

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE-ALGER
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

THESE DE DOCTORAT ES SCIENCES

Spécialité : SCIENCES VETERINAIRES
Option : CONTROLE QUALITE ET ANALYSES ALIMENTAIRES

Thème

***Campylobacter* thermotolérants dans les élevages et abattoirs de poulet
de chair : caractérisation phénotypique et antibiorésistance des
souches isolées.**

Présentée par : MESSAD Sara

Membres du jury :

Président : Pr BENDEDDOUCHE B / ENSV

Directeur de thèse : Pr HAMDI TM / ENSV

Examineur 1 : Dr EL- GROUD R / Université de Constantine

Examineur 2 : Pr NAIM M / HCA Ain Naadja

Examineur 3 : Dr AZZAG N / ENSV

Membre invité : Pr RAMDANI-BOUGUESSA N / CHU Mustapha Pacha

Année universitaire : 2015/2016

DEDICACES

A la mémoire de mon père

A ma chère mère

Que ce travail soit le témoignage de ma gratitude pour toutes ces
années de bienveillances et de soutiens, Grand MERCI

Aux êtres qui m'ont offert le courage, la force quand j'en avais le plus
besoin, mon frère Yacine, ma sœur Nina et mon époux Amine

A mes beaux parents et toute ma famille

A mon amie Sara.

REMERCIEMENTS

Pour votre encadrement, vos orientations et conseils, votre gentillesse, amabilité et disponibilité, pour tout le temps que vous m'avez accordé, pour m'avoir prêté main forte au moment où j'en avais le plus besoin, Pr HAMDI TM, vous avez été, pour moi, plus qu'un maître, soyez ici grandement remercié;

Ma reconnaissance va particulièrement à Dr ZOUGGAGH F, Doyen de la faculté SNV de l'université de Bouira et Dr MOUNI L, Responsable du domaine pour m'avoir ouvert les portes du laboratoire de Microbiologie et avoir mis à ma disposition tout ce dont j'avais besoin, je vous en serai éternellement reconnaissante.

Mes sincères remerciements sont adressés au :

Pr BENDEDDOUCHE B, pour nous avoir fait l'honneur et le plaisir de présider le jury d'évaluation de ce modeste travail, croyez en mon profond respect ;

Pr NAIM M, Dr EL- GROUD R et Dr AZZAG Naouelle pour avoir accepté d'examiner et d'évaluer notre travail, croyez en mes sincères considérations;

Pr RAMDANI N, qui a été d'une très grande aide, gentillesse et d'une amabilité sans faille, je vous remercie de nous honorer de votre présence.

Je remercie l'équipe de l'ORAC Bouira : Mlle Chahrazed, M. HABEL, M. GALIA et M. BETRAOUI, de m'avoir orienté et assisté durant les échantillonnages. Je remercie aussi Mme BOUDJELAL, Technicienne du laboratoire d'HIDAOA de l'ENSV.

Je n'oublierais pas de remercier vivement, les propriétaires des élevages et abattoirs avicoles, qui m'ont ouvert leurs établissements durant cette étude.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

INTRODUCTION.....1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Description générale des <i>Campylobacter</i>	4
1.1.Historique	4
1.2.Taxonomie	5
1.3.Génome des <i>Campylobacter</i>	8
1.4.Bactériologie.....	9
1.4.1. Caractères morphologiques	9
1.4.2. Physiologie et survie	10
1.4.2.1.Température	10
1.4.2.2.Atmosphère	10
1.4.2.3.Sensibilité.....	11
1.4.2.4.Les formes viables non cultivables (VNC).....	11
1.4.2.5.Formation de biofilm	12
1.4.3. Caractères biochimiques	12
2. Détection des <i>Campylobacter</i>	14
2.1. Prélèvement des échantillons.....	14
2.1.1. Volailles	14
2.1.2. Bovins, moutons et porcs	15
2.1.3. Organes internes (cœur, rate, foie ou contenu stomacal)	15
2.1.4. Prélèvements d'abattoir	15
2.2. Culture des <i>Campylobacter</i>	16
2.2.1. Conditions de culture	16
2.2.1.1. Microaérophilie.....	16
2.2.1.2. Milieu nutritif.....	16

2.2.1.3. Contrôle de la microflore associée	17
2.2.1.4. Température d'incubation.....	17
2.2.1.5. pH.....	17
2.2.2. Enrichissement.....	18
2.2.3. Isolement des <i>Campylobacter</i>	18
2.2.3.1. Isolement non sélectif	18
2.2.3.2. Isolement sélectif pour <i>C. jejuni</i> et <i>C. coli</i> (espèces thermotolérantes).....	18
2.3. Identification des <i>Campylobacter</i>	19
2.3.1. Aspect des cultures	19
2.3.2. Identification au microscope.....	20
2.3.3. Confirmation	20
2.3.4. Identification de l'espèce.....	21
2.4. Conservation des souches.....	21
2.5. Détection médicale des <i>Campylobacter</i>	21
2.6. Méthode de détection des <i>Campylobacter</i> dans les aliments	22
2.7. Tests rapides d'identification	22
2.8. Difficultés de la détection des <i>Campylobacter</i>	23
3. Typage des <i>Campylobacter</i>	24
3.1. Objectifs	24
3.2. Difficultés liées à l'étude des <i>Campylobacter</i>	24
3.2.1. Grand nombre d'hôtes	24
3.2.2. Maladie sporadique	25
3.2.3. Diversité génétique et instabilité génétique.....	25
3.3. Méthodes phénotypiques	25
3.3.1. Biotypage.....	25
3.3.2. Sérotypage.....	26
3.3.3. Lysotypage.....	26
3.4. Méthodes génotypiques.....	26
3.4.1. Electrophorèse en champ pulsé (PFGE).....	26
3.4.2. Méthodes basées sur la technique de la PCR.....	27
3.4.3. Ribotypage.....	27
3.4.4. Séquençage nucléotidique	27
4. Modalités d'infection des volailles <i>Campylobacter</i>	28
4.1. Infection des lots de volailles Dans les élevages	28

4.1.1. Dose infectante chez le poulet	28
4.1.2. Colonisation du tube digestif des volailles par les <i>Campylobacter</i>	28
4.1.3. Influence de l'âge	28
4.1.4. Saisonnalité	29
4.1.5. Paramètres zootechniques	29
4.1.6. Nombre de souches de <i>Campylobacter</i> isolées des lots de volailles	29
4.2. Contamination des volailles pendant le transport.....	30
4.3. Contamination des carcasses pendant les procédés d'abattage.....	30
4.3.1. Origine de la contamination des carcasses	30
4.3.2. Principaux sites de contamination croisée des volailles pendant les procédés d'abattage.....	30
5. Epidémiologie des campylobactérioses alimentaires	31
5.1. Réglementation relative à <i>Campylobacter</i>	31
5.1.1. Textes européens	31
5.1.2. En Algérie	32
5.2. Epidémiologie descriptive de la maladie humaine digestive.....	32
5.2.1. Forme sporadique.....	32
5.2.2. Forme épidémique	33
5.2.3. Facteurs de risque de l'infection intestinale.....	34
5.2.3.1. L'âge des malades	34
5.2.3.2. Le caractère saisonnier.....	34
5.3. Epidémiologie analytique des campylobactérioses alimentaires.....	35
5.3.1. Hôtes réservoirs	35
5.3.1.1. Oiseaux	35
5.3.1.2. Autres animaux	36
5.3.1.3. Réservoir humain.....	37
5.3.1.4. Réservoir hydrotellurique	37
5.3.2. Vecteurs	37
5.3.2.1. Vecteurs de la contamination aux volailles	37
5.3.2.2. Vecteurs de la contamination à l'homme	38
5.4. Epidémiologie synthétique.....	40
5.4.1. Dose infectieuse pour l'homme	40
5.4.2. Modes de transmission	41
5.4.2.1. Transmission directe.....	41

5.4.2.2. Transmission indirecte	41
5.4.3. Sources d'infection.....	42
6. Pouvoir pathogène.....	45
6.1. Colonisation du tube digestif par <i>Campylobacter</i>	45
6.2. Adhésion de <i>Campylobacter</i> aux cellules intestinales.....	45
6.3. Pénétration de <i>Campylobacter</i> dans les cellules intestinales.....	45
6.4. Production de toxines.....	46
6.5. Autres facteurs de pathogénèse.....	47
7. Manifestations cliniques et complications.....	48
7.1. Chez les animaux	48
7.2. Chez les humains	49
7.3. Complications	50
8. Résistance aux antibiotiques.....	51
8.1. Définition.....	51
8.2. Mécanismes de résistance aux antibiotiques décrits chez <i>Campylobacter</i>	51
8.2.1. Résistances intrinsèques.....	51
8.2.2. Résistances acquises	52
8.3. Epidémiologie des résistances enregistrées.....	54
9. Traitement des campylobactérioses humaines.....	55
10. Mesures de contrôle Prévention des campylobactérioses alimentaires.....	56
10.1. Prévention au niveau des réservoirs aviaires	56
10.1.1. Mesures d'hygiène générale	56
10.1.2. Eradication de l'infection chez l'animal.....	57
10.1.3. Eradication de l'infection chez l'animal.....	57
10.2. Prévention des contaminations alimentaires	58
10.2.1. Hygiène à l'abattoir	58
10.2.2. Traitement et recueil du lait	59
10.2.3. Traitement thermique des aliments	59

PARTIE PRATIQUE

Objectifs	60
1. Matériel et méthode.....	61
1.1. Matériel.....	61
1.1.1 Matériel de prélèvement	61

1.1.2 Matériel d'analyse.....	61
1.2. Echantillons	63
1.3. Méthodes	66
1.3.1. Préparation des milieux de culture.....	67
1.3.2. Méthode d'échantillonnage	67
1.3.2.1 Au niveau des élevages	68
1.3.2.2 Echantillons de volailles abattues	69
1.3.3. Transport des échantillons.....	71
1.3.4. Méthode de détection	71
1.3.4.1 Réalisation des primo cultures.....	71
1.3.4.2 Identification préliminaire.....	73
1.3.4.3 Isolement des souches et confirmation	76
1.3.5. Identification phénotypique	80
1.3.6. Réalisation des antibiogrammes des souches isolées	82
1.3.7. Conservation des souches	84
1.3.8. Etude statistique	84
2. Résultats.....	85
2.1. Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants.....	85
2.1.1 Prévalence global des <i>Campylobacter</i> thermotolérants.....	85
2.1.2 Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les fientes au niveau des fermes.....	87
2.1.3 Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants au niveau des établissements d'abattage.....	89
2.2. Résultats de l'étude phénotypique des souches isolées.....	92
2.2.1. Répartition globale des espèces thermotolérantes par type d'échantillon.....	92
2.2.2. Répartition des espèces thermotolérantes isolées des échantillons de fientes par élevage.....	93
2.2.3. Répartition des espèces thermotolérantes isolées des échantillons de peaux du cou par établissement d'abattage.....	95
2.3. Résultats de l'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées.....	97
2.3.1 Résistance globale des <i>Campylobacter</i> thermotolérants.....	97
2.3.2 Résistance des <i>Campylobacter</i> thermotolérants isolés à partir des fientes dans les différents élevages.....	100

2.3.3. Résistance des <i>Campylobacter</i> thermotolérants isolés à partir des peaux du cou dans les différents établissements d'abattage	102
2.3.4. Résistance des souches isolées par espèce	105
2.4. Profils de résistance des souches de <i>Campylobacter</i> thermotolérants isolées	107
2.4.1. Profils de résistance des souches <i>Campylobacter</i> thermotolérants isolées à partir des fientes.....	107
2.4.2. Profils de résistance des souches isolées des peaux de cou	111
3. Discussion.....	115
3.1 Justification de l'échantillonnage.....	115
3.2 Choix de la méthodologie de recherche : prélèvement, transport et analyse.....	117
3.3 Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants.....	119
3.4 Sensibilité aux antibiotiques des <i>Campylobacter</i> thermotolérants isolés.....	133
3.4 Etude du profil de résistance des souches de <i>Campylobacter</i> thermotolérants isolées	143

CONCLUSION.....	146
------------------------	------------

RECOMMANDATIONS.....	149
-----------------------------	------------

RESUME

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

Liste des abréviations

- ADN** : Acide désoxyribonucléique.
- AFNOR** : Association française de normalisation.
- AFSSA** : Agence française de sécurité sanitaire des aliments.
- ARN** : Acide ribonucléique.
- ATCC** : American type culture collection.
- ATP** : Adénosine triphosphate.
- BHIB** : Brain-heart infusion broth (bouillon cœur-cerveille).
- CA-SFM** : Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie.
- CDT** : Cytolethal distending toxin.
- CE** : Communauté européenne.
- CHU** : Centre hospitalier universitaire.
- DFI** : Département fédéral de l'intérieur, confédération suisse.
- EFSA** : European food safety authority (autorité européenne de sécurité des aliments).
- ENSV** : Ecole nationale supérieure vétérinaire.
- EMA** : European Medicines Agency (Agence européenne du médicament)
- FAO** : Food and agriculture organisation (Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture).
- FDA** : Food and Drug Administration
- HIDAOA** : Hygiène et industrie des denrées alimentaire d'origine animale.
- IC** : Intervalle de confiance.
- ISO** : International organisation for standardisation.
- JORA** : Journal officiel de la république algérienne.
- Kb** : kilobase.
- Mb** : Mégabase.
- mCCDA** : Modified charcoal-cefoperazone-deoxycholate agar.
- MLST** : Multi locus sequence typing.
- NaCl** : Sodium chloride (chlorure de sodium).
- NCTC** : National Collection of Type Cultures.
- NF** : Norme française.
- OIE** : Office international des épizooties.
- OMS** : Organisation mondiale de la santé.
- PCR** : Polymerase chain reaction.

PFGE : Pulse field gel electrophoresis.
pH : Potentiel hydrogène.
tet : Tetracycline resistance gene.
® : Marque enregistrée sur le registre officiel du pays
RM: Produce Safety and Microbiology Research Unit strain file
TIA : Toxi infection alimentaire.
TSI : Triple Sugar Iron (Gélose au citrate de fer et aux 3 sucres).
UFC : Unité formant colonie.
UI : Unité internationale.
VNC : Viable non cultivable.
VWA : Food and Consumer Product Safety Authority (Uppsala)
µg : Microgramme.
µl : Microlitre.
µm : Micromètre.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Différentes espèces et sous-espèces du genre <i>Campylobacter</i> et leur habitat principal	7
Tableau 2 : Caractères d'identification des principales espèces de <i>Campylobacter</i>	13
Tableau 3 : Tests de confirmation pour les <i>Campylobacter</i> thermotolérants.....	20
Tableau 4 : Prévalence de <i>Campylobacter</i> dans les lots de poulets de chair dans quelques pays Européens.....	36
Tableau 5 : Taux de contamination par <i>Campylobacter</i> de quelques produits alimentaires présentés au détail.....	39
Tableau 6 : Recueil de résultats documentés de l'infection à <i>Campylobacter</i> et la contamination de quelques produits dans quelques pays arabes.....	43
Tableau 7 : Recueil de résultats documentés de l'infection à <i>Campylobacter</i> et de la contamination des aliments en Algérie.....	44
Tableau 8 : Mécanismes de résistance acquise aux antibiotiques chez <i>C jejuni</i> et <i>C coli</i> ...53	
Tableau 9 : Description des fermes avicoles testées et des échantillons récoltés.....	69
Tableau 10 : Description des établissements d'abattage testés et des échantillons récoltés...70	
Tableau 11 : Interprétation des réactions observées sur la gélose TSI.....	77
Tableau 12 : Interprétation des résultats de la sensibilité à la céfalotine.....	78
Tableau 13 : Prévalence globale des <i>Campylobacter</i> thermotolérants.....	86
Tableau 14 : Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les élevages.....	87
Tableau 15 : Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les peaux de cou dans les deux types d'abattoir.....	90
Tableau 16 : Répartition globale des espèces thermotolérantes par type d'échantillon.....	92
Tableau 17 : Répartition des espèces isolées sur les cinq élevages prélevés.....	94
Tableau 18 : Répartition des espèces isolées sur les cinq abattoirs prélevés.....	95
Tableau 19 : Résultats de l'antibiogramme pour l'ensemble des souches isolées.....	98
Tableau 20 : Nombre de résistances aux antibiotiques des différentes souches <i>Campylobacter</i> thermotolérants isolées à partir des fientes dans les différents élevages.....	101
Tableau 21 : Nombre de résistances aux antibiotiques des différentes souches <i>Campylobacter</i> thermotolérants isolées à partir des fientes dans les différents élevages.....	104
Tableau 22 : Nombre de souches résistantes aux antibiotiques selon les espèces.....	105
Tableau 23 : Profils de résistance des souches Isolées des fiente.....	108
Tableau 24 : Profils de résistance des souches isolées des peaux du cou par espèces.....	111

Tableau 25 : La lecture et l'interprétation des réactions.....	annexe 05
Tableau 26 : Disques d'antibiotiques testés et leurs charges.....	annexe 06
Tableau 27 : Concentrations, diamètres critiques et règles de lecture interprétative pour <i>Campylobacter</i> spp.....	annexe 06

Liste des figures

Figure 1 : <i>Campylobacter jejuni</i> en microscopie électronique à balayage.....	9
Figure 2 : Nombre de cas humains signalés par 100 000 habitants dus aux <i>Campylobacter jejuni/coli</i>	33
Figure 3: Mécanisme pathogénique de <i>Campylobacter</i> dans le tube digestif humain.....	46
Figure 4 : Mécanismes de résistance aux antibiotiques.....	54
Figure 5 : Répartition des échantillons selon leur nature.....	64
Figure 7 : Répartition des échantillons selon le lieu de prélèvement.....	64
Figure 8 : Répartition des échantillons selon la période de prélèvement	64
Figure 9 : Répartition générale des échantillons	65
Figure 10 : Représentation schématique de la méthode d'analyse des <i>Campylobacter</i>	66
Figure 11 : Différentes modalités de prélèvement.....	70
Figure 12 : Aspect des colonies de <i>Campylobacter</i> sur gélose m CCDA	73
Figure 13 : Aspect microscopique des <i>Campylobacter</i> (G*100)	74
Figure 14 : Différents aspects des colonies de <i>Campylobacter</i> sur gélose Columbia au sang frais.....	76
Figure 15 : Aspect de l'antibiogramme des souches isolées après incubation	83
Figure 16 : Prévalence globale de <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les fientes.....	86
Figure 17 : Prévalence globale de <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les peaux du cou	86
Figure 18 : Prévalence globale de <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans le total des échantillons	87
Figure 19 : Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants par élevage.....	88
Figure 20 : Répartition des résultats positifs de fientes selon le type de l'élevage	89
Figure 21 : Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les peaux de cou.....	90
Figure 22 : Prévalence des <i>Campylobacter</i> thermotolérants dans les peaux de cou par Type d'établissement d'abattage.....	91
Figure 23 : Répartition globale des espèces thermotolérantes dans le total des échantillons..	93
Figure 24: Répartition des espèces thermotolérantes par établissement d'élevage.....	95
Figure 25: Répartition des espèces thermotolérantes par établissement d'abattage.....	96
Figure 26 : Taux de résistance globaux de toutes les souches isolées.....	99
Figure 27 : Taux de résistance des souches isolées à partir des fientes.....	100
Figure 28 : taux de résistance de souches isolées à partir des peaux de cou.....	103
Figure 29 : Nombre de résistances des souches de <i>C. jejuni</i> aux différents antibiotiques....	105

Figure 30 : Nombre de résistances des souches de <i>C. coli</i> aux différents antibiotiques.....	106
Figure 31 : Nombre de résistances des souches de <i>C. lari</i> aux différents antibiotiques.....	106
Figure 32 : Profils de résistance des souches des souches de <i>C. jejuni, C. coli et C. lari</i> isolées à partir des fientes.....	109
Figure 33 : Répartition des résistances associées des souches isolées à partir des fientes...	110
Figure 34 : Répartition des résistances associées des souches isolées à partir des fientes pour chaque espèce.....	110
Figure 35 : Profil de résistance des souches de <i>C. jejuni, C. coli et C. lari</i> isolées à partir des peaux du cou.....	112
Figure 36 : Répartition des résistances associées des souches isolées à partir des peaux du cou.....	113
Figure 37 : Répartition des résistances associées des souches isolées à partir des peaux du cou pour chaque espèce.....	114
Figure 38 : Principales étapes de l'abattage des poulets de chair.....	annexe 07

INTRODUCTION

Souvent infectieuse et accidentelle, la toxi-infection d'origine alimentaire (TIA) est une maladie contractée suite à l'ingestion de denrées alimentaires ou de boissons contaminées par des agents pathogènes, qu'il s'agisse de bactéries, virus, parasites ou de prions.

80% des TIA seraient dues à des virus, 13% à des bactéries et 7% à des parasites, mais les agents bactériens seraient responsables de 71,7% des mortalités. Les maladies bactériennes gastro-intestinales sont à 80% d'origine alimentaire ; les deux principaux agents bactériens incriminés dans les TIA (en termes de nombre de cas totaux et de nombre d'hospitalisations) sont *Salmonella* et *Campylobacter* (MEAD et al., 1999).

Campylobacter a l'impact le plus important en terme de morbidité tandis que *Salmonella* cause le plus de mortalités (ADAK et al., 2005).

Selon certains auteurs, les *Campylobacter* thermotolérants sont considérés comme étant la principale cause bactérienne de gastroentérites dans le monde avec une incidence croissante dans les pays développés et en en voie de développement (BURUCOA, 2007 ; SAHIN et al., 2015). La campylobactériose survient suite à un schéma original de pré-adhésion ; colonisation ; adhésion et invasion du tube digestif du consommateur, dont le mécanisme exact reste à élucider (ANSES, 2011).

Campylobacter est une bactérie susceptible de causer la campylobactériose chez l'homme, avec environ 200 000 cas humains par an. Le coût de la campylobactériose pour les systèmes de santé publique et en termes de perte de productivité dans l'UE est estimé par l'EFSA à environ 2,4 milliards d'euros par an (EFSA, 2014).

Depuis le début des années 2000, l'incidence annuelle pour 100 000 habitants des campylobactérioses humaines dans l'Union européenne est régulièrement supérieure à 40 cas (ANSES, 2011).

En 2004, 183961 cas de campylobactérioses humaines ont été confirmés dans l'Union Européenne, soit une incidence de 47,6 cas pour 100 000 habitants (COLIN, 2006).

De par leur caractère ubiquiste et l'importance de leur portage par les animaux sauvages, familiers et de rente, les *Campylobacter* persistent dans divers biotopes, et contaminent ainsi les denrées alimentaires (FEDERIGHI, 2005).

En Suisse, où les cas de campylobactériose sont relativement contrôlés, les laboratoires attestent chaque année entre 7000 et 8000 pathologies de ce type. Le risque de contamination augmente proportionnellement à la faveur croissante dont jouit la viande de poulet auprès des consommateurs. Il est également favorisé par le manque d'hygiène culinaire, en particulier dans la conservation et la préparation de la viande de poulet (DFI, 2014).

De plus, Quelques espèces, en particulier *C. jejuni*, *C. coli* et *C. lari*, sont thermotolérantes commensales du tube digestif de nombreux animaux, notamment des volailles. Le poulet de chair constitue le principal réservoir des *Campylobacter* thermotolérants, et la consommation de viande de poulet contaminée a été identifiée comme principal facteur de risque de l'infection humaine (GOBET, 1990).

De manière générale, les TIA à *Campylobacter* entraîneraient environ 13 000 à 17 000 cas par an en France, dont environ 2 500 à 3 500 nécessiteraient une hospitalisation et un traitement antibiotique et 13 à 18 cas conduiraient au décès du patient (SALVAT et al., 2008).

Le développement de la résistance aux antibiotiques est affiché au niveau international comme une préoccupation majeure en termes de santé humaine et animale, car il remet en question l'efficacité des médicaments. La résistance des bactéries aux antibiotiques est une problématique sérieuse en croissance constante tant en médecine humaine que vétérinaire. Elle donne lieu à des thérapies infructueuses, une morbidité et une mortalité accrues tant chez l'homme que chez l'animal. L'accroissement de la résistance antimicrobienne de souches pathogènes est dès lors devenu une des plus grandes menaces pour la santé publique. Par ailleurs, la résistance accrue est également responsable de la hausse des dépenses pour les soins de santé, entraînant des hospitalisations plus longues et l'utilisation plus onéreuse d'antibiotiques (PEYRAT, 2008).

Chez la volaille, la résistance aux antibiotiques des entéropathogènes zoonotiques, principalement *Campylobacter* est d'autant plus dangereuse en termes de santé humaine que ces bactéries peuvent être transmises à l'homme par le biais de la chaîne alimentaire.

La résistance aux antimicrobiens a émergé comme un problème de santé croissant avec l'usage répandu des antibiotiques à des fins vétérinaires ou en tant que promoteurs de croissance dans l'industrie du bétail (DEVIE et al 2006 ; OMS, 2015).

Dans notre étude nous nous sommes intéressés uniquement à la recherche des *Campylobacter* thermotolérants, ayant un intérêt en hygiène des denrées alimentaires ; responsables de

nombreux foyers de toxi-infections à travers le monde. Cependant, si de nombreuses données concernant la prévalence de ce germe existent pour les pays développés et certains pays émergents, peu d'études ont été réalisées en Algérie.

C'est dans ce contexte, et en l'absence de données en matière de *Campylobacter* en médecine vétérinaire et en médecine humaine dans notre pays, que nous nous sommes orientés vers ce sujet qui sera traité en trois volets :

- L'estimation de la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans quelques élevages et abattoirs de poulet de chair dans la région d'Alger.
- La caractérisation phénotypique des souches isolées afin de déterminer quelles sont les espèces thermotolérantes dominantes.
- L'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées, et l'indication du profil de résistance pour chaque espèce isolée.

1. Description générale des *Campylobacter*

1.1. Historique

Les *Campylobacter* ont probablement causé un grand nombre d'infections chez l'animal et chez l'homme pendant des siècles sans qu'ils soient soupçonnés d'exister.

Campylobacter a été observé et décrit pour la première fois comme bactérie non cultivable en **1886** par Escherisch, et cela à partir de colons d'enfants morts de ce qu'il nommait le « Cholera infantum » (BUTZLER, 2004).

En **1909**, Mc Fadyean et Stockman ont identifié et isolé une *Vibrio-like* bactérie, agent d'avortement épizootique chez les ovins à partir de fœtus avortés (BUTZLER, 2004).

En **1919**, Smith et Taylor ont découvert une bactérie spiralée à partir de fœtus avortés chez les bovins, elle fut désignée ainsi sous le nom de *Vibrio fetus* et son caractère microaérophile fut reconnu rapidement, à cause de la difficulté rencontrée pour obtenir une croissance sur des géloses exposées à l'air (SMITH et TAYLOR, 1919).

En **1931**, Jones et *al.* attribuent les épisodes de « diarrhée d'hiver » chez des bovins à une infection par un autre *Vibrio* microaérophilique qu'ils nommèrent *Vibrio jejuni* en raison de la morphologie de ce germe et de son site d'isolement, le jéjunum (JONES et *al.*, 1931).

1938, fut l'année de la première description d'accident d'origine alimentaire du à l'infection à *Campylobacter*. Elle correspond à une épidémie de gastroentérite portant sur 350 détenus de plusieurs établissements pénitentiaires américains, l'origine de l'accident serait une distribution par erreur, de lait cru à la place du lait pasteurisé habituel (LEVY, 1946).

En **1944**, Doyle aux Etats Unis isole et décrit un autre *Vibrio* similaire à *Vibrio jejuni* à partir de fèces de porcs présentant des diarrhées et le classa comme *Vibrio coli* (DOYLE, 1944).

En **1947**, Vinzent *et al.* ont isolé des *Vibrio fetus* à partir de sang de trois femmes enceintes admises pour hyperthermie d'origine indéterminée. La maladie dure environ quatre semaines et deux femmes font une fausse couche (VINZENT et *al.*, 1947 ; BUTZLER, 2004).

En **1949**, Stegenga et Terpesta démontrent le rôle pathogène de *Vibrio fetus* dans la stérilité enzootique des vaches (BUTZLER, 2004).

En **1957**, King décrit un lien entre le *Vibrio* décrit par Jones et *al.* en 1931 et des diarrhées chez l'homme, et montre que *Vibrio fetus* cultive à 25°C et à 37°C, mais pas à 42°C. King a décrit aussi quelques cas humains d'entérites associées à des campylobactéries « thermotolérantes » dus à un *Vibrio* qui ressemble à celui décrit par Vinzent, mais avec des

caractéristiques biochimiques et antigéniques différentes. King nomma cet organisme « related Vibrio » (KING, 1957 ; KING, 1962).

En 1963, Sébald et Véron montrèrent que ces vibrions microaérophiles se distinguaient des vibrions stricto sensu, par l'absence du métabolisme fermentatif des sucres, ils proposèrent le genre *Campylobacter* avec comme espèce type *C. fetus* (SEBALD et VERON, 1963).

En 1968, un pas crucial dans l'isolement de *Campylobacter* spp a été pris à l'institut national de recherches vétérinaires en Belgique grâce à l'élaboration d'un milieu sélectif par Dekeyser et Butzler, leur méthode repose sur la filtration différentielle des suspensions fécales, *Campylobacter* traversant le filtre, le filtrat a été alors inoculé sur un milieu sélectif, aucun autre microbe pathogène entérique n'a été isolé dans le prélèvement (DEKEYSER et al., 1972 ; BUTZLER, 2004). Depuis, les bactéries du genre *Campylobacter* ont été reconnues comme bactéries pathogènes pour l'homme.

En 1978, fut rapporté le premier cas certifié impliquant la contamination des volailles en tant que denrées alimentaires par *Campylobacter*. En effet, un poulet cuit au barbecue a été à l'origine d'un foyer d'entérites sur cinq personnes aux USA (DOYLE, 1981).

En 1984, le nom *Campylobacter pyloridis* a été proposé pour un groupe de *Campylobacter* isolés de l'estomac des humains qui deviendra par la suite *Helicobacter pylori* ouvrant la voie à une nouvelle ère en matière de gastro-entérologie (MARSHALL, 1986).

De plus un rapport de l'OMS résume les aspects de santé publique vétérinaire relative aux infections à *Campylobacter*.

Dans les années 80 beaucoup de nouvelles souches ont été isolées chez l'homme et l'animal comme *C. concisus* de la cavité buccale d'humain et *C. cryaerophila*, futur *Acrobacter* et d'autres encore (VANDAMME, 2000).

1.2. Taxonomie

Le nom de *Campylobacter* vient de la morphologie de cette bactérie telle qu'on peut l'observer à la coloration de Gram, nom d'origine latine (*kampulos* : incurvé) (SEBALD et VERON, 1963).

Le genre *Campylobacter* constitue le genre type de la famille des *Campylobacteraceae*, avec les genres *Arcobacter*, *Dehalospirillum* et *Sulfurospirillum*, placée dans la classe des

Epsilonproteobacteria (phylum des "*Proteobacteria*", domaine ou empire des "*Bacteria*" ou des "*Eubacteria*"), les espèces types sont *C. jejuni*, *C. coli* (EUZEBY, 2010).

Le genre *Campylobacter* contient 22 espèces isolées de l'homme et des animaux, la plupart d'entre elles présente une importance clinique et/ou économique. Les différentes espèces et leur habitat principal sont présentés dans le tableau 1 (EUZEBY, 2010).

Au sein du genre *Campylobacter*, il est possible de classer les espèces en 3 groupes : le groupe « thermophile », le groupe « fetus » et le groupe « anaérobie ». Le groupe thermophile (thermotolérants) est le plus important sur le plan clinique avec notamment les espèces *C. jejuni* et *C. coli* suivis par le groupe « fetus » avec *C. fetus* (MEGRAUD, 2007). *C. jejuni* comprend 2 sous-espèces qui diffèrent substantiellement dans leur répartition et dans une moindre mesure dans leur écologie. *C. jejuni subsp. jejuni* est souvent noté *C. jejuni*. Il correspond au taxon qui avait été isolé par Jones et *al.* en 1931 (JONES et *al.*, 1931).

Les *Campylobacter* dits thermotolérants sont des souches pouvant cultiver à 42°C mais pas à 25°C, cette nomenclature empirique est apparue dans les années 1980 (COSTAS et *al.*, 1987). Cette même nomenclature a été reprise par la suite dans les méthodes normalisées.

Tableau 1: Différentes espèces et sous-espèces du genre *Campylobacter* et leur habitat principal (EUZEBY, 2010).

Espèces	Habitat principal
<i>C. avium</i>	Oiseaux
<i>C. Canadensis</i>	Oiseaux
<i>C. coli</i>	Porcs, oiseaux, bovins, ovins, homme
<i>C. concisus</i>	Homme
<i>C. cuniculorum</i>	Lapins
<i>C. curvus</i>	Homme
<i>C. fetus</i> subsp. <i>Fetus</i>	Bovins, ovins
<i>C. fetus</i> subsp. <i>Venerealis</i>	Bovins
<i>C. gracilis</i>	Homme
<i>C. helveticus</i>	Chiens, chats
<i>C. hominis</i>	Homme
<i>C. hyointestinalis</i> subsp. <i>hyointestinalis</i> .	Porcs, bovins, hamsters, daims, homme
<i>C. hyointestinalis</i> subsp. <i>lawsonii</i>	Homme
<i>C. insulaenigrae</i>	Mammifères marins, homme
<i>C. jejuni</i> subsp. <i>jejuni</i>	Homme
<i>C. jejuni</i> subsp. <i>Doylei</i>	Oiseaux, porcs, ruminants, chiens, chats
<i>C. lanienae</i>	Homme, bovins, porcs
<i>C. lari</i> subsp. <i>concheus</i>	Coquillages, homme
<i>C. lari</i> subsp. <i>Lari</i>	Oiseaux, coquillages, chiens, chats, singes
<i>C. mucosalis</i>	Porcs
<i>C. peloridis</i>	Coquillages, homme
<i>C. rectus</i>	Homme
<i>C. showae</i>	Homme
<i>C. sputorum</i> bv. <i>Fecalis</i>	Ovins, bovins
<i>C. sputorum</i> bv. <i>Paraureolyticus</i>	Bovins, homme
<i>C. sputorum</i> subsp. <i>Bubulus</i>	Homme, bovins, ovins, porcs
<i>C. subantarcticus</i>	Oiseaux sauvages
<i>C. upsaliensis</i>	Chiens, chats, homme

1.3. Génome des *Campylobacter*

Les *Campylobacter* possèdent un chromosome circulaire de 1,64 Mb, leur génome est de très petite taille. 94% du génome code pour des protéines, en faisant à l'époque le génome connu le plus dense (PARKHILL et al., 2000).

La petite taille du génome des *Campylobacter* est sans doute à relier à la nature délicate et aux exigences nutritionnelles de ce microorganisme. Cet handicap est compensé par les très grandes capacités de réarrangements génomiques. De plus, l'analyse du génome de *Campylobacter* a révélé que ce microorganisme est démuné de la plupart des mécanismes de réparation de l'ADN présents chez les autres genres bactériens. Ces observations pourraient expliquer les taux de mutation élevés observés chez cette bactérie (PEYRET, 2008).

Quatre nouvelles souches de *Campylobacter* ont été séquencées, le séquençage de ces génomes permet d'obtenir une vue plus globale des génomes de *Campylobacter*.

Ces souches sont :

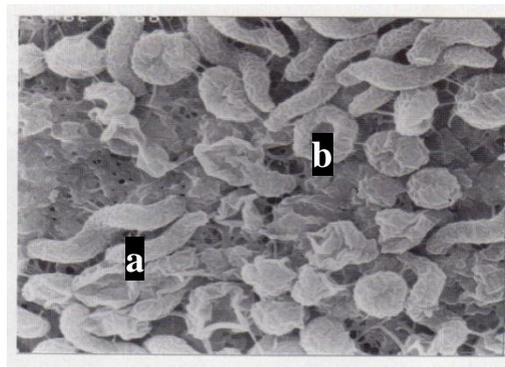
- La souche *C. jejuni* RM1221, a été isolée d'une carcasse de poulet et montrée comme étant capable d'envahir des cellules épithéliales in vitro, ainsi que de coloniser les cæcums et l'épiderme de poulet (MILLER et al., 2000).
- La souche *C. coli* RM2228, également isolée d'une carcasse de poulet, a été sélectionnée pour ses propriétés de multirésistance aux antibiotiques. Cette espèce présente une prévalence élevée chez le porc (MILLER et al., 2000).
- La souche *C. lari* RM2100 est un isolat clinique. Cette espèce est prévalente chez les oiseaux, elle est retrouvée dans l'eau de source, l'eau de mer, et chez les crustacés (ENDTZ et al., 1997).
- La souche *C. upsaliensis* RM3195 est un isolat clinique provenant d'un enfant de 4 ans diagnostiqué comme porteur du syndrome Guillain Barré. Les souches de *C. upsaliensis* sont souvent retrouvées associées aux chiens et aux chats (HALD et MADSEN, 1997).

1.4. Bactériologie

1.4.1. Caractères morphologiques

Les *Campylobacter* sont des bactéries à coloration Gram négative, asporulées, parfois capsulées. Ce sont des bacilles fins (0,2 à 0,5 micron de diamètre sur 8 micron de long), de forme vibrioïde (incurvée en virgule, ou spiralée en « S », ou de forme hélicoïdale), sur cultures âgées apparaissent des formes coccoïdes (arrondies) non cultivables (SMIBERT, 1978). Les différentes formes de *C. jejuni* sont montrées dans la figure 1.

Campylobacter a une membrane externe ondulée, des membranes cytoplasmiques complexes. Il possède généralement, un flagelle polaire à l'une ou à ses deux extrémités lui assurant une forte mobilité très caractéristique (en « vol de moucheron » ou en « tire-bouchons »), lors de l'observation à l'état frais (FRENEY, 2007).



a : forme vibrioïde
b : forme coccoïde

Figure 1 : *Campylobacter jejuni* en microscopie électronique à balayage (DROMYGNY, 1990).

Les cellules bactériennes au sein d'une colonie présentent une hétérogénéité d'âges et d'états physiologiques. Les formes spiralées sont majoritaires à la périphérie et les cellules coccoïdes sont plutôt au centre de la colonie. Cette observation suggère que les formes spiralées sont des bactéries en activité, alors que les formes coccoïdes sont des formes de vieillissement (NG et *al.*, 1985).

1.4.2. Physiologie et mécanismes de survie

1.4.2.1. Température

Toutes les espèces du genre *Campylobacter* peuvent se développer à 37°C. Ce sont des germes mésophiles. Toutefois les espèces d'intérêt en hygiène des aliments (*C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari* et *C. upsaliensis*) sont dites thermotolérantes, ont une meilleure croissance à 42°C mais pas à 25°C. En effet la capacité de croissance de *Campylobacter* à des températures différentes constitue un caractère différentiel d'espèce important, notamment à 25° et 42°C (FOSSE et MAGRA, 2004).

Ils survivent en atmosphère humide à + 4°C jusqu'à 21 jours en sous-vide et la congélation, si elle provoque une disparition partielle, elle n'assure pas leur élimination (survie jusqu'à 85 semaines à - 18°C) (BOURGEOIS et *al.*, 1996).

1.4.2.2. Atmosphère

Campylobacter a un métabolisme de type respiratoire, sa croissance nécessite la présence d'une atmosphère enrichie en CO₂ (les *Campylobacter* sont dits capnophiles) et appauvrie en oxygène tout en étant oxygène- dépendant, c'est-à-dire qu'ils requièrent une concentration en oxygène entre 3 et 15 % (Les *Campylobacter* sont dits microaérophiles), ils utilisent toujours l'oxygène comme accepteur final d'électrons même si certaines souches cultivent en anaérobiose, tandis que d'autres supportent des concentrations atteignant 20%. L'idéal semble être un mélange de 5% 'oxygène, 10% de gaz carbonique et 85% d'azote (FOSSE, 2004 ; GHAFIR et DAUBE, 2007).

En outre, les *Campylobacter* thermotolérants particulièrement utilisent une voie dépendante de l'oxygène pour synthétiser l'ADN, c'est la raison pour la quelle ces microorganismes colonisent préférentiellement la muqueuse des cryptes profondes des caeca et du gros intestin, près de la surface des cellules épithéliales où l'oxygène est présent pour le métabolisme des cellules hôtes à des niveaux assez faibles compatibles avec la microaérophilie (MENTOR ALI BER, 2012).

1.4.2.3. Sensibilité

Les *Campylobacter* sont sensibles à la chaleur et la cuisson les détruit, de même que la pasteurisation. Ces bacilles sont plus sensibles aux conditions défavorables, telles que la dessiccation, la chaleur, les pH inférieurs à 5, les désinfectants ou l'irradiation, que la plupart des autres bactéries pathogènes intestinales (GHAFIR et DAUBE, 2007). Ils ne cultivent pas en présence de 3,5% de NaCl (BOURGEOIS et *al.*, 1996).

1.4.2.4. Les formes viables non cultivables (VNC)

La première description de forme VNC pour *Campylobacter* a été rapportée par ROLLINS et COLWELL (1986). Un nombre croissant de travaux développés depuis une vingtaine d'années par différents microbiologistes ayant conduit de manière empirique, à l'émergence du concept de la forme Viable Non Cultivable des bactéries. Il était alors admis que la disproportion importante, constatée entre le nombre de bactéries observées au microscope (important) et les comptages d'UFC (faibles voire nuls), était constituée de bactéries entériques mortes. Ceci persista jusqu'à ce que l'on mette en évidence la persistance d'une « activité métabolique » chez une certaine proportion de ces bactéries « mortes », faisant apparaître le concept de bactéries VNC comme un problème de santé publique car :

- Le passage en forme VNC se fait lorsque les conditions environnementales deviennent défavorables surtout la privation en nutriments, ou suite à des stress identiques à ceux rencontrés dans la production d'aliments (MURPHY et *al.*, 2006) ;
- Les cellules en état VNC échappent à l'investigation microbiologique traditionnelle y compris les méthodes incluant une étape de revivification ;
- Les cellules peuvent redevenir cultivables, donc pathogènes à la faveur d'un passage dans un « incubateur » complexe à savoir, le tube digestif d'un animal à sang chaud ou l'homme (FEDERIGHI, 2005) ;
- L'état VNC joue probablement un rôle important dans la survie de *Campylobacter* dans l'environnement et dans la contamination des volailles (PARK, 2002 ; MEGRAUD et BULTEL, 2004).

1.4.2.5. Formation de biofilm

Les *Campylobacter* sont capables de former des biofilms dans les environnements aquatiques. L'environnement créé au sein du biofilm peut les protéger de l'oxygène de l'air. Dans les biofilms, *Campylobacter* peut passer sous la forme VNC (MURPHY et al., 2006).

Les biofilms jouent probablement un rôle important dans la persistance de *Campylobacter* en dehors de son hôte notamment *C. jejuni* et *C. fetus*, ainsi ils peuvent survivre dans les environnements agroalimentaires (GUNTHER et CHEN, 2009).

1.4.3. Caractères biochimiques

Les *Campylobacter* ne sont capables de fermenter ni les sucres ni les composés azotés ; cette absence de métabolisme fermentatif sépare nettement le genre *Campylobacter* du genre *Vibrio*, ils sont positifs au test de l'oxydase (LEMINOR et VERON, 1989). Ils ont un métabolisme énergétique oxydatif strict. Leurs substrats énergétiques sont essentiellement les métabolites du cycle de Krebs ou des acides aminés (FAUCHERE et AVRIL, 2002).

Les principaux caractères biochimiques de différenciation entre les différentes espèces de *Campylobacter* sont cités dans le tableau 2.

Tableau 2 : Caractères d'identification des principales espèces de *Campylobacter* (BURUCOA, 2007).

Espèces	Cat- Alas e	Croissance		Ind Acet	Uré- ase	Hip- Purate	Céf	Nal	Nit	H ₂ S TSI
		25°C	42°C							
<i>C. jejuni</i> spp. <i>Jejuni</i>	+	-	+	+	-	+	R	S*	+	-
<i>C. jejuni</i> spp. <i>Doylei</i>	+f/-	-	-	V	-	v	S	S	-	-
<i>C. coli</i>	+	-	+	+	-	-	R	S	+	+f
<i>C. fetus</i> spp. <i>Veneralis</i>	+	+	-	-	-	-	S	R	+	-
<i>C. fetus</i> spp. <i>Fetus</i>	+	+	-	-	-	-	S	R	+	-
<i>C. sputorum</i> bv. <i>Sputorum</i>	-	-	+	-	-	-	S	S	+	+
<i>C. sputorum</i> bv. <i>Fecalis</i>	+	-	+	-	-	-	S	S	v	+
<i>C. mucosalis</i>	-	-	+	-	-	-	S	R	+	+
<i>C. concisus</i>	-	-	+	-	-	-	R	R	+	+
<i>C. lari</i>	+	-	+	-	v	-	R	R	+	-
<i>C. rectus</i>	-	-	+	+	-	-	nd	S	+	+
<i>C. hyointestinalis</i>	+	V	v	-	-	-	S	R	+	+
<i>C. curvus</i>	-	-	+	+	-	-	nd	S	+	+
<i>C. upsaliensis</i>	+f/-	-	+	+	-	-	S	S	+	-
<i>C. showae</i>	+	-	V	V	-	-	S	S	+	v
<i>C. helveticus</i>	-	-	+	+	-	-	S	S	+	-
<i>C. lanienae</i>	+	-	+	-	-	-	nd	R	+	-
<i>C. gracilis</i>	-	-	+	+	-	-	nd	v	+	-

Ind Acet : indoxyl acétate esterase, Céf : céfalotine, Nal : acide nalidixique, Nit : nitrate réductase, H₂S TSI : production d'H₂S en milieu TSI, S : sensible, R : résistant, v : variable, nd : non déterminé, f : faible, * : 30% des souches sont résistantes à l'acide nalidixique.

2. Détection des *Campylobacter*

Les différentes caractéristiques de *Campylobacter* ont pour conséquence que des méthodes d'analyse spécifiques, doivent être utilisées pour leur recherche et leur dénombrement.

Une des raisons qui explique la longue durée écoulée entre la première observation de *Campylobacter* et sa culture au laboratoire est certainement liée aux nombreuses exigences que ces microorganismes présentent (OIE, 2008).

2.1. Prélèvement des échantillons

L'origine des prélèvements influe sur :

- Le niveau de contamination par *Campylobacter*
Par exemple, les prélèvements de fientes de volailles contiennent environ 10^6 à 10^8 UFC/g, les prélèvements d'aliments ou d'eau en contiennent beaucoup moins (en relation avec leur niveau de contamination).
- L'« état » des *Campylobacter*
Dans les prélèvements environnementaux, les *Campylobacter* sont souvent dit « stressés ». Ils ont été prélevés dans un milieu peu propice à leur croissance, souvent dépourvu en nutriments. Dans ce cas, les *Campylobacter* vont nécessiter une phase de « récupération » de quelques heures dans un milieu non sélectif (HUMPHREY, 1989).

Si la culture des *Campylobacter* est réalisée directement à partir du prélèvement, on parlera d'isolement direct. Si elle est réalisée après une phase d'enrichissement, on parlera d'isolement indirect.

2.1.1. Volailles

Les *Campylobacter* peuvent être isolés de fientes fraîches ou d'écouvillons cloacaux, ces échantillons doivent être protégés de la dessiccation. Quand des écouvillons sont utilisés, un milieu de transport (tel que Cary Blair ou Stuart) doit être utilisé.

La culture de *Campylobacter* est réputée difficile et l'isolement à partir de matériel fécal ou des intestins peut être réalisé (OIE, 2008) :

- En exploitant la mobilité rapide et la petite taille des *Campylobacter* par rapport aux autres bactéries de la flore intestinale, en permettant leur translocation au travers de membranes filtrantes vers une gélose nutritive,
- En utilisant des géloses contenant des antibiotiques sélectifs, inhibant la flore environnante, incluant d'ordinaire diverses combinaisons de cefoperazone, amphotéricine B, triméthoprim, vancomycine, etc.
- L'isolement des *Campylobacter* thermotolérants par les méthodes normatives (ISO 17025), combinées à une culture sélective à la température optimale de croissance de 42°C, qui permet d'inhiber la croissance de bactéries contaminantes.

2.1.2. Bovins, moutons et porcs

Des échantillons frais doivent être collectés (échantillons rectaux si possible) et protégés du dessèchement (OIE, 2008).

2.1.3. Organes internes (cœur, rate, foie ou contenu stomacal)

Lors de l'autopsie, les organes sont prélevés dans des conditions aseptiques et envoyés au laboratoire le jour même (OIE, 2008).

2.1.4. Prélèvements d'abattoir

Pour déterminer le statut d'un lot en bout de chaîne d'abattage, des échantillons de peau (peau du cou ou du bréchet) peuvent être prélevés. Les eaux de rinçage de la carcasse entière peuvent être collectées aussi (OIE, 2008 ; BOURGEOIS et *al.*, 1996).

Pour les bovins, moutons ou porcs, des échantillons peuvent être collectés à partir des intestins en ouvrant aseptiquement la paroi intestinale ou en réalisant des écouvillonnages rectaux. Des échantillons de viande peuvent être prélevés et transportés au laboratoire dans des sacs stériles (JACOBS-REITSMA, 2000).

2.2. Culture des *Campylobacter*

Les méthodes de culture ne sont pas très adaptées à l'isolement des espèces rares comme *C. upsaliensis* ou même *C. lari*, ce qui peut entraîner un sous-diagnostic et une sous-estimation de la véritable prévalence de ces espèces chez l'homme (CORRY et al., 1995).

2.2.1. Conditions de culture

La culture des *Campylobacter* ne peut être obtenue qu'avec des méthodes particulières, adaptées à leurs exigences nutritives et à leur caractère microaérophile.

2.2.1.1. Microaérophilie

Exceptée l'espèce *C. cryaerophila*, les *Campylobacter* ne peuvent habituellement pas pousser sur des milieux gélosés exposés à l'air. Ceci s'explique par l'accumulation de peroxydes toxiques au sein de la cellule entraînant une importante oxydation conduisant à la mort de la cellule (THOMAS, 2009).

Des concentrations optimales d'oxygène, permettant la croissance de la majorité des espèces ont été choisies, le mélange gazeux le plus souvent utilisé est celui préconisé par KIGGINS et PLASTRIDGE (1956) à savoir $O_2 = 5\%$; $CO_2 = 8 \text{ à } 10\%$; $N_2 = 85\%$. Actuellement, ces conditions atmosphériques sont facilement obtenues soit dans des jarres étanches avec des sachets générateurs d'atmosphère microaérophile, soit dans des étuves réglables, par l'utilisation directe du mélange gazeux stocké dans des bouteilles.

2.2.1.2. Milieu nutritif

Il est possible de s'affranchir de la toxicité de l'oxygène en utilisant des milieux particuliers où tous les ingrédients visent à prévenir la formation des peroxydes : sulfate ferreux, métabisulfite de sodium et pyruvate de sodum.

Le sang utilisé dans certains milieux n'est pas un facteur de croissance, mais agit en neutralisant des éléments toxiques du milieu. De même le charbon à 4% peut avoir un rôle de neutralisation. Il est possible d'utiliser des milieux gélosés ou semi-gélosés.

2.2.1.3. Contrôle de la microflore associée

Selon ALTMATER (1994), chez l'animal, on pouvait obtenir *Campylobacter* en culture pure à partir du sang des avortons. Par contre, dans le cas des pathologies digestives humaines, ce germe rencontre une microflore compétitrice très active, cette microflore est à l'origine des difficultés rencontrées pour élucider le rôle pathogène du germe dans les diarrhées. De même pour le cas de la contamination des aliments, *Campylobacter* va entrer en compétition avec différents types de bactéries, de plus, il s'avère être un très mauvais compétiteur biologique (THOMAS, 2009).

Les systèmes utilisés visent à inhiber ou éliminer la microflore.

2.2.1.4. Température d'incubation

Toutes les espèces de *Campylobacter* se cultivent à 37°C, mais KING fut la première à montrer qu'il était possible de différencier les souches en les cultivant à 25°C et 42°C. Certaines espèces sont donc thermophiles et cultivent à 42-43°C, mais pas à 25°C, telles *Campylobacter jejuni*, *C. lari* et *C. coli*. A l'inverse *Campylobacter fetus* se cultive à 25°C mais ne se développe pas à 42°C.

On peut donc en conclure qu'une incubation de 37°C permettra la culture de toutes les espèces de *Campylobacter*, tandis que la culture à 42°C constituera la température optimale de la recherche des *Campylobacter* thermotolérants.

En fonction de la nature des prélèvements et des conditions de repiquage, la durée d'incubation est de 24 à 48 heures. Dans certains cas (primoculture de souches congelées) cette durée doit être prolongée. En effet, le temps de génération de *Campylobacter jejuni* est de l'ordre de 80 minutes même quand les conditions de culture sont très favorables (FOSSE et MAGRAS, 2004).

2.2.1.5. pH

Plusieurs expériences ont permis à Doyle de montrer que la zone optimale de croissance pour les *Campylobacter* se situait aux abords du pH neutre compris entre pH 6 et 8 (DROMIGNY, 2007).

2.2.2. Enrichissement

L'enrichissement consiste à incuber les prélèvements dans des bouillons sélectifs pendant 24 à 48h à 37°C ou 42°C, ces bouillons dérivent pour la plupart des milieux solides les plus connus.

Cette phase d'enrichissement permet d'augmenter le nombre de *Campylobacter* dans le milieu. Elle favorise la détection des *Campylobacter* dans les prélèvements où ces bactéries sont en faible nombre, ou stressées et/ou en présence d'une flore compétitive abondante. L'enrichissement est donc recommandé pour les prélèvements d'environnements (NEWELL et al., 2001).

Il permet d'obtenir une culture positive beaucoup plus souvent que l'isolement direct sur gélose, en particulier à partir d'aliments ou de selles maintenus en température ambiante, ils doivent êtreensemencés largement (par exemple 25 g d'aliments pour 100 ml de milieu) (LEMINOR et VERON, 1989).

2.2.3. Isolement des *Campylobacter*

Selon que les échantillons sont supposés mono ou poly-microbiens, des milieux sélectifs ou non sont utilisés. Ces milieux serontensemencés directement avec l'échantillon ou après une pré culture faite dans un milieu d'enrichissement.

2.2.3.1. Isolement non sélectif

A partir de produits supposés mono microbiens (hémoculture, par exemple) on pourra obtenir en atmosphère microaérophile, des isollements en surface de toutes les espèces de *Campylobacter* sur des milieux solides tel que Mueller Hinton, Brucella agar, *Campylobacter* agar base additionnés au sang car le phénomène de compétition ne pose pas problème dans ce cas (LEMINOR et VERON, 1989).

2.2.3.2. Isolement sélectif pour *C. jejuni* et *C. coli* (espèces thermotolérantes)

Deux possibilités existent pour cultiver sélectivement les *Campylobacter* : les milieux sélectifs et la filtration.

- Technique de filtration

La première technique d'isolement sélectif proposée a été celle de la filtration différentielle sur membrane, en utilisant une membrane avec des pores de 0,65 µm de diamètre (BUTZLER et *al.*, 1973 ; SPEEGLE et *al.*, 2009), cette membrane est traversée uniquement par les *Campylobacter* et quelques autres petites bactéries.

Les techniques de filtration sont particulièrement convenables pour l'isolement de certaines espèces moins souvent responsables de diarrhée tel que *C. upsaliensis*, car cette espèce est sensible à la plupart des antibiotiques utilisés dans les milieux d'isolement des autres *Campylobacter* (GOOSSENS et *al.*, 1990). Cette technique fastidieuse permet d'isoler les espèces fragiles mais nécessite que les prélèvements soient très riches en *Campylobacter* (OMS, 2003).

- Milieux sélectifs

Dans la plupart des cas, les milieux sélectifs sont nécessaires pour permettre l'isolement des *Campylobacter* à croissance lente relativement dans les échantillons avec une flore microbiologique compétitive (BUTZLER et SKIRROW, 1979).

Les milieux sélectifs sont des géloses ou des bouillons au sang, additionnées de plusieurs antibiotiques qui vont inhiber la flore saprophyte ou contaminante des prélèvements. Les *Campylobacter* étant sensibles au stress oxydatif, la plupart de ces milieux contiennent des ingrédients qui les protègent des effets toxiques des oxydants. Les plus utilisés sont le sang et le charbon de bois (CORRY et *al.*, 1995).

Deux types de milieux ont été développés pour l'isolement sélectif des *Campylobacter*. Des milieux à base de sang tels que celui de Butzler (BUTZLER et SKIRROW, 1979), de Skirrow (SKIRROW, 1977), de Campy-BAP (BLASER et *al.*, 1979) et le milieu Preston (BOLTON et ROBERTSON, 1982), et des milieux à base de charbon de bois, dont la gélose Karmali (KARMALI et *al.*, 1986) et la gélose mCCDA (HUTCHINSON et BOLTON, 1984).

2.3. Identification des *Campylobacter*

2.3.1. Aspect des cultures

Les colonies typiques apparaissent généralement au bout de 48 à 72 h, sont petites, plates, arrondies, grisâtres ou translucides, étalées, et ont tendance à diffuser le long des trainés

laissées par le fil de platine utilisé pour l'ensemencement, lorsqu'elles sont bien espacées elles évoquent des gouttelettes qui auraient éclaboussé la gélose (DROMIGNY, 2007).

2.3.2. Identification au microscope

L'examen microscopique peut avoir un intérêt à l'état frais, on observe un aspect en vol de moucheron. Un frottis coloré permet de noter la présence de bactéries incurvées de petite taille (MEGRAUD, 2000).

La coloration de Gram des selles de même que la microscopie à fond noir peuvent être mis à contribution pour dépister les *Campylobacter* spp. au niveau des selles des patients en révélant leur aspect et motilité caractéristique et ceci avec une sensibilité de 76% et une spécificité de 99.5% pour la coloration de Gram comparée à la culture, ce qui peut constituer une solution alternative dans les régions où les examens de laboratoire spécialisés sont onéreux ou inexistant (MENTOR ALIBER, 2012).

2.3.3. Confirmation

Les tests de confirmation de la présence de *Campylobacter* thermotolérants et leur interprétation sont donnés dans le tableau 3.

Tableau 3 : Tests de confirmation pour les *Campylobacter* thermotolérants (OMS, 2003).

Test de confirmation	Résultats pour les <i>Campylobacter</i> thermotolérants
Morphologie	Petits bacilles incurvés
Mobilité	Caractéristique (forte mobilité en vrille)
Oxydase	+
Glucose (TSI)	-
Lactose (TSI)	-
Saccharose (TSI)	-
Gaz (TSI)	-
Production d'H ₂ S (TSI)	(trace de noircissement possible pour <i>C. coli</i>)
Culture à 25°C	-

TSI = Gélose au citrate de fer et aux 3 sucres, + : positif, - : négatif.

2.3.4. Identification de l'espèce

Parmi les *Campylobacter* poussant à 42°C, les espèces les plus fréquemment rencontrées à partir d'échantillons d'origine animale ou alimentaire sont *C. jejuni* et *C. coli*.

C. jejuni peut être différencié des autres espèces sur la base de l'hydrolyse de l'hippurate car c'est la seule espèce positive à ce test, cependant 5% de souches de s'avèrent négatives (OIE, 2008).

La sensibilité à l'acide nalidixique était une des caractéristiques les plus utilisées pour la confirmation du genre *Campylobacter* et l'identification de l'espèce, mais elle risque de poser des difficultés d'interprétation du fait des résistances acquises, maintenant très fréquentes chez *C. jejuni* et encore plus chez *C. coli* (MEGRAUD, 2000 ; OMS, 2003 ; OIE, 2008).

L'identification biochimique peut être complétée ou même remplacée par des méthodes moléculaires, divers tests détectent et différencient toutes les espèces thermophiles (FERMER et ENGVALL, 1999). La PCR du gène de l'hippuricase identifie *C. jejuni* avec une plus haute sensibilité que l'épreuve classique de l'hydrolyse de l'hippurate (BONJOCH et al., 2010).

Il a été défini de nombreuses amorces spécifiques du genre *Campylobacter* et des espèces *C. jejuni* et *C. coli* (PEYERAT, 2008).

2.4. Conservation des souches

Pour une période de quelques jours les souches peuvent être conservées sur boîtes de culture à 4°C. Pour une longue période, les souches sont congelées à -70°C en bouillon glycérolé à 20% pendant de nombreuses années (FRENEY, 2007).

2.5. Détection médicale des *Campylobacter*

Une recherche de *Campylobacter* devra avoir lieu dès qu'il existe des symptômes digestifs associant diarrhée, douleurs abdominales et/ou présence de sang dans les selles.

La recherche de *Campylobacter* se fera essentiellement à partir de matières fécales que ce soit un échantillon de selles ou un écouvillonnage rectal. L'écouvillonnage représentant un meilleur milieu d'analyse du fait que l'on va racler la muqueuse du côlon, lieu de prédilection des *Campylobacter* (THOMAS, 2009).

2.6. Méthode de détection des *Campylobacter* dans les aliments

En raison du grand nombre de milieux d'enrichissement et d'isolement pour *Campylobacter*, de nombreuses combinaisons sont possibles. Il existe cependant une méthode de référence normalisée pour la détection des *Campylobacter* dans les aliments : la norme NF-ISO 10272 : 1995 utilisant un milieu sélectif à base de sang (AFNOR, 2004).

Actuellement la norme NF-ISO 10272-1 publiée en Avril 2006 : Microbiologie des aliments - Méthode horizontale pour la recherche et le dénombrement des *Campylobacter spp.*, Méthode de recherche, utilisant un milieu sélectif à base de charbon, constitue la méthode de référence dans le domaine des *Campylobacter*.

2.7. Tests rapides d'identification

Il existe actuellement plusieurs tests rapides disponibles commercialement pour l'identification des *Campylobacter spp.* basés sur des principes biochimiques ou immunologiques. On peut ainsi mettre en évidence rapidement des antigènes de *Campylobacter spp.* dans les selles, mais avec le risque de fournir des résultats faussés. Les tests d'agglutination aussi trouvent leur place dans le domaine de détection et confirmation de la présence des *Campylobacter* à partir des différents échantillons, ils sont basés sur le principe que les particules de latex sont sensibilisées avec un antisérum polyvalent spécifique des *Campylobacter* obtenu chez le lapin ; une fois en contact avec la suspension de *Campylobacter*, les particules de latex sensibilisées forment rapidement des agrégats visibles à l'œil nu.

En dépit de cela, une étude comparant des méthodes classiques de culture aux méthodes immuno-enzymatiques, a permis de se rendre compte que ces dernières possédaient une meilleure sensibilité que les stratégies basées sur la culture. De plus, certains proposent même, que compte tenu de la rapidité des méthodes immuno-enzymatiques par rapport à la culture, que celles-là soient utilisées en première intention, ne réservant la culture que comme test de confirmation de résultats positifs permettant des investigations plus poussées sur l'espèce en cause et sa sensibilité vis-à-vis des antibiotiques (MENTOR ALIBER, 2012).

2.8. Difficultés de la détection des *Campylobacter*

Les méthodes de détection des *Campylobacter* sont lentes, il faut plus de 48 h avec un échantillon de selles humaines pour aboutir à un isolat qui nécessitera ensuite confirmation avec les tests phénotypiques.

Dans le cas des échantillons d'aliments où le nombre de *Campylobacter* est beaucoup plus faible et où ils sont présents au sein d'une abondante flore compétitive, l'isolement est précédé d'une phase d'enrichissement dans un milieu sélectif. La détection de *Campylobacter* dans des échantillons d'aliments peut prendre jusqu'à 12 jours.

Les méthodes de culture ne sont pas très adaptées à l'isolement des espèces rares comme *C. upsaliensis* ou *C. lari*, ce qui peut entraîner un sous-diagnostic et une sous-estimation de la véritable prévalence de ces espèces chez l'homme. De plus, il a été démontré que certaines souches de *C. coli* étaient inhibées par les antibiotiques par certains milieux d'enrichissement, ce qui entraîne également un risque de sous-estimation de la prévalence des *C. coli* dans les prélèvements (CORRY et *al.*, 1995).

3. Typage des *Campylobacter*

Différents systèmes de typage ont été développés pour l'étude de l'épidémiologie des infections à *Campylobacter*, ces méthodes varient dans leur complexité et leur capacité à différencier entre les différents groupes, elles incluent les méthodes phénotypiques et les méthodes génotypiques et chaque méthode a ses avantages et ses inconvénients.

3.1. Objectifs

Les méthodes de typage visent à classer les bactéries en groupe en fonction du critère étudié. Dans le cas des *Campylobacter*, la compréhension de la structure des populations bactériennes doit permettre d'apporter des connaissances sur l'épidémiologie de ces pathogènes.

L'objectif est de mettre en évidence des liens entre les phénotypes et les génotypes, ou des liens entre les espèces hôtes des pathogènes ou les syndromes observés cliniquement et certains génotypes. Ces informations participent à la compréhension de la pathogenèse, de la transmission et parfois de la prévention des maladies. En fonction des méthodes, différents marqueurs épidémiologiques peuvent être utilisés : marqueurs morphologiques (couleur, forme...), marqueurs moléculaires (ADN), marqueurs biochimiques (protéines, métabolites secondaires...) (PEYRAT, 2008).

3.2. Difficultés liées à l'étude des *Campylobacter*

Les *Campylobacter* présentent une grande diversité, aussi bien au niveau phénotypique qu'au niveau génotypique. Les méthodes de typage de *Campylobacter* font l'objet de nombreuses recherches. Les difficultés sont liées à plusieurs facteurs :

3.2.1. Grand nombre d'hôtes

Une des difficultés liée à l'étude des populations des *Campylobacter* et en particulier de *C. jejuni* est que cette bactérie est présente chez un grand nombre d'espèces animales et qu'elle est ubiquitaire dans l'environnement. Le grand nombre d'hôtes observés pour cette bactérie peut être relié à la diversité génétique de *C. jejuni* (BARE et al., 2013).

3.2.2. Maladie sporadique

Les infections à *Campylobacter* sont le plus souvent sporadiques et les épidémies sont rares, ce qui entraîne des difficultés pour caractériser l'épidémiologie de la maladie (FEDERIGHI, 2005).

3.2.3. Diversité génétique et instabilité génétique

Les bactéries sont capables de réaliser des échanges horizontaux de matériel génétique qui n'incluent que certaines parties du chromosome bactérien. Ces échanges ont lieu au cours de procédés parasexuels variés comme la conjugaison, la transduction ou la transformation. La structure d'une population bactérienne dépend des taux relatifs des points de mutation et de recombinaison. La diversité génétique et phénotypique des *Campylobacter* a été mise en évidence par de nombreuses études, par conséquent, l'analyse d'une seule caractéristique phénotypique ou génotypique à une faible valeur épidémiologique (PEYRAT, 2008).

3.3. Méthodes phénotypiques

Les méthodes de typage phénotypique sont les premières méthodes qui ont été développées, elles permettent une première approche de l'étude de la population bactérienne et sont le plus souvent des méthodes rapides et faciles à mettre en œuvre (LUKINMAA et al., 2004).

Mais en général, ces méthodes sont moins discriminantes, et moins reproductibles que les méthodes de typage génétique.

3.3.1. Biotypage

Cette technique de typage consiste à déterminer les caractères biochimiques des isolats étudiés. Ces tests peuvent être complétés par l'étude de la croissance à différentes températures ou la résistance à certains antibiotiques. Il existe également une galerie API CAMPY® commercialisée par les laboratoires bioMérieux permettant l'identification en 24h des *Campylobacter* et dont le principe repose sur l'analyse du biotype (PEYRAT, 2008).

3.2.2. Sérotypage

Le sérotypage est une technique de typage qui permet de distinguer les différents individus d'une population en groupes présentant un jeu commun d'antigènes. Pour *Campylobacter*, deux schémas de typage sont reconnus : le schéma de Penner (PENNER et *al.*, 1983) basé sur l'utilisation des antigènes thermostables et le schéma de Lior (LIOR et *al.*, 1982) basé sur les antigènes protéiques thermolabiles.

3.2.3. Lysotypage

La détermination du lysotype est une technique d'identification fondée sur la lyse sélective par des bactériophages. Différents schémas de lysotypage sont décrits pour *C. jejuni* et *C. fetus* (THOMAS, 2009).

3.4. Méthodes génotypiques

Ces méthodes reposent sur une mesure des séquences génétiques ; elles peuvent être directes (techniques utilisant le séquençage des nucléotides) ou indirecte (techniques utilisant les séparations par électrophorèse). Les méthodes réalisant une mesure indirecte des séquences d'ADN peuvent porter sur l'ensemble du chromosome bactérien.

3.4.1. Electrophorèse en champ pulsé (PFGE)

Cette technique repose sur une digestion de l'ensemble du chromosome bactérien par des enzymes de restriction. Elle permet d'observer des fragments d'ADN dont la taille varie de quelques kb à plus de 10 000 kb. Les fragments d'ADN sont ensuite soumis à des champs électriques alternatifs.

C'est une méthode dont le pouvoir discriminant est important parce que l'ensemble du génome est analysé, mais un certain nombre de souches ne sont pas typables en raison de la production d'ADNase. Cette technique de typage est cependant actuellement la plus utilisée pour *Campylobacter* (LUKINMAA et *al.* 2004 ; DENIS et *al.*, 2008 ; CLIFTON et *al.*, 2015).

3.4.2. Méthodes basées sur la technique de la PCR

Différents protocoles de mise en évidence de *Campylobacter* par PCR ont été décrit, telles que la PCR du gène codant pour une protéine d'attachement, la flagelline, ou les gènes codant pour les ARN ribosomiaux. L'utilisation de ces techniques a généralement montré une capacité satisfaisante à détecter la présence de *Campylobacter* et à identifier genre et espèce bactériens. Les méthodes de PCR ont été démontrées aussi sensibles et spécifiques que la culture classique avec l'avantage d'un diagnostic rapide et ainsi un traitement rapide des cas aigus (SCOTT *et al.*, 2010).

Le séquençage du génome complet de la souche de *C. jejuni* NCTC 11168 a permis d'améliorer la compréhension de la biologie moléculaire de ce pathogène. L'analyse du génome complet doit permettre à terme d'identifier des gènes qui codent pour des facteurs à l'origine des différentes formes cliniques observées, des gènes responsables des séquelles post-infectieuses ou encore des gènes témoins de l'adaptation à certaines hôtes (RAGIMBEAU *et al.*, 2008).

3.4.3. Ribotypage

Après digestion de l'ADN génomique, une hybridation en Southern Blot (technique de transfert des fragments d'ADN sur une membrane filtrante et ces fragments seront identifiés par sonde) est réalisée avec des sondes spécifiques de gènes de l'ARN. Cette méthode présente surtout un intérêt pour la détermination de l'espèce quand l'analyse phénotypique est difficile car le pouvoir discriminant est faible, ce qui est lié à la stabilité du gène étudié (WASSENAAR et NEWELL, 2000).

3.4.4. Séquençage nucléotidique

Le séquençage nucléotidique direct (avec ou sans amplification par PCR) devient de plus en plus automatisé et par conséquent devient une méthode alternative raisonnable pour le typage des *Campylobacter*. Le séquençage portant sur le locus de la flagelline a été utilisé dans différentes études, cette technique est très reproductible (MEINERSMANN *et al.*, 1997).

4. Modalités d'infection des volailles par *Campylobacter*

4.1. Infection des lots de volailles dans les élevages

4.1.1. Dose infectante chez le poulet

Chez le poulet, *C. jejuni* colonise la muqueuse des cellules épithéliales du cæcum et de l'intestin grêle, mais la bactérie peut-être isolée dans d'autres portions du tube digestif et même dans le foie et la rate. La dose la plus faible, rapportée dans la littérature, nécessaire pour contaminer un poulet est très faible (40 UFC/ml) (NEWELL et al., 2003).

4.1.2. Colonisation du tube digestif des volailles par les *Campylobacter*

La dose nécessaire et la vitesse de colonisation des poulets dépendent à la fois de la souche de *Campylobacter* et de la race de poulet considérées. Une fois le tube digestif colonisé, la population de *Campylobacter* dans le contenu cæcal peut rapidement atteindre 10^9 UFC/g chez les poulets contaminés expérimentalement. Dans les conditions naturelles, la colonisation est un peu plus faible, mais de grandes quantités de *Campylobacter* (plus de 10^6 UFC/g de fiente) sont excrétées (NEWELL et al., 2001; WAGENAAR et al., 2006). Les poulets étant coprophages, l'excrétion fécale est probablement un facteur important de la dissémination des microorganismes. La transmission dans un lot de volaille est extrêmement rapide et la majorité des oiseaux (jusqu'à 100%) sont colonisés en quelques jours.

4.1.3. Influence de l'âge

La colonisation naturelle par *Campylobacter* dépend de l'âge des volailles. Les poussins ne sont pas porteurs, les poulets restent négatifs pour *Campylobacter* jusqu'à l'âge de 10 jours et la plupart des lots ne deviennent positifs qu'à l'âge de 2 à 3 semaines (JACOBS-REITSMA et al., 1995). Les *Campylobacter* n'entraînent pas de symptômes chez les volailles, la colonisation persiste pendant toute la vie de la bande. Au fil du temps, le niveau d'excrétion diminue suggérant un rôle de l'immunité, cependant la durée de vie courte des poulets et des dindes ne permet au mieux qu'une réduction très minime de l'excrétion (WAGENAAR et al., 2006). Chez les volailles expérimentalement infectées, des anticorps dirigés contre des antigènes de *C. jejuni* sont mis en évidence, l'efficacité de ces anticorps pour empêcher l'infection n'est pas connue. Cependant, chez les poules pondeuses âgées, les anticorps

peuvent être détectés sans colonisation du tube digestif, ce qui suggère que la réponse anticorps puisse être associée à l'élimination de l'infection.

La raison pour laquelle les poulets ne sont pas contaminés avant l'âge de 10 jours n'est pas connue, les raisons invoquées sont l'immaturation du tube digestif, la composition de l'alimentation ou encore la présence d'anticorps maternels. La compréhension et la nature de cette phase réfractaire à l'infection par *Campylobacter* permettraient peut-être de rendre les poulets insensibles à la colonisation (NEWELL et al., 2001).

4.1.4. Saisonnalité

Des variations saisonnières de la prévalence de contamination des lots de volailles par *Campylobacter* ont été mises en évidence, avec un taux d'infection plus élevé en été pour les lots positifs en *Campylobacter* (pic saisonnier en mois d'été) qu'en hiver (REFREGIER-PETTON et al., 2001). Les variations observées chez l'homme coïncident ou précèdent les pics saisonniers chez la volaille (KOVALENKO et al., 2013).

4.1.5. Paramètres zootechniques

Il a également été démontré que la prévalence des lots positifs dépendait de la taille des lots (BERNDTSON et al., 1996) et du type de production. Les lots de volailles élevés sur des parcours extérieurs ont des prévalences de contamination par *Campylobacter* plus élevées que les lots de volailles élevés en hors-sol. Cette observation peut-être reliée à l'exposition environnementale ainsi qu'à l'âge des oiseaux (HEUER et al., 2001).

4.1.6. Nombre de souches de *Campylobacter* isolées des lots de volailles

En fonction des études, les lots de volailles ont été trouvés infectés par un nombre limité ou au contraire par plusieurs souches différentes de *C. jejuni* ou *C. coli*. Des études réalisées au Royaume Uni, en Suisse et aux Pays-Bas ont montré que les lots de volailles n'étaient colonisés que par un nombre limité (un ou deux) de sous-type de *Campylobacter* (JACOBS-REITSMA et al., 1995; BULL et al., 2006). La situation semble différente aux Etats-Unis où plusieurs souches de *Campylobacter* ont été isolées par lot de volailles (HIETT et al. 2002).

4.2. Contamination des volailles pendant le transport

Les volailles sont transportées de l'élevage à l'abattoir dans des caisses de transport. Ces caisses peuvent être en métal ou en plastique. Le sol des caisses peut être plein mais le plus souvent il est grillagé. Différentes études ont mis en évidence que les caisses de transport utilisées pour les volailles entre l'élevage et l'abattoir étaient très souvent contaminées par des souches de *Campylobacter* (BERNDTSON et al., 1996; NEWELL et al. 2001; CORRY et al. 2002; HANSSON et al., 2005). Ces mêmes études ont également démontré que des lots de volailles initialement négatifs pour *Campylobacter* pouvaient devenir positifs après l'abattage, et que les souches retrouvées sur les carcasses avaient été isolées dans les caisses de transport. Cependant, il semblerait qu'il ne s'agisse pas d'une colonisation intestinale des volailles, mais d'une contamination extérieure du plumage (RASSCHAERT et al., 2007).

4.3. Contamination des carcasses pendant les procédés d'abattage

4.3.1. Origine de la contamination des carcasses

La contamination de la viande de volaille est surtout superficielle, et comme la peau n'est pas retirée, de nombreux microorganismes sont retrouvés sur ou dans la peau. Les *Campylobacter* présents sur la peau proviennent soit directement du contenu intestinal soit indirectement de l'équipement de l'abattoir. Les lots initialement négatifs pour *Campylobacter* deviennent fortement positifs lorsqu'ils sont abattus après des lots positifs, et la proportion de carcasses positives augmente pendant l'abattage (RIVOAL et al., 1999). La nature des procédés d'abattage des volailles rend impossible la prévention d'une contamination croisée des lots négatifs par les lots positifs.

4.3.2. Principaux sites de contamination croisée des volailles pendant les procédés d'abattage

Quand des lots de volailles contaminés par *Campylobacter* sont abattus, un nombre élevé de *Campylobacter* peuvent être retrouvés à toutes les étapes de l'abattage, ainsi que sur les machines et dans l'eau d'échaudage quand la température est inférieure à 53°C (CORRY et ATABAY 2001; NEWELL et al., 2001). Les zones hautement contaminées en abattoir de volailles sont le bac d'échaudage, les plumeuses et les machines de l'éviscération.

5. Epidémiologie des campylobactérioses alimentaires

Les *Campylobacter*, longtemps mis de côté, sont désormais considérés comme la principale cause bactérienne de gastroentérites dans le monde aussi bien dans les pays en voie de développement que dans les pays développés (BOLLA et GARNOTEL, 2008 ; OMS, 2015a). Ce récent regain d'intérêt s'explique notamment par l'augmentation importante d'infections entériques à *Campylobacter* recensées mais aussi par l'augmentation des résistances de *Campylobacter* aux antibiotiques et enfin par la découverte de conséquences graves telles que le syndrome de Guillain Barré (THOMAS, 2009).

5.1. Réglementation relative à *Campylobacter*

Campylobacter est considéré comme un des agents zoonotiques majeurs à coté de *Salmonella* par le règlement européen 2160/2003 (règlement CE n° 2160/2003 du Parlement européen et du Conseil du 17 novembre 2003 sur le contrôle des Salmonelles et d'autres agents zoonotiques spécifiques présents dans la chaîne alimentaire : journal officiel de l'Union européenne n° L 325 du 12/12/2003).

5.1.1. Textes européens (DROMIGNY, 2007)

Parmi les règlements, il y a des textes généraux qui ne parlent pas de *Campylobacter* mais qui s'y appliquent par voie de conséquences : ce sont les règlements du « paquet hygiène » R-852/2004 :

- R-853/2004. Le Règlement 2160/2003 (règlement (CE) n° 2160/2003 du Parlement européen et du Conseil du 17 novembre 2003) sur le contrôle des salmonelles et d'autres agents zoonotiques présents dans la chaîne alimentaire traite de *Campylobacter*, et vise à réduire la prévalence de certaines zoonoses chez les populations animales.
- La directive 2003/99/CE (directive du Parlement européen et du Conseil du 17 novembre 2003 sur la surveillance des zoonoses et des agents zoonotiques, modifiant la décision 90/424/CEE du Conseil et abrogeant la directive 92/117/CEE du Conseil, Journal officiel n° L 325 du 12/12/2003) complète le règlement 2160/2006.

- Trois décisions traitent du programme de surveillance de *Campylobacter* chez les poulets de chair tel qu'il a été prévu par la Suède (en 2000, 2001 et 2003) et une décision concerne un projet de règlement relatif à l'étiquetage de la viande de volaille.
- Une recommandation (recommandation de la Commission du 19 décembre 2003 relative à un programme coordonné de contrôle officiel des denrées alimentaires pour 2004, Journal officiel n° L 006 du 10/01/2004) indique : « À l'heure actuelle, les informations scientifiques disponibles ne sont pas suffisantes pour fixer dans la législation communautaire un critère applicable à *Campylobacter* ; des études complémentaires sont menées afin de mieux comprendre l'épidémiologie de cet agent pathogène ainsi que le rôle joué par les autres produits animaux et par les autres denrées alimentaires en général. Ce volet du programme vise à évaluer la sécurité microbiologique de la viande de volaille fraîche en ce qui concerne *Campylobacter*, en vue de favoriser un niveau élevé de protection des consommateurs et de recueillir des informations sur la prévalence de ces bactéries dans de tels produits. L 6/30 FR Journal officiel de l'Union européenne 10.1.2004 ».

5.1.2. En Algérie

Il n'existe aucun texte législatif qui spécifie la recherche des *Campylobacter* dans les denrées alimentaires notamment dans l'arrêté interministérielle du 25 Ramadhan 1418 correspondant au 24 Janvier 1998 du JORA N°35, fixant les critères microbiologiques relatifs aux denrées alimentaires.

5.2. Epidémiologie descriptive de la maladie humaine digestive

Les intoxications alimentaires à *Campylobacter* (campylobactérioses digestives) surviennent soit de façon sporadique en affectant un individu ou un petit groupe d'individus tel qu'une famille, soit une plus large communauté lors d'épidémie (OMS, 2003).

Les différentes formes de la campylobactériose digestive sont :

5.2.1. Forme sporadique

Les cas sporadiques sont la principale forme d'expression des infections à *Campylobacter* contrairement aux véritables foyers alimentaires qui sont relativement rares. Pour les cas

sporadiques, de nombreuses études cas/témoins ont identifié les produits à base de viandes de volailles comme principal facteur de risque (COLIN, 2006). Plusieurs cas sporadiques dus à la consommation de coquillages (huitres et clams) ont été signalés (FEDERIGHI, 2005)

La figure 2 montre l'évolution dans le temps du nombre de cas humains signalés dus au *Campylobacter* dans quelques pays.

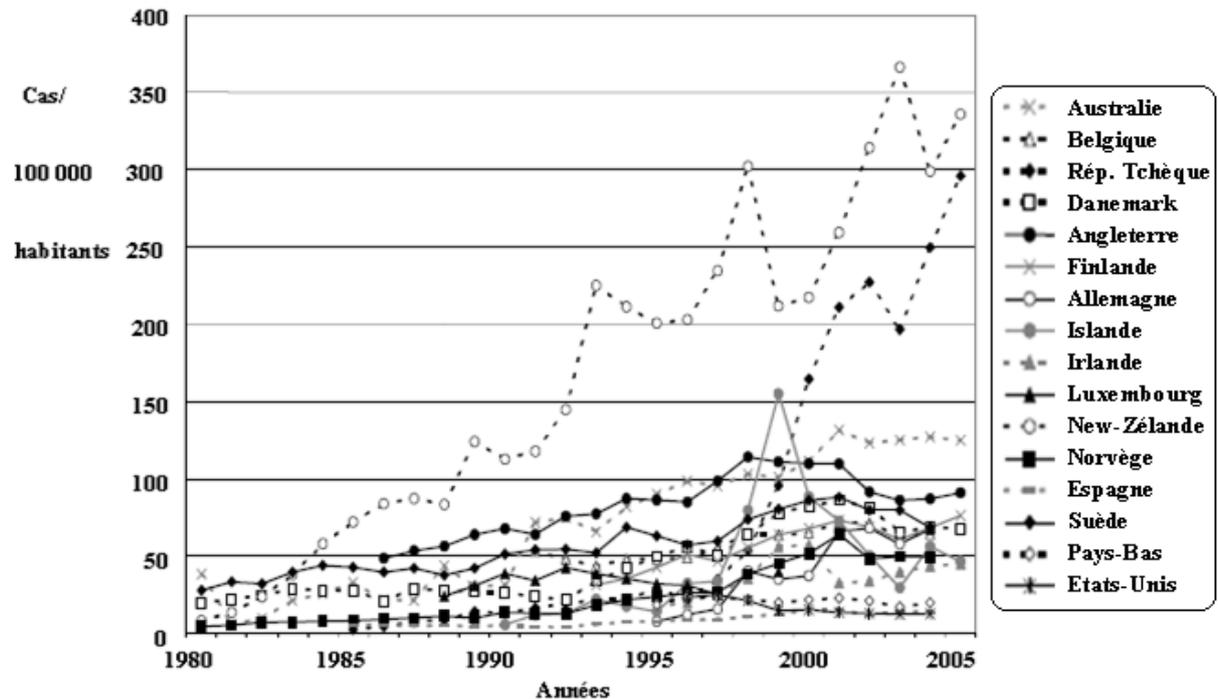


Figure 2 : Nombre de cas humains signalés par 100 000 habitants dus aux *Campylobacter jejuni/coli* (HARTNETT et al., 2009).

5.2.2. Forme épidémique

Les formes collectives de campylobactérioses sont le plus souvent alimentaires, principalement associés à la consommation de viande de volaille, lait et produits laitiers, salades et coquillages, mais d'autres foyers ont été identifiés ayant pour origine des baignades ou la consommation d'eau contaminée (DRONIGNY, 2007).

Campylobacter est une cause courante de foyers de toxi-infection alimentaire en Europe, 29 foyers de toxi-infection alimentaire à *Campylobacter* ont été confirmés et ont affecté 244

personnes et ont abouti à 19 hospitalisations. La chair de poulet a été signalée comme étant la plus fréquemment impliquée dans ces foyers (EFSA, 2009).

Bien que plusieurs espèces de *Campylobacter* (*C. jejuni*, *C. coli*, *C. upsaliensis*, *C. lari*, *C. concisus*, *C. hyointestinalis*.) et *Arcobacter butzleri* aient été incriminées dans des épisodes diarrhéiques, *C. jejuni* est de loin l'espèce la plus fréquemment isolée de l'homme. Elle représente une cause fréquente de morbidité dans les pays industrialisés, ainsi que dans les pays en voie de développement, et présente un impact considérable tant sur le plan économique que sur la santé publique (BUTZLER, 2004).

5.2.3. Facteurs de risque de l'infection intestinale

5.2.3.1. L'âge des malades

L'infection peut toucher les gens de différents âges mais surtout les enfants moins de 2ans (pays en voie de développement) et les jeunes adultes (pays développés) (HARTNETT et *al.*, 2009). Dans l'union européenne il y a prédominances nette des cas humains de campylobactériose parmi les catégories d'âge de 1-4 ans et 25-55 ans (EFSA, 2014).

5.2.3.2. Le caractère saisonnier

L'oscillation saisonnière de l'incidence de la campylobactériose est une caractéristique frappante observée dans tous les pays développés. Chez ces pays, on retrouve un maximum de cas durant la saison chaude (été et début automne). En effet, plus de 40 % des cas humains ont pour origine la volaille, et 20 % une origine non alimentaire (GHAFIR et DAUBE, 2007).

Par contre, dans les pays en voie de développement la prévalence de *Campylobacter* ne semble pas avoir de préférence saisonnière. Certains auteurs croient que l'absence de variations extrêmes de température serait une explication possible (LABERGE, 2003).

5.3. Epidémiologie analytique des campylobactérioses alimentaires

Considérant que *Campylobacter* se reproduit principalement à l'intérieur du système digestif de plusieurs espèces animales, son excrétion dans l'environnement, via les fèces d'animaux porteurs et d'animaux infectés, définit son écologie (LABERGE, 2003).

5.3.1. Hôtes réservoirs

Le principal réservoir à *Campylobacter* est constitué par l'espèce animale, que ce soit des animaux domestiques, d'élevage ou sauvages.

On trouve communément *C. jejuni* dans le poulet, mais la bactérie a été également isolée chez les bovins, les ovins, les caprins, les chiens et les chats. *C. coli* contamine principalement les porcins, mais a été aussi isolé chez les volailles, les bovins et les ovins (HARTNETT et al., 2009).

5.3.1.1. Oiseaux

Les oiseaux en général, sauvages et domestiques, particulièrement le poulet peuvent être considérés comme le réservoir naturel de *C. jejuni* et, dans une moindre mesure de *C. coli*.

Cette bactérie vit dans le cloaque où elle est présente à de fortes concentrations. Cette colonisation est sans conséquences pathologiques chez les oiseaux bien que la prévalence de *Campylobacter* au niveau du tube digestif est 8 à 20 fois plus élevée que celle de *Salmonella* (DROMIGNY, 2007).

Les volailles sont trouvées porteuses majoritairement de *C. jejuni* (65 à 95 %), moins souvent de *C. coli* et rarement d'autres espèces (OIE, 2008).

Toutes les études s'accordent pour considérer que les volailles constituent le réservoir principal de *C. jejuni*. Deux caractères sont à considérer d'une part le portage digestif des volailles et donc leur sensibilité à l'infection par *Campylobacter*, d'autre part le portage des carcasses de volailles et leurs abats ce qui permet d'évaluer le risque potentiel pour les consommateurs (GOBET, 1990).

La prévalence de *Campylobacter* dans les lots de poulets de chair dans quelques pays européens est représentée dans le tableau 4.

Tableau 4 : Prévalence de *Campylobacter* dans les lots de poulets de chair dans quelques pays européens (EFSA, 2010a).

Pays	Nombre d'échantillons	Taux de portage intestinal (%)	Taux de contamination des carcasses (%)
Allemagne	432	48.9	60.8
Australie	408	47.84	80.6
Belgique	337	31.0	52.7
Bulgarie	275	29.6	45.2
Espagne	389	88.0	92.6
Estonie	102	2.01	4.9
Finlande	411	3.9	5.5
France	422	76.1	88.7
Irlande	394	83.1	98.3
Italie	393	63.3	49.6
Luxembourg	12	100	100
Pologne	419	78.9	80.4
Portugal	421	82.0	70.2
Royaume-Uni	401	75.3	86.3
Suède	410	13.2	14.6
Union Européenne	9,224	71.2	75.8

5.3.1.2. Autres animaux

D'autres réservoirs de *Campylobacter* spp. ont été décrits : les bovins, les porcins et les petits ruminants, mais aussi les animaux de compagnie. Ces bactéries ont un tropisme particulier pour le tube digestif des animaux (OIE, 2008). En effet, les bovins et les ovins sont colonisés principalement par *C. jejuni*, *C. coli*, *C. hyointestinalis* et *C. fetus*, alors que les porcs sont contaminés de façon prédominante par *C. coli*.

Les chiens et les chats sont fréquemment colonisés par *C. upsaliensis* (chiens) et par *C. helveticus* (chats) (HALD et MADSEN, 1997).

Les animaux sauvages ont fait partie de certaines études afin de déterminer leur contribution à la contamination des cours d'eau. Parmi ceux-ci, les canards et les oies sauvages auraient un rôle significatif dans la contamination de l'eau par *C. jejuni* (LABERGE, 2003).

5.3.1.3. Réservoir humain

Le réservoir humain n'a pas de rôle de réservoir significatif, bien que certaines transmissions d'origine humaine, et notamment par les manipulateurs de denrées alimentaires ont été détectées.

La fréquence d'isolement varie beaucoup en fonction des lieux géographiques, cependant, elle est plus élevée dans les pays en voie de développement (BUTZLER et *al.*, 1973 ; DROMIGNY, 2007).

5.3.1.4. Réservoir hydrotellurique

En raison de la faible résistance de *Campylobacter* dans l'environnement, le réservoir hydrotellurique est souvent considéré comme négligeable (DROMIGNY, 2007).

Les excréments contaminés agissent comme principal mécanisme de dispersion du microorganisme dans l'environnement, les déjections peuvent également contaminer les sols et les rivières (LABERGE, 2003).

Il semblerait que puisque *C. jejuni* est un microorganisme microaérophile et incapable de croître à des températures inférieures à 31°C, sa présence dans les ruisseaux, les rivières et l'eau potable ne serait que le signe d'une contamination récente par les fèces du bétail ou des oiseaux sauvages (SAHIN et *al.*, 2002). Cependant, l'existence de formes viables non cultivables de *C. jejuni* peut éventuellement contredire ces connaissances.

5.3.2. Vecteurs

5.3.2.1. Vecteurs de la contamination aux volailles

Parmi les animaux susceptibles d'être des vecteurs d'infection de *C. jejuni*, nous pouvons citer les petits rongeurs tels que les souris et les rats. Ces derniers peuvent aussi être des porteurs sains de *C. jejuni* et servir de réservoir pour les poulets de chair (SAHIN et *al.*, 2002). En effet, les souris sont très communes dans l'environnement des fermes avicoles et peuvent être colonisées par *C. jejuni* pour de longues périodes.

Les insectes de ferme comme source de transmission ont aussi fait l'objet d'études, la majorité des auteurs s'entendent sur le fait que les mouches peuvent servir de vecteur

mécanique et peuvent transmettre *C. jejuni* d'un animal ou d'un environnement réservoir aux troupeaux de poulets de chair. Par contre comme le mentionnent SAHIN et *al.*, (2002), les insectes étudiés étant contaminés par *C. jejuni* le sont devenus après que le microorganisme fut isolé des poulets à l'étude. Il est donc peu probable que les insectes soient à l'origine de l'infection d'une ferme avicole, mais leur rôle dans la transmission du microorganisme d'une ferme à l'autre est à considérer (LABERGE, 2003).

5.3.2.2. Vecteurs de la contamination à l'homme

Le principal réservoir à *Campylobacter* est donc constitué par les animaux ; les principales denrées alimentaires que l'homme consomme, sont d'origine animale.

Parmi les principales sources, nous citons :

- Les viandes et abats de ruminants et de porc : Il est vrai que même si le portage intestinal de *Campylobacter* par les ruminants ou le porc est très fréquent, il n'en demeure pas moins que la consommation de viandes rouges ne joue qu'un petit rôle dans la contamination humaine. Ce sont surtout les abats (notamment le foie) qui contiennent des *Campylobacter* au stade de la commercialisation (GHAFIR et DAUBE, 2007).
- Viandes et abats de volailles : ils sont quant à eux majoritairement responsables dans la contamination de l'homme et peuvent être à l'origine de véritables épidémies (DROMIGNY, 2007).
- Eaux de boissons : l'eau a permis à plusieurs reprises la contamination à grande échelle et constitue un vecteur de campylobactériose humaine quand elle n'est pas ou insuffisamment traitée. Ainsi on a pu constater aux Etats Unis à deux reprises l'atteinte de plusieurs centaines de personnes par une campylobactériose véhiculée par l'eau infestée du réseau municipal (WAGENAAR et *al.*, 2006).
- Lait et produits laitiers non pasteurisés : ces produits ont été également mis en cause notamment chez les jeunes enfants. Le lait se retrouve majoritairement contaminé lors de la traite par la présence de matières fécales. Il représente un excellent milieu de conservation pour *Campylobacter*, en lui assurant une survie pouvant atteindre une année dans le cadre d'une conservation au réfrigérateur (HARTNETT et *al.*, 2009 ; THOMAS, 2009).

Les taux de contamination de quelques produits alimentaires présentés au détail sont notés dans le tableau 5.

Tableau 5 : Taux de contamination par *Campylobacter* de quelques produits alimentaires présentés au détail (FREDERICK et HUDA, 2011; DROMIGNY, 2007 ; GHAFIR et DAUBE, 2007 ; THOMAS, 2009).

Aliments	Types de produit	Taux de contamination (%)
Poulet frais	Carcasses entières	56,9
	Portions	56,6
	Foies	31
	Cœurs	40
	Gésiers	45
Poulet congelé	Carcasses entières	30
	Portions	16,2
	Foies	16
Dinde	Ailes	64
Bœuf	Morceaux	5,1
	Viande hachée	1
Mouton	Viande cru	11,8
	Foies	66,2
Porc	Viande hachée	0,3
	Foies	26
Lait	Lait cru	5,99
Légumes	Pommes de terre, persil, oignons, épinards	1,6 à 3,3
Champignons	Morceaux	1,5
Huitres		14

5.4. Epidémiologie synthétique

5.4.1. Dose infectieuse pour l'homme

La dose minimale infectieuse (DMI) peut être déterminée par des études d'ingestion volontaire, par des études chez l'animal ou par des études épidémiologiques. Il ressort de l'ensemble des travaux qui ont été réalisés sur *C. jejuni* que la dose infectieuse est très variable. Les deux facteurs de variations les plus importants sont : la souche utilisée (effet souche) et le vecteur permettant l'absorption de la souche (effet protecteur vis-à-vis de la barrière gastrique).

La plupart des expériences ont été réalisées avec le lait comme vecteur du germe ; cela ne permet pas de connaître les doses infectieuses ou les caractéristiques de la maladie après ingestion d'autres types d'aliments. Les expériences portent sur des volontaires qui ont ingéré de 500 à 2.10^9 cellules. Le taux d'infection (culture de selles positives) s'accroît avec la dose reçue, mais les signes cliniques (fièvre, diarrhée) ne semble pas dose-dépendants (FEDERIGHI, 1999). Il ressort de ces expériences que la dose infectieuse peut-être très faible (500 cellules).

La dose infectieuse est très variable mais peut être très basse, puisque quelques centaines de cellules (moins de 500 cellules) peuvent déclencher la maladie expérimentalement ou naturellement (VANDELAPS *et al.*, 2008).

Cette variabilité est attribuée à trois facteurs principaux :

- L'hôte : En particulier son âge (pic de la maladie chez les 18-35 ans et les moins de 4ans), son sexe (incidence supérieure chez les hommes), son état immunitaire (infection préalable), son état thérapeutique (traitements divers en cours).
- La souche bactérienne : Il semble admis aujourd'hui que toutes les souches ne sont pas de virulence équivalente. Par exemple, il est à noter la plus grande implication du sérotype Penner 19 dans les syndromes de Guillain-Barré (THOMAS, 2009).

5.4.2. Modes de transmission

Deux grands modes de transmission de *Campylobacter* sont identifiés : la transmission directe et la transmission indirecte (FEDERIGHI, 2005).

5.4.2.1. Transmission directe

Les espèces de *Campylobacter* peuvent être transférées aux hommes par contact direct avec des animaux ou des carcasses d'animaux contaminées. La transmission par contact direct est relativement rare touchant principalement les agriculteurs, les vétérinaires et les ouvriers d'abattoirs (maladies professionnelles). Toutefois la transmission par contact avec les animaux de compagnie, des eaux de baignade contaminées est possible (FAO/OMS, 2002).

Dans les pays développés, la transmission de personne à personne n'est pas considérée comme un phénomène fréquent. Elle pourrait par contre jouer un rôle plus important dans la transmission de l'infection dans les pays en développement. En effet, le contact direct avec les animaux et la contamination provenant de sources environnementales sont considérés comme les principales voies de transmission de l'infection à l'homme (HARTNETT et *al.*, 2009).

5.4.2.2. Transmission indirecte

La transmission indirecte est le mode observé dans les formes épidémiques et sporadiques de la campylobactériose. Les principaux aliments incriminés sont par ordre de fréquence décroissante : les produits d'origine aviaire (excepté les œufs et les ovoproduits), les viandes et abats rouges de boucherie. Parmi les sources de contamination, citons l'ingestion de viande crue ou insuffisamment cuite, dont la viande de volaille qui constitue un réservoir régulier de *Campylobacter* (PUTERFLAM et *al.*, 2007). D'autres denrées ont été impliquées dans des toxi-infections à *Campylobacter*. Nonobstant le rôle de l'eau de distribution contaminée par des fèces d'animaux dans plusieurs épidémies. La contamination de lait de vache non pasteurisé est une importante source d'infection de l'homme par *Campylobacter* (FEDERIGHI, 2005).

5.4.3. Sources d'infection

Les infections à *Campylobacter* sont principalement causées par le lait cru, la volaille crue ou pas assez cuite et d'autres boissons (OMS, 2014).

La contamination d'une viande peut avoir lieu aux différentes étapes de la chaîne alimentaire : dans l'élevage, lors de l'abattage, la préparation des carcasses ou dans les cuisines (LABERGE, 2003).

Un recueil de résultats documentés de l'infection à *Campylobacter* et de la contamination de quelques produits dans quelques pays arabes et en Algérie est présenté dans les tableaux 6 et 7 respectivement.

Selles : signifie selles humaines

+ : présence mais pas de chiffres

↘* : diminution du taux de *Campylobacter* après administration de *Bifidobacterium* en association avec le lait

CDT : Cytotoxic Distending Toxin.

Tableau 6 : Recueil de résultats documentés de l'infection à *Campylobacter* et de la contamination de quelques produits dans quelques pays arabes.

Région	Type de prélèvement	Résultats	Informations supplémentaires	Références
Maroc (Casablanca)	Selles diarrhéiques	11% (<i>C jejuni</i>)	isolés pour la première fois	BENBACHIR et <i>al.</i> , 1984
Tunisie	Selles diarrhéiques : Malades hospitalisés (512) Malades externes (216)	Rares cas 2-5 %	→ enfants et adultes → bébés et enfants	FENDRI et <i>al.</i> , 1989
Tunisie (Tunis)	Selles diarrhéiques	19 cas (<i>C jejuni</i> , <i>C. coli</i>)		FENDRI et <i>al.</i> , 1991
Egypte (Le Caire)	Selles diarrhéiques (143) Selles normales (132)	25,9 % 15,2 %	Surtout les enfants moins de 1 an	PAZZAGLIA et <i>al.</i> , 1991
Égypte (Alexandria)	Selles diarrhéiques (880) Selles normales (1079)	17,2 % 6,4 %	Surtout en saison humide cause de diarrhées infantiles	PAZZAGLIA et <i>al.</i> , 1995
Liban	Selles diarrhéique (281) Cæcum de poulet (150) Carcasse de poulet (31)	0,7 % (<i>C. thermotolérants</i>) 22 % (<i>C. thermotolérants</i>) 10 % (<i>C. thermotolérants</i>)	Des résistances à tous les antibiotiques testés	TALHOUK et <i>al.</i> , 1998
Liban	Sang humain	<i>C. fetus</i>	Péricardite	KANJ et <i>al.</i> , 2001
Liban	Bile humaine	<i>C. jejuni</i>	Cholécystite aigue	DAKDOUKI et <i>al.</i> , 2003
Syrie	Ecouvillons fécales d'hamsters (400)	135 souches <i>C. fetus</i> spp. <i>jejuni</i>	Inflammation proliférative de l'iléon	LENTSCH et <i>al.</i> , 1982
Bahreïn	Selles	96 de souches : <i>C. jejuni</i> Productrice de CDT	1 ^{ère} étude moléculaire	Al-MAHMEED et <i>al.</i> , 2006
Jordanie	Ecouvillon de coquille d'œuf (1000)	100%		KARLSSON, 2010
Liban	90 échantillons de selles d'enfants	10 échantillons positifs présentant une diarrhée	(âgés de 1 mois à 10 ans)	DABBOUSSI et <i>al.</i> , 2012

Tableau 7 : Recueil de résultats documentés de l'infection à *Campylobacter* et de la contamination des aliments en Algérie.

Type de prélèvement	Résultats	Symptômes Associés	Références
Selles diarrhéiques (1166)	147 cas positifs (12,6%)	Diarrhée infantile	GHECHI, 1984
Selles normales (306)	46 cas positifs (15%)		
Selles	. 110 souches (<i>C. jejuni/C. coli</i>) . 66% productrices d'entérotoxine	Diarrhée infantile	BELBOURIA et MEGRAUD,1988
Selles	+ <i>C. jejuni</i> + <i>C. coli</i>	Diarrhée intense et douleurs abdominales	DRIOUECHE, 1989
Selles diarrhéiques (441)	17,1 %	Diarrhée infantile intense	MEGRAUD et al., 1990
Selles normales (247)	14,9 %		
Peau du cou	66 %		
Fientes	12 %		MOUFFOK et LEBRES, 1992
Lait cru	0		
Selles : jour1	+	Gastro-entérites infantile	LOUCIF et MELZI, 1998
Selles : jours suivants	↘ *		
Prélèvements alimentaires (346)	62 souches (18%)		AL AMIR et al., 2010
Selles (166)	5 souches (<i>C jejuni</i>)	Douleurs abdominales et/ou diarrhée	ABDELLAHI et MOKRANI, 2010
carcasses et abats issues de poulets	Taux d'isolement global : 17.9% Plus de 90% des souches résistantes aux quinolones, 83% aux tétracyclines		LAI DOUCI AL AMIR et al. 2013

6. Pouvoir pathogène

Les mécanismes de virulence de *Campylobacter* ne sont pas encore bien connus. Ils auraient comme composantes des toxines, l'adhérence, la mobilité, la capacité de capter le fer et l'invasion bactérienne. Les *Campylobacter* peuvent vivre dans le mucus intestinal et adhérer à la muqueuse (GHAFIR ET DAUBE, 2007).

6.1. Colonisation du tube digestif par *Campylobacter*

Campylobacter a la faculté de se multiplier à l'intérieur du tube digestif comme le montrent les analyses de selles lors de diarrhée, où l'excrétion du germe peut atteindre 10^6 à 10^9 cellules de *C. jejuni* et *C. coli* par gramme de selles. Cette colonisation semble être facilitée du fait des conditions optimales de développement qu'il trouve dans l'intestin (température élevée et microaérophilie) ; ainsi que des facteurs intrinsèques qui lui procurent un avantage sélectif sur la flore commensale : sa résistance aux sels biliaires, sa morphologie et sa grande mobilité, son chimiotactisme positif pour le mucus (BURUCOA, 2007).

6.2. Adhésion de *Campylobacter* aux cellules intestinales

La cible privilégiée de *Campylobacter* pour son adhésion semble être la partie distale de l'iléon, mais des colonisations du colon et du jéjunum ont également été décrites. L'adhésion se fait soit au niveau de la bordure en brosse des entérocytes ou bien au niveau des cellules à mucus des cryptes glandulaires. Il semble établi que *C. jejuni* utilise plusieurs mécanismes d'adhésion spécifiques ou non (FEDERIGHI, 2005).

6.3. Pénétration de *Campylobacter* dans les cellules intestinales

De nombreux auteurs émettent l'hypothèse d'un mécanisme d'entéro-invasivité, il y a translocation de *C. jejuni* à travers (voie transcellulaire) et entre (voie paracellulaire) les cellules épithéliales. Il a été montré une réorganisation du cytosquelette des cellules intestinales en réponse, vraisemblablement, à un signal des *C. jejuni* adhérents (FEDERIGHI, 2005). De plus, la motilité bactérienne s'avère importante pour l'adhésion et l'invasion cellulaire. Un ensemble de protéines fabriquées par *C. jejuni*, regroupées sous le terme de

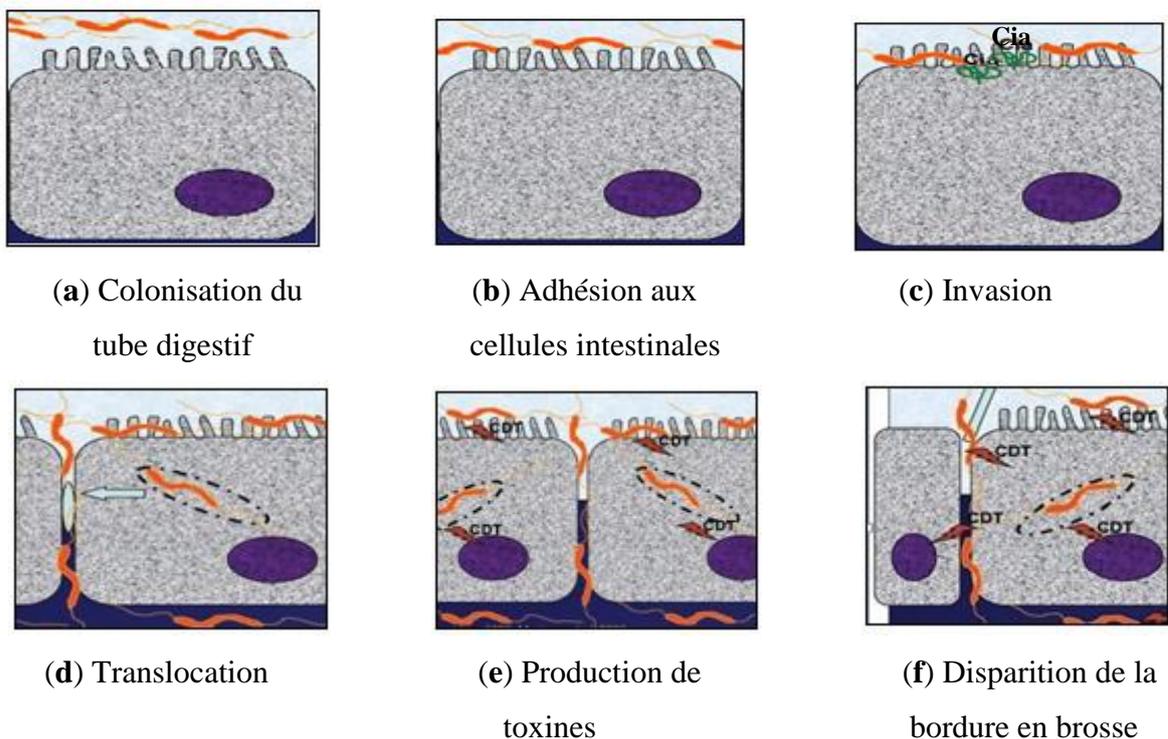
Campylobacter invasion antigens (CiaC) participent à l'invasion cellulaire aux côtés de l'appareil flagellaire (MENTOR ALIBER, 2012).

6.4. Production de toxines

Il est admis que deux catégories de toxines sont produites par *Campylobacter* :

- La CDT (Cytoléthale Distendant Toxine), elle est codée par trois gènes adjacents *cdt A*, *B* et *C*, les produits de ces gènes forment une holotoxine impliquée dans l'effet observé. Les gènes sont présents chez pratiquement toutes les souches de *C. jejuni*, cette toxine contribue à l'apoptose, mais son rôle reste à évaluer précisément.
- Les « non CDT », la littérature scientifique regorge de descriptions de toxines diverses produites par certaines souches de *C. jejuni*, mais sans que l'on puisse estimer leur implication réelle dans le processus pathogène (ASAKURA *et al.*, 2008).

Les différentes étapes du pouvoir pathogène de *Campylobacter* sont résumées en figure 3.



Cia : *Campylobacter* Invasion Antigens

CDT : Cytoléthale Distending Toxin.

Figure 3 : Mécanisme pathogénique de *Campylobacter* dans le tube digestif humain

(http://www.nsa.univ-cezanne.fr/UE22_files/Bolla2.pdf).

6.5. Autres facteurs de pathogénèse

Divers autres facteurs contribuent à la pathogénèse des *Campylobacter* spp. dont le lipooligosaccharide (LOS) qui participe aux mécanismes d'adhérence et d'invasion des cellules épithéliales ; de même que la pompe d'efflux CmeABC qui intervient dans les mécanismes de colonisation de l'intestin et la flagelline qui module la motilité et la virulence. *Campylobacter jejuni* peut former un biofilm qui survient plus rapidement en présence d'un stress aérobie, et on a constaté que les isolats flagellés en sont favorisés dans ce processus par rapport à ceux qui sont dépourvus de flagelles (MENTOR ALIBER, 2012).

7. Manifestations cliniques et complications

Le caractère pathogène du genre *Campylobacter* peut se manifester par des entérites aiguës chez les chiens, chats, singes et humains ; par des avortements chez les ovins, mais surtout ce germe s'avère une des principales cause de toxi-infection alimentaire (LABERGE, 2003).

7.1. Chez les animaux

La plupart des *Campylobacter* sont assez peu pathogènes pour les animaux, qui les hébergent généralement de manière asymptomatique, principalement au niveau du tractus digestif (COLIN, 2006). Cependant ils ont aussi été associés à certaines maladies chez diverses espèces. Chez les chats et les chiens, en particulier les animaux jeunes soumis à un stress, *C. jejuni* est associé à une diarrhée.

Des cas groupés d'entérites associées à *Campylobacter* ont été rapportés chez certains animaux dont des groupes de primates non humains et même de petits mammifères élevés en laboratoire.

De grands nombres de *Campylobacter* ont été isolés d'animaux d'élevage, incluant des porcelets, des agneaux et des veaux, avec entérite (WALDENSTROM et al., 2002).

Chez les oiseaux, en particulier les volailles, la maladie est rare, sinon inexistante. Des cas groupés d'hépatite aviaire ont été rapportés, mais le rôle pathogène de *Campylobacter* n'y est pas clair. Une exception possible est constituée par les autruches pour lesquelles des mortalités et des entérites liées à *Campylobacter* sont rencontrées chez les jeunes oiseaux (WALDENSTROM et al., 2002).

C. jejuni, *C. coli*, *C. hyointestinalis* et *C. sputorum*, de même que *C. fetus* peuvent également être associés à des infections de l'appareil reproducteur. Chez les bovins, toutes ces espèces peuvent être associées à des avortements, chez les ovins, jusqu'à 20 % des avortements dus à *Campylobacter* sont liés à *C. jejuni* ou *C. coli*. De telles infections sont présumées être la conséquence d'une translocation à partir du tractus intestinal ou surviennent par voie ascendante (OIE, 2008).

7.2. Chez les humains

La gamme de manifestations liées à la clinique est très variée allant de l'état asymptomatique dans 25% des cas à la mort dans 0.24% des cas (MENTOR ALIBER, 2012).

La bactérie *Campylobacter* est une cause majeure de maladies diarrhéiques d'origine alimentaire chez l'homme et la cause bactérienne la plus courante de gastroentérite de part le monde. Dans les pays développés et en développement, elle provoque plus de cas de diarrhée que les bactéries du genre *Salmonella* pouvant être transmises par les aliments.

On pense qu'environ 5%-14% de toutes les diarrhées dans le monde sont causées par *Campylobacter* (OMS, 2015b).

Selon l'Organisation Mondiale de la santé, « La diarrhée est l'émission d'au moins trois selles molles ou liquides par jour, ou à une fréquence anormale pour l'individu ». Elle est considérée comme aigüe si elle dure moins de 14 jours, qualifiée de persistante si elle se prolonge au-delà de 14 jours, et taxée de chronique si elle s'étale sur plus de 30 jours (OMS, 2015b).

La forte incidence des diarrhées à *Campylobacter*, leur durée et leurs séquelles potentielles leur confèrent une grande importance sur le plan socioéconomique. Dans les pays en développement, les infections à *Campylobacter* sont particulièrement fréquentes chez les enfants de moins de deux ans, dont elles provoquent parfois le décès (OMS, 2015a).

Chez l'homme, les cas sont habituellement causés par *C. jejuni* ou par *C. coli* à un degré moindre. Les informations sur la charge en morbidité de campylobactériose humaine dans les pays en développement sont plus limitées (FAO/OMS, 2002).

Généralement, trois formes cliniques de campylobactériose humaine sont distinguées :

- Une forme septicémique pure ;
- Une forme localisée (arthrites septiques, méningites, méningo-encéphalites, avortements, endocardites), le plus souvent associée à une septicémie ;
- Une forme dysentérique qui se traduit, après 2 à 5 jours d'incubation, par un tableau clinique compris entre l'excrétion asymptomatique et la maladie grave, avec fièvre, diarrhée profuse, sanguinolente en fin d'évolution, parfois accompagnée de vomissements. Des douleurs abdominales aiguës précèdent souvent la diarrhée (HADDAD et al., 2008).

Les symptômes cliniques des infections à *Campylobacter* diffèrent en outre entre les pays développés et les pays en développement, que ce soit sur le plan de l'âge des personnes affectées que de la gravité de la maladie. Dans les pays développés, l'entérite à *Campylobacter* peut être grave et se manifeste généralement par de la fièvre, des douleurs abdominales et de la diarrhée, souvent accompagnée de sang dans les fèces et nécessitant parfois un traitement antimicrobien. En revanche, les infections à *Campylobacter* dans les pays en développement sont souvent plus légères. Les différences de souches pourraient être une explication des différences épidémiologiques observées: les infections sont moins nombreuses, mais plus graves dans les pays développés alors qu'elles sont plus nombreuses, mais plus légères chez les jeunes enfants dans les pays en développement (HARTNETT et al., 2009).

La guérison a généralement lieu sans traitement, après 2 à 6 jours. Des infections extra-intestinales sont décrites dans 1,5 cas/1.000 infections intestinales (COLIN, 2006).

7.3. Complications

Des complications telles que bactériémie (présence de bactéries dans le sang), hépatite ou pancréatite (infections du foie et du pancréas respectivement) et fausse-couche ont été rapportées avec divers degrés de fréquence. On peut également observer des complications post-infection : arthrite réactive (inflammation douloureuse de l'articulation qui peut durer plusieurs mois).

Les conséquences peuvent en être troubles neurologiques comme le syndrome de Guillain-Barré (une Polyneuropathie inflammatoire aiguë résultant en une paralysie neuromusculaire offrant des similitudes avec la poliomyélite et pouvant entraîner des dysfonctionnements respiratoires et neurologiques sévères, voire le décès dans un petit nombre de cas), en effet, 1/1000 cas se traduit par une complication de ce genre, et le syndrome de Reiter (une arthropathologie impliquant de multiples articulations) (BUTZLER, 2004 ; OMS, 2015a).

8. Résistance aux antibiotiques

8.1. Définition

Depuis l'introduction des antibiotiques en thérapeutique, on assiste à l'émergence très rapide de nombreuses souches bactériennes devenues insensibles à un ou plusieurs antibiotiques. Cette résistance est l'un des problèmes rencontrés les plus aigus de la thérapeutique. Le nombre de molécules efficaces se restreint, ce qui constitue un réel problème de santé publique.

L'apparition de souches résistantes est un phénomène naturel qui se produit lorsque des micro-organismes se reproduisent de façon erronée ou que des caractéristiques de résistance peuvent être échangées entre certains types de bactéries. L'utilisation, à mauvais escient notamment, des antimicrobiens accélère l'apparition de souches résistantes.

La résistance est un terme fréquemment employé dont la définition fait l'objet de nombreuses discussions (OMS, 2015c).

La résistance des bactéries aux antibiotiques se définit par rapport à:

- Une population de référence, c'est à dire l'espèce bactérienne à laquelle appartient la souche étudiée.
- Un stress qui est la molécule antibiotique étudiée à une concentration fixée dans le milieu.
- Un contexte qui correspond à la méthode d'étude de la résistance.
- Une valeur seuil qui est fonction de la méthode d'étude (succès thérapeutique, concentrations d'antibiotiques, diminution de la population bactérienne) (PYRET, 2008).

8.2 Mécanismes de résistance aux antibiotiques décrits chez *Campylobacter*

8.2.1. Résistances intrinsèques

Lors de résistance intrinsèque, toutes les souches d'une même espèce sont résistantes.

Les *Campylobacter* sont naturellement résistants aux : vancomycine, bacitracine, novobiocine, colimycine, streptogramine B, et triméthoprim.

C. jejuni et *C. coli* sont également résistants à la céfalotine et à la rifampicine. Ces antibiotiques sont utilisés dans divers milieux sélectifs d'isolement. Les mécanismes de ces résistances naturelles ne sont pas très claires mais pouvant être dus à l'incapacité de ces antibiotiques à traverser la membrane externe (LUANGTONGKUM *et al.*, 2009).

8.2.2. Résistances acquises

Les résistances acquises résultent de l'acquisition de nouveaux mécanismes par la bactérie qui la rendent résistante à l'antibiotique considéré. L'acquisition de ces mécanismes repose soit sur des mutations ponctuelles soit sur l'acquisition de matériel génétique exogène (plasmides de conjugaison, transposons, intégrons). La résistance acquise aux antibiotiques chez *Campylobacter* repose sur 3 mécanismes :

- La synthèse d'enzymes dégradant les types de molécules d'antibiotiques,
- Des modifications structurales des sites de liaisons de l'antibiotique dans la cellule bactérienne,
- Une diminution de la perméabilité cellulaire, soit par une diminution de l'entrée des autres molécules d'antibiotiques, soit par une augmentation de leur efflux.

Les mécanismes de résistance acquise chez *Campylobacter* sont résumés dans le tableau 8 et la figure 4.

Tableau 8 : Mécanismes de résistance acquise aux antibiotiques chez
C. jejuni et *C. coli* (PYRET, 2008).

Famille d'antibiotique	Mécanisme d'action	Mécanisme de résistance	Support biochimique	Support génétique
β-lactamines	Inhibition de la synthèse du peptidoglycane bactérien	Dégradation enzymatique	<ul style="list-style-type: none"> • β-lactamases • diminution de la perméabilité membranaire 	Gène porté par le Chromosome bactérien
Tétracycline	Inhibition de la synthèse protéique par liaison aux ribosomes	<ul style="list-style-type: none"> • Protection du site de fixation sur le ribosome • Efflux actif • Dégradation de la tétracycline 	<ul style="list-style-type: none"> • Protéine de protection du ribosome • pompe CmeABC 	Gènes portés par un plasmide Tet (0)
Macrolides	Inhibition de la synthèse protéique par liaison aux ribosomes	<ul style="list-style-type: none"> • Modification du site de fixation sur le ribosome • Efflux actif 	<ul style="list-style-type: none"> • Pompe CmeABC 	Mutation sur le gène 23S ARNr
Aminoglycosides	Inhibition de la synthèse protéique par liaison aux ribosomes	Dégradation enzymatique	Aminoglycosides Phosphotranferases <ul style="list-style-type: none"> • Aminoglycosides adényltransferases • Aminoglycosides acétyltransferases 	Gènes portés par <ul style="list-style-type: none"> • le chromosome • un plasmide • un intégron sur le chromosome
Fluoroquinolones	Interaction avec le complexe ADN-ADN gyrase et la topoisomérase IV	Modification du site de fixation sur l'ADN Gyrase <ul style="list-style-type: none"> • Efflux actif 	<ul style="list-style-type: none"> • CmeABC 	Mutation sur les gènes <ul style="list-style-type: none"> • gyrA, gyrB • parC

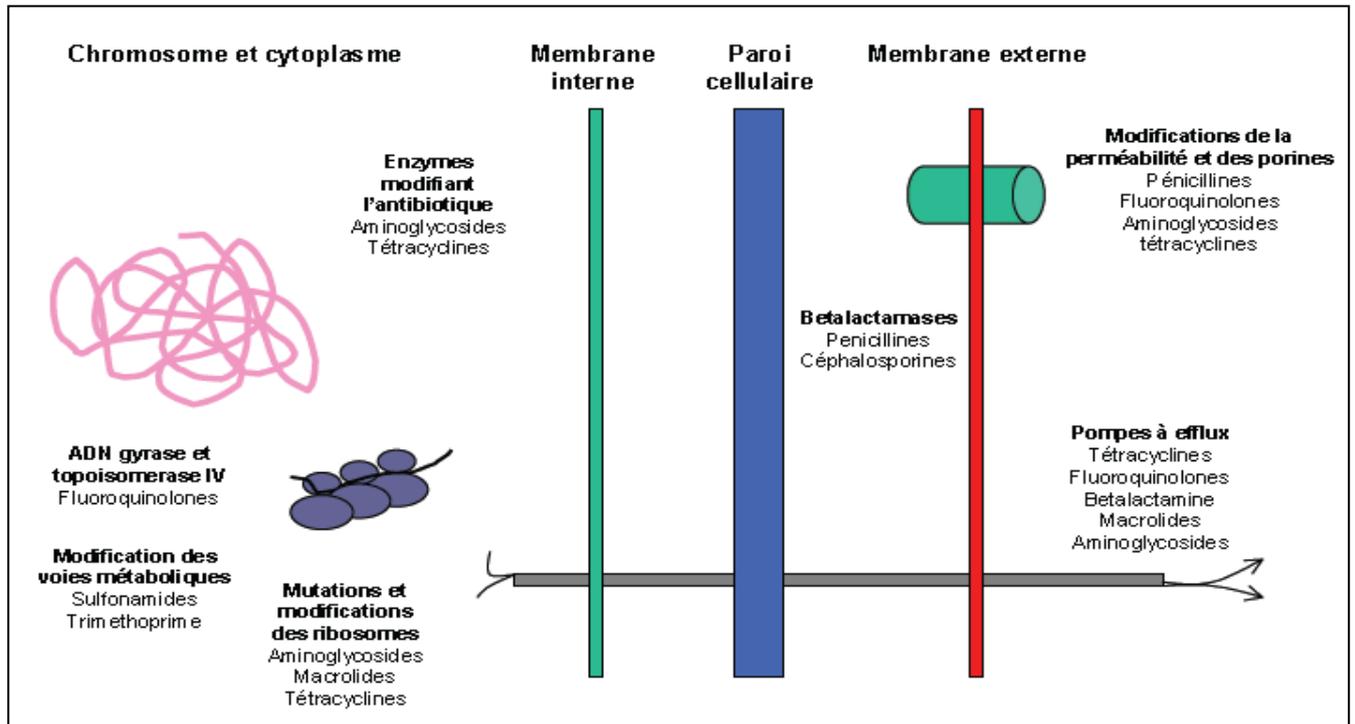


Figure 4 : Mécanismes de résistance aux antibiotiques (SUNDSFJORD *et al.*, 2004).

8.3. Épidémiologie des résistances enregistrées

Des hauts niveaux d'antibiorésistance ont été enregistrés à travers le monde. En Europe, les isolats provenant de volaille, porcs ou même à partir des ruminants se trouvent résistants à plusieurs antibiotiques notamment les fluoroquinolones, tétracycline et macrolides avec des proportions différentes entre les pays et selon l'espèce de *Campylobacter* en question (EFSA, 2015a).

Selon une infographie de l'EFSA, près de la moitié des bactéries du type *Campylobacter jejuni* présente à la fois chez l'homme et les poulets de chair étaient résistantes à la ciprofloxacine (respectivement 54,6 % et 54,5 %). Chez les bovins, 35,8 % des bactéries présentes étaient résistantes. Pour l'espèce *C. coli*, la résistance était particulièrement élevée chez l'homme et les poulets de chair (respectivement 66,6 % et 68,8 %). chez les porcs, 31,1 % des bactéries étaient résistantes (EFSA, 2015a).

Une autre manifestation qui se produit souvent avec les micro-organismes pathogènes résistants aux antibiotiques, est une plus grande sévérité des symptômes dans l'infection. La sévérité accrue peut être associée à la co-sélection des caractères de virulence quand les gènes de résistance aux antibiotiques sont sélectionnés (DROMIGNY, 2007).

9. Traitement des campylobactérioses humaines

Dans la plupart des cas, l'infection intestinale rétrocede spontanément en moins d'une semaine. Le traitement des infections à *Campylobacter* spp. consiste principalement en la réhydratation des patients (BOLLA et GARNOTEL 2008),

Le recours aux antibiotiques n'est pas recommandé dans le cas d'entérites modérées, mais peut être une solution pour les cas graves (diarrhée sanguinolentes, symptômes de bactériémie) ou prolongés ou pour les personnes « à risques » telles que les patients immunodéprimés ou ayant une maladie sous-jacente, ou pour les femmes enceintes. Le traitement antibiotique réduit la durée de la diarrhée et la durée d'excrétion des *Campylobacter* dans les selles. Les antibiotiques de choix sont les macrolides avec l'érythromycine en tête de file grâce à leur résorption intestinale rapide ainsi qu'à leur spectre étroit qui perturbe peu la flore intestinale (ASHKENAZI et al., 1987) et les fluoroquinolones (ciprofloxacine et norfloxacine) (GIBREEL et TAYLOR, 2006). Les aminoglycosides peuvent également être administrés par voie intraveineuse lors d'infection très sévère ou lors de septicémie (AARESTRUP et ENGBERG, 2001).

Un traitement antimicrobien (érythromycine, tétracycline, quinolones) peut être recommandé pour éliminer les porteurs sains (individus qui hébergent *Campylobacter* dans leur organisme et continuent de l'excréter tout en restant asymptomatiques) (OMS, 2015a).

10. Mesures de contrôle Prévention des campylobactérioses alimentaires

Comme la source majeure de campylobactériose humaine est représentée par l'alimentation, la prévention devrait viser la réduction de l'infection à toutes les étapes de la chaîne alimentaire (BUTZLER, 2004).

10.1. Prévention au niveau des réservoirs aviaires

Il est beaucoup plus difficile d'éradiquer *Campylobacter* au sein d'une population de volailles que cela ne l'est pour les Salmonelles. Ainsi des mesures qui suffisent à éliminer les Salmonelles seront inefficaces face aux *Campylobacter*.

De plus, selon Doyle et Erickson cités par THOMAS (2009), il semble exister une relation linéaire entre le nombre de *Campylobacter* présents chez l'animal et la probabilité de développer la maladie chez l'homme, ce qui signifie que si l'on parvient à réduire de X fois la prévalence de *Campylobacter* sur l'animal, on parviendra ainsi à réduire de X fois la probabilité de contamination chez l'homme (THOMAS, 2009).

Deux types de stratégies sont possibles :

- Globale et préventive, intervenant très tôt dans la vie des animaux et destinée à diminuer voire empêcher la colonisation des animaux par *Campylobacter*.
- Plus ciblée sur le micro-organisme et intervenant quelques jours avant l'abattage afin de fournir à l'abattoir un lot d'animaux dont on a essayé de diminuer la charge intestinale en *Campylobacter*.

10.1.1. Mesures d'hygiène générale

Les mesures de contrôle anti-*Campylobacter* les plus importantes seront des mesures de biosécurité visant à réduire l'introduction de la bactérie dans les bâtiments d'élevage (WAGENAAR et al., 2006).

Dans la filière avicole, le programme de biosécurité englobe toutes les mesures qui doivent ou peuvent être prises pour prévenir l'entrée de cet agent et la mise en danger du statut sanitaire de la population de poulets. Ces mesures, regroupées sous le terme de biosécurité, recouvrent en fait des bonnes pratiques hygiéniques durant la période d'élevage. L'application de l'ensemble de ces mesures, réduit considérablement le risque des infections à *Campylobacter*. Le respect d'une bonne hygiène vestimentaire et corporelle pour le personnel et de bonnes

mesures d'élevage et de biosécurité, y compris le contrôle des rongeurs et des insectes, réduit la prévalence du portage de *Campylobacter* dans des lots de poulets.

10.1.2. Traitement de l'eau de boisson

La qualité microbiologique de l'eau de boisson doit donc être surveillée par des analyses et peut être améliorée à la ferme par des techniques comme la filtration, la chloration, l'ozonisation ou les rayons UV.

10.1.3. Eradication de l'infection chez l'animal

Plusieurs techniques ont notamment été mises en avant afin d'éradiquer la maladie et traiter les animaux infestés

- La vaccination

Le principe de la vaccination des poulets contre *Campylobacter* consiste à administrer un produit capable d'induire une immunité dirigée spécifiquement contre ce pathogène, et conférer une mémoire immunitaire permettant une activation rapide (temps de latence beaucoup plus court) des défenses en cas de contamination.

La vaccination pourrait compléter l'usage des mesures de biosécurité et d'autres stratégies d'intervention pour réduire le niveau de contamination de la volaille par *Campylobacter*. La mise au point, la production et l'application des vaccins proposés seraient avantageuses pour toutes les parties concernées et contribueront à rehausser l'innocuité des aliments et à améliorer la santé publique. Comme la production de vaccins dirigés contre des cibles particulières de *Campylobacter* : les protéines de flagelline qui permettent de réduire de manière considérable le nombre de *Campylobacter* présents au sein du tube digestif des volailles.

La vaccination avec les cellules tuées, ou le traitement avec des anticorps, assurent une certaine protection (THOMAS, 2009).

- Utilisation d'additifs alimentaires

Outre leur application dans l'eau de boisson, les acides organiques peuvent également être utilisés comme additifs dans les aliments afin de réduire la prévalence de *Campylobacter* chez les volailles. Ainsi, l'acide caprylique à 0,7% réduit la colonisation lorsqu'il est employé

préventivement sur des poulets âgés de 10 jours et entraîne une diminution significative de *C. jejuni* dans les fèces de poulets de chair (MESSAOUDI et al., 2013).

- Utilisation des prébiotiques et des probiotiques

L'utilisation de prébiotiques et de probiotiques est une stratégie qui a été étudiée par plusieurs équipes de recherche dans le but de réduire la colonisation des poulets par *Campylobacter jejuni*. Les résultats ont montré une réduction de 70% de la concentration en *C. jejuni* chez les poussins au jour 3 et de 27% chez les poulets de chair lors de leur abattage par rapport au groupe témoin (MESSAOUDI et al., 2013).

Il est à noter l'apparition d'un nouveau concept, appelé « compétition-exclusion » qui permettrait à long terme de développer des races de poulet qui ne pourront plus être colonisées par des bactéries, ce concept prévoit en fait d'ensemencer le tube digestif de jeunes poussins (encore non contaminés par *Campylobacter*) par une espèce de Lactobacille : *Lactobacillus reuteri* qui va entrer en compétition au niveau de la colonisation par *Campylobacter* de l'intestin. Cette bactérie va en plus produire de la reutéline, un métabolite intermédiaire ayant une activité antimicrobienne agissant en même temps contre les Salmonelles, les *Escherichia coli* et les *Campylobacter* (DROMIGNY, 2007).

- Sélection des animaux

L'élevage sélectif de lignées de poulets résistantes à la colonisation de *Campylobacter* est une stratégie d'intervention particulièrement moderne, visant à réduire la colonisation de *Campylobacter* dans la filière volaille.

En 2005, BOYD et al. ont démontré que la sélection des lignées de poulets génétiquement résistants au germe *Campylobacter*, réduit considérablement ce risque dans la volaille.

10.2. Prévention des contaminations alimentaires

Après avoir vu les mesures qui peuvent être mises en œuvre afin de réduire l'incidence des *Campylobacter* chez l'animal, nous présentons les moyens à mettre en œuvre afin d'éviter la contamination des aliments d'origine animale.

10.2.1. Hygiène à l'abattoir

La prévention des contaminations alimentaires repose essentiellement sur les règles classiques

de prévention des souillures fécales et ne sont pas différentes des mesures prises pour les autres micro-organismes : hygiène des locaux, de l'équipement et du matériel, hygiène du personnel et hygiène de la préparation.

Différentes techniques basées sur la sensibilité des *Campylobacter* ont permis la mise en œuvre de méthodes pour traiter les carcasses qui arrivent à l'abattoir.

On pourra ainsi avoir recours à :

- L'immersion des carcasses dans des bains contenant des dérivés chlorés ou encore organiques (essentiellement acides).
- L'utilisation de produits tels que des ammoniums quaternaires, du glutaraldéhyde.
- Ou encore l'utilisation de radiations ionisantes, traitement à l'heure actuelle le plus efficace mais soulevant de nombreuses réticences de la part des consommateurs.

Néanmoins ces techniques présentent plusieurs types d'inconvénients à la fois technologiques (corrosion), sanitaires (résidus toxiques ou carcinogènes sur les carcasses), organoleptiques (goût et couleur peuvent s'en trouver modifiés) mais également économiques (PUTERFLAM *et al.*, 2007).

10.2.2. Traitement et recueil du lait

L'importance de l'hygiène de recueil du lait est primordiale dans la prévention des contaminations par celui-ci. En plus des mesures de prévention des contaminations fécales, une bonne hygiène de la traite permet le recueil du lait sans aucun risque (FEDERIGHI *et al.*, 2005).

10.2.3. Traitement thermique des aliments

- Pasteurisation industrielle des aliments

La pasteurisation représente une véritable méthode de destruction des *Campylobacter* au sein des aliments étant donné sa faible résistance à la chaleur.

- Cuisson suffisante en cuisine

Il faudra veiller à ce que la viande soit bien cuite. Il serait bon d'utiliser un thermomètre pour cuire les aliments afin d'en vérifier la température à cœur du produit (THOMAS, 2009).

OBJECTIFS

- L'objet de notre étude consiste en :
 - Isolement des souches de *Campylobacter* thermotolérants chez le poulet de chair à partir de fientes de poulets de chair fraîchement émises en fin de période d'élevage dans quelques élevages avicoles dans les wilayas d'Alger, Boumerdès et Bouira, dans des élevages en serre et en béton.
 - Isolement des souches de *Campylobacter* thermotolérants chez le poulet de chair à partir de peaux de cou de poulet juste après éviscération et lavage des carcasses dans quelques établissements d'abattages (abattoirs industriels et tueries traditionnelles) dans les wilayas d'Alger, Boumerdès et Bouira.
 - Caractérisation phénotypique des souches isolées à partir des différents prélèvements.
 - Et détermination du profil d'antibiorésistance des souches isolées.

- Le but recherché par cette étude est d'apporter quelques données qui pourraient être utilisées dans le cadre d'éventuelles enquêtes épidémiologiques sur les campylobactérioses humaines :
 - L'appréciation de la prévalence de ces germes dans les différentes matrices étudiées.
 - L'établissement des profils de résistance de souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées par espèce.
 - Essayer de déceler éventuellement l'origine de la contamination des carcasses de poulet dans les unités d'abattage à partir de la comparaison des résistotypes.

1. MATERIEL ET METHODES

1.1. Matériel

1.1.1. Matériel de prélèvement

- Gants stériles.
- Pincés, ciseaux et bistouris stériles.
- Spatules (cuillères) stériles.
- Pots et sachets de prélèvement stériles.
- Glacière et Ice-box.

1.1.2. Matériel d'analyse

- Matériel usuel de bactériologie (cité en annexe 1).
- Jarres d'anaérobiose.
- Sachets générateurs d'atmosphère microaérophile : GENbox microaer.
- Milieux de culture et réactifs :
 - Milieu de base mCCDA.
 - Milieu de base Bolton.
 - Milieu Columbia.
 - Gélose Mueller Hinton.
 - Gélose au citrate de fer et aux trois sucres (TSI).
 - Test d'agglutination au latex (Dry spot)
 - Galeries API Campy.
 - Réactifs : ninhydrine (nin), fast blue (fb), nitrate réductase 1 (nit 1), nitrate réductase 2 (nit 2).
 - Supplément d'antibiotiques mCCDA.
 - Supplément d'antibiotiques Bolton.
 - Sang de cheval défibriné et sang de cheval lysé.

- Disques d'antibiotiques :
 - ✓ Ampicilline

- ✓ Amoxicilline+Acide clavulanique
 - ✓ Céfalogine
 - ✓ Céfotaxime
 - ✓ Streptomycine
 - ✓ Gentamicine
 - ✓ Kanamycine
 - ✓ Tobramycine
 - ✓ Erythromycine
 - ✓ Acide nalidixique
 - ✓ Ciprofloxacine
 - ✓ Tétracycline
 - ✓ Chloramphénicol
-
- Eau physiologique et eau distillée stériles.
 - Ethanol.
 - BHIB et glycérol.
 - Réactifs pour la coloration de Gram.
 - Réactifs pour la galerie Api Campy : ninhydrine, fast blue, nitrate réductase 1, nitrate réductase 2, huile de vaseline.
 - Huile à immersion.
 - Réactif pour la recherche de l'oxydase.
 - Réactif pour la recherche de la catalase (Peroxyde d'hydrogène).

1.2. Echantillons

Notre étude effectuée dans la région d'Alger (communes des wilayas d'Alger, Boumerdès et de Bouira), s'est déroulée durant la période allant du mois d'avril 2012 jusqu'au mois de juin 2014. L'analyse des échantillons a été réalisée dans le laboratoire d'HIDAOA de l'ENSV d'Alger et dans le laboratoire de microbiologie de la faculté SNV de l'université de Bouira. Elle a porté sur 200 prélèvements au total, récoltés au niveau de 10 établissements étatiques et privés de la région (5 établissements d'élevage et 5 établissements d'abattage), répartis comme suit :

a) Répartition des échantillons selon leur nature

- 100 soit 50% étaient des fientes de poulet de chair,
- 100 soit 50% étaient des peaux de cou de poulet de chair.

b) Répartition des échantillons selon leur provenance

- 80 soit 40 % provenaient de la wilaya de Bouira,
- 80 soit 40 % provenaient de la wilaya de Boumerdès.
- 40 soit 20 % provenaient de la wilaya d'Alger.

c) Répartition des échantillons selon le lieu de prélèvement

- 100 soit 50% provenaient de fermes avicoles,
 - 40 soit 20 % provenaient de bâtiments en béton,
 - 60 soit 30 % provenaient d'élevage en serre.
- 100 soit 50% provenaient d'établissements d'abattage avicoles.
 - 40 soit 20 % provenaient d'abattoirs industriels,
 - 60 soit 30 % provenaient de tueries traditionnelles.

d) Répartition des échantillons selon la période de prélèvement

- 120 soit 60% durant l'année 2012 (de avril à octobre),
- 80 soit 40% durant l'année 2014 (de février à juin).

Les répartitions des échantillons sont schématisées par les figures 5, 6, 7 et 8.

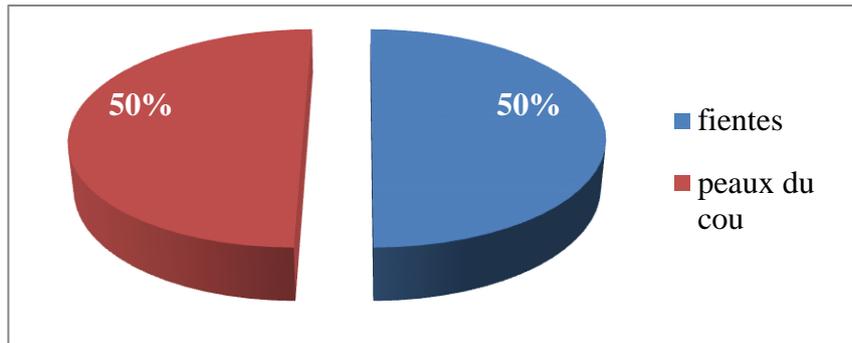


Figure 5 : Répartition des échantillons selon leur nature.

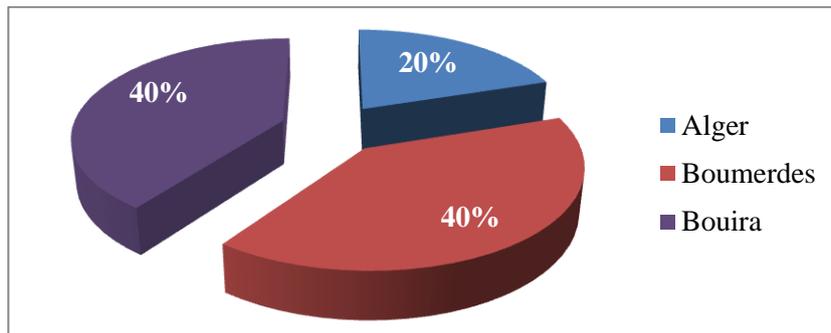


Figure 6 : Répartition des échantillons selon leur provenance.

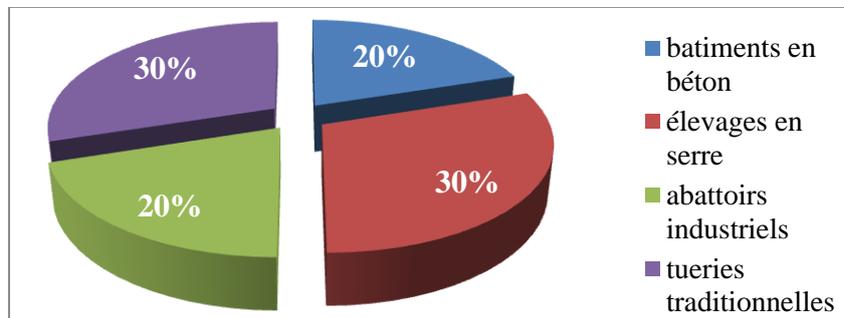


Figure 7 : Répartition des échantillons selon le lieu de prélèvement.

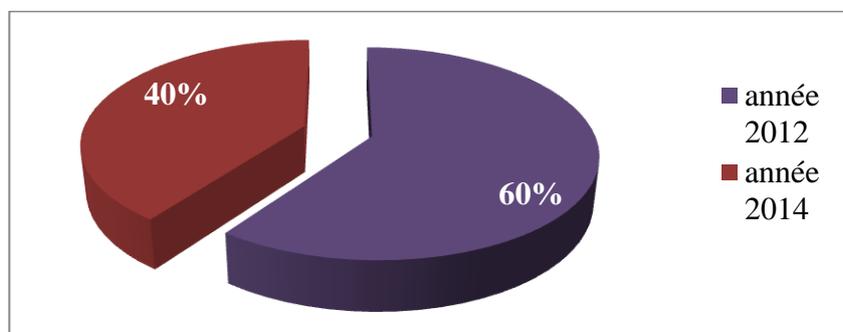
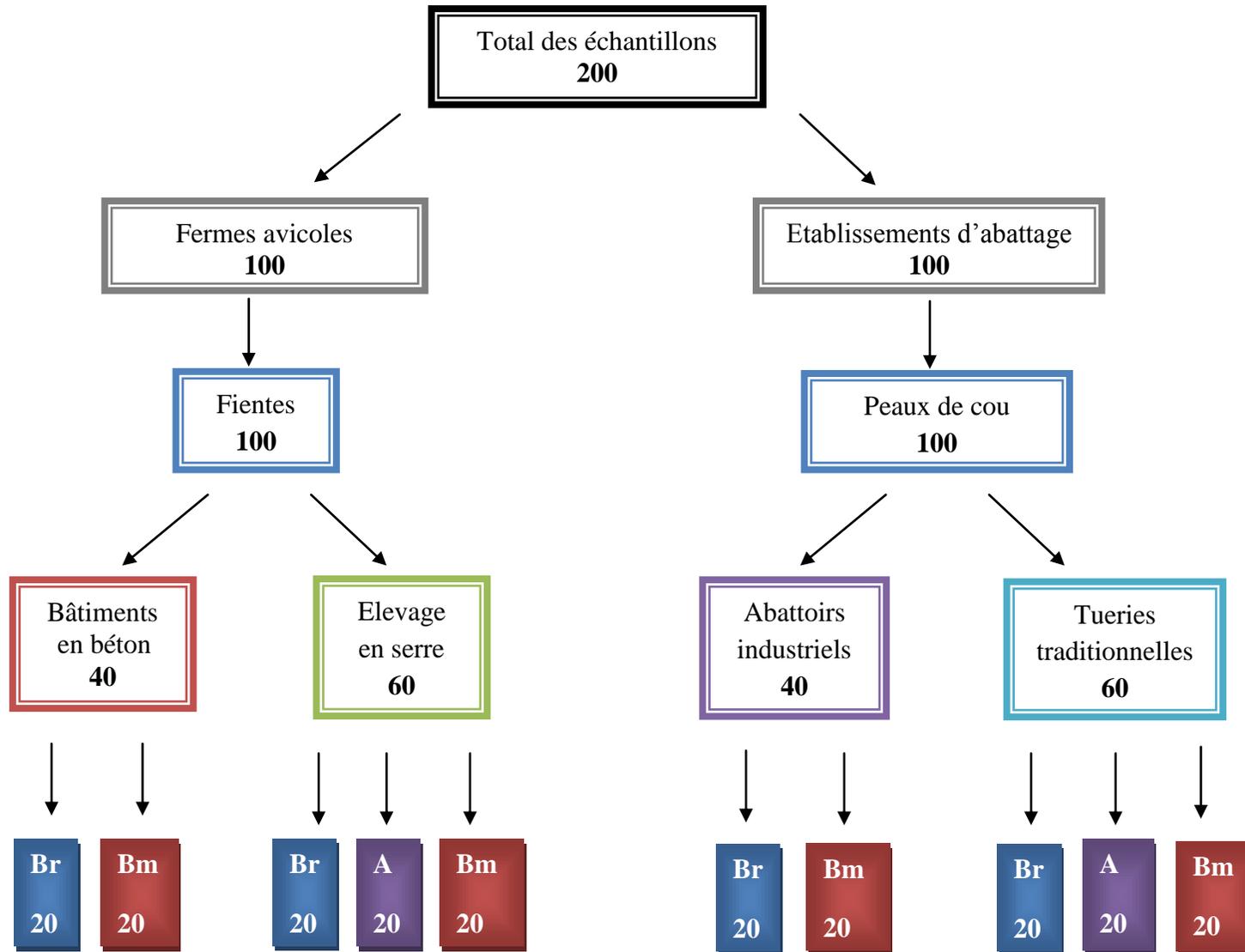


Figure 8 : Répartition des échantillons selon la période de prélèvement.



A : Alger, Bm : Boumerdès , Br : Bouira.

Figure 9 : Répartition générale des échantillons.

1.3. Méthodes

Les méthodes d'analyse utilisées sont résumées par la figure 10.

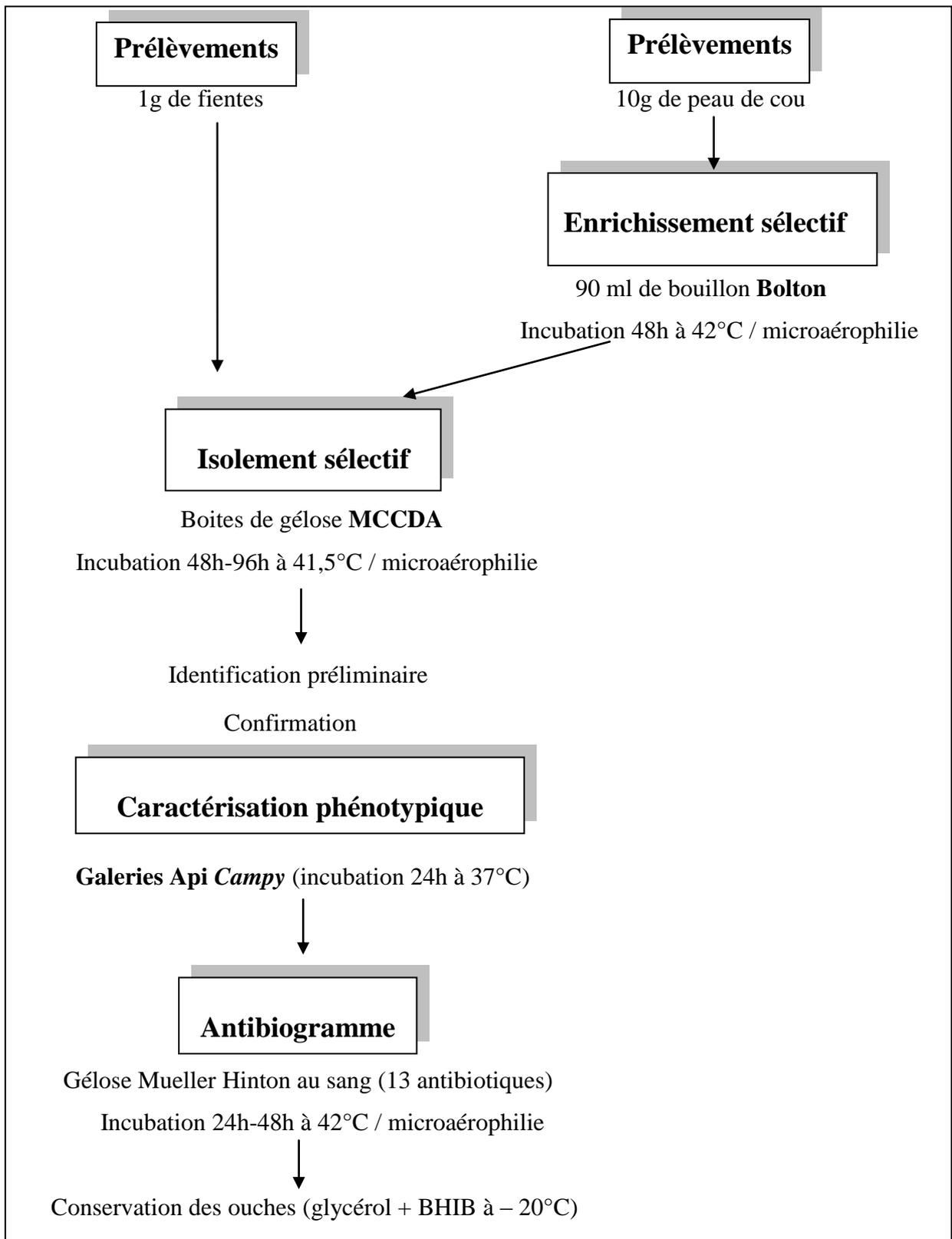


Figure 10 : Représentation schématique de la méthode d'analyse des échantillons.

1.3.1. Préparation des milieux de culture

Les différents milieux de culture ont été préparés à partir de milieux de base déshydratés, de suppléments d'antibiotiques et de sang de cheval.

Milieu MCCDA (Formule CCDA-Preston Modifiée)

Gélose de base exempte de sang pour *Campylobacter* (CM0739, OXOID, France) plus le supplément sélectif (SR0155, OXOID, France).

Bouillon Bolton

Milieu de base pour l'enrichissement sélectif des *Campylobacter* (CM0983, OXOID, France) plus le supplément sélectif Bolton (SR0183, OXOID, France) plus le sang de cheval (IPA).

Gélose Columbia au sang frais

Gélose Columbia (CM0331, OXOID, France) plus le sang de cheval défibriné.

Gélose Muller Hinton au sang frais

Gélose Muller Hinton (CM0337, OXOID, France) plus le sang de cheval défibriné.

1.3.2. Méthode d'échantillonnage

En l'absence de méthodes d'échantillonnage normalisées relatives à la recherche des *Campylobacter* dans les viandes de volaille à l'échelle nationale, européenne ou encore internationale, nous nous sommes inspirés de plusieurs textes parmi lesquels : les directives générales sur l'échantillonnage du Codex Alimentarius « CAC/GL 50-2004 ».

Les troupes de poulets de chair à tester ont été choisis de manière aléatoire en essayant de cibler plusieurs régions et aussi selon la coopération des éleveurs et des propriétaires des établissements d'abattage de poulet de chair et la disponibilité des différents réactifs d'analyse.

20 échantillons ont été prélevés par lot.

- **Définition du lot**

Selon le CAC/GL 50-2004, un lot est une quantité identifiée d'une marchandise déterminée, fabriquée ou produite dans des conditions présumées uniformes.

Selon le CAC/GL 78-2011, un lot est un sous-groupe d'un troupeau. Groupe de poulets tous expédiés au même moment à l'abattoir.

- **Définition de l'échantillon** (CAC/GL 50-2004 ; AFSCA, 2013 ; JORA, 2015)

L'**échantillon** est un ensemble composé d'un ou plusieurs individus (ou une fraction de matière) sélectionnés de différentes façons dans une population (ou dans une importante quantité de matière). Il est destiné à fournir une information caractéristique de la population (ou de la matière) étudiée, et éventuellement à servir de base à une décision concernant cette population ou cette matière ou le procédé qui l'a produite.

Un **échantillon représentatif** est un échantillon dans lequel on retrouve les caractères du lot d'où il provient. C'est notamment le cas lorsque chacun des individus ou des prélèvements élémentaires à choisir dans le lot a la même probabilité de figurer dans l'échantillon (échantillon aléatoire simple).

Effectuez des prélèvements dans chaque quart de travail sur une base aléatoire afin que l'ensemble de la série des échantillons reflète l'échantillonnage des différents quarts. Les proportions de prélèvements des quarts de travail peuvent varier.

1.3.2.1. Au niveau des élevages

100 échantillons de fientes ont été récoltés à partir de cinq élevages de poulets de chair, deux bâtiments en béton et trois élevages en serre, situés dans quelques communes des wilayas d'Alger, Boumerdès et de Bouira, un seul passage a été effectué en début de journée pour chaque élevage.

La description des élevages visités ainsi que les informations concernant les différents prélèvements récoltés sont résumées dans le tableau 9.

Tableau 9 : Description des fermes avicoles testées et des échantillons récoltés.

Elevages	Localisation	Type	Age des sujets	Nombre total des sujets	Nombre d'échantillons
Elevage 1	Bouira	Béton	45 jours	6000	20 fientes
Elevage 2	Boumerdès	Serre	42 jours	5000	20 fientes
Elevage 3	Alger	Serre	50 jours	4000	20 fientes
Elevage 4	Boumerdès	Béton	45 jours	4000	20 fientes
Elevage 5	Bouira	Serre	60 jours	6000	20 fientes

Des fientes de poulet de chair fraîchement émises ont été récoltées par terre à différents endroits du bâtiment d'élevage afin de balayer toute la surface. Les échantillons étaient prélevés le plus proche possible de l'abattage c'est-à-dire en fin de période d'élevage.

Les prélèvements sont récoltés à l'aide de spatules stériles et déposés dans des pots stériles et identifiés.

1.3.2.2. Echantillons de volailles abattues

100 échantillons de peau de cou ont été récoltés à partir de cinq établissements d'abattage de poulets de chair : deux abattoirs industriels et trois tueries traditionnelles, situés dans quelques communes des wilayas d'Alger, Boumerdès et Bouira. Un seul passage a été effectué en début de journée pour chaque établissement d'abattage.

La description des établissements d'abattage visités ainsi que les informations concernant les différents prélèvements récoltés sont résumés dans le tableau 10.

Tableau 10 : Description des établissements d'abattage testés et des échantillons récoltés.

Abattoirs	Localisation	Type	Espèces abattues	Cadence	Nombre d'échantillons
Abattoir 1	Bouira	Industriel	Poulet de chair	1500/h	20 peaux du cou
Abattoir 2	Boumerdès	Traditionnel	Poulet de chair	500/h	20 peaux du cou
Abattoir 3	Alger	Traditionnel	Poulet de chair	450/h	20 peaux du cou
Abattoir 4	Boumerdès	Industriel	Poulet de chair Dinde	1200/h	20 peaux du cou
Abattoir 5	Bouira	Traditionnel	Poulet de chair	200/h	20 peaux du cou

Des peaux de cou ont été prélevées à partir de carcasses de poulet de chair abattu, par incision d'un morceau de 10 g de peau juste après dépôt des carcasses sur les chariots de transport (en fin de chaîne d'abattage et après douchage des carcasses).

Les prélèvements ont été effectués à l'aide de pinces et bistouris stériles puis déposés dans des sacs de prélèvement stériles et identifiés.

Les différentes modalités de prélèvement sont représentées dans la figure 11.



a : fientes



b : peau de cou

Figure 11 : Différentes modalités de prélèvement.

1.3.3. Transport des échantillons

Les différents types d'échantillons ont été transportés dans une glacière à 4°C le plus rapidement possible au laboratoire d'analyse pour éviter la dessiccation, l'analyse des échantillons a été réalisée le jour même.

1.3.4. Méthode de détection

Pour toutes les étapes du protocole d'analyse des échantillons, les incubations des cultures se font dans des jarres étanches avec des sachets générateurs d'atmosphère particulière microaérophile (CAMPYGEN, CN0025, OXOID France). L'atmosphère microaérophile signifie un mélange gazeux de 5% d'O₂, 10% de CO₂ et 85% d'N₂.

Les différents échantillons ont été analysés selon :

- La norme NF ISO 10272 : 2006 (VWA, 2011).
Microbiologie des aliments - Méthode horizontale pour la recherche et le dénombrement des *Campylobacter spp.* - Partie 1 : méthode de recherche ;
- Les recommandations de l'OMS (2003) ; Techniques de laboratoire : Cours pratique de Niveau 2 Isolement, identification et détermination de la sensibilité aux antibiotiques des *Campylobacter* ;
- Le manuel terrestre de l'OIE : *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli*. (OIE 2008).

1.3.4.1. Réalisation des primo cultures

a) Les fientes

Pour les produits suspectés contenir une quantité importante de *Campylobacter* thermotolérants, nous avons procédé à un isolement direct.

- Préparation des suspensions mères par dilution de la prise d'essai (1g de fientes) dans 9 ml d'eau physiologique stérile (dilution au 1/10^{ème}) et homogénéisation à l'aide d'un vortex).

- Isolement direct sur milieu sélectif : par ensemencement de 10µl de la suspension mère sur le milieu mCCDA.
- Incubation des géloses ensemencées à 41,5°C pendant 48h en atmosphère microaérophile.

b) Les peaux de cou

Pour ce type d'échantillons, les *Campylobacter* s'ils sont présents, ils sont en faible nombre et au sein d'une abondante flore microbienne compétitive, de ce fait l'isolement est précédé d'une phase d'enrichissement dans un bouillon sélectif et l'analyse complète de ces échantillons peut aller jusqu'à 12 jours.

▪ Enrichissement

Il est réalisé par ensemencement de l'échantillon à tester dans un bouillon d'enrichissement sélectif conçu pour ralentir ou inhiber la multiplication de micro-organismes rivaux tout en favorisant celle de micro-organismes du genre *Campylobacter*.

L'enrichissement se fait par transfert aseptique de 10g de peau de cou prélevée dans un flacon stérile contenant 90 ml du bouillon d'enrichissement Bolton

Les bouillons ensemencés sont incubés à 42°C pendant 24 à 48h.

▪ Isolement

L'isolement est réalisé par ensemencement des boîtes de gélose mCCDA par 10µl du bouillon d'enrichissement précédemment incubé.

Les géloses ensemencées sont incubées à 41,5°C pendant 48h et jusqu'à 5 jours en atmosphère microaérophile.

1.3.4.2. Identification préliminaire

L'identification présomptive des *Campylobacter* est basée sur leur morphologie typique lors de la coloration de Gram, un état frais et les tests biochimiques rapides (recherche de l'activité oxydase et catalase) et le test d'agglutination au latex.

a) Aspect des cultures

Les colonies typiques sont petites, plates, arrondies, grises ou brunâtres, étalées en gouttes d'eau ou en taches de bougie, et peuvent être de différentes tailles sur une même boîte de culture.

Les colonies apparaissent généralement au bout de 48 h lors de l'isolement à partir des fientes, et les primo-cultures sont généralement pures. Pour les peaux de cou c'est jusqu'à 96 h d'incubation et les primo-cultures sont souvent envahies de contaminants.

La morphologie des colonies de *Campylobacter* peut être utilisée comme un guide dans l'identification des espèces. Les souches de *C. jejuni* produisent des colonies étalées, plates, humides, grises, après 48 heures d'incubation à 42°C. Certaines souches peuvent avoir une teinte verdâtre, une apparence desséchée avec ou sans reflet métallique. Les souches de *C. coli* tendent à être de couleur gris crèmeux, humides, légèrement bombées et généralement de petite taille. Les souches de *C. lari* ont une morphologie variable ; certaines ont l'apparence de souches de *C. coli* et *C. jejuni*, d'autres présentent des colonies grises et petites.

L'aspect des cultures obtenues sur le milieu mCCDA est démontré dans la figure 12

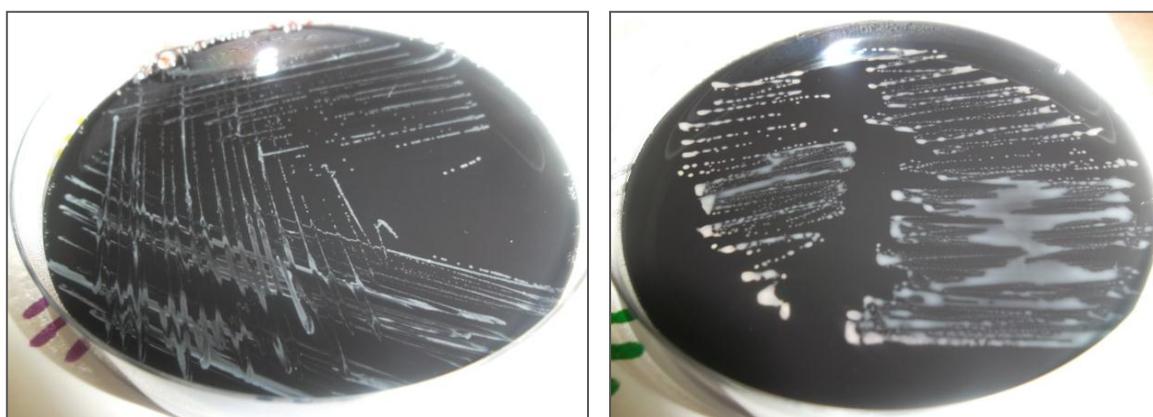


Figure 12 : Aspect des colonies de *Campylobacter* sur gélose m CCDA.

(Photos personnelles)

b) Examen de mobilité

Une préparation à l'état frais permet d'examiner la mobilité des bactéries et d'en déceler la forme. Pour observer la mobilité, on doit prendre garde à ne pas détruire les flagelles bactériens lors du prélèvement et de la préparation de la lame.

L'examen à l'état frais permet d'observer des *Campylobacter* dont le mouvement de déplacement en vrille est caractéristique.

La technique de la réalisation de l'examen à l'état frais est décrite en annexe 2.

c) Examen de la morphologie sur frottis coloré

L'examen de la morphologie est réalisé par coloration de Gram d'un frottis préparé à partir d'une colonie bien isolée, suspecte être *Campylobacter* thermotolérant.

La technique de la préparation du frottis ainsi que la coloration de Gram sont décrits en annexe 3.

L'aspect des *Campylobacter* lors de la coloration de Gram est très caractéristique, les bactéries ainsi isolées étaient des bacilles à Gram négatif très fins présentant différentes formes, souvent incurvées en virgule ou spiralées en S, en ailes de oiseaux ou parfois de formes hélicoïdale. Lors d'incubations prolongées, des formes coccoïdes ont été obtenues.

L'aspect microscopique des *Campylobacter* est représenté dans la figure 13.

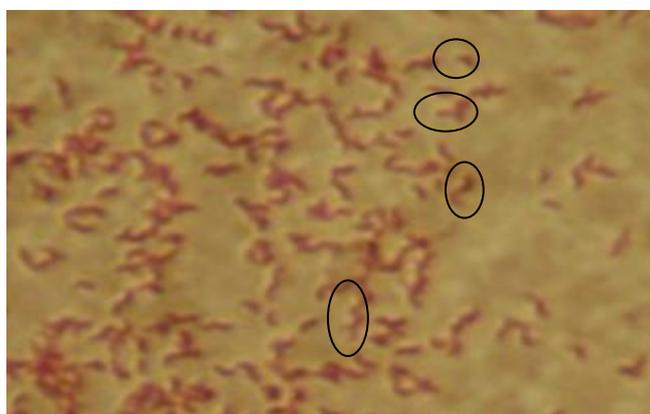


Figure 13 : Aspect microscopique des *Campylobacter* (G*100) (Photo personnelle)

d) Recherche de l'oxydase

d.1) Principe

Le test de l'oxydase met en évidence la présence d'une cytochrome-oxydase qui oxyde le cytochrome c réduit. Ce test met en évidence la présence de cytochrome c dans les chaînes respiratoires grâce à des réactifs ayant le même potentiel d'oxydo-réduction que le cytochrome c.

La réaction est schématiquement la suivante :



d.2) Technique

Prélever à l'aide de l'effilure d'une pipette pasteur une colonie caractéristique et la transférer sur un papier buvard imbibé par le réactif de l'oxydase.

d.3) Lecture

La présence d'une cytochrome-oxydase se traduit, en 20 à 60 secondes, par l'apparition d'une coloration bleue violacée.

Les cultures présentant l'aspect macroscopique et microscopique des *Campylobacter* sont oxydase positive.

e) Recherche de la catalase

e.1) Principe

En présence d'oxygène moléculaire, certaines réactions métaboliques conduisent à la formation d'eau oxygénée. La catalase est une enzyme qui dégrade l'eau oxygénée en eau et oxygène.

e.2) Technique

Déposer sur une lame de verre une ou deux gouttes d'eau oxygénée à 10 volumes.

Prélever à l'aide de l'effilure d'une pipette pasteur un fragment de colonie et dissocier la culture dans l'eau oxygénée.

e.3) Lecture

La présence d'une catalase se traduit, en quelques secondes, par la formation de bulles d'oxygène.

Les cultures présentant l'aspect macroscopique et microscopique des *Campylobacter* étaient catalase positive.

1.3.4.3. Isolement des souches et confirmation

a) Préparation des subcultures

Les colonies présentant les caractéristiques morphologiques et biochimiques des *Campylobacter* sont repiquées sur gélose Columbia au sang de cheval afin d'isoler la souche en ayant une culture pure.

Les géloses ensemencées sont incubées à 42°C pendant 18h à 24h en microaérophilie.

Les différents aspects des cultures obtenues sur milieu Columbia sont résumés dans la figure 14.



Figure 14 : Différents aspects des colonies de *Campylobacter* sur gélose Columbia au sang frais. (Photos personnelles)

b) Ensemencement des géloses TSI

b.1) Principe

A partir de la culture pure précédemment obtenue sur la gélose Columbia au sang :

- Prélever quelques colonies isolées,
- Ensemencer en stries longitudinales la pente du milieu et ensemercer le culot par piqûre centrale jusqu'au fond de la gélose.
- Incuber les géloses ensemencées à 42°C pendant 24 h et jusqu'à 5 jours en atmosphère microaéroophile.

b.2) Lecture

L'utilisation de l'un des sucres contenus dans le milieu se traduit par une acidification (virage au jaune du rouge de phénol). Une alcalinisation se révèle par une coloration rouge foncé. La production de sulfure d'hydrogène à partir du thiosulfate est mise en évidence par la formation d'une coloration noire au fond de la gélose.

Les règles d'interprétation des résultats observés lors de la lecture de la gélose TSI sont résumées dans le tableau 11.

Les *Campylobacter* thermotolérants ne fermentent pas les sucres et ne produisent pas de gaz à partir de glucose.

Tableau 11 : Interprétation des réactions observées sur la gélose TSI (AFNOR, 2004).

	Réaction observée	Interprétation
Culot	Jaune	Glucose positif (fermentation du glucose)
	Rouge ou inchangé	Glucose négatif (pas de fermentation du glucose)
	Noir	Formation de sulfure d'hydrogène (H ₂ S)
	Bulles ou fissures	Formation de gaz à partir du glucose
Pente	Jaune	Lactose et/ou saccharose positifs (fermentation de l'un ou les deux sucres)
	Rouge ou inchangé	Lactose et saccharose négatifs (aucun sucre n'est utilisé)

c) Test de sensibilité à la céfalotine

L'étude de la sensibilité à la céfalotine a été étudiée selon la même méthode que les autres antibiotiques utilisés pour l'antibiogramme.

Les modalités d'interprétation des résultats sont représentées dans le tableau 12.

Tableau 12 : Interprétation des résultats de la sensibilité à la céfalotine (AFNOR, 2004).

Antibiotiques	<i>C. jejuni</i>	<i>C. coli</i>	<i>C. lari</i>	<i>C. upsaliensis</i>
Céfalotine	Résistant	Résistant	Résistant	Sensible

d) Confirmation au moyen du test d'agglutination au latex

Un test d'agglutination au latex (DRYSPOT *Campylobacter* : DR0150, OXOID, France), a été utilisé afin de confirmer la présence de *Campylobacter* entéropathogènes à partir de colonies suspectes (*Campylobacter jejuni*, *C. lari*, *C. coli*).

d.1) Principe

Le Test *Campylobacter* Dryspot consiste en des particules de latex bleu sensibilisées par des anticorps de lapin dirigés contre des antigènes de surface sélectionnés de *Campylobacter*. Le réactif de contrôle est constitué de particules de latex bleu sensibilisées par des anticorps de lapin non spécifiques des *Campylobacter*.

Les réactifs au latex sont déshydratés sur des cartes de réaction. 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.

Le Test Dryspot *Campylobacter* contient les réactifs pour l'extraction de l'antigène et un contrôle antigénique positif.

d.2) Mode opératoire

Les colonies dont la morphologie suggère un *Campylobacter* peuvent être testées après environ 24 à 48 heures d'incubation.

- Retirer les réactifs du réfrigérateur et les laisser revenir à température ambiante (18-25°C) ;
- Placer un tube sur un portoir.
- Déposer une goutte de réactif d'extraction A dans le tube.
- Prélever suffisamment de colonies suspectes pour remplir la boucle d'une ose. Mettre ces germes en suspension dans la goutte de réactif A. Laisser l'ose 3 minutes en contact avec le réactif A. Ne pas la jeter.
- Ajouter 2 gouttes de réactif d'extraction B. Bien mélanger à l'aide de l'ose précédemment utilisée.
- 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.
- A l'aide de la partie plate de la pastette, mélanger l'extrait et le réactif de contrôle déshydraté jusqu'à complète homogénéisation. Couvrir toute la surface de réaction. Utiliser la même pastette pour mélanger le réactif test.
- Imprimer à la carte un mouvement de rotation pendant 3 minutes. Observer l'agglutination sous lumière normale. Ne pas utiliser de loupe.
- Eliminer les cartes de réaction dans un désinfectant.

d. 3) Lecture et interprétation des résultats

Un résultat est considéré comme positif s'il y a agglutination des particules de latex en moins de 3 minutes. Ceci indique la présence de *Campylobacter* thermotolérants.

Un résultat est considéré comme négatif s'il n'y a pas d'agglutination et si une suspension bleue homogène reste dans la zone de test après 3 minutes de mélange. Ceci indique que le germe isolé n'est ni *C. jejuni*, ni *C. coli* ou *C. lari*.

Ne pas tenir compte des réactions se produisant après 3 minutes.

La composition du coffret DRY SPOT *Campylobacter* est donnée en annexe 4.

1.3.5. Identification phénotypique

L'identification des différentes espèces de *Campylobacter* thermotolérants a été effectuée aux moyens de galeries Api (Api CAMPY, 20800, BioMérieux, France).

Le système d'identification Api *Campylobacter* permet l'identification en 24 h et présente plusieurs avantages :

- Fiabilité : méthode standardisée associant les tests de référence et les conditions opératoires optimales pour ce groupe bactérien.
- Simplicité d'utilisation et efficacité : en une seule étape, identification et prédiction thérapeutique (érythromycine).
- Conditionnement adapté à la fréquence de ces bactéries (12 tests).

a) Principe

La galerie Api Campy permettant l'identification des espèces de *Campylobacter* sp. est composée de deux entités comprenant chacune 10 tests miniaturisés munis de substrats déshydratés ; les 10 premiers tests (URE à PAL) sont des tests enzymatiques et conventionnels alors que les 10 derniers tests (H₂S à ERO) représentent des tests d'assimilation ou d'inhibition.

b) Mode opératoire

Après avoir séparé la galerie Api Campy en deux parties et préparer les boîtes d'incubation, les étapes suivantes sont réalisées conformément à la notice du fabricant.

c) Préparation de l'inoculum

A partir d'une subculture, des colonies sont prélevées à l'aide d'un écouvillon stérile puis transférées dans une ampoule d'API NaCl 0,85% jusqu'à l'obtention d'une suspension bactérienne homogène d'opacité égale à 6 McFarland, et ce par comparaison au témoin d'opacité présent dans le coffret.

d) Inoculation de la galerie

La première partie de la galerie ainsi que le test H₂S de la deuxième partie de la galerie sont inoculés à l'aide d'une pipette pasteur stérile à partir de l'inoculum préparé.

Cette partie comporte les tests suivants :

- Production d'uréase (UREE)
- Production du nitrate (NIT)
- Production d'estérase (EST)
- Hydrolyse d'hippurite (HIP)
- Production du Gamma Glutamyl transférase (GGT)
- Réduction du chlorure de triphényl tétrazolium (TTC)
- Synthèse de la pyrrolidonyl arylamidase (PyrA)
- Synthèse de L-Arginine Arylamidase (argA)
- Synthèse de L-Aspartate Arylamidase (AspA)
- Synthèse de la phosphatase alcaline (PAL)

Le reste de la suspension est transféré dans une ampoule API AUX Medium afin de compléter la deuxième partie de la galerie (GLU à ERO) qui comporte les tests suivants :

- Production d'H₂S.
- Assimilation de glucose (GLU).
- Production de sodium succinate (SUT).
- Inhibition de la croissance par l'acide nalidixique (NAL).
- Inhibition de la croissance par la céfazoline (CFZ).
- Inhibition de la croissance par ion de l'acétate de sodium (ACE).
- Assimilation de l'acide propionique (PROP).
- Assimilation de l'acide malique (MLT).
- Assimilation de trisodium citrate (CIT).
- Sensibilité à l'érythromycine (ERO).

e) Incubation de la galerie

Après avoir recouvert la cupule URE d'huile de paraffine, la galerie API Campy est incubée à 36°C ±2°C pendant 24 heures ; la première partie en atmosphère aérobie et la deuxième partie en atmosphère microaéroophile.

Avant d'entamer la lecture de la galerie API Campy, il est nécessaire de rajouter les réactifs suivants : nitrate 1 et nitrate 2 (NIT1 et NIT2) au test NIT, ninhydrine (NIN) au test HIP et Fast Blue FB nécessaire aux tests GGT, PyrA, Arg, AspA et PAL.

La lecture et l'interprétation des réactions sont des répertoriées dans le tableau 27 (annexe 5).

1.3.6. Réalisation des antibiogrammes des souches isolées

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées est réalisée selon les recommandations de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM, 2013) et selon les recommandations de l'OMS (2011) données dans le fascicule de la standardisation de l'antibiogramme en médecine humaine en Algérie.

13 antibiotiques différents ont été testés : **Ampicilline, Amoxicilline+Acide clavulanique, Céfaloine, Céfotaxime, Streptomycine, Gentamicine, Kanamycine, Tobramycine, Erythromycine, Acide nalidixique, Ciprofoxacine, Tétracycline et Chloramphénicol.**

Les différents antibiotiques utilisés sont cités dans le tableau 28 (Annexe 6).

a) Procédure

L'antibiogramme se fait sur trois boîtes de gélose Mueller Hinton additionnée de 5% de sang de cheval défibriné par la méthode de diffusion de disques en gélose.

- Standardisation de l'inoculum : A partir d'une culture pure de 18 à 24 h, préparer une suspension inoculum en eau physiologique stérile et l'ajuster pour obtenir une densité optique de 0.5 McFarland.
- Plonger un écouvillon en coton stérile dans l'inoculum et presser doucement en tournant sur la paroi interne du tube au dessus du niveau de l'eau afin d'éliminer le liquide en excès retenu dans l'écouvillon.
- Etaler l'écouvillon à travers la surface entière de la boîte de la gélose Mueller Hinton au sang, tourner la boîte d'environ 60° et recommencer l'étalement deux fois. Compléter l'étalement en tournant l'écouvillon sur le bord de l'agar.

- Application des disques : Déposer les disques sur la surface de la gélose à l'aide d'une pince. Ne pas bouger les disques après leur application et s'assurer du contact complet avec la gélose.
- Incubation des géloses ensemencées à 42°C pendant 24 à 48h en microaérophilie.

b) Lecture des boîtes et interprétation des résultats

- Vérifier la pureté, vérifier que la croissance forme une surface confluyente.
- Vérifier que la zone d'inhibition est ronde et non ovale.
- Mesurer le diamètre de la zone d'inhibition (jusqu'à la croissance complète).

L'interprétation des résultats est réalisée selon les normes de références utilisées. L'aspect de l'antibiogramme après incubation est indiqué dans la figure 15.

Les concentrations des disques d'antibiotiques utilisés ainsi que les diamètres critiques et les règles de lecture interprétative pour *Campylobacter* spp. sont représentés dans le tableau 29 (Annexe 7).



Figure 15 : Aspect de l'antibiogramme des souches isolées après incubation.

(photos personnelles)

Des souches de références (contrôles positifs) ont été testées dans les mêmes conditions d'analyse à savoir *Campylobacter jejuni* (CIP 70.2), *Campylobacter coli* (CIP 70.80) et *Campylobacter fetus* (CIP 53.9) (Collection de l'Institut Pasteur Paris, France), pour tester l'efficacité des différents milieux de culture ainsi que les disques d'antibiotiques utilisés, en plus des contrôles négatifs.

1.3.7. Conservation des souches

Les souches identifiées sont remises en suspension dense dans un bouillon Glycérolé à 20% (BHIB + glycérol).

Les suspensions sont distribuées en cryotubes et Eppendorfs et congelées -20°C.

1.3.8. Etude statistique

Les résultats ont été analysés à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2007.

Les tests utilisés sont :

- Le calcul des intervalles de confiance (IC : 95 %);
- Le test de comparaison : Khi-deux (χ^2).

La différence est considérée comme significative si la probabilité (p) est inférieure au risque α ($p < 0.05$).

2. RESULTATS

Notre étude s'est déroulée durant la période allant du mois d'avril 2012 au mois de juin 2014, durant laquelle nous avons estimé la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans les établissements échantillonnés, puis nous avons procédé à l'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées.

2.1. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants

Dans cette partie seront présentées successivement les prévalences globales des *Campylobacter* thermotolérants relevées dans l'ensemble des échantillons réalisés, dans chaque type de prélèvement, au niveau des élevages ainsi que dans les établissements d'abattage avicoles testés.

Dans cette partie nous présenterons dans un premier temps, le taux d'isolement global des *Campylobacter* thermotolérants dans l'ensemble des échantillons réalisés puis nous détaillerons les prévalences observées dans chaque type de prélèvement, au niveau des élevages ainsi que les établissements d'abattage avicoles testés.

2.1.1. Prévalence global des *Campylobacter* thermotolérants

Sur les 200 échantillons testés, des *Campylobacter* thermotolérants ont été isolées dans :

- 76 sur 100 (76%) des échantillons de fientes de poulet de chair.
- 66 sur 100 (66%) des échantillons de peaux de cou de poulet de chair.

Les résultats concernant le taux global d'isolement des *Campylobacter* thermotolérants sont consignés dans le tableau 13 et les figures 16, 17 et 18.

Tableau 13 : prévalence globale des *Campylobacter* thermotolérants.

Type de Prélèvement	Nombre de prélèvement	Cas positifs		Intervalle de confiance à 95%
		Nombre	%	
Fientes	100	76	76	[68% ; 84%]
Peau du cou	100	66	66	[57% ; 75%]
Total	200	142	71	[65% ; 77%]

Les différents taux d'isolement des *Campylobacter* thermotolérants à partir des deux types de prélèvement n'étaient pas significativement différents ($p > 0,05$).

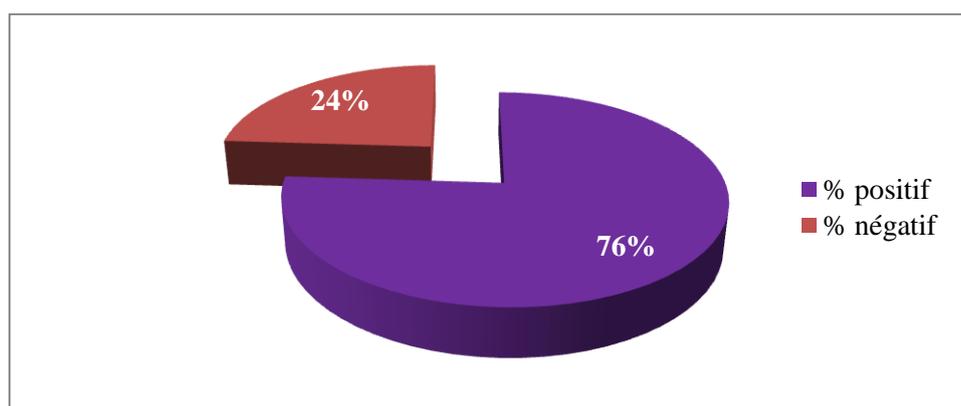


Figure 16 : Prévalence globale de *Campylobacter* thermotolérants dans les fientes.

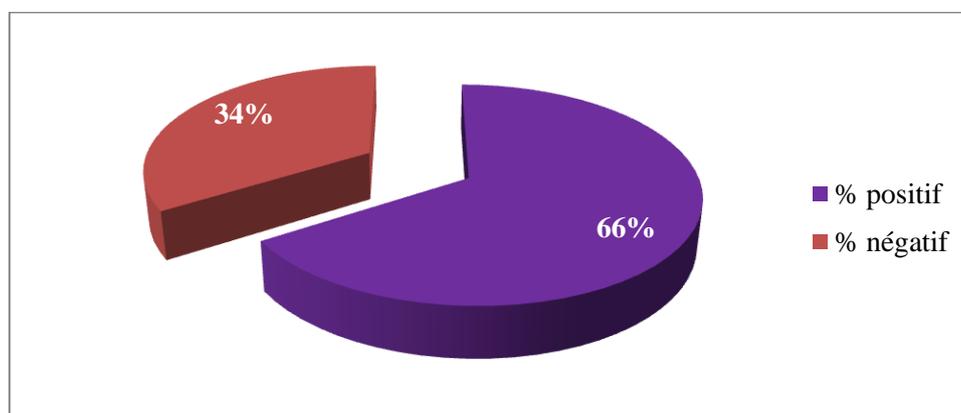


Figure 17 : Prévalence globale de *Campylobacter* thermotolérants dans les peaux du cou.

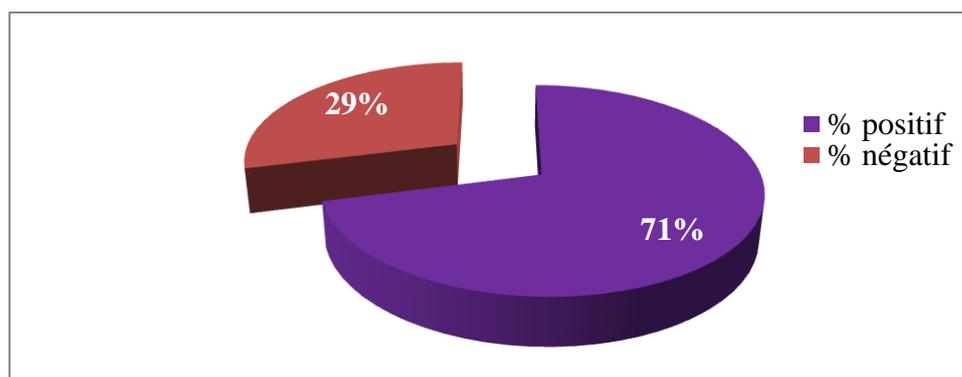


Figure 18 : Prévalence globale de *Campylobacter* thermotolérants dans le total des échantillons.

2.1.2. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans les fientes au niveau des fermes

Nous avons isolé 76 souches de *Campylobacter* thermotolérants à partir de 100 prélèvements de fientes effectués au niveau de cinq fermes avicoles différentes de poulet de chair. La répartition des souches est répertoriée dans le tableau 14.

a) Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans les fientes par élevage

Tableau 14 : Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans les élevages.

Type d'élevage	Désignation	Nombre de prélèvements	Cas positifs	
			nombre	%
Béton	Elevage 1	20	15	75,0
	Elevage 4	20	07	35,0
	Elevages 1+4	40	22	55
Serre	élevage 2	20	16	80,0
	Elevage 3	20	18	90,0
	Elevage 5	20	20	100,0
	Elevages 2+3+5	60	54	90

Les 76 souches isolées étaient réparties selon les élevages comme suit (figure19):

- 20 souches sur 20 échantillons effectués au niveau de l'élevage 5 soit un taux d'isolement de 100%.
- 15, 16, 18 et 07 souches sur 20 échantillons effectués respectivement au niveau des élevages 1, 2, 3 et 4, soit des taux d'isolement de 75%, 80%, 90% et 35% respectivement.

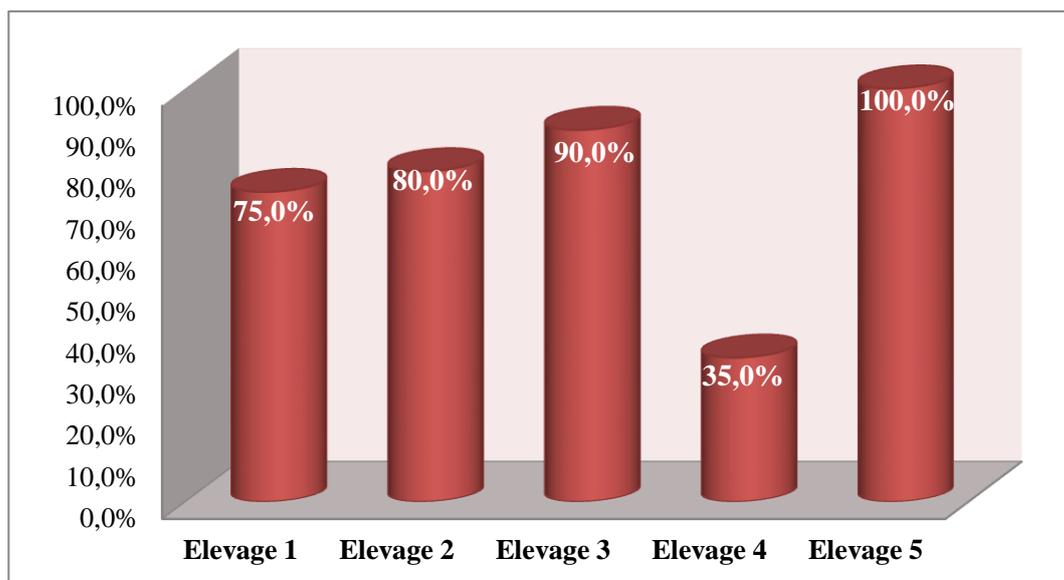


Figure 19 : Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants par élevage.

Les *Campylobacter* thermotolérants ont été isolés dans les cinq élevages testés.

Pour cette série de résultats nous n'avons remarqué aucune différence significative entre quatre parmi les élevages testés : élevage 1, 2, 3 et 5 avec des taux d'isolement très élevés tendant vers les 100%.

Par contre, prévalence notées dans l'élevage 4 (35%) et les élevages 1 (75%), 2 (80%), 3 (90%), 5 (100%) étaient significativement différents ($p < 0,05$).

b) Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants par type d'élevage

Les 76 souches isolées étaient réparties selon les élevages comme suit (figure 20) :

- 22 souches ont été isolées à partir de 40 échantillons effectués dans les élevages en béton (55%).

- 54 souches ont été isolées à partir de 60 échantillons effectués dans les élevages en serre (90%).

Donc sur un total de 76 souches, 28,9% provenaient des élevages en béton, et 71,1% provenaient des élevages en serre.

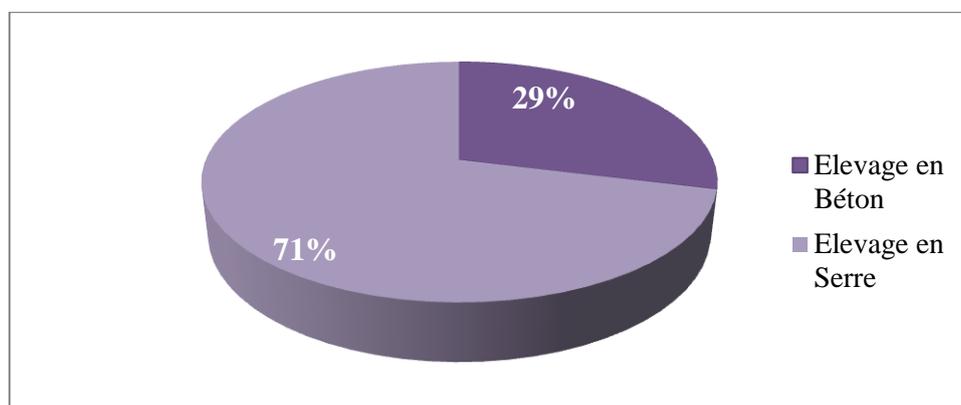


Figure 20 : Répartition des résultats positifs de fientes selon le type de l'élevage.

Une différence significative ($p < 0,05$) a été constatée entre les taux d'isolement des *Campylobacter* à partir des fientes de poulet provenant d'élevage en béton et celles provenant d'élevage en serre.

2.1.3. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants au niveau des établissements d'abattage

66 souches de *Campylobacter* thermotolérants ont été isolées dans cinq établissements d'abattage à partir de 100 prélèvements de peaux de cou testés.

Les 66 souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées à partir des prélèvements de peaux de cou, sont réparties dans le tableau 15 et la figure 21.

Les 66 souches isolées étaient réparties selon les établissements d'abattage comme suit :

- 10 souches sur 20 échantillons effectués au niveau de l'abattoir 2 et 4, soit un taux d'isolement respectif de 50%.
- 12 souches sur 20 échantillons effectués au niveau de l'abattoir 1, soit un taux d'isolement de 60%.

- 16 souches sur 20 échantillons effectués au niveau de l'abattoir 3, soit un taux d'isolement de 80%.
- 18 souches sur 20 échantillons effectués au niveau de l'abattoir 5, soit un taux d'isolement respectif de 90%.

Tableau 15 : Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans les peaux de cou dans les deux types d'abattoir.

Type d'abattoir	Désignation	Nombre de prélèvements	Cas positifs	
			nombre	%
Industriel	abattoir 1	20	12	60,0
	abattoir 4	20	10	50,0
	Abattoirs 1+4	40	22	55,0
Traditionnel	abattoir 2	20	10	50,0
	abattoir 3	20	16	80,0
	abattoir 5	20	18	90,0
	Abattoirs 2+3+5	60	44	73,3

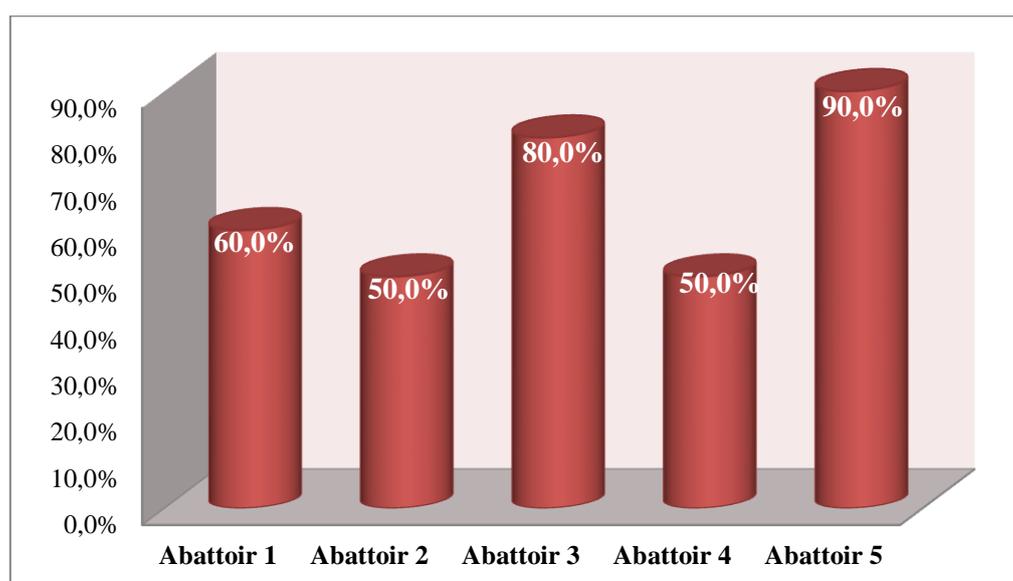


Figure 21 : Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans les peaux de cou.

Aucune différence significative ($p > 0,05$) n'a été constatée entre les taux d'isolement des *Campylobacter* thermotolérants à partir des peaux de cou entre les différents établissements d'abattage testés.

a) Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans les peaux de cou par type d'établissement d'abattage

Sur les 66 souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées à partir de 100 échantillons de peaux de cou (figure 22) :

- 22 souches ont été isolées à partir de 40 échantillons effectués dans les abattoirs industriels correspondant à un taux de contamination de l'ordre de (55,0%).
- 44 souches ont été isolées à partir de 60 échantillons effectués dans les tueries traditionnelles correspondant à un taux de contamination de l'ordre de (73,3%).

Donc sur un total de 66 souches, 33, 3% provenaient des abattoirs industriels et 66,6% provenaient des tueries traditionnelles.

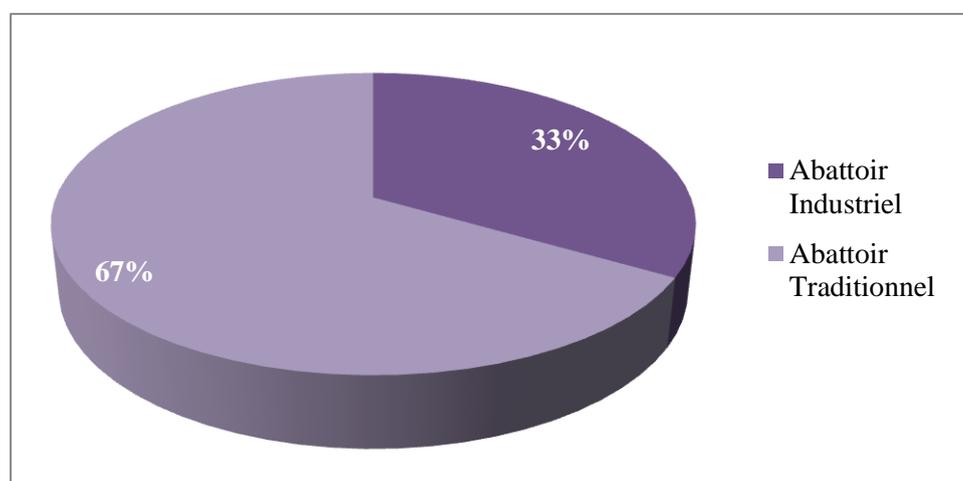


Figure 22 : Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans les peaux de cou par Type d'établissement d'abattage

Il n'y a une différence significative ($p < 0,05$) entre les taux d'isolement des *Campylobacter* à partir des peaux de cou de poulet provenant d'abattoirs industriels et celles provenant des abattoirs traditionnels.

2.2. Résultats de l'étude phénotypique des souches isolées

Après avoir confirmé au moyen du test d'agglutination au latex (Dry Spot *Campylobacter*) que les souches isolées appartenaient bien aux espèces thermotolérantes, nous avons procédé à l'identification de chacune d'elles au moyen de galeries API Campy.

Cette étude a révélé la répartition des souches en trois espèces *C. jejuni*, *C. coli* et *C. lari*.

2.2.1. Répartition globale des espèces thermotolérantes par type d'échantillon

Les trois espèces ont été isolées dans les deux types d'échantillons comme suit :

- 89 souches étaient des *C. jejuni* ;
- 35 souches étaient des *C. coli* ;
- 18 souches étaient des *C. lari*.

La répartition des espèces isolées sur le total des échantillons de fientes et de peaux du cou est résumée dans le tableau 16 et la figure 23.

Tableau 16 : Répartition globale des espèces thermotolérantes par type d'échantillon

Espèces	Fientes	Peaux du cou	Total
<i>C. jejuni</i>	50 (65,8%)	39 (59,1%)	89 (62,7%)
<i>C. coli</i>	21 (27,6%)	18 (27,3%)	39 (27,5%)
<i>C. lari</i>	05 (6,6%)	09 (13,6%)	14 (9,9%)
Total	76	66	142

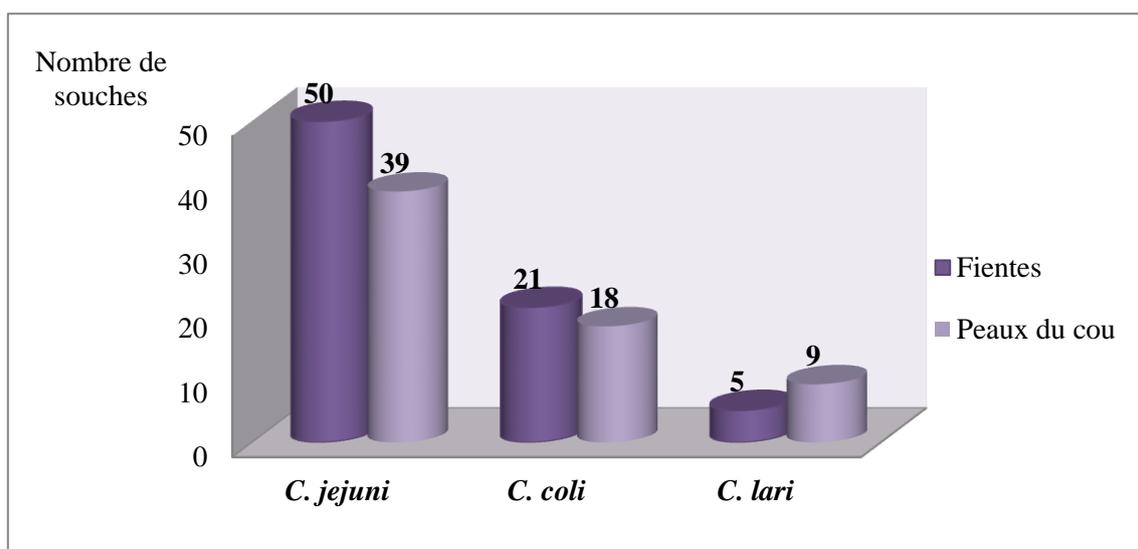


Figure 23 : Répartition globale des espèces thermotolérantes dans le total des échantillons

Les résultats de l'étude phénotypique montrent que l'espèce *C. jejuni* est la plus isolée dans les deux types de prélèvement avec des taux de 65,8% et 59,1% dans les échantillons de fientes et de peaux du cou respectivement, suivie de l'espèce *C. coli* avec des taux de 27,6% et 27,3%, dans les échantillons de fientes et de peaux du cou respectivement ; enfin l'espèce la moins fréquente *C. lari* avec des taux de 6,6% et 13,6% dans les échantillons de fientes et de peaux du cou respectivement.

La différence entre les taux d'isolement des trois espèces dans les deux types d'échantillon est statistiquement significative ($p < 0,05$).

2.2.2. Répartition des espèces thermotolérantes isolées des échantillons de fientes par élevage

La répartition des espèces de *Campylobacter* thermotolérants isolées à partir des fientes sur les élevages échantillonnés est notée dans le tableau 17 et la figure 24.

Tableau 17 : Répartition des espèces isolées sur les cinq élevages prélevés.

Espèces	Elevage 1	Elevage 2	Elevage 3	Elevage 4	Elevage 5	Total
<i>C. jejuni</i>	12	5	7	7	19	50
<i>C. coli</i>	3	8	10	0	0	21
<i>C. lari</i>	0	3	1	0	1	5
Total	15	16	18	7	20	76

a) *C. jejuni*

L'espèce *C. jejuni* a été isolée dans les cinq élevages comme suit : 19 souches dans l'élevage 5 ; 12 souches dans l'élevage 1 ; 07 souches dans les élevages 3 et 4 et 05 souches dans l'élevage 2.

b) *C. coli*

Pour l'espèce *C. coli*, elle a été isolée dans trois élevages sur les cinq prélevés. Les souches ont été réparties ainsi : 10 souches dans l'élevage 3 ; 08 souches dans l'élevage 2 et 03 souches dans les élevages 1.

c) *C. lari*

En ce qui concerne *C. lari*, elle a été isolée à partir de trois élevages sur les cinq prélevés, la répartition était comme suit : 03 souches dans l'élevage 2 et 01 souche dans l'élevage 3 et 5.

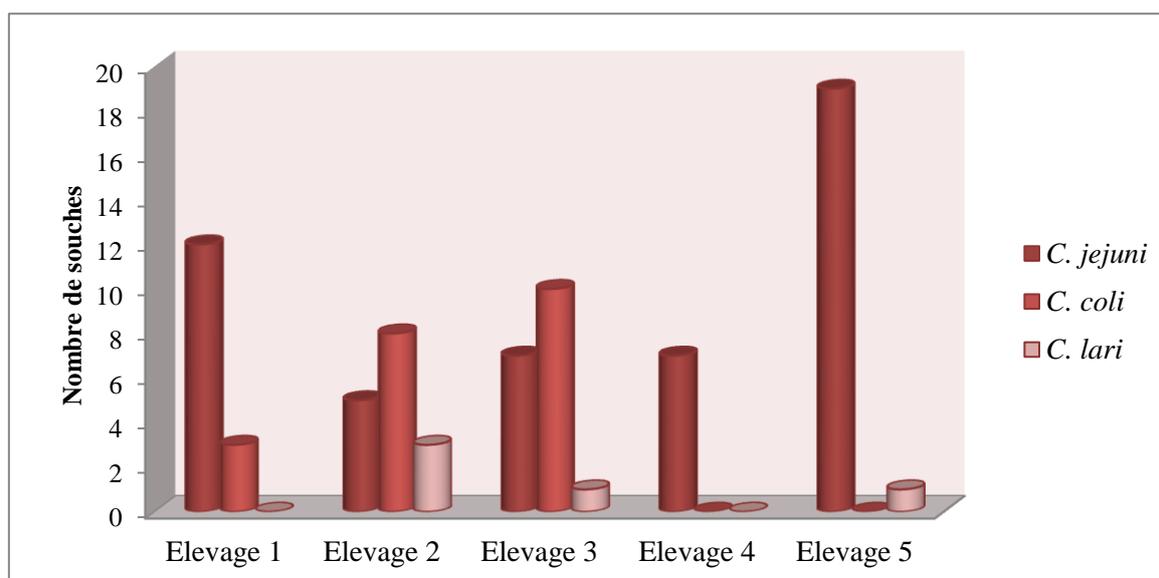


Figure 24: Répartition des espèces thermotolérantes par établissement d'élevage.

La répartition des différentes souches sur les cinq élevages était différente en ce qui concerne le nombre de souche et la distribution des espèces, cette différence est statistiquement significative ($p < 0,05$).

2.2.3. Répartition des espèces thermotolérantes isolées des échantillons de peaux du cou par établissement d'abattage

La répartition des espèces de *Campylobacter* thermotolérants isolées à partir des fientes sur les élevages échantillonnés est démontrée dans le tableau 18 et la figure 25.

Tableau 18 : Répartition des espèces isolées sur les cinq élevages prélevés.

Espèces	Abattoir 1	Abattoir 2	Abattoir 3	Abattoir 4	Abattoir 5	Total
<i>C. jejuni</i>	6	7	6	10	10	39
<i>C. coli</i>	4	3	7	0	4	18
<i>C. lari</i>	2	0	3	0	4	9
<i>Total</i>	12	10	16	10	18	66

a) *C. jejuni*

L'espèce *C. jejuni* a été isolée dans les cinq abattoirs comme suit : 10 souches dans l'abattoir 4 et 5 ; 07 souches dans l'abattoir 2, et 06 souches dans l'abattoir 1 et 3.

b) *C. coli*

Pour l'espèce *C. coli*, elle a été isolée dans quatre abattoirs sur les cinq prélevés. Les souches ont été réparties ainsi : 07 souches dans l'abattoir 3 ; 04 souches dans l'abattoir 1 et 5, et 03 souches dans les l'abattoir 2.

c) *C. lari*

En ce qui concerne *C. lari* qui a été isolée à partir de trois abattoirs sur les cinq prélevés, la répartition était comme suit : 04 souches dans l'abattoir 5, 03 souches dans l'abattoir 3 et 02 souches dans l'abattoir 1.

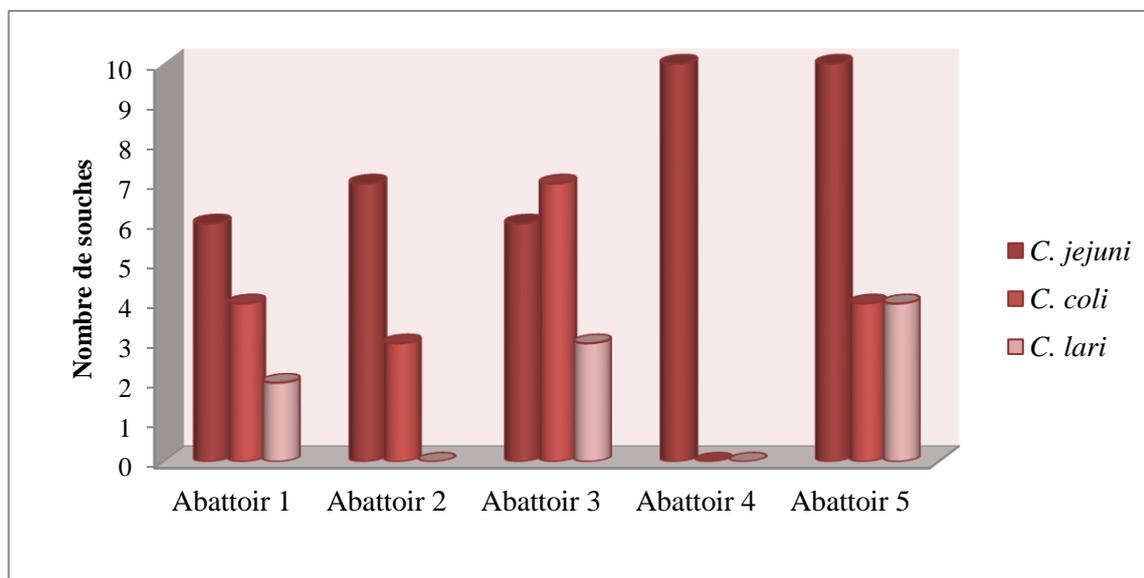


Figure 25: Répartition des espèces thermotolérantes par établissement d'abattage.

La répartition des différentes souches sur les cinq abattoirs était différente en ce qui concerne le nombre de souche et la distribution des espèces, cette différence est statistiquement significative ($p < 0,05$).

2.3. Résultats de l'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées de *Campylobacter* thermotolérants a révélé l'existence de souches sensibles et d'autres résistantes aux différents antibiotiques testés.

2.3.1 Résistance globale des *Campylobacter* thermotolérants

Les résultats de l'étude de la sensibilité aux antibiotiques de l'ensemble des souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées à partir des fientes et des peaux du cou durant la période d'étude, sont rapportés dans le tableau 19.

Tableau 19 : Résultats de l'antibiogramme pour l'ensemble des souches isolées

Echantillons	Profil	AMP	AMC	GM	E	C	TE	NA	CIP	CTX	S	K	TOB
	Sensible	27	39	76	57	76	16	0	6	76	66	56	20
Fientes (76 souches)	Résistant	49	37	0	19	0	60	76	70	0	10	20	56
	% résistance	64,5%	48,7%	0,0%	25,0%	0,0%	78,9%	100,0%	92,1%	0,0%	13,2%	26,3%	73,7%
Peaux	Sensible	27	44	66	54	66	7	0	14	66	51	48	24
du cou (66 souches)	Résistant	39	22	0	12	0	59	66	52	0	15	18	42
	% résistance	59,1%	33,3%	0,0%	18,2%	0,0%	89,4%	100,0%	78,8%	0,0%	22,7%	27,3%	63,6%
Total (142 souches)	Résistant	88	59	0	31	0	119	142	122	0	25	38	98
	% résistance	62,0%	41,5%	0,0%	21,8%	0,0%	83,8%	100,0%	85,9%	0,0%	17,6%	26,8%	69,0%

Les résultats ont montré que pour les deux types d'échantillons, le taux de résistance à l'acide nalidixique était de 100% (aucune souche ne s'est révélée sensible à tous les antibiotiques), par contre toutes les souches étaient sensibles à la gentamicine, au chloramphénicol et au céfotaxime, correspondant à un taux de résistance respectif de 0%.

La comparaison des différents taux de résistance globaux des souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées n'a révélé aucune différence significative ($p > 0,05$) entre les souches isolées des fientes et des peaux de cou pour chacun des antibiotiques testés. Par contre, les taux de résistance par rapport aux antibiotiques étaient significativement différents ($p < 0,05$).

Les taux de résistance globaux sont notés dans la figure 26.

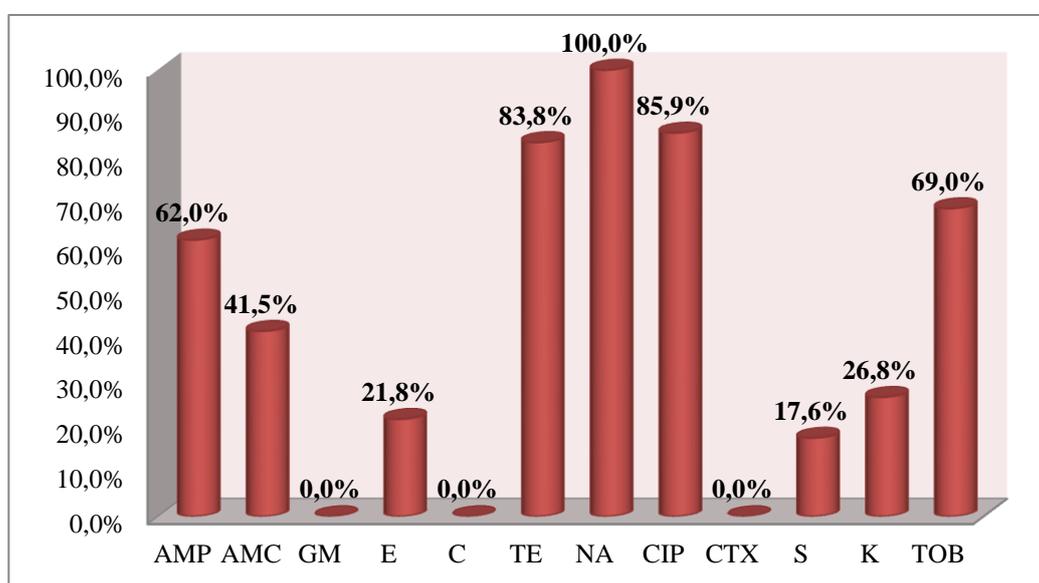


Figure 26 : Taux de résistance globaux de toutes les souches isolées.

- 88 souches étaient résistantes à l'ampicilline (62,0%).
- 59 souches étaient résistantes à l'association amoxicilline /acide clavulanique (41,5%).
- 31 souches étaient résistantes à l'érythromycine (21,8%).
- 119 souches étaient résistantes à la tétracycline (83,8%).
- 122 souches étaient résistantes à la ciprofloxacine (85,9%).
- 25 souches étaient résistantes à la streptomycine (17,6%).
- 38 souches étaient résistantes à la kanamycine (26,8%).
- 98 souches étaient résistantes à la tobramycine (69,0%).

2.3.2. Résistance des *Campylobacter* thermotolérants isolés à partir des fientes dans les différents élevages

Pour les souches isolées à partir des **fientes**, les résultats de l'antibiogramme ont montré différents taux de résistance aux différents antibiotiques testés (figure 27).

- 49 souches étaient résistantes à l'ampicilline (64,5%).
- 37 souches étaient résistantes à l'association amoxicilline /acide clavulanique (48,7%).
- 19 souches étaient résistantes à l'érythromycine (25,0%).
- 60 souches étaient résistantes à la tétracycline (78,9%).
- 70 souches étaient résistantes à la ciprofloxacine (92,1%).
- 10 souches étaient résistantes à la streptomycine (13,2%).
- 20 souches étaient résistantes à la kanamycine (26,3%).
- 56 souches étaient résistantes à la tobramycine (73,7%).

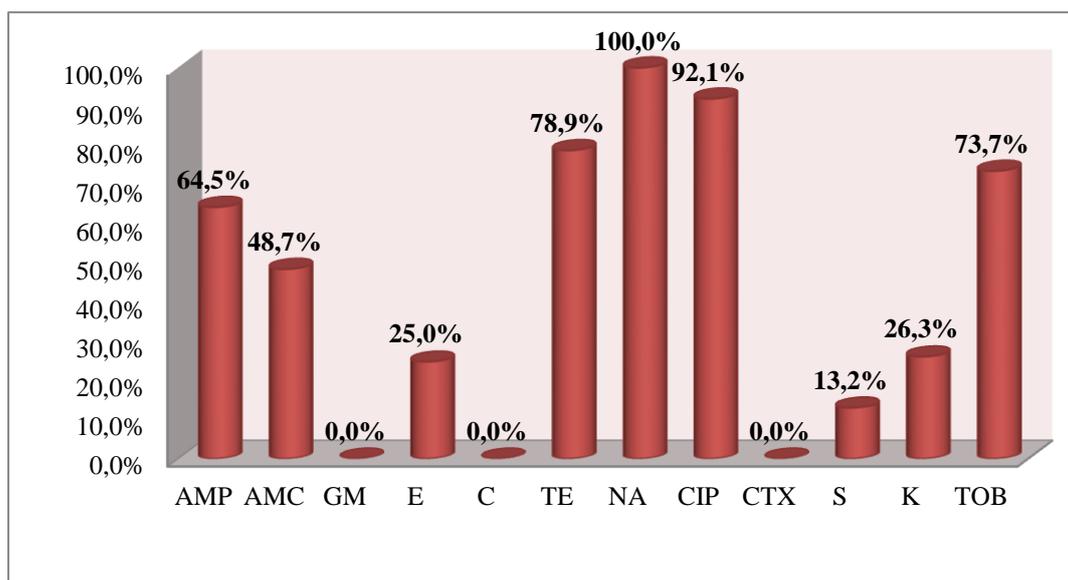


Figure 27 : Taux de résistance des souches isolées à partir des fientes.

Les taux de résistance aux différents antibiotiques des différentes souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées à partir des fientes dans chaque élevage ainsi que le traitement antibiotique administré dans ces élevages sont représentés dans le tableau 20.

Tableau 20 : Nombre de résistances aux antibiotiques des différentes souches *Campylobacter* thermotolérants isolées à partir des fientes dans les différents élevages.

	Elevage 1 (15 souches)	Elevage 2 (16 souches)	Elevage 3 (18 souches)	Elevage 4 (7 souches)	Elevage 5 (20 souches)	Total
AMP	10	12	10	6	11	49
AMC	9	6	7	5	10	37
CTX	0	0	0	0	0	0
S	5	0	0	3	2	10
GM	0	0	0	0	0	0
K	10	0	7	0	3	20
E	0	6	0	5	8	19
TOB	15	10	14	7	10	56
C	0	0	0	0	0	0
TE	15	11	14	6	14	60
NA	15	16	18	7	20	76
CIP	15	12	16	7	20	70
Traitement antibiotique administré	Tétracycline Colistine	Oxytétra- cycline Erythro- mycine	Amoxiciline Enrofloxa- cine	Tétracycline Tylosine	Tétracycline Enrofloxacin	

Les résultats obtenus montrent que pour l'ampicilline, l'association amoxicilline /acide clavulanique, l'érythromycine et la tétracycline, il y a une différence significative entre les taux de résistance notés à ces antibiotiques dans les différents élevages. Par contre, pour la ciprofloxacine, cette différence n'est pas significative.

Toutes les souches de l'élevage 1 étaient sensibles à l'érythromycine, par contre 15 parmi les 20 souches isolées résistantes à la ciprofloxacine et la tétracycline en plus de l'acide nalidixique.

Toutes les souches de l'élevage 2 étaient résistantes à la tobramycine, 06 souches étaient résistantes à l'association amoxicilline /acide clavulanique et l'érythromycine, 12 étaient résistantes à l'ampicilline et la ciprofloxacine.

Toutes les souches de l'élevage 3 étaient sensibles à l'érythromycine.

Dans l'élevage 4, toutes les souches étaient résistantes à la ciprofloxacine et 06 parmi les 07 isolées étaient résistantes à l'ampicilline et la tétracycline.

Toutes les souches de l'élevage 5 étaient résistantes à la ciprofloxacine et environ la moitié des souches résistantes aux autres antibiotiques (ampicilline, association amoxicilline /acide clavulanique, érythromycine et tétracycline).

2.3.3. Résistance des *Campylobacter* thermotolérants isolés à partir des peaux du cou dans les différents établissements d'abattage

Pour les souches isolées à partir des **peaux de cou**, les résultats de l'antibiogramme ont montré différents taux de résistance aux différents antibiotiques testés (figure 28).

- 39 souches étaient résistantes à l'ampicilline (59,1%).
- 22 souches étaient résistantes à l'association amoxicilline /acide clavulanique (33,3%).
- 12 souches étaient résistantes à l'érythromycine (18,2%).
- 59 souches étaient résistantes à la tétracycline (89,4%).
- 52 souches étaient résistantes à la ciprofloxacine (78,8%).
- 15 souches étaient résistantes à la streptomycine (22,7%).
- 18 souches étaient résistantes à la kanamycine (27,3%).
- 42 souches étaient résistantes à la tobramycine (63,6%).

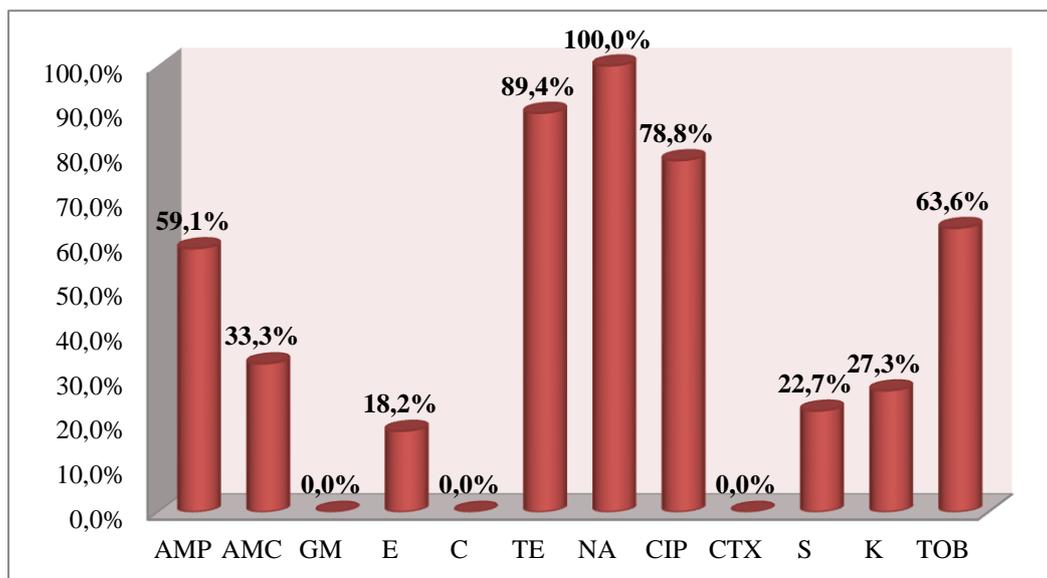


Figure 28 : taux de résistance de souches isolées à partir des peaux de cou

Les taux de résistance aux antibiotiques des différentes souches *Campylobacter* thermotolérants isolées à partir des peaux de cou dans chaque établissement d'abattage sont représentés dans le tableau 21.

Toutes les souches provenant de l'abattoir 1 et 2 étaient résistantes à la streptomycine.

100% des souches isolées de l'abattoir 1 étaient résistantes à la ciprofloxacine et la tobramycine, et 11 souches sur 12 étaient résistantes à l'ampicilline et la tétracycline.

Toutes les souches de l'abattoir 2 étaient sensibles à la streptomycine et elles étaient toutes résistantes à l'ampicilline et la tobramycine, et 09 souches sur les 10 isolées étaient résistantes à la tétracycline.

Toutes les souches de l'abattoir 3 étaient sensibles à l'association amoxicilline /acide clavulanique et l'érythromycine et la streptomycine. Aucune souche de l'abattoir 3 n'a été résistante à l'association amoxicilline /acide clavulanique, par contre, 7 parmi elles étaient résistante à l'action unique le d'ampicilline.

Toutes les souches de l'abattoir 4 étaient sensibles à la kanamycine en plus de la gentamycine.

Dans l'abattoir 5, 17 souches sur les 18 isolés étaient résistantes à la tétracycline, et 16 sur 18 étaient résistantes à la ciprofloxacine.

Tableau 21 : Nombre de résistances aux antibiotiques des différentes souches *Campylobacter* thermotolérants isolées à partir des fientes dans les différents élevages.

	Abattoir 1 (12 souches)	Abattoir 2 (10 souches)	Abattoir 3 (16 souches)	Abattoir 4 (10 souches)	Abattoir 5 (18 souches)	Total
AMP	11	10	7	4	7	39
AMC	5	7	0	6	4	22
CTX	0	0	0	0	0	0
S	4	0	6	4	1	15
GM	0	0	0	0	0	0
K	6	2	3	2	5	18
E	1	2	0	3	6	12
TM	12	8	10	6	6	42
C	0	0	0	0	0	0
TE	11	9	15	7	17	59
NA	12	10	16	10	18	66
CIP	12	4	14	6	16	52

Les résultats obtenus montrent que pour l'ampicilline, l'association amoxicilline /acide clavulanique, l'érythromycine, la tétracycline ainsi que la ciprofloxacine, il y a une différence significative entre les taux de résistance notés à ces antibiotiques dans les différents établissements d'abattage. Cette différence est très significative pour l'association amoxicilline /acide clavulanique, pour lequel nous avons noté un taux de résistance de 0% pour les souches provenant des peaux du cou de l'abattoir 3, même observation dans l'abattoir 2 pour la streptomycine et pour les quelles aucune résistance n'a été enregistrée dans l'élevage 2.

2.3.4. Résistance des souches isolées par espèce

Les taux de résistance globale aux antibiotiques des trois espèces déterminées au cours de cette expérimentation sont résumés dans le tableau 22.

Tableau 22 : Nombre de souches résistantes aux antibiotiques selon les espèces

Espèces	<i>C. jejuni</i> (89 souches)		<i>C. coli</i> (39 souches)		<i>C. lari</i> (14 souches)	
	Fientes	Peaux du cou	Fientes	Peaux du cou	Fientes	Peaux du cou
AMP	41	19	5	5	3	4
AMC	28	14	4	14	3	4
S	9	7	1	4	0	2
K	15	15	5	2	0	2
TOB	42	25	10	12	4	5
E	8	13	10	3	1	5
NA	50	41	21	16	5	9
CIP	36	36	21	12	3	4
TE	45	37	18	11	5	8

a) *Campylobacter jejuni*

Les taux de résistance des souches appartenant à l'espèce *C. jejuni* par rapport aux différents antibiotiques sont démontrés dans la figure 29.

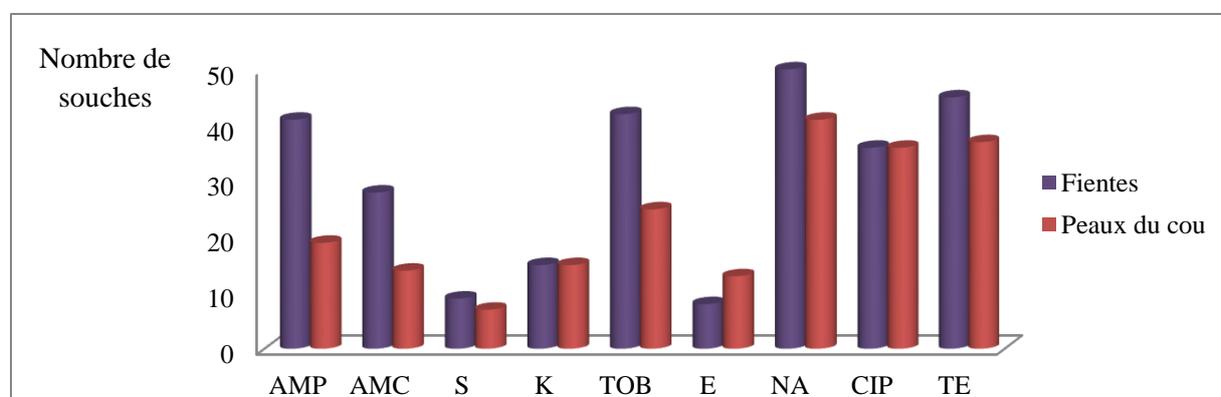


Figure 29 : Nombre de résistances des souches de *C. jejuni* aux différents antibiotiques.

b) *Campylobacter coli*

Les taux de résistance des souches appartenant à l'espèce *C. coli* par rapport aux différents antibiotiques sont démontrés dans la figure 30.

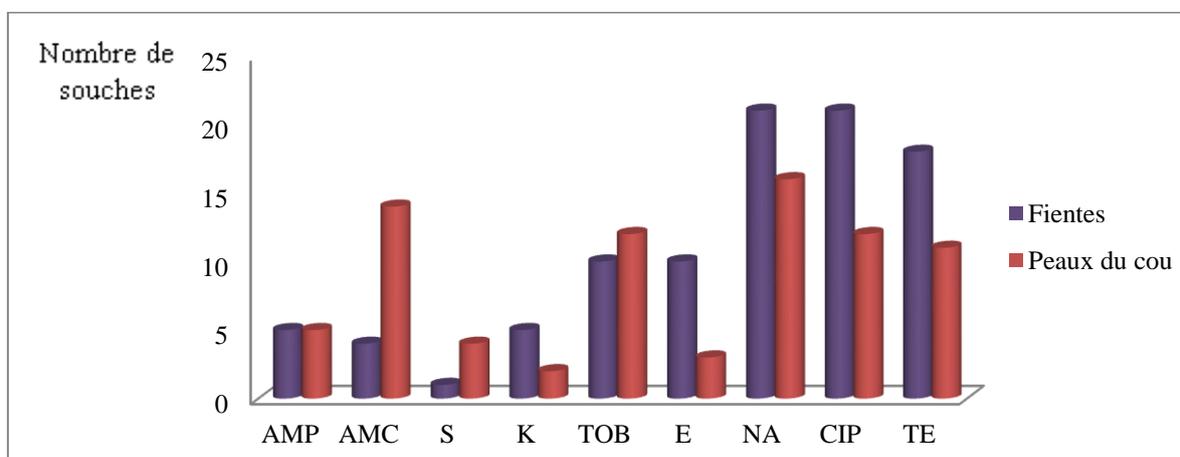


Figure 30 : Nombre de résistances des souches de *C. coli* aux différents antibiotiques.

c) *Campylobacter lari*

Les taux de résistance des souches appartenant à l'espèce *C. lari* par rapport aux différents antibiotiques sont démontrés dans la figure 31.

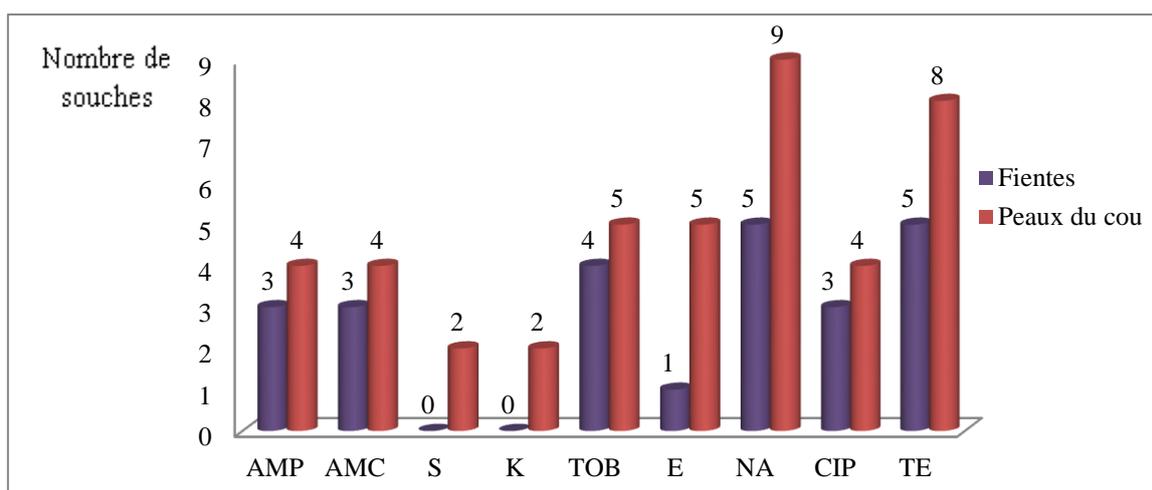


Figure 31 : Nombre de résistances des souches de *C. lari* aux différents antibiotiques.

Différents profils ont été obtenus pour les trois espèces enregistrées, et ce dans les deux types de prélèvements.

2.4. Profils de résistance des souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées dans les élevages et les établissements d'abattage a révélé l'existence de souches bactériennes multirésistantes. En effet, toutes les souches isolées étaient résistantes simultanément à au moins deux des antibiotiques testés.

Cette étude a permis ainsi l'établissement de 20 profils de résistance différents pour les *Campylobacter* thermotolérants isolés.

2.4.1. Profils de résistance des souches *Campylobacter* thermotolérants isolées à partir des fientes

L'étude du profil de résistance des différentes souches isolées des fientes a montré des résistances associées à 2, 3, 4, 5, 6 et 7 antibiotiques avec une divergence de 11 profils de résistances établis et différents chez les espèces (tableau 20, figure 32 et 33, 34).

Les profils de résistance obtenus à partir des souches isolées des fientes étaient présentés comme suit :

- 03 souches étaient résistantes à 2 antibiotiques avec établissement d'un seul profil de résistance.
- 05 souches étaient résistantes à 3 antibiotiques avec établissement d'un seul profil de résistance.
- 17 souches étaient résistantes à 4 antibiotiques avec établissement de 2 profils de résistance différents, c'était le nombre de souches le plus élevé.
- 22 souches étaient résistantes à 5 antibiotiques avec établissement de 2 profils de résistance différents.
- 19 souches étaient résistantes à 6 antibiotiques avec établissement de 3 profils de résistance différents.
- 10 souches étaient résistantes à 7 antibiotiques avec établissement de 2 profils de résistance différents.

Tableau 23 : Profils de résistance des souches de *Campylobacter* thermotolérants
Isolées des fientes.

Résistance associée à	Profil de résistance	Nombre de souches			
		<i>C. jejuni</i>	<i>C. coli</i>	<i>C. lari</i>	Total
2 ATB	NA, AMP	3	0	0	3
3 ATB	NA, CIP, TOB	2	3	0	5
4 ATB	NA, AMP, TE, TOB	5	0	2	17
	NA, CIP, TE, E	0	10	0	
5 ATB	NA, CIP, AMP, AMC, TOB	10	0	0	22
	NA, CIP, AMC, TE, TOB	7	3	2	
6 ATB	NA, AMP, AMC, TE,K, TOB	6	0	0	19
	NA,CIP,AMP,TE, K, TOB	6	4	0	
	NA,CIP,AMP,AMC, TE,E	2	0	1	
7 ATB	NA,CIP,AMP, TE,E, S, TOB	6	0	0	10
	NA,CIP,AMP, AMC, TE, S, K	3	1	0	

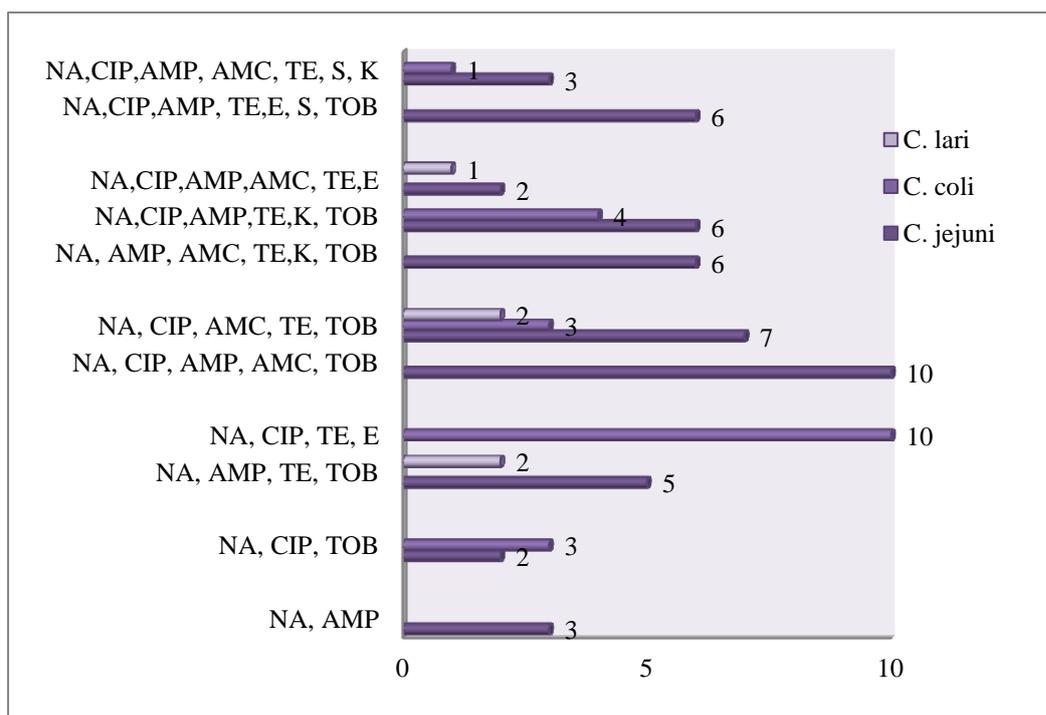


Figure 32: Profils de résistance des souches des souches de *C. jejuni*, *C. coli* et *C. lari* isolées à partir des fientes.

Pour *C. jejuni*, le profil de résistance le plus commun est : NA, CIP, AMP, AMC, TOB, recensé chez 10 espèces sur les 50 isolées.

Pour *C. coli*, le profil de résistance le plus commun est : NA, CIP, TE, E, recensé chez 10 espèces sur les 21 isolées.

Pour *C. lari*, les profils de résistance les plus communs sont : NA, AMP, TE, TOB et NA, CIP, AMC, TE, TOB recensés chez 02 espèces sur les 05 isolées pour chacun.

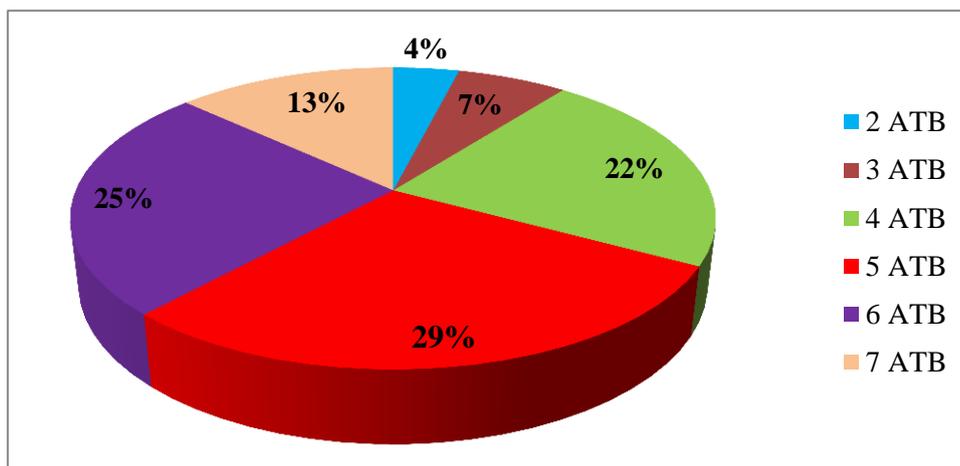


Figure 33 : Répartition des résistances associées des souches isolées à partir des fientes.

La majorité des souches isolées des échantillons de fientes étaient résistantes à 5 antibiotiques différents.

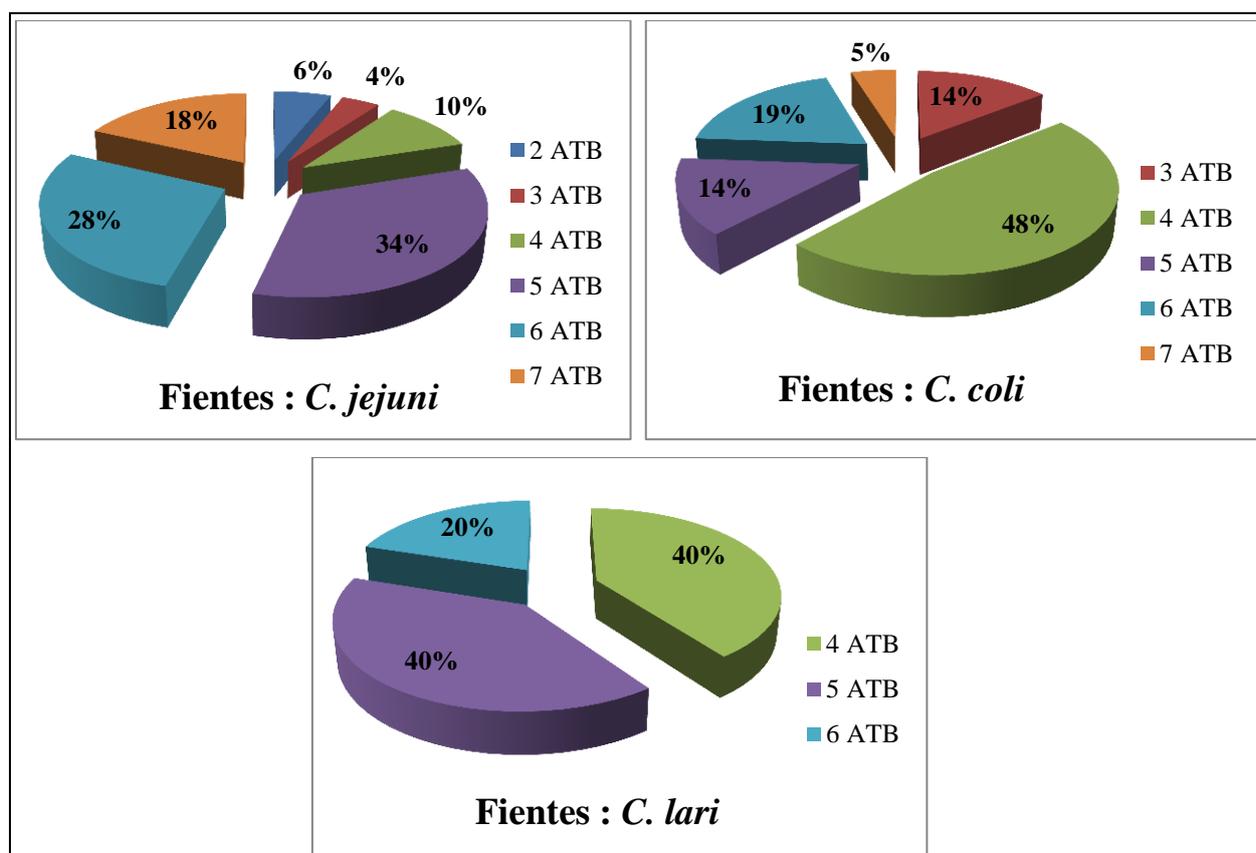


Figure 34 : Répartition des résistances associées des souches isolées à partir des fientes pour chaque espèce.

La majorité des souches appartenant à l'espèce *C. jejuni* étaient résistantes à 5 antibiotiques différents. Par contre, les souches appartenant à l'espèce *C. coli* sont majoritairement résistantes à 4 antibiotiques, les souches de *C. lari* quand à elles, sont pour la plupart entre elles résistantes à 5 antibiotiques

2.4.2. Profils de résistance des souches isolées des peaux de cou

L'étude du profil de résistance des différentes souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées des peaux de cou a révélé des résistances associées à 2, 3, 4, 5 et 6 antibiotiques avec une divergence de 09 profils de résistances établis (tableau 26 et figure 35,36 et 37).

Tableau 26 : Profils de résistance des souches isolées des peaux du cou par espèces.

Résistance associée à	Profil de résistance	Nombre de souches			
		<i>C. jejuni</i>	<i>C. coli</i>	<i>C. lari</i>	Total
2 ATB	NA, CIP	2	0	0	2
3 ATB	NA, CIP, AMP	0	1	1	2
4 ATB	NA, CIP, TE, TOB	12	8	0	20
5 ATB	NA, CIP, AMP, AMC, S	2	1	0	16
	NA, TE, E, S, TOB	0	3	2	
	NA, AMP, AMC, TE, TOB	5	1	3	
6 ATB	NA, CIP, AMP, AMC, TE, K	7	2	1	25
	NA, CIP, AMP, TE, E, S	5	0	2	
	NA, CIP, TE, E, K, TOB	8	0	0	

Les profils de résistance obtenus à partir des souches isolées des peaux de cou étaient présentés comme suit :

- 2 souches étaient résistantes à 2 antibiotiques avec établissement d'un seul profil de résistance.
- 2 souches étaient résistantes à 3 antibiotiques avec établissement d'un seul profil de résistance.
- 20 souches étaient résistantes à 4 antibiotiques avec établissement de 1 profil de résistance différents.
- 16 souches étaient résistantes à 5 antibiotiques avec établissement de 3 profils de résistance différents.
- 25 souches étaient résistantes à 6 antibiotiques avec établissement de 3 profils de résistance différents.

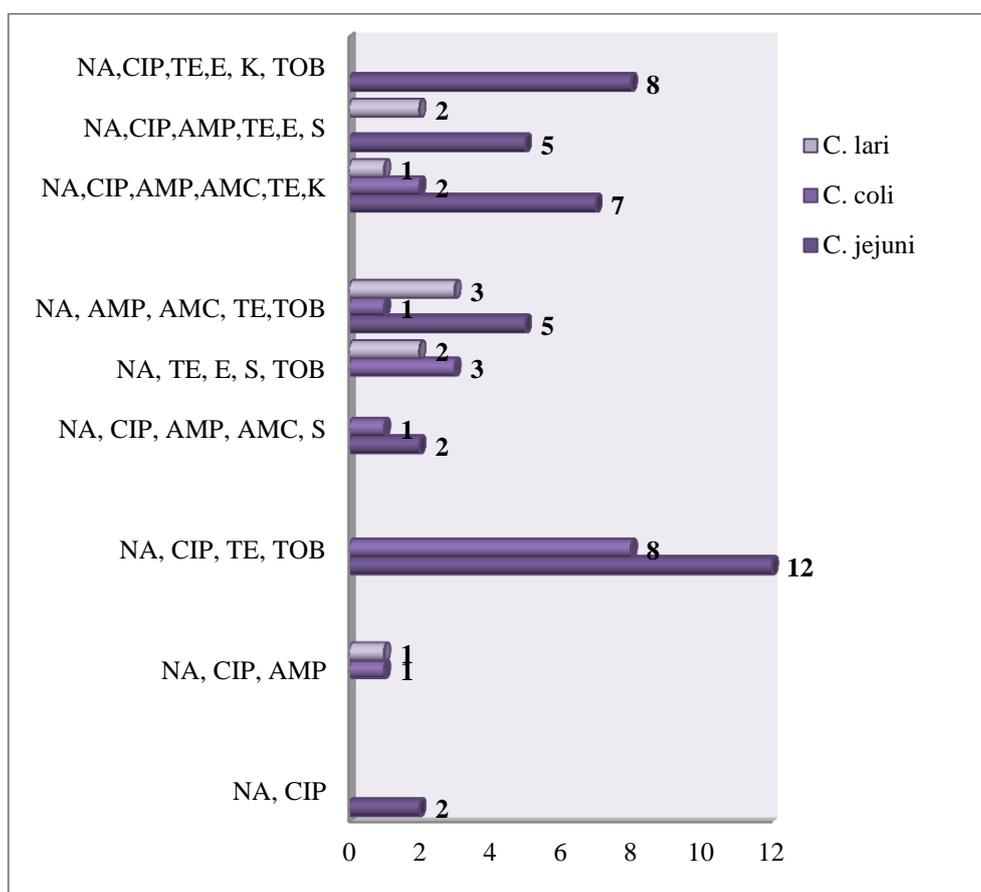


Figure 35 : Profil de résistance des souches de *C. jejuni*, *C. coli* et *C. lari* isolées à partir des peaux du cou.

Pour *C. jejuni*, le profil de résistance le plus commun est : NA, CIP, TE, TOB, recensé chez 12 espèces sur les 39 isolées.

Pour *C. coli*, le profil de résistance le plus commun est : NA, CIP, TE, TOB, recensé chez 08 espèces sur les 18 isolées.

Pour *C. lari*, le profil de résistance le plus commun est : NA, AMP, AMC, TE, TOB recensé chez 03 espèces sur les 09 isolées.

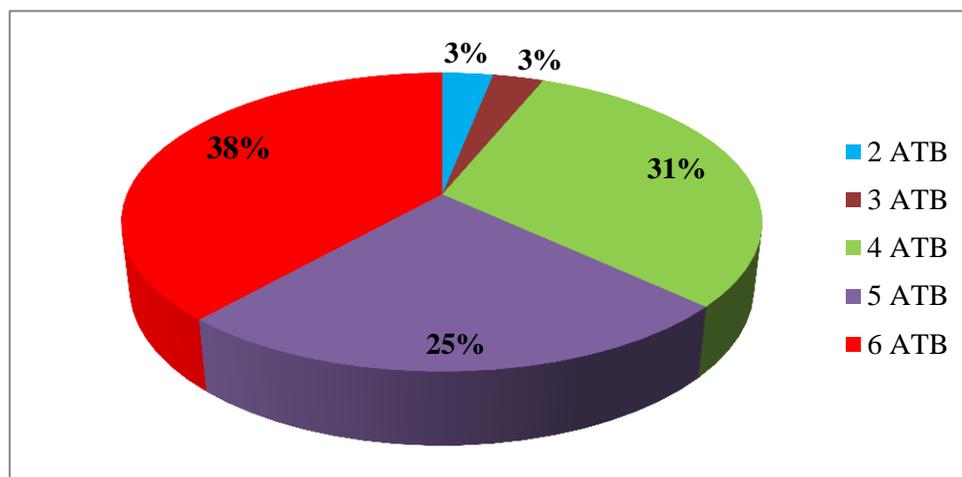


Figure 36 : Répartition des résistances associées des souches isolées à partir des peaux du cou.

La majorité des souches isolées des échantillons de fientes étaient résistantes à 6 antibiotiques différents.

Les souches isolées des peaux du cou concernant les trois espèces présentaient des résistances associées à 2, 3, 4, 5 et 6 antibiotiques différents.

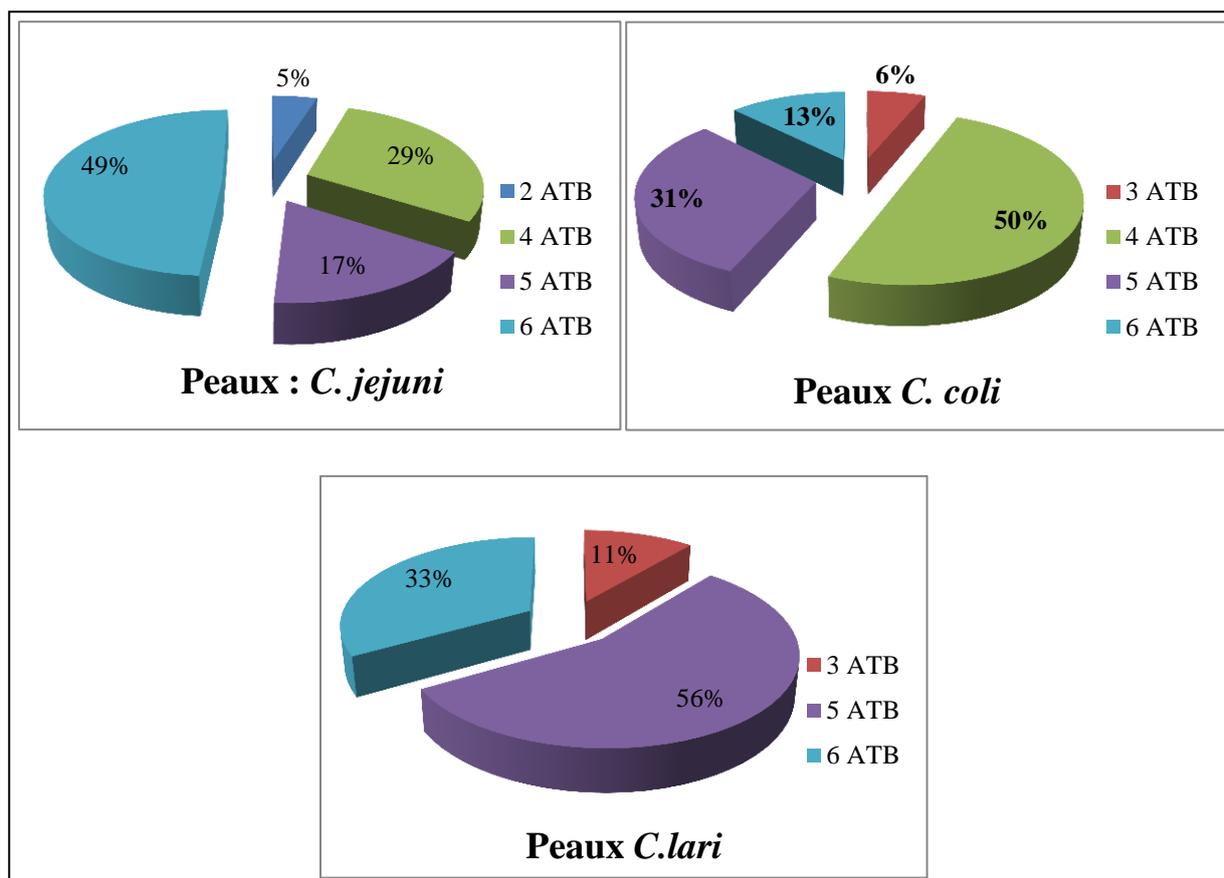


Figure 37 : Répartition des résistances associées des souches isolées à partir des peaux du cou pour chaque espèce.

La majorité des souches appartenant à l'espèce *C. jejuni* étaient résistantes à 6 antibiotiques différents. Par contre, les souches appartenant à l'espèce *C. coli* sont majoritairement résistantes à 4 antibiotiques, les souches de *C. lari* quand à elles, sont pour la plupart entre elles résistantes à 5 antibiotiques.

3. DISCUSSION

Dans notre discussion, nous développerons dans un premier temps le choix de l'échantillonnage et de la méthodologie de recherche, puis la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans différents élevages et abattoirs avicoles de poulet de chair dans la région d'Alger, ensuite, la répartition des souches d'après l'identification phénotypique et enfin, la sensibilité aux différents antibiotiques des souches bactériennes isolées et identifiées.

3.1. Justification de l'échantillonnage

3.1.1. Echantillons de poulets vivants

Concernant les échantillons de fientes de poulets vivants, LABERGE (2003) a observé que *Campylobacter* est très prévalent dans le système de production des poulets de chair et la période d'élevage représente une étape critique d'implantation de la bactérie dans leur tube digestif. Les *Campylobacter* sont rarement détectés chez le poulet de chair avant 2-3 semaines d'âge.

L'âge des poulets constitue un facteur de risque puisque la prévalence de la contamination augmente avec l'âge ce qui explique la présence d'un grand nombre de micro-organismes dans les fientes au moment de l'abattage (BERNDTSON et *al.*, 1996).

Campylobacter a la faculté de se multiplier à l'intérieur du tube digestif des volailles et particulièrement du poulet de chair. Cette colonisation semble être facilitée du fait des conditions optimales de développement qu'il trouve dans l'intestin (température élevée et microaérophilie); ainsi que des facteurs intrinsèques qui lui procurent un avantage sélectif sur la flore commensale : sa résistance aux sels biliaires, sa morphologie et sa grande mobilité, son chimiotactisme positif pour le mucus (BURUCOA, 2007; DROMIGNY, 2007).

De ce fait, les échantillons de fientes de poulets de chair vivants, destinés à la chaîne alimentaire, sont collectés aussi près que possible de l'abattage.

3.1.2. Echantillons de poulets abattus

En ce qui concerne les échantillons de peaux de cous des carcasses de poulets de chair abattus, cette partie fait le plus souvent l'objet de prélèvements car d'une part, l'excision de peau de cou est à préférer parce qu'elle est plus pratique, plus rapide, moins onéreuse, plus reproductible et dont le prélèvement ne déprécie pas la valeur de la carcasse. D'autre part, le cou est le meilleur endroit pour prélever la peau qui y contient un nombre représentatif de germes. En effet, la croissance microbienne s'effectue toujours à partir de la peau et c'est seulement après un certain temps de stockage que les bactéries vont pénétrer à l'intérieur du muscle, la structure de la peau, de même que son humidité sont des facteurs qui vont intervenir directement sur la croissance spécifique des germes (KOTULA et DAVIS, 1999 ; HUTCHISON et *al.*, 2006).

De plus, vu que les carcasses de poulets abattus sont laissées couvertes de leurs peaux, les germes hébergés en grande quantité dans la peau sont susceptibles de pénétrer dans le muscle et contaminer ainsi la viande destinée à la consommation humaine.

3.2. Choix de la méthodologie de recherche : prélèvement, transport et analyse

Les *Campylobacter* sont des organismes relativement fragiles, qui meurent rapidement une fois sortis de l'intestin de l'hôte. C'est pourquoi, il convient de veiller à ce que les échantillons soient prélevés d'une manière appropriée et analysés rapidement.

Le transport doit être aussi rapide que possible car les *Campylobacter* sont particulièrement sensibles aux conditions environnementales, en particulier la déshydratation, l'oxygène atmosphérique, la lumière du soleil et les températures élevées. Le transport au laboratoire et les étapes suivantes doivent donc être aussi rapides que possible, de préférence le jour même. La congélation, les fortes températures et les fluctuations de température doivent être évitées pour ne pas réduire la viabilité des *Campylobacter*. Cependant, une température de +4 °C (± 2 °C) est conseillée lors du transport (OIE, 2008).

Les prélèvements ont étéensemencés sur le milieu sélectif mCCDA, recommandé pour l'isolement sélectif de *C. jejuni*, *C. coli* et les *Campylobacter* thermophiles résistants à l'acide nalidixique (*C. lari*).

Ce milieu fait référence au milieu modifié Charbon Céfopérazone Désoxycholate Agar (CCDA) fondé sur la formule décrite par BOLTON et al. (1984), il a été développé pour remplacer le sang par du charbon, du sulfate de sodium et du pyruvate de sodium qui améliorent la pousse et l'aérotolérance des *Campylobacter* sp.

Le charbon assure la neutralisation des éléments toxiques produits par le métabolisme des bactéries ou présents dans l'échantillon.

Le milieu contient aussi de l'hydrolysate de caséine qui améliore la pousse de certaines souches de *C. lari* présentes dans l'environnement et contient des agents sélectifs : le désoxycholate de sodium, la céfopérazone et l'amphotéricine B.

Le milieu est décrit comme modifié du fait de la substitution par la céfopérazone de la céfazoline présente dans le milieu d'origine CCD. L'addition de céfopérazone améliore l'inhibition des contaminants. L'amphotéricine B supprime la croissance des levures et champignons contaminants. Ce milieu sélectif permet un meilleur isolement des *Campylobacter*, comparé avec le milieu de Preston. L'incubation des boîtes en anaérobiose et à une température de $41,5 \pm 1$ °C donne les meilleurs rendements (HUTCHINSON et BOLTON, 1984 ; VWA, 2011).

Le bouillon d'enrichissement Bolton est un bouillon sélectif, il contient des agents nutritifs et en plus il aide à la revivification des germes stressés.

Sa formule permet d'éviter l'emploi d'une atmosphère microaérobie. La température d'incubation est montée à 42°C afin d'accroître la sélectivité sur la flore compétitive. Le milieu contient du pyruvate de sodium et du métabisulfite de sodium. Ces 2 ingrédients permettent de neutraliser d'éventuels composés toxiques produits dans le milieu.

Les quatre antibiotiques contenus dans le supplément sélectif optimisent la sélectivité pour les *Campylobacter* spp.

La vancomycine (glycopeptide à spectre étroit) agit contre les cocci Gram+ (Staphylocoques et entérocoques), la céfopérazone (céphalosporine de 3^{ème} génération) contre les Gram-, particulièrement les *Pseudomonas* et certaines entérobactéries résistantes aux antibiotiques. Le triméthoprime (antibiotique bactériostatique de la famille des diaminopyrimidines) à spectre large agit contre les Gram- et les Gram+. L'amphotéricine B (antibiotique antifongique) inhibe la croissance des levures et des moisissures (DELLARES, 2014).

Le bouillon d'enrichissement n'a pas été utilisé pour les échantillons de fientes car ils sont supposés contenir un grand nombre de germes.

Les incubations se font à en microaérophilie à +42°C pour permettre une récupération maximale des *Campylobacter* en minimisant la croissance des contaminants, et en favorisant la croissance sélective des *Campylobacter* thermotolérants par rapport à *C. fetus* qui ne peut pousser à cette température (BUROCOA, 2007).

Pour les prélèvements de peaux de cou, les *Campylobacter* lorsqu'ils sont présents, ils le sont en très faible nombre et au sein d'une abondante flore microbienne compétitive, de ce fait, une étape d'enrichissement en milieu liquide est préconisée (NEWELL et al., 2001).

Le test d'hydrolyse de l'hippurate, qui devrait permettre de faire la distinction entre *C. jejuni* (résultat positif) et *C. coli* (résultat négatif), donne parfois des réactions intermédiaires. Il existe également des souches de *C. jejuni* négatives au test de l'hippurate, et le test de phénotypage n'est par conséquent pas toujours fiable pour différencier ces deux espèces. De ce fait l'identification phénotypique correct ne pourrait se faire qu'en utilisant des méthodes alternatives telle que la galerie Api Campy car elle prend en considération d'autres caractères ainsi des tests d'assimilation et d'inhibition et la fiabilité de ce test a été prouvé au fil des années (REINA et al., 1995 ; OLSSON ENGVALL et al., 2011).

3.3. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants

Dans notre étude, nous avons remarqué que les taux d'isolement des *Campylobacter* thermotolérants étaient très élevés dans les différentes matrices testées à savoir, les fientes, et les peaux de cou de poulet de chair soit respectivement 76% et 66%.

3.3.1. Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans les fientes

La présence des *Campylobacter* thermotolérants a été mise en évidence dans 76 échantillons de fientes sur 100 analysés, soit un taux de contamination de 76%. Nos résultats confirment la présence et la probable dissémination des *Campylobacter* dans les élevages de poulet de chair.

Selon l'OIE (2008), les volailles principalement le poulet sont fréquemment trouvées porteuses de *Campylobacter* thermotolérants (65 à 95 %). Ces bactéries ont un tropisme particulier pour le tube digestif des animaux en général, et des volailles en particulier. Ce tropisme est lié à l'évolution de ces bactéries avec leur niche durant des millions d'années, ce qui a abouti à une sélection de gènes adaptés, notamment liés à leur caractère microaérophile, à leur métabolisme et à leurs caractères physiques (morphologie spiralée et flagelle polaire) leur permettant de se mouvoir dans le mucus. Le flagelle est d'ailleurs considéré comme un facteur patent de colonisation (MEGRAUD et BULTEL, 2004).

Au cours de notre étude, les *Campylobacter* thermotolérants ont été isolés dans chacun des cinq élevages testés.

En Suisse, les *Campylobacter* ont été découverts dans pratiquement tous les troupeaux examinés selon un rapport suisse sur les zoonoses 2009 (LUGINBÜHL et al., 2010).

Nos résultats corroborent ceux avancés par différentes études, parmi lesquelles celle de l'Union Européenne avec une moyenne de contamination de 75% (EFSA, 2010a).

Mais cette prévalence varie entre les pays, la fréquence de contamination des lots de poulet de chair va de 0% en Estonie à 92% en Slovaquie. La contamination des carcasses de poulet varie entre 31,1 à 90 % dans l'Union Européenne (KOVALENKO et al, 2013).

Ces résultats s'expliquent par les conditions d'élevage des poulets à savoir : La période d'élevage qui représente une étape critique d'implantation de la bactérie dans le tube digestif

des animaux. Plusieurs éléments de l'environnement des fermes avicoles semblent être étroitement associés à la contamination des poulets par *Campylobacter*. Ainsi les sources telles que la litière souillée, l'eau de boisson non traitée, l'eau peut jouer aussi un rôle de vecteur de la transmission horizontale dans un même élevage (HUMPHREY et al., 2007), d'autres animaux de ferme, les oiseaux sauvages, les insectes présents dans la ferme, de même que les flux humains des travailleurs agricoles ont été associés à la transmission de *Campylobacter* aux poulets de chair, et les poulets de chair seraient responsables de la transmission du microorganisme à l'environnement (LABERGE, 2003 ; PUTERFLAM et al., 2007).

D'après KOVALENKO et al. (2013), les poulets de chair sont exposés aux *Campylobacter* au niveau des fermes, et cette exposition est directement liée à une insuffisance des mesures de biosécurité autour de la ferme. En effet, dans un lot, la prévalence de *Campylobacter* peut augmenter de 5 à 95% à partir de six jours après l'introduction de *Campylobacter* dans l'élevage.

GHAFIR et DAUBE (2007) mentionnent qu'en Belgique, la grande majorité des volailles à l'abattage sont colonisés par *Campylobacter*.

PUTERFLAM et al. (2007) rapportent que 47 à 100 % des lots de poulet de chair arrivant à l'abattoir en France seraient porteurs de *Campylobacter* thermotolérants.

REFREGIER-PETTON et al. (2001) rapportent que les conditions ambiantes des bâtiments sont particulièrement importantes. Ainsi la température élevée dans les bâtiments à ventilation naturelle durant la saison chaude favorise la croissance des *Campylobacter*, constituant donc un facteur de risque.

D'autres travaux réalisés par TALIBART et al. cités par MEGRAUD et BULTEL (2004), montrent que les formes viables non cultivables (VNC) peuvent jouer un rôle non négligeable dans la contamination des volailles vivantes par *Campylobacter*, l'expérimentation a démontré que l'inoculation par voie orale de cellules VNC de *Campylobacter* à des poussins âgés de 1 jour a montré un taux d'implantation de 27% contre 67% pour les témoins inoculés avec des cellules cultivables fraîches.

Les taux d'isolement des *Campylobacter* dans les élevages étaient de 35 à 100%. Plusieurs études ont montré que lorsque la contamination est installée dans un bâtiment d'élevage, la transmission au sein du lot de volaille est extrêmement rapide du fait de la coprophagie ;

jusqu'à 100 % des oiseaux d'un lot deviennent infectés en 72 h. Les poulets étant coprophages, l'excrétion fécale est probablement un facteur important de la dissémination des microorganismes dans les troupeaux de volailles (PEYRET, 2008 ; SHREEVE *et al.*, 2000 ; BERNDTSON *et al.*, 1996). Deux tiers des poulets sont contaminés trois jours après l'introduction de la bactérie dans un bâtiment, et la totalité en une semaine (SHANKER *et al.*, 1990).

Des études citées par MEGRAUD et BULTEL (2004) ont montré que le risque de contamination des lots de poulets augmentait avec la taille des lots. En effet, dans notre étude, nous avons remarqué une densité élevée des poulets dans les élevages visités (4000 à 6000) pour des superficies relativement réduites.

Selon l'OIE (2008), les niveaux de colonisation des poulets de chair sont liés à leur âge. La plupart des lots sont négatifs jusqu'à l'âge de 2 semaines en raison de la présence des anticorps maternels. Généralement, les lots de poulets sont contaminés par *Campylobacter* entre la deuxième et la quatrième semaine d'élevage et parfois dès l'âge de sept jours (SHREEVE *et al.*, 2000).

Comme l'âge des poulets prélevés variait de 42 à 60 jours (minimum 6 semaines), aucune différence de contamination selon l'âge n'a été observée.

Une étude française portant sur les facteurs de risque de la contamination des poulets par les *Campylobacter* montre que des souches de *C. jejuni* et *C. coli* sont capables de survivre dans la terre pendant une période d'au moins 6 semaines (RIVOAL *et al.*, 1999). Ainsi, la transmission de la bactérie d'un lot de poulet à l'autre dans un bâtiment d'élevage pourrait se faire par l'intermédiaire de la vieille litière ou de bactéries restées présentes dans le bâtiment entre deux bandes. Cependant, HERMAN *et al.* (2003), ont montré qu'un bon protocole de nettoyage et de désinfection effectué avant l'introduction d'un nouveau lot dans le bâtiment permet de limiter la survie des *Campylobacter* éventuellement présents.

VANDEPLAS *et al.* (2010) résumant que différents échantillons environnementaux, plus particulièrement le sol du parcours, ont été détectés positifs à *Campylobacter* avant l'infection des lots de poulet, ce qui contribuerait à la contamination des poulets. Les auteurs affirment que les autres sources potentielles de contamination étaient le véhicule de livraison, le sol et les lignes d'eau. La présence d'autres productions animales comme des bovins dans l'exploitation, l'absence de contrôle des rongeurs, l'absence de nettoyage et de désinfection

entre les lots, le nettoyage sans détergent et la séparation des lots pour l'abattage ont été déterminés comme facteurs de risque. En conclusion, le contact avec l'environnement, plus particulièrement l'accès à un parcours extérieur, apparaît comme une source majeure de contamination des poulets par *Campylobacter* en production de poulets de chair.

Bien que la contamination des poulets par transmission horizontale de *Campylobacter* présents dans l'environnement de l'élevage semble être la voie principale, PEARSON *et al.* (1996) ont rapporté lors d'une étude, la possibilité de transmission verticale de *Campylobacter* à partir de souches parentales de sélectionneur de poulet de chair à leurs poussins.

Nous avons remarqué aussi que l'utilisation des antibiotiques dans les troupeaux de poulets testés, afin de traiter différentes maladies n'a pas diminué le taux de contamination par les *Campylobacter*. Nos résultats rejoignent ceux annoncés par BRENDSTON *et al.* (1996) qui n'ont remarqué aucune différence significative entre les lots traités aux antibiotiques et ceux non traités. Contrairement à REFREGIER-PETTON *et al.* (2001) qui ont rapporté une diminution du risque de contamination par *Campylobacter* lors d'un traitement antibiotique.

Dans l'élevage 4, seules 7 souches de *Campylobacter* thermotolérants ont été isolées à partir des 20 fientes analysées. En effet, cet élevage avait la particularité d'être traité avec des acides organiques (administrés avec l'eau de boisson) pour prévenir les différentes affections.

L'utilisation des acides organiques a été préconisée par un rapport d'experts de la FAO/OMS (2001), comme moyen de maîtrise du danger de *Campylobacter* chez le poulet de chair.

CHAVEERACH *et al.* (2002) ont étudié l'activité des acides organiques utilisés séparément ou associés. L'activité combinée des acides organiques mélangés à l'eau de boisson administrée aux poulets, à un effet bactéricide important et meilleur que celui obtenu avec un seul acide organique.

Sachant que l'eau est un vecteur important de *Campylobacter*, CHAVEERACH *et al.* (2004) ont constaté lors d'une expérimentation que la supplémentation de l'eau en acides organiques pourrait contrôler déjà la contamination à ce niveau. Mais en fin de cette expérimentation, plusieurs poulets étaient contaminés par des *Campylobacter* thermotolérants démontrant ainsi le rôle des autres sources de contaminations.

Des études récentes ont montré qu'une supplémentation par l'acide caprylique réduisait considérablement la colonisation des intestins de poulet par les *Campylobacter* (SOLIS DE LOS SANTOS et al., 2008 ; SOLIS DE LOS SANTOS et al., 2009).

En Algérie, nos résultats sont nettement supérieurs à ceux rapportés par MOUFFOK et LEBRES (1992), lesquels ont noté une prévalence de 12% seulement dans les fientes de poulet de chair.

En France, lors d'une évaluation de la prévalence du portage de *Campylobacter* dans le tube digestif dans les lots de poulet destinés à l'abattage, il a été enregistré un taux de portage intestinal de 65,3% (MEGRAUD et BULTEL, 2004).

Dans une étude réalisée au Nigeria par SALIHU et al. (2009), le taux de portage intestinal de *Campylobacter* thermotolérants chez le poulet était de 77,6%, et ce avec un échantillonnage relativement plus représentatif (866).

Nos résultats sont inférieurs à ceux rapportés par HARIHARAN et al., 2009 à Grenada (Espagne) qui ont noté un taux de contamination des lots de poulets de chair de 93,5%.

3.3.2 Prévalence des *Campylobacter* thermotolérants dans les peaux du cou

Pour les échantillons de peaux de cou spécialement, les boîtes de primoculture contenant les colonies suspectes de *Campylobacter* thermotolérants, étaient très contaminées surtout en utilisant le milieu sélectif Butzler, il était parfois nécessaire de procéder à deux isolements pour purifier les souches. Contrairement aux échantillons positifs des fientes et des contenus caecaux où la plupart des primocultures étaient pures.

La présence des *Campylobacter* thermotolérants a été mise en évidence dans la majorité des échantillons de peaux de cou analysés, soit un taux de contamination de 66%. Les taux de contamination des carcasses étaient élevés dans tous les établissements d'abattage, ces taux dépassaient toujours les 50%, et ce quel que soit le type d'établissement industriel ou traditionnel.

Pendant la phase d'échaudage ou au cours des différents rinçages, la peau des volailles absorbe l'eau. Les *Campylobacter* (initialement présents ou apportés par les fientes, le contenu intestinal ou les différentes machines) adhèrent à la peau d'abord par des mécanismes physico-chimiques puis par des liaisons plus permanentes entraînant la formation d'un biofilm

difficile à retirer si le rinçage de la peau n'est pas réalisé immédiatement après la contamination. En particulier, les micro-organismes seront retenus dans la fine couche d'eau présente à la surface de la carcasse après l'échaudage. Le rinçage des carcasses permet de retirer une partie de la contamination, mais la peau se gorge d'eau et les *Campylobacter* sont retenus dans les plis et les brèches de la peau, en particulier les follicules plumeux qui constituent un environnement favorable de par sa disponibilité en eau et sa faible teneur en oxygène (CHANTARAPANONT et al., 2003 ; CORRY et ATABAY, 2001).

Selon une étude menée par BARE et al. (2013), la peau du cou de poulet constitue le site le plus contaminé par les *Campylobacter* dans la carcasse, en comparant aux autres sites tel que les ailes, le bréchet ou l'abdomen.

Selon JAY (2009), la contamination des peaux de cou aux abattoirs peut être primaire ou secondaire :

- La contamination primaire se ferait par transfert du contenu digestif (réservoir) à la carcasse directement lors d'une mauvaise maîtrise de l'éviscération.
- La contamination secondaire de la carcasse se ferait par transfert du contenu digestif par l'intermédiaire d'une source secondaire comme le couteau, la planche à découper. Les contaminations secondaires peuvent se réaliser via le matériel d'abattage, le personnel, l'eau, l'air, les nuisibles etc.

D'après PEYRAT (2008), la nature des procédés d'abattage des volailles rend impossible la prévention d'une contamination croisée des lots négatifs par les lots positifs.

Nous supposons que la contamination par les *Campylobacter* peut survenir dans différents points de la chaîne d'abattage que ce soit dans les abattoirs industriels ou traditionnels, principalement lors de l'échaudage, la plumaison et l'éviscération (les principales étapes de l'abattage des poulets de chair dans les abattoirs industriels ainsi que les abattoirs traditionnels sont résumées dans la figure 38 (annexe 7).

❖ Dans le bac d'échaudage

Nous avons remarqué que le plumage des poulets était fréquemment souillé par leurs fientes en raison des conditions de transport des volailles, et leur condensation dans les aires de débarquement avant l'abattage. Après la saignée, les volailles sont trempées directement dans un bac d'échaudage commun à tous les poulets d'un même lot et même de plusieurs lots

successifs. De ce fait, les souillures présentes à la surface des volailles et dans leur plumage se retrouvent dans l'eau d'échaudage et peuvent se redéposer sur les carcasses suivantes.

Les *Campylobacter* vont survivre dans l'eau d'échaudage car la température peut baisser au dessous de la température qui permet de réduire éventuellement le risque microbiologique, surtout dans les abattoirs traditionnels, la température descend progressivement après trempage des poulets.

Selon NEWELL et al. (2001), les *Campylobacter* peuvent survivre dans les bacs d'échaudage quand la température est inférieure à 53°C. Toutefois, l'étape d'échaudage peut parfois permettre d'obtenir une diminution du niveau de contamination si elle est bien faite (ONO et YAMAMOTO, 1999).

❖ Dans les plumeuses

Dans les plumeuses, les doigts en caoutchouc peuvent être salis par la contamination extérieure des volailles sortant du bac d'échaudage. De plus, lors de la plumaison, les doigts des plumeuses compriment la cavité intestinale et peuvent entraîner l'expulsion des matières fécales et contaminer les plumeuses. Les doigts des plumeuses sont en caoutchouc et au fil de leur utilisation, ils s'abîment et présentent de nombreux interstices dans lesquelles les *Campylobacter* pénètrent et peuvent se déposer sur les carcasses (MEGRAUD et BULTEL, 2004).

Dans les abattoirs traditionnels, la plumaison se fait avec une petite plumeuse qui ne permet pas que la carcasse entière entre, de ce fait les mouvements rotatifs rapides de la plumeuse entraînent une dispersion des *Campylobacter* présent dans l'eau retenue dans les plumes dans tout l'environnement de la plumeuse.

❖ Pendant l'éviscération

Au moment du retrait de la masse intestinale, les viscères peuvent se rompre et le contenu intestinal se décharge et entre en contact direct avec les carcasses (de l'intérieur et/ou de l'extérieur) et les équipements. Cette rupture accidentelle se traduit par la dissémination, sur les carcasses des *Campylobacter* présents dans le tractus intestinal des poulets (POSCH et al., 2006).

Cette étape d'éviscération a été identifiée pour être la principale phase de dissémination de *Campylobacter* dans la chaîne de production au niveau des abattoirs (HAJJ SEMAAN et al., 2014).

Dans les abattoirs industriels visités, l'éviscération se fait sur les poulets accrochés à la chaîne d'abattage, par retrait de la masse abdominale (viscères et intestins) avec la main du travailleur ou par des cuillères fabriquées à cet usage et ces cuillères ne sont pas nettoyées après chaque utilisation, il y a là une auto-contamination des carcasses par leurs propres contenus intestinaux ou une inter-contamination entre les carcasses par les mains du travailleur, contamination favorisée par la cadence élevée.

Selon ONO and YAMAMOTO (1999), la mécanisation des opérations d'abattage augmente le risque de contamination croisée par les *Campylobacter* thermotolérants. Cette remarque a été confirmée lors d'une étude réalisée dans l'un des deux plus grands abattoirs de Suisse, FREDIANI-WOLF et STEPHAN (2003) qui ont noté un taux de contamination de 100% des poulets analysés.

Dans l'abattoir traditionnel, l'éviscération se fait aussi manuellement. Après plumaison, les poulets sont entassés sur un même potager ou une grande planche en bois où ils vont être éviscérés, nous observons l'auto et l'inter-contamination précédemment décrites. Mais en plus il y a d'un côté, le contact entre les carcasses éviscérées souillées et non souillées et d'un autre côté, les carcasses qui vont être traitées ensuite seront en contact avec les souillures laissées par la carcasse précédente sur la planche d'éviscération (RIVOAL et al. 1999).

❖ Pendant le rinçage

Nous pensons que la contamination croisée peut aussi se produire lors du rinçage des carcasses dans les abattoirs traditionnels car les carcasses de poulet souillées de l'intérieur et de l'extérieur ainsi que les carcasses non souillées sont trempées ensemble dans un bac d'eau froide ou tiède et cette eau n'est pas renouvelée systématiquement.

Selon LABERGE (2003), JAY (2009) et GHAFIR et DAUBE (2007), les carcasses des poulets se retrouvent contaminées lors de l'abattage soit par leurs propres matières fécales ou par du matériel d'abattage contaminé, et le fait que plusieurs poulets soient des porteurs sains de *Campylobacter* explique cette contamination. En effet, la contamination élevée est le reflet

d'une prévalence élevée chez l'animal vivant mais aussi de la nature des techniques d'abattage.

En plus que les *Campylobacter* constituent un danger indirecte de santé publique à travers la contamination de poulet de consommation, il constituent aussi un danger direct non négligeable, par transmission directe aux travailleurs de l'abattoir qui s'il ne développent pas la maladie (campylobactériose digestive), ils resteront pour la plupart des porteurs asymptomatiques et continuent à excréter le germe (ELLSTROM et *al.*, 2014).

Le transport peut provoquer également une augmentation de l'excrétion des *Campylobacter* par les poulets. Certains travaux ont montré que les méthodes de ramassage des volailles pour le transport en cage vers l'abattoir augmentaient la probabilité de contamination, de même que l'équipement et les véhicules de transport vers l'abattoir (WHYTE et *al.*, 2001).

Ce rôle a été démontré par plusieurs études belges qui ont constaté que la contamination par *Campylobacter* s'accroissait lors du transport et de l'abattage, elle passait de 72 % à 79 % (RASSCHAERT et *al.*, 2007).

Lors du transport aussi, il peut y avoir une surcontamination des poulets du bas par les déjections des animaux placés dans les cages de transport du haut (les poulets sont toujours transportés de cette manière).

En Algérie, MOUFFOK et LEBRES (1992), ont rapporté un taux de contamination des peaux de cou de poulet de chair identique au notre de 66%.

Nos résultats sont significativement plus élevés que ceux rapportés en Algérie par LAIDOUCI (2013), qui a annoncé un taux de contamination des cous de poulet de l'ordre de 16%, ce taux a été observé après plusieurs étapes d'enrichissement arrivant jusqu'à trois, ce qui renforcerait peut être l'hypothèse concernant le bouillon d'enrichissement qui permettait la revivification et la multiplication de la flore environnante empêchant ainsi la poussée convenable des *Campylobacter*.

Nos résultats sont inférieurs à ceux rapportés par FRANCHIN *et al.* (2007) qui ont observé un taux de contamination des peaux de cou de 84,7% après rinçage des carcasses, indiquant que le taux de chlore contenu dans l'eau de rinçage des carcasses est insuffisant pour inactiver ce pathogène, sachant que cette eau est potable et propre à la consommation.

Dans notre étude, les cinq lots de poulet de chair étaient positifs au *Campylobacter* au niveau des élevages et aussi au niveau des abattoir.

Cette contamination a été observée dans d'autres pays, comme la Hongrie où une étude a montré que 93,3 % des poulets vivants étaient contaminés par *Campylobacter* à l'abattoir, le taux de contamination des carcasses était très élevé et a atteint 100% à la fin de la ligne de production (RASSCHAERT et al., 2007).

En République Tchèque, une étude a montré une fréquence de contamination des carcasses de poulet de 75% (BARDON et al., 2011), cette étude a été réalisée sur des échantillons provenant de détaillants dans divers supermarchés. Ce taux d'isolement élevé confirme la survie et la persistance des *Campylobacter* jusqu'à l'assiette du consommateur. En effet, lorsqu'un lot de poulets a un statut *Campylobacter* positif, aucun abattoir ne peut éviter la contamination des carcasses.

Lors d'une étude en Norvège, JOHANNESSEN et al. (2007) ont constaté que tous les contenus caecaux ainsi que toutes les carcasses provenant de lots positifs à *Campylobacter* sont contaminés par ce germe.

Nos résultats se rapprochent de ceux rapportés par GOBET en France (1990), qui lors d'une étude menée avec deux milieux de culture différents, a obtenu des taux de portage intestinal et de contamination des carcasses respectifs de 73% et 56%, cette différence est peut être due à la nature du prélèvement (écouvillons cloacaux et cutanés) ou au nombre d'échantillon (770). Nos résultats sont supérieurs à ceux annoncés au Liban par TALHOUK et al. (1998), lors d'une étude faite sur des poulets abattus, le taux de portage caecal était de 23%, alors que le taux de contamination des carcasses était de 10%.

Les taux de contamination enregistrés au cours de notre étude se rapprochent de ceux notés en France par HUE et al. (2011) lors d'une étude plus étendue réalisée dans 58 abattoirs; la contamination des lots par *Campylobacter* était de 77% pour les caecums et de 87% pour les carcasses, les facteurs de risques identifiés au cours de cette étude étaient l'âge des poulets à l'abattage, la saison d'abattage et la température de la salle d'éviscération.

HANSSON et al. (2005) et NEWELL et al. (2001), ont noté que les peaux de cou étaient plus contaminées que les contenus caecaux suggérant la possibilité de contamination de carcasses non porteuses de *Campylobacter* dans leurs intestins, par l'environnement de l'abattoir ainsi

que par du matériel principalement souillé par du contenu intestinal contaminé (rupture des intestins lors de l'éviscération). Nous pouvons penser à cette modalité de contamination des carcasses de poulet lors de notre étude, par exemple dans le lot N° 04, le taux d'isolement des *Campylobacter* thermotolérants était de 35% au niveau de l'élevage et de 50% au niveau de l'abattoir.

3.3.3. Prévalence des espèces *Campylobacter* thermotolérantes isolées

Concernant l'espèce, en Pologne MACKIW et al. (2012), rapportent que *C. coli* était l'espèce la plus commune parmi les souches isolées des poulets de chair avec un taux d'isolement de 75,5%, quant à *C. jejuni*, elle a été isolée à partir du reste des échantillons (24,5%).

Une étude de référence menée à l'échelle de l'UE sur la prévalence de *Campylobacter* et de *Salmonella* dans des lots de poulets de chair a révélé une distribution des souches de *Campylobacter* isolées des troupeaux de poulet ainsi : 278 (65,3%) souches *C. jejuni*, 146 (34,3%) *C. coli* et 2 (0,4%) souches *C. lari*. Les taux d'isolement des deux premières espèces dominantes se rapprochent aux nôtres, par contre, ils sont significativement inférieurs quant au taux d'isolement de *C. lari* (10%) (EFSA, 2015b).

Les résultats de portage global des *Campylobacter* rapportés par HARIHARAN et al. (2009) à Grenade sont similaires aux taux enregistrés dans notre étude (79%). Cependant, ils étaient différents aux nôtres quant au taux d'isolement des différents types d'espèces, les mêmes espèces ont été isolées mais avec des pourcentages différents, l'espèce dominante était *Campylobacter coli* isolée dans 61% de l'ensemble des souches isolées, suivi de l'espèce *C. jejuni* avec 32,8%, et enfin *C. lari* (6,2%).

Nos résultats concordent avec ceux rapportés en Turquie lors d'une étude menée sur les carcasses de poulet de chair, avec le recensement de l'espèce *C. jejuni* comme plus dominante suivi de l'espèce *C. coli* en ensuite *C. lari* (KENAR et al., 2009), selon ces mêmes auteurs cette contamination serait due aux conditions d'hygiène défectueuses au niveau des abattoirs échantillonnés, ainsi que la manipulation incorrecte des carcasses de poulet à ce stade.

LAIDOUCI et al. (2013) ont rapporté que l'espèce dominante lors de contamination des carcasses de poulet de chair est *C. jejuni* avec un taux d'isolement significativement plus

élevé que le nôtre de 98%. MESSAOUDI et *al.* (2013) également ont rapporté que *C. jejuni* constituait 85% du taux d'isolement global.

Au Nigéria, sur un total de 866 échantillons de poulet, le taux d'isolement des *Campylobacter* à partir des prélèvements cloacaux, était similaire au nôtre (77,6%), les espèces isolées sont *C. jejuni* 556 souches (67.2%); *C. coli* 179(21.6%); *C. lari* 62(7.5%) et *C. upsaliensis* 31(3.7%), sachant que dans cette étude SALIHU et *al.* (2008), ont utilisé le même protocole que le nôtre, et les espèces ont été identifiées en se basant sur les tests biochimiques standards.

GOUALIE et *al.* (2010), lors d'une étude faite à Abidjan ont rapporté des taux d'isolement de 63,75% et 36,25% pour *C. jejuni* et *C. coli* respectivement, aucune souche de *C. lari* n'a été isolée lors de l'étude.

L'étude de HUE et *al.* (2011) menée en France a révélé que les carcasses de poulet de chair en abattoir étaient majoritairement contaminées par *C. jejuni* (57.1%), alors que *C. coli* était présent dans 42.5% des échantillons, le petit pourcentage restant est attribué à *C. lari* qui n'a été isolé que dans deux échantillons. Cette répartition inégale des espèces serait liée à leur présence ainsi dans leur habitat naturel à savoir l'intestin de l'hôte, mais aussi à la résistance au sein de l'espèce elle-même. En effet, *C. jejuni* s'avère plus résistante au stress rencontré au cours des opérations d'abattage. Il a été démontré que cette espèce adhère mieux aux surfaces inertes et possède ainsi de meilleures capacités de formation de biofilms (SULAEMAN et *al.*, 2010).

Une autre étude en France, menée aux élevages a révélé que 40,5% des lots sont contaminés par *C. jejuni*, 29,7% par *C. coli* et 1,7% par les deux espèces (CHEMALY et *al.*, 2012).

Une étude plus récente réalisée en France a révélé un taux de contamination des lots de poulet de chair de 71,9% ; 40,5% du taux global sont des *C. jejuni*, tandis que 29,8% étaient des *C. coli*. Cette étude avait pour but l'énumération des facteurs de risques liés à l'infection des lots. L'infection a une tendance saisonnière qui va en augmentant en saison chaude (juin, juillet, aout). Dans les lots négatifs, les facteurs de réduction de l'infection sont l'acidification de l'eau de boisson, l'utilisation de traitement antibiotique en début de période d'élevage ainsi que le contrôle rigoureux des mesures de biosécurité dans et autour des élevages (ALLAIN et *al.*, 2014).

Une étude récente menée en Iran sur une période de quatre ans sur des patients infectés de campylobactériose entre adultes et enfants, a révélé que c'est toujours les deux mêmes espèces prédominantes qui sont isolées que ce soit des prélèvements de volailles ou chez l'homme. 90% des souches isolées étaient des *C. jejuni* alors que les 10% restantes étaient des *C. coli* (VAISHNAVI et al., 2015).

L'étude effectuée en Ethiopie sur des enfants atteints de diarrhée a révélé un taux d'infection global par les *Campylobacter* relativement élevé de 16,7% ; 38 souches ont été isolées en moins de quatre mois, avec isolement de trois espèces thermotolérantes à savoir *C. jejuni*, *C. coli*, and *C. lari*, avec des taux de 71.1%, 21.1%, et 7.9% respectivement, ce qui du même ordre que nous avons noté, la consommation de lait cru, l'eau non traitée ou poulet et dérivés a été identifiée comme facteur de risque de cette infection (TAFI et al., 2014).

Au Brésil, les carcasses de poulet de chair après douchage à l'abattoir sont contaminées par les *Campylobacter* à des taux allant jusqu'à 75%. L'étude de PERDONCINI et al. (2015) a révélé une prédominance de l'espèce *C. jejuni* avec un taux d'isolement de 97%, le reste des espèces étaient des *C. lari*.

Chez les oiseaux sauvages, le taux de portage par les *Campylobacter* thermotolérants est de l'ordre de 40%, nous voyons la prédominance des trois espèces telles que dans notre étude et dans le même ordre aussi, notamment *C. jejuni* en tête avec 84,5% suivi de *C. coli* avec un taux d'isolement de 12,8% et enfin *C. lari* présentant un taux de 2,7% tel que rapporté par KELLER (2012) ; KELLER et SHRIVER (2014).

Globalement, nos résultats sont inférieurs à ceux rapportés par notre étude précédente qui a révélé des taux d'isolement de l'ordre de 85% et 80% à partir des échantillons de fientes et de peaux du cou respectivement.

Supposant que les conditions d'élevage et d'abattage sont presque les mêmes dans les régions échantillonnées et bien que le but du travail n'était pas le rendement des différents milieux de culture, nous avons essayé de voir le changement du taux d'isolement en utilisant le milieu de culture mCCDA, par rapport au milieu de culture Butzler utilisé dans notre précédente étude.

N.B : au cours de la précédente étude, nous avons utilisé le milieu de culture Butzler milieu à base de sang de cheval) et le bouillon Preston (NF- ISO 10272/1995) car nous ne disposions pas des milieux de la nouvelle norme de recherche des *Campylobacter*.

Le milieu Butzler, préparé par addition de supplément Butzler, à de la gélose Columbia et du sang de cheval. Le supplément rajouté est spécifique à la croissance des *Campylobacter*, il est constitué de 5 antibiotiques différents qui le rendent sélectif. La novobiocine et la colistine inhibent les bactéries entériques Gram négatives tandis que la céfazoline et la bacitracine inhibent les bactéries Gram positives. Le cycloheximide quand à lui inhibe de nombreux champignons.

Quand à l'utilisation de ces deux milieu de culture, bien que, d'après la littérature le milieu de culture mCCDA est conçu pour être plus efficace et plus rentable lors de l'isolement des *Campylobacter*. Mais lors de notre étude nous avons noté une diminution du rendement en utilisant ce milieu par rapport à l'utilisation du milieu Butzler.

Le milieu de culture mCCDA s'avère plus sélectif et il se pourrait que certaines souches de *Campylobacter* on été inhibées.

L'utilisation de bouillons d'enrichissement permettant de favoriser la croissance des *Campylobacter* en état de stress, peut également induire une augmentation de la croissance de la flore autochtone qui pourra engendrer une inhibition de la croissance des bactéries ciblées, et donc par conséquent générer un résultat faussement négatif.

3.4. Sensibilité aux antibiotiques des *Campylobacter* thermotolérants isolés

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

Différents types d'études (réalisées en conditions réelles ou essais cliniques) ont mis en évidence la relation entre l'usage des antibiotiques dans les élevages de volailles et la résistance aux antibiotiques chez les *Campylobacter* isolés chez la volaille. La sélection de bactéries résistantes peut se produire pendant ou après un traitement antimicrobien MC DOWELL (2004). Cependant, cette relation n'est pas toujours aussi simple, de nombreux facteurs influencent la sélection et la diffusion de l'antibiorésistance, et en particulier:

- La population bactérienne concernée (les *Campylobacter* commensaux du tube digestif des volailles ont une plus grande capacité à acquérir et échanger des plasmides porteurs de gènes de résistance).
- Les effets liés aux traitements de la volaille (les doses utilisées et la durée du traitement, le nombre d'animaux traités et les pratiques d'élevage) (SANDERS, 1999).

Plusieurs auteurs s'accordent pour dire que l'utilisation des antibiotiques chez l'animal comme agents thérapeutiques, prophylactiques ou comme promoteurs de croissance peut entraîner une réduction de l'efficacité de ces produits en médecine vétérinaire comme en médecine humaine, par suite du développement de souches résistantes. Chaque exposition aux antibiotiques exerce une pression de sélection qui élimine les bactéries sensibles, et favorise la croissance des lignées résistantes (OMS, 2008b ; AVRAIN et *al.*, 2003). Cependant, l'environnement pour sa part peut aussi jouer un rôle dans le phénomène de résistance aux antibiotiques.

Les stress environnementaux (température, pH, pression osmotique, oxygène) rencontrés par les bactéries au cours de procédés d'abattage peuvent être également suspectés de moduler la résistance aux antibiotiques, et une fois augmentée, cette résistance perdure malgré le retrait du stress (le stress appliqué entraîne une augmentation stable de la résistance) (MC MAHON et *al.*, 2007).

Une autre hypothèse posée par différents auteurs suggérant une relation entre la résistance aux antibiotiques et l'utilisation des désinfectants, qui reposerait soit sur des mécanismes de résistance communs entre les molécules (RUSSELL, 2002), soit sur la co-sélection de gènes de résistance aux antibiotiques lors de la pression de sélection exercée par les désinfectants (SIDHU et *al.*, 2002).

Cette hypothèse a été renforcée par un avis de l'EFSA (2010b) qui conclue que l'utilisation de biocides (y compris les désinfectants, les antiseptiques et les agents conservateurs) peut également jouer un rôle dans ce phénomène de résistance aux antimicrobiens.

Cependant, les résultats d'une étude réalisée par PEYRAT (2008) indiquent que les procédures de nettoyage et de désinfection, ainsi que les procédés d'abattage dans les abattoirs de volailles ne semblent pas avoir d'influence sur les niveaux de résistance de *C. jejuni* et *C. coli*.

Au cours de notre étude, toutes les souches isolées étaient sensibles à la **gentamicine** et au **chloramphénicol**, cela serait dû à la non utilisation de ces antibiotiques dans le traitement dans les élevages de poulet de chair, car ces deux antibiotiques ont été suspendus de l'homologation en Algérie depuis l'année 2006 (OMS, 2008b). Même observation pour la **céfotaxime**, nous n'avons pas isolé de souches résistantes à cet antibiotique, cela serait peut-être dû à la non utilisation de cet antibiotique dans les élevages échantillonnés, mais nous n'avons pas pu comparer nos résultats (absence de bibliographie dans ce sens).

Les taux de résistance aux autres aminosides étaient de l'ordre de 17,6%, 26,8% et 69% pour la streptomycine, la kanamycine et la tobramycine respectivement. Le mécanisme de résistance serait une modification enzymatique ; chaque enzyme bactérienne reconnaît un nombre d'aminosides qu'elle modifie, de ce fait la fixation de l'antibiotique sur l'ARN 16S sera affecté et il perdra ainsi son efficacité, le support de cette résistance qui pourrait être croisée entre les différents aminosides est plasmidique, la résistance à la kanamycine serait associée à la résistance à la tétracycline (TAYLOR et *al.*, 1988 ; WIECZOREK et OSEK, 2013).

La résistance globale à l'**érythromycine** était de 21,8%, ce taux de résistance relativement plus faible par rapport à la majorité des antibiotiques ayant présenté des résistances.

D'après LUANGTONKUM (2009), la résistance à l'érythromycine que ce soit pour l'espèce *C. jejuni* ou *C. coli* est de l'ordre de 10% ou moins aux USA et au Canada. En Europe, la résistance des souches appartenant à l'espèce *C. jejuni* est basse et stable, elle est par contre élevée chez *C. coli*.

D'une manière générale, les souches de *C. coli* sont plus résistantes, et la cause de cette différence est toujours méconnue. Ces résultats sont confirmés par les nôtres, nous avons noté 13 souches de *C. coli* résistantes à l'érythromycine sur un total de 39 (33,3%), et 21 souches de *C. jejuni* résistantes à l'érythromycine sur un total de 89 souches isolées (23,6%).

Selon CAGLIERO et al. (2005) ; ROZYNEK et al. (2013), la résistance de *Campylobacter* à l'érythromycine semble être principalement liée à une modification du site cible du ribosome, une pompe à efflux contribue aussi à cette résistance. Le risque de transmission de cette résistance via la chaîne alimentaire est très élevé, et nécessite de ce fait un contrôle et un suivi chez l'homme et les autres organismes hôtes.

Selon l'OMS (2008c), les macrolides sont largement employés dans les élevages, et cette pratique est connue pour favoriser la sélection de souches de *Campylobacter* résistantes chez les animaux. En effet, l'effet positif de la restriction de l'utilisation de ces antibiotiques en élevage dans certains pays a été démontré. Au Danemark, la résistance à l'érythromycine des souches de *C. coli* a connu une régression rapide après l'interdiction d'utilisation de ces antibiotiques en facteurs de croissance. En Suède, l'utilisation des facteurs de croissance est interdite depuis l'année 1986, la résistance des souches de *Campylobacter* à l'érythromycine n'excède pas le 1% (EMA, 2011)

La résistance des *Campylobacter* à l'érythromycine reste faible dans les pays industrialisés, par contre des souches résistantes sont fréquemment observées dans les pays en voie de développement, notamment en Thaïlande (50%) (OMS, 2003).

Selon les vétérinaires rencontrés, l'érythromycine n'a pas été utilisée dans tous les élevages testés au cours de notre étude, sous prétexte que c'est l'un des antibiotiques les plus onéreux, il est cependant remplacé par la tétracycline et l'enrofloxacin (fluoroquinolone très proche de la ciprofloxacine, réservée à l'usage vétérinaire).

Dans l'élevage 4, nous avons noté un taux de résistance de 71,4% à l'érythromycine, taux relativement très élevé par rapport à ceux enregistrés dans les autres élevages, suggérant ainsi une résistance croisée due à l'utilisation de la tylosine pour traiter une affection respiratoire

apparue dans cet élevage (KUANA *et al.*, 2008). Cet antibiotique appartenant à la famille des macrolides, est réservé exclusivement à l'usage vétérinaire. La résistance à l'érythromycine correspondrait à une résistance croisée due aux autres macrolides tels que la tylosine, la clarithromycine ou la clindamycine (AVIAN *et al.*, 2004).

L'étude menée par LIN *et al.* (2007) a montré que l'érythromycine utilisée à faible dose pendant une longue période (correspondant à l'utilisation comme facteur de croissance) sélectionne les souches de *Campylobacter* résistantes alors que la même molécule utilisée dans un but thérapeutique (à une dose plus importante et pendant une courte période) ne sélectionne pas de résistance. En effet, l'émergence des souches résistantes ne se produit qu'après une exposition prolongée (plusieurs semaines) au traitement macrolide.

Au cours de notre étude, un taux de résistance très élevée à la **ciprofloxacine** soit 83% a été enregistré.

La résistance aux fluoroquinolones a fortement augmenté depuis la fin des années 1980 en Asie, en Europe et en Amérique latine et depuis 1995, aux Etats-Unis, résistance apparemment liée à l'introduction de ces antibiotiques dans la pratique vétérinaire (principalement en aviculture) (LUANGTONGKUM *et al.*, 2009).

Selon PAYOT *et al.* (2002), la résistance aux fluoroquinolones repose essentiellement sur une mutation de l'ADN codant pour la sous-unité GyrA de l'ADN gyrase. Une seule mutation entraîne un niveau de résistance élevé.

Les mutants *Campylobacter* résistants à la ciprofloxacine émergent au moment où les *Campylobacter* sont exposés aux fluoroquinolones, ainsi démontré *in vivo* et *in vitro* par HAN *et al.* (2008).

Plusieurs études ont démontré le développement rapide de mutants résistants aux fluoroquinolones chez des poulets initialement infectés par des *Campylobacter* sensibles aux fluoroquinolones, mais traités avec l'enrofloxacin. En effet, le traitement des poulets infectés par *Campylobacter* n'éradique pas le germe mais convertit la population de *Campylobacter* initialement sensible aux fluoroquinolones en population résistante et les germes résistants apparaissent aussitôt après 24h du début de traitement (MC DERMOTT *et al.*, 2002 ; LUO *et al.*, 2003 et FARNEL *et al.*, 2005).

D'après un rapport de l'OMS (2008c), nous assistons à une résistance accrue des *Campylobacter* aux fluoroquinolones comme la ciprofloxacine. Ces données laissent à penser que cette résistance est liée pour une grande part à l'utilisation de ces médicaments chez les animaux d'élevage. Les pays qui ont interdit l'emploi de ces antibiotiques chez les animaux d'élevage (Australie) ou qui les utilisent vraiment avec parcimonie (Suède) présentent de très faibles niveaux de résistance aux fluoroquinolones. A l'opposé, dans les pays où la fréquence d'utilisation de ces antibiotiques en aviculture est beaucoup plus élevée (Espagne, Chine et Etats-Unis), nous observons une résistance de *Campylobacter* aux fluoroquinolones sur des isolements d'origine humaine et animale (WIECZOREK et OSEK, 2013).

La pression sélective de l'usage thérapeutique des fluoroquinolones sur les lots de poulet a été démontrée dans la sélection des *Campylobacter* ciprofloxacine-résistant des poulets entrant dans la chaîne alimentaire.

Aux Etats-Unis, la consommation de viande de volaille a été identifiée comme facteur de risque pour l'infection de l'homme par des espèces fluoroquinolone-résistantes de *Campylobacter* (DROMIGNY, 2007). De ce fait la FDA a banni l'utilisation des fluoroquinolones dans la production avicole depuis 2005 (FDA, 2015).

Des études menées en France, rapportées par l'AFSSA (2004) ont noté que les *Campylobacter* isolés à partir de volailles dans les années 1990, début de l'utilisation des fluoroquinolones en médecine vétérinaire, étaient majoritairement sensibles aux fluoroquinolones. Plus tard, en 2000, les souches de *Campylobacter* isolées présentaient 38% de résistance à la ciprofloxacine (développement de résistances acquises).

Au cours de notre expérimentation, le taux de résistance noté à la tétracycline était également très élevé, soit 83,8%. Des taux de résistance élevés ont été enregistrés dans les deux types d'échantillon et pour les trois espèces recensées, tel que démontré par plusieurs études (CONNELL *et al.*, 2003 ; WIECZOREK et OSEK, 2013).

La résistance aux **tétracyclines** est liée aux gènes tetO, elle est associée à la présence de plasmides autotransmissibles qui ne se transmettent qu'entre les espèces de *Campylobacter* et qui codent soit pour des protéines d'efflux soit pour une protection du ribosome (HABIB *et al.*, 2009). Sachant que la tétracycline a été proposée comme traitement alternative de deuxième intention des infections à *Campylobacter* mais son usage reste limité (WIECZOREK et OSEK, 2013).

Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés au Koweït en 2009, avec un taux de résistance des souches de *C jejuni* à la tétracycline de 40%. Cette résistance a été liée à la présence du gène tet O pour 88% des souches, et pour les 12% des souches restantes, la résistance était due au transfert de plasmide de bactéries résistantes aux tétracyclines à d'autres bactéries sensibles par conjugaison (ALBERT *et al.*, 2009).

TAMBUR *et al.* (2010) ont lié la résistance aux tétracyclines à leur utilisation incontrôlée en pratique vétérinaire dans un but curatif ou même prophylactique. Au cours de notre étude, nous avons noté que tous les élevages échantillonnés étaient traités par de la tétracycline. Cependant, AARESTRUP et WEGENER (1999) au Danemark, ont retrouvé des taux de résistance relativement bas pour *C. jejuni* et *C. coli* isolés chez le poulet, ces observations étaient expliquées par l'utilisation contrôlée des tétracyclines dans les élevages dans ce pays.

FROST (1991), a rapporté que la résistance aux tétracyclines n'est pas due seulement à leur utilisation abusive en pratique vétérinaire mais aussi du fait qu'ils survivent plus longtemps dans l'environnement.

75% des souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées au cours de notre étude étaient résistantes à l'**ampicilline**, la résistance aux bêta lactamines a été notée dans plusieurs études documentées, cette résistance a été expliquée par la capacité des *Campylobacter* de produire des bêta-lactamases qui inactivent la molécule antibiotique, ou carrément entraînent une impossibilité de pénétration de l'antibiotique dans sa cible (LI *et al.*, 2007).

TREIBER et TAYLOR, (2000) ont remarqué que les résistances à l'ampicilline et à l'amoxicilline étaient rares, elles seraient dues à l'impossibilité à ces deux molécules, de pénétrer dans la cellule bactérienne et secondairement à l'action des bêta-lactamases. Selon ces mêmes auteurs, la résistance est fréquente et quasi naturelle chez *Campylobacter* aux pénicillines et aux céphalosporines.

La résistance à l'action associée amoxicilline/acide clavulanique, antibiotique rarement utilisé en élevage aviaire, était relativement élevée, soit 47%, cette résistance n'est pas bien expliquée.

Globalement, nos résultats sont significativement différents de ceux rapportés en Algérie en 1992, par MOUFFOK et LEBRES, dont les souches isolées à partir des fientes et des peaux du cou de poulet de chair dans la région d'Alger, présentaient un taux de résistance respectif

de 0% aux antibiotiques suivants : l'ampicilline, l'érythromycine, la tétracycline et l'acide nalidixique.

Par contre, les résultats obtenus au cours de notre étude concordent avec ceux énoncés par GESSOUM (2011), en Algérie. Les souches isolées à partir des contenus caecaux de poulet de chair présentaient 82% de résistance à l'ampicilline, 75% à l'augmentin, 94% à la tétracycline, 11% au chloramphénicol, 97% à l'acide nalidixique et 92% à la ciprofloxacine. La différence notée pour cette étude concerne le taux de résistance à l'érythromycine qui était de 89% et celle à la gentamicine qui était de 47%, cela s'expliquerait par les différences en matière de prescription de traitements entre les vétérinaires.

Les résultats de la présente étude corroborent ceux rapportés par LAIDOUCI (2013) avec des taux de résistance de l'ordre de 95% à la ciprofloxacine, 83% à la tétracycline, 42% à l'ampicilline et 30% à l'érythromycine. Cependant, cette même étude a révélé des taux de résistance nuls à la streptomycine et la tobramycine ce qui n'est pas le cas dans notre étude.

Ces données en Algérie, montrent une augmentation accrue de la résistance aux antibiotiques au fil des vingt dernières années.

Nos résultats globaux se rapprochent de ceux rapportés par l'EFSA (2010b). En effet, les souches de *Campylobacter* isolées chez le poulet présentaient jusqu'à 5% de résistance à la gentamicine 21% à l'érythromycine, 77% à la tétracycline, 64% à la ciprofloxacine et 68% à l'acide nalidixique. Ces taux de résistance sont variables selon les pays. En Espagne, la résistance à la ciprofloxacine ainsi qu'à l'acide nalidixique a atteint 100%.

Par contre, les résultats de notre expérimentation sont significativement supérieurs à ceux rapportés par l'EFSA en 2015, avec des moyennes de résistance de l'espèce *Campylobacter jejuni* de l'ordre de 4% à l'érythromycine, 41,4 à la tétracycline, 52,3% à l'acide nalidixique et 54,5% à la ciprofloxacine. L'Islande s'avère le pays dans lequel aucune résistance n'a été enregistrée mis à part la tétracycline avec un taux de résistance relativement bas de l'ordre de 6,3% (EFSA, 2015).

Nos résultats se rapprochent de ceux rapportés par l'Union Européenne concernant l'espèce *Campylobacter coli* qui s'avère plus résistante selon le même rapport, les taux enregistrés sont 2,4% à la gentamicine, 13,7% à l'érythromycine, 63,9% à l'acide nalidixique, 68,8% à la ciprofloxacine et 70,4% à la tétracycline.

Par contre, ABRAHAM *et al.* (1990) ont rapporté dans une étude menée au Ghana, que les souches de *C. jejuni* isolées étaient sensibles à presque tous les antibiotiques testés (ampicilline, érythromycine, gentamicine et chloramphénicol), et seulement 8,3% des souches étaient résistantes à l'acide nalidixique. Ces résultats sont différents par rapport à la plupart des autres études publiées; selon ces auteurs, cette différence est probablement due aux variations géographiques et/ou les techniques d'investigations utilisées.

Nos résultats sont différents de ceux rapportés au Liban par TAHLOUK *et al.*, en 1998, les souches de *Campylobacter* isolées, présentaient des résistances de 31% à l'ampicilline, 5% à l'augmentin, 3% à la gentamicine, 51% à la tétracycline, 53% à l'érythromycine, 23% au chloramphénicol et 61% à la ciprofloxacine. Cette différence est peut être due à la différence des habitudes de pratique vétérinaire ou de la technique d'étude elle-même (la sensibilité aux antibiotique a été étudiée par le E-test).

HABIB *et al.* (2009), lors d'une étude réalisée en Belgique, ont constaté que 53.1% des *C. jejuni* isolés étaient résistants à la ciprofloxacine, et 48.2% étaient résistants à la tétracycline; 28.9% des isolats étaient résistants aux deux antibiotiques en même temps.

Une autre étude menée en Iran, a révélé des taux de résistance plus élevés que l'étude précédente avec 78% des souches résistantes à la tétracycline, 62% à la ciprofloxacine mais seulement 58% des souches étaient résistantes à l'acide nalidixique RAHIMI *et al.* (2010).

En Malaisie (2009), les taux de résistances observées étaient très élevés, supérieurs aux nôtres, ainsi un taux de résistance de 86% a été enregistré à l'ampicilline, 82% à la ciprofloxacine, 92% à la tétracycline et 99% à l'érythromycine. Des résistances ont été notées même à la gentamicine (35%), et une résistance très élevée au chloramphénicol (84%). Ces taux très élevés seraient dus à l'utilisation massive des antibiotiques en élevage de poulet de chair dans un but thérapeutique, prophylactique et comme promoteurs de croissance. Selon ces mêmes auteurs, ces taux de résistance élevés ont été aussi rapportés dans d'autres études menées en Malaisie (TANG *et al.*, 2009).

En Pologne, les taux de résistance enregistrés sont aussi alarmants que les nôtres surtout concernant la ciprofloxacine avec 97,9% de résistance, 64,3% à la tétracycline, 9,8% à l'érythromycine et 6,1% à la gentamicine. 7% des souches étaient résistantes à au moins trois antibiotiques différents (MAKIW *et al.*, 2012).

Plusieurs études ont rapporté la résistance des souches appartenant aux espèces *C. jejuni* et *C. coli* aux différents antibiotiques testés, principalement l'acide nalidixique, l'érythromycine et la ciprofloxacine, le système de pompe à efflux constitue l'un des principaux mécanismes de résistance de ces espèces à ces antibiotiques et il serait ainsi impliqué dans le phénomène de multirésistance de ces souches aux antibiotiques, et cette résistance ne cesse d'augmenter (PUMBWE, 2002),

En Suisse, les taux de résistance des souches de *Campylobacter* sont relativement bas, comme rapporté par FREDIANI-WOLF et STEPHAN (2003); les isolats obtenus au cours de cette étude présentaient 9,2% de résistance à l'érythromycine, 3,1% à l'ampicilline et 0,5% à la ciprofloxacine, aucune résistance n'a été enregistrée vis à vis de la tétracycline.

L'étude menée en Iran en 2009, par KENAR et *al.*, a révélé des taux de résistance plus faibles que ceux observés au cours de notre étude, sauf en ce qui concerne la gentamicine ou le taux était similaire. Des taux de résistance respectifs de 5%, 12% et 23% à l'érythromycine, l'ampicilline et la tétracycline ont été observés.

En Espagne, HARIHARAM et *al.* (2009), ont rapporté des taux d'antibiorésistance significativement plus bas que les nôtres avec 9,4% de résistance à l'ampicilline, 12,5% à la ciprofloxacine, 3,1% à l'érythromycine et 50% à la tétracycline. Il n'y avait pas de différence entre les souches appartenant à l'espèce *C. jejuni* et celles appartenant à l'espèce *C. coli*. Cependant, les taux de résistance étaient supérieurs quant à la ciprofloxacine et l'érythromycine, toutes les souches de *C. lari* isolées étaient résistantes à la ciprofloxacine et 97% étaient résistantes à l'érythromycine.

SZYGALSKI BIASI et *al.* (2010), ont rapporté au Brésil, un taux de résistance nul de 0% à l'ampicilline, à l'association amoxicilline/acide clavulanique et au chloramphénicol.

En France, ECONOMOU et *al.* (2015) ont rapporté des taux de résistance de l'ordre de 76% à l'érythromycine, 71% à la tétracycline, 81% à la ciprofloxacine et 5% à la céfotaxime.

Tous les auteurs s'accordent pour dire que l'utilisation intensive des antibiotiques en élevage de poulet constitue le facteur principal dans la sélection de souches résistantes aux antibiotiques, c'est dans ce sens que PEREZ-BOTO et *al.* (2013) mènent une étude sur des lots de poulet dont le traitement antibiotique a été contrôlé durant toute la période d'élevage. En effet, les souches de *C. jejuni* et *C. coli* s'avère résistantes aux quinolones et à la

tétracycline, elles étaient cependant, toutes sensibles à l'association amoxicilline/acide clavulanique ainsi qu'au chloramphénicol et à la gentamicine. Les taux de résistance sont plus élevés chez l'espèce *C. coli*, cette étude montre que même en absence de pression exercée par les antibiotiques la résistance est présente, mais selon les auteurs les taux enregistrés restent plus bas que ceux rencontrés lors d'études similaires dans le pays (Espagne) mais en absence de contrôle d'administration d'antibiotiques. Selon le même auteur, la résistance à la tétracycline serait liée à la présence du gène tetO ayant une localisation chromosomique ou plasmidique et que ce gène pourrait se transmettre horizontalement entre population de poulet de chair et constitue un problème de santé publique (PEREZ-BOTO et al., 2014).

Le taux de résistance élevé à l'acide nalidixique, observé au cours de notre expérimentation (100%) ainsi que dans d'autres études; confirment l'avis des auteurs qui pensent que le critère de la sensibilité à cet antibiotique ne doit plus être utilisé comme test de confirmation de présence de *Campylobacter* thermotolérants (augmentation des taux de résistance acquises à cet antibiotique pour toutes les espèces *Campylobacter* thermotolérants).

Enfin et d'une manière générale, VANDEPLAS et al. (2008) pensent que les variations des taux de résistance aux antibiotiques entre les différents pays reflètent différents protocoles d'utilisation des antibiotiques en traitement et en prévention en médecine vétérinaire.

3.5. Etude du profil de résistance des souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées

L'étude des profils de résistance des souches isolées au cours de la présente étude, a montré qu'aucune souche de *Campylobacter* thermotolérants ne s'est révélée sensible à tous les antibiotiques testés.

Nos résultats se rapprochent de ceux rapportés par RAHIMI *et al.* (2010) en Iran, et TANG *et al.* (2009) en Malaisie, qui ont observé respectivement que 93% et 100% des souches de *Campylobacter* isolées chez le poulet présentaient une résistance à au moins un antibiotique.

En Suisse, FREDIANI-WOLF et STEPHAN (2003), ont observé que seulement 31% des souches isolées présentaient une résistance à un antibiotique ou plus, et cela en se basant sur la technique de diffusion de disques en gélose et le E test.

L'étude des profils de résistance a révélé que 100 % des souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées au cours de notre étude étaient multirésistantes (résistance simultanée à aux moins deux antibiotiques); ainsi nous avons établi 20 profils de résistance différents.

Nos résultats corroborent ceux rapportés en Italie, GIACOMELLI *et al.* (2014) ont observé que 100% des souches de *C. jejuni* et *C. coli* isolées des poulets de chair lors de leur étude. Des taux de résistance alarmants ont été enregistrés vis-à-vis des différents antibiotiques ; allant de 65% à 100% pour l'ampicilline, la tétracycline, l'acide nalidixique et la ciprofloxacine. Cette étude qui avait pour objectif la comparaison entre les deux espèces *C. jejuni* et *C. coli* a révélé que cette dernière s'avère plus résistante aux antibiotiques testés.

En Belgique, les résultats annoncés par le laboratoire national de référence pour les toxi-infections alimentaires et pour la résistance antimicrobienne des agents zoonotiques pour l'année 2007 montrent que les pourcentages des souches de *C. jejuni* et *C. coli* multirésistantes étaient de 40% et 64% respectivement, et seulement 2% des souches étaient résistantes à tous les antibiotiques (DIERICK *et al.*, 2009).

USHA *et al.* (2010), lors d'une étude de la sensibilité aux antibiotiques de souches de *Campylobacter* isolées des carcasses de poulet de chair, en testant 8 antibiotiques différents, ont noté aussi bien 100% de souches multirésistantes, dont 40% étaient résistantes à 6 antibiotiques, cette résistance a été expliquée par l'utilisation abusive et non contrôlée des antibiotiques à des doses sub-thérapeutiques en prophylaxie et comme facteurs de croissance.

Dans notre étude, le **profil de résistance dominant** «NA, CIP, AMC, TE, TM» a été noté pour les souches isolées des fientes recensé chez 12 souches parmi celles isolées. Pour les échantillons de peau de cou, le profil dominant «**NA, CIP, TE, TM**» recensé chez 20 espèces. Ces profils présentant des résistances associées à 5 et 4 antibiotiques recensés chez les souches isolées des fientes et de peaux du cou respectivement.

En Belgique, en 2007, le profil dominant des souches isolées de poulet était « NA, CIP, TE » recensé pour 26% des souches *C. jejuni* et 13% des souches *C. coli* (DIERICK *et al.*, 2009).

Une étude récente en Brésil a révélé que 95,8% des souches de *Campylobacter* thermotolérants (*C. jejuni*, *C. coli* et *C. lari*) étaient résistantes à au moins deux antibiotiques, cependant, 75% des souches étaient résistantes à trois antibiotiques et plus. Au cours de cette même étude, FERRO *et al.* (2015) ont utilisé deux techniques pour l'évaluation de la sensibilité des souches aux antibiotiques ; la technique de diffusion de disques en gélose et le E-test, aucune différence n'a été enregistrée entre les deux techniques. Les auteurs recommandent l'utilisation rigoureuse des antibiotiques en élevage afin de réduire les multirésistances et éviter la transmission de souches à risque à l'homme.

Nous avons observé que 34 souches (23,9%) de *Campylobacter* thermotolérants isolées présentaient une résistance associée à la ciprofloxacine et à l'érythromycine. Ces souches présentent ainsi des profils critiques, du fait que ces deux antibiotiques constituent le traitement de choix des infections à *Campylobacter* chez l'homme (ENGBERG *et al.*, 2001 ; OMS, 2008c ; LUANGTONGKUM *et al.*, 2009).

En Argentine, 13, 2% des souches isolées de poulet de chair étaient résistantes aux quinolones et à l'érythromycine à la fois (ZBRUN *et al.*, 2015).

Les bactéries zoonotiques résistantes aux antimicrobiens constituent une source d'inquiétude car elles pourraient compromettre le traitement efficace des maladies chez les humains. En effet, l'autorité européenne de sécurité des aliments, a publié le 27 avril 2010 un rapport qui indique que le phénomène de résistance aux antimicrobiens se produit chez les bactéries zoonotiques les plus communes provenant des animaux et des aliments en UE, principalement *Campylobacter* (EFSA, 2010b).

Au cours de notre étude comme précédemment précisé dans la partie matériel et méthodes, nous avons essayé travailler sur cinq lots, donc nous avons fait des échantillons de fientes dans l'élevage et puis nous avons suivi le même lot pour faire des échantillons de peaux du cou.

La combinaison des profils de résistance des souches isolées des fientes et des peaux du cou appartenant au même lot pour les cinq lots étudiés a révélé l'existence de quelques profils de résistance communs entre les souches isolées des fientes et celles des peaux du cou, et d'autres profils différents, spécifiques aux souches isolées des fientes ou aux souches isolées de la peau du cou, et cela dans tous les lots testés. Les souches présentant des profils de résistance différents étaient majoritaires.

Ces résultats peuvent éventuellement nous conduire à penser à plusieurs modalités de contaminations des carcasses par les *Campylobacter* thermotolérants, d'une part par les bactéries présentes sur les volailles vivantes, ayant pour origine l'élevage et contaminant les carcasses lors de l'éviscération principalement, et d'autre part les bactéries sont apportées par l'intermédiaire de l'air, de l'eau, du matériel, des biofilms présents sur les surfaces et du personnel. Ainsi dans certaines études, les sérotypes retrouvés sur les carcasses proviennent uniquement, ou dans une grande proportion de l'élevage, alors que dans d'autres cas, c'est l'abattoir lui-même qui est particulièrement mis en cause (GLEDEL, 1996), visiblement il y avait une contamination croisée des lots, donc certaines souches présentes sur les carcasses provenaient de carcasses de lots précédemment passés sur la même chaîne d'abattage, ce qui peut nous mener à une défaillance dans l'application des plans de nettoyage et de désinfection, ce qui a permis la persistance de ces souches sur les chaînes d'abattage et les surfaces de travail.

L'étude de la résistance aux antibiotiques a révélé la présence de bactéries multirésistantes à 2, 3, 4, 5, 6 ou 7 antibiotiques avec des taux de résistances relativement élevés par rapport à la plupart des études. Ces bactéries zoonotiques multirésistantes pouvant être transmises à l'homme via la chaîne alimentaire, notamment celles résistantes à la ciprofloxacine et à l'érythromycine, en engendrant un problème en clinique et peuvent compromettre l'efficacité des traitements des infections à *Campylobacter* chez l'homme.

En conclusion, nous pensons que les hauts niveaux de résistances observés au cours de notre étude, reflètent principalement la situation anarchique qui prévaut depuis des décennies dans les circuits de distribution des médicaments vétérinaires (tétracyclines, macrolides et quinolones...), particulièrement dans la filière avicole.

CONCLUSION

L'objectif de cette étude était d'apporter notre contribution quant à l'estimation de la contamination de nos élevages et abattoirs de poulets de chair par les *Campylobacter* thermotolérants, ceci par l'évaluation de leur prévalence, la distribution des souches isolées par espèces ainsi que l'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées, et l'établissement des profils de résistance qui en découle.

La culture des *Campylobacter* est délicate et nécessite des conditions particulières telles que, une atmosphère microaérophile, une température optimum de croissance de 42°C et surtout un milieu de culture spécifique contenant une gamme d'antibiotiques pouvant inhiber les autres germes, ainsi que du sang ou du charbon.

En présence de ces conditions, la culture de *Campylobacter* est de technicité simple à partir des prélèvements de fientes ou de contenus caecaux. Cependant, elle est difficile à partir des prélèvements de peaux de cou, du fait de la présence d'une flore de contamination compétitive.

De plus, l'isolement des *Campylobacter* ne se réalise qu'après une durée de 2 à 5 jours pour les échantillons de fientes, et de 4 à 7 jours pour des échantillons de peaux du cou.

De ce fait l'identification phénotypique n'est obtenue qu'après une longue période, environ 3 jours après l'isolement incluant l'étape de purification, et la réalisation des antibiogrammes, allongera d'avantage cette durée.

En résumé, la culture des *Campylobacter* et l'identification complète par la technique classique s'avèrent délicates, onéreuse et surtout très longues ne permettant pas ainsi un diagnostic rapide au laboratoire médical.

La première partie de l'étude a permis d'évaluer une prévalence globale des *Campylobacter* thermotolérants chez le poulet de chair de l'ordre de 71%, soit un taux de contamination de 76% et 66% dans les fientes et les peaux du cou respectivement. Les taux de contamination étaient élevés dans les deux matrices étudiées, le taux de portage intestinal était élevé ainsi que le taux de contamination des peaux de cou en fin de chaîne d'abattage témoignant de la survie des *Campylobacter* dans les abattoirs, et ce quel que soit le type et la nature des opérations d'abattage dans tous les lots testés. Nos résultats se rapprochent de ceux obtenus dans plusieurs pays principalement ceux de l'Union Européenne rapportés par l'EFSA (2010

et 2015). Cependant ils restent nettement supérieurs à ceux rapporté par LAIDOUCI et *al.* (2013), seuls résultats documentés en Algérie.

Les résultats que nous avons obtenu montrent que les *Campylobacter* thermotolérants sont bien présents dans nos élevages de poulet de chair, survivent dans les abattoirs et sur les carcasses, et arriveront certainement au consommateur.

A la différence des autres pathogènes alimentaires, les *Campylobacter* sont incapables de croître en présence d'air, de se multiplier en dehors de leurs hôtes et ils sont très sensibles à de nombreuses conditions environnementales (PARK, 2002). Malgré ces contraintes, les *Campylobacter* survivent de la volaille jusqu'à l'assiette du consommateur et sont aujourd'hui considérés comme la première cause bactérienne d'infection d'origine alimentaire chez l'homme (PEYRAT, 2008).

La deuxième partie de l'étude a permis de tester la sensibilité des souches de *Campylobacter* thermotolérants isolées, vis-à-vis de 13 antibiotiques différents. 100% des souches testées présentaient des multirésistances, elles présentaient toutes une résistance associée de l'acide nalidixique et un autre antibiotiques ou plus. Parmi ces souches multirésistantes, environ 24% présentaient des profils critiques pouvant compromettre le traitement efficace des infections à *Campylobacter* chez l'homme.

Les résistances enregistrées au cours de notre étude, ainsi que celles rapportées par LAIDOUCI et *al.* (2013) en Algérie, reflètent une situation alarmante vis-à-vis du phénomène d'antibiorésistance, témoignant le plus souvent, d'une utilisation anarchique et incontrôlée des antibiotiques en élevage avicole à des doses sub-thérapeutiques généralement, les tétracyclines et les quinolones en particulier.

Les *Campylobacter* représentent un risque important de santé publique en engendrant deux types de dangers : des dangers directs de toxi-infections alimentaires survenant après consommation de poulet contaminé et des dangers indirects d'antibiorésistance croisée entre les souches « animales » et les souches « humaines » (transfert de germes zoonotiques résistants via l'alimentation).

Elles représentent un problème de sécurité alimentaire mondiale dans la mesure où la nourriture est échangée dans le monde entier et peut être un vecteur majeur de la propagation de la résistance" aux antibiotiques entre les animaux et les humains,

Ces résultats doivent être affinés par l'élargissement du plan d'échantillonnage qui pourra être étendu à d'autres régions du pays, l'identification des espèces (bien que toutes les espèces de *Campylobacter* thermotolérants sont incriminées dans les toxi-infections alimentaires), une étude en fonction de la saison, mais surtout essayer d'identifier les modalités de contamination des carcasses dans les abattoirs en effectuant des prélèvements de carcasses à différents points de la chaîne d'abattage, des prélèvements de l'eau des bacs d'échaudage et sur le matériel et les équipements.

En médecine humaine, les *Campylobacter* thermotolérants ne sont pas des germes à recherche systématique en coprologie standard ; bien que certains laboratoires contribuent à la recherche des *Campylobacter* lors de diarrhée ou de symptomatologie évocatrice.

Les souches isolées chez l'homme mériteraient d'être comparées à celle isolées chez le poulet de chair sur le plan génétique pour essayer de déterminer l'origine de ces souches, et les mécanismes de transmission des résistances.

Enfin nous pensons qu'il serait souhaitable, d'établir à l'échelle nationale, des systèmes de surveillance des infections à *Campylobacter*.

Les méthodes phénotypiques utilisées en laboratoire sont longues et parfois difficilement interprétables surtout concernant la lecture des galeries Api, ce qui peut amener à poser un faux diagnostic. De plus, les bouillons d'enrichissement utilisés afin de revivifier les *Campylobacter* stressés ou présents en très faible nombre, peuvent augmenter aussi la concentration de la flore environnante, ce qui donnera des faux négatifs et ainsi une sous-estimation de l'incidence réelle de *Campylobacter* dans un lieu donné.

Aussi la présence de formes viables mais non cultivables liées à des conditions environnementales agressives, fait que ces bactéries ne pourraient être mises toutes en évidence via ce type de méthodologie de détection (résultats faussement négatifs).

De ce fait, l'utilisation de la PCR et autres méthodes d'identification génotypiques serait meilleure pour le diagnostic. La PCR peut montrer la présence simultanée de plusieurs espèces, par contre l'identification phénotypique reste fastidieuse sur ce plan, car ce n'est pas pratique de mettre en culture pure plusieurs colonies du même échantillon et puis les identifier une par une par galerie api avec un coût spécialement élevé pour ce type de galerie.

RECOMMANDATIONS

Afin de pouvoir protéger les consommateurs contre la menace de campylobactériose, une approche intégrée en matière de sécurité des aliments de la ferme à la table doit être adoptée, tel que proposé par l'Union européenne (EFSA, 2014). Cette approche comprend des mesures à la fois d'évaluation des risques et de gestion des risques faisant intervenir tous les acteurs clés concernés, à savoir les autorités sanitaires vétérinaires et les responsables de la santé publique.

Les recommandations visent à réduire la prévalence des *Campylobacter* à tous les niveaux et aussi essayer de réduire les taux d'antibiorésistance qui représentent un vrai fléau.

1. Réduire la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants

Comme la source majeure des campylobactérioses humaines, est représentée par la viande de volaille, principalement le poulet, le contrôle doit être mis en œuvre à chaque maillon de cette filière, par les différents partenaires impliqués.

1.1. Mesures de contrôle dans les élevages

Ce sont des mesures de biosécurité générale applicables dans bâtiments d'élevage afin d'empêcher ou du moins limiter l'accès des *Campylobacter* aux bâtiments d'élevages :

- Veiller à la propreté du bâtiment d'élevage (nettoyage et désinfection adéquats entre deux lots) ;
- Minimiser le passage des éleveurs dans les bâtiments (accès limité aux personnes) ;
- Utiliser des pédiluves ;
- Contrôler l'alimentation et l'eau destinées aux poulets ;
- Bloquer l'accès aux rongeurs et aux insectes.

Dans les pays scandinaves (Norvège et Suède) où ces mesures de biosécurité classique sont appliquées, la prévalence de *Campylobacter* a été réduite jusqu'à 7% (HUMPHREY et al., 2007).

1.2. Mesure de contrôle pendant le transport à l'abattoir

- Mise à jeun des animaux 8 à 12 heures avant le transport pour diminuer le contenu intestinal. Cette mesure permet de réduire la contamination extérieure du plumage par des *Campylobacter* pendant le transport.
- Nettoyage et désinfection des caisses de transport après chaque utilisation. En effet, il est très difficile de les nettoyer correctement et des fientes, des plumes ou de la terre sont souvent retrouvées après le nettoyage et la désinfection et les caisses ne sont pas séchées et réutilisées directement.

1.3. Mesures de contrôle dans les abattoirs

En présence d'un risque de contamination par les *Campylobacter* aussi élevé, il est difficile de prévenir les contaminations croisées ou de diminuer l'importance de la contamination sur le produit final des lots infectés.

Plusieurs approches sont envisageables

- Prévention de la contamination croisée :
 - Respect d'une hygiène maximum pendant l'abattage particulièrement au moment de l'éviscération ;
 - Respect de la marche en avant ;
 - Nettoyage et désinfection des locaux et du matériel quotidiennement dans les abattoirs de volailles, en fin de journée de travail.
 - Utilisation d'une température d'échaudage élevée (> 53°C) ;
 - Comme les *Campylobacter* sont très sensibles à la dessiccation. Le ressuage à l'air libre (statique ou dynamique) entraîne une diminution significative de la contamination de la surface des carcasses par les *Campylobacter* ;
 - Diminution de la cadence d'abattage
- Décontamination des carcasses (chimique ou physique) : la décontamination de la viande de volaille est plus difficile que pour les autres espèces animales de rente à cause de la peau qui est en général conservée sur le produit final. L'irradiation représente la méthode de choix mais elle reste une méthode onéreuse et difficilement acceptée par les consommateurs.
- Application du système HACCP qui reste la meilleure solution.

1.4. Mesures de contrôle dans les cuisines

Ces mesures sont recommandées autant pour des cuisines domestiques que pour les cuisines collectives.

- Nettoyage du matériel utilisé dans les cuisines (planches à découper, couteaux) ;
- Une cuisson correcte reste la meilleure solution pour détruire les *Campylobacter* présents dans les viandes et éviter la recontamination de cette viande par contact avec des ustensiles de cuisines souillés ou les mains du préparateur ou même par de la viande non cuite ;
- La décongélation d'une carcasse de volaille doit se faire dans l'étagère du bas du réfrigérateur pour ne pas conduire à un égouttage et une contamination croisée des autres aliments ;
- Mise en place des bonnes pratiques d'hygiène en restauration pour une meilleure maîtrise du risque lié à *Campylobacter*.

1.5. Recommandations à l'intention du public et des voyageurs

- S'assurer que les aliments sont convenablement cuits et encore chauds quand ils sont servis.
- Éviter le lait cru et les produits à base de lait cru. Ne boire que du lait pasteurisé ou bouilli.
- Éviter la glace à moins qu'elle n'ait été préparée à partir d'une eau sans risque sanitaire.
- Lorsque la sécurité sanitaire d'une eau de boisson est sujette à caution, il faut la faire bouillir ou si cette opération est impossible, la désinfecter avec un agent désinfectant fiable à libération lente.
- Se laver soigneusement et fréquemment les mains avec du savon, notamment après un contact avec des animaux d'élevage ou de compagnie ou après être s'être rendu aux toilettes.
- Laver avec soin les fruits et légumes, en particulier s'ils sont destinés à être consommés crus. Dans la mesure du possible, les fruits et légumes doivent être pelés.

1.6. Recommandations à l'intention des personnes qui manipulent des aliments

- Les personnes qui manipulent des aliments, que ce soit dans le cadre professionnel ou domestique, doivent se montrer vigilants dans la préparation des aliments et respecter les règles d'hygiène qui s'appliquent à cette préparation.
- Les personnes qui manipulent des aliments à titre professionnel et qui présentent de la fièvre, de la diarrhée, des vomissements ou des lésions cutanées visiblement infectées doivent le signaler immédiatement à leur employeur.

2. Minimiser la résistance aux antibiotiques

L'OMS et la FAO recommande d'"analyser le niveau de risque causé par l'utilisation d'antibiotiques dans la production d'alimentation humaine et animale" mais aussi d'évaluer celui "de la résistance aux antimicrobiens associée à sa présence dans l'alimentation humaine et animale, ainsi que son impact sur la santé humaine" (Anonyme, 2016).

La résistance aux antibiotiques de *Campylobacter* constitue une menace réelle pour la santé humaine. Il faut minimiser l'apparition et le transfert aux humains de bactéries résistantes par l'intermédiaire de la chaîne alimentaire :

- Usage raisonné et réfléchi des antibiotiques ;
- Etablissement de guides de bonnes pratiques d'antibiothérapie en élevage ;
- Mise en place d'un programme de surveillance de la résistance aux antibiotiques à l'échelle vétérinaire ainsi qu'à l'échelle humaine (recueil et analyse systématique et durable des données en matière d'antibiorésistance) ;
- Limiter l'utilisation des quinolones, des macrolides et des tétracyclines du fait des résistances observées ;
- Application stricte de la décision ministérielle N°472 du 24 Décembre 2006 interdisant toute utilisation des antibiotiques comme facteurs de croissance ;
- Utilisation des alternatives aux antibiotiques à l'instar, les acides organiques, les probiotiques, les prébiotiques et les symbiotiques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Aarestrup F.M., Engberg J., 2001 ; Antimicrobial resistance of thermophilic *Campylobacter*. *Vet Res* ; 32 (3-4) : 311-21.
2. Aarestrup M.F., Wegener C.H., 1999 ; The effects of antibiotic usage in food animals on the development of antimicrobial resistance of importance for humans in *Campylobacter* and *Escherichia coli*. *Microbes Infect* ; 1: 639-44.
3. Abdellahi M., Mokrani M.R., 2010 ; Recherche des *Campylobacter* dans les selles humaines. Mémoire de fin d'étude. Faculté des sciences biologiques USTHB ; 33 pages.
4. Abraham C.A., Agbodaze D., Nakano T., Afari E.A., Longmatey H.E.K., 1990 ; Prevalence and antibiogram of *Campylobacter jejuni* in domestic animals in rural Ghana. *Arch Environmental Health* ; 45 (1) : 59-62.
5. Adak G.K., Meakins S.M., Yip H., Lopman B.A., O'Brien S.J., 2005 ; Disease risks from foods, England and Wales, 1996-2000. *Emerg Infect Dis* ; 11, 365-72.
6. AFNOR., 2004 ; ISO 10272 : 1995 : Microbiologie des aliments –Méthode horizontale pour la recherche des *Campylobacter* thermotolérants ; 15 pages.
7. Al Amir H., Mouffok F., Hellal A., 2010 ; Recherche de *Campylobacter* dans la volaille : Etude du profil d'antibiorésistance. 16^{èmes} journées nationales de Microbiologie, 27 et 28 octobre 2010, Faculté des Sciences Agronomiques et des Sciences Biologiques - Université Hassiba Ben Bouali CHLEF.
8. Al Mahmeed A., Senok A.C., Ismaeel A.Y., Bindayna K.M., Tabbara K.S., Botta G.A., 2006 ; Clinical relevance of virulence genes in *Campylobacter jejuni* isolates in Bahrain. *J Med Microbio* ; 55 (7) : 839-43.
9. Albert M.J., Berneesh E.U., Shilpa Haridas T.J., Rotimi V.O., 2009 ; Tetracycline Resistance Is Frequent Among *Campylobacter jejuni* Isolates from Kuwait. *Microb Drug Resist* ; 15 (2) : 115-20.
10. Allain V., Chemaly M., Laisney M. J., Rouxel S., Quesne S., Le B. S., 2014 ; Prevalence of and risk factors for *Campylobacter* colonisation in broiler flocks at the end of the rearing period in France. *British poultry science* ; 55 : 452-59.
11. Anonyme, 2016 ; L'OMS et la FAO veulent une surveillance des antibiotiques pour des animaux. Le Courrier du Vietnam.
URL : <http://lecourrier.vn/loms-et-la-fao-veulent-une-surveillance-des-antibiotiques-pour-des-animaux/37613.html> .
(page consultée le 18/01/2016).

12. Ansari-Lari M., Hosseinzadeh S., Shahram Shekarforoush S., Abdollahi M., Berizi E., 2011 ; Prevalence and risk factors associated with *Campylobacter* infections in broiler flocks in Shiraz, southern Iran. *Int J Food Microbiol* ; 144 (3-5) : 475-79.
13. ANSES 2011. Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments / *Campylobacter jejuni* *Campylobacter coli* ; 8 pages.
14. Ashkenazi S., Danziger Y., Varsano Y., Peilan J., Mimouni M., 1987 ; Treatment of *campylobacter* gastroenteritis. *Archives of Disease in Childhood* ; 62: 84-85.
15. Asschaert G., Houf K., De Zutter L., 2007 ; External contamination of *Campylobacter*-free flocks after transport in cleaned and disinfected containers. *J Food Prot* ; 70 : 40-46.
16. Avrain L., Humbert F., L'Hopsitalier R., Sanders P., Vernozy- Rozand C., Kempf I., 2003 ; Antimicrobial resistance in *Campylobacter* from broilers: Association with production type and antimicrobial use. *Vet Microbiol* ; 96 : 267-76.
17. Bardoň J., Kolář M., Karpíšková R., Hricová K., 2011 ; Prevalence of thermotolerant *Campylobacter* spp. in broilers at retail in the Czech Republic and their antibiotic resistance. *Food Control* ; 22 (2) : 328-32.
18. Baré J., Uyttendaele M., Habib I., Depraetere O., Houf K., De Zutter L., 2013 ; Variation in *Campylobacter* distribution on different sites of broiler carcasses. *Food Control* ; 32: 279-282.
19. Belbouri A ., Mégraud F., 1988 ; Enterotoxin-like activity produced by *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* isolated from patients and healthy controls in Algeria. *FEMS Microbiol Lett* ; 51(1) : 25-28.
20. Benbachir M., El Mdaghri N., Bennani A., Tazi-Lakhsassi L., 1984 ; Etiological evaluation of acute diarrhea in children hospitalized in Casablanca. *Pathol Biol* ; 32(9) : 969-71.
21. Berndtson, E., Emanuelson, U., Engvall A., Danielsson-Tham M L., 1996 ; A 1-year epidemiological study of campylobacters in 18 Swedish chicken farm. *Prev Vet Med* ; 26 : 167-85.
22. Bolla J.M., Garnotel É., 2008 ; Diarrhées d'origine bactérienne. Les infections á *Campylobacter*. *Revue Francophone des Laboratoires* ; 400 : 27-35.
23. Bolton F.J., Robertson L., 1982 ; A selective medium for isolating *Campylobacter jejuni/coli*. *J Clin Pathol* ; 35(4): 462-67.
24. Bolton F.J., Hutchinson D.N., Coates D., 1984 ; Blood free selective medium for isolation of C jejuni from faeces. *J Clin Microbio* ; 19: 169-71.

25. Bonjoch R., Calvo M., Soler O., Ruiz-Rueda J., Garcia-Gil L., 2010 ; A New Multiplexed Real-Time PCR Assay to Detect *Campylobacter jejuni*, *C. coli*, *C. lari*, and *C. upsaliensis*. *Food Anal Methods* ; 3 : 40-46.
26. Bourgeois C.M., Mescle J.F., Zucca J., 1996 ; Microbiologie alimentaire, Tome 1 : Aspect microbiologiques de la sécurité et de la qualité des aliments. Ed TEC & DOC ; Londres-Paris- New York ; Pages : 81-87 et 313-326.
27. Boyd Y., Herbert E.G., Marston K.L., Jones M.A., Barrow P.A., 2005 ; Host genes affect intestinal colonisation of newly hatched chickens by *Campylobacter jejuni*. *Immunogenetics* ; 57 : 248-53.
28. Bull S.A., Allen V.M., Domingue G., Jørgensen F., Frost J.A., Whyte R.R., Corry J.D., Gillard-King J., Humphrey T.J., 2006 ; Sources of *Campylobacter* spp. colonizing housed broiler flocks during rearing. *Appl Environ Microbiol*; 72 (1) : 645-52.
29. Burucoa C., 2007 ; Bacilles à gram négatif microaérophile : *Campylobacter* in Bactériologie médicale. Ed Elsevier Masson France, Pages : 387-391.
30. Butzler J.P., 2004 ; *Campylobacter*, from obscurity to celebrity. *Clin Microbiol Infect* ; 10 : 868-76.
31. Butzler J.P., Dekeyser P., Detrain M., Dehaen F., 1973 ; Related Vibrio in stools. *J Pediatr* ; 82 : 493-95.
32. Butzler J.P., Skirrow M.B., 1979 ; *Campylobacter* enteritis, *Clin Gastroentérol* ; 8 : 737-65.
33. CAC/GL 50-2004 : Directives générales sur l'échantillonnage. *Codex Alimentarius*. 77 Pages.
34. CAC/GL 78-2011 : directives pour la maîtrise de *Campylobacter* et de *salmonella* dans la Chair de poulet. *Codex Alimentarius* . 27 pages.
35. Cagliero C., Mouline C., Payot S., Cloeckert A., 2005 ; Involvement of the CmeABC efflux pump in the macrolide resistance of *Campylobacter coli*. *J Antimicrob Chemother* ; 56 : 948-50.
36. Camille D., 2007 ; Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire. Ed Tec Doc ; pages : 204-225.
37. Chantarapanont W., Berrang M., Frank J.F., 2003 ; Direct microscopic observation and viability determination of *campylobacter jejuni* on chicken skin. *J Food Protect* ; 66 : 2222-30.

38. Chaveerach P., Keuzenkamp D.A., Urlings H.A., Lipman L.J., Knapen F., 2002 ; In vitro study on the effect of organic acids on *Campylobacter jejuni/coli* population in mixtures of water and feed. *Poult Sci* ; 81 (5) : 621-28.
39. Chaveerach P., Lipman L.J., Knapen F.V., 2004 ; Antagonistic activities of several bacteria on in vitro growth of 10 strains of *Campylobacter jejuni/coli*. *J Food Microbiol* ; 90 : 43-50.
40. Chemaly M., Magras C., Madec J-Y., Santolini J., Denis M., 2012 ; *Campylobacter* dans les filières de production animale. *BEH Hors-série* ; 17-19.
URL : http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?explnum_id=8156
(page consultée le : 17/06/2013).
41. Chena X., Narena G.W., Wua C.M., Wanga Y., Daia L., Xiaa L.N., Luob P.J., Zhangc Q., Shena J-Z., 2010 ; Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter* isolates in broilers from China. *Vet Microbiol* ; 144 (1-2) : 133-39.
42. Clifton N.J., 2015 ; Application of Pulsed Field Gel Electrophoresis to Type *Campylobacter jejuni*. *METHODS IN MOLECULAR BIOLOGY* ; 1301:139-56.
43. Costas M., Owen R.J., Jackman P.J.H., 1987 ; Classification of *Campylobacter sputorum* and allied campylobacters based on numerical analysis of electrophoretic protein patterns. *Systematic and Applied Microbiology* ; 9 (1-2) : 125-31.
44. Colin M., 2006 ; Fiche de description de danger transmissible par les aliments: *Campylobacter* spp. *Rapport de l'AFSSA* ; 3 pages.
URL :
<http://www.infectiologie.com/site/medias/documents/officiel/afssa/Campylo090207.pdf>
(page consultée le 7/10/2010).
45. Connell S.R., Trieber C.A., Dinos G.P., Einfeldt E., Taylor D.E., et Nierhaus K.H., 2003 ; Mechanism of Tet (O)-mediated tetracycline resistance. *EMBO Journal* ; 22 (4): 945-53.
46. Corcionivoschi N., Drinceanu D., Ștef L., Julean C., 2009 ; *Campylobacter jejuni* - A MONOGRAPHIC STUDY (REVIEW). *Lucrări științifice Zootehnie și Biotehnologii* ; vol. 42.
47. Corry J.E., Atabay H.I., 2001 ; Poultry as a source of *Campylobacter* and related organisms, *Symp Ser Soc Appl Microbiol* ; 30 : 96-14.
48. Corry J.E., Post D.E., Colin P., Laisney M.J., 1995 ; Culture media for the isolation of campylobacters. *Int J Food Microbiol* ; 26 (1) : 43-76.

49. Cunningham S.A., Sloan L.M., Nyre L.M., Vetter E.A., Mandrekar J., Patel R., 2010 ; Three-Hour Molecular Detection of *Campylobacter*, *Salmonella*, *Yersinia*, and *Shigella* Species in Feces with Accuracy as High as That of Culture. *J Clin Microbiol* ; 48 (8) : 2929-33.
50. Dabboussi F., Alam S., Mallat H., Hlais S. et Hamze M., 2012 ; Preliminary study on the prevalence of *Campylobacter* in child hood diarrhoea in north Lebanon. *Eastern Mediterranean Health Journal* ; 12 (18) : 1225-28.
51. Dakdouki G.K., Araj G.F., Hussein M., 2003 ; *Campylobacter jejuni*: unusual cause of cholecystitis with lithiasis. Case report and literature review. *Clin Microbiol Infect* ; 9 (9) : 970-82.
52. Dekeyser P., Detrain G.M., Butzler J.P., Sternon J., 1972 ; Acute enteritis due to related vibrio: First positive stool cultures. *J Infect Dis* ; 125 : 390-92.
53. Delarras C., 2014 ; Pratique en microbiologie de laboratoire. Recherche des bactéries et des levures-moisissures. Ed Lavoisier ; pages : 174-177.
54. Denis M., Rose V, Huneau-Salaün A., Balaine L., Salvat G., 2008 ; Diversity of pulsed-field gel electrophoresis profiles of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* from broiler chickens in France. *Poult Sci.* ; 87(8) : 1662-71.
55. Devie P., Le Goaziou A., Divol A., Olivon M., Gilbert G., Petit J., Laurent S., 2006 In Bounar Kechih S., 2009 ; Prévalence des salmonelles chez l'espèce *Gallus gallus* durant la période 1996-2006 et étude de la résistance aux antibiotiques de 100 souches de salmonelles aviaires isolées dans quelques wilayas du centre du pays. Mémoire de magistère en sciences vétérinaires ; 128 pages.
56. DFI, 2015 ; Etude de l'Institut Tropical et de Santé Publique Suisse (Swiss TPH) sur la campylobactériose. Département fédéral de l'intérieur ; 4 pages.
URL : http://www.ne.ch/autorites/DFS/SCSP/maladies-vaccinations/Documents/FAQ_Campylobacter_201407.pdf .
(page consultée le 15/03/2015).
57. Dierick K., Botteldoorn N., Denayer S., Naranjo M., 2009 ; Laboratoire National de Référence des toxi-infections alimentaires. Rapport annuel des toxi-infections alimentaires et résistance antimicrobienne des germes zoonotiques en Belgique 2007, Bruxelles : Institut Scientifique de Santé Publique. Numéro de dépôt : D/2008/2505/35.
URL : <http://www.iph.fgov.be/bacterio>
(page consultée le 17/2/2010).

58. Doyle L., 1944 ; A vibrio associated with swine dysentery. *Am J Vet Res* ; 5: 3-5.
59. Doyle MP., 1981 ; *Campylobacter fetus* subsp. *Jejuni* : an old pathogen of new concern. *J Food Protect* ; 44 : 480-88.
60. Driouèche D., Salhi K., Chaib M., Bellout Z., Hettal D., 1989 ; Enteritis caused by enteropathogenic *Campylobacter*. Preliminary study. *Arch Inst Pasteur Alger* ; 57 : 255-66.
61. Dromigny E., 2007 ; *Campylobacter*. Ed Lavoisier ; pages : 25-29, 127-137, 168, 169, 196-201.
62. Economou V., Zisides N., Gousia P., Petsios S., Sakkas H., Soultos N., Papadopoulou C., 2015 ; Prevalence and antimicrobial profile of *Campylobacter* isolates from free-range and conventional farming chicken meat during a 6-year survey. *Food Control* ; 56 : 161-68.
63. EFSA., 2009 ; The Community Summary Report on Food-borne Outbreaks in the European Union in 2007. *The EFSA Journal* (2009) ; 271 (128 pages).
64. EFSA., 2010a ; Scientific report of EFSA. 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. *EFSA Journal* 2010 ; 8 (3) :1503.
65. EFSA., 2010b. ; Scientific report of EFSA. The Community Summary Report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from animals and food in the European Union in 2004-2007. *EFSA Journal* 2010 ; 8 (4) :1309.
66. EFSA., 2011 ; Scientific report of EFSA. Scientific Opinion on *Campylobacter* in broiler meat production: control options and performance objectives and/or targets at different stages of the food chain. *EFSA Journal* 2011; 9 (4) : 2105.
67. EFSA., 2014 ; Les zoonoses expliquées par l'EFSA: *Campylobacter*. *Corporate Publication* ; N°ISBN: 978-92-9199-601-8 ; 2 page.
68. EFSA., 2015a ; Scientific report of EFSA AND ECDC. EU Summary Report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2013. *EFSA Journal* 2015 ; 13(2) : 4036.
69. EFSA., 2015b ; Scientific report of EFSA AND ECDC. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2013. *EFSA Journal* 2015 ; 13(1) : 3991.
70. EMA., 2011 ; European Medicines Agency. Reflection paper on the use of macrolides, lincosamides and streptogramins (MLS) in food-producing animals in the European Union: development of resistance and impact on human and animal health, 45 pages.

71. Endtz H.P., Vliegthart J.S., Vandamme P., Weverink H.W., Braak N.P., Verbrugh H.A., Van B.A., 1997 ; Genotypic diversity of *Campylobacter lari* isolated from mussels and oysters in The Netherlands. *Int J Food Microbiol* ; 34 : 79-88.
72. Engberg J., Aarestrup F.M., Gerner-Smidt P., Nachamkin I., 2001; Quinolone and Macrolide Resistance in *Campylobacter jejuni* and *C coli* : Resistance Mechanisms and Trends in Human Isolates. *Emerg Infect Dis* ; 7(1) : 24-34.
73. Euzéby J.P., 2010 ; Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. Sources d'isolement et pouvoir pathogène des espèces du genre *Campylobacter*. Mise à jour le 31 mai 2010.
URL : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/cc/tcampylo3.html>
(Page consultée le 19/12/2013).
74. FAO/OMS., 2001 ; Identification et caractérisation des dangers et évaluation de l'exposition liés à *Campylobacter* spp. dans les poulets et à *Vibrio* spp. dans les produits de la pêche. Rapport d'experts ; 53 pages.
URL : <http://www.fao.org/ES/ESN/pagerisk/riskpage.htm>
(Page consultée le 13/1/2012).
75. FAO/OMS., 2002 ; Evaluation des risques pour *Campylobacter* spp. dans les poulets et pour *Vibrio* spp. dans les produits de la pêche, Rapport d'experts ; 55 pages.
URL : http://www.fao.org/es/esn/food/risk_mra_en.stm
(Page consultée le 13/1/2011).
76. Farnell M.B., Donoghue A.M., Cole K., Reyes-Herrera I., Blore P.J., Donoghue D.J., 2005 ; *Campylobacter* susceptibility to ciprofloxacin and corresponding fluoroquinolone concentrations within the gastrointestinal tracts of chickens. *J Appl Microbiol* ; 99 (5) : 1043-50.
77. Fauchère J.L., et Avril J.L., 2002 ; Bactériologie générale et médicale. Ed ellipses ; pages : 142-212.
78. FDA., 2015 ; Summary Report On Antimicrobials Sold or Distributed for Use in Food-Producing Animals, 58 pages.
URL : <http://www.fda.gov/AnimalVeterinary/NewsEvents/CVMUpdates/ucm440585.htm>
(Page consultée le 10/10/2015).
79. Federighi., 2005 ; Bactériologie alimentaire. Compendium d'hygiène des aliments. *Campylobacter*. Ed ECONOMICA Paris ; pages : 145-167.
80. Fendri C., Rosenau A., Moyen E.N., Fauchère J.L., 1991 ; Prevalence of virulence markers of enteric *Campylobacter* in France and Tunisia. *Res Microbiol* ; 142 (5) : 591-96.

81. Fendri C., Slim A., Arrouji Z., Moallah H., Redjeb S.B., 1989 ; Frequency and characteristics of *Campylobacter jejuni/coli* diarrhea in Tunisia. *Bull Soc Pathol Exot Filiales* ; 82 (5) : 645-49.
82. Fermér C., Engvall E.O., 1999 ; Specific PCR identification and differentiation of the thermophilic campylobacters, *Campylobacter jejuni*, *C. coli*, *C. lari*, and *C. upsaliensis*. *J Clin Microbiol* ; 37 : 3370-73.
83. Ferro I.D., Benetti T.M., Oliveira T.C., Abrahão W.M., Farah S.M., Luciano F.B., Macedo R.E., 2015 ; Evaluation of antimicrobial resistance of *Campylobacter* spp. isolated from broiler carcasses. *British Poultry Science* ; 56 (1) : 66-71.
84. Florent A., 1959 ; Les deux Vibrioses génitales de la bête bovine: la vibriose vénérienne, due à *V fetus venerialis*, et la vibriose d'origine intestinale due à *V fetus intestinalis*. 16th Int Vet Congr.
85. Fosse J., Magras C., 2004 ; Dangers biologiques et consommation des viandes. Dangers bactériens avérés. *Ed Lavoisier Paris* ; Pages : 109-116.
86. Franchin P.R., Ogliari P.J., Batista C.R.V., 2007 ; Frequency of thermophilic *Campylobacter* in broiler chickens during industrial processing in a Southern Brazil slaughterhouse. *British Poult Sc* ; 48 (2) : 127-32.
87. Frederick A., Huda N., 2011; *Campylobacter* in poultry: Incidences and possible control measures. *Res J Microbiol* ; 6 : 182-92.
88. Frediani W., Stephan R., 2003 ; Resistance patterns of *Campylobacter* spp. strains isolated from poultry carcasses in a big Swiss poultry slaughterhouse. *J Food Microbiol* ; 89 (2-3) : 233-40.
89. Freney J., Renaud F., Leclercq R., Riegel P., 2007. Précis de bactériologie Clinique *Campylobacter*. *Ed ESKA* ; Pages: 1349-1357.
90. Ghafir Y., Daube G., 2007 ; Le point sur les méthodes de surveillance de la contamination microbienne des denrées alimentaires d'origine animale. *Ann Méd Vét* ; 151 : 79-00.
91. Giacomelli M., Salata C., Martini M., Montesissa C., Piccirillo A., 2014 ; Antimicrobial resistance of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* from poultry in Italy. *Microb Drug Resist* ; 20 (2) : 181-88.
92. Gibreel A., Taylor D.E., 2006 ; Macrolide resistance in *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli*. *J Antimicrob Chemother* ; 58 (2) : 243-55.
93. Gobet T.R.B., 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-Pyrennes. Thèse doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse ; 128 pages.

94. Goossens H., Vlaes L., De Boeck M., Pot B., Kersters K., Levy J., De Mol P., Butzler J.P., Vandamme P., 1990 ; Is “*Campylobacter upsaliensis*” an unrecognised cause of human diarrhea. *The Lancet* ; 335 : 584-86.
95. Goualie G.B., Karou G.T., Bakayoko S., Coulibaly K.J., Coulibaly K.E., Niamke S.L. et Dosso M., 2010 ; Prévalence de *Campylobacter* chez les poulets vendus dans les marchés d’Abidjan : Étude pilote réalisée dans la commune d’Adjamé en 2005. *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales* ; 8 : 31-34.
96. Guechi Z., 1984 ; *Campylobacter jejuni*, agent étiologique de diarrhées en Algérie: résultats préliminaires. La diarrhée du jeune (Colloque). *INSERMFRANCE* ; 121 : 341-44.
97. Guessoum M., 2011 ; Etude du portage digestif de *Campylobacter* chez les principaux animaux de boucheries, caractères phénotypiques et sensibilité aux antibiotiques des souches isolées. Mémoire de magistère en science vétérinaire ; 101 pages.
98. Gunther NW., Chen CY., 2009 ; The biofilm forming potential of bacterial species in the genus *Campylobacter*. *Food Microb* ; 26 (1) : 44-51.
99. Habib I., Miller W G., Uyttendaele M., Houf K., and Zutter L D., 2009 ; Clonal Population Structure and Antimicrobial Resistance of *Campylobacter jejuni* in Chicken Meat from Belgium. *Appl Environ Microbiol* ; 75 (13) : 4264-72.
100. Haddad N., Toma B. *et al.* Les zoonoses infectieuses, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Mérial (Lyon) ; 182 pages.
101. Hajj Semaan E., Dib H., Mrad R., Chami C., Jalkh R., 2014 ; Dynamic of *Campylobacter* species contamination along a poultry slaughtering chain. *Italian Journal of Food Safety* ; 3 (2246) : 185-87.
102. Hald B., Madsen M., 1997 ; Healthy puppies and kittens as carriers of *Campylobacter* spp., with special reference to *Campylobacter upsaliensis*. *J Clin Microbiol* ; 35 : 3351-52.
103. Hald B., Sommer H.M., Skovgård H., 2007 ; Use of Fly Screens to Reduce *Campylobacter* spp. Introduction in Broiler Houses. *Emerging Infectious Disease* ; 12 (13) : 1951-53.
104. Han J., Sahin O., Barton YW., Zhang Q., 2008 ; Key role of Mfd in the development of fluoroquinolones resistance in *Campylobacter jejuni*. *PLoS Pathog* ; 4 (6).e1000083.
105. Hansson M., Ederoth L., Andersson I., Gsholm V., Engvall O E., 2005 ; Transmission of *Campylobacter* spp. to chickens during transport to slaughter. *J Appl Microbiol* ; 99 : 1149-57.

106. Hariharan H., Sharma S., Chikweto A., Matthew V., De Allie 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. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases* ; 32 : 21–28.
107. Hartnett E., Fazil A., Paoli G, Nauta M., Christensen B.B., Rosenquist H., Anderson S., 2009 ; Série évaluation des risques microbiologiques. Evaluation des risques liés à *Campylobacter* spp. dans les poulets de chair. Rapport FAO/OMS ; 33 pages.
108. Hendriksen R.S., Jaap W., Van Bergen M., 2003; Global Salm-Surv: Isolation of thermotolerant *Campylobacter* from food. 4^e Ed ; 5 pages.
109. Herman L., Heyndrickx M., Grijspeerdt K., Vandekerchove D., Rollier I., De Zutter L., 2003 ; Routes for *Campylobacter* contamination of poultry meat: epidemiological study from hatchery to slaughterhouse. *Epidemiol Infect* ; 131 : 1169-80.
110. Hiatt K.L., Stern N.J., Fedorka-Cray P., Cox N.A., Musgrove M.T., Ladely S., 2002 ; Molecular Subtype Analyses of *Campylobacter*spp. from Arkansas and California Poultry Operation. *App Env Microb* ; 68 (12) : 6220-36.
111. Hue O., Allain V., Laisney M-J., Le Bouquin S., Lalande F., Petetin I., Rouxel S., Quesne S., Gloaguen P-Y., Picherot M., Santolini J., Bougeard S., Salvat G., Chemaly M., 2011 ; *Campylobacter* contamination of broiler caeca and carcasses at the slaughterhouse and correlation with Salmonella contamination. *Food Microbiology* ; 28 : 862-68.
112. Humphrey T., O'Brien S., Madsen M., 2007 ; *Campylobacters* as zoonotic pathogens: A food production perspective. *Int J Food Microbiol* ; 117 : 237-57.
113. Hutchinson D.N., Bolton F.J., 1984 ; Improved blood free selective medium for the isolation of *campylobacter jejuni* from faecal specimens. *J Clin Pathol* ; 37 (8) : 956-57.
114. Hutchison M.L., Walters L.D., Mead G.C., Howell M., Allen V.M., 2006 ; An assessment of sampling methods and microbiological hygiene indicators for process verification in poultry slaughterhouses. *J Food Prot* ; 69 : 145-53.
115. Jacobs-Reitsma W.F., 2000 ; *Campylobacter* in the food supply In *Campylobacter*, Second Edition, Nachamkin I., et Blaser., 2000. Ed ASM Press, Washington DC, USA ; pages: 467-481.
116. Jacobs-Reitsma W.F., Van de Giessen A.W., Bolder N.M., Mulder R.W.A.W., 1995 ; Epidemiology of *Campylobacter* spp. at two Dutch broiler farms. *Epidemiology and Infection* ; 114 (03) : 413-21.

117. Jay M.A., 2009 ; Elaboration d'un model expérimental d'étude de la contamination d'origine digestive de surface des viandes. Application au danger *Campylobacter*. Thèse de diplôme d'état de docteur vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes ; 144 pages.
118. Johannessen G.S., Johnsen G., Økland M., Cudjoe K.S., Hofshagen M., 2007 ; Enumeration of thermotolerant *Campylobacter* spp. from poultry carcasses at the end of the slaughter-line . The Society for Applied Microbiology. *Lett Appl Microbiol* ; 44 : 92-97.
119. Jones F.S., Orcutt M., Little R.B., 1931 ; Vibrios (*Vibrio jejuni*) associated with intestinal disorders of cows and calves. *J Exp Med* ; 53: 853-64.
120. JORA., 2015 ; Journal Officiel de la République Algérienne N° 37. Décret exécutif n° 15-172 du 8 Ramadhan 143 correspondant au 25 juin 2015 fixant les conditions et les modalités applicables en matière des spécifications microbiologiques des denrées alimentaires ; 3 pages.
121. Kanj S.S., Araj G.F., Taher A., Reller L.B., 2001 ; *Campylobacter fetus* pericarditis in a patient with beta-thalassemia: case report and review of the literature. *Clin Microbiol Infect* ; 7(9) : 510-13.
122. Karlsson Å., 2010 ; Bacterial contamination of egg shells in deep litter floor systems and conventional cages in Jordan. Swedish University of Agricultural Science Uppsala. Department of Animal Nutrition and Management. *Swedish University Essays.se* ; 30 pages.
URL : <http://www.essays.se/essay/586bf81170/>
(page consultée le 5/1/2011).
123. Karmali M.A., Simor A.E., Roscoe M., Fleming P.C., Smith S.S., 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) : 456-59.
124. Keller J.I., 2012 ; *Campylobacter jejuni*, *coli*, and *lari* prevalence in wild birds and backyard poultry. Master en Sciences, Université de Delaware (USA). 46 pages.
125. Keller J.I., Shriver W.G., 2014 ; prevalence of three *Campylobacter* species, *C. jejuni*, *C. coli*, and *C. lari*, using multilocus sequence typing in wild birds of the mid-Atlantic region, USA. *Journal of Wildlife Diseases* ; 50 (1) : 31-41.
126. Kenar B., Akkaya L., Birdane Y.O., 2009 ; Prevalence of thermotolerant *Campylobacter* in chicken livers in Turkey and antimicrobial resistance among the campylobacter strain. *J Anim Vet Adv* ; 8 (5) : 853-56.

127. Kiggins EM., Plastridge WN., 1956 ; Effect of gaseous environment on growth and catalase content of *Vibrio fetus* cultures of bovine origin. *J Bacteriol* ; 72 : 397-00.
128. King E.O., 1957 ; Human infections with *Vibrio fetus* and a closely related *Vibrio* isolated from cases of human vibriosis. *J infect Dis* ; 101: 119-28.
129. King E.O., 1962 ; The laboratory recognition of *Vibrio fetus* and a closely related *Vibrio* isolated from cases of human vibriosis. *Ann NY Acad Sci* ; 98 : 700-11.
130. Kotula K.L., Davis M.E., 1999 ; Broiler skin sampling for optimum recovery of *Salmonella* spp. *J Food Prot* ; 62 : 284-86.
131. Kovalenko K., Roasto M., Liepin E., Mäesaar M., Hörman A., 2013 ; High occurrence of *Campylobacter* spp. in Latvian broiler chicken production. *Food Control* ; 29 : 188-91.
132. Kuana S.L., Ruschel dos Santos L., Rodrigues L.B., Borsoi A., Luis Do Souza Moraes H., Salle C.T.P., Pinheiro Do Nascimento V., 2008 ; Antimicrobial resistance in *campylobacter* spp isolated from broiler flocks. *Brazilian J Microbiol* ; 39 : 738-40.
133. Laberge., 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 ; 20 pages.
134. Laidouci Al Amir H., Mouffok F., Hellal A. Recherche de *Campylobacter* dans la volaille en Algérie : Etude du profil d'antibiorésistance. *Revue Méd. Vét* ; 2013, 164 (6) : 307-11.
135. LeMinor L., Véron M., 1989 ; Bactériologie médicale. Chapitre 32 : *Campylobacter*. 2^{ème} édition : Médecine-Science Flammarion Paris ; pages : 694-718.
136. Lentsch R.H., McLaughlin R.M., Wagner J.E., Day T.J., 1982 ; *Campylobacter fetus* subspecies *jejuni* isolated from Syrian hamsters with proliferative ileitis . *Lab Anim Sci* ; 32 : 511-14.
137. Levy A.J., 1946 ; A gastro-enteritis outbreak probably due to a bovine strain of *Vibrio*. *J Infect Dis* ; 18 : 243-58.
138. Li X-Z., Mehrotra M., Ghimire S., Adewoye L., 2007; β -lactam resistance and β lactamases in bacteria of animal origin. *Vet Microbiol* ; 121 (3-4) : 197-14.
139. 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.

140. Lior H., Woodward D.L., Edgar J.A., Laroche L.J., Gill P., 1982 ; Serotyping of *Campylobacter jejuni* by slide agglutination based on heat-labile antigenic factors. *J Clin Microbiol* ; 15 : 761-68.
141. Loucif F., Melzi A., 1998 ; In vitro study of antagonistic activity of bifidobacteria against *Campylobacter* and *Escherichia coli* causing gastroenteritis in children. *Arch Inst Pasteur Alger* ; 62 : 63-76.
142. Luangtongkum T., Jeon B., Han J., Plummer P., Logue C.M., Zhang Q., 2009 ; Antibiotic resistance in *Campylobacter* : emergence, transmission and persistence. *Future Microbiol* ; 4 (2) : 189-00.
143. Luginbühl A., Marthaler D., Geiser F. Lutz A., Danuser J., 2010 ; Rapport suisse sur les zoonoses 2009. La détention respectueuse des animaux favorise t'elle la propagation des agents zoonotiques, *Campylobacter*. Editeur : Office vétérinaire fédérale OVF, Berne ; 90 pages.
URL : <http://www.publicationsfederales.admin.ch>
(page consultée le 4/5/2010).
144. Lukinmaa S., Eklund N.M., Siitonen A., 2004 ; Application of molecular genetic methods in diagnostics and epidemiology of food-borne bacterial pathogens. *Apmis* ; 112 (11-12) : 908-29.
145. Luo N., Sahin O., Lin J., Michel L.O., Zhang Q., 2003 ; In vivo selection of *Campylobacter* isolates with high levels of fluoroquinolone resistance associated with gyrA mutations and the function of the CmeABC efflux pump. *Antimicrob Agents Chemother* ; 47 (1) : 390-94.
146. Ma_ckiwi E., Korsak D., Rzewuska K., Tomczuk K., Ro_zynek E., 2012 ; Antibiotic resistance in *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* isolated from food in Poland. *Food Control* ; 23 : 297-01.
147. Marshall B.J., 1986 ; *Campylobacter pyloridis* and gastritis. *J Infect Dis* ; 153 (4) : 650-57.
148. McDermott P.F., Bodeis S.M., English L.L., 2002 ; Ciprofloxacin resistance in *Campylobacter jejuni* evolves rapidly in chickens treated with fluoroquinolones. *J Infect Dis* ; 185 (6) : 837-40.
149. McDowell D.A., 2004 ; Food safety assurance and veterinary public health. Volume 2: Safety assurance during food processing. Ed Wageningen Academic Publishers. *The Netherlands* ; pages : 243-64.

150. McMahon M.A.S., Xu J., Moore J.E., Blair I.S., McDowell D.A., 2007 ; Environmental stress and antibiotic resistance in food-related pathogens. *Appl Environ Microbiol* ; 73 (1), 211-17.
151. McTavish S., 2008 ; Comparative analysis of New Zealand *Campylobacter* isolates using MLST, PFGE and flaA PCR RFLP genotyping. These in School of Biological Sciences Victoria university of Wellington ; 146 pages.
152. Mead P.S., Slutsker L., Dietz V., Mccaig L.F., Bresee J.S., Shapiro C., Griffin P.M., Tauxe R.V., 1999 ; Foodrelated illness and death in the United States. *Emerg Infect Dis* ; 5 : 607-25.
153. Megraud F., Boudraa G., Bessaoud K., Bensid S., Dabis F., Soltana R., Touhami M., 1990 ; Incidence of *Campylobacter* infection in infants in western Algeria and the possible protective role of breast feeding, *Epidemiol Infect* ; 105 : 73-78.
154. Megraud F., Bultel C., 2004 ; Appréciation des risques alimentaires liés aux campylobacters. Application au couple poulet/*Campylobacter jejuni*, Rapport de AFSSA ; 96 pages.
155. Meinersmann R.J., Patton C.M., Evins G.M., Kaye W.I., Fields P.I., 2002 ; Genetic diversity and relationships of *Campylobacter* species and subspecies. *Int J Syst Evol Microbiol* ; 52 (5) : 1789-97.
156. Mentor Aliber L., 2012 ; Développement d'un essai PCR pour l'identification des espèces de *Campylobacter*. Mémoire présentée à la Faculté des études supérieures et postdoctorales de l'Université Laval dans le cadre du programme de maîtrise en Microbiologie-Immunologie pour l'obtention du grade de Maître ès sciences. Département de microbiologie-immunologie, faculté de médecine, université Laval (QUÉBEC), 87 pages.
157. 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.
158. Miller W.G., Bates A.H., Horn S.T., Brandl M.T., Wachtel M.R., Mandrell R.E., 2000 ; Detection on surfaces and in Caco-2 cells of *Campylobacter jejuni* cells transformed with new gfp, yfp, and cfp marker plasmids. *Appl Environ Microbiol* ; 66 : 5426-36.
159. Mouffok F., Lebres E., 1992 ; Result of the refinement of a technique for the isolation and identification of *Campylobacter* from food commodities. *Arch Inst Pasteur Alger* ; 58 : 239-46.

- 160.** Murphy C., Carroll C., Jordan K.N., 2006 : Environmental survival mechanisms of the foodborne pathogen *Campylobacter jejuni*. *J Appl Microbiol* ; 100 (4) : 623-32.
- 161.** Newell D.G., McBride H., Pearson A.D., 1984 ; The identification of outer membrane proteins and flagella of *Campylobacter jejuni*. *J Gen Microbiol* ; 130 : 1201-08.
- 162.** Newell D.G., Shreeve J.E., Toszeghy M., Domingue G., Bull S., Humphrey T., Mead G., 2001; Changes in the carriage of *Campylobacter* strains by poultry carcasses during processing in abattoirs. *Appl Environ Microbiol* ; 67 (6) : 2636-40.
- 163.** Ng L.k., Sherburne R., Taylor D.E., Stiles M.E., 1985 ; Morphological forms and viability of *Campylobacter* species studied by electron microscopy. *J Bacteriol* ; 164 (1) : 338-43.
- 164.** OIE., 2008 ; Manuel terrestre de l'OIE 2008. Chapitre 2.9.3 : *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli* ; pages : 1299-1306.
URL :http://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Health_standards/tahm/Volume2_Manuel2008_fr.pdf
(page consultée le 1/10/2010).
- 165.** Olsson Engvall E., Lahti E., Lindgren G., Nyman A., Harbom B., Pudas N., Svensson L., Hansson I., 2011 ; Le cahier de la référence. Le laboratoire de référence de l'Union européenne pour *Campylobacter*. National Veterinary Institute, SVA, Uppsala. ANSES : 6-9.
- 166.** OMS., 2003 ; Programme de surveillance mondiale des *Salmonella* et de soutien aux laboratoires. Techniques de laboratoire : Cours pratique Niveau 2 Isolement, identification et détermination de la sensibilité aux antibiotiques des *Campylobacter* ; 30 page.
- 167.** OMS., 2008a ; Manuel de standardisation de l'antibiogramme en médecine humaine à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS. 5^{ème} édition ; 102 pages.
- 168.** OMS., 2008b ; Manuel de standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS. 4^{ème} édition ; 100 pages.
- 169.** OMS., 2008c ; Resistance aux antimicrobiens provenant des animaux destinés a l'alimentation. Note d'information INFOSAN No. 2/2008. *Résistance aux antimicrobiens*. 6 pages.
URL :
http://www.who.int/foodsafety/fs_management/No_02_Antimicrobial_Mar08_EN.pdf
(page consultée le 6/1/2011).

170. OMS., 2011 ; Manuel de standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire et médecine humaine à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS. 6^{ème} édition ; 195 pages.
171. OMS., 2014 ; Sécurité sanitaire des aliments. Aide-mémoire N°399.
URL : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs399/fr/>
(page consultée le (5/3/2015).
172. OMS., 2015a ; *Campylobacter*. Aide-mémoire N°255 (Centre des médias).
URL : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs255/fr/>
(page consultée le 10/9/2015).
173. OMS., 2015b ; Les maladies diarrhéiques. Aide-mémoire N°330 (Centre des médias).
URL : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/fr/>
(page consultée le 10/9/2015).
174. OMS., 2015c ; Résistance aux antimicrobiens. Aide-mémoire N°194 (Centre des médias).
URL : <file:///C:/Users/Client/Desktop/THESE/OMS%20%20R%C3%A9sistance%20aux%20antimicrobiens.htm>
(page consultée le 10/05/2015).
175. Ono K., Yamamoto K., 1999 ; Contamination of meat with *Campylobacter jejuni* in Saitama, Japan. *Int J Food Microbiol* ; 47 : 211-19.
176. Park S.F., 2002 ; The physiology of *Campylobacter* species and its relevance to their role as foodborne pathogens. *Int J Food Microbiol* ; 74 (3) : 177-88.
177. Parkhill J.B.W., Wren K., Mungall J.M., Ketley C., Churcher D., Basham T., Chillingworth R.M., Davies T., Feltwell S., Holroyd K., Jagels A.V., Karlyshev S., Moule M.J., Pallen C.W., Penn M.A., 2000 ; The genome sequence of the food-borne pathogen *Campylobacter jejuni* reveals hypervariable sequences. *Nature* ; 403 : 665-68.
179. Payot S., Bolla J.M., Corcoran D., Fanning S., Mégraud F., Zhang Q., 2006 ; Mechanisms of fluoroquinolone and macrolide resistance in *Campylobacter* spp. *Microb Infect* ; 8 (7) : 1967-71.
180. Pazzaglia G., Bourgeois A.L., El Diwany K., Nour N., Badran N., Hablas R., 1991 ; *Campylobacter* diarrhoea and an association of recent disease with asymptomatic shedding in Egyptian children. *Epidemiol Infect* ; 106 (1) : 77-82.

- 181.** Pazzaglia G., Bourgeois AL., Mourad A.S., Gaafar T., Diab A.S., Hebert A., Churilla A., Murphy C., 1995 ; *Campylobacter* diarrhea in Alexandria, Egypt. *JRJ Egypt Public Health Assoc* ; 70 (3-4) : 229-41.
- 182.** Pearson A.D., Greenwood M.H., Feltham R.K.A., Healing T.D., Donaldson J., Jones D.M., Colwell RR., 1996 ; Microbial ecology of *campylobacter jejuni* in a United Kingdom chicken supply chain: Intermittent common source, vertical transmission, and amplification by flock propagation. *Appl Environ Microbiol* ; 62 (12) : 4614-20.
- 183.** Penner J.L., Hennessy J.N., Congi R.V., 1983 ; Serotyping of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* on the basis of thermostable antigens. *Eur J Clin Microbiol* ; 2 (4) : 378-83.
- 184.** Perdoncini G., Sierra-Arguello Y.M., LimaL . M., Trindade M.M., Gomes M.J.P., Santos L.R., Schmidt V., Nascimento V.P., 2015 ; Occurrence of *Campylobacter jejuni* and *C. coli* on broiler carcasses after chilling in southern Brazil. *Pesq. Vet. Bras* ; 35 (4) : 349-52.
- 185.** Pérez-Boto D., García-Peña F.J., Abad-Moreno J.C., Echeita M.A., 2013 ; Antimicrobial susceptibilities of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* strains isolated from two early stages of poultry production. *Microb Drug Resist* ; 19 (4) : 323-30.
- 186.** Pérez-Boto D., Herrera-León S., García-Peña F.J., Abad-Moreno J.C., Echeita M.A., 2014 ; Molecular mechanisms of quinolone, macrolide, and tetracycline resistance among *Campylobacter* isolates from initial stages of broiler production. *Avian Pathol.* ; 43 (2) : 176-82.
- 187.** 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 *Campylobacter*. Thèse de docteur de l'université de Rennes ; 237 pages.
- 188.** Posch J., Feierl G., Wuest G., Sixl W., Schmidt S., Haas D., Reinthaler F.F. Marth A., 2006 ; Transmission of *Campylobacter* spp. in a poultry slaughterhouse and genetic characterisation of the isolates by pulsed-field gel electrophoresis. *British Poult Sci* ; 47 (3) : 286-93.
- 189.** Protais J., Quéguiner S., Boscher E., Chidaine B., Ermel G., Gérault P., Salvat G., Federighi M., Jugiau F., 2007 ; *Campylobacter* sp. et *listeria monocytogenes* dans l'œuf entier liquide. *Septièmes Journées de la Recherche Avicole*, Tours. 28 et 29 mars 2007. Pages : 532-35.
- 190.** Puterflam J., Bouvare I., Ragot O., Drouet M., 2007 ; Contamination des élevages par *Campylobacter* : est-ce une fatalité ? *Viandes Prod Carnés* ; Vol 26 (6).

191. Rahimi E., Momtaz H., Ameri M., Ghasemian-Safaei H., Ali-Kasemi M., 2010 ; Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter* species isolated from chicken carcasses during processing in Iran. *Poult Sci* ; 89 : 1015-20.
192. Refrégier-Petton J., Rose N., Denis M., Salvat G., 2001 ; Risk factors for *Campylobacter* spp. contamination in French broiler-chicken flocks at the end of the rearing period. *Prev Vet Med* ; 50 : 89-00.
193. Reina J., Ros M.J., Serra A., 1995 ; Evaluation of the API-campy system in the biochemical identification of hippurate negative campylobacter strains isolated from faeces. *J Clin Pathol* ; 48 (7) : 683-85.
194. Rivoal K., Denis M., Salvat G., Colin P., Ermel G., 1999 ; Molecular characterization of the diversity of *Campylobacter* spp. isolates collected from a poultry slaughterhouse: analysis of cross-contamination. *Lett Appl Microbiol* ; 29 : 370-74.
195. Rollins D.M., Colwell R.R., 1986 ; Viable but nonculturable stage of *Campylobacter jejuni* and its role in survival in the natural aquatic environment. *Appl Environ Microbiol* ; 52 (3) : 531-38.
196. Rożynek E., Maćkiw E., Kamińska W., Tomczuk K., Antos-Bielska M., Dzierżanowska-Fangrat K., Korsak D., 2013 ; Emergence of macrolide-resistant *Campylobacter* strains in chicken meat in Poland and the resistance mechanisms involved. *Foodborne Pathog Dis* ; 10 (7) : 655-60.
197. Russell A.D., 2002 ; Mechanisms of antimicrobial action of antiseptics and disinfectants: an increasingly important area of investigation. *J Antimicrob Chemother* ; 49 (4) : 597-599.
198. Sahin O., Morishita T.Y., Zhang Q., 2002 ; *Campylobacter* colonization in poultry : sources of infection and modes of transmission. *Anim Health Res Reviews* ; 3 (2) : 95-05.
199. Sahin O., Kassem I. I., Shen Z., Lin J., Rajashekara G., Zhang Q., 2015 ; *Campylobacter* in Poultry: Ecology and Potential Interventions *Avian Diseases* ; 59 (2) : 185-00.
200. Salihu A., Junaidu S., Oboegbulem G., Egwu A., Magaji M., Abubakar M., Ogbole A., 2008 ; Prevalence of *Campylobacter* spp. in Nigerian Indigenous Chicken in Sokoto State Northwestern Nigeria. *The Internet Journal of Veterinary Medicine* ; 7 (1) : 01-05.
URL: <http://print.ispub.com/api/0/ispub-article/5694>
(page consultée le 12/12/2014).

201. Salihu A., Junaidu S., Oboegbulem G., Egwu A., Magaji M., Ogbole A., 2009 ; Prevalence of *Campylobacter* spp. in Nigerian Indigenous Chicken in Sokoto State Northwestern Nigeria. *Int J Vet Med* ; 7 (1).
202. Salvat G., Chemaly M., Denis M., Robinault C., Huneau A., Le Bouquin S., Michel V., Fravalo P., 2008 ; Evolution des risques sanitaires : *Campylobacter* et salmonelles. Les 12ème Journées sciences du muscle et technologies des viandes. INRA Tours (France) ; 11 et 12 avril 2008. (page consultée le 10/1/2011).
URL : <http://www.office-elevage.fr/vpc/12jsmtv/articles/14-CI-HS-01.pdf>
203. Sanders P., 1999 ; Traitements thérapeutiques et antibiorésistance. *Point Vet* ; 30(198): 203-10.
204. Sebald M., Veron M., 1963 ; Teneur en base de l'ADN et classification des vibrions. *Ann Inst Pasteur* ; 105 : 897-910.
205. SFM., 2010 ; Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. Recommandations 2010 ; 50 pages.
URL : <http://www.sfm.asso.fr/>
(page consultée le 28/3/2010).
206. SFM., 2013 ; Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. Recommandations 2012 ; 62 pages.
URL : <http://www.sfm-microbiologie.org/UserFiles/files/casfm/CASFM2013vjuin.pdf>
(page consultée le 08/12/2013).
207. Shanker S., Lee A., Sorrell T.C., 1990 ; Horizontal transmission of *Campylobacter jejuni* amongst broiler chicks : experimental studies. *Epidemiol Infect* ; 104 : 101-10.
208. Shreeve J.E., Toszeghy M., Pattison M., Newell D.G., 2000 ; Sequential spread of *Campylobacter* infection in a multipen broiler house. *Avian Dis* ; 44 : 983-88.
209. Sidhu M.S, Sørum H, Holck A.. (2002). Resistance to quaternary ammonium compounds in food-related bacteria. *Microb Drug Resist* ; 8 (4) : 393-99.
210. Skirrow M.B., 1977 ; *Campylobacter enteritis* : a "new" disease. *Br Med J* ; 2 : 9-11.
211. Skirrow M.B., 1982 ; *Campylobacter enteritis* - the first five years. *J Hyg Camb* ; 89 : 175-84.
212. Smith T., Taylor M., 1919 ; Some morphological and biological characters of the spirilla (*Vibrio fetus*) associated with disease of the fetal membranes in cattle. *J Exp Med* ; 30: 299-12.

213. Solis de los Santos F., Donoghue A.M., Venkitanarayanan K., Reyes-Herrera I., Metcalf J.H., Dirain M.L., Aguiar V.F., Blore P.J., Donoghue D.J., 2008 ; Therapeutic Supplementation of Caprylic Acid in Feed Reduces *Campylobacter jejuni* Colonization in Broiler Chicks. *Appl Environ Microbiol* ; 74 (14) : 4564-66.
214. Solis de los Santos F., Donoghue A.M., Venkitanarayanan K., Metcalf H.J., Reyes-Herrera I., Dirain M.L., Aguiar V.F., Blore P.J., Donoghue D.J., 2009 ; The natural feed additive caprylic acid decreases *Campylobacter jejuni* colonization in market-aged broiler chickens. *Poult Sci* ; 88 : 61-64.
215. Speegle L., Miller M.E., Backert S., Oyarzabal O.A., 2009 ; Use of cellulose filters to isolate *Campylobacter* spp. From Naturally Contaminated Retail Broiler Meat. *J Food Protect* ; 72 (12) : 2592-96.
216. Sulaeman S., Le Bihan G., Rossero A., Federighi M., Dé E., Tresse O., 2010 ; Comparison between the biofilm initiation of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* strains to an inert surface using BioFilm Ring Test. *J. Appl. Microbiol* ; 108 : 1303-12.
217. Sundsfjord A., Simonsen G.S., Haldorsen B.C., Haaheim H., Hjelmevoll S.O., Littauer P., Dahl H.K., 2004 ; Genetic methods for detection of antimicrobial resistance. *APMIS* ; 112 : 815-37.
218. Szygalski Biasi R., Freitas de Macedo E.R., Malaquias M.A., Frediani-Wolf P.R.F., Stephan R., 2011 ; Prevalence, strain identification and antimicrobial resistance of *Campylobacter* spp. isolated from slaughtered pig carcasses in Brazil. *Food Control* ; 22 (5) : 702-07.
219. Tafa B., Sewunet T., Tassew H., et Asrat D., 2014 ; Isolation and Antimicrobial Susceptibility Patterns of *Campylobacter* Species among Diarrheic Children at Jimma, Ethiopia. *International Journal of Bacteriology* ; 2014, Article ID 560617 : 7 pages.
220. Talhouk R.S., El-Dana R.A., Araj G.F., Barbour E.F., 1998 ; Prevalence, antimicrobial susceptibility and molecular characterization of *Campylobacter* isolates recovered from humans and poultry in Lebanon. *J Med Liban* ; 46 (6) : 310-16.
221. Tambur Z., Miljkovic-Selimovic B., Doder R., Kulisic Z., 2010 ; Susceptibility of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* isolated from animals and humans to tetracycline. *African J Microbiol Res Vol* ; 4 (12) : 1246-50.
222. Tang J.Y.H., Mohamad Ghazali F., Saleha A.A., Nishibuchi M., Son R., 2009 ; Comparison of thermophilic *Campylobacter* spp. occurrence in two types of retail chicken samples. *Int Food Res J* ; 16: 277-88.

- 223.** Taylor D. E., Yan W., Ng L. K., Manavathu E. K., Courvalin P., 1988 ; Genetic characterization of kanamycin resistance in *Campylobacter coli*, *Annales de l'Institut Pasteur Microbiology* ; 139 (6) : 665-76.
- 224.** 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 (5) : 696-00.
- 225.** Thomas G., 2009 ; Les infections à *Campylobacter*. S'agit-il d'une nouvelle zoonose ? Thèse de diplôme d'état de docteur en pharmacie, Université Henri Poincaré - Nancy 1. Faculté de pharmacie ; 107 pages.
- 226.** Treiber C.A., Taylor D.E., 2000 ; Mechanisms of antibiotic resistance in *Campylobacter*. In Dromigny E., 2007 ; *Campylobacter*. Ed Lavoisier ; pages : 114.
- 227.** Usha M.R., Fauziah M., Tunung R., Chai L C., Cheah Y.K., Farinazleen M.G., Son R., 2010 ; Occurrence and antibiotic resistance of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* in retail broiler chicken. *Int Food Res J* ; 17 : 247-55.
- 228.** Vaishnavi C., Singh M., Thakur J.S., Thapa B.R., 2015. Low Prevalence of Campylobacteriosis in the Northern Region of India. *Advances in Microbiology* ; 5 : 155-65.
- 229.** Vaillant V., DeValk H., Baron E., Ancelle T., Colin P., Delmas M.C., Dufour B., Pouillot R., Le Strat Y., Weinbreck P., Jouglu E., Desenclos J.C., 2005. *Foodboren Path Disease* ; 2 (3) : 221-32.
- 230.** Van De Giessen A.W., Tilburg J.J.H.C., Ritmeester W.S., Van Derplas J., 1998 ; Reduction of *Campylobacter* infections in broiler flocks by application of hygiene measures. *Epidemiol Infect* ; 121 : 57-66.
- 231.** Vandamme P., 2000 ; Taxonomy of the family *Campylobacteriaceae*. In Nachamkin I., Blaser M.J., 2000 ; *Campylobacter*. 2nd Edition. ASM Press, Washington ; pages : 3-26.
- 232.** Vandeplas S., Dubois-Dauphin R., Palm R., Beckers Y., Thonart P., Théwis A., 2008 ; Contamination of poultry flocks by the human pathogen *Campylobacter* spp. and strategies to reduce its prevalence at the farm level. *Biotechnol. Agron. Soc. Environ* ; 12 (3) : 317-34.
- 233.** Vandeplas S., Dubois-Dauphin R., Palm R., Beckers Y., Thonart P., Théwis A., 2010 ; Prevalence and sources of *Campylobacter* spp. contamination in free-range broiler production in the southern part of Belgium. *Biotechnol. Agron. Soc. Environ* ; 14 (2) : 279-88.

- 234.** Vinzent R., Dumas J., Picard N., 1947 ; Septicémie grave au cours de la grossesse due à un Vibriion. Avortement consécutif. *Bull Acad Nat Med Paris* ; 131: 90-92.
- 235.** VWA., 2011; Food and Consumer Product Safety Authority (VWA). EURL *Campylobacter*. ISO 10272 revision and further development 6th Workshop Uppsala, 3-5 October 2011.
- 236.** Wagenaar J A., Mevius D J., Havelaar A H., 2006 ; *Campylobacter* in primar animal production and control strategies to reduce the burden of human campylobacteriosis. *Rev sci tech Off Int Epiz* ; 25 (2) : 581-94.
- 237.** Waldenstrom J., Broman T., Carlsson I., Hasselquist D., Achterberg R.P., Wagenaar J.A., Olsen B., 2002 ; Prevalence of *Campylobacter jejuni*, *C. lari*, and *C. coli* in different ecological guilds and taxa of migrating birds. *Appl Environ Microbiol* ; 68, 5911-17.
- 238.** Wassenaar T.M., Newell D.G., 2000 ; Genotyping of *Campylobacter* spp. *Appl Environ Microbiol* ; 66 (1) : 1-9.
- 239.** Wieczorek K., Osek J., 2013 ; Antimicrobial Resistance Mechanisms among *Campylobacter*. *BioMed Research International* ; Article ID 340605, 12 pages
- 240.** Whyte P., Collins J.D., McGill K., Monahan C., O'Mahony H., 2001 ; The effect of transportation stress on excretion rates of campylobacters in market-age broilers. *Poult Sci* ; 80 : 817-20.
- 241.** Zbrun M.V., Olivero C., Romero-Scharpen A., Rossler E., Soto L.P., 2015 ; Antimicrobial resistance in thermotolerant *Campylobacter* isolated from different stages of the poultry meat supply chain in Argentina. *Food Control* ; 57 : 136-41.

ANNEXE 1

Matériel usuel de bactériologie

- **Petit matériel**

- Anse de platine.
- Boîtes de Pétri stériles à 90 mm de diamètre.
- Ecouvillons stériles.
- Eppendorfs et cryotubes.
- Gants en latex à usage unique.
- Lames et lamelles.
- Micropipettes
- Papier buvard.
- Pied à coulisse.
- Pince et ciseaux.
- Pipettes Pasteur stériles.
- Portoirs pour lame et pour tubes.
- Pots en plastique stériles.
- Tubes à essai et flacons de 250 ml.

- **Equipements**

- Plaque chauffante avec Agitateur magnétique.
- Autoclave.
- Balance de précision.
- Bec bunsen.
- Congélateur : -20°C.
- Densitomètre.
- Etuve réglable à 42°C.
- Hotte à flux laminaire.
- Microscope optique à immersion.
- Réfrigérateur : +4°C.
- Vortex.

ANNEXE 2

Technique de l'examen à l'état frais

- Déposer une petite goutte d'eau physiologique stérile sur la lame.
- Prélever une fraction de colonie sur gélose, de préférence aux bords de celle-ci.
- Faire une suspension homogène dans la goutte d'eau en incorporant progressivement l'inoculum et en remuant très délicatement (afin de ne pas casser les flagelles).
- Recouvrir la lame d'une lamelle.
- Observer rapidement à l'objectif 40 en mettant la lumière au maximum mais en fermant le diaphragme, ou bien observer à l'objectif 100 en mettant une goutte de huile à immersion sur la lamelle.

Les bactéries sont considérées comme **mobiles** lorsque des trajets très différents sont observés, les *Campylobacter* ont une mobilité caractéristique en vol de moucheron.

ANNEXE 3

Technique de la coloration de Gram

a) Réalisation du frottis

- Déposer sur une lame propre une goutte d'eau physiologique, puis prélever à l'aide de l'anse de platine une parcelle de la culture. Mélanger afin d'obtenir une suspension homogène.
- Sécher et fixer le frottis au-dessus de la flamme du bec Bunsen.

b) Réalisation de la coloration de Gram

- Coloration du frotti : violet de gentiane durant 1 minute puis rincer à l'eau du robinet.
- Mordançage : recouvrir la lame de réactif de Lugol 40 secondes puis rincer à l'eau.
- Epreuve (alcool résistance) : recouvrir la lame de l'alcool 10 secondes d'alcool puis rincer à l'eau du robinet immédiatement.
- Contre coloration : recouvrir la lame de Fuchsine pendant une minute.
- Rincer à l'eau du robinet et sécher entre deux feuilles de papier absorbant.
- Observer au microscope optique à l'objectif 100 à immersion, à pleine lumière.

ANNEXE 4

Composition du coffret DRY SPOT *Campylobacter* (Coffret de 50 tests)

a) DR0151M

- Cartes de réaction portant le réactif déshydraté. Chaque carte comporte 1 zone test et 1 zone de contrôle, au total 50 tests.
- Zone test : particules de latex bleu sensibilisées par des anticorps de lapin dirigés contre des antigènes de surface sélectionnés de *Campylobacter*.
- Zone de contrôle : particules de latex bleu sensibilisées par des anticorps de lapin non spécifiques des *Campylobacter*.
- 10 sachets plastique scellés contenant chacun 5 cartes de réaction et un dessiccateur.

b) DR0152M

Réactif d'extraction A Solution d'acide acétique.

c) DR0153M

Réactif d'extraction B Réactif neutralisant constitué d'un tampon glycine contenant de l'azoture de sodium à 0,09 % utilisé comme conservateur.

d) DR0154M

Contrôle positif, il est constitué d'un extrait de *Campylobacter* neutralisé par l'acide dans un tampon contenant 0,09 % d'azoture de sodium utilisé comme conservateur.

e) DR0699M : Pastelles.

f) DR0155M : Sacs de conservation.

ANNEXE 5

Tableau 25 : La lecture et l'interprétation des réactions
(prospectus du fabriquant)

TESTS	REACTIONS	RESULTATS	
		NEGATIF	POSITIF
PREMIERE PARTIE DE LA GALERIE			
URE	UREase	Jaune	orange/ rouge
NIT	Réduction des NITrates	incolore	Rose/ rouge
EST	ESTérase	Incolore Bleu-pate	Turquoise
HIP	HIPurate	Incolore Gris-bleuté	Violet
GGT	Gamma Glutamyl Transférase	incolore	Orange-intense
TTC	Réduction du chlorure de triphéyltétrazolium (TriphénylTétrazolium Chlorure)	Incolore Rose pate	Rose/ rouge ou dépôt au fond de la cupule
PyrA	PyrrolidonylArylamidase	incolore	orange
ArgA	L-Arginine Arylamidase	Incolore	orange
AspA	L-AspartateArylamidase	incolore	orange
PAL	Phosphatase Alcaline	incolore	pourpre
DEXIEME PARTIE DE LA GALERIE			
H ₂ S	Production d'H ₂ S	incolore	Noir
GLU	Assimilation (GLUcose)	transparence	Trouble (même très faible) (croissance ou résistance)
SUT	Assimilation (soduimSUccinaTe)	(absence de croissance ou sensibilité)	
NAL	Inhibition de croissance (acide NALidixique)		
CFZ	Inhibition de croissance (sodium CéFazoline)		
ACE	Assimilation (soduimACÉtate)		
PROF	Assimilation (PROPionate)		
MLT	Assimilation (MaLate)		
CIT	Assimilation (trisodium)		
ERO	Inhibition de croissance (ERYthrOmycine)		

ANNEXE 6

Tableau 26 : Disques d'antibiotiques testés et leurs charges.

Famille chimique	Nom de l'antibiotique	Abréviation	Charge des disques
Bétalactamines et Céphalosporines	Ampicilline	AM	10 µg
	Amoxicilline/ Acide clavulanique (Augmentin)	AMC	20/10 µg
	Céfaloine	CF	30 µg
	Céfotaxime	CTX	30 µg
Aminosides	Streptomycine	S	10 UI
	Gentamicine	GM	10 µg
	Kanamycine	K	30 UI
	Tobramycine	TOB	10 µg
Macrolides	Erythromycine	E	15 UI
Quinolones	Acide Nalidixique	NA	30 µg
	Ciprofloxacine	CIP	5 µg
Cyclines	Tétracycline	TE	30 µg
Phénicolés	Chloramphénicol	C	30 µg

µg : Microgramme ; UI : Unité internationale

Tableau 27 : Concentrations, diamètres critiques et règles de lecture interprétative pour *Campylobacter* spp. (CA-SFM, 2013).

Antibiotique	Charge du disque	Concentrations critiques (mg/L)		Diamètres critiques (mm)	
		S	R	S	R
Ampicilline	10 µg	≤ 4	> 16	≥ 19	< 14
Amoxicilline/ac. clavulanique	20/10 µg	≤ 4/2	> 16/2	≥ 21	< 14
Céfaloine	30 µg	≤ 8	> 32	≥ 18	< 12
Céfotaxime	30 µg	≤ 1	> 2	≥ 26	< 23
Streptomycine	10 UI	≤ 8	> 16	≥ 15	< 13
Gentamicine	15 µg (10 UI)	≤ 2	> 4	≥ 18	< 16
Kanamycine	30 UI	≤ 8	> 16	≥ 17	< 15
Tobramycine	10 µg	≤ 2	> 4	≥ 18	< 16
Erythromycine	15 UI	≤ 1	> 4	≥ 22	< 17
Acide nalidixique	30 µg	≤ 8	> 16	≥ 20	< 15
Ciprofloxacine	5 µg	≤ 0,5	> 1	≥ 25	< 22
Tétracycline	30 UI	≤ 4	> 8	≥ 19	< 17
Chloramphénicol	30 µg	≤ 8	> 16	≥ 23	< 19

µg : Microgramme ; UI : Unité internationale ; S : Sensible ; R : Résistant.

ANNEXE 7

Etapes d'abattage des poulets de chair dans les abattoirs industriels et les tueries

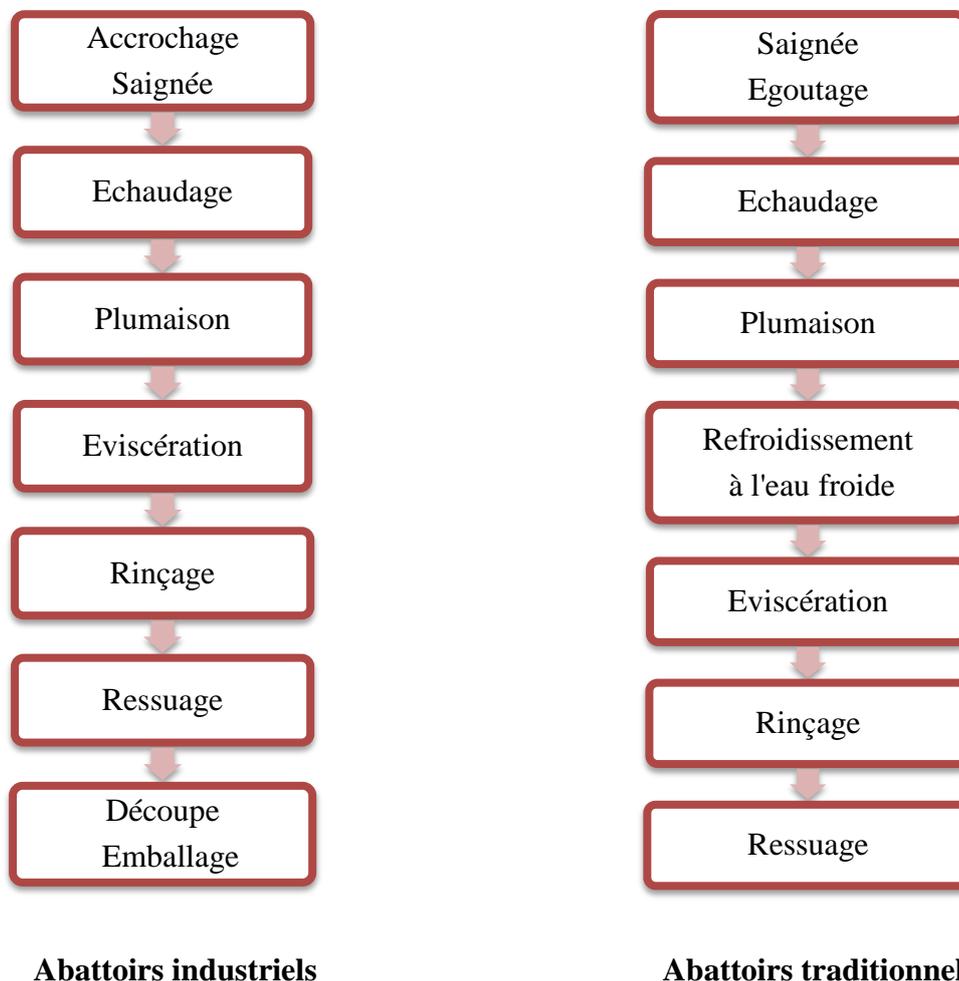


Figure 38 : Principales étapes de l'abattage des poulets de chair

Les principales différences dans le procédé d'abattage entre les abattoirs industriels et traditionnels concernent les étapes de :

- L'éviscération : Dans l'abattoir industriel, elle se fait sur des poulets accrochés par les pattes à la chaîne d'abattage.

Dans l'abattoir traditionnel, elle se fait sur des potagers ou sur des planches en bois (dans ce type d'abattoirs il n'existe pas de chaîne d'abattage).

- Le rinçage : Dans l'abattoir industriel, il se fait par douche individuelle des carcasses éviscérées toujours accrochés à la chaîne d'abattage.

Dans l'abattoir traditionnel, il se fait par trempage de plusieurs carcasses dans un même bac d'eau.

RESUME

Cette étude a pour objectifs, l'évaluation de la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants chez le poulet de chair dans la région du centre, l'identification phénotypique des souches isolées, et l'étude de la sensibilité des souches isolées aux antibiotiques.

Les prélèvements de fientes (100) et de peaux de cou (100) réalisés dans cinq élevages et cinq établissements d'abattage avicoles selon les recommandations de l'OMS et l'OIE, et ont été analysés par la méthode NF-ISO 10272/2006. L'identification phénotypique a été faite au moyen de galeries Api Campy.

L'étude de la résistance aux antibiotiques a été déterminée par la méthode de diffusion de disques en gélose selon les recommandations de la CA-SFM/2013 et selon le manuel de standardisation de l'antibiogramme en médecine humaine à l'échelle nationale.

Les *Campylobacter* thermotolérants ont été isolés à partir de 76% et 66% du total des échantillons de fientes et peaux de cou respectivement. Les souches isolées appartenaient à trois espèces, l'espèce la plus fréquente *C. jejuni* (62,7%) suivie par *C. coli* (27,5%) et *C. lari* (9,9%).

L'étude de la sensibilité des souches isolées vis-à-vis de 13 antibiotiques a révélé que 100% des souches étaient résistantes à l'acide nalidixique, 85,9% à la ciprofloxacine, 83,8% aux tétracyclines, 69% à la tobramycine, 62% à l'ampicilline, 45,1% à l'association amoxicilline/acide clavulinique, 26,8% à la kanamycine, 21,8% à l'érythromycine et 17,6% à la streptomycine. Aucune résistance n'a été observée à la gentamicine, céfotaxime et au chloramphénicol.

L'étude du profil de résistance a révélé que 100% des souches présentaient une multirésistance aux antibiotiques. 23,9% des souches isolées présentaient des profils critiques associant une résistance à la ciprofloxacine et à l'érythromycine à la fois.

Les résultats montrent que les *Campylobacter* thermotolérants sont non seulement très fréquents au niveau des fermes et abattoirs avicoles, mais présentent également des taux de résistance aux antibiotiques extrêmement élevés, représentant ainsi un risque important de contamination de l'homme via l'ingestion de viande de poulet et dérivés en engendrant un danger direct lors de toxi-infections alimentaires et un danger indirect d'antibiorésistance croisée entre souches aviaires et souches humaines.

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

Abstract

The aim of this study was to assess the frequency of contamination by thermotolerant *Campylobacter*, phenotypic identification of isolated species and to characterize antimicrobial resistance of the strains isolated from broilers in some farms and slaughterhouses in the region of center.

One hundred droppings samples, and 100 neck skins were taken from five poultry farms and five slaughterhouses, then analyzed according to NF. ISO 10272/2006 norm and the OIE and the WHO recommendations. Phenotypic identification was performed by Api Campy galleries.

Susceptibility to antibiotics was determined according to the guidelines of the CASFM/2010 and the standardization manual susceptibility testing in human medicine in Algéria by disc diffusion method.

Thermotolerant *Campylobacter* strains were isolated from 76% and 66% of droppings, and neck skins, respectively. The isolated strains belong to three species, the most common *C. jejuni* (62.7%) followed by *C. coli* (27.5%) and *C. lari* (9.9%).

All the strains (100%) were resistant to nalidixic acid and sensitive to cefotaxime, gentamicin and to chloramphenicol. 85,9% of them were resistant to ciprofloxacin 83,8% to tetracycline, 69% tobramycin 62% to ampicillin, 45,1% to amoxicillin/clavulanic acid 26.8% to kanamycin 21,8% to erythromycin and 17.6% were resistant to streptomycin.

All the isolates showed a multi-drug resistance. Twenty different profiles were identified, 23,9% of the strains were resistant to both erythromycin and ciprofloxacin, which are systematically used in treatment of human *Campylobacter* infections.

Our results showed a high prevalence of thermotolerant *Campylobacter* with multidrug resistance profiles in poultry farms and slaughterhouses of Algiers. These results stress that the risk of human contamination throughout the food chain is very high, which may generate a danger of food poisoning by ingestion of chicken meat and chicken meat products and a cross-resistance to antibiotics between human and avian strains.

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

ملخص

تهدف هذه الدراسة الى تقييم مدى انتشار الكمبيلوباكتر المتحمل للحرارة عند الدجاج اللاحم في منطقة الجزائر وضواحيها، وتحديد فصائلها، وتهدف أيضا الى دراسة حساسية السلالات المعزولة للمضادات الحيوية.

وقد تم تحليل عينات من روث (100) ، وجلد الرقبة (100) المتحصل عليها في بعض مزارع الدواجن والمذابح حسب الطريقة المعتمدة ايزو 2006/10272 ، و على النحو الموصى به من قبل المنظمة العالمية للصحة والمنظمة العالمية للأوبئة. في حين أنه تم التعرف على نوعية الفصائل عن طرق التحليل البيوكيميائي المصغر . API CAMPY

وحددت دراسة المقاومة للمضادات الحيوية بواسطة طريقة انتشار القرص في الأجار على النحو الموصى به من قبل المؤسسة الفرنسية للميكرو بيولوجيا (CA-SFM/2013) ودليل توحيد دراسة المقاومة للمضادات الحيوية في الطب البشري على الصعيد الوطني.

تم عزل الكمبيلوباكتر المتحمل للحرارة من 76% و 66% من عينات الروث ، وجلد العنق على التوالي. تنتمي العينات المتحصل عليها إلى ثلاث فصائل 62,7% الكمبيلوباكتر جيجيني 29,5%. كمبيلوباكتر كولي، و 9,9% كومبيلوباكتر لايدراة حساسية السلالات المعزولة لـ 13 مضاد حيوي أظهرت أن 100% من السلالات كانت مقاومة لحمض الناليدبكسيك ، 85% للسيبروفلوكساسين ، 83,8% للنتراسيكلين ، 69% للتوبرامسين، 62% للأمبيسلين ، 45,1% للأوغمونتأ ، 26,8% للكانميسين، 21,8% للإريثروميسين و 17,6% للستريبتوميسين، ولم تلاحظ أي مقاومة للجنتاميسين والكلورامفينيكول والسيفوناكسيم.

كشفت هذهالدراسة أن 100% من السلالات المعزولة متعددة المقاومة للمضادات الحيوية. في حين أن 23,9% من هذه السلالات أظهرت مقاومة للسيبروفلوكساسين والاريثروميسين في آن واحد. وتظهر النتائج أن الكمبيلوباكتر المتحمل للحرارة ليس فقط منتشر جدا في مزارع الدواجن المذابح، لكنه أيضا يحمل معدلات عالية للغاية لمقاومة المضادات الحيوية ، وبذلك فهو يتسبب في خطر مباشر على البشر يتمثل في التسمم الغذائي ، وخطر غير مباشر يتمثل في انتقال المقاومة للمضادات الحيوية من الدجاج الى البشر وذلك عن طريق تناول لحم الدجاج ومشتقاته.

الكلمات المفتاحية

الكمبيلوباكتر المتحمل للحرارة، الدجاج اللاحم، مدى انتشار والمقاومة للمضادات الحيوية.