

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE UNIVERSITE AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE
LA TERRE DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Réf :/UAMOB/F.SNV.ST/DEP.BIO/2021

**MEMOIRE DE FIN DE CYCLE MASTER
EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER**

Domaine : SNV Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Microbiologie appliquée

Présenté par :

Serour Mohamed et Trad Rochdi

Thème

***Campylobacter thermotolérants, la prévalence et
l'antibiorésistance en Algérie***

Soutenu le : 14 / 08 / 2021

Devant le jury composé de :

Nom et prénom Grade

M^r LIBDIRI. F	MAA	Univ. de Bouira	Président
M^{me} MESSAD. S	MCB	Univ. de Bouira	Promotrice
M^{me} HAMID. S	MCB	Univ. de Bouira	Examinatrice

Année Universitaire : 2020/2021



Remerciements

Avant tout nous remercions DIEU le tout puissant de nous avoir donné la bonne santé, la force, la patience, la volonté et le courage pour achever notre travail.

Nous exprimons tous nos sincères remerciements à notre chère Promotrice, Mme. Messad Sara de nous avoir encadré, pour ses conseils et orientations ainsi que pour sa disponibilité derrière nous Jusqu'à la fin de ce modeste travail.

Notre reconnaissance va particulièrement à Mr. Libdiri Farid et Mme Hamid Sonia de nous avoir honoré de leur présence comme jury.

Un grand merci à tous nos enseignants qui, par l'éducation et l'enseignement qu'ils nous ont donné on fait de nous ce que l'on est aujourd'hui.

Nous remercions vivement toutes les personnes qui nous ont aidé, soutenu dans la joie comme dans la peine, dans le meilleur et le pire, de près ou de loin à réaliser ce travail surtout.

Dédicaces

À l'aide de DIEU, le tout puissant, ce travail est achevé ;
Je le dédie à toutes les personnes qui me sont chères ; mes très chers
parents pour leurs sacrifices, soutien et amour. Je leurs serai
éternellement reconnaissant.

À ma mère, la perle la plus chère qui m'a entouré avec sa
tendresse et qui n'a cessé de prier pour moi.

À mon cher père, la base de toute ma carrière qui m'a appris que
la patience est le secret du succès.

À mes chers et précieux frères

À ma précieuse sœur

Mes frères, ma sœur merci pour votre générosité, votre affection,
votre soutien moral et financier et pour tout le sacrifice que vous
donnez pour moi.

À mon cher binôme qui m'a accepté de lui rejoindre dans ce travail :

Rochdi

À tous mes amis

À tous mes camarades de Microbiologie.

À tous qui me connaissent de loin ou de près

MOHAMED

Dédicaces

À Mes Chers Parents Yacine et Mouloudi Dahbia, Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez. Puisse Dieu vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

À Ma Chère Sœur Fatima, Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon attachement. Que notre fraternel lien se pérennise et se consolide encore. Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection pour toi, ta présence dans ma vie et ton amour envers moi ont été une source de courage, de confiance et de patience. Je prie Dieu pour te guider vers le bon chemin tout au long de cette vie et de t'aider à exhausser tes vœux, Puisse Dieu, le tout puissant te préserve du mal, te comble de santé, de bonheur et te procure une longue vie.

À Mes Chers Oncles, Tantes, leurs époux et Epouses, À Mes Chers Cousins et Cousines. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

À Mes Amis, Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

À ma précieuse amie Hadil, je ne cesserai jamais de remercier le dieu d'avoir connu une fille comme toi, incha'allah notre relation durera tout au long de la vie.

ROCHDI

Résumé

Les *Campylobacter* thermotolérants sont considérés comme la principale cause bactérienne de gastro-entérites humaines dans le monde appelées les campylobactérioses, aboutissant à l'apparition des symptômes variant des bénins aux graves, toutes les manifestations apparues sont dues principalement au manque d'hygiène et les conditions défavorables entourant la manipulation des viandes, *Campylobacter jejuni* est l'espèce type de ce genre, la volaille est le principal réservoir des *Campylobacter* surtout quand il s'agit de poulet de chair, les *Campylobacter* thermotolérants sont caractérisés principalement par leur caractère microaerophilique et leur pouvoir de croître à 42 °C mais pas à 25 °C. En Algérie, en plus des rares résultats documentés et les réglementations élaborées qui précisent les limites microbiologiques des *Campylobacter* restreintes, les bactéries de ce genre restent négligées et sous-estimées, et la campylobactériose méconnue malgré des taux de prévalence très importants des *Campylobacter* chez les animaux d'élevage plus particulièrement la volaille. Dans ce travail, nous nous sommes intéressés à collecter et étudier les données disponibles en Algérie sur les *Campylobacter*, en basant sur l'étude de leur prévalence selon le type de prélèvement, leur résistance aux antibiotiques, les différentes espèces isolées, l'efficacité des méthodes de diagnostic, ainsi que les modalités de contamination par les *Campylobacter* et les facteurs de risque qui influencent le taux de contamination par les *Campylobacter*. En effet, Les *Campylobacter* ont été isolés à partir de poulet de chair, dinde, mouton et sur plusieurs matrices alimentaires telles que la viande et abats de poulet, le kebab de poulet, etc, en utilisant des milieux de culture à base de sang ou à base de charbon. *C. jejuni* est toujours l'espèce prédominante, quand à *C. upsaliensis* beaucoup plus rares, ces bactéries présentes des multirésistances à plusieurs types d'antibiotiques, notamment ceux de choix lors de traitement des inactions humaines.

Mots clés : *Campylobacter* thermotolérants, Campylobactérioses, volaille, *C. jejuni*, antibiorésistance.

Abstract

The thermotolerant *Campylobacter* are considered the main bacterial cause of human gastroenteritis in the world called campylobacteriosis, resulting in the appearance of symptoms ranging from mild to severe, all manifestations appeared are due mainly to the lack of hygiene and unfavorable conditions surrounding the handling of meat, *Campylobacter jejuni* is the typical species of this genus, poultry is the main reservoir of *Campylobacter* especially when it comes to broiler, *Campylobacter* thermotolerant are characterized mainly by their microaerophilic character and their ability to grow at 42 °C but not at 25 °C. In Algeria, in addition to the rare documented results and the elaborated regulations that specify the microbiological limits of *Campylobacter* restricted, the bacteria of this genus remain neglected and underestimated, and the campylobacteriosis unknown despite the very important prevalence rates of *Campylobacter* in livestock, especially poultry. In this work, we were interested in collecting and studying the data available in Algeria on *Campylobacter*, based on the study of their prevalence according to the type of sampling, their resistance to antibiotics, the different species isolated, the effectiveness of diagnostic methods, as well as the modalities of contamination by *Campylobacter* and the risk factors that influence the rate of contamination by *Campylobacter*. Indeed, *Campylobacter* have been isolated from broiler chicken, turkey, sheep and several food matrices such as chicken meat and offal, chicken kebab, etc., using blood-based or charcoal-based culture media. *C. jejuni* is always the predominant species, while *C. upsaliensis* much rarer, these bacteria present multidrug resistance to several types of antibiotics, including those of choice when treating human inactions.

Key words : thermotolerant *Campylobacter*, Campylobacteriosis, poultry, *C. jejuni*, antibiotic resistance.

المخلص

تعتبر *Campylobacter* thermotolérant (المتحملة للحرارة) السبب البكتيري الرئيسي لالتهاب المعدة والأمعاء لدى البشر في العالم وتسبب المرض المعروف بال Campylobactériose مما يؤدي الى ظهور اعراض خفيفة الى شديدة و جميع الاعراض الظاهرة ترجع الى نقص النظافة و سوء التعامل مع اللحوم، *Campylobacter jejuni* هي النوع الاساسي لهذا الجنس، تمثل الدواجن الخزان الرئيسي ل *Campylobacter* خاصة دجاج اللحم، تتميز ال *Campylobacter* thermotolérant بقدرتها على النمو في وسط فقير من الاكسجين و في درجة حرارة 42 درجة مئوية لكن لا تستطيع النمو في درجة حرارة 25 درجة مئوية. في الجزائر، بالإضافة الى النتائج النادرة الموثقة واللوائح التفصيلية التي تحدد الحدود الميكروبيولوجية ل *Campylobacter* تظل البكتيريا من هذا الجنس مهمة ومستهان بها ويبقى مرض ال Campylobactériose غير معروف على الرغم من معدلات الانتشار الواسعة لبكتيريا ال *Campylobacter* في الحيوانات خاصة الدواجن منها. في هذا العمل، كنا مهتمين بجمع و دراسة البيانات المتوفرة في الجزائر عن ال *Campylobacter*، بناءً على دراسة انتشارها حسب نوع العينات، ومقاومتها للمضادات الحيوية، والأنواع المختلفة المعزولة، وفعالية طرق التشخيص، كما بالإضافة الى طرق التلوث بواسطة ال *Campylobacter* وعوامل الخطر التي تؤثر على معدل التلوث بواسطة ال *Campylobacter*. في الواقع، تم عزل ال *Campylobacter* عن الفروج والديك الرومي ولحم الضأن وعلى العديد من المصفوفات الغذائية مثل لحوم الدجاج ومخلفاتها وكباب الدجاج وما إلى ذلك، باستخدام وسائط مستنبطة من الدم أو على الفحم. لا تزال بكتيريا *C. jejuni* هي النوع السائد، بينما في حالات نادرة جدًا *C. upsaliensis*، تقدم هذه البكتيريا مقاومة للأدوية المتعددة ولأنواع عديدة من المضادات الحيوية، خاصة تلك المختارة عند معالجة عدم فاعلية عند الإنسان.

الكلمات المفتاحية: *Campylobacter* المتحملة للحرارة، Campylobactériose، الدواجن، *C. jejuni*، مقاومة المضادات الحيوية

Liste des abréviations

µm : Micromètre

ADN : Acide désoxyribonucléique

AEDA : Algérie Eco Denrées alimentaires

AFLP : Polymorphisme de Longueur de fragment amplifié

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments

C. coli : *Campylobacter coli*

C. concisus : *Campylobacter concisus*

C. fetus: *Campylobacter fetus*

C. helveticus: *Campylobacter helveticus*

C. hyointestinalis: *Campylobacter hyointestinalis*

C. jejuni : *Campylobacter jejuni*

C. lari : *Campylobacter lari*

C. upsaliensis : *Campylobacter upsaliensis*

C° : Degré Celsius

CadF: *Campylobacter* adhesion to Fibronectin

CBF1: *Campylobacter* Binding Factor

CDC : Centers for Disease Control and Prevention

CDT : Cytolethal Distensing Toxin

CE : Commission européenne

CG : *Campylobacter* Growth Supplement

Cia : *Campylobacter* invasion antigen

CLRT : CytoLethal Rounding Toxin

CO₂ : Dioxyde de Carbone

DMI : Dose Minimale Infectieuse

EFSA : European Food Safety Authority

FAO : Food And Agriculture Organization

FlaA : Flagelline

flaA-RFLP : le polymorphisme de longueur de fragment par amplification et restriction de gènes spécifiques

g : Gramme

GC% : Taux de GC (coefficient de Chargaff)

h : Heures

HACCP : Hazard Analysis Critical Control Point

ISO : International Organization for standardization

L : Litre

LPS : Lipopolysaccharide

M² : Mètre carré

MALDI/TOF : Matrix Assisted Laser Desorption Ionisation/Time Of Flight

Mb : Mégabyte

mCCDA : cefoperazone désoxycholate de charchoal modifié

mg : Milligramme

MLEE : électrophorèse enzymatique multilocus

MLST : Typage de séquence multi locus

N₂ : Diazote

NaCl : Chlorure De Soduim

O₂ ; Oxygène

OIE : Organisation Mondiale de la santé animale

OMS : Organisation mondiale de santé

PCR : Polymerase Chain Reaction

PFGE : l'électrophorèse en champ pulsé

pH : Potentiel Hydrogène

POEU : Publications Office of the European Union

rep-PCR : la réaction en chaîne de la polymérase basée sur les séquences répétitives

RT-PCR : Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction

SPO : Santé Publique Ontario

Spp : Plusieurs espèces

TSI : Gélose au citrate de fer et aux 3 sucres

UFC : Unité formant colonie

VNC : Viable Non Cultivable

WGS : Whole Genome Sequencing

β : Beta

Liste des figures

Figures	Titre	Page
1	Vue en microscopie électronique à balayage de <i>Campylobacter</i>	5
2	Adhésion et pénétration dans les cellules intestinales	23
3	Cibles bactériennes et mécanisme de résistance aux antibiotiques	26

Liste des tableaux

Tableaux	Titre	Page
I	Classification des <i>Campylobacter</i> thermotolérants	4
II	Différents caractères relatifs à la croissance de <i>campylobacter</i>	6
III	Prévalence des <i>Campylobacter</i> au niveau des aliments	17
IV	Tests de confirmation pour les <i>Campylobacter</i> thermotolérants	28
V	Prévalence Des <i>Campylobacter</i> en Algérie	32
VI	Taux de résistance des <i>Campylobacter</i> aux antibiotiques	37
VII	Pourcentage des espèces de <i>Campylobacter</i> isolées en Algérie	40
VIII	fréquence d'isolement des <i>Campylobacter</i> dans différents milieux	42

Sommaire

Introduction	1
Chapitre I : Généralités sur les <i>campylobacter</i> thermotolérants	3
I.1. Historique	3
I.2. Taxonomie	4
I.3 Bactériologie	5
I.3.1. caractères morphologiques	5
I.3.2. Caractères biochimiques	5
I.3.3. Caractères cultureux	6
I.3.4. Caractères antigéniques	6
I.3.5. Caractères génomiques	7
I.3.6. Physiologie et survie	7
I.3.6.1 Température	7
I.3.6.2 Atmosphère	7
I.3.6.3 Sensibilité	8
I.3.6.4. Formes viables non cultivables (VNC)	8
I.3.6.5. Formation de biofilm	8
I.3.7. Facteurs de virulence	9
Chapitre II : La Campylobactériose	10
II.1. Définition	10
II.2. Epidémiologie	10
II.2.1. Réglementation	10
II.2.1.1. Textes européens	10
II.2.1.2. En Algérie	13
II.2.2. Epidémiologie descriptive	13
II.2.2.1. Forme sporadique	13
II.2.2.2. Forme épidémique	13
II.2.3. Epidémiologie analytique	14
II.2.3.1. Hôtes et réservoirs	14
II.2.3.2 Vecteurs	16

II.2.3.2.1. Vecteurs de la contamination aux volailles	16
II.2.3.2.2. Vecteurs de la contamination à l'homme.....	16
II.2.4. Epidémiologie synthétique	18
II.2.4.1. Modes de transmission	18
II.2.4.1.1. Transmission directe	18
II.2.4.1.2. Transmission indirecte	18
II.2.4.2. Sources d'infection	19
II.3. Pathologie humaine.....	22
II.3.1. Pouvoir pathogène.....	22
II.3.1.1. Dose infectieuse.....	22
II.3.1.2. Colonisation de tube digestif	22
II.3.1.3. Adhésion aux cellules intestinales	23
II.3.1.4. Pénétration dans les cellules intestinales	23
II.3.2. Signes cliniques.....	24
II.3.2.1. Entérites à <i>Campylobacter</i>	24
II.3.2.2. Complications extra-intestinales.....	24
II.4. Résistance aux antibiotiques	25
II.4.1. Types de résistance aux antibiotiques	25
II.4.1.1. Résistance intrinsèque	25
II.4.1.2. Résistance acquise	25
II.4.2. Mécanismes de résistance aux antibiotiques	25
II.5. Isolement et identification.....	26
II.5.1. Collecte des échantillons	26
II.5.2. Enrichissement	27
II.5.3. Isolement	27
II.5.4. Identification des <i>Campylobacter</i>	27
II.5.4.1. Aspect des cultures	27
II.5.4.2. Identification au microscope	27
II.5.4.3. Confirmation.....	28
II.5.4.4. Identification de l'espèce.....	28
II.5.5. Autres techniques d'identification	29
II.6. Traitement.....	29

II.7. Prévention	30
II.7.1. Mesures de contrôle du réservoir animal	30
II.7.2. Prévention de contaminations	30
II.7.3. Elimination des <i>Campylobacter</i>	30
Chapitre III : Les <i>Campylobacter</i> (Situation en Algérie).....	32
III.1. prévalence des <i>Campylobacter</i> en Algérie	32
III.2. Résistance aux antibiotiques.....	37
III.3. Espèces isolées et leurs pourcentages.....	40
III.4. Efficacité des méthodes de diagnostic	42
III.4.1. Milieux de culture utilisés et leurs fréquences d'isolement.....	42
III.4.2. Identification moléculaire	44
III.5. Modalités de contamination et facteurs de risques	44
Conclusion	
Références Bibliographique	

Introduction

Introduction

Le genre bactérien qui provoque la majorité de gastro-entérites humaines est *Campylobacter* (EFSA, 2018 ; WHO, 2018). Cette bactérie cause une maladie qui est appelée la campylobacteriose, cette dernière est responsable de divers symptômes simples et dans de rares cas, des complications comme l'arthrite ou l'apparition de maladies telles que la bactériémie, les maladies auto-immunes comme le syndrome de Guillain-Barré peuvent avoir lieu (WHO, 2018 ; Halpin *et al.*, 2018). Cet agent pathogène zoonotique cause des infections qui seraient principalement dues à un manque d'hygiène et une mauvaise salubrité entourant la manipulation des viandes, souvent reliée à une contamination croisée des aliments (EFSA, 2018). En effet, les animaux de la ferme comme les poulets, les dindes, les vaches ou encore les moutons peuvent être porteurs asymptomatiques de populations importantes de *Campylobacter* dans leur tractus intestinal. Suite aux processus d'abattage, les poulets et les dindons en particulier pourront présenter des concentrations importantes de *Campylobacter* sur leur carcasse (Bily *et al.*, 2010) tandis que cette contamination est moins importante sur les carcasses des autres animaux, étant donné les différents processus d'abattage et de refroidissement des carcasses. Les animaux de la ferme ne sont pas contaminés à leur naissance, ils se contaminent dans l'environnement de la ferme ou lors d'un contact avec d'autres animaux porteurs (Abley *et al.*, 2012).

La volaille est le principal réservoir de l'agent infectieux et la principale source de contamination pour l'homme qui s'infecte après ingestion de volaille insuffisamment cuite. D'autres modes de contamination ont été identifiés : transmission interhumaine (péril fécal), eau contaminée, aliments souillés. Les infections à *Campylobacter* ont ainsi une prévalence plus élevée dans les pays en voie de développement et sont responsables de diarrhées chez les voyageurs. Une meilleure connaissance de la pathogénie de *Campylobacter* et un meilleur contrôle du réservoir environnemental sont nécessaires pour mieux juguler la transmission et limiter le risque en santé publique dans le monde (Munier et Leflon-Guibou, 2016).

De nombreux patients viennent en consultation après avoir développé des symptômes digestifs, et lors de l'analyse, la coprologie standard est négative, ce qui indique un germe inhabituel chez nous, à savoir *Campylobacter*. Dans le monde, il n'existe pas de chiffres spécifiques sur la morbidité et la mortalité causé par cette bactérie. En Algérie, en plus des rares résultats documentés, l'application de la réglementation pour la recherche de *Campylobacter* chez ces patients reste négligée et sous-estimée. Dans ce travail, l'objectif de la collection de

toutes les données réalisées en Algérie sur les *Campylobacter* était de montrer la dangerosité de ce genre bactérien et sa prévalence élevée et préoccupante qui reste à ce jour n'est pas prise au sérieux ainsi que de donner des informations détaillées afin de pouvoir prendre des mesures de prévention au bon moment et de connaître le traitement le plus adapté à utiliser en cas d'une infection par les *Campylobacter*.

Chapitre I
Généralités sur les
campylobacter
thermotolérants

I.1. Historique

Il est bien rapporté de nos jours que *Campylobacter* est l'une des principales causes de toxi-infection alimentaire dans les pays développés, mais historiquement, *Campylobacter* était associé à des problèmes de santé chez les animaux. Les premiers cas d'infection par *Campylobacter* chez les humains ont été observés et décrits par Escherich à partir d'échantillons de selles diarrhéiques d'enfants en 1886 en Allemagne. Le premier isolement en culture fut fait en 1913 par McFadyean et Stockman dans des tissus fœtaux des moutons avortés. Dans les années 1950, des bactéries spiralées appelées vibrions étaient souvent identifiées et associées à des problèmes d'avortement et des épisodes de diarrhée chez les ovins et les bovins. Le caractère micro-aérophilique de ces bactéries les distinguait des autres vibrions ; on a donc donné le nom de *Vibrio fetus* à celles isolées des avortements et *Vibrio jejuni* et *Vibrio coli* à celles isolées des selles. La première mention de la participation de ces bactéries dans une maladie d'origine alimentaire était découverte par Levy (1946) pendant d'une épidémie gastro-entérite dans une prison de l'Illinois aux États-Unis. *V. jejuni* a été retrouvé dans les selles de 20 % des patients, ainsi que dans le lait distribué aux prisonniers (Skirrow, 2006).

Grâce aux nouvelles technologies d'analyse d'ADN, les vibrions microaérophiles faisant partie du genre *Vibrio* furent déplacés par Sebald et Veron (1963) dans un nouveau genre : *Campylobacter* (de l'étiologie grecque *kampulos* = recourbé, *bacter* = bâtonnet). Depuis, les nouvelles avancées en taxonomie ont permis de mettre en place une classification pour les bactéries du genre *Campylobacter* en créant la famille des *Campylobacteraceae* avec *Arcobacter* et *Sulfurospirillum*. La famille des *Campylobacteraceae* fait partie de l'ordre des *Campylobacterales* (comportant aussi les familles *Helicobacteraceae* et *Hydrogenimonadaceae*) (Vandamme, *et al.*, 2010).

Aujourd'hui, le genre *Campylobacter* comporte 39 espèces et 16 sous espèces retrouvées dans différents habitats (Ammar *et al.*, 2021).

En microbiologie clinique, les *Campylobacter* sont séparés en deux groupes (I et II). Seulement le groupe I, aussi appelé le groupe des « vrais *Campylobacter* », comporte les espèces d'intérêt médical. Le groupe I peut se diviser en deux différents sous-groupes : les sous-groupes IA et IB. Le sous-groupe IA a la particularité de pouvoir croître à 42°C et de causer des entérites chez l'être humain, tandis que le sous-groupe IB comprend les *Campylobacter* commensaux ou pathogènes pour les animaux, qui sont rarement responsables d'infection humaine (Garrity *et al.*, 2004).

Dans ce travail, nous nous sommes intéressés à étudier les *Campylobacter* thermotolérants dont la classification est citée dans le tableau I.

Tableau I : Classification des *Campylobacter* thermotolérants (Garrity *et al.*, 2004)

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

I.2.Taxonomie

Le genre *Campylobacter* constitue le genre type de la famille *Campylobacteraceae*, parmi lesquels les genres *Arcobacter*, *Dehalospirillum* et *Sulfurospirillum* appartiennent à la classe *Epsilonproteobacteria* (le phylum des *Proteobacteria*, le domaine ou l'empire des bactéries ou *Eubacteria*). Les espèces typiques sont *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli* (Euzéby, 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).

Les *Campylobacter* dits thermotolérants peuvent se 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.

I.3 Bactériologie

I.3.1. caractères morphologiques

Ce sont des Bactéries à Gram Négatif, micro-aérophiles, non sporulées, parfois capsulées, mobiles par un flagelle polaire non engainé « vol de mouettes ». À l'aspect incurvé ou en forme de tire-bouchons en forme de S. De taille 0,2-0,9 micromètre (μm) d'épaisseur et 0,5 à 5 μm de long, et qui peuvent aussi donner des formes coccoïdes dans les cultures anciennes (figure 1) (Wieczorek et Osek, 2013 ; Yapo *et al.*, 2016 ; Liu *et al.*, 2017).

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).

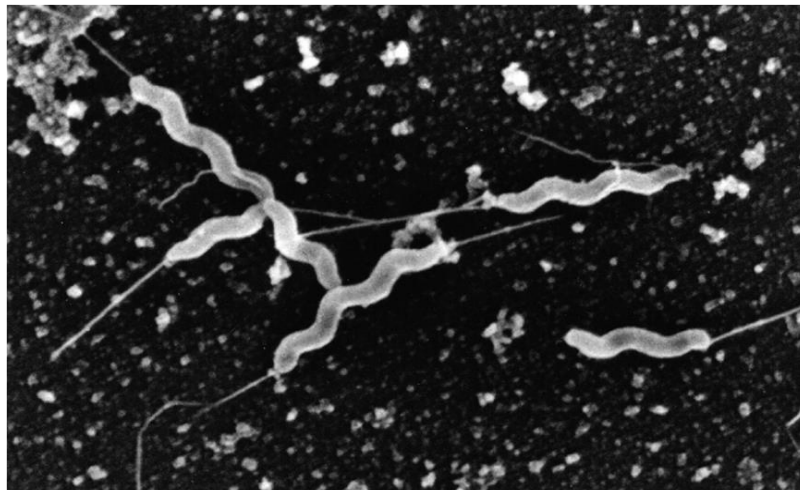


Figure 1 : Vue en microscopie électronique à balayage de *Campylobacter* (Denis, 2016).

I.3.2. Caractères biochimiques

L'ensemble des *Campylobacter* thermotolérants est doté d'une oxydase. Cependant, ils se trouvent non seulement dans l'incapacité de fermenter ou d'acidifier les sucres mais en outre, ils ne peuvent pas croître à 25°C, ni hydrolyser la gélatine, ni produire des pigments, leur optimum température de croissance est de 42°C. Les espèces de ce groupe sont *C. jejuni*, *C. coli*, *C. upsaliensis* et *C. lari*. Leurs principaux caractères sont : une oxydase et catalase positive systématique, et une uréase négative. Pas de production d'indole, pas de production d'enzymes extracellulaires (protéases, lipases), les espèces du genre *Campylobacter* sont micro-aérophiles

(5% O₂, 10% CO₂ et 85% N₂) mais certaines peuvent également pousser en aérobiose ou en anaérobiose comme *Campylobacter rectus* et *Campylobacter curvus* qui sont capables de croître en présence de 1 à 5% d'oxygène (Raja *et al.*, 2019).

I.3.3. Caractères cultureux

Les caractères relatifs aux conditions de croissance (température, pH, O₂, CO₂ et NaCl) de *Campylobacter* sont cités dans le tableau II.

Tableau II : Différents caractères relatifs à la croissance de *Campylobacter*

(Garénaux, 2008).

	Optimal	Inhibition
Température	37 à 41,5 °C	Moins de 30°C ou supérieure à 45°C
pH	6,5-7,5	Moins de 4,7 ou supérieure à 8,2
O₂	5-10%	0% ou supérieure à 15-19%
CO₂	10%	/
NaCl	0,5%	1,5%

I.3.4. Caractères antigéniques (Dromigny, 2007).

a. Antigènes thermolabiles

Les antigènes thermolabiles sont représentés par :

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

b. Antigènes thermostables

Les antigènes thermostables sont représentés par :

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

I.3.5. Caractères génomiques

Les *Campylobacter* ont un G+C% de 28 à 46%. En outre, dans le genre *Campylobacter*, l'homologie génotypique est souvent de moins de 10 à 30% (Mégraud, 2007).

En février 2000, Parkhill et collaborateurs ont réalisé pour la première fois le séquençage de génome de la souche *Campylobacter jejuni* NCTC 11168. Cette espèce a un pourcentage de G+C de 30,6 % et elle est munie d'un chromosome circulaire de 1,64 Mb (Parkhill *et al.*, 2000).

De surcroît, *C. jejuni* possède de remarquables capacités de réarrangements intra-génomiques et de transferts horizontaux d'ADN (Sulaeman *et al.*, 2008).

I.3.6. Physiologie et survie

I.3.6.1 Température

Toutes les espèces du genre *Campylobacter* peuvent se développer à 37°C, donc elles sont mésophiles, les *Campylobacter* thermotolérants qui sont des espèces d'intérêt en hygiène des aliments (*C. jejuni*, *C. lari*, *C. coli* et *C. upsaliensis*) possèdent une meilleure croissance à 42°C mais pas à 25°C, et cette variation de température constitue un caractère différentiel d'espèces important (Fosse et Magra, 2004).

I.3.6.2 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 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% d'oxygène, 10 % de gaz carbonique et 85% d'azote (Fosse, 2004 ; Ghafir et Daube, 2007).

En outre, les *Campylobacter* thermotolérants utilisent particulièrement une voie dépendante de l'oxygène pour synthétiser l'ADN, c'est la raison pour laquelle 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 microaerophilie (Mentor Aliber, 2012).

I.3.6.3 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 (Ghafour et Daube, 2007). Ils ne cultivent pas en présence de 3,5 % de NaCl (Bourgeois *et al.*, 1996).

I.3.6.4. 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).

I.3.6.5. 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 Cren, 2009).

I.3.7. Facteurs de virulence

Les facteurs qui peuvent être impliqués dans la virulence, sont la capsule, le superoxyde dismutase, les sidérophores, l'entérocholine et la ferritine ont également été décrits.

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

Chapitre II

La Campylobactérie

II.1. Définition

La Campylobactériose est une maladie d'origine bactérienne répandue dans le monde, elle est causée par des bactéries qui appartiennent à la famille des *compylobacteriaceae* et au genre *Compylobacter*, elle entraîne des troubles intestinaux comme la diarrhée, des douleurs abdominales, la nausée et les vomissements, l'infection se produit au contact direct avec des animaux ou lors de l'ingestion de viandes rouges ou blanches insuffisamment cuites, de produits laitiers non pasteurisés ou d'eau contaminée, la plupart des cas sont bénins, mais l'infection peut entraîner de graves complications chez des patients très jeunes, plus âgés ou immunodéficients (SPO, 2019).

II.2. Epidémiologie

Campylobacter est considéré comme l'un des agents zoonotiques majeurs à côté de *Salmonella* par le règlement européen 1495/2017 (modifiant le règlement (CE) n° 1495/2017 en ce qui concerne la présence de *Campylobacter* dans les carcasses de poulets de chair. Journal officiel de l'Union européenne 24/08/2017).

II.2.1. Réglementation**II.2.1.1. Textes européens**

Les cadres juridiques nationaux et internationaux sont un pilier essentiel pour un système de contrôle alimentaire efficace. Dans tous les pays, les aliments sont régis par un ensemble complexe de lois et réglementations qui stipulent les exigences gouvernementales devant être satisfaites par les opérateurs de la chaîne alimentaire afin d'assurer une alimentation saine et de bonne qualité.

Le règlement (CE) n° 2073/2005 de la Commission fixe les critères microbiologiques applicables à certains micro-organismes, et les modalités d'application que les exploitants du secteur alimentaire doivent respecter en ce qui concerne les exigences générales et spécifiques en matière d'hygiène visées à l'article 4 du règlement (CE) n° 852/2004.

En particulier, le règlement (CE) n° 2073/2005 établit des critères d'hygiène des procédés qui fixent des valeurs indicatives de contamination au-delà desquelles des actions correctives sont requises afin de maintenir l'hygiène du procédé conformément à la législation alimentaire.

Le "Rapport de synthèse de l'Union européenne sur les tendances et les sources des zoonoses, des agents zoonotiques et des foyers de toxi-infection alimentaire en 2015" publié par l'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) et le Centre européen de prévention

et de contrôle des maladies (ECDC) indique que la campylobactériose humaine est la maladie humaine d'origine alimentaire la plus signalée dans l'Union, avec environ 230 000 cas déclarés chaque année.

En 2010, l'EFSA a publié l'analyse de l'enquête de référence sur la prévalence de *Campylobacter* dans les lots et les carcasses de poulets de chair. L'enquête de référence a été réalisée au niveau des abattoirs en 2008 afin d'obtenir des chiffres comparables sur la prévalence et le niveau de contamination des poulets de chair dans l'Union. L'EFSA a conclu que les carcasses de poulets de chair étaient contaminées à 75,8 % en moyenne, avec des variations importantes entre les États membres et les abattoirs.

Selon l'avis scientifique de l'EFSA sur le risque de campylobactériose humaine lié à la viande de poulet de chair, publié en 2010, il est probable que la manipulation, la préparation et la consommation de viande de poulet de chair soient à l'origine de 20 % à 30 % des cas humains de campylobactériose, tandis que 50 % à 80 % peuvent être attribués au réservoir de poulet dans son ensemble.

L'avis scientifique de l'EFSA sur les mesures de contrôle de *Campylobacter* le long de la chaîne de production de viande de volaille, publié en 2011, suggère un certain nombre de mesures de contrôle tant au niveau de l'exploitation que de l'abattoir et estime leurs impacts sur la réduction du nombre de cas humains, y compris l'introduction d'un critère d'hygiène des procédés pour *Campylobacter*. L'EFSA estime qu'une réduction de plus de 50 % du risque pour la santé publique lié à la consommation de viande de poulet de chair pourrait être obtenue si les carcasses respectaient une limite de 1 000 ufc/g et souligne que des niveaux de contamination très différents existent entre les échantillons de peau du cou et de peau de la poitrine.

L'EFSA a également publié en 2012 un avis scientifique sur les dangers pour la santé publique devant être couverts par l'inspection de la viande de volaille, qui identifie *Campylobacter* comme présentant un danger élevé pour la santé publique, et recommande l'adaptation des méthodes actuelles d'inspection des carcasses de volaille pour traiter *Campylobacter*. L'EFSA suggère notamment d'introduire un critère d'hygiène des procédés pour *Campylobacter* sur les carcasses de poulets de chair.

Sur la base des avis de l'EFSA de 2010 et 2011, la Commission a commandé une analyse des coûts et des avantages de la fixation de certaines mesures de contrôle pour la réduction

de *Campylobacter* dans la viande de poulet de chair à différents stades de la chaîne alimentaire. La principale conclusion de cette analyse coûts-avantages est que la fixation d'un critère d'hygiène des procédés pour *Campylobacter* dans les carcasses de poulets de chair offrirait l'un des meilleurs compromis entre la réduction de la campylobactériose humaine attribuée à la consommation de viande de volaille et les conséquences économiques de l'application de ce critère.

Le critère d'hygiène des procédés pour *Campylobacter* dans les carcasses de poulets de chair vise à maîtriser la contamination des carcasses au cours du processus d'abattage. En outre, afin de garantir une approche globale de la chaîne, comme le recommande l'avis de l'EFSA sur les mesures de contrôle de *Campylobacter*, des mesures de contrôle doivent également être envisagées au niveau des exploitations.

La lutte contre *Campylobacter* reste un défi, car la transmission verticale ne semble pas être un facteur de risque important et tout dépend de l'efficacité des mesures de biosécurité pour exclure *Campylobacter* des poulets de chair. Il convient donc d'envisager une approche progressive, en rendant les critères d'hygiène des procédés progressivement plus stricts au fil du temps. Néanmoins, pour maintenir le même niveau de protection dans les États membres où ce niveau de protection a déjà été atteint, l'article 5, paragraphe 5, du règlement (CE) n° 2073/2005 offre une souplesse suffisante pour appliquer un critère d'hygiène des procédés plus strict, étant donné que ce critère alternatif offre des garanties au moins équivalentes au critère de référence fixé dans le règlement (CE) n° 2073/2005.

Afin de réduire la charge administrative pour les exploitants du secteur alimentaire, le plan d'échantillonnage pour le critère relatif à *Campylobacter* doit suivre la même méthode de test que pour le critère d'hygiène des procédés fixé pour les *salmonelles* dans les carcasses de volaille. Les mêmes échantillons de peau du cou utilisés pour vérifier la conformité avec le critère d'hygiène des procédés fixé pour les *salmonelles* dans les carcasses de volaille peuvent donc être utilisés pour les analyses de *Campylobacter*.

La norme internationale en ISO 10272-2 est la méthode horizontale pour le dénombrement de *Campylobacter* dans les denrées alimentaires et les aliments pour animaux. Il convient donc de l'établir comme méthode de référence pour vérifier le respect du critère relatif à *Campylobacter* dans les carcasses de volailles (POEU, 2017).

II.2.1.2. En Algérie

Malgré l'introduction récente d'un texte législatif qui spécifie la recherche des *Campylobacter* dans les denrées alimentaires (viandes de volailles), dans l'arrêté interministériel du 8 Chaoual 1438 correspondant au 2 juillet 2017 du JORA N° 39, fixant les critères microbiologiques relatifs aux denrées alimentaires (AEDA, 2017), Ce genre de bactéries reste sous-estimé et négligé par les autorités et les responsables du domaine en Algérie, ce qu'il a permis de trouver des taux de contamination très élevés dans plusieurs études récentes du côté alimentaire, et en milieu médical, pas de recherche systématique en coprologie standard même s'il y a symptomatologie évocatrice.

II.2.2. Epidémiologie descriptive

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, 2020).

Les différentes formes de la Campylobactériose digestive sont :

II.2.2.1. Forme sporadique

Les cas sporadiques sont les proviseurs forme d'expression des infections à *Campylobacter* inversement aux véritables foyers alimentaires qui sont par comparaison rares. Pour les cas sporadiques, de nombreuses tâches cas/témoins ont immatriculé les produits à base de viandes de volailles pour important représentant de risque (Colin, 2006). Plusieurs cas sporadiques dus à la consommation de coquillages (huîtres et clams) ont été signalés (Federighi, 2005).

II.2.2.2. Forme épidémique

Les formes collectives de Campylobactériose sont le plus souvent alimentaires, principalement associés à la consommation de viande de volailles, 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 (Dromigny, 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 considérée comme l'espèce prédominante et la plus fréquemment isolée de l'homme (Cean *et al.*, 2015 ; Ugarte-Ruiz *et al.*, 2018). 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).

L'infection peut toucher des personnes d'âges différents, mais surtout des enfants de moins de 2 ans (pays en voie de développement) et les jeunes adultes (pays développés) (Hartnett *et al.*, 2009). Dans l'union européenne il y a une prédominance nette des cas humains de Campylobactérioses parmi les catégories d'âge de 1-4 ans et 25-55 ans (EFSA, 2015).

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).

II.2.3. Epidémiologie analytique

L'écologie de *Campylobacter* est définie par sa reproduction qui est principalement à l'intérieur du système digestif de plusieurs espèces animales et son excrétion dans l'environnement via les fèces d'animaux porteurs et d'animaux infectés (Laberge, 2003).

II.2.3.1. Hôtes et réservoirs

L'espèce animale, que ce soit des animaux domestiques, d'élevage ou sauvages, est considérée comme le principal réservoir des *Campylobacter* (Pintar *et al.*, 2015).

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).

a. Oiseaux

En général, il peut s'agir d'oiseaux sauvages et domestiques, en particulier de poulets, peuvent être considérés comme un réservoir naturel pour *C. jejuni* et moins pour *C. coli*.

Cette bactérie vit dans le cloaque, où elle est présente en fortes concentrations. Cette colonisation n'a pas de conséquences pathologiques chez les oiseaux, bien que la prévalence de *Campylobacter* dans le tube digestif soit 8 à 20 fois supérieure à celle de *Salmonella* (Dromigny, 2007).

Campylobacter est considéré comme un micro-organisme commensal dans l'intestin des volailles. Toutes les études conviennent que la volaille est le principal réservoir de *C. jejuni*. Deux caractéristiques doivent être prises en compte ; d'une part le portage digestif des volailles et donc leur susceptibilité à l'infection par *Campylobacter*, d'autre part le transport des carcasses de volailles et de leurs abats, qui permet d'évaluer le risque potentiel pour les consommateurs (Thibodeau *et al.*, 2015 ; Abd El-Hamid *et al.*, 2019).

b. Autres animaux

Campylobacter possède plusieurs réservoirs qui ont été décrits : les bovins, les porcs et les petits ruminants et les animaux domestiques, bactérie ayant un tropisme particulier pour le tube digestif des animaux (OIE, 2008). En effet, les bovins et ovins sont principalement colonisés par *C. jejuni*, *C. coli*, *C. hyointestinalis* et *C. fetus*, tandis que les porcs sont majoritairement contaminés par *C. coli*. Les chiens et les chats sont souvent colonisés par *C. upsaliensis* (chiens) et *C. helveticus* (chats) (Hald et Madsen, 1997). La faune a fait partie de certaines études visant à déterminer sa contribution à la contamination des voies navigables, dont les canards sauvages et les oies jouent un rôle important dans la contamination de l'eau par *C. jejuni* (Laberge, 2003).

c. Réservoir humain

L'être humain ne joue pas un rôle significatif en tant qu'un réservoir, bien que certaines transmissions artificielles aient été notées, y compris par des denrées alimentaires. La fréquence d'isolement varie considérablement selon la situation géographique, mais elle est plus élevée dans les pays en voie de développement (Butzler *et al.*, 1973 ; Dromigny, 2007).

d. Réservoir hydrotellurique

A cause de la faible résistance de *Campylobacter* pendant lequel l'environnement, le réservoir hydrotellurique est classiquement dressé parmi 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.

II.2.3.2 Vecteurs

II.2.3.2.1. Vecteurs de la contamination aux volailles

Parmi les animaux pointilleux 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 durées longues.

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 mentionnant (Sahin *et al.*, 2002), les insectes étudiés étant contaminés par *C. jejuni* 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).

II.2.3.2.2. 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 Campylobactérioses humaine quand elle n'est pas ou insuffisamment traitée (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).

La prévalence des *Campylobacter* dans quelques produits alimentaires présentés au détail sont notés dans le tableau III.

Tableau III : Prévalence des *Campylobacter* au niveau des aliments (Asmai, *et al.*, 2019).

Type de produit	Pays	Nombre d'échantillons	Nombre de positifs (%)
Carcasses de poulet	Maroc	50	31%
	Sénégal	300	168%
	Brésil	546	524%
	Bosnie	147	51%
	USA	184	130%
	Irlande	890	44%
	UK	758	421%
Carcasses de Dinde	USA	172	24%
	Irlande	88	33%
Carcasses de Canard	Irlande	24	11%
	Pologne	200	96%
Carcasses d'oies	Pologne	200	76%
Carcasses de petits ruminants	Grèce	110	96%
	Angleterre	103	16%
Carcasses de bœuf	Irlande	221	7%
	Angleterre	127	30%

	Australie	44	13%
Œufs	Angleterre	650	00%
Lait cru	Pays-Bas	1200	2%
Huitres	France	600	5%
Produits de la pêche	Angleterre	89	13%
Légumes	France	400	2%
Salades	Angleterre	106	00%
Champignons	USA	200	3%

II.2.4. Epidémiologie synthétique

II.2.4.1. Modes de transmission

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

II.2.4.1.1. Transmission directe

Les animaux ou les carcasses d'animaux peuvent être des agents de transmission des espèces de *Campylobacter* vers l'homme. 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 voie de 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).

II.2.4.1.2. Transmission indirecte

Les formes épidémiques et sporadiques de la Campylobactériose sont observées par le mode de transmission indirecte. Les principaux aliments incriminés sont par ordre de fréquence décroissante : les produits d'origine aviaire (excepté les œufs et les ovo-produits), 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).

II.2.4.2. Sources d'infection

Le lait cru, la volaille crue ou insuffisamment cuite et d'autres boissons représentant la principale cause de l'infection à *campylobacter* (OMS, 2020).

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).

a. Voie Alimentaire

Une voie de transmettre *Campylobacter* est de consommer des aliments contaminés par celui-ci. Au Canada, 68 % cas de Campylobactérioses seraient d'origine alimentaire (Thomas *et al.*, 2013).

Les produits de volaille crus ou insuffisamment cuits sont les vecteurs alimentaires les plus souvent responsables de la transmission de cette infection, plus particulièrement, la contamination croisée avec de la viande de poulets crue serait d'avantage responsable que la consommation de poulet (Damjanova *et al.*, 2011). Certains chercheurs ont rapporté que *Campylobacter spp.* ne peut pas être transmis par la coquille de l'œuf (Fonseca *et al.*, 2014). Selon certaines études épidémiologiques, la viande de volaille est responsable de plus de 40% cas sporadiques de campylobactériose. Le porc, réservoir important de *C. coli*, représente aussi une source de contamination potentielle pour l'homme, mais cette dernière ne serait pas aussi importante que les produits de volaille étant donné que *C. coli* est responsable de moins de cas humains et la viande de porc est rarement contaminée au détail, tout comme le bœuf cru (FoodNet Canada, 2007). De plus, des études examinant des souches de *Campylobacter* chez le porc et des cas cliniques chez l'homme rapportent divers génotypes qui indiquent une transmission improbable du porc à l'homme (Denis *et al.*, 2009). Les fruits et légumes ne représenteraient pas des vecteurs importants de la transmission de la Campylobactériose. Les fréquences de détection de *Campylobacter* sur des légumes en champs au Canada est faible : 3.1 % sur la laitue, 2.7 % sur les radis, 2.4 % sur le persil (Park

et Sanders, 1992). Cette prévalence semble toutefois inexistante sur un échantillon de 600 légumes vendus au détail au Canada (Bohaychuk *et al.*, 2009). Aux Pays-Bas, 0.2 % légumes vendus au détail ont été testés positifs pour *Campylobacter*. (Verhoeff-Bakkenes *et al.*, 2011). Certains fruits de mer sont connus pour être des vecteurs alimentaires potentiels de l'infection comme des petits crustacés et le thon (Roels *et al.*, 1998).

Aux États-Unis, 81 % éclosions de campylobactériose seraient associées à des vecteurs d'origine alimentaire (CDC, 2014). Une étude estime que parmi 191 éclosions d'origine alimentaire attribuables à *Campylobacter* au cours des dernières années et rapportés à travers le monde dans des rapports de bonne qualité scientifique, 35 % auraient pour origine des produits laitiers et 35 % seraient liés à des produits de volailles (poulets et dindes) (Greig et Ravel, 2009).

b. Contact direct avec des hôtes

Un contact direct avec des animaux signifierait jusqu'à 60 % expositions quotidiennes à *Campylobacter*, mais cette dernière estimation comporte plusieurs incertitudes (Evers *et al.*, 2008). Cette exposition serait due principalement aux animaux domestiques (surtout les chiens, les chats et les reptiles) qui sont connus pour être porteurs de *Campylobacter* (Giacomelli et Piccirillo, 2014). Des liens épidémiologiques moléculaires ont d'ailleurs été établis entre des souches de *Campylobacter* provenant des chiens et de leurs propriétaires atteints de campylobactériose (Mughini Gras *et al.*, 2012). Les travailleurs agricoles en contact avec les animaux de la ferme et les ouvriers travaillant dans les abattoirs sont aussi plus à risque de contracter la campylobactériose (Wilson, 2004). Le dernier rapport de FoodNet rapporte que ce type de contact direct avec les animaux serait responsable de 10 % des éclosions. De même, les contacts directs avec les animaux représentent un certain risque concernant les cas sporadiques de campylobactériose (Domingues *et al.*, 2012).

Étant donné la faible dose infectieuse de *Campylobacter* et la charge élevée d'excrétion bactérienne d'une personne infectée, la possibilité de transmission d'une personne infectée vers une personne saine a été soulevée. Toutefois, les éclosions dues à de tels contacts sont rarement rapportées et tout porte à croire qu'elles sont plus susceptibles de se produire dans des centres pour personnes âgées, des hôpitaux ou encore des garderies pour enfants. Tout de même, les contacts directs avec les humains infectés par *Campylobacter* poseraient un certain risque concernant les cas sporadiques de Campylobactériose (Domingues *et al.*, 2012).

c. Vecteurs environnementaux

Il a été démontré que les échantillons d'air à proximité des poulaillers et à l'intérieur des abattoirs de volaille, plus particulièrement dans les zones de plumaison et d'éviscération, pouvaient contenir du *Campylobacter* à des concentrations avoisinant les 50 UFC/15 m² (Bull *et al.*, 2006). Les mouches domestiques (*Musca domestica*) capturées près des fermes et abattoirs sont des vecteurs mécaniques potentiels de *Campylobacter* avec des prévalences de portage variant d'une étude à l'autre, généralement entre 8 % et 50 % (Hald *et al.*, 2004). Les mouches domestiques aideraient à la dispersion de *Campylobacter* dans l'environnement sur une échelle très locale, puisqu'elles ne peuvent généralement pas parcourir des distances de plus de 1.6 km (Lysyk et Axtell, 1986). Par contre, les mouches sont connues pour régurgiter et déféquer à des intervalles de 5 minutes tout au long de la journée (West, 1951). Aucune étude ne s'est penchée à savoir s'il existait un lien génétique entre des souches de *Campylobacter* provenant des mouches et celles provenant de cas cliniques humains permettant d'évaluer la probabilité d'une transmission des mouches directement aux hommes. De telles similarités ont été observées entre des souches provenant des mouches et celles provenant de poulets et de moutons situés à proximité (Hald *et al.*, 2004). Les mouches semblent jouer un rôle dans la contamination des poulaillers. Des études ont montré que les élevages situés dans des poulaillers utilisant des moustiquaires étaient significativement moins à risque d'être colonisés par *Campylobacter* que ceux de poulaillers témoins. Un autre insecte retrouvé fréquemment dans les élevages de volaille, le ténébrion (*Alphitobius diaperinus*), peut aussi être contaminé par *Campylobacter*, mais pour une durée inférieure à 72 heures, suggérant une faible probabilité de transmission peu probable entre les cycles d'élevage (Templeton *et al.*, 2006).

L'eau peut constituer un vecteur environnemental important pour *Campylobacter* spp. En raison du taux de survie élevé de *Campylobacter* dans l'eau. Des pratiques telles que la baignade dans des eaux naturelles ainsi que l'ingestion d'eau contaminée sont des sources importantes de foyers d'infection humaine à *Campylobacter* (Sarp *et al.*, 2016).

II.3. Pathologie humaine

II.3.1. Pouvoir pathogène

II.3.1.1. Dose infectieuse

La dose minimale infectieuse (DMI) peut être résolue par des études d'assimilation volontaire, par des études chez l'animal ou par des études épidémiologiques. Il a été constaté de l'ensemble des travaux qui ont été réalisés sur *C. jejuni* que la dose infectieuse est extrêmement 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 semblent être pas dose-dépendants (Federigh, 1999). 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 (Vanidelaps *et al.*, 2008).

Cette variabilité est attribuée à deux 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).

II.3.1.2. Colonisation de tube digestif

Comme la plupart des bactéries entéro-pathogènes, les *Campylobacter* sont capables de se multiplier au sein du tractus intestinal. Cette colonisation est non seulement favorisée par les facteurs propres à la bactérie (forme, motilité, tropisme pour le mucus et résistance aux sels biliaires) mais également par les conditions optimales de développement que confère l'intestin au germe (température et atmosphère) (Sulaeman *et al.*, 2008).

II.3.1.3. Adhésion aux cellules intestinales

Il semble établi que l'adhésion des *Campylobacter* s'effectue soit au niveau des cellules à mucus des cryptes glandulaires, soit au niveau de la bordure en brosse des entérocytes de l'intestin grêle ou bien du colon.

Les facteurs d'adhésion sont le flagelle ainsi que les adhésines vraies et putatives. Le CadF (*Campylobacter* adhesion to Fibronectin) et le CBF1 (*Campylobacter* Binding Factor) représentent les adhésines vraies alors que le pili, la flagelline (FlaA), le LPS et les protéines majeures de la membrane externe jouent le rôle d'adhésines putatives (Federighi *et al.*, 2005).

II.3.1.4. Pénétration dans les cellules intestinales

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

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

L'adhésion et la pénétration dans les cellules intestinales sont représentées par la figure 02.

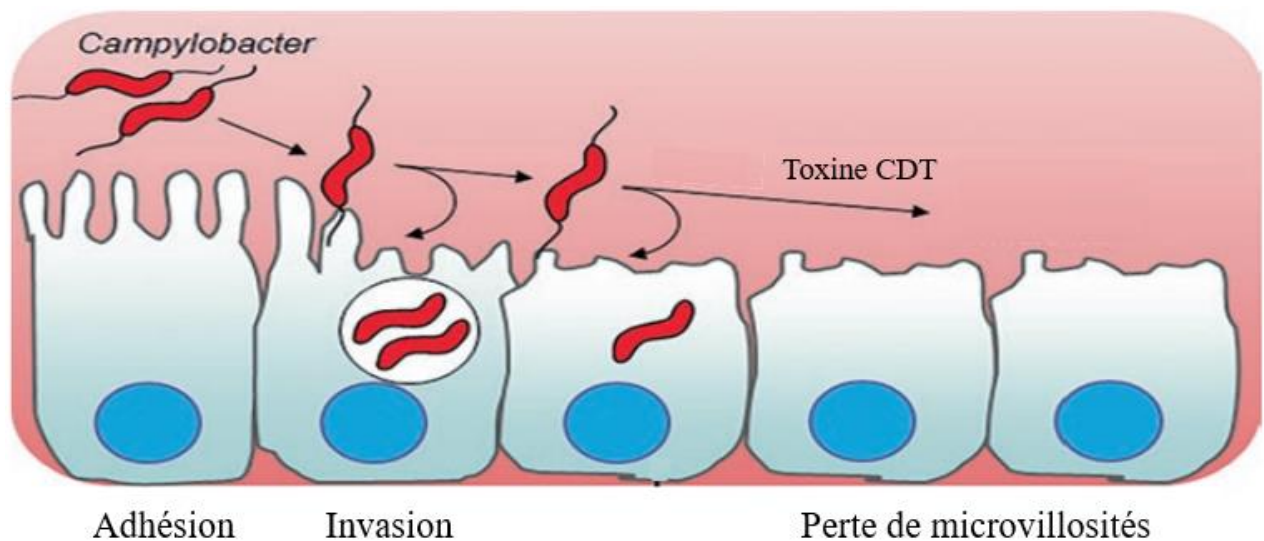


Figure 02 : Adhésion et pénétration dans les cellules intestinales (Bhunja, 2018).

II.3.2. Signes cliniques

La prise d'une dose infectieuse conduit au développement d'un tableau clinique qui n'est pas pathognomique de la maladie. Cela peut aller d'une simple entérite aigue jusqu'à des complications extra-intestinales (Federighi *et al.*, 2005).

II.3.2.1. Entérites à *Campylobacter*

a. Phase prodromique

Une fièvre (40 °C), des malaises, des maux de tête, de l'anorexie ainsi que des douleurs musculaires et/ou articulaires sont généralement les caractéristiques de la phase prodromique qui dure quelques heures à quelques jours.

b. Phase d'état

La phase d'état ou la phase diarrhéique, elle peut durer 2 à 10 jours. Lors de cette période, le malade souffre de crampes abdominales, et présentes de la diarrhée pouvant être profuse, aqueuse, muqueuse, et parfois même sanglante.

c. Phase d'évolution

Durant la phase d'évolution (deux jours à trois semaines), le patient finit par guérir sans séquelles, mais demeure tout de même excréteur de *Campylobacter* pendant 2 à 5 semaines et peut aller jusqu'à plusieurs mois.

Il est à noter que parfois un traitement antibiotique s'impose. Dans ce cas, les familles d'antibiotiques de prédilection sont des macrolides (Erythromycine) et les fluoroquinolones (Ciprofloxacine) (Federighi *et al.*, 2005 ; Ternhag *et al.*, 2007).

II.3.2.2. Complications extra-intestinales

Il est admis que les complications extra-intestinales restent rares (moins 1 %). Outre la déshydratation, des complications locales telles qu'une appendicite, une péritonite, une cholécystite, une hépatite et une pancréatite sont susceptibles de faire suite à une campylobactériose digestive (AFSSA, 2003).

Par ailleurs des bactériémies et des septicémies peuvent également survenir et sont à l'origine de localisations secondaires. Les sites les plus communément affectés sont : le tissu vasculaire, les méninges et le tissu ostéo-articulaire (Mégraud, 2007).

Il convient également de préciser que les entérites à *Campylobacter* semblent causer des complications non infectieuses, à type du syndrome de Guillain-Barré, du syndrome de Miller-Fisher et du syndrome hémolytique et urémique (Dromigny, 2007).

II.4. Résistance aux antibiotiques

La résistance aux antimicrobiens constitue une menace majeure pour la santé publique dans le monde entier en temps réel (Marin *et al.*, 2020).

II.4.1. Types de résistance aux antibiotiques**II.4.1.1. Résistance intrinsèque**

Si toutes les bactéries du même genre ou espèce ont la capacité naturelle de pousser sur un milieu en présence d'un antibiotique donné, donc on parle de résistance intrinsèque (Nauciel et Validé, 2005).

Les *Campylobacter* thermotolérants expriment une résistance intrinsèque envers la Vancomycine, la Bacitracine, la Novobiocine, la Glycopeptides et la Triméthoprimine . Par ailleurs, *C. jejuni* ainsi que *C. coli* sont en plus naturellement résistants à la céfalotine et à la rifampiscine (Peyrat, 2008).

II.4.1.2. Résistance acquise

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

II.4.2. Mécanismes de résistance aux antibiotiques

Chez *campylobacter* les principaux mécanismes de résistance sont (figure 3) :

- Synthèse d'enzymes engendre l'inactivation des antibiotiques (B-Lactamines)
- Modification de la cible des antibiotiques (quinolones, macrolides, tétracyclines)
- Diminution de la perméabilité membranaire aux antibiotiques (B-Lactamines, quinolones) (Peyrat, 2008).

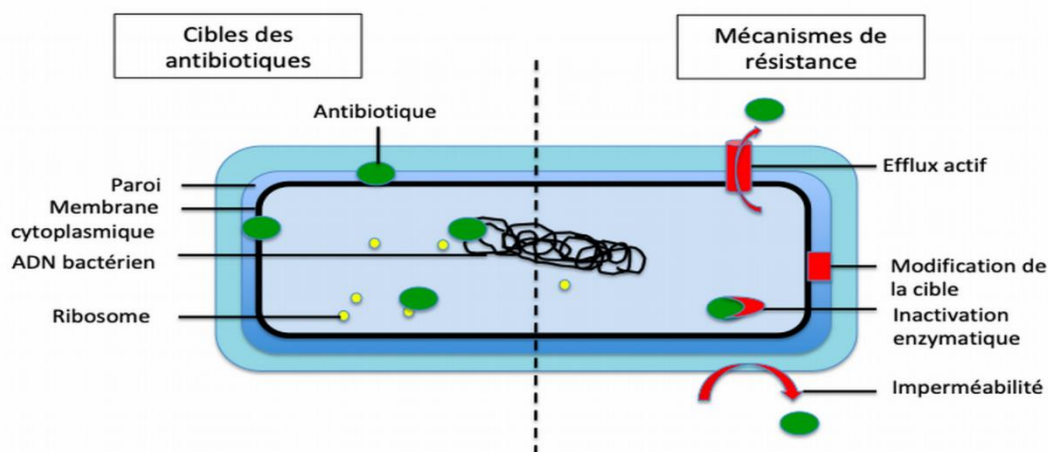


Figure 03 : Cibles bactériennes et mécanisme de résistance aux antibiotiques (Cardot Martin *et al.*, 2019).

II.5. Isolement et identification

L'isolement et l'identification de *Campylobacter spp* reposent sur des méthodes officielles, basées sur la culture et la caractérisation biochimique/phénotypique des bactéries. A cause des différentes caractéristiques de *Campylobacter*, des méthodes d'analyse spécifiques doivent être utilisées pour leur recherche et leur dénombrement (Vizzini *et al.*, 2021).

La longue durée écoulée entre la première observation de *Campylobacter* et sa culture au laboratoire est due certainement aux nombreuses exigences que ces microorganismes présentent (OIE, 2008).

II.5.1. Collecte des échantillons

L'échantillonnage des *Campylobacter* peut être fait à partir de différentes sources, parmi elles, nous trouvons les fientes fraîches ou les écouvillons cloacaux des volailles, échantillons rectaux des bovins et des moutons et les organes internes ainsi que les selles humaines.

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 (Goni *et al.*, 2017 ; Hu et Kopecko, 2018).

II.5.2. Enrichissement

Les techniques d'enrichissement sont importantes pour les aliments, les échantillons environnementaux ou vieux de selles où la quantité de *Campylobacter* est faible. L'enrichissement se fait avec l'ajout de 2 mg. L⁻¹ de clavulanate de potassium (Sigma-Aldrich) au bouillon Bolton ou Preston, et incubation à 42 °C pendant 24 h dans des conditions microaérophiles (5% O₂, 10% CO₂ et 85% N₂) (Goni *et al.*, 2017 et Hu et Kopecko, 2018).

II.5.3. Isolement

L'isolement de *Campylobacter spp* est réalisé par nombreux milieux sélectifs efficaces, tels que les géloses de Butzler, Skirrow et de Preston ou de cefoperazone désoxycholate de charchoal modifié (mCCDA), avec une incubation à 42°C en atmosphère microaérophile pendant 48 h jusqu'à 5 jours (Galate et Bangde, 2015). Cependant, l'isolement des espèces rares comme *C. upsaliensis* ou *C. lari*, peut être contrarié, ce qui entraînerait un sous-diagnostic et une sous-estimation de la véritable prévalence de ces espèces chez l'homme (Corry *et al.*, 1995).

II.5.4. Identification des Campylobacter

II.5.4.1. Aspect des cultures

Les colonies de *Campylobacter* sont typiquement grises, plates, irrégulières et s'étalent dans les milieux fraîchement préparés. Ensuite, les colonies suspectées d'être des *Campylobacter* sont cultivées sur des géloses au sang, et les isolats sont distingués par la motilité, les techniques biochimiques et la coloration de Gram (Galate et Bangde, 2015 ; Hu et Kopecko, 2018).

II.5.4.2. 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).

II.5.4.3. Confirmation

Les tests de confirmation de la présence des *Campylobacter* thermotolérants et leur interprétation sont répertoriés dans le tableau IV.

Tableau IV : Tests de confirmation pour les *Campylobacter* thermotolérants (OMS, 2018).

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.

II.5.4.4. 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* (OIE, 2008 ; OMS, 2018), et pouvant atteindre jusqu'à 100% (Messad et al., 2014).

L'identification biochimique des espèces de *Campylobacter* est laborieuse et elle prend beaucoup de temps en raison des exigences de croissance fastidieuses de ces espèces et la rareté des informations biochimiques caractéristiques, donc, elle peut être complétée ou même remplacée par des méthodes moléculaires, (Yamazaki *et al.*, 2007).

II.5.5. Autres techniques d'identification

Les techniques pour le typage de *Campylobacter spp.* sont décrites dans la littérature notamment le bio-typage, le sérotypage, le lysotypage, le séquençage génétique, le typage par électrophorèse enzymatique multilocus (MLEE), la réaction en chaîne de la polymérase basée sur les séquences répétitives (rep-PCR) qui amplifie de petits segments d'ADN du chromosome bactérien, l'électrophorèse en champ pulsé (PFGE), le polymorphisme de longueur de fragment par amplification et restriction de gènes spécifiques (tel que flaA-RFLP), le spectromètre MALDI/TOF (Matrix Assisted Laser Desorption Ionisation/Time Of Flight), le polymorphisme de longueur de fragment amplifié (AFLP), les marqueurs métaboliques, le séquençage du génome entier (WGS), le profilage de la résistance aux antimicrobiens et le typage de séquence multi locus (MLST) (Llarena *et al.*, 2015 ; Hu et Kopecko, 2018).

II.6. Traitement

La majorité des infections à *Campylobacter* sont spontanément résolutives et n'ont pas besoin d'être traitées par une intervention thérapeutique autre qu'un traitement de soutien, par exemple le maintien de l'hydratation et l'équilibre électrolytique (Kaakoush *et al.*, 2015).

Certaines personnes souffrent ou risquent de souffrir d'une maladie grave peuvent avoir besoin d'un traitement antibiotique. Il s'agit notamment des personnes âgées de 65 ans ou plus, des femmes enceintes et des personnes dont le système immunitaire est affaibli (patients immunodéprimés), comme les personnes atteintes d'une maladie du sang, du sida ou qui reçoivent une chimiothérapie (CDC, 2019). Dans les infections systémiques, une bithérapie est nécessaire, le choix devant s'appuyer sur les résultats de l'antibiogramme qui est indispensable (Bertholom, 2015).

Les médicaments utilisés pour traitement de l'infection sont l'azithromycine et la ciprofloxacine comme traitement de première intention, D'autres alternatives thérapeutiques existent en cas de manifestations chroniques et de résistances comme l'amoxicilline, la lévofloxacine, les

fluoroquinolones ou tétracyclines après évaluation de leur sensibilité par antibiogramme (Megraud, et Lehours 2019 ; Arefa, 2020 ; Marin *et al.*, 2020).

II.7. Prévention

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

II.7.1. Mesures de contrôle du réservoir animal

Les mesures de contrôle du réservoir animal sont essentiellement représentées par :

- Les mesures de biosécurité qui ne sont autres que les bonnes pratiques hygiéniques d'élevage ;
- La vaccination des volailles contre *Campylobacter* ;
- L'administration de microflore de barrière ;
- L'emploi de bactériophages ;
- La sélection de races de volaille génétiquement résistant à la colonisation par *Campylobacter* ;
- L'utilisation des bactériocines (Sulaeman *et al.*, 2008).

II.7.2. Prévention de contaminations

La prévention de contamination alimentaire concerne aussi bien la matière première que le produit fini et elle se base principalement par les points suivants :

- Le respect des règles d'hygiène lors de la production, du transport et de la préparation des denrées alimentaires ;
- L'élaboration d'une démarche HACCP (Dromigny, 2007).

II.7.3. Elimination des *Campylobacter*

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

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

- Le traitement chimique des denrées alimentaires tel que la salaison, le sucrage, la fumaison et l'acidification (Dromigny, 2007).
- Il n'existe pas de profil temps/température unique pour la cuisson de la volaille universellement recommandée par les autorités de sécurité alimentaire (Langsrud *et al.*, 2020).

Chapitre III

Les *Campylobacter*

(Situation en Algérie)

Dans ce chapitre de notre travail, nous avons basé sur l'étude de huit articles et une thèse de doctorat qui traitent les *Campylobacter* thermotolérants en Algérie.

III.1. prévalence des *Campylobacter* en Algérie

Les résultats documentés en Algérie sont représentés dans le tableau V :

Tableau V : Prévalence Des *Campylobacter* en Algérie

Nombre d'échantillons	Espèce	Pourcentage de positivité dans chaque type de prélèvement	Pourcentage total de positivité	Région	Référence
411	Humains (enfants)	Selles humaines 75/411 (18.2 %)	18.2 %	Ouest d'Algérie (Oran)	Mégraud <i>et al.</i> , 1990
346	Volailles (Poulet de chair)	Gésiers 19/71(26,8%) Cous 19/121(15,7%) Foies 06/64(9,04%) Cœurs 10/50(20,0%)	18 %	Alger	Al Amir <i>et al.</i> , 2013

		Foies+Cœurs 08/29(27,06) Ailes 00/11(00%)			
300	Volailles (Poulets de chair)	Echantillons de fientes 85/100(85%) Contenus caecaux 98/100(98%) Peaux de cou 80/100(80%)	87,7 %	Alger Boumerdes	Messad <i>et al.</i> , 2014
200	Volailles (poulet de chair)	Echantillons de fientes 76/100(76 %) Peaux de cou 66/100(66 %)	71 %	Alger Boumerdes Bouira	Messad, 2016
500	Volailles (poulet de chair) (n=100)	Ecouvillonnage rectal 96/100(96 %)	30 %	Bouira	Guessoum <i>et al.</i> , 2016
	Moutons (n=200)	Ecouvillonnage rectal 26/200(13 %)			
	Veaux (n=200)	Ecouvillonnage rectal 28/200(14 %)			

300	Volailles (Dinde)	Echantillons de fientes 68/100(68%) Contenus caecaux 90/100(90%) Peaux de cou 55/100(55%)	71 %	Centre d'Algérie	Bouhamed <i>et al.</i> , 2018
4309	Humains	Selles humaines 92/4309(2.1 %)	2.1 %	Centre d'Alger	Al Amir <i>et al.</i> , 2018
960	Volailles (Poulet de chair)	Ecouvillons cloacaux 312/480(65%) Contenus caecaux 168/240(70%) Peaux de cou 132/240(55%)	63,7 %	Est d'Algérie	Baali <i>et al.</i> , 2020
204	Volailles (Poulet de chair)	Echantillons de Viande de poulet hachée (type kebab) 176/204 (86.2 %)	86.2 %	Tlemcen	Benamar <i>et al.</i> , 2021

D'après la littérature, nous remarquons un taux de prévalence des *Campylobacter* élevé à partir de denrées d'origine animale ou d'animaux eux même en Algérie, surtout quand il s'agit de volailles, cette élévation de prévalence est due à plusieurs facteurs.

- Selon Al Amir *et al.* (2013), la variation du taux de contamination de poulet de chair par *Campylobacter* est due à plusieurs facteurs : l'aération, la température de stockage, le transport et la saison d'échantillonnage des poulets, ainsi que l'abreuvement en eau constitue aussi une source potentielle de contamination par *Campylobacter*.
- Selon Messad *et al.* (2014, 2016), la variation des taux de contamination des poulets par *Campylobacter* est due à l'adaptation de ces bactéries entériques pour vivre dans le mucus du tube digestif ce qui permet un fort portage intestinal de *Compylobacter* chez les poulets de chair, la transmission horizontale présente une cause de contamination par *Campylobacter* et la transmission verticale n'est pas exclue, et comme les poulets sont coprophages, l'excrétion fécale est probablement un facteur important de contamination, et la forte densité animale favorise le contact entre les animaux notamment ceux porteurs de *Campylobacter*, la contamination des poulets de chair peut être aussi à l'origine de la laitière souillée, l'eau non traitée, les autres animaux d'élevage, les oiseaux sauvages, les insectes, ainsi que des formes viables non cultivables.
- Selon Guessoum *et al.* (2016), la variation du taux de contamination de poulets par *Campylobacter* est due à la saison d'échantillonnage, la localisation géographique ainsi que la taille de l'échantillon, les pratiques de production et les méthodes d'élevage présentent des raisons de variations de contamination. Le choix de la méthode de recherche et l'utilisation d'un support d'enrichissement peuvent également jouer un rôle important.
- Selon Bouhamed *et al.* (2018), la variation de taux de contamination de poulets par *Campylobacter* est due à la saison d'échantillonnage, la transmission horizontale, l'exposition à des sources potentielles de la bactérie comme la présence d'humains, d'autres animaux (sauvages et domestiques), d'insectes et de rongeurs dans les élevages, les types et la qualité de la laitière, l'accès à un sol extérieur et l'utilisation de fèces de volailles comme fumier, la contamination des troupeaux précédents, l'eau de boisson sale, l'existence des troupeaux mixtes et d'autres animaux (chiens, chats), l'absence de protocoles de nettoyage et/ou de désinfection.

- Une étude plus récente réalisée par Baali *et al.* (2020), indique que la variation de taux de contamination de poulets par *Campylobacter* est due à la saison d'échantillonnage, la transmission horizontale, les excréments fécaux et la coprophagie des poulets, la situation géographique, la taille de l'échantillon, les méthodes de culture et l'âge des sujets.
- Pour Benamar *et al.* (2021), le taux de contamination de viande de poulets type kebab par *Campylobacter* est aussi élevé malgré les traitements technologiques que subit cette denrée, cela serait dû principalement à l'absence de pratiques d'hygiène au niveau des abattoirs et des restaurants et la mauvaise cuisson.

D'après ces travaux, nous remarquons beaucoup de facteurs communs qui influencent la prévalence des *Campylobacter*, ces facteurs sont liés principalement à la saison d'échantillonnage, les excréments fécaux des volailles, la transmission horizontale, l'eau non traitée, l'existence des autres animaux (sauvages et domestiques) et l'âge des sujets.

Du côté humain, les investigations ont commencé tôt avec les travaux de Mégraud *et al.* (1990) dans la région de l'ouest de l'Algérie, considérés comme les premiers travaux dans l'Afrique du Nord, annonçant un taux de contamination assez élevé de 18,2% à partir de selles humaines d'enfants diarrhéiques, les résultats confirment l'absence de variations saisonnières et aussi l'absence d'autres pathogènes entériques ce qui confirme que c'est bien les *Campylobacter* qui sont en cause des symptômes observés. Parmi les facteurs potentiels d'expression clinique de l'infection, l'allaitement au sein semblait avoir un effet protecteur.

Depuis, il n'existe pas de résultats documentés en Algérie, sauf quelques travaux de recherche, tel que l'étude de Al Amir *et al.* (2018) ayant enregistré une prévalence de *Campylobacter* thermotolérants plus basse de 2,1% à partir de selles humaines de différentes tranches d'âge. L'incidence de la campylobactériose reste méconnue chez nous du fait que la recherche de ces microorganismes n'est pas incluse en bactériologie standard à côté des autres germes.

III.2. Résistance aux antibiotiques

Les taux de résistance des *Campylobacter* envers les antibiotiques sont représentés dans le tableau VI :

Tableau VI : Taux de résistance des *Campylobacter* aux antibiotiques

Antibiotiques testés Références	Al Amir <i>et al.</i> , 2013	Messad <i>et al.</i> , 2014	Messad, 2016	Guessoum <i>et al.</i> , 2016	Bouhamed <i>et al.</i> , 2018	Baali <i>et al.</i> , 2020
Ciprofloxacin	95 %	83.7 %		91.67 %	75 %	46.7 %
Tétracycline	83 %	83.7 %		44.79 %	81.3 %	66.2 %
Métronidazole	83 %	/		/	/	/
Ampicilline	42 %	75.3 %		81.25 %	65.6 %	100 %
Amoxicilline	42 %	/		/	/	/
Amoxicilline + acide calvulinique	27 %	46.8 %		75 %	/	100 %
Erythromycine	30 %	21.7 %		88.54 %	25 %	83.3 %
Furanes	00 %	/		/	/	/
Streptomycine	00 %	/		/	/	/
Gentamicine	00 %	00 %		46.88 %	00 %	00 %
Tobramycine	07 %	/		/	/	/
Colistine	08 %	/		/	/	/
Chloramphénicol	08 %	00 %		10.42 %	00 %	52.6 %
Acide nalidixique	/	100 %		96.88 %	87.5 %	/

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

Selon (Al Amir *et al.*, 2013 ; Messad *et al.*, 2014 ; Bouhamed *et al.*, 2018 ; Baali *et al.*, 2020), toutes les souches isolées, étaient sensibles à la gentamicine qui fait partie de la famille des aminosides, sauf l'étude de 2016 (Guessoum *et al.*, 2016) qui a signalé un taux de résistance

élevé de 46.88 %, le chloramphénicol a aussi montré une résistance avec des taux (08%, 10, 42% et 52,6%) selon (Al Amir *et al.*, 2013 ; Guessoum *et al.*, 2016 ; Baali *et al.*, 2020) respectivement, cette résistance peut être due à l'utilisation illégale de ces antibiotiques, car ils ne sont pas enregistrés en Algérie parmi les antibiotiques autorisés à l'utilisation en médecine vétérinaire depuis 2006 (OMS, 2008).

Une augmentation significative de résistance est notée pour un grand nombre d'antibiotiques de la famille des β -Lactamines tel que l'ampicilline 42 %, 75.3 %, 81.25 %, 65.6 % et 100 % selon (Al Amir *et al.*, 2013 ; Messad *et al.*, 2014 ; Guessoum *et al.*, 2016 ; Bouhamed *et al.*, 2018 ; Baali *et al.*, 2020) respectivement, cette augmentation de résistance est aussi notée pour l'action de l'association amoxicilline et l'acide clavulanique avec des taux 27 %, 46.8 %, 75 % et 100 % selon (Al Amir *et al.*, 2013 ; Messad *et al.*, 2014 ; Guessoum *et al.*, 2016 ; Baali *et al.*, 2020) respectivement, cette résistance a été expliquée par la capacité des *Campylobacter* de produire des bêta lactamases qui inactivent la molécule antibiotique, ou carrément une impossibilité de pénétration de l'antibiotique dans sa cible (LI *et al.*, 2007), d'un point de vue générale ces résultats sont probablement à cause de l'utilisation répétitive des doses faibles des antibiotiques pendant des longues durées,

Des taux très élevés de résistance à l'érythromycine ont été remarqués 88.54 % et 83.3 % d'après (Guessoum *et al.*, 2016 ; Baali *et al.*, 2020) respectivement, et autres plus faibles 30 %, 21.7 % et 25 % d'après (Al Amir *et al.*, 2013 ; Messad *et al.*, 2014 ; ; Bouhamed *et al.*, 2018), avec tout cela, l'érythromycine utilisée à faible dose pendant une longue période (ce qui correspond 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 (Lin *et al.*, 2007).

Selon (Al Amir *et al.*, 2013 ; Messad *et al.*, 2014 ; Guessoum *et al.*, 2016 ; Bouhamed *et al.*, 2018 ; Baali *et al.*, 2020) des taux de résistance élevés ont été signalés pour la tétracycline 83 %, 83.7 %, 44.97 %, 81.3 % et 66.2 % respectivement, La cause de ces fréquences élevées de résistance en Algérie pourrait être l'abus de l'usage des tétracyclines dans les élevages de poulets de chair, d'un point de vue génétique la résistance est liée aux gènes tet, 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), et pour la ciprofloxacine, les taux de résistance sont 95 %, 83.7 %, 91.67 %, 75 % et 46.7 %, cependant, ces taux élevés de résistance de *Campylobacter* à la ciprofloxacine en Algérie peuvent être attribués à une modification du site cible du ribosome, une pompe à efflux contribue aussi à cette résistance (Cagliero *et al.*, 2005), ainsi que l'utilisation généralisée des fluoroquinolones dans la prévention et la lutte contre les maladies des volailles.

Un fort taux de résistance à l'acide nalidixique a été remarqué 100 %, 96.88 % et 87.5 % selon (Messad *et al.*, 2014 ; Guessoum *et al.*, 2016 ; Bouhamed *et al.*, 2018) respectivement, cette résistance peut être due à l'utilisation incontrôlée de cet antibiotique dans les élevages de volailles (Bouhamed *et al.*, 2018).

Des taux de résistance variables aux divers antibiotiques tel que le furane, streptomycine, tobramycine, colistine, amoxicilline, métronidazole et quinolones ont été observés 00 %, 00 %, 07 %, 08 %, 42 %, 83 %, 90 %, respectivement, la sensibilité peut être due à la non ou la faible utilisation de ces antibiotiques pendant une longue durée dans le traitement dans les élevages de volailles, et la résistance est due probablement à l'utilisation de ces antibiotiques en manière excessive (Al Amir *et al.*, 2013).

III.3. Espèces isolées et leurs pourcentages

Les espèces isolées et leurs pourcentages sont représentés dans le tableau VII :

Tableau VII : Pourcentage des espèces de *Campylobacter* isolées en Algérie.

Espèces isolées	Pourcentage d'isolement de chaque espèce	Références
<i>Campylobacter jejuni</i>	85.5 % cous,gésiers,foies,coeurs,ailes	Al Amir <i>et al.</i> , 2013
<i>Campylobacter fetus</i>	1.6 % cous,gésiers,foies,coeurs,ailes	
<i>Campylobacter coli</i>	1.6 % cous,gésiers,foies,coeurs,ailes	
Espèces non identifiées	11.3 % cous,gésiers,foies,coeurs,ailes	
<i>Campylobacter</i> thermotolérants	87.7 % Contenu caecal (98 %) Fientes (85 %) Peaux de cou (80 %)	Messad <i>et al.</i> , 2014
<i>Campylobacter jejuni</i>	62.7 % Fientes (65.8 %) Peaux de cou (59.1%)	Messad, 2016
<i>Campylobacter coli</i>	27.5 % Fientes (27.6%) Peaux de cou (27.3%)	
<i>Campylobacter lari</i>	9.9 % Fientes (6.6%) Peaux de cou (13.6%)	
<i>Campylobacter jejuni</i>	58 % Écouvillon rectal	Guessoum <i>et al.</i> , 2016
<i>Campylobacter coli</i>	21 % Écouvillon rectal	
<i>Campylobacter lari</i>	10 % Écouvillon rectal	
<i>Campylobacter fetus</i>	7 % Écouvillon rectal	
<i>Campylobacter sputorum</i>	4 % Écouvillon rectal	

<i>Campylobacter</i> thermotolérants	71 % Contenu caecal 90 % Fientes 68 % Peaux de cou 55 %	Bouhamed <i>et al.</i> , 2018
<i>Campylobacter jejuni</i>	selles 72 %	(Al Amir <i>et al.</i> , 2018)
<i>Campylobacter coli</i>	selles 17 %	
<i>Campylobacter fetus</i>	selles 4 %	
<i>Campylobacter spp</i>	selles 7 %	
<i>Campylobacter jejuni</i>	73.5 % Écouvillons cloacaux 74.4 % Contenu caecal 86.8 % Peaux de cou 73.5 %	(Baali <i>et al.</i> , 2020)
<i>Campylobacter coli</i>	24 % Écouvillons cloacaux 18.3 % Contenu caecal 22 % Peaux de cou 40.1 %	
<i>Campylobacter lari</i>	1.6 % Écouvillons cloacaux 1% Contenu caecal 2.4 % Peaux de cou 2.3 %	
<i>Campylobacter upsaliensis</i>	0.8 % Écouvillons cloacaux 0.6 % Contenu caecal 1.2 % Peaux de cou 0.7 %	
<i>Campylobacter</i>	86.2 % Viande de poulet	(Benamar <i>et al.</i> , 2021)

D'après la revue bibliographique, les *Campylobacter* thermotolérants sont très communes (*C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari* et *C. upsaliensis*). En Algérie, les études ont montré des résultats similaires, l'espèce la plus répondue est toujours *C. jejuni*, nous remarquons toujours des pourcentages d'isolement élevés ; 85.5 %, 62.7%, 58 %, 72%, et 73.5 % d'après (Al Amir *et al.*, 2013 ; Messad, 2016 ; Guessoum *et al.*, 2016 ; Al Amir *et al.*, 2018 et Baali *et al.*, 2020) respectivement, par rapport aux autres espèces thermotolérantes ; *Campylobacter coli* et *Campylobacter lari* qui ont également étaient isolées de façon tout à fait ponctuelle, et de façon

rare *Campylobacter upsaliensis* et autres espèces non thermotolérantes à savoir *Campylobacter fetus* et *Campylobacter sputorum*.

C. jejuni est la bactérie la plus isolée car elle est la plus adaptée au mucus intestinal du fait des conditions optimales de développement qu'elle 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 biliaries, sa morphologie et sa grande mobilité, son chimiotactisme positif pour le mucus (Messad, 2016).

C. upsaliensis ne peut pas être isolée sur certains milieux de culture, notamment mCCDA car ce milieu constitue des inhibiteurs qui inhibent l'isolement de cette bactérie (Messad, 2016).

III.4. Efficacité des méthodes de diagnostic

III.4.1. Milieux de culture utilisés et leurs fréquences d'isolement

Tableau VIII : fréquence d'isolement des *Campylobacter* dans différents milieux

Les milieux utilisés	Fréquence d'isolement de <i>Campylobacter</i> dans chaque type de prélèvement	Références
Milieu Butzler	18.2 % (Matière fécale humaine)	Mégraud <i>et al.</i> , 1990
Milieu Butzler	84 % (Gésiers, Cœurs, Foies)	Al Amir <i>et al.</i> , 2013
Milieu CG	61 % (Gésiers, Cœurs, Foies)	
Milieu Columbia au sang frais	25 % (Gésiers, Cœurs, Foies)	
Milieu Skirrow	11 % (Gésiers, Cœurs, Foies)	
Milieu Butzler	87.7 % (Gésiers, Cœurs, Foies)	Messad <i>et al.</i> , 2014
Milieu mCCDA	71 % Fientes (76 %) Peaux de cou (66 %)	Messad, 2016
Milieu de Karmali	30 % Ecouvillon rectal	Guessoum <i>et al.</i> , 2016
Milieu CHROMagar	10% Selles	Bensersa-Nedjar <i>et al.</i> , 2017
Milieu de Karmali	10% Selles	
Gélose Campyloset	10% Selles	

Gélose Campyloset	68 % Fientes	Bouhamed <i>et al.</i> , 2018
Gélose Butzler	72.5 % Peaux de cou (55 %) Contenu caecal (90 %)	
Milieu de Karmali	63.7 % (65 %) Ecouvillons cloacaux (70 %) Contenu caecal (55 %) Peaux de cou	Baali <i>et al.</i> , 2020
Milieu mCCDA	86.2 % Viande de poulet	Benamar <i>et al.</i> , 2021

D'après les études annoncées, nous avons remarqué que différents milieux de culture sont utilisés pour l'isolement des *Campylobacter* en bactériologie classique, il y a des milieux à base de sang (Milieu Butzler, Milieu Skirrow, Milieu Columbia et Milieu Campyloset) et d'autres qui sont à base de charbon actif (Milieu mCCDA et Milieu Karmali), il existe aussi des milieux chromogènes (Milieu CHROMagar).

le milieu Butzler a été utilisé pour isoler les *Campylobacter* à partir de la matière fécale humaine, (gésiers, cœurs, foies), (gésiers, cœurs, foies), (les peaux de cou et le contenu caecal) selon Mégraud *et al.* (1990) ; Al Amir *et al.* (2013) ; Messad *et al.* (2014) et Bouhamed *et al.* (2018) respectivement, ce milieu a donné des pourcentages d'isolement très élevés à partir de (gésiers, cœurs, foies) : 84% et 87,7% selon les travaux de Al Amir *et al.* (2013) et Messad *et al.* (2014) respectivement, donc il est le plus recommandé à utiliser en Algérie pour isoler les *Campylobacter* thermotolérants lorsque le type de prélèvement s'agit de gésiers, foies et cœurs, mais quand ce milieu a été utilisé pour isoler les *Campylobacter* à partir de la matière fécale humaine, les peaux de cou et les contenus caecaux de poulets de chair, il a donné des pourcentages d'isolement variant du faible au fort.

Les milieux à base de charbon représente les milieux de référence pour la méthode horizontale de recherche et dénombrement des *Campylobacter* ayant donné des résultats satisfaisants sur l'ensemble des études, notamment le Karmali (ISO 10272:1995), et le milieu mCCDA (ISO 10272:2017) qui a donné un bon rendement et des pourcentages d'isolement élevés: 71% et 86.2% (Messad, 2016 et Benamar *et al.*, 2021) respectivement.

Par rapport aux deux autres milieux sélectifs étudiés, le milieu CHROMagar *Campylobacter* ne nécessite, ni l'étape de stérilisation de la base, ni l'addition de sang de cheval et il se conserve plus longtemps. Il se caractérise par une primoculture plus longue mais de qualité pure sélective. Il est plus spécifique et permet de repérer plus facilement les colonies des *Campylobacter* thermotolérants, celles-ci étant bien isolées et bien colorées (Bensersa-Nedjar *et al.*, 2017).

III.4.2. Identification moléculaire

D'après la littérature, les techniques moléculaires sont rarement utilisées pour identifier les *Campylobacter* en Algérie, car ce genre de bactéries nécessite pour son identification seulement des observations microscopiques, identification biochimique (recherche de catalase et d'oxydase), et un test d'antibiogramme, si on veut se contenter d'un état de lieux sur le taux de prévalence et d'antibiorésistance.

D'après la revue des travaux publiés en Algérie, les méthodes moléculaires n'ont pas été utilisées pour la recherche de *campylobacter* thermotolérants dans les denrées alimentaires, cependant, Al Amir *et al.* (2018) ont identifié les *Campylobacter* dans les selles humaines par plusieurs méthodes moléculaires ; la PCR Multiplex et la RT-PCR. Pour l'identification des espèces thermotolérantes (méthode plus spécifique que les galeries biochimiques miniaturées Api. La détection des gènes responsables de la résistance aux antibiotiques a été faite par le séquençage du génome *Campylobacter* pour identifier les résistances aux macrolides et aux quinolones.

III.5. Modalités de contamination et facteurs de risques

La contamination de volailles par *campylobacter* est suspectée à être attribuée pendant toute la chaîne de production, de l'élevage jusqu'au plat de consommateur (de l'étable à la table ou de la fourche à la fourchette).

Pendant l'élevage plusieurs facteurs peuvent être la cause de contamination, nous pouvons citer : l'âge de volailles, les élevages mixtes, la circulation des insectes et les animaux dans la ferme qui peuvent être domestiques ou sauvages (tel que les oiseaux sauvages, les chiens, les chats), le grand nombre des animaux dans l'élevage qui confère une contamination par contact (transmission horizontale) (Messad *et al.*, 2014). Les fientes ont un rôle dans la

transmission des *campylobacter* ainsi que le manque de nettoyage des lots d'élevage après chaque vague, cependant, les eaux contaminées, les aliments des animaux, l'aération de garage présentent aussi une modalité de contamination (Bouhamed *et al.*, 2018).

Au cours de transport, la contamination peut avoir lieu lorsque le placement des volailles dans leurs caisses qui peuvent ne pas être nettoyées du transport précédent, ainsi que le transport des volailles provoque un état de stress pour ces dernières, ce qui stimule la sécrétion des fèces en induisant une autre contamination pendant le transport.

Dans les abattoirs, la contamination des carcasses de volailles pourrait être directement liée à la rupture des viscères et l'extériorisation du contenu digestif du même animal et/ou à une contamination croisée entre lots positifs et lots négatifs tout au long du l'abattage pendant l'éviscération. Bien que cette éviscération ait été décrite comme une étape critique pour la contamination de *Campylobacter* des carcasses des volailles, cependant les équipements de l'abattage jouent un rôle majeur dans la transmission de *Campylobacter* (Baali *et al.*, 2020), aussi la saison d'abattage influence le taux de contamination, en effet, ce taux est plus élevé en été (Al Amir *et al.*, 2013).

La croissance de *campylobacter* est influencée par les conditions de stockage des carcasses de volailles, principalement la température de stockage.

Les travailleurs ont aussi un rôle dans la transmission de *campylobacter* pendant toute la chaîne de production (manque d'hygiène) par exemple, leur tenue est sale propre et rarement lavée, le non-respect de protocole d'abattage

Chez le consommateur, la contamination de volailles peut avoir lieu à cause des mauvaises conditions de stockage, la contamination croisée, la mauvaise cuisson et le manque d'hygiène (Al Amir *et al.*, 2013).

Conclusion

Conclusion

Le genre *Campylobacter*, fréquemment impliqué dans les infections intestinales bactériennes, pose un problème de sécurité microbiologique des aliments, notamment issus des volailles. En plus que les *Campylobacter* constitue un danger indirect de santé publique à travers la contamination de poulet de consommation, ils constituent aussi un danger direct non négligeable, par transmission direct aux travailleurs de l'abattoir qui s'ils ne développent pas la maladie (Campylobactériose), ils resteront pour la plupart des porteurs asymptomatiques et continuent à excréter le germe.

Vu les taux de prévalence élevés dans toutes les matrices alimentaires, et aussi chez les humains, ainsi que les taux d'antibiorésistance et de multirésistance alarmants vis-à-vis de nouveaux antibiotiques, il est plus que nécessaire de prévenir la contamination par *Campylobacter* en Algérie, de la ferme à la table, En mettant en place des programmes de prévention tels que le HACCP tout au long de la chaîne de production de la volaille, en outre, le réseau de surveillance épidémiologique de cet agent pathogène d'origine alimentaire devrait être établi.

Références Bibliographiques

Références Bibliographiques

- Abeyta Jr, C., Trost, P. A., Bark, D. H., Hunt, J. M., Kaysner, C. A., Tenge, B. J., & Wekell, M. M. (1997).** The use of bacterial membrane fractions for the detection of *Campylobacter* species in shellfish. *Journal of Rapid Methods & Automation in Microbiology*, 5(3), 223-247.
- AL amir, H. L., Mouffok, F., & Hellal, A. (2013).** Recherche de *Campylobacter* dans la volaille en Algérie: Etude du profil d'antibiorésistance. *Revue Méd. Vét*, 164(6), 307-311.
- Abley, M. J., Wittum, T. E., Zerby, H. N., & Funk, J. A. (2012).** Quantification of *Campylobacter* and *Salmonella* in cattle before, during, and after the slaughter process. *Foodborne pathogens and disease*, 9(2), 113-119.
- Al Amir H., taleb F., Benejat L., Buissonnier A., Megraud F., Hzzlal A., Mouffok F. (2018).** Résistance aux antibiotiques phénotypique et génotypique chez les *Campylobacter* isolés chez les humains. Société Algérienne d'infection.
- Acke, E., Carroll, C., O'Leary, A., McGill, K., Kelly, L., Lawlor, A., ... & Whyte, P. (2011).** Genotypic characterisation and cluster analysis of *Campylobacter jejuni* isolates from domestic pets, human clinical cases and retail food. *Irish veterinary journal*, 64(1), 1-4.
- Adhikari, B., Connolly, J. H., Madie, P., & Davies, P. R. (2004).** Prevalence and clonal diversity of *Campylobacter jejuni* from dairy farms and urban sources. *New Zealand Veterinary Journal*, 52(6), 378-383.
- AEDA, (2017).** Algérie Eco Denrées alimentaires : De nouvelles dispositions sur les critères microbiologiques imposées <https://www.algerie-eco.com/2017/09/13/denrees-alimentaires-de-nouvelles-dispositions-criteres-microbiologiques-imposees/> (page consultée le 16/05/2021)
- AFSSA, (2003).** Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Appréciation des risques alimentaires liés aux *Campylobacter* : Application au couple poulet / *Campylobacter jejuni*. 1-96.
- Ammar, A. M., El-Naenaeey, E. S. Y., Abd El-Hamid, M. I., El-Gedawy, A. A., & Elmalt, R. M. (2021).** CAMPYLOBACTER AS A MAJOR FOODBORNE PATHOGEN: A REVIEW OF ITS CHARACTERISTICS, PATHOGENESIS, ANTIMICROBIAL

RESISTANCE AND CONTROL. *Journal of microbiology, biotechnology and food sciences*, 10(4), 609-619.

Arefa Cassoobhoy, (2020). *Campylobacter* infection. URL : <https://www.webmd.com/food-recipes/food-poisoning/what-is-campylobacter-infection> (Page consultée le 25/05/2021)

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

Baali, M., Lounis, M., Al Amir, H. L., Ayachi, A., Hakem, A., & Kassah-Laouar, A. (2020). Prevalence, seasonality, and antimicrobial resistance of thermotolerant *Campylobacter* isolated from broiler farms and slaughterhouses in East Algeria. *Veterinary World*, 13(6), 1221.

Bahrndorff, S., Rangstrup-Christensen, L., Nordentoft, S., & Hald, B. (2013). Foodborne disease prevention and broiler chickens with reduced *Campylobacter* infection. *Emerging Infectious Diseases*, 19(3), 425.

Baylis, C. L., MacPhee, S., Martin, K. W., Humphrey, T. J., & Betts, R. P. (2000). Comparison of three enrichment media for the isolation of *Campylobacter* spp. from foods. *Journal of Applied Microbiology*, 89(5), 884-891.

Benamar, I., Nauta, M., Cherif-Antar, A., Hadeif, K., Boumediene, K., Mezian, L., ... & Moussa-Boudjemaa, B. (2021). Quantitative risk assessment of *Campylobacter* in döner kebab consumed in the west of Algeria. *Microbial Risk Analysis*, 100172.

Bertholom, C. (2015). Infections à *Campylobacter* : actualités diagnostiques et résistance aux antibiotiques. *Option/Bio* 26, 13–15.

Bhunja, A. K. (2008). *Campylobacter* and arcobacter. *Foodborne Microbial Pathogens: Mechanisms and Pathogenesis*, 217-226.

Bhunja, A. K. (2018). *Foodborne microbial pathogens: mechanisms and pathogenesis*. Springer.

Bily, L., Petton, J., Lalande, F., Rouxel, S., Denis, M., Chemaly, M., ... & Fravallo, P. (2010). Quantitative and qualitative evaluation of *Campylobacter* spp. contamination of turkey cecal contents and carcasses during and following the slaughtering process. *Journal of food protection*, 73(7), 1212-1218.

- Bohaychuk, V. M., Bradbury, R. W., Dimock, R., Fehr, M., Gensler, G. E., King, R. K., ... & Barrios, P. R. (2009).** A microbiological survey of selected Alberta-grown fresh produce from farmers' markets in Alberta, Canada. *Journal of food protection*, 72(2), 415-420.
- Bouhamed, R., Bouayad, L., Messad, S., Zenia, S., Naïm, M., & Hamdi, T. M. (2018).** Sources of contamination, prevalence, and antimicrobial resistance of thermophilic *Campylobacter* isolated from turkeys. *Veterinary world*, 11(8), 1074.
- Bourgeois CM., Mescle JF., Zucca J., (1996)** ; Microbiologie Alimentaire, Tome 1 : Aspect microbiologique de la sécurité et de la qualité des aliments. Ed TEC & DOC ; Londres-paris-New York ; 81-87 et 313-326.
- Bull, S. A., Allen, V. M., Domingue, G., Jørgensen, F., Frost, J. A., Ure, R., ... & Humphrey, T. J. (2006).** Sources of *Campylobacter* spp. colonizing housed broiler flocks during rearing. *Applied and environmental microbiology*, 72(1), 645.
- Bullman, S., Lucid, A., Corcoran, D., Sleator, R. D., & Lucey, B. (2013).** Genomic investigation into strain heterogeneity and pathogenic potential of the emerging gastrointestinal pathogen *Campylobacter ureolyticus*. *PLoS One*, 8(8), e71515.
- Butzler, J. P. (2004).** *Campylobacter*, from obscurity to celebrity. *Clinical microbiology and infection*, 10(10), 868-876.
- Butzler, J. P., Dekeyser, P., Detrain, M., & Dehaen, F. (1973).** Related vibrio in stools. *The Journal of pediatrics*, 82(3), 493-495.
- Cardot Martin E., Dumitrescu O., Lesprit P. (2019).** La résistance aux antibiotiques. Ressources en sciences de la vie pour les enseignants. PLANET VIE. Ed ENS éducol.
<https://planet-vie.ens.fr/thematiques/microbiologie/bacteriologie/la-resistance-aux-antibiotiques> Consultée le 16/05/2021
- CDC. (2014).** Foodborne Diseases Active Surveillance Network (FoodNet): FoodNet Surveillance Report for 2012 (Final Report). Dans Centers for Disease Control and Prevention (éd.). Atlanta, Georgia : Department of Health and Human Services. URL : https://www.cdc.gov/foodnet/pdfs/2012_annual_report_508c.pdf (page consultée le 06/06/2021)
- CDC-Centers for Disease Control and Prevention. *Campylobacter*.** URL : <https://www.cdc.gov/campylobacter/diagnosis.html#:~:text=Most%20people%20recover>

[%20from%20Campylobacter,illness%20might%20need%20antibiotic%20treatment.](#)

(Page consultée le 25/05/2021)

Cean, A., Stef, L., Simiz, E., Julean, C., Dumitrescu, G., Vasile, A., ... & Corcionivoschi, N. (2015). Effect of human isolated probiotic bacteria on preventing *Campylobacter jejuni* colonization of poultry. *Foodborne pathogens and disease*, 12(2), 122-130.

Chon, J. W., Kim, Y. J., Kim, H. S., Kim, D. H., Kim, H., Song, K. Y., & Seo, K. H. (2014). Supplementation of Bolton broth with triclosan improves detection of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* in chicken carcass rinse. *International journal of food microbiology*, 181, 37-39.

Colin, M. (2006). Fiche de description de danger transmissible par les aliments : *Campylobacter* spp. Rapport de l'AFSSA ; 3 pages. URL :<http://umvf.omsk-osma.ru/infectiologie/www.infectiologie.com/site/medias/documents/officiels/afssa/Campylo090207.pdf> (page consultée le 07/06/2021)

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), 125-131.

Couture, B. (1997). Bactériologie médicale.(3e éd.). Anjou, Québec. 426p.

D.Bensersa-Nedjar, A.Zerouki, N.Aggoune, F.Yamouni, F/Z Henniche, A.Chabani. (2017). Service de microbiologie/ Hôpital Central de l'Armée, Alger, Algérie. Méthodes de diagnostic P161

Damjanova, I., Jakab, M., Farkas, T., Meszaros, J., Galántai, Z., Turcsányi, I., ... & Kardos, G. (2011). From farm to fork follow-up of thermotolerant campylobacters throughout the broiler production chain and in human cases in a Hungarian county during a ten-months period. *International Journal of Food Microbiology*, 150(2-3), 95-102.

Davies, P. R. (2011). Intensive swine production and pork safety. *Foodborne Pathogens and disease*, 8(2), 189-201.

Denis, F., Ploy, M.-C., Martin, C., Cattoir, V., Barbeyrac, B. de, Barraud, O., Bébéar, C., and Fumat, C. (2016). *Bactériologie médicale : techniques usuelles*. 3ème édition Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux, pp. 390-394.

Denis, M., Chidaine, B., Laisney, M. J., Kempf, I., Rivoal, K., Mégraud, F., & Fravalo, P. (2009). Comparison of genetic profiles of *Campylobacter* strains isolated from poultry, pig and *Campylobacter* human infections in Brittany, France. *Pathologie Biologie*, 57(1), 23-29.

Domingues, A. R., Pires, S. M., Halasa, T., & Hald, T. (2012). Source attribution of human campylobacteriosis using a meta-analysis of case-control studies of sporadic infections. *Epidemiology & Infection*, 140(6), 970-981.

Dromigny EN. (2007). **Monographie de Microbiologie : Campylobacter.** Paris Tec & Doc. 25, 232p.

EFSA, E. (2015). SCIENTIFIC REPORT OF EFSA AND ECDC: The European Union 435 summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 436 2013. *EFSA Journal*, 13(1), 3991.

El-Hamid, A., Marwa, I., El-Aziz, A., Norhan, K., Samir, M., El-Naenaeey, E. S. Y., ... & Bendary, M. M. (2019). Genetic diversity of *Campylobacter jejuni* isolated from avian and human sources in Egypt. *Frontiers in microbiology*, 10, 2353.

European Food Safety Authority (EFSA). (2009). The community summary report on food-borne outbreaks in the European Union in 2007. *EFSA Journal*, 7(5), 271r.

European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control (EFSA and ECDC). (2018). The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2017. *EFSA Journal*, 16(12), e05500.

Euzéby, J. P. (2000). Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli*. URL : <https://docplayer.fr/20914984-Campylobacter-jejuni-et-campylobacter-coli.html> (page consultée le 07/06/2021)

Evers, E. G., Van Der Fels-Klerx, H. J., Nauta, M. J., Schijven, J. F., & Havelaar, A. H. (2008). *Campylobacter* source attribution by exposure assessment. *International Journal of Risk Assessment and Management*, 8(1-2), 174-190.

FAO/WHO, (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.

Federighi M., Magras C., Pilet MF., (1998) : *Campylobacter*. In : Sutra L., Federighi M., Jouve JL. *Manuel de bactériologie alimentaire*. Polytechnica : 185-203.

- Federighi, (2005).** *Bactériologie alimentaire. Compendium d'hygiène des aliments.* Campylobacter .Ed ECONOMICA Paris ; pages : 145-167.
- Fitzgerald, C. (2015).** Campylobacter. *Clinics in Laboratory Medicine*, 35(2), 289-298.
- Fonseca, B. B., Beletti, M. E., Melo, R. T. D., Mendonça, E. P., Coelho, L. R., Nalevaiko, P. C., & Rossi, D. A. (2014).** Campylobacter jejuni in commercial eggs. *Brazilian Journal of Microbiology*, 45(1), 76-79.
- FoodNet Canada. (2007).** FoodNet Canada (formerly known as CenterNet). <http://www.fao.org/3/y8145f/y8145f07.htm> (page consultée le 07/06/2021)
- Fosse, J., & Magras, C. (2004).** *Dangers biologique et consommation des viandes.* Dangers bactérien avérés. Ed Lavoisier paris ; pages : 109-116.
- Galate, L., & Bangde, S. (2015).** Campylobacter—A Foodborne Pathogen. *Int. J. Sci. Res*, 4, 1250-1259.
- Garénaux, A., Luchetti-Miganeh, C., Ermel, G., Barloy-Hubler, F., De Jonge, R., Garrity GM., Bell JA., Lilburn TG. (2004).** Bergey's Manual of Systematic Bacteriology: Taxonomic Outline of the Prokaryotes. Bergey's Manual Trust. 2nd edition : 137-138
- Ghafir, Y., & Daube, G. (2007).** Le point sur les méthodes de surveillance de la contamination microbienne des denrées alimentaires d'origine animale. In *Annales de Médecine Vétérinaire* (Vol. 151, pp. 79-100). Liège.
- Giacomelli, M., & Piccirillo, A. (2014).** Pet reptiles as potential reservoir of Campylobacter species with zoonotic potential. *Veterinary Record*, 174(19), 479-479.
- Gilbert, M. J., Kik, M., Miller, W. G., Duim, B., & Wagenaar, J. A. (2015).** Campylobacter iguaniorum sp. nov., isolated from reptiles. *International journal of systematic and evolutionary microbiology*, 65(3), 975-982.
- Gobet, T. (1990).** *Contribution à l'étude de la contamination des carcasses de volailles par les bactéries du genre campylobacter: enquête dans deux abattoirs de la région Midi-Pyrénées* (Doctoral dissertation, École nationale vétérinaire de Toulouse) ;128 pages.
- Goni, M. D., Muhammad, I. J., Goje, M., Abatcha, M. G., Bitrus, A. A., & Abbas, M. A. (2017).** Campylobacter in dogs and cats; its detection and public health significance: A review. *Adv. Anim. Vet. Sci*, 5(6), 239-248.
- Greig, J. D., & Ravel, A. (2009).** Analysis of foodborne outbreak data reported internationally for source attribution. *International journal of food*

microbiology, 130(2), 77-87.

Guessoum, M., Guechi, Z., Aigoun, F., Mahrane, S., & Hachemi, A. (2016). Campylobacter in sheep, calves and broiler chickens in the central region of Algeria: Phenotypic and antimicrobial resistance profiles. *African Journal of Microbiology Research*, 10(39), 1662-1667.

Günter Klein., (2016). *Campylobacter* Features, Detection, and Prevention of Foodborne Disease. *Institute of Food Quality and Food Safety University of Veterinary Medicine Hannover*. Hannover, Germany. P. 44

Gunther IV, N. W., & Chen, C. Y. (2009). The biofilm forming potential of bacterial species in the genus *Campylobacter*. *Food Microbiology*, 26(1), 44-51.

Habib, I., Miller, W. G., Uyttendaele, M., Houf, K., & De Zutter, L. (2009). Clonal population structure and antimicrobial resistance of *Campylobacter jejuni* in chicken meat from Belgium. *Applied and Environmental Microbiology*, 75(13), 4264-4272.

Hakkinen, M., Nakari, U. M., & Siitonen, A. (2009). Chickens and cattle as sources of sporadic domestically acquired *Campylobacter jejuni* infections in Finland. *Applied and Environmental Microbiology*, 75(16), 5244-5249.

Hald, B., & Madsen, M. (1997). Healthy puppies and kittens as carriers of *Campylobacter* spp., with special reference to *Campylobacter upsaliensis*. *Journal of clinical microbiology*, 35(12), 3351.

Hald, B., Skovgård, H., Bang, D. D., Pedersen, K., Dybdahl, J., Jespersen, J. B., & Madsen, M. (2004). Flies and *Campylobacter* infection of broiler flocks. *Emerging infectious diseases*, 10(8), 1490.

Halpin, A. L., Gu, W., Wise, M. E., Sejvar, J. J., Hoekstra, R. M., & Mahon, B. E. (2018). Post-*Campylobacter* Guillain Barré Syndrome in the USA: secondary analysis of surveillance data collected during the 2009–2010 novel Influenza A (H1N1) vaccination campaign. *Epidemiology & Infection*, 146(13), 1740-1745.

Hartnett E., Fazil A., Paoli G, Nauta M., Christensen B B., Rosenquist H., Anderson S., 2009 ; Série évaluation des risques microbiologiques11. Evaluation des risques liés à *Campylobacter* spp. dans les poulets de chair. Rapport FAO/OMS ; 33 pages. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/44318> consultée le 06/06/2021

Hu, L. & Kopecko, D. (2018). *Campylobacter* species. In: *food safety: rapid detection and effective prevention of foodborne hazards* (first edition, pp. 55-92). USA: Silver Spring.

Jones, F. S., Orcutt, M., & Little, R. B. (1931). Vibrios (*Vibrio jejuni*, n. sp.) associated with intestinal disorders of cows and calves. *The Journal of experimental medicine*, 53(6), 853-863.

Kaakoush, N. O., Castaño-Rodríguez, N., Mitchell, H. M., & Man, S. M. (2015). Global epidemiology of *Campylobacter* infection. *Clinical microbiology reviews*, 28(3), 687-720.

Keithlin, J., Sargeant, J., Thomas, M. K., & Fazil, A. (2014). Systematic review and meta-analysis of the proportion of *Campylobacter* cases that develop chronic sequelae. *BMC public health*, 14(1), 1-19.

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.

Langsrud, S., Sørheim, O., Skuland, S. E., Almli, V. L., Jensen, M. R., Grøvlen, M. S., ... & Møretrø, T. (2020). Cooking chicken at home: Common or recommended approaches to judge doneness may not assure sufficient inactivation of pathogens. *PloS one*, 15(4), e0230928.

Levin, R. E. (2007). *Campylobacter jejuni*: a review of its characteristics, pathogenicity, ecology, distribution, subspecies characterization and molecular methods of detection. *Food Biotechnology*, 21(4), 271-347.

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. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 51(5), 1678-1686.

Liu, Y. H., Yamazaki, W., Huang, Y. T., Liao, C. H., Sheng, W. H., & Hsueh, P. R. (2019). Clinical and microbiological characteristics of patients with bacteremia caused by *Campylobacter* species with an emphasis on the subspecies of *C. fetus*. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, 52(1), 122-131.

Llarena, A. K., Huneau, A., Hakkinen, M., & Hänninen, M. L. (2015). Predominant *Campylobacter jejuni* sequence types persist in Finnish chicken production. *PloS one*, 10(2), e0116585.

Lysyk, T. J., & Axtell, R. C. (1986). Movement and distribution of house flies (Diptera: Muscidae) between habitats in two livestock farms. *Journal of economic entomology*, 79(4), 993-998.

Marin, C., Sevilla-Navarro, S., Lonjedo, R., Catalá-Gregori, P., Ferrús, M. A.,

- Vega, S., & Jiménez-Belenguer, A. (2020).** Genotyping and molecular characterization of antimicrobial resistance in thermophilic *Campylobacter* isolated from poultry breeders and their progeny in Eastern Spain. *Poultry Science*, 99(10), 5096-5104.
- Mégraud F., 2007 :** *Campylobacter*. In : freney J., Leclerq R., Renaud F., Riegel P. *Précis de bactériologie clinique*. ESKA. Deuxième édition : 1349-1357
- Mégraud, F., Bultel, C., & Campylobacter Afssa Working Group. (2004).** Appréciation des risques alimentaires liés aux *Campylobacters*. In *Application au couple poulet/Campylobacter jejuni*. AFSSA.
- Mégraud, F., Lehours, P. (2019).** *Campylobacter* spp. URL : https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2019/07/BACTERIE_Campylobacter.pdf (page consultée le 09/06/2021).
- Mégraud, F., Boudraa, G., Bessaoud, K., Bensid, S., Dabis, F., Soltana, R., & Touhami, M. (1990).** Incidence of *Campylobacter* infection in infants in western Algeria and the possible protective role of breast feeding. *Epidemiology & Infection*, 105(1), 73-78.
- Messad, S., Hamdi, T. M., Bouhamed, R., Ramdani-Bouguessa, N., & Tazir, M. (2014).** Frequency of contamination and antimicrobial resistance of thermotolerant *Campylobacter* isolated from some broiler farms and slaughterhouses in the region of Algiers. *Food control*, 40, 324-328.
- Mentor Aliber L. (2012).** Développement d'un essai PCR pour l'identification des espèces de *Campylobacter*. Mémoire présentes à la faculté des études supérieur et postdoctorales de l'université Laval dans le cadre des programmes de maîtrise en microbiologie-immunologie pour l'obtention du grade de maitre ès science. Département de microbiologie-immunologie, faculté de médecine, université Laval (Québec), 87 pages.
- Messad S. (2016).** *Campylobacter* thermotolérants dans les élevages et les abattoirs de poulet de chair : Isolement, identification, caractérisation phénotypique et antibiorésistance des souches isolées. Thèse de doctorat. Ecole National Supérieur Vétérinaire-Alger, 120p.
- Mughini Gras, L., Smid, J. H., Wagenaar, J. A., de Boer, A. G., Havelaar, A. H., Friesema, I. H. M., . . . van Pelt, W. (2012).** Risk factors for campylobacteriosis of chicken, ruminant, and environmental origin: a combined case-control and source attribution analysis. *PLoS ONE*, 7(8), e42599.

- Munier, A. L., & Leflon-Guibout, V. (2016).** Infections à *Campylobacter*: tableaux cliniques, prise en charge diagnostique et thérapeutique. *Journal des Anti-infectieux*, 18(4), 169-176.
- Murphy, C., Carroll, C., & Jordan, K. N. (2006).** Environmental survival mechanisms of the foodborne pathogen *Campylobacter jejuni*. *Journal of applied microbiology*, 100(4), 623-632.
- Nauciel C., Vildé JL., (2008).** *Bactériologie médicale*. Paris, Masson : 50
- Newell, D., Payot, S., Federighi, M., Tresse, O., Guillou, S., Ritz, M. (2008).** Role of the Cj1371 periplasmic protein and the Cj0355c two-component regulator in the *Campylobacter jejuni* NCTC 11168 response to oxidative stress caused by paraquat. *Research in microbiology*, 159(9-10), 718-726.
- Ng, L. K., Sherburne, R., Taylor, D. E., & Stiles, M. E. (1985).** Morphological forms and viability of *Campylobacter* species studied by electron microscopy. *Journal of Bacteriology*, 164(1), 338.
- 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 06/06/2021).
- OMS. (2020).** *Campylobacter*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/campylobacter> (consultée le 07/06/2021)
- OMS., (2019).** Sécurité sanitaire des aliments. Aide-mémoire N°399. URL : https://www.who.int/foodsafety/publications/all/Climate_Change_FR_WEB_1.pdf (page consultée le 07/06/2021)
- Park, C. E., & Sanders, G. W. (1992).** Occurrence of thermotolerant campylobacters in fresh vegetables sold at farmers' outdoor markets and supermarkets. *Canadian Journal of Microbiology*, 38(4), 313-316.
- Park, S. F. (2002).** The physiology of *Campylobacter* species and its relevance to their role as foodborne pathogens. *International journal of food microbiology*, 74(3), 177-188.
- Parkhill J., Wren BW., Mungall K., Ketly JM., Churcher C., Basham D., Chillingworth T., Davies RM., Feltwell T., Holroyd S., Jagels K., Karlyshev AV., Moule S., Pallen MJ., Penn CW., Quail MA., Rajandream MA., Rutherford KM., Van Vliet AHM., Whitehead S., Borell BG. (2000).** the genome sequence of the food-born

pathogen *Campylobacter jejuni* reveals hypervariable sequences. *Nature* 403 : 665-668.

Pasternack, M. S. (2002). Impact and management of *Campylobacter* in human medicine-US perspective. *International journal of infectious diseases*, 6, S37-S43.

Peyrat M.B., (2008) : études de l'influence du nettoyage et de la désinfection et des procédés d'abattage en abattoir de volailles sur le niveau de résistance aux antibiotiques des *Campylobacter*. Thèse de doctorat. Université de Rennes 1. 1-237. <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00288961/document> consultée le 06/06/2021

Pintar, K. D., Christidis, T., Thomas, M. K., Anderson, M., Nesbitt, A., Keithlin, J., ... & Pollari, F. (2015). A systematic review and meta-analysis of the *Campylobacter* spp. prevalence and concentration in household pets and petting zoo animals for use in exposure assessments. *PloS one*, 10(12), e0144976.

Pitkänen, T. (2013). Review of *Campylobacter* spp. in drinking and environmental waters. *Journal of microbiological methods*, 95(1), 39-47.

POEU-Publications Office of the European Union <https://op.europa.eu/en/publication-detail/-/publication/218f322f-8890-11e7-b5c6-01aa75ed71a1> (page consultée le 16/05/2021)

Puterflam, J., Bouvare, I., Ragot O., Drouet, M. (2007). Contamination des élevages par *Campylobacter* : est-ce une fatalité ? *Viandes Prod Carnés* ; Vol 26 (6).

Ravel, A., Davidson, V. J., Ruzante, J. M., & Fazil, A. (2010). Foodborne proportion of gastrointestinal illness: estimates from a Canadian expert elicitation survey. *Foodborne pathogens and disease*, 7(12), 1463-1472.

Roels, T. H., Wickus, B., Bostrom, H. H., Kazmierczak, J. J., Nicholson, M. A., Kurzynski, T. A., & Davis, J. P. (1998). A foodborne outbreak of *Campylobacter jejuni* (O [ratio] 33) infection associated with tuna salad: a rare strain in an unusual vehicle. *Epidemiology & Infection*, 121(2), 281-287.

Sahin, O., Morishita, T. Y., & Zhang, Q. (2002). *Campylobacter* colonization in poultry: sources of infection and modes of transmission. *Animal Health Research Reviews*, 3(2), 95.

Skarp, C. P. A., Hänninen, M. L., & Rautelin, H. I. K. (2016). *Campylobacteriosis*: the role of poultry meat. *Clinical Microbiology and Infection*, 22(2), 103-109.

Skirrow, M. B. (2006). John McFadyean and the centenary of the first isolation of *Campylobacter* species. *Clinical infectious diseases*, 43(9), 1213-1217.

SPO-Santé Publique Ontario – publichealthontario

<https://www.publichealthontario.ca/fr/diseases-and-conditions/infectious-diseases/enteric-foodborne-diseases/campylobacteriosis> (page consultée le 25/04/2021)

Strachan, N. J., Gormley, F. J., Rotariu, O., Ogden, I. D., Miller, G., Dunn, G. M. & Forbes, K. J. (2009). Attribution of Campylobacter infections in northeast Scotland to specific sources by use of multilocus sequence typing. *The Journal of infectious diseases*, 199(8), 1205-1208.

Sulaeman, S., Tresse, O., & Dé, E. (2008). coll. Campylobacter jejuni et maladies infectieuses d'origine alimentaire. *Bull. Soc. Fr. Microbiol*, 23(1), 26-34.

Templeton, J. M., De Jong, A. J., Blackall, P. J., & Mifflin, J. K. (2006). Survival of Campylobacter spp. in darkling beetles (*Alphitobius diaperinus*) and their larvae in Australia. *Applied and Environmental Microbiology*, 72(12), 7909.

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. *Clinical Infectious Diseases*, 44(5), 696-700.

tey Frederick, A., & Huda, N. (2011). Campylobacter in poultry: incidences and possible control measures. *Research Journal of Microbiology*, 6(2), 182-192.

Thibodeau, A., Fravalo, P., Yergeau, É., Arsenault, J., Lahaye, L., & Letellier, A. (2015). Chicken caecal microbiome modifications induced by Campylobacter jejuni colonization and by a non-antibiotic feed additive. *PLoS One*, 10(7), e0131978.

Thomas G., 2009 ; Les infections a 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.

Thomas, M. K., Murray, R., Flockhart, L., Pintar, K., Pollari, F., Fazil, A., ... & Marshall, B. (2013). Estimates of the burden of foodborne illness in Canada for 30 specified pathogens and unspecified agents, circa 2006. *Foodborne pathogens and disease*, 10(7), 639-648.

Tran, T. T. (1998). A blood-free enrichment medium for growing Campylobacter spp. under aerobic conditions. *Letters in applied microbiology*, 26(2), 145-148.

Ugarte-Ruiz, M., Domínguez, L., Corcionivoschi, N., Wren, B. W., Dorrell, N., & Gundogdu, O. (2018). Exploring the oxidative, antimicrobial and genomic properties

of *Campylobacter jejuni* strains isolated from poultry. *Research in veterinary science*, 119, 170-175. URL : <http://www.fao.org/3/y8145f/y8145f00.htm> (page consultée le 07/06/2021).

Van Dyke, M. I., Morton, V. K., McLellan, N. L., & Huck, P. M. (2010). The occurrence of *Campylobacter* in river water and waterfowl within a watershed in southern Ontario, Canada. *Journal of applied microbiology*, 109(3), 1053-1066.

Vandamme, P., Debruyne, L., De Brandt, E., & Falsen, E. (2010). Reclassification of *Bacteroides ureolyticus* as *Campylobacter ureolyticus* comb. nov., and emended description of the genus *Campylobacter*. *International journal of systematic and evolutionary microbiology*, 60(9), 2016-2022.

Vandeplas, S., Marcq, C., Dubois Dauphin, 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. *Biotechnologie, Agronomie, Société et Environnement*, 12(3), 317-334.

Verhoeff-Bakkenes, L., Jansen, H. A. P. M., In't Veld, P. H., Beumer, R. R., Zwietering, M. H., & Van Leusden, F. M. (2011). Consumption of raw vegetables and fruits: a risk factor for *Campylobacter* infections. *International journal of food microbiology*, 144(3), 406-412.

Vizzini, P., Manzano, M., Farre, C., Meylheuc, T., Chaix, C., Ramarao, N., & Vidic, J. (2021). Highly sensitive detection of *Campylobacter* spp. In chicken meat using a silica nanoparticle enhanced dot blot DNA biosensor. *Biosensors and Bioelectronics*, 171, 112689.

Wagenaar, J. A., Mevius, D. J., & Havelaar, A. H. (2006). *Campylobacter* in primary animal production and control strategies to reduce the burden of human campylobacteriosis. *Rev Sci Tech*, 25(2), 581-94.

West, L. S. (1951). The Housefly. Its natural history, medical importance, and control. *The Housefly. Its Natural History, Medical Importance, and Control*.

Wieczorek, K., & Osek, J. (2013). Antimicrobial resistance mechanisms among *Campylobacter*. *BioMed research international*, 2013.

Wilson, I. G. (2004). Airborne *Campylobacter* infection in a poultry worker: case report and review of the literature. *Commun Dis Public Health*, 7(4), 349-353.

- Yamazaki-Matsune, W., Taguchi, M., Seto, K., Kawahara, R., Kawatsu, K., Kumeda, Y. & Tsukamoto, T. (2007).** Development of a multiplex PCR assay for identification of *Campylobacter coli*, *Campylobacter fetus*, *Campylobacter hyointestinalis* subsp. *hyointestinalis*, *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter lari* and *Campylobacter upsaliensis*. *Journal of Medical Microbiology*, 56 (11), 1467–1473.
- Yapo, T., Pulcini, C., Rapp, C., and Tattevin, P. (2016).** ECN.Pilly : maladies infectieuses et tropicales : préparation ECN, tous les items d’infectiologie. 25^{ème} édition, 972P, Paris : Alinéa Plus.
- Young, K. T., Davis, L. M., & DiRita, V. J. (2007).** *Campylobacter jejuni*: molecular biology and pathogenesis. *Nature Reviews Microbiology*, 5(9), 665-679.