



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Chlamydiose aviaire et son impact sur la santé publique
« Etude bibliographique »

Présenté par
BENZABA Ryma
et
KADJITE Djamila

Devant le jury :

Président :	KHALED H	MCB	ISV BLIDA
Examineur :	DAHMANI A	MAA	ISV BLIDA
Promoteur :	MERDJA S E	MCB	ISV BLIDA

Année : 2016/2017

SOMMAIRE

Introduction	1
Historique	1
I. Généralités sur les Chlamydiaceae	2
1) Place de Chlamydia psittaci dans la classification des procaryotes.....	2
2) Structure et composition chimique.....	4
2-1) Morphologie	4
2-1-1) Génétique	5
2-1-1-1) Génome.....	5
2-1-1-2) Plasmide	5
2-2) Structure physique et chimique.....	6
2-3) Biochimie et métabolisme.....	7
2-4) Structure antigénique	8
3) Cycle de multiplication	8
3-1) La fixation du CE sur une cellule hôte et son internalisation	9
3-2) La transformation du CE métaboliquement inactif en CR actif.....	9
3-3) La croissance du CR et sa multiplication par scission binaire	9
3-4) La maturation des CR.....	9
3-5) Le relargage des CE à l'extérieur de la cellule.....	9
3-6) La persistance.....	10
4) Pouvoir pathogène.....	10
5) Résistance	12
6) Espèces hôtes	12
7) Les principales chlamydies d'intérêt médical et vétérinaire	13

SOMMAIRE

7-1) Chlamydioses strictement humaines dues à Chlamydia trachomatis et Chlamydia pneumoniae.....	13
7-2) Chlamydioses animales et humaines dues à Chlamydia psittaci, Chlamydia abortus, Chlamydia pecorum, Chlamydia felis	13
II. La chlamydirose chez les oiseaux.....	15
1) Prévalence.....	15
2) Epidémiologie	15
3) Clinique.....	16
4) Lésions macroscopiques.....	18
5) Diagnostic.....	18
5-1) Choix des prélèvements.....	18
5-2) Culture bactériologique.....	19
5-3) Méthode de détections des anticorps	19
5-4) Méthode de détection de l'antigène.....	20
5-5) Méthode basée sur l'ADN	21
6) Prophylaxie.....	21
7) Traitement.....	22
8) Réglementation.....	23
8-1) Statut sanitaire.....	23
8-2) Importation	23
III. La maladie chez l'homme	25
1) Prévalence	25
1-1) Situation dans le monde.....	25
1-2) Situation en Algérie	26

SOMMAIRE

1-2-1) Etude descriptives	26
1-2-2) Epidémies en élevages ou en abattoir	26
1-2-3) Recensement des cas à l'hôpital	26
2) Épidémiologie	27
3) Clinique.....	28
4) Diagnostic	29
4-1) Choix des prélèvements.....	29
4-2) Culture bactériologique	30
4-3) Détection des antigènes	30
4-4) Diagnostic sérologique.....	31
4-5) Détection des acides nucléiques	32
5) Traitement.....	32
6) Législation	33

Conclusion

Remerciement

NOUS tenons à remercier le bon Dieu « ALLAH » tout puissant de nous avoir

donné

Le courage, et la patience de réaliser ce travail.

C'est pour nous un grand honneur d'exprimer à nos professeurs qui ont tenu à

Nous prodiguer leur intense savoir qui a permis l'enrichissement de nos

Connaissance, et la bonne progression dans les champs du savoir et de la science.

Un grand respect et remerciement à notre promoteur Mr. MERDJA, qui nous a

Encadré et conseillé tout au long de notre travail.

Tous nos amis et tous ceux qui ont contribué, de quelque manière que ce soit, à la

Progression de notre travail, ne serait pas un mot de soutien moral, nous tenons à

Exprimer notre profonde reconnaissance.

Merci à tous

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont chers

A mes parents,

*Pour leur amour et leur soutien qui on su trouvés les mots adéquat
pour m'encourager et me soutenir et pour les joies qu'ils m'ont
apportées tout le long de mon parcours.*

A mon frère SID ALI

Bon courage pour tes études

A toute ma famille

Tantes, oncles, cousins et cousines

A tous mes amis

Pour ces moments fabuleux que nous avons partagé.

RYMA

DEDICACE

- A mes parents -

Pour avoir toujours cru en moi et m'avoir permis de réaliser ces longues études pour exercer le métier que j'avais choisi. Je ne vous le dirai jamais assez : merci pour tout!

- A mes frères et sœurs -

*Salîha hamîd Nadîa Souhîla Zouhîr Kamelîa
Merci pour votre présence à mes côtés et me soutenir.*

- A ma famille -

*Mes grands parents, mes oncles, mes tantes, mes cousins et cousines
Je me sens si bien lorsque je vous retrouve.*

-A mon mari Madjid-

Pour son soutien et sa compréhension pendant toute cette période

DJAMILA

LISTE DES ABREVIATIONS

AB : aberrant body

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire et Alimentaire

ARN: Acide Ribonucléique

ATP: adénines tri-phosphate

BGM : buffalo green monkey

C: *Chlamydia*

CDC: Center for Disease Control and Prévention

CDS : séquences codantes

CE : Corps Élémentaire

CF : Fixation du complément

CI : Corps Intermédiaire

CR : Corps Réticulé

EBA : Elementary-body agglutination

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay (essai d'immun-absorption enzymatique)

FA: Fluorescence Antibody Test

FC: Fixation de Complément

IF: Immunofluorescence directe

IFA: Indirect Fluorescent Antibody Test

IgG: Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

IV : intraveineuse

Kpb : Kilo paire de base

LGV : Lymphogranulomatose Vénérienne

LISTE DES ABREVIATIONS

LGV : LymphoGranulomatose Vénérienne

LPS : LipoPolySaccharide

MIDO : Maladies à déclaration obligatoire

MIF : Micro immunofluorescence

MOMP: Major Outer Membrane Protein (protéine majeure de la membrane externe)

MRC : Maladies Reputées Contagieuses

OIE : l'Office international des épizooties

ompA : outer membrane protein A (nom du gène codant pour la protéine MOMP)

PAG : prés à gaver

Pb: paire de base

PCR: Polymerase Chain Reaction (réaction de polymérisation en chaîne)

PLT : psittacosis-lymphouranulomatrachoma

LISTES DES FIGURES ET TABLEAUX

Liste des figures

Figure 1: Cycle de multiplication des Chlamydia (Longbottom et Coulter 2003)

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification actuelle de la famille des Chlamydiaceae

Tableau 2 : Spécificité d'hôte des sérovars aviaires (Andersen 2000)

Tableau 3: Présence de plasmide au sein de Chlamydia

Tableau 4: Comparaison morphologique et fonctionnelle des 2 formes de Chlamydia (d'après Prescott L.M. et al, 2002)

RESUME

Cette étude bibliographique a permis de faire le point sur la chlamydie aviaire l'avifaune sauvage et domestique, et son impact sur la santé publique.

La chlamydie aviaire est une zoonose infectieuse, contagieuse transmissible provoquée par *Chlamydia psittaci*.

Le diagnostic clinique de cette maladie étant difficile, le recours à des examens complémentaires s'avère nécessaire pour mettre en place un traitement spécifique et prévenir les risques de contamination en collectivité.

Les différentes techniques directe et indirecte de diagnostic présentent de nombreux inconvénients pratiques et/ou économiques. Le diagnostic de la chlamydie par PCR représente une alternative intéressante à condition de bien connaître les apports et les limites de cet outil de diagnostic, pour bien interpréter les résultats d'analyse.

Fort heureusement, la prévention et les thérapeutiques actuelles qui sont basées sur des antibiotiques qui agissent en intra cellule hôte, ont modifié considérablement les données du problème et réduit la portée de cette maladie, rendant l'éradication de la maladie possible.

Mots-clés : Chlamydie aviaire, *Chlamydia psittaci*, zoonose, PCR, antibiotiques

ABSTRACT

This review allowed to take stock of avian chlamydiosis in wild, domestic birds and its impact on public health. Avian chlamydiosis zoonosis is an infectious, transmissible contagious disease caused by *Chlamydia psittaci*.

The clinical diagnosis of this disease is difficult, using the additional tests is necessary to establish a specific treatment that allows avoiding the risks of contamination in the community.

The different diagnostic tools present many practical and economic disadvantages. The diagnosis of chlamydia using PCR represents an interesting alternative. Prevention and treatment based on antibiotics with intracellular penetration, have considerably reduced the infection, making eradication possible.

Key words : Avian chlamydiosis, *Chlamydia psittaci*, zoonosis, PCR, antibiotics.

المخلص

يهدف هذا البحث لتوفير معلومات كاملة على كلاميديا الطيور سواء البرية او الداجنة و اثرها على الصحة العامة

كلاميديا الطيور من الامراض المعدية المتنقلة للإنسان التي تنتقل عن طريق البكتيريا كلاميديا بسيتاسي البيغائية

من المستحيل تشخيص هذه الحالات المرضية على وجه اليقين لهذا تم استخدام اختبارات اضافية جديدة لتطوير علاج خاص و تجنب العدوى في مختلف المجتمعات ان التقنيات المعتمدة المباشرة و الغير المباشرة المستعملة في التشخيص فيها الكثير من السلبيات فهي صعبة التطبيق و مكلفة اما تقنية هي من افضل التقنيات المستعملة في تشخيص الكلاميديا

المضادات الحيوية التي تعمل داخل الخلية المضيفة تتمثل الطريقة الامثل للوقاية و العلاج من الكلاميديا حيث تخفض من المرض و حتى يمكنها القضاء عليه نهائيا حيث يعتبر المزارعون عمال المسالخ و الاطباء البيطريين الاكثر عرضة للخطر.

الكلمات المفتاحية كلاميديا الطيور كلاميديا بسيتاسي الامراض المعدية المضادات الحيوية

INTRODUCTION

La chlamydie aviaire est une zoonose infectieuse, contagieuse provoquée par une bactérie *Chlamydia psittaci*, très répandue dans l'avifaune sauvage et domestique. Elle se définit chez les psittacidés (perroquet) par un syndrome entérotyphique souvent mortel qui est la psittacose et chez tous les autres oiseaux par un syndrome respiratoire le plus souvent inapparent qui est l'ornithose.

Les *chlamydiae* sont des bactéries parasites intracellulaires obligatoires, et sont des bactéries à Gram négatif, pathogène à la fois pour les animaux et l'Homme.

De répartition mondiale, cette bactérie a été détectée chez plus de 150 espèces d'oiseaux domestiques et sauvages. Les oiseaux infectés, qu'ils soient malades ou non, excrètent via leur déjection un grand nombre de bactéries dans l'environnement. L'Homme peut se contaminer auprès des oiseaux malades ou porteurs sains par contact direct ou inhalation de poussières et aérosols contaminés par des fientes. Chez l'Homme, la maladie est le plus souvent bénigne et s'apparente à un syndrome pseudo-grippal. Elle peut cependant être grave et responsable de pneumopathies atypiques sévères voire mortelles.

La plupart des infections aviaires se traduisent par un portage asymptomatique. Les oiseaux extériorisent généralement la maladie lorsque leur résistance générale est amoindrie à la suite de facteurs de stress (surpeuplement, infections intercurrentes, conditions d'hygiène défectueuses, carences nutritionnelles, transport de longue durée...). La chlamydie aviaire est souvent décrite dans la littérature comme une affection sévère, débilitante voire fatale chez l'oiseau. Cependant l'expression clinique est extrêmement variable, notamment en fonction de la souche, de l'âge et de l'espèce des animaux atteints.

Cette étude bibliographique nous a permis d'accéder à des nouvelles connaissances sur l'étiologie et l'épidémiologie de la chlamydie aviaire.

Dans notre pays, cette maladie est confondue avec d'autres pathologies qui ont le même tableau clinique. Ce travail explique aussi l'utilisation des outils de diagnostic les plus fiables pour mettre en évidence l'agent pathogène et étudier son impact sur la santé publique.

HISTIRIQUE

Les infections à *chlamydia* sont parmi les premières dans l'humanité. Ils remontent à l'antique, des années avant Jésus-Christ, des papyrus hébreux mentionnent des signes du trachome et son traitement. Le nom du trachome a été utilisé pour la première fois par un médecin sicilien, Pedanius Dioscorides, en 60 après Jésus-Christ (Thygeson, 1962).

La lymphogranulomatose vénérienne (LGV), ou maladie de Nicolas-Favre, a été probablement décrite par John Hunter au XVIIIème siècle.

La psittacose a été décrite en 1874 et l'origine aviaire de l'infection a été montrée en 1892, la transmission d'un agent infectieux d'un perroquet à un homme, causant des symptômes similaires à la grippe a été rapporté. Le nom de "psittacose", du nom latin *psittacus* qui veut dire perroquet a été proposé par Morange.

Les trois principales maladies induites par les *Chlamydiae* qui ont marqué l'Histoire sont le trachome, la lymphogranulomatose vénérienne (LGV) et la psittacose.

Dans le but d'identifier l'agent responsable du trachome pour la première fois en 1907, Halberstadter et Von Prowasek ont remarqué des inclusions basophiles intracytoplasmique des cellules conjonctivales de patients atteints de trachome. Pensant qu'ils étaient en présence de protozoaires, ils les appelèrent "Chlaydozoon" du grec *Chlamus* qui signifie "manteau", du fait de sa position intracytoplasmique, au sein d'une vacuole (Halberstadter et Von Prowazek, 1907).

L'agent de la psittacose, a été cultivé sur œuf embryonné entre 1929-1930, après une pandémie de psittacose, alors le nom de Bedsonia a été proposé. Il provient de Sir Samuel Bedson, qui fut le premier à décrire le cycle de développement des agents de ce groupe (Bedson, 1930).

En 1931, Levaditi a décrit la LGV et son agent étiologique, puis il a été isolé par inoculation au signe de la souris blanche, par la suite Miyagawa en 1935, sur œufs embryonnés.

En 1934, Thygeson dans ces travaux sur le trachome chez l'homme a observé des inclusions intracytoplasmique similaires à celles de la psittacose chez les oiseaux (Thygeson, 1962).

En 1941, ces trois agents ont été inclus dans le groupe *psittacosis-lymphogranuloma-trachoma* (PLT).

En 1950, pour la première fois un agent infectieux similaire a été identifié, comme cause d'avortement, chez les petits ruminants (Stamp et al, 1950).

HISTIRIQUE

En 1965, un grand progrès a été réalisé par la description de la culture cellulaire, à partir d'un prélèvement urétral, sur cellules de Mc Coy (Gordon et Quan, 1965).

L'agent infectieux a été considéré comme un protozoaire au début, ensuite comme un virus à partir de 1930, et ce n'est qu'en 1966 que l'agent infectieux de la chlamydie a été finalement reconnu comme une bactérie (Moulder, J.W, 1966).

En 1966, Page a proposé le nom de *chlamydia* pour que tous les organismes du groupe PLT soient regroupés dans un même genre (Page, 1966). En parallèle, deux principales espèces au sein de ce groupe ont été décrites, l'espèce *Chlamydia trachomatis* regroupant toutes les souches d'origines humaines et l'espèce *Chlamydia psittaci*, pour les souches d'origine animale.

Dès 1971, le regroupement de ces différentes bactéries dans un seul ordre (*Chlamydiales*) comprenant une seule famille (*Chlamydiaceae*) avec un seul genre (*Chlamydia*) et deux espèces (*C.trachomatis* et *C. psittaci*) était admis (Storz et Page, 1971).

En 1992, deux nouvelles espèces *Chlamydia pneumoniae* et *Chlamydia pectorum* ont été proposées (Fukushi et Hirai, 1992).

En 1999, dans un travail sur les *chlamydiae*, Everett et al. Prennent en compte les données phylogénétiques, les homologies ADN – ADN et les caractères phénotypiques ce qui leur permet de bouleverser la systématique des *Chlamydiales*, au sein de l'ordre des *Chlamydiales* avec la création de deux genres au sein des *Chlamydiaceae* : *Chlamydophila* et *Chlamydia* (Everett et al, 1999), mais ce travail n'a jamais été adopté uniformément par la communauté scientifique.

Aujourd'hui la classification en deux genres est abandonnée. On ne conserve que le genre *Chlamydia* et les anciennes espèces du genre *Chlamydophila* y sont rattachées (Kuo, 2011).

CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES CHLAMYDIACEAE

Généralités sur les *Chlamydiaceae*

A. Place de *Chlamydia psittaci* dans la classification des procaryotes

Les *Chlamydies* ont été classées dans un ordre à part : Chlamydiales, lui-même composé d'une seule famille : *Chlamydiaceae* qui a été scindée en deux genres et neuf espèces principalement sur la base de l'analyse des séquences des gènes ribosomiaux 16S et 23S (Rake, 1957).

Le genre *Chlamydia* comprend ainsi les espèces *C. trachomatis* (humain), *C. suis* (porcs), *C. muridarum* (souris et hamster). Le genre *Chlamydiophila* comprend les espèces *C. abortus* (ovin. bovin. caprin), *C. caviae* (cochon d'inde), *C. felis* (chat), *C. pecorum* (ovin, bovin, caprin) *C. pneumoniae* (humain) et *C. psittaci* (oiseaux) (Everett et al, en 1999).

La classification actuelle des *Chlamydiae* les regroupe au sein d'une seule classe, les *Chlamydia*, qui ne contient qu'un seul ordre, les Chlamydiales, et compte huit familles : *Chlamydiaceae*, *Candidatus Clavichlamydiaceae*, *Criblamydiaceae*, *Parachlamydiaceae*; *Candidatus Piscichlamydiaceae*, *Rhabdochlamydiaceae*, *Sinakaniaceae* et *Waddliaceae*.

En 2011, le genre *Chlamydophila* a été abandonné et les 6 espèces qui le composaient ont été rattachées au genre *Chlamydia* (Kuo et al.2011).

Trois nouvelles espèces du genre *Chlamydia* ont été additionné aux 9 espèces déjà existés, *C. ibidis* (Verinore et al, 2013), *C. avium*, et *C. gallinacea* (Sachse et al, 2014).

CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES CHLAMYDIACEAE

Tableau1 : Classification de la famille des *Chlamydiaceae*

	Ancienne classification	Classification d'Everett		Classification de (Kuo et Sachse, 2014)	
Genre	Chlamydia	Chlamydia	Chlamydiophila	Chlamydia	
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>
					<i>C. ibidis</i>
			<i>C. avium</i>		
			<i>C. gallinacea</i>		

L'espèce *C. psittaci* comprend neufs sérovars aviaires (A à F) et deux sérovars mammifères (M56 et WC) (Greens et al, 2005a).

Les sérovars aviaires sont identifiés de A à F et chacun présente une spécificité d'hôte (Anderson, 2000).

CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES CHLAMYDIACEAE

Sérovars	Espèce hôte
A	psittacés
B	Pigeons
C	canards, oies
D	Dindes
E	pigeons, ratites, canards, dindes
F	un isolat unique à partir d'un psittacé

Tableau 2 : Spécificité d'hôte des sérovars aviaires (Anderson, 2004).

Cette classification repose sur un panel d'anticorps monoclonaux dirigés contre la protéine majeure de la membrane externe (MOMP). Le sérotypage ne peut pas toujours être réalisé, dès lors des méthodes alternatives de génotypage basées sur le gène codant la protéine MOMP ont été développées. Sur la base de la séquençage du gène *ompA*, un nouveau génotype nommé E/B a été décrit (Varonipray, 1997). Des outils de génotypage alternatifs, Micro-Array et MLVA ont très récemment été décrits et mettent en évidence une plus large diversité au sein de l'espèce *C. psittaci* ainsi par une PCR en temps réel génotype-spécifique (Greens et al, 2005b).

B. Structure et composition chimique

1) Morphologie

Chlamydia est une bactérie coccidée à Gram négatif, de petite taille, immobile et possède une paroi, parasite obligatoire des cellules hôtes car cette bactérie ne possède pas d'enzyme oxydative. De ce fait elle est incapable de générer sa propre énergie. Elle puise donc chez son hôte des composés riches en énergie comme l'ATP. *Chlamydia* possède les deux types d'acides nucléaires : l'ADN et l'ARN (Wyrick, 1989).

Leur parois est constituée d'une double membrane (Rodolakis, 1993) composée d'une membrane externe avec du LPS et des protéines dont la protéine majeure de membrane MOMP qui en assurerait la solidité grâce à des ponts disulfures (Wyrick, 1989) et d'une membrane interne plasmique, mais sans peptidoglycane entre les deux.

CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES CHLAMYDIACEAE

Elle est colorable par les colorations de Stamp ou Macchiavello. Les inclusions intracellulaires sont colorables par le Giemsa (Anersen, 2000).

1-1) Génétique

1-1-1) Génome

Les bactéries intracellulaires tendent à éliminer les gènes codant les fonctions disponibles chez la cellule hôte, de sorte que le génome est de taille réduite (généralement, moins de 2000 kpb) et présente une diminution du contenu en G+C %, le génome de *Chlamydia* est parmi les génomes bactériens les plus petits : il compte 1050 et 1230 kpb. Le chromosome de *chlamydia* est une molécule circulaire, unique dépourvue de séquences d'insertions et de séquences répétées.

1-1-2) Plasmide

Les *Chlamydiaceae* possèdent un plasmide circulaire à ADN double brin d'environ 7.5 kpb, à raison de 7 à 10 copies par cellule. Ce plasmide n'est pas présent chez toutes les souches au sein d'une espèce. Les *chlamydia* et d'autres familles ne semblent pas en posséder (Tableau 3)

Tableau 3 : Présence de plasmide au sein de *Chlamydia*

Espèce ou genre	Plasmide
<i>C.abortus</i>	Absent
<i>C. pecorum</i>	Présent
<i>C. pneumoniae</i>	Présent uniquement biovar équin
<i>C.feli</i>	Présent ou absent selon les souches
<i>C.caviae</i>	Présent (une seule souche)
<i>C.trachomatis</i>	Présent dans presque toutes les souches
<i>C.suis</i>	Présent

CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES CHLAMYDIACEAE

2) Structure physique et chimique

Les *Chlamydies* se présentent sous deux formes (Moulder, 1991):

Le corps élémentaire (CE) : adapté au transit extracellulaire, incapable de se multiplier et consiste la forme infectieuse .Il est immobile et sphérique, entouré d'une paroi rigide, constituée d'une double membrane. Il mesure 0.3 μm de diamètre. Il est de plus, résistant aux facteurs chimiques et physiques du milieu extracellulaire grâce à sa surface réduite et à la grande rigidité de sa paroi osmotiquement stable et faiblement perméable. Il survit dans le milieu extérieur jusqu'à plusieurs mois (André, 1994).

Le corps réticulé(CR) : c'est la forme non infectieuse, intracellulaire et métaboliquement active. Cette forme permet la synthèse de l'ARN, l'ADN et de ses protéines. Il mesure de 0.6 à 0.8 μm de diamètre et se multiplie par division binaire (Wyrick, 1989).

CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES CHLAMYDIACEAE

Tableau 4 : Comparaison morphologique et fonctionnelle des 2 formes de *Chlamydia* (d'après Prescott L.M et al, 2002)

	Corps élémentaire	Corps réticulé
Taille	0,3µm	0,5-1µm
Paroi cellulaire	Rigide	Fragile
Ultrasons	résistant	Fragile
Trypsine	résistant	Lyse
Enveloppe cellulaire	Sous-unitaire	Pas de sous-unité
Infectieux	Oui	Non
ARN : ADN	1 : 1	1 : 3
Adaptation	Survie extracellulaire	Développement intracellulaire
Activités métaboliques	relativement inactif	Actif, forme de réplication
Projection et rosettes	Moins	Plus

3) Biochimie et métabolisme

Les *Chlamydia* ne sont pas cultivables sur milieu acellulaire, ce qui rend leur identification et la recherche de caractères biochimiques spécifiques difficiles (Andersen, 2000).

Le génome des *Chlamydia* est une molécule d'ADN circulaire et fermée avec un poids moléculaire de $6.6 \cdot 10^8$ capable de fournir des informations pour plus de 600 protéines (Andersen, 1997). Certaines des souches de *C. psittaci* possèdent des plasmides (Andersen, 1997).

CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES CHLAMYDIACEAE

In vitro, la croissance de l'ensemble des souches de *Chlamydia* est fortement inhibée par des concentrations appropriées de tétracyclines, chloramphénicol ainsi que d'érythromycine et de rifampin (Moulder, 1984) et un peu moins par la pénicilline (Andersen, 1997).

4) Structure antigénique

Les antigènes des *Chlamydia* peuvent être regroupés en quatre types différents (Rodolakis, 1993) :

Les antigènes de genre : ils sont communs à toutes les *Chlamydia*; Trois épitopes de genre ou plus sont portés par le LPS et sont utilisés pour le diagnostic par la fixation du complément. Trois autres antigènes sont portés par des protéines telles la MOMP et un quatrième est un antigène soluble.

Les antigènes d'espèce : ils permettent la distinction des espèces de *Chlamydia*. La MOMP en porte également. Ils sont mis en évidence par ELISA ou par micro-immunofluorescence avec des anticorps monoclonaux ou encore par fixation du complément après élimination des anticorps reconnaissant le LPS.

Les antigènes de sous-espèce : communs à certaines souches de *Chlamydia psittaci*.

Les antigènes de type : non réalisés de façon systématique pour *C. psittaci* mais bien caractérisés pour *C. trachomatis*. Seul quelques résultats à partir d'antigène monoclonaux ont été obtenus pour les souches aviaires.

C. Cycle de multiplication

Le cycle de développement original des *Chlamydia* les différencie de tous les autres micro-organismes, il est biphasique, comprenant deux formes distinctes intra et extracellulaires (Moulder, 1991). Elles se multiplient dans le cytoplasme de la cellule hôte dont elles utilisent l'ATP, formant une inclusion intracellulaire caractéristique. Le cycle consiste en cinq phases distinctes (Wyrick, 1989) à savoir, la fixation du CE à la cellule hôte et son internalisation, la transformation du CE en CR, la croissance du CR et sa multiplication, la maturation des CR puis le relargage des CR.

CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES CHLAMYDIACEAE

1) La fixation du CE sur une cellule hôte et son internalisation:

La CE présente un tropisme préférentiel pour les cellules à épithélium cylindrique, essentiellement celles des muqueuses respiratoires, génitales et digestives. Il s'attache aux microvillosités de la surface apicale de ces cellules. La cellule hôte génère des invaginations de sa membrane plasmique. Ces genres de vésicules abritent alors les CE et par la suite, s'accumulent dans la zone de Golgi. Les CE restent partiellement protégés vis-à-vis du système immunitaire de l'hôte par leur situation intracellulaire.

2) La transformation du CE métaboliquement inactif en CR actif :

Les CE, métaboliquement inerte, vont se transformer en CR métaboliquement actifs. On assiste à une modification au niveau des membranes du CE : les ponts disulfures interprotéiques disparaissent. Se réalise ensuite une synthèse de l'ADN, de l'ARN et de protéines conduisant la formation de CR.

3) Croissance du CR et sa multiplication par scission binaire :

Le CR plaque son endosome contre les mitochondries de la cellule hôte et grâce à l'intermédiaire d'une ATPase spécifique (translocase), il parasite son ATP. Des carences en éléments nutritifs chez la cellule hôte pourraient faire en sorte que la *chlamydie* se mette temporairement en sommeil, restant alors à l'état latent chez l'hôte porteur. Par la suite grâce à une scission binaire, se forme alors un groupe de un à plusieurs centaines (100 à 500) CR, ce groupe prenant le nom d'"inclusion" (ou "corps de Levinthal-Cole-Lillie"). (André, 1994).

4) La maturation des CR

Ils sont considérés comme matures, lorsque les éléments nutritifs de la cellule hôte sont épuisés, la descendance des CR se condense en corps intermédiaires (CI) pouvant persister à l'état latent. Puis les CI se transforment en CR.

5) Le relargage des CE à l'extérieur de la cellule :

Les CE infectieux, métaboliquement inactifs sont relâchés et vont potentiellement infecter une cellule voisine ou sont disséminés dans le milieu extérieur.

Dans le cas de *C. psittaci*, la cellule est sévèrement endommagée et le relargage des CE se fait par lyse de la cellule 48 heures après le début de l'infection (André, 1994).

CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES CHLAMYDIACEAE

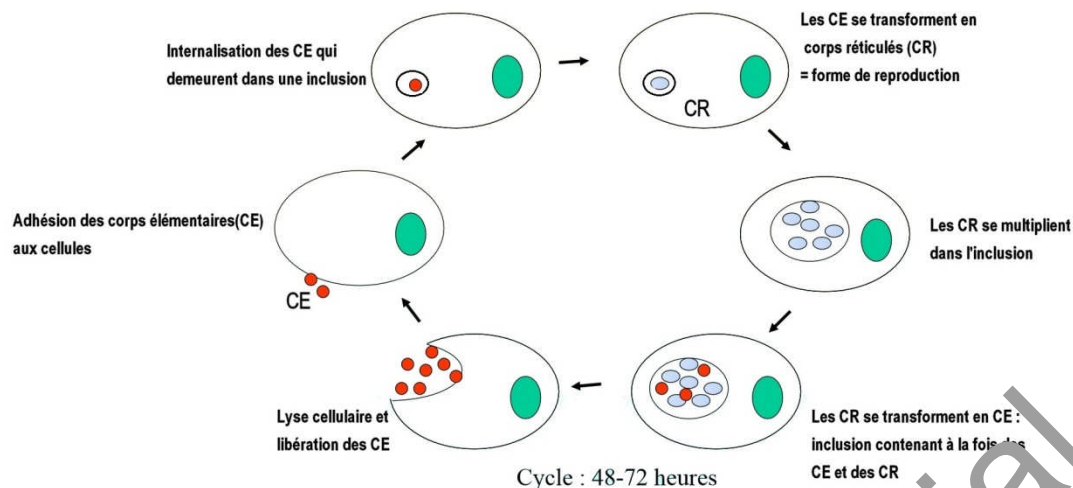


Figure 1: Cycle de développement de la *chlamydie* (Longbottom et Coulter, 2003).

D) Pouvoir pathogène

La pathogénicité des *Chlamydia* est due à la lyse des cellules hôtes lors du relargage des CE et surtout à la production de toxines liées à la membrane externe du CE libre ayant une action hépato et néphro-toxique et déclenchant la production d'anticorps.

Elle varie en fonction de caractères individuels de l'hôte : état de santé, âge (les jeunes plus sensibles que les adultes) etc., de la virulence de la souche concernée et de son caractère ubiquiste (André, 1994).

Les *Chlamydiae* ont une localisation intracellulaire qui favorise leur protection vis-à-vis du système immunitaire de l'hôte. Elles se multiplient à l'intérieur de l'endosome sans pour autant stimuler la lyse lysosomiale.

De plus, les cellules infectées sont capables de se reproduire et par ce biais de transmettre les *Chlamydiae* et de perpétuer l'infection sans utiliser le système de relargage des CE (André, 1994).

Les souches de *C. psittaci* responsables de la Chlamydie aviaire peuvent être de haute virulence à l'origine d'une maladie qui s'étend rapidement et avec un taux de mortalité de 5 à 30 %. Lors d'une infection, plus de 90% du lot peut être affecté avant que les premiers signes cliniques soient remarqués.

CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES CHLAMYDIACEAE

Lorsqu'une souche moins virulente est responsable de l'infection, la maladie s'étend plus lentement avec un taux de mortalité plus faible, inférieur à 5%.

Suite à l'introduction de la bactérie chez l'hôte, le plus souvent par inhalation, elle se multiplie dans les poumons, sacs aériens et péricarde, et par bactériémie, gagne le foie, la rate et les reins où on observe les répliquations suivantes et la production de CR et CE (Woldehiwetz, 2002).

Chez la dinde, la bactérie atteint les sacs abdominaux en 4 heures, et il y a une répliquation massive dans les poumons en 24h. Après 48h, les CE sont relargués dans les poumons et des sacs aériens dans le sang, la rate, le foie et les poumons et dans l'environnement via les sécrétions nasales et intestinales (Wolehiwetz, 2002).

En effet, suite à l'inoculation par aérosol d'une souche de *C. psittaci* à des dindes de 5 semaines, une excrétion nasale est observée dès 48h chez tous les témoins inoculés alors que la bactérie est retrouvée au niveau cloaque 6 jours après inoculation chez 50% des animaux et chez 100% 10 jours après inoculation (Vanrompay, 1999).

Suite à l'inoculation d'une souche de *C. psittaci* par voie orale à des canards mulards de 4 jours, une multiplication bactérienne s'est produite au sein de différents organes : foie, rate, poumon, caecum et rectum, le caecum étant l'organe le plus contaminé. La cinétique de contamination des organes internes était différente en fonction de la dose inoculée. Un nombre maximum de copie du génome du *C. psittaci* a été atteint en 4 à 10 jours en fonction de la dose inoculée, sachant qu'à 10 jours tout étaient contaminés de façon homogène (Vorimore, 2010).

Aucune étude réalisée dans les espèces domestiques n'a permis de déterminer une durée d'immunité induite. Des travaux réalisés dans le cadre de la recherche d'efficacité vaccinales chez les dindes a montré qu'une inoculation d'ADN de plasmide par voie intramusculaire et intra nasale avec une primovaccination à 1 jour et un rappel à 3 semaines suivi d'une inoculation de *Chlamydia psittaci* sérotype A à 5 semaines permettait de réduire l'excrétion nasale et cloacale jusqu'à 7 semaines d'âge (Vanrompay, 2001) et d'obtenir des titres en anticorps élevés dès l'inoculation et jusqu'à 9 semaines d'âge (Verminnen, 2010). Il n'existe aucune étude sur des animaux plus âgés ou dans d'autres espèces de volailles.

CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES CHLAMYDIACEAE

E) Résistance

Dans le milieu extérieur, les *Chlamydia* sont sensibles à la chaleur, aux variations de pH et au formol (Blanchard, 1994) mais sont résistantes plusieurs mois dans les selles et sécrétions diverses (André, 1994).

F) Espèces hôtes

La liste des oiseaux sensibles à *Chlamydia psittaci* contient, à ce jour, les six espèces domestiques majeures à savoir : poulet, dinde, canard de pékin, canard de muscovy, oie et pigeon et les trois espèces mineures : caille japonaise, colin de virgine et paon ainsi que 460 espèces sauvages ou oiseaux d'ornement répartis en 30 ordres. L'ordre des psittaciformes contient le plus grand nombre d'espèces d'oiseaux sensibles à *C. psittaci*, environ 45% (cf. Tableau 4) (Kaleta, 2003).

Tableau 4 : pourcentage d'espèces sensibles à *C. psittaci* en fonction des ordres des oiseaux d'après Kaleta 2003

Ordre	% d'espèces sensibles dans chaque ordre
Psittaciformes	45
Lariformes	28
Alciformes	26
Sphenisciformes	25
Anseriformes	21
Columbiformes	5

Les chlamydioses existent aussi chez certains mammifères, ovins, caprins, bovins, porcs, et chats (Abadia, 2001). Dans les troupeaux de bovins, la séroprévalence est très élevée et ce partout dans le monde. Les taux de séropositivité à l'échelle du troupeau varient entre 45% et 100%. *C. psittaci* serait l'espèce de *chlamydia* la plus représentée : 56% contre 37% pour *C. abortus* et 8% pour *C. pecorum* (Reinhold, 2011).

CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES CHLAMYDIACEAE

G) Les principales *Chlamydias* d'intérêt médical et vétérinaire

1) Chlamydioses strictement humaines dues à *Chlamydia trachomatis* et *Chlamydia pneumoniae*

C. trachomatis est à l'origine d'infections urogénitales et oculaires chez l'homme (Moulder, 1984) souvent asymptomatiques mais pouvant aussi entraîner des complications graves comme la stérilité ou la cécité. Même si les séquences des ARN 16S des souches diffèrent de moins de 0.65%, elles sont séparées en 3 biotypes: oculaire, génital et LGV, en fonction des variations de séquence de la MOMP. Ces souches sont spécifiques de l'homme.

C. pneumoniae est un agent pathogène à tropisme respiratoire commun chez l'homme, responsable d'épidémies de pneumonies d'origine communautaire. La répartition des souches de cette espèce est en fonction de la spécificité d'hôte, les différences antigéniques. Le biotype TWAR est spécifique de l'homme et est à l'origine d'infections respiratoires. Les autres biotypes correspondent respectivement au koala et aux chevaux (Storey, 1971). Responsables d'infections asymptomatiques ou bénignes des voies respiratoires, *C. pneumoniae* infecterait la quasi-totalité de la population humaine.

2) Chlamydioses animales et humaines dues à *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia abortus*, *Chlamydia felis*, *Chlamydia pecorum*

C. psittaci est pathogène pour de nombreuses espèces d'oiseaux mais aussi pour les mammifères, induisant des symptômes très différents et notamment à l'origine de problème de reproduction, et d'inflammation des voies respiratoires chez les bovins, porcs, chevaux, chiens, et les rats de laboratoires (Reinhold, 2011). C'est aussi une maladie zoonotique, les symptômes cliniques chez l'homme et les voies d'inoculation de la bactérie seront abordés ultérieurement.

C. abortus est responsable d'avortements notamment chez les petits ruminants et susceptible d'infecter d'autres espèces comme les bovins, porcs, chevaux et oiseaux. Les formes cliniques sont multiples : problèmes de reproduction, mammite, inflammation pulmonaire sub-clinique et chronique ainsi que des retards de croissances (Reinhold, 2011).

C. felis est l'origine de conjonctivites aiguës et chroniques chez le chat et notamment chez les chatons. Elle peut être à l'origine de zoonoses rares et qui nécessitent un contact étroit avec l'animal (Longbottom et Coulter, 2003).

CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES CHLAMYDIACEAE

A l'inverse des trois agents précédents, le rôle zoonotique de *C. pecorum* est mal connu. Il a été impliqué chez l'homme dans un certain nombre de maladies incluant: pneumonie, conjonctivite et polyarthrite (Longbottom et Coulter, 2003). Les hôtes principaux de *C. pecorum* sont : les bovins, les ovins et les caprins. Le tableau clinique est large et dépend des espèces concernées. On y trouve notamment des polyarthrites, entérites, pneumonies, kératoconjunctivites, infection urogénitales, encéphalomyélites, inflammations pulmonaires sub-cliniques et chroniques ainsi que des retards de croissance (Reinhold, 2011).

PDF Create! 4 Trial
www.nuance.com

CHAPITRE 2 : LA CHLAMYDIOSE CHEZ LES OISEAUX

la chlamyidiose chez les oiseaux

1-Prévalence :

L'infection chez les oiseaux est fréquente: la prévalence est de l'ordre de 5 à 70%. (Abadia, 2001).

Une étude menée entre 1992 et 1995 a montré que 52,5% des 701 oiseaux analysés étaient infectés par *C.psittaci*. Cependant, l'infection n'est pas homogène au sein des différents ordres représentés et la prévalence de l'infection est particulièrement élevée chez les ansériformes avec 86,4% d'oiseaux infectés (Trap, 1996). Au total, 460 espèces d'oiseaux répartis en 30 ordres sont sensibles à *C.psittaci* et l'ordre des psittaciformes contient le plus grand nombre d'espèces oiseaux sensibles soit environ 45%. (Kaleta,2003).

En 2010, une étude sur les ibis sacré au niveau du lac de grand lieu a montré un portage de *C.psittaci* d'environ 3% chez ces oiseaux. Le génotype de la souche était différent des génotypes connus actuellement dans la population aviaire (Passet ,2010).

2-L'épidémiologie:

C.psittaci est un germe totalement ubiquiste au sein de règne animale. Selon une liste, sans doute non exhaustive, établie par Meyer en 1967 ,130 espèces d'oiseaux appartenant à 12 ordres ont été reconnues atteintes de chlamyidiose. Citons par exemple et parmi les espèces autochtones ou exotiques : l'oie, le canard, le poulet, le faisan, la perdrix, la dinde, le pigeon, la colombe, la perouche, le perroquet (57 espèces sur les 130 recensées appartiennent à la famille des psittacidés) (Abadia,2011).

Les mammifères sont également fort nombreux : le cheval, le bovin, le mouton, le chien, le chat, le furet, la souris, le hamster, le cobaye, le lièvre variable, le lapin, le rat musqué. Enfin, l'homme est hautement sensible aux infections chlamydiennes à *C.psittaci* mais doit être considéré comme un hôte accidentel dans la chaîne épidémiologique de la maladie. (Abadia,2011).

La chlamydia est une infection cosmopolite qui, depuis la première grande épidémie reconnue dans un centre d'élevage de psittacidés en Argentine en 1929, a rapidement dégénéré en pandémie faisant très vite de nombreuses victimes humaines. Elle est connue actuellement dans tous les pays d'origine des psittacidés (Amérique du sud, Afrique, Japon, Asie, Australie...) dans les pays importateurs de ces constituants le réservoir

CHAPITRE 2 : LA CHLAMYDIOSE CHEZ LES OISEAUX

naturel de l'infection, il est certain que les chlamydias est mondialement répandue.(Van loock,2006).

Chez l'oiseau comme chez l'homme, la contamination s'opère essentiellement par voie respiratoire : le matériel virulent est représenté chez l'oiseau malade ou infecté latent par l'ensemble du corps, les plumes, les fientes, les sécrétions nasales et chez le cadavre par les viscères et l'infection s'opère surtout par inhalation d'aérosols.(Vorimore,2010).

On peut isoler C.psittaci des poumons, des sacs aériens, du péricarde et du sang de dindes 48h après aérosolisation expérimentale. Quelque heure plus tard, les chlamydes sont isolées des Systems respiratoires et reproducteur, du foie, de la rate, des muscles et de la moelle osseuse. L'excrétion fécale est effective 72h après l'infecion. L'inoculation orale de dinde n'induit par contre ni forme clinique ni réponse sérologique significative ; seule l'excrétion fécale existe .Chez le canard inoculé expérimentalement par voie intra trachéale on peut démontrer une pérennité chlamydie dans les fosses nasales 174 jours après inoculation. On comprend donc aisément que l'infection se transmette chez les psittacidés, les colombiformes et les volailles domestiques par un simple mélange d'oiseaux infectés. Cette transmission est d'autant plus rapide et extensive que les oiseaux sont maintenus en atmosphère confinée en surdensité. La transmission trans-ovarienne a bien démontrée chez certaines espèces (poulet, psittacidés, canards) son incidence est sans doute assez faible dans la perpétuation naturelle des chlamydias(Vanrompay,1999).

Bien que la voie orale ait été reconnues possible chez l'oiseau et les ruminants, aucun cas humain n'a été recensé par ingestion de la viande de volailles et d'abats.

La transmission par vecteurs n'a jamais été impliquée, bien que poux et acariens des volailles aient été trouvés porteurs de c.psittaci.(Vorimore 2010).

La contamination interhumaine existe mais très rare.

La résistance de la chlamydia dans l'environnement présente une extrême importance dans le cadre des modalités de transmission naturelle de la maladie.ces bactéries est sensible à la chaleur mais relativement résistantes aux basses températures (372 jours à -20 c dans la viande de dinde ,12 jours a +20c, 48h à37c, 5 mn à 56c dans le tissu des mammifères).

3) Clinique :

Chlamydia psittacidé génère chez les oiseaux une infection systémique, parfois fatale.les signes cliniques varient beaucoup en terme de sévérité et dépendent de l'espèce, de l'âge

CHAPITRE 2 : LA CHLAMYDIOSE CHEZ LES OISEAUX

des oiseaux et de la souche incriminée. Dans les cas cliniques on distingue : la forme aiguë retrouvée chez les plus jeunes oiseaux et les petits exotiques et caractérisée par une mortalité importante en quelques heures sans signes cliniques, la forme aiguë classique et la forme subaiguë ou chronique. (Anderson, 2000).

La PC peut produire une léthargie, de l'hyperthermie, des excréments anormaux, des écoulements nasaux et oculaires, et une baisse de production d'œufs. Les taux de mortalités peuvent grandement varier chez les oiseaux de compagnie, les signes cliniques les plus fréquents sont de l'anorexie, une perte de poids, de la diarrhée, des fientes jaunâtres, une sinusite, une conjonctivite, des urines vertes, des éternuements, du larmoiement et une détresse respiratoire. (Anderson 1997).

La plupart des oiseaux, et en particulier les psittacidés les plus âgés, peuvent ne pas présenter des signes cliniques : néanmoins, ils peuvent souvent excréter l'agent pendant de longues périodes. L'autopsie des oiseaux atteints révèle fréquemment une hypertrophie de la rate et du foie, une aérosaculite muqueuse, une péricardite et une péritonite. Les lésions histologiques ne sont pas pathognomoniques alors que chlamydia est présente. (Vanrompay, 1995).

La sévérité de la maladie chez les oiseaux dépend de la souche de chlamydia incriminée et de la présence concomitante d'autres maladies. Les souches appartenant au samovar D sont généralement les plus virulentes et sont particulièrement dangereuses pour les travailleurs de la filière avicole. Au pic de la maladie dans un troupeau infecté avec une souche samovar D, 10 à 50% des oiseaux peuvent présenter des signes cliniques et la mortalité est souvent de 10 à 30%. chez les dindes de chair, des taux de mortalité avoisinant les 80% ont été rapportés. Les souches appartenant aux autres samovars B et E par exemple sont souvent à l'origine de taux de morbidité allant de 5 à 20% et de taux de mortalités inférieurs à 5%. (Anderson, 2000)

Les chlamydias chez les canards est importante autant du point de vue économique que pour le risque qu'elle représente pour la santé publique dans de nombreuses régions du monde. La maladie est généralement sévère avec une morbidité aussi importante. Les signes cliniques incluent des tremblements de la tête, une démarche mal assurée, une conjonctivite, des décharges nasales de séreuses à purulentes une dépression et la mort. (Anderson, 2000)

CHAPITRE 2 : LA CHLAMYDIOSE CHEZ LES OISEAUX

La chlamydia chez les autruches et les nandous a été rapportée dans plusieurs parties de monde. Les seuls isolats stéréotypés appartiennent au serovar E, sérovar regroupant des souches isolées de pigeons, canards et humains. Son réservoir pourrait être les pigeons sauvages ou les autres oiseaux sauvages. Les ratites sont généralement élevés en pleine air ou ils sont exposés à des oiseaux sauvages. Les chlamydias se manifeste chez les jeunes animaux, mais elle peut être également se produire chez les adultes. Elle est très sévère avec un fort taux de mortalité ; toutefois les études ne précisent pas le pourcentage d'oiseaux infectés présentant des signes cliniques. En raison de l'importance de la maladie chez les ratites et du risque potentielle transmission aux humains, les oiseaux cliniquement malades doivent être manipulés avec précaution. (Anderson,2000).

4)-Lésions macroscopiques :

Les lésions des chlamydias sont pratiquement identiques, du moins à leur base, chez toutes les espèces d'oiseaux ; le degré de sévérité lésionnelle varie en fonction de l'aculé et la durée de la maladie.

Le système respiratoire, y compris les sacs aériens, est fréquemment atteint chez le pigeon, le canard, la dinde et le perroquet : les poumons sont œdémateux ou hyperthermiques avec des zones œdémateuses. Les séreuses péricardiques, hépatiques et intestinales peuvent être recouvertes d'un exsudat fibrineux. Le foie est habituellement hypertrophié, hémorragique décoloré par endroits, où bien piqueté de petits foyers nécrotiques grisâtres comme chez le pigeon.

La rate est souvent considérablement hypertrophiée surtout chez les psittacidés ou elle est d'ailleurs parfois le seul organe lésé, avec une hémorragie sous-capsulaire possible. Un abondant épanchement péritonéal est quelquefois présent.

Le tractus intestinal peut être le signe d'une inflammation aigue, le contenu intestinal étant alors de consistance gélatineuse ou aqueuse et de couleur jaune-verdâtre. Les lésions macroscopiques sont de type prolifératif et nécrotique ; elles ne sont pas spécifiques de chlamyidiose. (Vanrompay,1995, Anderson,1997)

5)-Diagnostic

5-1) Choix des prélèvements :

Les prélèvement à collecter dépendent des signes de la maladie, les prélèvement à faire en cas se signes aigus doivent inclure des exsudats inflammatoires ou fibrineux dans et autours des organes présentant des lésions, écoulement nasal et oculaire, sang total et

CHAPITRE 2 : LA CHLAMYDIOSE CHEZ LES OISEAUX

tissus tels rein, poumon, péricarde, rate et foie. À partir d'oiseaux vivants les prélèvements de choix sont les écouvillons nasaux et pharyngés. Les fientes, les écouvillons cloacaux, un raclage conjonctival et l'exsudat péritonéal aussi être collectés. (Anderson,1996).

Un milieu spécial de transport est nécessaire composé de sucrose/phosphate/glutamate (SPG). Les prélèvements doivent être conservés en froid positif +4°C.

5-2) Culture bactériologique

L'isolement de chlamydia nécessite l'inoculation d'œufs embryonnés de poule, d'animaux de laboratoire ou de cultures cellulaires, leur mise en évidence se faisant à l'aide de colorants cytochimiques ou de méthodes immunohistochimiques. Il est préférable d'inoculer directement les échantillons sur des cultures cellulaires (ignées 3GM, Vero, McCoy ou celles L), celles-ci étant la plupart du temps aussi sensibles que les embryons de poule. Pour augmenter l'infectivité des échantillons, la méthode de choix consiste à centrifuger l'inoculum sur les tapis cellulaires en plus de l'addition d'un inhibiteur de la division cellulaire, tel que la cycloheximide. (Smith, 2010).

5-3) Méthode de détection des anticorps/Diagnostic sérologique

La sérologie est fréquemment employée pour identifier les oiseaux infectés. Il a cependant été démontré plusieurs fois que les données sérologiques n'étaient pas nécessairement corrélées aux résultats de détection d'antigènes. En générale, un seul prélèvement ne permet pas de conclure et deux sérologies à 3 ou 4 semaines d'intervalle sont généralement nécessaires. L'infection sera alors confirmée par la mise en évidence de l'élévation du titre d'anticorps lors du deuxième prélèvement sanguin. Le diagnostic sérologique présente des limites : chez un oiseau isolé ou préalablement traité avec un antibiotique actif sur les chlamydiae, il n'y a pas d'augmentation significative du titre en anticorps avant au moins 3 semaines plus tard. En cas de positivité, il faut encore pouvoir faire une corrélation avec le statut des animaux à ce moment précis.

Il existe différentes méthodes sérologiques (Smith,2010).

Test d'agglutination au latex : ce test est quasiment abandonné, détecte l'activité des anticorps chez l'oiseau présentant des signes cliniques depuis au moins une semaine, ou souffrant d'infection chronique. Associé à l'observation des symptômes, il contribue au diagnostic. Il est simple et rapide, mais en cas de positivité, il demande confirmation par le

CHAPITRE 2 : LA CHLAMYDIOSE CHEZ LES OISEAUX

test fixation du complément .Il détecte les IgM(dont la production est favorisée par la présence de LPS chlamydien) et IgG.

Test d'inhibition de la fixation du complément : très utilisé jusqu'à une époque assez récente, il est actuellement détrôné par des techniques beaucoup plus performantes. sur un seul échantillon, des titres de 1/32 ou 1/64 entraînent une suspicion, des titres de 1/128 confirment une chlamydia active (des titres allant jusqu'au 1/1024 et même au 1/4096 ont pu être constatés). La fixation du complément normale est réalisée selon la technique décrite par de Saint Aubert, 1975, pour le diagnostic des chlamydioses ovines. La méthode modifiée consiste à ajouter 0.6% de sérum frais de poulet au complément de cobaye dilué. (Satalowich,1993)

Pour évaluer l'efficacité de la fixation du complément, 241 sérums d'oiseaux ayant présenté des troubles divers pouvant être attribués à l'ornithose, en particulier des troubles respiratoires, associés dans certains élevages à des chutes de ponte , ont fait l'objet d'une étude comparative entre les méthodes de fixation du complément dites normales et modifiée. Trap et Gaumont, 1983, constatent que seulement 6,6% des sérums sont positifs avec la méthode normale tandis que 31% sont avec la méthode modifiée. L'addition de sérum frais de poulet normal au complément de cobaye améliore donc notablement la sensibilité de l'épreuve de fixation du complément pour le diagnostic sérologique chez les oiseaux.

Agglutination des corps élémentaires :

La suspension de corps élémentaires colorés utilisés pour ce test est le produit dérivé obtenu lors de la préparation de l'antigène destiné au test d'agglutination au latex. Ce test est utilisable sur sérum (de préférence) ou plasma hépariné. Un titre de 1/10 est considéré négatif.

Un titre de 1/20 à 1/40 est suspect et le seuil de positivité est 1/80. Ce test détecte uniquement les IgM. Il représente une aide pour un diagnostic rapide de la psittacose chez les oiseaux apparemment sains ou présentant des signes cliniques, en particulier chez les psittacidés de moyenne ou de grande taille. (Smith,2010)

5-4) Méthode de détection de l'antigène/Détection des antigènes

Des épreuves immuno-enzymatiques(ELISA) développées pour la mise en évidence d'antigènes de trachome chez l'homme, ont été utilisées pour réaliser le diagnostic de chlamydia aviaire.

CHAPITRE 2 : LA CHLAMYDIOSE CHEZ LES OISEAUX

Les premières trousse de diagnostic proposées reposaient sur l'utilisation d'un antisérum (monoclonal ou polyclonal) dirigé contre les épitopes du lipopolysaccharide. d'autres bactérie gram négatif partagent certains de ces épitopes. De ce fait, l'utilisation de ces tests ELISA pour le control individuel des oiseaux est remise en cause, leur sensibilité et leur spécificité pour l'utilisation d'échantillons aviaires n'ayant pas été démontrées. Leur principale valeur réside dans la confirmation de l'infection chez les oiseaux présentant des signes cliniques de la maladie.

Toutefois ces épreuves n'ont pas été validées, ni agréés pour le control chez les oiseaux. (Smith,2010).

5-5) Méthode basée sur l'ADN/Détection des acides nucléiques

La PCR-RFLP (Polymorphisme de longueur des fragments de restriction(RFLP) après une amplification en chaine par polymérase(PCR) et la coloration histochimique de coupes histologiques sont 2 nouvelles techniques qui semblent prometteuses pour le futur. Ces 2 techniques sont très rapides et ne nécessitent pas que le germe soit vivant. Les épreuves de PCR usuelles ciblent le gène codant la MOMP ou les gènes ribosomiaux (16S-23S), elles permettent l'amplification de toutes les souches de chlamydia ainsi que l'identification au niveau de l'espèce. (Smith,2010).

6) Traitement

En l'absence de vaccination, le seul moyen de contrôle est le traitement antibiotique qui repose essentiellement sur les inhibiteurs de la synthèse protéique. Tels que les tétracyclines, les macrolides, les pénicillés, ou les quinolones.

Les tétracyclines sont les molécules de choix pour la lutte contre les chlamydie. Ce sont plus précisément les chlortétracyclines que l'on utilise principalement dans l'aimant et donnés en quantité suffisante pour que la concentration sanguine atteigne au moins de 1ug/ml

(Flemmer ,1989). L'autre molécule utilisée appartenant à cette famille de l'oxytétracycline.

Le traitement dure en générale 45 jours avec un minimum de 2 semaines et un temps d'attente de 2 jours (Andersen, Vanrompay, 2000). Une étude allemande montre cependant une efficacité des tétracyclines à la concentration de 0.1ug/ml (Gylstorff, 1984).

Le traitement se fait très souvent dans l'alimentation, à raison de 400g/tonne en général, pour soigner une mortalité infligée par une souche de C.psittaci de faible virulence.

Il existe néanmoins des inconvénients aux traitements administrés. Le premier, est le problème de la sous consommation due souvent à la faible appétence des molécules.

CHAPITRE 2 : LA CHLAMYDIOSE CHEZ LES OISEAUX

Consécutivement nous avons un sous dosage de la molécule avec un risque d'infection persistante. Le second problème est le fait que la quantité de calcium de la ration ne doit pas dépasser 0.7% pour que la molécule soit correctement absorbée.

Pour des animaux très malades, la voie parentérale peut être envisagée. Cette voie n'est cependant pas très pratique du fait de la nécessité de répéter les injections et des problèmes des tolérances locales avec nécrose au point d'injection.

Une autre molécule, la doxycycline peut également être utilisée pour soigner ces animaux. C'est une molécule de choix pour un traitement dans l'eau de boisson et elle est mieux absorbée, plus diffusible, plus stable, mieux tolérée, plus appétent. Elle est également utilisable en injection intramusculaire.

En contrepartie de leur efficacité, un effet bactériostatique de 30 jours peut résulter en un portage chronique (Andersen, Vanrompay, 2000). Leur utilisation peut de même, masquer une infection sans obtenir de guérison bactériologique et engendrer ainsi un risque zoonotique pour le personnel d'abattoir par exemple (St. Newman et al, 1992). En prévention, la chlortétracycline est inefficace (Louis, 1992) et des réinfections sont possibles, notamment par le vecteur animaux sauvages (Andersen, Vanrompay).

7)-Prophylaxie

Les mesures préventives générales.

Des mesures de prévention individuelles et collectives sont recommandées, particulièrement dans les lieux les plus à risque (élevage de volailles, couvoir, abattoir).

Il est important de rester prudent étant donné que les oiseaux peuvent excréter la bactérie sans être malades.

Informations sur la psittacose et recommandations de bonnes pratiques d'élevage aux éleveurs d'oiseaux professionnels et non-professionnels ;

Mesures d'hygiène individuelles :

- lavage des mains après tout contact avec les oiseaux.
- Optimisation de la ventilation générale et le captage des poussières.
- Désinfection régulière des cages.
- port de vêtements de travail et protections individuelles appropriés lors du nettoyage des cages et volières.
- Humidification des fientes d'oiseaux avant de les laver (afin d'éviter les poussières et l'aérosaculisation des bactéries).

CHAPITRE 2 : LA CHLAMYDIOSE CHEZ LES OISEAUX

-Eviter l'usage de jet d'eau (type Karcher) afin de ne pas aérosoliser les fientes pouvant contenir la bactérie.

-Importation d'oiseaux : selon la législation européenne, tout oiseau importé dans la communauté européenne doit rester en quarantaine dans une installation agréée durant au moins 30 jours .durant la quarantaine, il est recommandé que les oiseaux malades soient séparés en 3 groupes en fonction de l'espèce : les psittacidés, les oiseaux non-psittacidés et non-colombiformes et les colombiformes.

Il n'y a pas de vaccins commercialisés pour la chlamydie en élevage avicole..les essais de production de vaccins ont rencontré un succès limité et la plupart du reposa ent sur des suspensions produites à partir de chlamydia inactivée au formol.il existe des preuves comme quoi l'immunité implique une réponse immunitaire cellulaire , mais les vaccins produits ne s'adressent pas à ce type de réponse.(Verminnen,2010)

8) Réglementation

8-1) Statut sanitaire

En France, le législateur a reconnu aux termes de l'article 225 du code rural et du décret du 13 juillet 1937, la psittacose comme maladie réputée légalement contagieuse, chez toutes les espèces d'oiseaux.

L'ornithose n'est inscrite sur la liste des M.L.R.C.que depuis le décret du 16 Aout 1965.

Mais l'arrêté, qui est venu de l'article 2 du décret du 13 juillet 1937, devait déterminer les mesures sanitaires applicables, n'est pas encore paru.

Une révision partielle de cette réglementation, au vu des connaissances nouvelles s'impose donc, ainsi que la nécessité d'échange d'informations à tous les niveaux des secteurs médicaux.

En effet, tous les efforts de contrôle de la chlamydie aviaire doivent tendre à la protection de la santé humaine. On vient de percevoir les difficultés et les aléas. Ce sera pourtant par l'application sanitaire bien adaptée que l'on pourra tendre sinon à l'éradication, du moins à la limitation des infections chlamydiennes.(www.oie.int)

8-2) Importation

En 1929 et 1930, 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, Coulter ;2003). L'agent

CHAPITRE 2 : LA CHLAMYDIOSE CHEZ LES OISEAUX

responsable a été identifier par Bedson, et son cycle explicité. La relation entre les corps élémentaires déjà observés et les corps réticulés fut établie par Bedson et Bland en 1932. C'est d'ailleurs à la suite de cet épisode de 1929 que les principales recherches furent réalisées sur la chlamyidiose. La plupart des connaissances sur la clinique, la pathologie et l'épidémiologie ont ainsi été acquises à ce moment.

Jusqu'aux années 1930, la psittacose aviaire était considérée comme associée exclusivement aux oiseaux exotiques et notamment aux psittacidés. En 1938, il a été démontré sur un cas de pneumonie atypique humaine déclarée dans les îles Faroe, que des oiseaux non psittacidés, des pétrels, pouvait être à l'origine de contamination humaine (Bedson, 1940). A la fin de cette décennie, des chlamydies furent isolées de deux pigeons d'Afrique du sud et des cas humains furent associés au contact des pigeons. En France, la psittacose fut classée maladie légalement réputée contagieuse par le décret du 12 juillet 1937 (André, 1994). Il faut attendre 1965 et le décret du 16 août pour voir l'ornithose classée également MLRC.

Psittacose et ornithose chez les volailles devint de plus en plus claire pendant les années 50, où des études sérologiques montrèrent que les canards et les dindes pouvaient être atteints naturellement et contaminer l'homme (Andersen, et al., 1997). En effet, entre 1948 et 1953, 5 épizooties associées à la dinde ayant entraîné 95 malades et 7 décès, ont permis d'établir que l'élevage de dinde représentait un danger pour les personnes (Williams, 1989). De plus de nombreux cas de maladie ayant touché des hommes travaillant avec ces espèces ont été recensés à cette époque (Schachter, 1989). D'ailleurs Meyer, du centre for disease control (CDC), a relevé 5390 cas, dont 89 mortels, reportés entre 1931 et 1963. Plus récemment, entre 1975 et 1984, 1136 cas ont été répertoriés par le CDC, dont 8 décès.

La maladie chez l'homme

A) Prévalence

1) Situation dans le monde

La psittacose est une maladie internationale dont la prévalence dans chaque pays est plus ou moins connue en fonction des méthodes de recensement des cas et de l'intérêt porté à cette maladie. Ainsi, elle est bien décrite aux États-Unis et dans certains pays d'Europe. Les données bibliographiques sont plus rares sur d'autres continents.

Entre 1985 et 1995, 1132 cas humains de psittacose ont été rapportés aux États-Unis par les CDC (Center for Disease Control and Prévention). De 2005 à 2009, 61 cas humains de psittacoses ont été rapportés (en moyenne 13 cas par an, compris entre 8 et 21). Ces chiffres sont probablement une sous-estimation du nombre actuel de cas humains car dans les cas légers, les personnes atteintes ne vont pas consulter, ou ne sont pas signalés par les médecins (Smith, 2010).

En Australie entre mars et mai 2002, 95 cas suspect de chlamydie ont été recensés dont 62% étaient séropositifs et 85% d'entre eux vivaient dans les montagnes en altitude. Le contact avec des oiseaux sauvages était un des facteurs de risque relevé dans cette étude (Telfer, 2005).

Entre 1996 et 2001, 1020 cas humains de psittacose ont été rapportés au Royaume-Uni et 661 en Allemagne (Longbottom, 2003).

Une étude de séroprévalence en milieu professionnel à Norfolk au Royaume-Uni en 1980 indique que 23% des travailleurs d'une exploitation avicole élevant des canards ont une sérologie positive vis-à-vis de *C. psittaci* (Abadia, 2004). En 1985 au Royaume-Uni, une épidémie d'ornithose contamine 16% des employés d'une usine de transformation de canard. Les nouveaux employés avaient trois fois plus de chance que les employés en place de contacter la chlamydie. 49% des nouveaux employés testés étaient séropositifs et 14% exprimaient des signes cliniques de chlamydie (Newman, 1992).

Au Danemark, de septembre 1995 à décembre 1998, 57 cas ont été rapportés dont deux ont décédé. Neufs cas étaient professionnelle (abattoir volaille, élevage canard entre autres) (Abadia, 2004).

En 1995 en Belgique, un douanier a été hospitalisé pour une pneumonie atypique due à une psittacose contractée 10 jours auparavant au contact de perruches importées illicitement d'Inde. Six autres douaniers ont été déclarés atteints d'une pneumonie atypique et parmi eux deux cas ont été confirmés par sérologie (De Schrijver, 1995).

De même, entre octobre 2002 et juillet 2003, une étude réalisée sur une population de 540 individus belges révèle que 19 à 22,4% des personnes qui sont en contact avec des oiseaux de façon quotidienne ou hebdomadaire sont positives par la technique de PCR. Outre la fréquence d'exposition, ce taux dépend de l'espèce d'oiseau concernée, les personnes en contact avec des psittacidés étant les plus infectées (Harknez et al, 2009).

2) Situation en Algérie

2-1) Etudes descriptives

La contamination humaine se fait en général auprès d'oiseaux malades ou porteurs sains, par contact direct ou inhalation de poussières contaminées. De ce fait, les professions les plus exposées sont celles qui favorisent ce contact comme les éleveurs de volailles ou d'oiseaux d'agrément, les personnels d'abattoir, les personnels d'animalerie ou vétérinaires. Lors d'une forte exposition dans un cadre épidémique, le taux de personnes malades peut varier de 10 à 45 % selon l'activité professionnelle, la virulence de la souche de *C. psittaci* en cause et aussi selon la sensibilité de l'hôte humain. Il n'y a pas de transmission alimentaire ni interhumaine rapportée.

2-2) Epidémies en élevages ou en abattoirs

Pour la contamination humaine, les professions les plus exposées sont les éleveurs d'oiseaux ou de volailles, personnels d'abattoir, vendeurs d'oiseaux ou vétérinaires, les personnes âgées et les employés temporaires étant les plus sensibles, car le personnel permanent développe généralement une immunité après de multiples infections subcliniques.

2-3) Recensement des cas à l'hôpital

L'espèce de Chlamydia la plus incriminée comme agent d'Endocardite Infectieuse (EI) est *C. psittaci*. Ainsi, parmi la vingtaine de cas publiés, *C. psittaci* est considéré comme agent étiologique dans 11 cas, *C. trachomatis* a été incriminé dans 2 cas et *C. pneumoniae* est considéré comme la cause dans 7 cas.

CHAPITRE 3:LA MALADIE CHEZ L'HOMME

De fortes réactions croisées entre le genre *Chlamydia* et le genre *Bartonella* ont conduit à des erreurs d'identification, considérant des cas d'EI à *Bartonella* comme des EI à *Chlamydia*. Ainsi, *Chlamydia spp. (Psittaci, trachomatis, pneumoniae)* a souvent été suggéré comme agent causal d'EI, cependant, dans une récente publication rapportant 10 cas d'endocardite à *Chlamydia*, 8 sont en fait des cas d'EI à *Bartonella spp.*, leur sérum ayant été retesté par adsorption croisée et Immunoblotting. Une confirmation par culture ou par technique moléculaire reste donc nécessaire pour confirmer un cas d'EI à *Chlamydia* et la seule sérologie ne suffit pas.

B) Epidémiologie

Les hommes se contaminent, le plus souvent, par l'inhalation d'aérosols d'urine, de sécrétions respiratoires ou de fientes (Hummer et al, 1992 ; Hinton et al, 1993 ; Saito et al, 2005 ; Kaibu et al, 2006).

Le risque de contracter la chlamydie n'est pas seulement associé à un contact direct avec les oiseaux, il peut arriver dans des environnements ruraux que des personnes se contaminent en jardinant (Telfer et al, 2005).

Les souches de *C. psittaci* ont un pouvoir pathogène variable, celles issues de dindes et psittacidés seraient les plus virulentes pour l'homme à l'heure actuelle (Abadia, 2001).

Les personnes immunodéprimées, femmes enceintes, enfants et personnes âgées, sont invitées à éviter tout contact direct avec les oiseaux d'ornement et leurs sécrétions bien qu'il ne soit pas démontré que le risque pour cette catégorie de propriétaire soit exacerbé (Angulo, 1994).

La contamination lors de la manipulation en laboratoire de prélèvement infecté est également possible (Abadia, 2001).

La psittacose n'est pas à transmission alimentaire (Schvoerer, 2001). Aucun cas de transmission au consommateur via l'ingestion d'animaux susceptibles d'être contaminés n'a été rapporté (European commission 2002). Des produits carnés ont été impliqués dans des infections humaines lorsque le processus de transformation des viandes suivait immédiatement l'abattage des oiseaux infectés, mais les consommateurs n'ont pas été malades (Anderson, 2001).

CHAPITRE 3:LA MALADIE CHEZ L'HOMME

Certaines souches sont très infectieuses pour l'homme et l'infection peut alors résulter d'une exposition brève, la transmission entre hommes pourrait être possible, mais serait extrêmement rare (Ito et al, 2002).

C) Clinique

Le temps d'incubation est de 5 à 14 jours, mais peut atteindre un mois dans de rares cas (Abadia, 2001).

L'infection chez l'homme est le plus souvent bénigne voire inapparente (Abadia, 2001). Ce sont les sujets très jeunes, âgés, immunodéprimés ou les femmes enceintes (YOPI: Young, old, pregnant, immunodepressed) qui sont les plus à risque (Longbottom et al, 2003).

Les symptômes les plus souvent observés incluent de la fièvre, des migraines, une douleur des articulations et des myalgies, une photophobie et une gorge douloureuse (Schaffner et al, 1967 ; Gregg et Wehrle, 1972 ; Byron et al, 1979 ; Eeckhout et al, 1987).

Lorsqu'une pneumonie atypique est installée, elle est bien souvent accompagnée de toux non productive et de difficultés ou de douleurs respiratoires. Lors de la phase aiguë, la numération des cellules leucocytaires est souvent normale, une leucopénie pouvant néanmoins être décelée dans 25% des cas (Longbottom et al, 2003).

En général, la fréquence cardiaque est faible, en relation avec l'augmentation de la température corporelle. Des éruptions cutanées peuvent être observées. *C. psittaci* peut infecter d'autres organes et entraîner des myocardites, des endocardites, des hépatites, des encéphalites ou des méningites. Des complications rénales et neurologiques peuvent également survenir (Crosse, 1990).

A l'autopsie, on observe des pneumonies extensives, les alvéoles affectées étant emplies d'exsudats séreux ou fibrineux. La rate peut être hypertrophiée et des zones de nécrose focale peuvent être visibles sur le foie. Par ailleurs, il peut y avoir des signes d'inflammation dans les méninges et de l'œdème dans le cerveau et la colonne vertébrale.

Le diagnostic biologique fait appel aux techniques de sérologie (Abadia, 2003). Les réactions de référence sont la fixation du complément (FC) et surtout la micro immunofluorescence (MIF). L'interprétation des résultats est toujours délicate du fait de

CHAPITRE 3:LA MALADIE CHEZ L'HOMME

croisements interespèces entre *C. pneumoniae*, *C. psittaci* et *C. trachomatis*. De plus, la lecture au microscope de la réaction en MIF dépend de l'expérience de l'opérateur et du microscope à fluorescence utilisé : de ce fait, la reproductibilité inter-laboratoire est limitée.

La maladie est rarement fatale si le patient est correctement traité (Vanrompay, 1995). La mortalité est de 20% en absence de traitement et diminue jusqu'à 1% sous traitement antibiotique (Abadia, 2001).

Contractée pendant la grossesse, la psittacose peut se présenter sous une forme grave et progressive caractérisée par des maux de tête, une coagulation intravasculaire disséminée, des taux d'enzymes hépatiques anormaux, et une altération de la fonction rénale (Hyde, 1997). *C. psittaci* est aussi associée à une morbidité et une mortalité importantes pendant la grossesse, et sa faible prévalence dans la population peut retarder le diagnostic et donc la précocité du traitement (Janssen 2003). Des cas d'accouchements prématurés et d'avortements sont décrits (Abadia, 2001).

Aux Etats-Unis, deux cas ont été décrits (Hyde, 1997) dont celui d'une femme de 19 ans, à 32 semaines et 3 jours de sa première grossesse qui a développé une pneumonie à *C. psittaci* suite à une exposition à une perruche. L'aggravation de l'état a conduit à un accouchement par césarienne (Gherman, 1995).

D) Diagnostic

1. Choix des prélèvements

Le cloaque est un prélèvement de choix, longtemps porteur de chlamydia. Pour cette raison, le prélèvement de fientes peut être également envisagé (Anderson, 1996).

La glande nasale latérale reste longtemps infectée et ses sécrétions rejoignent la cavité pharyngée (Anderson, 1996). Par ailleurs, les sécrétions pulmonaires sont expulsées via le pharynx. Lorsque la chlamydie aviaire se déclenche, entraîne notamment de la conjonctivite dont les sécrétions font partie des matières virulentes les plus importantes. Donc, il est intéressant de réaliser des prélèvements au niveau de la conjonctive. Ainsi que les prélèvements sanguins et des prélèvements de foie par biopsie sont recommandés pour les tests (Anderson, 1996).

Dans le cas de sujets morts, les prélèvements de tissus issus du foie et de rate sont les prélèvements d'autopsie qui seront préférés pour une culture cellulaire.

CHAPITRE 3:LA MALADIE CHEZ L'HOMME

Un milieu de transport comme le 2SP complet est nécessaire et les prélèvements doivent être conservés au froid positif +4°C.

2. Culture bactériologique

Il existe deux types de culture pour les *Chlamydiae*: la culture cellulaire ou la culture sur œufs embryonnés.

Pour la culture des *Chlamydiaceae* plusieurs lignées cellulaires sont utilisées: Buffalo Green Monkey (BGM), McCoy, HeLa, African Green Monkey Kidney (Vero) et cellules L929 (Barnes, 1989; Vanrompay *et al*, 1992 ; Schiller *et al.*, 2004). Le milieu de culture est généralement additionné de 5 à 10 % de sérum de veau fœtal et d'un cocktail d'antibiotiques n'inhibant pas la multiplication des *Chlamydiaceae* (Schiller *et al*, 2004).

La culture sur œufs embryonnés consiste à injecter jusqu'à 0,5 ml d'inoculum dans le sac vitellin d'un embryon de 6 à 7 jours indemne d'agents pathogènes spécifiques. Les œufs sont ensuite incubés en atmosphère humide entre 35°C et 39°C (Kuo *et al*, 1975; Andersen et Vanrompay, 2003).

3. Détection des antigènes

Ces méthodes détectent l'organisme chlamydien. Ces tests donnent des résultats rapides et ne nécessitent pas que les bactéries soient vivantes ou viables. Des résultats faussement positifs sont parfois obtenus à cause de réactions croisées avec d'autres organismes. Il est aussi possible d'obtenir des résultats faussement négatifs si la quantité d'antigène est insuffisante ou si l'excrétion est intermittente. Les résultats doivent donc être interprétés en fonction de la clinique (Smith, 2010).

ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay) : Cette technique se base sur la détection d'anticorps anti-*C.psittaci* dans le sérum. Pour cela un antigène de *C. psittaci* est fixé sur un support, qui est ensuite mis en contact avec le sérum étudié. L'association antigène-anticorps, si elle a lieu, est révélée grâce à un anticorps secondaire marquée qui vient se fixer sur le premier anticorps (Lewis *et al*, 1977; Sting et Hafez, 1992; Verminnen *et al*, 2006).

FA (Fluorescence Antibody Test) : Cette technique consiste à coupler des anticorps monoclonaux, anti-LPS *Chlamydiaceae* (kit commercial), à un fluorophore (FITC). La présence ou l'absence de ces épitopes peut alors être déterminée et ainsi rendre compte de la présence ou l'absence de *C. psittaci* dans l'échantillon (Freidank *et al*, 1997; Eb et Orfila, 1982).

4. Diagnostic sérologique

Un test sérologique positif est une preuve que l'oiseau a été infecté par une *chlamydiaceae* à un certain moment mais n'indique que l'infection soit récente. Des faux-négatifs sont possibles chez les oiseaux infectés si l'échantillon est collecté avant la séroconversion. Les traitements antibiotiques peuvent diminuer la réponse immunitaire. Par ailleurs des titres élevés en IgG peuvent persister après un traitement antibiotique même fructueux (Smith, 2010).

Il existe différentes méthodes sérologiques :

IFA (Indirect Fluorescent Antibody Test): Les anticorps polyclonaux secondaires sont utilisés pour détecter les anticorps de l'hôte (IgG principalement). La sensibilité et la spécificité du test sont variables en fonction des espèces aviaires (Smith, 2010).

EBA (Elementary-body agglutination) : La suspension de Corps Élémentaires colorés utilisés pour ce test est le produit dérivé obtenu lors de la préparation de l'antigène destiné au test d'agglutination au latex. Ce test est utilisable sur sérum (de préférence) ou plasma hépariné. Un titre de 1/20 à 1/40 est suspect et le seuil de positivité est 1/80. Ce test détecte uniquement les IgM. Il représente une aide pour un diagnostic rapide de la psittacose chez les oiseaux apparemment sains ou présentent des signes cliniques, en particulier chez les psittacidés de moyenne ou de grande taille (Smith, 2010).

Fixation du complément (CF): La fixation du complément est une technique sérologique indirecte, cherchant à révéler la présence d'anticorps anti-*C. psittaci*, en utilisant comme révélateur les propriétés hémolytiques du complément. Dans des micro-cupules sont mis en présence, le sérum dans lequel sont recherchés les anticorps, l'antigène purifié, un extrait plasmatique (contenant les facteurs du complément, un « couple hémolytique » constitue d'un mélange d'hématies et d'anticorps anti-hématies (on parle d'hématies sensibilisées) ainsi que du sérum de poulet. S'il y a présence d'anticorps dans le sérum, la formation de complexes antigène-anticorps provoque l'utilisation du complément, et il n'en reste plus pour détruire les hématies (sédimentation des hématies: point rouge au fond de la cupule). L'absence d'anticorps sériques entraîne l'hémolyse (cupule rouge). La technique est quantifiable en utilisant différentes dilutions du sérum permettant ainsi l'obtention d'un titre d'anticorps (Brumfield *et al*, 1961; Grimes, 1985). La présence

d'anticorps dans le sérum rend compte d'une exposition passée ou présente au germe. Cela ne signifie donc pas que l'animal est effectivement contaminé.

5. Détection des acides nucléiques

Deux techniques PCR ont été développées pour la détection de *Chlamydiaceae*, la PCR conventionnelle et la PCR temps réel. La première utilise l'amplification par PCR de séquence précise du génome grâce à des couples d'amorces spécifiques *Chlamydiaceae* situés de part et d'autre du gène *ompA* de la bactérie (Watson *et al*, 1991). Les amplicons sont ensuite déposés sur gel d'agarose et séparés par électrophorèse. Cette technique permet de détecter et différencier les espèces de *Chlamydiaceae*. La PCR en temps réel repose sur l'amplification par PCR d'une séquence donnée grâce à un couple d'amorce spécifique puis à sa détection, à chaque cycle, grâce à une sonde marquée spécifique de la zone amplifiée. A chaque cycle d'amplification, la quantité d'ADN est mesurée par la fluorescence émise qui est directement proportionnelle à la quantité d'amplicons produits. Ceci permet d'obtenir une cinétique de la réaction et de déterminer la quantité d'ADN initialement présente, grâce à la comparaison avec une gamme titrée. Ce type de technique permet de savoir si le prélèvement contient ou non la bactérie mais aussi d'apprécier le niveau de contamination. Il existe deux types de PCR temps réel pour détecter les *Chlamydiaceae*, les techniques dites généralistes qui détectent toutes les *Chlamydiaceae*, et les méthodes spécifiques qui ne détectent que l'espèce d'intérêt, ici *Chlamydia psittaci*. La technique généraliste est basée sur la détection d'une séquence du gène ribosomal 23S (Yang *et al*, 2006). Deux méthodes spécifiques de *C. psittaci* ont été décrites. La première détecte une séquence du gène *incA* (Menard *et al*, 2006) alors que la seconde détecte une séquence du gène *ompA* codant pour la MOMP (Pantchev *et al*, 2009).

E) Traitement

Selon la sévérité de l'infection, les tétracyclines et les macrolides, notamment l'érythromycine, seront employés par voie orale ou parentérale. Les premiers signes d'amélioration sont visibles le plus souvent au bout de 48 à 72 heures (Schlossberg, 2000).

Le traitement doit durer au moins 10 à 14 jours pour éradiquer les organismes pathogènes.

En général, l'érythromycine est conseillée pour soigner les individus jeunes et les femmes enceintes contrairement à la doxycycline, cette molécule est indiquée pour les adultes habituellement administrés (200mg /j). L'immunité consécutive à l'infection sera de

CHAPITRE 3:LA MALADIE CHEZ L'HOMME

courte durée. Pour cette raison, des réinfections et des infections persistantes ont été observées (Meyer et Eddie, 1951).

F) Législation

C'est une maladie zoonose à déclaration obligatoire, autrement dit que sa détection ou suspicion doit être portée immédiatement à la connaissance de l'Autorité vétérinaire, conformément aux réglementations nationales.

PDF Create! 4 Trial
www.nuance.com

CONCLUSION

La chlamydiose aviaire est une maladie qui touche les oiseaux sauvages et domestiques dues à *C. psittaci* et à moindre degré *C. avium* et *C. gallinacae*. Cette maladie à un potentielle zoonotique important qui est un peu négligée en Algérie.

En raison de manque de travaux sur cette infection, dans notre travail nous voulions mettre la lumière sur cette infection qui provoque des signes cliniques (la léthargie, de l'hyperthermie, des excréctions anormales, des écoulements nasaux et oculaires, et une baisse de production d'œufs). Les taux de mortalité peuvent varier largement. Chez les oiseaux de compagnie, les signes cliniques les plus fréquents sont de l'anorexie, une perte de poids, de la diarrhée, des fientes jaunâtres, une sinusite, une conjonctivite, des sécrétions vertes, un écoulement nasale, des éternuements, du larmolement et une détresse respiratoire, chez l'homme un syndrome pseudo-grippal avec de la fièvre, des douleurs intenses, douleur articulaire et musculaire, photophobie et mal de gorge jusqu'à des pneumonies atypiques sévères avec une toux improductive et des difficultés ou des douleurs respiratoires. Ils seraient intéressant d'approfondir et faire des recherches sur le terrain pour mieux sernes la problématique de cette infection en Algérie, les récentes recherches dans les pays voisins et pourtour méditerranéen ont montré la circulation de germe *C. psittaci* dans la région maghrébine.

La fiabilité de diagnostic dépend de la qualité du prélèvement ou s'effectue à partir différentes localisation d'infection. Aucune méthode pour le diagnostic n'est totalement satisfaisante, la PCR est la méthode de choix pour confirmer une suspicion clinique de chlamydiose, en raison de ses performances diagnostics, mais aussi de ses nombreux avantages pratiques.

REFERENCES

1. **Abadia G, Amiel C, Choudat D.** *Med Mal Infect.* 2004 Mar;34(3):111-22
2. **Abadia E, Zhang J, Ritacco V, Kremer K, Ruimy R, Rigouts L, Gomes HM, Elias AR, Fauville-Dufaux M, Stoffels K, Rasolofo-Razamparany V, Garcia de Viedma D, Herranz M, Al-Hajoj S, Rastogi N, Garzelli C, Tortoli E, Suffus PN, van Soolingen D, Refrégier G, Sola C.** *BMC Infect Dis.* 2011 Apr 28;11:110. Doi:10.1186/1471-2334-11-110
3. **Abadia, G., P. Sail N'Diaye, E. Masson, B. Laurens, Delemotte. et E. Chouet.** 2001. Les chlamydioses d'origine aviaire – Maladies professionnelles. *Médecine et Maladies Infectieuses* 31 supplément 2.
4. **ANDERSEN AA., VANROMPAY D** (2000) Avian chlamydiosis. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz*, 19, 396-404.
5. **Andersen B, Ostergaard L, Moller JK, Olesen F.** *Sex Transm Infect.* 2001 Dec;77(6):416-8.
6. **Andersen, A.A.** 1996. Comparison of pharyngeal, fecal, and cloacal samples for the isolation of *Chlamydia psittaci* from experimentally infected quail and turkeys. *J Vet Diagn Invest* 8(4): 159-64.
7. **Andersen, A.A.** 1997. Two new serovars of *Chlamydia psittaci* from North American birds. *J Vet Diagn Invest* 9(2): 159-64.
8. **Andre, J.P.**, « La chlamydie aviaire à *Chlamydia psittaci* chez les oiseaux de cage », *Revue de médecine vétérinaire.* (Décembre 1994)
9. **Angulo FJ, Glaser CA, Jurinec DD, Cappin MR, Regnery RL.** *J Am Vet Med Assoc.* 1994 Dec 15;205(12):1711-8
10. **Bedson, S. P., Western, G. T., and Simpson, S. L.**, «Observations on the ethiology of psittacosis», *Lancet*, 1, (1930), 235 - 236.
11. **Blanchard M, Mubey DC.** *Br J Clin Pract.* 1994 Jul-Aug;48(4):201-5
12. **De Schrijver K.** *Euro Surveill.* 1995 Sep;3.
13. **Dean D, Shama A, Schachter J, Dawson CR.** *Clin Infect Dis.* 1995 May; 20(5):1179-85.
14. **Dickx, V. et D. Vanrompay.** 2011. Zoonotic transmission of *Chlamydia psittaci* in a chicken and turkey hatchery. *J Med Microbiol* 60(Pt 6): 775-9.
15. **Ehricht, R., P. Slickers, S. Goellner, H. Hotzel et K. Sachse.** 2006. Optimized DNA microarray for yellow fever detection and genotyping of single PCR-amplifiable target copies. *Mol Cell Probes* 20(1): 60-3,
16. **Eidson M.J** *Am Vet Med Assoc.* 2002 Dec 15;221(12) 1710-2

REFERENCES

17. **Everett, K.D., Bush, R.M, Andersen, A.A.**, «Emended description of the order Chlamydiales, proposal of Parachlamydia ceae fam. nov. and Simkaniaceae fam nov, each containing one monotypic genus, revised taxonomy of the family Chlamydiaceae, including a new genus and five new species, and standards for the identification of organisms». *Int.J.Syst.Bacteriol.*49, (1999), 415-440
18. **Fukushi, H., Hirai, K.**, «Proposal of *Chlamydia pecorum* sp. nov. for *Chlamydia* strains derived from ruminants», *Int. J. Syst. Bacteriol.* 42, (1992), 306-308.
19. **Geens T, Dewitte A, Boon N, Vanrompay D.** *VetRes.* 2005a;36(5-6):787-97
20. **Geens, T., A. Desplanques, M. Van Loock, B. M. Bonner, E. F. Kaleta, S. Marino, A. A. Andersen, K. D. Everett et D. Vanrompay.** 2005b. Sequencing of the *Chlamydophila psittaci* omp Agene reveals a new genotype, E/B, and the need for a rapid discriminatory genotyping method. *J Clin Microbiol*43(5): 2456-61
21. **Gherman RB, Leventis LL, Miller RC.** *Obstet Gynecol.* 1995 Oct;86(4 Pt 2):648-50
22. **Gordon, F. B. et Quan, A. L.**, «Occurrence of Glycogen in Inclusions of the Psittacosis-Lymphogranuloma Venereum-Trachoma Agents» *J Infect Dis.* (1955), 186- 96.
23. **Greub, G., Viollier, P.**, «Etude des mystérieux mécanismes de division et de différenciation des chlamydiae», Fondation Leenaards (2011).
24. **Guérin, J. L., A. Ballot, B. Sraka et C. Léon.** 2006. Portage de *Chlamydophila psittaci* dans la filière canard mulard : évaluation du portage chez les reproducteurs et incidence sur le statut du caneton. Journées de la Recherche sur les Palmipèdes à Foie Gras. p 37-40.
25. **Halberstadter, G., and Von Prowasek, S.**, «Über zellieinschlüsse parasiternaturbeint trachom», *Arb. Gesundheitsamt Berlin*, 26 (1907), 44-47.
26. **Harkinezhad, T., K. Verminnen, M. De Buyzere, E. Rietzschel, S. Bekaert et D. Vanrompay.** 2009c. Prevalence of *Chlamydophila psittaci* infections in a human population in contact with domestic and companion birds. *J Med Microbiol* 58(Pt 9). 1207-12.
27. **Harkinezhad, T., T. Geens et D. Vanrompay.** 2009a *Chlamydophila psittaci* infections in birds: a review with emphasis on zoonotic consequences *vet Microbiol* 135(1-2): 68-77.
28. **Hyde SR, Benirschke K.** Gestational psittacosis: case report and literature
29. **Ito, I., T. Ishida, M. Mishima, M. Osawa, M. Arita, T. Hashimoto et T. Kishimoto** 2002. Familial cases of psittacosis: possible person-to-person transmission. *Intern Med* 41(7): 5803.
30. **Kaleta, E. F. et E. M. Taday.** 2003. Avian host range of *Chlamydophila* spp. Based on isolation, antigen detection and serology. *Avian Pathol* 32(5): 435-61.

REFERENCES

- 31. Kuo, C., R. S. Stephens, P. M. Bavoil et B. Kaltenboeck.** 2011. Chlamydia Bergey's Manual Syst Bact 2nd ed. 4:846.
- 32. Laroucau, K., B. de Barbeyrac, F. Vorimore, M. Clerc, C. Bertin, T. Harkinezhad, K. Verminnen, F. Obeniche, I. Capek, C. Bebear, B. Durand, G. Zanella, D. Vanrompay, B. Garin-Bastuji et K. Sachse.** 2009a. Chlamydial infections in duckfarms associated with human cases of psittacosis in France. *VetMicrobiol* 135(1-2): 82-9.
- 33. Le Calvez T, Trouilhé MC, Humeau P, Moletta-Denat M, Frère J, Héchard Y.** *MolCell Probes.* 2012 Jun; 26(3):116-20.
- 34. Léon, O., B. Sraka, A. Ballot, C. Armand et J. L. Guérin.** 2004. Evaluation du portage de *Chlamydochlamydia psittaci* au sein de la filière canards gras : implications pour la santé publique. Proceedings des 6èmes Journées de la recherche sur les palmipèdes à foie gras.
- 35. Lietman TM, Dhital SP, Dean D. Br J Ophthalmol.** 1998 Oct;82(10):1139-42.
- 36. Longbottom, D. et L. J. Coulter.** 2003. Animal chlamydiae and zoonotic implications. *J CompPathol* 128(4): 217-44.
- 37. Lublin, A., G. Shudari, S. Mechani et Y. Weisman.** 1996. Egg transmission of *Chlamydia psittaci* in turkeys. *VetRec* 139(12): 300
- 38. Moulder, J. W.,** « The relation of the psittacosis group (Chlamydiae) to bacteria and viruses», *Annu Rev Microbiol* 20, (1967), 107- 30.mammals. *Am J VetRes* 27(117): 397-407.
- 39. Moulder, J. W., T. P. Hatch, C. C. Kuo, J. Schachter et J. Storz.** 1984. Genus *Chlamydia*. In *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*, vol. 1, pp. 729-739. Edited by N. R. Krieg. Baltimore: William & Wilkins.
- 40. Moulder, J. W.** « Interaction of chlamydiae and post relis in vitro», *Microbiol Rev* 55, (1991), 143-190.
- 41. Newman, C. P., S. R. Palmer, F. D. Kirby et E. O. Caul.** 1992. A prolonged outbreak of ornithosis in duck processors. *Epidemiol Infect* 108(1): 203_10.
- 42. Page, L. A.** 1996. Interspecies transfer of psittacosis_LGV-trachoma agents: pathogenicity of two avian and two mammalian strains for eight species of birds
- 43. Pantchev, A., R. Sting, R. Bauerfeind, J. Tyczka et K. Sachse.** 2009. New real-time PCR tests for species-specific detection of *Chlamydochlamydia psittaci* and *Chlamydochlamydia abortus* from tissue samples. *Vet J* 181(2): 145-50

REFERENCES

- 44. Passet B Chadi S, Young R, Le Guillon S, Tilly G, Bitton F, Martin-Magniette , ML, Soubigou-Taconnat L, Balzergue S, Vilotte M, Peyre C, Béringue V, Renou JP, Le Provost F, Laude H, Vilotte JL.** BMC Genomics. 2010 Jul 22;11:448. doi: 10.1186/1471-2164-11-448.
- 45. Pospischil et L. Polkinghorne, A., N. Borel, A. Becker, Z. H. Lu, D. R. Zimmermann, E. Brugnera, A. Vaughan.** 2009. Molecular evidence for chlamydial infections in the eyes of sheep. Vet Microbiol 135(1-2): 142-6
- 46. Prescott LM.** Body Posit. 2002;15(3):6-9
- 47. Rake, E. G.** 1957. Family II. Chlamydiaceae fam. nov. In Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, 7th edn (edited by Breed, Murray and Smith). Williams & Wilkins, Baltimore, pp. 957-968.
- 48. Reinhold, P., K. Sachse et B. Kaltenboeck.** 2010. Chlamydiaceae in cattle: Commensals, trigger organisms, or pathogens? Vet J. 2011 Sep ; 189(3):216-7. a. review. ModPathol. 1997 Jun;10(6):602-7
- 49. Rodolakis A;** les infections à chlamydia psittaci : acquisitions récentes et applications au diagnostic et à l'épidémiologie des chlamydioses virines, canines et félines ; Prat.Méd.Chir. Anim.Comp. ; 1993 ; 28 ; 321-330
- 50. Sachse K, Laroucau K, Vorimore F, Maguin S, Feige J, W, Kube S, Hotzel II, Schubert E, Slickers P, Ehrlich R.** VetMicrobiol. 2009 Mar 16;135(1- 2):22-30
- 51. Sachse K, Laroucau K.** Pathog Dis. 2015 Feb;73(1):1-3. doi: 10.1093/femspd/ftu008. Epub 2014 Dec 4.
- 52. Satalowich FT, Castrol SW, Kendall JD, Rottinghaus GE, Gosser HS, Schneider NR.** J Am Vet Med Assoc. 1993 Jan 1;202(1):83-5.
- 53. Schvoerer L, Ventura M, Dubos O, Cazaux G, Serceau ft, Gournier N, Dubois V, Caminade J, Fleury HJ, Lafon ME.** Res Microbiol. 2001 Mar; 152(21) :179:86.
- 54. Smith KA, Bradley KK, Stobierski MG, Tengelsen LA;** National Association of State Public Health Veterinarians Psittacosis Compendium Committee. J Am Vet Med Assoc. 2005 Feb 15;226(4):532-9
- 55. STAMP JT.** Vet Rec. 1950 Dec 16;62(50):778-80.
- 56. 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.
- 57. Storey PB.** Del Med J. 1971 Oct;43(10):265-70. No abstract available.

REFERENCES

- 58. Storz, J., Page, L.A.**, «Taxonomy of the Chlamydiae: reasons for classifying organisms of the genus Chlamydia, Family Chlamydiaceae, in a separate order, Chlamydiales ord», nov. Int. J. Syst. Bacteriol. 21, (1971), 332-334.
- 59. Telfer, B. L., S. A. Moberley, K. P. Hort, J. M. Branley, D. E. Dwyer, D. J. Muscatello, P. K. Correll, J. England et J. M. McAnulty.** 2005. Probable psittacosis outbreak linked to wild birds. Emerg Infect Dis 11(3): 391-7.
- 60. Thomas KK, Fine D, Nakatsukasa-Ono W, Marrazzo J.** Public Health Rep. 2012 Jan-Feb;127(1):38-51
- 61. Thomson NR, Yeats C, Bell K, Holden MT, Bentley SD, Livingstone M, Cordano-Parraga AM, Harris B, Doggett J, Ormond D, Mungall K, Clarke K, Feltwell T, Rance J, Sanders M, Quail MA, Price C, Barrell BG, Parkhill J, Longbottom D.** Genome Res. 2005 May; 15(5):629-40
- 62. Thygeson, P.**, «Trachoma virus: historical background and review of isolates», Ann N Y Acad Sci. 98, (1962), 6-13.
- 63. TRAP D, MAHE AM**(1996) La chlamyidiose aviaire en France de 1992 à 1995 chez 701 oiseaux appartenant à différents ordres. Rev. Med. Vét., 147, 519-523.
- 64. Van Droogenbroeck b, De Wilde K, Depicker A.** Methods Mol Biol. 2009;483:89- 101. doi: 10.1007/978-1-59745-407-0-6
- 65. Van Droogenbroeck, C., D. S. Beckman, K. Verminnen, M. Marien, H. Nauwynck, T. Boesinghelde et D. Vanrompay.** 2009. Simultaneous zoonotic transmission of Chlamydia psittaci genotypes D, F and E/B to a veterinary scientist. Vet Microbiol 135(1-2): 78-81.
- 66. Van Loock, M., K. Loots, M. Van Heerden, D. Vanrompay et B. M. Goddeeris.** 2006a. Exacerbation of Chlamydia psittaci pathogenicity in turkey superinfected by Escherichia coli. Vet Res 37(6): 745-55.
- 67. Van Loock, M., K. Loots, S. V. Zande, M. V. Heerden, H. Nauwynck, B. M. Goddeeris et D. Vanrompay.** 2006b. Pathogenic interactions between Chlamydia psittaci and avian pneumovirus infections in turkeys. Vet Microbiol 112(1): 53-63.
- 68. Van Look, M., T. Geens, L. De Smit, Van H. Nauwynck, P. Van Empel, C. Naylor, H.M. Hafez, B. M. Goddeeris et D. Vanrompay.** 2005. Key role of Chlamydia psittaci on Belgian turkey farms in association with other respiratory pathogens Vet Microbiol 107(1-2): 91-101

REFERENCES

69. **Vanrompay D, Ducatelle R, Haesebrouck F.** *Vet Microbiol.* 1995a Jul;45(2-3):93-119
70. **Vanrompay D, Mast J, Ducatelle R, Haesebrouck F, Goddeeris B.** *Vet Microbiol.* 1995b Dec;47(3-4):245-56
71. **Vanrompay, D., E. Cox, G. Volckaert et B. Goddeeris.** 1999. Turkeys are protected from infection with *Chlamydia psittaci* by plasmid DNA vaccination against the major outer membrane protein. *Clin Exp Immunol* 118(1): 49-55.
72. **Vanrompay, D., E. Cox, P. Kaiser, S. Lawson, M. Van Loock, G. Volckaert et B. Goddeeris.** 2001. Protection of turkey against *Chlamydia psittaci* challenge by parenteral and mucosal inoculations and the effect of turkey interferon-gamma on genetic immunization. *Immunology* 103(1): 106-12.
73. **Vanrompay, D., P. Butaye, C. Sayada, R. Ducatelle et F. Haesebrouck,** 1997. Characterization of avian *Chlamydia psittaci* strains using omp1 restriction mapping and serovar-specific monoclonal antibodies. *Res Microbiol* 148(4): 227-33,
74. **Vanrompay, D., R. Ducatelle et F. Haesebrouck.** 1995. *Chlamydia psittaci* infections: a review with emphasis on avian chlamydiosis. *Vet Microbiol* 45(2-3): 93-119.
75. **Verminnen K, Duquenne B, De Keukeleire D, Duini B, Pannekoek Y, Braeckman L, Vanrompay D,** *J Clin Microbiol.* 2008 Jan;46(1):231-5
76. **Verminnen, K., Vanrompay, D., S. Braeckman, N. N. Sanders, S. De Smedt et D. C. Vanrompay.** 2010. Vaccination of turkey against *Chlamydia psittaci* through optimized DNA formulation and administration. *Vaccine* 28(18): 3095-105.
77. **Verminnen, K., M. Van Loock, H. M. Hafez, R. Ducatelle, F. Haesebrouck et D. Vanrompay.** 2006. Evaluation of a recombinant enzyme-linked immunosorbent assay for detecting *Chlamydia psittaci* antibodies in turkey sera. *Vet Res* 37(4): 623-32
78. **Vorimore F, Laroucau K, Sachse K, Vretou E, Siarkou VI, Williems H, Magnino S, Rodolakis A, Bavoil PM.** *Vaccine.* 2010 Aug 9;28(35):5653-6
79. **Wittenbrink, M. M. Mrozek et W. Bisping.** 1993, Isolation of *Chlamydia psittaci* from a chicken egg: evidence of egg transmission, *Zentralbl Veterinarmed B* 40(6): 451-2.
80. **Woldehiwet Z, Horrocks BK, Scaife H, Ross G, Munderloh UG, Bown K, Edwards SW, Hart CA.** *J Comp Pathol.* 2002 Aug-Oct;127(2-3):142-9.
81. **www.oie.int**
82. **WYRICK P.B., RICHMOND S.J.** Biology of chlamydiae. Reports from the Symposium on Avian Chlamydiosis, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **195**: 1507-1511, 1989

REFERENCES

83. Wyrick PB, Richmond SJ. J Am Vet Med Assoc. 1989 Dec 1;195(11):1507-12

PDF Create! 4 Trial
www.nuance.com