

Risques Sanitaires associés à la Campylobacteriose dans les élevages avicoles

[Sanitary risks associated to Campylobacteriose in The poultry farms]

K. Es-soucratti^{1,2}, B. Bouchrif², A. Hammoui¹, and N. Cohen²

¹Laboratoire de Microbiologie, Pharmacologie, Biotechnologie et Environnement, Université Hassan II, Faculté des Sciences
Ain Chock, Casablanca, Maroc

²Laboratoire de microbiologie, département d'hygiène des aliments, produits et environnement, Institut Pasteur Maroc,
Casablanca, Maroc

Copyright © 2017 ISSR Journals. This is an open access article distributed under the **Creative Commons Attribution License**, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

ABSTRACT: The poultry area knew a remarkable development in the last decades within the Moroccan and worldwide territory, but it constitutes a serious problem of public health. The genus *Campylobacter* is the causative agent of the vast majority of cases of human Campylobacteriosis and food poisoning throughout of origin in the poultry products. This pathogenic is and ubiquitous bacteria in the environment and livestock sector primary poultry farm and able of colonizing in the tract digestive. In effect, these stocks cause diseases with strong impact constitute a danger in constant increase such as gastroenteritis and of complications extra-intestinal. Besides, these invasives bacterium introduce a resistance to certain antibiotics, but what is worrying, that they acquired a resistance to antibiotics prescribed for the treatment of the serious epidemics. This zoonose makes a major risk of public health. To diminish the impact of campylobacteriosis at Man, it requires a strategy of conflict against *Campylobacter* on the whole food production circuit of animal husbandry up to the end product, implicating good health practices and installation of a system of surveillance aiming at triggering off health alerts in time and in space.

KEYWORDS: Sanitary risks, Campylobacteriose, poultry farms.

RÉSUMÉ: Le secteur avicole a connu un essor remarquable ces dernières décennies au sein du territoire marocain et mondial, mais il constitue un grave problème de santé publique. Le genre du *Campylobacter* thermotolérant est l'agent causal de la grande majorité des cas de campylobactériose humaine et de toxi-infection alimentaire d'origine alimentaire dans les produits avicoles. Cette bactérie pathogène est ubiquiste et omniprésente dans l'environnement et les filières animales principalement les élevages avicole et capable de coloniser dans le tractus digestifs. En effet ces souches provoquent des maladies à fortes incidences constituant un danger en augmentation constante tel que gastro-entérites et des complications extra intestinales. En outre, ces bactéries invasives présentent une résistance à certains antibiotiques, mais ce qui est inquiétant, qu'elles ont acquis une résistance à des antibiotiques prescrits pour le traitement des épidémies graves. Cette zoonose fait un risque majeur de santé publique. Afin de diminuer l'incidence de Campylobacterioses chez l'Homme, une stratégie de lutte contre *Campylobacter* est nécessaire sur l'ensemble du circuit de production alimentaire de l'élevage jusqu'au produit fini, impliquant les bonnes pratiques sanitaires et la mise en place d'un système de surveillance visant à déclencher les alertes sanitaires dans le temps et dans l'espace.

MOTS-CLEFS: Secteur avicole; Campylobactériose; Toxi infection des aliments; *Campylobacter*; Santé publique.

1 INTRODUCTION

Le secteur avicole représente une composante essentielle de l'activité industrielle mondiale et en évolution constante soit entre 2007 et 2014 cette production est passée de 70 millions de tonnes de viandes de volailles et atteint 107,6 millions de tonnes en 2014 avec une augmentation de 19% en 6 ans. Ainsi la production mondiale d'œuf de consommation a atteint 68,3 millions de tonnes en 2013 soit une hausse de 3 % par rapport à 2012.

Au Maroc ce secteur constitue l'activité agricole la plus dynamique, avec une production en 2014 de 534 000 tonnes de viandes de volailles et 5 milliards d'œufs de consommation. Ce secteur constitué par un secteur traditionnel fermier existe dans tous les régions de pays avec une forte concentration de l'élevage de la dinde dans la région doukala et chaouia et un secteur industriel intensif présent dans la plupart des régions de pays avec une très forte concentration sur la côte atlantique, précisément au niveau de kénitra – El jadida, représente 48% de la capacité totale d'incubation des couvoirs de type chair et 75% de celle des couvoirs de type ponte. Elle englobe également 73% des élevages de pondeuses d'œufs de consommation, 42% des élevages de poulets de chair et 91% des élevages de dindes. Cette répartition géographique des cheptels avicoles nationaux liées aux rigueurs du climat (gradients Nord-Sud et Ouest-Est) et à la répartition démographique. Ces deux types d'élevage contribuent à la couverture des besoins nutritionnels de la population en protéines. En effet la consommation annuelle de viande de volaille et des œufs par individu est atteint de 17 kg et 168 unités en 2014. Cependant la problématique de la filière avicole sur le plan sanitaire a un effet néfaste sur la santé publique. En effet la maîtrise du risque sanitaire touchant la santé humaine et animale reste un problème posé même dans les pays développés. Les produits avicoles sont à l'origine de pathologies microbiennes et de toxo-infections alimentaires dans le monde, tel que la Campylobactériose, la Salmonellose et autres, en conséquence le coût de la Campylobactériose pour les systèmes de santé publique et en termes de perte de productivité dans l'UE est estimé par l'EFSA à environ 2,4 milliards d'euros par an, Avec environ 200 000 cas humains par an infectés par *Campylobacter* d'origine alimentaire la plus fréquemment signalée dans l'Union européenne (UE) [1].

2 CAMPYLOBACTERS

2.1 TAXONOMIE ET NOMENCLATURE

Cette bactérie est classée en 1918 par Smith dans l'espèce *Vibrio* à cause de sa forme spiralée et il l'identifie comme *Vibrio fetus* [2] avant l'appellation du genre *Campylobacter* en 1963 proposé par Sebald et Veron [3]. L'argumentaire repose alors d'une part sur que les Campylobacters ne peuvent pas utiliser les sucres contrairement aux *Vibrio* et que d'autre part le fait que leur contenu Guanine Cytosine (GC) de leur ADN (29-30 %) est différent de celui des *Vibrio* (40-52 %) [4,5]. L'isolement des souches de *Campylobacter* a été réussi en 1972 par Dekeysser à partir d'un échantillon de selles recueilli chez des enfants avec une entérite hémorragique grâce à une méthode de filtration [6]. Durant des années 70 avec l'apparition du milieu sélectif d'isolement (Skirrow), les bactéries du genre *Campylobacter jejuni* et de *Campylobacter coli* ont été reconnues comme bactéries pathogènes pour l'homme [7,8,9,5,10]. La classification du genre *Campylobacter* a été proposée en 1973 par Véron et Chatelain que *Campylobacters* se divisent en trois groupes qui se distinguent par leurs caractères phénotypiques :

- ✓ Les Campylobacters catalase positive et H₂S négative (*C. fetus* subsp. *Fetus* et *C. fetus* subsp. *Venerealis*).
- ✓ Les Campylobacters catalase positive et H₂S positive (*C. coli* et *C. jejuni*).
- ✓ Les Campylobacters catalase négative (*C. sputorum* subsp. *Bubulus* et *C. sputorum* subsp. *Sputorum*).

En 1980, ces différentes espèces ont été officiellement listées dans les « Approved Lists of Bacterial Names » [11].

Le genre *Campylobacter* appartient à la famille de *Campylobacteraceae* est placé dans la classe de *Epsilonproteobacteria* (phylum des "*Proteobacteria*", règne des "*Bacteria*" ou des "*Eubacteria*") [12]. Ce genre est divisé en 25 espèces, 2 espèces provisoires et 8 sous-espèces [13]. Parmi ces espèces on trouve deux espèces principales sont *C. coli* et *C. jejuni*. Cette dernière se divise en deux sous-espèces: *doylei* et *jejuni*. La référence de la nomination de *C. jejuni* revient à *Campylobacter jejuni jejuni*. Elle cause environ 90 % des Campylobactérioses humaines [14].

2.2 CARACTÈRES PHÉNOTYPIQUES ET BIOCHIMIQUES

Les Campylobacters sont des bacilles à Gram négatif, non sporulés, en forme de spirale élançée (incurvé ou en S), appelées aussi « splendor spiral » ou qualifiées de « corkscrew-like » [15]. Cette forme pouvant évoluer en une forme coccoïde considérée comme une forme de dégénérescence [16]. On trouve cette forme surtout chez *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli*, alors qu'il existe d'autres espèces présentent des formes différentes : bâtonnets, incurvés et spiralés

[17]. Les espèces de *Campylobacters* mesurent de 0.5 à 5 µm de long et 0.2 à 0.8 µm de large, présentent généralement un ou deux flagelles polaires à chaque extrémité, elles sont très mobiles grâce à un mouvement typique comme un « vol de moucheron » ou « en tir-bouchon » [16]. Sachant qu'il existe des espèces qui présentent d'autres particularités : telles *Campylobacters howae* qui possède 2 à 5 flagelles polaires, *Campylobacter gracilis* qui est immobile et dépourvue de flagelle, [17,12]. Les flagelles de *C. jejuni* /*C. coli* jouent un rôle important à la formation de biofilm [18]. et à la sécrétion d'effecteurs pour la colonisation des poulets non seulement la motilité de la bactérie [19]. Ces bactéries nécessitent des conditions favorables de multiplication une atmosphère microaérophile et à métabolisme respiratoire, elles exigent 3 à 15% d'O₂ et 35% de CO₂. Tandis que d'autres espèces de *C. rectusn* et *Campylobacter curvus* sont capables de croître en présence de 1 à 5% d'O₂, mais cultivent mieux en anaérobiose. Par contre les souches de *Campylobacter hominis* ne peuvent croître qu'en anaérobiose [11]. Ainsi ces bactéries sont plus sensibles à l'oxygène, car il devient plus toxique pour plusieurs enzymes de la bactérie [20]. Les espèces de *Campylobacters* exigent une température de croissance optimale située entre 37°C et 42°C [21]. mais la culture à 42°C reste une température différentielle car seules les espèces *C. jejuni*, *C. coli*, *C. upsaliensis* et *C. lari* sont capables de se multiplier à cette température. Ces espèces sont alors dites thermotolérantes [22]. En effet ces bactéries sont mieux conservées à 4°C qu'à 25°C [23,24]. et pour une période pouvant atteindre jusqu'à 7 mois [25] avec un métabolisme actif de la bactérie à 4°C [26]. Les *Campylobacters* sont très sensibles à la dessiccation parce qu'elle diminue la résistance de la bactérie aux stress environnementaux qui l'empêchent de se développer et de se multiplier hors de l'hôte ou dans les aliments [27]. Ces bactéries nécessitent aussi un pH de croissance optimale situé entre 6,5 et 7,5 et elles peuvent survivre à un pH allant de 4 à 9 [28]. Mais les *Campylobacters* thermotolérants sont plus sensibles au choc alcalin qu'au choc acide [29]. Les espèces de *Campylobacters* ne sont pas halophiles, se multiplient dans des conditions où la salinité est faible entre 0,5 à 1,5% de NaCl et l'optimum de croissance est obtenu avec 0,5% de NaCl [30]. Cependant ces bactéries peuvent survivre jusqu'à 4,5% de NaCl [29]. Les *campylobacters* se caractérisent par une catalase positive, ne fermentent pas les sucres même en milieux peu tamponnés, il n'y a jamais production d'acide et tirent leur énergie via des réactions de phosphorylation oxydative parce qu'elles possèdent des cytochromes de type b et de type c de ce fait la réaction d'oxydase est toujours positive [31]. Sensible à l'acide nalidixique, résistante à la céphalotine et hydrolyse l'hippurate. Elles possèdent des cytochromes de type b et de type c de ce fait la réaction d'oxydase est toujours positive [31]. Elles n'hydrolysent ni la gélatine ni l'urée à l'exception de quelques souches atypiques de *C. lari* et des souches de *C. sputorum* biovar *Paraureolyticus*. Ces *Campylobacters* sont dépourvues de lipase et de lécithinase avec l'incapacité de produire les pigments [11].

2.3 CARACTÈRES GÉNOTYPIQUES

Le patrimoine génétique des espèces du *Campylobacters* sont généralement 14 qui ont été complètement séquencés et le genre *Campylobacter jejuni* est la première souche entièrement séquencée, son génome NCTC 11168 a été publié en Février 2000 [32]. Cette dernière ne possède qu'un seul chromosome circulaire de très petite taille 1,64Mb par rapport le génome d'*Escherichia coli* est d'environ 4,6 Mb [33]. Pour lequel le contenu des bases azotées GC oscille des limites très étroites entre 30,31% et 30,62% est prévu de coder pour 1 654 protéines et 54 types d'ARN. Ce séquençage du génome a révélé la présence des zones hypervariables (12 régions) codant soit pour la biosynthèse parmi eux la capsule, les lipooligosaccharides de surface (LOS), le flagelle et les systèmes d'enzymes de restriction, ou codant pour la modification structurale du microorganisme comme le changement de phénotype par une simple mutation ponctuelle, est due à « slipped-strand mispairing » qui cause des mutations du cadre de lecture et qui peut influencer des propriétés phénotypiques telles que la motilité et l'auto agglutination [34,35]. Ces événements situés généralement dans les zones riches en A/T [20]. Alors que d'autres régions leur fonctionnalité est inconnue. Ces variations génétiques jouent un rôle important et confère au microorganisme la capacité d'adaptation ainsi de sa capacité à coloniser les oiseaux [35,36]. Le matériel génétique des *Campylobacters* est naturellement compétent et facilement transformable ce qui permet d'obtenir de nouveau élément génétique via le mécanisme de la conjugaison et la transduction [37]. Les plasmides, presque toujours circulaires (sauf *Campylobacter jejuni* subsp. *jejuni* 81-176 qui abrite un plasmide linéaire en plus de ses autres plasmides circulaires), parfois absents, parfois présents jusqu'à 5, ont un contenu GC en général inférieur à celui du chromosome avec lequel ils cohabitent. Sauf certains cas de *Campylobacter hominis* ATCC BAA-381, dont le contenu GC du plasmide 34.15% est supérieur à celui du chromosome qui est de 31.73%. On trouve ainsi des prophages au sein des *Campylobacters* spp. [38].

3 ÉPIDÉMIOLOGIE

3.1 RÉSERVOIRS

Les *Campylobacters* sont considérés comme des bactéries peu ou non pathogènes pour les animaux, par contre pathogène pour les humains et elles colonisent le plus souvent les selles, à l'exception de *Campylobacter fetus* subsp. *Veneralis* que l'on retrouve dans le sang.

Chez les animaux, généralement les *Campylobacter* colonisent le tractus digestif et se répartissent en des niches écologiques différentes selon les espèces. On trouve les principaux réservoirs de *Campylobacter jejuni* (65-95%) et à moindre mesure le *Campylobacter coli* au niveau des oiseaux sauvages et domestiques tels que les volailles [39, 40, 41, 42]. *Campylobacter lari* se retrouve chez les bovins, poulet, canards, les mouettes et d'autres animaux marins. Concernant les *Campylobacter upsaliensis* sont présentes chez les chats et les chiens [13]. On peut dire que les animaux sont des porteurs sains, mais ils peuvent aussi être régénérateur d'autre réservoir secondaire de ces bactéries du fait de leur présence dans le tractus digestif des animaux, les déjections peuvent contaminer les sols et les rivières, des lacs, des étangs et autres.

3.2 TRANSMISSION

Le mode de transmission de *Campylobacter* à l'Homme est varié, provenant de différentes sources peut être par la consommation de viande de poulet insuffisamment cuite, ou contaminée par du poulet non cuit (contamination croisée) qui représente 50 à 70% des sources d'infection [43,44]. Ainsi d'autre source de contamination par *Campylobacter* est l'eau potable insuffisamment traitée et le lait ou les produits laitiers non pasteurisés [45]. Mais la transmission interhumaine est rare [46].

4 PATHOLOGIE ASSOCIES AUX CAMPYLOBACTERS

Les *Campylobacters jejuni* et *coli* sont responsables de l'apparition de la Campylobactériose chez l'homme, ils infectent l'intestin et le côlon et provoquant une gastroentérite aiguë [47], des complications intestinales et extra intestinales.

4.1 GASTRO-ENTÉRITES À CAMPYLOBACTER

Les *Campylobacters* thermotolérants et surtout *Campylobacter jejuni* sont essentiellement la cause de l'apparition des symptômes de gastro-entérites qui se traduisent par une diarrhée sanglante qui peut être liquide ou visqueuse associée à des crampes abdominales [20], ainsi que de la fièvre, des vomissements, des nausées et des céphalées [7]. Les symptômes observés restent proches et moins intenses que lors d'infection à *Salmonella* spp ou *Shigella* spp et persistent pendant un à quatre jours et même les douleurs abdominales peuvent rester au bout de quelques semaines [48]. Généralement la durée d'incubation de la maladie est en moyenne de 1 à 10 jours selon l'état des sujets : enfants, personnes âgées, diabétiques, sidéens, qui sont les plus prédisposés à développer un tableau clinique plus sévère [49].

4.2 COMPLICATION INTESTINALES

Entérocolite

L'entérite à *Campylobacter* c'est une inflammation des muqueuses de l'intestin grêle, peut se compliquer par une colite aiguë qui se caractérise par des crampes abdominales péri-ombilicales en plus des nausées et de la diarrhée profuse. Des lésions se manifestent au niveau du colon sont observées lors de l'examen coloscopique et histologique évoquent celles de la maladie de Crohn [50].

Syndrome de l'intestin irritable

Le syndrome de l'intestin irritable résulte par un trouble digestif qui se caractérise par des malaises et des sensations douloureuses. Ces symptômes sont associés par une modification de la vitesse de transit des aliments dans l'intestin [48]. Ainsi le syndrome de l'intestin irritable apparait lorsque la Campylobactériose persiste plus de 7 jours [51].

4.3 COMPLICATIONS EXTRA INTESTINALES

Syndrome de Guillain-Barre (SGB)

Le SGB est la complication la plus importante [52]. et plus sévère dû à une infection à *Campylobacter* [53]. C'est une polyradiculonévrite aiguë inflammatoire auto-immune avec un déficit moteur à évolution ascendante des 4 membres, et une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien [52]. Ce syndrome caractérisé par des réactions auto-immunes causées par le mimétisme moléculaire des sucres du lipooligosaccharide de surface de *C. jejuni* lesquels ressemblent beaucoup aux gangliosides du système nerveux chez l'humain [54]. Ces réaction auto-immune attaquent les nerfs périphériques et provoquent une paralysie neuromusculaire [55]. Ce syndrome est mortel dans (5%) des cas et peut laisser des gens qui en souffrent avec des séquelles dans (20%) [56].

Syndrome de Miller-Fisher (SMF)

Le syndrome de Miller-Fisher est une variante du syndrome de Guillain-Barré, C'est une maladie auto-immune avec des anticorps antigangliosides (AC anti-GQ1b) dirigés contre la myéline se trouvant dans les nerfs périphériques [57], il se caractérise par une ophtalmoplégie avec un déficit des mouvements oculaires, une ataxie et une aréflexie ostéotendineuse, [30].

Syndrome de Reiter

La maladie de Reiter ou syndrome conjonctivo-uréthro-synovial est caractérisée par une urétrite non gonococcique, une conjonctivite habituellement bilatérale et des manifestations articulaires. Ce syndrome accompagné aussi avec des signes généraux des manifestations digestives, diarrhée, entérite, des lésions de muqueuses. Cette maladie atteint en général des personnes immunodéprimées. [58,59].

5 TRAITEMENT

La campylobactériose est une maladie qui n'est pas traitée toujours avec des antibiotiques, normalement les infections à *Campylobacter* sont auto-limitantes entre 1 à 10 jours, surtout pour les gastro-entérites, il suffit de boire beaucoup afin d'acquérir une bonne réhydratation et un apport en électrolyte et pour éviter la déshydratation due à la diarrhée, mais si les symptômes de la maladie persistent plus que une semaine, le traitement par antibiotique est recommandé, surtout dans les cas graves et chez les personnes immuno supprimées (les enfants, les diabétiques et les personnes âgées) [51]. Le traitement antibiotique doit être administré tôt pour ces personnes. Afin d'éviter les complications liées à la maladie, pour que l'intensité de certains symptômes et la durée de la maladie soit réduite [60]. Certaines antibiothérapies peuvent être compromises par la résistance des souches à certains antibiotiques [51], ceci est dû essentiellement à l'utilisation abusive des antibiotiques comme facteurs de croissance dans les élevages [61]. De ce fait le choix de l'antibiotique pour traiter la campylobactériose est l'utilisation de macrolides (Erythromycine et Azithromycine) suivie de l'utilisation de Fluoroquinolones (Ciprofloxacine et Norfloxacine) [62,63, 64]. Ainsi on peut utiliser les aminoglycosides administrés par voie intraveineuse lors d'infection très sévère ou de septicémie [63]. et pour le syndrome de Guillain Barré, le traitement consiste en une plasmaphérese [53].

6 LES TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES

Les toxi-infections alimentaires bactériennes due à la transmission de l'agent pathogène de l'animale à l'homme (zoonose), sont responsable de la majorité des cas de maladies aiguës, ces toxi-infections peuvent être épidémique et on parle de toxi-infection alimentaire collective (cas groupés ou foyers épidémiques), définis par au moins 2 cas d'infections d'une même maladie chez les personnes qui ont partagé le même repas, ou à des infections sporadiques (en cas isolés).

Les *Campylobacter jejuni* et *coli* sont à l'origine de ces toxi-infections alimentaires, le plus souvent sporadique et aussi collective avec tendance saisonnière (pic en été). Et selon le dernier rapport annuel sur les zoonoses et les épidémies d'origine alimentaire de l'autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) et du centre européen de contrôle des maladies (ECDC), publié en mars 2012, met en évidence les tendances en matière d'intoxications alimentaires à l'échelon européen, que les *Campylobacter* thermotolérants sont la première cause d'intoxications alimentaires aux États-Unis et au Royaume- Uni, qui elle augmente depuis 2005. Ces toxi-infections sont responsables des cas de campylobacteriose humaine.

En effet dans l'UE l'incidence annuelle de la campylobactériose est de 41 pour 100 000 habitants par an avec de 214 000 cas d'infections en 2012, cependant cette zoonose n'a cessé d'augmenter chaque année, tel qu'en 2014 le nombre de cas confirmés était de 236 851 à une augmentation de 22 067 cas (10%), par rapport à 2013. La majorité des états membres de l'UE ont signalé une augmentation du nombre de cas de campylobactériose en 2014 [65].

Ainsi le bilan de la surveillance des infections à *Campylobacter* chez l'homme en France en 2014 montre qu'en 2014 le CNR a reçu au total 6038 souches. Parmi ces souches on trouve 81,6% de

C. jejuni et 14,4% de *C. coli* et seulement 1,7% de *C.fetus* et ceci représente une augmentation de 17% par rapport à 2013. Il s'agit d'ailleurs de la première zoonose déclarée dans l'UE en 2012 et la première cause bactérienne de gastroentérites, chez l'homme, dans le monde (OMS). Tableau (1) représente nombre d'hospitalisations et de décès rapporté du à campylobacter dans l'UE, en 2012 [65].

Tableau 1 : nombre d'hospitalisations et de décès rapporté du à campylobacter dans l'UE, en 2012 [65].

Disease	Number of confirmed human cases ¹	Hospitalisation				Deaths			
		Confirmed cases covered ^{1,2} (%)	Number of reporting MSs ³	Reported hospitalised cases	Hospitalisation rate (%)	Confirmed cases covered ^{1,2} (%)	Number of reporting MSs ³	Reported deaths	Case-fatality rate (%)
Campylobacteriosis	214,268	9.7	12	9,946	47.7	52.0	14	31	0.03
Salmonellosis	91,034	10.1	10	4,134	45.1	48.9	14	61	0.14
VTEC infections	5,671	37.5	13	777	36.5	58.7	18	12	0.36
Listeriosis	1,642	41.5	14	624	91.6	67.7	18	198	17.8
Q fever	643	NA	NA	NA	NA	56.1	12	1	0.28
Brucellosis	328	51.2	6	131	78.0	32.9	7	1	0.93
Trichinellosis	301	73.1	5	177	80.5	72.4	7	0	0
West Nile fever	232	13.8	3	28	84.4	85.3	6	22	11.1
Rabies	2	100	2	2	100	100	2	2	100

Note: NA: not applicable as the information is not collected for this disease.

1. Except for West Nile fever, for which the total number of cases was included.
2. The proportion (%) of confirmed cases for which the information on hospitalisation or death was available.
3. Not all countries observed cases of all diseases.

L'augmentation des cas de campylobactériose est dû à la surconsommation des denrées alimentaires suspects responsables de cette pathologie principalement on trouve la viande de volaille cuite (poulet, canard) contaminée avec carcasses ou viande non cuites ou insuffisamment cuites (contamination croisée) ainsi que par la consommation de lait crue non pasteurisé, de l'eau non traitée et d'autres aliments contaminés qui peuvent être aussi l'origine de campylobactériose. Figure 1 représente la distribution des produits alimentaires à risque par une contamination aux Campylobacters.

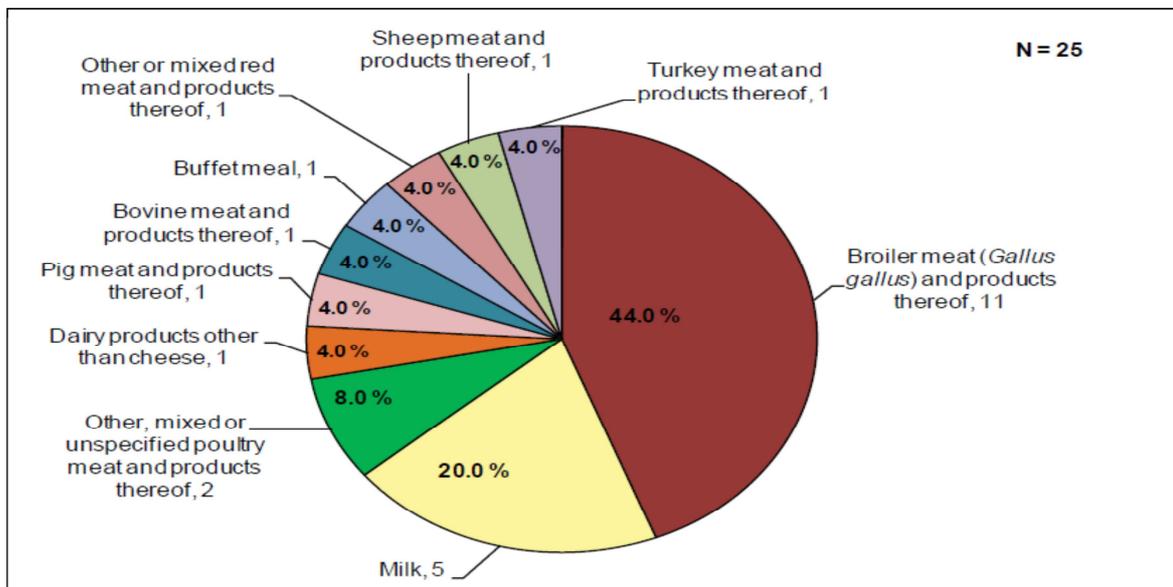


Figure 1 : la distribution des produits à risque pour une contamination à Campylobacter, En 2012 dans l'UE [65]

7 PRÉVENTION ET LUTTE CONTRE LES CAMPYLOBACTÉRIOSES

Le *Campylobacter* est une bactérie ubiquiste responsable de la majorité des toxi-infections d'origine alimentaires chez l'Homme et surtout les produits alimentaires à base de viande de volaille, pour prévenir ces infections, il faut veiller à appliquer les bonnes pratiques d'hygiène lorsqu'on prépare les aliments afin de contrôler la contamination, la cuisson des aliments [66]. Ainsi que le développement de stratégie de lutte contre *Campylobacter* sur l'ensemble du circuit de production alimentaire de l'élevage jusqu'au produit fini. Afin de diminuer l'incidence de Campylobacterioses chez Homme, la prévention peut s'inscrire dans le cadre de la réduction de la colonisation des volailles par ces bactéries est obligatoire. De ce fait trois stratégies sont recommandées au niveau de l'élevage :

- Une réduction de la contamination environnementale par l'application des règles d'hygiène générale et de biosécurité au niveau des fermes.
- L'emploi alternatif des antibiotiques comme les bactériophages et les bactériocines pour éviter le risque d'émergence et ainsi l'utilisation de probiotiques qui permettent de renforcer la défense naturelle des animaux contre les *Campylobacter*.
- Utilisation des vaccins efficaces chez la volaille contre les *Campylobacter* spp, les rendant ainsi plus résistantes vis-à-vis de ces pathogènes. [67].

8 CONCLUSION

Les *campylobacter* thermotolérants constituent aujourd'hui un problème majeur en sécurité microbiologique des aliments et la santé publique. Afin de diminuer l'impact que représentent ces bactéries la compréhension des sources et les voies de transmission impliqués dans les toxi-infections alimentaires est importante pour mettre en place un système de surveillance et l'application des bonnes pratiques d'hygiène depuis le lieu de production jusqu'au lieu de consommation pour assurer la sécurité, salubrité des aliments et garantie la santé publique.

REFERENCES

- [1] Autorité européen de sécurité des aliments, 2014.
- [2] Smith, T. The Etiological Relation of Spirilla (*Vibrio fetus*) to Bovine Abortion. *J ExpMed* 1919, 30:313-323.
- [3] SEBALD, M. and M. V'ERON. [BASE DNA CONTENT AND CLASSIFICATION OF VIBRIOS]. *Ann. Inst. Pasteur (Paris)*, 1963, 105:897-910.
- [4] Bianchi, M. A. G. Composition en bases de l'ADN et position taxonomique de bactéries marines fermentant le glucose, du genre *Vibrio*; et des genres voisins. *Archives of Microbiology*, 1973, 90:131-140.
- [5] Moore, J. E., D. Corcoran, J. S. Dooley, S. Fanning, B. Lucey, M. Matsuda, D. A. McDowell, F. Megraud, B. C. Millar, R. O'Mahony, L. O'Riordan, M. O'Rourke, J. R. Rao, P. J. Rooney, A. Sails, and P. Whyte. *Campylobacter*. *Vet Res*, 2005, 36:351-382.
- [6] Dekeyser, P., M. Gossuin-Detrain, J. P. Butzler, and J. Sternon. Acute enteritis due to related *Vibrio*: first positive stool cultures. *J Infect Dis*, 1972, 125:390-392.
- [7] Altekruze, S. F., N. J. Stern, P. I. Fields, and D.L. Swerdlow. *Campylobacter jejuni*--an emerging foodborne pathogen. *Emerg Infect Dis*, 1999, 5:28-35.
- [8] Crushell, E, S. Harty, F. Sharif, and B. Bourke. Enteric *Campylobacter*: purging its secrets *Pediatr Res*, 2004, 55:3-12.
- [9] Foster, G., B. Holmes, A. G. Steigerwalt, P. A. Lawson, P. Thorne, D. E. Byrer, H. M. Ross, J. Xerry, P. M. Thompson, and M. D. Collins. *Campylobacter insulaenigraesp.nov.*, isolated from marie mammals. *Int J SystEvolMicrobio*, 2004, 154:2369-2373.
- [10] Skirrow, M. B. *Campylobacter enteritis*: a "new" disease. *Br Med J*, 1977, 2:9-11.
- [11] Euzéby, J.P., *Dictionnaire de Bactériologie Vétérinaire*. Publié sur internet. www.bacterio.cict.fr/bacdico, 2010.
- [12] Garrity G.M. et al. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*, Volume 2. New York, Springer; 2005, pp. 1145–1160.
- [13] Man, S. M. The clinical importance of emerging *Campylobacter* species. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2011, 8:669-685.
- [14] Gillespie, I. A., O'Brien, S. J., Penman, C., Tompkins, D., Cowden, J. & Humphrey, T. J. Demographic determinants for *Campylobacter* infection in England and Wales: implications for future epidemiological studies. *Epidemiol Infect*, 2008, 136, 1717-25.
- [15] Duong, T., and M. E. Konkel. Comparative studies of *Campylobacter jejuni* genomic diversity reveal the importance of core and dispensable genes in the biology of this enigmatic food-borne pathogen. *Curr Opin Biotechnol*, 2009, 20:158-165.
- [16] ANSES. Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments. *Campylobacter jejuni/coli*, 2011, 3 pages.

- [17] Vandamme, P., B. Pot, M. Gillis, P. de Vos, K. Kersters, and J. Swings, 1996, Polyphasic taxonomy, a consensus approach to bacterial systematics. *Microbiol Rev* 60:407-438
- [18] Joshua, G. W., Guthrie-Irons, C., Karlyshev, A. V. & Wren, B. W. Biofilm formation in *Campylobacter jejuni*. *Microbiology*, 2006, 152, 387-96.
- [19] Konkel, M. E., Kim, B. J., Rivera-Amill, V. & Garvis, S. G. Bacterial secreted proteins are required for the internalization of *Campylobacter jejuni* into cultured mammalian cells. *Mol Microbiol*, 1999, 32, 691-701
- [20] Jeon, B., Muraoka, W. T. & Zhang, Q. Advances in *Campylobacter* biology and implications for biotechnological applications. *Microb Biotechnol*, 2010,3, 242-58.
- [21] Line, J., Hiett, K., Guard, J. & Seal, B. Temperature affects sole carbon utilization patterns of *Campylobacter coli* 49941. *CurrMicrobiol*, 2011, 62, 821-5.
- [22] On, S. L. Taxonomy of *Campylobacter*, *Arcobacter*, *Helicobacter* and related bacteria: current status, future prospects and immediate concerns. Symposium series (Society for Applied Microbiology), 2001,15-15S.
- [23] Hazeleger W.C., et al., Physiological activity of *Campylobacter jejuni* below the minimal growth temperature. *Appl Environ Microbiol*, 1998, Vol 64, n°10, pp 3917-3922.
- [24] Humphrey T.J. & Musca I. Incubation temperature and the isolation of *Campylobacter jejuni* from food, milk or water. *Letters in Applied Microbiology*, 1989, Vol 9, pp 137-139.
- [25] Sampers, I., Habib, I., De Zutter, L., Dumoulin, A. & Uyttendaele, M. Survival of *Campylobacter* spp. in poultry meat preparations subjected to freezing, refrigeration, minor salt concentration, and heat treatment. *Int J Food Microbiol*, 2010,137, 147-53.
- [26] Moen, B., Oust, A., Langsrud, O., Dorrell, N., Marsden, G. L., Hinds, J., Kohler, A., Wren, B. W. & Rudi, K. Explorative multifactor approach for investigating global survival mechanisms of *Campylobacter jejuni* under environmental conditions. *Appl Environ Microbiol*, 2005,71, 2086-94.
- [27] Kusumaningrum, H. D., van Asselt, E. D., Beumer, R. R. & Zwietering, M. H. A quantitative analysis of cross-contamination of *Salmonella* and *Campylobacter* spp. via domestic kitchen surfaces. *JFo*, 2004.
- [28] Chaveerach, P., terHuurne, A. A., Lipman, L. J. & van Knapen, F. Survival and resuscitation of ten strains of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* under acid conditions. *Appl Environ Microbiol*, 2003, 69, 711-4.
- [29] Kelana, L. C. & Griffiths, M. W. Use of an autoluminescent *Campylobacter jejuni* to monitor cell survival as a function of temperature, pH, and sodium chloride. *J Food Prot*, 66, 2032-7. *odProt*, 2003, 67, 1892-903.
- [30] AFSSA. Rapport technique : Appréciation des risques alimentaires liés aux *Campylobacter*. Application au couple poulet/*Campylobacter jejuni*. 2004, 13 pages
- [31] Le Minor L. & Véron M., *Bactériologie médicale*. Flammarion Médecine Sciences. Paris. ISBN:1982, 2-257-10418-8, pp: 276-277.
- [32] Poly, F. Etude de la diversité génétique de l'espèce *Campylobacter jejuni* par l'utilisation de puces à ADN. Thèse du Doctorat 3ème cycle. Université Louis Pasteur. Paris. France, 2005, 186 pages.
- [33] Blattner, F. R., Plunkett, G., 3rd, Bloch, C. A., Perna, N. T., Burland, V., Riley, M., Collado-Vides, J., Glasner, J. D., Rode, C. K., Mayhew, G. F., Gregor, J., Davis, N. W., Kirkpatrick, H. A., Goeden, M. A., Rose, D. J., Mau, B. & Shao, Y. The complete genome sequence of *Escherichia coli* K-12. *Science*, 1997,277, 1453-62.
- [34] Hendrixson, D. R. A phase-variable mechanism controlling the *Campylobacter jejuni* FlgR response regulator influences commensalism. *MolMicrobiol*, 2006,61, 1646-59.
- [35] Bayliss, C. D., Bidmos, F. A., Anjum, A., Manchev, V. T., Richards, R. L., Grossier, J. P., Wooldridge, K. G., Ketley, J. M., Barrow, P. A., Jones, M. A. & Tret'yakov, M. V. Phase variable genes of *Campylobacter jejuni* exhibit high mutation rates and specific mutational patterns but mutability is not the major determinant of population structure during host colonization. *NucleicAcids Res*, 2012, 40, 5876-89.
- [36] Kim, J. S., Artymovich, K. A., Hall, D. F., Smith, E. J., Fulton, R., Bell, J., Dybas, L., Mansfield, L. S., Tempelman, R., Wilson, D. L. & Linz, J. E. Passage of *Campylobacter jejuni* through the chicken reservoir or mice promotes phase variation in contingency genes Cj0045 and Cj0170 that strongly associates with colonization and disease in a mouse model. *Microbiology*, 2012,158, 1304-16.
- [37] Jeon, B., Muraoka, W., Scupham, A. & Zhang, Q. Roles of lipooligosaccharide and capsular polysaccharide in antimicrobial resistance and natural transformation of *Campylobacter jejuni*. *J Antimicrob Chemother*, 2009,63, 462-8.
- [38] Fouts, D. E., E. F. Mongodin, R. E. Mandrell, W. G. Miller, D. A. Rasko, J. Ravel, L. M. Brinkac, R. T. DeBoy, C. T. Parker, S. C. Daugherty, R. J. Dodson, A. S. Durkin, R. Madupu, S. A. Sullivan, J. U. Shetty, M. A. Ayodeji, A. Shvartsbeyn, M. C. Schatz, J. H. Badger, C. M. Fraser, and K. E. Nelson. Major structural differences and novel potential virulence mechanisms from the genomes of multiple *Campylobacter* species. *PLoS Bio*, 2005,13:e15.
- [39] Harvey, R. B., Young, C. R., Ziprin, R. L., Hume, M. E., Genovese, K. J., Anderson, R. C., 1999.
- [40] Young, C. R., Harvey, R. B., Anderson, R. C., Nisbet, D., Stanker, L. H., Enteric colonization following natural exposure to *Campylobacter* in pigs. *Research in Veterinary Science* 2000,68, 75-78.

- [41] Burch, D. G. S, Risk assessment - Campylobacter infection transmission from pigs to man using Erythromycin resistance as a marker. *Pig Journal* ,2002,50, 53-58.
- [42] Miller, R. S., Miller, W. G., Behringer, M., Hariharan, H., Matthew, V., Oyarzabal, O. A., DNA identification and characterization of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* isolated from caecal samples of chickens in Grenada. *Journal of Applied Microbiology*, 2009, 108, 1041-1049.
- [43] Mahmud H.J. & Shadab H.A., *Campylobacter* Infections. Infectious Diseases Society of America. Publié sur internet: <http://emedicine.medscape.com>, 2009.
- [44] Guillemot, D. et al., Usages vétérinaires des antibiotiques, résistance Bactérienne et conséquences pour la santé humaine. AFSSA, 2006 ,214 pages.
- [45] Griffiths P.L. & Park R.W.A., Campylobacters associated with human diarrheal disease. A review: *Journal of Applied Bacteriology*, 1990, 69, 281-301.
- [46] Winquist et al., 2001 ; Adak et al., 1995 ; Eberhart- Phillips et al., 1997 ; Rodrigues et al., 2001 ; Hopkins et al., 1984 ; Vellinga et Van Loock, 2002 ; Studahl et Andersson, 2000.
- [47] Blaser, M. J. Epidemiologic and clinical features of *Campylobacter jejuni* infections. *J Infect Dis* 176 Suppl 2:S 1997103-105.
- [48] Blaser M.J. & Reller L.B. Campylobacter enteritis. *N. Engl. J. Med*, 1981, 305: 1444-1452.
- [49] Boussougant Y, Aspects cliniques et bactériologiques des infections à *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli*. *Microbiologie-Aliments-Nutrition* n°7, 1989,389-393.
- [50] Blaser M. J. et al., *Campylobacter* enteritis associated with canine infection. *The Lancet*, Novembre 4, 1978: 979-981.
- [51] Kirkpatrick, B. D. & Tribble, D. R. Update on human *Campylobacter jejuni* infections. *Curr Opin Gastroenterol*, 2011,27, 1-7.
- [52] Guillain G, Barré G, Strohl A. Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyper albuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bull Soc Med Hop Paris*, 1916; 40:1462.
- [53] Vriesendorp FJ, Mishu B, Blaser M, Koski CL. Serum antibodies to GM1, peripheral nerve myelin, and *Campylobacter jejuni* in patients with Guillain-Barré syndrome and controls : correlation and prognosis. *Ann Neurol*, 1993; 34:130-135.
- [54] Koga, M., Gilbert, M., Takahashi, M., Li, J., Koike, S., Hirata, K. & Yuki, N. Comprehensive analysis of bacterial risk factors for the development of Guillain Barre syndrome after *Campylobacter jejuni* enteritis. *J Infect Dis*, 2006,193, 547-55.
- [55] Allos, B. M. *Campylobacter jejuni* infection as a cause of the Guillain -Barre syndrome. *Infect Dis Clin North Am*, 1998, 12, 173-84
- [56] Poropatich, K. O., Walker, C. L. & Black, R. E. Quantifying the association between *Campylobacter* infection and Guillain -Barre syndrome: a systematic review. *J Health Popul Nutr*, 2010, 28, 545-52.
- [57] Willison H.J., O'Hanlon G.M. The immunopathogenesis of Miller Fisher syndrome *J Neuroimmunol*, 1999; 100 : 3-12.
- [58] Ang C. W. Guillain-Barré Syndrome- and Miller Fisher Syndrome-Associated *Campylobacter jejuni* Lipopolysaccharides Induce Anti-GM1 and Anti-GQ1b Antibodies in Rabbits. *Infect Immun*. 2001 April; 69(4): 2462-2469
- [59] Rahier O. et al., Arthralgie et salle d'urgence : Quand le symptôme cache un syndrome. *Louvain Médical*, 2008, 127 (8): 339-343.
- [60] Ternhag, A., T. Asikainen, et al. A meta-analysis on the effects of antibiotic treatment on duration of symptoms caused by infection with *Campylobacter* species. *Clin Infect Dis*, 2007,44(5): 696-700
- [61] Sanders P., Granier S. A., Blanc-Gonnet A., Santolini J. Les Plans de Surveillance de l'Antibiorésistance en santé animale : le contexte européen et les évolutions récentes. *Bulletin épidémiologique santé animale et alimentation*, 2012, pp. 25-29.
- [62] Avrain, L. and I. Kempf. Mécanismes de résistance bactérienne aux antibiotiques. L'exemple de *Campylobacter*. *Point Vet*, 2000, 31(210): 509-513.
- [63] Aarestrup, F. M. and J. Engberg. Antimicrobial resistance of thermophilic *Campylobacter*. *Vet Res*, 2001, 32 (3-4): 311-21
- [64] Gibreel, A. and D. E. Taylor .Macrolide resistance in *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli*. *J Antimicrob Chemother*, 2006,58(2): 243-55.
- [65] EFSA, *EFSA Journal*. 13 (2015)3991.
- [66] Aubry P. Les salmonelloses, actualité 2013. *Médecine tropicale*. Diplôme de médecine tropicale des pays de l'océan indien, 2013.
- [67] Manuel terrestre de l'OIE 2005, Chapitre 2.