



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida 1



Université -Blida 1

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

**DETECTION DE *CHLAMYDIA* RESPONSABLE DE LA CHLAMYDIOSE
ABORTIVE CHEZ LES PETITS RUMINANTS DANS LA REGION DE
MEDEA.**

Présenté par

- ZEGHOUANI DHIAEDDINE

- LEBAD DAIF

Devant le jury :

Président(e) :	AIT ISSAD	MAA	U. BLIDA 1
Examineur :	SADI MADJID	MAB	U. BLIDA 1
Promoteur :	MERDJA S.E	MCB	U. BLIDA 1

Année universitaire : 2016/2017

Remerciements

Nous remercions **ALLAH**, tout puissant et miséricordieux, de nous avoir donné la force, la santé et la volonté pour accomplir ce modeste travail.

Au terme de ce travail, nous tenons à remercier vivement toutes les personnes qui, de loin ou de près, ont contribué à l'élaboration de ce mémoire et plus particulièrement :

Dr MERDJA SALAH EDDINE, notre promoteur, pour nous avoir encadré et orienté, pour sa disponibilité permanente et ses précieux conseils prodigués tout au long de l'élaboration de ce travail. Nous sommes heureux de lui exprimer ici notre gratitude pour la confiance qu'elle nous a témoignés. Qu'elle trouve ici notre plus grande estime pour ses qualités humaines et pédagogiques. Sincères remerciements.

Ainsi qu'aux membres du jury composé de :

Dr AIT ISSAD qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider ce jury.

Dr SADI Qui nous a fait l'honneur d'accepter d'examiner notre mémoire.

En fin, nous remercions tous **les enseignants de l'institut des Sciences Vétérinaires de**

Blida 1 au près des quels nous avons trouvé conseils et encouragements tout au long de notre cursus universitaire.

Dédicace

Je Dédie ce travail à ma famille, ma source intarissable de bonheur .Aux êtres les plus chers au monde.

***Chère père** qui nous a quitté «**MOHAMED**» « Toi que nous aimons tant...tu vis toujours dans nos cœurs et tu resteras à jamais gravée dans nos mémoires ... Que dieu t'accueil dans son vaste paradis... ». **Chère maman, S.H.** Ce travail est dédié a ton témoignage de ton amour, de tes sacrifices et de la meilleure éducation que tu m'as fournis. Tes prières et ton contentement m'ont toujours guidé à acquérir tout le bien ,Dieu te donne la santé et la longue vie.*

...

*Aux mes frères «**Allaeddine**», «**Fouad**» et les adorables petits«**Ramzi**» et «**Rania**» Pour toute la joie, amour, amitié et soutien permanent qu'elles ne cessent de m'offrir.*

...

A mes amis, Amrou G, Mouhamed M, Massinissa Z, Samir K, Walid S, Seddam M , Redouan B, Houcine B, Abd Ellah F.... et tout les autres amis .

A mes amis vétos, Pour ces formidables et inoubliables années.

DHIA EDDINE

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à mes parents : (aux personnes les plus chères a mon cœur dans ce monde), pour leurs amours, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'étude. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes frères : YACINE , MOHAMED , FARES, AMEL ET SONIA .

A mes oncles et mes cousins.

A mes amis : Mohamed , Massinissa , Abdellah ,Hamza , Hicham , Sid Ahmed ,Taher, Karime, Boalam, Mahmoud, Fateh , ali et Redouan.

Et à tout ceux qui m'ont aidé de près ou de loin à la réalisation de mon mémoire.

DAIF

Résumé :

Les avortements chez les petits ruminants est une préoccupation dominante pour les éleveurs vu les pertes sèches qu'ils engendrent. La chlamydie abortive est l'une des principales maladies abortives, causée par *C.abortus* et d'autres bactéries de la famille des *Chlamydiaceae*.

Une enquête a été réalisée durant la période d'octobre 2016 jusqu' à Mars 2017, étudier la circulation des *Chlamydia* responsables des avortements chez les petits ruminants dans la wilaya de Médéa.

Le diagnostic sérologique, par l'ELISA indirect, permis de mettre en évidence la circulation des germes dans les élevages visités.

Selon l'analyse statistique, la taille et la composition du troupeau sont les principaux facteurs influençant la séroprévalence, qui, à révèles un taux de 88,2 %.

L'âge de l'animale montre un effet sur la séroprévalence a l'échelle individuelle avec un taux de 35,4%.

Cette circulation a été favorisée par certains facteurs de risques.

Mots clés : *Chlamydia abortus*, petits ruminants, facteurs de risques, ELISA indirect.

SUMMARY

Abortions in small ruminants are a major concern for farmers because of the dry losses they cause. Abortive chlamydiosis is one of the major abortive diseases caused by *C. abortus* and other bacteria of the family Chlamydiaceae.

A survey was conducted during the period from October 2016 until March 2017 to study the circulation of Chlamydia responsible for abortions in small ruminants in the wilaya of Medea.

The serological diagnosis, by indirect ELISA, made it possible to highlight the circulation of germs in the farms visited.

According to the statistical analysis, the size and composition of the herd are the main factors influencing, which, at a rate of 88.2%.

The age of the animal shows an effect on seroprevalence at the individual scale with a rate of 35.4%.

This circulation was favored by certain risk factors.

Key words: Chlamydia abortus, small ruminants, risk factors, indirect ELISA.

Keywords: ovine enzootic abortion, small ruminants, risk factors, serology, indirect ELISA.

ملخص

تشكل عمليات الإجهاض في المجترات الصغيرة مصدر قلق كبير للمزارعين بسبب الخسائر التي تسببها. الداء الكلامي الفاشل هو واحد من الأمراض الفاشلة الرئيسية التي تسببها كلاميديا أبورتوس والبكتيريا الأخرى لأسرة الكلاميديا

وقد أجريت دراسة استقصائية خلال الفترة أكتوبر 2016 إلى مارس 2017 لدراسة تداول الكلاميديا المسؤولة عن عمليات الإجهاض في المجترات الصغيرة في ولاية المدية.

التشخيص المصلي، بواسطة إيزا غير المباشر، مكن من تسليط الضوء على تداول الجراثيم في المزارع التي تمت زيارتها.

وفقا للتحليل الإحصائي، فإن حجم وتركيبه القطيع هي العوامل الرئيسية التي تؤثر على الانتشار المصلي على نطاق القطيع، والتي قدرت بمعدل 88.2%.

عمر الحيوان يظهر تأثير على الانتشار المصلي على نطاق فردي بمعدل 35.4%. وقد حظيت هذه الدورة بعوامل خطر معينة.

الكلمات المفتاحية : الكلاميديا أبورتوس، المجترات الصغيرة، عوامل الخطر، إيسا غير مباشر.

Table des matières

Remerciements	
Dédicace	
Résumé	
Table des matières	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des annexes	
Liste des abréviations	
INTRODUCTION GENERALE	01

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

1. HISTORIQUE ET TAXONOMIE DES <i>CHLAMYDIACEAE</i>	
1.1. Historique	02
1.2. Taxonomie	03
2. BIOLOGIE DES <i>CHLAMYDIACEAE</i>	
2.1. Morphologie	05
2.2. Caractéristiques génomiques	05
2.3. Différentes formes de <i>Chlamydiaceae</i>	06
2.3.1. Corps élémentaires (CE)	06
2.3.2. Corps réticulés (CR)	07
2.4. Cycle de développement des <i>Chlamydiaceae</i>	07
2.4.1. Attachement	07
2.4.2. L'ingestion des CE dans la cellule hôte	08
2.4.3. Transformation des CE en CR	08
2.4.4. Multiplication des CR	08
2.4.5. Différenciation des CR en CE	09
2.4.6. La libération des CE dans le milieu extracellulaire	09
2.4.7. Inhibition de l'apoptose de la cellule hôte	10
2.4.8. Persistance	10
2.5. Antigènes des <i>Chlamydiaceae</i>	11
2.5.1. Antigènes non protéiques	11
2.5.1.1. Lipopolysaccharide (LPS)	11
2.5.1.2. Glycolipide	12
2.5.2. Antigènes protéiques	12
2.5.2.1. Protéine majeure de la membrane externe (MOMP)	12
2.5.2.2. Protéines polymorphiques de la membrane externe (Pmp)	13

2.5.2.3. Protéines de la membrane d'inclusion (Inc)	13
2.5.3. Système de sécrétion de type III (T3S) et les projections de surface	14

3. EPIDEMIOLOGIE DE LA CHLAMYDIOSE ABORTIVE CHEZ LES PETITS RUMINANTS

3.1. Répartition géographique et prévalence	15
3.2. Transmission des <i>Chlamydiaceae</i>	15
3.2.1. Excrétion de l'agent infectieux	15
3.2.2. Voie naturelle de transmission	15
3.2.3. Transmission entre animaux	15
3.2.4. Transmission à l'homme.....	16
3.3. Résistance dans le milieu extérieur	16
3.4. Cyclicité de la maladie	16
3.5. Facteurs de risque	17
3.5.1. Facteurs d'introduction	17
3.5.2. Facteurs de diffusion	17

4. EXPRESSION CLINIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIE

4.1. Expression clinique	18
4.2. Pathogénie	18
4.3. Immunité	19
4.3.1. Immunité à médiation cellulaire	19
4.3.2. Immunité à médiation humorale	20

5. DIAGNOSTIC

5.1. Diagnostic clinique	21
5.2. Diagnostic de laboratoire	21
5.2.1. Diagnostic direct	21
5.2.1.1. Examen microscopique	21
5.2.1.2. Isolement	22
5.2.1.3. Technique ELISA direct ..	23
5.2.1.4. Immunofluorescence direct (IF).....	23
5.2.1.5. Détection des acides nucléiques	23
5.2.2. Diagnostic indirect (sérologique)	24
5.2.2.1. Réaction de fixation du complément (RFC)	24
5.2.2.2. Immunofluorescence indirecte (IFI)	24
5.2.2.3. Technique ELISA	25

6. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

6.1. Traitement	26
6.2. Prophylaxie	26
6.2.1. Prophylaxie sanitaire	26
6.2.2. Prophylaxie médicale	27

PARTIE EXPERIMENTALE

7.1. Problématique et objectif	28
7.2. Matériel et méthodes	29
7.2.1. Animaux	29
7.2.3. Zone d'étude	29
7.2.4. Période d'étude	29
7.3. Prélèvements	29
7.4. Méthode de diagnostic	31
7.5. Résultats	34
7.6. Discussion	38
CONCLUSION	40
REREFENCES	41
ANNEXES	

LISTES DES TABLEAUX ET FIGURES

Tableau 1.2. Classification de la familles des <i>Chlamydiaceae</i>	03
Tableau 2.2 : Comparaison du génome de <i>C. abortus</i> en avec les génomes des autres espèces de <i>Chlamydia</i>	04
Tableau 7.2 : Distribution des brebis prélevées selon l'âge.....	27
Tableau 7.5 : répartition des cas positifs au sein des élevages.....	31
Tableau 7.6 : répartition des cas positifs en fonction de la taille des troupeaux.....	34
Tableau 7.7 : répartition des cas positifs en fonction de la promiscuité ovins/caprins.....	35
Figure 2.3 : Organisation de la protéine majeure de membrane externe des <i>Chlamydiales</i>	05
Figure 2 .4 : Cycle de multiplication de <i>Chlamydia trachomatis</i>	08
Figure 2.5 : Modèle schématique de l'enveloppe des CE de <i>C. psittaci</i>	11
Figure 4.2: Section de foie de fœtus.....	17
Figure 7.3: Prise de sang obtenue à partir d'une brebis	28
Figure 7.4 : Lecteur ELISA « Thermo Scientific type Multiskan » à 450 nm	30
Figure7.5: répartition des cas positifs au niveau des élevages.....	31
Figure 7.6 : répartition des cas positifs en fonction de la taille des troupeaux.....	34
Figure 7.7 : répartition des cas positifs en fonction de la promiscuité ovins/caprins.....	35

LISTES DES SYMBOLES ET DES ABREVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléase

ARN: Acide ribonucléique

ATP : Adénosine Tri- Phosphate

C. : *Chlamydia*

CD : *Cluster of differentiation*

CDS : séquences codantes

CE : Corps élémentaire

CMH : Complexe majeur d'histocompatibilité

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice d'un antibiotique

CDS : séquences codantes

Cph : *Chlamydophila*

CR : Corps réticulé

DO : Densité optique

DO_{cp} : Densité optique des contrôles positifs

DO_{cn} : Densité optique des contrôles des contrôles négatifs

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay

G+C: Guanine + Cytosine

IF : Immunofluorescence directe

IFI : Immunofluorescence indirecte

Inc A : Inclusion membrane protein

IgA : Immunoglobulines de type A

IgG : Immunoglobulines de type G

IgM : Immunoglobulines de type M

j: jour

KDO : L'acide 3-désoxy-D-*manno*-oct-2-ulosonique

Kpb : kilo paire de bases

kDa :kilo dalton

LGV : Lymphogranulomatose vénérienne

LPS : Lipopolysaccharide

MADR : ministère de l'agriculture et du développement rural

LSA : laboratoire de santé animale

Min. : Minute

MOMP : Major outer membrane protein

OIE : Office international des épizooties

PCR : polymerase chain reaction

Pmp : Polymorphic membrane proteins

T3S : Système de sécrétion de type III

TFC: Test de fixation du complément

TNF : Facteur de nécrose tumorale

UFI : Unités formant inclusion.

Introduction

En Algérie, l'élevage des petits ruminants joue un rôle très important aussi bien dans le développement de l'agriculture que dans l'économie nationale. Selon les statistiques de l'année 2012, le cheptel ovin Algérien est de plus de 25 millions de têtes (MADR, 2012). Celui de caprins est estimé de 4 millions de têtes (MADR, 2013). Néanmoins nos élevages sont exposés à plusieurs risques, parmi eux les avortements.

Les avortements peuvent être de natures très diverses (nutritionnelle, physique, génétique et autre), mais la part d'intervention des causes infectieuses est une donnée très importante à connaître dans chaque région pour le choix judicieux des mesures de lutte afin de limiter la transmission des agents pathogènes.

La chlamydie abortive est l'une des causes infectieuses abortives. C'est une maladie d'origine bactérienne, elle provoque des avortements et des troubles de la reproduction chez les bovins et les petits ruminants. Elle fait partie de la liste des zoonoses bactériennes, potentiellement dangereuse pour la femme enceinte. L'effet économique peut être désastreux parce que la maladie est responsable des avortements en masse (Poncelet, JL., 2001).

La chlamydie abortive reste une maladie inconnue par les vétérinaires algériens car elle ne fait pas partie du programme national de dépistage, comme c'est le cas de la brucellose.

A ce jour, peu d'études ont été menées sur la chlamydie abortive chez les petits ruminants et les autres espèces (Merdja 2015, Hireche 2014). Pour pallier à ce manque et afin de connaître l'implication de cette maladie sur les élevages des petits ruminants dans la région centre, un questionnaire relatif aux risques favorisant les avortements, principalement la chlamydie abortive, a été élaboré et une étude sérologique a été réalisée.

1.1. Historique :

La première description des *chlamydies* est attribuée à Halberstaedter et Von Prowazek en 1907, (Longbottom, Coulter, 2003). Ils ont identifié des inclusions intracytoplasmiques contenant de grandes quantités de microorganismes dans des cellules issues d'un raclage conjonctival de patients humains atteints de trachome. Ils pensaient que ces organismes étaient des protozoaires, c'est pourquoi ils les nommèrent « *chlamydozoa* », du grec « *chlamys* » signifiant manteau.

Les premières descriptions de la maladie chez l'homme ont été réalisées par Juergesen en 1874 et Ritter en 1876 (André, 1994). En 1879, celui-ci décrit, en Suisse, une épidémie de sept cas de pneumonie atypique associée à une exposition à des oiseaux tropicaux de compagnie (Longbottom et Coulter, 2003). Après un épisode à Paris en 1892, la maladie fut dénommée psittacose, du mot grec « *psittakos* », signifiant perroquet. Morange dans une thèse soutenue à Paris en 1895 intitulée : De la psittacose ou infection spéciale déterminée par des perruches.

Entre 1929 et 1930, une épidémie humaine de psittacose due à l'importation d'oiseaux exotiques d'Argentine vers l'Europe et les Etats-Unis d'Amérique occasionnait au moins mille cas humains avec une mortalité de 20 à 30% (Longbottom et Coulter, 2003).

1.2. Taxonomie :

En 1999, Everett *et al.* Proposèrent une nouvelle classification de l'ordre des *Chlamydiales* et de sa taxonomie basée essentiellement sur l'analyse phylogénétique de l'ADN ribosomique 16S et 23S, mais également sur les informations concernant le phénotype et la morphologie.

Un résumé de cette nouvelle classification est disponible dans le tableau 1.2. Cette récente analyse montre que l'ordre contient quatre groupes distincts au sein de la famille, dénommés: *Chlamydiaceae*, *Parachlamydiaceae*, *Simkaniaceae* et *Waddliaceae*.

La famille des *Chlamydiaceae* qui ne comprenait jusqu'alors que le genre *Chlamydia* est maintenant divisé en deux genres : *Chlamydia* et *Chlamydophila*. Au sein de ces deux genres, cinq nouvelles espèces viennent rejoindre les quatre préexistantes. Inclus dans le genre *Chlamydia*, nous trouvons : *C. muridanum* et *C. suis* qui rejoignent *C. trachomatis*. Dans le nouveau genre *Chlamydophila*, dans lequel ont été classés *C. psittaci*, *C. pecorum* et *C. pneumoniae*, il a été ajouté trois nouvelles espèces *C. abortus*, *C. felis* et *C. caviae*. (Hermann *et al.*, 2000).

Les autres familles, *Parachlamydiaceae*, *Simkaniaceae* et *Waddliaceae* regroupent des genres bactériens dont les stades de développement sont similaires à ceux des *Chlamydiaceae*. Ces espèces, dont la classification n'est que partiellement établie sont nommées « lignées de chlamydiae environnementales » car elles furent découvertes principalement dans l'environnement et les eaux usées.

Tableau 1.2 : classification de la famille *Chlamydiaceae* (Stephens, R.S., et al 2009).

Ancienne classification		Classification d'EVERETT		Classification actuelle
Genre	<i>Chlamydia</i>	<i>Chlamydia</i>	<i>Chlamydophila</i>	<i>Chlamydia</i>
Espèce	<i>C. trachomatis</i>	<i>C. trachomatis</i>	<i>Cph. psittaci</i>	<i>C. trachomatis</i>
	<i>C. psittaci</i>	<i>C. muridarum</i>	<i>Cph. abortus</i>	<i>C. muridarum</i>
	<i>C. pecorum</i>	<i>C. suis</i>	<i>Cph. felis</i>	<i>C. suis</i>
	<i>C. pneumoniae</i>		<i>Cph. caviae</i>	<i>C. psittaci</i>
			<i>Cph. pecorum</i>	<i>C. abortus</i>
			<i>Cph. pneumoniae</i>	<i>C. felis</i>
				<i>C. caviae</i>
				<i>C. pecorum</i>
				<i>C. pneumoniae</i>

2.1. Morphologie :

L'ordre des *Chlamydiae* rassemble des bactéries intracellulaires obligatoires, impliquant une forme infectieuse (CE), et une forme de multiplication (CR). La famille des *Chlamydiaceae* regroupe neuf espèces (Sebbag, 2011). Ce sont des bactéries à Gram négatif. Les chlamydies sont des procaryotes contenant de l'ADN et de l'ARN dans leur cytoplasme. Ne possèdent ni de flagelles, ni de pili.

2.2. Caractéristiques génomiques :

La taille du génome est estimée à 1045 kpb (Corsaro, D.,*et al* 2002). La teneur en base G+C de *C. trachomatis* est évaluée aux environs de 42 à 45 %, alors que cette valeur varie de 36,3 à 43 % pour *C. psittaci*, *C. pneumoniae* et *C. pecorum* (Hireche, S.,*et al* 2014). (Tableau 2.2).

Tableau 2.2 : Comparaison du génome de *C. abortus* en comparaison avec les génomes

Des autres espèces de Chlamydia.(Thomson, N. R., *et al* 2005).

	Cph. Abortus (S26/3)	Cph Caviae (GPIC)	C.trachomatis (serovar D)	C.muridarum (Nigg)	Cph. Pneumoniae (AR39)
Taille de Genome (pb)	1144377	1173390	1042519	1072950	1229858
% G+C	39.87	39.22	41.31	40.34	40.57
% G+C de CDS	40.5	38.82	41.66	40.69	41.29
% codant	88.2	89.4	90.1	90.0	98.0
No. de CDS	961	1009	894	921	1130
No. de Pmp Protéines	18	18	9	9	21

CDS : Séquences codantes.

La présence d'un plasmide cryptique de 7,5 kpb a été démontrée dans quasiment toutes les souches de *C. trachomatis* et certaines souches de *C.psittaci*, alors qu'aucun plasmide n'a pu être mis en évidence chez *C. pneumoniae*. L'identification d'isolats cliniques

de *C. trachomatis* dépourvus de ce plasmide montre qu'il n'est pas nécessaire au développement et au caractère infectieux de la bactérie (Corsaro, D., *et al* 2002) .

2.3. Différentes formes de *Chlamydoaceae* :

2.3.1. Corps élémentaires (CE) :

Les CE sont des petites sphères métaboliquement inactives d'une taille variant de 0,2 à 0,4 μm de diamètre, limitées par une enveloppe externe rigide de 10 nm, contenant un Lipopolysaccharide (LPS) proche de celle des bactéries à Gram négatif et une membrane interne. Ces deux membranes sont parfois séparées l'une de l'autre par un espace périplasmique. Ils sont également caractérisés par un nucléotide excentré dense aux électrons constitué d'ADN. Ils contiennent une zone granuleuse riche en ribonucléoprotéines et des granulations hétérogènes polysaccharidiques. Il n'existe entre ces deux membranes aucune structure correspondant au peptidoglycane bactérien et l'acide muramique n'a jamais pu être détecté. Ils possèdent une PMME de PM 38 à 43000 daltons comparable à celle des bactéries à Gram négatif (Figure 2.3). À la surface des corps élémentaires, un composant de type aminoglycane permettrait la fixation aux récepteurs cellulaires, par la PMME. Ses domaines variables permettent des interactions de type électrostatique et hydrophobe. Le cytoplasme est composé de ribosomes et d'une substance amorphe modérément dense. Le diamètre des ribosomes est de 12 à 15 nm.

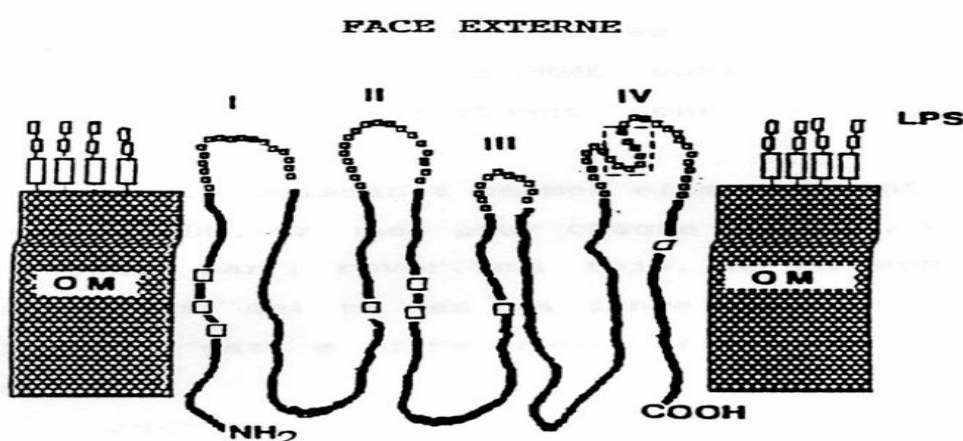


Figure 2.3 : Organisation de la protéine majeure de membrane externe (PMME) des *Chlamydiales* (Freney, J., *et al* 2007).

2.3.2. Corps réticulés (CR) :

Les CR sont plus grands (de 0,6 à 1,5 μm de diamètre), de forme plus irrégulière et moins denses aux électrons que les CE (Matsumoto A., *et al* 1988.). Ils sont toujours intracellulaires.

Chaque CR est entouré de deux systèmes membranaires trilamellaires. Distincts : la paroi cellulaire et les membranes cytoplasmiques, qui possèdent la même épaisseur (approximativement 80 Angstrom).

2.4. Cycle de développement des *Chlamydiaceae* :

2.4.1. Attachement :

L'interaction initiale de *Chlamydiae* avec la cellule hôte commence par l'attachement du CE à la surface de la cellule hôte. Plusieurs facteurs interviennent dans ce phénomène comme des protéines et des polysaccharides ainsi que des interactions non spécifiques de type électrostatique et hydrophobe.

Byrne et Moulder ont démontré que les taux d'attachement de *Chlamydiae* à la cellule hôte sont déterminés par la multiplicité d'infection. Ils sont plus élevés quand des faibles doses infectieuses sont utilisées (Byrne and Moulder, 1978). Hodinka et ses collègues ont observé que les bactéries préfèrent entrer dans les cellules hôtes à partir des régions de la surface cellulaire, les microvillis qui sont des domaines sur la surface permettant de transporter des matériaux extracellulaires dans les cellules (Hodinka *et al.* 1988). Cela pourrait être avantageux pour les *Chlamydiae* puisque l'attachement à ces endroits pourrait favoriser une entrée rapide et efficace. Comme les CE sont chargés négativement et exposés à l'interaction hydrophobe, les polycations et polyanions augmentent ou diminuent respectivement l'attachement de *Chlamydiae* à la surface de cellules. L'attachement est augmenté par les cations bivalents de calcium et magnésium qui peuvent diminuer la répulsion électrostatique (Hatch *et al.*, 1981).

2.4.2. L'ingestion des CE dans la cellule hôte :

Après l'étape d'attachement, les CE sont rapidement internalisés en promouvant leur propre ingestion dans des phagocytes non professionnels (Moulder, 1991). Les modes d'entrée, par pinocytose, processus indépendant des microfilaments, et/ou par phagocytose, processus dépendant des microfilaments, varient selon les espèces de *Chlamydiae* mais également d'une souche à l'autre (Bavoil and Hsia, 1998).

2.4.3. La transformation des CE en CR :

La réduction des ponts disulfure et la transformation de la MOMP ou PMME en une forme monomérique constituent les plus importantes modifications accompagnant la transformation des CE en CR (Hatch *et al.*, 1986). Cette réduction permet de fournir de l'énergie au cours des premières heures et d'exposer les pores nécessaires aux passages des différents métabolites à partir de la cellule hôte.

2.4.4. La multiplication des CR et les activités métaboliques :

Les CR se divisent par fission binaire mais il y a au moins deux facteurs assurant la formation des septums lors de la division des procaryotes qui jusqu'ici n'ont pas été identifiés chez les *Chlamydiae*. Le premier est la filamentation thermosensible (Fts) qui se localise au niveau du septum au cours de la division de la bactérie et le deuxième est le peptidoglycane. Une seule protéine antigénique (Sep) localisée dans le septum des CR au cours de la division de *Chlamydiae*, a été identifiée chez *C. trachomati* set *C. psittaci* et pourrait avoir un rôle dans la division de CR. (Brown and Rockey, 2000).

Le CR a besoin des métabolites de la cellule hôte pour se diviser par fission binaire. Les CE ont tendance à occuper le centre de l'inclusion, alors que la plupart des CR sont situés à la périphérie des inclusions. Fréquemment, des mitochondries ont été détectées à proximité de l'inclusion de *Chlamydiae*. L'analyse microscopique des CR en contact avec la membrane

d'inclusion a montré une séparation claire (18-24 nm) entre la membrane cytoplasmique et la membrane externe avec des structures denses aux électrons. Ces CR sont ceux qui sont en train de se diviser par fission binaire (Peterson and de la Maza, 1988) (Figure 2.4).

2.4.5. La différenciation des CR en CE :

Les changements morphologiques de la différenciation commencent 36-48 h après l'infection. La diminution des niveaux d'énergie en particulier de l'ATP dans les CR et par conséquent une réduction des activités métaboliques des CR est un des signaux de la transformation de CR en CE. Cette diminution est induite par :

- 1- la formation de liaisons disulfates entre les résidus cystéines des protéines membranaires formant une membrane rigide.
- 2- la séparation de la membrane d'inclusion et des CR (Bavoil *et al.*, 1984).

D'autres signaux ont été observés au cours de la transformation en CE, comme la condensation du chromosome qui est due à l'action de deux protéines homologues d'histone (Hc1 et Hc2) (Hackstadt *et al.*, 1993).

2.4.6. La libération des CE dans le milieu extracellulaire :

Les CE sont libérés 48 à 72 h après l'infection soit par lyse de la cellule hôte (Moulder, 1991), soit par exocytose (Todd and Caldwell, 1985). Il y a au moins trois modes de libération de *C. psittaci* des cellules épithéliales intestinales :

- 1) la rupture des cellules infectées.
- 2) l'expulsion des cellules infectées entières dans la lumière intestinale.
- 3) l'extrusion et pincement des pseudopodes qui contiennent des *Chlamydiae* (Doughri *et al.*, 1972; Moulder, 1991). Ce dernier mode pourrait correspondre aux souches intestinales de *C. pecorum* qui ne provoquent pas des signes cliniques chez l'animal infecté.

2.4.7. Inhibition de l'apoptose de la cellule hôte :

La capacité des bactéries pathogènes à inhiber l'apoptose des cellules eucaryotes pendant l'infection évoluent de plusieurs façons:

- 1- la protection des mitochondries en inhibant la libération du cytochrome C qui est une petite hémoprotéine associée avec la membrane interne de la mitochondrie.
- 2- l'activation des voies de survie des cellules en empêchant l'activation des caspases (cysteiny-l-aspartate-cleaving proteases) qui sont des enzymes directement responsables du phénomène apoptotique de la cellule (Faherty et Maurelli, 2008).

Les *Chlamydiae* utilisent sans doute le T3S pour injecter les produits qui assurent l'inhibition de l'apoptose de la cellule hôte. Une enzyme protéase CPAF (chlamydial proteasome-like activity factor) de *Chlamydiae* a été identifiée. CPAF qui est synthétisée dans l'inclusion de *Chlamydiae*, est sécrétée dans le cytoplasme des cellules hôtes infectées (Fan *et al.*, 2002). Récemment, le rôle de CPAF dans la dégradation des protéines pro-apoptiques et la protection de l'inclusion de *Chlamydiae* des lysosomes cellulaire a été prouvé (Dong *et al.*, 2004).

2.4.8. La persistance :

De nombreuses études ont décrit des CR agrandis et pléomorphes dans l'état de persistance qui inhibe leur fission binaire et leur différenciation en CE. Ces changements sont généralement réversibles lors du dégagement de facteurs inhibiteurs de croissance.

Cependant, quelles que soient les causes de la persistance *in vitro*, des similitudes générales ont été observées. De plus, les profils d'expression des gènes changent généralement dans l'état de persistance (Dill *et al.*, 2009). Cependant, l'état de persistance n'a pas de définition exacte en termes génétiques ce qui pourrait être lié *in vitro* à la cause de la persistance (Klos *et al.*, 2009).

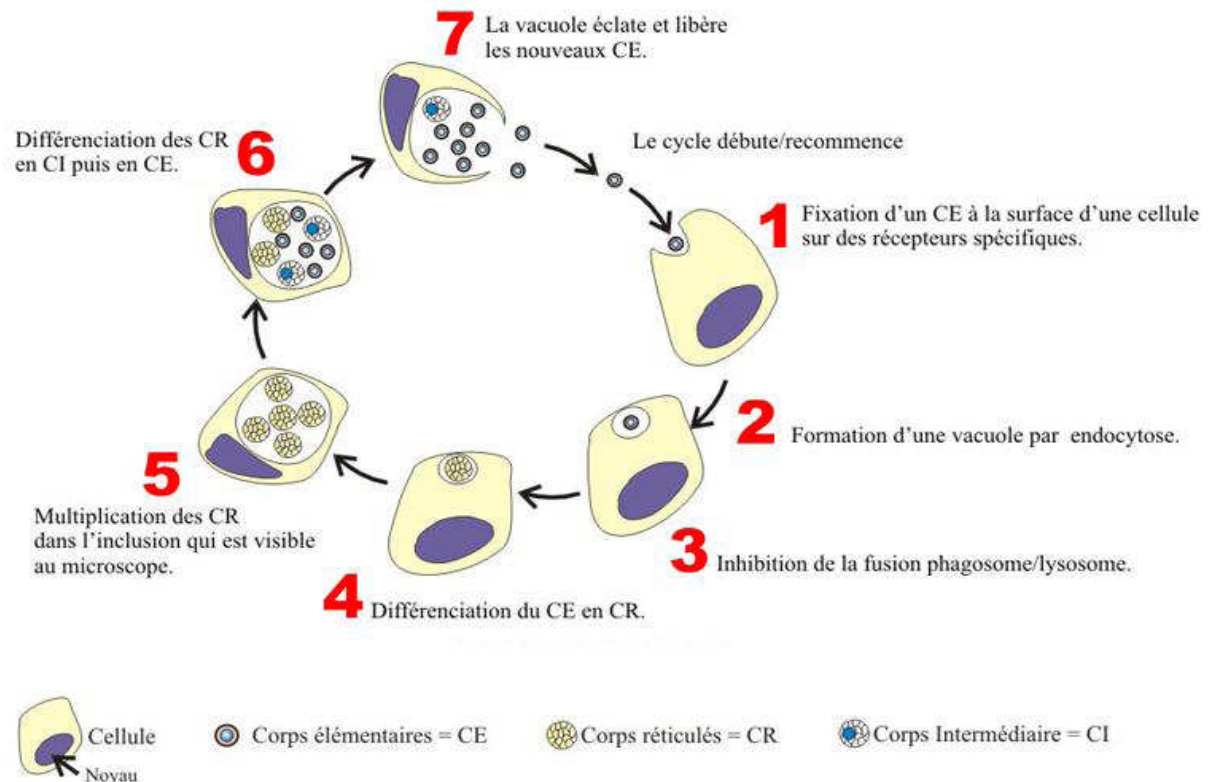


Figure 2.4 : Cycle de multiplication de *C. trachomatis*
(pedagogie.acmontpellier.fr)

2.5. Les antigènes des *Chlamydiae* :

2.5.1. Antigènes non protéiques :

2.5.1.1. Le lipopolysaccharide (LPS) :

Comme toutes les bactéries Gram négative, le LPS est un des composants majeurs de la membrane externe de toutes les espèces de *Chlamydiae*. Le LPS possède des épitopes qui est unique aux *Chlamydiae* mais également des déterminants antigéniques communs aux LPS des autres bactéries à Gram négatif (Caldwell and Hitchcock, 1984).

Le LPS de *Chlamydiae* se compose de lipide A et d'acide 3-deoxy-D-manno-octulosonic (Kdo) qui est considéré comme l'antigène immunodominant du LPS (Kosma, 1999).

Plusieurs fonctions possibles ont été attribuées au LPS de *Chlamydiae*. Le lipide A se compose de 5 acides gras dont seulement deux possèdent de longues chaînes (C20- C22).

Cette structure induit une hydrophobicité élevée pour le LPS et par conséquent, une toxicité faible dans la cellule hôte (Brade et al., 1986; Nurminen et al., 1985).

2.5.1.2. Le glycolipide :

GLXA est un des glycolipides qui a été identifié chez *Chlamydiae* (l'exo-antigène de glycolipide). Il est différent du LPS et est associé à la membrane externe bactérienne, à la membrane d'inclusion et pourrait être trouvé aussi dans le cytoplasme de la cellule hôte (Stuart et al., 1991).

2.5.2 Antigenes proteique :

2.5.2.1. La protéine majeure de la membrane externe (MOMP ou PMME) :

La MOMP est une protéine majeure riche en cystéines, de poids moléculaire d'environ 40 kDa qui fait partie de la membrane externe des *Chlamydiae* (Figure 2.5) (Newhall, 1987). La MOMP est présente tout au long du cycle du développement comme une porine mais sa structure est différente entre les deux formes. Les ponts disulfures qui sont bien liés par les résidus cystéines dans les CE pour assurer la rigidité, sont complètement réduits dans les CR pour que la membrane externe soit plus perméable (Bavoil et al., 1984).

La MOMP, exposée à la surface, joue un rôle dans l'attachement des CE à la cellule hôte (Fan and Stephens, 1997). Su et ses collègues ont démontré que l'infectivité des *Chlamydiae* était perdue lors du clivage de la MOMP après traitement des CE par la trypsine (Su et al., 1990).

La MOMP se compose de 4 domaines variables (DV). Les DV sont exposés à la surface et portent les épitopes spécifiques de genre, d'espèce, de sous-espèce et de sérotypes de la famille *Chlamydiaceae* (Batteiger et al., 1996 ; Caldwell and Judd, 1982).

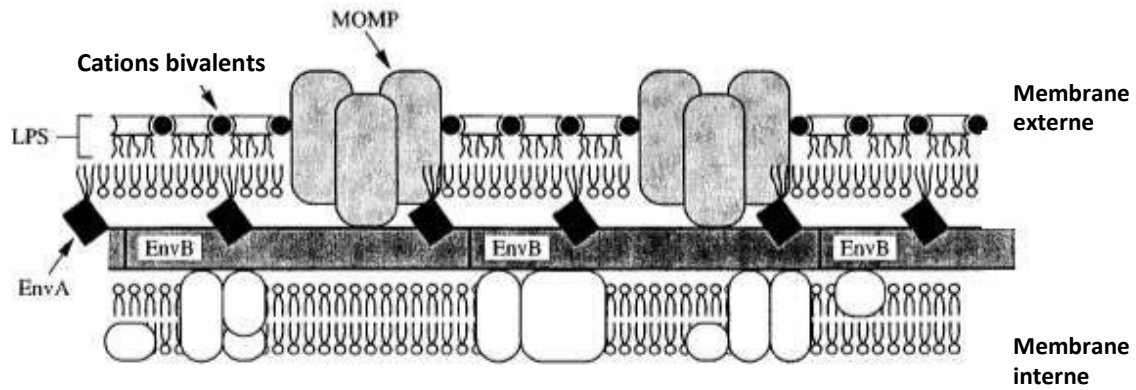


Figure 2.5 : Modèle schématique de l'enveloppe des CE de *C. psittaci* 6BC (Everett and Hatch, 1995).

2.5.2.2. Les protéines polymorphiques de la membrane externe POMP (polymorphique membrane protéines Pmp) :

Le séquençage du génome de différentes espèces de *Chlamydiae* a permis d'identifier, pour chaque espèce, le nombre de gènes de la famille Pmp ayant une taille approximative de 90-100 kDa. Neuf gènes répartis en 2 clusters ont été identifiés pour *C. trachomatis* (pmpA à pmpI) (Stephens et al., 1998), 21 gènes pour *C. pneumoniae* (pmp1 à pmp21) (Kalman et al., 1999), et 18 gènes répartis en 4 clusters pour *C. abortus* (Thomson et al., 2005).

Toutes les Pmps contiennent des séquences répétées de GGAI et FXXN en N-terminale de la protéine (Grimwood and Stephens, 1999). Au moins 6 protéines de la famille Pmps (90-98 kDa), ont été identifiées dans la membrane externe de *C. abortus* (Longbottom et al., 1998).

2.5.2.3. Les protéines de la membrane d'inclusion :

La membrane d'inclusion joue sûrement un rôle important dans les interactions entre les *Chlamydiae* et la cellule hôte.

La modification de la membrane d'inclusion exige la synthèse par les *Chlamydiae* de protéines de la membrane d'inclusion, les protéines Inc qui sont impliquées dans les intractions entre l'inclusion et les composants cytoplasmiques (Scidmore et al., 1996).

La première protéine Inc, nommée IncA chez *C. caviae*, a été identifiée en comparant la réponse sérologique des animaux infectés par des *Chlamydiae* vivantes et celle des animaux

Immunisés par des *Chlamydiae* tuées (Rockey et Rosquist, 1994). Puis, d'autres protéines d'inclusion ont été identifiées par cette technique comme IncB et IncC de *C. caviae*.

Une protéine de 28 kDa qui est codée par l'ORF 3 du plasmide de *C. psittaci*, a été trouvée également à la surface de l'inclusion (Comanducci et al., 1994). De plus, une étude récente a montré qu'une protéine Pg3 recombinante de *C. psittaci* est bien immunogène pour les sérums aviaires, humains, félins et porcins infectés par *C. psittaci*, *C. trachomatis*, *C. felis* et *C. suis* respectivement (Donati et al., 2009). Cette étude suggère que Pgp3 peut être utilisée comme un marqueur de l'infection humaine et animale par *Chlamydiae*.

2.5.3. Le système de sécrétion de type III (T3S) et les projections de surface :

Depuis les années 80, Matsumoto a décrit des projections à la surface de CR qui sont en contact avec la membrane d'inclusion (Matsumoto, 1981). Ces projections pourraient être des canaux du système de sécrétion de type III (T3S) des *Chlamydiae* (Bavoil and Hsia, 1998).

CopN (chlamydial outer protein) est une des premières protéines de T3S identifiées, également connue comme IcrE, elle est l'homologue de la protéine sécrétée de *Yersinia* YopN.

Cette protéine est présente sur les CE, les CR, à la surface de la membrane de l'inclusion et dans le cytoplasme de la cellule hôte (Fields et Hackstadt, 2000).

De plus, une étude récente a démontré que CopN est indispensable à la croissance intracellulaire de *C. pneumoniae* et joue un rôle essentiel dans sa virulence (Huang et al., 2008).

3.1 Répartition géographique et prévalence :

La chlamydie abortive des petits ruminants a une répartition mondiale, est décrite pour la première fois en Grande-Bretagne et en Ecosse en 1950 sous l'appellation d'avortements enzootique des brebis. (Rodolakis, *et al* 1998).

La première détection de *Chlamydia* chez les petits ruminants en Algérie a été réalisée par Dumas à la fin des années 70 dans la région d'I Hoggar en utilisant la réaction de fixation du complément. (Dumans, *et al* 1984).

3.2 Transmission des *Chlamydia* :

3.2.1 . Excrétion de l'agent infectieux :

Aitken et Longbottom (2007), estiment que la contamination environnementale, pendant l'agnelage, par les *Chlamydiae* excrétées dans le placenta et les produits du part constituent la source majeure de transmission de l'infection aux animaux.

L'importance de l'excrétion de *C. abortus* dans le placenta et les décharges utérines a été démontrée par de nombreux auteurs (Navarro *et al*, 2004). Le niveau de contamination moyen d'un placenta de brebis avortée a été estimé à $6,7 \times 10^5$ corps élémentaires par gramme de cotylédon infecté (Johnson *et al.*, 1983). Une étude a même conclu à une contamination placentaire moyenne de $2,7 \times 10^7$ bactéries par microgramme de cotylédon infecté (Livingstone *et al.*, (2009).

3.2.2. Voie naturelle de transmission :

En matière de chlamydie abortive ovine, la contagion a lieu le plus souvent par voie oro-nasale. (Entrican *et al.*, 2002) .

3.2.3. Transmission entre animaux :

Pour *C. abortus*, la voie digestive par ingestion d'un placenta contaminé, d'eau ou d'aliments souillés, par léchage d'animaux contaminés par des tissus ou fluides placentaires serait la voie principale (Rodolakis, 2006).

La transmission aérienne par inhalation d'aérosols contaminés par *C. abortus* dans les environnements d'élevage souillés au moment de l'avortement ou de mise bas joue un rôle majeur dans la propagation de l'infection (Wilsmore *et al.*, 1984).

C. abortus a pu être isolée à partir du sperme (Wilsmore *et al.*, 1984). L'excrétion de *C. abortus* peut se produire après synchronisation des chaleurs au moment de l'ovulation, donc de saillie, ce qui rend la transmission vénérienne possible (Papp *et al.*, 1994).

Il n'existe pas de preuve que *C. abortus* soit transmise par le lait ou le colostrum des brebis (Thomas *et al.*, 1990).

3.2.4. Transmission a l'homme :

L'infection à *C. abortus* est la plupart du temps asymptomatique chez l'Homme mais elle peut se traduire par des maux de tête et un syndrome pseudo-grippal (BUXTON D, 1986, BAUD D, 2008). Les principaux symptômes s'observent chez la femme enceinte chez qui l'infection provoque une fausse couche en fin de grossesse, un décès de l'enfant dans les premières heures de vie ou des naissances prématurées. L'avortement a lieu des semaines voire des mois après l'infection. On peut observer dans certains cas des complications chez la femme enceinte avec l'apparition de coagulation intravasculaire disséminée, d'une thrombopénie, d'une insuffisance rénale ou hépatique et même d'une atteinte myocardique. (LONGBOTTOM D., 2003).

3.3. Résistance dans le milieu extérieur :

Les conditions climatiques permettent aux formes élémentaires d'être infectantes pendant plusieurs jours, voire plusieurs mois si la température est proche de 0° C (Aitken, 2000). La survie des bactéries est de 4 à 5 jours dans le placenta et 48 heures dans les urines (tainturier D, et al., 1997)

3.4. Cyclicité de la maladie :

Lors de la primo-infection d'un troupeau, les avortements peuvent prendre un caractère enzootique avec un taux arrive à 30% des brebis gravides.(Rodolakis, A et al., 1998).

Après la primo-infection le taux d'avortement diminue pour atteindre 10% des gestantes, puis un nouvel épisode abortif se produit sur les primipares et les animaux nouvellement introduits qui s'infectent par les *Chlamydia* excrétés des femelles ayant déjà avortées immunisées mais séropositives (Walder, G et al.,2005).

3.5. Facteurs de risque :

3.5.1. Facteurs d'introduction :

L'introduction d'animaux infectés latents par *C. abortus* dans un cheptel peut présenter un risque de contamination des brebis (Milne et al., 2008).

Dans les cas de deux troupeaux, une pratique courante consiste à transférer les brebis non gravides ou ayant avorté du troupeau mettant bas en hiver vers le troupeau mettant bas en été pour leur donner « une seconde chance » de produire un agneau dans l'année.

Cependant, si ces brebis sont infectées par *C. abortus*, et en particulier si elles ont avorté, on risque ainsi de déplacer le problème d'un troupeau à l'autre (Milne et al., 2008).

3.5.2. Facteurs de diffusion :

Le parcage des parturientes dans des boxes individuels pendant un à deux jours favorise l'adoption des agneaux par leur mère biologique ou adoptive et contribue à limiter la transmission de *C. abortus* entre brebis ayant avorté et brebis saines. Les placentas ou les agneaux morts, sources potentielles importantes de *C. abortus*.(Johnson et al., 1983).

Des placentas contaminés peuvent souiller la litière et une brebis placée dans un box à la suite d'une brebis ayant avorté peut s'infecter si la litière n'a pas été changée, ce qui est souvent le cas (Aitken, 2000).

4.1. Expression clinique :

Les infections à *C. abortus*, provoquent chez les ovins et caprins des avortements sous forme enzootique. de 80 à 100% des femelles gestantes avortent, quel que soit leur rang de gestation. Ces avortements se produisent dans les deux derniers mois de gestation et plus particulièrement dans les deux dernières semaines. L'infection peut également donner lieu à des mise-bas de morts nés ou de petits faibles. Les chlamydies n'entraînent que rarement des rétentions placentaires.

Généralement aucun signe clinique n'est visible avant l'avortement hormis quelques écoulements vulvaires dans les 48 heures précédentes, plus visibles chez la chèvre que chez la brebis (LONGBOTTOM, 2008).

Dans les élevages bovins la chlamydiose cause des avortements plutôt sous forme sporadique, en fin de gestation. Elle est plus fréquemment à l'origine de rétentions placentaires et donc par conséquent des métrites. Certains cas de mammites ont également été décrits (REINHOLD et al., 2011).

4.2. Pathogénie :

La bactérie pénètre par les muqueuses et envahit les cellules épithéliales et les macrophages. Elle se retrouve ensuite dans la circulation sanguine et lymphatique. Selon l'état physiologique de la brebis, plusieurs évolutions sont possibles à partir de ce point.

Si la brebis n'est pas gestante, les chlamydies résideront dans les tissus lymphoïdes sous une forme dormante et ne se réactiveront que lors de l'agnelage suivant l'infection. (ENTRICAN G et al (2010)).

En revanche, si la brebis est gestante, *C. abortus* va envahir l'endomètre et tout le stroma caronculaire, entraînant la nécrose des cotylédons, ainsi que le trophoblaste (villosités chorales (placenta fœtal), mésenchyme et vaisseaux sanguins). Cette invasion des placentomes, siège du transfert mère-fœtus d'oxygène et de nutriments, induit une réponse inflammatoire diffuse et progressive, une thrombose vasculaire et une nécrose tissulaire néfaste à la gestation (Manuel terrestre de l'OIE, 2008). Le fœtus est ensuite colonisé au

niveau du foie, des poumons, des nœuds lymphatiques et du cerveau.

Il ne montrera pas de lésions macroscopiques spécifiques de l'infection. À l'échelle microscopique, on peut cependant retrouver des images de nécrose et d'inflammation, comme le montre la figure 4.2.

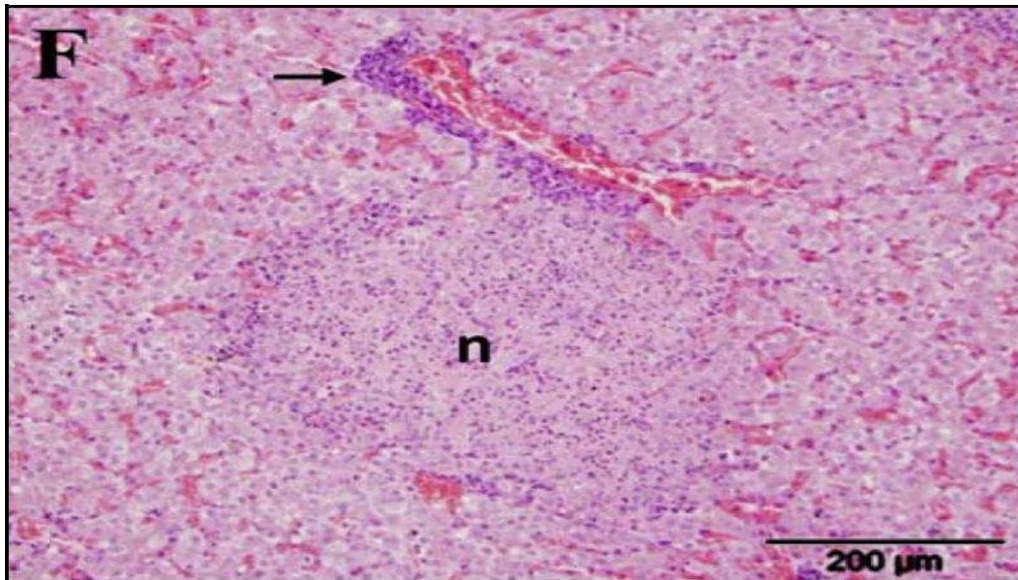


Figure 4.2: Section de foie de fœtus prélevé à 136 jours de gestation sur une brebis ayant reçu par voie intra nasale $5 \cdot 10^5$ *C. abortus* avant les chaleurs. (n = foyer de nécrose ; inflammation périportale), (LONGBOTTOM D *et al*, 2013).

4.3. Immunité :

4.3.1. Immunité à médiation cellulaire :

Des cellules de la réponse immunitaire innée ont ainsi été comptées en grand nombre :

- macrophages CD 14 (co-récepteurs du TollLikeReceptors (TLR)) ;
- cellules exprimant le CMH II (dont les macrophages) ;
- cellules exprimant le TNF alpha (dont les macrophages).

(CARO M. R *et al* (2009).

La réponse immunitaire fœtale comprend quant à elle une discrète mobilisation de Lymphocytes T CD4+, CD8+ et gamma delta, et de lymphocytes B. (BUXTON D *et al.*, 2002) .

4.3.2. Immunité à médiation humorale :

D'après une étude expérimentale menée par LONGBOTTOM D et al (2013), le taux d'anticorps s'accroît très rapidement chez les brebis au moment de l'avortement (en moyenne vers 215 jours avec des doses inoculées correspondant aux concentrations habituellement rencontrées lors d'expositions naturelles), le pic étant atteint 15 jours après celui-ci. On peut noter que chez les femelles ayant un placenta infecté mais ayant quand même donné naissance à des agneaux cliniquement sains, le taux d'anticorps s'élève certes au moment du part, mais de façon moindre, et beaucoup moins durablement.

Les brebis subissant une primo-infection pendant leur gestation (donc ayant avorté ou ayant donné naissance à des agneaux chétifs) maintiennent un taux d'anticorps systémique plus de deux ans et demi après leur infestation (PAPP J. R *et al* (1994). En effet, même s'il décroît lentement l'année suivant l'avortement, il reste à des niveaux élevés (LONGBOTTOM D *et al* (2013). Contrairement aux brebis saines, on retrouve chez ces brebis des *chlamydies* dans le tractus génital en période péri-ovulatoire. Cela permettrait une stimulation du système immunitaire à chaque œstrus, expliquant la persistance des anticorps tout au long de la vie économique de la brebis.

5.1. Diagnostic clinique :

Lors de la chlamydie abortive les femelles infectées présentent rarement d'autres signes cliniques que l'avortement. Les avortements se produisent principalement en dernier tiers de la gestation avec un taux qui dépasse les 25% des femelles gestantes dans un cheptel. Des mises-bas prématurées ou à terme de produits chétifs, de troubles de la reproduction et des atteintes ostéo-articulaires, respiratoires et nerveuses peuvent être aussi observés (Dubreuil, P *et al.*, 2003). En absence des signes cliniques et des lésions spécifiques, le diagnostic ne pourra être établi que par les examens du laboratoire.

5.2. Diagnostic de laboratoire :

5.2.1. Diagnostic direct :

Le diagnostic de la chlamydie abortive dépend de l'isolement de l'agent causal. Les prélèvements les plus indiqués sont présentés par les cellules vaginales prélevées, des femelles des petits ruminants, le jour de l'avortement ou quelques jours plus tard à l'aide des écouillons vaginaux stériles. Les prélèvements tissulaires tels que les cotylédons atteints, les membranes placentaires, les poumons ou le foie du fœtus sont aussi indiqués (OIE Terrestrial Manual, 2012).

5.2.1.1. Examen microscopique :

Bien que l'examen microscopique soit peu sensible et peu spécifique et s'il est souvent difficile de distinguer *C. abortus* de *Brucella* et *Coxiella* (Rekiki et Rodolakis, A *et al.*, 2004), les lames colorées peuvent être conservées et envoyées à un laboratoire spécialisé pour la confirmation (Rodolakis, A., 1988).

La bactérioscopie correspond à la recherche de la bactérie au microscope après coloration de Stamp, Gimenez ou Machiavello sur des frottis à partir du contenu stomacal de l'avorton, écouillons vaginaux de la mère prélevés le plus tôt possible de l'avortement ou un calque de cotylédon (Rodolakis, A *et al.*, 1998).

La coloration de Stamp présente une technique de routine du diagnostic de la chlamydiose abortive en médecine vétérinaire où les *Chlamydia* apparaissent sous forme des petits points rouge brillants (Walder, G *et al.*, 2005).

5.2.1.2. Isolement :

Les chlamydies peuvent être isolées sur des œufs embryonnés de poulet ou des cultures cellulaires. L'isolement nécessite des prélèvements riches en cellules infectées par *Chlamydia* et indemnes de toute contamination (Rodolakis, A *et al.*, 1997).

Les œufs embryonnés : L'échantillon à analyser, à partir des mucus vaginaux ou des plages obtenues sur des cultures cellulaires, est inoculé dans le sac vitellin d'embryons âgés de 6 à 8 jours incubés à 37 °C. Les embryons infectés meurent entre le 4^e et 13^e jour suivant l'inoculation. A la mort de l'embryon, l'œuf est autopsié, pour confirmer l'implication de *Chlamydia* (OIE Terrestrial Manual, 2012). Un prélèvement pourrait être réalisé sur l'œuf autopsié et cela pour l'analyser par PCR.

Culture cellulaire : La culture de *C. abortus* dans le but de l'isoler, peut être effectuée sur les cellules McCoy (lignée de cellules synoviales humaines), BGM (Buffalo green monkey) ou BHK (Baby hamster kidney) (Berri, M *et al.*, 2004).

La culture sur BGM dans le but d'isoler des *chlamydies*, consiste à cultiver les cellules BGM dans un milieu additionné de 5% de sérum fœtal et 5% de CO₂ à 37°C. Les cellules monocouches obtenues après incubation sont utilisées pour tester le prélèvement, quelque soit des écouillons vaginaux ou organes. Deux à dix jours après l'incubation les monocouches subissent un test réactif, ce dernier consiste à utiliser des anticorps fluorescents monoclonaux dirigés contre le LPS *chlamydial*. Le prélèvement est considéré positif si des inclusions, spécifiques du genre *Chlamydia*, sont observées (Lenzko, H., 2001).

5.2.1.3. Technique ELISA direct :

La détection des antigènes par ELISA à partir d'un broyat de placenta ou écouvillon vaginal dans les trois jours suivant l'avortement est possible grâce à des trousse commercialisées de diagnostic. Sur des coupes histologiques, la détection des antigènes peut être réalisée en utilisant des anticorps anti-*Chlamydia* couplés à la phosphatase alcaline dirigés contre le LPS. (Rekiki et Rodolakis, A., 2004).

5.2.1.4. Immunofluorescence direct (IF) :

Le principe de l'IF direct ressemble à celui de l'ELISA direct, il repose sur la mise en évidence d'antigènes bactériens, à l'aide d'anticorps monoclonaux marqués à la fluorescéine (Kennedy H.E *et al.*, 2001).

Le diagnostic direct par immunofluorescence présente l'avantage d'être beaucoup plus sensible et spécifique bien qu'en médecine vétérinaire l'utilisation de cette technique pour la mise en évidence des *Chlamydiaceae* est rare. (Rodolakis, A.,1988).

5.2.1.5. Détection des acides nucléiques :

L'amplification génomique est la méthode de choix pour la détection de *Chlamydia*, la Polymérase Chain Réaction (PCR) de par sa sensibilité très élevée et sa rapidité de mise en œuvre. L'utilisation d'amorces spécifiques pour cette amplification permet de distinguer aisément les différentes espèces de *Chlamydia* (Everett, K.D.,2000). En premier temps le prélèvement (écouvillon vaginal) est soumis à une extraction d'ADN à l'aide du kit Qiamp DNA mini kit (Qiagen). L'ADN élué avec 150 µl de tampon AE, est analysé ensuite à l'aide d'une PCR en temps réel permettant la détection quantitative de toutes les bactéries appartenant à la famille des *Chlamydiaceae* (Pantchev, A *et al.*,2010). Les échantillons positifs sont ré-analysés à l'aide de PCR en temps réel spécifiques des espèces *C. abortus* et *C. pecorum*.

Afin de bien comprendre les relations génétiques entre les différentes souches dans une espèce donnée, un génotypage plus approfondi des échantillons analysés par PCR est mis en œuvre, reposant sur la technique de MLST (Multilocus Sequence Typing).

Le principe est de comparer des séquences d'ADN de gènes de ménage (housekeeping gene) et de gènes de virulence de différents fragments (Pannekoek, Y *et al.*, 2008).

L'ADN peut être également analysé par MLVA (Multi-Loci VNTR « variable number of Tandem Repeats » Analysis). Cette technique consiste à rechercher les séquences répétées présentes sur le génome de l'échantillon à étudier (Laroucau, K *et al.*, 2009).

5.2.2. Diagnostic indirect (sérologique) :

Si parfois il n'a pas été possible d'isoler *C. abortus*, il est possible de rechercher la preuve de son intervention par la présence d'anticorps spécifiques. Une sérologie positive ne peut établir qu'un diagnostic de présomption. Elle permet uniquement de refléter le contact de l'animal avec l'agent abortif, sans dire si l'infection est encore active ou non et sans distinguer une infection latente d'un épisode abortif (Rekiki et Rodolakis, A., 2004).

5.2.2.1. Réaction de fixation du complément (RFC) :

Le diagnostic sérologique de la chlamydie abortive par la RFC a été couramment le plus utilisé pour détecter l'infection, et il est recommandé par OIE (oie.int).

Les sérums collectés au moment de l'avortement et au plus tard 3 semaines après peuvent révéler une élévation du titre d'anticorps (OIE Terrestrial Manual). Comme l'antigène utilisé est un antigène de groupe commun à tous les membres du genre *Chlamydia*, la RFC détecte le contact de l'animal avec toutes les *chlamydies*.

Ceci a amené à standardiser la méthode et définir un seuil à partir duquel les animaux sont considérés comme atteints de chlamydie abortive (Rodolakis, A., 1988).

5.2.2.2. Immunofluorescence indirecte (IFI) :

L'immunofluorescence indirecte s'avère souvent plus sensible que la fixation du complément. Elle exige un examen au microscope qui n'est pas automatisable et elle est peu utilisable en médecine vétérinaire (Rekiki, Rodolakis, A., 2004).

L'inconvénient pour cette technique c'est qu'elle présente des réactions croisées avec *C. pecorum* à cause de l'utilisation des mêmes antigènes que la fixation de complément (Griffiths, P.C., *et al* 1996).

5.2.2.1. Technique d'ELISA :

Le test ELISA est rapide, simple et permet de tester un grand nombre de prélèvements car il est facilement automatisable (Rekiki, Rodolakis, A., 2004). Plusieurs tests d'ELISA ont été proposés pour le diagnostic de la chlamydie abortive en utilisant du LPS purifié des CE (Jones, G. E., *et al* 1996) ou un extrait protéique total des CE (Anderson, I. E., *et al* 1995).

Le test rELISA (recombinant ELISA) utilise un antigène recombinant, ne différencie pas entre *C. abortus* et *C. pecorum* (Griffiths, P.C., *et al* 1996).

Le test cELISA (compétition ELISA) consiste à utiliser des anticorps monoclonaux spécifiquement dirigés contre la MOMP dont la fixation est empêchée par la présence des anticorps de sérum positifs (Salti-Montesanto, V., *et al* 1997).

Les tests rELISA et cELISA sont plus sensibles et plus spécifiques que la RFC (OIE Terrestrial Manual).

6.1. Traitement :

L'oxytetracycline longue action est le traitement de choix pour la chlamydie abortive. Son efficacité a été contrôlée en infection expérimentale uniquement pour *C. abortus* (Rodolakis, A.2006) . Des traitements à base de tétracycline administrés durant la première moitié de la gestation peut contrôler et limité la gravité de la placentite, bien que le taux de succès est limité (Dubreuil, P., Arsenault, J., 2003).

Pour réduire le nombre d'avortements, des injections de l'oxytetracycline longue action à la dose de 20 mg/kg administrées en intramusculaire à des brebis gravides dans le dernier mois de la gestation sont couramment réalisées (Aitken, I. D.,2000). Le traitement est habituellement renouvelé à intervalle de 15 à 20 jours jusqu'à la fin des mises bas (Poncelet, JL.,2001).

Les molécules citées empêchent la croissance de la bactérie mais n'éliminent pas l'infection ni la sévérité des lésions placentaires préalablement installées.

6.2. Prophylaxie :

6.2.1. Prophylaxie sanitaire :

Le contrôle sanitaire des avortements enzootiques fait appel à une amélioration des pratiques d'élevage, dont les mesures classiques d'hygiène et de précautions lors de l'introduction de nouveaux animaux dans un troupeau indemne peuvent être efficaces (Aitken, I. D.,2000). Dans un troupeau infecté les femelles prêtes à mettre bas doivent être séparées des femelles ayant avortées. Les placentas, les avortons et les agneaux morts nés doivent être éliminés (Berri, M., *et al* 2004), parce que les corps élémentaires peuvent conserver leur pouvoir infectieux pendant des jours dans l'environnement, voire des mois à très basse température ce qui signifie que les produits de l'avortement peuvent constituer un réservoir et jouer le rôle de vecteurs passifs dans la transmission de *C. abortus* aux brebis (Everett, K.D., Hatch T-P., 1995)

A fin de limiter la transmission de la maladie d'un pays à l'autre l'OIE a fixé des règles lors d'importation d'ovins ou de caprins de reproduction, de semence d'ovins ou d'embryon d'ovins.

Les produits cités ne peuvent être importés sans certificat vétérinaire international attestant que :

- Les animaux sont indemnes et présentent des résultats négatifs lors des épreuves du diagnostic.
- Les géniteurs ayant fourni la semence et les femelles donneuses d'embryons ne présentaient aucuns signes cliniques de chlamydie abortive le jour de collecte de semence et d'embryons, et ont séjourné dans des exploitations indemnes (Commission des normes sanitaires de l'OIE).

6.2.2. Prophylaxie médicale :

La vaccination annuelle est recommandée dans les zones endémiques, quatre à six semaines avant la saillie des brebis avec une seconde dose un mois plus tard (Dubreuil, P., Arsenault, J., 2003) . Le vaccin vivant atténué est la seule solution à l'assainissement d'un troupeau infecté mais elle atteint ses limites tant que le cheptel subsiste des animaux infectés latents.

Après le traitement des femelles gestantes à la tétracycline longue action tout le troupeau doit être vacciné dont :

- les femelles ayant déjà avortées étant immunisées, le vaccin n'est pas nécessaire car il ne modifie pas le cours de l'infection.
- la vaccination des agnelles infectées in utero ne sera pas protectrice donc la vaccination des femelles gestantes est inutile (Rodolakis, A2006).
- Les agnelles et les chevrettes doivent être vaccinées dès l'âge de 3 mois, car les anticorps colostraux dirigés contre *C. abortus* persistent chez les agneaux de brebis infectées pendant six semaines (Wilsmore, A. J.,*et al* 1984).

Les béliers doivent également être vaccinés dans la mesure où le risque de transmission vénérienne de *C. abortus* n'est pas exclu et pour prévenir l'hypofertilité suite aux orchites et des épидидymites après une phase de chlamydémie (Everett, K.D., 2000).

Compte plusieurs pays, comme la France, vaccinent leurs cheptels contre la *chlamydie* abortive des petits ruminants sauf qu'en Algérie cette pratique n'existe pas.

7.1. Problématique et objectif

Les avortements sont principalement d'origine bactérienne ou parasitaire. Connaître la situation épidémiologique des élevages et des individus vis-à-vis des agents abortifs constitue une étape primordiale et indispensable à toute tentative de diagnostic et de mise en place d'une thérapeutique curative et stratégie préventive adaptée. L'étude des agents abortifs et leur prophylaxie trouve également son importance dans le risque sanitaire pour la santé humaine surtout que la plupart des affections abortives sont zoonotiques comme la fièvre Q, la chlamydie et la brucellose.

Cette étude s'intéresse à la chlamydie abortive au travers d'une étude sérologique. L'objectif principal est la détection des agents abortifs responsables de la chlamydie abortive chez les petits ruminants afin d'avoir une idée plus précise sur leur séroprévalence dans la wilaya de Médéa. Ainsi, cette étude vise les objectifs spécifiques suivants :

- Estimer à l'échelle individuelle et troupeau la séroprévalence de la chlamydie chez les petits ruminants dans la wilaya de Médéa
- Déterminer le statut immunitaire des animaux vis-à-vis des agents abortifs recherchés,

7.2. Matériels et méthodes :

7.2.1. Animaux :

La présente étude a inclus 144 prélèvements provenant de 2215 ovins répartis sur 17 élevages. Dont 13 de ces derniers sont des élevages mixtes (ovins, caprins). Les animaux sont classés en 2 catégories : les animaux de moins de 6 mois qui présentent un chiffre de 1046 et les animaux plus de 6 mois avec un nombre de 1169 (tableau 6.2).

Tableau 7.2 : Distribution des brebis prélevées selon l'âge

ANIMAUX	NOMBRE
≥ 6 MOIS	1169
< 6 MOIS	1046

7.2.3. Zone d'étude :

La wilaya de Médéa constitue notre zone d'étude. La wilaya de Médéa se situe au cœur de l'Atlas Tellien, elle est caractérisée par ses reliefs qui divisent la wilaya en quatre zones : Le tell montagneux : c'est une région au relief marqué, au climat rude, peu peuplée. Le tell collinéen : région de peuplement avec activité agricole, les plaines du tell : vouées à la céréaliculture et élevage et le piémont méridional du tell : une zone de transition vers les hautes plaines steppiques où la céréaliculture est la plus répandue.

7.2.4. Période :

Notre étude s'est déroulée durant la période d'octobre 2016 jusqu' à Mars 2017. Elle a concerné les mise-bas / les avortements, périodes irrégulières, en raison des problèmes de synchronisation des chaleurs.

7.3. Prélèvements :

Les animaux choisis pour les prélèvements ont été isolés et ont subi une contention. Le sang a été prélevé à partir de la veine jugulaire et laissé décanter à la température

ambiante. Les sérums au nombre de 144 ont été recueillis dans des tubes secs type Eppendorf de 2 ml, et ont été centrifugés à 1500 g pendant 10 min. Les sérums ont été stockés à - 20°C jusqu'à leur analyse (Figure 6.3).

Chaque animal est prélevée individuellement avec du matériel stérile et à usage unique :

- Un système vacutainer® (réutilisé)
- Une aiguille montée sur le vacutainer
- Un tube sec sous vide

La recherche des anticorps anti-*Chlamydia* dans les sérums constitue un témoin intéressant de la circulation des *Chlamydia* dans les élevages ovins et caprins.

Chaque prélèvement était accompagné d'une fiche commémorative, recueillie auprès des éleveurs, précisant les informations relative à l'animal telles que l'espèce, l'âge, la race, les antécédents de la reproduction et autres (Appendice A.).

Tous les prélèvements ont été rassemblés dans des sacs hermétiques qui, à leur tour ont été mis dans des boîtes étanches avec la carboglace. Pour le troisième emballage, il s'agit de carton bien fermé à l'aide de ruban adhésif. Sur le coté du carton, nous avons collé les documents officiels de transport avec les autorisations des services de douanes.

La société de transport et de logistique aérien a assuré l'arrivée des échantillons au laboratoire de l'Anses (Maisons-Alfort, France) dans un délai ne dépassant pas les 24 heures.

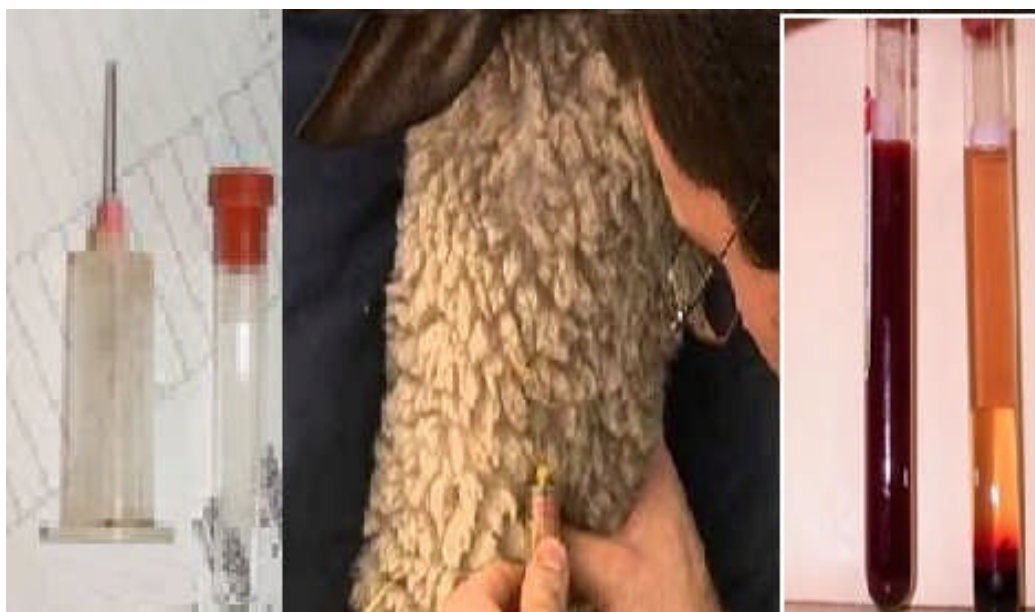


Figure 7.3 : Prise de sang obtenue à partir d'une brebis.

7.4. Méthodes de diagnostic

7.4.1. Analyse sérologique par ELISA indirecte :

Porter les réactifs à température ambiante ($21\pm 4^\circ\text{C}$) avant la réalisation du test. A zone de tolérance des temps d'incubation est de $\pm 10\%$.

Il est recommandé d'utiliser des racks a usage unique pour la distribution des composants (Sample Dilution Buffer, HRP Conjugate *Chlamydomphila* dilué, Solution, Stop Solution).

Distribution des controles et des echantillons :

Controles et échantillons à analyser au 1/400 en Sample Dilution Buffer :

- Déposer 5 μL Positive Contrôle *Clamydophila* pré-dilué au 1/20 dans les cupules A1 et B1 (par exemple)
- Déposer 5 μL Positive Contrôle *Clamydophila* pré-dilué au 1/20 dans les cupules C1 et D1 (par exemple).
- Déposer 5 μL d échantillon pré-dilué au 1/20 dans les cupules suivantes
- Distribuer 95 μL de Sample Dilution Buffer dans toutes les cupules utilisées pour les échantillons et contrôles.

Agiter doucement la plaque puis la couvrir a l'aide d'un adhésif de plaque. Incuber la plaque 1heure a $37^\circ \pm 2^\circ\text{C}$.

Lavages :

- Vider la plaque et réaliser 4 lavages avec la Wash solution diluée.
- Les lavages seront réalisés sous un volume de 300 μL par cupule. Vider et taper la plaque sur un papier absorbant pour éliminer toutes traces de liquide. Alternativement, laver la plaque avec un laveur automatique.

Dépôt du conjugue :

- Distribuer dans chaque cupule 100 μL d'HRP Conjuguate *Chlamydomphila* dilué au 1/100 en conjuguate Dilution Buffer.
- Agiter doucement la plaque puis la couvrir a l'aide d un nouvelle adhésif de plaque.
- Incuber la plaque 1heure a $37^\circ \pm 2^\circ\text{C}$.

Lavages :

-Vider la plaque et réaliser 4 lavages avec la Wash solution diluée.

Les lavages seront réalisés sous un volume de 300µL par cupule. Vider et taper la plaque sur un papier absorbant pour éliminer toutes traces de liquide. Alternativement, laver la plaque avec un laveur automatique.

Révélation :

Distribuer dans chaque cupule 100µL de substrate solution (Réactif C). Agiter doucement la plaque (2 secondes).

Lecture :

- Essuyer avec un chiffon doux le dessous des plaques, pour éliminer d'éventuelles poussières .

- Lire la plaque au maximum 30 minutes après l'arrêt de la réaction, à 450 nm en monochromatisme ou à 450-620 nm en bichromatisme.

Calcul des résultats :

- Calculer la densité optique moyenne du négative control : Dom CN.

- Calculer la densité optique moyenne du positive control : Dom CP.

- Calculer la DO corrigée (Doc) de chaque échantillon : Doc =DO Ech – Dom CN.

Calculer le ratio S/P de l'échantillon :

$$S/P = DOc \text{ Ech} / (DOm \text{ CP} - DOm \text{ CN})$$

Les résultats peuvent également être rendus sous forme de titres :

$$\text{Titre} = S/P \times 100$$

Note : pour les échantillons négatifs, il est possible d'obtenir des S/P négatifs.

Validation :

Le test est validé si :

DOm CP > 0,400
DOm CN > 2 x DOm CN

En cas de non validation du test relisez la notice et refaites l'analyse.

Interprétation des résultats :

	INTERPRETATION
TITRE ≤ 25	NEGATIF
25 < TITRE ≤ 35	POSITIF +
35 < TITRE ≤ 60	POSITIF ++
60 < TITRE ≤ 100	POSITIF +++
TITRE > 100	POSITIF ++++

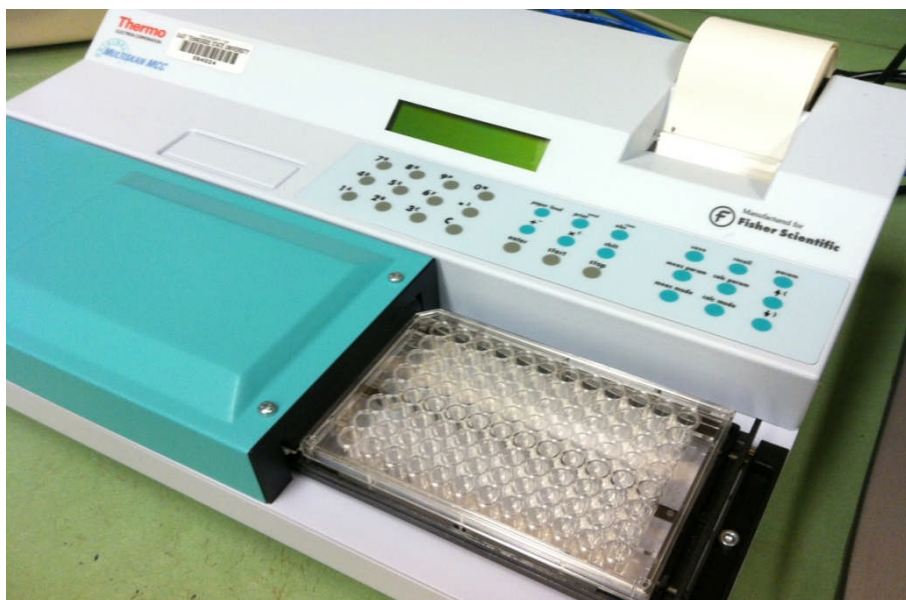


Figure 7.4 : Lecteur ELISA « Thermo Scientific type Multiskan » à 450 nm utilisé lors du test sérologique.

7.5. Résultats :

Sur les 144 sérums prélevés 51 sérums étaient positifs. Lorsqu'au moins un animal présente une sérologie positive, nous avons considéré l'élevage positif. Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel STATISTICA, une marge d'erreur de 5% a été choisie. L'interprétation a pris en considération certains paramètres :

1. Sérologie positive
2. taille.
3. Composition du troupeau (ovins/caprins).

Selon la Sérologie positive :

Tableau 7.5 : répartition des cas positifs au sein des élevages :

Elevage	Nombre d'animaux testés	Nombre d'animaux positifs	Pourcentage %
Elevage A	10	5	50%
Elevage B	10	6	60%
Elevage C	5	4	90%
Elevage D	12	4	33,33%
Elevage E	4	1	25%
Elevage F	3	0	0,0%
Elevage G	9	5	55,55%
Elevage H	6	0	0,0%
Elevage I	4	1	25%
Elevage J	13	7	53,84%
Elevage K	16	5	31,25%
Elevage L	19	2	20%
Elevage M	6	1	16,66%
Elevage N	10	2	20%
Elevage O	10	3	30%
Elevage P	8	3	37,7%
Elevage Q	10	2	20%

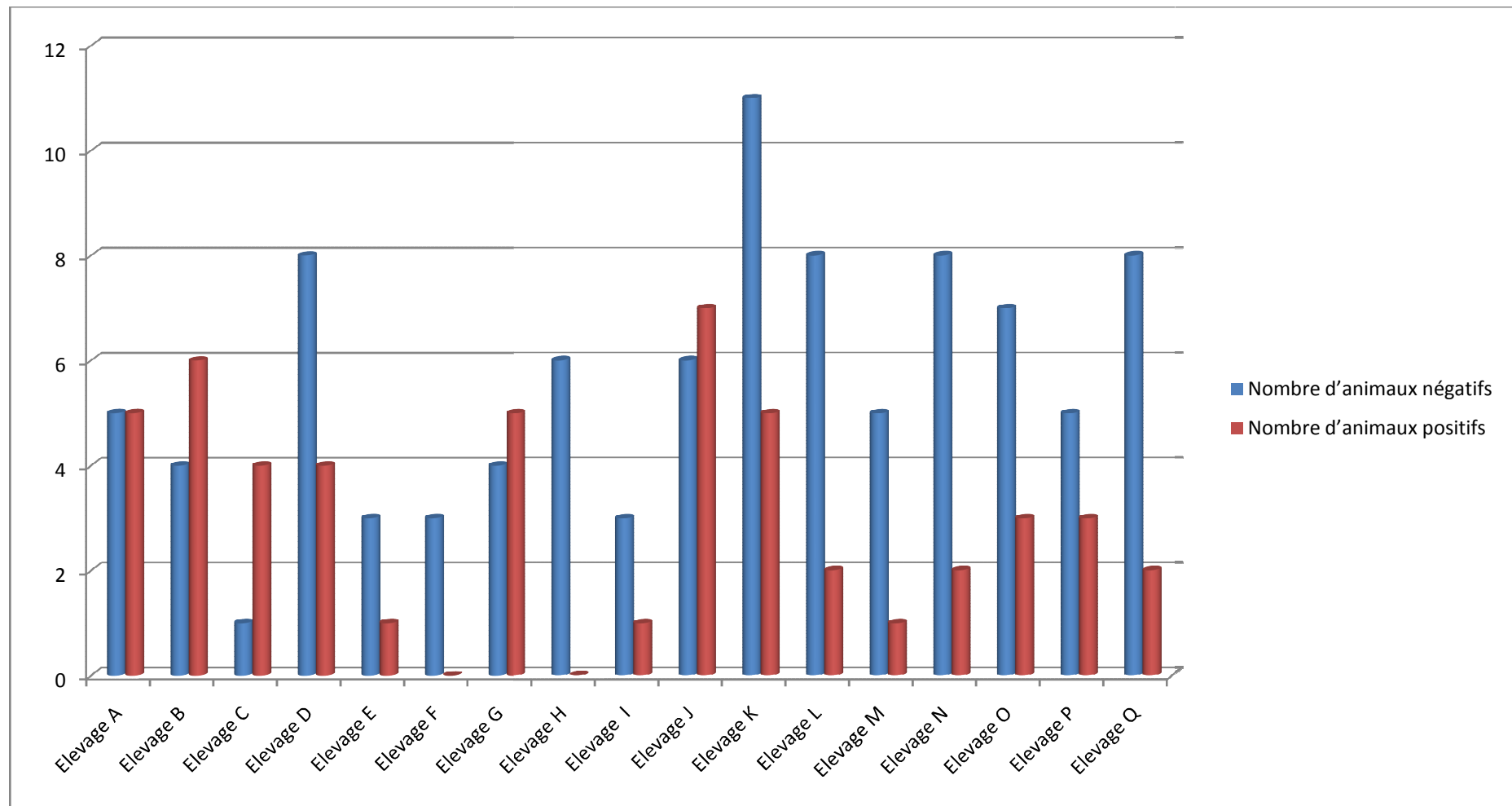


Figure 7.5 : répartition des cas positifs au niveau des élevages

Les taux de séroprévalence étaient très variables selon les élevages, avec une différence nettement significative vérifiée par le test du Chi-deux. Nous avons 51 prélèvements positifs, parmi les 144 sérums prélevés, étaient séropositifs parce qu'ils ont présentés au moins un animal séropositif. Le taux de séroprévalence à l'échelle individuelle est de 51/144 (35,4 %). Le taux de séroprévalence troupeau est de 15/17 (88.2%). Les proportions des animaux séropositifs des 17 élevages est jusqu'à 90%.(cas d'élevage C).

Selon la taille des troupeaux

Tableau 7.6 : répartition des cas positifs en fonction de la taille des troupeaux

Taille	Nombre de troupeau testé	Nombre de troupeau positif	Pourcentage
≥ 100	8	8	100%
< 100	9	7	77,77%

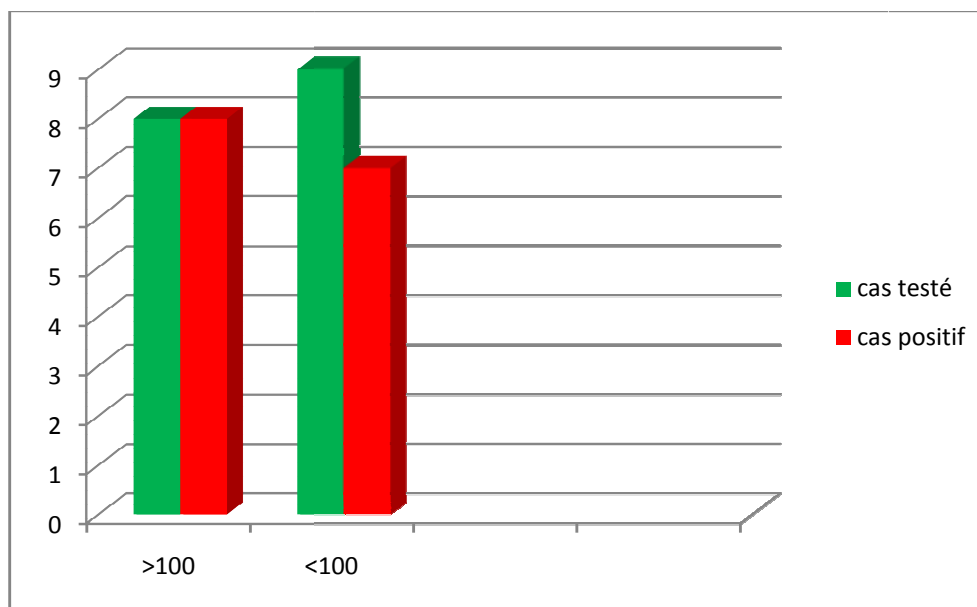


Figure 7.6 : répartition des cas positifs en fonction de la taille des troupeaux

Selon la taille, les troupeaux étaient divisés en deux catégories. La première qui englobe 100 animaux ou plus a présenté un taux de 100% de séroprévalence, quant à la deuxième, elle a comporté des troupeaux avec moins de 100 qui présente de 77,77% de séroprévalence.

Selon composition du troupeau :

Tableau 7.7 : répartition des cas positifs en fonction de la promiscuité ovins/caprins

Cohabitation	Nombre de troupeau testé	Nombre de troupeau positif	Pourcentage
Avec	13	11	84,61%
Sans	4	4	100%

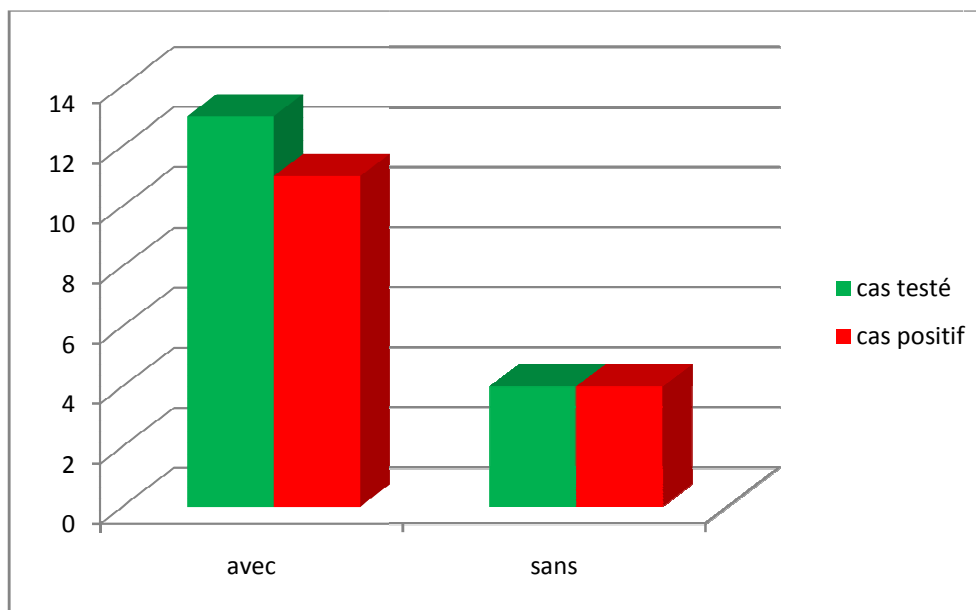


Figure 7.7 : répartition des cas positifs en fonction de la promiscuité ovins/caprins.

Les taux de séroprévalence étaient variables selon la composition des cheptels, avec une différence significative. Onze élevages parmi les 13, dont les animaux vivent en promiscuité, était séropositif avec un taux de 84,61%. Un taux plus élevé (100%) était observé pour les troupeaux d'ovins sans cohabitation avec les caprins.

DISCUSSION

Séroprévalence à l'échelle individuelle :

Dans notre travail 144 sérums ont été collectés dans 17 exploitations. Ces sérums ont été analysés à l'aide d'un kit ELISA ciblant tout les *Chlamydia*. 51 sérums se sont révélés positifs soit 35.4 %.

La vaccination contre la chlamydie des petits ruminants n'est pas pratiquée en Algérie, les résultats de cette étude sérologique témoignent donc d'une réponse naturelle à l'infection.

Une enquête réalisée récemment chez des ovins par Hireche *et al* (2014), a montré une séroprévalence individuelle élevée (45.6 %). L'âge des femelles sélectionnées peut aussi avoir une influence sur les résultats. En effet, les femelles âgées de 1 à 3 ans sont connues pour être plus sensibles à la chlamydie (Rekiki, A., *et al* 2005). Le taux d'animaux séropositifs était de 35.4%, cela pourrait aussi s'expliquer par le fait que les échantillons de sang ont été prélevés entre 0-15 jours après l'avortement ou l'agnelage. Vu que la réponse en anticorps augmente généralement plus tard, à partir de la troisième semaine après l'avortement.

Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés par Zaibet *et al.* (2009) en Tunisie (6.04 %) et par Salih Alj Debbah *et al.* (2002) au Maroc (13%).

Au Proche Orient, des séroprévalences inférieures aux notre ont été rapportées par Al-Qudah *et al.* (2004) au nord de la Jordanie et par Gokce *et al.* (2007) en Turquie où des taux de séroprévalence de 22 % et 14 % ont été respectivement observés. En Europe, la séroprévalence de l'avortement enzootique des brebis est de 70 % des troupeaux en Allemagne, de 51 % en Espagne, de 36% en Slovaquie et de 4.8% en Sardaigne.

Des séroprévalences ont été rapportées par Carolina *et al.* (2012), dans une enquête au Brésil, et par Jiménez-Estrada *et al.* (2008) au Mexique où des taux de séroprévalence de 21.3 % et 9.3 % ont été respectivement observés.

Toutefois, une comparaison entre toutes ces enquêtes ne serait pas pertinente en raison des nombreux paramètres tels que les différences de conception de l'étude, la gestion et la taille du troupeau, ainsi que les différentes techniques utilisées (TFC, ELISA ...). Il est possible

que nos résultats soient minorés par le prélèvement sanguin unique réalisé aux alentours de l'avortement. En effet, le pic dans le titre d'anticorps dirigés contre ces bactéries suite à un avortement est plus élevé, quatre semaines après l'avortement. (Rodolakis, A., 2000).

Séroprévalence à l'échelle troupeau :

Un taux de séroprévalence de 15/17 soit (88.2%) a été obtenu dans notre étude, il est supérieur à celui observé dans une enquête de séroprévalence menée sur des brebis sélectionnées au hasard dans le nord-est de l'Algérie. Cette dernière avait révélé 70.4% des troupeaux infectés par les *Chlamydia*.

D'autres études menées dans les pays du Maghreb ont montré des taux variables de séroprévalence. En effet, 25.4% à 65% des troupeaux ont été testés positifs à une enquête menée en Tunisie en 2005. Un taux de 28.6% a été observé dans une enquête marocaine.

Des séroprévalences inférieures à nos résultats ont été rapportées, en Allemagne avec un taux de 47% des troupeaux positifs, le même taux a été observé dans une enquête réalisée au nord-est de la Turquie et en Suisse, un taux de 29% des troupeaux positifs a été rapporté. Au Brésil, 50% des troupeaux testés étaient positifs selon l'enquête de Carolina et *al.* (2012).

Les différences constatées dans la séroprévalence de la chlamydie abortive par rapport aux enquêtes mentionnées, sont probablement dues aux différentes techniques de diagnostic utilisées (TFC et différentes ELISA), aux choix des animaux lors de l'échantillonnage, aux conditions climatiques et environnementales des pays. Des études ont montré que le TFC était moins sensible et moins spécifique que l'ELISA. Dans l'étude de Vretou et *al.* (2007), trois tests ELISA différents ont été comparés au TFC. Celle-ci est apparue comme étant moins sensible et moins spécifique par rapport aux trois tests ELISA.

Par ailleurs, le sérodiagnostic des infections à *Chlamydia*, bien qu'il soit d'utilisation courante en médecine vétérinaire, est cependant d'interprétation délicate. Pour confirmer la forte suspicion sérologique, il est indispensable de recourir à un diagnostic direct comme la bactérioscopie, la mise en évidence des antigènes ou des acides nucléiques (PCR). (Merdja.S.E., 2016).

CONCLUSION

Cette étude nous a permis de mieux connaître l'importance de la chlamydie abortive dans les troupeaux des petits ruminants. Il en ressort que l'infection à *Chlamydia* existe sur le terrain ce qui est plus des pertes économiques engendrées, constitue une source de contamination pour l'animal, l'environnement, ainsi que l'homme.

Les recherches sérologiques effectuées à l'aide de l'ELISA indirect, nous ont permis de détecter la circulation de *Chlamydia* dans les élevages étudiés.

En effet, la prévalence individuelle des anticorps vis-à-vis des espèces de *Chlamydia* a été estimée à 35.4%. Celle des troupeaux a été de 88.2%. La présence des anticorps anti-*Chlamydia* dans les sérums testés témoigne du passage de cette bactérie dans plusieurs troupeaux enquêtés.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

Aitken, I. D., «Chlamydial abortion ». In: MARTIN W.B., AITKEN I.D., 2000 «Diseases of sheep», 3rd ed., Blackwell Science, Oxford, 81-86p.

Aitken, I.D., Longbottom, D. 2007 Chlamydial abortion. In: Aitken, I.D. (ed). Diseases of Sheep. Blackwell Publishing: 105-112.

Anderson, I. E., Herring, A. J., Jones, G. E., Low, J. C., and Greig, A., 1995 «Development and evaluation of an indirect ELISA to detect antibodies to abortion strains of Chlamydia psittaci in sheep sera». Vet Microbiol, 43, 1-12.

ANDRE J.P , 1994 La chlamydiose aviaire à Chlamydia psittaci chez les oiseaux de cage : revue bibliographique .Rev. Med. Vet., 145 (12) : 915-929.

Appleyard, W.T., Aitken, I.D., Anderson, I.E., 1985 « Attempted venereal transmission of Chlamydia psittaci in sheep», Vet. Rec., 116,535-538.

Bavoil, P., and Hsia, R. C., 1998. Type III secretion in Chlamydia: a case of deja vu? MolMicrobiol. 28, 860-2.

Bavoil, P., Ohlin, A., and Schachter, J., 1984. Role of disulfide bonding in outer membrane structure and permeability in Chlamydia trachomatis. Infect Immun. 44, 479-85.

Barbeyrac B., Dupon M. et Bebearc. , 1997. Infections à Chlamydia.EMC, maladies infectieuses, 8-037-A-10 ; dermatologie, 12-670-B-20.

Barbeyrac B., et BebearC.Chlamydia. Mdd Mal Infect. 1997; 27: 71-83.

Batteiger, B. E., Lin, P. M., Jones, R. B., and Van Der Pol, B. J., 1996. Species-, serogroup-, and serovar-specific epitopes are juxtaposed in variable sequence region 4 of the major outer membrane proteins of some Chlamydia trachomatis serovars. Infect Immun. 64, 2839-41.

Berri, M., Bernard, F., Lecu, A., Ollivet-Courtois, F., Rodolakis, A., «Molecular characterisation and ovine live vaccine 1B evaluation toward a *Chlamydophila abortus* strain isolated from springbok antelope abortion», Vet. Microbiol., 103, (2004), 231-240.

Bourassa, R., 29 Septembre 2006. « Maitriser la production ovine pour mieux en vivre ». (conférence) CRAAQ. Symposium ovin. 6-7.

Brown, W. J., and Rockey, D. D., 2000. Identification of an antigen localized to an apparent septum within dividing chlamydiae. Infect Immun. 68, 708-15.

Brade, L., Schramek, S., Schade, U., and Brade, H., 1986. Chemical, biological, and immunochemical properties of the *Chlamydia psittaci* lipopolysaccharide. Infect Immun. 54, 568-74.

BUXTON D. 1986. Potential danger to pregnant women of *Chlamydia psittaci* from sheep. Vet. Rec. 3 May 1986, Vol. 118, pp. 510-511.

.Byrne, G. I., and Moulder, J. W., 1978. Parasite-specified phagocytosis of *Chlamydia psittaci* and *Chlamydia trachomatis* by L and HeLa cells. Infect Immun. 19, 598-606.

Caldwell, H. D., and Hitchcock, P. J., 1984. Monoclonal antibody against a genus-specific antigen of *Chlamydia* species: location of the epitope on chlamydial lipopolysaccharide. Infect Immun. 44, 306-14.

Carolina S.A.D., Santos, Rosa M., Piatti, Sergio S., Azevelo, Clebert J., Alves, Serverino S.S., Higino, Maria L.C.R., Silva, Arthur W.L., Brasil and Solange M., Gennari, "Seroprevalence and risk factors associated with *Chlamydophila abortus* infection in dairy goats in the Northeast of Brazil", PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA V. 32(2012), 1082-1086.

CARO M.R. et al (2009). *Chlamydophila abortus* infection in the mouse: A useful model of the ovine disease. Veterinary Microbiology 135, 103–111.

Comanducci, M., Manetti, R., Bini, L., Santucci, A., Pallini, V., Cevenini, R., Sueur, J. M., Orfila, J., and Ratti, G., 1994. Humoral immune response to plasmid protein pgp3 in patients with *Chlamydia trachomatis* infection. Infect Immun. 62, 5491-7.

Commission des normes sanitaires de l'OIE pour les animaux terrestres, 2012. « Infection à *Chlamydia abortus* (avortement enzootique des rebis ou chlamydiose ovine) », 14.5.

Dill, B. D., Dessus-Babus, S., and Raulston, J. E., 2009. Identification of iron-responsive proteins expressed by *Chlamydia trachomatis* reticulate bodies during intracellular growth. *Microbiology*. 155, 210-9.

Donati, M., Di Francesco, A., Baldelli, R., Magnino, S., Pignanelli, S., Shurdhi, A., Delucca, F., and Cevenini, R., 2009. In vitro detection of neutralising antibodies to *Chlamydia suis* in pig sera. *Vet Rec*. 164, 173-4.

Dong, F., Su, H., Huang, Y., Zhong, Y., and Zhong, G., 2004. Cleavage of host keratin 8 by a *Chlamydia*-secreted protease. *Infect Immun*. 72, 3863-8.

Doughri, A. M., Storz, J., and Altera, K. P., 1972. Mode of entry and release of chlamydiae in infections of intestinal epithelial cells. *J Infect Dis*. 126, 652-7.

Dubreuil, P., Arsenault, J., 2003. « Les avortements chez les petits ruminants », *Le Medecin Veterinaire du Quebec*, V. 33, n° 5 1et 2, 6-11.

Dumas, N., 1984. « Rickettsiosis and chlamydiosis in Hoggar », (Republic of Algeria): Epidemiological sampling, *Bull. Soc. Pathol. Exot. Filiales*, 77, 278-83.

Entrican, G., Buxton, D., Longbottom, D. 2001. Chlamydial infection in sheep: immune control versus fetal pathology. *Journal of the Royal Society of Medicine* 94: 273-277.

ENTRICAN G, WATTEGEDERA S, WHEELHOUSE N, ALLAN A, ROCCHI M 2010. Immunological Paradigms and the Pathogenesis of Ovine Chlamydial Abortion. *American Journal of Reproductive Immunology* 64, 287-294.

Everett, K.D., 2000. « Chlamydia and Chlamydiales: more than meets the eye », *Vet Microbiol*, 75, 109-126.

Everett, K.D., Hatch T-P., 1995. «Architecture of the cell envelope of *Chlamydia psittaci* 6BC», *J Bacteriol*, 177, 877-82.

Faherty, C. S., and Maurelli, A. T., 2008. Staying alive: bacterial inhibition of apoptosis during infection. *Trends Microbiol.* 16, 173-80.

Fan, P., Dong, F., Huang, Y., and Zhong, G., 2002. *Chlamydia pneumoniae* secretion of a protease-like activity factor for degrading host cell transcription factors required for [correction of factors is required for] major histocompatibility complex antigen expression. *Infect Immun.* 70, 345-9.

Fan, T., Lu, H., Hu, H., Shi, L., McClarty, G. A., Nance, D. M., Greenberg, A. H., and Zhong, G., 1998. Inhibition of apoptosis in chlamydia-infected cells: blockade of mitochondrial cytochrome c release and caspase activation. *J Exp Med.* 187, 487-96.

Fields, K. A., and Hackstadt, T., 2000. Evidence for the secretion of *Chlamydia trachomatis* CopN by a type III secretion mechanism. *MolMicrobiol.* 38, 1048-60.

François E-B. 1995. Aspects microbiologiques des *Chlamydia*. *Méd. Mal. Infect.*; 10 : 290-298.

Frenay, J., Renaud, F., Leclercq, R. et Riegel, P., «Précis de bactériologie clinique». 2^e édition ESKA Paris, (2007). 1606-1620p

Griffiths, P.C., Plater, J.M., Horigan, M. W., Rose, M. P., Venables, C., and Dawson, M., 1996. «Serological diagnosis of ovine enzootic abortion by comparative inclusion immunofluorescence assay, recombinant lipopolysaccharide enzyme-linked immunosorbent assay, and complement fixation test», *J Clin Microbiol*, 34, 1512-8.

Grimwood, J., and Stephens, R. S., 1999. Computational analysis of the polymorphic membrane protein superfamily of *Chlamydia trachomatis* and *Chlamydia pneumoniae*. *Microb Comp Genomics.* 4, 187-201.

Hatch, T.P., Miceli, M., and Sublett, J. E., 1986. Synthesis of disulfide-bonded outer membrane proteins during the developmental cycle of *Chlamydia psittaci* and *Chlamydia trachomatis*. *J Bacteriol.* 165, 379-85.

Hatch, T. P., Vance, D. W., Jr., and Al-Hossainy, E., 1981. Attachment of *Chlamydia psittaci* to formaldehyde-fixed and unfixed L cells. *J Gen Microbiol.* 125, 273-83.

Hackstadt, T., Brickman, T. J., Barry, C. E., 3rd, and Sager, J., 1993. Diversity in the *Chlamydia trachomatis* histone homologue Hc2. *Gene.* 132, 137-41.

Hackstadt, T., Fischer, E. R., Scidmore, M. A., Rockey, D. D., and Heinzen, R. A., 1997. Origins and functions of the chlamydial inclusion. *Trends Microbiol.* 5, 288-93

HERMANN B., PETERSSON B., EVERETT K.D.E., MIKKELSEN N.E., KIRSEBOM L.A. 2000. Characterisation of the rnp B gene and Rnase PRNA in the order Chlamydiales. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.*, 50 : 149-158,.

Hireche, S., Bouaziz, O., Djenna, D., Boussena, S., Aimeur, R., Kabouia, R., Bererhi, E., « Seroprevalence and risk factors associated with *Chlamydophila spp.* infection in ewes in the northeast of Algeria», *Trop. Anim. Health. Prod*, n°46, (2014), 467-473.

.Hodinka, R. L., Davis, C. H., Choong, J., and Wyrick, P. B., 1988. Ultrastructural study of endocytosis of *Chlamydia trachomatis* by McCoy cells. *Infect Immun.* 56, 1456-63.

<http://pedagogie.acmontpellier.fr>

<http://www.oie.int>

Huang, J., Lesser, C. F., and Lory, S., 2008. The essential role of the CopN protein in *Chlamydia pneumoniae* intracellular growth. *Nature.* 456, 112-5

Jiménez-Estrada, J. M., Escobedo-Guerra, M. R., Arteaga-Troncoso, G. López-Hurtado, M., M.de Jesús de Haro-Cruz, «Detection of *Chlamydophila abortus* in Sheep (*Ovis aries*) in Mexico», *American Journal of Animal and Veterinary Sciences* 3 (4): 91-95, (2008), 1557-4555.

Johnson, F.W.A., Clarkson, M.J., Spencer, W.N. 1983 Direct isolation of the agent of enzootic abortion of ewes (*Chlamydia psittaci*) in cell cultures. *Veterinary Record* 113: 413-414.

Jones, G. E., Low, J. C., Machell, J., and Armstrong, K., 1997. « Comparison of five tests for the detection of antibodies against chlamydial (enzootic abortion of ewes)», *Vet Rec.* n°141,164-8.

Kalman, S., Mitchell, W., Marathe, R., Lammel, C., Fan, J., Hyman, R. W., Olinger, L., Grimwood, J., Davis, R. W., and Stephens, R. S., 1999. Comparative genomes of *Chlamydia pneumoniae* and *C. trachomatis*. *Nat Genet.* 21, 385-9.

Kennedy H.E, Mccullough SJ, Graham D, Cassidy J, Malone F.E, Ellis W.A. 2001. « Detection of chlamydial antibody by fetal serology: an aid to the diagnosis of ovine abortion», *J. Vet, Diagn, Invest*, 13(1) 30- 35.

Klos, A., Thalmann, J., Peters, J., Gerard, H. C., and Hudson, A. P., 2009. The transcript profile of persistent *Chlamydia pneumoniae* in vitro depends on the means by which persistence is induced. *FEMS Microbiol Lett.* 291, 120-6.

Kosma, P., 1999. Chlamydial lipopolysaccharide. *BiochimBiophysActa.* 1455, 387-402. Kubo, A., and Stephens, R. S., 2000. Characterization and functional analysis of PorB, a *Chlamydia* porin and neutralizing target. *MolMicrobiol.* 38, 772-80.

Laroucau, K., Vorimore, F., Bertin, C., Yousef Mohamad, K., Thierry, S., Hermann W., Maingourd C., Pourcel C., Longbottom, D., Magnino, S., Sachse, K., Vretou, E., Rodolakis, A., 2009. « Genotyping of *Chlamydia abortus* strains by multilocus VNTR analysis». *Vet. Microbiol*, n°137, 335–344.

Lenzko, H., Moog, U., Henning, K., Lederbach, R., Diller, R., Menge, C., Sachse, K., Sprague, L. D., « High frequency of chlamydial co-infections in clinically healthy sheep flocks», *BMC Veterinary Research*, 7, (2011), 29.

Livingstone, M., Wheelhouse, N., Maley, S.W., Longbottom, D. 2009 Molecular detection of *Chlamydia abortus* in post-abortion sheep at oestrus and subsequent lambing. *Veterinary Microbiology* 135: 134-141.

- Longbottom, D., 2008. Avortement enzootique des brebis (chlamydiose ovine), in: Manuel Des Tests de Diagnostic et Des Vaccins Pour Les Animaux Terrestres. OIE, 1109–1116.
- Longbottom D., Coulter L.J. 2003. Animal Chlamydioses and Zoonotic Implications. J.Comp. Path., 128 : 217-244,.
- Longbottom, D., Findlay, J., Vretou, E., and Dunbar, S. M., 1998. Immunoelectron microscopic localisation of the OMP90 family on the outer membrane surface of *Chlamydia psittaci*. FEMS Microbiol Lett. 164, 111-7.
- Longbottom D, Livingstone M, Maley S, Van Der Zon A, Rocchi M, Wilson K, Wheelhouse N, Dagleish M, Aitchison K, Wattegedera S, Nath M, Entrican G, Buxton D. 2013. Intranasal Infection with *Chlamydia abortus* Induces Dose-Dependent Latency Abortion in Sheep. Plos one, Volume 8, Issue 2, e57950, 1-11.
- Matsumoto A. 1988. Structural characteristics of chlamydial bodies. In: Barron A Microbiology of Chlamydia. CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida. 1988.27-31.
- Matsumoto, A., 1981. Electron microscopic observations of surface projections and related intracellular structures of *Chlamydia* organisms. J Electron Microsc (Tokyo). 30, 315-20.
- Merdja, S, E., 2016. «Détection et génotypage de *Chlamydiaceae* responsables de la chlamydiose abortive chez les petits ruminants dans certaines régions d'Algérie ». These de doctorat en sciences vétérinaires, Université Saad Dahleb-Blida.
- Milne, C. E., Gunn, G. J., Entrican, G., Longbottom, D., 2008. Epidemiological modelling of chlamydial abortion in sheep flocks, Vet. Microbiol., 2008, doi:10.1016/j.vetmic..09.032.
- Ministère de l'agriculture et du développement rural, 2012.
- Ministère de l'agriculture et du développement rural, 2013.

Moog, U., Henning, K., Lederbach, R., Diller, R., Menge, C., Sachse, K., Sprague, L. D., 2011. « High frequency of chlamydial co-infections in clinically healthy sheep flocks », BMC Veterinary Research, 7,29.

Moulder, J. W., 1991. Interaction of chlamydiae and host cells in vitro. Microbiol Rev. 55, 143-90.

Navarro, J.A., Garcia de la Fuente, J.N., Sanchez, J., Martinez, C.M., Buendia, A.J., Gutierrez-Martin, C.B., Rodriguez-Ferri, E.F., Ortega, N., Salinas, J. 2004. Kinetics of infection and effects on the placenta of *Chlamydia abortus* in experimentally infected pregnant ewes. Veterinary Pathology 41: 498-505.

Newhall, W. J. t., 1987. Biosynthesis and disulfide cross-linking of outer membrane components during the growth cycle of *Chlamydia trachomatis*. Infect Immun. 55, 162-8.

OIE Terrestrial Manual 2012, «Enzootic abortion of ewes (ovine chlamydiosis) » Chapter 2 . 7 . 7, 2012.

Pannekoek, Y., Morelli, G., Kusecek, B., Morr , S.A., Ossewaarde, J.M., Langerak, A. A., Van der Ende, A., 2008. « Multi locus sequence typing of Chlamydiales: clonal groupings within the obligate intracellular bacteria *Chlamydia trachomatis* », BMC Microbiol. 8, 42–52.

Pantchev, A., Sting, R., Bauerfeind, R., Tyczka, J., Sachse, K., 2010. « Detection of all *Chlamydia* and *Chlamydophila* spp of veterinary interest using species-specific real-time PCR assays », Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis. 33, 473-484.

Papp, J.R, Shewen, P.E., Gartley, C.J. 1994. Abortion and subsequent excretion of chlamydiae from the reproductive tract of sheep during estrus. Infection and Immunity 62: 3786-3792.

Peterson, E. M., and de la Maza, L. M., 1988. *Chlamydia* parasitism: ultrastructural characterization of the interaction between the chlamydial cell envelope and the host cell. J Bacteriol. 170, 1389-92.

Poncelet, JL., 2001 . «Les avortements (Chlamydie, Fièvre Q, Toxoplasmose) Maîtrise par la vaccination» In : Comptes rendus des Journées nationales GTV. Clermont Ferrand, 30-31mai et 1er juin 2001. Paris : SNGTV, 209-213.

Al Qudah, K.M., Sharif, L.A., Raouf, R.Y., Hailat, N.Q., Domy, F.M., «Seroprevalence of antibodies to *Chlamydomphila abortus* shown in Awassi sheep and local goats in Jordan». Vet. Med. – Czech, V. 49, n° 12, (2004), 460-466.

Rajalingam, K., Sharma, M., Paland, N., Hurwitz, R., Thieck, O., Oswald, M., Machuy, N., and Rudel, T., 2006. IAP-IAP complexes required for apoptosis resistance of *C. trachomatis*-infected cells. PLoSPathog. 2, e114.

REINHOLD, P., SACHSE, K., KALTENBOECK, B., 2011. Chlamydiaceae in cattle: Commensals, trigger organisms, or pathogens? Vet. J. 189 (3), 257–267.

Rekiki, A., Thabti, F., Dlissi, I., Russo, P., Sanchis, R., Pepin, M., Hammami, A., « Enquête sérologique sur les principales causes d'avortements infectieux chez les petits ruminants en Tunisie», Revue Méd. Vét. 156, (2005), 395-401.

Rekiki, Rodolakis, A., 2004. « Diagnostic des avortements chez les petits ruminants». Le point vétérinaire, N° 243,2- 9.

Rockey, D. D., and Rosquist, J. L., 1994. Protein antigens of *Chlamydia psittaci* present in infected cells but not detected in the infectious elementary body. Infect Immun. 62, 106-12.

Rodolakis, A., Bernard, K., 1977. «Isolement de *Chlamydomphila* des organes genitaux de beliers atteints d'epididymite», Bull. Acad. Vét. De France, 50, 65-70.

Rodolakis, A., 2000. «Chlamydirose abortive : diagnostic et prévention» Bulletins des GTV., V.7,.133-137.

Rodolakis, A. 2006. « Chlamydirose et Fièvre Q, similitudes et différences entre ces deux zoonoses », INRA Unité de Recherche Infectiologie Animale et Santé Publique - 37380 Nouzilly France. Renc. Rech. Ruminants, 13, 395 -402.

Rodolakis, A., 1988. « Diagnostic de la chlamydirose abortive », INRA, centre de Tours-Nouzilly, Station de Pathologie de la Reproduction, 37380 Monnaie-France. 213-220.

Rodolakis, A. et Souriau, A., (1997). « Chlamydirose ». In : Rodolakis, A. et Nettleton, P., (Manuel pratique de diagnostic de laboratoire des avortements infectieux des petits

ruminants), Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture, 1^o édition. Rome , 69.

Rodolakis, A. 2001 .« Vaccination contre la chlamydie abortive et la fièvre Q ». In: Comptes rendus des Journées nationales GTV. Clermont Ferrand, 30-31 mai et 1er juin 2001. Paris : SNGTV , 119-121.

Rodolakis, A., Salinas, J., Papp, J., 1998 . «Recent advance on ovine chlamydial abortion», Vet. Res., 29, 275-288.

Salih Ali Debbarh, H., Touhami, M., El Idrissi, A., Souriau, A., Saile, R., Rodolakis, A., "Chlamydie abortive des petits ruminants au Maroc : opportunité d améliorer le diagnostique sérologique", Revue de médecine Vétérinaire, V.153,(2002), 101-106.

Salti-Montesanto, V., Tsoli, E., Papavassiliou, P., Psarrou, E., Markey, B. K., Jones, G. E., and Vretou, E., 1997. « Diagnosis of ovine enzootic abortion, using a competitive ELISA based on monoclonal antibodies against variable segments 1 and 2 of the major outer membrane protein of Chlamydia psittaci serotype 1», Am J Vet Res, 58, 228-35.

Scidmore, M. A., Rockey, D. D., Fischer, E. R., Heinzen, R. A., and Hackstadt, T., 1996. Vesicular interactions of the Chlamydia trachomatis inclusion are determined by chlamydial early protein synthesis rather than route of entry. Infect Immun. 64, 5366-72.

Sebbag, H. 2011. Les Chlamydiales. Cours U.V.63 : Microbiologie générale et médicale. Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes-Atlantique. Département de Biologie, Pathologie et Sciences de l'aliment.

Stephens, R. S., Kalman, S., Lammel, C., Fan, J., Marathe, R., Aravind, L., Mitchell, W., Olinger, L., Tatusov, R. L., Zhao, Q., Koonin, E. V., and Davis, R. W., 1998. Genome sequence of an obligate intracellular pathogen of humans: Chlamydia trachomatis. Science. 282, 754-9.

Stephens, R. S., Myers G., Eppinger, M., Bavoil, P. M., « Divergence without difference: phylogenetics and taxonomy of Chlamydia resolved». FEMS Immunol Med Microbiol 55, (2009), 115-119.

Stuart, E. S., Wyrick, P. B., Choong, J., Stoler, S. B., and MacDonald, A. B., 1991. Examination of chlamydial glycolipid with monoclonal antibodies: cellular distribution and epitope binding. *Immunology*. 74, 740-7.

Su, Morrison, R. P., Watkins, N. G., and Caldwell, H. D., 1990. Identification and characterization of T helper cell epitopes of the major outer membrane protein of *Chlamydia trachomatis*. *J Exp Med*. 172, 203-12.

tainturier D, Fieni, F , Bruyas, J, F, Battut, I., 1997. « etiologie des avortements chez les vaches », *Point vétérinaire*, V.29-1232 -1243.

Thomas, R., Davidson, H.C., Wilsmore, A.J. 1990. Use of IDEIA™ ELISA to detect *C. psittaci* (ovis) in material from aborted foetal membranes and milk from ewes affected by ovine enzootic abortion. *British Veterinary Journal* 146, 364-367

Thomson, N. R., Yeats, C., Bell, K., Holden, M. T., Bentley, S. D., Livingstone, M., Cerdeno-Tarraga, A. M., Harris, B., Doggett, J., Ormond, D., Mungall, K., Clarke, K., Feltwell, T., Hance, Z., Sanders, M., Quail, M. A., Price, C., Barrell, B. G., Parkhill, J., and Longbottom, D., The *Chlamydia abortus* genome sequence reveals an array of variable proteins that contribute to interspecies variation. 2005. *Genome Res*. 15, 629-40.

Todd, W. J., and Caldwell, H. D., 1985. The interaction of *Chlamydia trachomatis* with host cells: ultrastructural studies of the mechanism of release of a biovar II strain from HeLa 229 cells. *J Infect Dis*. 151, 1037-44.

Walder, G., Hotzel, H., Brezinka, C., Gritsch, W., Tauber, R., Wurzner, R., Ploner, F., «An unusual cause of sepsis during pregnancy: recognizing infection with *Chlamydia abortus*», *Obstet. Gynecol*. 106, (2005), 1215-1217.

Wilsmore, A.J., Parsons, V., Dawson, M. 1984. Experiments to demonstrate routes of transmission of ovine enzootic abortion.. *British Veterinary Journal* 140: 380-391.

Vretou, E., Radouani, F., Psarrou, E., Kritikos, I., Xylouri, E., Mangana, O., « Evaluation of two commercial assays for the detection of *Chlamydia abortus* antibodies », *Veterinary Microbiology*, V. 123,(2007), 325-328.

Zaibet, L., Himmami, S., Jabber, M., “Durabilité des systèmes de élevage des petits ruminants en Tunisie: Une approche de santé animale et marketing”, In: Institute, I.L.R. (Ed.), Discussion paper N 17 (2009), P. 138.

ANNAXES

Appendice A

Fiche de renseignements sur l'animal

Nom de l'éleveur :

Date :

Adresse:

Numéro de téléphone :

Race :

N° d'identification de la femelle :

Age de la femelle : 12-23 mois 24-35 mois 36-47 mois 48-59 mois

Nombre de mise bas :

Provenance de la femelle: Née à la ferme Achetée du marché local

Vaccination contre la brucellose : Oui Non

Avortements dans l'élevage :

Symptômes associés aux avortements :

Renouvellement de cheptel :

Pathologies les plus fréquemment observées :

Taux de mortalité chez les jeunes :

Statut hygiénique du bâtiment :

Résultats

troupeau			Nombre de prélèvements	Taille du troupeau ovin prélevé	Présence ou absence de caprins	Type élevage	animal	ordre essai	Chlamydirose					
									ELISA LSI tout CHL					
									% DO	interp.				
A			12	54>6 et 60<6 d'âge	présence	sédentaire	1	1			25	P		P=5
							2	2			14	n		
							3	3			19	n		N=5
							4	4			14	n		
							5	5			57	P		
							6	6			71	P		
							7	7			10	n		
							8	8			19	n		
							9	9			71	P		
							10	10			54	P		
B			10	24>6 et 14<6	absence	sédentaire	1	11			50	P		
							2	12			13	n		P=6
							3	13			51	P		
							4	14			27	P		N=4
							5	15			8	n		
							6	16			91	P		
							7	17			69	P		
							8	18			20	n		
							9	19			34	P		
							10	20			23	n		
C			6	70>6 et 90<6	Absence	sédentaire	1	21			39	P		
							2	22			10	n		P=4
							3	23			33	P		
							4	24			41	P		N=1
							5	25			45	P		
D			13	50>6 et 80<6	Présence	sédentaire	1	26			15	n		
							2	27			50	P		P=4
							3	28			9	n		
							4	29			14	n		
							5	30			32	P		N=8
							6	31			8	n		
							7	32			29	P		
							8	33			14	n		
							9	34			22	n		
							10	35			14	n		
							11	36			13	n		
							12	37			33	P		
E			4	32>6 et 30<6	Présence	sédentaire	1	38			8	n		
							2	39			8	n		P=1
							3	40			95	P		N=3
							4	41			6	n		
F			3	34>6 et 32<6	Présence	sédentaire	1	42			9	n		
							2	43			12	n		N=3
							3	44			9	n		
G			9	53>6 et 32<6	Absence	sédentaire	1	45			26	P		
							2	46			7	n		
							3	47			5	n		P=5
							4	48			26	P		N=4
							5	49			25	n		
							6	50			19	n		
							7	51			51	P		
							8	52			50	P		
							9	53			35	P		
H			6	27>6 et 11<6	présence	sédentaire	1	54			10	n		
							2	55			15	n		N=4
							4	56			8	n		
							6	57			6	n		
I			4	17>6 et 13<6	présence	sédentaire	1	58			10	n		
							2	59			26	P		P=1
							3	60			8	n		N=3
							4	61			11	n		
J			13	161>6 et 200<6	présence	sédentaire	1	62			35	P		
							2	63			5	n		
							3	64			74	P		P=7
							4	65			34	P		N=6
							5	66			41	P		
							6	67			80	P		
							7	68			65	P		
							8	69			14	n		
							9	70			12	n		
							10	71			15	n		
							11	72			13	n		
							12	73			5	n		
							13	74			84	P		
K			17	200>6 et 213<6	présence	sédentaire	1	75			23	n		
							2	76			46	P		P=5
							3	77			35	P		N=11
							4	78			23	n		
							5	79			10	n		
							6	80			8	n		
							7	81			22	n		
							8	82			9	n		
							9	83			19	n		
							10	84			17	n		
							11	85			10	n		
							12	86			34	P		
							13	87			15	n		
							14	88			27	P		
							15	89			37	P		
							16	90			19	n		
L			13	42>6 et 19<6	présence	sédentaire	1	91			7	n		
							2	92			10	n		P=2
							3	93			10	n		N=8
							4	94			28	P		
							5	95			10	n		
							6	96			6	n		
							7	97			8	n		
							8	98			13	n		
							9	99			55	P		
							10	100			10	n		
M			7	59>6 et 68<6	Absence	sédentaire	1	101			51	P		
							2	102			13	n		
							3	103			11	n		P=1
							4	104			7	n		N=5
							5	105			15	n		
							6	106			17	n		
							1	107			11	n		
							2	108			7	n		P=2
							3	109			15	n		N=8
							4	110			33	P		

troupeau			Nombre de prélèvements	Taille du troupeau ovin prélevé	Présence ou absence de caprins	Type élevage	animal	ordre essai	Chlamydirose				
									ELISA LSI tout CHL				
									% DO	interp.			
N			10	43>6 et 68<6	présence	sédentaire	5	111		5	n		
							6	112		8	n		
							7	113		8	n		
							8	114		11	n		
							9	115		55	P		
							10	116		12	n		
O			10	63>6 et 32<6	présence	sédentaire	1	117		16	n		
							2	118		9	n		P=3
							3	119		14	n		N=7
							4	120		3	n		
							5	121		19	n		
							6	122		42	P		
							7	123		66	P		
							8	124		24	n		
							9	125		50	P		
							10	126		8	n		
P			10	47>6 et 14<6	présence	sédentaire	1	127		8	n		
							2	128		32	P		P=3
							3	129		40	P		N=5
							4	130		9	n		
							5	131		32	P		
							6	132		8	n		
							7	133		6	n		
							8	134		8	n		
Q			10	193>6 et 70<6	présence	sédentaire	1	135		15	n		
							2	136		8	n		P=2
							3	137		21	n		N=8
							4	138		53	P		
							5	139		20	n		
							6	140		6	n		
							7	141		6	n		
							8	142		39	P		
							9	143		5	n		
							10	144		8	n		

CHAPITRE 1 :

CHAPITRE 2 :

Chapitre 3 :



**PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE**



**PARTIE
EXPERIMENTALE**

CHAPITRE 4 :

CHAPITRE 5 :

Chapitre 6 :