résistantes à l'acide nalidixique ; + : positif ; - : négatif

➤ Tests immunologiques d'agglutination

Le principe, le mode opératoire ainsi que la lecture du test immunologique d'agglutination sont expliqués en annexe IV.

➤ Galeries API Campy

Les *Campylobacter* spp. non identifiés grâce à la méthode PCR, ont fait l'objet d'une identification à l'aide de galeries API Campy. La lecture de ces galeries est rapportée en annexe IV.

II.2.2. Méthode génotypique

La méthode génotypique employée est représentée par la PCR multiplex. Cette dernière a non seulement permis de confirmer le genre *Campylobacter*, mais aussi de détecter les espèces *C. jejuni* et *C. coli*, et ce, après avoir testé toutes les souches par la méthode conventionnelle. De ce fait, grâce à cette technique, 3 gènes ont été recherchés.

Les étapes détaillées de la méthode utilisée seront décrites dans la partie : étude de la sensibilité aux antibiotiques. Toutefois, les séquences et tailles des amorces utilisées pour l'élaboration de cette étude sont rapportées dans le tableau 13.

Tableau 13. Séquences et tailles des amorces utilisées pour la détection de *Campylobacter* spp.

Cible	Mélange réactionnel de 25 µl	Amorce	Taille (pb)	Séquences (5'-3')	Référence
<i>C. spp.</i>	0,20 µl	23SF 23SR	650	TATACCGGTAAGGAGTGCTGGAG ATCAATTAACCTTCGAGCACCG	Wang <i>et al.</i> (2002)
<i>C. jejuni</i>	0,25 µl	CjF CjR	323	ACTTCTTTATTGCTTGCTGC GCCACAACAAGTAAAGAAGC	
<i>C. coli</i>	0,50 µl	CcF CcR	126	GTAAAACCAAAGCTTATCGTG TCCAGCAATGTGTGCAATG	

C : *Campylobacter* ; pb : paire de bases ; A : adénine ; T : thymine ; C : cytosine ; G : guanine

Par ailleurs, pour un nombre de cycles égal à 30, l'amplification des amorces (Biomers) de chaque gène recherché a été réalisée telle que décrite par Wang *et al.*, 2002 , et a comporté les étapes suivantes :

- Une étape de dénaturation initiale (activation de la Taq Polymérase) (95°C / 6 min),
- Une amplification de plusieurs cycles dont chaque cycle comprend :
 - Une étape de dénaturation des deux brins d'ADN (95°C / 30 s) ;
 - Une étape d'hybridation des amorces (appariement) (59°C / 30 s) ;
 - Une étape d'extension ou élongation (72°C / 30 s) ;
 - Une étape d'extension finale (72°C / 7 min).

II.2.3. Conservation des souches

La conservation des souches a été réalisée dans des cryotubes comprenant du BHIB (Brain Heart Infusion Broth) additionné de glycérol à 20% puis congelé à -80°C (Mégraud, 2007).

II.3. Analyse statistique

Les résultats ont été analysés à l'aide du logiciel AnaStats. Les tests utilisés étaient représentés par le calcul des intervalles de confiance à 95% (IC 95%) ainsi que les tests de comparaison de Khi-deux (χ^2) et le test exact de Fisher. La différence est considérée comme significative si la probabilité (p) est inférieure ou égale au risque α ($p \leq 0,05$).

Chapitre II :

Résultats

I. DETECTION DE *CAMPYLOBACTER* SPP.

Avant de présenter les résultats de la prévalence de *Campylobacter* spp., il est à noter que la prévalence est calculée avant et après repiquage des souches testées. L'étude de la prévalence de *Campylobacter* spp. avant repiquage représente la prévalence réelle de ces bactéries tandis que l'étude de la prévalence de *C. spp.* après repiquage permettra d'étudier celle des *Campylobacter* thermotolérants.

I.1. Prévalence de *Campylobacter* spp. lors de la primoculture

Hormis le fait que les *C. spp.* soient plus isolés des échantillons de contenus caecaux (61,11%, 11/18) que des échantillons de peaux de cou (31,30%, 36/115), les résultats de la primoculture ont également révélé que les échantillons de peaux de cou présentaient plus de résultats négatifs (géloses mCCDA avec contaminants et sans culture bactérienne) que les échantillons de contenus caecaux. Il est à noter qu'au sein d'une même boîte il est possible de retrouver, à la fois, des *C. spp.* ainsi que d'autres bactéries que nous avons appelées contaminants.

Par ailleurs, pour les paramètres étudiés (milieux avec *Campylobacter* spp., milieux contaminés ou sans culture bactérienne), la différence entre les résultats obtenus lors de la primoculture des suspensions mères issues des échantillons de peaux de cou était statistiquement non significative ($p > 0,05$). En revanche, pour les échantillons de contenus caecaux, nous avons constaté qu'il y avait plus de résultats positifs (*C. spp.*) que de résultats négatifs ($p < 0,05$).

Les résultats obtenus sont répertoriés dans le tableau 14 et présentés par la figure 12.

Tableau 14. Prévalence de *Campylobacter* spp. lors de la primoculture en fonction du type de prélèvement

	Milieux avec <i>Campylobacter</i> spp.		Milieux avec contaminants		Milieux sans microorganismes		P
	n	%	n	%	n	%	
Peaux de cou (N=115)	36	31,30%	45	39,13%	47	40,87%	>0,05
Contenus caecaux (N=18)	11	61,11%	2	11,11%	5	27,78%	<0,05

N : nombre d'échantillons ; n : nombre de positifs

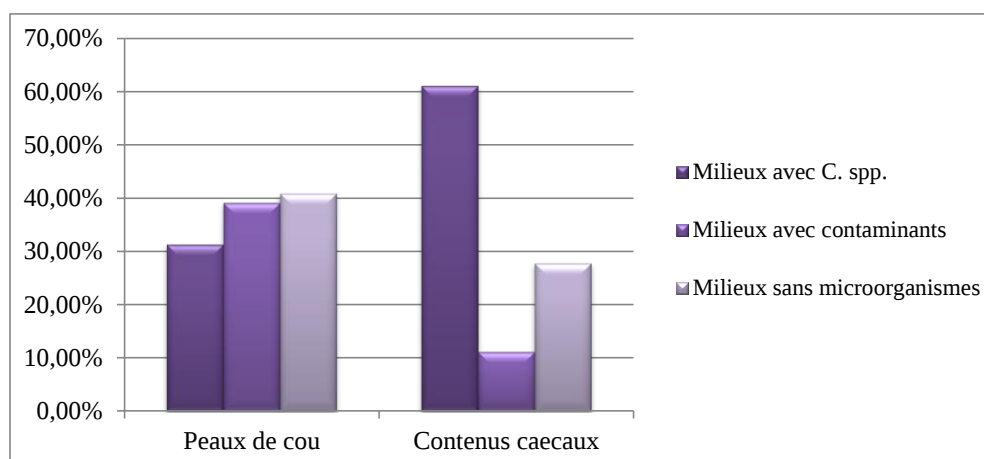


Figure 12. Prévalence globale de *Campylobacter* spp. lors de la primoculture en fonction du type de prélèvement

I.2. Prévalence de *Campylobacter* spp. avant et après repiquage

I.2.1. Prévalence en fonction du type de prélèvement

➤ Ensemble des prélèvements

Pour l'ensemble des échantillons analysés, la prévalence de *Campylobacter* spp. était de l'ordre de 35,34% (47/133) lors de la primoculture pour atteindre un taux de 21,05% (28/133) après repiquage ($p > 0,05$).

➤ Peaux de cou

Concernant les échantillons de peaux de cou, la prévalence de *Campylobacter* spp. a pratiquement diminué de moitié après repiquage. En effet, nos résultats ont indiqué que le taux de *C. spp.* était nettement plus élevé dans la primoculture (31,30%, 36/115) comparé à celui enregistré après repiquage (14,78%, 17/115) ($p < 0,05$).

➤ Contenus caecaux

Après ensemencement des suspensions bactériennes des échantillons de contenus caecaux et incubation des géloses mCCDA, les *Campylobacter* spp. étaient présents dans 61,11% (11/18) des échantillons testés avant et après repiquage ($p > 0,05$).

Nos résultats sont présentés dans le tableau 15 et la figure 13.

Tableau 15. Prévalence de *Campylobacter* spp. avant et après repiquage en fonction du type de prélèvement

	Peaux de cou (N=115)		Contenus caecaux (N=18)		Total	
	n	%	n	%	n	%
Primoculture	36	31,30	11	61,11	47	35,34
Après repiquage	17	14,78	11	61,11	28	21,05
P	<0,05		>0,05		>0,05	

N : nombre d'échantillons ; n : nombre de positifs

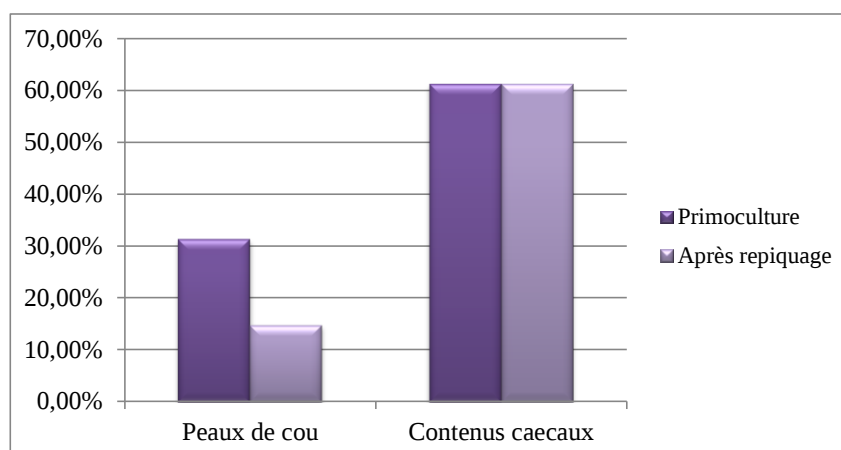


Figure 13. Prévalence de *Campylobacter* spp. avant et après repiquage en fonction du type de prélèvement

I.2.2. Prévalence en fonction de l'établissement d'abattage

➤ Ensemble des établissements

Pour les différents échantillons testés lors de la primoculture, notre étude montre que la différence était significative entre les taux enregistrés avant et après repiquage pour les échantillons de peaux de cou provenant de l'ensemble des tueries (34,67%, 26/75 vs 13,33%, 10/75) ($p < 0,05$) ; ce qui n'était pas le cas pour les échantillons de contenus caecaux et tous les échantillons issus de l'abattoir ($p > 0,05$) (tableau 16, figure 14). Par ailleurs, il est à noter que dans ce type d'établissement, cette différence significative était observée entre les taux enregistrés lors de la primoculture et après repiquage, et ce pour les échantillons de peaux de cou prélevés à partir de poulets de chair (33,33%, 10/30 vs 10%, 03/30) ($p < 0,05$) et de dindes (33,56%, 16/45 vs 15,56%, 07/45) ($p < 0,05$) (tableau 16, figure 15).

➤ Relation entre les établissements d'abattage et les peaux de cou

Lors de la primoculture, pour l'ensemble des tueries et de l'abattoir, 34,67% (26/75) et 25% (10/40) des échantillons de peaux de cou analysés étaient positifs pour *Campylobacter* spp. respectivement ($p > 0,05$). En outre, pour chaque type d'établissement, la différence entre ces taux avec les taux des milieux contaminés et sans poussée bactérienne, n'était pas significative ($p > 0,05$) (tableau 16, figure 16). Par ailleurs, en comparant les résultats obtenus à partir des poulets de chair prélevés de l'abattoir avec ceux des poulets de chair puis avec ceux des dindes prélevées à partir de l'ensemble des tueries, la différence n'était pas significative ($p > 0,05$) pour les résultats de chaque paramètre étudié (milieux avec *Campylobacter* spp., milieux contaminés ou sans culture bactérienne) (tableau 16).

➤ Relation entre les établissements d'abattage et les contenus caecaux

Le taux de *Campylobacter* spp. isolés lors de la primoculture était plus élevé pour les échantillons de contenus caecaux provenant de l'ensemble des tueries (80%, 8/10) que de l'abattoir (37,50%, 3/8). De surcroît, les analyses des échantillons issus de l'ensemble des tueries ne comprenaient aucun résultat sans culture bactérienne (0%, 0/10) tandis que les échantillons provenant de l'abattoir ne présentaient aucun contaminant (0%, 0/8) (tableau 16, figure 16).

Tableau 16. Prévalence de *Campylobacter* spp. lors de la primoculture en fonction de l'espèce animale et de l'établissement d'abattage

Prélèvement	Espèce avicole	Primoculture						Après repiquage	
		M. avec C. spp.		M. avec contaminants		M. sans culture			
Tuerie									
		n	%	n	%	n	%	n	%
Peaux de cou (N=75)	PC (N=30)	10 ^c	33,33	12	40	13	43,33	03 ^c	10
	D (N=45)	16 ^c	35,56	20	44,44	15	33,33	07 ^c	15,56
	Total	26 ^c	34,67	32	42,67	28	37,33	10 ^c	13,33
Contenus caecaux (N=10)	PC (N=4)	03	75	01	25	0	0	03	75
	D (N=6)	05	83,33	01	16,67	0	0	05	83,33
	Total	08	80	02	20	0	0	08	80
Abattoir									
Peaux de cou (N=40)	PC (N=40)	10	25	13	32,50	19	47,50	07	17,50
	Dinde (N=0)	-	-	-	-	-	-	-	-
	Total	10	25	13	32,50	19	47,50	07	17,50
Contenus caecaux (N=8)	PC (N=8)	03	37,50	0	0	05	62,50	03	37,50
	Dinde (N=0)	-	-	-	-	-	-	-	-
	Total	03	37,50	0	0	05	62,50	03	37,50

M : milieu ; N : nombre d'échantillons ; n : nombre de positifs ; - : absence de prélèvements ; c : $p < 0,05$ (M. avec *C. spp.* et après repiquage)

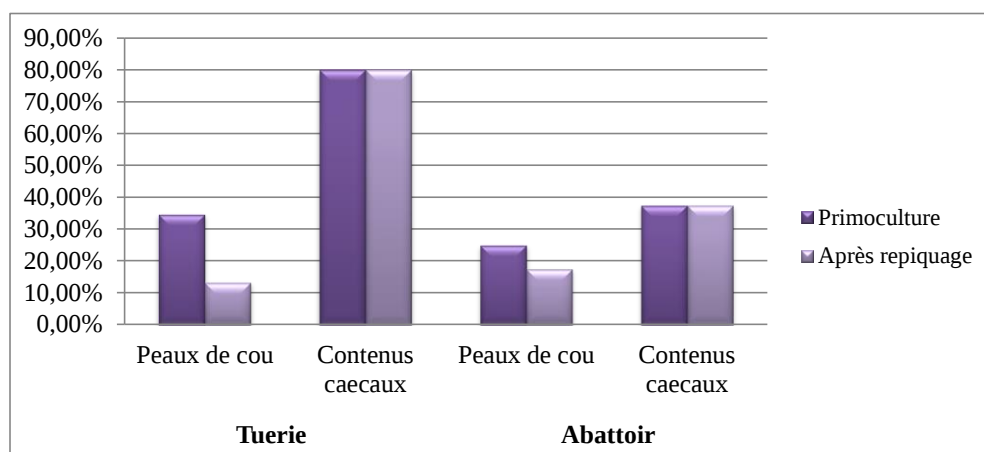


Figure 14. Prévalence de *Campylobacter* spp. avant et après repiquage en fonction de l'établissement d'abattage

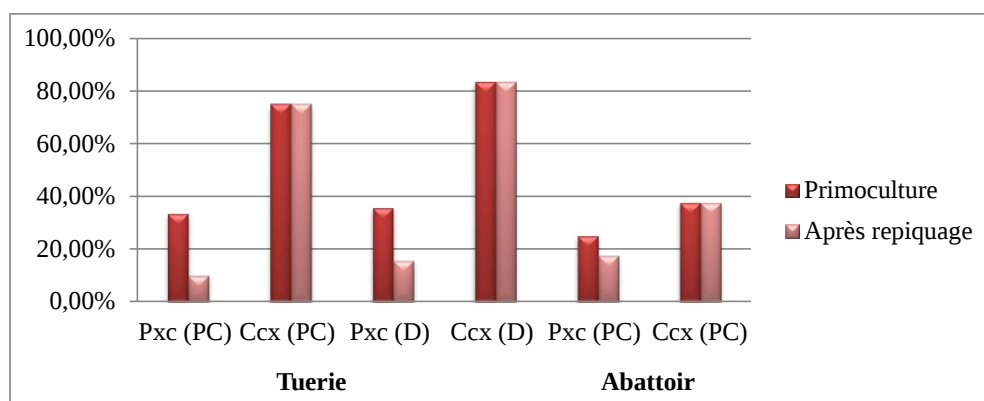


Figure 15. Prévalence de *Campylobacter* spp. avant et après repiquage en fonction de l'espèce animale

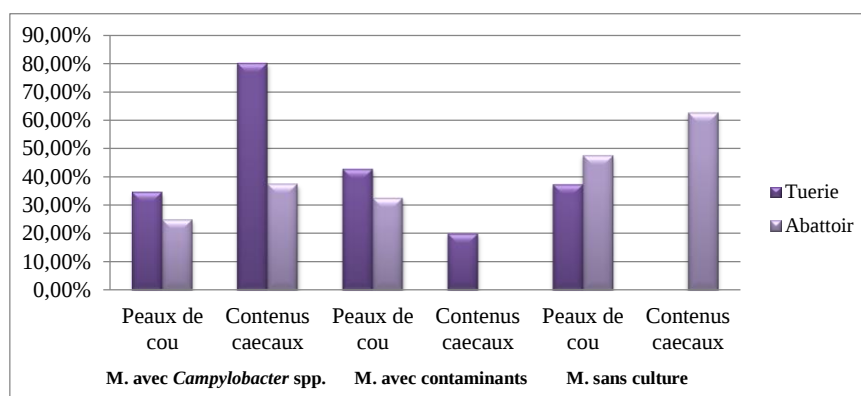


Figure 16. Prévalence de *Campylobacter* spp. lors de la primoculture en fonction de l'établissement d'abattage

I.2.3. Prévalence par lot

- Répartition des isolats de *Campylobacter* spp. et des contaminants dans les échantillons de peaux de cou

A l'exception des lots 5, 9, 10 et 23 où une prolifération de *Campylobacter* spp. a été constatée sans présence de contaminants dans le même milieu de culture, nos résultats ont dénoté qu'il y avait souvent la présence simultanée de contaminants et de souches de *C. spp.* lors de la primoculture. Toutefois, la primoculture de certains lots (lots 8, 13, 14, 15, 16, 17, 18 et 19) présentait uniquement des contaminants sans *C. spp.* tandis que pour d'autres (lots 6 et 21), il n'existait aucune culture bactérienne (tableau 17, figure 17).

Par ailleurs, les souches de *C. spp.* cultivées en l'absence de contaminants sur géloses mCCDA dans les primocultures proliféraient totalement (100%) (lot 5), majoritairement (80%) (lot 23) ou pas du tout (0%) après leur repiquage (lots 9 et 10). En outre, après avoir effectué la lecture des milieux de culture de chaque lot, en présence de primocultures comprenant, à la fois, des *C. spp.* avec et sans contaminants, les souches de *C. spp.* isolées par lot après repiquage représentaient les souches de *C. spp.* isolées sans contaminants avant repiquage (100%), et ce pour la plupart des lots étudiés (lots 2, 3, 4, 5, 12 et 20) (tableau 17, figure 17).

Enfin, il est à noter que pour les lots 1 et 22, la moitié des taux de *C. spp.* enregistrés après repiquage provenaient de géloses mCCDA présentant des *C. spp.* sans contaminants (20%) tandis que l'autre moitié (20%) était issue de milieux de culture où les colonies de *C.spp.* étaient mêlés aux contaminants. Ainsi, pour ces deux derniers lots, les souches de *C. spp.* cultivées en présence de contaminants sur géloses mCCDA dans les primocultures proliféraient avec des taux de 33,33% (lot 1) ou 100% (lot 22) après leur repiquage, contrairement aux souches de *C. spp.* sans contaminants dont la prolifération pouvait atteindre 50% (lot 22), voire 100% (lots 1) (tableau 17, figure 17).

- Répartition des isolats de *C. spp.* et des contaminants dans les échantillons de contenus caecaux

Toutes les primocultures comprenaient soit des contaminants, soit des *C. spp.* mais jamais les deux à la fois. Par ailleurs, concernant la répartition des *C. spp.* par lot dans les contenus caecaux, hormis les lots 6 et 7 où il n'y avait que des contaminants (100%), lorsque les résultats de la primoculture étaient positifs pour *C. spp.* (100%), ils l'étaient également après leur repiquage (100%) (tableau 18, figure 18).

Les résultats obtenus sont présentés dans les tableaux 17 et 18 et les figures 17 et 18.

Tableau 17. Répartition des isolats de *Campylobacter* spp. et des contaminants dans les peaux de cou par lot avant et après repiquage

Lot	Primoculture					Après repiquage
	C. spp.	C. spp. sans contaminants	C. spp. avec contaminants	Contaminants sans C. spp.	Absence de culture	
	Tuerie (N'=5)					
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
1	4 (80%)	1 (20%)	3 (60%)	0 (0%)	1 (20%)	2 (40%)
2	2 (40%)	1 (20%)	1 (20%)	2 (40%)	1 (20%)	1 (20%)
3	2 (40%)	1 (20%)	1 (20%)	1 (20%)	2 (40%)	1 (20%)
4	3 (60%)	2 (40%)	1 (20%)	0 (0%)	2 (40%)	2 (40%)
5	2 (40%)	2 (40%)	0 (0%)	1 (20%)	2 (40%)	2 (40%)
6	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (100%)	0 (0%)
7	1 (20%)	0 (0%)	1 (20%)	4 (80%)	0 (0%)	0 (0%)
8	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (40%)	3 (60%)	0 (0%)
9	3 (60%)	3 (60%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (40%)	0 (0%)
10	4 (80%)	4 (80%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (20%)	0 (0%)
11	1 (20%)	0 (0%)	1 (20%)	4 (80%)	0 (0%)	0 (0%)
12	4 (80%)	2 (40%)	2 (40%)	1 (20%)	0 (0%)	2 (40%)
13	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (40%)	3 (60%)	0 (0%)
14	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (20%)	4 (80%)	0 (0%)
15	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (60%)	2 (40%)	0 (0%)
Total ^{a'}	26	16	10	21	28	10
(%)	(34,67)	(21,33)	(13,33)	(28)	(37,33)	(13,33)
Abattoir (N'=5)						
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
16	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (60%)	2 (40%)	0 (0%)
17	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (80%)	1 (20%)	0 (0%)
18	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (40%)	3 (60%)	0 (0%)
19	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (20%)	4 (80%)	0 (0%)
20	2 (40%)	1 (20%)	1 (20%)	1 (20%)	2 (40%)	1 (20%)
21	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (100%)	0 (0%)
22	3 (60%)	2 (40%)	1 (20%)	0 (0%)	2 (40%)	2 (40%)
23	5 (100%)	5 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (80%)
Total ^{b'}	10	8	2	11	19	7
(%)	(25)	(20)	(5)	(27,50)	(47,50)	(17,50)
Total ^{a'+b'}	36	24	12	32	47	17
(%)	(31,30)	(20,87)	(10,43)	(27,83)	(40,87)	(14,78)

N': nombre d'échantillons par lot ; n : nombre de positifs ; ^{a'} : tuerie ; ^{b'} : abattoir ; ^{a'+b'} : tuerie + abattoir

Tableau 18. Répartition des isolats de *Campylobacter* spp. et des contaminants dans les contenus caecaux par lot avant et après repiquage

Contenus caecaux (N'=1)				
Lot	Primoculture			Après repiquage
	C. spp. ^{a1}	Absence de culture	Contaminant ^{a2}	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Tuerie				
1	-	-	-	-
2	-	-	-	-
3	-	-	-	-
4	-	-	-	-
5	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)
6	0 (0)	0 (0)	1 (100)	0 (0)
7	0 (0)	0 (0)	1 (100)	0 (0)
8	-	-	-	-
9	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)
10	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)
11	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)
12	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)
13	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)
14	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)
15	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)
Abattoir				
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
16	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)
17	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)
18	0 (0)	1 (100)	0 (0)	0 (0)
19	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)
20	0 (0)	1 (100)	0 (0)	0 (0)
21	0 (0)	1 (100)	0 (0)	0 (0)
22	0 (0)	1 (100)	0 (0)	0 (0)
23	0 (0)	1 (100)	0 (0)	0 (0)
Total (%)	11 (66,11)	05 (27,78)	2 (11,11)	11 (66,11)

N': nombre d'échantillons par lot ; n : nombre de positifs ; C. spp. : *Campylobacter* spp. ; ^{a1} : C. spp. sans contaminants ; ^{a2} : contaminants sans C. spp. ; - : absence de prélèvements

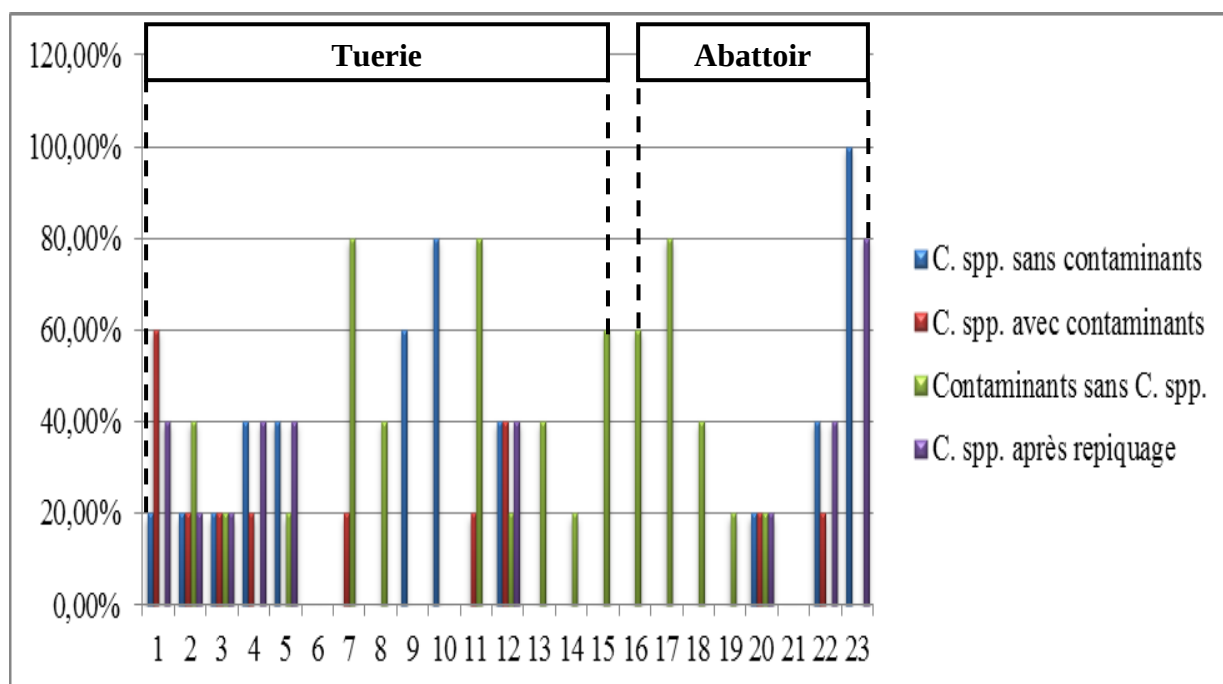


Figure 17. Répartition des isolats de *Campylobacter* spp. avec ou sans contaminants dans les peaux de cou par lot avant et après repiquage

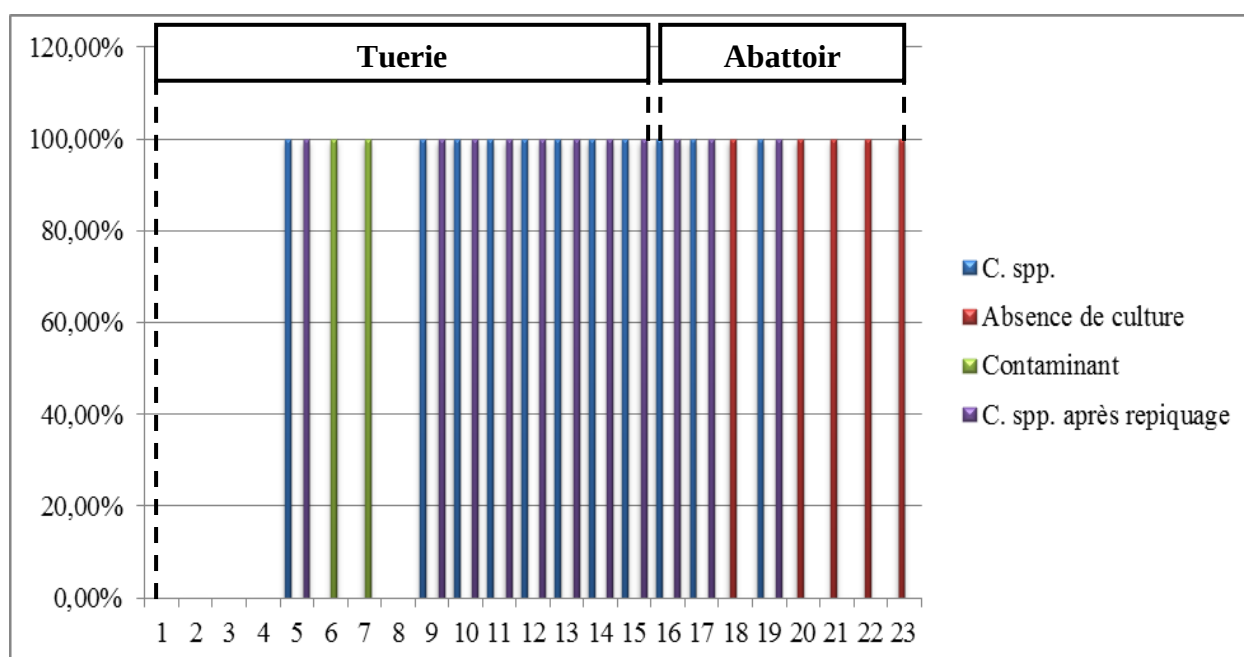


Figure 18. Répartition des isolats de *Campylobacter* spp. et des contaminants dans les contenus caecaux par lot avant et après repiquage

II. DÉTECTION DES *CAMPYLOBACTER* THERMOTOLÉRANTS (CTT)

II.1. Prévalence des CTT dans les différents types de prélèvements

Sur l'ensemble des échantillons réalisés (N=133) à partir des différents établissements d'abattage visités, seuls 28 échantillons étaient positifs pour les *Campylobacter* thermotolérants, ce qui correspond à une prévalence de 21,05%.

Les échantillons analysés, ainsi que les souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées, étaient répartis de la façon suivante :

- Sur 115 échantillons de peaux de cou analysés, seuls 17 échantillons étaient positifs pour les *Campylobacter* thermotolérants, représentant ainsi une prévalence de 14,78% ;
- Sur 18 échantillons de contenus caecaux analysés, nous avons détecté 11 échantillons positifs pour les *Campylobacter* thermotolérants, ce qui représente une prévalence de 61,11%.

De ce fait, les *Campylobacter* thermotolérants étaient davantage isolés des contenus caecaux que des peaux de cou.

La répartition des *Campylobacter* thermotolérants est mentionnée dans le tableau 19 et la figure 19.

Tableau 19. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants pour l'ensemble des peaux de cou (N=115)

Peaux de cou				
	N	n	%	Intervalle de confiance à 95%
Peaux de cou	115	17	14,78	[8,3% - 21,3%]
Contenus caecaux	18	11	61,11	[35,75% - 82,70%]
Total	133	28	21,05	[14,1% - 28%]

N : nombre d'échantillons ; n : nombre de positifs ; test non réalisé

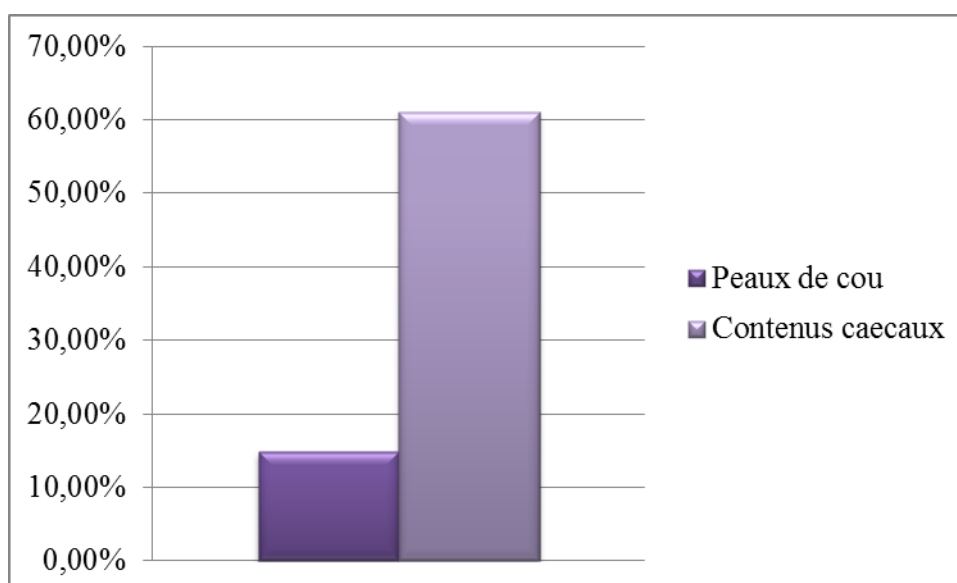


Figure 19. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans les peaux de cou et les contenus caecaux

II.1.1. Prévalence des CTT dans les peaux de cou

Lors de cette étude, 70 échantillons de peaux de cou analysés provenaient de l'espèce poulet de chair alors que 45 échantillons étaient issus de l'espèce dinde (N=115).

Les *Campylobacter* thermotolérants étaient détectés dans :

- 10 échantillons de peaux de cou de poulets de chair, soit une prévalence de 14,29% (10/70) ;
- 7 échantillons de peaux de cou de dindes, soit une prévalence de 15,56% (7/45).

La différence entre ces résultats était statistiquement non significative ($p > 0,05$). Les prévalences observées sont rapportées dans le tableau 20 et présentées dans la figure 20.

Tableau 20. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans les peaux de cou en fonction de l'espèce animale

Peaux de cou (N=115)				
	N	n	%	Intervalle de confiance à 95%
Poulet de chair	70	10	14,29	[7,07%-24,71%]
Dinde	45	7	15,56	[6,49%-29,46%]
Total	115	17	14,78	[8,03%-21,3%]

N : nombre d'échantillons ; n : nombre de positifs

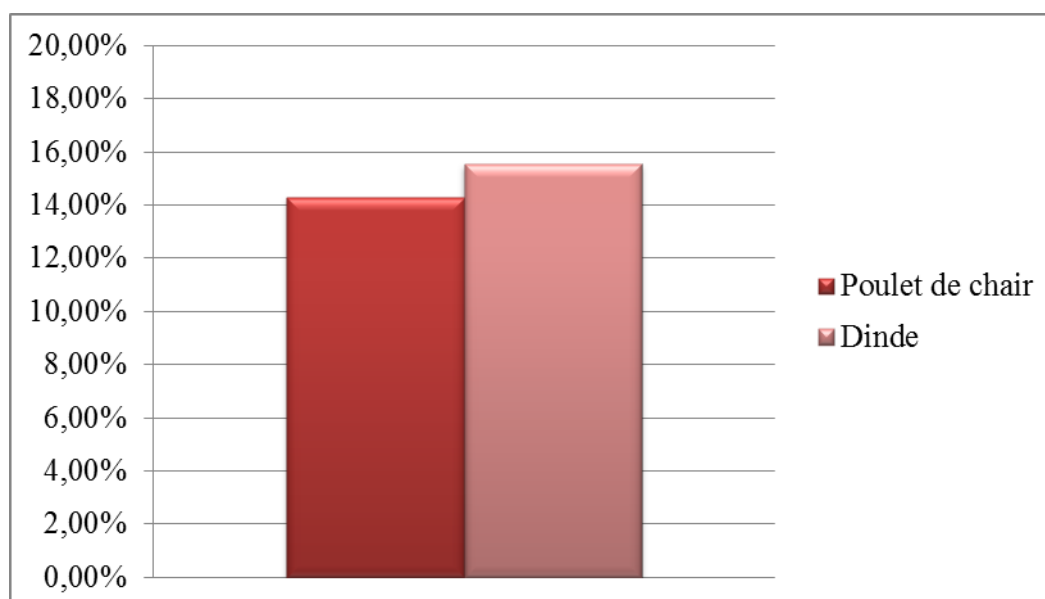


Figure 20. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans les peaux de cou en fonction de l'espèce animale

II.1.2. Prévalence des CTT dans les contenus caecaux

Au cours de cette étude, 12 échantillons de contenus intestinaux analysés provenaient de l'espèce poulet de chair alors que 6 échantillons testés étaient issus de l'espèce dinde (N=18).

Les *Campylobacter* thermotolérants étaient décelés dans :

- 6 échantillons de contenus intestinaux de poulets de chair, soit une prévalence de 50% (6/12) ;
- 5 échantillons de contenus intestinaux de dindes, soit une prévalence de 83,33% (5/6).

La différence entre les résultats obtenus était statistiquement non significative ($p > 0,05$).

Les prévalences observées sont rapportées dans le tableau 21 et présentées dans la figure 21.

Tableau 21. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans les contenus caecaux en fonction de l'espèce animale (N=18)

Contenus caecaux (N=18)				
	N	n	%	Intervalle de confiance à 95%
Poulet de chair	12	6	50	[21,09%-78,91%]
Dinde	6	5	83,33	[35,88%-99,58%]
Total	18	11	61,11	[35,75% - 82,70%]

N : nombre d'échantillons ; n : nombre de positifs

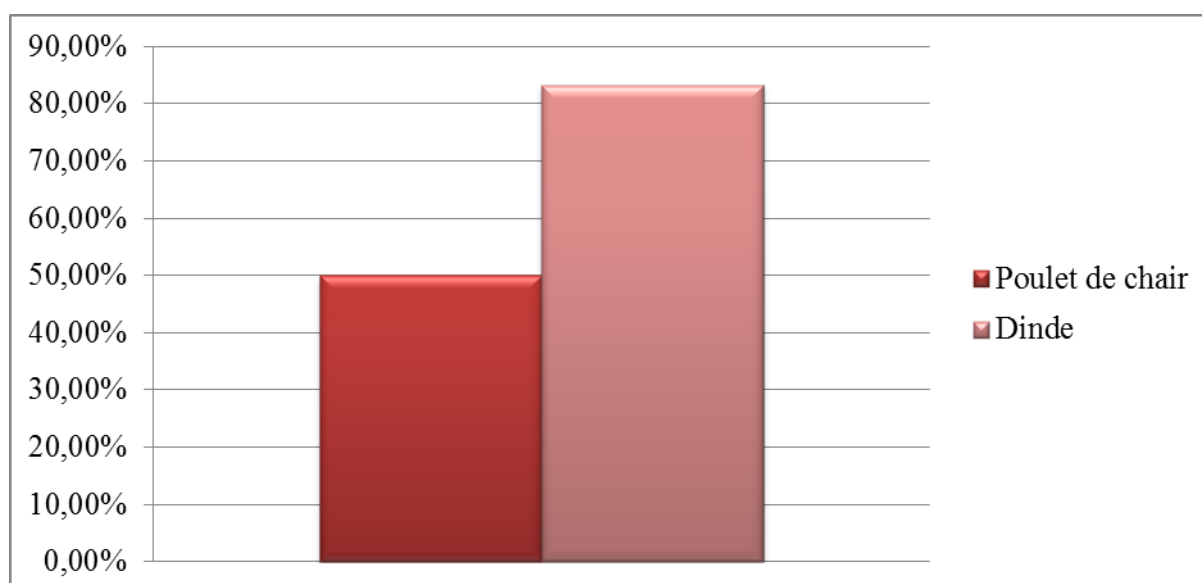


Figure 21. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans les contenus caecaux en fonction de l'espèce animale (N=18)

II.2. Prévalence des CTT par type d'établissement

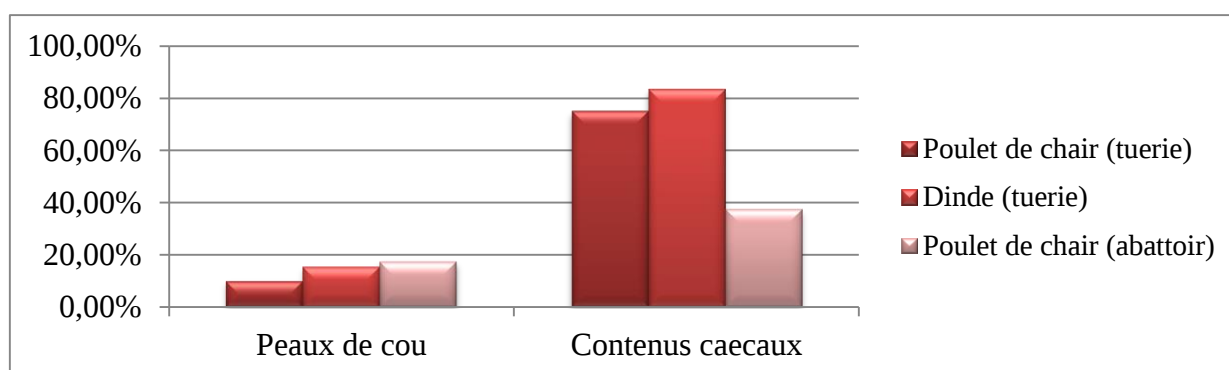
Les résultats obtenus à partir des différents établissements d'abattage visités ont montré que la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants était variable. En effet, dans les deux types d'établissements visités, la prévalence des *Campylobacter* était pratiquement similaire ($p > 0,05$) pour les prélèvements de peaux de cou collectés chez les poulets de chair (10%, 3/30) [2,11% - 26,53%] et les dindes (15,56%, 7/45) [6,49% - 29,46%] de l'ensemble des tueries ainsi que chez les poulets de chair (17,50%, 7/40) [7,34% - 32,78%] prélevés à l'abattoir. Cependant, cette prévalence semble plus élevée pour les prélèvements de contenus caecaux effectués chez les poulets de chair (75%, 3/4) [19,41% - 99,37%] et les dindes (83,33%, 5/6) [35,86% - 99,58%] de l'ensemble des tueries que chez les poulets de chair (37,50%, 3/8) [8,52% - 75,51%] prélevés à l'abattoir.

Les prévalences observées sont rapportées dans le tableau 22 et présentées dans la figure 22.

Tableau 22. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans les tueries et l'abattoir visités

	Peaux de cou		Contenus caecaux		
	n	%	n	%	
Tuerie					
Poulet de chair (N=30)	3	10	Poulet de chair (N=4)	3	75
Dinde (N=45)	7	15,56	Dinde (N=6)	5	83,33
Total	10	13,33	Total	8	80
Abattoir					
Poulet de chair (N=40)	7	17,50	Poulet de chair (N=8)	3	37,50
Dinde (N=0)	-	-	Dinde (N=0)	-	-
Total	7	17,50	Total	3	37,50

N : nombre d'échantillons ; n : nombre de positifs ; - : absence de prélèvements

**Figure 22. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans les tueries et l'abattoir visités**

II.3. Prévalence des CTT par lot

Avant de présenter les résultats de la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants par lot, il est utile de rappeler que des résultats pouvant être faussement négatifs ont été constatés. En effet, des échantillons de peaux de cou (lot 7, 9, 10 et 11) de poulets de chair et de dindes issus des tueries, étaient positifs pour les *Campylobacter* spp. lors de la primoculture mais pas après le repiquage.

L'étude de la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants par lot a été répartie entre les résultats obtenus à partir de l'ensemble des tueries et/ou de l'abattoir :

➤ Tuerie

- Pour les lots de dindes (5 et 12) : les *Campylobacter* thermotolérants ont été détectés dans les prélèvements de peaux de cou et de contenus caecaux avec des prévalences de 40 et 100% respectivement ;
- Pour les lots de poulets de chair (1 et 3) et de dindes (2, 4 et 8) : les taux de contamination ne concernaient que les peaux de cou, vu que les contenus caecaux n'ont pas pu être prélevés. Les *Campylobacter* étaient décelés dans 20% (lots 2 et 3) et 40% (lots 1 et 4) des lots étudiés. Cependant, ces derniers n'étaient pas détectés dans le lot 8 (0%).

➤ Abattoir

- Pour les lots de poulets de chair (20, 22 et 23) : uniquement les peaux de cou étaient contaminées par les *Campylobacter* thermotolérants avec des taux de 20, 40 et 80% respectivement.

➤ Tuerie et abattoir

- Pour les lots de poulets de chair (6, 18 et 21) et de dindes (7) : aucune souche de *Campylobacter* n'a été identifiée dans tous les types de prélèvements analysés ;
- Pour les lots de poulets de chair (9, 11, 13, 16, 17 et 19) et de dindes (10, 14 et 15) : les *Campylobacter* thermotolérants ont été isolés uniquement à partir de prélèvements de contenus caecaux avec des taux de 100%.

Les résultats sont présentés dans le tableau 23 et la figure 23.

Tableau 23. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants par lot en fonction du type d'établissement

Lot	Espèce animale	Peaux de cou (N'=5)		Contenus caecaux (N'=1)	
		n	%	n	%
Tuerie					
1	PC	2	40	-	-
2	D	1	20	-	-
3	PC	1	20	-	-
4	D	2	40	-	-
5	D	2	40	1	100
6	PC	0	0	0	0
7	D	0	0	0	0
8	D	0	0	-	-
9	PC	0	0	1	100
10	D	0	0	1	100
11	PC	0	0	1	100
12	D	2	40	1	100
13	PC	0	0	1	100
14	D	0	0	1	100
15	D	0	0	1	100
Total		10	13,33	8	80
Abattoir					
16	PC	0	0	1	100
17	PC	0	0	1	100
18	PC	0	0	0	0
19	PC	0	0	1	100
20	PC	1	20	0	0
21	PC	0	0	0	0
22	PC	2	40	0	0
23	PC	4	80	0	0
Total		7	17,50	3	37,50

N': nombre d'échantillons par lot ; n : nombre de positifs ; - : absence de prélèvements ; PC : poulet de chair ; D : dinde

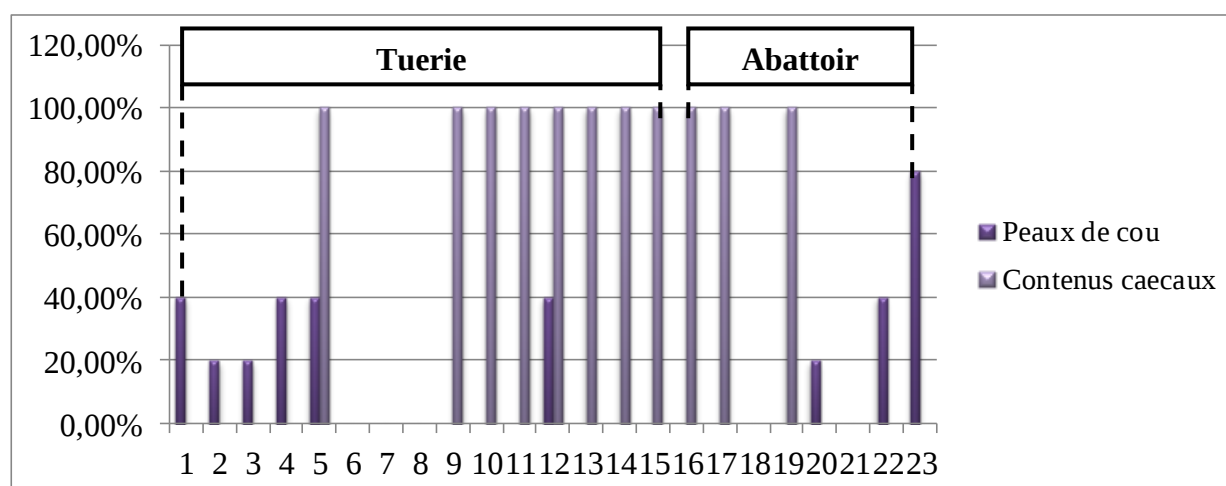


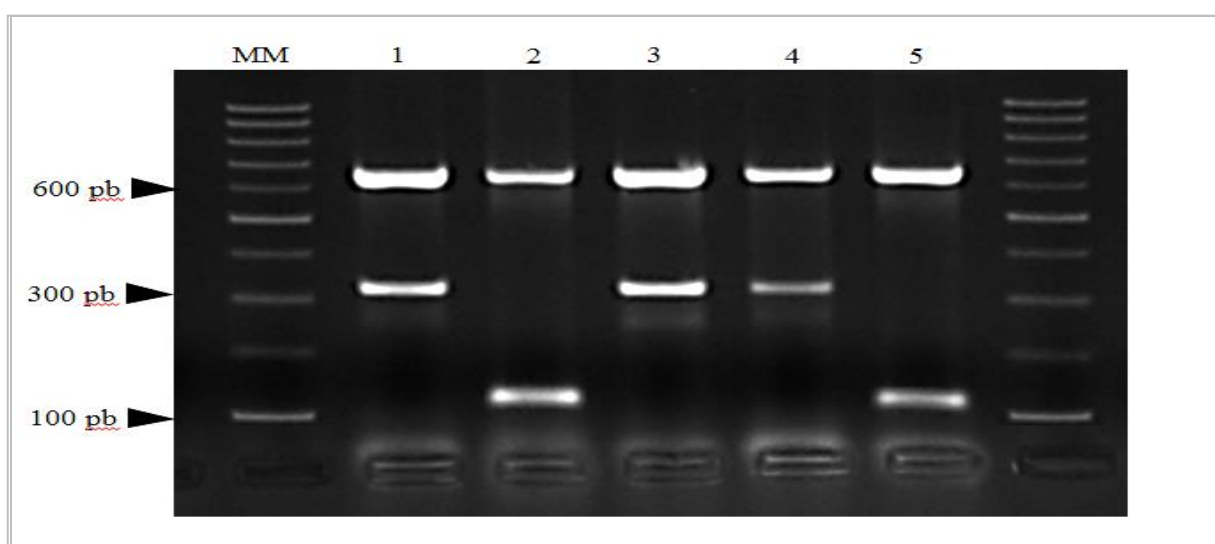
Figure 23. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants par lot

III. DETECTION DES ESPÈCES DE *CAMPYLOBACTER* THERMOTOLÉRANTS

III.1. Caractérisation génotypique

La confirmation du genre *Campylobacter* ainsi que l'identification des espèces *C. jejuni* et *C. coli* à l'aide de la PCR multiplex a révélé que les 28 isolats étaient tous des *Campylobacter* spp. Au sein de ces isolats, 27 (96,43%) [81,65% - 99,91%] pouvaient appartenir soit à l'espèce *C. jejuni* ou à l'espèce *C. coli*. Cependant, une seule souche n'a pu être classée parmi les deux espèces sus-citées. De ce fait, elle a été identifiée à l'aide d'une galerie Api Campy dont l'interprétation a indiqué que cette souche faisait partie de l'espèce *Campylobacter lari* (3,57%).

La figure 24 représente la photo obtenue suite à la lecture du gel d'électrophorèse.



Pb : paires de base ; MM : marqueur moléculaire ; 1 à 5 : souches de *C. spp.* testées ; 1 : *C. spp.* + *C. jejuni* ; 2 : *C. spp.* + *C. coli*

Figure 24. Détection des souches de *Campylobacter* spp., *C. jejuni* et *C. coli* (photo personnelle)

III.2. Prévalence des espèces de CTT dans les différents types de prélèvements

L'analyse génotypique a permis de noter que toutes les souches ($n = 28$) isolées à partir des échantillons de volaille (poulet de chair et dinde) révélés positifs appartenaient au genre *Campylobacter* spp. (100%, 28/28). Nous avons enregistré une prévalence de 67,86% (19/28) [47,65% - 84,12%] pour *C. coli*, 28,57% (8/28) [13,22% - 48,67%] pour *C. jejuni* et 3,57% pour

C. lari (1/28). D'après ces résultats, l'espèce prédominante dans nos prélèvements est, de loin, *C. coli* ($p < 0,05$).

Sur les 28 souches testées, les espèces bactériennes isolées à partir des prélèvements de peaux de cou et de contenus caecaux présentaient des prévalences pratiquement identiques :

- 70,59% (12/17) [44,04% - 89,69%] et 63,64% (7/11) [30,79% - 89,07%] des souches isolées à partir des prélèvements de peaux de cou et de contenus caecaux étaient positifs pour l'espèce *C. coli* ($p > 0,05$) ;
- 29,41% (5/17) [10,31% - 55,96%] et 27,27% (3/11) [6,02% - 60,97%] des souches isolées à partir des prélèvements de peaux de cou et de contenus caecaux étaient positifs pour l'espèce *C. jejuni* ($p > 0,05$) ;
- 0% (0/17) et 9,09% (1/11) des souches isolées à partir des prélèvements de peaux de cou et de contenus caecaux étaient positifs pour l'espèce *C. lari*.

Les résultats obtenus sont répertoriés dans le tableau 24 et illustrés par la figure 25.

Tableau 24. Prévalence des espèces de *Campylobacter* thermotolérants dans les différents échantillons prélevés à partir de poulet de chair et de dinde

	Espèces	Peaux de cou		Contenus caecaux		Total	
		n''	%	n''	%	n''	%
Volaille (n'=28)	<i>C. coli</i>	12	70,59	7	63,64	19 ^c	67,86
	<i>C. jejuni</i>	5	29,41	3	27,27	8 ^c	28,57
	<i>C. lari</i>	0	0	1	9,09	1 ^c	3,57
	Total	17	100	11	100	28	100
Poulet de chair (n'=16)	<i>C. coli</i>	7	70	3	50	10	62,50
	<i>C. jejuni</i>	3	30	2	33,33	5	31,25
	<i>C. lari</i>	0	0	1	16,67	1	6,25
	Total	10	100	6	100	16	100
Dinde (n'=12)	<i>C. coli</i>	5	71,43	4	80	9	75
	<i>C. jejuni</i>	2	28,57	1	20	3	25
	<i>C. lari</i>	0	0	0	0	0	0
	Total	7	100	5	100	12	100

n' : nombre de souches positives ; n'' : nombre d'espèces de *C. spp.* ; *C* : *Campylobacter* ; c : $p < 0,05$ (*C. coli* + *C. jejuni* + *C. lari*)

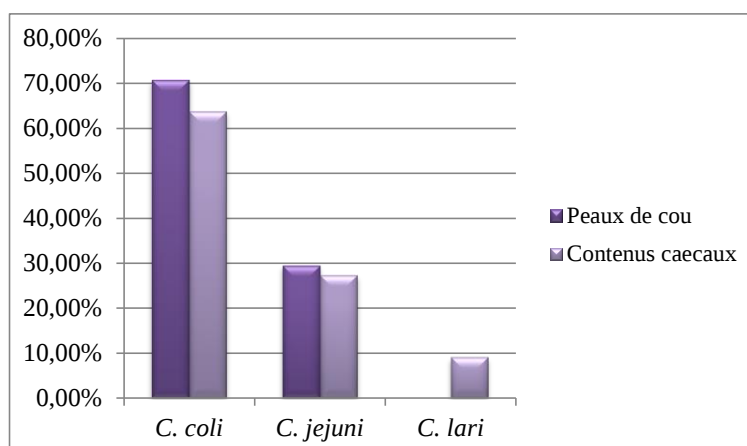


Figure 25. Prévalence des espèces de *Campylobacter* thermotolérants dans les peaux de cou et les contenus caecaux

III.3. Prévalence des espèces de CTT par espèce animale

III.3.1. Prévalence globale

Parmi les 28 souches testées, les taux d'isolement des espèces de *C. coli* chez le poulet de chair et la dinde étaient similaires. En effet, chez ces deux espèces animales, 62,50% (10/16) [35,43% - 84,80%] et 75% (9/12) [42,81% - 94,51%] des souches isolées correspondaient à l'espèce *C. coli* respectivement ($p > 0,05$). Le même constat a été établi pour l'espèce *C. jejuni* qui a été isolée à partir de 31,25% (5/16) [11,02% - 58,86%] et de 25% (3/12) [5,49% - 57,19%] des prélèvements issus du poulet de chair et de la dinde respectivement. Quant à l'espèce *C. lari*, elle a été observée uniquement chez le poulet de chair, et ce avec une prévalence de 6,25% (1/16).

Les résultats sont résumés dans le tableau 24 et la figure 26.

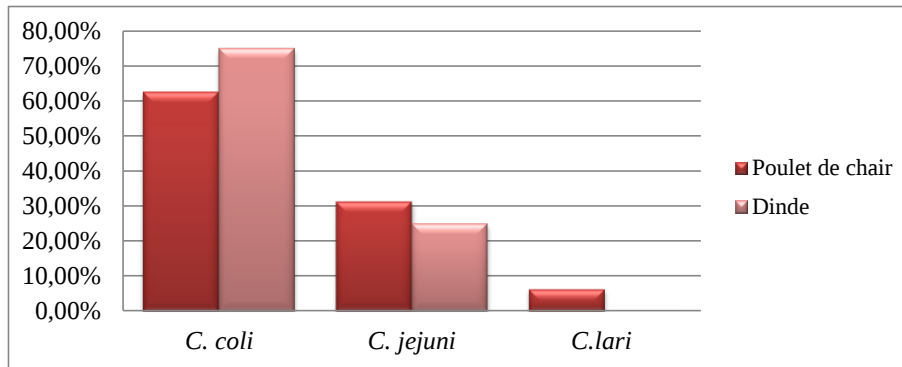


Figure 26. Prévalence des espèces de *Campylobacter* thermotolérants chez le poulet de chair et la dinde

III.3.2. Prévalence des espèces de CTT dans les différents types de prélèvements

➤ Peaux de cou

Pour les prélèvements de peaux de cou, les taux d'isolement des espèces bactériennes étaient similaires ($p > 0,05$) chez les deux espèces animales. En effet, 70% (7/10) [34,75% – 93,33%] et 71,43% (5/7) [29,04% – 96,33%] des souches isolées correspondaient à l'espèce *C. coli* chez les carcasses de poulets de chair et de dindes respectivement. De plus, 30% (3/10) [6,67% – 65,25%] et 28,57% (2/7) [3,67% – 70,96%] des prélèvements issus des poulets de chair et des dindes étaient positifs pour l'espèce *C. jejuni* respectivement. Par ailleurs, aucune espèce de *C. lari* (0%) n'a été décelée dans ce type de prélèvement (tableau 24, figure 27).

➤ Contenus caecaux

Pour les prélèvements de contenus caecaux, le taux d'isolement de *C. coli* chez le poulet de chair (50%, 3/6) [11,81% – 88,19%] était nettement inférieur à celui de la dinde (80%, 4/5) [28,36% – 99,49%]. En revanche, le taux d'isolement de *C. jejuni* était similaire chez les deux espèces animales. Il était de l'ordre de 33,33% (2/6) [4,33% – 77,72%] chez le poulet de chair et de 20% (1/5) [0,51% – 71,64%] chez la dinde. Enfin, l'unique espèce de *C. lari* observée chez le poulet de chair a été isolée avec un taux de 16,67% (1/6) [0,42% – 64,12%] à partir de ce type de prélèvement (tableau 24, figure 27).

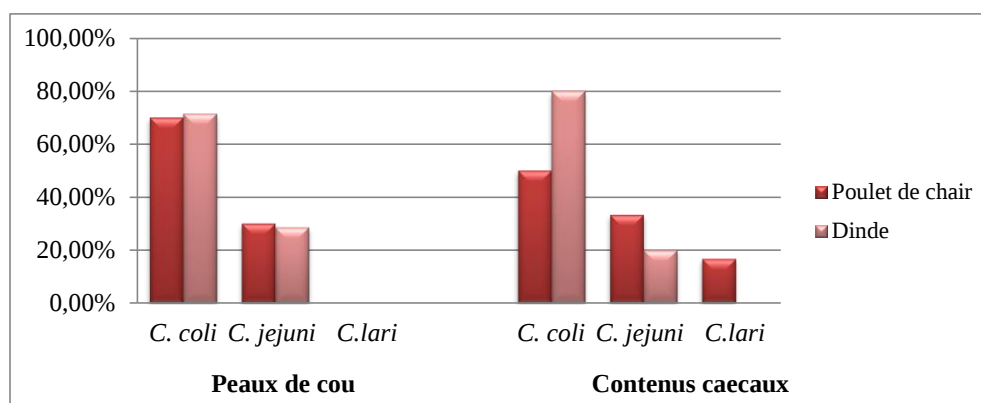


Figure 27. Prévalence des espèces de *Campylobacter* thermotolérants dans les peaux de cou et les contenus caecaux en fonction de l'espèce animale

III.3.3. Prévalence des espèces de CTT par lot

Sur les 23 lots prélevés, *C. jejuni* et/ou *C. coli* étaient isolés à partir de 18 lots (78,26%). Que ce soit dans les tueries ou dans les abattoirs, chez le poulet de chair ou chez la dinde, dans les échantillons de peaux de cou ou de contenus caecaux, *C. coli* représente l'espèce bactérienne la plus isolée (tableaux 25, figure 28).

Par ailleurs, pour les prélèvements de peaux de cou, hormis pour le 1^{er} et le dernier lot prélevés (8,70%, 2/23) [1,07% – 28,04%] où deux espèces différentes de *Campylobacter* spp. (*C. coli* et *C. jejuni*) étaient détectées chez le poulet de chair, seulement une espèce bactérienne par lot (91,30%, 21/23) était identifiée (tableaux 25, figure 28). De plus, sur les 23 lots étudiés, 9 lots (39,13%) étaient positifs pour *C. spp.* Parmi ces lots positifs, 1 lot (11,11%) comprenait 4 échantillons positifs pour *C. spp.* (3 *C. coli* et 1 *C. jejuni*) (80%, 4/5), 3 lots (33,33%) comportaient 1 échantillon positif pour *C. spp.* (2 *C. coli* et 1 *C. jejuni*) (20%, 1/5) et 5 lots présentaient (55,56%) 2 échantillons positifs pour *C. spp.* (7 *C. coli* et 3 *C. jejuni*) (40%, 2/5).

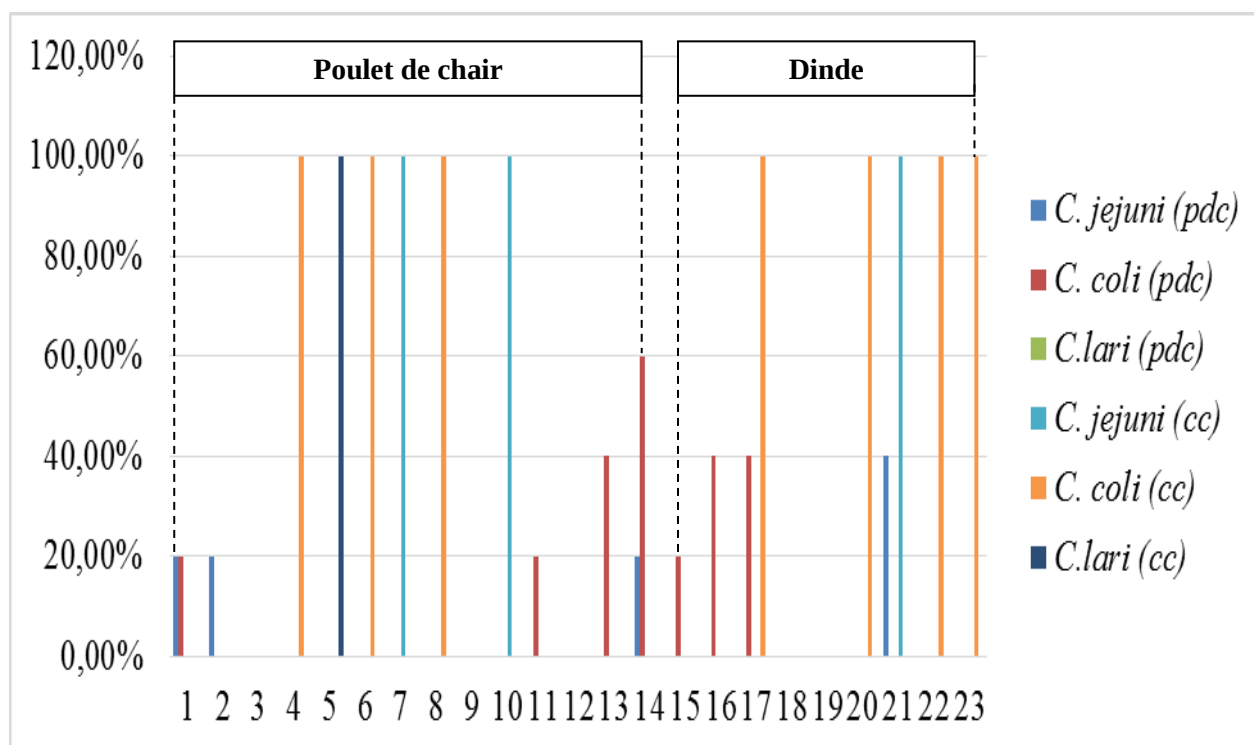
En outre, les souches isolées, simultanément, à partir des peaux de cou et des contenus caecaux par lot représentaient les mêmes espèces bactériennes. En effet, dans les lots 17 et 21, les espèces *C. coli* et *C. jejuni* ont été isolées à partir des deux types de prélèvements respectivement.

Nos résultats sont notés dans le tableau 25 et illustrés par la figure 28.

Tableau 25. Prévalence des espèces de *Campylobacter* thermotolérants par lot en fonction de l'espèce animale

Lot	Peaux de cou (N'=5)			Contenus caecaux (N'=1)		
	Espèce	n'	%	Espèce	n'	%
Poulet de chair						
1	<i>C. coli</i>	1	20	-	-	-
	<i>C. jejuni</i>	1	20			
	<i>C. c + C. j</i>	2	40			
2	<i>C. jejuni</i>	1	20	-	-	-
3	/	0	0	/	0	0
4	/	0	0	<i>C. coli</i>	1	100
5	/	0	0	<i>C. lari</i>	1	100
6	/	0	0	<i>C. coli</i>	1	100
7	/	0	0	<i>C. jejuni</i>	1	100
8	/	0	0	<i>C. coli</i>	1	100
9	/	0	0	/	0	0
10	/	0	0	<i>C. jejuni</i>	1	100
11	<i>C. coli</i>	1	20	/	0	0
12	/	0	0	/	0	0
13	<i>C. coli</i>	2	40	/	0	0
14	<i>C. coli</i>	3	60	/	0	0
	<i>C. jejuni</i>	1	20			
	<i>C. c + C. j</i>	4	80			
Total		10	14,29	Total	6	50
Dinde						
15	<i>C. coli</i>	1	20	-	-	-
16	<i>C. coli</i>	2	40	-	-	-
17	<i>C. coli</i>	2	40	<i>C. coli</i>	1	100
18	/	0	0	/	0	0
19	/	0	0	-	-	-
20	/	0	0	<i>C. coli</i>	1	100
21	<i>C. jejuni</i>	2	40	<i>C. jejuni</i>	1	100
22	/	0	0	<i>C. coli</i>	1	100
23	/	0	0	<i>C. coli</i>	1	100
Total		7	15,56	Total	5	83,33

N': nombre d'échantillons par lot ; n' : nombre de souches positives ; - : absence de prélèvements ; / : aucune espèce isolée



pdc : Peaux de cou ; cc : contenus caecaux

Figure 28. Prévalence des espèces de *Campylobacter* thermotolérants par lot en fonction de l'espèce animale

Chapitre III :

Discussion

I. ECHANTILLONNAGE

Avant d'entamer la discussion proprement dite, nous avons estimé qu'il était nécessaire de justifier le choix de l'espèce animale, du type de prélèvement et de la méthode d'échantillonnage.

I.1. Espèce animale

Étant donné que *Campylobacter* a pour réservoir le tube digestif des animaux homéothermes, notamment les animaux de production tels que les oiseaux domestiques (poulet, dinde, canard, etc.) (Chemaly *et al.*, 2012), nous nous sommes intéressés à l'étude de ce pathogène chez la volaille. Par ailleurs, que ce soit dans le monde en général, ou en Algérie en particulier, les travaux réalisés dans ce domaine concernent beaucoup plus le poulet de chair que la dinde. Ce qui nous a menés à contribuer par ce modeste travail à enrichir les données disponibles. En outre, lors de notre étude, la différence entre le nombre d'échantillons prélevés à partir de l'espèce poule (60,87%, 14/23) et de l'espèce dinde (39,13%, 9/23) n'était pas significative ($p > 0,05$). Cela est lié au nombre de visites réalisées dans les établissements sélectionnés de la région d'Alger, car en réalité, l'abattage du poulet de chair est plus fréquent que celui de la dinde dans cette région.

I.2. Choix des prélèvements

I.2.1. Peaux de cou

Tous les prélèvements ont été effectués à partir de la peau de cou des volailles juste après l'abattage des sujets au niveau de la chambre froide, et ce pour les raisons suivantes (Davis et Conner, 2007 ; Peyrat, 2008) :

- La technique de prélèvement est pratique, peu onéreuse, facile et rapide à réaliser ;
- L'intégrité de la carcasse est préservée ;
- La peau de cou représente le meilleur endroit de prélèvement de la carcasse de par sa structure et son humidité qui procurent un micro-environnement favorable à la survie des *Campylobacter* ;
- La méthode employée ne perturbe pas la chaîne d'abattage.

Même si elles ne peuvent pas se multiplier au niveau de la peau, ces bactéries pourraient former des niches de survie en se logeant dans la couche humide de la peau en formant un biofilm, ou être piégées à l'intérieur des follicules plumeux gorgés d'eau et des crevasses gorgées d'eau se situant au niveau de la peau car elles trouvent un microenvironnement favorable à leur survie (bactéries viables). Les campylobacters qui rentrent dans les follicules plumeux et les crevasses seraient difficiles à éliminer car l'attachement à la peau est irréversible. Ainsi, l'efficacité des traitements antimicrobiens pour les carcasses de poulet devrait être évaluée lors de l'élimination ou de l'inactivation de *C. jejuni* (Chantarapanont *et al.*, 2003).

I.2.2. Contenus caecaux

L'ensemble des travaux consultés rapportent que le portage intestinal des *Campylobacter* thermotolérants par la volaille constitue la source majeure de transmission de ce danger à l'homme (Dromigny, 2007). Par ailleurs, en plus du fait que la volaille représente le principal réservoir des *Campylobacter* thermotolérants, d'après Jeffrey *et al.* (2001), le seul organe qui reflète réellement la prévalence des *Campylobacter* des élevages avicoles au niveau des abattoirs est le caecum. Cette observation a été, en outre, renforcée, bien plus tard, par les travaux de Pauwels *et al.* (2015). Ainsi, nous nous sommes intéressés à la recherche de ces micro-organismes dans les prélèvements de contenus caecaux de volaille.

I.3. Méthode d'échantillonnage

Avant de discuter les différents résultats obtenus, il est utile de rappeler, également, que pour chaque lot visité, le nombre d'échantillons prélevés à partir des peaux de cou était 5 fois supérieur à celui des contenus caecaux. Ainsi, d'après la méthode d'échantillonnage adoptée, on ne peut comparer entre les résultats obtenus à partir des prélèvements de peaux (N=115) de cou et de contenus caecaux (N=18) ($p < 0,05$). Par ailleurs, sur les 23 lots étudiés, à l'exception de 5 lots où les intestins n'ont pas pu être récoltés, pour chaque lot prélevé, un seul échantillon comprenant 5 prélèvements de contenus caecaux regroupés en un seul pool a été réalisé dans le but de savoir si les sujets abattus étaient porteurs ou pas de *Campylobacter* thermotolérants. Par ailleurs, au cours de notre étude, les échantillons de peaux de cou ont été récoltés à partir des chambres froides des différents établissements d'abattage visités, et non pas lors de l'éviscération, tel que décrit dans l'ensemble des travaux qui se sont déroulés dans les établissements d'abattage de volaille en Algérie (Bouhamed, 2011 ; Messad *et al.*, 2014 ; Messad, 2016).

II. ETUDE DE LA DETECTION ET DE LA CARACTERISATION DE *CAMPYLOBACTER* SPP.

II.1. Détection de *Campylobacter* spp.

II.1.1. Détection de *Campylobacter* spp. dans les peaux de cou

En plus de la présence de souches de *Campylobacter* spp. sans contaminants viables mais non cultivables dans les primocultures, il est à noter que, souvent, une présence simultanée de *C. spp.* et de contaminants a été constatée, engendrant ainsi une diminution du taux de détection des souches de *Campylobacter* spp. après leur repiquage. En effet, d'après certains auteurs, les contaminants peuvent empêcher le développement des campylobactéries ; ce qui donnerait l'apparition de résultats faussement négatifs (Humphrey, 1986 ; Hazeleger, 2016). Néanmoins, cette baisse n'était significative ($p < 0,05$) que pour les résultats des peaux de cou prélevés à partir des poulets de chair et des dindes de l'ensemble des tueries. Par ailleurs, pour chaque type d'établissement (tuerie ou abattoir), il y avait autant de milieux sans culture bactérienne que de milieux présentant des *C. spp.* ou des contaminants ($p > 0,05$). Nous pouvons déduire, de ce fait, que la présence de contaminants empêchant la détection des *C. spp.* serait plus abondante dans les tueries que dans les abattoirs, étant donné que les contaminants pouvaient être mêlés à des souches de *C. spp.* En effet, en présence de primocultures comprenant, à la fois, des *C. spp.* avec et sans contaminants, les souches de *Campylobacter* spp. isolées par lot après repiquage représentaient les souches de *Campylobacter* spp. isolées sans contaminants avant repiquage, et ce pour la plupart des lots étudiés. Cependant, pour certains lots, la moitié des taux de *C. spp.* enregistrés après repiquage provenaient de géloses mCCDA présentant des *C. spp.* avec contaminants. Ce qui indiquerait que même en présence de contaminants, certaines souches de *Campylobacter* spp. peuvent être détectées, notamment les plus virulentes et les plus résistantes au stress environnemental. De surcroît, contrairement aux contaminants, les souches de *C. spp.* prolifèrent uniquement lorsqu'elles se retrouvent à l'intérieur de leur réservoir (Rollins et Colwell, 1986 ; Stern *et al.*, 1994) car elles sont très sensibles aux facteurs environnementaux tels que la température et l'oxygène. De ce fait, aucune multiplication ne peut avoir lieu au niveau des peaux de cou, car elles ne représentent qu'un vecteur mécanique de ces micro-organismes (Park, 2002). En effet, d'après Park (2002), *Campylobacter* spp. ne peut proliférer en présence d'une concentration en oxygène supérieure à 5% et d'une température inférieure à 30°C car il est, à la fois, microaérophile et thermotolérant. Ces deux principales conditions empêchent

la multiplication de ce micro-organisme à l'extérieur d'un organisme hôte, et par conséquent, dans les denrées alimentaires, à l'inverse de la plupart des micro-organismes, et ce durant la transformation et le stockage. Paradoxalement, même si *Campylobacter* est connu pour sa culture fastidieuse, ce pathogène strictement microaérophile peut survivre et se disséminer dans des environnements alimentaires aérobies grâce à l'emploi de divers mécanismes de protection lui permettant de résister au stress oxydatif (Sulaeman *et al.*, 2012). De plus, il convient de noter que les souches de *Campylobacter* ne tolèrent pas les concentrations en oxygène ainsi que les faibles températures (4°C) de la même façon. En effet, dans des conditions de culture extrêmes, certaines souches peuvent survivre et rester physiologiquement actives (Chan *et al.*, 2001 ; Kaakoush *et al.*, 2007).

Par ailleurs, malgré le respect des conditions de culture et nonobstant l'incubation des géloses à 42°C et non à 37°C après repiquage des colonies de *Campylobacter* spp., certains isolats étaient non cultivables. Selon Rollins et Colwell (1986), les conditions standards de laboratoire peuvent altérer les résultats en donnant naissance à des formes viables mais non cultivables. Cependant, lorsque les bactéries retrouvent leurs conditions optimales de croissance chez les animaux, et plus précisément dans le tube digestif de la volaille, elles peuvent redevenir cultivables (Chappelier, 1997). En effet, *Campylobacter* spp. peut passer du réservoir vers un milieu extérieur hostile et y survivre jusqu'à ce qu'il recolonise de nouveaux hôtes (Stern *et al.*, 1994). Par ailleurs, en raison de la nature fastidieuse de ce micro-organisme, la perte de cultures bactériennes est relativement facile à induire *in vitro*. A cet égard, les conditions nécessaires à l'obtention de formes viables non cultivables sont représentées par l'exposition à l'oxygène, le changement de température et la privation de la bactérie en nutriments (Park, 2002). Ainsi, afin d'éviter l'absence de prolifération bactérienne après repiquage, toutes ces conditions ont été évitées. Cependant, d'après certains auteurs, l'incubation de géloses au sang ne comprenant pas d'inhibiteurs à une température élevée de 42°C peut endommager les cellules bactériennes, notamment les plus sensibles, ce qui empêcherait leur culture (Corry *et al.*, 2003).

II.1.2. Détection de *Campylobacter* spp. dans les contenus caecaux

Concernant les contenus caecaux, les résultats étaient soit positifs, soit négatifs (milieux sans culture bactérienne ou avec contaminants). En outre, contrairement aux échantillons de peaux de cou, lorsque les résultats de la primoculture étaient positifs pour les *Campylobacter* spp., ils l'étaient également après repiquage et ne comprenaient jamais de contaminants. La détection

totale des *C. spp.* après repiquage serait non seulement associée à l'absence de contaminants dans le contenu caecal, mais aussi au fait que l'intestin procure un micro-environnement favorable au développement des *C. spp.*, ce qui empêcherait l'apparition de formes viables non cultivables. En effet, selon Park (2002), le tractus intestinal de certains animaux à sang chaud constitue le réservoir et l'habitat naturel des espèces de *Campylobacter*. Parmi ces animaux, les oiseaux, tout particulièrement la volaille représente le principal réservoir de *C. jejuni* ; bactérie commensale de cet hôte. Chez la volaille, *Campylobacter* est largement répandu dans le tractus intestinal, principalement dans le caecum et le gros intestin au niveau de la couche de mucus intestinal des cryptes de l'épithélium intestinal qui lui procure un environnement favorable à sa prolifération de par sa température qui est de 42°C et son atmosphère microaérophile (Park, 2002).

Selon ces différentes observations, nous remarquons qu'il serait possible de repiquer totalement des souches de *C. spp.* uniquement si elles proviennent d'un prélèvement où le microclimat est entièrement favorable à leur développement. Dans le cas contraire, les souches risquent d'être perdues non seulement à cause de la présence de contaminants, mais aussi en raison de l'apparition de formes viables non cultivables s'avérant difficiles à revivifier.

Par ailleurs, à l'inverse des échantillons prélevés à partir de l'abattoir, pour les échantillons récoltés à partir de l'ensemble des tueries, nous avons noté une absence de résultats négatifs sans culture bactérienne mais une présence de résultats négatifs avec contaminants. Ainsi, comme pour les échantillons de peaux de cou, cette constatation souligne que l'ensemble des tueries visitées présenteraient plus de contaminants que l'abattoir visité, permettant, de la sorte, une contamination superficielle des échantillons récoltés. En effet, contrairement à l'abattoir, dans l'ensemble des tueries visitées, l'éviscération s'effectue sur un plan horizontal, ce qui favoriserait l'accumulation ainsi que la propagation des contaminants vers les sujets abattus.

La prolifération des contaminants dans le bouillon d'enrichissement de Bolton et la gélose mCCDA indique que les milieux de culture recommandés par la norme ISO 10772-1 (2006) doivent être modifiés une fois de plus. En effet, d'après Habib *et al.* (2011), l'emploi consécutif de ces deux milieux peut donner des résultats faussement négatifs non seulement du fait de l'apparition de contaminants, mais aussi à cause des antibiotiques utilisés dans ces milieux. Par ailleurs, dans une étude menée par Edson *et al.* (2009) s'étalant sur 9 ans, 13,6% des résultats obtenus étaient faussement négatifs ; ce qui concorde avec nos résultats (14,29%).

II.2. Détection des *Campylobacter* thermotolérants

D'après divers auteurs, la variation de la prévalence des *Campylobacter* chez la volaille constatée entre les différentes études serait vraisemblablement liée à un certain nombre de facteurs tels que la saison, la localisation géographique, la méthode de recherche (Berrang *et al.*, 2000), la taille et la catégorie de l'échantillon (Jeffrey *et al.*, 2001).

II.2.1. Sources de contamination des volailles

Plusieurs sources de contamination des volailles par les *Campylobacter* peuvent exister, que ce soit lors de l'élevage, du transport ou pendant l'abattage des sujets. Dans cette partie, nous nous intéresserons exclusivement aux sources de contamination des volailles dans les élevages et durant leur transport ; les sources de contamination des carcasses dans les établissements d'abattage seront abordées ultérieurement.

II.2.1.1. Sources de contamination des volailles dans les élevages

La colonisation du tractus digestif de la volaille par les *Campylobacter* s'effectue au niveau des élevages, et elle a principalement pour origine les vecteurs non animés, la présence d'autres animaux, l'habitat, l'eau et dans une moindre mesure l'aliment.

En effet, outre le non-respect du vide sanitaire, en présence d'autres animaux domestiques, d'animaux sauvages, de même que des insectes, l'environnement de l'élevage devient davantage contaminé par les *Campylobacter* (Humphrey *et al.*, 2007 ; Robyn *et al.*, 2015). De ce fait, les *Campylobacter* présents dans le sol, aux alentours des élevages, peuvent être transmis à la volaille qui se trouve à l'intérieur des bâtiments par le biais de vecteurs non animés tels que les bottes, les vêtements du personnel ou les machines (Keener *et al.*, 2004 ; Newell *et al.*, 2011). En outre, les sources de transmission des *Campylobacter* peuvent être également représentées par la litière lorsqu'elle n'est pas sèche, de même que l'air présent au sein des bâtiments (Peyrat, 2008 ; Robyn *et al.*, 2015). Enfin, l'eau de boisson, de même que les systèmes de distribution d'eau, peuvent transmettre les *Campylobacter* à la volaille étant donné que ces bactéries peuvent survivre dans l'eau en formant des biofilms (Dromigny, 2007). Toutefois, le taux de contamination se trouve diminué par la chloration de l'eau (Corry et Atabay, 2001 ; Robyn *et al.*, 2015). En revanche, l'aliment destiné aux volailles étant sec ne semble pas constituer une source

de contamination pour *Campylobacter* (Keener *et al.*, 2004), sauf s'il est déposé à l'extérieur du bâtiment en promiscuité des animaux sauvages (ANSES, 2003). Ainsi, nous constatons que l'ensemble des activités humaines liées à l'élevage des animaux peut être responsable de l'introduction et de l'augmentation de la charge environnementale en *Campylobacter* des fermes avicoles *via* la rupture des barrières sanitaires.

II.2.1.2. Sources de contamination durant le transport des volailles

En plus du portage digestif, le transport des volailles dans des caisses contaminées par des souches de *Campylobacter* contribue également à la contamination des carcasses lors des opérations d'abattage. Ainsi, des lots de volaille initialement indemnes de *Campylobacter* peuvent être contaminés lors de leur acheminement de l'élevage à l'abattoir (Corry et Atabay, 2001). Cependant, il semblerait qu'il ne s'agisse pas d'une colonisation intestinale des volailles, mais plutôt d'une contamination extérieure du plumage (Buhr, 2003).

II.2.2. Détection des CTT dans les différents types de prélèvement

L'étude de la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants pour l'ensemble des échantillons testés a révélé que le taux de détection de ces bactéries dans les établissements d'abattage est faible (21,05%). Bien que le nombre d'échantillons pour les prélèvements de peaux de cou (N=115) dépasse de loin celui des contenus caecaux (N=18) ($p < 0,05$), nous avons constaté que les *Campylobacter* étaient davantage détectés dans les contenus caecaux (61,11%) que dans l'ensemble des peaux de cou (14,78%).

Étant donné que la dinde et le poulet de chair font partie des principaux réservoirs de *Campylobacter* thermotolérants, la fréquence de ces bactéries se trouve naturellement plus élevée au niveau du tractus intestinal qu'au niveau de la peau du cou (Corry et Atabay, 2001 ; Logue *et al.*, 2003). En outre, excepté l'influence de la sélectivité des milieux de culture, le faible taux de détection des *Campylobacter* qui a été noté serait probablement lié à la saison des prélèvements. En effet, la majorité des échantillons testés ont été prélevés durant l'hiver (12 lots) et l'automne (8 lots), et uniquement 3 lots ont été prélevés pendant le printemps. En revanche, aucun lot n'a été prélevé durant l'été. Or, d'après certains auteurs tels que Reich *et al.* (2008), le pic de contamination des bandes de volailles par les *Campylobacter* s'observe en été et il régresse par la suite.

II.2.2.1. Détection des CTT dans les peaux de cou

Pour la totalité des lots analysés durant l'abattage des volailles (poulet de chair et dinde) près de 15% des peaux de cou étaient contaminées par les *Campylobacter* thermotolérants. Des prévalences similaires aux nôtres ont été notées au Brésil (20,8%) et en Allemagne (29,2%) durant la réfrigération des carcasses de poulets de chair et des viandes de dindes respectivement (Atanassova *et al.*, 2007 ; Reis *et al.*, 2018). Par ailleurs, concernant le poulet de chair, des taux de contamination supérieurs à celui que nous avons enregistré ont été signalés aux USA, au Brésil et en Suisse où 65%, 37,1% et 27,8% des carcasses réfrigérées étaient positives pour *Campylobacter* (Demirok *et al.*, 2013 ; Perdoncini *et al.*, 2015 ; Althaus *et al.*, 2017). Néanmoins, des prévalences inférieures ont été constatées en Europe, notamment en Estonie (4,9%) ainsi qu'en Tunisie (0%) (EFSA, 2010 ; Jribi *et al.*, 2017). Toutefois, aucune donnée relative à la recherche des *Campylobacter* thermotolérants dans des échantillons de peaux de cou de volailles réfrigérées réalisée en Algérie, n'a été trouvée dans la littérature.

Selon Corry et Atabay (2001), les *Campylobacter* sont très sensibles à la dessiccation. Ainsi, leur détection est plus facile et plus fréquente sur les surfaces humides que sur les surfaces sèches (Peyrat, 2008). Vu que nos échantillons ont été prélevés à partir des chambres froides, il est nécessaire de savoir que d'après la littérature, le ressuage des carcasses de la volaille dans une chambre froide ventilée à +4°C jouerait un rôle conséquent dans la diminution du taux des *Campylobacter* thermotolérants (Federighi *et al.*, 2005 ; Wideman *et al.*, 2016). En effet, l'inactivation par le froid peut être renforcée par la ventilation utilisée lors de la réfrigération des produits bruts non conditionnés. Celle-ci entraîne une dessiccation en surface des produits à laquelle *Campylobacter* est très sensible (Federighi *et al.*, 2005). Ainsi, en favorisant la dessiccation des carcasses, l'étape du ressuage peut également contribuer à la diminution du taux de détection des *Campylobacter* thermotolérants dans les prélèvements de peaux de cou.

II.2.2.2. Détection des CTT dans les contenus caecaux

Que ce soit chez la volaille en général, ou chez le poulet de chair et la dinde en particulier, les taux de contamination enregistrés concordent avec les prévalences observées dans quelques abattoirs de certains pays développés, parmi lesquels nous citerons le Canada (Arsenault *et al.*, 2007), l'Italie (EFSA, 2010) et le Danemark (Borck *et al.*, 2002) où 46% des lots de volaille, 63,9% des lots de poulets de chair et 67% des lots de dindes étaient positifs pour *Campylobacter*

sp. En revanche, des prévalences nettement inférieures à la nôtre, ont été constatées dans quelques pays développés tels que la Norvège (3,3%) et les USA (4%) suite à des prélèvements de caeca de poulets de chair (EFSA, 2010) et de dindes (Byrd *et al.*, 1998) respectivement. Il convient de noter, en outre, que des taux relativement supérieurs aux nôtres ont également été observés en Irlande (80,7%) (EFSA, 2010) et aux USA (100%) (Luechtefeld et Wang, 1981 ; Wesley *et al.*, 2005) chez le poulet de chair et la dinde respectivement.

En Algérie, des taux similaires et supérieurs à celui que nous avons enregistré ont été notés chez la dinde et le poulet de chair respectivement. En effet, 90% (Bouhamed, 2011) des contenus caecaux de dindes ainsi que 98% (Messad *et al.*, 2014) des caeca de poulets de chair étaient contaminés par les campylobacters thermotolérants.

La prévalence des campylobactéries est 8 à 20 fois plus élevée que celle des salmonelles au niveau du tractus intestinal de la volaille (Burucoa, 2007). En outre, bien que le poulet soit connu pour être le porteur le plus important de *Campylobacter*, la dinde est également considérée comme un hôte substantiel de cet entéropathogène (Logue *et al.*, 2003). Par ailleurs, chez la volaille en général et la dinde en particulier, les sujets naissent indemnes de campylobactéries. La colonisation intestinale semble débuter à l'âge de 7 jours pour atteindre, en général, la totalité (100%) des sujets présents dans le même bâtiment d'élevage entre l'âge de 14 et 21 jours (Wallace *et al.*, 1998) voire de 4 semaines (Messaoudi *et al.*, 2013). D'ailleurs, *C. jejuni* est rarement détecté chez le poulet de chair avant 2-3 semaines d'âge (Laberge, 2003). Dès que la colonisation par *Campylobacter* a lieu dans un lot de poulets, la transmission de cette bactérie est tellement rapide qu'elle atteint 100% des oiseaux d'un lot dans un laps de temps de 72 heures (OIE, 2005 ; OIE, 2017).

II.2.3. Détection des CTT dans les établissements d'abattage

En analysant les résultats obtenus à partir des échantillons récoltés des tueries et de l'abattoir, nous avons remarqué que la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants était similaire pour les échantillons de peaux de cou collectés à partir des deux établissements d'abattage tandis qu'elle se trouvait plus élevée pour les échantillons de contenus caecaux prélevés des tueries que de l'abattoir.

II.2.3.1. Détection des CTT dans les peaux de cou

Bien qu'il semble établi que la contamination des carcasses durant les opérations d'abattage s'effectue soit directement *via* le contenu intestinal ou indirectement *via* l'équipement et l'eau (Corry et Atabay, 2001 ; Zendehbad *et al.*, 2013 ; Rouger *et al.*, 2017), le personnel des tueries et de l'abattoir visités pourraient également représenter une source de contamination considérable (Rouger *et al.*, 2017).

II.2.3.1.1. Détection des CTT dans les tueries

D'après Shane (1992) et Dromigny (2007), les étapes d'échaudage, de plumaison et d'éviscération représentent les principales sources de contamination croisée des carcasses dans les établissements d'abattage. Or, dans les tueries visitées, ces étapes étaient soit absentes soit effectuées manuellement. Excepté l'absence de l'étape d'échaudage chez l'espèce dinde prélevée dans les tueries visitées, l'éviscération des carcasses de volaille (poulet de chair et dinde) s'effectuait sur un plan horizontal où, une fois le cloaque sectionné, les viscères étaient extraits vers le bas en direction des pattes et non en direction de la tête. De ce fait, la contamination initiale des carcasses pourrait être engendrée par la contamination fécale des plumes, probablement survenue dans les fermes, le transport ou dans l'établissement d'abattage (Buhr *et al.*, 2003). Par ailleurs, cette hypothèse se trouve renforcée par les constatations d'autres auteurs tels que Jacobs-Rietsma (2000) qui a rapporté au cours de ses travaux que la contamination fécale des plumes représentait vraisemblablement une source de contamination par *Campylobacter* pour les carcasses de volaille.

II.2.3.1.2. Détection des CTT dans l'abattoir

Dans les abattoirs, les sources de contamination de la peau pourraient être de deux sortes : directe et indirecte. La contamination directe proviendrait évidemment du contenu intestinal car, contrairement aux tueries, les carcasses étaient d'abord accrochées par les pattes, tête vers le bas, avant d'être éviscérées. Ainsi, lors de l'extraction du tractus digestif, les intestins étaient fortement susceptibles d'être en contact avec les carcasses des lots abattus. Selon Franchin *et al.* (2007) et Gruntar *et al.* (2015), la rupture intestinale avec expulsion de son contenu est toujours possible lors de l'éviscération. Ils considèrent que cette étape est le principal facteur qui conduit à une sérieuse augmentation du taux de détection des *Campylobacter* au niveau des abattoirs.

Quant à la contamination indirecte, elle serait principalement représentée par l'équipement. En effet, il est reconnu que les bacs d'échaudage, les plumeuses et les machines d'éviscération sont les équipements les plus contaminés de l'abattoir (Peyrat, 2008). En raison des conditions de transport des volailles, leur plumage est fréquemment souillé par des fientes. Après la saignée, les volailles sont trempées dans un bac d'échaudage. Les souillures présentes à la surface des volailles se retrouvent alors dans l'eau d'échaudage et peuvent se redéposer sur les carcasses suivantes. Les bacs d'échaudage sont d'éventuels lieux de contaminations croisées mais à condition que la température de l'eau d'échaudage ne soit pas trop élevée (50°C). Si la température est plus élevée (environ 60°C), les *Campylobacter* sont détruits de manière relativement rapide dans cette eau (Dromigny, 2007 ; Peyrat, 2008). Certains auteurs considèrent que l'eau d'échaudage représente l'une des plus importantes sources de contamination (Shane, 1992 ; Rahimi *et al.*, 2010). Par ailleurs, comme l'indique Berrang *et al.* (2002), excepté le contact direct avec la peau, la plupart des *Campylobacter* portés par l'équipement après la plumaison se retrouvent sur la peau. Cette étape apporte une contamination importante des carcasses par *Campylobacter* et il est admis que les lanières en caoutchouc des plumeuses peuvent être salies par la contamination extérieure des volailles sortant du bac d'échaudage, mais aussi lors de cette opération, elles exercent une compression sur la cavité abdominale, ce qui peut entraîner la sortie des fientes. Par ailleurs, au fil de leur utilisation, ces doigts en caoutchouc s'abîment, formant des petites crevasses dans lesquelles s'hébergent les *Campylobacter* qui, par la suite, contaminent les carcasses (Dromigny, 2007 ; Peyrat, 2008).

Une fois les *Campylobacter* à la surface de la carcasse, ils adhèrent à la peau dans un premier temps par la mise en jeu de mécanismes physico-chimiques puis par l'établissement de liaisons plus permanentes, ce qui permet la formation d'un biofilm difficile à retirer si le rinçage ne s'effectue pas immédiatement après la contamination (Peyrat, 2008). En effet, même si ces bactéries ne peuvent pas se multiplier dans la peau, elles peuvent former des niches de survie en se logeant dans la couche humide de la peau en étant piégées à l'intérieur des follicules plumeux et des crevasses gorgées d'eau où le microenvironnement est favorable à leur survie (bactéries viables) (Chantarapanont *et al.*, 2003).

II.2.3.2. Détection des CTT dans les contenus caecaux

Tel que décrit précédemment, le taux de détection des *Campylobacter* dans les contenus caecaux pourrait être influencé par les facteurs de risque relatifs à l'élevage et au transport. Par ailleurs,

étant donné qu'au cours de notre étude, tous les sujets prélevés avaient plus de 6 semaines d'âge, que ce soit chez le poulet de chair (≥ 6 semaines) ou chez la dinde (≥ 16 semaines), le faible taux de détection des *Campylobacter* dans les contenus caecaux provenant de l'abattoir (37,50%) ne peut être associé à l'âge des sujets prélevés. D'après une étude publiée par Hue *et al.* (2008), une forte corrélation entre la variable «âge des animaux» et la contamination par *Campylobacter* a été mise en évidence. Ainsi, plus les animaux abattus sont âgés (> 6 semaines), plus la prévalence de la bactérie dans les caeca est élevée. Cependant, ce faible taux pourrait être dû au fait que la plupart des lots prélevés à partir de l'abattoir provenaient fortuitement de lots négatifs pour *Campylobacter* sp., contrairement aux lots prélevés de l'ensemble des tueries.

II.2.4. Détection des CTT dans les lots prélevés

II.2.4.1. Étude globale

Pour les échantillons de contenus caecaux, la prévalence des *Campylobacter* enregistrée est soit de 0% soit de 100% pour chaque lot. Ces taux sont comparables à ceux rencontrés dans certains pays de l'Union européenne où l'on constate la présence de fortes variations allant de 4,90 à 100% (Chemaly *et al.*, 2012). Cette fluctuation dépend du pays, des saisons, des modes d'élevage ainsi que des méthodes de prélèvement et de recherche de ce micro-organisme (Messaoudi *et al.*, 2013). Pour les échantillons de peaux de cou, le taux de détection des *Campylobacter* thermotolérants se situe entre 0% et 80% pour chaque lot prélevé. Ces taux sont semblables à ceux enregistrés par Wideman *et al.* (2016), ils varient en fonction du portage intestinal des sujets abattus, des sources de contamination associées aux établissements d'abattage ainsi que du microclimat. Concernant ce dernier point, il est à noter que *Campylobacter* est particulièrement sensible aux conditions environnementales, notamment à la déshydratation, à l'oxygène atmosphérique, à la lumière du soleil et aux températures élevées (OIE, 2017).

II.2.4.2. Étude par lot

II.2.4.2.1. Détection des CTT dans les contenus caecaux

L'étude de la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants par lot a révélé que pour la plupart des lots, ces micro-organismes étaient isolés uniquement à partir des contenus caecaux (100%),

mais pas à partir des peaux de cou de volailles prélevées dans les deux types d'établissement d'abattage. De ce fait, tous les élevages des lots prélevés étaient fortement contaminés par les *Campylobacter* thermotolérants. Outre la période d'élevage qui semble être décisive pour la colonisation du tractus digestif par ces bactéries, le stress engendré par le transport pourrait jouer un rôle dans l'augmentation du taux de contamination des contenus caecaux par les *Campylobacter* spp. (Jacobs-Rietsma, 2000 ; Wesley *et al.*, 2005).

II.2.4.2.2. Détection des CTT dans les peaux de cou

Pour certains lots prélevés à l'abattoir, seules les peaux de cou étaient contaminées par les *Campylobacter* thermotolérants. Cela indique que les lots prélevés n'étaient pas porteurs de *Campylobacter* thermotolérants, et que la contamination des peaux de cou s'est déroulée dans l'établissement d'abattage suite à une contamination croisée le jour-même avec les lots précédemment abattus. En effet, lorsque des lots de volaille contaminés par *Campylobacter* sont abattus, un nombre élevé de ces bactéries peut être retrouvé durant toutes les étapes du procédé d'abattage, ce qui rend impossible la prévention d'une contamination croisée des lots négatifs par des lots positifs pouvant aller jusqu'à 100%, avec des niveaux de contamination de l'ordre de 10^2 à 10^4 UFC/g de peau (Dromigny, 2007 ; Peyrat, 2008). Dans les tueries visitées, même si les contenus caecaux n'ont pas été prélevés à partir de cinq lots, la contamination croisée des carcasses issues de lots négatifs par des lots positifs au cours des opérations d'abattage aurait été impossible, non seulement du fait des modalités d'abattage des sujets, mais aussi en raison du nombre de lots abattus dans ce type d'établissement. En effet, un seul lot de dindes et/ou de poulets de chair était abattu par jour.

II.2.4.2.3. Détection des CTT dans les contenus caecaux et les peaux de cou

Pour certains lots, aucune souche de *Campylobacter* thermotolérant n'a été isolée, que ce soit à partir des échantillons de peaux de cou ou à partir des échantillons de contenus caecaux, et ce dans les deux types d'établissements d'abattage. Cela indique que les lots prélevés n'étaient pas porteurs de *Campylobacter* thermotolérants et que les peaux de cou n'ont pas été contaminées lors des opérations d'abattage car, probablement, soit les lots concernés comprenaient des contaminants qui ont empêché la prolifération des *Campylobacter*, soit les sujets ont été prélevés juste après l'étape de nettoyage et de désinfection. Ainsi, aucune contamination croisée n'a été retrouvée.

Par ailleurs, pour quelques lots prélevés à partir des tueries, les *Campylobacter* thermotolérants ont été détectés dans les deux types d'échantillons analysés. Ainsi, les peaux de cou auraient pu être contaminées soit par les plumes des sujets abattus, soit accidentellement lors de l'éviscération des carcasses par le personnel de l'abattoir.

II.3. Détection des espèces de CTT

Au cours de notre étude, par ordre de fréquence décroissante, 3 espèces bactériennes ont été isolées ; il s'agit de *C. coli* (67,86%), *C. jejuni* (28,57%) et *C. lari* (3,57%). Les deux premières espèces ont été identifiées dans les différents prélèvements analysés, que ce soit chez le poulet de chair ou chez la dinde, dans les peaux de cou ou dans les contenus caecaux. Notons que l'espèce *C. lari* a été détectée uniquement dans les contenus caecaux du poulet de chair.

Contrairement à notre étude, la plupart des travaux ont rapporté que les volailles étaient majoritairement porteuses de *C. jejuni* (65% à 95%), moins souvent de *C. coli* et rarement d'autres espèces telles que *C. lari* et *C. fetus* (Shane, 2000 ; OIE, 2017). En effet, concernant les abattoirs avicoles, certains auteurs de travaux réalisés en Europe et au Brésil ont noté que chez le poulet de chair, *C. jejuni* était isolé avec des taux se situant entre 83,3% et 97,5% tandis que les taux de détection de *C. coli* se trouvaient entre 2,2% et 37,5%. Quant à l'espèce *C. lari*, elle n'était identifiée qu'avec des prévalences comprises entre 0,2% et 5,2% (Rasschaert *et al.*, 2006 ; Hariharan *et al.*, 2009 ; EFSA, 2010 ; Perdoncini *et al.*, 2015 ; Reis *et al.*, 2018). Par ailleurs, bien que Wesley *et al.* (2005) et Hariharan *et al.* (2009) aient constaté au cours de leurs travaux que *C. coli* était la souche la plus isolée chez la dinde (100% pour *C. coli* vs 4,3% pour *C. jejuni*) et le poulet de chair (41,6% pour *C. coli* vs 20,8% pour *C. jejuni*), la plupart des travaux consultés ont noté que l'espèce *C. jejuni* était isolée avec des taux allant de 61,9% à 73% alors que les taux de détection de *C. coli* se situaient entre 0% et 14,3% (Atanassova *et al.*, 2007 ; Perko-Mäkelä *et al.*, 2009). Toutefois, aucune de ces études n'a mis en évidence l'identification de l'espèce *C. lari* chez l'espèce dinde.

En outre, les résultats d'autres études menées en Tunisie (Jribi *et al.*, 2017) ou en Algérie (Bouhamed, 2011 ; Laidouci-Al Amir, 2013 ; Messad, 2016) corroborent ceux des travaux effectués dans les pays développés. En effet, *C. jejuni* a été détecté avec des taux compris entre 59,7% et 83,30% tandis que *C. coli* ne représentait que 2% à 27,30% des espèces isolées chez la

volaille. Enfin, le taux de détection de *C. lari* était de l'ordre de 9,9%, et ce uniquement chez les poulets de chair prélevés en Algérie (Messad, 2016).

Il convient de préciser que peu de travaux sont parvenus jusqu'à l'identification de l'espèce de *Campylobacter* chez la dinde, supposant sans doute que *C. jejuni* représente l'espèce la plus fréquemment isolée. Certains auteurs sont même allés jusqu'à considérer le couple *C. jejuni*-*C. coli* comme étant une seule et même entité (Wesley *et al.*, 2005). Par ailleurs, les espèces de *Campylobacter* semblent répondre différemment au stress environnemental. En effet, Alter *et al.* (2005) ont rapporté que *C. jejuni* représenterait l'espèce la plus isolée chez la volaille car elle serait plus résistante au stress environnemental que *C. coli*, d'où sa forte prévalence après l'abattage des sujets. Or, d'après Wesley *et al.* (2005), les modifications physiologiques engendrées par la mise en caisse, le transport et l'entreposage des sujets peuvent participer à l'altération de la microflore intestinale, ce qui favoriserait la réplication et la survie de *C. coli* plutôt que *C. jejuni*. Par ailleurs, il serait possible, également, que *C. jejuni* soit plus sensible aux antimicrobiens incorporés dans les bouillons d'enrichissement, favorisant ainsi un isolement plus important de *C. coli*. De ce fait, nous constatons que les données d'Alter *et al.* (2005) ne concordent pas avec nos résultats, contrairement à ceux de Wesley *et al.* (2005). Concernant l'espèce *C. lari*, elle est souvent isolée chez la mouette (Burucoa, 2007). Sa présence chez l'homme peut engendrer l'apparition de maladies diarrhéiques aiguës et/ou des bactériémies, pouvant être mortelles (Werno *et al.*, 2002). Cependant, très peu de données existent quant à l'isolement de cette espèce chez le poulet de chair ou bien la dinde.

En général, une seule espèce bactérienne par lot était identifiée. Cependant, deux espèces de *Campylobacter* spp. (*C. coli* et *C. jejuni*) étaient isolées à la fois à partir de deux lots étudiés (8,70%). Des résultats similaires ont été enregistrés par Chemaly *et al.* (2012) ainsi que par Perdoncini *et al.* (2015) qui ont constaté que 1,7%, et 5,1% des lots prélevés, respectivement, étaient contaminés par ces deux espèces. En effet, selon Chemaly *et al.* (2012), un lot de volaille peut être contaminé par une seule espèce de *Campylobacter* sp. ou par les deux espèces : *C. jejuni* et *C. coli*. La source de cette contamination se trouverait soit dans l'élevage et/ou lors du transport et dans l'abattoir *via* les contaminations croisées.

PARTIE 02 :
ETUDE DE LA SENSIBILITE DE
***CAMPYLOBACTER* SPP. AUX**
ANTIBIOTIQUES DE

Chapitre I :

Matériels et méthodes

I. MATERIELS

I.1. Période et lieu de l'étude

Notre étude a été effectuée à partir du 5 janvier 2015 jusqu'au 22 février 2016, et elle est constituée de deux parties :

- La première partie allant du 5 janvier 2015 jusqu'au 22 février 2016, comprenant l'analyse phénotypique des souches isolées, a été réalisée au laboratoire de microbiologie de l'hôpital central de l'armée (HCA) d'Alger (5 janvier 2015 jusqu'au 13 avril 2015). Par la suite, toutes les analyses ont été effectuées au laboratoire d'HIDAOA de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger (7 novembre 2015 jusqu'au 22 février 2016) ;
- La deuxième partie, allant du 1 décembre 2015 jusqu'au 30 décembre 2015, est représentée par l'analyse génotypique des souches isolées. Elle s'est déroulée dans le laboratoire de recherche de l'université Mustafa Kamal d'Hatay en Turquie.

I.2. Matériel de laboratoire

Le matériel utilisé pour la réalisation de ce travail est mentionné en annexe I (tableau 36).

II. METHODES

La composition ainsi que la méthode de préparation de la gélose utilisée sont décrites en annexes II et III.

II.1. Méthodes de laboratoire

II.1.1. Méthode phénotypique

II.1.1.1. Méthode de diffusion en milieu gélifié

Afin de tester la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées à partir de prélèvements de peaux de cou ainsi que de contenus caecaux, la méthode de diffusion en milieu gélifié (méthode des disques) a été employée. Cette dernière a été réalisée selon les recommandations du «Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie» (EUCAST ex-CA-SFM) de l'édition de 2013 (EUCAST, 2013) qui préconise de tester 13 antibiotiques (annexe V). Cette étude a visé à déterminer les taux de résistance, les taux de multirésistance ainsi que les profils de résistance aux antibiotiques des souches isolées. Il convient de noter que selon Wei *et al.* (2014), une multirésistance est définie comme étant une résistance à au moins deux antibiotiques

II.1.1.2. Méthode du E-Test

La méthode du E-test a permis de tester 3 antibiotiques : l'érythromycine, la ciprofloxacine et la tétracycline (ECDC, 2016). En plus de la détection des CMI, les résistances de haut niveau ainsi que les valeurs dépassant les concentrations critiques épidémiologiques (Epidemiological cut-off : E-coff) ont été mises en évidence. Le mode opératoire ainsi que la lecture des CMI ont été réalisés selon les directives du fascicule du «Comité National de Standardisation de l'Antibiogramme en Médecine Humaine à l'Échelle Nationale» (Anonyme, 2014) (annexe V).

L'interprétation des résultats de la lecture des zones d'inhibition et des CMI des antibiotiques testés est notée dans les tableaux 26 et 27.

Tableau 26. Valeurs critiques des diamètres pour *Campylobacter* spp. (EUCAST, 2013)

Antibiotique	Charge du disque	Diamètres critiques (mm)	
		S $\geq$	R<
Ampicilline (AM)	10 µg	≥ 19	< 14
Amoxicilline/ Acide Clavulanique (AMC)	20/ 10 µg	≥ 21	< 14
Céfalotine ^a (CF)	30 µg	≥ 18	< 12
Céfotaxime (CTX)	30 µg	≥ 26	< 23
Streptomycine (S)	10 UI	≥ 15	< 13
Gentamicine (GM)	15 µg (10 UI)	≥ 18	< 16
Kanamycine (K)	30 UI	≥ 17	< 15
Tobramycine (TM)	10 µg	≥ 18	< 16
Érythromycine (E)	15 UI	≥ 22	<17
Acide nalidixique ^a (NA)	30 µg	≥ 20	< 15
Ciprofloxacine (CIP)	5 µg	≥ 25	< 22
Tétracycline (TE)	30 UI	≥ 19	< 17
Chloramphénicol (C)	30 µg	≥ 23	< 19

a : aide à l'identification ; - : non testés ; S : sensible ; I : intermédiaire ; R : résistant ; -- : non testés

Tableau 27. Valeurs critiques des concentrations, E-COFFs et résistances de haut niveau pour *Campylobacter* spp.

Antibiotique	Concentrations critiques ^a (µg/ml)		E-COFF ^a	HL ^b
	S $\leq$	R>	$\leq$	
E (<i>C. jejuni</i>)	4	4	4	>256
E (<i>C. coli</i>)	8	8	8	>256
TE (<i>C. jejuni</i>)	2	2	1	>256
TE (<i>C. coli</i>)	2	2	2	>256
CIP	0,5	0,5	0,5	≥ 32

E : érythromycine ; TE : tétracycline ; CIP : ciprofloxacine ; a : ECDC, 2016 ; b : Bioanalyse®, 2016

II.1.2. Méthode génotypique

La méthode génotypique employée est représentée par la PCR classique qui a permis la recherche de quelques gènes de résistance aux antibiotiques (*tetO* et *gyrA*). Ainsi, grâce à cette technique, 2 autres gènes ont été recherchés en suivant les étapes subséquentes.

II.1.2.1. Extraction de l'ADN

Les isolats de *Campylobacter* sp. conservés à partir d'une culture pure ont été cultivés sur de la gélose Columbia ou sur de la gélose mCCDA. Après incubation à 42°C pendant 48 heures en microaérophilie, les souches de *Campylobacter* isolées ont été prélevées en vue de réaliser une extraction de l'ADN. Pour ce faire, les colonies ont été transférées dans des tubes Eppendorf stériles contenant 400 µl d'eau pure stérile exempte d'ADN et d'ARN (ThermoScientific : HyClone®, HyPure™). Toutes les suspensions ont été placées, par la suite, dans un bain à sec numérique chauffant (Benchmark, MYBLOCK™) à 100°C pendant 10 min dans le but de réaliser une lyse thermique de la paroi bactérienne. Enfin, une centrifugation (Centrifugeuse Beckman Coulter® Microfuge® 16) à 10.000 rpm pendant 5 min a été effectuée et chaque surnageant a été mis dans un tube Eppendorf stérile puis congelé à -20°C pour une analyse PCR (Polymerase Chain Reaction/Réaction en chaîne par polymérase) (Mohran *et al.*, 1998 ; Obeng *et al.*, 2012).

II.1.2.2. Analyse PCR

Des amorces spécifiques nécessaires pour la détection des gènes de résistance aux antibiotiques utilisées sont rapportées dans le tableau 28.

Tableau 28. Séquences et tailles des amorces utilisées pour la détection des gènes de résistance

Cible	Amorce	Taille (pb)	Séquences (5'-3')	Référence
<i>tetO</i>	tet1	559	GCGTTTTGTGTTATGTGCG	Gibreel <i>et al.</i> (2004)
	tet2		ATGGACAACCCGACAGAAGC	
<i>gyrA</i>	GzgyrA5	673	ATTTTGTAGCAAAGATTCTGAT	Zirnstein <i>et al.</i> (1999)
	GzgyrA6		CCATAAATTATTCCACCTGT	

C : *Campylobacter* ; pb : paire de bases ; A : adénine ; T : thymine ; C : cytosine ; G : guanine

II.1.2.2.1. Préparation du mélange réactionnel

- Un mix PCR a été réalisé d'après le protocole élaboré par le fabricant (ThermoFisher Scientific, 2015).
- Le mélange réactionnel de 25 µl était composé des éléments suivants :
 - Eau distillée stérile exempte d'ADN-ARN nécessaire pour ajuster le milieu (quantité ajustée au contenu),
 - Un master mix constitué du tampon Taq (ThermoScientific) (2,5 µl), du MgCl₂ (2 µl) (ThermoScientific) et du dNTP (0,5 µl) (ThermoScientific) ;
 - Amorces : Des amorces ont été ajoutés au mix lors de l'élaboration de la PCR pour la détection des gènes impliqués dans la résistance aux antibiotiques :
 - Des amorces ainsi que l'inverse des amorces du gène *tetO* (0,30 µl) pour la détection du gène de résistance à la tétracycline ;
 - Des amorces ainsi que l'inverse des amorces du gène *gyrA* (0,40 µl) pour la détection de la région QRDR incriminée dans la résistance à la ciprofloxacine ;
- Le tout a été mixé à l'aide d'une micropipette, puis la Taq polymérase (ThermoScientific) (0,2 µl) a été retirée du congélateur, déposée sur un portoir glacé et ajoutée à la mixture en dernier lieu.
- Le mélange remixé a été ajouté à l'extrait d'ADN (4 µl) préalablement mis dans des microtubes (barrettes de 8 microtubes PCR) disposés sur un autre portoir congelé à -20°C muni d'un pain de glace.
- Le mélange réactionnel a été remixé une dernière fois, puis les microtubes, minutieusement fermés, ont été placés dans le thermocycleur (Applied Biosystems Veriti).

Il est à noter que l'extrait d'ADN ainsi que la plupart des solutions (Tampon Taq, MgCl₂ et dNTP) utilisés ont été décongelés à 37°C dans un bloc chauffant à sec (Grant InstrumentsTM série QB) avant leur emploi. Par ailleurs, les mêmes micropipettes de différentes capacités ont été utilisées pour la préparation de la mixture. Cependant, les embouts ont été changés lors de la manipulation de l'ADN extrait.

II.1.2.2.2. Amplification des amorces

L'amplification des amorces de chaque gène recherché a été réalisée telle que décrite par Zirnstein *et al.* (1999) et Gibreel *et al.* (2004).

Les détails de chaque réaction PCR sont résumés dans le tableau 29.

Tableau 29. Conditions de la réaction PCR

PCR	Gène <i>gyrA</i> (région QRDR) (ciprofloxacine)	Gène <i>tetO</i> (tétracycline)
Référence	Zirnstein <i>et al.</i> (1999)	Gibreel <i>et al.</i> (2004)
Dénaturation initiale	94°C / 3 min	94°C / 5 min
Dénaturation	94°C / 1 min	94°C / 1 min
Hybridation des amorces	50°C / 1 min	57°C / 1 min
Extension	72°C / 1 min	72°C / 1 min
Extension finale	72°C / 5 min	72°C / 5 min
Nombre de cycles	30	35

II.1.2.2.3. Électrophorèse d'ADN sur gel d'agarose

En plus des marqueurs de poids moléculaire de 100 paires de base (Solis BioDyne), 7 µl de chaque produit de PCR ont été rajoutés aux puits d'agarose. Par la suite, une analyse par électrophorèse sur gel d'agarose (Sigma) additionné de bromure d'éthidium à 1,5% a été effectuée (Wang *et al.*, 2002). Enfin, la lecture a été réalisée grâce au logiciel BioNumerics version 7.6 (Applied Maths, Austin, TX).

Le matériel utilisé pour la lecture de la migration de l'ADN est illustré par la figure 29.



Figure 29. Appareils et matériels nécessaires pour la réalisation de l'électrophorèse d'ADN sur gel d'agarose (photo personnelle)

II.2. Analyse statistique

Les résultats ont été analysés à l'aide du logiciel AnaStats. Les tests utilisés étaient représentés par le calcul des intervalles de confiance à 95% (IC 95%) ainsi que les tests de comparaison de Khi-deux (χ^2) et le test exact de Fisher. La différence est considérée comme significative si la probabilité (p) est inférieure ou égale au risque α ($p \leq 0,05$).

Chapitre II :

Résultats

I. GROUPE DES *CAMPYLOBACTER* THERMOTOLERANTS

I.1. Taux globaux de sensibilité aux antibiotiques

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a été effectuée pour les 28 souches isolées et identifiées de *Campylobacter* thermotolérants.

I.1.1. Méthode de diffusion en milieu gélosé

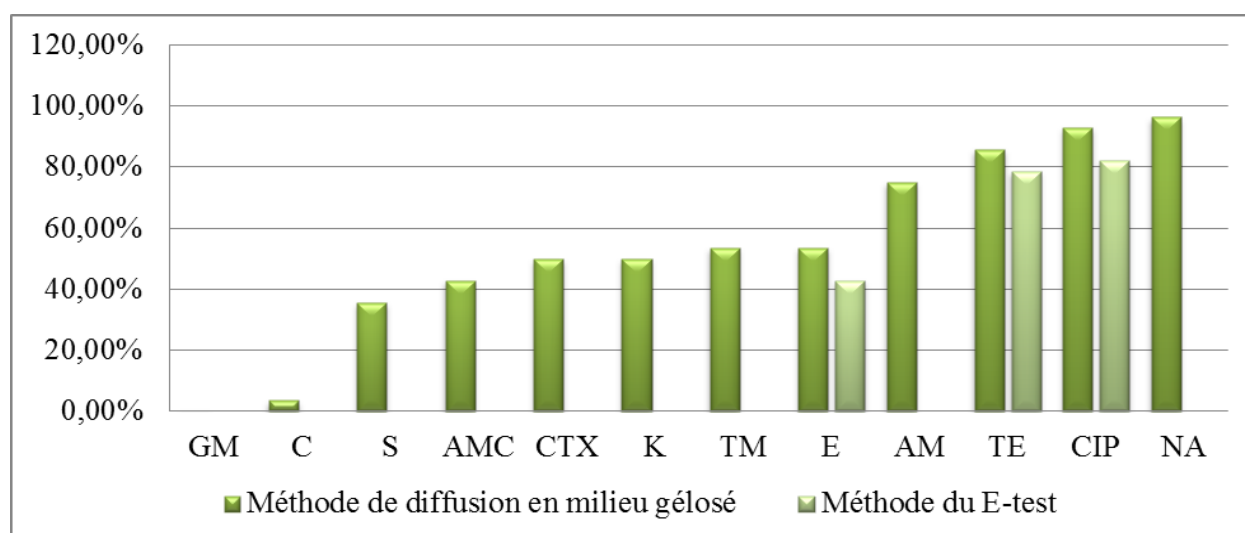
La lecture des diamètres d'inhibition pour les 28 souches testées a permis de constater l'existence de souches aussi bien sensibles que résistantes aux différents antibiotiques testés :

- Par ordre de fréquence croissante, les taux de résistance les plus importants étaient notés pour l'ampicilline (75%, 21/28) [55,13% - 89,31%], la tétracycline (85,71%, 24/28) [67,33% - 95,97%], la ciprofloxacine (92,86%, 26/28) [76,50% - 99,12%] et l'acide nalidixique (96,43%, 27/28) [81,64% - 99,91%] ($p > 0,05$) ;
- Près de 50% des souches testées étaient résistantes à l'association amoxicilline / acide clavulanique (42,86%, 12/28) [24,46% - 62,82%], au céfotaxime (50%, 14/28) [30,65% - 89,35%], à la kanamycine (50%, 14/28) [30,65% - 89,35%], à la tobramycine (53,57%, 15/28) [33,87% - 72,49%] et à l'érythromycine (53,57%, 15/28) [33,87% - 72,49%]. Toutefois, des taux de résistance moins élevés ont été enregistrés pour la streptomycine (35,71%, 10/28) [18,64% - 55,93%] ($p > 0,05$) ;
- 3,57% (1/28) [0,09% - 18,35%] des souches testées étaient résistantes au chloramphénicol et aucune résistance n'a été notée pour la gentamicine (0%) (0/28) [0% - 12,34%].

Nos résultats sont présentés dans les tableaux 38 (annexe VI) ainsi que par la figure 30.

I.1.2. Méthode du E-test

La lecture des CMI suite à la réalisation de la méthode du E-test a révélé que la plupart des souches testées étaient résistantes à la tétracycline (78,57%, 22/28) [59,05% - 91,70%] et à la ciprofloxacine (82,14%, 23/28) [63,11% - 93,94%] ($p > 0,05$). En revanche, 42,86% (12/28) [24,46% - 62,82%] des isolats étaient résistants à l'érythromycine. En outre, la différence n'était pas significative entre les taux des antibiotiques testés par la méthode de diffusion en milieu gélosé et la méthode du E-test ($p > 0,05$) (tableau 40 de l'annexe VIII, figure 30).



**Figure 30. Taux de sensibilité aux antibiotiques des 28 souches testées
(méthodes de diffusion en milieu gélosé et E-test)**

I.2. Taux de résistance aux antibiotiques chez les espèces animales

I.2.1. Méthode de diffusion en milieu gélosé

Globalement, que ce soit pour les échantillons issus du poulet de chair ou de la dinde, les isolats testés étaient fortement résistants à l'ampicilline, à la tétracycline, à la ciprofloxacine et à l'acide nalidixique, et ce avec des taux avoisinant les 80% ($p > 0,05$) (: tableau 38 de l'annexe VI, figure 31).

I.2.2. Méthode du E-test

Les isolats testés à partir de prélèvements provenant du poulet de chair ou de la dinde présentaient des taux de résistance importants vis-à-vis de la tétracycline et de la ciprofloxacine (aux alentours de 80%) ($p > 0,05$). En outre, la différence n'était pas statistiquement significative, non seulement entre les taux de résistance enregistrés pour chaque antibiotique testé par la méthode de diffusion en milieu gélosé et la méthode du E-test, mais aussi entre les taux de résistance aux antibiotiques notés chez le poulet de chair et la dinde, et ce pour le même antibiotique testé ($p > 0,05$) (tableau 40 de l'annexe VIII, figure 31).

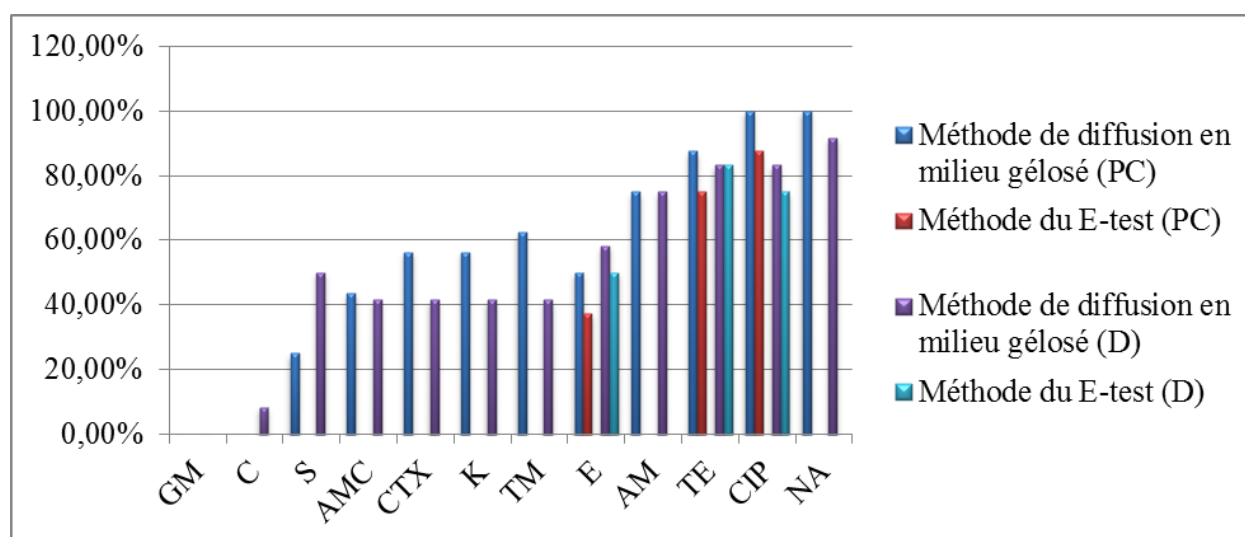


Figure 31. Taux de sensibilité aux antibiotiques des 28 souches testées chez le poulet de chair et la dinde (méthodes de diffusion en milieu gélosé et E-test)

I.3. Taux de multirésistance et profils de résistance aux antibiotiques

I.3.1. Multirésistances

Toutes les souches testées étaient multirésistantes (résistantes à au moins deux antibiotiques). En effet, 100% des isolats étaient résistants à au moins deux antibiotiques (28/28). En outre, il est à noter que le taux de multirésistance le plus important a été enregistré pour 7 antibiotiques (32,14%, 9/28). Cette multirésistance a été fréquemment observée chez les isolats de poulets de chair (43,75%, 7/16), contrairement à la dinde où les souches testées étaient surtout résistants à 5 antibiotiques (25%, 3/12) (tableau 30 et figure 32). Par ailleurs, 92,86% (26/28) des isolats de *Campylobacter* spp. présentaient une résistance croisée entre l'acide nalidixique et la ciprofloxacine tandis qu'une seule souche était résistante à l'acide nalidixique mais sensible à la ciprofloxacine (3,57%, 1/28) (tableau 41 de l'annexe IX).

I.3.2. Profils de résistance aux antibiotiques

Au sein des souches multirésistantes (n=28), nous avons noté l'existence de 25 profils de résistance différents incluant de 2 jusqu'à 10 antibiotiques. Les profils de résistance à 7 antibiotiques ont été enregistrés 9 fois, ce qui correspond à un taux de 32,14% (9/28). Le profil le plus commun a été enregistré 3 fois et comprenait 7 antibiotiques (10,71%, 3/28). Par ailleurs, les résistances à la ciprofloxacine et/ou à l'érythromycine ont été observées chez toutes les souches multirésistantes (tableaux 30, figure 33).

Tableau 30. Taux de multirésistance et profils de résistance aux antibiotiques des 28 isolats

Profil	No. ATB	No (%)
NA-CIP	2	1 (3,57)
AM-E	2	1 (3,57)
Total		2 (7,14)
NA-S-CIP	3	1 (3,57)
NA-AM-E	3	1 (3,57)
Total		2 (7,14)
TE-TM-NA-CIP	4	1 (3,57)
Total		1 (3,57)
AMC-TE-TM-NA-CIP	5	1 (3,57)
AMC-TE-NA-AM-CIP	5	1 (3,57)
TE-NA-S-CIP-E	5	1 (3,57)
TE-NA-AM-CIP-E	5	1 (3,57)
Total		4 (14,29)
TE-NA-AM-CTX-CIP-E	6	1 (3,57)
TE-NA-AM-CTX-K-CIP	6	1 (3,57)
Total		2 (7,14)
AMC-TE-NA-AM-S-K-CIP	7	1 (3,57)
AMC-TE-NA-AM-CTX-CIP-E	7	1 (3,57)
AMC-TE-TM-NA-AM-K-CIP	7	1 (3,57)
AMC-TE-TM-NA-AM-CTX-CIP	7	3 (10,71)
TE-TM-NA-AM-K-CIP-E	7	1 (3,57)
TE-TM-NA-AM-CTX-K-CIP	7	1 (3,57)
TE-TM-NA-CTX-K-CIP-E	7	1 (3,57)
Total		9 (32,14)
AMC-TE-TM-NA-CTX-S-K-CIP	8	1 (3,57)
TE-TM-NA-AM-S-K-CIP-E	8	2 (7,14)
Total		3 (10,71)
AMC-TE-NA-AM-CTX-S-K-CIP-E	9	1 (3,57)
AMC-TE-TM-NA-AM-CTX-K-CIP-ER	9	1 (3,57)
TE-NA-C-AM-CTX-S-K-CIP-E	9	1 (3,57)
TE-TM-NA-AM-CTX-S-K-CIP-E	9	1 (3,57)
Total		4 (14,29)
AMC-TE-TM-NA-AM-CTX-S-K-CIP-E	10	1 (3,57)
Total		1 (3,57)

No. ATB : nombre de résistance aux antibiotiques ; No : nombre de souches multirésistantes

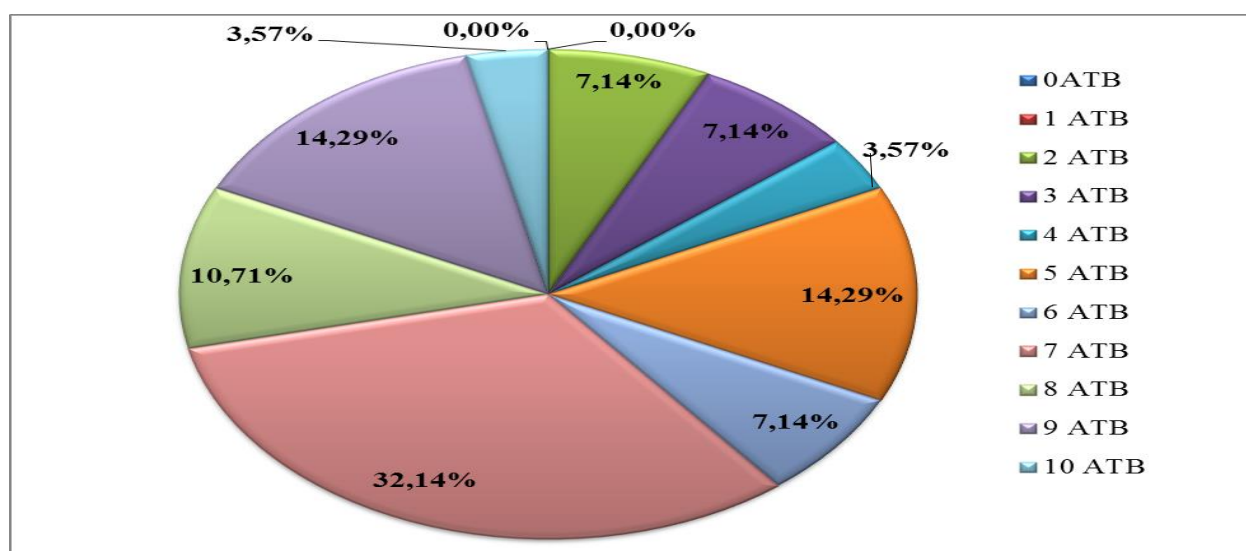


Figure 32. Taux de multirésistance aux antibiotiques des 28 isolats

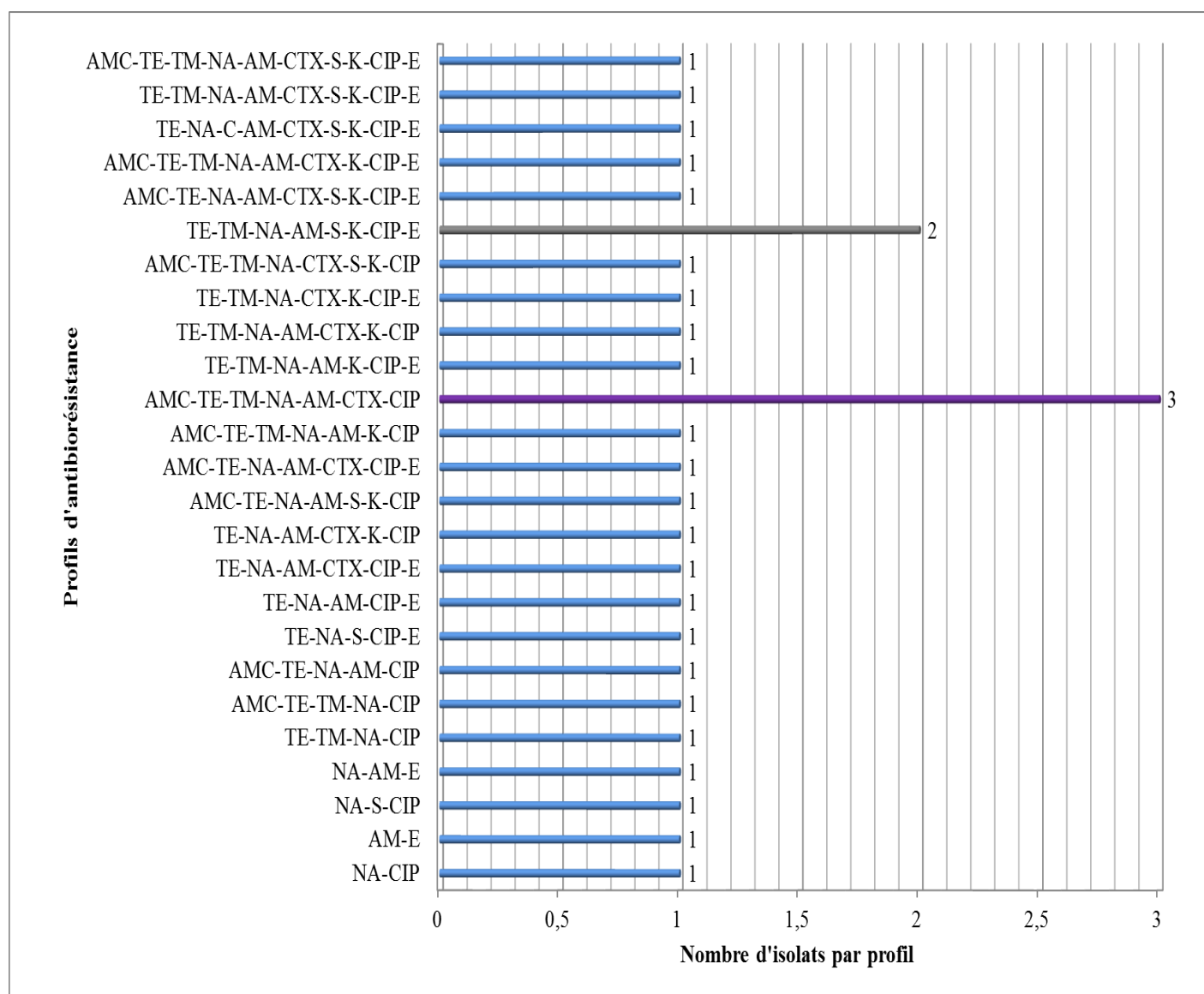


Figure 33. Profils de résistance aux antibiotiques des 28 isolats testés

II. ESPECES DE *CAMPYLOBACTER THERMOTOLERANTS*

II.1. Taux globaux de sensibilité aux antibiotiques

II.1.1. Méthode de diffusion en milieu gélosé

➤ *C. coli*

Les souches de *C. coli* ont montré des taux de résistance élevés vis-à-vis de l'acide nalidixique (94,74%, 18/19) [73,97% – 99,87%], de la ciprofloxacine, de la tétracycline (89,47%, 17/19) [66,86% – 98,70%] et de l'ampicilline (73,68%, 14/19) [48,80% – 90,85%] ($p > 0,05$). Par ailleurs, des taux de résistance se situant aux alentours de 50% ont été observés pour l'amoxicilline / acide clavulanique (57,89%, 11/19) [33,50% – 79,75%], l'érythromycine, la tobramycine, le céfotaxime (52,63%, 10/19) [28,86% – 75,55%] et la kanamycine (42,11%, 8/19) [20,25% – 66,50%] ($p > 0,05$). En revanche, nous avons noté des taux de résistance plus faibles à la streptomycine (26,32%, 5/19) [9,15% – 51,20%] et aucune résistance n'a été constatée pour la gentamicine et le chloramphénicol (0%, 0/19) [0% – 17,65%].

➤ *C. jejuni*

100% (8/8) [63,06% - 100%] des souches de *C. jejuni* étaient résistantes à la ciprofloxacine et à l'acide nalidixique. Ce taux est suivi de près par les pourcentages de résistance à la tétracycline ainsi qu'à l'ampicilline (75%, 6/8) [34,91% - 96,81%], mais aussi à la kanamycine (62,50%, 5/8) [24,49% – 91,48%], à l'érythromycine, à la tobramycine, au céfotaxime et à la streptomycine (50%, 4/8) [15,70% – 84,30%]. Toutefois, le taux de résistance le plus faible était attribué à l'amoxicilline / acide clavulanique et au chloramphénicol (12,50%, 1/8) [0,32% – 52,65%], et aucune résistance n'a été enregistrée pour la gentamicine (0%, 0/8) [0% – 36,94%].

➤ *C. coli* – *C. jejuni*

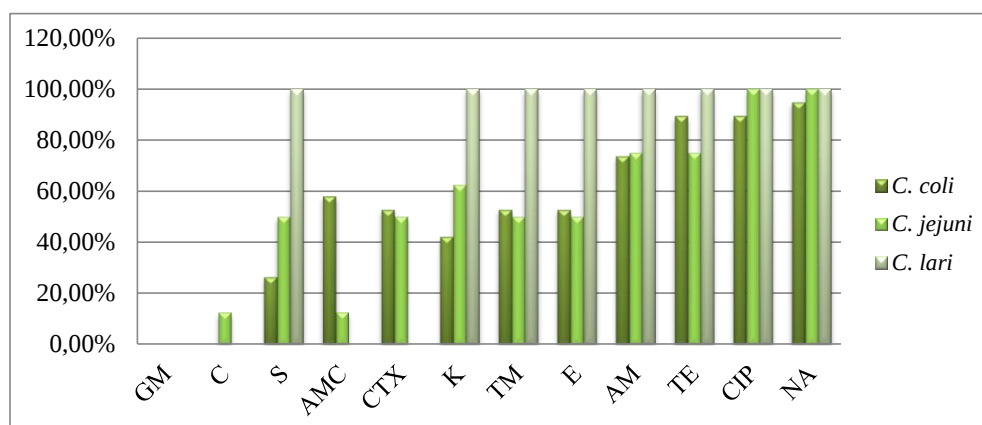
Les souches de *C. jejuni* et *C. coli* présentaient des taux de résistance similaires à la majorité des antibiotiques testés. Elles étaient fortement résistantes à l'acide nalidixique (100% vs 94,74%) et à la ciprofloxacine (100% vs 89,47%) ($p > 0,05$). Des taux de résistance élevés à la tétracycline (75% vs 89,47%) et à l'ampicilline (75% vs 73,68%) ont également été enregistrés ($p > 0,05$). De plus, des taux de résistance avoisinant 50% ont été notés pour l'érythromycine, la tobramycine et le céfotaxime (50% vs 52,63%) ($p > 0,05$). Par ailleurs, pour les deux espèces, des taux de résistance comparables à la streptomycine (50% vs 26,32%) et à la kanamycine (62,50% vs

42,11%) ont en outre été observés ($p > 0,05$). Cependant, comparés aux isolats de *C. coli*, les isolats de *C. jejuni* étaient résistants au chloramphénicol (12,50% vs 0%). Par contre, les isolats de *C. coli* présentaient des taux de résistance élevés à l'amoxicilline / acide clavulanique par rapport aux isolats de *C. jejuni* (57,89% vs 12,50%) ($p < 0,05$). Enfin, aucune résistance à la gentamicine n'a été constatée pour les isolats issus des deux espèces (0%).

➤ *C. lari*

La souche de *C. lari* isolée était 100% (1/1) résistante à la streptomycine, à la kanamycine, à la tobramycine, à l'érythromycine, à l'ampicilline, à la tétracycline, à la ciprofloxacine et à l'acide nalidixique. Elle ne présentait, cependant, aucune résistance à l'encontre des autres antibiotiques testés, à savoir la gentamicine, le chloramphénicol, l'amoxicilline / acide clavulanique et le céfotaxime.

Les résultats sont présentés dans les tableaux 39 (annexe VII) ainsi que par la figure 34.



**Figure 34. Taux de sensibilité aux antibiotiques des espèces de CTT
(Méthode de diffusion en milieu gélosé)**

II.1.2. Méthode du E-test

➤ *C. coli*

Les souches de *C. coli*, présentaient des taux de résistance de l'ordre de 47,37% (9/19 ; IC 95% = 24,45% - 71,14%), 89,47% (17/19 ; IC 95% = 66,86% - 98,70%) et 84,21% (16/19 ; IC 95% = 60,42% - 96,62%) à l'encontre de l'érythromycine, de la tétracycline et de la ciprofloxacine respectivement.

➤ *C. jejuni*

Les souches de *C. jejuni* testées étaient résistantes à l'érythromycine, à la tétracycline et à la ciprofloxacine avec des taux de résistance de 37,50% (3/8 ; IC 95% = 8,52% - 75,51%), 62,50% (5/8 ; IC 95% = 24,49% - 91,48%) et 87,50% (7/8 ; IC 95% = 47,35% - 99,68%) respectivement.

➤ *C. coli* – *C. jejuni*

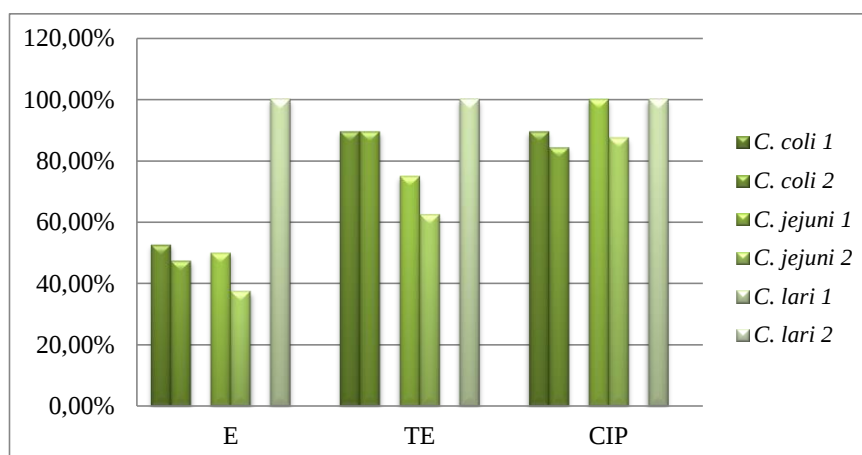
Pour chaque antibiotique testé, en comparant les taux de résistance enregistrés chez *C. coli* et *C. jejuni*, nous avons constaté que la différence n'était pas statistiquement significative ($p > 0,05$).

En outre, pour *C. coli* ou pour *C. jejuni*, la différence entre les taux des antibiotiques testés, à la fois, par la méthode de diffusion en milieu gélosé et la méthode du E-test n'était pas statistiquement significative ($p > 0,05$).

➤ *C. lari*

La souche de *C. lari* isolée ne présentait aucune résistance à l'encontre des trois antibiotiques testés (0%), ce qui n'est pas le cas lors de l'emploi de la méthode de diffusion en milieu gélosé (100%).

Les résultats observés sont rapportés dans le tableau 40 (annexe VIII) et illustrés par la figure 35.



1 : méthode de diffusion en milieu gélosé ; 2 : méthode du E-test

**Figure 35. Taux de sensibilité aux antibiotiques des espèces de CTT
(méthode de diffusion en milieu gélosé et méthode du E-test)**

II.2. Taux de sensibilité aux antibiotiques en fonction de l'espèce animale

II.2.1. Méthode de diffusion en milieu gélosé

➤ *C. coli*

Les souches de *C. coli* isolées chez le poulet de chair et la dinde étaient résistantes à la plupart des antibiotiques testés avec des prévalences similaires ($p > 0,05$). Par ailleurs, les isolats de poulets de chair et de dindes étaient tous résistants à la tétracycline ainsi qu'à la ciprofloxacine (100%, 10/10 vs 77,78%, 7/9) et à l'acide nalidixique (100%, 10/10 vs 88,89%, 8/9) ($p > 0,05$). Néanmoins, chez les deux espèces animales, aucune résistance au chloramphénicol et à la gentamicine n'a été enregistrée (0%, 0/10 vs 0%, 0/9) (tableaux 39 de l'annexe VII).

➤ *C. jejuni*

Les souches de *C. jejuni* isolées chez le poulet de chair étaient toutes résistantes à la ciprofloxacine et à l'acide nalidixique (100%, 5/5). Cependant, ces isolats ne présentaient aucune résistance à l'encontre du chloramphénicol et de la gentamicine (0%, 0/5). Les souches de *C. jejuni* isolées chez la dinde étaient toutes résistantes à la streptomycine, à la kanamycine, à l'érythromycine, à l'ampicilline, à la tétracycline, à la ciprofloxacine et à l'acide nalidixique (100%, 3/3). En revanche, ces souches n'étaient pas résistantes à l'amoxicilline / acide clavulanique et à la gentamicine (0%, 0/3), mais elles étaient, toutefois, résistantes au chloramphénicol (33,33%, 1/3). Il est à noter que contrairement aux souches isolées chez la dinde, les isolats de poulets de chair étaient moins résistants à la streptomycine et à l'érythromycine (20%, 1/5) (tableaux 39 de l'annexe VII).

➤ *C. lari*

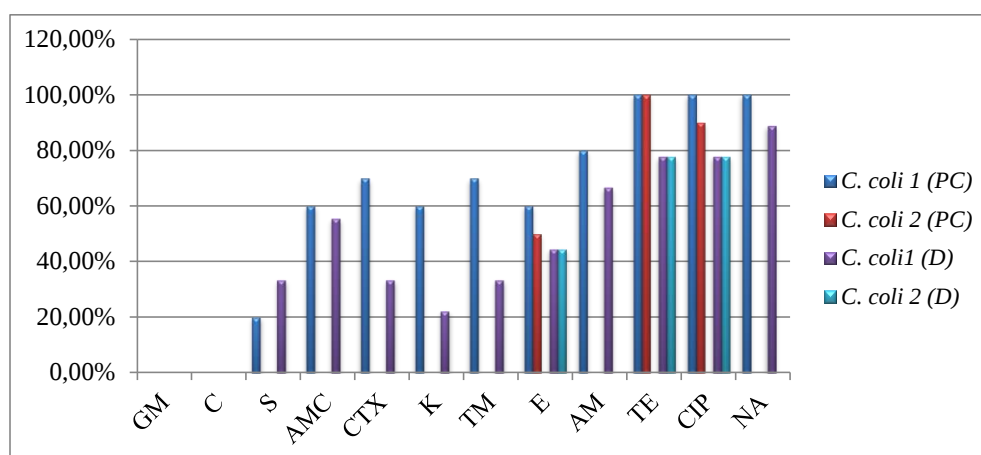
La souche de *C. lari* isolée chez le poulet de chair était résistante à la plupart des antibiotiques testés (tableaux 39 de l'annexe VII, figure 34).

II.2.2. Méthode du E-test

Que ce soit chez le poulet de chair ou chez la dinde, suite à la comparaison des résultats de la lecture des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour les mêmes antibiotiques testés, les taux de résistance obtenus étaient les mêmes pour la majorité des antibiotiques testés chez *C. coli* et *C. jejuni*. En revanche, certains antibiotiques ont donné des résultats différents. En effet, après

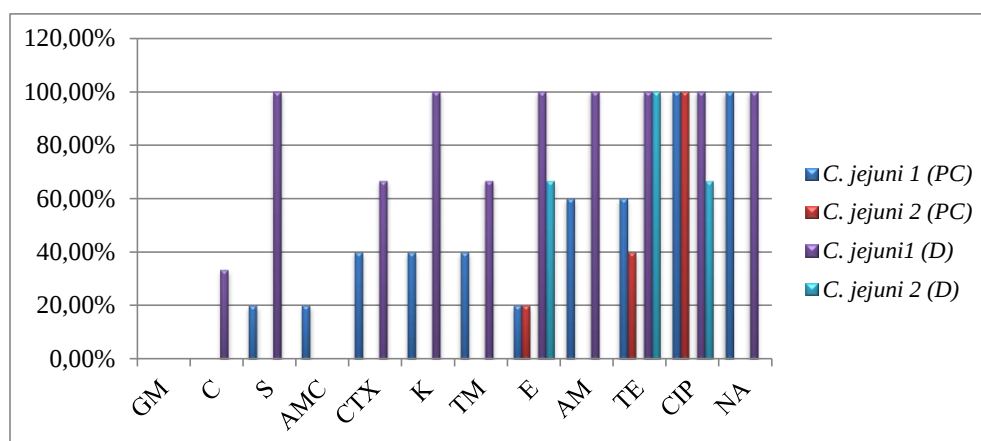
la réalisation des deux méthodes, il y avait moins de souches résistantes (une à deux souches de moins par antibiotique testé) suite à l'utilisation de la méthode du E-test contrairement à l'emploi de la méthode de diffusion en milieu gélosé.

Les résultats sont présentés par le tableau 40 (annexe VIII) ainsi que par les figures 36 et 37.



1 : méthode de diffusion en milieu gélosé ; 2 : méthode du E-test

Figure 36. Taux de sensibilité aux antibiotiques de *C. coli* en fonction de l'espèce animale (méthode de diffusion en milieu gélosé)



1 : méthode de diffusion en milieu gélosé ; 2 : méthode du E-test

Figure 37. Taux de sensibilité aux antibiotiques de *C. jejuni* en fonction de l'espèce animale (méthode de diffusion en milieu gélosé)

II.3. Taux de Multirésistance et profils de résistance aux antibiotiques

II.3.1. Multirésistances

Toutes les espèces de *Campylobacter* spp. isolées étaient multirésistantes. En effet, des taux de résistance de 2 jusqu'à 10 antibiotiques ont été notés pour les souches de *C. coli*. Par ailleurs, contrairement à ces dernières, les souches de *C. jejuni* n'étaient pas résistantes à 4, à 5 et à 10 antibiotiques. Alors que la souche de *C. lari* était uniquement résistante à 8 antibiotiques. De surcroît, chez la même espèce animale et bactérienne, la plupart des souches isolées à partir de prélèvements de peaux de cou et de contenus caecaux n'étaient pas résistantes au même nombre d'antibiotiques (tableau 31, figure 38).

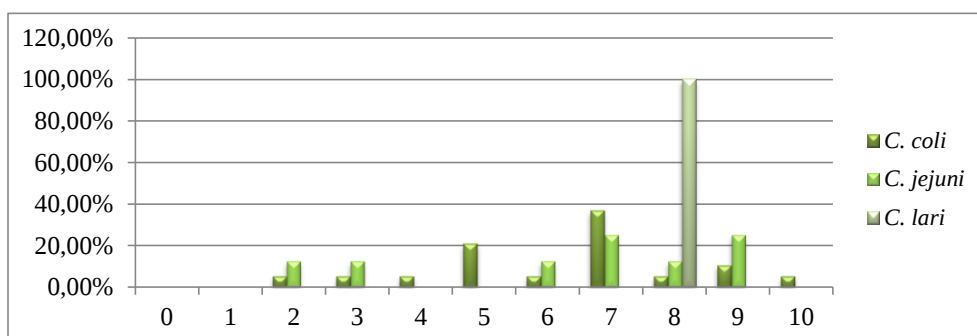


Figure 38. Taux de multirésistance aux antibiotiques des espèces de *Campylobacter* thermotolérants

II.3.2. Profils de résistance aux antibiotiques

II.3.2.1. Profils de résistance des espèces de CTT

➤ *C. coli*

Concernant les souches de *C. coli*, 18 profils de résistance incluant 2 jusqu'à 10 antibiotiques ont été enregistrés. Les profils de résistance les plus communs concernaient 5 (21,05%) et 7 (36,84%) agents antimicrobiens. 89,47% (17/19) des profils enregistrés renfermaient de la ciprofloxacine et de la tétracycline tandis que 52,63% (10/19) comprenaient de l'érythromycine, et 42,11% (8/19) de l'érythromycine, de la tétracycline et de la ciprofloxacine (tableau 31).

➤ *C. jejuni*

Pour les souches de *C. jejuni*, 8 profils de résistance aux antibiotiques comprenant 2 jusqu'à 9 agents antimicrobiens ont été observés. 100% (8/8) des profils observés comprenaient la tétracycline et la ciprofloxacine alors que 50% (4/8) renfermaient l'érythromycine, la tétracycline et la ciprofloxacine (tableau 31).

➤ *C. coli* – *C. jejuni*

Pour les isolats de *C. jejuni* et *C. coli*, un seul profil commun a été observé, et il renfermait les 7 antibiotiques suivants : AMC-TE-TM-NA-AM-CTX-CIP (tableau 31).

➤ *C. jejuni* – *C. lari*

Le profil de résistance de l'unique souche de *C. lari* isolée comprenait 8 antibiotiques (TE-TM-NA-AM-S-K-CIP-E). Il représentait, en outre, un profil commun avec l'une des souches de *C. jejuni* (tableau 31).

II.3.2.2. Profils de résistance des espèces de CTT en fonction du type de prélèvement

Chez chaque espèce bactérienne (*C. jejuni* ou *C. coli*), que ce soit chez le poulet de chair ou chez la dinde, aucun profil de résistance commun entre les souches isolées à partir des peaux de cou et des contenus caecaux n'a été constaté. Néanmoins, un profil de résistance à 7 antibiotiques (10,71%, 3/28) (AMC-TE-TM-NA-AM-CTX-CIP) commun aux isolats de *C. jejuni* et *C. coli* a été enregistré pour les souches de *C. jejuni* issues de prélèvements de contenus caecaux de poulets de chair (n=1) et les souches de *C. coli* isolées à partir de prélèvements de peaux de cou de poulets de chair (n=1) et de contenus caecaux de dindes (n=1). Par ailleurs, concernant les échantillons de contenus caecaux, un autre profil de résistance à 8 antibiotiques (TE-TM-NA-AM-S-K-CIP-E) commun aux souches de *C. jejuni* (n=1) isolées à partir des prélèvements de dindes et l'unique souche de *C. lari* (n=1) isolée à partir de prélèvements de poulets de chair a également été noté.

Les résultats observés sont rapportés dans le tableau 31.

Tableau 31. Taux de multirésistance et profils de résistance aux antibiotiques des espèces de *Campylobacter* thermotolérants observés chez la volaille

Profils	No. ATB (%)
<i>C. coli</i> (No=19)	
AM-E	2 (5,26)
NA-AM-E	3 (5,26)
TE-TM-NA-CIP	4 (5,26)
AMC-TE-TM-NA-CIP	
AMC-TE-NA-AM-CIP	5 (21,05)
TE-NA-S-CIP-E	
TE-NA-AM-CIP-E	
TE-NA-AM-CTX-CIP-E	6 (5,26)
AMC-TE-NA-AM-S-K-CIP	
AMC-TE-NA-AM-CTX-CIP-E	
AMC-TE-TM-NA-AM-K-CIP	
AMC-TE-TM-NA-AM-CTX-CIP	7 (36,84)
AMC-TE-TM-NA-AM-CTX-CIP	
TE-TM-NA-AM-CTX-K-CIP	
TE-TM-NA-CTX-K-CIP-E	
AMC-TE-TM-NA-CTX-S-K-CIP	8 (5,26)
AMC-TE-NA-AM-CTX-S-K-CIP-E	9 (10,53)
AMC-TE-TM-NA-AM-CTX-K-CIP-E	
AMC-TE-TM-NA-AM-CTX-S-K-CIP-E	10 (5,26)
<i>C. jejuni</i> (No=8)	
NA-CIP	2 (12,50)
NA-S-CIP	3 (12,50)
TE-NA-AM-CTX-K-CIP	6 (12,50)
AMC-TE-TM-NA-AM-CTX-CIP	7 (25)
TE-TM-NA-AM-K-CIP-E	
TE-TM-NA-AM-S-K-CIP-E	8 (12,50)
TE-NA-C-AM-CTX-S-K-CIP-E	9 (25)
TE-TM-NA-AM-CTX-S-K-CIP-E	
<i>C. lari</i> (No=1)	
TE-TM-NA-AM-S-K-CIP-E	8 (100)

No : nombre de souches multirésistantes aux antibiotiques ; No. ATB : nombre de résistance aux antibiotiques ;

- : PC-pdc ; - : PC-cc ; - : D-pdc ; - : D-cc

II.4. Concentrations critiques épidémiologiques et résistances de haut niveau

➤ Concentrations critiques épidémiologiques (Epidemiological cut-off : E-coff)

Des taux dépassant ceux des E-coffs épidémiologiques étaient enregistrés chez 100% des *Campylobacter* spp. résistants aux antibiotiques testés par la méthode du E-test.

➤ Résistances de haut niveau (HL)

Près de la moitié des isolats de *Campylobacter* spp. présentaient des résistances de haut niveau à l'égard de l'érythromycine et de la ciprofloxacine ($p > 0,05$) (58,33%, 7/12 vs 43,48%, 10/23). Cependant, pour la tétracycline, uniquement 4,55% (1/22) des souches possédaient des résistances de haut niveau.

Les résultats obtenus sont répertoriés dans les tableaux 32 et illustrés par la figure 39.

Tableau 32. Résistances de haut niveau et E-coffs épidémiologiques des espèces de *Campylobacter* thermotolérants

<i>C.spp.</i>									
ATB	E (No'=12)			TE (No'=22)			CIP (No'=23)		
	n'	%	IC 95%	n'	%	IC 95%	n'	%	IC 95%
HL	7	58,33	27,67-84,83	1	4,55	0,12-22,84	10	43,48	23,19-65,51
E-coff>	12	100	ND	22	100	ND	23	100	ND
<i>C. coli</i>									
ATB	E (No'=9)			TE (No'=17)			CIP (No'=16)		
	n'	%	IC 95%	n'	%	IC 95%	n'	%	IC 95%
HL	5	55,56	21,20-86,30	1	5,88	0,15-28,59	8	50	24,65-75,35
E-coff>	9	100	ND	17	100	ND	16	100	ND
<i>C. jejuni</i>									
ATB	E (No'=3)			TE (No'=5)			CIP (No'=7)		
	n'	%	IC 95%	n'	%	IC 95%	n'	%	IC 95%
HL	2	66,67	9,43-99,16	0	0	0-52,18	2	28,57	3,67-70,96
E-coff>	3	100	ND	5	100	ND	7	100	ND

No' : nombre de souches résistantes aux antibiotiques ; n' : nombre de souches positives ; IC 95% : intervalle de confiance à 95% ; ND : non déterminé

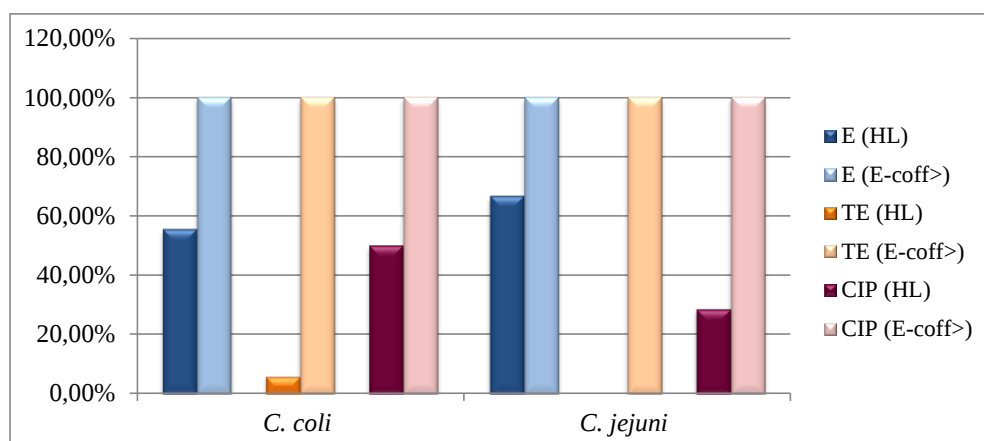


Figure 39. Résistances de haut niveau et E-coffs épidémiologiques des espèces de *Campylobacter* thermotolérants

II.5. Détection des gènes de résistance

Toutes les souches de *C. spp.* résistantes à la tétracycline et à la ciprofloxacine suite à l'utilisation de la méthode de diffusion en milieu gélosé ont fait l'objet de recherche des gènes *tetO* et *gyrA*.

II.5.1. Prévalence du gène *tetO* chez les souches de *C. spp.* résistantes à la tétracycline

II.5.1.1. Caractérisation génotypique

La recherche du gène *tetO* a été effectuée pour toutes les souches de *C. spp.* isolées résistantes à la tétracycline suite à l'utilisation de la méthode de diffusion en milieu gélosé (24 souches). 83,33% (20/24) des souches testées comprenaient le gène *tetO*.

La figure 40 représente la photo obtenue suite à la lecture du gel d'électrophorèse.

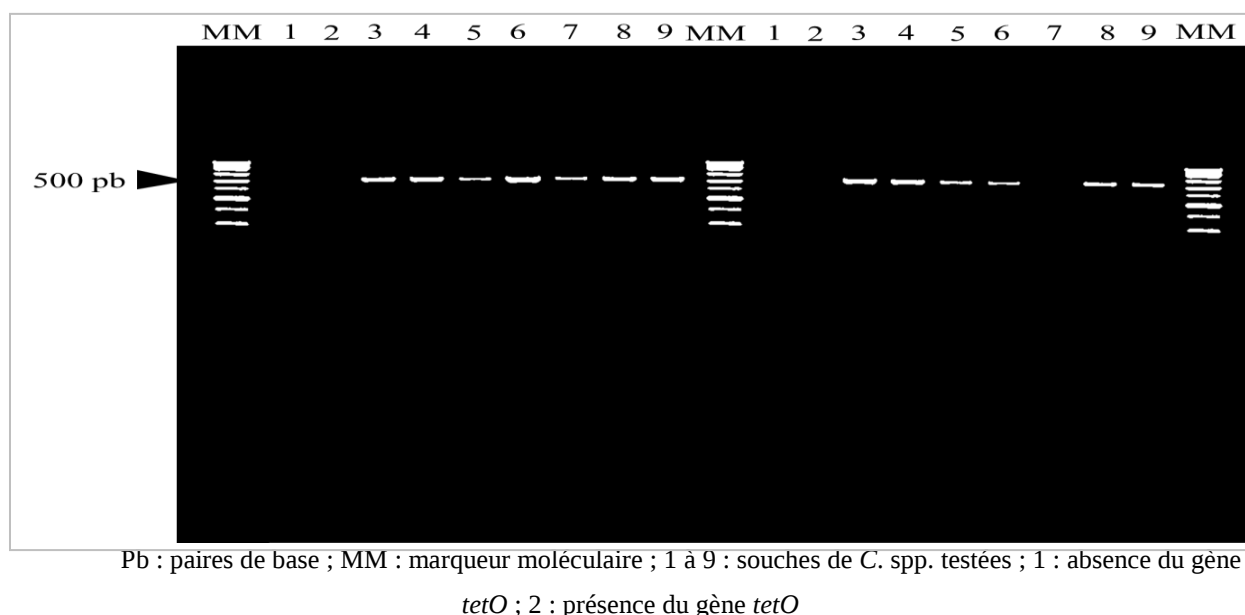


Figure 40. Détection du gène *tetO* chez les souches de *C. spp.* résistantes à la tétracycline (photo personnelle)

II.5.1.2. Relation entre le gène *tetO*, le diamètre critique et la concentration critique

➤ Espèces bactériennes

La prévalence du gène *tetO* chez les souches de *C. coli* résistantes à la tétracycline testées par les deux méthodes (diffusion en milieu gélosé et E-test) demeurerait inchangée (88,24%, 15/17 ; IC 95% = 63,56% - 98,54%). Néanmoins, nous avons constaté une diminution, non significative, du taux de détection du gène *tetO* chez les souches de *C. jejuni* dont la résistance a été testée par la méthode de diffusion en milieu gélosé (83,33%, 5/6 ; IC 95% = 35,86% - 99,58)] contrairement à celle qui a été testée par la méthode du E-test (100%, 5/5 ; IC 95% = 47,82% - 100%) ($p > 0,05$). Notre étude a également révélé que toutes les souches résistantes à la tétracycline suite à la lecture des diamètres critiques étaient munies du gène *tetO*, hormis quatre (2 souches de *C. coli*, 1 souche de *C. jejuni* et 1 souche de *C. lari*). Parmi ces dernières, deux souches (*C. jejuni* et *C. lari*) étaient, cependant, résistantes à la tétracycline suite à l'emploi de la méthode de diffusion en milieu gélosé, mais sensibles à ce même antibiotique suite à l'utilisation de la méthode du E-test (tableau 33, figure 41).

➤ Espèces animales

Chez la volaille, la prévalence du gène *tetO* chez les souches de *C. spp.* résistantes à la tétracycline testées par la méthode de diffusion en milieu gélosé (83,33%, 20/24 ; IC 95% =

62,62% - 95,26%) était similaire à celle détectée chez les souches testées par la méthode du E-test (90,91%, 20/22 ; IC 95% = 70,84% - 98,88%) ($p > 0,05$). En effet, chez le poulet de chair, 78,57% (11/14 ; IC 95% = 49,20% - 95,34%) et 91,67% (11/12 ; IC 95% = 61,52% - 99,79) ($p > 0,05$) des souches résistantes à la tétracycline suite à l'emploi de la méthode de diffusion en milieu gélosé et de la méthode du E-test respectivement possédaient le gène *tetO*. En outre, chez la dinde, cette prévalence était de l'ordre de 90% (9/10 ; IC 95% = 55,50% - 99,75%) suite à l'utilisation de ces deux méthodes. Par ailleurs, nous avons également constaté que la différence entre les taux de détection de ce gène chez le poulet de chair et chez la dinde n'était pas statistiquement significative ($p > 0,05$) (tableau 33, figure 42).

Tableau 33. Prévalence du gène *tetO* chez les souches de *C. spp.* résistantes à la tétracycline suite à l'étude des diamètres et des concentrations critiques

	Espèces	Poulet de chair		Espèces	Dinde		Total	
		n'	%		n'	%	n'	%
Volaille (n ^a =24)	<i>C. coli</i> (n ^a =10)	9	90	<i>C. coli</i> (n ^a =7)	6	85,71	15	88,24
	<i>C. jejuni</i> (n ^a =3)	2	66,67	<i>C. jejuni</i> (n ^a =3)	3	100	5	83,33
	<i>C. lari</i> (n ^a =1)	0	0	<i>C. lari</i> (n ^a =0)	0	ND	0	0
	Total	11	78,57	Total	9	90	20	83,33
Volaille (n ^b =22)	<i>C. coli</i> (n ^b =10)	9	90	<i>C. coli</i> (n ^b =7)	6	85,71	15	88,24
	<i>C. jejuni</i> (n ^b =2)	2	100	<i>C. jejuni</i> (n ^b =3)	3	100	5	100
	<i>C. lari</i> (n ^b =0)	0	ND	<i>C. lari</i> (n ^b =0)	0	ND	0	ND
	Total	11	91,67	Total	9	90	20	90,91

n^a: nombre de souches résistantes en fonction du diamètre critique ; n^b : nombre de souches résistantes en fonction de la concentration critique ; n' : nombre de souches positives ; ND : non déterminé

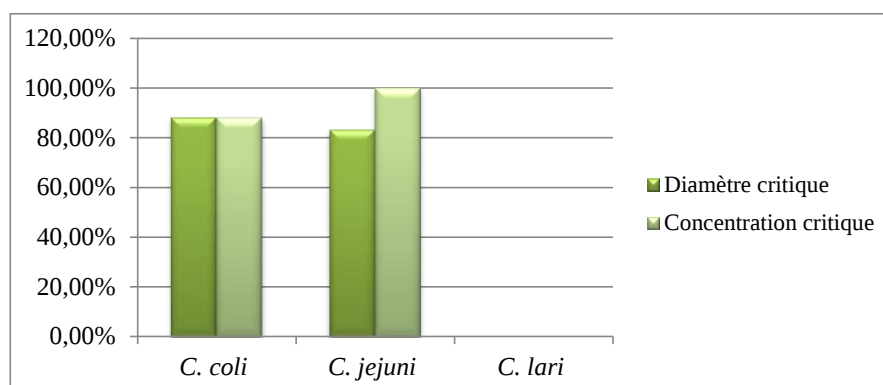


Figure 41. Prévalence du gène *tetO* en fonction de l'espèce bactérienne

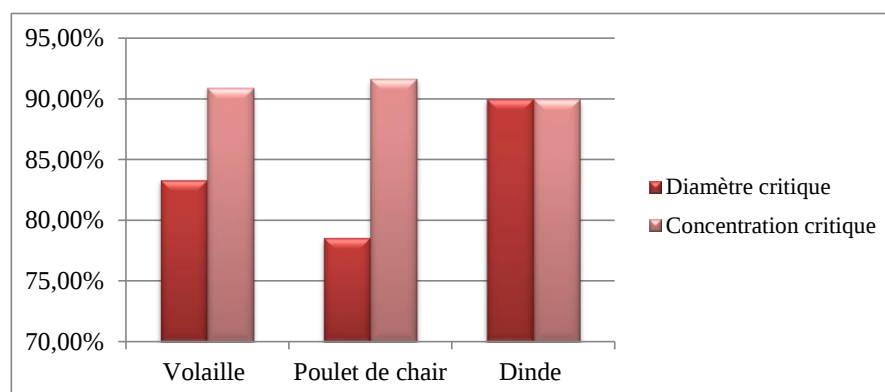


Figure 42. Prévalence du gène *tetO* en fonction de l'espèce animale

II.5.1.3. Relation entre le gène *tetO*, la résistance de haut niveau et l'E-coff épidémiologique

Les résistances de haut niveau à la tétracycline ont été détectées chez une seule souche de *C. coli* (5,88%, 1/17 ; IC 95% = 0,15% - 28,69%). Ainsi, la plupart des souches de *C. spp.* porteuses du gène *tetO* (90,91%, 20/22 ; IC 95% = 70,84% - 98,88%) ne présentaient pas de résistances de haut niveau (4,55%, 1/22 ; IC 95% = 0,12% - 22,84%) ($p < 0,05$). En revanche, une relation étroite entre les taux dépassant les E-coffs épidémiologiques (100%, 22/22 ; 84,56% - 100%) et les taux de détection du gène *tetO* (60,91%) a été notée ($p > 0,05$).

Les résultats obtenus sont rapportés dans le tableau 34 et illustrés par la figure 43.

Tableau 34. Relation entre le gène *tetO*, la résistance de haut niveau et l'E-coff épidémiologique

	<i>C. coli</i>		<i>C. jejuni</i>		<i>C. lari</i>		<i>C. spp.</i>		
	No'=17		No'=5		No'=0		No'=22		
	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	IC 95%
HL	1	5,88	0	0	0	ND	1	4,55	0,12 - 22,84
E-coff>	17	100	5	100	0	ND	22	100	84,56 - 100
<i>tetO</i>	15	88,24	5	100	0	ND	20	90,91	70,84 - 98,88

No' : nombre de souches résistantes aux antibiotiques ; n' : nombre de souches positives ; ND : non déterminé

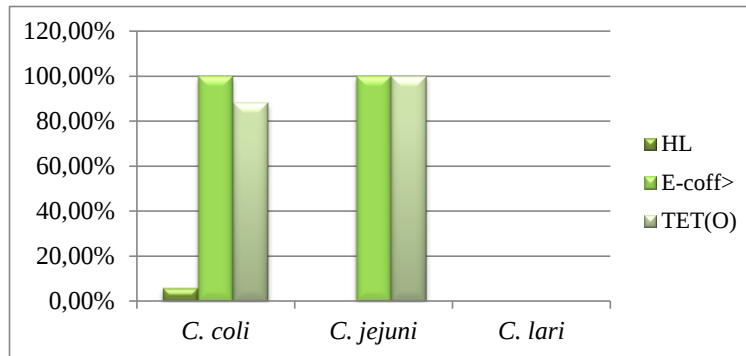
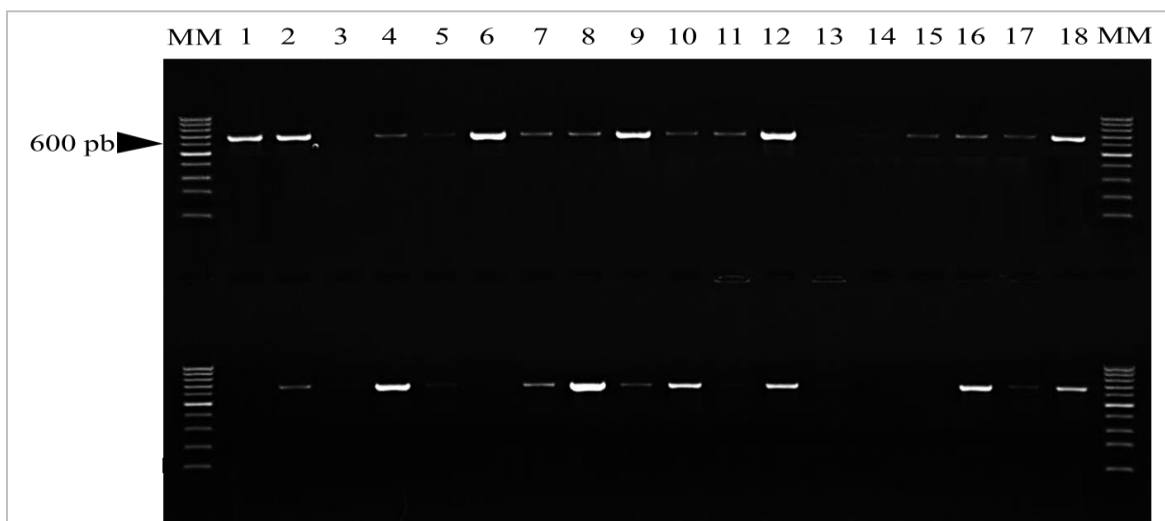


Figure 43. Relation entre le gène *tetO*, la résistance de haut niveau et l'E-coff épidémiologique

II.5.2. Prévalence du gène *gyrA* chez les souches de *C. spp.* résistantes à la ciprofloxacine

II.5.2.1. Caractérisation génotypique

La recherche du gène *gyrA* a été effectuée pour toutes les souches de *C. spp.* isolées résistantes à la ciprofloxacine suite à l'utilisation de la méthode de diffusion en milieu gélosé (26 souches). 84,62% (22/26) des souches testées comprenaient le gène *gyrA*. La figure 44 représente la photo obtenue suite à la lecture du gel d'électrophorèse.



Pb : paires de base ; MM : marqueur moléculaire ; 1 à 18 : souches de *C. spp.* testées ; 1 : présence du gène *gyrA* ; 3 : absence du gène *gyrA*

Figure 44. Détection du gène *gyrA* chez les souches de *C. spp.* résistantes à la ciprofloxacine (photo personnelle)

II.5.2.2. Relation entre le gène *gyrA*, la résistance de haut niveau et l'E-coff épidémiologique

Les résistances de haut niveau à la ciprofloxacine ont été observées chez des souches de *Campylobacter* spp. isolées à partir du poulet de chair et de la dinde, et ce avec des taux avoisinant les 50% (43,48%, 10/23 ; IC 95% = 23,19% - 65,51%). Il est à noter que ce taux est nettement plus bas que le taux de détection du gène *gyrA* (95,65%, 22/23 ; IC 95% = 78,05% - 99,89%) ($p < 0,05$). En revanche, parmi les souches testées présentant des concentrations critiques dépassant la valeur seuil de l'E-coff épidémiologique (100%, 23/23 ; IC 95% = 85,18% – 100%), une seule ne possédait pas le gène *gyrA* ($p > 0,05$) (tableau 35, figure 45). De ce fait, une relation étroite entre les taux dépassant les E-coffs épidémiologiques et les taux de détection du gène *gyrA* a été constatée.

Tableau 35. Relation entre le gène *gyrA*, la résistance de haut niveau (HL) et l'E-coff épidémiologique (E-coff>)

	<i>C. coli</i>		<i>C. jejuni</i>		<i>C. lari</i>		<i>C. spp.</i>		
	No'=16		No'=7		No'=0		No'=23		
	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	IC 95%
HL	8	50	2	28,57	0	ND	10 ^c	43,48	23,19 - 65,51
E-coff>	16	100	7	100	0	ND	23	100	85,18 – 100
<i>gyrA</i>	15	93,75	7	100	0	ND	22 ^c	95,65	78,05 - 99,89

No' : nombre de souches résistantes aux antibiotiques ; n' : nombre de souches positives ; ND : non déterminé ;

c : $p < 0,05$

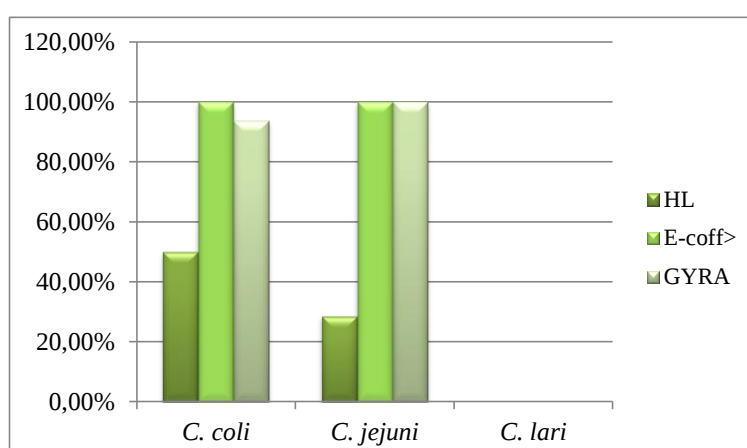


Figure 45. Relation entre le gène *gyrA*, la résistance de haut niveau et l'E-coff épidémiologique

Chapitre III :

Discussion

I. TAUX DE RÉSISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES

I.1. Méthode de diffusion en milieu gélosé

➤ Volaille

Chez la volaille (poulet de chair et dinde), les taux de résistance les plus importants étaient observés pour l'ampicilline, la tétracycline, la ciprofloxacine et l'acide nalidixique. Des taux de résistance similaires, supérieurs ou inférieurs aux nôtres ont été notés aux USA pour les différents antibiotiques testés (Noormohamed et Fakhr, 2014). En effet, des taux de résistance similaires aux nôtres vis-à-vis du chloramphénicol (5%) et de la kanamycine (54%) ont été rapportés. En revanche, des taux de résistance inférieurs aux nôtres ont été notés pour l'érythromycine (7%), la streptomycine (8%), l'acide nalidixique (24%), la ciprofloxacine (34%), l'ampicilline (52%) et la tétracycline (57%). Il convient en outre de noter que des souches de *Campylobacter* spp. résistantes à la gentamicine (7%) ont également été isolées (Noormohamed et Fakhr, 2014). Dans cette présente étude, les souches de *C. jejuni* et *C. coli* présentaient des taux de résistance similaires à la majorité des antibiotiques testés ($p > 0,05$). Cependant, les souches de *C. coli* étaient plus résistantes à l'amoxicilline / acide clavulanique que les souches de *C. jejuni* (57,89% vs 12,50%) ($p < 0,05$), ce qui concorde avec les résultats de Cardinale *et al.* (2002). De plus, à l'encontre des travaux de Noormohamed et Fakhr (2014), les isolats de *C. jejuni* étaient résistants au chloramphénicol (12,50%) contrairement aux isolats de *C. coli*. (0%). De même, seuls 42,11% des souches de *C. coli* étaient résistantes à la kanamycine. Toutefois, ces auteurs ont également noté des taux de résistance similaires aux nôtres à l'égard de l'ampicilline (41% pour *C. jejuni* vs 66% pour *C. coli*) et de la Kanamycine (47% pour *C. jejuni*) (Noormohamed et Fakhr, 2014). Enfin, un rapport établi par l'EFSA (2018) a étudié la sensibilité aux antibiotiques des souches de *Campylobacter* spp. isolées chez la volaille (poulet de chair et dinde) à partir de 6 pays différents (Belgique, Croatie, Estonie, Allemagne, Luxembourg et Portugal) en 2016. Ce rapport a révélé que les taux de résistance enregistrés chez *C. jejuni* et *C. coli* variaient d'un pays à un autre. En effet, pour le même antibiotique testé, les taux enregistrés pouvaient fluctuer entre 0% et 100%. Dans l'ensemble, de très faibles taux de résistance à la gentamicine (0,35% pour *C. jejuni* vs 0% pour *C. coli*) et à la streptomycine (1,75% pour *C. jejuni* vs 16,15% pour *C. coli*) ont été notés tandis que de faibles taux de résistance à l'érythromycine (1,1% pour *C. jejuni* vs 26,55% *C. coli*) ont été rapportés. Toutefois, de forts à de très forts taux de résistance à la ciprofloxacine (69,7% pour *C. jejuni* vs 90,55%

pour *C. coli*), à l'acide nalidixique (62,5% pour *C. jejuni* vs 82,7% pour *C. coli*) et à la tétracycline (48,75% pour *C. jejuni* vs 81,5% pour *C. coli*) ont également été enregistrés. Nos résultats corroborent ceux de l'EFSA (2018), excepté pour les taux de résistance enregistrés pour l'érythromycine (*C.jejuni* et *C. coli*) et la streptomycine (*C. jejuni*) qui s'avèrent inférieurs aux nôtres.

➤ Poulet de chair

Nos résultats sont similaires à certains travaux réalisés en Algérie ayant étudié la sensibilité aux antibiotiques des souches de *Campylobacter* isolées à partir des prélèvements de poulets de chair, et ce vis-à-vis de l'acide nalidixique (100%) (Messad *et al.*, 2014 ; Messad, 2016), de la ciprofloxacine (83,7% à 95%) (Laidouci-Al Amir *et al.*, 2013 ; Messad *et al.*, 2014 ; Messad, 2016), de la tétracycline (83% à 83,8%) (Laidouci-Al Amir *et al.*, 2013 ; Messad, 2016), de l'ampicilline (62% à 75,3%) (Messad *et al.*, 2014 ; Messad, 2016), de la tobramycine (69%) (Messad, 2016), de l'amoxicilline / acide clavulanique (27% à 46,8%) (Laidouci-Al Amir *et al.*, 2013 ; Messad *et al.*, 2014), de l'érythromycine (30%) (Laidouci-Al Amir *et al.*, 2013), du chloramphénicol (0%) et de la gentamicine (0%) (Laidouci-Al Amir *et al.*, 2013 ; Messad *et al.*, 2014). Des résistances à l'égard de la gentamicine (7%) (Noormohamed et Fakhr, 2014) et du chloramphénicol (5% à 8%) (Laidouci-Al Amir *et al.*, 2013 ; Noormohamed et Fakhr, 2014) ont été relevés en Algérie et aux USA. En outre, des taux de résistance inférieurs aux nôtres ont été enregistrés également en Algérie et aux USA pour la tétracycline (51%), la kanamycine (26,8%) (Messad, 2016), la ciprofloxacine (28%), l'acide nalidixique (21%) (Noormohamed et Fakhr, 2014), l'érythromycine (5% à 21,8%) (Noormohamed et Fakhr, 2014 ; Messad, 2016), la tobramycine (7%) et la streptomycine (0% à 7%) (Laidouci-Al Amir *et al.*, 2013 ; Noormohamed et Fakhr, 2014). En comparant nos résultats avec ceux des études consultées qui ont été effectuées en Algérie, nous avons constaté que les taux de résistance à l'acide nalidixique, à la ciprofloxacine et à l'ampicilline demeurent toujours très élevés. De même, les taux de résistance au chloramphénicol et à la gentamicine sont restés inchangés. En revanche, les taux de résistance à la tétracycline, à l'érythromycine, à la kanamycine, à la tobramycine et à la streptomycine sont soit inférieurs soit similaires à nos résultats. Par ailleurs, le rapport rédigé par l'EFSA (2018) a révélé que les souches de *C. jejuni* et *C. coli* étaient résistantes aux antibiotiques suivants : gentamicine (0% à 5,9% pour *C. jejuni* vs 0% pour *C. coli*), streptomycine (0% à 2,2% pour *C. jejuni* vs 0% à 25% pour *C. coli*), ciprofloxacine (0% à 100% pour *C. jejuni* vs 66,7% à 100% pour *C. coli*), acide nalidixique (0% à 85,7% pour *C. jejuni* vs

66,7% à 100% pour *C. coli*), tétracycline (0% à 100% pour *C. jejuni* vs 25% à 90,9% pour *C. coli*) et érythromycine (0% à 28,6% pour *C. jejuni* vs 0% à 45,5% pour *C. coli*). Mis à part le taux de résistance à l'érythromycine des souches de *C. coli* qui était inférieur au nôtre, les autres taux de résistance concordent avec nos résultats (EFSA, 2018). Enfin, concernant la souche de *C. lari* isolée chez le poulet de chair, des taux de résistance similaires aux nôtres ont été notés pour les antibiotiques suivants : ciprofloxacine (100%), chloramphénicol et gentamicine (0%). Cependant, des taux de résistance inférieurs aux nôtres ont été enregistrés pour l'ampicilline (50%) et l'érythromycine (0%). En outre, il convient de noter que la résistance de l'isolat de *C. lari* vis-à-vis de la ciprofloxacine et de l'acide nalidixique (100%) est intrinsèque (OIE, 2005 ; Hariharan *et al.*, 2009).

➤ Dinde

Plusieurs travaux effectués en Algérie, en Allemagne et aux USA ayant étudié la sensibilité aux antibiotiques des souches de *Campylobacter* isolées à partir des prélèvements de dindes ont rapporté des taux de résistance similaires aux nôtres vis-à-vis de l'acide nalidixique (87,5% à 94%) (Lutgen *et al.*, 2009 ; Bouhamed, 2011), de la ciprofloxacine (75% à 82%) (Ge *et al.*, 2003 ; Bouhamed, 2011), de la tétracycline (81,3%) (Gu *et al.*, 2009 ; Bouhamed, 2011), de l'ampicilline (65,6%) (Bouhamed, 2011), du chloramphénicol (11%) (Noormohamed et Fakhr, 2014) et de la gentamicine (0%) (Lutgen *et al.*, 2009 ; Bouhamed, 2011 ; El-Adawy *et al.*, 2015). Par ailleurs, des pourcentages de résistance supérieurs aux nôtres vis-à-vis de l'érythromycine (95%) (Ge *et al.*, 2003) et de l'ampicilline (97,5%) (Gu *et al.*, 2009) ont été notés aux USA. De même, des taux de résistance inférieurs aux nôtres vis-à-vis de la tétracycline (43,6% à 47,7%) (Luber *et al.*, 2003 ; El-Adawy *et al.*, 2015), de la ciprofloxacine (39%) (Nayak *et al.*, 2006), de l'ampicilline (35,9%) (Luber *et al.*, 2003), de l'érythromycine (0% à 25%) (Gu *et al.*, 2009 ; Bouhamed, 2011) et du chloramphénicol (0%) (Bouhamed, 2011 ; El-Adawy *et al.*, 2015) ont également été observés en Algérie, en Allemagne et aux USA. En comparant nos résultats avec l'étude effectuée en Algérie par Bouhamed (2011), nous avons constaté que les taux de résistance demeurent toujours très élevés à l'égard de l'acide nalidixique, de la ciprofloxacine, de la tétracycline et de l'ampicilline. De même, aucun taux de résistance à la gentamicine n'a encore été noté. Cependant, les taux de résistance à l'érythromycine et au chloramphénicol ont augmenté. Enfin, le rapport réalisé par l'EFSA (2018) a révélé que les isolats de *C. jejuni* et *C. coli* étaient résistants aux antibiotiques suivants : gentamicine (0% pour *C. jejuni* et *C. coli*), streptomycine (0% à 2,2% pour *C. jejuni* vs 0% à 100% pour *C. coli*), ciprofloxacine (73,9% à

100% pour *C. jejuni* vs 100% pour *C. coli*), acide nalidixique (60,9% à 100% pour *C. jejuni* vs 66,7% à 100% pour *C. coli*), tétracycline (47,8% à 100% pour *C. jejuni* vs 83,3% à 100% pour *C. coli*) et érythromycine (0% pour *C. jejuni* vs 33,3% à 100% pour *C. coli*). Ces résultats sont similaires aux nôtres, excepté pour les taux de résistance à la streptomycine et à l'érythromycine des souches de *C. jejuni* qui étaient inférieurs aux nôtres ainsi que le taux de résistance à la ciprofloxacine des souches de *C. coli* qui était supérieur à celui que nous avons enregistré (EFSA, 2018).

Par ailleurs, il convient de noter que des résistances aux mêmes antibiotiques testés ont été signalées chez l'homme. En effet, des travaux réalisés dans plusieurs pays tels que l'Algérie, le Canada, l'Espagne, l'Irlande, la Finlande, le Nigéria, le Royaume-Uni, la république de Chypre, la Thaïlande et les USA ont montré que 0,5 à 79,2% des souches de *Campylobacter* étaient résistantes à l'érythromycine, 10 à 27,3% à l'ampicilline, 5 à 86,8% à la tétracycline, 6 à 82% à l'acide nalidixique et 0 à 84% à la ciprofloxacine (Cherrak, 1992 ; Peterson, 1994 ; Lucey *et al.*, 2000 ; Prats *et al.*, 2000 ; Coker *et al.*, 2002 ; Gillespie, 2002 ; Gaudreau et Gilbert, 2003 ; Hakanen *et al.*, 2003 ; Rodríguez-Avial *et al.*, 2006 ; Cha *et al.*, 2016 ; EFSA, 2018). En général, les infections à *Campylobacter* ne nécessitent pas de traitement antibiotique. Cependant, lors de cas sévères et prolongés, l'emploi de macrolides à l'instar de l'érythromycine s'impose car ils représentent le traitement de choix de la campylobactériose humaine (Bolla et Garnotel, 2008 ; Ge *et al.*, 2013 ; CDC, 2017). Il convient aussi de noter que les fluoroquinolones tels que la ciprofloxacine sont couramment utilisés pour le traitement empirique des diarrhées. En outre, d'autres médicaments comme la tétracycline, la doxycycline et le chloramphénicol sont également prescrits (Ge *et al.*, 2013). Toutefois, l'emploi de la ciprofloxacine et de la tétracycline ne convient pas car des niveaux élevés de résistance à ces deux antibiotiques chez les souches de *Campylobacter* sont fréquemment rapportés par plusieurs programmes de surveillance (Ge *et al.*, 2013 ; CDC, 2017 ; EFSA, 2018 ; Ge *et al.*, 2019). En effet, il est admis que depuis le 20^{ème} siècle, le nombre de souches de *Campylobacter* isolées chez l'homme résistantes à la ciprofloxacine et à la tétracycline ne cesse d'augmenter (Bolla et Garnotel, 2008 ; EFSA, 2018). A titre d'exemple, le taux de résistance est passé de 0 à 84% vis-à-vis de la ciprofloxacine (1991 à 1995) en Thaïlande (Coker *et al.*, 2002) tandis que le taux de résistance à la tétracycline pouvait atteindre 86,8% en 2016 à Chypre (EFSA, 2018). Selon plusieurs auteurs, cette émergence résulterait principalement de l'emploi de ces molécules dans les élevages puisque les *Campylobacter* sont transmis de l'animal à l'homme (D'lima *et al.*, 2007 ; Vandeplas *et al.*, 2008 ; Al-Natour *et al.*, 2016 ; CDC, 2017). En revanche, le taux de résistance à

l'érythromycine chez *Campylobacter* reste faible dans les pays développés (Ge *et al.*, 2013 ; EFSA, 2018) tandis que dans certains pays émergents comme le Nigéria, cette résistance est passée de 18 à 79,2% (1984 à 1994) (Coker *et al.*, 2002). De ce fait, afin d'étudier la sensibilité aux antibiotiques des *Campylobacter* spp., les molécules à tester les plus couramment préconisées sont représentées par les macrolides, les quinolones ainsi que les tétracyclines (Ge *et al.*, 2013). Par ailleurs, notre étude confirme une fois de plus que la ciprofloxacine et la tétracycline sont très utilisées en médecine vétérinaire étant donné que 92,86% et 85,71% des souches isolées étaient résistantes à ces deux antibiotiques respectivement. De plus, l'érythromycine semble également être employée de façon non négligeable en raison du taux de résistance alarmant qui a été constaté (53,57%).

La résistance bactérienne à certains antibiotiques est généralement multifactorielle. Par ailleurs, chez les *Campylobacter*, certains mécanismes de résistance aux antibiotiques ont été mis en évidence (Luangtongkum *et al.*, 2009). Les très forts taux de résistance à l'acide nalidixique (96,43%), à la ciprofloxacine (92,86%) et à la tétracycline (85,71%) qui ont été observés seraient probablement liés à l'utilisation excessive de ces molécules dans nos élevages. Chez *Campylobacter*, la résistance aux fluoroquinolones est de nature chromosomique et est principalement provoquée par une mutation de l'ADN codant pour la sous-unité *gyrA* de l'ADN gyrase. En outre, cette résistance a lieu dans la région QRDR (Quinolone Resistance Determining Region ou Région Déterminante de Résistance aux Quinolones) de l'ADN et est causée par une mutation ponctuelle aux niveaux Thr-86, Asp-90 ou Ala-70. Il convient de noter que la résistance à l'acide nalidixique est également engendrée par une mutation en Thr-86 (Zhang *et al.*, 2003 ; Taylor et Tracz, 2005 ; Iovine, 2013). En outre, chez *Campylobacter*, l'opéron CmeABC (*Campylobacter* Multidrug Efflux ABC) codant pour une pompe à efflux permettant le relargage de la ciprofloxacine a également été impliqué lors de résistances aux fluoroquinolones (Lin *et al.*, 2002). Cependant, l'efflux de l'antibiotique serait peu impliqué lors de la résistance aux fluoroquinolones (Payot, *et al.*, 2002). La résistance à la tétracycline est de nature plasmidique ou chromosomique (Aarestrup et Engberg, 2001 ; Iovine, 2013), elle est occasionnée en premier lieu par des gènes de protection ribosomale *tetO* et *tetM* (Taylor et Tracz, 2005) et dans une moindre mesure par les pompes à efflux (Iovine, 2013). Ces derniers codent pour des protéines dont le rôle est de relarguer l'antibiotique de son site de liaison qui se trouve sur le ribosome (Conneli *et al.*, 2003). Toutefois, le gène *tetO* est très répandu chez les *Campylobacter* contrairement au gène *tetM*. De plus, la protéine *tetO* est à l'origine d'une modification de la conformation du ribosome, ce qui empêche la fixation de l'antibiotique sur

son site d'action (Taylor et Tracz, 2005). Cette présente étude a également révélé que la plupart des souches de *C. jejuni* et *C. coli* étaient résistantes à l'ampicilline (75%) tandis que 50% de ces isolats étaient résistants au céfotaxime. D'après la littérature, cette résistance serait chromosomique et serait principalement due au fait que ces bactéries produisent habituellement des β -lactamases qui clivent l'anneau β -lactame de l'antibiotique (Federighi, 1999 ; Aarestrup et Engberg, 2001 ; Iovine, 2013). Toutefois, les pompes à efflux, l'absence de protéines de liaison à la pénicilline ainsi que la faible perméabilité cellulaire peuvent également être la cause de ce type de résistance (Aarestrup et Engberg, 2001 ; Iovine, 2013). En revanche, plus de la moitié des souches isolées étaient sensibles à l'amoxicilline / acide clavulanique car l'acide clavulanique inhibe certaines bêta-lactamases et présente en outre une activité antibactérienne intrinsèque contre *Campylobacter* spp. (Tenover *et al.*, 1992). Par ailleurs, dans le monde entier, les aminoglycosides, notamment la gentamicine sont rarement utilisés dans l'industrie avicole, et par conséquent, la résistance à la gentamicine est généralement très faible (Al-Natour *et al.*, 2016). En effet, l'absence de souches résistantes à cet antibiotique lors de notre étude est associée au fait que cet antibiotique n'est pas utilisé dans nos élevages. Concernant la résistance aux autres antibiotiques appartenant à la famille des aminoglycosides (kanamycine, streptomycine et tobramycine) qui se situait entre 35,71% et 53,57%, elle serait principalement de nature plasmidique et est généralement associée à des gènes codant pour trois sortes d'enzymes : les aminoglycosides adényl-transférases (AAD), les aminoglycosides acétyl-transférases (AAC) et les aminoglycosides phosphotransférases (APH). Toutefois, les bactéries Gram positives ainsi que certaines entérobactéries comprennent également ces enzymes dont le rôle est d'assurer la modification de l'antibiotique. De ce fait, les *Campylobacter* peuvent acquérir ces gènes par transfert horizontal à partir de bactéries Gram positives ou négatives (Aarestrup et Engberg, 2001). Quant aux macrolides, 53,57% des souches isolées étaient résistantes à l'érythromycine. Cette résistance constitue un problème majeur de santé publique (Al-Natour *et al.*, 2016), et une résistance élevée à cet antibiotique est habituellement associée à une forte utilisation de la tylosine en industrie avicole (Iovine et Blaser, 2004). Chez *Campylobacter*, la résistance à l'érythromycine est principalement engendrée par une mutation chromosomique et est habituellement associée à une modification de la région 23S de l'ARNr. De plus, les pompes à efflux ainsi que l'altération de la perméabilité membranaire pourraient également intervenir dans les phénomènes de résistance à cette molécule (Aarestrup et Engberg, 2001 ; Gibreel *et al.*, 2005 ; Iovine, 2013). D'autre part, le très fort taux de sensibilité des souches isolées au chloramphénicol enregistré serait surtout associé à l'interdiction d'emploi de cette molécule dans nos élevages. De surcroît, le faible taux de résistance (3,57%) enregistrée à l'égard de cet

antibiotique est principalement occasionné chez le genre *Campylobacter* par son inactivation *via* la production d'enzymes nommés chloramphénicol-acétyl-transférases (CAT) souvent codés par un plasmide (Aarestrup et Engberg, 2001 ; Murray *et al.*, 2003). La résistance à cet antibiotique peut également être causée par la pompe à efflux CmeABC (Payot *et al.*, 2006). Cependant, il convient de noter que cette résistance n'est que très peu répandue chez ces bactéries (Aarestrup et Engberg, 2001 ; Murray *et al.*, 2003).

I.2. Méthode du E-test

Chez la volaille (poulet de chair et dinde), près de 80% des souches testées étaient résistantes à la ciprofloxacine et à la tétracycline. Cependant, seuls 42,86% (37,50% chez le poulet de chair vs 50% chez la dinde) des isolats étaient résistants à l'érythromycine. Des taux de résistance similaires aux nôtres ont été enregistrés à l'encontre de la ciprofloxacine (78,80%) en Turquie (Yildirim *et al.*, 2005). En revanche, des taux de résistance supérieurs aux nôtres ont été notés vis-à-vis de la ciprofloxacine, de la tétracycline (100%) et de l'érythromycine (66,30%) en Jordanie (Al-Natour *et al.*, 2016). Néanmoins, des taux de résistance inférieurs aux nôtres ont été observés en Turquie et aux Antilles, à l'égard de l'érythromycine (3,1% à 8,95%), de la ciprofloxacine (12,5% à 45,9%) (Hariharan *et al.*, 2009 ; Stone *et al.*, 2013) et de la tétracycline (12,9% à 17,85%) (Yildirim *et al.*, 2005 ; Stone *et al.*, 2013). Par ailleurs, concernant les espèces *C. coli*, *C. jejuni* et *C. lari*, des taux de résistance similaires aux nôtres ont été enregistrés pour l'érythromycine (0% pour *C. lari*) et la tétracycline (33,3% pour *C. jejuni*) (Hariharan *et al.*, 2009). En revanche, des taux de résistance inférieurs ont été constatés à l'égard de la ciprofloxacine (9,5% à 30,8% pour *C. jejuni*, 5,1% à 34,5% pour *C. coli*), de l'érythromycine (3,3% à 4,8% pour *C. jejuni*, 2,6% à 4,7% pour *C. coli*) (Cardinale *et al.*, 2002 ; Hariharan *et al.*, 2009) et de la tétracycline (59% pour *C. coli*) (Hariharan *et al.*, 2009). Chez *C. lari*, des taux de résistance supérieurs ont également été notés pour la ciprofloxacine (100%) et la tétracycline (50%) (Hariharan *et al.*, 2009).

Par ailleurs, la différence entre les taux de résistance aux antibiotiques enregistrés suite à l'utilisation de la méthode de diffusion en milieu gélosé et la méthode du E-test ($p > 0,05$) n'était pas significative, et ce aussi bien pour le groupe des *Campylobacter* thermotolérants que pour les espèces de *Campylobacter* (*C. jejuni* et *C. coli*). Au cours de cette étude, les résultats de quelques souches de *C. coli*, *C. jejuni* ainsi que de l'unique souche de *C. lari* issues du poulet de chair ou bien de la dinde testées par les deux méthodes étaient contradictoires. En effet, ces

espèces étaient résistantes à la ciprofloxacine, à la tétracycline et à l'érythromycine lors de l'utilisation de la méthode de diffusion en milieu gélosé alors qu'elles étaient sensibles à ces mêmes antibiotiques, lors de l'emploi de la méthode du E-test. Cela pourrait résulter de la faible croissance de ces isolats sur les plaques E-test suite à leur repiquage, ce qui a rendu difficile l'interprétation des résultats de l'E-test, tel que décrit par Ge *et al.* (2002). Actuellement, plusieurs méthodes représentées par la technique de diffusion en milieu gélosé, l'E-test ainsi que les méthodes de dilution (dilutions en milieu gélosé et en bouillon) permettent l'étude de la sensibilité aux antibiotiques des *Campylobacter* spp. *in vitro* (Ge *et al.*, 2013). Cependant, selon les lignes directrices du CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute), la méthode de dilution en bouillon (CMI) qui s'avère plus complexe et plus onéreuse que les autres méthodes (Ge *et al.*, 2019) demeure la méthode de choix pour l'étude de la sensibilité aux antibiotiques des *Campylobacter* spp. (CLSI, 2016). Par conséquent, plusieurs études ont démontré que la méthode de dilution en bouillon pouvait-être remplacée par le test de diffusion en milieu gélosé ainsi que l'E-test car les résultats de ces techniques concordaient fortement avec ceux de la méthode de dilution (Yildirim *et al.*, 2005 ; Luangtongkum *et al.*, 2007 ; Al-Natour *et al.*, 2016 ; Azrad *et al.*, 2018 ; Ge *et al.*, 2019). Cependant, il convient de noter que la méthode de diffusion en milieu gélosé a été tout d'abord standardisée par l'EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing) (Ge *et al.*, 2013) et peu après par le (CLSI) qui recommande, aussi, son utilisation (CLSI, 2016). D'après Yildirim *et al.* (2005), le test de diffusion en milieu gélosé est une méthode fiable, facile et peu chère permettant de mettre en évidence la sensibilité des souches de *C. jejuni* et *C. coli* aux antibiotiques. Le E-test, quant à lui, est aussi une méthode qui peut être fiable mais qui nécessite une étape de standardisation avant de pouvoir être utilisée comme test de sensibilité pour les souches de *Campylobacter* (Ge *et al.*, 2002 ; Yildirim *et al.*, 2005).

II. PROFILS DE RESISTANCE

En Algérie, parmi les antibiotiques employés à titre curatif dans les élevages, nous citerons : les quinolones, l'érythromycine, la tétracycline et l'ampicilline (MADR/DSV, 2004). En revanche, l'utilisation du chloramphénicol et de la gentamicine est prohibée depuis 2006 (MADR/DSV, 2006). Cependant, en plus des résistances observées pour les familles d'antibiotiques qui sont utilisés à des fins thérapeutiques, nous avons constaté lors de notre étude que les souches de *Campylobacter* isolées à partir des établissements d'abattage présentaient des résistances au

chloramphénicol mais pas à la gentamicine. Il est à noter également que Lin *et al.* ont montré, dans une étude parue en 2007, que l'utilisation de l'érythromycine comme facteur de croissance, donc à faible dose pendant une longue période, sélectionne les souches de *Campylobacter* résistantes alors que son emploi dans un but thérapeutique, donc à dose plus importante et pendant une courte période, ne sélectionne pas de souches résistantes.

Toutes les souches isolées au cours de notre étude étaient multirésistantes (résistance à au moins deux antibiotiques). La multirésistance aux antibiotiques chez les souches de *Campylobacter* spp. aussi bien d'origine animale qu'humaine est en perpétuelle augmentation, elle représente de ce fait un sérieux problème de santé publique (Al-Natour *et al.*, 2016 ; Du *et al.*, 2018). En plus des résistances associées aux quinolones, les isolats de *Campylobacter* sont aussi résistants aux macrolides, à la tétracycline et à l'ampicilline (Al-Natour *et al.*, 2016). D'après certains auteurs, il semblerait que cette multirésistance soit engendrée par la présence du gène CmeB chez les souches de *Campylobacter* qui contribue non seulement à la résistance envers les fluoroquinolones, l'érythromycine, l'ampicilline et la tétracycline, mais aussi envers le chloramphénicol (Pumbwe et Piddock, 2002 ; Payot *et al.*, 2006). De plus, l'étude de la résistance croisée entre l'acide nalidixique et la ciprofloxacine a révélé la présence de mutants de type 1 et de type 2 (Reina *et al.*, 1994). En effet, dans notre étude, la majorité des isolats de *Campylobacter* spp. présentaient une résistance croisée entre l'acide nalidixique et la ciprofloxacine (mutants de type 1) tandis qu'une seule souche était résistante à l'acide nalidixique, mais elle était cependant sensible à la ciprofloxacine (mutant de type 2). La résistance croisée enregistrée chez la plupart des souches isolées serait associée à une mutation en Thr-86. En effet, selon (Taylor et Tracz (2005) et Iovine (2013), ce point de mutation est le seul qui confère une résistance à la ciprofloxacine et à l'acide nalidixique. Les travaux de Reina *et al.* (1994) ont montré que les mutants de type 1 étaient les plus fréquemment observés (89,1%) chez les souches de *Campylobacter*, tandis que les mutants de type 2 ne représentaient que 10,9% des résultats, ce qui concorde avec nos observations.

25 profils de résistance différents comprenant jusqu'à 10 antibiotiques ; majoritairement la ciprofloxacine, la tétracycline et l'ampicilline (16 profils) associés ou pas à l'érythromycine ont été enregistrés. Toutes les souches de *C. jejuni* (100%) ainsi que la plupart des souches de *C. coli* (89,47%) présentaient des profils de résistance renfermant de la ciprofloxacine et de la tétracycline, tandis que près de la moitié des profils rencontrés chez ces espèces comprenaient de la ciprofloxacine, de la tétracycline et de l'érythromycine. Le profil de résistance de l'unique

souche de *C. lari* isolée comprenait 8 antibiotiques dont la ciprofloxacine, la tétracycline et l'érythromycine. Chez le poulet de chair, le taux de multirésistance le plus important a été enregistré pour 7 antibiotiques comparativement à la dinde où les souches testées étaient, surtout, résistantes à 5 antibiotiques. Chez la volaille (poulet de chair et dinde), les profils de résistances aux antibiotiques observés étaient plus nombreux que ceux précédemment enregistrés en Algérie (Bouhamed, 2011 ; Messad *et al.*, 2014 ; Messad, 2016), au Sénégal (Cardinale *et al.*, 2002), aux USA (Ge *et al.*, 2002 ; Lutgen *et al.*, 2009) et aux Antilles (Hariharan *et al.*, 2009). Les profils de résistance observés dans ces études comprenaient entre 2 et 8 antibiotiques. Ces constatations dépendraient non seulement du nombre de souches testées, mais également du nombre d'antibiotiques utilisés. La majorité des profils de résistance notés chez les souches de *C. coli* différaient de ceux observés chez les souches de *C. jejuni*. Ainsi, comme *C. coli* et *C. jejuni* présentent des profils de résistance aux antibiotiques différents, il est important d'identifier *Campylobacter* à l'échelle de l'espèce afin de fournir des données fiables sur la sensibilité aux antimicrobiens pour chaque espèce, ce qui permettrait de mieux surveiller la tendance de la résistance aux antimicrobiens chez les isolats de *Campylobacter* et d'assurer un traitement plus efficace des infections à *Campylobacter* (Ge *et al.*, 2002).

Outre l'aptitude des *Campylobacter* à acquérir des gènes de résistance en général, l'utilisation des antibiotiques testés chez la volaille, notamment chez la dinde, pendant une longue période (de 16 à 20 semaines) serait à l'origine de l'apparition de forts taux de résistance. En effet, après avoir constaté que les isolats de dindes (plus de 18 semaines d'élevage) présentaient un pourcentage de résistance nettement plus élevé que les isolats de poulets de chair (7 semaines d'élevage), certains auteurs en ont déduit que la durée de l'élevage jouait un rôle considérable dans l'augmentation du nombre de souches de *Campylobacter* résistantes aux antibiotiques (Ge *et al.*, 2003 ; Nayak *et al.*, 2006 ; Al-Natour *et al.*, 2016). Les résultats obtenus au cours de notre étude infirment cette observation car toutes les souches isolées à partir de la volaille, poulet de chair ou dinde, présentaient non seulement une résistance à au moins deux antibiotiques, mais en plus, les isolats issus du poulet de chair comprenaient le nombre de multirésistances le plus important (résistance à 7 antibiotiques) et un nombre de profils de résistance plus élevé que ceux provenant de la dinde. Notons, également, que les taux de résistance enregistrés chez le poulet de chair étaient soit similaires ($p > 0,05$) soit supérieurs à ceux notés chez la dinde ($p < 0,05$). Tel que décrit par D'lima *et al.* (2007), la pression de sélection engendrée par l'utilisation de différents antibiotiques dans les élevages avicoles serait à l'origine de l'acquisition de ces divers profils de résistance. Ces derniers pourraient être transmis à l'homme *via* la chaîne alimentaire et

poser ainsi de sérieux problèmes dans sa thérapeutique ; d'autant plus que plusieurs auteurs tels que Hakanen *et al.* (2003) ont rapporté que des souches de *Campylobacter* isolées chez l'homme présentaient également des multirésistances intéressant la ciprofloxacine et/ou l'érythromycine, principaux antibiotiques pour le traitement des campylobactérioses humaines (Bolla et Garnotel, 2008 ; Karikari *et al.*, 2017). Cependant, le traitement empirique des patients présentant une entérite à *Campylobacter* avec ces médicaments peut engendrer un échec du traitement chez l'homme (Karikari *et al.*, 2017).

III. Concentrations critiques épidémiologiques et résistances de haut niveau

Les résistances de haut niveau rencontrées chez les souches de *Campylobacter* spp. à l'égard de la ciprofloxacine, de l'érythromycine ainsi que de la tétracycline pourraient être causées par une mutation en Thr-86, une modification de la région 23S de l'ARNr ou encore à la protéine *tetO* respectivement. Toutefois, la pompe à efflux CmeABC peut également fonctionner en synergie avec les mutations ou les acquisitions sus-citées afin de donner naissance à une résistance de haut niveau à l'encontre de ces mêmes antibiotiques (Iovine, 2013). Par ailleurs, des taux de résistance dépassant ceux des E-coffs épidémiologiques ont été enregistrés chez 100% des *Campylobacter* spp. résistants aux antibiotiques testés par la méthode du E-test car les valeurs des concentrations critiques représentaient, également, les valeurs des concentrations critiques épidémiologiques, en général (ECDC, 2016). Ces taux indiquent la présence de mécanismes de résistance acquis par mutation ou par transfert chez toutes les souches testées (Sanders et Laurentie, 2012).

IV. Gènes de résistance

L'étude par espèce bactérienne ou par espèce animale a révélé que la plupart des souches résistantes à la tétracycline comportaient le gène *tetO*. De plus, la prévalence de ce gène chez les souches résistantes à la tétracycline testées par les deux méthodes (diffusion en milieu gélosé et E-test) était élevée et statistiquement non significative ($p > 0,05$). Concernant les résultats contradictoires observés, deux souches étaient résistantes à la tétracycline suite à l'utilisation des deux méthodes, mais celles-ci ne comprenaient pas le gène *tetO*. Cela indique que la résistance de ces souches pourrait être probablement associée à un gène autre que le *tetO*. Toutefois, la

sensibilité des amorces utilisées devrait être également prise en considération. En effet, une étude réalisée par Guévremont *et al.* (2006) a révélé que la recherche du gène *tetO* chez des souches de *Campylobacter* résistantes à la tétracycline à l'aide de deux paires d'amorces différentes, n'a pas donné les mêmes résultats. Toutes les souches testées comprenaient le gène *tetO* lors de l'utilisation de la première paire d'amorces tandis que 25% des isolats résistants à la tétracycline étaient négatifs pour le gène *tetO* suite à l'utilisation de la deuxième paire d'amorces (Guévremont *et al.*, 2006). Par ailleurs, deux souches qui n'étaient pas dotées du gène *tetO*, étaient cependant résistantes à la tétracycline suite à l'utilisation de la méthode de diffusion en milieu gélosé, mais sensibles à ce même antibiotique après l'emploi de la méthode E-test. De ce fait, d'autres gènes à l'origine de la résistance à la tétracycline chez les souches de *Campylobacter* spp. devraient être recherchés afin de tester la fiabilité des deux méthodes phénotypiques utilisées dans cette étude. D'autre part, la majeure partie des souches munies du gène *tetO* ne présentaient pas de résistances de haut niveau. Toutefois, le gène *tetO* serait probablement impliqué dans la résistance de haut niveau enregistrée à l'égard de la tétracycline ; seul ou en association avec la pompe à efflux CmeABC (Taylor et Tracz, 2005 ; Iovine, 2013). De plus, les taux de résistance enregistrés de toutes les souches isolées dépassaient les valeurs des E-coffs épidémiologiques. En revanche, le gène *tetO* a été détecté chez toutes les souches de *C. jejuni* et chez 88,24% des souches de *C. coli*. De ce fait, ce gène serait à l'origine de toutes les résistances à la tétracycline observées chez *C. jejuni* et de la plupart des résistances notées chez *C. coli*.

Dans le but de détecter les mutations à l'origine du phénomène de résistance à la ciprofloxacine, une PCR a été effectuée afin d'amplifier la région déterminante de la résistance aux quinolones (QRDR) du gène *gyrA*. Cependant, les séquences de nucléotides des produits d'amplification n'ont pas pu être déterminés. Ainsi, nous pouvons juste supposer que la mutation ponctuelle en Thr-86 pourrait être à l'origine de la majorité des résistances observées en raison des résistances croisées enregistrées entre l'acide nalidixique et la ciprofloxacine (Taylor et Tracz, 2005 ; Iovine, 2013). Par ailleurs, la région QRDR est une région que l'on retrouve chez toutes les bactéries Gram négatives (Payot *et al.*, 2006) ; de ce fait, l'absence de détection du gène *gyrA* chez certaines souches pourrait être liée à la sensibilité de la paire d'amorces employée.

**CONCLUSION,
PERSPECTIVES
ET
RECOMMENDATIONS**

CONCLUSION

L'étude de la détection des *Campylobacter* spp. à partir de prélèvements de contenus caecaux a montré que la prévalence des souches isolées est restée inchangée (61,11%) avant et après repiquage. En revanche, elle a diminué de presque la moitié après repiquage des isolats issus des peaux de cou des carcasses réfrigérées (14,78%). Par ailleurs, contrairement aux données de la littérature, *C. coli* était l'espèce la plus identifiée (67,86%). De plus, l'étude de la sensibilité aux antibiotiques des 28 souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées à partir de prélèvements avicoles a révélé que les taux de résistance les plus importants étaient enregistrés à l'égard de de l'ampicilline (75%), de la tétracycline (85,71%), de la ciprofloxacine (92,86%) et de l'acide nalidixique (96,43%) ($p > 0,05$). Cependant, la lecture des CMI suite à la réalisation de la méthode du E-test a indiqué que les souches testées étaient surtout résistantes à la ciprofloxacine (82,14%) et à la tétracycline (78,57%) ($p > 0,05$). D'autre part, l'étude de la détection génotypique des résistances à la tétracycline ainsi qu'à la ciprofloxacine a révélé que 83,33% des souches résistantes à la tétracycline étaient porteuses du gène *tetO* tandis que la région QRDR du gène *gyrA* a été détectée chez 84,62% des souches résistantes à la ciprofloxacine.

En conclusion, l'état des lieux demeure inchangé depuis les précédentes études qui ont été réalisées en Algérie, notamment celle que nous avons effectuée en 2011, et ce malgré l'implication des autorités concernées dans la lutte contre les agents pathogènes dans les industries agroalimentaires. A priori, les pratiques d'élevage et d'abattage, ainsi que les procédures de nettoyage et de désinfection des établissements d'abattage mériteraient d'être améliorées davantage afin de limiter la dissémination de souches de *Campylobacter* thermotolérants porteuses de plusieurs gènes de résistance à différents antibiotiques, et ce tout au long de la chaîne alimentaire. Par ailleurs, cette présente étude a révélé que les *Campylobacter* spp. peuvent être isolés à partir des carcasses réfrigérées, et ce qu'elles soient issues des tueries ou bien des abattoirs. En outre, excepté la contamination directe des lots abattus, les carcasses de volaille issues de lots négatifs pour *C. spp.* pouvaient devenir positives pour ce micro-organisme dans l'établissement d'abattage, du fait de la présence de plusieurs sources de contaminations croisées. Cependant, l'absence de la détection de *C. spp.* serait fortement influencée non seulement par le stress environnemental, mais aussi par la présence de contaminants, surtout dans les tueries. D'autre part, la méthode de recherche des *Campylobacter* thermotolérants devrait être modifiée car la prolifération des contaminants ainsi que les conditions de culture, seraient à l'origine de la diminution du taux de *Campylobacter* spp., surtout après leur repiquage

CONCLUSION, PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS

(faux négatifs). Enfin, la volaille, principalement les carcasses réfrigérées pourraient être à l'origine d'un problème majeur de santé publique, d'une part par la dissémination de souches pathogènes de *Campylobacter*, et d'autre part, par la propagation du phénomène de résistance aux antibiotiques, notamment aux principaux antibiotiques employés pour le traitement de la campylobactériose humaine (érythromycine et ciprofloxacine).

PERSPECTIVES

Afin de lutter contre ce fléau de santé publique, de plus amples investigations mériteraient d'être menées en commençant par augmenter le nombre de wilayas à prélever et donc des lots à échantillonner au niveau des fermes et des établissements d'abattage. De même, il serait également intéressant de déterminer dans ces établissements les principaux facteurs de risque et d'opérer un suivi des sujets depuis leur arrivée à l'élevage jusqu'à leur abattage. Par ailleurs, les souches isolées chez la volaille devraient faire l'objet d'une comparaison avec celles isolées chez l'homme sur le plan génotypique. Cette étude serait effectuée à l'aide de méthodes moléculaires permettant le typage des souches isolées ainsi que la détection de tous les gènes codant non seulement pour les facteurs de virulence, mais aussi pour la résistance aux antibiotiques, et ce dans le but de déterminer l'origine des contaminations humaines et les mécanismes de la résistance aux antibiotiques. Il serait également utile de mener des investigations plus approfondies concernant l'étude de l'effet du stress environnemental sur la sélection des espèces de *Campylobacter*. Enfin, il serait judicieux de tester l'efficacité des composés antibactériens autres que les antibiotiques sur les souches isolées puis dans les élevages et les établissements d'abattage.

RECOMMANDATIONS

Etant donné que l'éradication des *Campylobacter* thermotolérants s'avère difficile voire impossible, des mesures de protection visant à diminuer la prévalence de ces bactéries doivent être entreprises à tous les maillons de la chaîne alimentaire, et ce dans le cadre de la protection de la santé publique en Algérie.

Ces mesures sont à appliquer à différents niveaux :

I. EN AMONT DE L'ÉTABLISSEMENT D'ABATTAGE

En amont de l'établissement d'abattage, il serait nécessaire de :

- Isoler les bâtiments d'élevage de l'extérieur par des clôtures de protection et éviter tout contact entre la volaille et les autres animaux ;
- Vérifier et maîtriser la qualité de la litière, de l'eau de boisson et des conditions d'ambiance.
- Veiller à ce que la durée du vide sanitaire soit respectée ;
- Éviter d'utiliser des fientes de dindes et de poulets de chair comme engrais ;
- Réaliser un suivi sanitaire rigoureux des élevages et surveiller l'utilisation des antibiotiques ;
- Diminuer l'usage des antibiotiques grâce à une amélioration de l'hygiène et de la gestion du troupeau ;
- Encourager l'addition de probiotiques promoteurs de croissance dans l'aliment ;
- Transporter les sujets à l'abattoir dans des camions propres, en leur évitant tout stress.

II. AU NIVEAU DE L'ÉTABLISSEMENT D'ABATTAGE

Dans l'établissement d'abattage, il serait primordial de :

- Veiller au repos des sujets avant l'abattage, respecter la marche en avant et éviter toutes les sources de contamination croisée et de recontamination ;
- Effectuer des contrôles réguliers de la température de l'eau et de la chambre froide ;
- Éradiquer les tueries et instaurer des plans HACCP dans tous les abattoirs ;
- Mettre en place des systèmes de décontamination des carcasses de volaille et évaluer leur efficacité.

III. EN AMONT ET AU NIVEAU DE L'ÉTABLISSEMENT D'ABATTAGE

En amont et au niveau de l'établissement d'abattage, il serait utile de :

- Construire loin des agglomérations et veiller à une conception appropriée des établissements d'abattage ;
- Établir un contrôle régulier de la qualité de l'eau, un programme efficace de lutte contre les nuisibles et un plan de nettoyage et de désinfection spécifique à chaque établissement qui sera mis en œuvre avant l'arrivée ou l'abattage de chaque lot ;

CONCLUSION, PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS

- Veiller à ce que le personnel soit vêtu d'uniformes propres et qu'il se lave systématiquement les mains à l'entrée de chaque établissement et après chaque manipulation des sujets ;
- Former, sensibiliser les employés et récompenser les plus assidus au moyen de primes.

IV. EN AVAL DE L'ÉTABLISSEMENT D'ABATTAGE

En aval de l'établissement d'abattage, il serait intéressant de :

- Veiller à la non rupture de la chaîne du froid, de l'abattoir jusqu'au consommateur ;
- Sanctionner les bouchers qui ne respectent pas toutes les mesures d'hygiène et qui achètent des viandes de volaille à partir de tueries travaillant illégalement ;
- Eviter les contaminations croisées dans les centres de restauration collective en sensibilisant les gens aux Bonnes Pratiques d'Hygiène ;
- Veiller à une cuisson adéquate de la viande, à la désinfection des surfaces et des ustensiles de travail ainsi qu'au lavage des mains après chaque manipulation des viandes crues.

V. AU NIVEAU DE LA RÉGLEMENTATION

Au niveau de la réglementation et de la recherche, il serait impératif de :

- Revoir les méthodes de détection des *Campylobacter* spp. en mettant en place de nouvelles techniques ;
- Inclure dans le Journal Officiel de la République Algérienne la recherche des *Campylobacter* spp. dans toutes les matrices alimentaires ;
- Effectuer systématiquement la recherche des *Campylobacter* thermotolérants dans les coprocultures avec antibiogramme dans tous les hôpitaux ;
- Réaliser un plan d'évaluation des risques liés aux campylobacters et mettre en place des réseaux d'épidémiosurveillance de cette zoonose alimentaire en Algérie ;
- Suggérer au Réseau Algérien de Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques d'établir une base de données détaillée concernant la sensibilité des souches de *Campylobacter* spp. isolées aux antibiotiques, non seulement chez l'homme mais aussi chez l'animal, notamment la volaille.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Aarestrup FM., Engberg J., 2001** : Antimicrobial resistance of thermophilic *Campylobacter* *Vet Res.* **32** : 311-21.
2. **AARN, 2018** : Réseau Algérien de Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques. Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques. 18^{ème} rapport d'évaluation. Edition 2018. 1-157.
3. **Allos BM., 2009** : *Campylobacter* Infections. In: Evans AS., Brachman PS., *Bacterial Infections of Humans*. Springer. 189-211.
4. **Allos BM., Blaser MJ., 2006** : *Campylobacter* Infections. In : Guerrant RL., Walker DH., Weller PF., 'Tropical Infectious Diseases : Principles, Pathogens, & Practice'. Elsevier *Health Sciences*. 2nd edition. 265-272.
5. **Al-Natour MQ., Alaboudi AR., Osaili TM., Obaidat MM., 2016** : Resistance of *Campylobacter jejuni* isolated from layer farms in northern Jordan using microbroth dilution and disc diffusion techniques. *J. Food Sci.* **81** (7) : M1749–M1753.
6. **Altekruse SF., Stern NJ., Fields PI., Swerdlow DL., 1999** : Emerging Infectious Diseases **5** (1) : 28-35.
7. **Alter T., Gaull F., Froeb A., Fehlhaber K., 2005** : Distribution of *Campylobacter jejuni* strains at different stages of a turkey slaughter line. *Food Microbiol.* **22** (4) : 345-351.
8. **Althaus D., Zweifel C., Stephan R., 2017** : Analysis of a poultry slaughter process : Influence of process stages on the microbiological contamination of broiler carcasses. *Ital J Food Saf.* **6** (4) : 7097.
9. **Anonyme, 2014** : Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière. Réseau Algérien de Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques. Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale (médecine humaine et vétérinaire). 7^{ème} édition. 1-179.
10. **ANSES, 2003** : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Appréciation des risques alimentaires liés aux *Campylobacters* : Application au couple poulet / *Campylobacter jejuni*. 1-96.
11. **ANSES, 2006** : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. *Campylobacter* spp. 1-3. Lien internet : www.infectiologie.com/site/.../afssa/Campylo090207.pdf (consulté le 01-06-18).
12. **Arsenault J., Letellier A., Quessy S., Normand V., Boulianne M., 2007** : Prevalence and risk factors for *Salmonella* spp. and *Campylobacter* spp. caecal colonization in broiler chicken and turkey flocks slaughtered in Quebec, Canada. *Preventive Veterinary Medicine.* **81** : 250–264.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

13. **Atanassova V., Reich F., Beckmann L., Klein G., 2007** : Prevalence of *Campylobacter* spp. in turkey meat from a slaughterhouse and in turkey meat retail products. *Immunol Med Microbiol.* **49** : 141–145.
14. **Azrad M., Tkhawkho L., Isakovich N., Nitzan O., Peretz A., 2018** : Antimicrobial susceptibility of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* : comparison between Etest and a broth dilution method. *Ann.Clin. Microbiol. Antimicrob.* **17** (1) : 23.
15. **Berger S., 2018** : Campylobacteriosis : Global Status. Gideon Series. 2018th ed. The Seed Time of the Republic, New York. 149.
16. **Berrang ME., Buhr RJ., Cason JA., 2000** : *Campylobacter* Recovery from External and Internal Organs of Commercial Broiler Carcass Prior to Scalding. *Poult. Sci.* **79** : 286-290.
17. **Berrang ME., Buhr RJ., Cason JA., Dickens JA., 2002** : Microbiological consequences of skin removal prior to evisceration of broiler carcasses. *Poult. Sci.* **81** : 134-138.
18. **Bhunja AK., 2008** : Foodborne microbial pathogens, mechanisms and pathogenesis. Springer. 217-226.
19. **Black RE., Levine MM., Clements ML., Hughes TP., Blaser MJ., 1988** : Experimental *Campylobacter jejuni* Infection in Humans. *J. Infect. Dis.* **157** (3) : 472-479.
20. **Bolla JM., Garnotel E., 2008** : Les infections à *Campylobacter*. *R.F.L.* **400** : 27-35.
21. **Bolton FJ., Robertson F., 1982** : A selective medium for isolating *Campylobacter jejuni/coli*. *J Clin Pathol* **35** : 462-467.
22. **Borck B., Stryhn H., Ersbøll AK., Pedersen K., 2002** : Thermophilic *Campylobacter* spp. in turkey samples : evaluation of two automated enzyme immunoassays and conventional microbiological techniques. *J. App. Microbiol.* **92** : 574-582.
23. **Bouhamed R., 2011** : Détection et étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées chez la dinde dans quelques élevages et établissements d'abattage avicoles situés dans la région d'Alger. Mémoire de magistère. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger. 1-96.
24. **Boukadida J., Chamli J., Bouallegue O., Yacoub M., Abroug S., Monastiri K., Mili A., Jeddi M., Ennabli S., Harbi A., Essoussi AS., 1994** : Entérite à *Campylobacter* dans le centre tunisien : Etude épidémiologique, clinique et bactériologique de quarante cas. *Med Maladies Infect.* **24** (6) : 775-779.
25. **Brunel V., Jehl N., Drouet L., Portheau MC., 2006** : Viande de volailles : Sa valeur nutritionnelle présente bien des atouts. *Viandes. Prod. Carnés.* **25** (1) : 18-22.
26. **Buhr RJ., Berrang ME., Cason JA., 2003** : Bacterial recovery from breast skin of genetically feathered and featherless broiler carcasses immediately following scalding and picking. *Poult. Sci.* **82** :1641–1647.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

27. **Burucoa C., 2007** : Bacilles à gram négatif microaérophiles : *Campylobacter*. In : Denis F., Ploy MC., Martin C., Bingen E. Quentin R. 'Bactériologie médicale : techniques usuelles'. Paris, Masson : 387-393.
28. **Butzler JP., 2004** : *Campylobacter*, from obscurity to celebrity. *Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **10** : 868–876.
29. **Byrd JA., Corrier DE., Hume ME., Bailey RH., Stanker LH., Hargis BM., 1998** : Incidence of *Campylobacter* in crops of preharvest market-age broiler chickens. *Poult. Sci.* **77** (9) : 1303–1305.
30. **Calciati E., Lafuentea S., De Simó M., Balfagon P., Bartolomé R., Caylà J., 2012** : A *Campylobacter* outbreak in a Barcelona school. Brief Report. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* **30** (5) : 243–245
31. **Cardinale E., Dromigny JA., Tall F., Ndiaye M., Konte M., Perrier Gros-Claude JD., 2002** : Antimicrobial susceptibility of *Campylobacter* strains isolated from chicken carcasses in Senegal. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.* **55** (4) : 259-264.
32. **CDC, 1998** : Centers of Disease Control and Prevention. Outbreak of campylobacter enteritis associated with cross-contamination of food-Oklahoma, 1996. *Morb. Mortal. Wkly. Rep.* **47** (7) : 129-131.
33. **CDC, 2002** : Centers of Disease Control and Prevention. Outbreak of *Campylobacter jejuni* infections associated with drinking unpasteurized milk procured through a cow-leasing program-Wisconsin, 2001. *Morb. Mortal. Wkly. Rep.* **51** (25) : 548-549.
34. **CDC, 2017** : Centers of Disease Control and Prevention. *Campylobacter* : Campylobacteriosis. Antibiotic resistance. Lien internet : <https://www.cdc.gov/campylobacter/campy-antibiotic-resistance.html> (consulté le 25-07-19).
35. **Cha W., Mosci R., Wengert SL., Singh P., Newton DW., Salimnia H., Lephart P., Khalife W., Mansfield LS., Rudrik JT., Manning SD., 2016** : Antimicrobial susceptibility profiles of human *Campylobacter jejuni* isolates and association with phylogenetic lineages. *Front. Microbiol.* **7** : 589.
36. **Chemaly M., Magras C., Madec JY., Santolini J., Denis M., 2012** : *Campylobacter* dans les filières de production animale. Risques alimentaires microbiologiques. *Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation.* **50** : 19-23.
37. **Cherrak S., 1992** : Étude bactériologique et approche épidémiologique des *Campylobacter* isolés à l'Hôpital Central de l'Armée. Thèse d'ingénieur. Institut de biologie. Université de Tlemcen : 1-72.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

38. **CLSI, 2016** : Clinical and Laboratory Standards Institute. Methods for antimicrobial dilution and disk susceptibility testing of infrequently isolated or fastidious bacteria. 3rd edition. 1-120.
39. **Coker AO., Isokpehi RD., Thomas BN., Amisu KO., Obi CL., 2002** : Human Campylobacteriosis in Developing Countries. *Emerg. Infect. Dis.* **8** (3) : 237-243.
40. **Conneli SR., Irieber CA., Dinos GP., Einfeldt E., Taylor DE., Nierhaus KH., 2003** : Mechanism of Tet(O)-mediated tetracycline resistance. *Embo. J* ; **22** : 945-53.
41. **Corry JEL., Atabay HI., 2001** : Poultry as a source of *Campylobacter* and related organisms. *J. App. Microbiol.* **90** : 96-114.
42. **Corry JEL., Atabay HI., Forsythe SJ., Mansfield LP., 2003** : Culture media for the isolation of *Campylobacter*, *Helicobacter* and *Arcobacter*. In : Corry JEL., Curtis GDW., Baird RM. 'Handbook of culture media for food microbiology'. eds. Elsevier. 2nd edition. 271-315.
43. **Courvalin P., 2008** : La résistance des bactéries aux antibiotiques : combinaisons de mécanismes biochimiques et génétiques. *Bull. Acad. Vét. France.* **161** (1) : 7-12.
44. **Crawshaw TR., Chanter JL., Young SC., Cawthraw S., Whatmore AM., Koylass MS., Vidal AB., Salguero FJ., Irvine RM., 2015** : Isolation of a novel thermophilic *Campylobacter* from cases of spotty liver disease in laying hens and experimental reproduction of infection and microscopic pathology. *Vet. Microbiol.* **179** (3-4) :315-21.
45. **D'lima CB., Miller WG., Mandrell RE., Wright SL., Siletzky RM., Carver DK., Kathariou S., 2007** : Clonal population structure and specific genotypes of multidrug-resistant *Campylobacter coli* from turkeys. *Appl. Environ. Microbiol.* **73** (7) : 2156-2164.
46. **Davis KR., Dunn AC., Burnett C., McCullough L., Dimond M., Wagner J., Smith L., Carter A., Willardson S., Nakashima AK., 2016** : *Campylobacter jejuni* infections associated with raw milk consumption-Utah, 2014. *CDC. Morb. Mortal. Wkly. Rep.* **65** (12) : 301-305.
47. **Davis MA., Conner DE., 2007** : Survival of *Campylobacter jejuni* on poultry skin and meat at varying temperatures. *Poult. Sci.* **86**: 765-767.
48. **Dekeyser P., Gossuin-Detrain M., Butzler JP., Sternon J., 1972** : Acute enteritis due to related vibrio : First positive stool cultures. *J. Infect. Dis.* **125** (4) : 390-392.
49. **Demirok E., Veluz G., Stuyvenberg WV., Castañeda MP., Byrd A., Alvarado CZ., 2013** : Quality and safety of broiler meat in various chilling systems. *Poult. Sci.* **92**: 1117-1126.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

50. **Driouèche D., Salhi K., Chaib M., Bellout Z., Hettal D., 1989** : Enteritis caused by enteropathogenic *Campylobacter*. Preliminary study (January 1988 to June 1989). *Arch. Inst Pasteur. Alger.* **57** : 255-66.
51. **Dromigny E., 1997** : In : Larpent JP. 'Microbiologie alimentaire : Techniques de laboratoire'. Paris, Tec & Doc : 78-103.
52. **Dromigny E., 2007** : Monographie de microbiologie : *Campylobacter*. Paris, Tec & Doc : 1-282.
53. **Du Y., Wang C., Ye Y., Liu Y., Wang A., Li Y., Zhou X., Pan H., Zhang J., Xu X., 2018**: Molecular identification of multidrug-resistant *Campylobacter* species from diarrheal patients and poultry meat in Shanghai, China. *Front. Microbiol.* **9** :1642.
54. **ECDC, 2016** : EU protocol for harmonised monitoring of antimicrobial resistance in human *Salmonella* and *Campylobacter* isolates. Technical document. 1-20.
55. **EFSA, 2010** : European Food Safety Authority. 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. *Eur. Food. Safety. Authority J.* **8** : 1-99.
56. **EFSA, 2018** : European Food Safety Authority. The European Union summary report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2016. **16** (2) : 5182.
57. **El-Adawy H., Ahmed M.F., Hotzel H., Tomaso H., Tenhagen B.A, Hartung J., Neubauer H. and Hafez H.M. 2015** : Antimicrobial susceptibilities of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* recovered from organic Turkey farms in Germany. *Poult. Sci.*, **94** (11) : 2831-2837.
58. **Elvers KT., Morris VK., Newell DG., Allen VM., 2011** : Molecular Tracking, through Processing, of *Campylobacter* Strains Colonizing Broiler Flocks. *Appl Environ Microbiol.* **77** (16) : 5722–5729.
59. **EUCAST, 2013** : Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (CA-SFM). Recommandations 2012. 1-62.
60. **Euzéby JP., 2010** : Dictionnaire de Bactériologie Vétérinaire. Lien internet : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/cc/campylobacter.html> (consulté le 01-06-18).
61. **FAO/OMS, 2002** : Rapport d'une consultation mixte d'experts FAO/OMS. Evaluation des risques pour *Campylobacter* spp. dans les poulets et pour *Vibrio* spp. dans les produits de la pêche. 1-55. Lien internet : www.fao.org/docrep/008/y8145f/y8145f04.htm (consulté le 01-06-18).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

62. **Federighi M., Magras C., Pilet MF., 1998 :** *Campylobacter*. In: Sutra L., Federighi M., Jouve JL. 'Manuel de bactériologie alimentaire'. Polytechnica : 185-203.
63. **Federighi M., Magras C., Pilet MF., 2005 :** *Campylobacter*. In : Federighi M. 'Bactériologie alimentaire : Compendium d'hygiène des aliments'. Economica. 2^{ème} édition. 145-172.
64. **Federighi, M., 1999 :** *Campylobacter* et hygiène des aliments. Polytechnica : 1-160.
65. **Fitzgerald C., Whichard J., Fields PI., 2009 :** The genus *Campylobacter*. In : Goldman E., Green LH. 'Practical Handbook of Microbiology'. Taylor & Francis Group. 2nd edition. 563-578.
66. **Franchin PR., Oglier PJ., Batista CRV., 2007 :** Frequency of thermophilic *Campylobacter* in broiler chickens during industrial processing in a Southern Brazil. *Poul. Sci.* **48**: 127-132.
67. **Garrity GM., Bell JA., Lilburn TG., 2004 :** Bergey's Manual of Systematic Bacteriology : Taxonomic Outline of the Prokaryotes. Bergey's Manual Trust. 2nd edition. 137-138.
68. **Gaudreau C., Gilbert H., 2003 :** Antimicrobial Resistance of *Campylobacter jejuni* subsp. *jejuni* strains isolated from humans in 1998 to 2001 in Montréal, Canada. *Antimicrob. Agents Chemother.* **47** (6) : 2027–2029.
69. **Ge B., Bodeis S., Walker RD., White DG., Zhao S., McDermott PF., Meng J., 2002 :** Comparison of the Etest and agar dilution for in vitro antimicrobial susceptibility testing of *Campylobacter*. *J. Antimicrob. Chemother.* **50** : 487–494.
70. **Ge B., Wang F., Sjolund-Karlsson M., McDermott PF., 2013 :** Antimicrobial resistance in *Campylobacter* : susceptibility testing methods and resistance trends. *J. Microbiol. Methods.* **95** : 57–67.
71. **Ge B., White DG., McDermott PF., Girard W., Zhao S., Hubert S., Meng J., 2003 :** antimicrobial-resistant *Campylobacter* species from retail raw meats. *Appl. Environ. Microbiol.* **69** (5) : 3005–3007.
72. **Ge MC., Kuo SF., Chang SC., Chien CC., You HL., Lu JJ., 2019 :** Antimicrobial susceptibility and virulence surveillance of *Campylobacter* spp. isolated from patients in two tertiary medical centers in Taiwan. *Front. Microbiol.* **9** : 3186.
73. **Gibreel A., Kos VN., Keelan M., Trieber CA., Levesque S., Michaud S., Taylor DE., 2005 :** Macrolide resistance in *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* : molecular mechanism and stability of the resistance phenotype. *Antimicrob. Agents Chemother.* **49** : 2753-9.
74. **Gibreel A., Tracz DM., Nonaka L., Ngo TM., Connell SR., Taylor DE. 2004 :** Incidence of antibiotic resistance in *Campylobacter jejuni* isolated in Alberta, Canada, from 1999 to

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 2002, with special reference to *tet(O)*-mediated tetracycline resistance. *Antimicrob. Agents Chemother.* **48** : 3442-3450.
75. Gillespie IA., O'Brien SJ., Frost JA., Neal KR., Tompkins D., Cowden JM., Nash JQ., Adak GK., 2002 : Ciprofloxacin resistance in *Campylobacter jejuni* : case–case analysis as a tool for elucidating risks at home and abroad. *J. Antimicrob. Chemother.* **50** : 561–568.
76. Gobet TRB., 1990 : Contribution à l'étude de la contamination des carcasses de volailles par les bactéries du genre *Campylobacter* enquête dans deux abattoirs de la région Midi-Pyrénées. Thèse de doctorat. École Nationale Vétérinaire de Toulouse. 1-128.
77. Griffiths PL., Park RWA., 1990 : Campylobacters associated with human diarrhoeal disease. *J. Appl. Bacteriol.* **69** : 281-301.
78. Gruntar I., Biasizzo M., Kušar D., Pate M., Ocepek M., 2015 : *Campylobacter jejuni* contamination of broiler carcasses : Population dynamics and genetic profiles at slaughterhouse level. *Food Microbiol.* **50** : 97-101.
79. Gu W., Siletzky RM., Wright S., Islam M., Kathariou S., 2009 : Antimicrobial susceptibility profiles and strain type diversity of *campylobacter jejuni* isolates from turkeys in eastern north Carolina. *Appl. Environ. Microbiol.* **75** (2) : 474-482.
80. Guechi Z., 1984 : *Campylobacter jejuni*, agent étiologique de diarrhées en Algérie : résultats préliminaires. La diarrhée du jeune. Colloque. *Inserm France* : 341-344.
81. Guévremont E., Nadeau E., Sirois M., Quessy S., 2006 : Antimicrobial susceptibilities of thermophilic *Campylobacter* from humans, swine, and chicken broilers. *Can. J. Vet. Res.* **70** : 81–86.
82. Hakanen AJ., Lehtopolku M., Siitonen A., Huovinen P., Kotilainen P., 2003 : Multidrug resistance in *Campylobacter jejuni* strains collected from Finnish patients during 1995–2000. *J. Antimicrob. Chemother.* **52** : 1035–1039.
83. Hariharan H., Sharma S., Chikweto A., Matthew V., DeAllie C., 2009 : Antimicrobial drug resistance as determined by the E-test in *Campylobacter jejuni*, *C. coli*, and *C. lari* isolates from the ceca of broiler and layer chickens in Grenada. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* **32** (1) : 21-8.
84. Horrocks SM., Anderson RC., Nisbet DJ., Ricke SC., 2009 : Incidence and ecology of *Campylobacter jejuni* and *coli* in animals. *Anaerobe.* **15** : 18–25.
85. Hue O., Le Bouquin S., Laisney Mj., Allain V., Lalande F., Isabelle Petetin I., Rouxel S., Quesne S., Gloaguen Py., Picherot M., Santolini J., Salvat G., Bougeard S., Chemaly M., 2008 : Enquête sur la contamination de *Campylobacter* spp. des carcasses de poulets de chair en France en 2008 et les facteurs associés. *Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation.* **41** : 9-11.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

86. **Humphrey T., O'Brien S., Madsen M., 2007** : Campylobacters as zoonotic pathogens : A food production perspective. *Int. J. Food Microbiol.* **117** : 237–257.
87. **Humphrey TJ., Martin KW., Slader J., Durham K., 2001** : *Campylobacter* spp. in the kitchen : spread and persistence. *J. Appl. Microbiol.* **90** :115-120.
88. **Humphrey TJ., 1986** : Techniques for the optimum recovery of cold injured *Campylobacter jejuni* from milk or water. *J Appl Bacteriol.* **61** (2) : 125-32.
89. **Iovine NM., 2013** : Resistance mechanisms in *Campylobacter jejuni*. *Virulence.* **4** (3) : 230–240.
90. **Iovine NM., Blaser MJ., 2004** : Antibiotics in animal feed and spread of resistant *Campylobacter* from poultry to humans. *Emerg. Infect. Dis.* **10** (6) : 1158–9.
91. **Istre GR., Blaser MJ., Shillam P., Hopkins RS., 1984** : *Campylobacter* enteritis associated with undercooked barbecued chicken. *Am. J. Public Health.* **74** (11) : 1265-1267.
92. **Jacobs-Rietsma W., 2000** : *Campylobacter* in the food supply. In : Nachamkin, I. and Blaser, M.J., editors. *Campylobacter*. 2nd ed. American Society of Microbiology Press, Washington, DC. 467-482.
93. **Jeffrey JS., Tonooka KH., Lozano J., 2001** : Prevalence of *Campylobacter* spp. from skin, crop, and intestine of commercial broiler chicken carcasses at processing. *Poult. Sci.* **80** : 1390–1392.
94. **Joens LA., 2004** : *Campylobacter* and *Helicobacter*. In : Gyles C.L., Prescott J.F., Glenn Songer J., Thoen C.O. 'Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals'. Blackwell Publishing. 3rd edition. 353-361.
95. **Johnson TJ., Shank JM., Johnson JG., 2017** : Current and potential treatments for reducing *Campylobacter* colonization in animal hosts and disease in humans. *Front Microbiol.* **8** : 487.
96. **Jones FS., Orcutt M., Little RB., 1931** : Vibrios (*Vibrio jejuni*, n. sp.) associated with intestinal disorders of cows and calves. *J. Exp. Med.* **53** : 853-864.
97. **JO-UE, 2005** : Journal Officiel de l'Union Européenne. Règlement (CE) No 2073/2005 de la commission du 15 novembre 2005 concernant les critères microbiologiques applicables aux denrées alimentaires. 1-31.
98. **Jribi H., Sellami H., Mariam S., Smaoui S., Ghorbel A., Hachicha S., Benejat L., Messadi-Akrout F., Mégraud F., Gdoura R., 2017** : Isolation and identification of *Campylobacter* spp. from poultry and poultry by-products in Tunisia by conventional culture method and multiplex real-time PCR. *J. Food Prot.* **80** (10) :1623-1627.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

99. **Karikari AB., Kwasi O., Enoche HF., Karen AK., 2017** : Antibiotic resistance in *Campylobacter* isolated from patients with gastroenteritis in a teaching hospital in Ghana. *Open J Med Microbiol.* **7** : 1-11.
100. **Karmali MA., Simor AE., Roscoe M., Fleming PC., Smith SS., Lane J., 1986** : Evaluation of a blood-free, charcoal-based, selective medium for the isolation of *Campylobacter* organisms from feces. *J Clin. Microbiol.* **23** (3) : 456-459.
101. **Keener KM., Bashor MP., Curtis PA., Sheldon BW., Kathariou S., 2004** : Comprehensive Review of *Campylobacter* and Poultry Processing. *Compr Rev Food Sci F.* **3** : 105-116.
102. **Laberge K., 2003** : Épidémiologie des cas de l'infection par le *Campylobacter* en Islande, revue des voies de transmission et facteurs de risque. Rapport de stage. Université de Montréal. 1-20.
103. **Lahti E., Rehn M., Ockborn G., Hansson I., Ågren J., Engvall EO., Jernberg C., 2017** : Outbreak of Campylobacteriosis following a dairy farm visit : confirmation by genotyping. *Foodborne Pathog. Dis.* **14** (6) : 326-332.
104. **Laidouci-Al Amir H., Mouffok F., Hellal A., 2013** : Recherche de *Campylobacter* dans la volaille en Algérie : Etude du profil d'antibiorésistance. *Revue Méd. Vét.* **164** (6) : 307-311.
105. **Lin J., Yan M., Sahin O., Pereira S., Chang Y.J., Zhang Q., 2007** : Effect of macrolide usage on emergence of erythromycin-resistant campylobacter isolates in chickens. *Antimicrob. Agents Chemother.* **51** (5) : 1678-86.
106. **Lin J., Michel LO., Zhang Q., 2002** : CmeABC functions as a multidrug efflux system in *Campylobacter jejuni*. *Antimicrob. Agents Chemother.* **46** (7) : 2124-31.
107. **Logue CM., Sherwood JS., Elijah LM., Olah PA., Dockter MR., 2003** : The incidence of *Campylobacter* spp. on processed turkey from processing plants in the midwestern United States. *J. Appl. Microbiol.* **95** : 234-241.
108. **Luangtongkum T., Jeon B., Han J., Plummer P., Logue CM, Zhang Q., 2009** : Antibiotic resistance in *Campylobacter* : emergence, transmission and persistence. *Future Microbiol.* **4** (2) : 189-200.
109. **Luangtongkum T., Morishita TY., El-Tayeb AB., Ison AJ., Zhang Q., 2007** : Comparison of antimicrobial susceptibility testing of *Campylobacter* spp. by the agar dilution and the agar disk diffusion methods. *J. Clin. Microbiol.* **45** (2) : 590-594.
110. **Luber P., Wagner J., Hahn H., Bartelt E., 2003** : Antimicrobial resistance in *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* strains isolated in 1991 and 2001-2002 from poultry and humans in Berlin, Germany. *Antimicrob. Agents Chemother.* **47** (12) : 3825-3830.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

111. **Lucey B., Feurer C., Greer P., Moloney P., Cryan B., Fanning S., 2000** : Antimicrobial resistance profiling and DNA Amplification Fingerprinting (DAF) of thermophilic *Campylobacter* spp. in human, poultry and porcine samples from the Cork region of Ireland. *J. Appl. Microbiol.* **89** : 727-734.
112. **Luechtefeld NW., Wang WLL., 1981** : *Campylobacter fetus subsp. jejuni* in a turkey processing plant. *J. Clin. Microbiol.* **13** (2) : 266-268.
113. **Lutgen EM., McEvoy JM., Sherwood JS., Logue CM., 2009** : Antimicrobial resistance profiling and molecular subtyping of *Campylobacter* spp. from processed turkey. *BMC Microbiol.* **9** (203) : 1-11.
114. **MADR/DSV, 2004** : Dictionnaire des médicaments à usage vétérinaire. Direction des services vétérinaires. 1^{ère} édition. 1-322.
115. **MADR/DSV, 2006** : Règles d'usage pour le contrôle de l'utilisation des médicaments à usage de la médecine vétérinaire. Décision N° 644. 1-6.
116. **Mazick A., Ethelberg S., Møller Nielsen E., Mølbak K., Lisby M., 2006** : An outbreak of *Campylobacter jejuni* associated with consumption of chicken, Copenhagen, 2005. *Eurosurveillance.* **11** (5) : 137-139. Lien internet : www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=622 (consulté le 01-06-18).
117. **McNaughton RD., Leyland R., Mueller L., 1982** : Outbreak of *Campylobacter* enteritis due to consumption of raw milk. *CMAJ.* **126** : 657-658.
118. **Mégraud F., 2007** : *Campylobacter*. In : Freney J., Leclercq R., Renaud F., Riegel P. 'Précis de Bactériologie Clinique'. ESKA. 2^{ème} édition. 1349-1357.
119. **Mégraud 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. *Epidemiol. Infect.* **105** : 73-78.
120. **Messad S., 2016** : *Campylobacter* thermotolérants dans les élevages et abattoirs de poulet de chair : caractérisation phénotypique et antibiorésistance des souches isolées. Mécanisme pathogénique de *Campylobacter* dans le tube digestif humain. Thèse de doctorat en sciences vétérinaires. ENSV d'Alger. 1-198.
121. **Messad S., Hamdi TM., Bouhamed R., Ramdani-Bougoussa N., Tazir M., 2014** : Frequency of contamination and antimicrobial resistance of thermotolerant *Campylobacter* isolated from some broiler farms and slaughterhouses in the region of Algiers. *Food Control.* **40** : 324-328.
122. **Messaoudi S., Manai M., Federighi M., Dousset X., 2013** : *Campylobacter* dans la filière poulet : étude bibliographique des stratégies de maîtrise au stade de l'élevage. *Revue Méd. Vét.* **164** (2) : 90-99.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

123. **Mohran ZS., Arthur RR., Oyofa BA., Peruski LF., Wasfy MO., Ismail TF., Murphy JR., 1998** : Differentiation of *Campylobacter* Isolates on the Basis of Sensitivity to Boiling in Water as Measured by PCR-Detectable DNA. *Appl. Environ. Microbiol.* **64** (1) : 363–365.
124. **Moll M., Moll N., 2008** : Précis des risques alimentaires. Paris, Tec & Doc. 2^{ème} édition. 1-108.
125. **Moore JE., Corcoran D., Dooley JSG., Fanning S., Lucey B., Matsuda M., McDowell DA., Mégraud F., Millar BC., O'mahony R., O'riordan L., O'rourke M., Rao JR., Rooney PJ., Sails A., Whyte P., 2005** : *Campylobacter*. *Vet. Res.* **36** : 351–382.
126. **Moore JE., Stanley T., Smithson R., O'Malley H., Murphy PG., 2000** : Outbreak of *Campylobacter* food-poisoning in Northern Ireland. *Clin. Microbiol. Infect.* **6** : 397-398.
127. **Mouffok F., Al Amir H., 2004** : *Campylobacters* thermotolérants. *Rapport d'activité de l'Institut Pasteur d'Algérie*. 1-247.
128. **Murphy C., Carroll C., Jordan KN., 2006** : Environmental survival mechanisms of the foodborne pathogen *Campylobacter jejuni*. *J. Appl. Microbiol.* **100** : 623-632.
129. **Murray PR., Baron EJ., Jorgensen JH., Pfaller MA., Tenover FC., White** **2003** : Manual of clinical microbiology. American Society for Microbiology. ASM Press, Washington, D.C. 8th edition. 1-2310.
130. **Nauciel C., Vildé JL., 2005** : Bactériologie médicale. Paris, Masson. 1-59.
131. **Nayak R., Stewart T., Nawaz M., Cerniglia C., 2006** : In vitro antimicrobial susceptibility, genetic diversity and prevalence of UDP-glucose 4-epimerase (galE) gene in *Campylobacter coli* and *Campylobacter jejuni* from Turkey production facilities. *Food Microbiol.* **23** : 379–392.
132. **Newell DG., Elvers KT., Dopfer D., Hansson I., Jones P., James S., Gittins J., Stern NJ., Davies R., Connerton I., Pearson D., Salvat G., Allen VM., 2011** : Biosecurity-based interventions and strategies to reduce *Campylobacter* spp. on poultry farms. *Appl. Environ Microbiol.* **77** : 8605–14.
133. **Ng LK., Sherburne R., Taylor DE., Stiles ME., 1985** : Morphological forms and viability of *Campylobacter* species studied by electron microscopy. *J. Bacteriol.* **164** (1) : 338-343.
134. **Noormohamed A., Fakhr MK., 2014** : Prevalence and antimicrobial susceptibility of *Campylobacter* spp. in Oklahoma conventional and organic retail poultry. *Open. Microbiol. J.* **8** : 130-137.
135. **Norme ISO 10272, 2006** : Microbiologie des aliments-Méthode horizontale pour la recherche et le dénombrement des *Campylobacter* spp. 1-18.
136. **Norme ISO 7218, 1996** : Microbiologie des aliments : Règles générales pour les examens microbiologiques. 1-47.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

137. **Obeng AS., Rickard H., Sexton M., Pang Y., Peng H., Barton M., 2012 :** Antimicrobial susceptibilities and resistance genes in *Campylobacter* strains isolated from poultry and pigs in Australia. *J. Appl. Microbiol.* **113** (2) : 294-307.
138. **OIE, 2005 :** Office International des Epizooties. *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli*. *Manuel Terrestre de l'OIE* : 1177-1187. Lien internet : web.oie.int/fr/normes/.../pdf.../Chapitre%20final05%202.10.8_Campylo.pdf (consulté le 01-06-18).
139. **OIE, 2007 :** Réunion mixte d'experts OMS/OIE sur les agents antimicrobiens d'importance critique. 1-68.
140. **OIE, 2017 :** Infection with *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli*. OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Chapter 2.9.3, Geneva : Switzerland : 1-9.
141. **OIE, 2019 :** Office International des Epizooties. Santé animale mondiale. Zoonoses chez les humains par maladie, 2015. Lien internet : https://www.oie.int/wahis_2/wah/action7_fr.php (consulté le 20-08-19).
142. **OMS, 2003 :** Organisation Mondiale de la Santé. GLOBAL SALM-SURV : Isolement, identification et détermination de la sensibilité aux antibiotiques des *Campylobacter*. 1-30.
143. **OMS, 2017 :** L'OMS publie une liste de bactéries contre lesquelles il est urgent d'avoir de nouveaux antibiotiques. Communiqué de presse. Genève. Suisse. Lien internet : <http://www.who.int/fr/news-room/detail/27-02-2017-who-publishes-list-of-bacteria-for-which-new-antibiotics-are-urgently-needed> (consulté le 22-11-18).
144. **OMS, 2018 :** *Campylobacter*. Communiqué de presse. Genève. Suisse. Lien internet : <http://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/campylobacter> (consulté le 22-11-18).
145. **On SLW., 2005 :** Taxonomy, phylogeny and, methods for the identification of *Campylobacter* species. In : Ketley JM., Konkel ME. 'Campylobacter Molecular & Cellular biology'. Horizon Bioscience. 13-42.
146. **Orr KE., Lightfoot NF., Sisson PR., Harkis BA., Tweddle JL., Boyd P., Carroll A., Jackson CJ., Wareing DRA., Freeman R., 1995 :** Direct milk excretion of *Campylobacter jejuni* in a dairy cow causing cases of human enteritis. *Epidemiol. Infect.* **114** : 15-24.
147. **Parkhill J., Wren BW., Mungall K., Ketley JM., Churcher C., Basham D., Chillingworth T., Davies RM., Feltwell T., Holroyd S., Jagels K., Karlyshev AV., Moule S., Pallen MJ., Penn CW., Quail MA., Rajandream MA., Rutherford KM., Van Vliet AHM., Whitehead S., Barrell BG., 2000 :** The genome sequence of the foodborne pathogen *Campylobacter jejuni* reveals hypervariable sequences. *Nature*. **403**: 665-668.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

148. **Pauwels J., Taminiau B., Janssens GPJ., De Beenhouwer M., Delhalle L., Daube G., Coopman F., 2015 :** Cecal drop reflects the chickens' cecal microbiome, fecal drop does not. *J. Microbiol.Methods.* **117** : 164-170.
149. **Payot S., Bolla JM., Corcoran D., Fanning S., Mégraud F., Zhang Q., 2006 :** Mechanisms of fluoroquinolone and macrolide resistance in *Campylobacter* spp. *Microbes Infect.* **8**: 1967-1971.
150. **Payot SA., Cloeckaert A., Chaslus-Dancla E., 2002 :** Selection and characterization of fluoroquinolone-resistant mutants of *Campylobacter jejuni* using enrofloxacin. *Microb. Drug Resist.* **8** (4) : 335-43.
151. **Pedati C., Koirala S., Safranek T., Buss BF., Carlson AV., 2019 :** Campylobacteriosis outbreak associated with contaminated municipal water supply-Nebraska, 2017. *Morb. Mortal. Wkly. Rep.* **68** (7) : 169-173.
152. **Penner JL., 1988 :** The genus *Campylobacter* : a decade of progress. *Clin. Microbiol. Rev.* **1** (2) : 157-172.
153. **Perdoncini G., Sierra-Arguello YM., Lima LM., Trindade MM., Gomes MJP., Santos LR., Schmid V., Nascimento VP., 2015 :** Occurrence of *Campylobacter jejuni* and *C. coli* on broiler carcasses after chilling in southern Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* **35** (4) : 349-352.
154. **Perko-Mäkelä P., Isohanni P., Katzav M., Lund M., Hänninen ML., Lyhs U., 2009 :** A longitudinal study of *Campylobacter* distribution in a turkey production chain. *Acta Vet. Scand.* **51** (18) : 1-10.
155. **Peterson MC., 1994 :** Clinical aspects of *Campylobacter jejuni* infections in adults. *West J Med.* **161** : 148-152.
156. **Peyrat M.B., 2008 :** Étude 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 *Campylobacters*. Thèse de doctorat. Université de Rennes 1. 1-237.
157. **Pönkä A., Pitkänen T., Sarna S., Kosunen TU., 1984 :** Infection due to *Campylobacter jejuni* : A Report of 524 outpatients. *Infection.* **12** (3) : 175-178.
158. **Prats G., Mirelis B., Llovet T., Muñoz C., Miró E., Navarro F., 2000 :** Antibiotic resistance in enteropathogenic bacteria isolated in 1985-87 and 1995-98 in Barcelona. *Antimicrob. Agents Chemother.* **44** : 1140-1145.
159. **Pumbwe L., Piddock LJ., 2002 :** Identification and molecular characterisation of CmeB, a *Campylobacter jejuni* multidrug efflux pump. *FEMS Microbiol. Lett.* **206** : 185-9.
160. **Rahimi E., Momtaz H., Bonyadian M., 2010 :** PCR detection of *Campylobacter* sp. from turkey carcasses during processing plant in Iran. *Food Control.* **21** : 692–694.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

161. **Rasschaert G., Houf K., Van Hende J., De Zutter L., 2006** : *Campylobacter* contamination during poultry slaughter in belgium. *J. Food Prot.* **69** (1) : 27–33.
162. **Reich F., Atanassova V., Haunhorst E., Klein G., 2008** : The effects of *Campylobacter* numbers in caeca on the contamination of broiler carcasses with *Campylobacter*. *Int. J. Food Microbiol.* **127** : 116–120.
163. **Reina J., Ros MJ., Serra A., 1994** : Susceptibilities to 10 antimicrobial agents of 1220 *Campylobacter* strains isolated from 1987 to 1993 from feces of pediatric patients. *Antimicrob. Agents Chemother.* **38** : 2917–2920.
164. **Reis LP., Liliane Menezes DM., Lima GK., Santos EL de Souza, Dorneles EMS., Sampaio de Assis DC., Lage AP., de Vasconcelos Cançado S., de Figueiredo TC., 2018** : Detection of *Campylobacter* spp. in chilled and frozen broiler carcasses comparing immunoassay, PCR and real time PCR methods. *Ciência Rural.* **48** (2) : 1-7.
165. **Robinson DA., Jones DM., 1981** : Milk-borne *Campylobacter* infection. *BMJ.* **282** : 1374-1376.
166. **Robyn J., Rasschaert G., Pasmans F., Heyndrickx M., 2015** : Thermophilic *Campylobacter* during broiler rearing : Risk factors and Intervention. *Compr. Rev. Food Sci. F.* **14** : 81-105.
167. **Rodríguez-Avial I., Rodríguez-Avial C., López O., Culebras E., Picazo JJ., 2006** : In vitro activity of tigecycline (GAR-936) and other antimicrobials against tetracycline and ciprofloxacin-resistant *Campylobacter* clinical isolates. *Int. J. Antimicrob. Agents.* **27** : 303–306.
168. **Rouger A., Tresse O., Zagorec M., 2017** : Bacterial Contaminants of Poultry Meat : Sources, species, and dynamics (review). *Microorganisms.* **5** (3) : 1-16.
169. **Sanders P., Laurentie M., 2012** : Définitions de la résistance aux antibiotiques en médecine vétérinaire : épidémiologique ou pronostique. *Bull. Acad. Vét.* **165** (3) : 261-268.
170. **Shandera WX., Tormey MP., Blaser MJ., 1992** : An outbreak of bacteremic *Campylobacter jejuni* infection. *MT. Sinai J. Med.* **59** (1) : 53-56.
171. **Shane SM., 1992** : The significance of *Campylobacter jejuni* infection in poultry: a review. *Avian Pathol.* **21** (2) :189-213.
172. **Shane SM., 2000** : *Campylobacter* infection of commercial poultry : a review. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* **19** (2) : 376-395.
173. **Shane SM., Stern NJ., 2003** : *Campylobacter* Infection. In : Saif YM., Barnes HJ., Fadly AM., Glisson JR., Mcdougald LR., Swayne DE. ‘*Diseases of poultry*’. Blackwell Publishing. 11th edition. 615-630.
174. **Skirrow MB., 1977** : *Campylobacter* enteritis : a "new" disease. *BMJ.* **2** : 9-11.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

175. **Smith T., Taylor MS., 1919** : Some morphological and biological characters of the spirilla (vibrio fetus, n. sp.) associated with disease of the fetal, membranes in cattle. *J Exp Med.* **30** : 299-312.
176. **Stephens CP., On SLW., Gibson JA., 1998** : An outbreak of infectious hepatitis in commercially reared ostriches associated with *Campylobacter coli* and *Campylobacter jejuni*. *Vet. Microbiol.* **61** (3) : 183-190.
177. **Stone D., Davis M., Baker K., Besser T., Roopnarine R., Sharma R., 2013** : MLST Genotypes and Antibiotic Resistance of *Campylobacter* spp. Isolated from Poultry in Grenada. *Biomed. Res. Int.* 794643.
178. **Sulaeman S., Tresse O., Dé E., Federighi M., 2008** : *Campylobacter jejuni* et maladies infectieuses d'origine alimentaire. *Bulletin de la Société Française de Microbiologie.* **23** (1) : 26-34.
179. **Sulaeman S., Hernould M., Schaumann A., Coquet L., Bolla JM., Dé E., Tresse O., 2012** : Enhanced adhesion of *Campylobacter jejuni* to abiotic surfaces is mediated by membrane proteins in oxygen-enriched conditions. *PLoS One.* **7** (9) : e46402.
180. **Szczepanska B., Andrzejewska M., Spica D., Klawe JJ., 2017** : Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* isolated from children and environmental sources in Urban and Suburban areas. *BMC Microbiol.* **17** (80) : 1-9.
181. **Taylor DE., Tracz DM., 2005** : Mechanisms of antimicrobial resistance in *Campylobacter*. in *Campylobacter Molecular and cellular biology.* Horizon Bioscience. 193-204.
182. **Taylor DN., Porter BW., Williams CA., Miller HG., Bopp CA., Blake PA., 1982** : *Campylobacter* enteritis : A large outbreak traced to commercial raw milk. *West J Med.* **137** : 365-369.
183. **Tenover FC., Baker CN., Fennel CL., 1992** : Antimicrobial resistance in *Campylobacter* species. In : Nachamkin I., Blaser M.J., Tompkins L.S., Eds, Washington DC, USA, ASM Press. 66-73.
184. **Ternhag A., Asikainen T., Giesecke J., Ekdahl K., 2007** : A meta-analysis on the effects of antibiotic treatment on duration of symptoms caused by infection with *Campylobacter* species. *Clin. Infect. Dis.* **44** : 696–700.
185. **Vandamme P., De Ley J., 1991** : Proposal for a new family, *Campylobacteraceae*. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **41** (3) : 451-455.
186. **Vandamme P., Falsen E., Rossau R., Hoste B., Segers P., Tytgat R., De Ley J., 1991** : Revision of *Campylobacter*, *Helicobacter*, and *Wolinella* taxonomy : emendation of generic descriptions and proposal of *Arcobacter* gen. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **41** (1) : 88-103.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

187. **Vandeplas S., Marcq C., Dubois DR., Beckers Y., Thonart P., Théwis A., 2008 :** Contamination of poultry flocks by the human pathogen *Campylobacter* spp. and strategies to reduce its prevalence at the farm level. *Biotechnol. Agron. Soc. Environ.* **12** (3) : 317-334.
188. **Véron M., Chatelain R., 1973 :** Taxonomic study of the genus *Campylobacter* Sebald and Véron and designation of the neotype strain for the type species, *Campylobacter fetus* (Smith and Taylor) Sebald and Véron. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **23** (2) : 122-134.
189. **Véron M., Fauchère JL., 1989 :** *Campylobacter*. In : Le Minor L., Véron M., 'Bactériologie médicale'. Paris, Flammarion. 2^{ème} édition. 694-730.
190. **Wallace JS., Stanley KN., Jones K., 1998 :** The colonization of turkeys by thermophilic campylobacters. *J. Appl. Microbiol.* **85** : 224–230.
191. **Wang G., Clark CG., Taylor TM., Pucknell C., Barton C., Price L., Woodward DL., Rodgers FG., 2002 :** Colony multiplex PCR assay for identification and differentiation of *Campylobacter jejuni*, *C. coli*, *C. lari*, *C. upsaliensis*, and *C. fetus* subsp. *fetus*. *J. Clin. Microbiol.* **40** (12) : 4744-4747.
192. **Wardak S., Szych J., Sadkowska-Todys M., 2008 :** The first report on *Campylobacter coli* family outbreak detected in Poland in 2006. *Eurosurveillance.* **13** : 1-3.
193. **Wei B., Cha SY., Kang M., Roh JH., Seo HS., Yoon RH., Jang HK., 2014 :** Antimicrobial susceptibility profiles and molecular typing of *Campylobacter jejuni* and *campylobacter coli* isolates from ducks in south korea. *Appl. Environ. Microbiol.* **80** (24) : 7604-7610.
194. **Werno AM., Klena JD., Shaw GM., Murdoch DR., 2002 :** Fatal Case of *Campylobacter lari* prosthetic joint infection and bacteremia in an immunocompetent patient. *J. Clin. Microbiol.* **40** (3) : 1053–1055.
195. **Wesley IV., Muraoka WT., Trampel DW., Hurd HS., 2005 :** Effect of preslaughter events on prevalence of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* in market-weight turkeys. *Appl. Environ. Microbiol.* **71** (6) : 2824–2831.
196. **Wideman N., Bailey M., Bilgili SF., Thippareddi H., Wang L., Bratcher C., Sanchez-Plata M., Singh M., 2016 :** Evaluating best practices for *Campylobacter* and *Salmonella* reduction in poultry processing plants. *Poult. Sci.* **95** : 306–315.
197. **Yildirim M., Ersin I., Burcu A., Nilgun U., 2005 :** Comparison of Disc diffusion and E test® for *in vitro* antimicrobial susceptibility testing of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* isolated from poultry. *Revue Méd. Vét.* **156** (10) : 510-513.
198. **Yoda K., Ushimura M., 2006 :** An outbreak of *Campylobacter jejuni* food poisoning caused by secondary contamination in cooking practice at a high school. *Jpn. J. Infect. Dis.* **59**: 408-409.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

199. **Young KT., Davis LM., Dirita VJ., 2007** : *Campylobacter jejuni* : molecular biology and pathogenesis. *Nature Reviews Microbiology*. **5** : 656-679.
200. **Zendehbad B., Arian AA., Alipour A., 2013** : Identification and antimicrobial resistance of *Campylobacter* species isolated from poultry meat in Khorasan province, Iran. *Food Control*. **32** (2) : 724-727.
201. **Zhang Q., Lin J., Pereira S., 2003** : Fluoroquinolone-resistant *Campylobacter* in animal reservoirs : dynamics of development, resistance mechanisms and ecological fitness. *Anim Health Res Rev*. **4** : 63-71.
202. **Zirnstein G., Li Y., Swaminathan B., Angulo F., 1999** : Ciprofloxacin resistance in *Campylobacter jejuni* isolates : detection of *gyrA* resistance mutations by mismatch amplification mutation assay PCR and DNA sequence analysis. *J. Clin. Microbiol.* **37** (10) : 3276-80.

ANNEXES

Tableau 36. Matériel de laboratoire

Milieux de culture	Réactifs	Solutions
I. Milieux déshydratés 1- Gélose mCCDA (OXOID) Gélose Columbia (OXOID) 2- Gélose Mueller Hinton (MERCK) 3- Bouillon de Bolton (OXOID)	6- Supplément mCCDA (OXOID) 7- Supplément Bolton (OXOID) 8- Kit d'agglutination au latex : <i>Campylobacter</i> Dry spot (OXOID) 9- Réactif pour la recherche de l'oxydase (MERCK) 10-Kit Gram-Nicolle (Réactifs RAL) 11- Disques antibiotiques (Biorad) 12- Réactifs PCR (ThermoScientific)	13- Sang frais de mouton et de cheval défibrinés (IPA) 14- Eau physiologique à 0,9% 15- Peroxyde d'hydrogène à 3% 16- Eau distillée 17- Huile à immersion et huile de vaseline 18- Ethanol 19- Alcool chirurgical
II. Milieux prêts à l'emploi 4- Gélose au citrate de fer et aux trois sucres (TSI) (IPA) 5- Bouillon B.H.I.B (IPA)		
Matériel usuel	Équipement	Contrôle qualité
20- Gants en latex 21- Papier buvard 22- Ecouvillons stériles 23- Pipettes Pasteur stériles 24- Embouts stériles de 0,1 ml 25- Embouts stériles de 1 ml 26- Lames et lamelles couvre-objet 27- Boîtes de Petri stériles (90mm) 28- Sacs stomacher stériles 29- Pots en plastique stériles de 100ml 30- Eppendorfs de 1,5 ml 31- GENbag microaer (bioMérieux) 32- CampyGen (OXOID) II. Matériel stérilisable 33- Tubes à essai 34- Flacons de 250 ml 35- Fioles de 500 ml et 2000 ml 36- Ciseaux, scalpels et pinces	37- Microscope optique 38- Poire 39- Bec bunsen 40- Étuves réglables 41- Balance de précision 42- Soudeuse 43- Micropipette de 0,1 ml et de 1ml 44- Vortex 45- Chambre froide 46- Distributeur de disques antibiotiques 47- Marqueurs 48- Portoir 49- Bain-marie 50- Plaque chauffante 51- Pied à coulisse 52- Densitomètre	53- <i>E. coli</i> ATCC 25922 54- <i>S. aureus</i> ATCC 25923

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Extrait de viande.....	3
------------------------	---

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

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

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

- **Composition des réactifs**

- **Composition du supplément de Bolton**

Céfopérazone.....	10 mg
Vancomycine.....	10 mg
Triméthoprine.....	10 mg
Cycloheximide.....	25 mg

- **Composition du supplément mCCDA**

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

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

➤ **Bouillon de Bolton**

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

➤ **Gélose Columbia au sang**

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

➤ **Gélose mCCDA**

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

➤ **Gélose Mueller Hinton au sang**

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

I. TEST IMMUNOLOGIQUE D'AGGLUTINATION

- Principe : Le test d'agglutination au latex *Campylobacter* Dry spot consiste en des particules de latex bleu sensibilisées par des anticorps de lapin dirigés contre des antigènes de surface sélectionnés de *Campylobacter* (OXOID, 2017).
- Mode opératoire : le mode opératoire est décrit dans les points suivants (OXOID, 2017) :
 - Déposer une goutte de réactif d'extraction A dans un tube ;
 - Prélever des colonies suspectes, puis les mettre en suspension dans la goutte de réactif A ;
 - Ajouter 2 gouttes de réactif d'extraction B ;
 - A l'aide d'une pastette, déposer 1 goutte (50 µl) de l'extrait neutralisé sur le cercle test et 1 goutte sur le cercle de contrôle ;
 - Mélanger l'extrait et le réactif de contrôle déshydraté jusqu'à complète homogénéisation ;
 - Imprimer à la carte un mouvement de rotation pendant 3 minutes.
- Lecture : Lorsqu'un extrait de *Campylobacter* est mélangé avec le réactif test, il apparaît une agglutination due à une réaction entre le latex sensibilisé par les anticorps et les antigènes de *Campylobacter*. Si l'extrait ne contient pas les antigènes de *Campylobacter*, aucune agglutination n'apparaît et le résultat est négatif (OXOID, 2017) (figure 46).

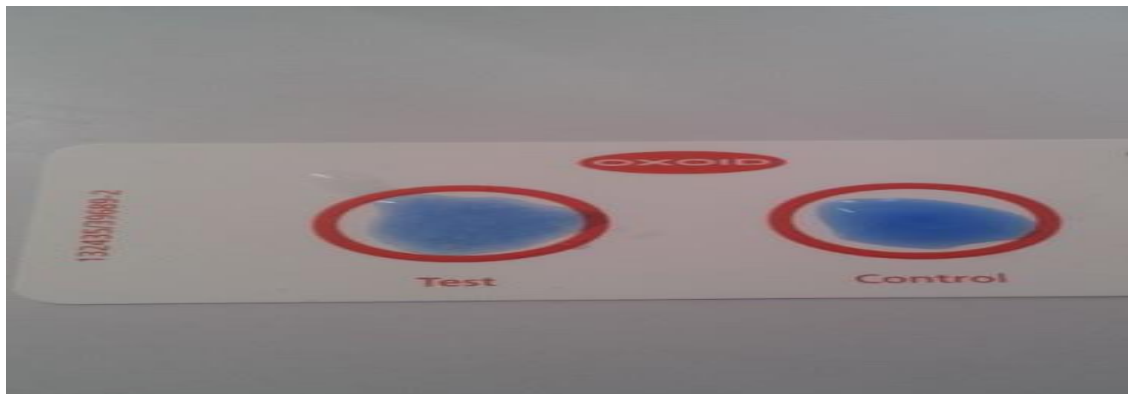


Figure 46. Test d'agglutination positif (photo personnelle)

II. GALERIE API CAMPY

Après avoir séparé la galerie API Campy en deux parties et préparer les boîtes d'incubation, la préparation de l'inoculum ainsi que l'inoculation et l'incubation des galeries ont été réalisées conformément à la notice du fabricant (Biomérieux).

La lecture a été effectuée conformément au tableau 37 tandis que l'interprétation des réactions a été réalisée grâce au logiciel APIweb.

Tableau 37. Extrait du tableau de lecture de la galerie API Campy

TESTS	RÉACTIONS	RÉSULTATS	
		NÉGATIF	POSITIF
PREMIÈRE PARTIE DE LA GALERIE (aérobiose)			
URE	UREase	jaune	orange / rouge
NIT	réduction des NITrates	incolore	rose / rouge
EST	ESTérase	incolore bleu-pâle	turquoise
HIP	HIPpurate	incolore gris-bleuté	violet
GGT	Gamma Glutamyl Transférase	incolore	orange-intense
TTC	réduction du chlorure de triphényltétrazolium (TriphénylTétrazolium Chlorure)	incolore rose pâle	rose / rouge ou dépôt au fond de la cupule
PyrA	Pyrrolidonyl Arylamidase	incolore	orange
ArgA	L-Arginine Arylamidase	incolore	orange
AspA	L-Aspartate Arylamidase	incolore	orange
PAL	Phosphatase ALcaline	incolore	pourpre
DEUXIÈME PARTIE DE LA GALERIE (microaérophilie)			
H ₂ S	production d'H ₂ S (Sulfure d'hydrogène)	incolore	noir
GLU	assimilation (GLUcose)	(absence de croissance ou sensibilité)	trouble (même très faible) (croissance ou résistance)
SUT	assimilation (sodium SUccinaTe)		
NAL	inhibition de croissance (acide NALidixique)		
CFZ	inhibition de croissance (sodium CéFaZoline)		
ACE	assimilation (sodium ACEtate)		
PROP	assimilation (PROPionate)		
MLT	assimilation (MaLaTe)		
CIT	assimilation (trisodium CITrate)		
ERO	inhibition de croissance (ERYthrOmycine)		

I. MÉTHODE DE DIFFUSION EN MILIEU GELOSÉ

I.1. Mode opératoire

Tout d'abord, grâce à un densitomètre, une suspension d'opacité égale à 0,5 McFarland (MF) est préparée en prélevant à l'aide d'un écouvillon stérile quelques colonies bien distinctes d'une culture pure jeune, de 18 à 24 heures d'incubation, afin de les inoculer dans 4 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.

Ensuite, après une dilution au 1/10ème, un ensemencement par écouvillonnage est réalisé sur la surface de la gélose Mueller Hinton additionnée de 5% de sang de mouton 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.

I.2. Lecture

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

II. METHODE DU E-TEST

II.1. Mode opératoire

II.1.1. Préparation de l'inoculum

La préparation de l'inoculum s'est effectuée comme suit :

- Quelques colonies d'une culture pure de 18 à 24 heures d'incubation sont raclées à l'aide d'un écouvillon stérile. Puis, le contenu de cet écouvillon est déchargé dans 5 ml d'eau physiologique stérile à 0,9% ;
- La suspension bactérienne ainsi préparée est bien homogénéisée, et une opacité équivalente à 0,5 MF est recherchée à l'aide d'un densitomètre.

II.1.2. Ensemencement

La technique d'ensemencement est identique à celle de la méthode de diffusion en milieu gélosé. Lorsque plusieurs géloses sont ensemencées, l'écouvillon doit être rechargé à chaque fois.

II.1.3. Dépôt de la bandelette E-test

Les bandelettes E-tests sont déposées par boîte de Petri de la manière suivante :

- La bandelette E-test est prélevée à l'aide d'une pince bactériologique stérile. Puis, déposée sur la surface d'une gélose préalablement ensemencée en commençant par l'extrémité correspondant aux concentrations les plus faibles de l'antibiotique testé puis en progressant jusqu'aux concentrations les plus élevées ;
- La boîte est laissée sur la paillasse couvercle en haut pendant au moins 15 minutes. Par la suite, elle est incubée à 42°C pendant 24 heures en microaérophilie.

II.2. Lecture

Après incubation, la lecture des CMI de l'antibiotique testé est effectuée à l'œil nu, directement sur la bandelette là où celle-ci rencontre la zone d'inhibition. Les résultats obtenus sont comparés aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes. Puis, la bactérie est classée dans l'une des catégories S, R ou I.

Tableau 38. Taux de sensibilité aux antibiotiques des 28 souches testées (méthode de diffusion en milieu gélosé)

ATB	GM		C		S		AMC		CTX		K		TM		E		AM		TE		CIP		NA	
	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%
Volaille (n=28)																								
R	0	0	1	3,57	10	35,71	12	42,86	14	50	14	50	15	53,57	15	53,57	21	75	24	85,71	26	92,86	27	96,43
S	28	100,0	27	96,43	18	64,29	16	57,14	14	50	14	50	13	46,43	13	46,43	7	25	4	14,29	2	7,14	1	3,57
Poulet de chair (n=16)																								
R	0	0	0	0	4	25	7	43,75	9	56,25	9	56,25	10	62,50	8	50	12	75	14	87,50	16	100,0	16	100,0
S	16	100,0	16	100,0	12	75	9	56,25	7	43,75	7	43,75	6	37,50	8	50	4	25	2	12,50	0	0	0	0
Dinde (n=12)																								
R	0	0	1	8,33	6	50	5	41,67	5	41,67	5	41,67	5	41,67	7	58,33	9	75	10	83,33	10	83,33	11	91,67
S	12	100,0	11	91,67	6	50	7	58,33	7	58,33	7	58,33	7	58,33	5	41,67	3	25	2	16,67	2	16,67	1	8,33

n: nombre de positifs ; n': nombre de souches positives ; R : résistant ; S : sensible ; GM : gentamicine ; C : chloramphénicol ; S : streptomycine ; AMC : amoxicilline / acide clavulanique ; CTX : céfotaxime ; K : kanamycine ; TM : tobramycine ; E : érythromycine ; AM : ampicilline ; TE : tétracycline ; CIP : ciprofloxacine ; NA : acide nalidixique

Tableau 39 . Taux de sensibilité aux antibiotiques des espèces de *Campylobacter* spp. (méthode de diffusion en milieu gélosé)

ATB	GM		C		S		AMC		CTX		K		TM		E		AM		TE		CIP		NA	
	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%
<i>C. jejuni</i>																								
Volaille (n=8)																								
R	0	0	1	12,5	4	50	1	12,5	4	50	5	62,5	4	50	4	50	6	75	6	75	8	100	8	100
S	8	100	7	87,5	4	50	7	87,5	4	50	3	37,5	4	50	4	50	2	25	2	25	0	0	0	0
Poulet de chair (n=5)																								
R	0	0	0	0	1	20	1	20	2	40	2	40	2	40	1	20	3	60	3	60	5	100	5	100
S	5	100	5	100	4	80	4	80	3	60	3	60	3	60	4	80	2	40	2	40	0	0	0	0
Dinde (n=3)																								
R	0	0	1	33,3	3	100	0	0	2	66,7	3	100	2	66,7	3	100	3	100	3	100	3	100	3	100
S	3	100	2	66,7	0	0	3	100	1	33,3	0	0	1	33,3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>C. coli</i>																								
Volaille (n=19)																								
R	0	0	0	0	5	26,3	11	57,9	10	52,6	8	42,1	10	52,6	10	52,6	14	73,7	17	89,5	17	89,5	18	94,7
S	19	100	19	100	14	73,7	8	42,1	9	47,4	11	57,9	9	47,4	9	47,4	5	26,3	2	10,5	2	10,5	1	5,3
Poulet de chair (n=10)																								
R	0	0	0	0	2	20	6	60	7	70	6	60	7	70	6	60	8	80	10	100	10	100	10	100
S	10	100	10	100	8	80	4	40	3	30	4	40	3	30	4	40	2	20	0	0	0	0	0	0
Dinde (n=9)																								
R	0	0	0	0	3	33,3	5	55,6	3	33,3	2	22,2	3	33,3	4	44,4	6	66,7	7	77,8	7	77,8	8	88,9
S	9	100	9	100	6	66,7	4	44,4	6	66,7	7	77,8	6	66,7	5	55,6	3	33,3	2	22,2	2	22,2	1	11,1
<i>C. lari</i>																								
Poulet de chair (n=1)																								
R	0	0	0	0	1	100	0	0	0	0	1	100	1	100	1	100	1	100	1	100	1	100	1	100
S	1	100	1	100	0	0	1	100	1	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

n: nombre de positifs ; n': nombre de souches positives ; R : résistant ; S : sensible ; GM : gentamicine ; C : chloramphénicol ; S : streptomycine ; AMC : amoxicilline / acide clavulanique ; CTX : céfotaxime ; K : kanamycine ; TM : tobramycine ; E : érythromycine ; AM : ampicilline ; TE : tétracycline ; CIP : ciprofloxacine ; NA : acide nalidixique

**Tableau 40. Taux de sensibilité aux antibiotiques des *Campylobacter* spp.
(méthode du E-test)**

ATB	E		TE		CIP		ATB	E		TE		CIP	
	n'	%	n'	%	n'	%		n'	%	n'	%	n'	%
C. spp.							C. coli						
Volaille (n=28)							Volaille (n=19)						
R	12	42,86	22	78,57	23	82,14	R	9	47,37	17	89,47	16	84,21
S	16	57,14	6	21,43	5	17,86	S	10	52,63	2	10,53	3	15,79
Poulet de chair (n=16)							Poulet de chair (n=10)						
R	6	37,50	12	75	14	87,50	R	5	50	10	100	9	90
S	10	62,50	4	25	2	12,50	S	5	50	0	0	1	10
Dinde (n=12)							Dinde (n=9)						
R	6	50	10	83,33	9	75	R	4	44,44	7	77,78	7	77,78
S	6	50	2	16,67	3	25	S	5	55,56	2	22,22	2	22,22
C. jejuni							C. lari						
Volaille (n=8)							Volaille (n=1)						
R	3	37,50	5	62,50	7	87,50	R	0	0	0	0	0	0
S	5	62,50	3	37,50	1	12,50	S	1	100	1	100	1	100
Poulet de chair (n=5)							Poulet de chair (n=1)						
R	1	20	2	40	5	100	R	0	0	0	0	0	0
S	4	80	3	60	0	0	S	1	100	1	100	1	100
Dinde (n=3)							Dinde (n=0)						
R	2	66,67	3	100	2	66,67	R	-	-	-	-	-	-
S	1	33,33	0	0	1	33,33	S	-	-	-	-	-	-

n : nombre de positifs ; n' : nombre de souches positives ; R : résistant ; S : sensible ; E : érythromycine ; TE : tétracycline ; CIP : ciprofloxacine

Tableau 41. Données brutes de l'étude de la sensibilité aux antibiotiques

ATB	NA	CIP					TE					E			
Espèce	mm	mm	CMI	ECOFF	HL	GYRA	mm	CMI	ECOFF	HL	TETO	mm	CMI	ECOFF	HL
<i>C. j</i>	R	R	R	+	-	+	S	S				S	S		
<i>C. c</i>	R	R	R	+	-	-	R	R	+	-	-	R	R	+	+
<i>C. j</i>	R	R	R	+	-	+	S	S				S	S		
<i>C. c</i>	R	R	R	+	-	+	R	R	+	-	+	R	R	+	+
<i>C. c</i>	R	R	R	+	+	+	R	R	+	-	+	R	R	+	-
<i>C. c</i>	R	R	R	+	+	+	R	R	+	-	+	S	S		
<i>C. c</i>	R	R	R	+	-	+	R	R	+	-	+	S	S		
<i>C. c</i>	R	R	R	+	-	+	R	R	+	-	+	S	S		
<i>C. j</i>	R	R	R	+	+	+	R	R	+	-	+	S	S		
<i>C. c</i>	R	R	R	+	-	+	R	R	+	-	+	R	S	-	-
<i>C. c</i>	R	R	R	+	+	+	R	R	+	-	+	S			
<i>C. l</i>	R	R	S	-	-	-	R	S	-	-	-	R	S	-	-
<i>C. c</i>	R	R	R	+	+	+	R	R	+	+	+	R	R	+	-
<i>C. j</i>	R	R	R	+	+	-	R	S	-	-	-	S	S	-	-
<i>C. c</i>	R	R	S	-	-	+	R	R	+	-	+	R	R	+	+
<i>C. j</i>	R	R	R	+	-	+	R	R	+	-	+	R	R	+	+
<i>C. c</i>	R	R	R	+	-	-	R	R	+	-	+	R	R	+	+
<i>C. c</i>	S	S	S				S	S				R	R	+	-
<i>C. c</i>	R	S	S				S	S				R	R	+	+
<i>C. c</i>	R	R	R	+	+	+	R	R	+	-	+	S	S		
<i>C. c</i>	R	R	R	+	+	+	R	R	+	-	+	S			
<i>C. j</i>	R	R	R	+	-	+	R	R	+	-	+	R	R	+	-
<i>C. j</i>	R	R	R	+	-	+	R	R	+	-	+	R	R	+	+
<i>C. c</i>	R	R	R	+	-	+	R	R	+	-	+	S	S		
<i>C. c</i>	R	R	R	+	-	+	R	R	+	-	+	R	R	+	-
<i>C. j</i>	R	R	S	-	-	+	R	R	+	-	+	R	S	-	-
<i>C. c</i>	R	R	R	+	+	+	R	R	+	-	-	S	S		
<i>C. c</i>	R	R	R	+	+	+	R	R	+	-	+	S	S		

C. : *Campylobacter* ; *C. j* : *Campylobacter jejuni* ; *C. c* : *Campylobacter coli* ; *C. l* : *Campylobacter lari* ; ATB : antibiotiques ; NA : acide nalidixique ; TE : tétracycline ; CIP : ciprofloxacine ; E : érythromycine ; R : résistant ; S : sensible ; mm : diamètre critique en millimètre ; CMI : concentration minimale inhibitrice ; E-coff : concentrations critiques épidémiologiques ; HL : résistances de haut niveau ; + : positif ; - : négatif

Résumé

Les objectifs de notre travail étaient d'estimer la prévalence des *Campylobacter* spp. dans quelques établissements d'abattage de volaille situés dans la Wilaya d'Alger (N = 133) et d'étudier la sensibilité aux antibiotiques de ces souches avec détermination de certains gènes de résistance. Après isolement et caractérisation de *C. spp.*, un antibiogramme a été réalisé pour tous les isolats. De plus, la recherche des gènes *tetO* et *gyrA* a été effectuée chez toutes les souches résistantes à la tétracycline et à la ciprofloxacine respectivement. La prévalence de *C. spp.* était de l'ordre de 35,34% lors de la primoculture pour atteindre un taux de 21,05% après repiquage ($p > 0,05$). Notons que 21,05% des échantillons (peaux de cou et caeca) étaient également positifs pour les *Campylobacter* thermotolérants. En outre, pour l'ensemble des peaux de cou des carcasses réfrigérées analysées, la prévalence des *Campylobacter* était de l'ordre de 14,78%. Ce taux se trouve largement inférieur à celui des contenus caecaux ($p < 0,05$) où les *Campylobacter* étaient détectés dans 61,11% des échantillons analysés. *C. coli* (67,86%) était l'espèce la plus identifiée contrairement à *C. jejuni* (28,57%) et *C. lari* (3,57%) ($p < 0,05$). Par ordre de fréquence décroissante, les taux de résistance étaient enregistrés pour les antibiotiques suivants : l'acide nalidixique (96,43%), la ciprofloxacine (92,86%), la tétracycline (85,71%), l'ampicilline (75%), la tobramycine (53,57%), l'érythromycine (53,57%), le céfotaxime (50%), la kanamycine (50%), l'amoxicilline / acide clavulanique (42,86%), la streptomycine (35,71%) et le chloramphénicol (3,57%). En revanche, aucune résistance n'a été constatée pour la gentamicine (0%). La lecture des CMI suite à la réalisation de la méthode du E-test a révélé que les souches testées étaient résistantes à la ciprofloxacine (82,14%), à la tétracycline (78,57%) et à l'érythromycine (42,86%). 83,33% des souches résistantes à la tétracycline étaient porteuses du gène *tetO* tandis que la région QRDR du gène *gyrA* a été détectée chez 84,62% des souches résistantes à la ciprofloxacine. De plus, 100% des isolats étaient multirésistants et 25 profils de résistance différents incluant de 2 jusqu'à 10 antibiotiques ont, en outre, été enregistrés. Les profils de résistance à 7 antibiotiques étaient les plus fréquents, et toutes les souches testées étaient, entre autres, résistantes à la ciprofloxacine et/ou à l'érythromycine. Ces molécules représentant les antibiotiques de choix pour le traitement de la campylobactériose humaine rendent la situation inquiétante pour le secteur de la santé publique.

Mots clés : *Campylobacter* thermotolérants, antibiorésistance, établissement d'abattage, carcasses réfrigérées, poulet de chair, dinde.

Abstract

Our objectives were to estimate the prevalence of *Campylobacter* spp. in some poultry slaughterhouses located in the area of Algiers (N = 133) and to study the antimicrobial susceptibility of these strains with determination of some resistance genes. After isolation and characterization of *C. spp.*, an antibiogram was realized for all the isolates. Furthermore, detection of *tetO* and *gyrA* genes was carried out in all strains resistant to tetracycline and ciprofloxacin respectively. Prevalence of *C. spp.* was about 35.34% after isolation and reached a rate of 21.05% after restriction ($p > 0.05$). It should be noted that 21.05% of the samples (neck skins and ceca) were also positive for thermotolerant *Campylobacter*. Furthermore, for neck skin samples of chilled carcasses, the overall prevalence of *Campylobacter* was 14.78%. This rate is much lower than the one registered in cecal contents ($p < 0.05$) where *Campylobacter* was detected in 61.11% of the analyzed samples. *C. coli* (67.86%) was the most identified species, unlike *C. jejuni* (28.57%) and *C. lari* (3.57%) ($p < 0.05$). In decreasing order of frequency, resistance rates were recorded for the following antibiotics: nalidixic acid (96.43%), ciprofloxacin (92.86%), tetracycline (85.71%), ampicillin (75%), tobramycin (53.57%), erythromycin (53.57%), cefotaxime (50%), kanamycin (50%), amoxicillin / clavulanic acid (42.86%), streptomycin (35.71%) and chloramphenicol (3.57%). Nevertheless, no resistance was recorded for gentamicin (0%). MICs of the E-test method revealed that the tested strains were resistant to ciprofloxacin (82.14%), tetracycline (78.57%) and erythromycin (42.86%). 83.33% of tetracycline-resistant strains carried the *tetO* gene while the QRDR region of the *gyrA* gene was detected in 84.62% of ciprofloxacin-resistant strains. In addition, 100% of the isolates were multiresistant and 25 different resistance profiles, including from 2 to 10 antibiotics, were observed. Resistance profiles with 7 antibiotics were the most common, and all the tested strains were, *inter alia*, resistant to ciprofloxacin and/or erythromycin. These molecules are considered as first-choice antibiotics for the treatment of human campylobacteriosis which is worrisome from a public health standpoint.

Keywords: Thermotolerant *Campylobacter*, antimicrobial resistance, slaughterhouse, chilled carcasses, broiler, turkey.

المخلص

يهدف عملنا إلى تقييم نسبة الكامبيلوباكتر المقاوم للحرارة في بعض مذابح الدجاج (133) لمنطقة الجزائر العاصمة ودراسة الحساسية للمضادات الحيوية لهذه السلالات مع تحديد بعض الجينات المقاومة. بعد الكشف، تم إجراء مضاد حيوي لجميع العزلات. تم أيضا البحث عن جينات *tetO* و *gyrA* لجميع السلالات المقاومة للتتراسايكلين و السبيروفلوكساسين على التوالي. كانت نسبة الكامبيلوباكتر 35.34 % بعد عزل البكتيريا للوصول إلى 21.05 % ($P > 0.05$) بعد إعادة العزلة. يمكننا أن نلاحظ أن 21.05 % من العينات (جلد الرقبة و المعى الأعور) كانت أيضا إيجابية للكامبيلوباكتر المقاوم للحرارة. بالإضافة إلى ذلك، تم الكشف عن الكامبيلوباكتر بنسبة 14.78% في جميع جلود أعناق الذبحة المبردة. هذا المعدل أدنى بكثير من محتوى المعى الأعور حيث تم الكشف عن الكامبيلوباكتر في 61.11% ($p < 0.05$) من العينات التي حلت. *C. coli* كانت أكثر الأنواع التي تم تحديدها (67.86%) على عكس *C. jejuni* (28.57%) و *C. lari* (3.57%) ($p < 0.05$). حسب الترتيب التنازلي، تم تسجيل معدلات المقاومة للمضادات الحيوية التالية: حمض الناليديكسيك (96.43%)، سبيروفلوكساسين (92.86%)، التتراسايكلين (85.71%)، الأميسيلين (75%)، توبراميسين (53.57%)، الأريثروميسين (53.57%)، سيفوتاكسيم (50.00%)، الكاناميسين (50.00%)، أموكسيسيلين/حمض كلافلانيك (42.86%)، الستربتوميسين (35.71%) و الكلورامفينيكول (3.57%). من ناحية أخرى، لم يتم العثور على أي مقاومة للجنتاميسين (0.00%). أظهرت قراءة الحد الأدنى للتركيزات المثبطة أن السلالات المختبرة كانت مقاومة للسبيروفلوكساسين (82.14%)، التتراسايكلين (78.57%) و الإريثروميسين (42.86%). كان 83.33% من السلالات المقاومة للتتراسايكلين تحتوي على جين *tetO* بينما تم اكتشاف المنطقة الخاصة QRDR لجين *GyrA* في 84.62% من السلالات المقاومة للسبيروفلوكساسين. بالإضافة إلى ذلك، كانت 100 % من العزلات متعددة المقاومة للأدوية وتم تسجيل 25 نمط مختلف للمقاومة بما في ذلك من 2 إلى 10 مضادات حيوية. وكانت الأنماط المقاومة الأكثر شيوعاً بعدد 7 و جميع السلالات المختبرة كانت في جملة أمور مقاومة للسبيروفلوكساسين و/ أو الإريثروميسين. هذه الجزيئات تمثل المضادات الحيوية المختارة لعلاج مرض الكامبيلوباكتر عند الإنسان تجعل الوضع مقلقا لقطاع الصحة العامة.

الكلمات المفتاحية: كامبيلوباكتر مقاوم للحرارة، مقاومة المضادات الحيوية، مذبح، الذبحة المبردة، الديك الرومي، دجاج اللحم.

