



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 249

# TOXI-INFECTION ALIMENTAIRE A CAMPYLOBACTER AU MAROC

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

**Madame Basma BEQQALI**

*Née le 19 Juin 1994 à Rabat*

*Pour l'Obtention du Diplôme de  
Docteur en Médecine*

**Mots Clés :** *Campylobacter*; Syndrome de Guillain-Barré; Résistance  
aux fluoroquinolones

Membres du Jury :

**Monsieur Ahmed GAOUZI**

Professeur de Pédiatrie

**Monsieur Rachid ABI**

Professeur de Microbiologie

**Monsieur Hicham ELANNAZ**

Professeur de Microbiologie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

---

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

---

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
RABAT

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK  
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI  
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantes</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

\* Enseignants Militaires

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne - Clinique Royale  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie - Réanimation  
Pr. SETTAF Abdellatif Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne - Doyen de la FMPR  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha Gynécologie - Obstétrique  
Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO  
Pr. BAYAHIA Rabéa Néphrologie  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif Chirurgie Générale  
Pr. BENSOU DA Yahia Pharmacie galénique  
Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie  
Pr. BEZAD Rachid Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers  
Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie  
Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie  
Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie  
Pr. SOULAYMANI Rachida Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat  
Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique,

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Pr. BENSOU DA Adil Anesthésie Réanimation  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza Gastro-Entérologie  
Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie  
Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie  
Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie  
Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale  
Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine Radiothérapie  
Pr. BEN RAIS Nozha Biophysique  
Pr. CAOUI Malika Biophysique  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA  
Pr. EL AMRANI Sabah Gynécologie Obstétrique

\* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale - Directeur du CHIS  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie - Obstétrique  
Dermatologie

#### Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie Inspecteur du SSM  
Pédiatrie  
Traumatologie - Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

#### Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAoui Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAoui Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

#### Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

#### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAoui CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie Directeur Hôp. Ar-razi Salé  
Gynécologie Obstétrique

#### Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis

\* Enseignants Militaires

Pr. BOUGTAB  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Abdesslam Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

#### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

#### Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - Directeur Hôp. Cheikh Zaid  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

#### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouada  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina  
Chirurgie Thoracique

\* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBABH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

#### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

#### Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

\* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

#### Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Avachi Salé*  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

#### AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laïla  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L.  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mar*  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo - Phtisiologie

\* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saïda\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie  
Pneumo - Phtisiologie

#### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leïla  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
Pr. BENZIANE Hamid \*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid \*  
Pr. ICHOU Mohamed \*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain \*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed \*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRANI Saad \*  
Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
Pr. RABHI Monsef \*  
Pr. RADOUANE Bouchaïb\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
Pr. SIFAT Hassan \*  
Pr. TABERKANET Mustafa \*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour \*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

#### Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

\* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali \*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
 Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamy  
 Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Moutassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation  
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*  
 Physiologie  
 Microbiologie  
 Médecine Aéronautique  
 Biochimie- Chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie Plastique et Réparatrice  
 Urologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie  
 Anatomie Pathologique

\* Enseignants Militaires

### Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Chirurgie pédiatrique

Pr. ABOUELALAA Khalil \*

Anesthésie Réanimation

Pr. BENCHEBBA Driss \*

Traumatologie-orthopédie

Pr. DRISSI Mohamed \*

Anesthésie Réanimation

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Chirurgie Générale

Pr. EL OUAZZANI Hanane \*

Pneumophtisiologie

Pr. ER-RAJI Mounir

Chirurgie Pédiatrique

Pr. JAHID Ahmed

Anatomie Pathologique

Pr. RAISSOUNI Maha \*

Cardiologie

### Février 2013

Pr. AHID Samir

Pharmacologie

Pr. AIT EL CADI Mina

Toxicologie

Pr. AMRANI HANCHI Laila

Gastro-Entérologie

Pr. AMOR Mourad

Anesthésie Réanimation

Pr. AWAB Almahdi

Anesthésie Réanimation

Pr. BELAYACHI Jihane

Réanimation Médicale

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain

Anesthésie Réanimation

Pr. BENCHEKROUN Laila

Biochimie-Chimie

Pr. BENKIRANE Souad

Hématologie

Pr. BENNANA Ahmed\*

Informatique Pharmaceutique

Pr. BENSghIR Mustapha \*

Anesthésie Réanimation

Pr. BENYAHIA Mohammed \*

Néphrologie

Pr. BOUATIA Mustapha

Chimie Analytique et Bromatologie

Pr. BOUABID Ahmed Salim\*

Traumatologie orthopédie

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba

Anatomie

Pr. CHAIB Ali \*

Cardiologie

Pr. DENDANE Tarek

Réanimation Médicale

Pr. DINI Nouzha \*

Pédiatrie

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Anesthésie Réanimation

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Radiologie

Pr. ELFATEMI Nizare

Neuro-chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae

Médecine Nucléaire

Pr. EL HARTI Jaouad

Chimie Thérapeutique

Pr. EL JAOUDI Rachid \*

Toxicologie

Pr. EL KABABRI Maria

Pédiatrie

Pr. EL KHANNOUSSI Basma

Anatomie Pathologique

Pr. EL KHLOUFI Samir

Anatomie

Pr. EL KORAICHI Alae

Anesthésie Réanimation

Pr. EN-NOUALI Hassane \*

Radiologie

Pr. ERRGUIG Laila

Physiologie

Pr. FIKRI Meryem

Radiologie

Pr. GHFIR Imade

Médecine Nucléaire

\* Enseignants Militaires

Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed \*  
 Pr. LATIB Rachida  
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUI Adyl  
 Pr. MRABTI Hind  
 Pr. NEJJARI Rachid  
 Pr. OUBEJJA Houada  
 Pr. OUKABLI Mohamed \*  
 Pr. RAHALI Younes  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim \*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua \*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SAYAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan \*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham  
 Pr. ZINE Ali \*

Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

#### AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

#### MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah  
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed \*  
 Pr. BOUCHIKH Mohammed  
 Pr. EL KABBAJ Driss \*  
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
 Pr. HARDIZI Houyam  
 Pr. HASSANI Amale \*  
 Pr. HERRAK Laila  
 Pr. JANANE Abdellah \*  
 Pr. JEAIDI Anass \*  
 Pr. KOUACH Jaouad\*  
 Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
 Pr. MAKRAM Sanaa \*  
 Pr. OULAHYANE Rachid\*  
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
 Pr. SEKKACH Youssef\*  
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Thoracique  
 Néphrologie  
 Biochimie-Chimie  
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
 Pédiatrie  
 Pneumologie  
 Urologie  
 Hématologie Biologique  
 Gynecologie-Obstétrique  
 Microbiologie  
 Pharmacologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 CCV  
 Médecine Interne  
 Gynecologie-Obstétrique

\* Enseignants Militaires

#### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELLAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. DOBLALI Taoufik	Microbiologie
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

#### **AOÛT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

#### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophthalmologie
Pr. ERRAMI Noureddine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

#### **JUIN 2017**

Pr. ABBI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

#### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

\* Enseignants Militaires

### NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq \*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid \*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid \*  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah \*  
Pr. BASSIR RIDA ALLAH  
Pr. BOUATTAR TARIK  
Pr. BOUFETTAL MONSEF  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed \*  
Pr. BOUZELMAT Hicham \*  
Pr. BOUKHRIS Jalal \*  
Pr. CHAFRY Bouchaïb \*  
Pr. CHAHDI Hafsa \*  
Pr. CHERIF EL ASRI Abad \*  
Pr. DAMIRI Amal \*  
Pr. DOGHMI Nawfal \*  
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham \*  
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi \*  
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman \*  
Pr. EL KAOUI Hakim \*  
Pr. EL WALI Abderrahman \*  
Pr. EN-NAFAA Issam \*  
Pr. HAMAMA Jalal \*  
Pr. HEMMAOUI Bouchaïb \*  
Pr. HJIRA Naoufal \*  
Pr. JIRA Mohamed \*  
Pr. JNIE NE Asmaa  
Pr. LARAQUI Hicham \*  
Pr. MAHFOUD Tarik \*  
Pr. MEZIANE Mohammed \*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes \*  
Pr. MOUZARI Yassine \*  
Pr. NAOUI Hafida \*  
Pr. OBTEL Majdouline  
Pr. OURRAI Abdelhakim \*  
Pr. SAOUAB Rachida \*  
Pr. SBITTI Yassir \*  
Pr. ZADDOUG Omar \*  
Pr. ZIDOUH Saad \*

Néphrologie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-orthopédie  
Traumatologie-orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-réanimation  
Pharmacie Galénique  
Virologie  
Gynécologie-obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
O.R.L  
Dermatologie  
Médecine Interne  
Physiologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-réanimation  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-réanimation

\* Enseignants Militaires

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

\* Enseignants Militaires



---

# ***Dédicaces***

---



A mes chers parents, qui m'ont donné plus d'amour qu'il n'est possible d'en recevoir. Je vous dédie ce travail car j'en suis là aujourd'hui grâce à vous.

### **A mon cher père Beqqali Mohamed**

De tous les pères, tu es le meilleur.

Tu m'as inculqué les valeurs nobles de la vie, le sens de la responsabilité, de la confiance en soi et du respect. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite, et font de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tous les encres du monde ne suffisent pour t'exprimer mon immense gratitude et amour.

Que Dieu le tout puissant t'accorde santé, quiétude de l'esprit et te protège de tous les malheurs.

### **A ma Maman bien aimée, ma chère Chlyeh Ghita**

Les mots me manquent et ce n'est nullement avec ce paragraphe que je pourrais te témoigner ma reconnaissance, ma fierté et ma joie d'être ta fille.

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice, tu as toujours été une inspiration pour moi, de par ta bonté inégalable ainsi que par ta persévérance.

Puisse Dieu, le tout puissant te préserver et te procurer santé bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour et te rendre un minimum de ce que je te dois.

### **À ma Sœur, ma Souissina d'amour**

Ma confidente, ma seconde mère, merci de m'épauler, de toujours veiller sur moi, d'être mon pilier, La personne sur qui je peux toujours compter. Je te serai à tout jamais reconnaissante d'être la meilleure sœur qui puisse exister.

Je te dédie ce travail, car c'est aussi grâce à tes encouragements et ton amour qu'il voit le jour.

Je t'aime.

### **À Yassir, mon beau frère**

Pour ton soutien et tes encouragements, à travers ce travail je t'exprime mon affection la plus sincère.

### **À mes adorables neveux, Yazid et Mamoun,**

Votre amour innocent est une source de bonheur inestimable.

Je vous aime à l'infini et je vous souhaite un avenir plein de réussite, de bonheur et de sérénité.

### **À mon cher frère Toutouka.**

Cher Confrère, je te remercie d'avoir toujours été là pour me guider, me conseiller et me soutenir. Ton expérience m'a été d'une immense aide durant toutes mes années d'études et je t'en suis reconnaissante.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

**À ma moitié, El Mehdi**

Tu as été mon plus grand pilier pendant ces années d'études, merci pour ton soutien inconditionnel, merci pour ton amour, ta tendresse, ta patience et tes encouragements.

Que Dieu nous garde unis pour toujours.

Je t'aime.

**À mes chers beaux-parents,**

**À Salma, Nada et Mohamed,**

En témoignage de l'affection, du respect et de l'amour que je vous porte, je vous dédie ce travail.

Puisse Dieu le tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.

### **À mes Grands-parents.**

À l'âme de ma défunte grand-mère **Lalla Batoul** qui a toujours été dans mon cœur et mon esprit. Que Dieu le Miséricordieux vous accueille dans son éternel Paradis.

**À Mi Lalla**, que ce modeste travail soit l'expression des vœux que tu n'as cessé de formuler dans tes prières.

**À mes deux Grands-pères**, vous avez toujours été pour moi exemple de bonté et de dévouement, je vous dédie ce travail et je vous souhaite un bon rétablissement.

### **À la famille El Mazouni**

Ma très chère **Khala Fouzia**

Mon oncle adoré **El Mazouni**

Leurs enfants **Yassir** et **Maryem**

Et ma toute première amie, ma cousine chérie, **Oumaima**

Sans oublier **Dada**, notre Dada à tous à qui je souhaite un bon rétablissement.

Vous êtes ma deuxième famille, je vous dédie ce travail en guise de remerciement pour tout l'amour et le soutien que vous m'avez apporté.

**À mes oncles et mes tantes maternels ainsi que leurs épouses, époux et enfants**

**À Hbibbi Ahmed** à qui je souhaite un bon rétablissement,

**À Hbibbi Jalil, Tata Asmaa, Leila et Yahya,**

**À Khoya Laaziz, Houda, Dalila, Jad et Nassim,**

**À Samami, Ammi Abdellatif, Yassmin et Saad**

**À Younes, Monia, Taha et Rayan.**

Je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

**À mes oncles et tantes paternels ainsi que leurs épouses, époux et enfants**

**À la défunte Hamama,** que son âme repose en paix,

**À Ammi Khammar, Hiba et Khalil,**

**À mes oncles Hassan, Driss, Bouchta, Youssef** et leurs épouses

**À Amma Khadija, Anas et Halima.**

**À Amma Fatima et sa petite famille**

À travers ce travail, je vous exprime mes profonds respects et mon affection la plus sincère.

**À tous mes amis,**

**À Nadia**, ma sœur qui a toujours été présente pour moi. Les mots ne peuvent exprimer l'amour que je te porte.

**À Sofia**, qui malgré la distance gardera à tout jamais une place spéciale dans mon cœur.

**À Lina** et **Sarra**, mes chéries, je suis reconnaissante de vous avoir croisé et d'avoir partagé avec vous ces longues années d'études. Je vous aime.

**À Maha Lakhmiri, Selma Sebbah, Sara Amar, Houda Bennani, Samia Belakbir, Souha Qarouach, Olfa Damak, Amine Ayouch et Zakaria Hernoussi** et à tous ceux qui se réjouissent de mon bonheur et qui me portent un amour sincère.

En témoignage de l'amitié qui nous unis, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

Merci à tous **les professeurs** qui depuis mes premières années d'études médicales  
m'ont appris le savoir-faire et le savoir-être du médecin.

Je vous serai éternellement reconnaissante.

À toute **la promotion 2012** de la **FMPR**.

À tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur.

À tous ceux qui par un mot, m'ont donné la force de continuer.

À tous les patients, qui ont fait de moi le médecin que je suis.



---

# ***Remerciements***

---



**À notre maître et président de thèse**

**Monsieur le professeur Ahmed GAOUZI**

**Professeur de pédiatrie**

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de présider ce travail.

Veillez accepter, cher Maître, l'expression de ma profonde estime et admiration pour ce que vous êtes.

**À notre maître et rapporteur de thèse**

**Monsieur le professeur Abi Rachid**

**Professeur de Microbiologie**

Tous mes remerciements pour m'avoir encadré tout au long de ce travail. Je vous remercie pour votre gentillesse, votre disponibilité et vos encouragements. Soyez assuré de ma sincère reconnaissance.

**À notre maître et juge de thèse**

**Monsieur le Professeur Elannaz Hicham**

**Professeur de Microbiologie**

Je vous exprime ma gratitude d'avoir accepté de participer à mon jury. Veuillez accepter, cher maître l'expression de mon sincère respect et profonde reconnaissance.



---

## ***Liste des abréviations***

---



## Liste des abréviations

<b>BGN :</b>	Bactéries gram négatives
<b>C3G :</b>	Céphalosporines de 3 <sup>e</sup> génération
<b>CDT :</b>	Cytolethal distending toxin
<b>CNR :</b>	Centre National de Référence
<b>CPS :</b>	Polysaccharide capsulaire
<b>FQ :</b>	Fluoroquinolone
<b>FRET :</b>	Fluorescence Resonance Energy Transfer
<b>ICT :</b>	Test immuno-enzymatiques
<b>IPP :</b>	Inhibiteur de la pompe à proton
<b>IPSID :</b>	Maladie des chaînes lourdes $\alpha$
<b>LABM :</b>	Laboratoire d'analyses de biologie médicale
<b>LOS :</b>	Lipo-oligosaccharide
<b>MALT :</b>	Lymphome associé au tissu lymphoïde des muqueuses
<b>MICI :</b>	Maladies inflammatoires chroniques intestinales
<b>MOMP :</b>	Major outer membran protein
<b>QRDR :</b>	Quinolone Resistance-Determining Region
<b>SGB :</b>	Syndrome de Guillain-Barré
<b>SII :</b>	Syndrome de l'intestin irritable
<b>SM :</b>	Spéctrométrie de masse
<b>TIAC :</b>	Toxi-infection alimentaire communautaires
<b>ZOT :</b>	Zona occludens toxin



---

## ***Liste des illustrations***

---



## Listes des figures

<b>Figure 1:</b> Position phylogénique de <i>Campylobacter</i> .....	7
<b>Figure 2:</b> Morphologie de <i>Campylobacter jejuni</i> (microscopie électronique).....	8
<b>Figure 3:</b> images en couleur de certaines espèces du genre <i>Campylobacter</i> prises par microscope électronique à balayage. ....	9
<b>Figure 4:</b> Paroi des bactéries à Gram négatif .....	13
<b>Figure 5:</b> Schéma d'un flagelle de <i>Campylobacter</i> .....	14
<b>Figure 6:</b> Structure du flagelle de <i>Helicobacter pylori</i> .....	15
<b>Figure 7:</b> Représentation circulaire du génome de <i>C. jejuni</i> NCTC 11168 .....	16
<b>Figure 8:</b> Mécanismes de pathogénicité utilisés par <i>Campylobacter</i> pour traverser le tractus gastro-intestinal.....	20
<b>Figure 9:</b> Physiopathologie du syndrome de Guillain-Barré AIDP (polyneuropathie inflammatoire démyélinisante aiguë) et AMAN (neuropathie motrice axonale aiguë) constituent les 2 sous-types de SGB.....	24
<b>Figure 10:</b> Nombre de souches de <i>Campylobacter</i> et bactéries apparentées rapportées par le CNR et son réseau de laboratoires, France 2006-2018 .....	31
<b>Figure 11:</b> Nombre annuel de cas de <i>Campylobacter</i> pour 100 000 habitants par âge et sexe, France, 2018 .....	33
<b>Figure 12:</b> Nombre de cas de <i>C. coli</i> et <i>C. jejuni</i> par mois en France en 2015. D'après le bilan de surveillance 2015 du Centre National de Référence des <i>Campylobacter</i> .....	34
<b>Figure 13:</b> les différents modes de contamination de l'homme par <i>Campylobacter spp</i> .....	36

<b>Figure 14:</b> Principales voies de contamination par <i>Campylobacter</i> chez l'homme. * : contamination interhumaine, rare dans les pays industrialisés, très fréquente dans les pays en voie de développement.....	36
<b>Figure 15:</b> Nombre d'isolement de <i>Campylobacter</i> selon l'âge et le sexe. France 2008.....	51
<b>Figure 16:</b> Réservoirs environnementaux, modes de transmission et manifestations cliniques associées à <i>Campylobacter</i> . Les points d'interrogation indiquent les complications pour lesquelles le rôle de <i>Campylobacter</i> est incertain .....	54
<b>Figure 17:</b> <i>Campylobacter</i> observés à la coloration de Gram, aspect en vol de moucheron .....	63
<b>Figure 18:</b> Différents milieux de culture .....	64
<b>Figure 19:</b> Courbes de fusion obtenues par PCR en temps réel avec système FRET en tandem avec les amorces des gènes <i>gvrA</i> de <i>C. coli</i> et <i>C. jejuni</i> . La courbe bleue peut être observée en cas de mélange des 2 espèces avec présence de deux pics correspondant aux deux $T_m$ spécifiques. ....	67

## Liste des tableaux

<b>Tableau I:</b> Classification de <i>Campylobacter</i> selon Sebald et Veron .....	6
<b>Tableau II:</b> Tests biochimiques utilisés pour l'identification des 4 espèces de <i>Campylobacter</i> thermotolérants . .....	27
<b>Tableau III:</b> Caractéristiques épidémiologiques et cliniques des différentes espèces de <i>Campylobacter</i> . .....	30
<b>Tableau IV:</b> Espèces de <i>Campylobacter</i> , hôtes, infections humaines .....	38
<b>Tableau V:</b> Nombre de prélèvements contaminés au niveau des élevages . .....	40
<b>Tableau VI:</b> Prévalence des <i>Campylobacter</i> au niveau des aliments .....	45
<b>Tableau VII:</b> Résumé des quatre cas cliniques rapportés dans la littérature.....	59
<b>Tableau VIII:</b> Températures recommandés pour la consommation de divers aliments .....	76



---

# ***Sommaire***

---



<b>Introduction</b> .....	1
<b>Rappels bactériologiques et épidémiologiques</b> .....	4
I. Historique.....	5
II. Taxonomie .....	6
III. Caractères morphologiques et structuraux .....	8
III.1. Morphologie .....	8
III.2. Structure .....	10
III.2.1. Composants de surface.....	10
III.2.1.1. Polysaccharides de surface.....	10
III.2.1.2. Protéines de surface .....	11
III.2.1.2.1. Porines.....	11
III.2.1.2.2. Glycoprotéines de surface.....	12
III.2.1.2.3. Couche S. ....	12
III.2.1.3. Flagelles .....	13
III.2.2. Plasmide et appareil nucléaire.....	15
IV. Caractéristiques bactériologiques des Campylobacter .....	18
IV.1. Habitat et caractère zoonotique .....	18
IV.2. Facteurs de virulence et de pathogénicité.....	19
IV.2.1. Mobilité.....	21
IV.2.2. Adhésion .....	22
IV.2.3. Invasion.....	22

IV.2.4. Production de toxines .....	23
IV.2.5. Échappement immunitaire et survie .....	23
IV.2.5.1. Lipo-oligosaccharide (LOS) .....	23
IV.2.5.2. Biofilm .....	25
IV.3. Caractères cultureux .....	26
IV.4. Caractères biochimiques .....	26
<b>Epidémiologie</b> .....	28
I. Répartition géographique.....	29
I.1. En France .....	29
I.2. Aux Etats-Unis .....	31
I.3. Aux pays en voie de développement.....	32
I.4. Au Maroc .....	32
II. Variation selon l'âge .....	33
III. Variations saisonnières.....	34
IV. Acidité gastrique.....	35
V. Facteurs de contamination.....	35
V.1. Filière avicole .....	39
V.2. Filière porcine.....	41
V.3. Filière bovine.....	42
V.4. Autres voies de contamination .....	43
V.4.1. Lait .....	43
V.4.2. Fruits et légumes.....	43

V.4.3. Eau .....	44
V.4.4. Fruits de mer.....	44
V.4.5. Animaux domestiques.....	46
V.4.6. Mouches .....	46
VI. Facteurs favorisants .....	47
VI.1. Population aviaire .....	47
VI.2. Population humaine .....	50
<b>Principales infections liées au campylobacter.....</b>	<b>52</b>
I. Manifestations digestives.....	53
II. Complications post-infectieuses .....	55
II.1. Syndrome de Guillain-Barré.....	55
II.2. Maladie des chaînes lourdes $\alpha$ ou IPSID.....	56
II.3. Syndrome de l'intestin irritable .....	57
II.4. Maladies inflammatoires chroniques intestinales.....	58
II.5. Arthrites réactionnelles .....	58
II.6. Méningite à Campylobacter .....	59
<b>Diagnostic au laboratoire.....</b>	<b>61</b>
I. Prélèvement.....	62
I.1. Collection, Transport, et stockage des échantillons.....	62
II. Diagnostic bactériologique classique.....	63
III. Détection moléculaire directe.....	66
IV. Détection immuno-enzymatique .....	68

V. Diagnostic sérologique.....	68
<b>Traitement</b> .....	69
<b>Prévention</b> .....	72
I. Prévention au niveau des réservoirs .....	73
II. Prévention des contaminations alimentaires .....	74
III. Traitement et recueil du lait.....	76
IV. Place de la vaccination dans la prévention de Campylobacter .....	77
<b>Conclusion</b> .....	78
<b>Résumés</b> .....	80
<b>Références bibliographiques</b> .....	84



---

# ***Introduction***

---



Les bactéries du genre *Campylobacter*, commensales du tube digestif de divers animaux, sont responsables d'infections variées chez l'homme, principalement de gastroentérites partout dans le monde. En 2010, l'OMS estime à 96 millions le nombre mondial de cas de gastroentérites à *Campylobacter spp.* et à environ 4 millions celui à *Salmonella non typhi*. *Campylobacter jejuni* et dans une moindre mesure *Campylobacter coli* sont les espèces les plus fréquemment isolées mais d'autres espèces plus récemment identifiées sont responsables d'infections digestives et également extradigestives. Dans le domaine de la sécurité des aliments, *Campylobacter* est un danger émergent dont l'importance s'accroît au fil des années. La contamination se fait le plus souvent par consommation de volaille insuffisamment cuite, les infections sont sporadiques avec une saisonnalité estivale, la prévalence du portage est faible. Différents facteurs clés conduisant à l'infection ont été caractérisés : la mobilité, l'adhésion, l'invasion, la production de toxines, l'échappement au système défensif de l'hôte, la capacité de survie en conditions hostiles.

*Campylobacter* peut causer un spectre très large de manifestations cliniques dont la gastro-entérite aiguë est la plus fréquente avec des diarrhées souvent sanglantes. Des atteintes extra-intestinales peuvent être observées, en particulier des septicémies. Les manifestations cliniques varient en fonction de l'espèce impliquée. Ainsi, Les infections à *Campylobacter* peuvent se compliquer de manifestations immunologiques post-infectieuses rares mais graves (arthrite réactionnelles et syndrome de Guillain-Barré). Le diagnostic est microbiologique par l'isolement de la bactérie dans la coproculture ou les hémocultures. L'évolution est bénigne la plupart du temps et ne nécessite qu'un traitement symptomatique.

Ces bactéries sont naturellement sensibles aux aminopénicillines, aux carbapénèmes, aux aminosides, aux tétracyclines, aux macrolides et aux fluoroquinolones. Cependant, l'utilisation massive des antibiotiques pour le traitement des infections mais surtout comme facteurs de croissance pour l'élevage des animaux a conduit à l'émergence et à l'augmentation rapide du nombre de souches résistantes aux fluoroquinolones, aux macrolides et aux tétracyclines, avec, dans certains pays, des taux de résistance aux quinolones et aux cyclines supérieurs à 90 %.

L'antibiothérapie est à réserver aux formes sévères ou aux patients présentant des comorbidités. Les macrolides sont alors le traitement de choix.

Ces bactéries sont actuellement considérées comme la première cause de maladies infectieuses d'origine alimentaire chez l'homme dans le monde [9] posant un véritable problème, d'où l'intérêt de la prévention.

#### **Ce travail a pour objectifs de :**

- ✚ Déterminer la prévalence de la Campylobactériose dans le Monde ;
- ✚ Reconnaître et définir les caractéristiques des infections à *Campylobacter* ;
- ✚ Maîtriser le diagnostic des *Campylobacter* ;
- ✚ Identifier les modalités de traitement des *Campylobacter* ;
- ✚ Insister sur la mise en œuvre de la prévention de la Campylobactériose.



---

# ***Rappels bactériologiques et épidémiologiques***

---



## I. Historique

Bien que le premier cas humain de Campylobactériose ait été répertorié en 1938, suite à des épisodes, dont la source d'infection était du lait ; c'est en 1886 où *Campylobacter* a été probablement observé au microscope pour la première fois par Theodore Escherich, à qui l'on doit la découverte de *Escherichia coli*. En 1906, *Campylobacter fetus*, reconnu à l'époque comme bactéries Vibrio-like, a été la première espèce de *Campylobacter* identifiée par McFadyean et Stockman [1] , la souche avait été isolée de mucus utérin provenant d'un avortement de brebis. C'est en 1918 où Smith lui a attribuée le nom de *Vibrio foetus*. Neuf ans plus tard, il a fait la description de *V. jejuni* dans les selles de bovins. En 1940 Vinzent décrit *V. foetus* dans les produits d'avortement humain. Quatre ans plus tard, Doyle décrit *V. coli* dans les selles de porc. Ce ne fut qu'en 1972 que *Campylobacter* a été isolé pour la première fois par Dekyser et Butzler à partir d'un échantillon de fèces recueilli à partir d'un humain présentant une entérite hémorragique, par l'application d'une méthode de culture par filtration. En 1977 Skirrow a pu mettre au point un isolement sélectif. Ce n'est qu'en 2000 où quelques secrets de ce microorganisme à comportement atypique vont être percés. En se basant sur les nouvelles technologies génétiques et microbiologiques, le génome complet de *C. jejuni* a été séquencé et assemblé [1][2].

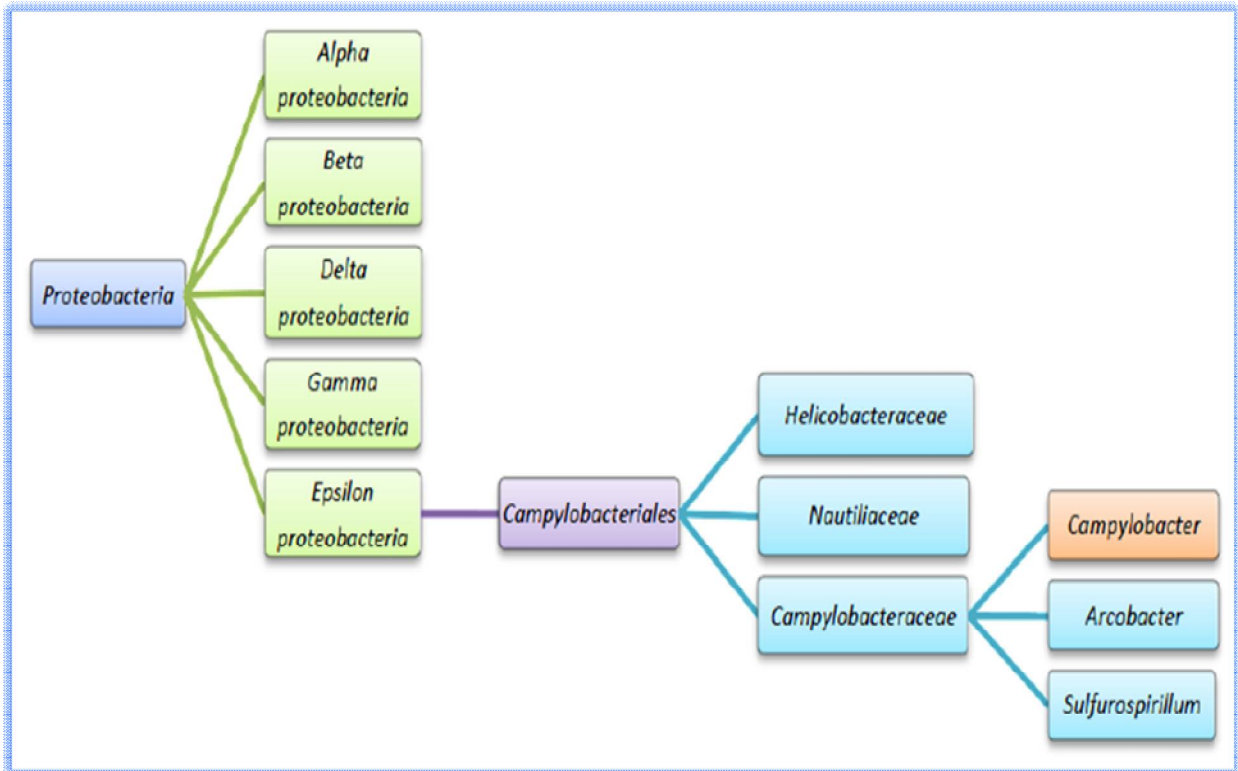
## II. Taxonomie

Originellement, les *Campylobacter* étaient rapportés comme étant des « *Vibrio* micro-aérophiles ». Ce n'est qu'en 1963, où le genre *Campylobacter* fut son apparition avec Sébald et Véron. Cette séparation du genre *Vibrio* a été basée sur le fait que la teneur en guanidine et en cytosine est très faible pour *Campylobacter*, en plus du fait que ces microorganismes poussent en micro-aérobie et ont un métabolisme non fermentatif [2][3].

**Tableau I:** Classification de *Campylobacter* selon Sebald et Veron [4].

<b>Règne</b>	Bacteria
<b>Embranchement</b>	<i>Proteobacteria</i>
<b>Classe</b>	<i>Epsilon Proteobacteria</i>
<b>Ordre</b>	<i>Campylobacterales</i>
<b>Famille</b>	<i>Campylobacteraceae</i>

La taxonomie du genre *Campylobacter* a largement évolué au fil des années surtout grâce à la possibilité d'isolement en culture ainsi qu'au développement des méthodes de classification. Ces bactéries font partie du règne des eubactéries, de la classe des Protéobactéries, de l'ordre des campylobactérales. À l'intérieur de ce dernier se trouve la famille des *Helicobacteraceae* (dont le représentant le plus connu en pathologie humaine est *Helicobacter pylori*), des *Hydrogenimonaceae* et des *Campylobacteraceae*. La famille des *Campylobacteraceae* compte trois genres : *Arcobacter*, *Campylobacter* et *Sulfurospirillum*. Le genre *Campylobacter* compte, à l'heure actuelle, 34 espèces (48 en incluant les sous-espèces) On en dénombrait 26 en 2005 [5][6].



**Figure 1:** Position phylogénique de *Campylobacter* [7].

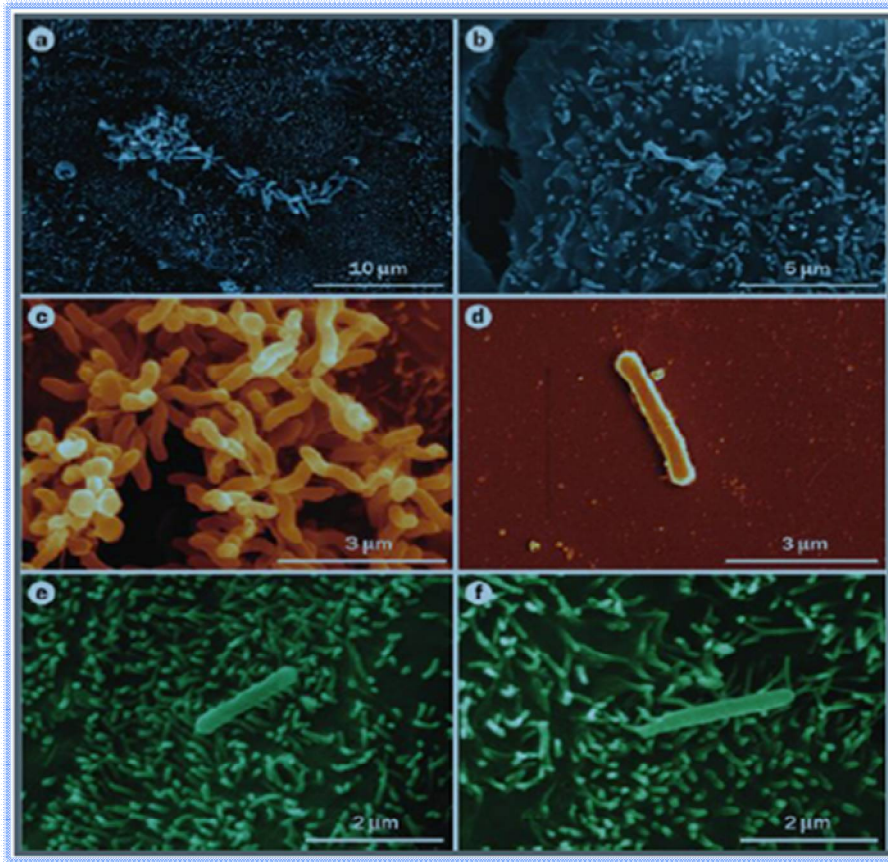
### III. Caractères morphologiques et structuraux

#### III.1. Morphologie

*Campylobacter* provient de l'association de deux mots grecs : Campylo qui signifie : incurvé et du mot Bacter qui signifie bacille. Les espèces du genre *Campylobacter* sont des bactéries Gram négatives ayant une morphologie incurvée en forme de virgule, en S ou en hélice à plusieurs spires pouvant également évoluer vers une forme coccoïde (forme dégénérante). La taille varie entre 0,2 et 0,9  $\mu\text{m}$  d'épaisseur et 0,5 et 5  $\mu\text{m}$  de longueur [8].



**Figure 2:** Morphologie de *Campylobacter jejuni* (microscopie électronique) [8].



**Figure 3:** images en couleur de certaines espèces du genre *Campylobacter* prises par microscope électronique à balayage. **a)** *C. concisus* fixé préférentiellement au niveau des jonctions intercellulaires de l'épithélium intestinal humain. **b)** envahissement des cellules épithéliales intestinales humaines par *C. concisus*, et génération d'un phénomène dit de membrane ébouriffante sur la membrane de la cellule hôte. **c)** *C. concisus* sont des bactéries spiralées ou courbées avec une seule flagelle polaire. **d)** *C. hominis* et **e)** *C. ureolyticus* sont des bactéries aflagellées en forme de bâtonnet. **f)** *C. showae* sont des bactéries en forme de fuseau, qui peuvent avoir un ou plusieurs flagelles polaires, souvent utilisés pour améliorer leur fixation sur les microvillosités [9].

## **III.2. Structure :**

### **III.2.1. Composants de surface.**

Tout comme la plupart des bactéries à Gram négatif, *Campylobacter* possède ses propres composants de surface nécessaires à sa virulence et à sa colonisation. Ces éléments de surface se distinguent en trois catégories :

- ✚ Les polysaccharides de surface
- ✚ Les protéines de surface
- ✚ La couche S [8]

#### **III.2.1.1. Polysaccharides de surface.**

Les lipopolysaccharides sont des composés naturellement présents de manière abondante chez beaucoup de bactéries gram négatif. Chez les bactéries du type Gram négatif on retrouve :

Ces lipopolysaccharides qui se composent de trois régions distinctes : le lipide A bien ancré dans la membrane externe représente la partie endotoxique du lipopolysaccharide ; attaché à ce même lipide A, on retrouve un noyau oligosaccharidique à chaînes ramifiées divisible en deux régions, une région interne et une externe [8].

La région interne de ce noyau comprend un acide particulier dit acide kétodéoxyoctulosonique nécessaire à la fixation au lipide A et des résidus d'oses. Attachée à cette région interne on retrouve la chaîne latérale O qui s'étend vers l'extérieur et qui se compose d'une répétition de 10 à 30 sous unités de glucides. Cette chaîne O est responsable de la protection des bactéries gram négatif contre les composants du sérum mais surtout elle est impliquée dans le phénomène de résistance aux leucocytes polynucléaires [10].

*Campylobacter jejuni* quant à lui synthétise des lipolysaccharides quelque peu particuliers puisqu'ils ne possèdent pas de chaîne O.

Voyons de plus près ce qui différencie *Campylobacter* des autres bactéries Gram négatif en se basant sur les propriétés différentes de ses lipopolysaccharides.

Comme nous l'avons vu plus haut, la principale différence avec les bactéries gram négatives réside dans une opposition de structure au niveau de la région externe du noyau oligosaccharidique [10].

En effet, la structure de la région externe du *Campylobacter* se compose non pas d'une chaîne O (répétition de 10 ou 30 oses) mais d'un résidu de 2 ou 3 oses, habituellement du galactose ou de la N acétyl Galactosamine, sauf pour le cas particulier du *Campylobacter jejuni* cité quelques lignes plus haut [10].

Ces quelques résidus de galactose vont avoir un rôle très important puisqu'ils comprennent pour la plupart des résidus d'acide sialique qui vont permettre à *Campylobacter* de simuler la structure moléculaire des gangliosides de l'hôte lui permettant ainsi d'échapper aux systèmes de défense de l'hôte en empêchant par exemple l'activation du complément. Ce rôle joué par l'acide sialique semble avoir une grande importance dans les processus auto-immuns intervenant dans le syndrome de Guillain Barré [10].

### **III.2.1.2. Protéines de surface**

#### **III.2.1.2.1. Porines**

Les diverses études effectuées sur la membrane externe de *Campylobacter* ont permis la mise en évidence d'une répétition importante d'un assemblage de protéines sous la forme de complexe trimérique couvrant ainsi presque toute la surface externe de la bactérie [10].

Ce complexe trimérique représente la porine. On parlera également de MOMP (major outer membran protein) car il s'agit là de la protéine la plus fréquemment rencontrée sur la surface externe de la membrane.

Nul doute, en vue de sa présence invariable chez toutes les souches de *Campylobacter*, qu'elle joue un rôle essentiel. Diverses études ont permis de conclure quant à un éventuel cation sélectivité et voltage sensibilité [10].

#### **III.2.1.2.2. Glycoprotéines de surface.**

Il existe en surface des *Campylobacter*, des glycoprotéines constituées de glycanes (ou polysaccharides) liés à l'Asparagine par des résidus NH [8].

Le rôle de ce système, même s'il n'est pas éludé a permis de tirer quelques conclusions. En effet, des études menées avec des intestins de poulets et de souris par Karlyshev et son équipe en 2004 ont permis de mettre en évidence in vitro, qu'une rupture de ce système de glycosylation avait pour conséquence une capacité réduite pour *Campylobacter* à s'attacher et envahir des cellules eucaryotes. D'autres études ont permis par la suite de mettre en évidence qu'une perte de ce complexe par la bactérie entraînait une diminution de virulence [10].

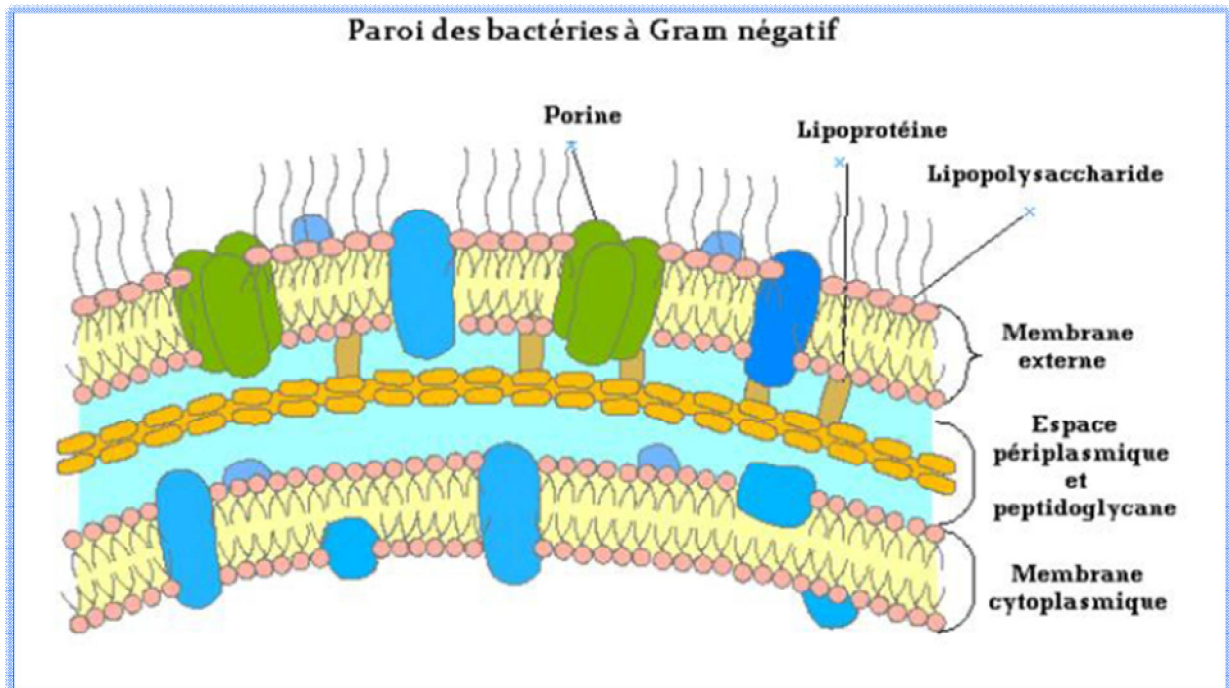
On estime à l'heure actuelle que d'autres fonctions pourraient bien être à l'origine de ce système de glycosylation telle que la protection contre la protéolyse [8].

#### **III.2.1.2.3. Couche S.**

Cette couche commune aux bactéries gram négatif est décrite comme un treillis para cristallin recouvrant la membrane externe.

Cette couche distincte est essentiellement composée d'une protéine simple de poids moléculaire élevé. Cette couche semble vraisemblablement avoir un rôle de protection supplémentaire [8].

Il est à relever tout de même que cette couche n'est pas présente chez *Campylobacter jejuni* alors qu'on la retrouve chez les autres *Campylobacter* [10].



**Figure 4:** Paroi des bactéries à Gram négatif [2].

### III.2.1.3. Flagelles

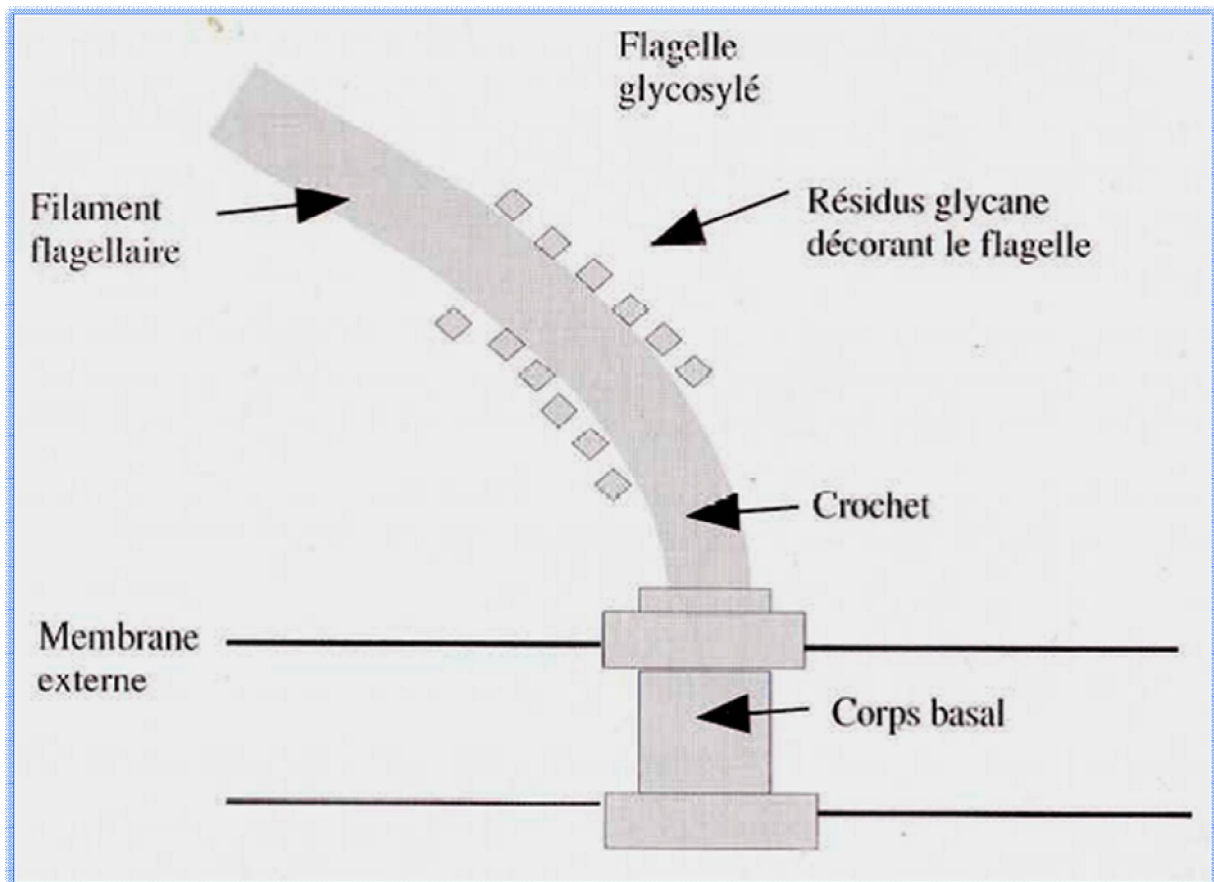
Dotées de flagelles à l'un des pôles ou les deux à la fois, les *Campylobacters* ont la capacité de se déplacer dans leur niche écologique. Le flagelle assure donc la motilité, et il intervient également dans les processus d'invasion des cellules hôtes [10].

La structure de base du flagelle de *Campylobacter* est très proche de celle rencontrée sur les bactéries Gram négatif. On peut ainsi décomposer le flagelle en plusieurs unités :(Figure 5)

✚ le moteur et le commutateur qui sont inclus dans la membrane cytoplasmique

✚ la tige qui traverse la paroi

✚ et enfin le crochet et le filament qui constitue la structure externe hélicoïdale [10].



**Figure 5:** Schéma d'un flagelle de *Campylobacter* [8].

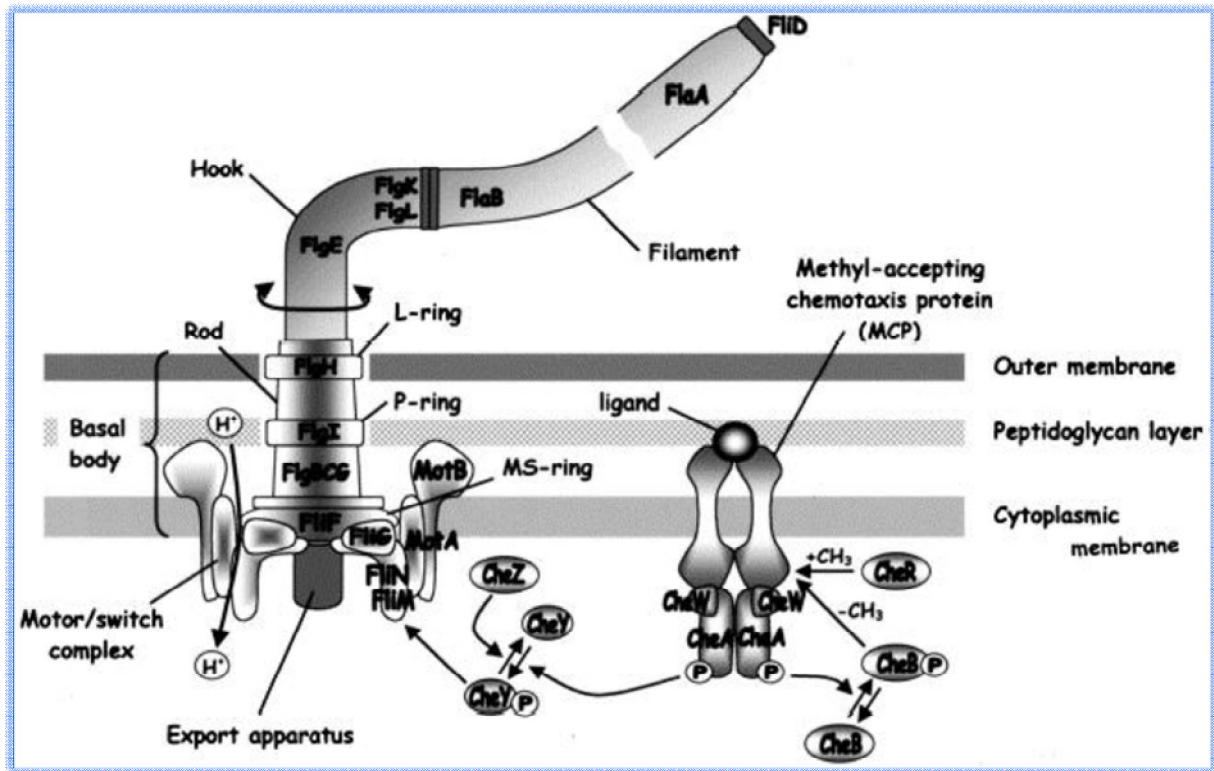
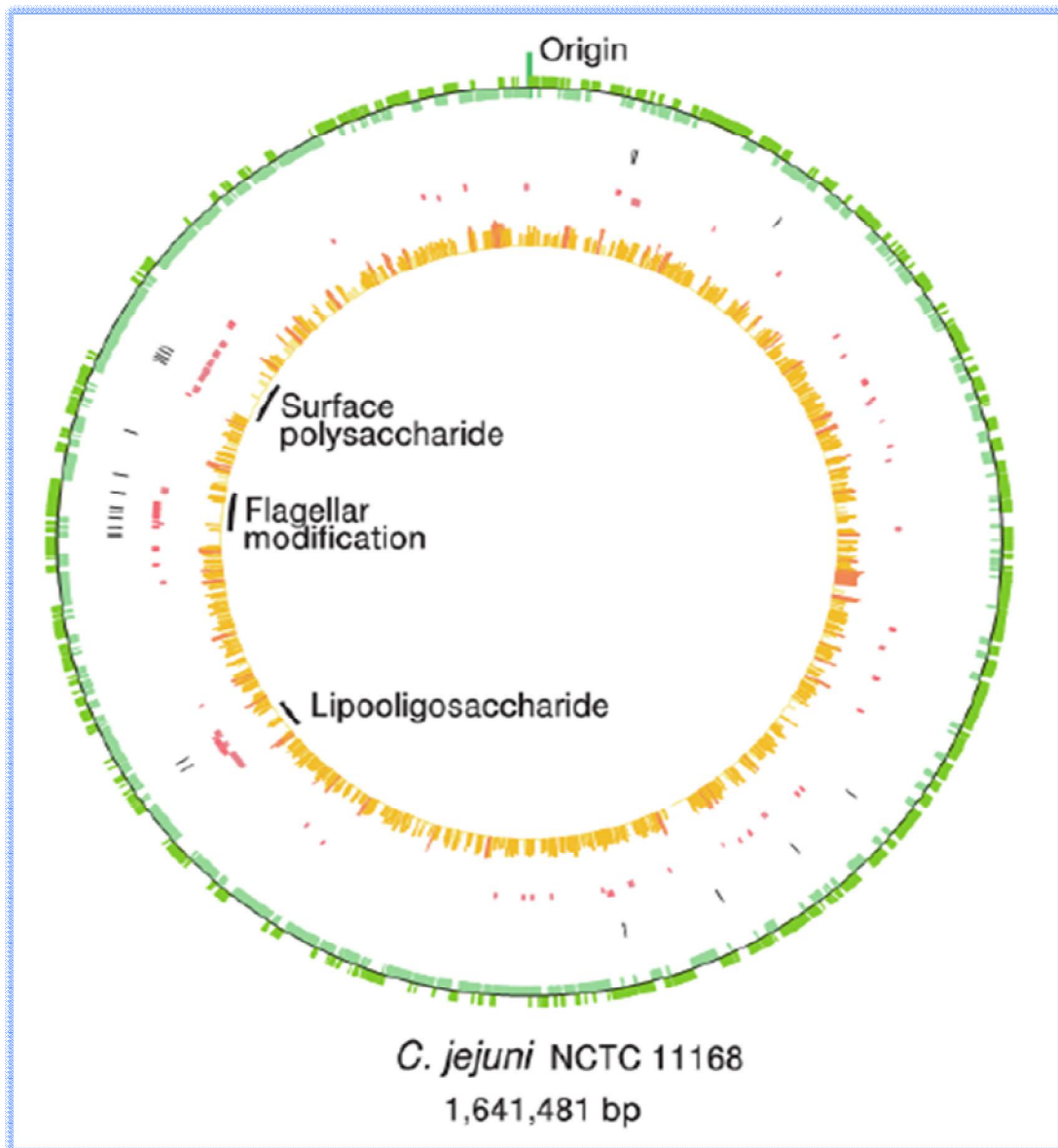


Figure 6: Structure du flagelle de *Helicobacter pylori* [11].

### III.2.2. Plasmide et appareil nucléaire

En 1980, Austin et Trust étaient les premiers à rapporter l'existence de plasmide chez *Campylobacter jejuni*. En 2000, la souche NCTC11168 a été la première souche de *C. jejuni* séquencée. Son génome est circulaire de 1,6Mpb (1 641 481 paires de bases) [12]. Ce génome est relativement petit par opposition à celui d'*E. coli* qui est de 4,6Mpb (4 639 221 paires de bases) [13]. La figure 7 illustre la représentation circulaire du génome de *C. jejuni*. [2].



**Figure 7:** Représentation circulaire du génome de *C. jejuni* NCTC 11168 [12].

La figure 7 représente de l'extérieur vers l'intérieur : séquences codantes en vert, séquences hypervariables en noir, séquences impliquées dans les structures de surface en rouge et gènes orthologues de *H. pylori* (hauteur et intensité de l'histogramme proportionnelles à leurs similitudes) en jaune-orange.

Ce génome, ayant un pourcentage de Guanidine-Cytosine de 30,6%, est prédit pour coder 1654 protéines et 54 types d'ARN. L'une des constatations les plus remarquables dans ce génome est la présence de séquences hypervariables codant pour la biosynthèse ou la modification de la structure de surface; alors que d'autres ont une fonctionnalité inconnue [12].

Les événements intra-génomiques (variations de phase, recombinaisons, mutations ponctuelles) et les échanges de matériel génétique entre différentes souches de *Campylobacter* expliquent, entre autre, la grande variabilité génétique des bactéries du genre *Campylobacter* [6]. Cette instabilité génétique peut influencer les propriétés phénotypiques, telles la mobilité et l'auto-agglutination, ce qui confère au microorganisme une grande opportunité à l'adaptation, ce qui influence par conséquence la capacité des *Campylobacter* à coloniser les oiseaux [1] [2].

La comparaison avec le génome de *H. pylori* (très proche phylogénétiquement) montre que seuls 55,4% des gènes de *C. jejuni* ont un orthologue chez *H. pylori* et essentiellement dans des fonctions de base (peu d'homologie dans les fonctions de survie, transmission et pathogénicité) [12].

Ceci indique que les deux genres bactériens ont évolué isolément et différemment, à partir d'un ancêtre commun, dans des écosystèmes distincts.[14] [6].

Par ailleurs, les *Campylobacter* présentent l'avantage de pouvoir s'adapter rapidement à des conditions environnementales changeantes. Cela est rendu possible, notamment, par des dérapages réplicatifs dans des gènes à fort taux de mutations sur des séquences courtes répétées [15]. Ces gènes sont, le plus souvent, associés à des fonctions de synthèse et de modifications d'antigènes de surface et régulés par variation de phase [14]. La variation de phase est une méthode employée par les bactéries pour s'adapter, sans recourir à des mutations aléatoires, mais en générant des variations dans l'expression protéique (régulation transcriptionnelle, utilisation d'une copie d'un gène plutôt qu'une autre, etc.) lors de leur passage chez un hôte humain ou animal. Ces modifications génétiques montrent le possible rôle de l'hôte dans la sélection de bactéries plus aptes à survivre dans une niche particulière et à y induire des signes pathologiques témoignant de son pouvoir infectant. Les gènes impliqués peuvent concerner la synthèse du lipo-oligosaccharide (LOS), la capsule, la glycosylation du flagelle ou des gènes de fonction encore inconnue [16][6].

## **IV. Caractéristiques bactériologiques des *Campylobacter* :**

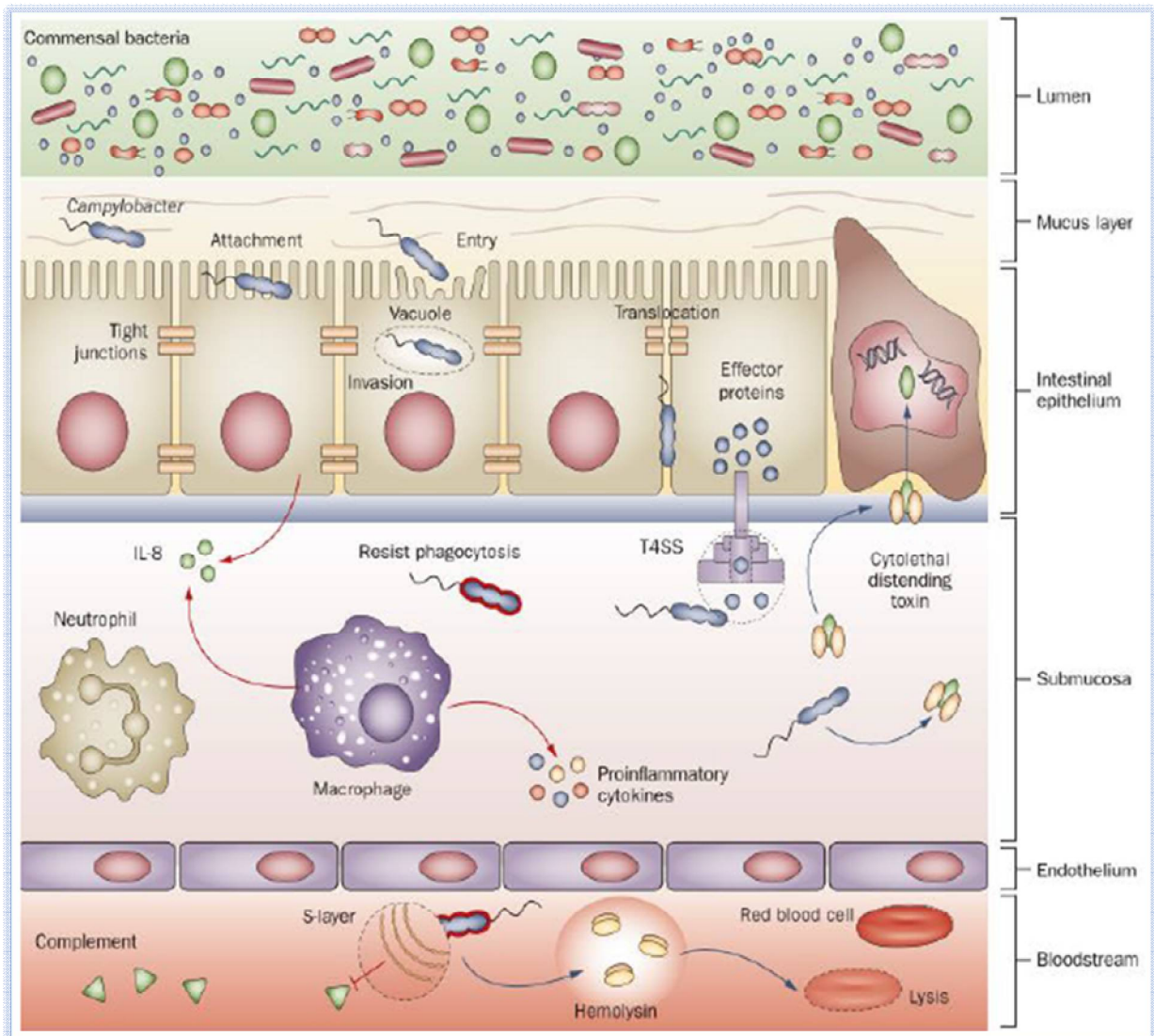
### **IV.1. Habitat et caractère zoonotique**

Les oiseaux sauvages et domestiques, les bovins, les porcins et les petits ruminants, voire les animaux de compagnie peuvent constituer des réservoirs de *Campylobacter*. Cette bactérie a un tropisme particulier pour le tube digestif des animaux [17]. Du fait de cette présence asymptomatique dans le tractus digestif des animaux, les déjections peuvent contaminer les sols et les rivières. Bien que la survie dans l'environnement hydrique soit relativement faible, l'eau des

rivières, des étangs et des lacs, peut être aussi un réservoir non négligeable de cette bactérie. La plupart des espèces de *Campylobacter* sont assez peu pathogènes pour les animaux, qui les hébergent généralement de manière asymptomatique. Le *Campylobacter* peut toutefois être responsable d'avortement chez les ruminants. L'homme, se contamine par contact direct avec l'animal infecté ou indirectement par ingestion d'eau de boisson ou d'aliments contaminés) [18].

## **IV.2. Facteurs de virulence et de pathogénicité**

Les modèles de cultures cellulaires et les modèles animaux ont permis d'élucider les facteurs clés conduisant à l'infection à *Campylobacter* à savoir la mobilité, l'adhésion, l'invasion, la production de toxines, l'échappement au système défensif de l'hôte et à la capacité de survie en conditions hostiles.



**Figure 8:** Mécanismes de pathogénicité utilisés par *Campylobacter* pour traverser le tractus gastro-intestinal. [9].

Une fois au niveau de la lumière intestinale, la présence d'un ou 2 flagelles permet un mouvement propulsif rotatoire accentué par la forme spiralée des bactéries favorisant le déplacement rapide à travers le mucus *Campylobacter* adhère ensuite aux cellules de l'épithélium intestinal par l'intermédiaire de CadF et FlpA, protéines de liaison à la fibronectine. L'adhésion de ces protéines déclenche un signal provoquant l'internalisation des bactéries. Les protéines FlaC, CiaA, CiaB, CiaC essentielles pour l'invasion, sont injectées dans le cytoplasme des cellules hôtes via le flagelle. La production de toxines par *Campylobacter* permet la pénétration d'une enzyme dans le noyau de la cellule hôte, ce qui endommage l'ADN par une fragmentation progressive du noyau et une distension des membranes aboutissant à la mort cellulaire.

#### **IV.2.1. Mobilité:**

La mobilité permet la survie des bactéries dans le tractus digestif et leur accession à la cellule hôte. Elle est assurée par deux facteurs : les flagelles et le chimiotactisme [19][20][21].

La présence d'un ou 2 flagelles permet un mouvement propulsif rotatoire accentué par la forme spiralée des bactéries favorisant le déplacement rapide à travers le mucus. Le flagelle est constitué par un multimère protéique, la flagelline, composé d'une protéine majeure FlaA (codée par le gène *flaA*) et d'une protéine mineure FlaB (codée par *flaB*). Le rôle du gène *flaA* semble essentiel pour l'invasion des cellules épithéliales. Des études ont montré que des mutations dans ce gène ou dans ses régulateurs conduisaient à une diminution de la mobilité et un retard à la colonisation [22] [20]. La colonisation est également favorisée par divers substrats métaboliques de l'hôte (sucres, acides aminés ou acides organiques) et plus spécifiquement les mucines et les glycoprotéines du mucus qui exercent un chimiotactisme positif [20] [21].

### IV.2.2. Adhésion

L'adhésion aux cellules de l'épithélium intestinal est médiée par CadF et FlpA, protéines de liaison à la fibronectine. L'adhésion de ces protéines déclenche un signal provoquant l'internalisation des bactéries [9][20][23][24][25].

D'autres protéines pourraient avoir une fonction dans le processus d'adhésion mais leur rôle est moins clairement établi [20].

### IV.2.3. Invasion

À la phase d'invasion, le flagelle sert d'appareil d'export pour la sécrétion de protéines non flagellaires [26]. Konkel et *al.* ont montré que les mutants des gènes codant pour les différents composants du flagelle ont un pouvoir invasif diminué [27]. Les protéines FlaC, CiaA, CiaB, CiaC produits des gènes *flaC*, *ciaB*, *ciaC*, essentielles pour la colonisation et l'invasion, sont injectées dans le cytoplasme des cellules hôtes via le flagelle [28][29].

CiaA joue un rôle dans la survie intracellulaire, CiaB est impliquée dans l'adhésion. Il a ainsi été montré que les mutants *ciaB*, ont des capacités d'adhésion réduites et une diminution significative du pouvoir invasif [30]. CiaC est requis, lui, pour l'invasion [25].

Ce système d'invasion présent chez plusieurs espèces (*C. jejuni*, *C. coli*, *C. concisus*, *C. rectus*, *C. upsaliensis*) permettant aux bactéries d'envahir l'épithélium par passage transcellulaire n'existe pas chez *C. ureolyticus*. Chez cette espèce, le franchissement de l'épithélium se fait par passage entre les jonctions serrées des cellules épithéliales grâce à la sécrétion de la toxine ZOT (zona occludens toxin) et à la liaison des protéines CadF et FlpA à la fibronectine de la surface basolatérale des cellules de l'hôte [24][31].

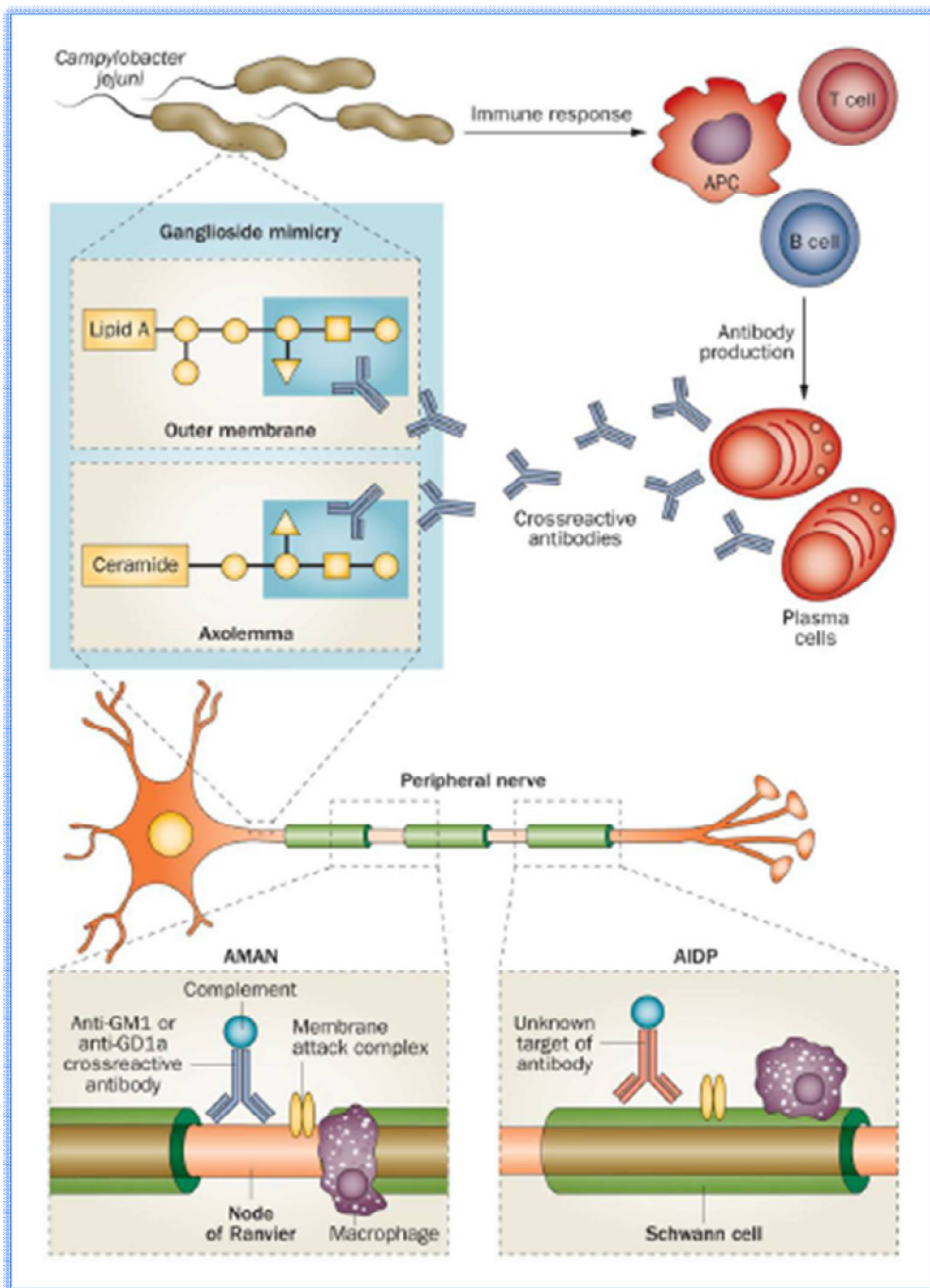
#### **IV.2.4. Production de toxines**

Différentes toxines sont synthétisées chez *Campylobacter* mais, à ce jour, seule la toxine cytolethal distending toxin (CDT) est bien caractérisée [32]. Cette protéine est composée de trois sous-unités codées par les gènes *cdtA*, *cdtB*, *cdtC*. Les produits des gènes *cdtA* et *cdtC* permettent la fixation de la toxine à la membrane cellulaire, puis la libération de la sous-unité active de l'enzyme codée par le gène *cdtB*. Cette enzyme pénètre dans le noyau de la cellule hôte, endommage l'ADN par son activité nucléasique, entraîne une fragmentation progressive du noyau et une distension des membranes aboutissant à la mort cellulaire [20][21][31].

#### **IV.2.5. Échappement immunitaire et survie :**

##### **IV.2.5.1. Lipo-oligosaccharide (LOS)**

Le lipo-oligosaccharide (LOS) présent à la surface de plusieurs des espèces de *Campylobacter* intervient aux phases adhésion, d'invasion, est impliqué dans les mécanismes de résistance au sérum et dans l'évasion du système immunitaire de l'hôte. Cet échappement immunitaire est lié, d'une part, à la grande diversité des loci LOS et, d'autre part, à la capacité des bactéries à moduler la structure du LOS par sialylation diminuant ainsi leur l'immunogénicité et augmentant leur potentiel invasif [33]. Une étude menée in vitro sur des mutants LOS non sialylés a montré une sensibilité accrue au sérum sans altération du pouvoir d'invasion des cellules épithéliales [34]. À noter que certains types de LOS mimant les structures gangliosidiques humaines peuvent induire chez l'hôte une réponse auto-immune à l'origine du développement des syndromes de Guillain-Barre et de Miller-Fisher [35][31].



**Figure 9:** Physiopathologie du syndrome de Guillain-Barré [36] AIDP (polyneuropathie inflammatoire démyélinisante aiguë) et AMAN (neuropathie motrice axonale aiguë) constituent les 2 sous-types de SGB.

La capsule polysaccharidique trouvées à la surface des *Campylobacter* constitue une barrière contre la dessiccation, favorise la formation de biofilm, confère une adhérence aux cellules hôtes et une résistance au sérum humain en limitant l'accès des molécules actives du complément à la membrane bactérienne et en masquant les antigènes bactériens [37].

#### **IV.2.5.2. Biofilm**

Le biofilm, autre facteur d'échappement immunitaire et de survie en milieu hostile est synthétisé lors de l'exposition à un environnement pauvre en nutriments ou en atmosphère aérobie [38]. Le fer cofacteur de nombreuses fonctions métaboliques est un élément vital essentiel des bactéries. La synthèse de sidérophores chélatant le fer de l'environnement, souvent produits par les bactéries pathogènes, n'a pas été décrite chez *Campylobacter*. Toutefois, il a été montré que *C. jejuni* est capable de fixer via un récepteur situé sur la membrane externe (CfrA), les sidérophores produits par d'autres bactéries présentes dans l'intestin. *Campylobacter* est aussi capable d'acquérir du fer à partir de macromolécules de l'hôte telle que l'hémoglobine par le système ChuABCD [26]. Du fait de ses exigences nutritionnelles et respiratoires, *Campylobacter* est soumis à divers stress non seulement dans le milieu extérieur mais aussi dans le tractus digestif de l'hôte [38] [39]. Sa capacité de survie est rendue possible grâce à divers mécanismes tels que :

- ✚ la production de catalase protégeant contre le stress oxydatif ;
- ✚ la synthèse de heat shock protein protégeant contre les chocs thermiques;
- ✚ le passage sous forme coccoïde viable mais non cultivable ayant une activité métabolique réduite protégeant de la carence en nutriments, en oxygène ou de l'acidification du pH [20].

### IV.3. Caractères cultureux

Les bactéries du genre *Campylobacter* sont micro-aérophiles. Elles se développent bien en atmosphère enrichie de 5% d'O<sub>2</sub>, de 10% de CO<sub>2</sub> et de 85% de N<sub>2</sub>. Elles se multiplient entre 30°C et 47°C à un pH de 6,5 à 7,5 [40].

### IV.4. Caractères biochimiques

Les principaux caractères biochimiques des *Campylobacter* thermotolérants sont :

- ✚ le caractère oxydase positive systématique
- ✚ le caractère uréase négative
- ✚ le caractère catalase positive pour *c. coli*, *c. jejuni* et *c. lari*
- ✚ l'absence de production d'indole
- ✚ l'absence d'enzymes extracellulaires (protéases, lipases)
- ✚ l'absence de métabolisme fermentaire des sucres
- ✚ une production de sulfure d'hydrogène variable
- ✚ une réaction d'hydrolyse de l'hippurate variable (présente chez *c. jejuni*) [41].

**Tableau II:** Tests biochimiques utilisés pour l'identification des 4 espèces de *Campylobacter* thermotolérants [42].

	<i>C. jejuni</i>	<i>C. coli</i>	<i>C. lari</i>	<i>C. upsaliensis</i>
Culture à 42°C	+	+	+	+
Oxydase	+	+	+	+
Catalase	+	+	+	- ou faible
Hydrolyse de l'hippurate	+	-	-	-
Acide nalidixique (disque à 32 µg)	S	R	R	S
Céphalotine (disque à 32 µg)	R	R	R	S

S= sensible ; R= résistant



---

# ***Epidémiologie***

---



La Campylobactériose est considérée comme étant la première cause bactérienne de diarrhée infectieuse chez l'homme dans le monde. *Campylobacter* a surpassé *Salmonella* en tant que germe de toxi-infections alimentaires. En effet, l'OMS a estimé en 2010 le nombre mondial d'infections aux environs de 96 millions pour *Campylobacter* spp. et 4 millions pour *Salmonella non typhi*. *C. jejuni*, et dans une moindre mesure *C. coli*, sont responsables de plus de 90% de ces infections [20].

Il faut cependant signaler une sous-estimation très probable des infections à *Campylobacter* pouvant être expliquée par la nature le plus souvent bénigne de la maladie, la faible sensibilisation des médecins à la prescription de coprocultures, les difficultés de culture des *Campylobacter* et enfin, par sa recherche non systématique par les laboratoires.

## **I. Répartition géographique**

### **I.1. En France :**

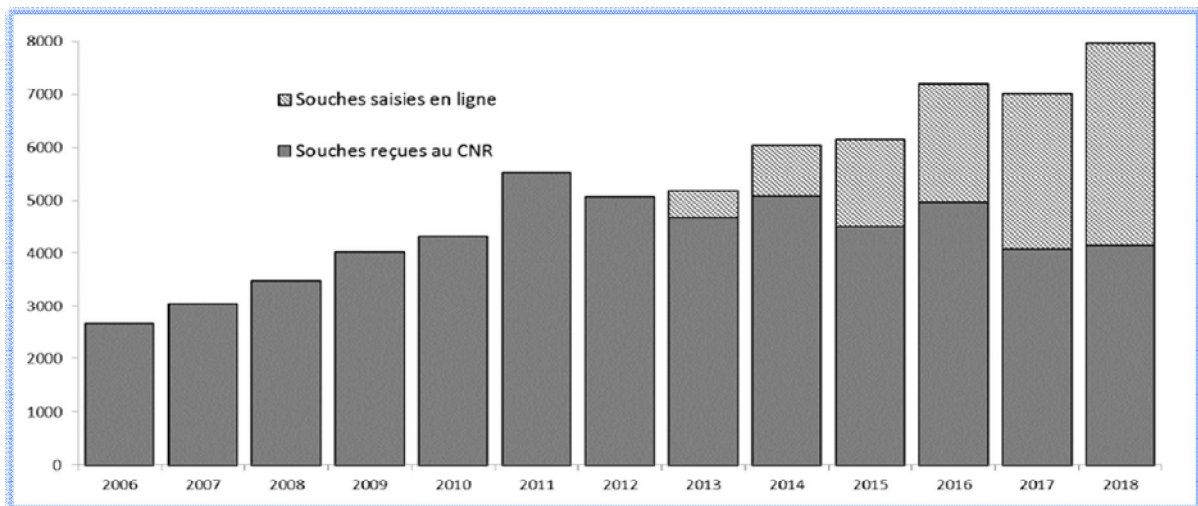
En France, le Centre National de Référence (CNR) des *Campylobacter* et *Helicobacter* a pour objectifs, entre autres, de décrire les caractéristiques épidémiologiques des infections à *Campylobacter* survenant chez l'homme et de suivre l'évolution de l'incidence de l'infection (tableau III).

**Tableau III:** Caractéristiques épidémiologiques et cliniques des différentes espèces de *Campylobacter*.

	Niche/Hôte	Mode de transmission
<i>C. jejuni</i>	Tractus intestinal animaux sauvages volailles +++ , bovins, porcs, ovins, moutons chiens et chats	Consommation de viande crue, Contamination croisée pendant la préparation des aliments
<i>C. coli</i>	Tractus intestinal Porcs +++ oiseaux, bovins, moutons	/
<i>C. fetus ssp fetus</i>	Tractus intestinal bovins-moutons	Consommation de viande crue ou insuffisamment cuite, contaminations croisées d'eau ou d'aliments consommés crus, consommation de lait cru ou de fromages non pasteurisés
<i>C. fetus ssp venerealis</i>	Tractus génital bovins	0
<i>C. lari</i>	Mouettes, poulets, oiseaux, mammifères domestiques	Contact avec animal contaminé
<i>C. upsaliensis</i>	Tractus intestinal chien chat	Contact avec chiens et chats +++ Contamination inter-humaine
<i>C. concisus</i>	Cavité buccale homme	Contact avec chiens contaminés

En France, depuis avril 2002, la surveillance des infections à *Campylobacter* repose sur un réseau de laboratoires d'analyses de biologie médicale (LABM) et de laboratoires hospitaliers. Les laboratoires volontaires participants recherchent systématiquement *Campylobacter* dans toute coproculture et envoient les souches qu'ils isolent au CNR, accompagnées d'une fiche d'information. Pour chaque souche reçue, le CNR réalise une identification de l'espèce par spectrométrie de masse MALDI-TOF et des tests de sensibilité aux antibiotiques par méthode de diffusion utilisant des disques. Depuis 2013, le CNR a mis en place un circuit de données sécurisé permettant la saisie directe des données en ligne par les laboratoires qui utilisent les mêmes méthodes qu'au CNR notamment l'identification des espèces par spectrométrie de masse MALDI-TOF. De plus, il est prévu que ces laboratoires envoient 1 souche sur 10 au CNR pour confirmation.

Ainsi en 2018, 7970 souches de *Campylobacter* ont donc été rapportées par la surveillance, ce qui correspond à une prévalence de 5,4/100000 habitants. Le CNR montrait une augmentation de 14 % des infections par rapport à 2017. Cette augmentation est due quasi-exclusivement à la hausse du nombre de souches saisies en ligne [43].



**Figure 10:** Nombre de souches de *Campylobacter* et bactéries apparentées rapportées par le CNR et son réseau de laboratoires, France 2006-2018 [43].

## I.2. Aux Etats-Unis :

Aux États-Unis, il existe un système de surveillance actif appelé FoodNet, qui surveille en permanence la propagation des maladies d'origine alimentaire. En effet, ce programme de surveillance concerne la lutte contre 7 infections bactériennes confirmées en laboratoire (*Campylobacter*, *Listeria*, *Salmonella*, *Escherichia coli* O157 et non O157 des producteurs de toxines de type Shiga [STEC], *Shigella*, *Vibrio* et *Yersinia*) et la lutte contre 2 infections parasitaires (*Cryptosporidium* et *Cyclospora*) ainsi que les cas de SHU. Selon ce réseau, [44] les cas d'infections causées par *Campylobacter* et *Vibrio* ont augmenté en 2012 par rapport à la période 2006-2008.

Les données de 2013 confirment que les infections d'origine alimentaire continuent d'être un problème de santé publique important aux États-Unis et soulignent l'importance des mesures préventives. En effet, les infections dues à *Campylobacter spp* représentaient 35% du total, en seconde position derrière celles dues à *Salmonella spp* (38%).

En 2018, *Campylobacter spp* a été classée première infection d'origine alimentaire devant *Salmonella spp*. avec une incidence de 19,5 /100000. [45][46].

### **I.3. Aux pays en voie de développement**

La situation dans les pays en voie de développement est rapportée comme plus grave étant donné l'absence de systèmes de contrôle et de surveillance des Campylobactérioses. Les données rapportées sont généralement le résultat de travaux de recherche financés par l'OMS [47]. En Afrique, Goualie *et al.* [48] rapportent des estimations comprises entre 40 000 et 60 000 cas pour 100 000 habitants, en termes d'incidence annuelle des Campylobactérioses chez les enfants. Les moyens de lutte et de prévention s'avèrent donc plus que nécessaires, même s'il a été montré que la répétition des infections chez certains enfants leur conférait une protection vis-à-vis de la suivante [49] [41].

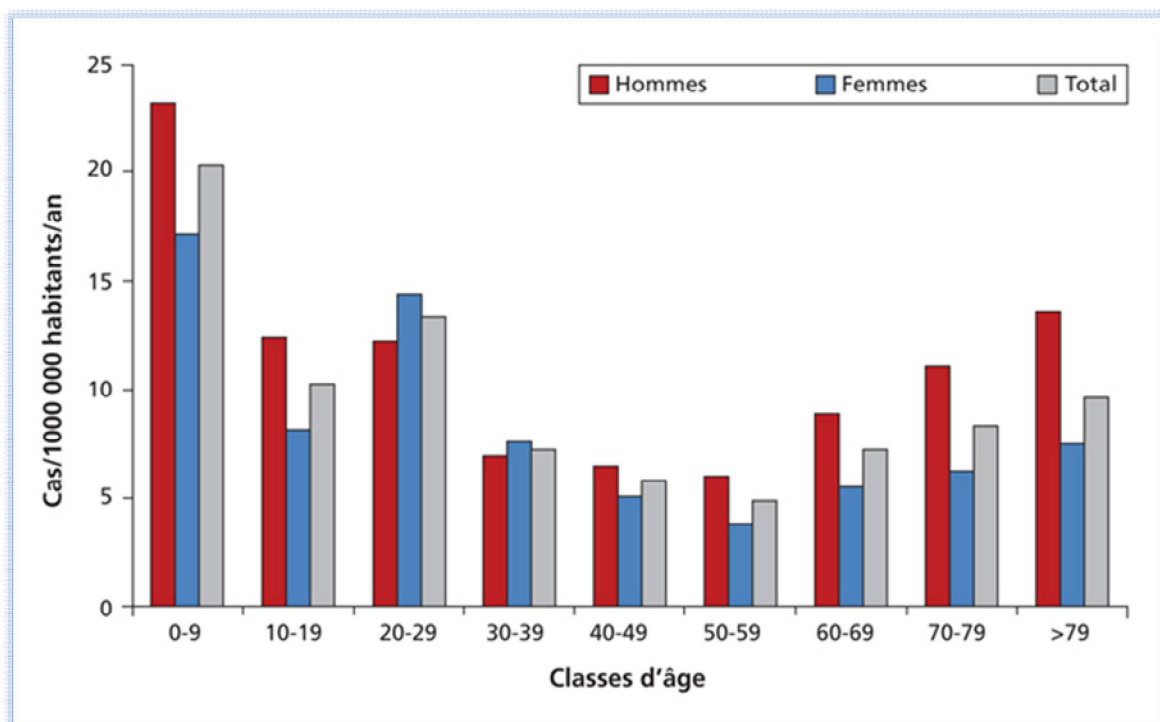
### **I.4. Au Maroc :**

Au Maroc, les informations concernant la Campylobactériose humaine sont très lacunaires, car les cas sporadiques ne sont pas enregistrés, et même la recherche des *Campylobacter* en cas d'épisodes de Toxi-Infections Alimentaires Collectives (TIAC) n'est pas systématiquement mise en œuvre ; Il s'en suit une non prise en compte des cas dans les statistiques officielles des TIAC au Maroc [2].

Sur un autre registre, les infections à *Campylobacter spp.* engendrent des pertes économiques considérables dues au coût élevé du traitement, mais aussi au nombre de jours d'arrêt de travail [2].

## II. Variation selon l'âge

La moyenne d'âge était de 34 ans et était significativement plus élevée chez les cas de *C. coli* que chez les cas de *C. jejuni* (40 ans vs 32 ans,  $p < 10^{-3}$ ). L'incidence était maximale chez les enfants <10 ans (22 cas/100 000 habitants) et minimale chez les adultes ayant un âge compris entre 40 et 60 ans (6 cas/100 000 habitants) (Figure 11). Globalement l'incidence était plus élevée chez les hommes (13 cas/100 000 habitants) que chez les femmes (9 cas/100 000). [43].

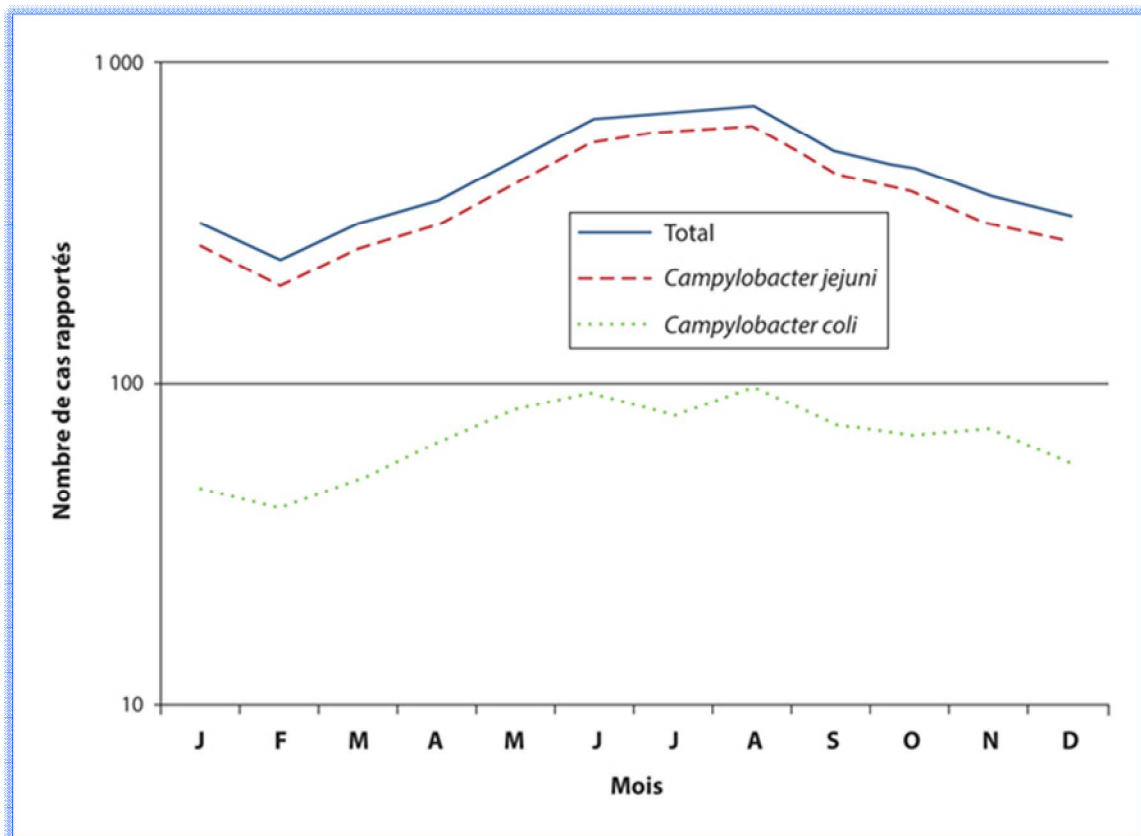


**Figure 11:** Nombre annuel de cas de *Campylobacter* pour 100 000 habitants par âge et sexe, France, 2018 [43].

Une décroissance progressive de l'incidence des infections à *Campylobacter* avec l'âge a été constatée dans plusieurs pays industrialisés [50] et pourrait s'expliquer par l'acquisition d'une immunité protectrice secondaire à des expositions répétées à la bactérie [51].

### III. Variations saisonnières

Comme rapporté dans plusieurs études épidémiologiques [50] [52][53], il existe une variation saisonnière des contaminations avec recrudescence des isollements de *Campylobacter* durant la période estivale, 47 % des cas ayant été rapportés entre juin et septembre 2015.



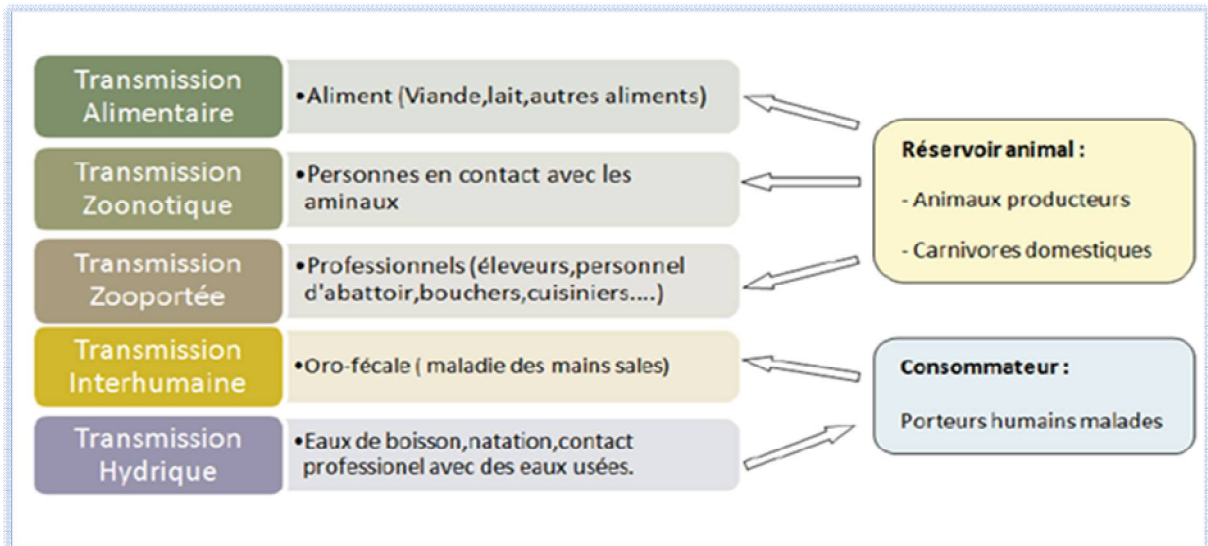
**Figure 12:** Nombre de cas de *C. coli* et *C. jejuni* par mois en France en 2015. D'après le bilan de surveillance 2015 du Centre National de Référence des *Campylobacter*.

## **IV. Acidité gastrique**

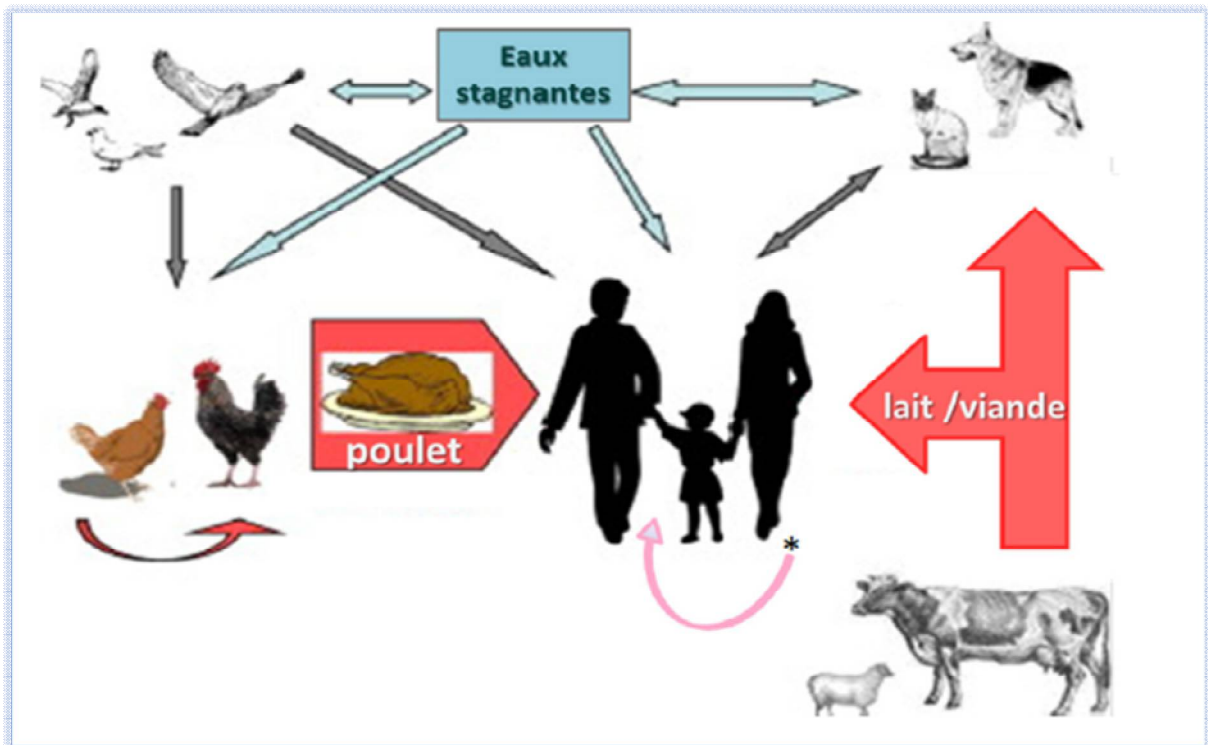
L'acidité gastrique joue un rôle important de barrière naturelle à la colonisation bactérienne du tube digestif haut et les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) sont reconnus comme étant une cause d'altération de la flore microbienne intestinale. Ainsi, les IPP augmentent le risque d'infection intestinale par des bactéries sensibles à l'acidité gastrique telles que *Campylobacter* [54][55].

## **V. Facteurs de contamination**

Les *Campylobacter* sont des micro-organismes ubiquitaires retrouvés dans trois principaux réservoirs: humain, animal et hydro-tellurique. De ce fait, il existe différents modes de contamination humaine. Il s'agit le plus souvent de viande de poulet crue ou insuffisamment cuite, mais aussi de viande de bœuf, de porc, de produits laitiers non pasteurisés, d'eaux contaminées, d'aliments crus ou peu cuits, souillés par contamination lors de manipulations avant leur consommation (OMS, 2018). La contamination par contact est moins fréquente. La transmission interhumaine, rare dans les pays industrialisés, est beaucoup plus fréquente dans les pays en voie de développement, où le taux de portage asymptomatique est élevé [56][57].



**Figure 13:** les différents modes de contamination de l'homme par *Campylobacter spp* [41].



**Figure 14:** Principales voies de contamination par *Campylobacter* chez l'homme. \* : contamination interhumaine, rare dans les pays industrialisés, très fréquente dans les pays en voie de développement.

Chaque espèce possède son hôte préférentiel (*Campylobacter Coli* et le Porc, *Campylobacter Lari* et la Mouette, *Campylobacter Upsaliensis* et le Chien, *Campylobacter fetus* et bovins et ovins), cependant le réservoir aviaire (poulet, Canard et Dindes) est considéré comme déterminant dans la contamination humaine car il abrite l'espèce *C. jejuni*. La principale niche environnementale est représentée par le tractus intestinal de toutes les espèces aviaires, en particulier la volaille (poulets de chair, Poules pondeuses, Dindes, Canards et Autruches) qui est considérée comme la principale voie de transmission.

**Tableau IV:** Espèces de *Campylobacter*, hôtes, infections humaines [31].

Espèces	Hôtes	Infections humaines
<i>C. avium</i>	Poulets, dindes	Non rapportées
<i>C. canadensis</i>	Grues blanches, bernaches du Canada	Non rapportées
<i>C. coli</i>	Porc, bovins, moutons, chèvres, singes, chiens, poulets, canards, mouettes	Gastroentérites, septicémies, méningites, abcès rétropéritonéaux
<i>C. concisus</i>	Chats, chiens, hommes	Gastroentérites, maladie périodontale, abcès oraux et extra-oraux, maladies inflammatoires de l'intestin
<i>C. corcagiensis</i>	Singes	Non rapportées
<i>C. cunicularum</i>	Lapins	Non rapportées
<i>C. curvus</i>	Chiens, hommes	Abcès oraux et extra-oraux, maladie périodontale ; gastroentérites
<i>C. fetus</i> subsp. <i>fetus</i>	Bovins, moutons, chevaux, kangourous	Septicémies, avortement, méningites, endocardites
<i>C. fetus</i> subsp. <i>testudinum</i>	Tortues, reptiles	Septicémies, gastroentérites, spondylodiscites
<i>C. fetus</i> subsp. <i>venerealis</i>	Bovins, moutons	Septicémies
<i>C. gracilis</i>	Chiens, hommes	Septicémies, abcès oraux et extra-oraux, maladie périodontale
<i>C. helveticus</i>	Chats, chiens, hommes	Non rapportées
<i>C. hominis</i>	hommes	Non rapportées
<i>C. hyointestinalis</i> subsp. <i>hyointestinalis</i>	Porcs, bovins, chiens, hamsters, cerfs, rennes	Septicémies, gastroentérites
<i>C. hyointestinalis</i> subsp. <i>lawsonii</i>	Porcs	Non rapportées
<i>C. iguaniorum</i>	Reptiles	Non rapportées
<i>C. insulaenigrae</i>	Phoques, lions de mer, marsouins	Gastroentérites, septicémies
<i>C. jejuni</i> subsp. <i>jejuni</i> et subsp. <i>doylei</i>	Poulets, bovins, moutons, oiseaux sauvages, porcs, hommes	Gastroentérites, septicémies, méningites, cholécystites aiguës, infections urinaires, myocardites, syndrome de Guillain Barré, syndrome de Miller Fisher, arthrites réactives, possible maladie inflammatoire de l'intestin, syndrome du côlon irritable
<i>C. lanienae</i>	Porcs, bovins, moutons	Non rapportées
<i>C. lari</i> subsp. <i>concheus</i>	Fruits de mer	Gastroentérites
<i>C. lari</i> subsp. <i>lari</i>	Mouettes, volailles, chiens, chats	Gastroentérites, septicémies, infections urinaires
<i>C. mucosalis</i>	Porcs	Non rapportées
<i>C. peloridis</i>	Fruits de mer	Gastroentérites
<i>C. rectus</i>	Chiens, hommes	Maladie périodontale, abcès oraux extra-oraux
<i>C. showae</i>	Chiens, hommes	Maladie périodontale, abcès oraux extra-oraux
<i>C. sputorum</i> bv. <i>sputorum</i> et <i>C. sputorum</i> bv. <i>paraureolyticus</i>	Bovins, porcs	Gastroentérites, abcès septicémies
<i>C. sputorum</i> biovar. <i>faecalis</i>	Moutons, taureaux	Non rapportées
<i>C. subantarcticus</i>	Albatros, pingouins	Non rapportées
<i>C. upsaliensis</i>	Chiens, chats	Gastroentérites, abcès septicémies
<i>C. ureolyticus</i>	Chats, chiens, porcs, bovins, hommes	Gastroentérites, septicémies, abcès, ulcères superficiels, gangrène, vaginoses, urérites, maladie périodontale
<i>C. volucris</i>	Mouettes	Bactériémies

## V.1. Filière avicole

Les viandes de volailles sont à ce jour les viandes les plus fréquemment et fortement contaminées par la bactérie, environ 40 % des lots étant contaminés par *C. jejuni*, 29,7 % par *C. coli* et plus de 2 % par les 2 espèces. De ce fait, les viandes de volailles en général et de poulet en particulier sont responsables de la majorité des infections humaines sur l'ensemble des continents, comme cela a été confirmé dans de nombreuses études épidémiologiques, notamment au Québec [58], au Royaume-Uni [59], aux Pays-Bas [60] et en Nouvelle-Zélande [61]. Au Maroc, en 2015, une étude a évalué la prévalence des *Campylobacter* thermotolérants, à savoir *C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari* et *C. upsaliensis*, dans différents maillons de la filière avicole, en allant des unités d'élevage jusqu'aux points d'abattage et de préparation des carcasses du poulet. Au niveau des élevages, sur les 156 prélèvements, 132 présentaient un aspect caractéristique de *Campylobacter spp* sur le milieu de culture, soit une prévalence de 84,62% dont *C. jejuni* représente 77,27%. Les résultats des échantillons en provenance des tueries et les surfaces de vente ont montré une contamination par *Campylobacter* de 100% [2].

**Tableau V:** Nombre de prélèvements contaminés au niveau des élevages [2].

<b>Poulet de chair</b>						
Type de prélèvement	Région	Nombre de prélèvement	Présence de <i>Campylobacter</i>	Prévalence %	C. <i>jejuni</i>	Prévalence %
Ecouvillons	Rabat	32	26	81,25	21	80,77
	Fès	15	15	100	10	66,67
	Oujda	9	9	100	6	66,67
Matières fécales	Rabat	13	7	53,85	7	100
Contenu caecal	Rabat	41	41	100	32	78,05
Pédisacs	Rabat	4	4	100	4	100
<b>Poule pondeuse</b>						
Contenu caecal	Rabat	28	28	100	20	71,43
<b>Poulet beldi</b>						
Ecouvillons	Rabat	10	2	20	2	100
	Oujda	4	-	-	-	-
<b>Total</b>		<b>156</b>	<b>132</b>		<b>102</b>	

Dans les élevages de volailles, l'introduction de *Campylobacter* via une rupture des barrières sanitaires demeure la principale cause identifiée, la bactérie restant dans le tube digestif des oiseaux à des taux élevés toute la durée de l'élevage. Les risques de souillures digestives de la carcasse lors de l'abattage, en particulier lors de l'étape d'éviscération, par un transfert des bactéries depuis le réservoir digestif des animaux vers la surface des masses musculaires, sont dans ces conditions très élevés et proportionnels au niveau de contamination du tube digestif des animaux. Les bactéries peuvent survivre tout au long de la chaîne de production jusqu'à la cuisine du consommateur, et ce même pour des températures de conservation correspondant à celles de la chaîne du froid (de – 20 °C à 10 °C). Les manipulations en cuisine de produits contaminés contribuent à

la dissémination des *Campylobacter* vers les aliments destinés à être mangés crus tels que les salades, vers les surfaces de travail ou les ustensiles de cuisine et enfin, vers les mains des utilisateurs. Parmi les causes d'exposition du consommateur, le principal facteur de risque reste une hygiène insuffisante au niveau des élevages, des abattoirs, des ateliers de transformation de la viande et enfin du consommateur en cuisine, à l'origine des «contaminations croisées» [62]. Ainsi, dans la filière *Gallus gallus*, *Campylobacter* est présent à tous les stades de la chaîne avec une très forte prévalence de contamination : 70 à 100 % des lots de poulets à leur arrivée à l'abattoir, 88 % des carcasses et 76 % des produits au niveau de la distribution [63][44][55].

## **V.2. Filière porcine**

Dans la filière porcine, le Porc charcutier, producteur de l'essentiel des viandes porcines, est identifié comme étant un réservoir naturel de *Campylobacter*. Chez le Porc, le portage intestinal et parfois gastrique est quasi exclusivement lié à *C. coli* [64] et rarement *C. hyointestinalis*, ce qui n'empêche pas de trouver une certaine diversité des *Campylobacter* isolés tout au long de la progression du Porc dans la filière de transformation. La contamination apparaît très précocement durant la phase d'élevage des porcelets, quelques jours seulement après leur naissance, au contact des truies porteuses et excrétrices de la bactérie [65] [66]; la mère apparaît comme la première source de contamination des porcelets. Ainsi, le sevrage précoce des porcelets pourrait diminuer leur niveau de contamination. Le rôle épidémiologique de l'environnement dans l'infection des Porcs serait vraisemblablement réduit si celui-ci n'était pas en permanence recontaminé par des contaminations croisées entre les familles d'un même élevage et par l'intermédiaire des matériels

souillés par les matières fécales. *C. coli* est présent dans 70 à 100 % des exploitations porcines [64]. La prévalence des bactéries détectées diminue ensuite considérablement au cours des différentes étapes de production, celle-ci variant en fonction de la maîtrise du processus d'abattage, atteignant 10 % après l'étape de refroidissement de la viande et variant de 0,5 à 10 % en bout de chaîne sur les morceaux de découpe de Porc[55].

### **V.3. Filière bovine**

Les bovins jouent un rôle important comme réservoir pour l'infection des humains [67]. Dans une étude d'attribution des sources réalisée à partir de deux modèles par Ravel *et al.* au Canada sur 198 cas humains de *Campylobactériose*, le fumier de bovins venaient en deuxième position avec 14-19% d'attribution des cas derrière la viande de poulet (65-69% d'attribution des cas). Selon une autre étude d'attribution des sources au Canada, la viande bovine et les produits laitiers représenteraient 15,4% des infections humaines de *Campylobacter* d'origine alimentaire [68]. Dans un modèle d'attribution des sources réalisé au Danemark, le réservoir bovin représentait 17 % des 246 cas rapportés de *Campylobactériose* humaine [69]. Lors d'une étude réalisée au Québec, Arsenault *et al.* ont rapporté qu'une haute densité de ruminants était associée à une augmentation de l'incidence de *Campylobactériose* humaine [70]. La corrélation entre la densité des bovins et la *Campylobactériose* humaine a aussi été relevée dans une autre étude menée en Ontario. De plus, aux États-Unis, une étude a montré que les régions avec une forte concentration de bovins avaient une plus forte incidence de *Campylobactériose* humaine [71]. Dans cette étude, le profil génétique de *C. jejuni* isolé chez les humains était semblable au profil génétique de *C. jejuni* isolé chez les bovins. La transmission de *Campylobacter*

*spp* des bovins à l'humain peut se faire d'une part par la voie féco-orale à travers les aliments contaminés (viande mal cuite, produits laitiers non pasteurisés), l'eau et l'environnement contaminés et d'autre part par le contact direct entre l'humain et les animaux [67] [71] [72] [73] [55].

## **V.4. Autres voies de contamination**

### **V.4.1. Lait**

Le lait de vache et les produits laitiers non pasteurisés sont des véhicules courants pour la transmission de *Campylobacter spp.* les identifier comme source de Campylobactériose humaine est déjà connu depuis 1978, lorsque quatre cas d'infection par *C. fetus* ont été identifiés dans un hôpital du Comté de Los Angeles [74]. En 1996, Evans *et al.* a décrit une épidémie de Campylobactériose associée à l'ingestion de lait cru au Royaume-Uni [75].

Javid, plus tard, a mené une étude sur les bovins d'une laiterie, soulignant que 12% des échantillons de lait cru étaient contaminés par *C. jejuni* [76]. Les causes probables de contamination du lait sont un contact possible avec des excréments bovins, de l'eau contaminée ou une contamination directe due à une mammite bovine [77][78][79].

### **V.4.2. Fruits et légumes**

De nombreuses études ont montré la présence de *C. jejuni* et *C. coli* dans la laitue, les épinards, les radis et les pois [80][81][82][83]. Il est probable que la contamination des légumes résulte de l'irrigation avec de l'eau contaminée, de l'utilisation d'engrais naturels ou à travers le même sol contaminé par des déjections à prédominance aviaire [49] [84] [85].

Il est également possible de provoquer une contamination croisée lors de la manipulation et de l'emballage ou à travers des ustensiles de cuisine utilisés pour couper d'autres aliments tels que la volaille [60]. Verhoeff-Bakkenes *et al.* ont montré que la consommation de fruits et légumes, en particulier emballés, est un facteur de risque important pour la *Campylobactériose*: sur 5.640 échantillons de fruits et légumes analysés dans leur enquête, 0,23% étaient positifs pour *Campylobacter*, avec un pourcentage plus élevé (0,36% ) dans les produits emballés par rapport aux produits frais (0,07%) [86].

### **V.4.3. Eau**

La législation européenne assure que l'eau minérale naturelle issue des sources et, occasionnellement, des sources de forage est exempte de parasites et d'agents pathogènes. Contrairement à l'eau distribuée par les robinets qui ne peut être soumise à aucun type de traitement susceptible de modifier sa composition chimique [87]. Une variété d'organismes, y compris des Coliformes, peuvent être trouvés dans les eaux minérales, en particulier l'eau non gazéifiée fournie dans des bouteilles en plastique et mise en bouteille à la main [88][89]; Gillespie *et al.*, ont rapporté un cas dans lequel l'eau en bouteille a été identifiée comme un véhicule possible pour l'infection à *Campylobacter* [79].

### **V.4.4. Fruits de mer**

Wilson et Moore ont montré la présence de *Campylobacter* également dans les mollusques probablement due à la contamination des eaux dans lesquelles ils sont collectés [89]. Dans cette étude, *Campylobacter* thermotolérants ont été isolés dans 42% des échantillons analysés. La majorité d'entre eux (57%) étaient des *Campylobacter* thermophiles à uréase positive (UPTC) [90] [91], avec une nette prédominance de *C. lari* [89]. Ce qui est expliqué par la présence de *C. lari* dans l'intestin des mouettes qui contaminent l'eau avec leurs excréments [92].

**Tableau VI:** Prévalence des *Campylobacter* au niveau des aliments. [7]

Type de Produit	Pays	Nombre d'échantillons	Nombre de positifs (%)	Référence
Carcasses de poulet	Maroc	50	31 (%)	(Jouahri <i>et al.</i> ,2007)
	Sénégal	300	168 (%)	(Cardinale <i>et al.</i> ,2003)
	Brésil	546	524 (%)	(Kuana <i>et al.</i> ,2008)
	Bosnie	147	51 (%)	(Uzunovid-Kamberovid <i>et al.</i> ,2007)
	USA	184	130 (%)	(Zhao <i>et al.</i> ,2001)
	Irlande	890	44 (%)	(Whyte <i>et al.</i> ,2004)
	UK	758	421 (%)	(Fricker et Park,1989).
Carcasses de Dinde	USA	172	24 (%)	(Zhao <i>et al.</i> ,2001)
	Irlande	88	33 (%)	(Whyte <i>et al.</i> ,2004)
Carcasses de Canard Carcasses de Canard	Irlande	24	11 (%)	(Whyte <i>et al.</i> ,2004)
	Pologne	200	96 (%)	(Lammerding <i>et al.</i> ,1988)
Carcasses d'oisies	Pologne	200	76 (%)	(Lammerding <i>et al.</i> ,1988)
Carcasses de petits ruminants	Grèce	110	96 (%)	(Lazou <i>et al.</i> ,2008)
	Angleterre	103	16 (%)	(Fricker et Park,1989).
Carcasses de Bœuf	Irlande	221	7 (%)	(Whyte <i>et al.</i> ,2004)
	Angleterre	127	30 (%)	(Fricker et Park,1989).
	Australie	44	13 (%)	(Fricker et Park,1989).
Œufs	Angleterre	650	0 (%)	(Fricker et Park,1989).
Lait Cru	Pays- bas	1200	2 (%)	(AFSSA,2006).
Huitres	France	600	5 (%)	(AFSSA,2004).
Produits de la pêche	Angleterre	89	13 (%)	(Fricker et Park,1989).
Légumes	France	400	2 (%)	(AFSSA,2004).
Salades	Angleterre	106	0 (%)	(Fricker et Park,1989).
Champignons	USA	200	3 (%)	(Doyle et Schoeni,1986)

#### **V.4.5. Animaux domestiques**

Un certain nombre d'animaux domestiques ont été identifiés comme hôtes de *Campylobacter spp* [93] [94] [95]. Dans la recherche européenne et asiatique, de nombreux auteurs ont rapporté l'isolement de *C. jejuni*, *C. coli*, *C. upsaliensis*, *C. helveticus* et *C. lari* à partir d'échantillons fécaux canins [96][97] [98] [99][100].

Aux États-Unis, Stehr-Green *et al.* ont indiqué que 3% des cas de Salmonellose et 15% des cas de Campylobactériose peuvent être attribués au contact avec des animaux de compagnie [101]. Chaban *et al.* ont rapporté l'isolement de *C. jejuni* dans 5 excréments de 70 chiens (7%) à des concentrations allant jusqu'à  $10^6$  UFC/g [94]. Vu que la dose infectieuse de *C. jejuni* est estimé à 500 microorganismes [102], ces concentrations élevées présentes dans les matières fécales représentent un facteur de risque possible de contamination environnementale et d'infection humaine par exposition accidentelle. Les vétérinaires supposent que la contamination des animaux pourrait se produire suite à l'ingestion de viande crue [103][104].

Le mode de transmission de *Campylobacter* des animaux aux humains n'a pas encore été décrit; cependant, caresser les animaux et manipuler des objets entrés en contact avec eux pourrait transférer des agents pathogènes de la fourrure ou des objets contaminés aux mains humaines et provoquer une infection [105].

#### **V.4.6. Mouches**

Il a été démontré que même les mouches représentent un vecteur important pour *Campylobacter* et elles sont donc capables de contaminer aussi bien les

humains que les animaux [106] [107]. Gordon *et al.* ont montré que certains cas de diarrhée augmentaient surtout pendant la saison estivale lorsque les larves grandissent et mûrissent en augmentant le nombre d'insectes adultes [108]. Certaines études soutiennent cette théorie. Layton *et al.* et Neal *et al.* ont signalé une réduction des cas de syndromes diarrhéiques suite à l'application de mesures de lutte contre les mouches [109]. Ils ont supposé que la transmission de la maladie se produisait par contact direct des aliments avec les pattes, la trompe et la fourrure corporelle des insectes contaminés par des matières fécales ou régurgitées contaminées. La contamination peut survenir à n'importe quel stade de la chaîne alimentaire.

## **VI. Facteurs favorisants**

### **VI.1. Population aviaire**

La nature saisonnière de la contamination des poulets a été rapportée par beaucoup d'auteurs [110]. Mentionnons cependant que c'est un facteur de risque très important et que c'est à l'été et à l'automne que les troupeaux sont le plus à risque d'être contaminés par *Campylobacter jejuni*. L'âge des poulets constitue également un facteur de risque puisque la prévalence de la contamination augmente avec l'âge du poulet lors de son abattage. Cette constatation semble bien évidente chez les poulets abattus au-delà de 6 semaines d'âge [111]. D'ailleurs, *C jejuni* est rarement détecté chez le poulet de chair avant 2-3 semaines d'âge [8].

Les conditions ambiantes des bâtiments sont aussi impliquées. Ainsi les problèmes d'échange et de circulation d'air, de même que la température élevée dans les bâtiments à ventilation naturelle durant la saison chaude favorisent la croissance des *Campylobacter*, constituant donc un facteur favorisant[8].

La litière mouillée est associée à un risque de contamination des poulets [110]. Par contre, la litière propre est un milieu trop sec pour favoriser la croissance de *C. jejuni*, mais une fois humide elle peut favoriser sa survie. La litière humide serait plutôt associée au niveau d'hygiène du logement des poulets et doit d'abord être contaminée par les fientes de ces derniers avant de propager le microorganisme. Le risque associé à la litière en serait donc un associé à l'hygiène du milieu [8].

Dans le même ordre d'idées, il a été remarqué qu'il y avait plus de cohortes infectées par *Campylobacter* (45%) dans les fermes où les abreuvoirs n'étaient pas nettoyés durant la période d'engraissement des poulets, que sur celles où les abreuvoirs étaient nettoyés chaque jour (21%). Les abreuvoirs étaient contaminés par les fèces des poulets et par la litière souillée. Encore une fois, le risque de contamination était associé au statut d'hygiène général de la ferme.

L'acidification de l'eau de boisson des poulets constitue aussi un facteur favorisant. Cette mesure est utilisée dans certaines fermes avicoles afin de prévenir la contamination des troupeaux par la Salmonelle. Dans le cas présent, l'acidification de l'eau semble être le reflet d'une mauvaise hygiène de l'eau servie aux poulets. Donc encore une fois le risque de contamination est associé à de mauvaises conditions ambiantes [8].

Les travailleurs agricoles sont associés à plusieurs facteurs de risque. Ceux travaillant dans plusieurs bâtiments avicoles de même qu'avec les Porcs, semblent augmenter le risque de contamination. En effet, le risque de contamination de *C jejuni* augmente lorsque deux personnes ou plus s'occupent d'une même cohorte de poulets et lorsque plusieurs bâtiments avicoles étaient présents sur la ferme [8].

La prévalence de *C. jejuni* est plus élevée chez les cohortes de poulets élevés dans les bâtiments où les travailleurs ne respectent pas des mesures d'hygiène strictes, tel que le changement de bottes à l'entrée du bâtiment. Les travailleurs chargeants et transportant les poulets à l'abattoir représentent aussi un risque de contamination, particulièrement lorsqu'ils se déplacent d'une ferme à une autre sans changer leurs vêtements et leurs bottes de travail. D'ailleurs, *C. jejuni* a été isolé dans des bains de pieds dans les fermes ainsi que sur les bottes de travail [112].

Un autre élément de risque est le transport des poulets à l'abattoir, 12.1% des poulets avant l'abattage avait en moyenne  $10^{2.71}$  cfu de *Campylobacter* par carcasse, alors qu'après le transport, 56.0% des poulets avaient en moyenne  $10^{5.15}$  cfu de *Campylobacter* par carcasse. Cette augmentation de la contamination provient de la surface des poulets et non du système digestif (cæcum). La proximité et la défécation des poulets dans les cages de transport expliquent ce résultat. Des mesures d'hygiène doivent donc être respectées afin de diminuer le risque de contamination via le transport. La présence d'animaux dans la ferme ou dans l'environnement immédiat représente également un facteur de risque, tels que des Porcs, des Vaches, des ovins et des Canards qui est associé à un risque élevé de contamination des troupeaux de poulets par *Campylobacter*. Les Insectes et les Souris peuvent aussi servir de vecteur à *C. jejuni* et constituent un risque élevé de contamination des poulets [8].

Comme les oiseaux sauvages sont très souvent porteurs de *Campylobacter* dans leur système digestif, ils sont considérés comme un risque potentiel de transmission du microorganisme. La consommation d'eau contaminée par *C. jejuni* est également un facteur de risque pour la population animale [8]. En effet

comme il a été mentionné dans la section source d'infection, lorsque le système de distribution de l'eau de boisson est contaminé, les poulets s'abreuvant à cette source ont de forte chance de devenir infectés [113].

## **VI.2. Population humaine :**

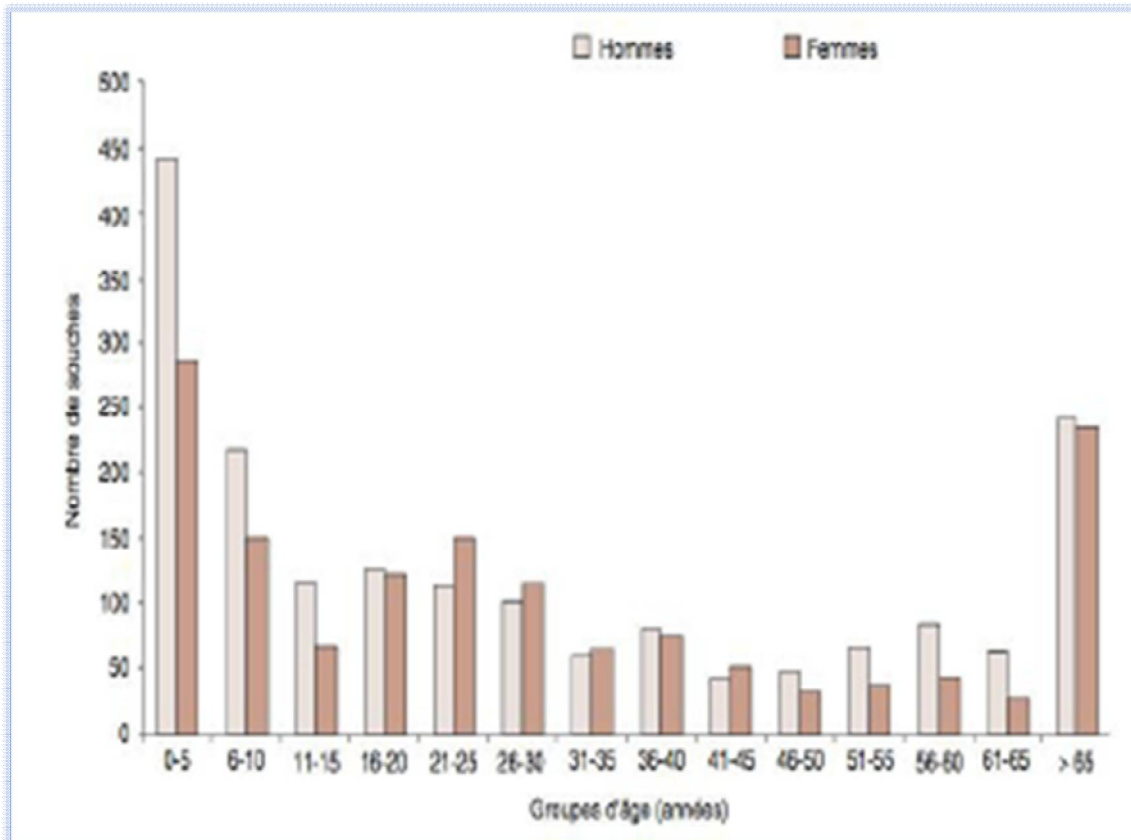
La nature saisonnière des cas de Campylobactériose est un facteur de risque à considérer. Il existe une association étroite entre la consommation de poulet et la Campylobactériose. Le risque associé à la consommation de poulet est en partie dû à de mauvaises manipulations et cuissons de la viande, de même qu'à la contamination croisée d'autres aliments par la viande de poulet non cuite.

La consommation d'eau contaminée par *Campylobacter* a été associée à plusieurs épidémies d'entérite et s'avère donc un facteur de risque très important pour la population humaine. La consommation de lait non pasteurisé constitue également un risque important pour la santé humaine [40].

Les personnes de tout âge peuvent être infectées par *C. jejuni* mais les enfants de moins d'un an sont plus à risque, suivis par les personnes ayant entre quinze et trente ans.

Voyager dans des pays en voie de développement est aussi considéré comme un facteur favorisant, d'autant plus que la diarrhée contractée lors de tels voyages est souvent très sévère et associée à des souches de *Campylobacter* résistantes aux antibiotiques [47]. Le fait d'habiter un logement où vit un Chien est également un facteur de risque rapporté. Il semblerait aussi que les jeunes enfants seraient plus susceptibles que les autres groupes d'âges à la contamination fécale-orale provenant des fèces animales. Avoir un contact avec des Chats ou des Chatons s'avère aussi un facteur de risque.

Le sexe a été démontré comme étant lui aussi un facteur de risque (Figure 7). En effet, le sexe masculin est plus à risque d'être contaminé par *C. jejuni* [113].



**Figure 15:** Nombre d'isolement de *Campylobacter* selon l'âge et le sexe. France 2008. [8]



---

# ***Principales infections liées au Campylobacter***

---

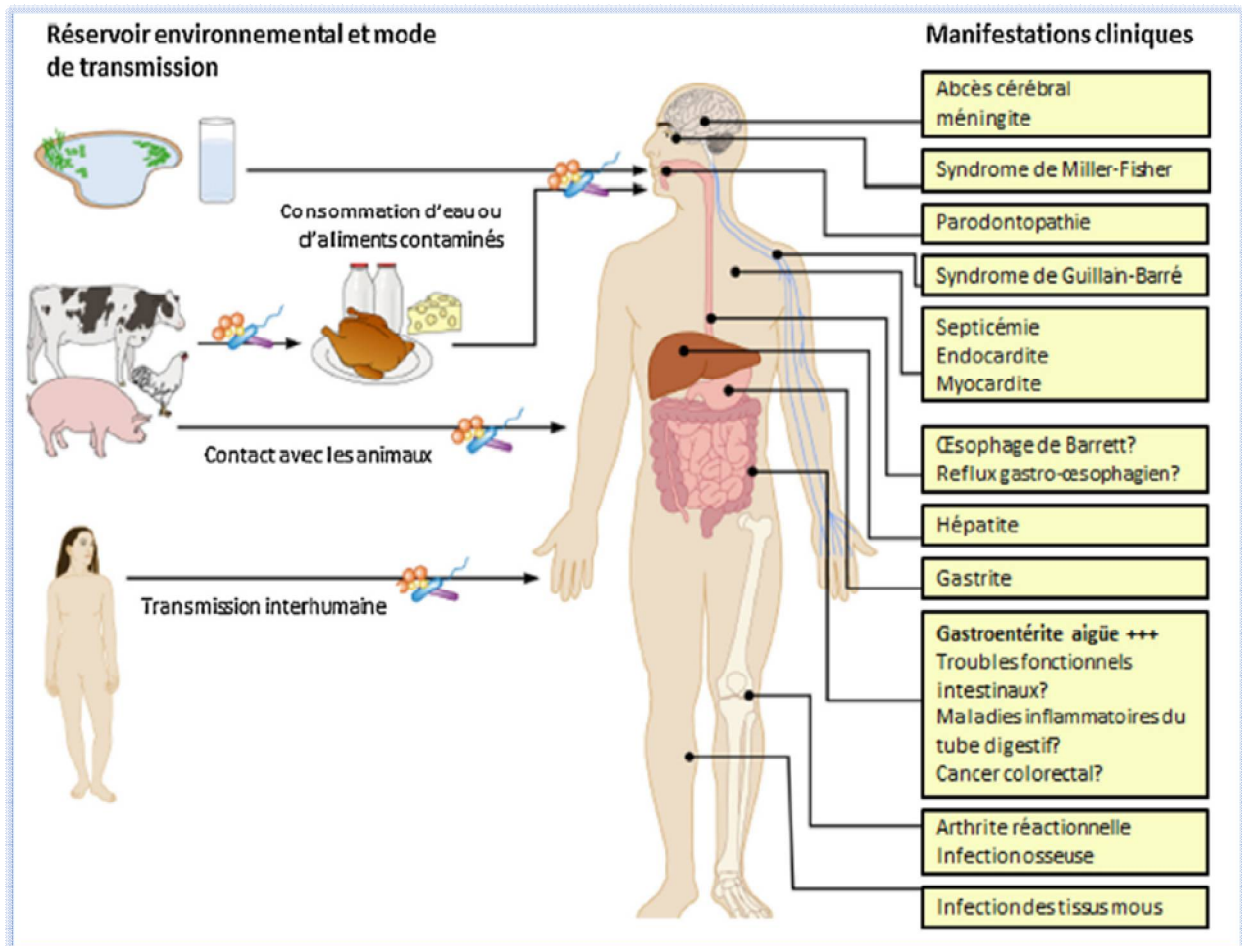


## I. Manifestations digestives

Après une période d'incubation de 3 à 5 jours, les manifestations digestives sont souvent précédées d'une phase prodromique fébrile durant de quelques heures à 24-48 heures associant malaise général, céphalées, myalgies, courbatures, frissons, douleurs abdominales. La diarrhée, aqueuse ou volontiers glairo-sanglante, fait généralement suite à cette phase. Des vomissements peuvent être présents dans environ un quart des cas. En l'absence de complication, ces symptômes disparaissent généralement après une semaine d'évolution. Cependant, même si l'affection est généralement bénigne, l'entérite à *Campylobacter* peut évoluer vers des complications digestives graves mais rares telles qu'un mégacôlon toxique [114], une perforation, une hémorragie digestive massive [115].

Par ailleurs, plusieurs complications dont la bactériémie (essentiellement avec *C. fetus*) avec foyers infectieux secondaires extradigestifs ont été décrites dans 24 à 41 % des cas [116]. Ainsi, l'entérite aiguë à *Campylobacter* peut être associée à des atteintes extradigestives telles que pancréatite [117], cholécystite, atteinte cardiaque et vasculaire [118]. *Campylobacter fetus*, infections neurologiques (méningite, méningo-encéphalite, abcès cérébral) pulmonaires, osseuses. En cas d'infection chez la femme enceinte, des infections *in utero*, fausses-couches, accouchements prématurés et infections périnatales ont été rapportés [9].

Dans les pays en voie de développement où les infections sont endémiques, la majorité des cas symptomatiques s'observent chez les jeunes enfants.



**Figure 16:** Réservoirs environnementaux, modes de transmission et manifestations cliniques associées à *Campylobacter*. Les points d'interrogation indiquent les complications pour lesquelles le rôle de *Campylobacter* est incertain [119].

## II. Complications post-infectieuses

### II.1. Syndrome de Guillain-Barré

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est une polyradiculo-neuropathie aiguë responsable de la majorité des paralysies aiguës dans les pays industrialisés. En France, l'incidence annuelle du SGB est de 3,5 pour 100 000 habitants. Le SGB est secondaire à une destruction segmentaire des gaines de myéline du système nerveux périphériques, dont le mécanisme exact n'est pas connu, une réponse immunitaire inappropriée étant cependant évoquée. De ce fait, une origine infectieuse comme facteur déclenchant est l'hypothèse la plus souvent admise. La liste des agents infectieux incriminés est longue et non exhaustive mais le *Campylobacter* est l'un des principaux agents infectieux incriminés [120]; en effet, dans les pays occidentaux, la part des SGB associés à *C. jejuni* varie de 15 à 40 % selon les études, les cas rapportés étant plus fréquents à la fin de l'été et au début de l'automne [120]. En Chine, ce taux peut atteindre 60 % et survenir sur un mode épidémique [121]. Ainsi, le risque de développer une SGB après une infection à *C. jejuni* est estimé à environ 1 pour 1000 cas de diarrhée à *C. jejuni*. Le diagnostic rétrospectif de l'infection et son imputabilité dans la survenue du SGB est rendu difficile par la négativité des coprocultures au moment de l'apparition des troubles neurologiques, ceux-ci apparaissant avec un délai médian de 9 jours après le début de la diarrhée aiguë. Ce délai est en faveur d'une conséquence de la réponse immunitaire plutôt que d'un effet direct de la bactérie ou de l'une de ses toxines. Ainsi, la sérologie est la plus couramment employée pour le diagnostic par la recherche d'IgG, IgM voire IgA spécifiques par la technique ELISA. Le mécanisme physiopathologique repose sur un mimétisme moléculaire entre le lipooligosaccharide de certaines souches de *C. jejuni* (de sérogroupes particuliers) et

certaines gangliosides de la membrane neuronale, glyco-sphingolipides transmembranaires dont la portion extracellulaire glycosylée peut comporter 1 (GM1) ou 2 (GD1) acides sialiques. La stimulation immunitaire secondaire à l'infection digestive serait alors à l'origine de la synthèse d'anticorps anti-GM1. Cette réponse inappropriée serait en rapport avec l'immunité humorale et cellulaire de l'individu [122]. Les formes de SGB induites par une infection à *Campylobacter* touchent plus souvent les hommes, en moyenne âgés de 50 ans et sont particulièrement sévères avec une prédominance de formes motrices invalidantes [120], les séquelles neurologiques à long terme étant également fréquentes et souvent sévères [123]. À ce jour, il n'a pas été identifié de facteur prédictif d'apparition d'un SGB au décours d'une infection à *Campylobacter* et l'hypothèse du bénéfice neurologique d'une antibiothérapie précoce adaptée à l'origine d'une évolution rapidement favorable n'est pas démontrée.

## **II.2. Maladie des chaînes lourdes $\alpha$ ou IPSID**

Il s'agit d'un lymphome associé au tissu lymphoïde des muqueuses (MALT) caractérisé par une infiltration de la paroi de l'intestin grêle par une population monoclonale plasmocytaire qui sécrète une immunoglobuline tronquée avec chaîne lourde alpha sans chaîne légère. La pertinence de l'association entre *C. jejuni* et IPSID est basée sur de nombreuses données :

- ✚ identification de séquences nucléotidiques appartenant à cette espèce bactérienne par PCR (Polymerase Chain Reaction) sans autre espèce entéropathogène détectée ;
- ✚ visualisation par hybridation *in situ* et immuno-histochimie de *C. jejuni* au sein du tissu pathologique dans 4 cas sur 6 d'une série rétrospective [123];

- ✚ éradication de *C. jejuni* par antibiothérapie associée à la régression rapide de l'IPSID dans un cas [124] et correspondance entre les antibiotiques actifs au cours de l'IPSID et ceux ayant une activité contre *C. jejuni* ;
- ✚ observation quasi exclusive de l'IPSID chez des patients originaires de pays en voie de développement, où l'infection à *C. jejuni* est endémique, souvent chronique et asymptomatique.

Le mécanisme physiopathologique évoqué tient au fait que *C. jejuni* peut persister dans les plaques de Peyer et les ganglions lymphatiques mésentériques et sécréter une toxine qui possède une activité génotoxique pouvant être impliquée dans la pathogénie de l'IPSID. L'infection chronique à *C. jejuni* est alors associée à une stimulation persistante et soutenue du système immunitaire muqueux pouvant conduire à la sélection d'un clone sécrétant une chaîne lourde tronquée. L'éradication de la source antigénique par le traitement antimicrobien rendrait compte de son efficacité pour enrayer la prolifération tumorale [55].

### **II.3. Syndrome de l'intestin irritable**

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est le trouble fonctionnel intestinal le plus fréquent, sa prévalence dans la population générale étant estimée à 10 %. L'existence d'un SII post-infectieux est reconnue et représenterait 15 à 20 % des SII. Le SII post-infectieux pourrait résulter de la persistance d'un état inflammatoire muqueux au décours de l'infection aiguë. Le *Campylobacter* a donc été incriminé dans la survenue de SII post-infectieux au même titre que les Shigelles et Giardas et à moindre degré les Salmonelles. Plusieurs facteurs de risque de développer un SII post-infectieux ont été évoqués : la durée de l'infection initiale, une durée supérieure à 3 semaines multipliant par 11 le

risque de développer un SII *versus* l'absence de sur risque en cas de durée d'infection inférieure à 7 jours, un âge jeune au moment de l'infection, l'existence d'un terrain anxieux et/ou dépressif sous-jacent [55].

#### **II.4. Maladies inflammatoires chroniques intestinales**

La pathogénèse des maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) n'est que partiellement connue à ce jour mais pourrait résulter d'une interaction entre des facteurs génétiques et environnementaux à l'origine d'une modification de la flore bactérienne intra-luminale et d'une perméabilité intestinale accrue qui jouent un rôle dans la dérégulation de l'immunité intestinale. Parmi les facteurs environnementaux pouvant jouer un rôle dans le développement d'une MICI, des agents pathogènes bactériens ont été incriminés et particulièrement le *Campylobacter*. Ainsi, des études cas-témoins et des études de population ont montré que le risque de développer une MICI au décours d'une entérite aiguë à *Campylobacter* était significativement augmenté, principalement dans l'année suivant l'infection [125].

#### **II.5. Arthrites réactionnelles**

De rares arthrites réactionnelles survenant après un épisode d'entérite à *C. jejuni* ont été publiées, celles-ci correspondant à des arthrites stériles survenant dans le mois suivant une infection déclenchante siégeant à distance de l'articulation.

Les données disponibles suggèrent que l'arthrite réactionnelle survient chez 1 à 5% des individus infectés par *Campylobacter spp.*

Dans une étude 5% des sujets atteints d'arthrite réactionnelle résultante de l'infection à *Campylobacter spp.* s'est avérée chronique ou récurrente [126]

[127]. Il existe des preuves que les troubles musculo-squelettiques peuvent être déclenchés par *Campylobacter* et d'autres infections entériques. Dans une étude américaine publiée en 2008 et menée par Townes *et al.* [128] au Minnesota et en Oregon, 6379 individus ayant une culture de selles positive à *Campylobacter spp*, *Salmonella spp*, *Shigella spp*, *Yersinia spp* et *Escherichia coli* O157 ont été suivis pendant 8 semaines. 13% ont développé une arthrite réactionnelle. D'autres études ont signalé une invalidité à long terme résultant d'une arthrite réactive et ont estimé que 25% des patients atteints d'arthrite réactionnelle peuvent développer une spondylo-arthropathie chronique avec différentes manifestations [129].

## II.6. Méningite à *Campylobacter* :

Les cas de méningite à *Campylobacter jejuni* sont extrêmement rares. Dans la littérature, on relève seulement quatre cas décrits jusqu'à ce jour, alors que l'infection à *Campylobacter* est cependant l'une des causes les plus répandues de gastro-entérite dans le monde.

**Tableau VII:** Résumé des quatre cas cliniques rapportés dans la littérature. [130].

Année publication	Âge et sexe	Facteurs prédisposants	Diagnostic	Traitements et durée	Résultats	Référence
1980	Homme 34 ans	Opéré d'un neuroblastome à l'âge de 5 ans, porteur d'une DVI	Culture LCR	Chloramphénicol pendant 11 jours	Aucune séquelle	6
1999	Homme 41 ans	Alcoolisme chronique et neurochirurgie	Culture et PCR sur le LCR	Méropénem pendant 14 jours	Décès (autre cause)	7
2010	Homme 51 ans	Inconnus	Culture LCR	Panipénem pendant 14 jours	Aucune séquelle	8
2013	Garçon 15 jours	Immaturité de la barrière hémato-encéphalique chez nouveau-né	Culture LCR	Céfotaxime pendant 21 jours	Aucune séquelle	9
2018	Homme 48 ans	Astrocytome pariéto-temporal droit opéré à 41 ans, immunosuppression (témzolomide) chimiothérapie et radiothérapie	Culture selles, PCR selles PCR LCR	Méropénem pendant 14 jours	Aucune nouvelle séquelle (hémiparésie contro-latérale préalable)	Cas actuel

Le point commun de tous ces cas de méningite rapportés semble être la fragilité de la barrière hémato-encéphalique et l'immunodépression, ainsi que le tropisme du *Campylobacter jejuni* pour les tissus neuronaux. La bactériémie à *C. jejuni* est par ailleurs sous-estimée car le germe est thermophile et des conditions particulières sont nécessaires pour isoler cet organisme dans les hémocultures. La PCR est une alternative intéressante pour le diagnostic microbiologique. Une étude de cas faite par Skripkina *et al* à propos d'un cas de méningite à *Campylobacter* qui présentait des antécédents d'astrocytome pariéto-temporal droit opéré, avec une transformation anaplasique ayant bénéficié de chimio- et radiothérapie concomitantes. Le patient a été admis avec une gastro-entérite compliquée d'une méningite à *C. jejuni*. Le diagnostic a été posé initialement sur la coproculture et ensuite par la PCR du liquide céphalorachidien. L'évolution a été favorable sous méropénem [130].



---

# ***Diagnostic au laboratoire***

---



Le diagnostic au laboratoire des infections à *Campylobacter* peut être difficile. Il existe différentes méthodes disponibles pour la détection des *Campylobacter* en laboratoire ; tel que la culture, tests immuno-enzymatiques, et tests moléculaires. [131][132][133].

## **I. Prélèvement**

### **I.1. Collection, Transport, et stockage des échantillons**

Pour le diagnostic au laboratoire de *Campylobacter* chez des patients présentant des symptômes de gastro-entérite aiguë, un prélèvement des selles est préférable ; néanmoins, on accepte un écouvillonnage rectal chez les jeunes enfants et nourrissons dont on peut difficilement prélever les selles [134][135].

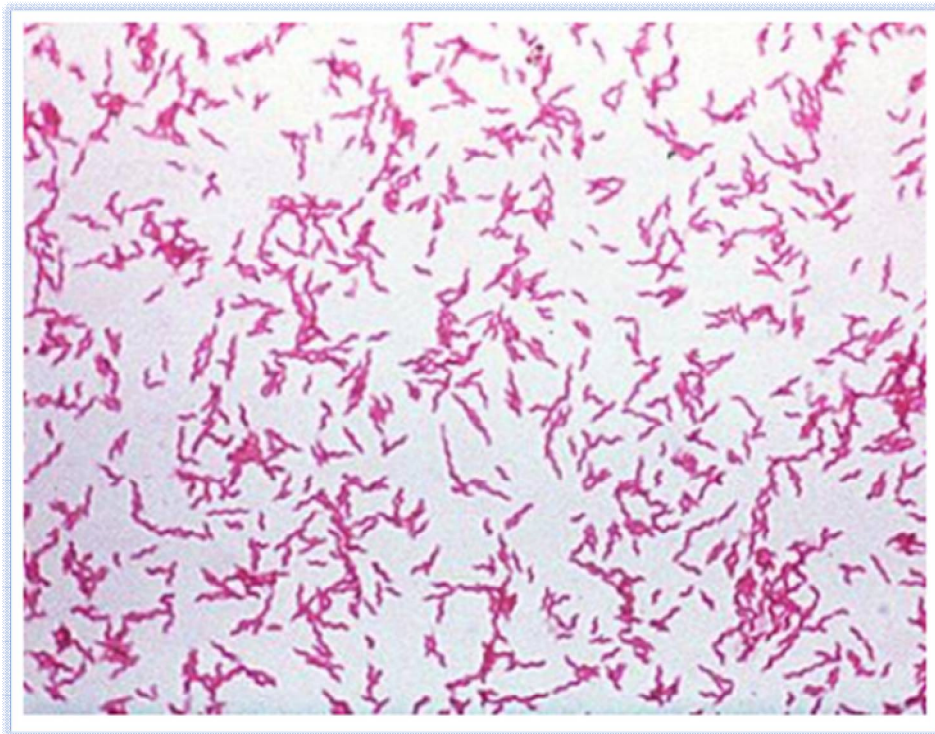
Les selles doivent être collectées pendant la phase aiguë de l'infection et avant le début du traitement antibiotique [136].

Un échantillon de selles gardé en température ambiante doit être acheminé au laboratoire dans les deux heures. Le milieu de transport de Cary-Blair devrait être utilisé lorsqu'un délai de plus de 2 heures est anticipé pour le transport d'écouvillon rectal. Les échantillons reçus dans le milieu de Cary-Blair doivent être gardé à 4°C quand l'analyse des selles ne sera pas immédiate.

*Campylobacter* peut occasionnellement être isolée à partir de prélèvements sanguins dans des hémocultures anaérobies surtout en cas de fièvre. *Campylobacter* peut rarement être isolée d'autres sites (biopsies digestives, salive, abcès) mais il s'agit le plus souvent d'une découverte fortuite.

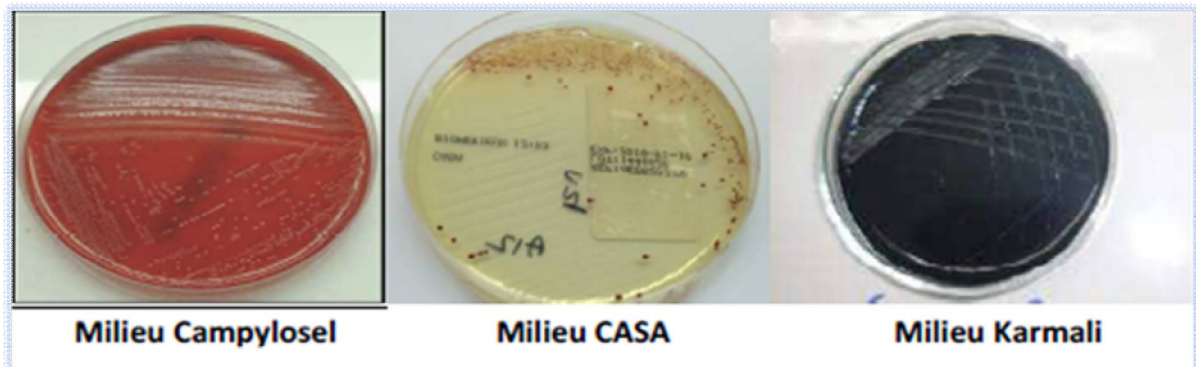
## II. Diagnostic bactériologique classique

L'examen direct des selles après coloration de Gram permet parfois de visualiser de petits bacilles à Gram négatif incurvés ou spiralés, avec, à l'état frais, une mobilité caractéristique en vol de moucheron.



**Figure 17:** *Campylobacter* observés à la coloration de Gram, aspect en vol de moucheron [6].

Les cultures se font sur milieux enrichis et sélectifs (de type Campyloset ou Karmali) incubés en atmosphère micro-aéroophile à 37°C pendant 5 jours [119].



**Figure 18:** Différents milieux de culture [137].

### **Identification des isolats :**

- ✚ sur milieu Campyloset : colonies grises a reflet métallique, plates ;
- ✚ sur milieu CASA : colonies rouges briques ;
- ✚ sur milieu Karmali : colonies grises, humides, plates et qui ont tendance à s'étaler [137].

Une amélioration de la sensibilité de la culture, en particulier pour l'isolement des espèces plus rares, est obtenue après passage sur filtre de 0,65 mm d'une suspension de selles et ensemencement du filtrat [131].

Les hémocultures sont incubées 5 jours et, en cas de positivité, sont repiquées sur des géloses au sang incubées en micro-aérophilie et en anaérobiose à 37 °C pendant 5 jours [131].

Le diagnostic de genre peut être fait à partir de colonies suspectes lisses, brillantes, ayant un test d'oxydase positif (sauf *C. gracilis* dont l'oxydase est négative), qui à l'examen microscopique après coloration de Gram montre l'aspect typique de petits bacilles à Gram négatif incurvés.

Le diagnostic d'espèce peut être fait soit par :

- ✚ tests phénotypiques combinant tests biochimiques, température optimale de croissance et tests de sensibilité à la céfalotine et à l'acide nalidixique ;
- ✚ galeries d'identification ;
- ✚ méthodes moléculaires,
- ✚ spectrométrie de masse MALDI-TOF (SM).

Si les tests phénotypiques permettent d'identifier facilement *C. jejuni* (hydrolyse de l'hippurate et croissance à 42 °C), la différenciation des autres espèces est moins fiable.

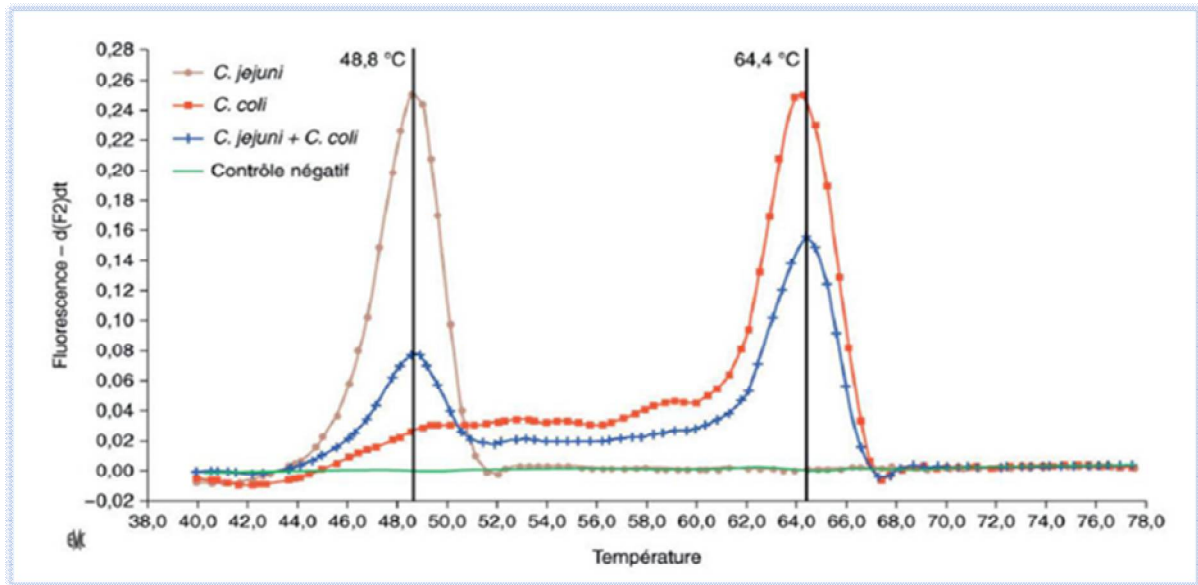
L'identification moléculaire par PCR suivie d'une hybridation avec des sondes spécifiques d'espèce ou suivie d'un séquençage permet un diagnostic fiable. Le gène codant pour l'ARNr 16S est habituellement utilisé bien qu'il ne permette pas toujours de différencier des espèces proches. Les gènes codant l'ARNr 23S, *glyA*, ou l'inter-région 16S-23S sont plus discriminants [138][139][140]. Ces techniques plus délicates à mettre en œuvre et plus coûteuses sont réservées aux laboratoires spécialisés.

L'identification par spectrométrie de masse, par sa simplicité de mise en œuvre, sa fiabilité, la rapidité d'obtention des résultats (< 1 heure) et le grand nombre d'espèces identifiables (19 espèces par le système Maldi Biotyper IVD, Bruker), améliore considérablement l'identification [141]. Ainsi, la spectrométrie de masse désormais accessible à de nombreux laboratoires de routine va rapidement rendre obsolète les techniques d'identification conventionnelles [6].

### III. Détection moléculaire directe

Différentes méthodes de PCR standard et en temps réel existent même si le séquençage de l'ARN ribosomique 16S reste la méthode de référence. Au CNRCH, une PCR en temps réel amplifiant le gène *gyrA* en dehors de la Quinolone Resistance-Determining Region (QRDR) et utilisant un système FRET (Fluorescence Resonance Energy Transfer) en tandem a été développée et permet de distinguer les souches de *C. jejuni* et *C. coli*. Le gène *gyrA* a été choisi car il est essentiel pour la viabilité bactérienne et les amorces ont été désignées dans une région du gène hautement conservée chez les deux espèces. La sonde d'ancrage (anchor) présente un mésappariement n'ayant pas d'effet sur les températures de fusion ( $T_m$ ) tandis que la sonde de détection (sensor) présente trois mésappariements pour *C. jejuni* permettant d'avoir une  $T_m$  des amplicons très différente de *C. coli*. En augmentant la température, le sensor, moins bien hybridé, se détachera plus facilement entraînant une  $T_m$  plus faible. Une PCR pour l'identification de *C. fetus* utilisant les mêmes sondes fluorescentes et les mêmes conditions opératoires mais des amorces différentes a aussi été mise au point par le laboratoire [142].

Ces techniques sont beaucoup plus spécifiques que l'étude phénotypique. Par exemple, des *C. jejuni* n'hydrolysant pas l'hippurate furent considérés antérieurement à tort comme des *C. coli*. L'inconvénient principal étant le délai de rendu de résultat lorsque le séquençage est nécessaire pour identifier une espèce moins fréquente. Par ailleurs, seuls des laboratoires spécialisés sont en mesure de réaliser certaines méthodes même si leur développement s'accélère [6].



**Figure 19:** Courbes de fusion obtenues par PCR en temps réel avec système FRET en tandem avec les amorces des gènes *gvrA* de *C. coli* et *C. jejuni*. La courbe bleue peut être observée en cas de mélange des 2 espèces avec présence de deux pics correspondant aux deux  $T_m$  spécifiques.

Différentes techniques de PCR ont été développées pour la détection directe de *Campylobacter* dans les selles [143][144]. Des cartes tests «panel gastro-entérite» sont maintenant disponibles pour identifier en un seul test les principaux agents pathogènes parasitaires, viraux et bactériens [145][146]. Ces techniques de sensibilité et de spécificité supérieures à celle de la culture, permettent le diagnostic de co-infection et l'obtention rapide du résultat [147][148].

Ces techniques présentent cependant quelques limites ;

En plus de leur coût, certaines selles contiennent des inhibiteurs de Taq polymérase empêchant toute amplification et donc tout diagnostic [145]. Par ailleurs, ces tests ne permettent pas de déterminer la sensibilité aux antibiotiques. En cas de positivité ils doivent donc être complétés par une culture à partir de laquelle pourra être réalisé un antibiogramme.

Le positionnement de ces tests dans l'algorithme diagnostique reste donc encore à préciser.

#### **IV. Détection immuno-enzymatique**

Plusieurs tests immuno-enzymatiques (ICT) de détection directe d'antigène de *C. jejuni* et *C. coli* dans les selles sont commercialisés. La sensibilité de ces tests ICT semble supérieure à celle de la culture et de la détection moléculaire directe [141][148]. D'autres études ont retrouvé des résultats plus hétérogènes avec une valeur prédictive positive évaluée entre 41,3 et 84,7 %. L'utilisation de ces seuls tests pour le diagnostic n'apparaît donc pas appropriée malgré leur simplicité de réalisation et la rapidité d'obtention des résultats (< 1 heure) [149].

#### **V. Diagnostic sérologique**

L'élévation des anticorps survient en général après la résolution des symptômes, ce qui fait que la place de la sérologie dans le diagnostic clinique des Campylobactériose est minime. En revanche, dans le cadre du diagnostic étiologique des syndromes post-infectieux tels que les syndromes de Guillain-Barré et les arthrites réactionnelles. Tout aussi bien les IgA, que les IgM et IgG, peuvent être retrouvés. Compte tenu de la fréquence élevée de positivité des anticorps dirigés contre *Campylobacter* dans la population générale, seuls des taux élevés doivent être pris en compte [150][119].



---

# *Traitement*

---



L'indication à une antibiothérapie en cas d'infection à *Campylobacter* est débattue [41]. Il n'y a pas de consensus ni de recommandations en raison d'une évolution spontanément favorable la plupart du temps. Ainsi, le traitement des infections digestives à *Campylobacter* est avant tout symptomatique [119].

Il a cependant été démontré qu'en cas de bactériémie, une antibiothérapie inadaptée était un facteur de risque de mortalité, les septicémies survenant préférentiellement chez les patients les plus fragiles. Dans cette situation, le taux de mortalité peut s'élever à 88 % [116].

L'antibiothérapie pourrait donc être réservée aux patients immunodéprimés, à ceux présentant des symptômes sévères ou persistants ou bien aux atteintes extra-intestinales. Lorsque l'indication au traitement est retenue, il n'y a pas de consensus sur le traitement antibiotique optimal car aucun essai contrôlé n'a comparé les différentes stratégies thérapeutiques. Historiquement, les infections à *Campylobacter* étaient traitées par fluoroquinolones (FQ). Du fait de leur large utilisation dans les élevages et chez la volaille, les souches sont de plus en plus souvent résistantes aux FQ, en particulier dans les pays en voie de développement.

Les FQ, très longtemps utilisées en première intention en traitement de la diarrhée du voyageur ne doivent donc plus être prescrites sans les résultats de l'antibiogramme. Les céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération (C3G), largement utilisées en traitement probabiliste des infections communautaires digestives, diarrhées invasives et septicémies à bactéries gram négatives (BGN), ne sont pas une bonne alternative. Il a été démontré qu'une antibiothérapie initiale par C3G en cas de septicémie à *Campylobacter non fetus* était un facteur de risque de mortalité [116]. En effet, *Campylobacter* est naturellement peu sensible aux

C3G. Les C3G ont une meilleure activité sur *C. fetus* que sur *C. jejuni* ou *C. coli* mais cette activité est inférieure à celle des autres antibiotiques. L'identification rapide de *Campylobacter* après la positivité d'une hémoculture à BGN est donc la clé d'une prise en charge adéquate. Les antibiotiques de choix sont donc actuellement les macrolides, en particulier l'azithromycine avec une efficacité de 96 % à 100 % [151]. L'azithromycine permet un traitement simple et court. Une étude ayant comparé l'efficacité de l'azithromycine à l'érythromycine retrouvait qu'un traitement par 1 jour d'azithromycine était significativement supérieur à 5 jours d'érythromycine pour éradiquer une Campylobactériose et accélérer la guérison clinique [152]. Ces données soutiennent les dernières recommandations de prise en charge de la diarrhée du voyageur, souvent imputable à une infection par *Campylobacter*, par un traitement court d'azithromycine de 1 à 3 jours [153]..

La très large majorité des souches de *Campylobacter* sont sensibles à l'amoxicilline-acide clavulanique mais pas aux associations contenant du tazobactam. En cas de formes sévères rendant le traitement per os impossible, les aminosides et les carbapénèmes ont la meilleure activité et semblent être les molécules de choix [118]. La durée du traitement n'est pas codifiée et dépend du type d'atteinte (traitement prolongé en cas d'infection endovasculaire ou sur prothèse, traitement court en cas d'infection digestive ou de bactériémie non compliquée) [119].



---

# ***Prévention***

---



## I. Prévention au niveau des réservoirs

Dans la littérature, il existe de nombreux articles sur les mesures possibles à prendre pour contrôler la contamination des poulets par *Campylobacter* aussi bien dans les fermes que dans les abattoirs.

Il existe des différences considérables dans la production de volaille dans différentes parties du monde en tant que type d'établissement (intérieur ou extérieur), l'équipement utilisé pour l'approvisionnement en nourriture et en eau, le type de litière utilisée (nouvelle ou réutilisée entre les groupes), le microclimat, la méthode de ventilation et, enfin, la race de poulets utilisée. Ces différences auront un poids sur l'efficacité des interventions préventives et détermineront les interventions à privilégier afin d'obtenir la plus grande réduction des risques.

Bien que le contrôle de la contamination de *Campylobacter spp* soit un problème mondial, chaque pays doit développer ses propres stratégies pour y parvenir. La seule intervention qui s'est avérée efficace pour empêcher l'introduction de *Campylobacter spp* dans les établissements de production est l'application de mesures strictes de biosécurité [154]. Ils comprennent :

- ✚ contrôle strict de l'accès à l'établissement pour minimiser l'entrée de personnes non autorisées, d'Oiseaux, de Rongeurs ou d'autres animaux;
- ✚ lutte contre les Insectes (par exemple, les mouches et les cafards) [155] ;
- ✚ contrôle des travailleurs (comme l'introduction de barrières hygiéniques et le changement de chaussures avant d'entrer dans l'élevage);

- ✚ contrôle de la qualité de l'eau et la mise en place d'un système de désinfection servant à l'abreuvement des animaux [8] ;
- ✚ contrôle des détritiques et des déchets, en évitant les échanges entre les groupes ;
- ✚ désinfection des outils de nettoyage ;
- ✚ nettoyage et désinfection de l'ensemble des bâtiments d'élevage et de tous les équipements [79].

Tant de moyens qui s'ils sont respectés, permettent de réduire considérablement l'incidence des Campylobactérioses tant sur le point de vue animal que humain [8].

Il existe par ailleurs toute une série d'autres interventions "pré-récolte" qui ont réussi dans le domaine de la recherche, mais qui ne se sont pas encore révélées efficaces lors de l'application. Ils comprennent l'utilisation de bactériocines, de bactériophages, d'acides organiques et inorganiques dans l'alimentation ou l'eau potable, ainsi que l'utilisation de pré-biotiques, probiotique et la vaccination [156]. Cependant, l'avantage d'une intervention sur le terrain peut être perdu s'il n'y a pas d'action simultanée dans le transport de la ferme aux établissements de transformation qui réduisent la contamination croisée [79].

## **II. Prévention des contaminations alimentaires**

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

La décontamination des carcasses par des moyens physiques ou chimiques est la procédure ayant les plus grandes chances de succès parmi toutes les interventions post-récolte proposées. Les méthodes comprennent l'utilisation de grands volumes d'eau pour laver les carcasses, l'écoulement à contre-courant de l'eau dans les chauffe-eau et les refroidisseurs d'eau, la congélation des carcasses, le traitement des carcasses par la chaleur (vapeur) ou l'irradiation. La décontamination chimique comprend l'utilisation de composés chlorés, d'acides organiques, d'ozone, d'acide peracétique, d'acide peracétique avec peroxyde d'hydrogène, de phosphate trisodique, ainsi que certaines méthodes "naturelles" telles que l'utilisation de bactériophages et de bactériocines [79].

Enfin, la viande est susceptible d'être contaminée même lorsqu'elle arrive sur le marché. À l'heure actuelle, il est essentiel que les mesures de contrôle soient étendues aux distributeurs, aux détaillants et aux consommateurs finaux [79].

Comme pour tout produit cru, de bonnes pratiques d'hygiène sont requises lors de la préparation, du stockage et de la distribution des aliments. Ces pratiques comprennent le lavage des mains avant et après la manipulation des aliments; il est important de séparer les viandes crues des aliments cuits ou prêts à être mangés; éviter d'utiliser les mêmes ustensiles pour manipuler les viandes crues et les autres aliments (comme les planches à découper et / ou d'autres surfaces, les couteaux et la vaisselle); laver et désinfecter toutes les surfaces et ustensiles qui ont été en contact avec de la viande crue; ne pas laver à l'eau du robinet la viande crue afin d'éviter une nouvelle propagation des micro-organismes sur les surfaces de travail. Parce que finalement *Campylobacter* est sensible aux températures de cuisson. Cuire les aliments à 70° C minimisera le

risque de contracter l'infection. Il serait bon d'utiliser un thermomètre pour cuire les aliments afin d'en vérifier la température à cœur du produit [79].

**Tableau VIII:** Températures recommandés pour la consommation de divers aliments [8].

<b>Quand mes aliments sont-ils prêts à être mangés?</b>	
<b>Aliment</b>	<b>Température</b>
Viandes complètement cuites et prêtes à être mangées (p. ex. jambon, rôti).	4 °C (40 °F) froides 60 °C (140 °F) chaudes
Tranches et rôtis de bœuf et de veau.	63 °C (145 °F) mi-saignants 71 °C (160 °F) à point 77 °C (170 °F) bien cuits
Côtelettes, côtes levées et rôtis de porc; bœuf, porc et veau hachés, y compris les saucisses et autres mets faits de ces viandes, œufs, lorsque cuits à la chaleur directe (et non au four à micro-ondes).	71 °C (160 °F)
Farce (cuite à l'intérieur de la volaille), plats en cocotte, saucisses fumées, restes, plats à base d'œufs; dinde et poulet hachés, y compris les saucisses et autres mets faits de ces viandes, cuits au four à micro-ondes.	74 °C (165 °F)
Poitrines, cuisses, hauts de cuisse et ailes de poulet et de dindon.	74 °C (165 °F)
Dindes et poulets entiers.	85 °C (185 °F)

### **III. Traitement et recueil du lait**

L'importance de l'hygiène de recueil du lait est primordiale dans la prévention des contaminations par celui-ci. Une bonne propreté des laitières, associée à une désinfection des ustensiles de traite permettent le recueil du lait sans aucun risque [8].

#### IV. Place de la vaccination dans la prévention de *Campylobacter*

L'OMS reconnaît un potentiel considérable dans les vaccins anti-*Campylobacter* pour les humains et les animaux. Chez l'homme, en particulier, ce potentiel concerne la prévention non seulement des infections aiguës mais aussi des séquelles, avec une réduction remarquable des patients. Il est peu probable qu'un vaccin puisse être utilisé à des fins préventives à grande échelle, mais il pourrait être important pour ceux qui sont le plus à risque. Cependant, il faut encore des recherches considérables avant que cela ne soit possible. Il n'existe actuellement aucun vaccin approuvé contre la diarrhée associée à *Campylobacter*. Le développement de vaccins efficaces contre *C. jejuni* est limité par une compréhension incomplète des mécanismes pathogènes de la maladie et par sa forte association avec le SGB. La plupart des souches de *C. jejuni* produisent des lipo-oligosaccharides (LOS) qui contiennent de l'acide sialique (Neu5Ac) avec une structure très similaire aux gangliosides humains. Les anticorps dirigés contre ces molécules peuvent réagir de manière croisée avec les nerfs périphériques humains, provoquant la création de SGB. Cette association entre *C. jejuni* et SGB empêche de nombreuses approches de vaccination. Cependant, la récente découverte selon laquelle *C. jejuni* (contrairement à d'autres agents pathogènes entériques) exprime un polysaccharide capsulaire (CPS) a favorisé la création d'un vaccin conjugué à la CPS similaire à ceux qui ont été développés pour d'autres agents pathogènes [79].



---

# ***Conclusion***

---



Les infections à *Campylobacter* disputent aujourd'hui avec les infections à *Salmonella* la première place dans les infections humaines d'origine alimentaire

Elles sont responsables de gastroentérites liées à la consommation de volaille et de porc. [8]

L'évolution de ces infections est le plus souvent bénigne, mais des complications systémiques et post infectieuses peuvent survenir, parmi celles-ci le syndrome de Guillain-Barré dont la physiopathologie reste peu claire.

Malgré le développement de techniques notamment de biologie moléculaire, l'épidémiologie de nombreuses infections à *Campylobacter* reste évasive.

La réhydratation et le traitement par antibiotiques dans les cas graves restent les seuls moyens de lutte.

Toutefois la résistance croissante aux fluoroquinolones est une cause d'inquiétude. [8]



---

## ***Résumés***

---



## Résumé

**Titre** : Toxi-infection alimentaire à *Campylobacter* au Maroc

**Auteur** : Basma BEQQALI

**Mots-clés** : *Campylobacter* - Syndrome de Guillain-Barré - Résistance aux fluoroquinolones.

*Campylobacter* est la plus importante cause de gastroentérite humaine d'origine bactérienne dans le monde. *C. jejuni* et *C. coli* sont les deux espèces les plus fréquemment impliquées dans les infections chez l'Homme et ont pour origine, dans la majorité des cas, les animaux d'élevage (volailles et porcs essentiellement) consommés en alimentation humaine.

Les infections à *Campylobacter* surviennent principalement durant la période estivale et touchent plus les garçons.

Après une période d'incubation de 2 à 5 jours, la maladie est caractérisée par une diarrhée, souvent accompagnée de sang, de douleurs abdominales et de fièvre. Par ailleurs, des complications post-infectieuses comme le syndrome de Guillain-Barré peuvent survenir et conduire à des séquelles plus ou moins sévères.

L'élevage intensif en batterie ainsi que l'utilisation massive d'antibiotiques chez les volailles ont favorisé l'émergence et la diffusion de bactéries résistantes à des antibiotiques auxquels elles étaient habituellement sensibles, expliquant le regain d'intérêt porté à ce genre de bactéries, d'où l'intérêt de la prévention

Le diagnostic conventionnel par culture est en passe d'être supplanté par des méthodes moléculaires et immuno-enzymatiques plus sensibles.

Le traitement antibiotique pour les infections simples est rarement recommandé, cependant une antibiothérapie est nécessaire en cas d'infection systémique ou de localisation secondaire.

Aucun vaccin n'est à ce jour disponible.

## Abstract

**Title :** Campylobacter: Foodborne illness in Morocco.

**Author:** Basma BEQQALI

**Keywords:** Campylobacter – Guillain-Barré syndrome - Fluoroquinolones resistance.

*Campylobacter* is recognized as the most common cause of bacterial gastroenteritis worldwide. The vast majority of reported *Campylobacter* infections are caused by *C. jejuni* and *C. coli*. Human contamination mainly occurs after ingestion of poultry (main tank) or contaminated water.

*Campylobacter* infections occur mainly during the summer period and affect boys more.

After an incubation period of 2 to 5 days, *Campylobacter* can cause many clinical manifestations including acute gastroenteritis which can be severe with bloody diarrhea, abdominal pain and fever.

*Campylobacter* infections may be complicated by rare but serious post-infectious immunological events (reactive arthritis and Guillain-Barré syndrome), which can lead to more or less severe sequelae.

Intensive battery farming as well as the massive use of antibiotics in poultry have favored the emergence and spread of bacteria resistant to antibiotics to which they were usually sensitive, explaining the renewed interest in this type of bacteria and the prevention is nowadays necessary.

Conventional diagnosis by culture is now challenged by molecular and immunoenzymatic methods, which have greater sensitivity.

Treatment with antibiotic for uncomplicated *Campylobacter* infection is rare but antibiotic therapy is necessary in case of systemic infection or secondary localization of the infection.

No vaccine is currently available.

## ملخص

**العنوان:** التسمم الغذائي بكامبيلوبكتير في المغرب

**من طرف:** بسمة بقالى

**الكلمات الأساسية:** كامبيلوبكتير متلازمة غلان باريه المقاومة للفلوروكينولون

تعتبر كامبيلوبكتير السبب الرئيسي للالتهاب الأمعاء البكتيري في العالم.

النوعين كامبيلوبكتير كولي و جيجوني هما اكثر إثارة للقلق على صحة الإنسان.

تنتقل كامبيلوبكتير عبر المواد الغذائية خاصة الدواجن بالنسبة لكامبيلوبكتير جيجوني ولحم الخنزير بالنسبة لكامبيلوبكتير كولي.

العدوى بكامبيلوبكتير تحدث خاصة في فصل الصيف ويشكل الاولاد الفئة الأكثر عرضة.

بعد فترة حضانة تتراوح من يومين إلى خمسة أيام يتسبب هذا المرض بالإسهال مرفوق في غالبية الأحيان بالدم و آلام في البطن والحمى.

المضاعفات المحتملة خاصة المناعية منها قد تكون جد خطيرة كمتلازمة غلان باريه.

ان الزراعة المكثفة للبطاريات وكذلك الاستخدام المكثف للمضادات الحيوية للدواجن قد أدت إلى ظهور وانتشار بكتيريا مقاومة للمضادات الحيوية التي كانت عادة حساسة لها , الشيء الذي يفسر الاهتمام المتجدد لهذه البكتيريا ومن ذلك أهمية الوقاية.

التشخيص الاعتيادي بواسطة الزرع على وشك أن تحل محله الأساليب الجزيئية و المناعية الأكثر حساسية.

نادرا ما ينصح العلاج بالمضادات الحيوية في التهابات البسيطة ولكن من الضروري استعمالها في حالة الإصابة الجهازية أو وجود موقع ثانوي.

لا يوجد أي لقاح إلى يومنا هذا



---

## ***Références bibliographiques***

---



- [1] B. Jeon, W. T. Muraoka, and Q. Zhang, “Advances in Campylobacter biology and implications for biotechnological applications,” *Microbial Biotechnology*, vol. 3, no. 3. pp. 242–258, May-2010, doi: 10.1111/j.1751-7915.2009.00118.x.
- [2] O. Hadini, “Etude du portage et de la résistance de campylobacter spp dans les élevages avicoles,” Institut agronomique et vétérinaire Hassan II, 2015.
- [3] L. Debruyne, *Taxonomy of the family Campylobacteraceae*. 2008.
- [4] J. A. AGBANKPE, “Essai d’isolement de Campylobacter dans la viande de volaille importée au Bénin.,” UNIVERSITE D’ABOMEY-CALAVI, 2011.
- [5] J. P. Euzéby, “List of bacterial names with standing in nomenclature: A folder available on the internet,” *International Journal of Systematic Bacteriology*, vol. 47, no. 2. Microbiology Society, pp. 590–592, 01-Apr-1997, doi: 10.1099/00207713-47-2-590.
- [6] A. Fabre, “Analyse du génome de Campylobacter : une alternative aux antibiogrammes classiques ? To cite this version : HAL Id : dumas-01346785 Analyse du génome de Campylobacter : une alternative aux antibiogrammes classiques ?,” 2016.
- [7] Cherrabi D, “Les Campylobacters dans les denrées d’origine alimentaire (revue bibliographique),” IAV Hassan I Rabat Maroc, 2009.

- [8] L. Haddou, “Toxi-infection alimentaire : penser à Campylobacter,” FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-, 2013.
- [9] S. M. Man, “The clinical importance of emerging Campylobacter species,” *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*, vol. 8, no. 12. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, pp. 669–685, Nov-2011, doi: 10.1038/nrgastro.2011.191.
- [10] G. Thomas and G. T. Les, “Les infections à campylobacters : s’agit-il d’une nouvelle zoonose ?”
- [11] G. Spohn and V. Scarlato, “Motility, Chemotaxis, and Flagella,” in *Helicobacter pylori*, American Society of Microbiology, 2014, pp. 239–248.
- [12] J. Parkhill *et al.*, “The genome sequence of the food-borne pathogen Campylobacter jejuni reveals hypervariable sequences,” *Nature*, vol. 403, no. 6770, pp. 665–668, Feb. 2000, doi: 10.1038/35001088.
- [13] F. R. Blattner *et al.*, “The complete genome sequence of Escherichia coli K-12,” *Science*, vol. 277, no. 5331. Science, pp. 1453–1462, 05-Sep-1997, doi: 10.1126/science.277.5331.1453.
- [14] D. L. Wilson *et al.*, “Genetic diversity in Campylobacter jejuni is associated with differential colonization of broiler chickens and C57BL/6J IL10-deficient mice,” *Microbiology*, vol. 156, no. 7, pp. 2046–2057, Jul. 2010, doi: 10.1099/mic.0.035717-0.

- [15] J. Revez, T. Schott, A. K. Llarena, M. Rossi, and M. L. Hänninen, “Genetic heterogeneity of *Campylobacter jejuni* NCTC 11168 upon human infection,” *Infect. Genet. Evol.*, vol. 16, pp. 305–309, Jun. 2013, doi: 10.1016/j.meegid.2013.03.009.
- [16] J. P. Jerome, J. A. Bell, A. E. Plovanich-Jones, J. E. Barrick, C. T. Brown, and L. S. Mansfield, “Standing genetic variation in contingency loci drives the rapid adaptation of *Campylobacter jejuni* to a novel host,” *PLoS One*, vol. 6, no. 1, 2011, doi: 10.1371/journal.pone.0016399.
- [17] Agence Française De Securite Sanitaire Des Aliments (AFSSA), “Appréciation Des Risques Alimentaires Liés Aux *Campylobacter* : Application Au Couple Poulet/*Campylobacter. Jejuni*,” 2006.
- [18] Fao and Who, *M I C R O B I O Risk assessment of Campylobacter spp. in broiler chickens*. 2009.
- [19] T. M. Wassenaar, B. A. M. Van der Zeijst, R. Ayling, and D. G. Newell, “Colonization of chicks by motility mutants of *Campylobacter jejuni* demonstrates the importance of flagellin A expression,” *J. Gen. Microbiol.*, vol. 139, no. 6, pp. 1171–1175, 1993, doi: 10.1099/00221287-139-6-1171.
- [20] D. J. Bolton, “*Campylobacter* virulence and survival factors,” *Food Microbiol.*, vol. 48, pp. 99–108, 2015, doi: 10.1016/j.fm.2014.11.017.

- [21] Gregorio Iraola *et al.*, “Genomic Evidence for the Emergence and Evolution of Pathogenicity and Niche Preferences in the Genus *Campylobacter*,” *Genome Biol Evol*, vol. 6, no. 9, pp. 11–13, Sep. 2014, doi: 10.1093/gbe.
- [22] J. Silva, D. Leite, M. Fernandes, C. Mena, P. A. Gibbs, and P. Teixeira, “*Campylobacter* spp. As a foodborne pathogen: A review,” *Frontiers in Microbiology*, vol. 2, no. SEP. Frontiers Research Foundation, 2011, doi: 10.3389/fmicb.2011.00200.
- [23] Ziprin RL, Young CR, Stanker LH, Hume ME, and Konkel ME, “The Absence of Cecal Colonization of Chicks by a Mutant of *Campylobacter* Jejuni Not Expressing Bacterial Fibronectin-Binding Protein - PubMed,” *Avian Dis*, vol. 43, p. 586—589, 1999.
- [24] D. O’Donovan, G. D. Corcoran, B. Lucey, and R. D. Sleator, “*Campylobacter* ureolyticus: A portrait of the pathogen,” *Virulence*, vol. 5, no. 4. Taylor and Francis Inc., pp. 498–506, 2014, doi: 10.4161/viru.28776.
- [25] T. P. Eucker and M. E. Konkel, “The cooperative action of bacterial fibronectin-binding proteins and secreted proteins promote maximal *Campylobacter* jejuni invasion of host cells by stimulating membrane ruffling,” *Cell. Microbiol.*, vol. 14, no. 2, pp. 226–238, Feb. 2012, doi: 10.1111/j.1462-5822.2011.01714.x.
- [26] F. Poly and P. Guerry, “Pathogenesis of *Campylobacter*,” *Current Opinion in Gastroenterology*, vol. 24, no. 1. Curr Opin Gastroenterol, pp. 27–31, Jan-2008, doi: 10.1097/MOG.0b013e3282f1dcb1.

- [27] M. E. Konkel *et al.*, “Secretion of virulence proteins from *Campylobacter jejuni* is dependent on a functional flagellar export apparatus,” *J. Bacteriol.*, vol. 186, no. 11, pp. 3296–3303, Jun. 2004, doi: 10.1128/JB.186.11.3296-3303.2004.
- [28] M. E. Konkel, B. J. Kim, V. Rivera-Amill, and S. G. Garvis, “Bacterial secreted proteins are required for the internalization of *Campylobacter jejuni* into cultured mammalian cells,” *Mol. Microbiol.*, vol. 32, no. 4, pp. 691–701, 1999, doi: 10.1046/j.1365-2958.1999.01376.x.
- [29] C. D. Carrillo *et al.*, “Genome-wide Expression Analyses of *Campylobacter jejuni* NCTC11168 Reveals Coordinate Regulation of Motility and Virulence by *flhA*,” *J. Biol. Chem.*, vol. 279, no. 19, pp. 20327–20338, May 2004, doi: 10.1074/jbc.M401134200.
- [30] D. R. Buelow, J. E. Christensen, J. M. Neal-Mckinney, and M. E. Konkel, “*Campylobacter jejuni* survival within human epithelial cells is enhanced by the secreted protein CiaI,” *Mol. Microbiol.*, vol. 80, no. 5, pp. 1296–1312, Jun. 2011, doi: 10.1111/j.1365-2958.2011.07645.x.
- [31] V. Leflon-Guibout and A. L. Munier, “Infections à *Campylobacter* : épidémiologie, facteurs de virulence, résistance aux antibiotiques,” *Journal des Anti-Infectieux*, vol. 18, no. 4. Elsevier Masson SAS, pp. 160–168, 01-Dec-2016, doi: 10.1016/j.antinf.2016.09.005.
- [32] C. L. Pickett and C. A. Whitehouse, “The cytolethal distending toxin family,” *Trends in Microbiology*, vol. 7, no. 7. Trends Microbiol, pp. 292–297, 01-Jul-1999, doi: 10.1016/S0966-842X(99)01537-1.

- [33] R. Louwen *et al.*, “The sialylated lipooligosaccharide outer core in *Campylobacter jejuni* is an important determinant for epithelial cell invasion,” *Infect. Immun.*, vol. 76, no. 10, pp. 4431–4438, Oct. 2008, doi: 10.1128/IAI.00321-08.
- [34] P. Guerry, C. P. Ewing, T. E. Hickey, M. M. Prendergast, and A. P. Moran, “Sialylation of lipooligosaccharide cores affects immunogenicity and serum resistance of *Campylobacter jejuni*,” *Infect. Immun.*, vol. 68, no. 12, pp. 6656–6662, 2000, doi: 10.1128/IAI.68.12.6656-6662.2000.
- [35] N. O. Kaakoush, N. Castaño-Rodríguez, H. M. Mitchell, and S. M. Man, “Global epidemiology of campylobacter infection,” *Clin. Microbiol. Rev.*, vol. 28, no. 3, pp. 687–720, 2015, doi: 10.1128/CMR.00006-15.
- [36] J. P. Lavigne, E. Botella, and D. O’Callaghan, “Les systèmes de sécrétions de type IV et leurs effecteurs,” *Pathologie Biologie*, vol. 54, no. 5, pp. 296–303, May-2006, doi: 10.1016/j.patbio.2005.04.006.
- [37] A. V. Karlyshev, D. Linton, N. A. Gregson, A. J. Lastovica, and B. W. Wren, “Genetic and biochemical evidence of a *Campylobacter jejuni* capsular polysaccharide that accounts for Penner serotype specificity,” *Mol. Microbiol.*, vol. 35, no. 3, pp. 529–541, 2000, doi: 10.1046/j.1365-2958.2000.01717.x.
- [38] C. Bronowski, C. E. James, and C. Winstanley, “Role of environmental survival in transmission of *Campylobacter jejuni*,” *FEMS Microbiol. Lett.*, vol. 356, no. 1, pp. 8–19, 2014, doi: 10.1111/1574-6968.12488.

- [39] J. I. Dasti, A. M. Tareen, R. Lugert, A. E. Zautner, and U. Groß, “Campylobacter jejuni: A brief overview on pathogenicity-associated factors and disease-mediating mechanisms,” *International Journal of Medical Microbiology*, vol. 300, no. 4. Int J Med Microbiol, pp. 205–211, Apr-2010, doi: 10.1016/j.ijmm.2009.07.002.
- [40] S. F. Altekruse, N. J. Stern, P. I. Fields, and D. L. Swerdlow, “Campylobacter jejuni - An emerging foodborne pathogen,” *Emerging Infectious Diseases*, vol. 5, no. 1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC), pp. 28–35, 1999, doi: 10.3201/eid0501.990104.
- [41] R. Asmai, R. Triqui, H. Karib, and B. Bouchrif, “Campylobacter spp. dans les produits alimentaires d’origine animale,” *Rev. Mar. Sci. Agron. Vét*, vol. 7, pp. 463–471, 2019.
- [42] C. BELLOC and C. MAGRAS, “Epidémiologie descriptive de Campylobacter spp chez le porc : portage et typologie des souches isolées en élevage et dans les viandes,” *Journées Rech. Porc.*, vol. 36, pp. 359–364, 2004.
- [43] G. Jones, E. Bessède, H. De Valk, F. Mégraud, and P. Lehours, “Bilan de la surveillance des infections à Campylobacter chez l’ homme en France en 2018,” 2018. .
- [44] “The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2011,” *EFSA J.*, vol. 11, no. 4, Apr. 2013, doi: 10.2903/j.efsa.2013.3129.

- [45] C. C. Tam *et al.*, “Longitudinal study of infectious intestinal disease in the UK (IID2 study): Incidence in the community and presenting to general practice,” *Gut*, vol. 61, no. 1, pp. 69–77, Jan. 2012, doi: 10.1136/gut.2011.238386.
- [46] A. H. Havelaar *et al.*, “Disease burden of foodborne pathogens in the Netherlands, 2009,” *Int. J. Food Microbiol.*, vol. 156, no. 3, pp. 231–238, Jun. 2012, doi: 10.1016/j.ijfoodmicro.2012.03.029.
- [47] A. O. Coker, R. D. Isokpehi, B. N. Thomas, K. O. Amisu, and C. Larry Obi, “Human campylobacteriosis in developing countries,” *Emerging Infectious Diseases*, vol. 8, no. 3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC), pp. 237–243, 2002, doi:10.3201/eid0803.010233.
- [48] G. B. GOUALIE *et al.*, “Prévalence de Campylobacter chez les poulets vendus dans les marchés d’Abidjan : Étude pilote réalisée dans la commune d’Adjamé en 2005,” *Rev. Africaine Santé Prod. Anim.*, vol. 8, pp. 31–34, 2015.
- [49] J. Engberg, S. L. W. On, C. S. Harrington, and P. Gerner-Smidt, “Prevalence of Campylobacter, Arcobacter, Helicobacter, and Sutterella spp. in Human Fecal Samples as Estimated by a Reevaluation of Isolation Methods for Campylobacters,” *J. Clin. Microbiol.*, vol. 38, no. 1, pp. 286–291, Jan. 2000, doi: 10.1128/JCM.38.1.286-291.2000.
- [50] E. Scallan *et al.*, “Bacterial enteric infections among older adults in the united states: Foodborne diseases active surveillance network, 1996-2012,” *Foodborne Pathog. Dis.*, vol. 12, no. 6, pp. 492–499, Jun. 2015, doi: 10.1089/fpd.2014.1915.

- [51] S. A. Cawthraw, L. Lind, B. Kaijser, and D. G. Newell, “Antibodies, directed towards *Campylobacter jejuni* antigens, in sera from poultry abattoir workers,” *Clin. Exp. Immunol.*, vol. 122, no. 1, pp. 55–60, 2000, doi: 10.1046/j.1365-2249.2000.01349.x.
- [52] J. E. Valcour, D. F. Charron, O. Berke, J. B. Wilson, T. Edge, and D. Waltner-Toews, “A descriptive analysis of the spatio-temporal distribution of enteric diseases in New Brunswick, Canada,” *BMC Public Health*, vol. 16, no. 1, p. 204, Mar. 2016, doi: 10.1186/s12889-016-2779-5.
- [53] V. Allain, M. Chemaly, M. J. Laisney, S. Rouxel, S. Quesne, and S. Le Bouquin, “Prevalence of and risk factors for *Campylobacter* colonisation in broiler flocks at the end of the rearing period in France,” *Br. Poult. Sci.*, vol. 55, no. 4, pp. 452–459, Jul. 2014, doi: 10.1080/00071668.2014.941788.
- [54] M. S. Dial, “Proton pump inhibitor use and enteric infections,” *American Journal of Gastroenterology*, vol. 104, no. SUPPL. 2. Am J Gastroenterol, Mar-2009, doi: 10.1038/ajg.2009.46.
- [55] G. Macaigne, “Enté rocolite aiguë à *Campylobacter*, une maladie infectieuse émergente: De la bactériologie au traitement,” *Hepato-Gastro et Oncologie Digestive*, vol. 24, no. 4. John Libbey Eurotext, pp. 395–408, 01-Apr-2017, doi: 10.1684/hpg.2017.1441.

- [56] ANSES, “Fiches de description des dangers biologiques transmissibles par les aliments,” 2011. [Online]. Available: <https://www.anses.fr/fr/content/fiches-de-dangers-biologiques-transmissibles-par-les-aliments>. [Accessed: 17-Jun-2020].
- [57] R. Asmai, R. Triqui, H. Karib, and B. Bouchrif, “animale,” vol. 7, pp. 463–471, 2019.
- [58] S. Lévesque, E. Fournier, N. Carrier, E. Frost, R. D. Arbeit, and S. Michaud, “Campylobacteriosis in Urban versus Rural Areas: A Case-Case Study Integrated with Molecular Typing to Validate Risk Factors and to Attribute Sources of Infection,” *PLoS One*, vol. 8, no. 12, p. e83731, Dec. 2013, doi: 10.1371/journal.pone.0083731.
- [59] S. K. Sheppard *et al.*, “Campylobacter Genotyping to Determine the Source of Human Infection ,” *Clin. Infect. Dis.*, vol. 48, no. 8, pp. 1072–1078, Apr. 2009, doi: 10.1086/597402.
- [60] L. Mughini Gras *et al.*, “Risk Factors for Campylobacteriosis of Chicken, Ruminant, and Environmental Origin: A Combined Case-Control and Source Attribution Analysis,” *PLoS One*, vol. 7, no. 8, p. e42599, Aug. 2012, doi: 10.1371/journal.pone.0042599.
- [61] P. Mullner *et al.*, “Assigning the source of human campylobacteriosis in New Zealand: A comparative genetic and epidemiological approach,” *Infect. Genet. Evol.*, vol. 9, no. 6, pp. 1311–1319, Dec. 2009, doi: 10.1016/j.meegid.2009.09.003.

- [62] A. Gallay *et al.*, “Risk Factors for Acquiring Sporadic *Campylobacter* Infection in France: Results from a National Case–Control Study,” *J. Infect. Dis.*, vol. 197, no. 10, pp. 1477–1484, May 2008, doi: 10.1086/587644.
- [63] O. Hue *et al.*, “Prevalence of and risk factors for *Campylobacter* spp. contamination of broiler chicken carcasses at the slaughterhouse,” *Food Microbiol.*, vol. 27, no. 8, pp. 992–999, Dec. 2010, doi: 10.1016/j.fm.2010.06.004.
- [64] J. Fosse, M. Laroche, N. Oudot, H. Seegers, and C. Magras, “On-farm multi-contamination of pigs by food-borne bacterial zoonotic hazards: An exploratory study,” *Vet. Microbiol.*, vol. 147, no. 1–2, pp. 209–213, Jan. 2011, doi: 10.1016/j.vetmic.2010.06.013.
- [65] M. B. Peyrat, C. Soumet, P. Maris, and P. Sanders, “Phenotypes and genotypes of *campylobacter* strains isolated after cleaning and disinfection in poultry slaughterhouses,” vol. 128, pp. 313–326, 2008, doi: 10.1016/j.vetmic.2007.10.021.
- [66] N. Soutos and R. H. Madden, “A genotyping investigation of the colonization of piglets by *Campylobacter coli* in the first 10 weeks of life,” *J. Appl. Microbiol.*, vol. 102, no. 4, pp. 916–920, Apr. 2007, doi: 10.1111/j.1365-2672.2006.03158.x.
- [67] H. Huang, B. W. Brooks, R. Lowman, and C. D. Carrillo, “*Campylobacter* species in animal, food, and environmental sources, and relevant testing programs in Canada,” *Canadian Journal of Microbiology*, vol. 61, no. 10. Canadian Science Publishing, pp. 701–721, 28-Jul-2015, doi: 10.1139/cjm-2014-0770.

- [68] A. J. Butler, K. D. M. Pintar, and M. K. Thomas, “Estimating the Relative Role of Various Subcategories of Food, Water, and Animal Contact Transmission of 28 Enteric Diseases in Canada,” *Foodborne Pathog. Dis.*, vol. 13, no. 2, pp. 57–64, Feb. 2016, doi: 10.1089/fpd.2015.1957.
- [69] L. Boysen *et al.*, “Source attribution of human campylobacteriosis in Denmark,” *Epidemiol. Infect.*, vol. 142, no. 8, pp. 1599–1608, 2014, doi: 10.1017/S0950268813002719.
- [70] J. Arsenault, P. Michel, O. Berke, A. Ravel, and P. Gosselin, “Environmental characteristics associated with campylobacteriosis: Accounting for the effect of age and season,” *Epidemiol. Infect.*, vol. 140, no. 2, pp. 311–322, Feb. 2012, doi: 10.1017/S0950268811000628.
- [71] M. A. Davis *et al.*, “Risk factors for campylobacteriosis in two washington state counties with high numbers of dairy farms,” *J. Clin. Microbiol.*, vol. 51, no. 12, pp. 3921–3927, Dec. 2013, doi: 10.1128/JCM.01433-13.
- [72] H. Whiley, B. van den Akker, S. Giglio, and R. Bentham, “The role of environmental reservoirs in human campylobacteriosis,” *International Journal of Environmental Research and Public Health*, vol. 10, no. 11. Int J Environ Res Public Health, pp. 5886–5907, 08-Nov-2013, doi: 10.3390/ijerph10115886.
- [73] K. D. M. Pintar *et al.*, “A Comparative Exposure Assessment of Campylobacter in Ontario, Canada,” *Risk Anal.*, vol. 37, no. 4, pp. 677–715, Apr. 2017, doi: 10.1111/risa.12653.

- [74] P. R. Taylor, W. M. Weinstein, and J. H. Bryner, “Campylobacter fetus infection in human subjects: Association with raw milk,” *Am. J. Med.*, vol. 66, no. 5, pp. 779–783, 1979, doi: 10.1016/0002-9343(79)91116-1.
- [75] M. R. Evans, R. J. Roberts, C. D. Ribeiro, D. Gardner, and D. Kembrey, “A milk-borne campylobacter outbreak following an educational farm visit,” *Epidemiol. Infect.*, vol. 117, no. 3, pp. 457–462, 1996, doi: 10.1017/S0950268800059112.
- [76] Mahmud H Javid and Shadab Hussain Ahmed, “Campylobacter Infections: Background, Pathophysiology, Epidemiology.” [Online]. Available: <https://emedicine.medscape.com/article/213720-overview>. [Accessed: 17-Jun-2020].
- [77] J. T. LeJeune and P. J. Rajala-Schultz, “Unpasteurized Milk: A Continued Public Health Threat,” *Clin. Infect. Dis.*, vol. 48, no. 1, pp. 93–100, Jan. 2009, doi: 10.1086/595007.
- [78] D. Rapp, C. M. Ross, E. J. Pleydell, and R. W. Muirhead, “Differences in the fecal concentrations and genetic diversities of Campylobacter jejuni populations among individual cows in two dairy herds,” *Appl. Environ. Microbiol.*, vol. 78, no. 21, pp. 7564–7571, Nov. 2012, doi: 10.1128/AEM.01783-12.
- [79] A. Facciola, R. Riso, E. Avventuroso, G. Visalli, S. A. Delia, and P. Laganà, “Campylobacter: From microbiology to prevention,” *Journal of Preventive Medicine and Hygiene*, vol. 58, no. 2. Pacini Editore S.p.A., pp. E79–E92, 2017, doi: 10.15167/2421-4248/jpmh2017.58.2.672.

- [80] C. E. Park and G. W. Sanders, "Occurrence of thermotolerant campylobacters in fresh vegetables sold at farmers' outdoor markets and supermarkets," *Can. J. Microbiol.*, vol. 38, no. 4, pp. 313–316, 1992, doi: 10.1139/m92-052.
- [81] M. T. Brandl, A. F. Haxo, A. H. Bates, and R. E. Mandrell, "Comparison of Survival of *Campylobacter jejuni* in the Phyllosphere with That in the Rhizosphere of Spinach and Radish Plants," *Appl. Environ. Microbiol.*, vol. 70, no. 2, pp. 1182–1189, Feb. 2004, doi: 10.1128/AEM.70.2.1182-1189.2004.
- [82] M. Abadias, J. Usall, M. Anguera, C. Solsona, and I. Viñas, "Microbiological quality of fresh, minimally-processed fruit and vegetables, and sprouts from retail establishments," *Int. J. Food Microbiol.*, vol. 123, no. 1–2, pp. 121–129, Mar. 2008, doi: 10.1016/j.ijfoodmicro.2007.12.013.
- [83] Tracie J Gardner *et al.*, "Outbreak of Campylobacteriosis Associated With Consumption of Raw Peas - PubMed," *Clin. Infect Dis*, vol. 1, no. 53, pp. 26–32, Jul. 2011.
- [84] A. Kumar, R. K. Agarwal, K. N. Bhilegaonkar, B. R. Shome, and V. N. Bachhil, "Occurrence of *Campylobacter jejuni* in vegetables," *Int. J. Food Microbiol.*, vol. 67, no. 1–2, pp. 153–155, Jul. 2001, doi: 10.1016/S0168-1605(01)00433-0.
- [85] S. M. Meakins, G. K. Adak, B. A. Lopman, and S. J. O'Brien, "General outbreaks of infectious intestinal disease (IID) in hospitals, England and Wales, 1992-2000.," *J. Hosp. Infect.*, vol. 53, no. 1, pp. 1–5, Jan. 2003, doi: 10.1053/jhin.2002.1326.

- [86] L. Verhoeff-Bakkenes, H. A. P. M. Jansen, P. H. in 't Veld, R. R. Beumer, M. H. Zwietering, and F. M. van Leusden, "Consumption of raw vegetables and fruits: A risk factor for *Campylobacter* infections," *Int. J. Food Microbiol.*, vol. 144, no. 3, pp. 406–412, Jan. 2011, doi: 10.1016/j.ijfoodmicro.2010.10.027.
- [87] R A Barrell, P R Hunter, and G Nichols, "Microbiological Standards for Water and Their Relationship to Health Risk - PubMed," *Commun Dis Public Heal.*, vol. 3, no. 3, p. 221, 2000.
- [88] P. R. Hunter, "The microbiology of bottled natural mineral waters," *J. Appl. Bacteriol.*, vol. 74, no. 4, pp. 345–352, Apr. 1993, doi: 10.1111/j.1365-2672.1993.tb05137.x.
- [89] I. G. Wilson and J. E. Moore, "Presence of *Salmonella* spp. and *Campylobacter* spp. in shellfish," *Epidemiol. Infect.*, vol. 116, no. 2, pp. 147–153, 1996, doi: 10.1017/S0950268800052377.
- [90] F. J. Bolton, A. V. Holt, and D. N. Hutchinson, "UREASE-POSITIVE THERMOPHILIC CAMPYLOBACTERS," *The Lancet*, vol. 325, no. 8439. Lancet, pp. 1217–1218, 25-May-1985, doi: 10.1016/S0140-6736(85)92898-3.
- [91] R. J. Owen, M. Costas, L. Sloss, and F. J. Bolton, "Numerical analysis of electrophoretic protein patterns of *Campylobacter laridis* and allied thermophilic campylobacters from the natural environment," *J. Appl. Bacteriol.*, vol. 65, no. 1, pp. 69–78, 1988, doi: 10.1111/j.1365-2672.1988.tb04319.x.

- [92] A. BM and B. MJ, “Campylobacter Jejuni and the Expanding Spectrum of Related Infections,” *Clin. Infect. Dis.*, vol. 20, no. 5, 1995, doi: 10.1093/CLINIDS/20.5.1092.
- [93] J. Lenz, D. Joffe, M. Kauffman, Y. Zhang, and J. Lejeune, “Perceptions, practices, and consequences associated with foodborne pathogens and the feeding of raw meat to dogs,” *Can. Vet. J.*, vol. 50, no. 6, pp. 637–643, Jun. 2009.
- [94] B. Chaban, M. Ngeleka, and J. E. Hill, “Detection and quantification of 14 Campylobacter species in pet dogs reveals an increase in species richness in feces of diarrheic animals,” *BMC Microbiol.*, vol. 10, no. 1, p. 73, Mar. 2010, doi: 10.1186/1471-2180-10-73.
- [95] S. E, “Food Safety and Foodborne Disease in 21st Century Homes,” *Can. J. Infect. Dis.*, vol. 14, no. 5, 2003, doi: 10.1155/2003/363984.
- [96] H. J. Tsai, H. C. Huang, C. M. Lin, Y. Y. Lien, and C. H. Chou, “Salmonellae and campylobacters in household and stray dogs in Northern Taiwan,” *Vet. Res. Commun.*, vol. 31, no. 8, pp. 931–939, Nov. 2007, doi: 10.1007/s11259-007-0009-4.
- [97] M. Rossi, M. L. Hänninen, J. Revez, M. Hannula, and R. G. Zanoni, “Occurrence and species level diagnostics of Campylobacter spp., enteric Helicobacter spp. and Anaerobiospirillum spp. in healthy and diarrheic dogs and cats,” *Vet. Microbiol.*, vol. 129, no. 3–4, pp. 304–314, Jun. 2008, doi: 10.1016/j.vetmic.2007.11.014.

- [98] E. Olsson Engvall, B. Brändström, L. Andersson, V. Båverud, G. Trowald-wigh, and L. Englund, “Isolation and identification of thermophilic *Campylobacter* species in faecal samples from Swedish dogs,” *Scand. J. Infect. Dis.*, vol. 35, no. 10, pp. 713–718, 2003, doi: 10.1080/00365540310014558.
- [99] B. Hald, K. Pedersen, M. Wainø, J. C. Jørgensen, and M. Madsen, “Longitudinal Study of the Excretion Patterns of Thermophilic *Campylobacter* spp. in Young Pet Dogs in Denmark,” *J. Clin. Microbiol.*, vol. 42, no. 5, pp. 2003–2012, May 2004, doi: 10.1128/JCM.42.5.2003-2012.2004.
- [100] M. G. J. Koene, D. J. Houwers, J. R. Dijkstra, B. Duim, and J. A. Wagenaar, “Simultaneous Presence of Multiple *Campylobacter* Species in Dogs,” *J. Clin. Microbiol.*, vol. 42, no. 2, pp. 819–821, Feb. 2004, doi: 10.1128/JCM.42.2.819-821.2004.
- [101] J. K. Stehr-Green and P. M. Schantz, “The impact of zoonotic diseases transmitted by pets on human health and the economy.,” *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, vol. 17, no. 1. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, pp. 1–15, 1987, doi: 10.1016/S0195-5616(87)50601-5.
- [102] M. H. KOTHARY and U. S. BABU, “INFECTIVE DOSE OF FOODBORNE PATHOGENS IN VOLUNTEERS: A REVIEW,” *J. Food Saf.*, vol. 21, no. 1, pp. 49–68, May 2001, doi: 10.1111/j.1745-4565.2001.tb00307.x.

- [103] J. S. Weese, J. Rousseau, and L. Arroyo, "Bacteriological evaluation of commercial canine and feline raw diets," *Can. Vet. J.*, vol. 46, no. 6, pp. 513–516, Jun. 2005.
- [104] R. A. Strohmeyer, P. S. Morley, D. R. Hyatt, D. A. Dargatz, A. V. Scorza, and M. R. Lappin, "Evaluation of bacterial and protozoal contamination of commercially available raw meat diets for dogs," *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, vol. 228, no. 4, pp. 537–542, Feb. 2006, doi: 10.2460/javma.228.4.537.
- [105] B Hald and M Madsen, "Healthy Puppies and Kittens as Carriers of *Campylobacter* Spp., With Special Reference to *Campylobacter Upsaliensis* - PubMed." [Online]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9399557/>. [Accessed: 19-Jun-2020].
- [106] R G Pebody, M J Ryan, and P G Wall, "Outbreaks of *Campylobacter* Infection: Rare Events for a Common Pathogen - PubMed," *Commun Dis Rep CDR Rev* , vol. 7, no. 3, Mar. 1997.
- [107] L. C. RODRIGUES *et al.*, "The study of infectious intestinal disease in England: risk factors for cases of infectious intestinal disease with *Campylobacter jejuni* infection ," *Epidemiol. Infect.*, vol. 127, no. 2, pp. 185–193, Oct. 2001, doi: 10.1017/s0950268801006057.
- [108] G. L. Nichols, "Fly transmission of *Campylobacter*," *Emerging Infectious Diseases*, vol. 11, no. 3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC), pp. 361–364, 2005, doi: 10.3201/eid1103.040460.

- [109] K. R. Neal and R. C. B. Slack, “Diabetes mellitus, anti-secretory drugs and other risk factors for campylobacter gastro-enteritis in adults: A case-control study,” *Epidemiol. Infect.*, vol. 119, no. 3, pp. 307–311, Dec. 1997, doi: 10.1017/S0950268897008224.
- [110] J. Refrégier-Petton, N. Rose, M. Denis, and G. Salvat, “Risk factors for *Campylobacter* spp. contamination in French broiler-chicken flocks at the end of the rearing period,” *Prev. Vet. Med.*, vol. 50, no. 1–2, pp. 89–100, Jul. 2001, doi: 10.1016/S0167-5877(01)00220-3.
- [111] N. J. Stern *et al.*, “*Campylobacter* spp. in Icelandic poultry operations and human disease,” *Epidemiol. Infect.*, vol. 130, no. 1, pp. 23–32, Feb. 2003, doi: 10.1017/S0950268802007914.
- [112] O. Sahin, T. Y. Morishita, and Q. Zhang, “*Campylobacter* colonization in poultry: sources of infection and modes of transmission,” *Anim. Heal. Res. Rev.*, vol. 3, no. 2, pp. 95–105, Dec. 2002, doi: 10.1079/ahrr200244.
- [113] Kathleen Laberge, “Epidémiologie de la campylobactériose humaine en Islande et association avec l’agroenvironnement,” Université de Montréal, Montréal, 2004.
- [114] T. L. Jackson, R. L. Young, J. S. Thompson, and T. M. McCashland, “Toxic megacolon associated with *Campylobacter jejuni* colitis,” *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 94, no. 1, pp. 280–282, 1999, doi: 10.1111/j.1572-0241.1999.00731.x.

- [115] R. Patel, H. Kumar, B. More, and C. Sinha, “Massive lower gastrointestinal haemorrhage in a teenager caused by *Campylobacter* enteritis,” *BMJ Case Rep.*, vol. 2013, p. bcr2013009938, Jun. 2013, doi: 10.1136/bcr-2013-009938.
- [116] J. Pacanowski *et al.*, “*Campylobacter* Bacteremia: Clinical Features and Factors Associated with Fatal Outcome ,” *Clin. Infect. Dis.*, vol. 47, no. 6, pp. 790–796, Sep. 2008, doi: 10.1086/591530.
- [117] R. Kobayashi, S. Matsumoto, and Y. Yoshida, “Case of acute pancreatitis associated with *Campylobacter* enteritis,” *World J. Gastroenterol.*, vol. 20, no. 23, pp. 7514–7517, Jun. 2014, doi: 10.3748/wjg.v20.i23.7514.
- [118] L. Gazonne *et al.*, “*Campylobacter* fetus bloodstream infection: Risk factors and clinical features,” *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 27, no. 3, pp. 185–189, Mar. 2008, doi: 10.1007/s10096-007-0415-0.
- [119] A. L. Munier and V. Leflon-Guibout, “Infections à *Campylobacter* : tableaux cliniques, prise en charge diagnostique et thérapeutique,” *Journal des Anti-Infectieux*, vol. 18, no. 4. Elsevier Masson SAS, pp. 169–176, 01-Dec-2016, doi: 10.1016/j.antinf.2016.09.004.
- [120] J. H. Rees, S. E. Soudain, N. A. Gregson, and R. A. c. Hughes, “*Campylobacter jejuni* infection and guillain–barré syndrome,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 333, no. 21, pp. 1374–1379, Nov. 1995, doi: 10.1056/NEJM199511233332102.

- [121] M. Zhang *et al.*, “Association study between an outbreak of Guillain-Barre syndrome in jilin, China, and preceding campylobacter jejuni infection,” *Foodborne Pathog. Dis.*, vol. 7, no. 8, pp. 913–919, Aug. 2010, doi: 10.1089/fpd.2009.0493.
- [122] P. Amon, D. Klein, B. Springer, S. Jelovcan, D. Sofka, and F. Hilbert, “Analysis of Campylobacter jejuni isolates of various sources for loci associated with Guillain-Barré syndrome ,” *Eur. J. Microbiol. Immunol.*, vol. 2, no. 1, pp. 20–23, Mar. 2012, doi: 10.1556/eujmi.2.2012.1.4.
- [123] J. H. Rees, N. A. Gregson, and R. A. C. Hughes, “Anti- $\alpha$ ganglioside GM1 antibodies in guillain-barré syndrome and their relationship to Campylobacter jejuni infection,” *Ann. Neurol.*, vol. 38, no. 5, pp. 809–816, 1995, doi: 10.1002/ana.410380516.
- [124] M. Lecuit *et al.*, “Immunoproliferative Small Intestinal Disease Associated with Campylobacter jejuni,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 350, no. 3, pp. 239–248, Jan. 2004, doi: 10.1056/NEJMoa031887.
- [125] T. Jess *et al.*, “Enteric Salmonella or Campylobacter infections and the risk of inflammatory bowel disease,” *Gut*, vol. 60, no. 3, pp. 318–324, Mar. 2011, doi: 10.1136/gut.2010.223396.
- [126] T. Bremell, A. Bjelle, and A. Svedhem, “Rheumatic symptoms following an outbreak of campylobacter enteritis: A five year follow up,” *Ann. Rheum. Dis.*, vol. 50, no. 12, pp. 934–938, 1991, doi: 10.1136/ard.50.12.934.

- [127] J. M. Townes *et al.*, “Reactive arthritis following culture-confirmed infections with bacterial enteric pathogens in Minnesota and Oregon: A population-based study,” *Ann. Rheum. Dis.*, vol. 67, no. 12, pp. 1689–1696, Dec. 2008, doi: 10.1136/ard.2007.083451.
- [128] T. Hannu, R. Inman, K. Granfors, and M. Leirisalo-Repo, “Reactive arthritis or post-infectious arthritis?,” *Best Practice and Research: Clinical Rheumatology*, vol. 20, no. 3. Best Pract Res Clin Rheumatol, pp. 419–433, Jun-2006, doi: 10.1016/j.berh.2006.02.003.
- [129] H. A. Halvorson, C. D. Schlett, M. S. Riddle, and M. Al-Haddad, “Postinfectious irritable bowel syndrome - A meta-analysis,” *American Journal of Gastroenterology*, vol. 101, no. 8. Blackwell Publishing Inc., pp. 1894–1899, 2006, doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00654.x.
- [130] E Skripkina *et al.*, “Campylobacter Jejuni Meningitis,” *Rev Med Liege* , vol. 74, no. 7–8, pp. 420–423, Jul. 2019.
- [131] C. Fitzgerald, “Campylobacter,” vol. 35, pp. 289–298, 2015, doi: 10.1016/j.cll.2015.03.001.
- [132] N. M. M’ikanatha, L. A. Dettinger, A. Perry, P. Rogers, S. M. Reynolds, and I. Nachamkin, “Culturing stool specimens for Campylobacter spp., Pennsylvania, USA,” *Emerg. Infect. Dis.*, vol. 18, no. 3, pp. 484–487, Mar. 2012, doi: 10.3201/eid1803.111266.

- [133] Sharon Hurd *et al.*, “Clinical Laboratory Practices for the Isolation and Identification of *Campylobacter* in Foodborne Diseases Active Surveillance Network (FoodNet) Sites: Baseline Information for Understanding Changes in Surveillance Data - PubMed,” Jun-2012. [Online]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22572667/>. [Accessed: 20-Jun-2020].
- [134] J J Buchino, F J Suchy, and J W Snyder, “Bacterial Diarrhea in Infants and Children - PubMed.” [Online]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6377228/>. [Accessed: 20-Jun-2020].
- [135] N. Rishmawi *et al.*, “Survival of fastidious and nonfastidious aerobic bacteria in three bacterial transport swab systems,” *J. Clin. Microbiol.*, vol. 45, no. 4, pp. 1278–1283, Apr. 2007, doi: 10.1128/JCM.02110-06.
- [136] R. M. Humphries and A. J. Linscott, “Laboratory diagnosis of bacterial gastroenteritis,” *Clin. Microbiol. Rev.*, vol. 28, no. 1, pp. 3–31, Jan. 2015, doi: 10.1128/CMR.00073-14.
- [137] “Centre National de Référence des *Campylobacters* et *Hélicobacters*.” [Online]. Available: <https://www.cnrch.fr/>. [Accessed: 20-Jun-2020].
- [138] S T Al Rashid *et al.*, “Identification of *Campylobacter* Jejuni, *C. Coli*, *C. Lari*, *C. Upsaliensis*, *Arcobacter* Butzleri, and *A. Butzleri*-Like Species Based on the *glyA* Gene - PubMed,” Apr-2000. [Online]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10747131/>. [Accessed: 20-Jun-2020].

- [139] S. M. Man, N. O. Kaakoush, S. Octavia, and H. Mitchell, “The internal transcribed spacer region, a new tool for use in species differentiation and delineation of systematic relationships within the *Campylobacter* genus,” *Appl. Environ. Microbiol.*, vol. 76, no. 10, pp. 3071–3081, May 2010, doi: 10.1128/AEM.02551-09.
- [140] C Fermér and E O Engvall, “Specific PCR Identification and Differentiation of the Thermophilic *Campylobacters*, *Campylobacter* Jejuni, *C. Coli*, *C. Lari*, and *C. Upsaliensis* - PubMed,” Oct-1999. [Online]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10488210/>. [Accessed: 20-Jun-2020].
- [141] E. Bessède, O. Solecki, E. Sifré, L. Labadi, and F. Mégraud, “Identification of *Campylobacter* species and related organisms by matrix assisted laser desorption ionization-time of flight (MALDI-TOF) mass spectrometry,” *Clin. Microbiol. Infect.*, vol. 17, no. 11, pp. 1735–1739, 2011, doi: 10.1111/j.1469-0691.2011.03468.x.
- [142] A. Ménard, F. Datchet, V. Prouzet-Mauleon, M. Oleastro, and F. Mégraud, “Development of a real-time fluorescence resonance energy transfer PCR to identify the main pathogenic *Campylobacter* spp,” *Clin. Microbiol. Infect.*, vol. 11, no. 4, pp. 281–287, 2005, doi: 10.1111/j.1469-0691.2005.01072.x.
- [143] J. E. Moore *et al.*, “*Campylobacter*,” *Veterinary Research*, vol. 36, no. 3. Vet Res, pp. 351–382, May-2005, doi: 10.1051/vetres:2005012.

- [144] R. F. De Boer, A. Ott, P. Güren, E. Van Zanten, A. Van Belkum, and A. M. D. Kooistra-Smid, “Detection of *Campylobacter* species and *Arcobacter butzleri* in stool samples by use of real-time multiplex PCR,” *J. Clin. Microbiol.*, vol. 51, no. 1, pp. 253–259, Jan. 2013, doi: 10.1128/JCM.01716-12.
- [145] L. Knabl, I. Grutsch, and D. Orth-Höller, “Comparison of the BD MAX® Enteric Bacterial Panel assay with conventional diagnostic procedures in diarrheal stool samples,” *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 35, no. 1, pp. 131–136, Jan. 2016, doi: 10.1007/s10096-015-2517-4.
- [146] R. Khare *et al.*, “Comparative evaluation of two commercial multiplex panels for detection of gastrointestinal pathogens by use of clinical stool specimens,” *J. Clin. Microbiol.*, vol. 52, no. 10, pp. 3667–3673, Oct. 2014, doi: 10.1128/JCM.01637-14.
- [147] J. Liu *et al.*, “Development and assessment of molecular diagnostic tests for 15 enteropathogens causing childhood diarrhoea: A multicentre study,” *Lancet Infect. Dis.*, vol. 14, no. 8, pp. 716–724, 2014, doi: 10.1016/S1473-3099(14)70808-4.
- [148] P. A. Granato *et al.*, “Comparison of premier CAMPY Enzyme Immunoassay (EIA), ProSpecT campylobacter EIA, and ImmunoCard STAT! CAMPY tests with culture for laboratory diagnosis of *Campylobacter* enteric infections,” *J. Clin. Microbiol.*, vol. 48, no. 11, pp. 4022–4027, Nov. 2010, doi: 10.1128/JCM.00486-10.

- [149] C. Fitzgerald *et al.*, “Multicenter evaluation of clinical diagnostic methods for detection and isolation of campylobacter spp. from stool,” *J. Clin. Microbiol.*, vol. 54, no. 5, pp. 1209–1215, May 2016, doi: 10.1128/JCM.01925-15.
- [150] P. Lehours, N. Aladjidi, J. Sarlangue, and F. Mégraud, “Infections à Campylobacter chez l’enfant,” *Archives de Pédiatrie*, vol. 19, no. 6. Arch Pédiatr, pp. 629–634, Jun-2012, doi: 10.1016/j.arcped.2012.03.017.
- [151] T. Luangtongkum, B. Jeon, J. Han, P. Plummer, C. M. Logue, and Q. Zhang, “Antibiotic resistance in Campylobacter: Emergence, transmission and persistence,” *Future Microbiology*, vol. 4, no. 2. Future Microbiol, pp. 189–200, 2009, doi: 10.2217/17460913.4.2.189.
- [152] D. Vukelic, V. Trkulja, and M. Salkovic-Petrisic, “Single oral dose of azithromycin versus 5 days of oral erythromycin or no antibiotic in treatment of campylobacter enterocolitis in children: A prospective randomized assessor-blind study,” *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 50, no. 4, pp. 404–410, Apr. 2010, doi: 10.1097/MPG.0b013e3181a87104.
- [153] D. O. Freedman, L. H. Chen, and P. E. Kozarsky, “Medical considerations before international travel,” *New England Journal of Medicine*, vol. 375, no. 3. Massachussetts Medical Society, pp. 247–260, 21-Jul-2016, doi: 10.1056/NEJMra1508815.

- [154] D. G. Newell and C. Fearnley, “Sources of *Campylobacter* colonization in broiler chickens,” *Applied and Environmental Microbiology*, vol. 69, no. 8. Appl Environ Microbiol, pp. 4343–4351, 01-Aug-2003, doi: 10.1128/AEM.69.8.4343-4351.2003.
- [155] I. Hansson, I. Vågsholm, L. Svensson, and E. Olsson Engvall, “Correlations between *Campylobacter* spp. prevalence in the environment and broiler flocks,” *J. Appl. Microbiol.*, vol. 103, no. 3, pp. 640–649, Sep. 2007, doi: 10.1111/j.1365-2672.2007.03291.x.
- [156] L. Dai, O. Sahin, M. Grover, and Q. Zhang, “New and alternative strategies for the prevention, control, and treatment of antibiotic-resistant *Campylobacter*,” *Translational Research*. Mosby Inc., 11-May-2020, doi: 10.1016/j.trsl.2020.04.009.

# *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 249

سنة : 2020

# التسمم الغذائي بكامبيلوبكتير في المغرب

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرفه

السيدة بسمة بقالي

المزادة في 19 يونيو 1994 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : كامبلوبكتير؛ متلازمة غلان باريه؛ المقاومة للفلوروكينولون

### أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد أحمد كاوزي

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيد رشيد عابي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

عضو

السيد هشام العناز

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة