

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة I
Frères Mentouri Constantine I University
Université Frères Mentouri Constantine I

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Microbiologie

كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم ميكروبيولوجيا

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : *Biologie Moléculaire des Microorganismes*

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

Infections à *Chlamydia trachomatis*, traitement et diagnostic

Présenté par : ABBAZ Khadidja

Le 27/06/2022

Jury d'évaluation :

Encadrant : ARABET Dallel (MCA - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

Examineur 1 : Benkahoul Malika (MCA - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

Examineur 2 : Lifa Maroua (MCB - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

**Année universitaire
2021 - 2022**



Remerciement

Avant tout, je me dois de remercier Allah le tout puissant, de m'avoir donné le courage pour mener à terme ce travail.

Je remercie profondément, mon encadrante Mme ARABET Dallel, en reconnaissance de son suivie, de ses orientations et de ses conseils judicieux tout au long de la réalisation de ce travail.

Mes vifs remerciements vont aussi aux membres de jury : Mme Benkahoul Malika et Mme Lifa Maroua, qui ont accepté d'évaluer ce modeste travail.

J'exprime également ma gratitude à tous les enseignants qui ont contribué à ma formation universitaire.

Enfin, merci à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



Dédicace

Merci Allah (mon Dieu) de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve.

Je dédie ce modeste travail

*A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, qui éclaire mon chemin et m'illumine de douceur et d'amour, que dieu te garde pour nous **Papa**.*

*A ma très chère **Maman** en signe d'amour, de reconnaissance et de gratitude pour tous le soutien et les sacrifices dont elle a fait preuve à mon égard.*

*A mes deux frères **Oussama** et **Chams Eddine**, ainsi que mes sœurs **Amina**, **Ilhem** et **Khaoula**, sans oublier le petit poussin de la famille **Abd El Moaiz**.*

*Au mari de ma sœur **Batouche Khaled**, que Dieu lui fasse miséricorde et lui accorde le paradis.*

A tous les membres de ma famille : tentes, oncles, cousins maternels, cousins paternels, grand père et grand-mère.

*A ceux que j'aime beaucoup, qui m'ont toujours soutenue et étaient toujours à mes côtés, mes chères amies spécialement : **Nour El Houda**, **Aya**, **Kaouthar**, **Madjda**, **Insaf**, **Ikram** et **Chada**.*

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible, je vous dis

Merci.



Résumé

Chlamydia trachomatis est l'un des agents responsables d'infection sexuellement transmissible. C'est une bactérie intracellulaire obligatoire dont l'hôte principale est l'homme. Parmi les 19 sérovars de *C. trachomatis*, les sérovars D à K provoquent des infections oculaires et des infections génitales sexuellement transmissibles notamment l'infection urogénitale qui est à l'origine des complications chez les deux sexes. Les sérovars A à C sont responsables de trachome alors que la lymphogranulomatose vénérienne est due aux sérovars L1 à L3. Le diagnostic biologique direct d'une infection à *Chlamydia trachomatis* est réalisé par culture cellulaire, par immunofluorescence directe ou par les techniques immuno-enzymatiques. Aujourd'hui, la détection de *C. trachomatis* se fait essentiellement par les techniques d'amplifications géniques qui ont substitué les techniques sérologiques. Le traitement des infections à *Chlamydia trachomatis* est basé sur les antibiotiques ayant une forte pénétration cellulaire en particulier l'azithromycine et la doxycycline.

Mots clés : *Chlamydia trachomatis*, infection sexuellement transmissible, diagnostic, traitement.

Abstract

Chlamydia trachomatis is one of the agents responsible for sexually transmitted infections. It is an obligate intracellular bacterium whose primary host is human being. Among the 19 serovars of *C. trachomatis*, serovars D to K cause eye infections and sexually transmitted genital infections particularly urogenital infection which causes complications in both sexes. Serovars A to C are responsible for trachoma while lymphogranulomatosis venereum is caused by serovars L1 to L3. Direct biological diagnosis of *Chlamydia trachomatis* infection is made by cell culture, direct immunofluorescence or enzyme-linked immunosorbent assays. Today, the detection of *C. trachomatis* is essentially done by gene amplification techniques which have replaced serological techniques. The treatment of *Chlamydia trachomatis* infections is based on antibiotics with a strong cellular penetration in particular azithromycin and doxycycline.

Key words: *Chlamydia trachomatis*, sexually transmitted infection, diagnosis, treatment.

ملخص

Chlamydia trachomatis هي أحد العوامل المسببة للأمراض المنقولة جنسياً. وهي جرثومة ملزمة داخل الخلايا ومضيفها الرئيسي هو البشر. من بين 19 مصلاً من *C. trachomatis*، يسبب السيروفار من D إلى K التهابات العين والتهابات الأعضاء التناسلية المنقولة جنسياً، وخاصة عدوى الجهاز البولي التناسلي، والتي تسبب مضاعفات في كلا الجنسين. السيروفار من A إلى C هي المسؤولة عن التراخوما في حين أن الورم الحبيبي اللمفاوي يسببه السيروفار من L1 إلى L3. يتم إجراء التشخيص البيولوجي المباشر لعدوى *Chlamydia trachomatis* عن طريق زراعة الخلايا أو التآلق المناعي المباشر أو تقنيات الإنزيم المناعي. اليوم، يتم الكشف عن بكتيريا *C. trachomatis* بشكل أساسي عن طريق تقنيات التضخيم الجيني التي حلت محل التقنيات المصلية. يعتمد علاج *Chlamydia trachomatis* على المضادات الحيوية ذات الاختراق القوي للخلايا، ولا سيما أزيثروميسين ودوكسيسيكليين.

الكلمات المفتاحية: *Chlamydia trachomatis*، العدوى المنقولة جنسياً، التشخيص، العلاج.

Titre

Résumé	
Abstruct	
ملخص	
Liste des abréviations.....	I
Liste des figures.....	III
Liste des tableaux.....	IV
Introduction.....	1

Chapitre 1

Biologie de *Chlamydia trachomatis*

1. Historique.....	3
1.1. Description de la maladie avant la connaissance biologique des germes.....	3
1.2. L'identité bactérienne de <i>Chlamydia</i>	4
2. Taxonomie.....	5
3. Habitat.....	5
4. Rappel bactériologique.....	6
4.1. Structure de <i>Chlamydia</i>	6
4.1.1. Différentes formes.....	6
4.1.1.1. Corps élémentaires «CE».....	6
4.1.1.2. Corps réticulé «CR».....	6
4.1.1.3. Corps aberrant «CA».....	6
4.1.2. Protéine de la membrane externe.....	7
4.2. Caractéristique génomique de <i>Chlamydia</i>	8
5. Cycle de développement.....	8
5.1. Attachement.....	9
5.2. Ingestion et pénétration dans la cellule hôte.....	9
5.3. Différentiation et multiplication.....	9
5.4. Libération des CE.....	9

Chapitre 2

Modes de transmission et manifestation clinique

1. Modes de transmission.....	11
1.1. Transmission sexuelle.....	11
1.2. Transmission materno-fœtale.....	11
1.3. Transmission directe.....	11
2. Manifestations cliniques.....	12
2.1. Manifestations uro-génitales basses.....	12
2.1.1. Chez l'homme : c'est l'urétrite.....	12
2.1.2. Chez la femme.....	13
2.1.2.1. Cervicite.....	13
2.1.2.2. Urétrite.....	13
2.2. Manifestations uro-génitales hautes.....	14
2.2.1. Chez l'homme.....	14
2.2.1.1. Épididymite.....	14
2.2.1.2. Prostatite.....	14
2.2.2. Chez la femme.....	15
2.2.2.1. Endométrite.....	15
2.2.2.2. Salpingite.....	15
2.3. Lymphogranulomatose vénériennes.....	16
2.4. Manifestation extra-génitales.....	17
2.4.1. Conjonctivite.....	17
2.4.2. Rectite.....	17
2.4.3. Syndromes de Fitz-Hugh-Curtis (périhépatite).....	18
2.4.4. Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (arthrite).....	19
2.5. Complications.....	19
2.5.1. Stérilité.....	19
2.5.2. Grossesse extra-utérine.....	19
2.5.3. Infections materno-fœtale.....	19
2.5.4. <i>Chlamydia trachomatis</i> et VIH.....	20

Chapitre 3

Diagnostic biologique

1. Prélèvement.....	23
1.1. Nature du prélèvement.....	23
1.1.1. Prélèvement de l'endocol.....	23
1.1.2. Sécrétions vaginales, prélèvements vulvaires.....	23
1.1.3. Prélèvement urétral.....	23
1.1.4. Urine du premier jet.....	24
1.1.5. Prélèvement de sperme.....	24
1.1.6. Prélèvement du haut de l'appareil génital.....	24
1.1.7. Prélèvement en cas de LGV.....	24
1.1.8. Prélèvement rectale.....	25
1.1.9. Prélèvement oculaire.....	25
1.1.10. Prélèvements articulaires.....	25
1.1.11. Prélèvements respiratoires chez le nouveau-né.....	25
1.2. Conditions de prélèvement.....	25
2. Diagnostic directe.....	26
2.1. Culture cellulaire.....	26
2.2. Les tests de détection antigénique.....	27
2.2.1. Immunofluorescence directe «IFD».....	27
2.2.2. Techniques immuno-enzymatiques « EIA ».....	28
2.3. Tests de biologie moléculaire.....	29
2.3.1. Test d'hybridation des acides nucléiques.....	29
2.3.2. Techniques d'amplification des acides nucléiques.....	29
3. Diagnostic indirecte.....	30
3.1. Fixation du complément.....	30
3.2. Micro-immunofluorescence indirecte « MIF ».....	31
3.3. Tests Immunoenzymatiques « ELISA ».....	31

Chapitre 4

Traitement et efficacité du traitement des infections rectales

1. Traitement.....	33
1.1. Antibiothérapie.....	33

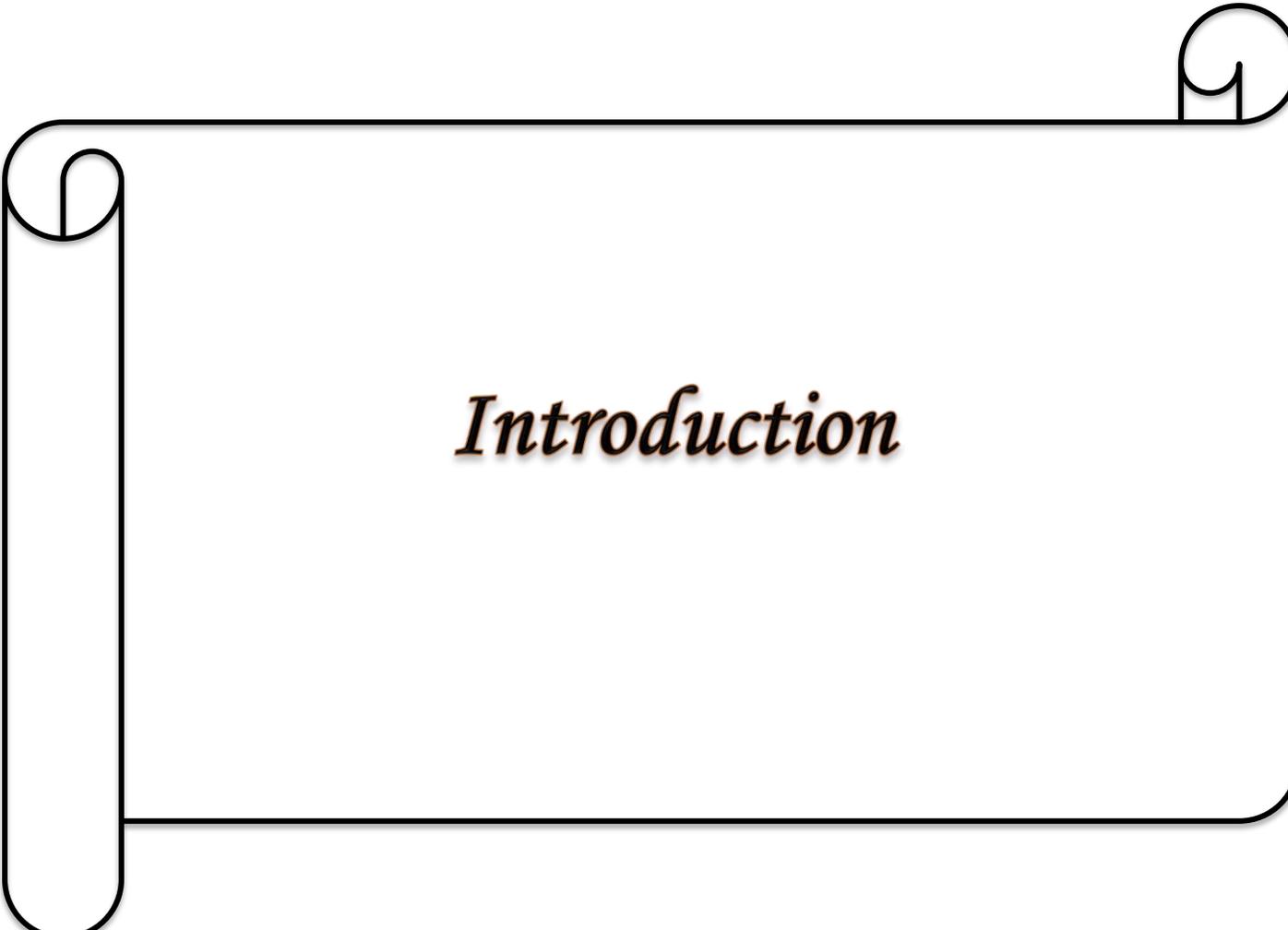
1.1.1. Traitement des infections génitales non compliquées.....	33
1.1.2. Traitement des infections génitales compliquées.....	34
1.1.3. Traitement des infections génitales à <i>Chlamydia</i> chez la femme enceinte.....	34
1.1.4. Traitement de lymphogranulomatose vénérienne.....	34
1.1.5. Traitement des infections à <i>Chlamydia</i> chez les nouveau-nés.....	35
1.2. Suivi du traitement.....	35
1.3. Résistance de <i>C. trachomatis</i> aux antibiotiques.....	35
2. Étude comparative de l'efficacité de l'azithromycine et la doxycycline pour le traitement de l'infection rectale à <i>Chlamydia</i>	36
2.1. Étude de l'efficacité de l'azithromycine et la doxycycline pour le traitement de l'infection rectale à <i>Chlamydia</i> chez les hommes et les femmes.....	36
2.2. Étude de l'efficacité de l'azithromycine et la doxycycline pour le traitement de l'infection rectale à <i>Chlamydia</i> chez les hommes.....	38
2.3. Comparaison entre les deux études précédentes.....	40
Conclusion générale.....	42
Références bibliographique.....	43

Symbole	Désignation
2SP	2-Sucrose Phosphate
ADN	Acide Désoxyribonucléique
AIP	Atteinte Inflammatoire Pelvienne
ARN	Acide Ribonucléique
ARNr	Acide Ribonucléique ribosomal
ARNr 16S	Acide ribonucléique ribosomal 16 Svedberg
ATP	Adénosine triphosphate
BGMK	Buffalo Green Monkey Kidney
CA	Corps aberrant
CE	Corps elementaries
CHSP	Heat Shock Protein Specific Chlamydia
CMI	Concentration Minimale Inhibitrice
CR	Corps réticulé
DC	Domaine constant
DV	Domaine variable
EIA	Immuno-Enzymatiques Assay
ELISA	Enzyme Linked Immuno-Sorbent ImmunoAssay
FHCS	Fitz-Hugh-Curtis Syndrom
GEU	Grossesse Extra-Utérine
HSH	Hommes ayant des rapports Sexuels avec des Hommes
IC	Intervalle de Confiance

IFD	Immunofluorescence directe
Ig	Immunoglobuline
IST	Infection Sexuellement Transmissible
LCR	Ligase Chain Reaction
LGV	Lymphogranulomatose vénérienne
LPS	Lipopolysaccharide
MIF	Micro-Immunofluorescence Indirecte
MOMP	Major Outer Membrane Protein
Omp	Olfactory Marker Protein
PACE 2	Probe Assay Chemiluminescence Enhanced 2
PCR	Polymerase Chain Reaction
PLT	Psittacosis Lymphogranuloma Trachoma
RR	Risque Relatif
SDA	Strand Displacement Amplification
TAAN	Tests d'Amplification des Acides Nucléiques
TMA	Transcription Mediated Amplification
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine

Figure	Titre	Page
Figure 01	genres et espèces appartenant à la famille des Chlamydiaceae	5
Figure 02	vue par microscopie électronique d'une inclusion à <i>Chlamydia</i> dans une cellule infectée montrant les formes CE (en bleu) et CR (en rouge)	7
Figure 03	structure de la paroi cellulaire de <i>Chlamydia trachomatis</i>	8
Figure 04	cycle de développement de <i>Chlamydia trachomatis</i>	10
Figure 05	aspect d'un ectropion dû à une cervicite lors d'un examen gynécologique	13
Figure 06	schéma représentant la différence entre un épидидyme normal et un épидидyme infecté	14
Figure 07	schéma représentant la différence entre l'endomètre normal et l'endomètre inflammé	15
Figure 08	image capturée par coelioscopie montrant les pseudo-kystes d'une salpingite	16
Figure 09	image d'une conjonctivite	17
Figure 10	syndromes de Fitz-Hugh-Curtis	18
Figure 11	pneumonie du nourrisson à <i>Chlamydia trachomatis</i>	20
Figure 12	inclusions de <i>C. trachomatis</i> en culture cellulaire colorées par un anticorps monoclonal anti-MOMP fluorescent	27
Figure 13	immunofluorescence directe d'un frottis cervical	28
Figure 14	antibiotique (azithromycine) utilisé pour le traitement des infections génitales non compliquées	33
Figure 15	antibiotique (doxycycline) recommandé pour la LGV	34

Tableau	Titre	Page
Tableau 01	pouvoir pathogène de <i>Chlamydia trachomatis</i>	21
Tableau 02	technique d'amplification d'acide nucléique	30
Tableau 03	comparaisons des différentes méthodes de diagnostic d'une infection à <i>C. trachomatis</i>	32
Tableau 04	nombre et proportion de tests rectaux répétés positifs pour la <i>Chlamydia</i> selon le traitement reçu et le moment de la répétition du test	40

A decorative scroll border framing the text. The border is a black line that starts with a scroll on the left side, goes up, across the top, and down the right side, ending with a scroll on the right side. The text is centered within this frame.

Introduction

Les infections sexuellement transmissibles (IST) sont un problème majeur de santé publique en raison de la morbidité des infections aiguës, des risques de séquelles graves et de l'augmentation de la probabilité de la transmission du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) (**La Ruche, 2013**).

L'Organisation mondiale de la santé estime qu'environ 450 millions nouveaux cas d'IST curables se produisent dans le monde chaque année (**La Ruche, 2013**) et près d'un million de personnes contractent une infection sexuellement transmissible, y compris le VIH chaque jour (**WHO, 2007**).

Les IST sont à l'origine de nombreux problèmes génitaux qui peuvent s'accompagner de complications graves telles que des cervicites, salpingites, endométrites, vaginoses bactérienne et urétrites ...et pouvant aller jusqu'à entraîner l'infertilité des couples. Elles sont causées par différents germes tels que *Mycoplasme*, *Gardnerella Vaginalis*, *Neisseria gonorrhoea* et *Chlamydia trachomatis* (**Demmouche et Larachi, 2019**).

L'infection génitale à *Chlamydia trachomatis* est l'IST la plus fréquente. Elle affecte une population jeune dans près de 20% des cas et reste souvent asymptomatique (**Keita, 2009**).

Chlamydia trachomatis est une bactérie intracellulaire obligatoire spécifiquement présente chez l'homme. Elle est actuellement divisée en 19 sérovars responsables de trachome (sérovars A-C), d'infection sexuellement transmissible (sérovars D-K) et de lymphogranulomatose vénérienne (sérovars L1-L3) (**Bébéar et De Barbeyrac, 2009**).

L'objectif de ce mémoire est d'étudier les infections causées par l'espèce *Chlamydia trachomatis* qui se développe dans les cellules épithéliales des muqueuses oculaires, urogénitales et des tissus lymphoïdes, et comment les diagnostiquer et les traiter.

Pour entretenir le sujet, ce travail débute par cette introduction générale qui donne une idée sur l'importance du thème abordé tout en exposant clairement l'objectif visé.

Le mémoire est organisé en quatre chapitres, le premier chapitre s'intéresse à la bactériologie des *Chlamydia* en général et de *Chlamydia trachomatis* en particulier, ainsi que les étapes de leur développement.

Le deuxième chapitre concerne les différents modes de transmission de *Chlamydia trachomatis*, les manifestations cliniques de cette bactérie et ses complications chez l'homme, la femme et le nouveau-né.

Le troisième chapitre se focalise sur les méthodes de diagnostic directes (culture cellulaire, immunofluorescence directe, techniques d'amplification des acides nucléiques...etc) et indirectes (fixation du complément, micro-immunofluorescence indirecte...etc).

Le dernier chapitre montre comment traiter les infections causées par *Chlamydia trachomatis* en utilisant des antibiotiques et est étoffé par une analyse comparative de deux articles étudiant l'efficacité de l'azithromycine et de la doxycycline pour le traitement de l'infection rectale à *Chlamydia*.

Enfin, une conclusion générale sur la prévention de la propagation de *Chlamydia trachomatis*.



Chapitre 1
Biologie de Chlamydia
trachomatis

1. Historique

L'histoire des chlamydioses se présente sous deux étapes

1.1. Description de la maladie avant la connaissance biologique des germes

Au XVIIIème siècle, l'invasion bactérienne des organes génitaux par l'urétrite et la cervicite non gonococcique a été détectée.

En 1786, John Hunter décrit une lésion purulente du ganglion lymphatique inguinal. C'est ce que Durant, Nicholas et Fabre appellent la lymphogranulomatose vénérienne (LGV) (**Sahnoun et Nouri, 2019**).

En 1907, Halberstaedter et Von Prowazek se sont intéressés à la maladie oculaire le trachome. Après coloration au Giemsa, ils ont montré une masse ponctuée dans le cytoplasme des cellules d'un patient atteint de cette maladie, qu'ils ont nommée «inclusion» (**Kbiri Alaoui, 2008**).

En 1910, les travaux de Fristch, Hofstätter et Lindner démontrent que les inclusions sont de même nature que celles observées chez les parents de ces enfants ce qui suscite le doute que ces derniers les ont hérités.

En 1911, Lindner a observé une conjonctivite à inclusions chez l'adulte associée à une infection génitale (**Taoussi, 2019**).

En 1919, des corps d'inclusion similaires ont été trouvés dans des frottis conjonctivaux des néonataux atteints de conjonctivite microbienne et dans les frottis cervicaux de leurs mères. En 1924, Gamma puis Fabre décrivent les mêmes inclusions intracytoplasmiques dans des cellules obtenues par ponction de ganglions hypertrophiés chez un patient atteint de lymphogranulomatose vénérienne et l'agent a été isolé par inoculation à des singes puis à des souris par Levaditi en 1931 (**Sahnoun et Nouri, 2019**).

En 1940, Rake et Jones ont décrit des inclusions dans certaines cellules obtenues par ponction des ganglions hypertrophiés observés chez des patients atteints de la LGV.

En 1942, Rake, Schaffer et Thygeson rapprochèrent les agents responsables du trachome et de la conjonctivite à inclusions à ceux de la lymphogranulomatose vénérienne et de la psittacose.

En 1944, Baker a signalé pour la première fois le cas d'une infection naturelle de *Bedsonia* chez des mammifères non humains: une pneumonie chez les chats.

Depuis 1950, il est clair que ce germe (*Bedsonia*) est à l'origine des maladies et d'infections latentes chez de nombreux mammifères sauvages et domestiques (bovins, ovins, caprins, porcins, cobayes, souris, lièvres, rats musqués, ours blancs) (**Orfila et Biendo, 1996**).

1.2. L'identité bactérienne de *Chlamydia*

La deuxième étape commence par l'isolement de la bactérie, ce qui permet de déterminer l'identité bactérienne de *Chlamydia* :

Ce n'est qu'en 1957, suite aux travaux de Lwoff et Moulder, que l'identité de la bactérie *Chlamydia* a été définitivement établie. Cela a permis à Page en 1961, de classer tous les genres du groupe PLT (Psittacosis, Lymphogranuloma et Trachoma) en un seul genre : *Chlamydia* (**Orfila et Biendo, 1996**).

Après les avoir considérés comme des parasites et des virus, Moulder a démontré en 1966 que *Chlamydia* était une bactérie en raison de la présence simultanée d'acides nucléiques ADN et ARN et d'une enveloppe comparable aux bacilles à Gram négatif (**Kbiri Alaoui, 2008**).

En 1957, l'agent *Chlamydia trachomatis* a été isolé sur des œufs de poule embryonné par Tang *et al* (**Ripa, 1982**).

En 1971, Storz et Page ont différencié les *Chlamydia* des *Rickettsia* et ont créé l'ordre des Chlamydiales (**Taoussi, 2019**).

2. Taxonomie

Grâce à l'application des outils de la biologie moléculaire et à la découverte d'autres microorganismes, il a été établi que l'ordre Chlamydiales comporte 4 familles dont celle des Chlamydiaceae. La phylogénie des Chlamydiaceae, aujourd'hui déduite de nombreuses données génomiques, montre la ségrégation des espèces selon les caractéristiques biologiques. Cette famille est classifiée en 2 genres: *Chlamydia* et *Chlamydiophila* qui regroupent au total 9 espèces (Figure 01) (Bal, 2004 ; Nunes et Gomes, 2014).

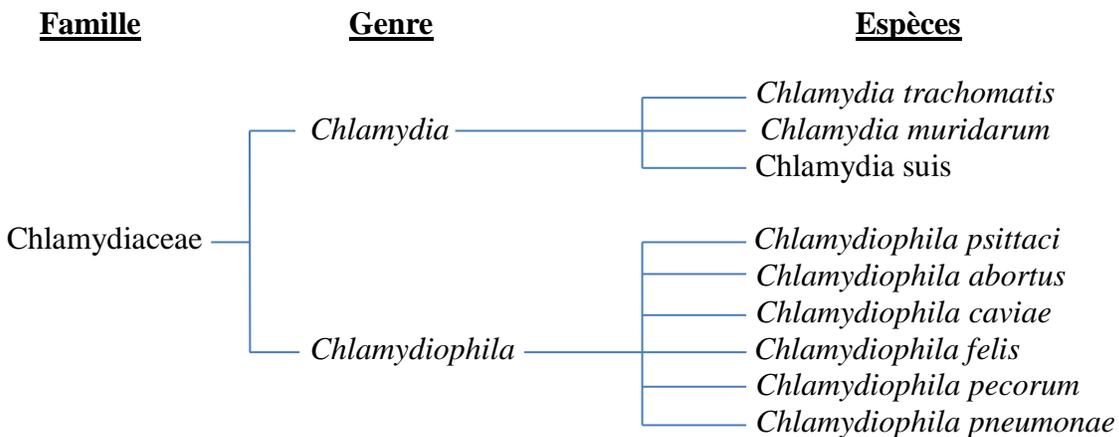


Figure 01 : genres et espèces appartenant à la famille des Chlamydiaceae (Bal, 2004).

C. trachomatis bactérie spécifiquement présente chez l'homme, est actuellement divisée en 19 sérovars, basés sur la spécificité épitopes de la MOMP «Major Outer Membrane Protein». Les sérovars A, B, Ba et C sont des agents responsables du trachome, les sérovars D à K, y compris D, Da, E, F, G, Ga, H, I, Ia, J et K, sont les bactéries sexuellement transmissibles les plus courantes. Tandis que les sérovars L1, L2, L2a et L3 sont l'agent infectieux de lymphogranulome venereum (LGV) (Bébéar et De Barbeyrac, 2009).

3. Habitat

Chlamydia trachomatis est une bactérie à multiplication intracellulaire obligatoire et le seul hôte est l'homme. Cette bactérie peut se développer dans diverses lignées cellulaires, en particulier les cellules épithéliales des muqueuses oculaires, uro-génitales et les tissus

lymphoïdes. *C. trachomatis* peut également infecter les cellules des muqueuses pulmonaires et les cellules du pharynx (**Bébéar, 2007 ; Sahnoun et Nouri, 2019**).

4. Rappel bactériologique

4.1. Structure de *Chlamydia*

4.1.1. Différentes formes

Chlamydia trachomatis se développe sous trois formes

4.1.1.1. Corps élémentaire «CE»

Forme extracellulaire sphérique, de petite taille (diamètre 200-400 nm), responsable de la propagation de l'infection. La membrane externe de la paroi contient un lipopolysaccharide (LPS) spécifique au genre, qui est responsable des réactions croisées sérologiques, et des protéines structurales telles que la MOMP (Figure 02) (**De Barbeyrac et Bébéar, 1997 ; Duval, 2017**).

4.1.1.2. Corps réticulé «CR»

Forme intracellulaire de multiplication. Il est délimité par une membrane plus souple que celle du CE et contient un chromosome sous forme relâché (Figure 02). Le CR utilise ses propres ribosomes et enzymes pour sa synthèse, mais dépend de la cellule hôte pour l'ATP et d'autres métabolites à haute énergie (**HAS, 2010 ; Sahnoun et Nouri, 2019**).

4.1.1.3. Corps aberrant «CA»

Forme persistante qui provoque des infections chroniques. Il est morphologiquement anormal, viable mais non cultivable. Cette forme a une structure antigénique spécifique, riche en protéine de stress CHSP 60 (Heat Shock Protein spécifique des *Chlamydia*) et dépourvue de MOMP (**Berhonde, 2015**).

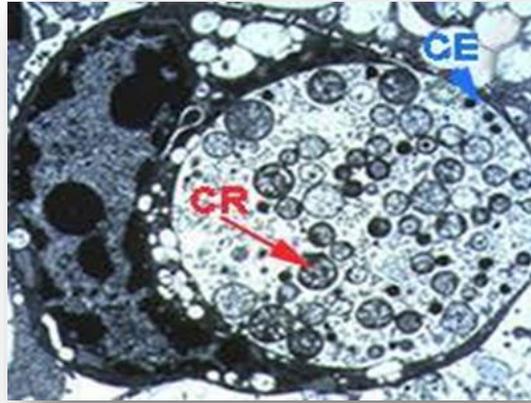


Figure 02 : vue par microscopie électronique d'une inclusion à *Chlamydia* dans une cellule infectée montrant les formes CE (en bleu) et CR (en rouge) (Lahmar et Boudeffa, 2021).

4.1.2. Protéine de la membrane externe

La membrane externe contient plusieurs protéines riches en résidus cystéine (Figure 03). Il s'agit de la protéine MOMP (appelée aussi Omp1) avec un poids moléculaire proche de 40 kDa, de la protéine Omp2 à 60 kDa et de Omp3 à 15 kDa. Ces protéines assurent la rigidité de la membrane de CE et sont impliquées dans sa résistance au stress mécaniques et osmotiques. MOMP représente environ 60% du poids sec de la membrane externe, permet le transport passif des ions, des sucres et des nucléotides à travers la membrane externe et joue un rôle dans l'adhésion des bactéries aux cellules hôtes. MOMP se compose de quatre domaines variables hydrophiles (DV) encadrés par cinq domaines constants hydrophobes (DC) (Kosma, 1999 ; Kbir Alaoui, 2008 ; Taoussi, 2019).

Chlamydia trachomatis contient une protéine de stress CHSP60 d'un poids moléculaire de 60 kDa, Elle est présente de manière invisible à la surface de la membrane. Cette protéine est associée à la réponse d'hypersensibilité retardée dans les infections chroniques (Choroszy-Król *et al.*, 2012 ; Sahnoun et Nouri, 2019).

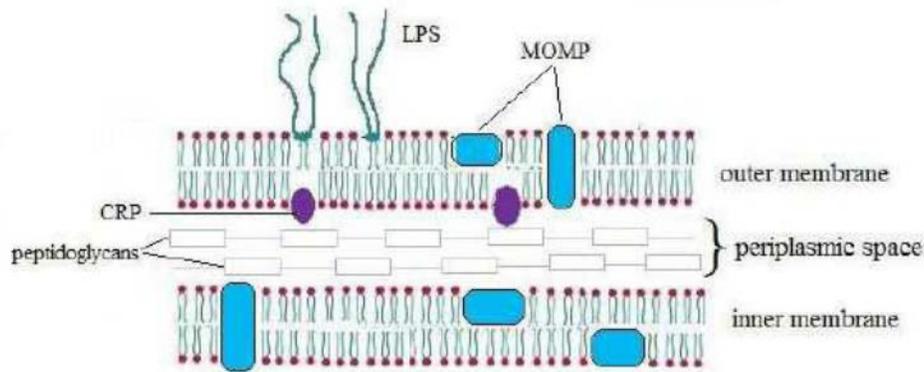


Figure 03 : structure de la paroi cellulaire de *Chlamydia trachomatis* (Carmen *et al.*, 2012).

4.2. Caractéristique génomique de *Chlamydia*

Le chromosome de *Chlamydia* est une molécule d'ADN circulaire unique. La taille du génome est estimée à 1045 kb et sa teneur en base G+C est d'environ 42-45% (De Barbeyrac et Bébéar, 1997 ; Bal, 2004). La capacité codante du chromosome de *Chlamydia* est d'environ 600 protéines. De nombreux gènes ont été séquencés notamment des gènes codant pour les protéines membranaires MOMP (Omp1), Omp2 et Omp3, et des gènes codant pour des protéines de type HSP (HSP70 et HSP60) (De Barbeyrac et Bébéar, 1997 ; Sahnoun et Nouri, 2019). Le gène le plus étudié est le gène *omp1* codant pour MOMP. Ce gène est présent en copie unique dans le génome. L'expression d'*omp1* permet la production de MOMP tout au long du cycle de développement de *C. trachomatis* (De Barbeyrac et Bébéar, 1997 ; Kbir Alaoui, 2008).

La présence d'un plasmide cryptique de 7,5 kb a été signalée pour toutes les souches de *C. trachomatis*. L'identification de souches cliniques dépourvues de ce plasmide indique qu'il n'est pas nécessaire au développement et au caractère infectieux de la bactérie (Zhong, 2017 ; Taoussi, 2019).

5. Cycle de développement

Chlamydia trachomatis mène un cycle de vie unique et caractéristique dans les 48 à 72 heures (Figure 04) (Kosma, 1999).

5.1. Attachement

Une infection se produit lorsque les cellules CE se fixent aux cellules sensibles (généralement les cellules épithéliales cylindriques conjonctivales et génitales). L'hôte induit des événements de phosphorylation des protéines par des kinases spécifiques qui activent des réarrangements du cytosquelette. Ceci permet l'entrée de la bactérie. Les défenses de la cellule hôte sont alors contournées en inhibant la fusion des phagosomes et des lysosomes cellulaires (**De Barbeyrac et Bébéar, 1997 ; Choroszy-Król *et al.*, 2012**).

5.2. Ingestion et pénétration dans la cellule hôte

Lors de l'ingestion, la membrane cytoplasmique est invaginée au point de contact, les CE sont ensuite ingérés et apparaissent dans la cellule hôte à l'intérieur d'une vacuole (**Sahnoun et Nouri, 2019**).

5.3. Différentiation et multiplication

Après l'entrée, les CE se différencient en CR intracellulaires à l'intérieur d'une vacuole appelée inclusion. Dans l'inclusion, Le CR est métaboliquement actifs et se réplique, mais il n'est pas infectieux. Après s'être répliqués, les CR se transforment à nouveau en CE (**Carabeo *et al.*, 2002 ; Murray et McKay, 2021**).

5.4. Libération des CE

Les CE néoformés sont libérés par lyse ou par rupture d'inclusion cytoplasmique sans endommager la cellule hôte (**Choroszy-Król *et al.*, 2012**).

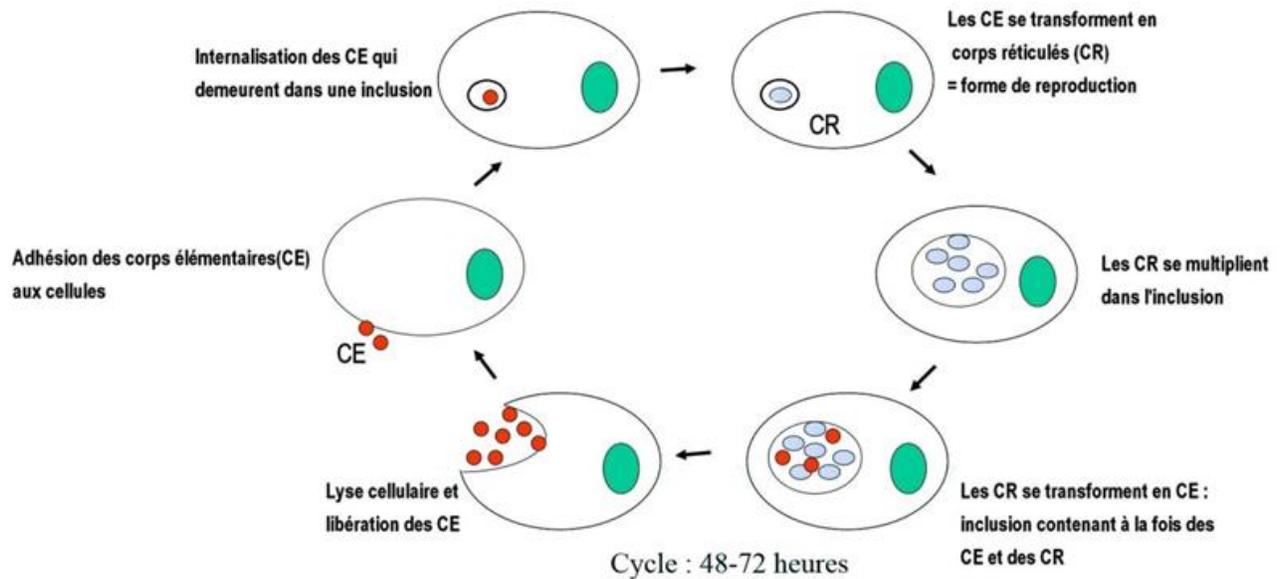
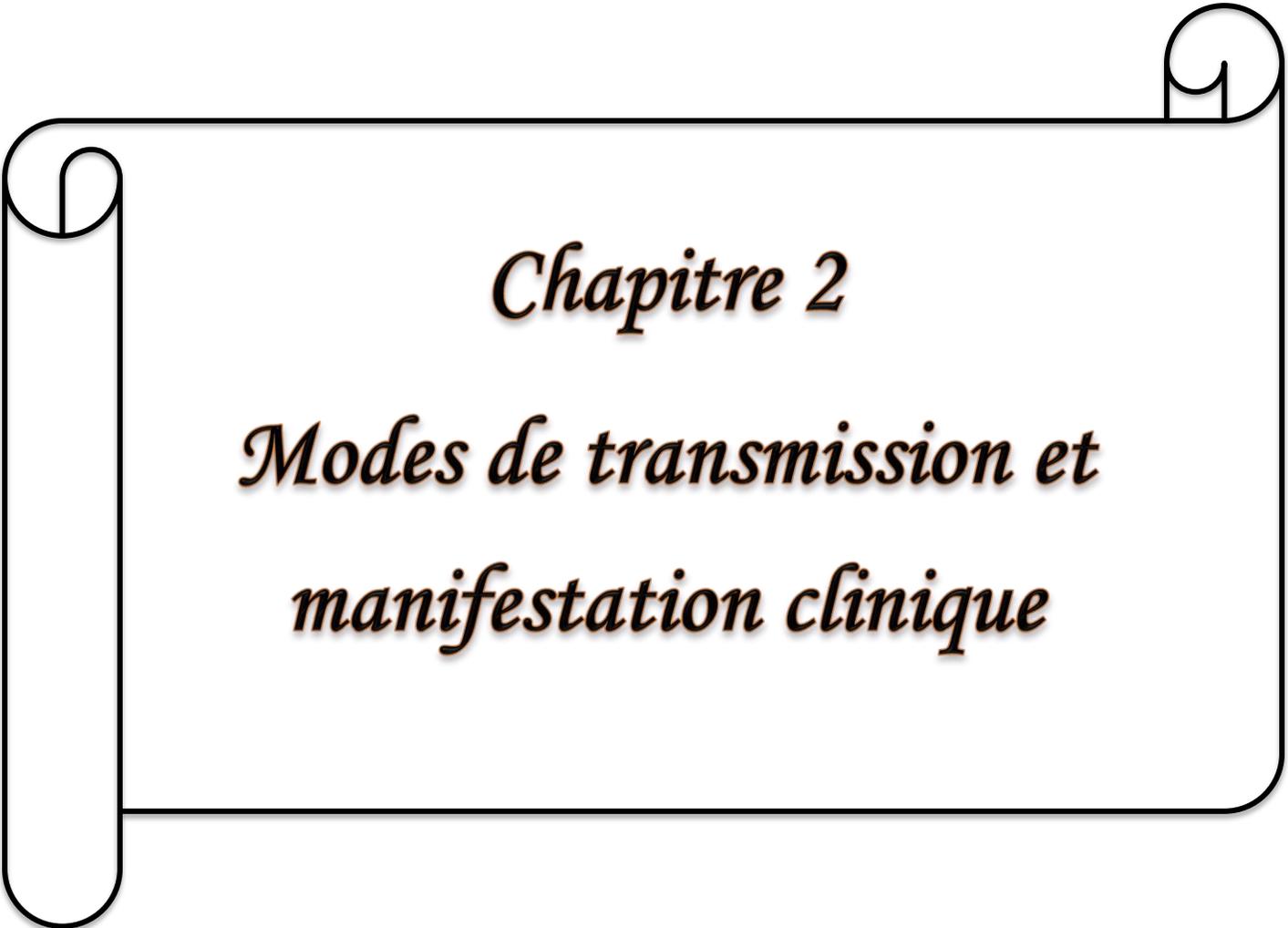


Figure 04 : cycle de développement de *Chlamydia trachomatis*
 (<https://microbiologiemedicale.fr/>, consulté le 27 mai 2022).

Les nouvelles cellules de *C. trachomatis* peuvent ainsi migrer en dehors de la cellule sous forme de CE pour aller infecter d'autres cellules, voir un autre hôte, en menant le même cycle sus-décrit.



Chapitre 2

*Modes de transmission et
manifestation clinique*

1. Modes de transmission

1.1. Transmission sexuelle

Les sérovars D à K, Da, Ia et Ja de *Chlamydia trachomatis* sont les principales causes d'infection sexuellement transmissible (IST) (Mpiga et Ravaoarino, 2006 ; Taoussi, 2019). La transmission se fait lors d'un rapport sexuel non protégé avec un partenaire infecté (Norman, 2002). La probabilité que le partenaire sexuel soit infecté lorsque l'autre est positif à *C. trachomatis* est de 40 à 60%. Le taux de transmission femme-homme est estimé entre 25 et 45%, tandis que le taux de transmission homme-femme se situe entre 40 et 60% (Taoussi, 2019).

1.2. Transmission materno-fœtale

Environ 5% des femmes souffrent d'une infection à *C. trachomatis* au cours de la grossesse (Sahnoun et Nouri, 2019). Le risque de transmission materno-fœtale pendant l'accouchement vaginal est de 60 à 70%. La transmission pendant la césarienne est exceptionnelle sauf en cas de rupture prématurée des membranes. La transmission materno-fœtale se produit lorsque la bactérie traverse la filière génitale infectée, des complications peuvent survenir chez les nouveau-nés et les nourrissons exposés à ce microorganisme (Bellulo *et al.*, 2012).

1.3. Transmission directe

C'est le mode principale de transmission du trachome. L'infection se transmet par contact entre les personnes par les mains, les sécrétions oculaires ou nasals ainsi que par divers objets porteurs d'agents infectieux tels que les serviettes ou les gants de toilette (Raji, 2019 ; Taoussi, 2019).

Les mouches qui entrent en contact avec l'écoulement oculaire ou nasal de personnes infectées peuvent agir comme vecteurs passifs et transporter *C. trachomatis* d'un individu à un autre (Raji, 2019 ; Taoussi, 2019).

2. Manifestations cliniques

Chlamydia trachomatis est un problème de santé publique en raison de ses séquelles, dont les plus fréquentes sont : douleur pelvienne chronique, grossesse extra-utérine, stérilité. De plus, les femmes infectées sont 5 fois plus susceptibles de contracter le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). La plupart des patients infectés sont asymptomatiques (70% des femmes et 50% des hommes) et favorisent ainsi le développement d'infections et de complications (**Duval, 2017**).

2.1. Manifestations uro-génitales basses

2.1.1 Chez l'homme : c'est l'urétrite

C. trachomatis est la principale cause d'urétrite non gonococcique (représente 20 à 50%) et d'urétrite post-gonococcique (**Peuchant, 2011 ; Dupin et al., 2016**). La transmission asymptomatique de *Chlamydia trachomatis* atteint 5 à 10% dans certaines populations à risque (adultes jeunes) (**Bal, 2004**). La période d'incubation est difficile à déterminer, elle peut aller de 48 heures à plus de 2 mois (en moyenne 12 à 16 jours) après un contact infectieux (**Peuchant, 2011**).

L'urétrite avec écoulement purulent survient chez 15 à 30% des patients. 20 à 50% des patients développent une urétrite avec écoulement transparent, clair, parfois blanchâtre, le plus souvent discret et intermittent. L'écoulement peut être spontané ou causé par la pression, parfois limité à une simple goutte le matin. 20 à 50% des patients développent des symptômes urétraux sans écoulement avec une sensation de gêne ou des démangeaisons (prurit canalaire), brûlures mictionnelles, dysurie et pollakiurie (**Bal, 2004**).

L'évolution peut se produire spontanément vers la guérison. Des récurrences sont fréquentes, en raison de traitement mal adapté ou d'un mauvais suivi ou de l'absence de traitement simultané du ou des partenaire(s). La distinction entre récurrence et réinfection est difficile à établir car les urétrites peuvent évoluer pendant des mois sans contact infectant ce qui traduit la latence de l'infection (**Peuchant, 2011**).

2.1.2. Chez la femme

2.1.2.1 Cervicite

Chez la femme, la cervicite est la manifestation la plus fréquente. Elle se traduit par des leucorrhées jaunes ou blanches. Elle est dans 50 à 90% des cas complètement asymptomatique (**Berhonde, 2015**). L'infection se caractérise par sa latence et sa persistance (le sérovar F résiste à la réponse immunitaire de l'hôte). La cervicite persistante à *Chlamydia* est fréquente chez les femmes sexuellement actives (**Hamdad et al., 2004**).

L'examen au spéculum révèle une fragilité du col de l'utérus, des sécrétions mucopurulentes, parfois un ectropion friable et hémorragique. Il s'agit le plus souvent d'une découverte lors d'un examen gynécologique systématique ou motivé par l'urétrite d'un partenaire (Figure 05) (**Beani, 2005 ; Dupin et al., 2016**).



Figure 05 : aspect d'un ectropion dû à une cervicite lors d'un examen gynécologique

(<https://wenerolog24.pl/>, consulté le 31 mai 2022).

2.1.2.2 Urétrite

Habituellement asymptomatique lorsqu'il est isolé, le diagnostic peut cependant se faire en s'appuyant sur l'existence d'une dysurie et d'une pollakiurie, alors que l'examen clinique est généralement négatif (**Judlin, 2001 ; Dupin et al., 2016**).

2.2. Manifestations uro-génitales hautes

2.2.1 Chez l'homme

2.2.1.1 Épididymite

C. trachomatis est l'une des causes les plus fréquentes d'épididymite chez les hommes sexuellement actifs âgés de moins de 35 ans. Les symptômes de l'épididymite comprennent la douleur et la sensibilité testiculaires, l'hydrocèle et le gonflement de l'épididyme (Figure 06) (O'Connell et Ferone, 2016).

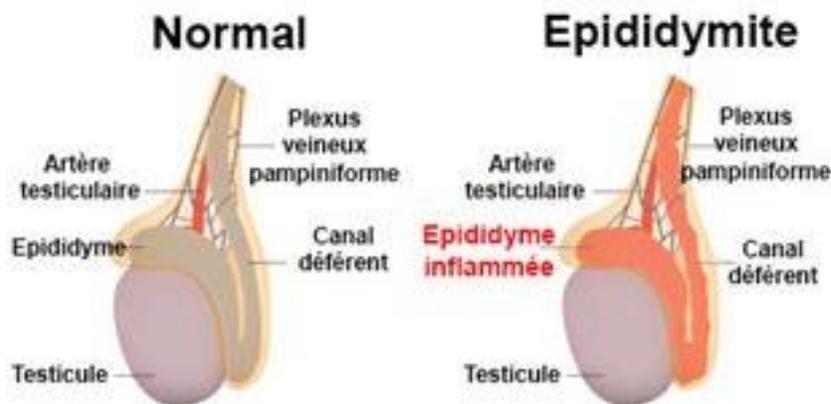


Figure 06 : schéma représentant la différence entre un épидидyme normal et un épидидyme infecté (<https://www.docteurcliv.com/>, consulté le 31 mai 2022).

2.2.1.2 Prostatite

La prostatite est une inflammation de la prostate qui peut être décrite avec ou sans infection. L'infection à *C. trachomatis* de la prostate peut provoquer une inflammation, altérer le fonctionnement normal de la glande et affecter la fertilité masculine (Redgrove et McLaughlin, 2014).

2.2.2 Chez la femme

2.2.2.1 Endométrite

Il s'agit d'une propagation ascendante, à travers le canal endocervical, d'une infection localisée au niveau de l'urètre ou au niveau du col. Elle se caractérise par une infiltration lymphoplasmocytaire diffuse du stroma et parfois de micro-ulcérations. C'est à partir de cette position que surviennent les complications (Figure 07) (Sahnoun et Nouri, 2019).

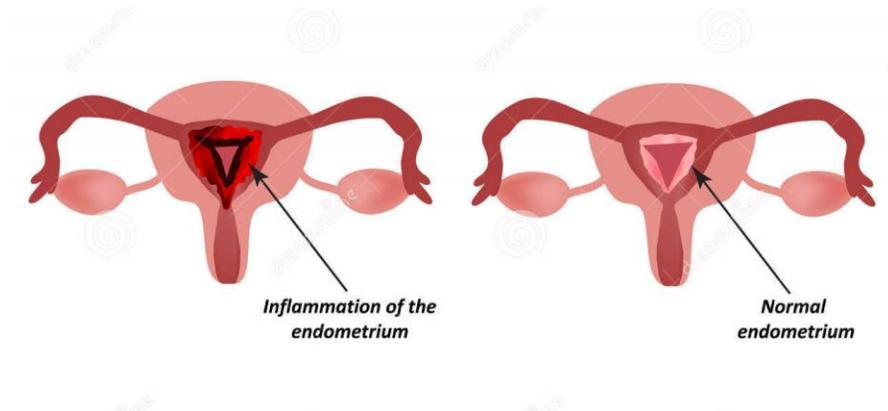


Figure 07 : schéma représentant la différence entre l'endomètre normal (à droite) et l'endomètre inflammé (à gauche) (<https://fr.dreamstime.com/>, consulté le 1 juin 2022).

2.2.2.2 Salpingite

Chlamydia trachomatis est responsable de 50% des salpingites chez les jeunes femmes (Dupin *et al.*, 2016). Elle se présente sous trois formes, une forme aiguë qui associe des douleurs latérales, des leucorrhées, des métrorragies et une fièvre. Une forme subaiguë qui est une forme atténuée se manifestant par un ou deux des signes cliniques précédents. Une forme silencieuse chronique qui ne se manifeste que par ses conséquences, à savoir l'infertilité (70%), la grossesse extra-utérine, les douleurs pelviennes aiguës et chroniques (Kbiri Alaoui, 2008 ; Dupin *et al.*, 2016).

En cas de salpingite, la cœlioscopie révèle une adhérence visqueuse avec pseudokystes péritonéaux à contenu gélatineux. Cette technique est également le moyen de prélèvement *in situ* pour confirmer le diagnostic (Figure 08) (Hamdad *et al.*, 2004).

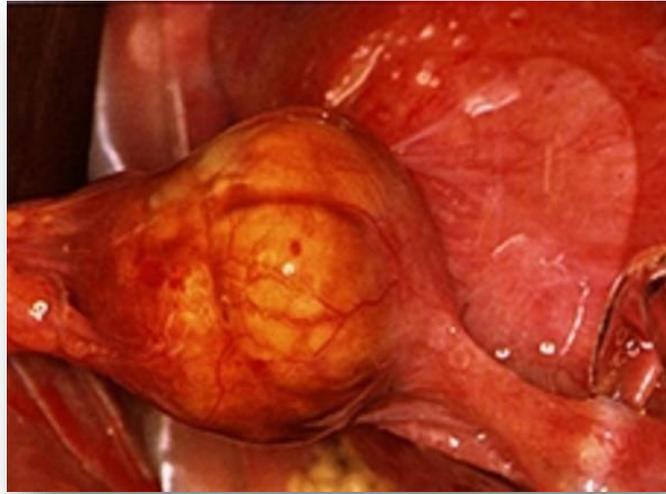


Figure 08 : image capturée par coelioscopie montrant les pseudo-kystes d'une salpingite (<http://campus.cerimes.fr/>, consulté le 1 juin 2022).

2.3. Lymphogranulomatose vénériennes

La lymphogranulomatose vénérienne (LGV) ou maladie de Nicolas-Favre est due aux génovars L1, L2, L2a et L3 qui possèdent un tropisme réticulo-endothélial et ganglionnaire. La maladie débute une à trois semaines après la contagion par le chancre génital, qui passe inaperçu dans plus de 50 % des cas (**Peuchant et Bébéar, 2021**). En revanche, les symptômes de la LGV se divisent classiquement en trois stades :

Primaire : Souvent inaperçue par le patient, l'inflammation locale se manifeste environ 3 à 30 jours après l'inoculation au site d'exposition (généralement génitale ou rectale, ou sur l'oropharynx). Classiquement, cette lésion est une papule transitoire, mais peut aussi être une pustule ou un ulcère (**O'Byrne *et al.*, 2016**).

Secondaire : Environ 2 à 6 semaines après l'apparition de la lésion primaire, une invasion tissulaire régionale se produit et peut être accompagnée de symptômes constitutionnels (par exemple fièvre, frissons, malaise, myalgie, arthralgie). Les symptômes varient selon le site d'inoculation, mais certaines personnes peuvent être asymptomatiques à ce stade (**O'Byrne *et al.*, 2016**).

Tertiaire : En l'absence de traitement, la LGV peut provoquer une destruction tissulaire irréversible et des cicatrices. En particulier, la lymphangite chronique et l'obstruction lymphatique ultérieure causées par la LGV peuvent provoquer un lymphœdème régional et un éléphantiasis génital (O'Byrne *et al.*, 2016).

2.4. Manifestation extra-génitales

2.4.1 Conjonctivite

Chez l'homme et la femme, *C. trachomatis* est l'agent causal de conjonctivite isolées par auto-inoculation à partir d'un foyer génital (Figure 09). Il s'agit de conjonctivite à inclusions muco-purulentes avec œdème des paupières et peut être de kérato-conjonctivite ponctuée (Peuchant, 2011).



Figure 09 : image d'une conjonctivite (<https://www.leprogres.fr/>, consulté le 1 juin 2022).

2.4.2 Rectite

La proctite ou rectite est un terme général qui regroupe tous les états inflammatoires de l'ampoule rectale (Bal, 2004). La localisation anale de *Chlamydia trachomatis* ne fait pas exception pour les homosexuels, mais il existe aussi des rectites chez les femmes avec des sécrétions muqueuses et un prurit (Taoussi, 2019).

Chez la femme, cette rectite est très souvent asymptomatique. Alors que chez l'homme, les infections provoquent généralement des altérations modérées de la muqueuse rectale avec œdème et érythème (Bal, 2004).

2.4.3. Syndromes de Fitz-Hugh-Curtis (périhépatite)

Le syndrome de Fitz-Hugh-Curtis (FHCS) est également connu sous le nom de périhépatite (Sánchez-Oro *et al.*, 2020). À partir de l'infection utéro-tubaire, *C. trachomatis* peut atteindre la région périhépatite et provoquer un syndrome de Fitz-Hugh-Curtis. La périhépatite est souvent de découverte fortuite au cours d'une cœlioscopie (laparoscopie) pratiquée lors d'une salpingite (De Barbeyrac et Bébéar, 1997). La symptomatologie est celle d'une cholécystite aiguë chez une femme jeune avec des douleurs dans l'hypochondre droit, qui parfois irradient vers l'épaule ou le dos, des douleurs à l'inspiration profonde, de la fièvre, des nausées ou une perte d'appétit (De Barbeyrac et Bébéar, 1997 ; Kbir Alaoui, 2008). La laparoscopie est l'examen de choix qui montre des adhérences typiques dites en « cordes de violon » entre la capsule hépatique et le parenchyme pariétal ou des plaques fibrineuses (Figure 10) (Kbir Alaoui, 2008).



Figure 10 : adhérences en cordes de violon dues à un syndrome de Fitz-Hugh-Curtis vues par laparoscopie (<https://mileon.wordpress.com/>, consulté le 1 juin 2022).

2.4.4. Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (arthrite)

Chlamydia trachomatis est l'un des agents responsables du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Il s'agit d'arthrites réactionnelles qui survient après une urétrite, le plus souvent chez un homme jeune et est associée à une conjonctivite bilatérale, des signes articulaires (polyarthrite asymétrique aiguë ou subaiguë touchant surtout les grosses articulations des membres inférieurs associée à une atteinte axiale, des talalgies et des tendinites) et des signes cutanéomuqueux (balanite circinée, lésions psoriasiformes) (Dupin *et al.*, 2006).

2.5. Complications

2.5.1. Stérilité

Chez les femmes, les infections génitales hautes à *C. trachomatis* non traitées peuvent provoquer au long ou court terme, une atteinte inflammatoire pelvienne (AIP) symptomatique ou non à l'origine de stérilité tubaire (Sahnoun et Nouri, 2019).

Chez les hommes, des complications de type épидидymites ou prostatites peuvent entraîner une infertilité à long terme (Sahnoun et Nouri, 2019).

2.5.2. Grossesse extra-utérine

La grossesse extra-utérine (GEU) est généralement causée par une infection à *Chlamydia trachomatis*. Les causes sont similaires à celles de l'infertilité tubaire. Les femmes ayant un antécédent de maladie inflammatoire pelvienne sont 7 à 10 fois plus susceptibles d'avoir une grossesse extra-utérine (Kbiri Alaoui, 2008 ; Vié, 2014).

2.5.3. Infections materno-fœtale

Les nouveau-nés sont infectés lors du passage dans la filière génitale. Le taux de transmission par les sécrétions vaginales infectées est élevé (50 à 70%). Les complications les plus fréquentes et plus connues sont la conjonctivite (30 à 50%) et la pneumonie (30%) (Kbiri Alaoui, 2008 ; Bébéar et De Barbeyrac, 2009).

Le nouveau-né peut développer une conjonctivite à inclusions qui survient dans 5 à 14 jours après la naissance. Cette localisation presque bénigne peut laisser des séquelles

cornéennes. Tandis que la période d'incubation de la pneumonie causée par *C. trachomatis* varie de 15 jours à 15 semaines. L'infection se traduit par une toux sèche qui survient par quintes, parfois cyanosante souvent accompagnée d'une dyspnée dans un syndrome infectieux important. Lorsqu'elle est associée à une rhinorrhée ou surtout à une conjonctivite, elle est très évocatrice (**Hamdad *et al.*, 2004**).

C. trachomatis peut provoquer d'autres infections telles que l'otite moyenne, des obstructions nasales et des bronchiolites. Chez le prématuré, elle est responsable d'une pneumopathie dont la survenue peut être précoce, dès le 8ème jour, entraînant une oxygénodépendance (Figure 11) (**Kbiri Alaoui, 2008**).



Figure 11 : aspect radiographique d'une pneumonie du nourrisson à *Chlamydia trachomatis* (**Bellulo *et al.*, 2012**).

2.5.4. *Chlamydia trachomatis* et VIH

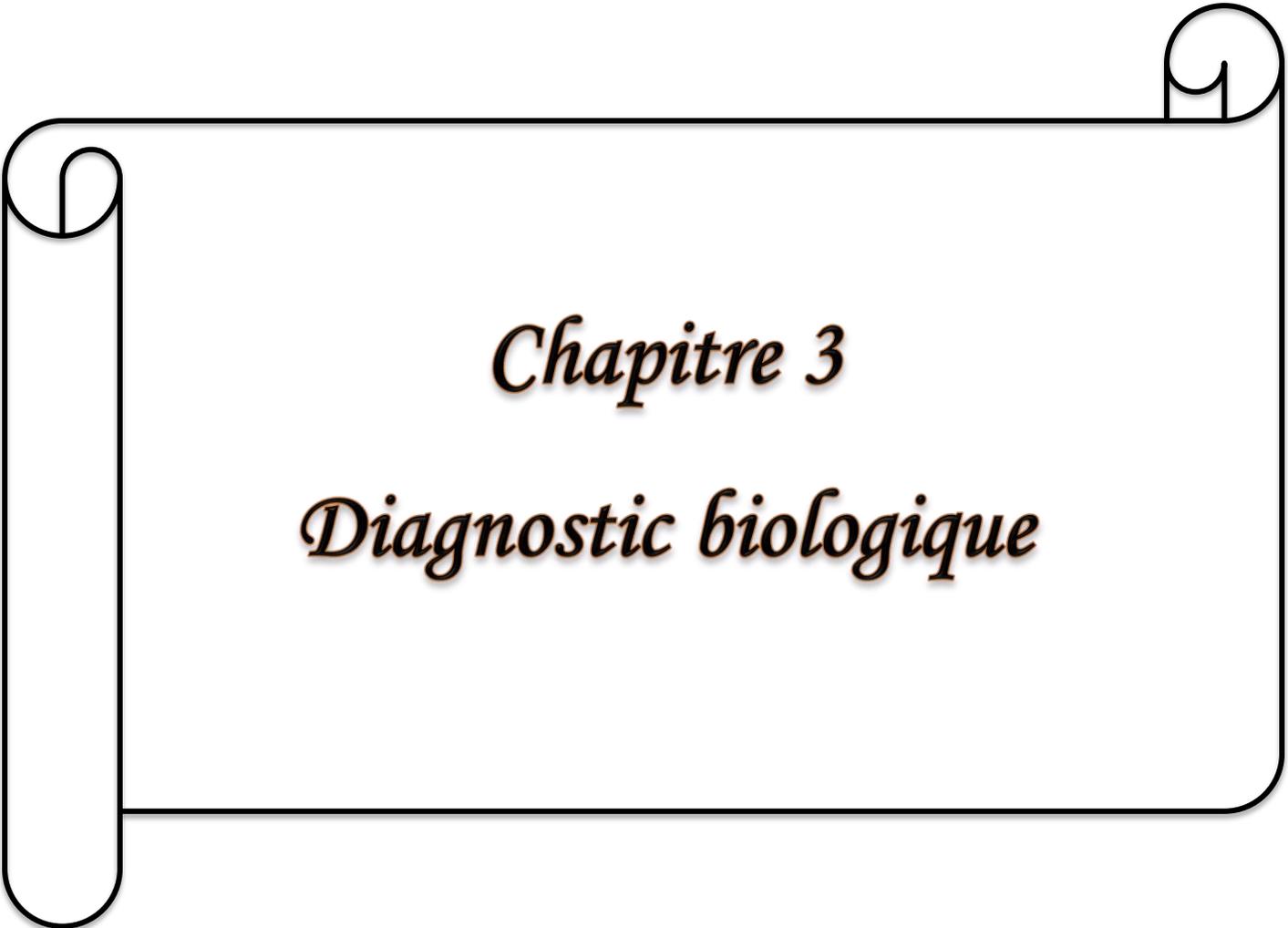
Une augmentation du risque de transmission du VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine) est notée en cas de co-infection par *Chlamydia trachomatis*. En fait, les IST augmentent la charge virale dans le sperme, dans les sécrétions vaginales ou anales et ce

selon le site d'infection si la charge virale dans le sang n'est pas modifiée. Par exemple, la charge virale spermatique d'un homme avec urétrite est huit fois plus importante que celle d'un homme sans urétrite. Cette augmentation est due à la migration des cellules CD4+ infectées par le VIH vers le site de l'IST. D'autre part, les personnes séronégatives sont plus susceptibles d'être infectées par *C. trachomatis* vu l'état de leur système immunitaire (Vié, 2014). Le tableau suivant résume les manifestations cliniques avec leurs complications (Tableau 01).

Tableau 01 : pouvoir pathogène de *Chlamydia trachomatis* (Hamdad et al., 2004).

Sérovars	Infection aiguës	Complication/infection chronique
A → C	Kérato-conjonctivite	Trachome cicatriciel, cécité
D → K	<ul style="list-style-type: none"> • Chez la femme – cervicite – urétrite • Chez l'homme – urétrite • Chez les deux sexes – conjonctivites • Chez les Nouveau-nés – conjonctivite – pneumopathie 	<ul style="list-style-type: none"> • Chez la femme – Endométrite – Salpingite – GEU • Chez la femme Infertilité tubaire – Syndrome de Fitz-Hugh-Curtis • Chez l'homme – Epididymite – Prostatite, – Hypofertilité • Chez les deux sexes – Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (arthrite réactionnelle).
L1 → L3	Lymphogranulomatose vénérienne	Trouble de drainage lymphatique

Les complications dues à une infection à *C. trachomatis* peuvent être réduites voir évitées si le diagnostic est fait précocement et efficacement. Pendant les dernières années, les techniques de détection de ce germe ont connu une évolution considérable notamment avec le développement des techniques de biologie moléculaire, ce qui a permis une meilleure maîtrise de la propagation de la maladie.



Chapitre 3

Diagnostic biologique

1. Prélèvement

Les techniques de diagnostic les plus modernes dépendent de la qualité des prélèvements. Étant donné le caractère intracellulaire de *Chlamydia*, l'échantillon doit contenir des cellules quelle que soit la technique de diagnostic utilisée (El Mamouni, 2020).

1.1. Nature du prélèvement

1.1.1. Prélèvement de l'endocol

L'endocol est le site de prélèvement le plus courant. Les prélèvements sont effectués après la mise en place du spéculum. Dans un premier temps, les sécrétions cervicales sont éliminées avec une compresse stérile pour réduire la contamination bactérienne (Sahnoun et Nouri, 2019).

Un écouvillon est inséré de 1 à 2 cm dans l'endocol puis un mouvement de rotation est réalisé pour recueillir des cellules. Ensuite, l'écouvillon est retiré sans toucher la muqueuse vaginale puis coupé à 2 cm du tampon et immergé dans le milieu de transport (Sahnoun et Nouri, 2019).

1.1.2 Sécrétions vaginales, prélèvements vulvaires

Depuis l'avènement des techniques d'amplification génique, les échantillons d'urines du premier jet, les sécrétions vaginales et les prélèvements vulvaires sont utilisés pour détecter *Chlamydia trachomatis*. Ce sont des échantillons non invasifs, prélevés par le patient lui-même et donc accessibles au dépistage des populations asymptomatiques (Kbiri Alaoui, 2008).

1.1.3 Prélèvement urétral

L'urètre antérieur est le site de prélèvement préféré dans les cas d'urétrites non ou post-gonococciques. Ce prélèvement doit être obtenu avant la première miction du matin ou dans les trois heures suivant la dernière miction. Le jet urinaire provoque un lavage de l'urètre et une élimination des cellules infectées qui est responsable de la diminution de la

sensibilité de la plupart des tests classiques de diagnostic direct (**Hamdad et Orfila, 2005**).

1.1.4. Urine du premier jet

Actuellement, la recherche de *C. trachomatis* dans l'urine du premier jet par les techniques d'amplification génique est rendu possible, ce qui constitue une importante avancée

Chez l'homme, ces prélèvements non invasifs conviennent à la fois aux sujet symptomatique qu'au sujet asymptomatique et évitent ainsi les prélèvements urétraux, traumatisants et mal tolérés. Le premier jet des premières urines du matin est le prélèvement le mieux adapté. Ce premier jet urinaire permet la récupération des cellules épithéliales infectées de l'urètre. La collecte s'effectue dans des pots stériles (**Hamdad et Orfila, 2005**).

1.1.5. Prélèvement de sperme

La recherche de *C. trachomatis* dans le sperme peut s'inscrire dans le cadre de la découverte de l'hypofertilité du couple. La détection de la bactérie dans ce type de prélèvement est pratiquement impossible en culture cellulaire (cytotoxicité de l'échantillon) et seules les techniques d'amplification génique sont validées (**Hamdad-Daoudi et al., 2004**).

1.1.6. Prélèvement du haut de l'appareil génital

Ça pourrait être le produit de grattage des trompes, une biopsie tubaire, une adhérences obtenues lors d'une laparoscopie dans les cas de salpingite ou de périhépatite, ou bien du liquide péritonéal du Douglas (**Hamdad et al., 2004**).

1.1.7. Prélèvement en cas de LGV

Dans le cas du LGV, le chancre indolore est souvent négligé et la maladie se présente souvent au stade de l'adénite inguinale suppurée. Le prélèvement comprendra une ponction du ganglion. Si une LGV rectale est suspectée, une biopsie doit être réalisée lors

de la rectoscopie ou un écouvillonnage anal sous anoscope sont recommandés (Peuchant, 2011).

1.1.8. Prélèvement rectale

Pour les atteintes rectales, le prélèvement de lésion ulcérate sous anoscope est indispensable (Sahnoun et Nouri, 2019).

1.1.9. Prélèvement oculaire

Les prélèvements oculaires sont obtenus par grattage de la conjonctive inférieure dans une conjonctivite isolée ou associée à une urétrite. Les exsudats purulents doivent être retirés au préalable avec un tampon stérile (Hamdad *et al.*, 2004).

1.1.10. Prélèvements articulaires

Le liquide articulaire peut être utilisé pour le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter ou d'une arthrite réactionnelle (Massouab, 2020).

1.1.11. Prélèvements respiratoires chez le nouveau-né

L'échantillon comprendra un prélèvement pharyngé ou une aspiration endotrachéale (Bal, 2004).

1.2. Conditions de prélèvement

Les milieux et les conditions de transport du prélèvement sont compatibles à la technique de détection utilisée. Seule la culture nécessite des conditions de transport strictes (délai et température) afin de ne pas affecter la viabilité de la bactérie (Raji, 2019).

Les échantillons destinés à la culture doivent être conservés immédiatement à +4 °C. Le temps de stockage doit être inférieur à 48 heures sinon, elles doivent être congelés à (-70 °C) avant l'inoculation, sachant que la congélation entraînera une perte d'au moins 20% de la viabilité des bactéries (Hamdad-Daoudi *et al.*, 2004).

Le milieu de transport traditionnel pour l'étude de *Chlamydia* en culture cellulaire est le milieu 2-sucrose phosphate (2SP) qui contient du sérum de veau fœtal et des antibiotiques qui n'affectent pas la viabilité des *Chlamydia*. Ce milieu présente également l'avantage de pouvoir être utilisé pour détecter *Chlamydia* par certaines méthodes d'amplification génique, ce qui permet d'effectuer à la fois la culture et certaines méthodes d'amplification génique à partir du même échantillon (El Mamouni, 2020).

Grâce à la grande stabilité des antigènes et des acides nucléiques (ADN) par rapport à la viabilité de *C. trachomatis*, il est actuellement possible d'effectuer l'ensemble des méthodes indépendantes de l'isolement en culture cellulaire et de prolonger le temps de conservation des échantillons à +4° au-delà de 2 jours sans diminuer leur sensibilité (Massouab, 2020).

2. Diagnostic direct

2.1. Culture cellulaire

La culture est considérée comme « gold standard » pour la détection de *Chlamydia trachomatis*, car elle présente une spécificité proche de 100 %. Les tests de culture sont effectués uniquement dans des laboratoires de référence spécialisés (Black, 1997). Il s'agit de la méthode de choix pour les questions médico-légales car seuls les corps élémentaires infectieux viables de *Chlamydia* sont détectés par la culture. Les méthodes de culture peuvent également être utilisées pour effectuer des tests de sensibilité aux antibiotiques (Manavi, 2006). Les cellules McCoy, HeLa 229 et BGMK (Buffalo Green Monkey Kidney Cells) ont été utilisées pour favoriser la croissance de *C. trachomatis* (Black, 1997). Les cellules infectées développent des corps d'inclusion intracytoplasmiques après 48-72 heures. Les corps d'inclusion contiennent un grand nombre de corps élémentaires et réticulaires. Ils sont détectés par coloration fluorescente directe avec des anticorps monoclonaux (Figure 12) (Manavi, 2006).

Les inconvénients de l'utilisation de la culture comprennent sa faible sensibilité, l'exigence d'une chaîne de froid rigoureuse pour le transport des échantillons et la disponibilité limitée pour les cliniciens en raison du coût, du haut niveau d'expertise

technique requis et du temps nécessaire pour obtenir les résultats (3 à 7 jours) (Black, 1997).

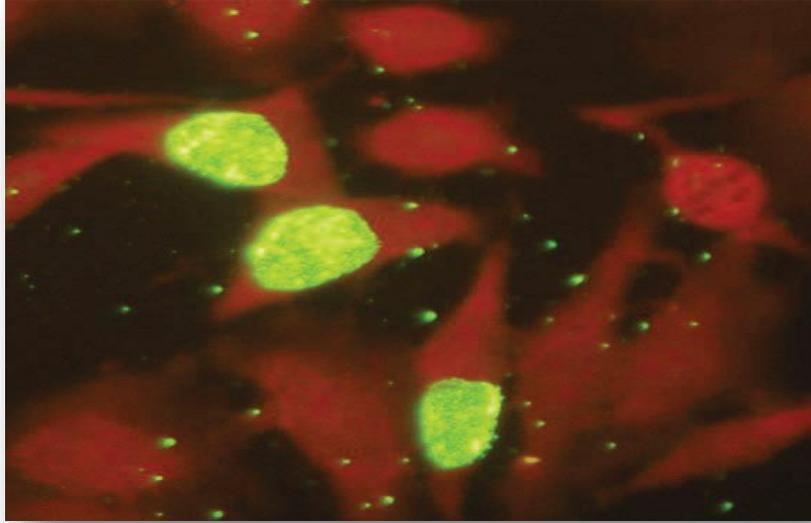


Figure 12 : inclusions de *C. trachomatis* en culture cellulaire colorées par un anticorps monoclonal anti-MOMP fluorescent (Peuchant, 2011).

2.2 Les tests de détection antigénique

2.2.1 Immunofluorescence directe « IFD »

Cette technique permet la détection d'antigènes spécifiques du genre *Chlamydia* ou de l'espèce *C. trachomatis* sur frottis (Massouab, 2020). Ce test implique l'identification rapide des corps élémentaires dans les frottis à l'aide d'un anticorps monoclonal marqué à l'isothiocyanate de fluorescéine. Les corps élémentaires apparaissent comme des particules distinctes, aux contours nets, vert pomme, en forme de disque et les corps réticulés sont environ trois fois plus grands que les corps élémentaires ayant un halo fluorescent (Figure 13). La sensibilité et la spécificité de l'IFD sont respectivement de 80-90% et de 98-99% par rapport à la culture (Malhotra *et al.*, 2013). En raison de sa grande spécificité, l'IFD est utilisée comme test de confirmation des techniques de diagnostic direct non basées sur la culture (Massouab, 2020).

L'avantage de cette technique est sa simplicité et sa rapidité (moins d'une heure). Elle est destinée à la recherche de *C. trachomatis* dans les prélèvements urétraux, endocervicaux et conjonctivaux, mais elle peut également s'appliquer à divers prélèvements (liquide péritonéal et biopsie de trompe et d'endomètre). L'IFD permet la détection de *Chlamydia* viable ou non viable. Le principal inconvénient est la subjectivité de la lecture. De plus, elle est de moindre intérêt lors des infections chroniques ou persistantes (Massouab, 2020).

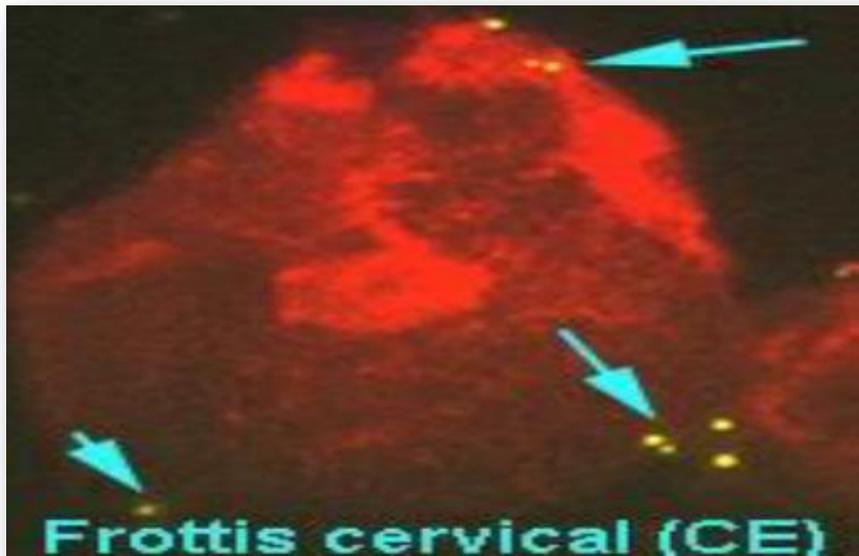


Figure 13 : immunofluorescence directe d'un frottis cervical (<http://www.microbes-edu.org/>, consulté le 5 juin 2022).

2.2.2. Techniques immuno-enzymatiques « EIA »

Ce sont des tests de diagnostic basés sur la détection immuno-chimique de l'antigène LPS spécifique du genre, cette technologie a produit un grand nombre de tests commerciaux disponibles aujourd'hui. Des anticorps marqués par une enzyme reconnaissant toutes les espèces de *Chlamydia* se lient au LPS extrait des corps élémentaires dans l'échantillon (Black, 1997). Ces tests sont basés sur le LPS qui est plus abondant et plus soluble que le MOMP (Shetty *et al.*, 2021). Le temps de traitement total

des EIA manuels est de 3 à 4 heures (**Black, 1997**). La sensibilité a été déterminée à 65-75% avec une spécificité de 97-99% (**Shetty et al., 2021**).

L'inconvénient principal de ces techniques est la réaction croisée des anticorps spécifiques du LPS avec le LPS d'autres bactéries Gram-négatif, ce qui entraîne des résultats faussement positifs (**Shetty et al., 2021**).

2.3. Tests de biologie moléculaire

2.3.1. Test d'hybridation des acides nucléiques

Les méthodes traditionnelles de diagnostic présentent certaines limites, telles qu'une faible sensibilité, une longue durée de test et un coût élevé. Pour cette raison des tests basés sur la reconnaissance directe des séquences d'ADN et d'ARN ont été développés (**Malhotra et al., 2013**). La méthode la plus couramment utilisée est le test PACE 2 « Probe Assay Chemiluminescence Enhanced 2 », qui est une sonde d'ADN non isotopique pour détecter des parties spécifiques de l'ARNr de *C. trachomatis* dans les échantillons endocervicaux et urétraux (**Malhotra et al., 2013 ; Shetty et al., 2021**). Un autre test de sonde d'ADN récemment développé est le PACE 2C qui détecte simultanément le *C. trachomatis* et *Neisseria gonorrhoeae* à partir d'un seul échantillon (**Shetty et al., 2021**). Ces tests utilisent une sonde d'ADN chimioluminescente qui s'hybride avec une séquence spécifique de l'ARNr 16S de *Chlamydia* (**Malhotra et al., 2013**).

Ces tests relativement rapides et simples permettent d'analyser un grand nombre de spécimens. Les données sur les performances d'hybridation des acides nucléiques montrent qu'ils ont à peu près la même sensibilité et spécificité que les autres EIA (**Shetty et al., 2021**).

2.3.2. Techniques d'amplification des acides nucléiques

Les tests d'amplification des acides nucléiques (TAAN) sont les tests les plus sensibles pour le dépistage et le diagnostic des infections génitales à *Chlamydia* (**Schachter et al., 2005**). Il y a plusieurs techniques : PCR « Polymerase Chain Reaction », LCR « Ligase Chain Reaction », SDA « Strand Displacement Amplification », TMA « Transcription

Mediated Amplification » (Tableau 02) (HAS, 2010). Ces méthodes amplifient soit le gène de l'ADN chromosomique bactérien (le gène *omp1* codant la MOMP), soit l'ARNr, soit une séquence de l'ADN extra-chromosomique (plasmide) spécifique de *Chlamydia trachomatis* présent chez 98% des souches. Théoriquement, les techniques qui amplifient l'ARNr sont plus sensibles que les tests d'amplification de plasmide ou de gène de la MOMP (Sahnoun et Nouri, 2019). Les techniques d'amplification génique sont des méthodes très sensibles (86 à 96 %) puisqu'elles amplifient un petit nombre d'acides nucléiques présents dans l'échantillon. La spécificité (supérieure à 99,5 %) est assurée par le choix des amorces et par la méthode de détection (El Mamouni, 2020).

L'avantage de la biologie moléculaire est sa rapidité et sa capacité à fournir des résultats quantitatifs. La biologie moléculaire est considérée comme la seule technique qui permet de détecter les corps aberrants responsables d'infections chroniques et persistantes (Sahnoun et Nouri, 2019).

Tableau 02 : techniques d'amplification d'acides nucléiques employées dans la détection de *C. trachomatis* (Massouab, 2020).

Acide nucléique	Technique d'amplification
ARN ribosomique	TMA
ADN chromosomique (gène <i>omp1</i> codant MOMP)	PCR
ADN plasmidique	PCR, LCR, SDA

3. Diagnostic indirecte

3.1. Fixation du complément

La fixation du complément est un outil peu sensible pour le diagnostic des infections génitales, oculaires et de certaines autres infections causées par *C. trachomatis*. Elle détecte les anticorps dirigés contre des antigènes spécifiques du genre *Chlamydia* (LPS). Par conséquent, la détection des anticorps dirigés contre ces antigènes ne peut pas différencier les infections à *C. trachomatis* de celles à *C. psittaci*. Dans les cas de lymphogranuloma venereum (LGV), les anticorps sont généralement détectables par ce test (Mårdh *et al.*, 1989).

3.2. Micro-immunofluorescence indirecte « MIF »

La technique de micro-immunofluorescence utilise des suspensions de CE et de CR obtenus après culture sur œuf. La détection du complexe antigène-anticorps est à l'aide d'une antiglobuline humaine marquée à la fluorescéine, dirigée contre toutes les classes d'immunoglobulines humaines ou spécifiquement contre les IgG, IgA ou IgM. Cette technique est une méthode de référence et permet un sérodiagnostic spécifique d'espèce, mais elle n'est pas commercialisée. Les techniques commerciales utilisent des préparations d'antigènes obtenues à partir de culture cellulaire. La qualité du résultat en termes de spécificité et son interprétation quantitative dépendent de la souche utilisée et du degré de purification de l'antigène (**Kbiri Alaoui, 2008**).

3.3. Tests Immunoenzymatiques « ELISA »

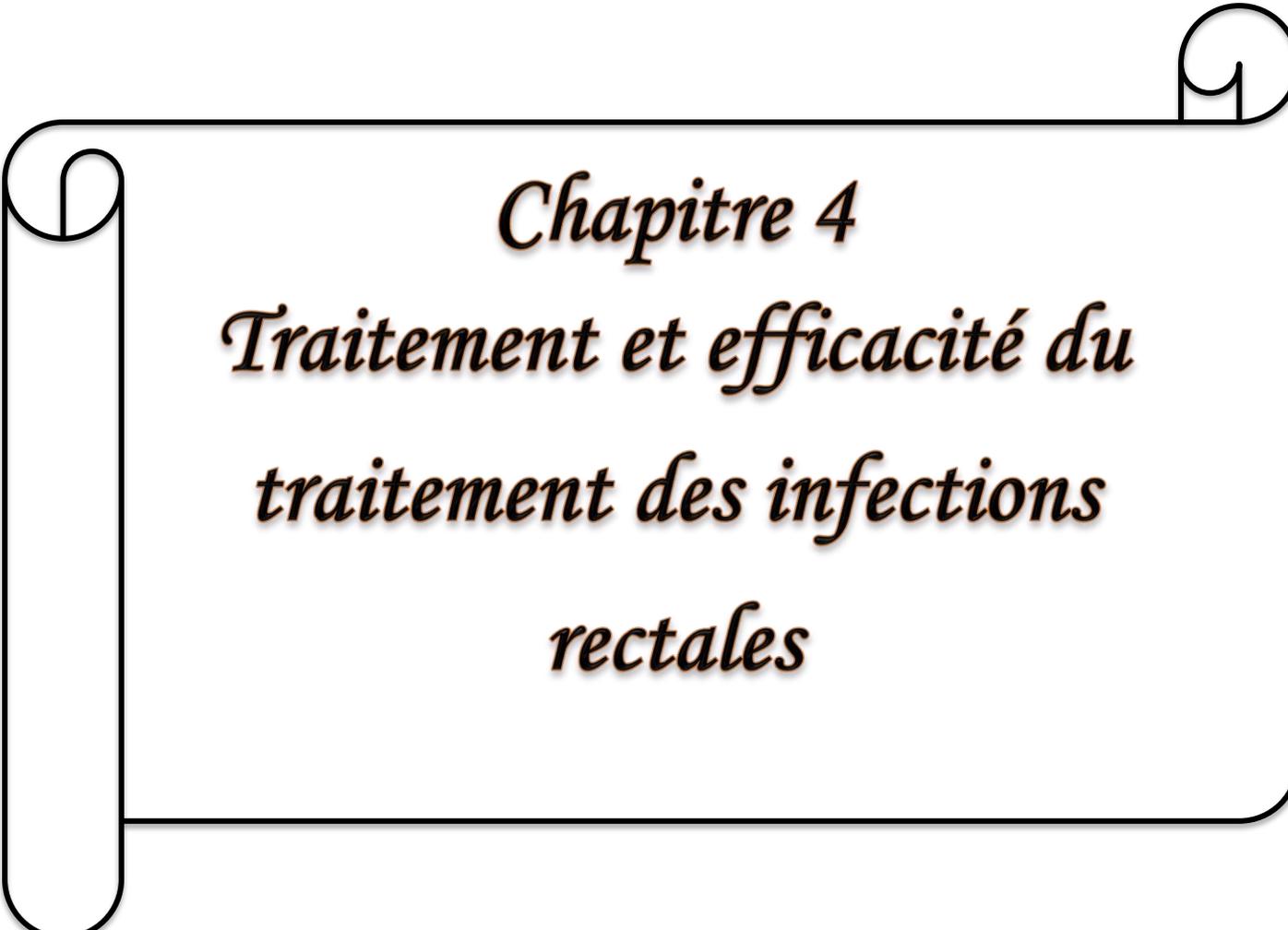
Les techniques immunoenzymatiques ELISA « Enzyme Linked Immuno-Sorbent ImmunoAssay » utilisent comme antigène soit des peptides spécifiques de MOMP, soit une fraction de LPS sous forme recombinante (**Peuchant et Bébéar, 2021**). Ces techniques ont l'avantage d'être rapides, automatiques, de traiter simultanément un grand nombre d'échantillons et de permettre une lecture objective. Cependant, elles mettent le plus souvent en évidence des anticorps spécifiques de genre. L'appréciation quantitative des anticorps n'est pas bien codifiée (**Bal, 2004**).

Le tableau suivant résume les différents tests pour le diagnostic des infections à *Chlamydia* (Tableau 03).

Tableau 03 : comparaisons des différentes méthodes de diagnostic d'une infection à *C. trachomatis* (Bal, 2004).

		Sensibilité	Spécificité	Equipement spécifique	Personnel entraîné
Diagnostic directe	Culture cellulaire	Bonne	Excellente	Oui	Oui
	Immuno-fluorescence directe	Bonne	Bonne	Non	Oui
	Immuno-enzymatique	Bonne	Bonne	Non	Non
	Hybridation	Bonne	Bonne	Non	Non
	Amplification génique	Excellente	Excellente	Oui	Oui
Diagnostic indirecte	Fixation du complément	Faible	Bonne	Non	Non
	Micro-immuno-fluorescence	Faible	Moyenne	Non	Oui
	ELISA	Faible	Moyenne	Non	Non

Les infections à *Chlamydia trachomatis* qui touchent principalement les adolescents sont redoutées en raison du risque d'infection ascendante et des complications potentielles graves telles que la stérilité. Pour cette raison, après le diagnostic de *Chlamydia trachomatis* la prise en charge des personnes atteintes doit être rapide et efficace.



Chapitre 4
Traitement et efficacité du
traitement des infections
rectales

1. Traitement

Le traitement dépend de la pathologie, du site et de l'ancienneté de l'infection (Vié, 2014). Seuls les antibiotiques qui possèdent une grande capacité de s'introduire dans les cellules (tétracyclines, macrolides, fluoroquinolones, rifampicine) sont efficaces contre *Chlamydia trachomatis* (Berhonde, 2015).

1.1. Antibiothérapie

1.1.1 Traitement des infections génitales non compliquées

Les traitements antibiotiques recommandés pour les infections urogénitales à *Chlamydia trachomatis* sont l'azithromycine (1 g par voie orale en dose unique) ou la doxycycline (100 mg par voie orale deux fois par jour pendant 7 jours). Bien que les deux schémas thérapeutiques soient aussi efficaces l'un que l'autre avec des taux de guérison microbienne similaires, cependant, le traitement à l'azithromycine semble être mieux toléré (Figure 14) (Lane et Decker, 2016).

Les alternatives thérapeutiques pendant 7 jours repose sur l'érythromycine base 500 mg 4 fois/jour par voie orale, l'éthylsuccinate d'érythromycine 800 mg 4 fois/jour par voie orale, le lévofloxacine 500 mg 2 fois/jour par voie oral ou bien l'ofloxacine 300 mg 2 fois/jour (Lane et Decker, 2016).



Figure 14 : antibiotique (azithromycine) utilisé pour le traitement des infections génitales non compliquées (<https://www.webmd.com/>, consulté le 8 juin 2022).

1.1.2. Traitement des infections génitales compliquées

Les infections génitales compliquées sont traitées plus longtemps que les infections non compliquées, pendant 14 à 21 jours. L'association d'antibiotiques, amoxicilline/acide clavulanique et cyclines ou ofloxacine, est systématiquement prescrite dans les salpingites de façon à couvrir les infections polymicrobiennes (Peuchant, 2011).

1.1.3. Traitement des infections génitales à *Chlamydia* chez la femme enceinte

La doxycycline et l'ofloxacine sont contre-indiquées chez les femmes enceintes. Le traitement recommandé par l'OMS est l'azithromycine 1 g par voie orale en dose unique (WHO, 2016).

L'amoxicilline 500 mg par voie orale 3 fois/jour pendant 7 jours, l'érythromycine 500 mg par voie orale 4 fois/jour pendant 7 jours sont utilisées comme alternatives (WHO, 2016).

1.1.4. Traitement de lymphogranulomatose vénérienne

Le traitement recommandé pour la LGV est la doxycycline 100 mg par voie orale 2 fois/jour pendant 14 jours ou bien l'érythromycine 500 mg par voie orale 4 fois/jour pendant 14 jours (WHO, 2005).



Figure 15 : antibiotique (doxycycline) recommandé pour la LGV (<https://fr.treated.com/>, consulté le 8 juin 2022).

1.1.5. Traitement des infections à *Chlamydia* chez les nouveau-nés

Le traitement recommandé pour la conjonctivite et la pneumonie du nouveau-né est l'érythromycine base 50 mg/kg/jour par voie orale divisé en 4 doses pendant 14 jours. Azithromycine 20 mg/kg/jour par voie orale 1 dose par jour pendant 3 jours est le traitement alternatif (**Workowski et Bolan, 2015**).

1.2. Suivi du traitement

Le test de guérison pour détecter l'échec du traitement (c'est-à-dire répéter le test 3 à 4 semaines après la fin du traitement) n'est pas recommandé pour les personnes traitées avec les schémas thérapeutiques recommandés ou modifiés, à moins que l'adhésion au traitement soit remise en question, que les symptômes persistent ou si une réinfection est soupçonnée (**Workowski et Bolan, 2015**). Le TAAN ne doit pas être répété pour *Chlamydia* après moins de 3 semaines de traitement car la présence continue d'organismes non viables peut entraîner des résultats faussement positifs (**Lane et Decker, 2016**).

La réinfection est particulièrement associée à un risque accru de complications reproductives chez les femmes, il est donc conseillé de répéter les tests 3 mois après le traitement. Dans le cas d'une femme enceinte il est recommandé de répéter le TAAN trois semaines après la fin du traitement pour confirmer la guérison, car une infection persistante peut être transmise au nourrisson pendant l'accouchement (**Workowski, 2013**).

1.3. Résistance de *C. trachomatis* aux antibiotiques

Les *Chlamydia* présentent une résistance naturelle aux aminosides, à la vancomycine, aux quinolones de première génération, à la métronidazole et à la colimycine (**Kbiri Alaoui, 2008**). Parmi les β -lactamines, seules la pénicilline G et l'amoxicilline ont montré une certaine activité considérée comme paradoxale car la bactérie est dépourvue de peptidoglycane (**Bal, 2004**).

La résistance acquise sous traitement antibiotique est exceptionnelle. Les dernières études du réseau Rénachla sur la sensibilité de certaines souches aux antibiotiques ne

révèlent pas de souches résistantes, mais la présence de souches hétérotypiques (seul quelques bactéries sont capables de survivre à des concentrations d'antibiotique supérieures à la CMI « Concentration Minimale Inhibitrice ») incite à la surveillance (Imbert, 2010).

Si les traitements préalablement évoqués ont prouvé leur efficacité dans le cas d'infection vaginale, l'efficacité du traitement d'infection rectale par *chlamydia* demeure contestée.

2. Étude comparative de l'efficacité de l'azithromycine et la doxycycline pour le traitement de l'infection rectale à *Chlamydia*

2.1. Étude de l'efficacité de l'azithromycine et la doxycycline pour le traitement de l'infection rectale à *Chlamydia* chez les hommes et les femmes

Le premier travail choisi a été élaboré par **Li et al** sous l'intitulé : The efficacy of Azithromycin and Doxycycline Treatment for Rectal Chlamydial Infection : A Retrospective Cohort Study in South Australia, les données sont extraites de la clinique IST d'Adélaïde, Australie, il a été publié en 2018 dans « *Internal medicine journal* ».

Cet article a été finalisé afin d'étudier l'efficacité de 1 g d'azithromycine en dose unique par rapport à 100 mg de doxycycline deux fois par jour pendant 10 jours contre l'infection rectale à *Chlamydia*, entre 2009 et 2015.

Pour entreprendre cette étude, une cohorte rétrospective de tous les hommes et femmes qui ont été testés positifs pour une infection rectale à *Chlamydia* par le test d'amplification des acides nucléiques (TAAN) a été prise en considération. Les échantillons rectaux des femmes qui ont déclaré avoir eu des relations sexuelles anales réceptifs ont été systématiquement collectés depuis septembre 2012.

Les patients ont été traités avec l'azithromycine ou la doxycycline et sont revenus pour des tests répétés 14 à 180 jours après le début du traitement.

Des modèles log binomiaux ont été utilisés pour estimer le risque relatif (RR) non ajusté et ajusté et l'intervalle de confiance (IC) à 95% des infections récurrentes liées au

traitement par l'azithromycine versus la doxycycline. Les facteurs démographiques (âge, race, sexe, etc.), les indicateurs cliniques (statut VIH, les infections sexuellement transmissibles antérieures, les symptômes anorectaux, etc.) et les facteurs comportementaux (le nombre de partenaires sexuels et la consommation de drogues injectables, etc.) sont inclus dans ce qu'ils ont appelé le model multivarié. Toutes les analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel statistique Stata, version 14.1.

La prévalence de l'infection rectale à *Chlamydia* était de 6,7% chez les hommes et de 8,1% chez les femmes. Au total de 526 patients ont été diagnostiqués avec une infection rectale à *Chlamydia*, 384 étaient des hommes, 379 étaient des HSH et 142 étaient des femmes. Parmi ces 526 patients, 419 (79,7%) ont été traités par la doxycycline, 93 (17,7%) ont été traités par l'azithromycine et 14 (2,6%) ont été traités par un autre médicament.

Sur les 204 patients qui sont revenus pour retester dans les 180 jours suivant le début du traitement, 173 (84,8%) ont été traités par la doxycycline et 31 (15,2%) ont été traités par azithromycine. Aucune différence significative entre les deux traitements n'a été observée.

Les tests répétés pour l'infection à *Chlamydia* rectale sont plus souvent positif chez les femmes (12,8%) que chez les hommes (6,4%). Le traitement par l'azithromycine était significativement associé à un risque trois fois plus élevé d'infection rectale répétée à *Chlamydia* 14 à 180 jours après le début du traitement (RR 3,35 ; IC 95% 1,31-8,55).

Les patients traités à l'azithromycine présentaient un risque de positivité répétée du TAAN plus élevé dans les échantillons rectaux par rapport aux patients traités à la doxycycline. Ces données suggèrent qu'une cure de 10 jours par la doxycycline peut être plus efficace qu'une dose unique de 1 g d'azithromycine dans le traitement de l'infection rectale à *Chlamydia*.

Ces résultats sont cohérents avec la littérature qui montre que la doxycycline peut être jusqu'à 20% plus efficace que l'azithromycine pour la *Chlamydia* rectale. Il est également possible que l'azithromycine ne soit pas aussi efficace dans les infections à *Chlamydia* rectales autant que dans les infections urogénitales, à cause de la réponse immunitaire

différente à l'infection dans la muqueuse rectale, ce qui peut affecter l'acheminement de l'azithromycine vers le site de l'infection. Cela ne s'applique pas à la doxycycline. Cependant, la doxycycline a son propre inconvénient, car l'adhésion à un traitement de 7 ou 10 jours par doxycycline peut augmenter le risque d'échec du traitement.

Ces résultats montrent que l'azithromycine est associée à des infections rectales à *Chlamydia* répétées, par rapport à la doxycycline. Cette dernière pourrait être le traitement le plus efficace de la *Chlamydia* rectale chez les hommes et les femmes.

2.2. Étude de l'efficacité de l'azithromycine et la doxycycline pour le traitement de l'infection rectale à *Chlamydia* chez les hommes

Le second travail choisi a été élaboré par **Khosropour *et al*** sous l'intitulé : Comparing azithromycin and doxycycline for the treatment of rectal chlamydial infection: a retrospective cohort study, les données sont extraites de la clinique des maladies sexuellement transmissibles à Seattle, Washington., il a été publié en 2014 dans « *Sexually transmitted diseases* ».

Cet article a été finalisé afin d'évaluer le risque d'infection rectale persistante/récurrente à *Chlamydia*, associée au traitement par l'azithromycine par rapport à la doxycycline chez les hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes (HSH) entre 1993 et 2012.

Pour entreprendre cette étude, une cohorte rétrospective de tous les patients masculins testés positifs pour une infection rectale à *Chlamydia* a été prise en considération. Les femmes ont été exclues car elles n'ont pas effectué de dépistage systématique de la *Chlamydia* rectale pendant la période d'étude.

Entre 1993 et septembre 2010, des échantillons rectaux ont été testés pour la *Chlamydia* en utilisant la culture de cellules McCoy. Depuis octobre 2010, tous les échantillons rectaux ont été testés à l'aide d'un test d'amplification des acides nucléiques (TAAN).

Les hommes testés positifs pour la *Chlamydia* rectale ont été traités par l'azithromycine (1 g en dose unique par voie orale) ou par la doxycycline (100 mg par

voie orale deux fois par jour pendant 7 jours) dans les 60 jours suivant le diagnostic. Les tests répétés pour la chlamydia rectale ont été obtenue dans les 14 à 180 jours après le traitement.

Ensuite, une comparaison des risques d'infection rectale persistante/récurrente (résultat positif au premier retest est obtenu dans les 14 à 180 jours suivant le traitement) chez les hommes traités par l'azithromycine et les hommes traités par la doxycycline a été faite et ce pendant quatre intervalles de temps de test répétés (14-30 jours, 14-60 jours, 14-90 jours et 14-180 jours).

Des modèles logarithmiques binomiaux ont été utilisés pour estimer le risque relatif (RR) non ajusté et ajusté et l'intervalle de confiance (IC) à 95% d'infection persistante/récurrente. Deux analyses multivariées ont été réalisées pour contrôler l'association possible du schéma thérapeutique avec des infections persistantes/récurrentes. Toutes les analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel statistique Stata, version 12.2.

Parmi 1835 cas d'infection rectale à *Chlamydia* diagnostiqués pendant la période d'étude, 1480 (98%) ont été traités par l'azithromycine ou la doxycycline sans l'essai d'un troisième antibiotique.

Sur 1480, 502 ont été revenus pour un nouveau test rectal de *Chlamydia* 14 à 180 jours après le traitement. 407 (33%) des 1231 hommes traités par l'azithromycine et 95 (38%) des 249 hommes traités par la doxycycline.

À chaque intervalle de retest, l'infection persistante/récurrente était plus élevée chez les hommes traités à l'azithromycine que chez ceux traités à la doxycycline. Le traitement par l'azithromycine était significativement associé à un risque 5 fois plus élevé d'infection persistante/récurrente 14 à 90 jours après le traitement, et à un risque 2 fois plus élevé d'infection persistante/récurrente 14 à 180 jours après le traitement par rapport au traitement par la doxycycline (Tableau 04).

Tableau 04 : nombre et proportion de tests rectaux répétés positifs pour la *Chlamydia* selon le traitement reçu et le moment de la répétition du test (Khosropour *et al.*, 2014).

Temps de répétition du test	Azithromycine	Doxycycline	Risque relatif non ajusté (IC à 95 %)	Risque relatif ajusté de (IC à 95 %)
14 – 30 jours	4/53	0/20	/	/
14 – 60 jours	23/136	0/36	/	/
14 – 90 jours	50/230	2/56	5,2 (1,3 – 20,8)	5,2 (1,3 – 21,0)
14 – 180 jours	88/407	8/95	2,3 (1,2 – 4,6)	2,4 (1,2 – 4,8)

Ainsi, les hommes traités par l'azithromycine présentaient un risque plus élevé d'infection rectale persistante/récurrente à *Chlamydia* que les hommes traités par la doxycycline. Ces données suggèrent qu'une cure de 7 jours de doxycycline peut être plus efficace qu'une dose unique de 1 g d'azithromycine dans le traitement de l'infection rectale.

L'efficacité réduite de l'azithromycine par rapport à la doxycycline peut être due à un certain nombre de raisons. Premièrement, il est possible que la pénétration de l'azithromycine dans le tissu rectale soit faible ou inférieure à celle de la doxycycline. Deuxièmement, la charge bactérienne élevée de *C. trachomatis* dans le rectum peut favoriser la croissance de sous-populations de *C. trachomatis* qui sont moins sensibles à certains antimicrobiens (résistance hétérotypique). Enfin, la doxycycline peut réduire la charge bactérienne plus rapidement que l'azithromycine et peut donc sembler plus efficace.

Ces résultats indiquent que la doxycycline pourrait être plus efficace que l'azithromycine dans le traitement des infections rectales à *Chlamydia*.

2.3. Comparaison entre les deux études précédentes

Une première étape nécessaire pour réduire la propagation des infections sexuellement transmissibles est de prescrire un traitement efficace contre ces infections.

Les deux études choisies dans ce travail avaient comme but d'étudier l'efficacité de l'azithromycine et la doxycycline pour le traitement des infections rectales à *Chlamydia*.

Les résultats obtenus dans ces travaux ont démontré que la doxycycline pouvait être un traitement plus efficace que l'azithromycine.

La première étude comprend une étude d'une cohorte rétrospective des patients testés positifs pour une infection rectale à *Chlamydia*. Selon les résultats obtenus de l'amplification des acides nucléiques, 379 étaient des HSH et le traitement par l'azithromycine était significativement associé à un risque trois fois plus élevé d'infection rectale répétée à *Chlamydia* 14 à 180 jours après le début du traitement (RR 3,35 ; IC 95% 1,31-8,55).

La deuxième étude comprend également une étude d'une cohorte rétrospective des hommes qui ont été testés positifs pour une infection rectale à *Chlamydia*. Selon les résultats obtenus par la culture cellulaire et l'amplification des acides nucléiques, 1835 cas d'infection rectale à *Chlamydia* ont été diagnostiqués pendant la période d'étude. Le traitement par l'azithromycine était significativement associé à un risque 2 fois plus élevé d'infection persistante/récurrente 14 à 180 jours après le traitement (RR 2,4 ; IC 95% 1,2-4,8).

Il est clair que, le traitement par l'azithromycine est associé à un risque accru d'infection rectale à *Chlamydia* et par conséquent la doxycycline est plus efficace que l'azithromycine. Loin des traitements, les deux études ont encore une fois mis le doigt sur un point très important, celui que les infections sexuellement transmissibles de manière générale et la chlamydia de manière plus spécifique, sont plus répandues chez la population homosexuelle.

On peut conclure que l'étude des cohortes rétrospectives ne peut être qu'un simple premier pas dans un long chemin vers la compréhension de l'efficacité du traitement des infections rectales à *Chlamydia* et surtout, des mécanismes d'action des différents antibiotiques en fonction des tissus infectés.



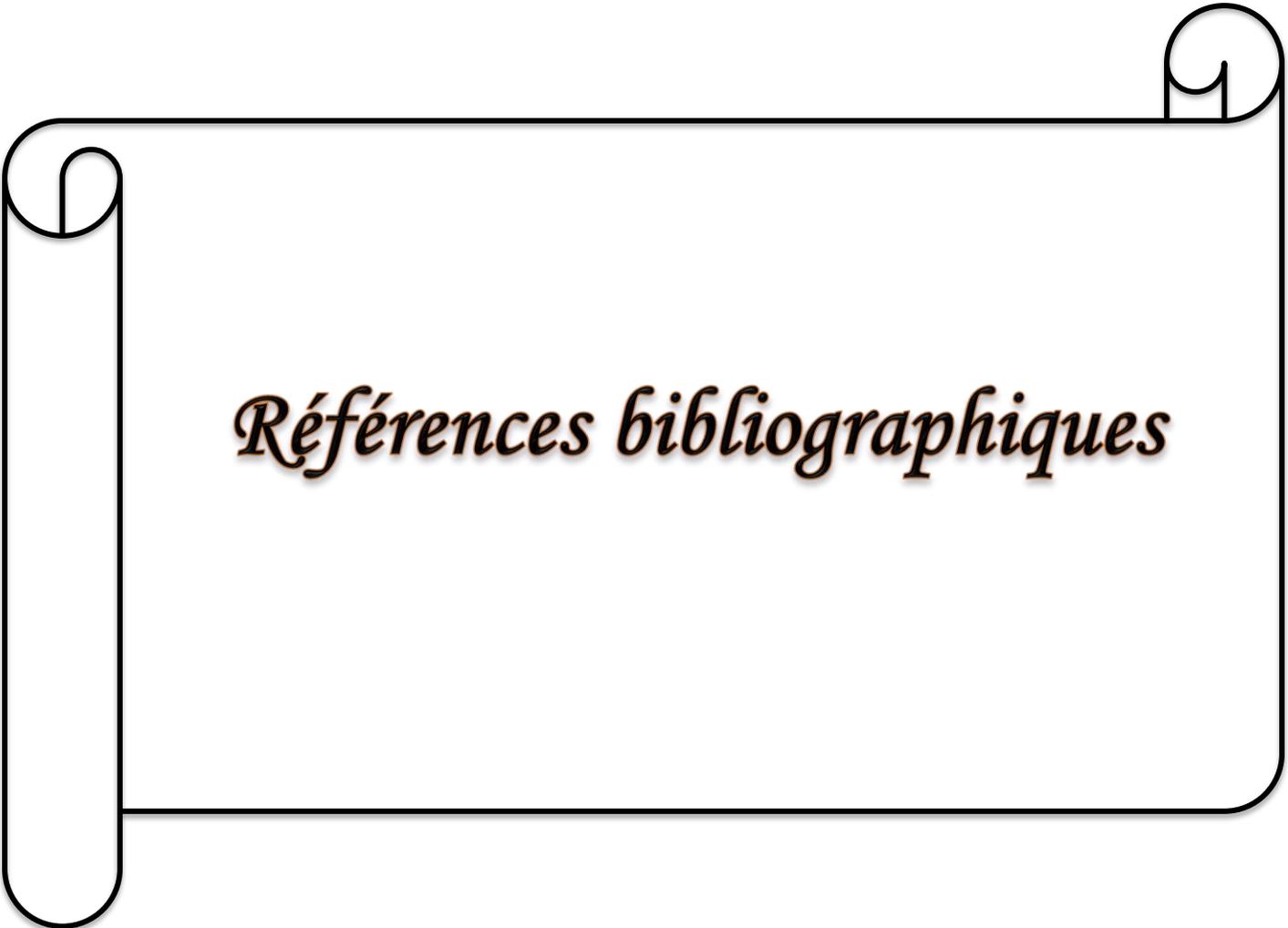
Conclusion générale

Les infections à *Chlamydia trachomatis* constituent un problème de santé publique dans le monde par leur fréquence et leurs complications. *Chlamydia trachomatis* est responsable de nombreuses infections génitales et extra-génitales chez les deux sexes.

Les infections génitales basses sont le plus souvent asymptomatiques et ne provoquent aucune complication médicale. D'autre part, les infections génitales hautes peuvent avoir des conséquences graves telles que l'infertilité. C'est pourquoi la prévention doit être une priorité dans la lutte contre *Chlamydia trachomatis*,

Les efforts de prévention proposés comprennent des programmes d'information et d'éducation spécifiquement axés sur la sensibilisation aux infections sexuellement transmissibles, la réduction du nombre de partenaires sexuels et l'augmentation de l'utilisation des tests de dépistage des IST y compris celui du VIH.

Cela peut se faire à différents niveaux, à travers les parents, les écoles, les réseaux sociaux et les établissements de santé notamment les centres de planification familiale en tant que points additionnels de prestation de soins.



Références bibliographiques

B

Bal, F. (2004). CHLAMYDIA TRACHOMATIS DANS LES INFECTIONS SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES [en ligne]. Thèse de doctorat : Pharmacie. Nancy : Université Henri Poincaré, 94 p. (page consultée le 25 mai 2022)

URL : http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_T_2004_BAL_FRANCOIS.pdf

Beani, J.C. (2005). Infections urogénitales à gonocoque et Chlamydia trachomatis (en dehors de la maladie de Nicolas Favre) (95b). (page consultée le 29 mai 2022)

URL : <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/dermato/muqorogen/95b/leconimprim.pdf>

Bébéar, C.M., De Barbeyrac, B., Pereyre, S., Bébéar, C. (2007). Mycoplasmes et chlamydiae: sensibilité et résistance aux antibiotiques. *Revue francophone des laboratoires* [en ligne], 2007(391), 77-85. (page consultée le 26 mai 2022)

DOI : [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(07\)80133-X](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(07)80133-X)

Bébéar, C., De Barbeyrac, B. (2009). Genital *Chlamydia trachomatis* infections. *Clinical microbiology and infection* [en ligne], 15(1), 4-10. (page consultée le 26 mai 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2008.02647.x>

Bellulo, S., Bosdure, E., David, M., Rolain, J.M., Gorincour, G., Dubus, J.C. (2012). Pneumonie du nourrisson à *Chlamydia trachomatis*: à propos de 2 cas atypiques. *Archives de pédiatrie* [en ligne], 19(2), 142-145. (page consultée le 28 mai 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2011.11.002>

Berhonde, S. (2015). Prévalence des infections à *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* et *Mycoplasma genitalium* chez les femmes consultant au centre d'orthogénie du CHU de Bordeaux [en ligne]. Thèse de doctorat : Médecine. Bordeaux : Université de Bordeaux, 76 p. (page consultée le 27 mai 2022)

URL : <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01275854/document>

Black, C.M. (1997). Current methods of laboratory diagnosis of *Chlamydia trachomatis* infections. *Clinical microbiology reviews* [en ligne], 10(1), 160-184. (page consultée le 3 juin 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1128/CMR.10.1.160>

C

Carabeo, R.A., Grieshaber, S.S., Fischer, E., Hackstadt, T. (2002). *Chlamydia trachomatis* induces remodeling of the actin cytoskeleton during attachment and entry into HeLa cells. *Infection and immunity* [en ligne], 70(7), 3793-3803. (page consultée le 27 mai 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1128/IAI.70.7.3793-3803.2002>

Carmen, C.M., Demetra, S., Veaceslav, M., Veronica, L., Grigore, M., Coralia, B. (2012). Chlamydia. Croatia : IntechOpen. 357 p.

Choroszy-Król, I.C., Frej-Mądrzak, M., Jama-Kmiecik, A., Bober, T., Sarowska, J. (2012). Characteristics of the *Chlamydia trachomatis* species-immunopathology and infections. *Adv Clin Exp Med* [en ligne], 21(6), 799-808. (page consultée le 27 mai 2022)

URL : <https://advances.umw.edu.pl/pdf/2012/21/6/799.pdf>

D

De Barbeyrac, B., Bébéar, C.H. (1997). *Chlamydia. Médecine et maladies infectieuses* [en ligne], 27(2), 71-83. (page consultée le 27 mai 2022)

DOI : [https://doi.org/10.1016/S0399-077X\(97\)80075-3](https://doi.org/10.1016/S0399-077X(97)80075-3)

Demmouche, B., Larachi, N. (2019). Intérêt de la recherche de germes spécifiques «Chlamydia» et «Mycoplasme » dans les infections génitales [en ligne]. Mémoire Master Recherche : Microbiologie appliquée. Bouira : Université Akli Mohand Oulhadj, 38 p. (page consultée le 9 juin 2022)

URL : <http://dspace.univ-bouira.dz:8080/jspui/bitstream/123456789/5508/1/Int%C3%A9r%C3%AAt%20de%20la%20recherche%20de%20germes%20sp%C3%A9cifiques%20C2%ABChlamydia%20>

[%BB%20et%20%C2%ABMycoplasme%20%C2%BB%20dans%20les%20infections%20g%C3%A9n%C3%A9ralisées.pdf](#)

Dupin, N., Janier, M., Bouscarat, F., Milpied, B., Vexiau-Robert, D., Dupuis, F. la section MST de la SFD (2006). Infection à *Chlamydia trachomatis*. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* [en ligne], 133, 2S13-2S14. (page consultée le 31 mai 2022)

DOI : [https://doi.org/10.1016/S0151-9638\(06\)71012-2](https://doi.org/10.1016/S0151-9638(06)71012-2)

Dupin, N., Janier, M., Bouscarat, F., Vernay-Vaisse, C., Spenatto, N., Vermersch-Langlinfsection, A., la section MST de la SFD. (2016). Infection à *Chlamydia trachomatis*. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* [en ligne], 143, 713-715. (page consultée le 29 mai 2022)

DOI : <https://doi-org.snd11.arn.dz/10.1016/j.annder.2016.09.004>

Dupin, N., Janier, M., Vernay-Vaisse, C., Spenatto, N., Vermersch-Langlinfsection, A., la section MST de la SFD. (2016). Recommandations diagnostiques et thérapeutiques pour les Maladies Sexuellement transmissibles. INFECTION A *CHLAMYDIA TRACHOMATIS*. (page consultée le 30 mai 2022)

URL : <https://www.sfdermato.org/media/pdf/recommandation/infection-a-chlamydia-trachomatis-cd5ea803a077893e85696ae3d93bb2c7.pdf>

Duval, C. (2017). Prévalence des infections à *Chlamydia trachomatis* chez les femmes consultant en centres de dépistage Ouest et Sud de la Réunion [en ligne]. Thèse de doctorat : Médecine. Bordeaux : Université de Bordeaux, 77 p. (page consultée le 27 mai 2022)

URL : <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01665261/document>

£

El Mamouni, S. (2020). INFECTIONS NEONATALES A *CHLAMYDIA TRACHOMATIS* [en ligne]. Thèse de doctorat : Médecine. Rabat : Université Mohammed V, 89 p. (page consultée le 4 juin 2022)

URL :

<http://ao.um5s.ac.ma/xmlui/bitstream/handle/123456789/18238/M1362020.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

H

Hamdad, F., Orfila, J., Boulanger, J.C., Eb, F. (2004). Infections urogénitales féminines à *Chlamydia trachomatis*. Meilleures approches diagnostiques. *Gynécologie obstétrique & fertilité* [en ligne], 32, 1064-1074. (page consultée le 29 mai 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2004.10.017>

Hamdad-Daoudi, F., Orfila, J., Eb, F. (2004). Infection uro-génitale masculine à *Chlamydia trachomatis*: Vers une meilleure approche diagnostique. *Andrologie* [en ligne], 14(2), 206-215. (page consultée le 5 juin 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1007/BF03034796>

Hamdad, F., Orfila, J. (2005). Diagnostic d'une infection uro-génitale à *Chlamydia trachomatis*. Apport des techniques d'amplification génique. *Progrès en urologie* [en ligne], 15, 598-601. (page consultée le 5 juin 2022)

URL : <https://www.urofrance.org/fileadmin/documents2/data/PU/2005/PU-2005-00150598/TEXF-PU-2005-00150598.PDF>

Haute Autorité de Santé (HAS). (2010). DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION À *CHLAMYDIA TRACHOMATIS*. Avis sur les actes. (page consultée le 27 mai 2022)

URL : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-10/chlamydia_-_document_davis.pdf

I

Imbert, N. (2010). Enquête sur les pratiques d'un groupe de médecins généralistes des Hauts-de-Seine (92) et sur les obstacles au dépistage de l'infection uro-génitale à *Chlamydia trachomatis* [en ligne]. Thèse de doctorat : Médecine. Paris : Université Denis Diderot Paris 7, 162 p. (page consultée le 8 juin 2022)

URL : http://www.bichat-larib.com/publications.documents/3467_100803-THESE-IMBERT.pdf

J

Judlin, P.G. (2001). Infection génitale basse. *Gynécol Obstét Fertil* [en ligne], 29, 387-391. (page consultée le 29 mai 2022)

DOI : [https://doi.org/10.1016/s1297-9589\(01\)00132-1](https://doi.org/10.1016/s1297-9589(01)00132-1)

K

Kbiri Alaoui, L. (2008). Les infections uro-génitales à *Chlamydia trachomatis* (Données actuelles et Prévalence de l'infection) [en ligne]. Thèse de doctorat : Pharmacie. Rabat : Université Mohammed V, 127 p. (page consultée le 26 mai 2022)

URL : <http://ao.um5s.ac.ma/jspui/handle/123456789/14727>

Keita, A. (2009). ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DE LA VAGINOSE AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DU POINT G [en ligne]. Thèse de doctorat : Médecine. Mali : Université de Bamako, 84 p. (page consultée le 9 juin 2022)

URL : <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M226.pdf>

Khosropour, C.M., Dombrowski, J.C., Barbee, L.A., Manhart, L.E., Golden, M.R. (2014). Comparing azithromycin and doxycycline for the treatment of rectal chlamydial infection: a retrospective cohort study. *Sexually transmitted diseases*, 41(2), 79-85. (page consultée le 20 juin 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1097%2FOLQ.0000000000000088>

Kosma, P. (1999). Chlamydial lipopolysaccharide. *Biochimica et Biophysica Acta* [en ligne], 1455(2-3), 387-402. (page consultée le 27 mai 2022)

DOI : [https://doi.org/10.1016/S0925-4439\(99\)00061-7](https://doi.org/10.1016/S0925-4439(99)00061-7)

L

Lahmar, N., Boudeffa, A. (2021). *Chlamydia trachomatis* et les mycoplasmes dans les infections génitales et leur implication dans l'infertilité du couple. Étude rétrospective réalisée d'après des données prises du laboratoire Ibn-Sina de Constantine. Mémoire

Master Recherche : Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes. Constantine : Université des Frères Mentouri Constantine, 39 p. (page consultée le 27 mai 2022)

Lane, A.B., Decker, C.F. (2016). *Chlamydia trachomatis* infections. *Disease-a-Month* [en ligne], 62(8), 269-273. (page consultée le 6 juin 2022)

DOI : <https://doi-org.snd11.arn.dz/10.1016/j.disamonth.2016.03.010>

La Ruche, G., Goulet, V., Bouyssou, A., Sednaoui, P., De Barbeyrac, B., Dupin, N., Semaille, C. (2013). Épidémiologie actuelle des infections sexuellement transmissibles bactériennes en France. *La presse médicale* [en ligne], 42(4), 432-439. (page consultée le 9 juin 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2012.09.022>

Li, B., Hocking, J.S., Bi, P., Bell, C., Fairley, C.K. (2018). The efficacy of Azithromycin and Doxycycline Treatment for Rectal Chlamydial Infection: A Retrospective Cohort Study in South Australia. *Internal Medicine Journal*, 48(3), 259-264. (page consultée le 20 juin 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1111/imj.13624>

M

Malhotra, M., Sood, S., Mukherjee, A., Muralidhar, S., Bala, M. (2013). Genital *Chlamydia trachomatis*: an update. *Indian journal of medical research* [en ligne], 138(3), 303-316. (page consultée le 3 juin 2022)

URL : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3818592/pdf/IJMR-138-303.pdf>

Manavi, K. (2006). A review on infection with *Chlamydia trachomatis*. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology* [en ligne], 20(6), 941-951. (page consultée le 3 juin 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2006.06.003>

Mårdh, P.A., Paavonen, J., Puolakkainen, M. (1989). *Chlamydia*. New York : Plenum Publishing Corporation. 370 p.

Massouab, N. (2020). INFECTIONS BACTERIENNES SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES : EMERGENCE D'UNE MULTIRESISTANCE [en ligne]. Thèse de doctorat : Médecine. Rabat : Université Mohammed V, 148 p. (page consultée le 3 juin 2022)

URL :

<http://ao.um5.ac.ma/xmlui/bitstream/handle/123456789/18065/M0792020.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Mpiga, P., Ravaoarinoro, M. (2006). *Chlamydia trachomatis* persistence: an update. *Microbiological research* [en ligne], 161(1), 9-19. (page consultée le 28 mai 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1016/j.micres.2005.04.004>

Murray, S.M., McKay, P.F. (2021). *Chlamydia trachomatis*: Cell biology, immunology and vaccination. *Vaccine* [en ligne], 39(22), 2965-2975. (page consultée le 27 mai 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2021.03.043>

N

Norman, J. (2002). Epidemiology of female genital *Chlamydia trachomatis* infections. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology* [en ligne], 16(6), 775-787. (page consultée le 29 mai 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1053/beog.2002.0325>

Nunes, A., Gomes, J.P. (2014). Evolution, phylogeny, and molecular epidemiology of *Chlamydia*. *Infection, Genetics and Evolution* [en ligne], 23, 49-64. (page consultée le 26 mai 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2014.01.029>

O

O'Byrne, P., MacPherson, P., DeLaplante, S., Metz, G., Bourgault, A. (2016). Approach to lymphogranuloma venereum. *Canadian Family Physician* [en ligne], 62, 554-558. (page consultée le 1 juin 2022)

URL : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4955081/pdf/0620554.pdf>

O'Connell, C.M., Ferone, M.E. (2016). *Chlamydia trachomatis* genital infections. *Microbial cell* [en ligne], 3(9), 390-403. (page consultée le 29 mai 2022)

DOI : <https://doi.org/10.15698%2Fmic2016.09.525>

Orfila, J., Biendo, M. (1996). Histoire naturelle des chlamydioses. *La Revue de médecine interne* [en ligne], 17, S29-S32. (page consultée le 26 mai 2022)

DOI : [https://doi.org/10.1016/0248-8663\(96\)86500-3](https://doi.org/10.1016/0248-8663(96)86500-3)

Organisation mondiale de la Santé (OMS). (2005). Guide pour la prise en charge des infections sexuellement transmissibles. (page consultée le 7 juin 2022)

URL :

https://applications.emro.who.int/aiecf/guide_prise_infections_sexuellement_transmissibles_fr.pdf

P

Peuchant, O. (2011). Développement de nouvelles méthodes moléculaires pour le typage et l'étude de la sensibilité aux antibiotiques de *Chlamydia trachomatis* [en ligne]. Thèse de doctorat : Microbiologie. Bordeaux : Université Victor Segalen Bordeaux 2, 163 p. (page consultée le 28 mai 2022)

URL : <https://www.theses.fr/2011BOR21826>

Peuchant, O., Bébéar, C. (2021). Infections sexuellement transmissibles à *Chlamydia trachomatis*. *Revue Francophone des Laboratoires* [en ligne], 2021(530), 29-37. (page consultée le 30 mai 2022)

DOI : [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(21\)00067-8](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(21)00067-8)

R

Raji, M. (2019). CHLAMYDIOSE OCULAIRE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT [en ligne]. Thèse de doctorat : Médecine. Rabat : Université Mohammed-V, 116 p. (page consultée le 28 mai 2022)

URL : <http://ao.um5s.ac.ma/jspui/bitstream/123456789/17833/1/M1502019.pdf>

Redgrove, K.A., McLaughlin, E.A. (2014). The role of the immune response in *Chlamydia trachomatis* infection of the male genital tract: a double-edged sword. *Frontiers in immunology* [en ligne], 5(534), 1-23. (page consultée le 30 mai 2022)

DOI : <https://doi.org/10.3389/fimmu.2014.00534>

Ripa, K.T. (1982). Microbiological diagnosis of *Chlamydia trachomatis* infection. *Infection* [en ligne], 10(1), S19-S24. (page consultée le 26 mai 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1007/BF01640710>

S

Sahnoun, K., Nouri, R. (2019). *Chlamydia trachomatis* : caractères bacteriologiques, manifestations cliniques, diagnostic au laboratoire et implication dans la fertilité du couple [en ligne]. Mémoire Master Recherche : Pharmacie. Blida : Univercité Saad Dahleb, 80 p. (page consultée le 25 mai 2022)

URL : <http://di.univ-blida.dz:8080/xmlui/handle/123456789/571>

Sánchez-Oro, R., Jara-Díaz, A.M., Martínez-Sanz, G. (2020). Fitz-Hugh-Curtis syndrome: a cause of right upper quadrant abdominal pain. *Medicina Clínica* [en ligne], 154(11), 447-452. (page consultée le 31 mai 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1016/j.medcle.2020.01.003>

Schachter, J., Hook, E.W., Martin, D.H., Willis, D., Fine, P., Fuller, D., Jordan, J., Janda, W.M., Chernesky, M. (2005). Confirming positive results of nucleic acid amplification tests (NAATs) for *Chlamydia trachomatis*: all NAATs are not created equal. *Journal of Clinical Microbiology* [en ligne], 43(3), 1372-1373. (page consultée le 4 juin 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1128/JCM.43.3.1372-1373.2005>

Shetty, S., Kouskouti, C., Schoen, U., Evangelatos, N., Vishwanath, S., Satyamoorthy, K., Kainer, F., Brand, A. (2021). Diagnosis of *Chlamydia trachomatis* genital infections in the era of genomic medicine. *Brazilian Journal of Microbiology* [en ligne], 52(3), 1327-1339. (page consultée le 3 juin 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1007/s42770-021-00533-z>

T

Taoussi, N. (2019). MYCOPLASMES ET CHLAMYDIA : SENSIBILITE ET RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES [en ligne]. Thèse de doctorat : Médecine. Rabat : Université Mohammed-V, 127 p. (page consultée le 26 mai 2022)
URL : <http://ao.um5s.ac.ma/jspui/bitstream/123456789/17685/1/M1632019.pdf>

V

Vié, F. (2014). CHLAMYDIA TRACHOMATIS ET INFERTILITE TUBAIRE: ETUDE DES DONNEES 2011-2012 DU SERVICE DE LA REPRODUCTION DE L'HOPITAL FEMME-MERE-ENFANT (HFME) DE LYON [en ligne]. Thèse de doctorat : Pharmacie. Lyon : Université Claude Bernard Lyon 1, 175 p. (page consultée le 31 mai 2022)

URL : http://bibnum.univ-lyon1.fr/nuxeo/nxsearch/default@search?contentViewName=simple_search&state=H4sIAAAIAAAAH2QT0vEQAzFv4rkXFzZY6%252BuB0GkUNmLSInTdDswf2om47Yu%252Fe6m23VBBG%252BT5PfeS%252BYEJgahIHtLx2f0BCUk6wdHTSJk00MBAx6o4vhpW%252BJ%252FkNp%252B6Wh7V4DJzGpZaRNKrT8y8VQhq1aIE5SvbwWs2l002SsL5QlkGhbvHXWYndRXb44DsVhKC9Su01SS8U2XnRMaVQ2md%252Bin1uKNMJo%252BehSbYJ41KLI8hi5ecpmS6p9wivmcGtaL2ssijbNJbDg00mf%252FHtA6XUGsuF%252FQdfiDLxBjSA6FXIZaOFMBVv%252B3QuIVvVneafMnaWk328ZEI3I15%252FJ2OFumPh7v6%252F3DOOgNUHboEulFNJLJQu2aMX8DOIZwecQBAAA%253D&conversationId=0NXMAIN

W

Workowski, K. (2013). Chlamydia and gonorrhea. *Annals of internal medicine* [en ligne], 158(3), ITC2-1-ITC2-16. (page consultée le 8 juin 2022)
DOI : <https://doi.org/10.7326/0003-4819-158-3-201302050-01002>

Workowski, K.A., Bolan, G.A. (2015). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recommendations and reports* [en ligne], 64(RR-03), 1-235. (page consultée le 7 juin 2022)

URL : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5885289/pdf/nihms777542.pdf>

World Health Organization (WHO). (2007). Global strategy for the prevention and control of sexually transmitted infections: 2006-2015: breaking the chain of transmission. (page consultée le 9 juin 2022)

URL : https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43853/9789241563475_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y

World Health Organization (who). (2016). WHO guidelines for the treatment of *Chlamydia trachomatis*. (page consultée le 7 juin 2022)

URL : <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/246165/9789241549714-eng.pdf>

Z

Zhong, G. (2017). Chlamydial plasmid-dependent pathogenicity. *Trends in microbiology* [en ligne], 25(2), 141-152. (page consultée le 27 mai 2022)

DOI : <https://doi.org/10.1016/j.tim.2016.09.006>

Référence des sites web

Campus.cerimes. Image capturée par coelioscopie montrant les pseudo-kystes d'une salpingite. (sans date) [photo] **In :** *Item 88 : Infections génitales de la femme : Salpingites.*

Disponible sur : http://campus.cerimes.fr/gynecologie-et-obstetrique/enseignement/item88_2/site/html/4.html (consulté le 1 juin 2022).

Docteurcllic. Schéma représentant la différence entre l'endomètre normal et l'endomètre inflammé. (sans date) [photo] **In :** *ÉPIDIDYMITE.*

Disponible sur : <https://www.docteurcllic.com/maladie/epididymite.aspx> (consulté le 31 mai 2022).

Dreamstime. Schéma représentant la différence entre un épидидyme normal et un épидидyme infecté. (sans date) [photo] **In :** *Endométrite Inflammation de l'endomètre Inflammation de l'utérus Illustration de vecteur d'Infographics dessus.*

Disponible sur : <<https://fr.dreamstime.com/illustration-stock-endom%C3%A9trite-inflammation-l-endom%C3%A8tre-inflammation-l-ut%C3%A9rus-illustration-vecteur-d-infographics-dessus-image78511892>> (consulté le 31 mai 2022).

Le progres. Image d'une conjonctivite. (sans date) [photo] **In :** *La conjonctivite pourrait aussi être un symptôme du coronavirus.*

Disponible sur : <<https://www.leprogres.fr/magazine-sante/2020/03/09/la-conjonctivite-pourrait-aussi-etre-un-symptome-du-coronavirus>> (consulté le 1 juin 2022).

Microbiologiemedicale. Cycle de développement de *Chlamydia trachomatis*. (sans date) [photo] **In :** *Généralités sur les Chlamydia.*

Disponible sur : <<https://microbiologiemedicale.fr/chlamydia/>> (consulté le 27 mai 2022).

Microbes-edu. Immunofluorescence directe d'un frottis cervical. (sans date) [photo] **In :** *CHLAMYDIA.*

Disponible sur : <<http://www.microbes-edu.org/etudiant/chlamydia.html>> (consulté le 5 juin 2022).

Mileon.wordpress. Syndromes de Fitz-Hugh-Curtis. (2018) [photo] **In :** *Syndrome de Fitz-Hugh-Curtis.*

Disponible sur : <<https://mileon.wordpress.com/2018/01/28/caso-clinico-4-2018-sindrome-de-fitz-hugh-curtis/>> (consulté le 1 juin 2022).

Treated. Antibiotique (doxycycline) recommandé pour la LGV. (sans date) [photo] **In :** *Doxycycline (Chlamydia).*

Disponible sur : <<https://fr.treated.com/ist/chlamydia/doxycycline>> (page consulté le 8 juin 2022)

Webmd. Antibiotique (azithromycine) utilisé pour le traitement des infections génitales non compliquées. (sans date) [photo] **In :** *azithromycin 1 gram oral packet.*

Disponible sur : <<https://www.webmd.com/drugs/2/drug-1527-6223/azithromycin-oral/azithromycin-powder-packet-oral/details>> (consulté le 8 juin 2022)

Wenerolog24. Aspect d'un ectropion dû à une cervicite lors d'un examen gynécologique.
(sans date) [photo] **In :** *Zapalenie szyjki macicy.*

Disponible sur : <<https://wenerolog24.pl/objawy/zapalenie-szyjki-macicy.html>>

(consulté le 31 mai 2022).

Année universitaire : 2021-2022

Présenté par : ABBAZ Khadidja

Infections à *Chlamydia trachomatis*, traitement et diagnostic

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biologie Moléculaire des Microorganismes

Résumé

Chlamydia trachomatis est l'un des agents responsables d'infection sexuellement transmissible. C'est une bactérie intracellulaire obligatoire dont l'hôte principale est l'homme. Parmi les 19 sérovars de *C. trachomatis*, les sérovars D à K provoquent des infections oculaires et des infections génitales sexuellement transmissibles notamment l'infection urogénitale qui est à l'origine des complications chez les deux sexes. Les sérovars A à C sont responsables de trachome alors que la lymphogranulomatose vénérienne est due aux sérovars L1 à L3. Le diagnostic biologique direct d'une infection à *Chlamydia trachomatis* est réalisé par culture cellulaire, par immunofluorescence directe ou par les techniques immuno-enzymatiques. Aujourd'hui, la détection de *C. trachomatis* se fait essentiellement par les techniques d'amplifications géniques qui ont substitué les techniques sérologiques. Le traitement des infections à *Chlamydia trachomatis* est basé sur les antibiotiques ayant une forte pénétration cellulaire en particulier l'azithromycine et la doxycycline.

Mots-clefs : *Chlamydia trachomatis*, infection sexuellement transmissible, diagnostic, traitement.

Encadreur : ARABET Dallel (MCA- Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Examineur 1 : BENKAHOUL Malika (MCA- Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Examineur 2 : Lifa Maroua (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).