HAL
open science

Investigation de la filière canards vis-à-vis des infections à Chlamydia psittaci et étude expérimentale

Fabien Vorimore

To cite this version:

Fabien Vorimore. Investigation de la filière canards vis-à-vis des infections à Chlamydia psittaci et étude expérimentale. Biologie animale. 2011. hal-01482740

HAL Id: hal-01482740

https://ephe.hal.science/hal-01482740v1

Submitted on 3 Mar 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE

ÉCOLE PRATIQUE DES HAUTES ÉTUDES

Sciences de la Vie et de la Terre

MÉMOIRE

présenté
par

VORIMORE Fabien

pour l'obtention du diplôme de l'École Pratique des Hautes Études

Investigation de la filière canards vis-à-vis des infections à *Chlamydia psittaci* et étude expérimentale.

soutenu le 1er décembre 2011 devant le jury suivant :

Dr. CHABERT Michèle – Président
Dr. ARNÉ Pascal – Rapporteur
Dr. GUÉRIN Jean-Luc – Examinateur
Dr. LAROUCAU Karine – Tuteur scientifique
Dr. NEILDEZ Thi My Anh – Tuteur pédagogique

Mémoire préparé sous la direction de :

Dr. LAROUCAU Karine (karine.laroucau@anses.fr)
ANSES Maisons-Alfort - 23, avenue du général de Gaulle – 90706 MAISONS-ALFORT
Directeur : Dr. BOIREAU Pascal
et de
Dr. NEILDEZ Thi My Anh (neildez@genethon.fr)
EPHE Laboratoire de Biologie Moléculaire INSERM U951
GENETHON - 1bis, Rue de l'Internationale - 91000 EVRY - Directeur : Pr. PALDI Andras

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES *1*

LISTE DES ABREVIATIONS *3*

INTRODUCTION *4*

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE *6*

I. Historique et taxonomie des Chlamydiaceae *7*

A. Historique **7**

B. Taxonomie **9**

C. Les différentes Chlamydiaceae **11**

1) *Chlamydia psittaci* 11
2) *Chlamydia abortus* 12
3) *Chlamydia felis* 12
4) *Chlamydia muridarum* 12
5) *Chlamydia pecorum* 13
6) *Chlamydia suis* 13
7) *Chlamydia caviae* 13
8) *Chlamydia trachomatis* 14
9) *Chlamydia pneumoniae* 14

II. Caractéristiques biologiques *14*

A. Les corps élémentaires **15**

B. Les corps réticulés **15**

C. Les corps intermédiaires (CI) **15**

D. Le cycle de développement **15**

III. Les infections à Chlamydia psittaci chez les oiseaux *16*

A. Signes cliniques **16**

B. Epidémiologie **16**

C. Transmission entre oiseaux **17**

D. Les modèles aviaires expérimentaux **18**

IV. Les infections à Chlamydia psittaci chez l'homme *19*

A. Signes cliniques **19**

B. Épidémiologie **20**

V. La filière canard en France *21*

A. La filière « canard mulard » en France **21**

B. Les reproducteurs **23**

1) Les canes Pékin 23

2) Les mâles de Barbarie 23

C. Les œufs à couver **23**

D. Les canards prêts à gaver (PAG) **24**

VI. Importance de la chlamydiose aviaire chez le canard ***24***

RÉFÉRENCES ***26***

LISTE DES ABREVIATIONS

2SP : 2x Sucrose Phosphate

A3 : Animalerie de niveau de sécurité biologique 3

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ANSES : Agence Nationale de Sécurité Sanitaire

ARN : Acide Ribonucléique

CE : Corps Elémentaires

CI : Corps Intermédiaire

CNR : Centre National de Référence

CR : Corps Réticulés

Ct : Cycle Treshold (cycle seuil)

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

EOPS : Exempt d'Organismes Pathogènes Specifiques

GPIC : Guinea Pig Inclusion Conjunctivitis (conjonctivite à inclusion du cochon d'Inde)

INPREST : Installations Nationales Protégées pour la Recherche sur les Encéphalopathies Spongiformes Transmissibles

INRA : Institut National de Recherche Agronomique

LGV : Lymphogranulomatose Vénérienne

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

MSA : Mutualité Sociale Agricole

NSB3 : Niveau de Sécurité Biologique 3

OENE : Œuf Embryonné Non Eclos

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

PAG : Prêts A Gaver

pb : Paire de Base

PBS : Phosphate Buffer Saline (tampon phosphate salin)

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

PI : Post-Inoculation

PLT : Psittacosis-Lymphogranuloma Trachoma

RFLP : Restriction Fragment Length Polymorphism (polymorphisme de longueur des fragments de restriction)

UZB : Unité Zoonoses Bactériennes

INTRODUCTION

L'élevage de canards est une activité en forte croissance sur l'hexagone. Parmi les infections affectant cette espèce, la chlamydiose aviaire due à *Chlamydia psittaci* est une zoonose qui peut être responsable de cas graves, voire mortels, chez l'homme.

Sur la période 2005-2007, le Centre National de Référence des *Chlamydiae* (CNR, Bordeaux), sur la base des demandes d'analyses reçues, a rapporté 60 cas de psittacose dont 90 % avaient fait l'objet d'une hospitalisation. Parmi ces cas, 43 % d'entre eux déclaraient avoir été en contact avec des canards dans un contexte professionnel. Dans le cadre de l'étude descriptive sur la psittacose humaine dans le Sud-ouest et l'Ouest de la France (2008-2009) qui visait à déterminer l'incidence des cas humains hospitalisés, à déterminer la fréquence des cas groupés et à décrire les expositions des malades, sur les 99 cas suspects inclus dans l'étude au 30/06/09, 38 d'entre eux avaient été exposés à des canards dans un cadre professionnel.

Dans ce contexte, les différents cas graves de contamination humaine sont principalement à déplorer chez les personnes en contact avec le canard mulard, animal essentiellement destiné à la production de foie gras. Les cas de contamination humaine concernent tous les intervenants de la filière (inséminateurs, éleveurs, ramasseurs, gaveurs, personnel d'abattoir…) ; l'homme se contaminant le plus souvent par inhalation d'aérosols issus de fientes ou de sécrétions contaminées. Les différentes études réalisées à ce jour, soit dans le cadre d'études de prévalence de l'infection au sein de populations de canards (reproducteurs, pré- ou postgavage) (Léon *et al.*, 2004 ; Guérin *et al.*, 2006) ou soit dans le cadre d'investigations menées autour de cas de contamination humaine (Laroucau *et al.*, 2009a), mettent en évidence la présence de *C. psittaci* dans de très nombreux lots de canards, sans présence de signes cliniques apparents chez l'animal infecté.

Dans l'objectif de compléter les données déjà disponibles concernant cette filière, un suivi en cinétique a été mis en place à la fois en élevages et au niveau des reproducteurs (mâles et femelles) afin de mieux apprécier les modalités de transmission et d'amplification de l'infection chez l'animal et donc de mieux cerner les périodes et les pratiques à risque pour les personnes travaillant à leur contact. Ces suivis ont été mis en place dans des élevages hors signalement de cas humains mais aussi dans des élevages en lien avec des cas suspects de psittacose.

Beaucoup de cas humains sont en lien avec les élevages mais des cas sont régulièrement signalés en abattoirs. Pour avoir une idée du niveau d'exposition des professionnels, des

investigations ont été réalisées dans un abattoir ayant eu à faire face à des cas de contamination humaine dans le passé.
Au regard des résultats obtenus dans le cadre des suivis mis en place, une infection expérimentale a été conduite afin de vérifier si une inoculation par voie orale d'une suspension de *C. psittaci* pouvait aboutir à une colonisation intestinale en l'absence de signes cliniques. Ceci pour reproduire ce qui a été observé sur le terrain, dans les élevages.

Ces données collectées sur le terrain et celles collectées suite à l'infection expérimentale sont nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes mis en jeu dans le cadre d'une infection à *Chlamydia*. A terme, les objectifs à atteindre visent à limiter les cas de contamination humaine.

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Historique et taxonomie des *Chlamydiaceae*

A. Historique

La première description des infections à *Chlamydiae* remonte à l'antiquité (1500 ans avant Jésus-Christ). Elles ont été relatées dans des écrits chinois anciens et dans des papyrus hébreux. Les trois principales maladies induites par les *Chlamydiae* qui ont marqué l'Histoire sont le trachome, la lymphogranulomatose vénérienne (LGV) et la psittacose.

Le trachome est une maladie humaine qui correspond à un épaississement de la conjonctivite. C'est à la fin du dix-huitième siècle que la lymphogranulomatose vénérienne (LGV) a été décrite pour la première fois. Elle correspond à une inflammation atteignant l'appareil génital puis les ganglions lymphatiques inguinaux.

Au début du dix-neuvième siècle, un lien est suspecté entre l'infection touchant des oiseaux exotiques de la famille des psittacidés et certaines formes de pneumonies humaines. La psittacose a été décrite en 1874 et l'origine aviaire de l'infection a été montrée en 1892. C'est suite à l'observation de pneumonies humaines en lien avec une affection atteignant des psittacidés que la maladie a été nommée « psittacose », du mot latin *psittacus* qui veut dire perroquet.

Une fois les maladies décrites, les agents responsables ont été décrits et nommés.

Les premiers travaux conduits dans le but d'identifier l'agent responsable du trachome remontent à 1907, date à laquelle deux biologistes, Von Prowazek et Halberstaedter, décrivent dans des frottis conjonctivaux d'orangs-outans infectés à partir de patients atteints de trachome, des inclusions intracytoplasmiques caractéristiques. Les petites particules élémentaires qui composent ces inclusions ont été considérées comme les agents responsables de la maladie et ont reçu le nom de « Chlamydozoon » (du grec Khlamus qui signifie « manteau »), car celui-ci était considéré comme un petit protozoaire entouré d'un manteau.

Très rapidement, des inclusions identiques ont été décrites, tout d'abord dans le cas d'une conjonctivite chez un enfant, puis dans des cas de conjonctivites chez des psittacidés. En 1934, Thygeson, un ophtalmologiste, attire l'attention sur les ressemblances entre le développement et la morphologie des inclusions observées dans ces deux cas.

La culture sur œuf embryonné de l'agent de la psittacose a été obtenue lors de la pandémie de psittacose en 1929-1930, l'agent de la LGV a pour sa part été isolé chez le singe en 1931 et sur œufs en 1935. L'agent du trachome n'a été mis en culture qu'en 1957 sur œufs

embryonnés. À la même époque, la différenciation entre corps élémentaires et corps réticulés était faite, et, dans les années 1950, la démonstration de la division binaire a été apportée. Dès cette époque, la similitude de leurs cycles infectieux laissait penser qu'il s'agissait de micro-organismes proches. Cependant, ils ont longtemps été considérés soit comme des virus car la culture en milieu synthétique était impossible et leur effet cytopathogène était caractérisé soit par une inclusion intracytoplasmique, soit comme des formes intermédiaires entre virus et bactéries.

En 1941, ces trois agents ont été inclus dans le groupe *psittacosis-lymphogranuloma-trachoma* (PLT). En 1965, la description de la culture cellulaire, à partir d'un prélèvement urétral, sur cellule Mc Coy par Gordon , a ouvert la voie aux études de ces agents infectieux (Gordon et Quan, 1965). La manipulation plus aisée de ces agents infectieux a également permis leur caractérisation physiologique et biochimique.

Ainsi, les travaux de Moudler ont établi leur nature procaryotique en 1966 (Moulder, 1966). La présence d'ADN (acide désoxyribonucléique) et d'ARN (acide ribonucléique), la multiplication pas scissiparité et l'existence d'une paroi tout au long du cycle prouvaient la nature bactérienne des agents du groupe PLT. Le nom de *Bedsonia* a tout d'abord 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 1966, Page a ensuite proposé le nom de *Chlamydia* pour que tous les organismes du groupe PLT soient regroupés dans un même genre (Page, 1966).

À ce moment, sont décrites deux principales espèces au sein de ce genre, 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).

L'intérêt porté à ces bactéries et l'introduction de nouvelles méthodes de typage ont permis depuis une vingtaine d'années de faire des progrès considérables dans leur connaissance.

Des études portant sur la réassociation ADN/ADN et le séquençage de plusieurs gènes ont conduit à la proposition de deux nouvelles espèces en 1992 (Fukushi et Hirai, 1992) : *Chlamydia pneumoniae* et *Chlamydia pecorum*.

En 1999, les analyses phylogénétiques des séquences des gènes ribosomaux 16S et 23S ont abouti à une révision complète de la classification au sein de l'ordre des *Chlamydiales* avec la

création de deux genres au sein des *Chlamydiaceae* : *Chlamydophila* et *Chlamydia* (Everett *et al.*, 1999).
Cette dernière classification a été utilisée pendant une dizaine d'années, mais n'a jamais été adoptée uniformément par la communauté scientifique. En 2011, une nouvelle classification a été proposée.

B. Taxonomie

Le phylum *Chlamydiae* est basé sur les analyses phylogénétiques du gène qui code la sous unité 16S de l'ARN ribosomique (ARNr 16S). 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, Simkaniaceae et Waddliaceae*.
Pendant longtemps, la famille des *Chlamydiaceae* ne comprenait qu'un seul genre, *Chlamydia* (Rake, 1957). Cette famille a fait l'objet d'une correction par l'ajout d'un nouveau genre, *Chlamydophila*, par Everett *et al.,* en 1999. À cette date, la famille des *Chlamydiaceae* était séparée en deux genres, *Chlamydia* et *Chlamydophila*. Le genre *Chlamydia* comportait 3 espèces : *Chlamydia trachomatis, Chlamydia suis et Chlamydia muridarum* et le genre *Chlamydophila* regroupait 6 espèces : *Chlamydophila pecorum, Chlamydophila pneumoniae, Chlamydophila psittaci, Chlamydophila caviae, Chlamydophila felis et Chlamydophila abortus*. Aujourd'hui, le genre *Chlamydophila* a été abandonné et les 6 espèces qui le composait ont été rattachées au genre *Chlamydia* (Kuo *et al.*, 2011).
La famille des *Candidatus Clavichlamydiaceae* a été créée sur la base de l'analyse des séquences d'ARNr 16S et possède environ 90 % de similarité avec les *Chlamydiaceae*. Elle se compose d'un seul genre, *Candidatus Clavichlamydia*, et d'une seule espèce, *Candidatus Clavichlamydia salmonicola* (Karlsen *et al.*, 2008).
La famille des *Criblamydiaceae* est composée d'un seul genre, *Criblamydia*, qui ne comprend qu'une seule espèce, *Criblamydia sequanensis* (Thomas *et al.*, 2006). Ces bactéries se multiplient dans les amibes du genre *Acanthamoeba* et présentent une similarité de séquence de leur gène ARNr 16S de 89 % avec la famille des *Parachlamydiaceae*.
Les *Parachlamydiaceae* vivent naturellement dans les amibes (Everett *et al.*, 1999). Cette famille contient trois genres, *Parachlamydia*, *Neochlamydia* et *Protochlamydia*. Ces trois

genres comprennent respectivement une seule espèce : *Parachlamydia acanthamoebae* (Everett *et al.*, 1999), *Neochlamydia hartmannellae* (Horn *et al.*, 2000) et *Candidatus Protochlamydia amoebophila* qui a été renommée récemment *Protochlamydia amoebophila* (Collingro *et al.*, 2005).

La famille des *Candidatus Piscichlamydiaceae* a été décrite suite à l'analyse des séquences de l'ARNr 16S, celles-ci présentant une similarité de 80-83 % avec celles des *Chlamydiae*. Cette famille ne comporte qu'une seule espèce *Candidatus Piscichlamydiaceae salmonis* (Draghi *et al.*, 2004).

Les *Rhabdochlamydiaceae* ont été retrouvées chez des arthropodes, mais elles peuvent aussi proliférer dans les amibes. Les séquences d'ARNr16S de cette famille présentent 86 % de similarité avec les *Simkaniaceae*. Elle n'est composée, à ce jour, que d'un seul genre, *Rhabdochlamydia*, et de deux espèces, *Rhabdochlamydia crassificans* (Corsaro *et al.*, 2007) et *Rhabdochlamydia porcellionis* (Kostanjsek *et al.*, 2004).

La famille des *Simkaniaceae* ne comprenait, originalement, qu'un seul genre, *Simkania* (Everett *et al.*, 1999). Un second genre a cependant été ajouté, *Fritschea*, qui repose sur la description de *Candidatus Fritschea eriococci* et *Candidatus Fritschea bemisiae* (Thao *et al.*, 2003 ; Everett *et al.*, 2005). La récente découverte d'endosymbiontes chez une espèce de vers marin, *Xenoturbella,* constitue un troisième genre potentiel, mais il n'est pas encore formalisé (Israelsson, 2007). Le genre *Simkania* ne comporte qu'une seule espèce, *Simkania negevensis*.Les *Waddliaceae* sont composées d'un seul genre, *Waddlia*, et ont été isolées à partir de fœtus avortés de bovins (Rurangirwa *et al.*, 1999). Une espèce appartenant à ce genre, *Waddlia chondrophila* a été décrite. Une seconde découverte chez les chauves-souris a été proposée, *Waddlia malaysiensis* (Chua *et al.*, 2005).

C. Les différentes *Chlamydiaceae*

1) *Chlamydia psittaci*

C. psittaci est composé de six sérovars aviaires (A à F) et de deux sérovars issus de mammifères, M56 et WC (Andersen, 1991 ; Andersen, 1997). Ils ont initialement été décrits à l'aide d'anticorps monoclonaux dirigés contre la protéine majeure de la membrane externe (MOMP).

Cette protéine fait partie de la membrane externe des *Chlamydiae* (Newhall, 1987)

Elle est composée de 4 domaines variables. Ces derniers sont exposés à la surface et portent les épitopes spécifiques de genre, d'espèce, de sous-espèce et de sérotypes de la famille *Chlamydiaceae* (Caldwell et Judd, 1982 ; Batteiger *et al.*, 1996).

Le sérotypage des souches ne peut pas toujours être directement réalisé à partir des prélèvements, car ces derniers peuvent ne pas être suffisamment riches. De plus, les anticorps monoclonaux utilisés pour le sérotypage ne sont pas commercialisés. Dès lors, des méthodes alternatives de génotypage basées sur le gène codant la protéine MOMP ont été développées. L'analyse par RFLP (restriction fragment length polymorphism) du gène *ompA* (outer membrane protein A) est rapidement réalisable, lorsque la séquence est au préalable amplifiée par PCR (polymerase chain reaction) (Sayada *et al.*, 1995 ; Duan *et al.*, 1999). Une bonne corrélation est, le plus souvent, observée entre les résultats de génotypage et de sérotypage même si des résultats non concordants sont occasionnellement rapportés (Vanrompay *et al.*, 1997 ; Sudler *et al.*, 2004).

Il semble y avoir une certaine spécificité d'hôte en fonction de chaque sérovar/génotype (Andersen, 1991 ; Vanrompay *et al.*, 1993 ; Andersen, 1997).

Plus récemment, avec les nouvelles méthodes de séquençage, un nouveau génotype a été découvert, le génotype E/B (Geens *et al.*, 2005). Aussi, le développement d'une puce à ADN pour le génotypage de *C. psittaci* a permis de mettre en évidence des sous génotypes au sein des génotypes (Sachse *et al.*, 2008).

Chez les oiseaux, l'infection peut être intestinale ou respiratoire avec des manifestations cliniques ou non. Lorsque certains oiseaux sont soumis à un stress, notamment les psittacidés, les infections deviennent sévères et peuvent conduire à des diarrhées sévères, des aérosacculites, des pneumonies et peuvent être parfois mortelles. *C. psittaci* est l'agent de la

chlamydiose ou encore anciennement appelé ornithose/psittacose. C'est aussi une zoonose, c'est à dire une maladie transmissible des animaux aux hommes. La transmission se fait le plus souvent par l'inhalation d'aérosols de fientes contaminés ou par contact direct. Chez l'homme la chlamydiose se traduit par des symptômes grippaux suivis de graves, parfois mortelles, pneumonies atypiques. *C. psittaci* est un agent de classe 3 et doit être manipulé dans un laboratoire de niveau de sécurité biologique 3 (NSB3). La diversité génétique du gène de l'ARNr 16S, au sein de l'espèce *C. psittaci*, est de moins de 0,8 %.

2) *Chlamydia abortus*

C. abortus est endémique chez les ruminants, et est une cause fréquente d'avortement chez les ovins et les caprins. Cette fréquence est moindre chez les bovins. Cette bactérie a également été associée à des inflammations des vésicules séminales chez des taureaux pouvant aller jusqu'à l'infertilité. *C. abortus* a été, dans de rares cas, identifiée comme la cause d'avortement chez d'autres mammifères tels que le cheval et le cochon, et expérimentalement provoque l'avortement chez les animaux de laboratoire comme les lapins, les cobayes et les souris. L'infection des femmes enceintes avec *C. abortus* est généralement contractée lors du contact avec des petits ruminants infectés et peut causer des symptômes grippaux pouvant aller jusqu'à l'avortement (Herring *et al.*, 1987 ; Pospischil *et al.*, 2002).

3) *Chlamydia felis*

C. felis est fréquemment isolée à partir de conjonctivites et de rhinites chez les chats. Toutes les souches sont regroupées dans un sérovar unique et leurs gènes (*omp*A et ARNr) sont très conservés. Des conjonctivites humaines causées par *C. felis* peuvent être contractées par contact avec des chats domestiques infectés (Schachter *et al.*, 1969 ; Hartley *et al.*, 2001).

4) *Chlamydia muridarum*

Deux souches pratiquement identiques de *C. muridarum*, MoPn et SFPD, ont été isolées respectivement de poumons cliniquement sains de souris et d'un tractus intestinal de hamster. Elles étaient initialement considérées comme étant un biovar murin de *C .trachomatis*. Les infections à *C. muridarum* sont responsables de pneumonies chez les rongeurs (Everett *et al.*, 1999 ; Read *et al.*, 2000). Récemment, cette espèce a été détectée chez des faucons (Lemus *et*

al., 2010). Les gènes de l'ARNr 16S de *Chlamydia muridarum* diffèrent de moins de 0,13 %, et l'espace intergénique entre les gènes de l'ARNr 16S et l'ARNr 23S est conservé.

5) *Chlamydia pecorum*

C. pecorum a été isolée chez les ruminants, les porcs, les koalas et est fréquemment isolée, en faible quantité, à partir de fèces issus d'animaux cliniquement sains. *C. pecorum* peut cependant provoquer de graves maladies chez ces animaux tels que des encéphalomyélites spongiformes bovines (ESB) chez les bovins, des entérites, des pneumonies, des polyarthrites, ou encore des infections urogénitales chez les bovins et les porcs (Kaltenboeck *et al*., 2009). Chez les koalas, *C. pecorum* induit des kératoconjonctivites pouvant aller jusqu'à la cécité, mais également des infections respiratoires, des infections du tractus urinaire conduisant à l'incontinence et des infections génitales qui peuvent aboutir à la stérilité (Marsh *et al*., 2011). Toutes ces maladies sont fortement associées à la diminution de la population de koalas, en association avec le stress résultant de la destruction de leur habitat.
Les isolats de *C. pecorum* montrent un fort polymorphisme au niveau du gène *omp*A, suggérant l'existence de nombreux sérovars encore non décrits (Yousef Mohamad *et al*., 2008).

6) *Chlamydia suis*

Cette espèce provoque des pneumonies, des conjonctivites, des polyarthrites, des entérites ou encore des désordres de la reproduction chez les porcs, (Sachse *et al*., 2004) mais la plupart du temps l'infection est asymptomatique. *C. suis* a été détectée à partir d'échantillons prélevés sur des moutons, des bovins, des équins et des félins suggérant que *C. suis* n'est pas restreinte à l'espèce porcine (Polkinghorne *et al*., 2009 ; Pantchev *et al*., 2010). Récemment, cette espèce a été détectée chez des faucons (Lemus *et al*., 2010). Les souches de *C. suis* montrent un fort polymorphisme du gène *omp*A, en particulier les domaines variables, et ont une homologie de l'ARNr 16S de moins de 1,1 %. L'infection humaine à *Chlamydia suis* n'a jamais été décrite à ce jour.

7) *Chlamydia caviae*

C. caviae a été exclusivement isolée à partir de cobayes. Les séquences codant la protéine MOMP des cinq isolats de *Chlamydia caviae* sont identiques. Le premier isolat a été obtenu à

partir d'une conjonctivite (guinea pig inclusion conjunctivitis : GPIC). L'inoculation des voies génitales de cobayes provoque l'infertilité et les symptômes sont remarquablement similaires à ceux causés par l'infection génitale humaine à *C. trachomatis* (Rank et Sanders, 1992).

8) *Chlamydia trachomatis*

Tous les isolats de *C. trachomatis* proviennent de l'homme. Ils sont classifiés selon trois biovars : oculaire, génital ou LGV. Les différents sérovars des trois biovars de *C. trachomatis* causent des trachomes, des maladies sexuellement transmissibles, quelques formes d'arthrite, et des conjonctivites et/ou pneumonies néonatales. Les souches de *C. trachomatis* présentent moins de 0,65 % de différence entre elles, au niveau des séquences de l'ARNr 16S. Cependant, elles sont séparées en trois biovars distincts sur la base de caractéristiques biologiques, et en 18 sérovars sur la base de variations antigéniques à la surface de la MOMP (Moulder *et al.*, 1984 ; Batteiger *et al.*, 1985).

9) *Chlamydia pneumoniae*

L'infection à *C. pneumoniae* est probablement la plus répandue. En effet, elle touche aussi bien les animaux à sang chaud que les animaux à sang froid, comprenant les humains, les chevaux, les koalas, les grenouilles ou encore les reptiles (Storey *et al.*, 1993 ; Bodetti *et al.*, 2002).
Chez l'homme *C. pneumoniae* cause des bronchites, des pharyngites, des maladies chroniques telles que l'athérosclérose ou la myocardite (Saikku *et al.*, 1988). Elle a été aussi détectée chez des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer (Balin *et al.*, 1998). Il a été montré par des études de séroprévalence que 70 à 80 % des adultes ont été au moins une fois dans leur vie infectés par *C. pneumoniae* (Leinonen, 1993).

II. Caractéristiques biologiques

Les *Chlamydia* sont des bactéries gram négatif, coccoïdes, immobiles et intracellulaires obligatoires. Elles mesurent entre 0,2 et 1,5 μm de diamètre et parasitent le cytoplasme des cellules eucaryotes. Elles pénètrent dans la cellule hôte par endocytose, et forment des inclusions. Le cycle de développement des *Chlamydia* est unique, car il est met en jeu deux

formes cellulaires structurellement et physiologiquement différentes : le corps élémentaire (CE) et le corps réticulé (CR) (Moulder, 1991).

A. Les corps élémentaires

Les CE mesurent entre 0,2 et 0,4 μm de diamètre, ont un ADN très condensé et peu de ribosomes. Ils sont métaboliquement inactifs, mais représentent la forme infectieuse des *Chlamydia* (Popov *et al*., 1978). Ils sont comparables à des spores. En effet, ils permettent la survie des *Chlamydia* en dehors de la cellule hôte.

B. Les corps réticulés

Les CR mesurent entre 0,6 et 1,5 μm de diamètre et ont un ADN décondensé avec plus de ribosomes. Ils sont métaboliquement actifs, mais ne sont pas infectieux. C'est par fission binaire que se répliquent les CR au sein de la cellule hôte.

C. Les corps intermédiaires (CI)

Il existe une forme transitoire entre les CE et les CR que l'on appelle CI. Ces formes sont de taille variable, avec un noyau assez condensé au centre du cytoplasme qui leur donne un aspect caractéristique de « cible ». Le caractère infectieux des CI n'a jamais été démontré.

D. Le cycle de développement

Le cycle de développement des *Chlamydia* comporte trois phases principales. Premièrement, les CE s'attachent et pénètrent dans la cellule hôte par endocytose et se réorganisent en CR. Dans une seconde phase, environ 8-10 heures post-infection, les CR commencent à se multiplier par fission binaire (Chi *et al*., 1987). Enfin, 20-25 heures post-infection, une grande partie des CR se transforment progressivement en CI puis en nouveaux CE infectieux qui seront relargués par la cellule.

III. Les infections à *Chlamydia psittaci* chez les oiseaux

A. Signes cliniques

C. psittaci est l'agent responsable de la chlamydiose aviaire chez les oiseaux. En fonction des souches et de l'hôte, les symptômes peuvent différer. Les *Chlamydia* peuvent provoquer des péricardites, des aérosacculites, des pneumonies, des péritonites, des hépatites et des splénites. Les infections généralisées conduisent à la fièvre, l'anorexie, la léthargie, la diarrhée et occasionnellement la mort (Harkinezhad *et al.*, 2009a). L'infection est bien souvent asymptomatique. La plupart des oiseaux sont porteurs sains de la maladie, mais ne montrent des signes cliniques que lorsqu'ils sont soumis à un stress.

Ces oiseaux porteurs sont une source de contamination pour l'homme ou d'autres animaux. La chlamydiose est assez rare chez le canard aux États-Unis, (Andersen, 1996) mais est un problème économique et sanitaire en Europe (Guérin *et al.*, 2006 ; Laroucau *et al.*, 2009a). Bien que les canards soient porteurs sains, des signes cliniques ont pu être observés tels que le tremblement, la conjonctivite, la rhinite, la diarrhée et peuvent conduire à la mort de l'animal (Arzey *et al.*, 1990). Les pigeons sont souvent porteurs asymptomatiques de la bactérie, (Magnino *et al.*, 2009) mais il arrive que la maladie associe conjonctivite, rhinite, anorexie et amaigrissement. Chez les dindes infectées, il est possible de voir des péricardites, des pneumonies, des aérosacculites, une hépato-splénomégalie. Le taux de mortalité est de 5-40 % mais peut être diminué par un traitement précoce aux antibiotiques (Grimes *et al.*, 1970 ; Andersen, 1996). Enfin, chez les psittacidés, il existe 3 formes d'infections (Harrison, 1989 ; Ganiere, 2008):

- La forme suraiguë avec une atteinte rapide de l'état général et la mort en quelques heures.
- La forme aiguë avec des symptômes généraux tels que l'amaigrissement rapide et des symptômes locaux digestifs (diarrhée) et respiratoires. Quelques fois, l'oiseau présente des troubles nerveux et meurt en 8 à 10 jours. La guérison est possible.
- La forme subaiguë avec une prédominance des symptômes respiratoires et oculaires, l'atteinte générale est faible. L'animal maigrit, s'affaiblit et peut mourir en 3 à 4 semaines.

B. Epidémiologie

Les épidémies de chlamydiose de 1929-1930 et de 1930-1938 ont été attribuées aux psittacidés. Toutefois, les années suivantes, il est devenu évident que les infections à *C. psittaci* n'étaient pas restreintes aux seuls psittacidés, mais concernaient également d'autres espèces aviaires. En 1939, l'agent a été isolé à partir de deux pigeons voyageurs sud-africains. À cette époque, des cas de psittacose chez deux citoyens de New York pourraient être attribués au contact avec des pigeons sauvages infectés.

En 1942, des analyses sérologiques ont montré que les canards et les dindes étaient fréquemment infectés. Dans le début des années 1950, *C. psittaci* a été isolée à partir de dindes et d'humains en contact avec les animaux infectés lors de graves épidémies de maladies respiratoires (Meyer, 1967). Dans les années 1990, la chlamydiose chez les dindes a de nouveau été signalée aux Etats-Unis (Grimes et Wyrick, 1991), mais aussi en Europe (Sting *et al.*, 2006).

Aujourd'hui, *C. psittaci* est presque endémique dans la filière dinde (Verminnen *et al.*, 2006). Plus récemment, une augmentation du nombre de cas chez des personnes en contact avec les canards a été reportée (Andersen et Vanrompay, 2008 ; Laroucau *et al.*, 2009a). Ces infections chez le canard ont déjà été décrites par le passé (Arzey et Arzey, 1990 ; Arzey *et al.*, 1990 ; Hinton *et al.*, 1993).

La liste des espèces aviaires infectées par *C. psittaci* a rapidement augmentée. Aujourd'hui, *C. psittaci* a été détecté chez plus de 465 espèces d'oiseaux comprenant 30 genres différents (Kaleta et Taday, 2003). La prévalence chez les psittacidés est de 16 à 81 % avec un taux de mortalité d'environ 50 % (Raso *et al.*, 2002 ; Dovc *et al.*, 2005 ; Dovc *et al.*, 2007). Les psittacidés de compagnie ne sont pas exclus (Chahota *et al.*, 2006 ; Vanrompay *et al.*, 2007). Trente-huit études de séroprévalence chez les pigeons sauvages ont été menées de 1966 à 2005. Elles ont révélé un taux de séropositivité allant de 12,5 à 95,6 % (Laroucau *et al.*, 2005 ; Prukner-Radovcic *et al.*, 2005 ; Tanaka *et al.*, 2005 ; Magnino *et al.*, 2009).

Des études plus récentes effectuées sur des pigeons sauvages en Espagne, en Italie, en Bosnie-Herzégovine et en Macédoine ont montré respectivement 53 %, 48,5 %, 26,5 % et 19,2 % de séropositivité (Ilieski *et al.*, 2006 ; Ceglie *et al.*, 2007 ; Residbegovic *et al.*, 2007 ; Vazquez *et al.*, 2010).

C. Transmission entre oiseaux

La transmission de *C. psittaci* entre les oiseaux se fait par proximité. La bactérie est excrétée dans les fèces et dans le mucus nasal. L'excrétion fécale est intermittente et peut être activée par un stress comme un long transport, une malnutrition, un traitement, la manutention ou encore une coinfection avec un autre agent pathogène. La transmission de *C. psittaci* se fait principalement par l'inhalation d'aérosols contaminés, mais peut également se faire par l'ingurgitation de matériel contaminé.

La contamination peut aussi se faire par le biais d'ectoparasites qui sucent le sang des oiseaux comme les tiques, les mouches ou moins communément par des morsures ou des blessures (Longbottom et Coulter, 2003). La transmission verticale a été démontrée chez la dinde, le poulet et le canard (Wittenbrink *et al.*, 1993 ; Lublin *et al.*, 1996 ; Dickx et Vanrompay, 2011)

D. Les modèles aviaires expérimentaux

Pour étudier le développement de *C. psittaci* en élevage ou chez les oiseaux d'agrément, plusieurs modèles expérimentaux aviaires ont été développés. C'est Page en 1959 qui a réalisé le premier modèle (Page, 1959). L'inoculation de dindes par aérosol avec une souche de *C. psittaci* appartenant au sérovar D (Andersen, 1991), a montré que *C. psittaci* était retrouvée dans les poumons, les sacs aériens et le sac péricardique 4 heures après l'inoculation. Par la suite, *C. psittaci* a été retrouvée dans le sang, la rate, le foie et les reins, 48h post-inoculation. Enfin, 72 heures post-inoculation, elles étaient retrouvées aussi dans la moelle osseuse, les organes reproducteurs et les muscles. Plus tard, les bactéries étaient retrouvées dans le cloaque et les choanes. L'inoculation orale a été testée lors de cette étude, mais les dindes inoculées ne présentaient aucun signe clinique.

Dans les années 80, des étourneaux, des quiscales, des vachers à têtes brunes, des colombes incas, des tourterelles et surtout des oiseaux d'élevages ont été utilisés comme modèles expérimentaux de chlamydiose aviaire (Grimes *et al.*, 1979 ; Takahashi *et al.*, 1988).

L'espèce aviaire pour laquelle il y a le plus d'études recensées est la dinde, car elle est utilisée à l'occasion du développement et de la validation de candidats vaccins (Page, 1959 ; Grimes *et al.*, 1979 ; Vanrompay *et al.*, 1999 ; Harkinezhad *et al.*, 2009b ; Verminnen *et al.*, 2010).

Des études ont aussi été menées sur des poulets (Takahashi *et al.*, 1988) et sur des cailles (Takashima *et al.*, 1996).

Enfin, des études sur certaines espèces de psittacidés comme la perruche (Harkinezhad *et al.*, 2009b) ou le perroquet (Gylstorff *et al.*, 1984) ont été menées. Plus récemment, un modèle expérimental a été développé chez la perruche calopsitte dans le but d'évaluer l'efficacité d'un traitement antibiotique post-inoculation (Guzman *et al.*, 2010).
Différentes voies d'inoculation ont été testées comme la voie aérienne (Vanrompay *et al.*, 1999 ; Harkinezhad *et al.*, 2009b), la voie intra-sac aérien (Takahashi *et al.*, 1988), la voie orale (Takahashi *et al.*, 1988), la voie parentérale et la voie mucosale (Vanrompay *et al.*, 1999 ; Vanrompay *et al.*, 2001). La plupart de ces modèles ont servi à étudier et à caractériser l'infection.

IV. Les infections à *Chlamydia psittaci* chez l'homme

A. Signes cliniques

Les hommes se contaminent, le plus souvent, par l'inhalation d'aérosols d'urine, de sécrétions respiratoires ou de fientes (Huminer *et al.*, 1992 ; Hinton *et al.*, 1993 ; Saito *et al.*, 2005 ; Kaibu *et al.*, 2006). Le risque de contracter la chlamydiose 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). La transmission entre hommes pourrait être possible, mais serait extrêmement rare (Ito *et al.*, 2002).
La période d'incubation est, en général, de 5 à 14 jours, mais il y a des périodes d'incubation plus longues. L'infection peut varier allant d'une infection bénigne à des maladies sévères comme la pneumonie. La maladie est rarement fatale si le patient est correctement traité, c'est pour cela que le diagnostic précoce est important. Les personnes infectées développent typiquement un syndrome grippal, ont de la fièvre, des frissons, des maux de tête intenses, des douleurs musculaires, une toux et une grande fatigue. Si la maladie n'est pas traitée, il peut y avoir des formes généralisées (cardiaques, neurologiques, hépatiques, pulmonaires ou rénale) (Levison *et al.*, 1971 ; Eeckhout *et al.*, 1986 ; Oldach *et al.*, 1993 ; Vanrompay *et al.*, 1995).
Un nombre important de cas sévères de psittacose i.e., avec une pneumonie atypique, a été rapporté (Chorazy *et al.*, 2006 ; Haas *et al.*, 2006 ; Strambu *et al.*, 2006).
Il semble que les cas sévères de chlamydiose ne soient que la partie apparente de « l'iceberg » car la plupart des cas sont mal diagnostiqués, les symptômes n'étant pas spécifiques (Harkinezhad *et al.*, 2007 ; Vanrompay *et al.*, 2007).

B. Épidémiologie

Les personnes à risque sont celles qui ont un contact régulier avec des oiseaux, que ce soit d'élevage ou d'ornement. De ce fait, les professions les plus exposées sont celles qui favorisent ce contact avec ces animaux comme les éleveurs de volailles ou d'oiseaux d'agrément, les personnels d'abattoir, les personnels d'animalerie ou vétérinaires (Harkinezhad *et al.*, 2009c ; Van Droogenbroeck *et al.*, 2009).

La chlamydiose n'est plus une maladie à déclaration obligatoire en France depuis 1986. Il n'y a donc pas de systèmes de surveillance de cette infection en France. Depuis janvier 2001, le CNR des *Chlamydiae*, situé à l'Université Bordeaux Segalen, a pour mission, entre autres, la surveillance épidémiologique de la chlamydiose. Cette surveillance est passive et non exhaustive. Une vingtaine de cas de psittacose sont confirmés chaque année.

En France, plusieurs études ont été réalisées. Entre janvier et juin 1984, une étude comprenant 523 salariés du régime agricole exposés à des animaux d'élevage, dans quatre départements de l'ouest de la France, a révélé une séroprévalence de 6,16 % vis-à-vis de *C. psittaci* (Choudat, 1988).

Plusieurs épisodes de cas groupés sont survenus entre 1990 et 2006. En avril 1990, 18 cas de chlamydiose ont été rapportés dans un abattoir de volailles du Maine-et -Loire dont 4 cas avaient dû être hospitalisés. La source suspectée était des lots de canards (Pelle-Duporte *et al.*, 1996). Dans le même abattoir, 8 ans plus tard, une épidémie est survenue chez 6 salariés. Un seul cas a pu être confirmé, les autres présentant un trop faible taux d'anticorps (Pelle-Duporte et Gendre, 2001). En octobre 1997, dans un abattoir du Morbihan, 15 employés ont été malades et présentaient une pneumopathie. Dix ont été hospitalisés et 3 avaient une sérologie positive. Un lot de dindes serait à l'origine de la contamination (Schvoerer et Guillaumot, 1998). En 2006, 6 cas de contaminations ont été identifiés chez des éleveurs, inséminateurs ou gaveurs de canards dans les Deux-Sèvres, la Vendée et la Vienne. Trois cas ont été confirmés, et les séquences génomiques des isolats de *C. psittaci* humaine étaient identiques à celles retrouvées chez les canards (Laroucau *et al.*, 2009a).

Entre octobre 1993 et décembre 2000, une étude rétrospective a été réalisée à l'hôpital de Cholet. Soixante-neuf patients ont été hospitalisés pour des pneumopathies dues à *C. psittaci*. Un contact avec les volailles, notamment les canards, a été identifié dans 88 % des cas. (Abadia *et al.*, 2001).

La chlamydiose est, en France, une maladie professionnelle indemnisable à la fois pour les régimes agricoles et le régime général. Les cas professionnels restent cependant peu nombreux. Une enquête de séroprévalence a été réalisée par la Mutualité Sociale Agricole (MSA) en 2000 auprès des professionnels de la filière avicole des régions de Bretagne et des Pays de la Loire ayant eu un arrêt de travail pour des symptômes comparables à ceux de chlamydiose. Une séroprévalence de 44 % a été mise en évidence vis-à-vis de *C. psittaci* (Abadia *et al*., 2006). Une étude réalisée d'Octobre 2002 à Juillet 2003, en Belgique, a permis de montrer que 19 à 22,4 % des personnes en contact quotidien ou hebdomadaire avec des oiseaux sont positifs par la technique de PCR. Le taux de positivité dépend de la fréquence d'exposition, mais aussi de l'espèce d'oiseau, ainsi, les personnes en contact quotidien avec des psittacidés sont plus infectées que les personnes en contact avec des pigeons ou des oies (Harkinezhad *et al*., 2009c).

En 2008-2009, une étude a été mise en œuvre dans les départements les plus concernés par l'élevage avicole soit 15 départements répartis dans 5 régions : Bretagne, Pays-de-la-Loire, Poitou-Charentes, Aquitaine et Midi-Pyrénées. Cette étude avait pour objectif d'estimer l'incidence des cas de psittacose humaine hospitalisés et d'identifier et décrire les souches responsables. Sur 115 cas suspects de chlamydiose, 54 (47 %) étaient classés psittacose dont 29 étaient une psittacose confirmée. Parmi les 115 cas suspects, 57 cas ont eu une exposition professionnelle avec des volailles, la majorité (53 %) des cas suspects ont déclaré travailler dans l'agriculture ou en élevage, salarié ou non. Ces cas suspects travaillaient le plus souvent en abattoir (41 %) ou en élevage (28 %).

La majorité des cas suspects décrivaient un contact avec des canards et en particulier avec le canard mulard (http://www.invs.sante.fr/surveillance/psittacose/default.htm ; rapport final en cours de rédaction).

V. La filière canard en France

A. La filière « canard mulard » en France

Le canard mulard est obtenu par croisement d'un mâle de Barbarie (*Cairina moschata*) avec une femelle Pékin (*Anas platyrhynchos*). C'est un hybride stérile utilisé pour la production de foie gras en raison de sa robustesse et de sa facilité à être gavé.

La filière est organisée de façon pyramidale avec en haut de la pyramide, les sélectionneurs, fournissant des femelles Pékin et des mâles de Barbarie issus de lignées spécialisées à des

multiplicateurs. Ces derniers produisent des œufs à couver, par insémination artificielle (IA) de canes, qui seront incubés dans les couvoirs et fourniront par la suite des canetons mulards d'1 jour. Au dessous de la pyramide se trouvent les producteurs, qui ont en charge l'élevage (environ 13 semaines) et le gavage (2 semaines)(Thierry, 2011).

B. Les reproducteurs

1) Les canes Pékin

Les différents lots de canes sont répartis en bâtiment de ponte lorsqu'elles ont atteint leur maturité sexuelle (24 semaines). Chaque bâtiment est divisé en parquet. La ponte commence environ deux semaines après la mise en parquet et l'IA commence lorsque le taux de ponte dépasse 50 %, et est réalisé deux fois par semaine. Une saison de ponte dure environ 40 semaines (Lagoutte, 2010). L'élevage peut être fait sur caillebotis ou sur paille.

2) Les mâles de Barbarie

Le canard de Barbarie atteint sa maturité sexuelle à 27-28 semaines. Ces lots sont constitués aussi bien de mâles que de femelles jusqu'à la 27ème semaine. Ensuite, les animaux sont séparés. Quelques femelles de Barbarie sont conservées pour la stimulation des mâles afin de prélever leur semence. Le sperme des canards est mis en commun, sa qualité est contrôlée puis il est utilisé le jour même pour l'insémination artificielle des femelles de Barbarie. La période de reproduction des mâles de Barbarie est d'environ 25 semaines. Deux lots de mâles seront donc nécessaires pour inséminer un lot de femelles.
L'élevage est réalisé en cages individuelles (Lagoutte, 2010).

C. Les œufs à couver

Les œufs sont collectés quotidiennement dans les bâtiments de canes Pékin. Ils sont ensuite disposés sur des plateaux et transportés au couvoir dans la journée. Au couvoir, les œufs à couver peuvent être stockés quelques jours avant d'être mis à incuber à 37,2°C pour une période de 31 jours (Guérin, www.avicampus.fr). Ces œufs sont issus d'un croisement hybride interspécifique et le pourcentage d'éclosion est de ce fait moindre que pour les lignées pures. Le pourcentage de canetons vivants est d'environ 85 % des œufs fertiles. Certains canetons meurent avant de pouvoir sortir de leurs coquilles, au moment du bêchage. Ces œufs sont appelés œufs embryonnés non éclos (OENE) ou bêchés.

Lors de l'éclosion, les canetons sont vaccinés et le bout de leur bec est cautérisé au laser pour éviter le phénomène de « picage ». Ils font aussi l'objet d'un sexage, car seuls les mâles sont destinés à la production de foie gras, les femelles sont élevées pour leur chair (Lagoutte, 2010).

D. Les canards prêts à gaver (PAG)

Pour la production de foie gras, le canard mulard représente 95 % de la production. La première phase consiste au démarrage (semaines 0 à 2-4). Pendant cette phase les animaux bénéficient d'une température ambiante élevée, d'un accès à volonté aux mangeoires. Suit la phase de croissance (semaines 4 à 8), les animaux ont accès à un parcours, la température ambiante est diminuée et l'alimentation est à volonté. La phase suivante est appelée finition ou pré-gavage (semaines 9 à 12), les conditions d'élevage sont les mêmes que pour la phase précédente hormis le rationnement de l'alimentation. Ce rationnement horaire et quantitatif a pour but de préparer le jabot des canards au gavage.
Enfin, la dernière phase (semaines 12 à 14), le gavage, correspond à un forçage alimentaire lié à l'ingestion contrôlée d'une ration, entrainant une stéatose hépatique réversible. Après cette période de gavage de 12 à 18 jours, les animaux sont envoyés à l'abattoir (Guérin, www.avicampus.fr).

VI. Importance de la chlamydiose aviaire chez le canard

La chlamydiose aviaire en élevage de canard est importante d'un point de vue économique puisque dans le cas de maladie aiguë, une morbidité de 80 % a pu être observée, ainsi qu'une mortalité allant de 0 à 40 % en fonction de l'âge des canards et des éventuelles infections concomitantes (Louzis, 1992 ; Andersen et Vanrompay, 2003).
Cependant, les données actuelles montrent plutôt un portage asymptomatique de *C. psittaci* chez le canard mulard (Léon *et al.*, 2004). Il en est de même chez les reproducteurs, l'infection par *C. psittaci* n'impacte pas les performances de pontes ou d'éclosabilité (Guérin *et al.*, 2006).
Elle présente toutefois un risque en santé publique. En effet, de nombreux cas de contamination humaine en élevage de canards ont été rapportés (Hinton *et al.*, 1993 ; Goupil *et al.*, 1998 ; Bennedsen et Filskov, 2000 ; Andersen et Vanrompay, 2003). Les personnels

travaillant en contact avec des canards peuvent être exposés à des animaux excréteurs ne présentant pas de signes cliniques.

En 1996, une étude égyptienne a été réalisée sur 156 écouvillons cloacaux de canards en élevage a révélé une prévalence de 69,23 % (Mousa *et al*., 1996). En 2004, une étude sur 780 canards provenant de 60 salles de gavage du sud-ouest de la France a révélé, après analyse par PCR quantitative, une prévalence de 22 % en avril, 3 % en juillet et 28 % en décembre (Sraka, 2004).

En 1984, une étude menée en Angleterre sur 1238 sérums de canards d'âges divers a montré une séroprévalence de 51 %. Cette étude a aussi montré que la séroprévalence est d'autant plus importante que les canards sont âgés (Chalmers, 1984). En 1992, en Angleterre, dans un élevage de canards en lien avec des cas humains, 49 sérums ont été prélevés. Ces derniers ont été analysés par ELISA (enzyme linked immunosorbent assay) et montrent une séroprévalence de près de 75 % (Newman *et al*., 1992).

Une étude menée en 2006 en France, suite à 5 cas groupés de contaminations humaines dans des élevages de canards, a montré qu'il y avait une forte excrétion de *Chlamydiaceae* chez les animaux alors que le taux de séroprévalence était faible (Laroucau *et al*., 2009a). Il est alors important de distinguer les résultats de sérologie des résultats de PCR. En effet, un animal qui a une sérologie positive témoigne d'un contact antérieur avec la bactérie tandis qu'un animal avec une PCR positive est un animal qui excrétait la bactérie au moment du prélèvement.

Toutes ces données rendent compte de l'importance de la chlamydiose aviaire en élevage de canards.

RÉFÉRENCES

1. **Abadia, G., G. I. Capek, André-Fontaine. et E. Laurens.** 2006. Etude de séroprévalence de la chlamydiose aviaire chez certains professionnels avicoles en Bretagne et Pays de la Loire, 2001-2002. Bulletin épidémiologique hebdomadaire InVS **n°27/28**: 204-205.
2. **Abadia, G., P. Sail N'Diaye, E. Masson, B. Laurens, Delemotte. et E. Choutet.** 2001. Les chlamydioses d'origine aviaire - Maladies professionnelles. Médecine et Maladies Infectieuses 31 supplement 2.
3. **Andersen, A. A.** 1991. Serotyping of *Chlamydia psittaci* isolates using serovar-specific monoclonal antibodies with the microimmunofluorescence test. J Clin Microbiol **29**(4): 707-11.
4. **Andersen, A. A.** 1996. Comparison of pharyngeal, fecal, and cloacal samples for the isolation of *Chlamydia psittaci* from experimentally infected cockatiels and turkeys. J Vet Diagn Invest **8**(4): 448-50.
5. **Andersen, A. A.** 1997. Two new serovars of *Chlamydia psittaci* from North American birds. J Vet Diagn Invest **9**(2): 159-64.
6. **Andersen, A. A. et D. Vanrompay.** 2003. Avian Chlamydiosis (psittacosis, ornithosis). In Y. M. Saif (ed.), Diseases of poultry 11th Edition.
7. **Andersen, A. A. et D. Vanrompay.** 2008. Section III: Bacterial Diseases. In: Y.M. Saif, Editor, *Avian Chlamydiosis. Diseases of Poultry,* (12th edition), Blackwell Publishing (2008) pp. 971–986, (Chapter 24).
8. **Arzey, G. G. et K. E. Arzey.** 1990. Chlamydiosis in layer chickens. Aust Vet J **67**(12): 461.
9. **Arzey, K. E., G. G. Arzey et R. L. Reece.** 1990. Chlamydiosis in commercial ducks. Aust Vet J **67**(9): 333-4.
10. **Ask, B., E. H. van der Waaij, E. J. Glass et S. C. Bishop.** 2007. Modeling immunocompetence development and immunoresponsiveness to challenge in chicks. Poult Sci **86**(7): 1336-50.
11. **Balin, B. J., H. C. Gerard, E. J. Arking, D. M. Appelt, P. J. Branigan, J. T. Abrams, J. A. Whittum-Hudson et A. P. Hudson.** 1998. Identification and localization of *Chlamydia pneumoniae* in the Alzheimer's brain. Med Microbiol Immunol **187**(1): 23-42.
12. **Batteiger, B. E., P. M. Lin, R. B. Jones et B. J. Van Der Pol.** 1996. Species-, serogroup-, and serovar-specific epitopes are juxtaposed in variable sequence region 4 of the major outer membrane proteins of some *Chlamydia trachomatis* serovars. Infect Immun **64**(7): 2839-41.
13. **Batteiger, B. E., W. J. t. Newhall et R. B. Jones.** 1985. Differences in outer membrane proteins of the lymphogranuloma venereum and trachoma biovars of *Chlamydia trachomatis*. Infect Immun **50**(2): 488-94.
14. **Bedson, S. P.** 1930. A Paper on filterable viruses and practical medicine. Br Med J **2**(3638): 505-8.
15. **Bennedsen, M. et A. Filskov.** 2000**.** An outbreak of psittacosis among employees at a poultry abattoir. In Proceedings of the 4th Meeting of the European Society for *Chlamydia* Research, Helsinki, Finland, August 20–23 2000, p. 315.
16. **Bodetti, T. J., E. Jacobson, C. Wan, L. Hafner, A. Pospischil, K. Rose et P. Timms.** 2002. Molecular evidence to support the expansion of the hostrange of *Chlamydophila pneumoniae* to include reptiles as well as humans, horses, koalas and amphibians. Syst Appl Microbiol **25**(1): 146-52.
17. **Caldwell, H. D. et R. C. Judd.** 1982. Structural analysis of chlamydial major outer membrane proteins. Infect Immun **38**(3): 960-8.

18. **Ceglie, L., S. Lafisca, C. Guadagno, G. Dalla Pozza, K. Capello, L. Bano, N. Vicari, M. Donati, M. Mion, I. Giurisato, D. Lombardo, N. Pozzato, R. Cevenini et A. Natale.** 2007. Serological surveillance in north-eastern Italy for the presence of *Chlamydophila spp*. from birds and molecular characterization of PCR isolates within the area of Venice. In: Niemczuk, K., Sachse, K., Sprague, L.D. (Eds.), Proceeding of the 5th Annual Workshop of Cost Action 855. Animal Chlamydioses and Zoonotic Implications: National Veterinary Research Institute, Pulawy, Poland, pp. 62-67.
19. **Chahota, R., H. Ogawa, Y. Mitsuhashi, K. Ohya, T. Yamaguchi et H. Fukushi.** 2006. Genetic diversity and epizootiology of *Chlamydophila psittaci* prevalent among the captive and feral avian species based on VD2 region of ompA gene. Microbiol Immunol **50**(9): 663-78.
20. **Chalmers, W. S.** 1984. Incidence of chlamydial antibodies in commercial duck flocks. Vet Rec **115**(25-26): 651-2.
21. **Chi, E. Y., C. C. Kuo et J. T. Grayston.** 1987. Unique ultrastructure in the elementary body of *Chlamydia sp*. strain TWAR. J Bacteriol **169**(8): 3757-63.
22. **Chorazy, M., A. Nasiek-Palka et K. Kwasna.** 2006. [The case of 57-year-old patient with ornithosis]. Wiad Lek **59**(9-10): 716-9.
23. **Choudat, D.** 1988. Exposition professionnelle aux animaux et anticorps anti-*Chlamydia*. Rapport MSA 1988.
24. **Chua, P. K., J. E. Corkill, P. S. Hooi, S. C. Cheng, C. Winstanley et C. A. Hart.** 2005. Isolation of Waddlia malaysiensis, a novel intracellular bacterium, from fruit bat (Eonycteris spelaea). Emerg Infect Dis **11**(2): 271-7.
25. **Collingro, A., E. R. Toenshoff, M. W. Taylor, T. R. Fritsche, M. Wagner et M. Horn.** 2005. '*Candidatus Protochlamydia amoebophila*', an endosymbiont of *Acanthamoeba spp*. Int J Syst Evol Microbiol **55**(Pt 5): 1863-6.
26. **Corsaro, D., V. Thomas, G. Goy, D. Venditti, R. Radek et G. Greub.** 2007. '*Candidatus Rhabdochlamydia crassificans*', an intracellular bacterial pathogen of the cockroach *Blatta orientalis* (Insecta: *Blattodea*). Syst Appl Microbiol **30**(3): 221-8.
27. **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.
28. **Dovc, A., P. Dovc, D. Kese, K. Vlahovic, M. Pavlak et O. Zorman-Rojs.** 2005. Long-term study of Chlamydophilosis in Slovenia. Vet Res Commun **29 Suppl 1**: 23-36.
29. **Dovc, A., D. Slavec, R. Lindtner-Knific, O. Zorman-Rojs, J. Racnik, J. Golja et K. Vlahovic.** 2007. The study of a *Chlamydophila psittaci* outbreak in budgerigars, *Proceedings of the 5th Annual Workshop of COST Action 855 Animal Chlamydioses and Zoonotic Implications 24* (2007).
30. **Draghi, A., 2nd, V. L. Popov, M. M. Kahl, J. B. Stanton, C. C. Brown, G. J. Tsongalis, A. B. West et S. Frasca, Jr.** 2004. Characterization of "*Candidatus piscichlamydia salmonis*" (order *Chlamydiales*), a chlamydia-like bacterium associated with epitheliocystis in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). J Clin Microbiol **42**(11): 5286-97.
31. **Duan, Y. J., A. Souriau, A. M. Mahe, D. Trap, A. A. Andersen et A. Rodolakis.** 1999. Serotyping of chlamydial clinical isolates from birds with monoclonal antibodies. Avian Dis **43**(1): 22-8.
32. **Duchet-Suchaux, M., P. Lechopier, J. Marly, P. Bernardet, R. Delaunay et P. Pardon.** 1995. Quantification of experimental *Salmonella enteritidis* carrier state in B13 leghorn chicks. Avian Dis **39**(4): 796-803.
33. **Duchet-Suchaux, M., F. Mompart, F. Berthelot, C. Beaumont, P. Lechopier et P. Pardon.** 1997. Differences in frequency, level, and duration of cecal carriage between

four outbred chicken lines infected orally with *Salmonella enteritidis*. Avian Dis **41**(3): 559-67.

34. **Eeckhout, E., A. Volckaert, A. Naessens et W. Schandevyl.** 1986. [Ornithosis as a general systemic disorder]. Ned Tijdschr Geneeskd **130**(33): 1487-9.
35. **Ehricht, R., P. Slickers, S. Goellner, H. Hotzel et K. Sachse.** 2006. Optimized DNA microarray assay allows detection and genotyping of single PCR-amplifiable target copies. Mol Cell Probes **20**(1): 60-3.
36. **Everett, K. D., R. M. Bush et A. A. Andersen.** 1999. Emended description of the order *Chlamydiales*, proposal of *Parachlamydiaceae* 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 Pt 2**: 415-40.
37. **Everett, K. D. et T. P. Hatch.** 1995. Architecture of the cell envelope of *Chlamydia psittaci* 6BC. J Bacteriol **177**(4): 877-82.
38. **Everett, K. D., M. Thao, M. Horn, G. E. Dyszynski et P. Baumann.** 2005. Novel *chlamydiae* in whiteflies and scale insects: endosymbionts '*Candidatus Fritschea bemisiae*' strain Falk and '*Candidatus Fritschea eriococci*' strain Elm. Int J Syst Evol Microbiol **55**(Pt 4): 1581-7.
39. **Fukushi, H. et K. Hirai.** 1992. Proposal of C*hlamydia pecorum sp*. nov. for *Chlamydia* strains derived from ruminants. Int J Syst Bacteriol **42**(2): 306-8.
40. **Ganiere, J. P.** 2008. Chlamydophilose (chlamydiose) aviaire (ornithose-psittacose). Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes.
41. **Geens, T., A. Desplanques, M. Van Loock, B. M. Bonner, E. F. Kaleta, S. Magnino, A. A. Andersen, K. D. Everett et D. Vanrompay.** 2005. Sequencing of the *Chlamydophila psittaci* ompA gene reveals a new genotype, E/B, and the need for a rapid discriminatory genotyping method. J Clin Microbiol **43**(5): 2456-61.
42. **Gordon, F. B. et A. L. Quan.** 1965. Occurence of Glycogen in Inclusions of the *Psittacosis-Lymphogranuloma Venereum-Trachoma* Agents. J Infect Dis **115**: 186-96.
43. **Goupil, F., D. Pelle-Duporte, S. Kouyoumdjian, B. Carbonnelle et E. Tuchais.** 1998. [Severe pneumonia with a pneumococcal aspect during an ornithosis outbreak]. Presse Med **27**(22): 1084-8.
44. **Grimes, J. E., L. C. Grumbles et R. W. Moore.** 1970. Complement-fixation and hemagglutination antigens from a Chlamydial (ornithosis) agent grown in cell cultures. Can J Comp Med **34**(3): 256-60.
45. **Grimes, J. E., K. J. Owens et J. R. Singer.** 1979. Experimental transmission of *Chlamydia psittaci* to turkeys from wild birds. Avian Dis **23**(4): 915-26.
46. **Grimes, J. E. et P. B. Wyrick.** 1991. Chlamydiosis (Ornithosis). In: B.W. Clenk, H.J. Barnes, C.W. Beard, W.M. Reid and H.W. Yoder, Editors, *Diseases of Poultry* (ninth ed.), Iowa State University Press, Ames, IA (1991), pp. 311–325.
47. **Guérin, J. L.** www.avicampus.fr.
48. **Guérin, J. L., A. Ballot, B. Sraka et O. 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.
49. **Guerin, J. L. et C. Boissieu.** 2010. L'autopsie en pathologie aviaire, avicampus. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
50. **Guscetti, F., I. Schiller, T. Sydler, L. Corboz et A. Pospischil.** 1998. Experimental *Chlamydia psittaci* serotype 1 enteric infection in gnotobiotic piglets:

histopathological, immunohistochemical and microbiological findings. Vet Microbiol **62**(4): 251-63.

51. **Guzman, D. S., O. Diaz-Figueroa, T. Tully, Jr., P. Ciembor, T. Morgan, M. Walden, R. P. Poston, K. Flammer, M. A. Mitchell et B. Ritchie.** 2010. Evaluating 21-day doxycycline and azithromycin treatments for experimental *Chlamydophila psittaci* infection in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*). J Avian Med Surg **24**(1): 35-45.
52. **Gylstorff, I., J. R. Jakoby et H. Gerbermann.** 1984. [Comparative studies of psittacosis control on a drug basis. II. Efficacy trial of different drugs in different dosage forms in experimentally infected parrots (*Amazona viridigenalis*)]. Berl Munch Tierarztl Wochenschr **97**(3): 91-9.
53. **Haag-Wackernagel, D.** 1995. Regulation of the street pigeon in Basel. Wildlife Society Bulletin **23 n°2**: 256-260.
54. **Haas, L. E., D. H. Tjan, M. A. Schouten et A. R. van Zanten.** 2006. [Severe pneumonia from psittacosis in a bird-keeper]. Ned Tijdschr Geneeskd **150**(3): 117-21.
55. **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.
56. **Harkinezhad, T., K. Schautteet et D. Vanrompay.** 2009b. Protection of budgerigars (*Melopsittacus undulatus*) against *Chlamydophila psittaci* challenge by DNA vaccination. Vet Res **40**(6): 61.
57. **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.
58. **Harkinezhad, T., K. Verminnen, C. Van Droogenbroeck et D. Vanrompay.** 2007. *Chlamydophila psittaci* genotype E/B transmission from African grey parrots to humans. J Med Microbiol **56**(Pt 8): 1097-100.
59. **Harrison, G. J.** 1989. A practitioner's view of the problem of avian chlamydiosis. J Am Vet Med Assoc **195**(11): 1525-8.
60. **Hartley, J. C., S. Stevenson, A. J. Robinson, J. D. Littlewood, C. Carder, J. Cartledge, C. Clark et G. L. Ridgway.** 2001. Conjunctivitis due to *Chlamydophila felis* (*Chlamydia psittaci* feline pneumonitis agent) acquired from a cat: case report with molecular characterization of isolates from the patient and cat. J Infect **43**(1): 7-11.
61. **Herring, A. J., I. E. Anderson, M. McClenaghan, N. F. Inglis, H. Williams, B. A. Matheson, C. P. West, M. Rodger et P. P. Brettle.** 1987. Restriction endonuclease analysis of DNA from two isolates of *Chlamydia psittaci* obtained from human abortions. Br Med J (Clin Res Ed) **295**(6608): 1239.
62. **Hinton, D. G., A. Shipley, J. W. Galvin, J. T. Harkin et R. A. Brunton.** 1993. Chlamydiosis in workers at a duck farm and processing plant. Aust Vet J **70**(5): 174-6.
63. **Horn, M.**, Ed. (2010). *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. 2nd Edn., Springer-Verlag, New York-Berlin-Heidelberg, Vols. 4.
64. **Horn, M., M. Wagner, K. D. Muller, E. N. Schmid, T. R. Fritsche, K. H. Schleifer et R. Michel.** 2000. *Neochlamydia hartmannellae* gen. nov., sp. nov. (*Parachlamydiaceae*), an endoparasite of the amoeba *Hartmannella vermiformis*. Microbiology **146 (Pt 5)**: 1231-9.
65. **Huminer, D., S. Pitlik, D. Kitayin, Y. Weissman et Z. Samra.** 1992. Prevalence of *Chlamydia psittaci* infection among persons who work with birds. Isr J Med Sci **28**(10): 739-41.

66. **Ilieski, V., T. Ristoski, L. Pendovski, A. Dodovski et D. Mitevski.** 2006. Detection of *Chlamydophila psittaci* in free-living birds using ELISA and immumohistochemical methods. In: Longbottom, D., Rocchi, M. (Eds.), Proceedings of the Fourth Annual Workshop of COST Action 855, Animal Chlamydioses and Zoonotic Implications, Edinburgh, Midlothian, Scotland, UK, pp. 86-87.
67. **Israelsson, O.** 2007. Chlamydial symbionts in the enigmatic *Xenoturbella* (*Deuterostomia*). J Invertebr Pathol **96**(3): 213-20.
68. **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): 580-3.
69. **Kaibu, H., K. Iida, S. Ueki, H. Ehara, Y. Shimasaki, S. Watanabe, H. Anzai, W. Takebu, T. Muta, T. Kusaba, T. Kishimoto et S. Ando.** 2006. Psittacosis in all four members of a family in Nagasaki, Japan. Jpn J Infect Dis **59**(5): 349-50.
70. **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.
71. **Kaltenboeck, B., E. Heinen, R. Schneider, M. M. Wittenbrink et N. Schmeer.** 2009. OmpA and antigenic diversity of bovine *Chlamydophila pecorum* strains. Vet Microbiol **135**(1-2): 175-80.
72. **Kaltenboeck, B., K. G. Kousoulas et J. Storz.** 1993. Structures of and allelic diversity and relationships among the major outer membrane protein (ompA) genes of the four chlamydial species. J Bacteriol **175**(2): 487-502.
73. **Karlsen, M., A. Nylund, K. Watanabe, J. V. Helvik, S. Nylund et H. Plarre.** 2008. Characterization of '*Candidatus Clavochlamydia salmonicola*': an intracellular bacterium infecting salmonid fish. Environ Microbiol **10**(1): 208-18.
74. **Kostanjsek, R., J. Strus, D. Drobne et G. Avgustin.** 2004. '*Candidatus Rhabdochlamydia porcellionis*', an intracellular bacterium from the hepatopancreas of the terrestrial isopod *Porcellio scaber* (*Crustacea: Isopoda*). Int J Syst Evol Microbiol **54**(Pt 2): 543-9.
75. **Kuo, C., R. S. Stephens, P. M. Bavoil et B. Kaltenboeck.** 2011. *Chlamydia.* Bergey's Manual Syst Bact 2nd ed. 4:846.
76. **Lagoutte, F. F.** 2010. Thèse vétérinaire. Syndrôme "chute de ponte" chez la cane Pekin reproductrice mère de mulards : étude épidémiologique. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
77. **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 duck farms associated with human cases of psittacosis in France. Vet Microbiol **135**(1-2): 82-9.
78. **Laroucau, K., A. M. Mahe, C. Bouillin, M. Deville, C. Gandouin, F. Touati, J. Guillot et H. J. Boulouis.** 2005. Health status of free-living pigeons in Paris. In: Cevenini, R., Sambri, V. (Eds.), Proceedings of the 3rd Workshop ; Diagnosis and Pathogenesis of Animal Chlamydioses, Siena, Italy, pp. 17-18.
79. **Laroucau, K., F. Vorimore, R. Aaziz, A. Berndt, E. Schubert et K. Sachse.** 2009b. Isolation of a new chlamydial agent from infected domestic poultry coincided with cases of atypical pneumonia among slaughterhouse workers in France. Infect Genet Evol **9**(6): 1240-7.
80. **Leinonen, M.** 1993. Pathogenetic mechanisms and epidemiology of *Chlamydia pneumoniae*. Eur Heart J **14 Suppl K**: 57-61.

81. **Lemus, J. A., J. A. Fargallo, P. Vergara, D. Parejo et E. Banda.** 2010. Natural cross chlamydial infection between livestock and free-living bird species. PLoS One **5**(10): e13512.
82. **Léon, O., B. Sraka, A. Ballot, C. Armand et J. L. Guérin.** 2004. Evaluation du portage de *Chlamydophila 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.
83. **Levison, D. A., W. Guthrie, C. Ward, D. M. Green et P. G. Robertson.** 1971. Infective endocarditis as part of psittacosis. Lancet **2**(7729): 844-7.
84. **Longbottom, D. et L. J. Coulter.** 2003. Animal chlamydioses and zoonotic implications. J Comp Pathol **128**(4): 217-44.
85. **Louzis, C.** 1992. L' ornithose psittacose ou chlamydiose aviaire. In : BRUGERE-PICOUX J. ; SILIM, A. Manuel de Pathologie Aviaire, 1ère édition. Maison Alfort, 199-203.
86. **Lublin, A., G. Shudari, S. Mechani et Y. Weisman.** 1996. Egg transmission of *Chlamydia psittaci* in turkeys. Vet Rec **139**(12): 300.
87. **Magnino, S., D. Haag-Wackernagel, I. Geigenfeind, S. Helmecke, A. Dovc, E. Prukner-Radovcic, E. Residbegovic, V. Ilieski, K. Laroucau, M. Donati, S. Martinov et E. F. Kaleta.** 2009. Chlamydial infections in feral pigeons in Europe: Review of data and focus on public health implications. Vet Microbiol **135**(1-2): 54-67.
88. **Marsh, J., A. Kollipara, P. Timms et A. Polkinghorne.** 2011. Novel molecular markers of *Chlamydia pecorum* genetic diversity in the koala (*Phascolarctos cinereus*). BMC Microbiol **11**: 77.
89. **Matsumoto, A.** 1982. Surface projections of *Chlamydia psittaci* elementary bodies as revealed by freeze-deep-etching. J Bacteriol **151**(2): 1040-2.
90. **Meyer, K. F.** 1967. The host spectrum of psittacosis-lymphogranuloma venereum (PL) agents. Am J Ophthalmol **63**(5): Suppl:1225-46.
91. **Milon, A., M. F. Geral, J. L. Pellerin, I. Thiese et R. Lautie.** 1983**.** Enquête sur le portage et l'excrétion de *Chlamydia psittaci* par les pigeons semi-domestique (*Columba livia*) de l'agglomération toulousaine, Rev. Med. Vet. 134 (10), pp. 559-565.
92. **Moulder, J. W.** 1966. The relation of the psittacosis group (*Chlamydiae*) to bacteria and viruses. Annu Rev Microbiol **20**: 107-30.
93. **Moulder, J. W.** 1991. Interaction of *chlamydiae* and host cells in vitro. Microbiol Rev **55**(1): 143-90.
94. **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 : Williams & Wilkins.
95. **Mousa, H. A. A., A. A. El Monla, W. W. Reda et M. H. H. Ahmed.** 1996. Detection of Chlamydiosis in Domestic Ducks in Giza Governorate, Egypt. Vet. Med. J., Giza. 44:37-40.
96. **Newhall, W. J. t.** 1987. Biosynthesis and disulfide cross-linking of outer membrane components during the growth cycle of *Chlamydia trachomatis*. Infect Immun **55**(1): 162-8.
97. **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.
98. **Oldach, D. W., C. A. Gaydos, L. M. Mundy et T. C. Quinn.** 1993. Rapid diagnosis of *Chlamydia psittaci* pneumonia. Clin Infect Dis **17**(3): 338-43.
99. **Page, L. A.** 1959. Experimental ornithosis in turkeys. In A. A. o. A. Pathologists (ed.), Avian diseases.

100. **Page, L. A.** 1966. Interspecies transfer of psittacosis-LGV-trachoma agents: pathogenicity of two avian and two mammalian strains for eight species of birds and mammals. Am J Vet Res **27**(117): 397-407.
101. **Pantchev, A., R. Sting, R. Bauerfeind, J. Tyczka et K. Sachse.** 2009. New real-time PCR tests for species-specific detection of *Chlamydophila psittaci* and *Chlamydophila abortus* from tissue samples. Vet J **181**(2): 145-50.
102. **Pantchev, A., R. Sting, R. Bauerfeind, J. Tyczka et K. Sachse.** 2010. Detection of all *Chlamydophila* and *Chlamydia* spp. of veterinary interest using species-specific real-time PCR assays. Comp Immunol Microbiol Infect Dis **33**(6): 473-84.
103. **Pelle-Duporte, D. et J. C. Gendre.** 2001. Épidémie d'ornithose dans un abattoir de volailles. Arch. Mal. Prof. 85:49-57.
104. **Pelle-Duporte, D., S. Kouyoumdjian, E. Tuchais, B. Carbonelle et B. Simon.** 1996. Une épidémie d'ornithose dans un abattoir de volailles. Arch. Mal. Prof. 57:51-54.
105. **Polkinghorne, A., N. Borel, A. Becker, Z. H. Lu, D. R. Zimmermann, E. Brugnera, A. Pospischil et L. Vaughan.** 2009. Molecular evidence for chlamydial infections in the eyes of sheep. Vet Microbiol **135**(1-2): 142-6.
106. **Popov, V., F. Eb, J. F. Lefebvre, J. Orfila et A. Viron.** 1978. Morphological and cytochemical study of *Chlamydia* with EDTA regressive technique and Gautier staining in ultrathin frozen sections of infected cell cultures: a comparison with embedded material. Ann Microbiol (Paris) **129 B**(3): 313-37.
107. **Pospischil, A., R. Thoma, M. Hilbe, P. Grest et J. O. Gebbers.** 2002. Abortion in woman caused by caprine *Chlamydophila abortus* (*Chlamydia psittaci* serovar 1). Swiss Med Wkly **132**(5-6): 64-6.
108. **Prukner-Radovcic, E., D. Horvatek, Z. Gottstein, I. C. Grozdanic et H. Mazija.** 2005. Epidemiological investigation of *Chlamydophila psittaci* in pigeons and free-living birds in Croatia. Vet Res Commun **29 Suppl 1**: 17-21.
109. **Rake, E. G.** 1957. Family II. *Chalmydiaceae* fam. nov. *In* Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, 7th edn (edited by Breed, Murray and Smith). Williams & Wilkins, Baltimore, pp. 957-968.
110. **Rank, R. G. et M. M. Sanders.** 1992. Pathogenesis of endometritis and salpingitis in a guinea pig model of chlamydial genital infection. Am J Pathol **140**(4): 927-36.
111. **Raso, T. F., A. B. Junior et A. A. Pinto.** 2002. Evidence of *Chlamydophila psittaci* infection in captive Amazon parrots in Brazil, *J. Zoo. Wildl. Med.* **33** (2002), pp. 118–121.

112. **Read, T. D., R. C. Brunham, C. Shen, S. R. Gill, J. F. Heidelberg, O. White, E. K. Hickey, J. Peterson, T. Utterback, K. Berry, S. Bass, K. Linher, J. Weidman, H. Khouri, B. Craven, C. Bowman, R. Dodson, M. Gwinn, W. Nelson, R. DeBoy, J. Kolonay, G. McClarty, S. L. Salzberg, J. Eisen et C. M. Fraser.** 2000. Genome sequences of *Chlamydia trachomatis* MoPn and *Chlamydia pneumoniae* AR39. Nucleic Acids Res **28**(6): 1397-406.
113. **Reinhold, P., K. Sachse et B. Kaltenboeck.** 2010. *Chlamydiaceae* in cattle: Commensals, trigger organisms, or pathogens? Vet J. 2011 Sep ; 189(3):246-7.
114. **Residbegovic, E., A. Kavazovic, E. Satrovic, F. Alibegovic-Zecic, D. Kese et A. Dovc.** 2007. Detection of antibodies and isolation of *Chlamydophila psittaci* in free-living pigeons (*Columba livia domestica*). In: Niemczuk, K., Sachse, K., Sprague, L.D. (Eds.), Proceeding of the 5th Annual Workshop of Cost Action 855, Animal

Chlamydioses and Zoonotic Implications: National Veterinary Research institute, Pulawy, Poland, pp. 81-85.

115. **Rodolakis, A. et L. Chancerelle.** 1977. [Plaque assay for *Chlamydia psittaci* in tissue samples (author's transl)]. Ann Microbiol (Paris) **128B**(1): 81-5.

116. **Rurangirwa, F. R., P. M. Dilbeck, T. B. Crawford, T. C. McGuire et T. F. McElwain.** 1999. Analysis of the 16S rRNA gene of micro-organism WSU 86-1044 from an aborted bovine foetus reveals that it is a member of the order *Chlamydiales*: proposal of *Waddliaceae* fam. nov., *Waddlia chondrophila* gen. nov., sp. nov. Int J Syst Bacteriol **49 Pt 2**: 577-81.

117. **Sachse, K., E. Grossmann, A. Berndt, C. Schutt, K. Henning, D. Theegarten, O. Anhenn et P. Reinhold.** 2004. Respiratory chlamydial infection based on experimental aerosol challenge of pigs with *Chlamydia suis*. Comp Immunol Microbiol Infect Dis **27**(1): 7-23.

118. **Sachse, K., K. Laroucau, H. Hotzel, E. Schubert, R. Ehricht et P. Slickers.** 2008. Genotyping of *Chlamydophila psittaci* using a new DNA microarray assay based on sequence analysis of ompA genes. BMC Microbiol **8**: 63.

119. **Saikku, P., M. Leinonen, K. Mattila, M. R. Ekman, M. S. Nieminen, P. H. Makela, J. K. Huttunen et V. Valtonen.** 1988. Serological evidence of an association of a novel *Chlamydia*, TWAR, with chronic coronary heart disease and acute myocardial infarction. Lancet **2**(8618): 983-6.

120. **Saito, T., J. Ohnishi, Y. Mori, Y. Iinuma, S. Ichiyama et F. Kohi.** 2005. Infection by *Chlamydophilia avium* in an elderly couple working in a pet shop. J Clin Microbiol **43**(6): 3011-3.

121. **Sayada, C., A. A. Andersen, C. Storey, A. Milon, F. Eb, N. Hashimoto, K. Hirai, J. Elion et E. Denamur.** 1995. Usefulness of omp1 restriction mapping for avian *Chlamydia psittaci* isolate differentiation. Res Microbiol **146**(2): 155-65.

122. **Schachter, J., H. B. Ostler et K. F. Meyer.** 1969. Human infection with the agent of feline pneumonitis. Lancet **1**(7605): 1063-5.

123. **Schvoerer, C. et P. Guillaumot.** 1998. Epidémie de psittacose dans un abattoir de volailles du Morbihan, DRASS de Bretagne. CIRE- Ouest, Rennes.

124. **Sraka, B.** 2004. Thèse vétérinaire. Détection et quantification du portage de *Chlamydophila psittaci* chez le canard mulard en gavage : enquête de prévalence. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

125. **Sting, R., E. Lerke, H. Hotzel, S. Jodas, C. Popp et H. M. Hafez.** 2006. [Comparative studies on detection of *Chlamydophila psittaci* and *Chlamydophila abortus* in meat turkey flocks using cell culture, ELISA, and PCR]. Dtsch Tierarztl Wochenschr **113**(2): 50-4.

126. **Storey, C., M. Lusher, P. Yates et S. Richmond.** 1993. Evidence for *Chlamydia pneumoniae* of non-human origin. J Gen Microbiol **139**(11): 2621-6.

127. **Storz, J. et L. A. Page.** 1971. Taxonomy of the *chlamydiae* : reasons for classifying organisms of the genius *Chlamydia*, family *Chlamydiaceae*, in a separate order *Chlamydiales* ord. J. Syst. Bacteriol **21**: 332-334.

128. **Strambu, I., G. Ciolan, L. Anghel, A. Mocanu et I. P. Stoicescu.** 2006. [Bilateral lung consolidations related to accidental exposure to parrots]. Pneumologia **55**(3): 123-7.

129. **Sudler, C., L. E. Hoelzle, I. Schiller et R. K. Hoop.** 2004. Molecular characterisation of chlamydial isolates from birds. Vet Microbiol **98**(3-4): 235-41.

130. **Takahashi, T., I. Takashima et N. Hashimoto.** 1988. A chicken model of systemic infection with *Chlamydia psittaci* : comparison of the virulence among avian and mammalian strains. Nippon Juigaku Zasshi **50**(3): 622-31.

131. **Takashima, I., M. Hiyoshi, H. Kariwa, R. Mukaiya et N. Hashimoto.** 1996. Experimental *Chlamydia psittaci* infection of Japanese quail. Microbiol Immunol **40**(4): 265-70.
132. **Tanaka, C., T. Miyazawa, M. Watarai et N. Ishiguro.** 2005. Bacteriological survey of feces from feral pigeons in Japan. J Vet Med Sci **67**(9): 951-3.
133. **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.
134. **Thao, M. L., L. Baumann, J. M. Hess, B. W. Falk, J. C. Ng, P. J. Gullan et P. Baumann.** 2003. Phylogenetic evidence for two new insect-associated *Chlamydia* of the family *Simkaniaceae*. Curr Microbiol **47**(1): 46-50.
135. **Thierry, S.** 2011. Thèse. Etude de la diversité génétique d'*Aspergillus fumigatus* et de *Chlamydophila psittaci* chez les oiseaux et mise au point de modèles expérimentaux aviaires. AgroParisTech.
136. **Thomas, V., N. Casson et G. Greub.** 2006. Criblamydia sequanensis, a new intracellular Chlamydiales isolated from Seine river water using amoebal co-culture. Environ Microbiol **8**(12): 2125-35.
137. **Van Droogenbroeck, C., D. S. Beeckman, K. Verminnen, M. Marien, H. Nauwynck, T. Boesinghe Lde et D. Vanrompay.** 2009. Simultaneous zoonotic transmission of *Chlamydophila psittaci* genotypes D, F and E/B to a veterinary scientist. Vet Microbiol **135**(1-2): 78-81.
138. **Van Loock, M., T. Geens, L. De Smit, H. Nauwynck, P. Van Empel, C. Naylor, H. M. Hafez, B. M. Goddeeris et D. Vanrompay.** 2005. Key role of *Chlamydophila psittaci* on Belgian turkey farms in association with other respiratory pathogens. Vet Microbiol **107**(1-2): 91-101.
139. **Van Loock, M., K. Loots, M. Van Heerden, D. Vanrompay et B. M. Goddeeris.** 2006a. Exacerbation of *Chlamydophila psittaci* pathogenicity in turkeys superinfected by *Escherichia coli*. Vet Res **37**(6): 745-55.
140. **Van Loock, M., K. Loots, S. V. Zande, M. V. Heerden, H. Nauwynck, B. M. Goddeeris et D. Vanrompay.** 2006b. Pathogenic interactions between *Chlamydophila psittaci* and avian pneumovirus infections in turkeys. Vet Microbiol **112**(1): 53-63.
141. **Vanrompay, D., A. A. Andersen, R. Ducatelle et F. Haesebrouck.** 1993. Serotyping of European isolates of *Chlamydia psittaci* from poultry and other birds. J Clin Microbiol **31**(1): 134-7.
142. **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): 327-33.
143. **Vanrompay, D., E. Cox, P. Kaiser, S. Lawson, M. Van Loock, G. Volckaert et B. Goddeeris.** 2001. Protection of turkeys against *Chlamydophila psittaci* challenge by parenteral and mucosal inoculations and the effect of turkey interferon-gamma on genetic immunization. Immunology **103**(1): 106-12.
144. **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.
145. **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.
146. **Vanrompay, D., T. Harkinezhad, M. van de Walle, D. Beeckman, C. van Droogenbroeck, K. Verminnen, R. Leten, A. Martel et K. Cauwerts.** 2007.

Chlamydophila psittaci transmission from pet birds to humans. Emerg Infect Dis **13**(7): 1108-10.

147. **Vazquez, B., F. Esperon, E. Neves, J. Lopez, C. Ballesteros et M. J. Munoz.** 2010. Screening for several potential pathogens in feral pigeons (*Columba livia*) in Madrid. Acta Vet Scand **52**: 45.
148. **Verminnen, K., D. S. Beeckman, N. N. Sanders, S. De Smedt et D. C. Vanrompay.** 2010. Vaccination of turkeys against *Chlamydophila psittaci* through optimised DNA formulation and administration. Vaccine **28**(18): 3095-105.
149. **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 *Chlamydophila psittaci* antibodies in turkey sera. Vet Res **37**(4): 623-32.
150. **Wittenbrink, M. 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.
151. **Yousef Mohamad, K., S. M. Roche, G. Myers, P. M. Bavoil, K. Laroucau, S. Magnino, S. Laurent, D. Rasschaert et A. Rodolakis.** 2008. Preliminary phylogenetic identification of virulent *Chlamydophila pecorum* strains. Infect Genet Evol **8**(6): 764-71.

ÉCOLE PRATIQUE DES HAUTES ÉTUDES
SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

Investigation de la filière canards vis-à-vis des infections à *Chlamydia psittaci* et étude expérimentale.

VORIMORE Fabien
Date de soutenance : 1er décembre 2011

RÉSUMÉ

La chlamydiose aviaire est une zoonose qui peut être responsable de cas graves de pneumopathies chez l'homme. Différents faisceaux d'information focalisent l'attention sur le canard mulard comme étant une des principales espèces réservoir de *Chlamydophila psittaci* sur notre territoire.

Dans l'objectif de compléter les données déjà disponibles concernant la filière mulard et de mieux connaitre l'infection naturelle, un suivi en cinétique a été mis en place à la fois en élevages et au niveau des reproducteurs (mâles et femelles). Le suivi de canards dans les élevages a mis en évidence une excrétion massive pour 5 des 7 lots étudiés dès l'âge de 8 semaines. Il apparaît donc que les animaux excrètent majoritairement et de façon importante lorsqu'ils sont sur les parcours. Le suivi de 4 lots de femelles reproductrices dès leur entrée en ponte et de 2 lots de mâles reproducteurs a mis en évidence la présence de *Chlamydiaceae* à bas bruit dans chacun des lots.

En parallèle, l'identification fortuite d'un lot de mâles fortement excréteur et de quatre lots positifs de femelles, en lien avec des cas humains, a permis d'étudier leur descendance. Des œufs embryonnés morts non éclos et des canetons d'un jour issus de ces lots ont été analysés. L'excrétion de canetons provenant de ces mêmes lots de reproducteurs a aussi été suivie en élevage dès leur mise en place. Les résultats suggèrent l'existence d'une transmission verticale vraie.

Dans un second temps, nous avons analysé le pouvoir pathogène de *C. psittaci* chez les canards. Pour cela, un modèle d'infection expérimentale a été développé. Ce modèle a permis de reproduire un portage intestinal de la bactérie chez des canetons mulards d'un jour.

MOTS-CLÉS : Chlamydiose, Canard, *Chlamydia psittaci*,portage intestinal, contamination humaine.