

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE - ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة-الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDE

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

***LA GIARDIOSE CHEZ LE VEAU DANS
LA REGION D'ALGER ET SES
ENVIRONS***

Présenté par : SALHI KARIMA

YAHIAOUI MALIKA

Soutenu le : 28 juin 2008

Le jury :

Président :	Dr AISS I . M	Maitre de conférences	à l'E.N.V.Alger
Promoteur :	Dr BAROUDI . D	Maitre assistant	à l'E.N.V.Alger
Examineur1 :	Dr HANI . A	Chargé de cours	à l'E.N.V.Alger
Examineur2 :	Dr CHOUYA . F	Chargé de cours	à l'E.N.V.Alger
Examineur3 :	Dr AIT-OU DHIA	Chargé de cours	à l'E.N.V. Alger

Année universitaire : 2007 /2008

Remerciements

Nous adresserons nos remerciements ; A notre promoteur D^r Baroudi

Nos plus vifs remerciements à D^r Aissi, qui nous a initié à la recherche. Merci pour sa très grande disponibilité et son aide qui nous a permis de progresser dans les meilleures conditions ;

nous somme très reconnaissantes envers les membres du jury, qui nous ont fait le plaisir d'examiner ce travail et de participer à notre soutenance de projet de fin d'étude : D^r Aissi maître de conférence à l'ENV pour avoir bien voulu accepter la présidence du jury ; D^r Ait Oudhia chargé de cours à l'ENV pour sa participation à ce jury et la considération qu'elle a accordé à cette étude ; D^r chouya chargé de cours à l'ENV pour sa participation a l'examen de ce travail ,et D^r Hani d'avoir examiner ce modeste travail .

nous tenons également à remercier ceux qui ont directement participé à ce travail : D^r Ait Oudhia, D^r Saidj, D^r Benatallah, Fouzi et Ibrahim ;

Nous tenons également à remercier le personnel de service de parasitologie de l'hôpital Mustapha Bacha et Beni messous pour leur aide, nous souhaitons également adresser nos remerciements aux membres du laboratoire de parasitologie à l'ENV : Mr Ahmed et D^r Faycel pour leurs aide précieuse

Merci à tous, très sincèrement

Karima et Malika

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

*Mon très cher père, pour sa patience et sa compréhension ;
à ma très chère mère pour toute l'attention, l'affection et la
patience dont elle m'entoure ;*

mes sœurs Reguia et Khadidja et leurs maris Tayeb et Mohamed;

ma très chère sœur Soumia ; sans t'oubier Fatima

mes cher frères Houcine , Mohamed Ridha et Moncif ;

mes très chères et adorables nièces Rihab et Cerine ;

à Mohamed et à

toutes ma grande famille ;

*mes chères amis surtout Asma qui ma soutenue pendant mon
cursus et mon amie Missa ;*

ma binôme et sa famille ; et tous ceux que j'ai oublié .

Karima

Dédicaces

A mes très chers parents qui ont toujours été bienveillants envers moi, auxquels je dois de la reconnaissance et de l'obligation. Les mots ne pourront jamais exprimer ma gratitude

A La mémoire de mon grand père

A la mémoire de ma grande mère

A ma grande mère tassaadit

A mon cher frère : ferhat

A mes très chères sœurs : ḳahina, saida, et nacira

A tous mes oncles et toutes mes tantes, à tous mes cousins et cousines

A ma binôme ḳarima et toute sa famille

A tous mes amis de l'ENV et de RUB 4 , particulièrement feirouz, fetta ,lynda

A toute la promotion 2007/2008

Je dédie ce travail

y. MALIKA

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	01
-------------------	----

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. ETUDE DU PARASITE

I.1. Historique.....	02
I.2. Définition	03
I.3. Taxonomie	03
I.4. Morphologie	05
I.4.1. Le trophozoïte	05
I.4.2. Le kyste	05
I.5. Biologie	06
I.5.1. Nutrition et métabolisme	06
I.5.2. Reproduction	06
I.5.3. Résistance de kystes	06
I.5.4. Cycle évolutif	07

II. GIARDIOSE CHEZ LE VEAU

II.1. Epidémiologie	09
II.1.1. Les sources d'infection	09
II.1.2. Modes de transmission.....	09
II.1.3. Modalité d'excrétion des kystes.....	09

II.1.4. Les facteurs prédisposant	10
II.1.4.1. Facteurs intrinsèques	10
II.1.4.2. Facteurs extrinsèques	10
II.2. Symptômes	11
II.3. Lésions	11
II.4. Pathogénie.....	12
II.4.1. <i>Facteurs de variation de la Pathogénie</i>	12
II.4. 2. <i>Pathogénie de la malabsorption –mal digestion :</i>	12
II.4. 3. <i>Pathogénie de la diarrhée.....</i>	13
II.5.Immunité.....	13
II.5 .1. Mécanisme à médiation humorale	13
II.5 .2. Mécanisme à médiation cellulaire	14
II.6 .Diagnostic	14
II.6.1 Diagnostic et clinique épidémiologique	14
II.6.2. <i>Diagnostic différentiel.</i>	14
II.6.3. <i>Diagnostic nécrosique :</i>	14
II.6.4. <i>Diagnostic de laboratoire :</i>	15
II.6.4.1. Examen direct :.....	15
II.6.4.2. Coproscopie après enrichissement.....	15
II.6.4.3. Examen du liquide d’aspiration duodénale	15
II.6.4.4. Entero test :.....	16

II.6.4.5. Techniques immunologiques :.....	16
a) mise en évidence d'antigène.....	16
b) mise en évidence d'anticorps	16
II.6.4.6. diagnostic moléculaire :	16
II.7. Traitement :	17
II.8. Prophylaxie :	17
III. La Giardiose humaine et potentiel zoonotique :	18
III.1. La maladie chez l'homme :.....	18
III.2. Le risque zoonotique :.....	19
VI. La maladie chez les autres espèces animales :	20

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Problématique	21
I.Objectifs :	21
II. Matériel et Méthodes :	22
II.1.Matériel	22
II.1.1.Elevages	22
II.1.2.Matériel de laboratoire.....	22
II.2. Méthodes	22
II.2.1. Protocole de prélèvement :.....	22
II.2.2. Techniques de laboratoire utilisées.....	23
III. Résultats et Discussion	24
I.1. Résultats globaux dans les trois régions :.....	24
I.2. Fréquence de <i>Giardia duodenalis</i> en fonction de l'âge.....	25
I.3. Fréquence de <i>Giardia duodenalis</i> en fonction du statut clinique de l'animal.....	27
I.4. Fréquence de <i>Giardia duodenalis</i> en fonction de type d'élevage.....	28
I.5. Fréquence de <i>Giardia duodenalis</i> en fonction des conditions d'hygiène.....	29
I.6. Fréquence de <i>Giardia duodenalis</i> en fonction de sexe	31
VII. Associations avec les coccidies	32
VIII. Associations de <i>Giardia</i> et d'<i>Eimeria</i> en fonction du statut clinique de l'animal	33
Conclusion	35

LISTE DES ABREVIATIONS ET DES ACRONYMES

Ac: anticorps

Ag: antigène

A.D.N: Acide- Désoxy- ribonucléique

A.R.N : Acide ribonucléique

C° : degré centigrade

ELISA : Enzyme Linked Immuno sorbent Assay

G : Giardia

gr : Gramme

Ig : immunoglobuline

IgA : immunoglobuline de type A

IgE : immunoglobuline de type E

IgG : immunoglobuline de type G

IgM : immunoglobuline de type M

M-F : matières fécales

M.I.F : Mercuriothiolate Iode Formol

Mg /ml : milligramme par millilitre

Mg/l : milligramme par litre

Mg++ : Magnésium

ML : millilitre

Na + : Sodium

Nbre : Nombre

N.S.D : Nombre des selles diarrhéiques

N.S.N.D : Nombre des selles non diarrhéiques

S.D : selles diarrhéiques

S.D+ : selles diarrhéiques positifs

S.N.D : selles non diarrhéiques

S.N.D+ : selles non diarrhéiques positifs

X40 : grossissement 40

J : jours

PCR : Polymerase Chain Reaction

mm : millimètre

GMQ : Gain Moyen Quotidien

Liste des tableaux

Numéro	Tableau	page
1	Taxonomie de l'espèce <i>Giardia</i>	03
2	Les groupes génétiques de <i>Giardia</i>	04
3'	Répartition des prélèvements dans les trois régions étudiées	22
3	Fréquence de <i>Giardia duodenalis</i> dans les trois régions	25
4	Distribution de l'infestation de <i>Giardia duodenalis</i> par tranches d'âges	26
5	Fréquence de <i>Giardia duodenalis</i> en fonction du statut clinique.	28
6	Fréquence de <i>Giardia duodenalis</i> en fonction de type d'élevage	29
7	Fréquence de <i>Giardia duodenalis</i> en fonction des conditions d'hygiène.	30
8	Fréquence de <i>Giardia duodenalis</i> en fonction du sexe	32
9	Fréquence de <i>Giardia</i> , <i>Eimeria</i> et leurs associations	33
10	Associations de <i>Giardia</i> et d' <i>Eimeria</i> en fonction de stayut clinique de l'animal	34

Liste des figures

Numéro	Figure	page
1	Le cycle parasitaire	08
2	le trophozoïte et le kyste de <i>Giardia duodenalis</i>	08
3	Fréquence de la <i>Giardia duodenalis</i> dans les trois régions	25
4	Distribution de l'infestation de <i>Giardia duodenalis</i> par tranches d'âges	27
5	Fréquence de <i>Giardia duodenalis</i> en fonction du statut clinique	28
6	Fréquence de <i>Giardia duodenalis</i> en fonction de types d'élevage	29
7	Fréquence de <i>Giardia duodenalis</i> en fonction des conditions d'hygiène	30
8	Fréquence de <i>Giardia duodenalis</i> en fonction du sexe	32
9	Fréquence de <i>Giardia</i> , <i>Eimeria</i> et leurs associations.	33
10	Associations de <i>Giardia</i> et d' <i>Eimeria</i> en fonction du statut clinique de l'animal	34
11	Photos originales de <i>Giardia duodenalis</i> (Voir annexes)	

Introduction

La giardiose est une protozoose digestive cosmopolite, elle atteint de nombreuses espèces animales y compris l'homme. L'agent responsable est un parasite flagellé « *Giardia duodenalis* ».

Le symptôme le plus couramment observé est une diarrhée chronique non caractéristique. De nombreux animaux sont des porteurs asymptomatiques. La giardiose est une parasitose souvent sous-estimée en raison de difficulté de diagnostic clinique. Elle a un impact sur la santé public. Ce protozoaire est présent chez l'homme et il présente un potentiel zoonotique. De nombreux cas de contaminations à l'homme ont été recensés et notamment des cas de contamination par l'eau.

Les veaux infectés peuvent présenter des symptômes allant de l'amaigrissement, une forte diarrhée et un retard de croissance d'où l'impact économique.

C'est une protozoose mal connue en médecine vétérinaire en Algérie.

Vue l'importance de ce parasite il nous a semblé utile de contribuer à l'étude de sa prévalence dans quelques élevages bovins dans la région d'Alger et ces environs, et cela en fonction de plusieurs facteurs à savoir : l'âge, le sexe, les conditions d'hygiène, le statut clinique de l'animal, le type d'élevage... et de comparer nos résultats à ceux retrouvés par d'autres auteurs.

Partie bibliographique

I. ETUDE DU PARASITE :

I.1. Historique : (ADAM, 2001)

Le protozoaire *Giardia* fut un des premiers parasites observés par l'inventeur du microscope ANTON LEEUWENHOEK examinant ses propres selles en 1681.

En 1859, l'organisme fut décrit plus en détail par LAMBL qui a pensé qu'il appartenait au genre *Cercomonas* et le nomma *Cercomonas intestinalis*.

En suite, certains auteurs ont attribué le nom de LAMBL au genre tandis que d'autres l'ont réservé pour l'espèce qui affecte l'homme (*Giardia lamblia*).

En 1879, GRASSI a décrit un organisme chez un rongeur qu'il nomme "*Dimorphus muris*" et qui se révéla par la suite appartenir à une espèce de *Giardia*.

Le nom *Giardia* a été utilisé pour la première fois comme genre en 1882 et 1883 par KUNSTLER. Il a décrit un organisme chez le têtard qu'il nomme *Giardia*.

En 1888, BLANCHARD suggère le nom de *Lambliia intestinalis* que STILES change en *Giardia duodenalis* en 1902.

Plutard, KOFOID et CHRISTIANSEN ont proposé respectivement les noms *Giardia lamblia* en 1915 et *Giardia enterica* en 1920.

Le nom des espèces restait controversé : certains auteurs proposaient qu'il soit basé sur l'hôte du parasite tandis que d'autres proposaient une classification sur des critères morphologiques, par exemple plus de 40 espèces ont été proposées sur la base de l'animal hôte.

D'autre part SIMON a basé sur les critères morphologiques pour distinguer *Giardia lamblia* et *Giardia muris*, et a accepté le nom *Giardia lamblia* pour la forme humaine.

Le manque de distinction morphologique évidente à conduit FELICE en 1952 a suggéré une nomenclature beaucoup plus simple reposant sur 3 espèces morphologiquement différentes. Thompson et al, 2000, ont proposé une uniformisation de l'emploi du terme de *Giardia duodenalis* pour éviter toute confusion créée par l'utilisation de différents termes pour un seul et unique parasite.

I.2. Définition :

La giardiose est une Protozoose de l'intestin grêle (duodénum et jéjunum) de divers mammifères, et notamment de l'homme, due à *Giardia intestinalis*, dont certaines souches sont zoonosiques. La transmission survient par ingestion de kystes présents dans l'eau ou sur des végétaux, à l'origine principalement chez l'homme, le chien et les bovins d'un syndrome de malabsorption avec diarrhées chroniques (EUZEBY et BOURDOISEAU, 2005).

Synonymes : lamblia.

I.3. Taxonomie :

La taxonomie de l'espèce *Giardia* est basée sur la morphologie, en particulier sur la forme du trophozoïte, des corps médians et sur la taille du disque ventral adhésif comparée à la taille de la cellule. Selon BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992 ; COX, 2002, *Giardia duodenalis* fait partie de:

Tableau 1 : Taxonomie de l'espèce *Giardia*

Classification		Caractères
Embranchement	Protozoaires	cellule animale unique
Sous-embranchement	Sarcomastigophora	présence de flagelles et/ou pseudopodes.
Super classe	Mastigophora	ou flagellés.
Ordre	Diplomonadida	corps paraissant dédoublé :2 noyaux, 2 flagelles.
Famille	Hixamitidés	8 flagelles
Genre	<i>Giardia</i>	Présence d'un disque adhésif ventral.

❖ **Espèces et assemblages :**

En utilisant le critère déjà cité, FILICE, 1952 a défini 3 espèces morphologiques ; *G. agilis* chez les amphibiens, *G. muris* chez les rongeurs, et *G. duodenalis* chez les mammifères.

Par la suite sur la base d'une identification par microscopie électronique *G. psittaci* et *G. ardae* ont été retrouvés chez les oiseaux, puis sur la base de la morphologie des kystes, et de l'analyse de l'ARN ribosomiale une sixième espèce chez les campagnols et les rats musqués, *G. microti* a été proposée (MONIS et al, 2003).

Les isolats du *G. duodénalis* provenant d'humains et de nombreux autres mammifères peuvent être réunis dans un des deux assemblages génétiques majeurs : assemblage A et assemblage B (HOMON et al 1992; MONIS et al, 1996)

ces données sont en faveur d'une grande complexité au sein de l'espèce *Giardia duodénalis* (MONIS et al., 2003). Cela inciterait donc à ne regrouper sous le terme de *Giardia duodénalis* que les souches à potentiel zoonotique et à nommer différemment les espèces de leur hôte (THOMPSON et al, 1993; THOMPSON, 2002)

Tableau 2 : les groupes génétiques de *Giardia* (THOMPSON et MONIS, 2004 in SMITH et al., 2007)

Groupe génétique		Hôtes
Assemblage A	Assemblage AI	Hommes, bétail, chiens, chats, castors, cochon d'inde
	Assemblage AII	Hommes
Assemblage B		Hommes, chinchillas, chiens, castors, rats
Chien		Chiens
Chat		Chats
Bétail		Vaches, moutons, cochons, chèvres, alpagas
Rat		Rats domestiques
Rongeurs sauvages		Campagnols, musaraignes

I.4. MORPHOLOGIE :

Giardia duodenalis se présente sous deux formes : le trophozoïte (forme végétative) et le kyste (forme de résistance).

I.4.1. Le trophozoïte : (Figure 2)

Le trophozoïte est arrondi à la partie antérieure, pointue à la partie postérieure. Il est convexe dorsalement, concave ventralement (RIPERT, 1996). Il mesure 6 à 10 micromètres de largeur sur 10 à 15 micromètres de longueur pour une épaisseur de 2 à 4 micromètres (KREIEF,1978 ; THOMPSON et al,1993) .Ce protozoaire est actif et mobile grâce à quatre paires de flagelles, la cellule contient deux gros noyaux à contours ovalaires situés symétriquement dans le tiers antérieur. Transversalement,deux structures parallèles en forme de bâtonnets plus ou moins incurvés, les corps médians, correspondent à des agrégats denses de microtubules et de protéines contractiles (BUSSIERAS et CHERMETTE .,1992 ; HACHIMOTO et al.,1998).

Sur la face ventrale se trouve un disque adhésif de forme subcirculaire. En fonctionnant comme une ventouse, il intervient dans le mécanisme de fixation du parasite aux cellules intestinales (BOURDEAU, 1993; LANFREDI-RANGEL et al., 1999; BEUGNET, 2000). Il est composé de plusieurs éléments de cytosquelette (flagelles, microtubules), dont la base moléculaire serait des protéines de type giardines et occupe les deux tiers de la face ventrale du parasite (HEYWORTH F et al., 2000). Son fonctionnement est complexe ; il résulte d'une force d'aspiration créée par le flux de liquide généré par le mouvement des flagelles ventraux (LEJEUNE, 1997).

I.4.2. Le kyste : (Figure 2)

Le kyste présente une forme ovale, une paroi à double contour d'épaisseur 0,3-0,5 micromètres (RIPERT., 1996). Il mesure 7 à 10 micromètres de large sur 8 à 12 micromètres de long (BEUGNET F., 1996). A l'intérieure de ce kyste, 2 à 4 noyaux sont visibles selon que la division nucléaire a lieu ou non : Un kyste nouvellement formé possèdera 2 noyaux tandis qu'un kyste mature en possèdera 4. Des corps basaux, des corps médians et des éléments structuraux du disque ventral et des flagelles composent aussi ce kyste (WOLF., 1992 ;THOMPSON et al, 1993) .

I.5. BIOLOGIE

I.5.1. Nutrition et métabolisme :

Giardia est un organisme anaérobie (absence de mitochondries). Il est cependant capable de survivre dans un environnement micro-aérobie grâce à la cystéine dont le rôle serait de le protéger contre les effets létaux de l'oxygène (BARR et BOWMAN, 1994). Il se nourrit par pinocytose sur la face ventrale et au centre du disque ventral, les flagelles créant un flux liquidien mettant en mouvement les nutriments présents à la surface des villosités intestinales (THOMPSON et al., 1993).

Sa principale source d'énergie est le glucose mais il utilise également les acides aminés comme source de carbone. Il est incapable de synthétiser ses lipides cellulaires et utilise comme source de lipide les sels biliaires (LUJAN et al., 1998; GIBSON et al., 1999). Il existe peu d'organites endomembranaires dans *Giardia* : les mitochondries, les peroxysomes, les glycosomes sont absents et seul un appareil de Golgi a été mis en évidence (THOMPSON et al. 1993 ; ADAM., 2001).

I.5.2. La reproduction :

La reproduction a lieu dans l'intestin grêle. Le trophozoïte se multiplie par fission binaire longitudinale (BOURDEAU, 1993). Les noyaux se divisent et se séparent en deux groupes, ainsi que les organites. Après reconstitution complète du matériel cytoplasmique, les cellules filles se séparent. Les multiplications peuvent être très actives et le nombre de parasites obtenus très important si les conditions environnementales sont favorables (absence de réponse immunitaire de l'hôte, perturbation de la flore intestinale, association avec d'autres parasites...) (BOURDOISEAU, 1993)

I.5.3. Résistance des kystes :

Les kystes de *Giardia* sont résistants dans les solutions hypotoniques, ils résistent aux procédés standards de chloration de l'eau mais sont sensibles à la dessiccation et aux températures supérieures à 50°C. La durée de leur survie varie grandement et dépend de la température. (MEYER et JAROLL, 1980).

I.4.4. Le cycle évolutif :

Le cycle parasitaire de *Giardia* (Figure 1) est direct et monoxène (CHARTIER, 2005), et passe par une forme trophozoïte et une forme kystique.

L'infestation se produit après l'ingestion par l'hôte définitif des kystes à 4 noyaux contaminant le milieu extérieur. L'excystement se fait sous l'action des enzymes gastriques (Pepsine), pancréatiques puis duodénales (BARR et BOWMAN, 1994 ; BOURDEAU, 1993 ; THOMPSON et al., 1999). La sortie des trophozoïtes est un mécanisme actif qui se produit grâce au mouvement des flagelles d'une part et la libération des enzymes contenues dans les vacuoles kystiques d'autre part (LEUJEUNE, 1997).

Un kyste donne naissance à deux trophozoïtes immatures, qui vont subir une phase de maturation variant entre 3 et 7 jours (TRULLARD, 2002). La reproduction des trophozoïtes se fait activement par simple fission binaire longitudinale (BOURDEAU, 1993). Certains trophozoïtes se fixeront à la bordure en brosse de la muqueuse intestinale et seront à l'origine de l'expression clinique de la maladie (ROXSTRON-LINDQUIST et al., 2006), d'autres poursuivront leur chemin le long du tube digestif pour subir l'enkystement (GILLIN et al, 1987). Ce dernier est favorisé par la perte de la capacité des trophozoïtes à se fixer à la muqueuse intestinale (GILLIN et al., 1987), cette transformation peut être affectée par la variation de pH ,concentration en sels biliaires et acides gras (BOURDEAU, 1993 ; GILLIN et al.,1989 ;LUJAN et al., 1998) .

Les trophozoïtes enkystés entreprennent une autre division et le kyste mur ainsi formé contient quatre noyaux.

Les kystes sont éliminés de manière passive dans le milieu extérieur avec les matières fécales (ACHA ET BORIS, 1989). Il est fréquent de retrouver les trophozoïtes dans les selles lors de transit intestinal rapide, mais ces trophozoïtes excrétés ne peuvent survivre dans le milieu extérieur.

La période pré patente qui est le nombre de jours entre l'ingestion des kystes et l'excrétion des premiers kystes dans le milieu extérieur est variable selon l'espèce hôte.

Suite à l'infection expérimentale des veaux, cette période a été évaluée à 7-8 jours (TAMINELLI et ECKERT ,1989). Cependant une étude a révélé la présence des kystes dans les matières fécales d'un veau âgé seulement de 4 jours (XIAO et HERD ,1994).

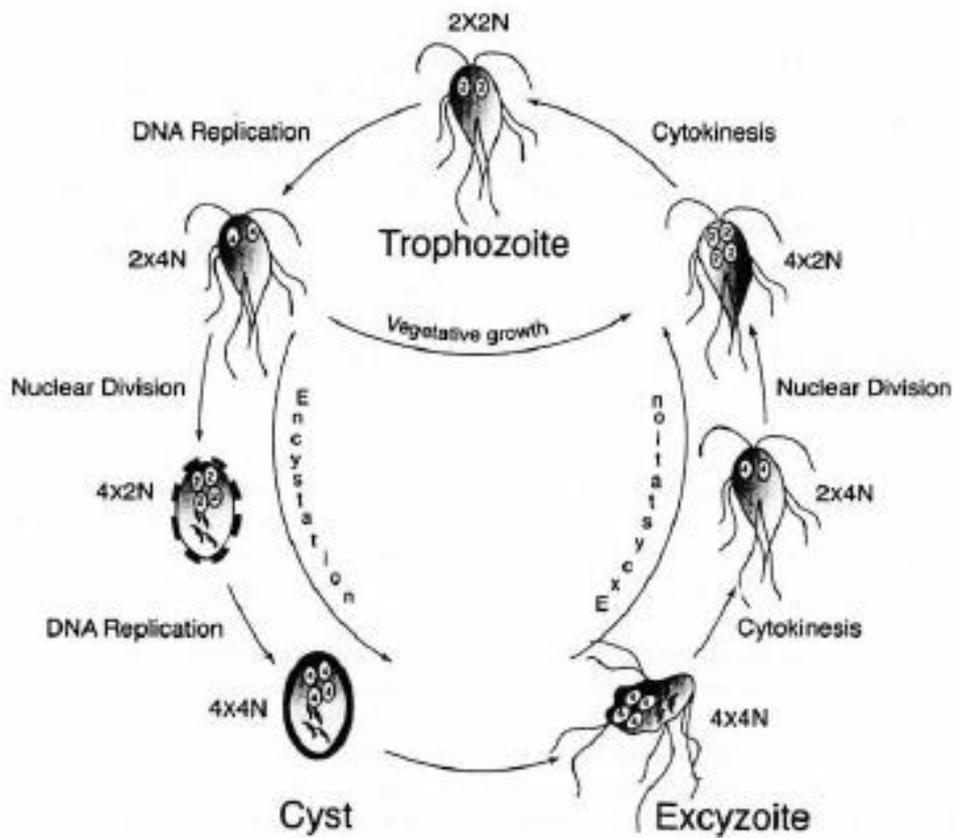


Fig 1 : le cycle parasitaire (SVARD e al., 2003 in Ruska Rimhanen-Finne, 2006)

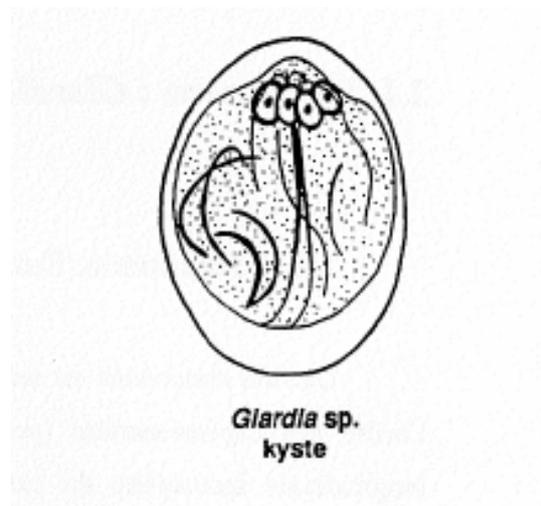
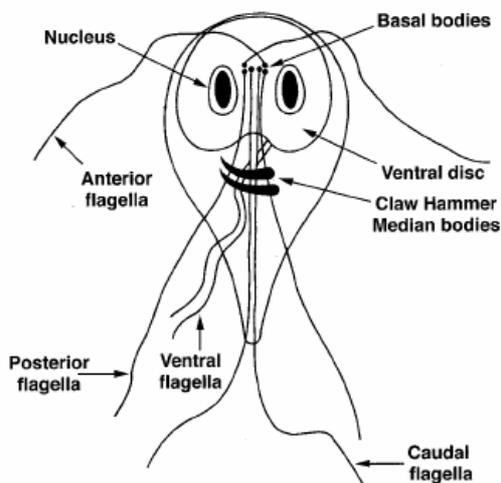


Fig 2 : le trophozoïte et le kyste de *Giardia duodenalis* (FAUBERT, 2000)

II. LA GIARDIOSE CHEZ LE VEAU :

II.1. Epidémiologie :

II.1.1. Sources d'infection :

Essentiellement indirecte, la contamination se fait par l'ingestion de kystes via les aliments souillés ou l'eau de boisson (CHAUVIN et ASSIE, 2007).

La source majeure de contamination est constituée par les jeunes veaux contaminés, les plus réceptifs au parasite. L'excrétion très importante des kystes par le veau infecté augmente la charge parasitaire du milieu extérieur, et donc l'infestation de nouveaux individus (TRULLARD, 2002).

La mère serait une source importante de contamination pour les veaux. Une étude a montré une augmentation de la prévalence de la giardiose chez les veaux qui ont été laissés avec leurs mères les trois premiers jours de vie (QUIGLY et al., 1993).

D'autres espèces animales pourraient jouer le rôle de réservoir, tel que des ruminants sauvages comme les cerfs (WILLIAM et al., 2001).

II.1.2. Modes de transmission :

La transmission se fait par voie oro-fécale, suite à l'ingestion de kystes. Elle peut se faire soit par contact direct avec les selles d'un animal excréteur, soit de façon indirecte par un véhicule, tel que le pelage des animaux, les bottes d'éleveurs, les mouches et autres insectes susceptibles de transporter les kystes (THOMPSON et al., 1999). Les kystes sont immédiatement infectants dès leur émission. Dix kystes peuvent suffire pour induire l'infection, mais des doses très supérieures peuvent tout aussi bien échouer (WILLIAM et al., 2001).

II.1.3. Modalité d'excrétion des kystes :

L'excrétion des kystes dans le milieu extérieur est intermittente (OLSON et al., 2004 in CHAVIN et ASSIE). Plusieurs études ont montré une diminution de la prévalence de l'infestation par *Giardia* chez les veaux en fonction de l'âge (COKLIN et al., 2007).

Selon XIAO et HERD 1994, l'excrétion commence chez certains individus dès l'âge de quatre jours, elle est maximale à partir de l'âge de deux semaines, et se maintient à des taux élevés jusqu'à l'âge de sept semaines, ensuite l'excrétion est continue avec une diminution du taux et de l'intensité. Par contre, selon O'HANDLEY et al., 1999, l'excrétion débute à partir du 31^e jour, et continue au-delà de la septième jusqu'à la 17^e semaine.

Il semble que lors de giardiose clinique, un grand nombre de kystes soient excrétés (TRULLARD, 2002), mais la quantité de kystes rejetés dans l'environnement varie selon les études de 50 à 200 kystes par gramme de fèces environ (IBURG et al., 1996) et jusqu'à plus de 300.000 kystes par gramme de matières fécales (TAMINELLI et ECKERT, 1989 ; XIAO et HERD, 1994 ; NYDAM et al., 2001 ; OLSON et al., 1997). Cette variation est expliquée par la différence dans le statut immunitaire du troupeau, des techniques de détection et de l'intermittence de l'excrétion.

II.1.4. Les facteurs prédisposant :

II.1.4.1. Facteurs intrinsèques :

L'âge est un facteur favorisant important. Les jeunes sont beaucoup plus touchés que les animaux âgés, le maximum de prévalence se situe avant six mois (QUILEZ et al., 1996 ; OLSON et al., 1997). Les individus dont l'immunité générale est affaiblie seront plus sensibles à l'infection. En effet, des études ont montré que des animaux hypogammaglobulinémiques et précisément ceux déficient en IgA étaient plus sensibles à une infection plus sévère que des animaux immunologiquement normaux (ORTEGA et ADAM, 1997 ; ZAJAC, 1992)

II.1.4.2. Facteurs extrinsèques :

Il semble que l'excrétion de kystes de *Giardia* par les femelles gravides au moment de parturition et pendant les quatre premières semaines *post partum* soit un facteur de contamination des jeunes (PITEL, 2005). Les veaux logés en stabulation collective sont beaucoup plus disposés, d'autant plus si les conditions d'hygiène ne sont pas strictes et si les veaux sont en surpopulation et que le taux d'humidité est élevé (XIAO et al., 1993 ; HEATH, 1992). Une étude a de plus montré que le fait de maintenir les veaux à l'extérieur, pourrait diminuer le taux d'infection de *Giardia duodenalis* (RUEST et al., 1998). Les kystes excrétés à l'extérieur sont plus sensibles, ils se dessèchent sous des températures élevées et ne survivent pas sous des températures inférieures à 0°C.

La saison peut jouer un rôle prédisposant : Les saisons humides peuvent favoriser l'infection par la persistance accrue des kystes dans l'environnement (HUETINK et al., 2001 ; RUEST et al., 1998). La saison estivale peut elle aussi favoriser l'infection par l'augmentation de la prise de boisson, et donc une exposition renforcée aux parasites (WADE et al ,2000).

II.2. Symptômes :

Le rôle pathogène de *Giardia duodenalis* n'est pas clairement établi (PITEL et al., 2005). La présence de *Giardia duodenalis* dans les fèces d'un animal serait associée à un risque deux fois plus élevé de développer une diarrhée chez les veaux âgés de 2 à 6 mois. (CHAUVIN et ASSIE, 2007). Des cas de contamination expérimentale ont abouti à l'observation de diarrhée (RUEST et al., 1997)

Les signes cliniques sont donc rarement présents (OLSON et al., 1999 ; XIAO et al 1994). Ils peuvent être observés sur des animaux âgés de deux à six mois (CHAUVIN et ASSIE, 2007).

Les signes cliniques les plus souvent décrits chez le veau sont une diarrhée mucoïde et un abatement qui ont un impact négatif sur la croissance (MADDOX et al., 2006 ; ST JEAN et al., 1987 ; XIAO et HERD, 1993)

La diarrhée est aiguë ou chronique, intermittente ou durable (ST JEAN et al., 1987). Les fèces sont ramollies ou liquides retenant du mucus, mais non hémorragiques. Ils sont riches en lipides non digérés (stéatorrhée). Des retards de croissance sont remarqués au dépit d'un appétit et d'une prise de boissons conservées (ST JEAN et al., 1987 ; EUZEBY, 1986).

II.3. Lésions :

D'intensité variable, elles sont localisées au niveau de l'épithélium digestif. Macroscopiquement, on observe une entérite catarrhale caractérisée par un abondant mucus. Microscopiquement, on observe une atrophie des villosités intestinales qui sont épaissies et infiltrées (EUZEBY, 1986). L'inflammation locale se traduit par une infiltration lymphocytaire de la *lamina propria* ainsi que par la prolifération des mastocytes dans la muqueuse intestinale (LEJEUNE, 1997).

II.4. Pathogénie :

II.4.1. Facteur de variation de la pathogénie :

La sévérité des symptômes est liée d'une part à la virulence des souches, certaines souches sont plus pathogènes que d'autres et d'autre part à la fragilité de l'hôte . L'expression clinique de la maladie est plus sévère chez les individus dont le statut physiologique, nutritif ou immunitaire sont compromis (ADAM ,2001 ; THOMPSON et al., 1993).

II.4.2. Pathogénie de la malabsorption-maldigestion :

Le phénomène de malabsorption-maldigestion semble résulter à la fois d'une action mécanique et biochimique du parasite (HERZOG, 2002).

Les trophozoïtes s'attachent aux portions moyennes et basses des villosités, avec leur disque adhésif au niveau de l'épithélium du duodénum et du jéjunum proximal (RINGS et RINGS, 1996). Le tapis de *Giardia* à la surface des entérocytes forme une barrière physique qui gêne l'absorption des nutriments (BOURDEAU, 1993 ; EUZEBY, 1986). L'infection par *Giardia duodenalis* entraîne des lésions diffuses à la bordure en brosse du duodénum et du jéjunum et par conséquent, le renouvellement des entérocytes est accéléré et leur différenciation est incomplète (BURET et al., 1990). Les villosités sont altérées et raccourcies suite à un réarrangement de leur cytosquelette.

Tous ces phénomènes expliquent que la surface d'échange soit diminuée et donc que l'absorption des nutriments tel que la vitamine B12 , les folates, le lactose ou bien les triglycérides soit rendue difficile (WILLAMSON et al., 2000).

La malabsorption-maldigestion est également due à l'action enzymatique déficiente. Les trophozoïtes utilisent les sels biliaires et diminuent l'absorption des graisses (RINGS et RINGS, 1996). Les lésions épithéliales entraînent une déficience des dissacharidases, provoquant une mauvaise digestion des carbohydrates (BURET et al., 1990). Les trophozoïtes inhibent l'activité de la trypsine et pourrait perturber la mobilité intestinale, de plus ils diminuent l'activité des canaux transporteurs Na⁺ / glucose (RINGS et RINGS, 1996). Selon RUEST et al., 1997, le nombre de lymphocytes intra épithélial par mm de tissus augmente significativement.

II.4.3. Pathogénie de la diarrhée :

La fixation du parasite est à l'origine d'une hypersécrétion locale du mucus, qui favorise l'infection et explique les lésions d'entérite catarrhale observées lors de Giardiose (BOURDEAU, 1994 ; EUZEBY, 1986 ; WILLIAMSON et al., 2000).

Selon BOURDEAU, 1993, la diarrhée observée est surtout due à des troubles de l'absorption plutôt qu'à une augmentation de la sécrétion.

La diarrhée s'explique par la desquamation des cellules épithéliales ainsi que par la perturbation des phénomènes osmotiques provoqués par la malabsorption (LEJEUNE, 1997). De plus, la réduction de la surface d'échange de la bordure en brosse altère la réabsorption des liquides et des électrolytes ce qui serait à l'origine des selles molles observées lors de Giardiose clinique (LEJEUNE, 1997).

II.5. Immunité :

La réponse immunitaire est complexe et implique des mécanismes à la fois cellulaires et humoraux. De nombreuses études ont été réalisées chez la souris qui sert de modèle expérimental dans ce domaine (HERZOG, 2002).

II.5.1. Mécanisme à médiation humorale :

Le fait que les animaux déficients en IgA soient plus sensibles à l'infection, prouve le rôle majeur de la réponse immunitaire humorale et plus précisément des immunoglobulines A (FAUBERT, 1996).

Les antigènes sont représentés par les protéines de surface localisées au niveau du disque adhésif et des flagelles.

Les immunoglobulines de classes A, G, M sont toutes impliquées dans la réponse immunitaire à médiation humorale. Les IgM induisent la lyse des trophozoïtes par l'activation de la voie classique du complément (FAUBERT, 1996 ; RIPERT, 1996 ; WILLIAMSON et al., 2000). Les IgA et IgG anti *Giardia* empêchent l'adhérence du parasite à la muqueuse intestinale (WILLIAMSSON et al., 2000) en masquant certains antigènes (RIPERT, 1996).

Les IgA sont également des activateurs de la phagocytose des trophozoïtes par les macrophages (WILLIAMSON et al., 2000).

Les anticorps atteignent l'intestin au cours de l'infection soit par l'exsudation provoquée par l'atteinte de la paroi intestinale, soit par des transporteurs d'anticorps, soit par la bile (OLSON

et al., 2000). Chez l'homme, le déficit en IgA observé chez certains malades donnent des giardioses intractables qui durent toute la vie (RIPERT, 1996).

Il a été récemment démontré chez le veau que le colostrum fournit une protection initiale contre la giardiose par sa contenance en IgG. L'absence d'une réponse immunitaire humorale forte et spécifique favorise la chronicité de la maladie (O'HANDLEY et al., 2000).

II.5.2. Mécanisme à médiation cellulaire :

Les lymphocytes T sont également impliqués dans la réponse immunitaire de l'hôte et sont essentiels pour lutter contre une manifestation aiguë de la maladie (SINGER et al., 2000).

Suite à la présentation de l'antigène, la population cellulaire de lymphocytes T CD4+ ET CD8+ varie au niveau de la *lamina propria*, cela active les macrophages de la plaque de Peyer. Ils phagocytent les trophozoïtes et en les tuant par la libération de peptides contenues dans leurs granulations (FAUBERT, 1996).

II.6. Diagnostic :

II.6.1. Diagnostic clinique et épidémiologique :

Un diagnostic clinique de suspicion de Giardiose est possible (CHAUVIN et ASSIE, 2007) en s'appuyant sur la symptomatologie et les éléments épidémiologiques (BEUGNET et PIERSON, 1997 ; BOURDOISEAU, 1993). *Giardia duodenalis* pourrait être une entité à part entière dans les manifestations des diarrhées chroniques (TRULLARD, 2002), de manière continue (DESACHY, 2005) ou par intermittence (ARPAILLANGE et al., 1997 ; BEUGNET, 1996)

II.6.2. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel se fait avec les maladies pouvant s'exprimer cliniquement par des symptômes similaires (ACHA et BORIS, 2006). Le diagnostic différentiel incluse les autres types d'entérites (infectieuses ou non) (ARPAILLANGE et al., 1997 ; BEUGNET, 1996), le syndrome malabsorption maldigestion ou encore l'insuffisance pancréatique exocrine (BEUGNET et al., 2000 ; BOURDOISEAU, 1993 ; BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992).

II.6.3. Diagnostic nécrosique :

Il est possible d'observer à l'autopsie des lésions d'entérites catarrhales, siégeant sur les premières portions de l'intestin grêle des jeunes animaux (TRULLARD, 2002). Les examens de laboratoire sont indispensables à l'établissement d'un diagnostic définitif (HERZOG, 2002).

II.6.4. Diagnostic de laboratoire :

II.6.4.1. Examen direct :

L'examen microscopique direct consiste à mélanger une petite quantité des selles fraîches avec une goutte de sérum physiologique, ce mélange est montré entre lame et lamelle pour être observé au microscope photonique au grossissement 40 (BEUGNET, 2000).

L'addition des colorants tels que le lugol et MIF (Mercuthiolate iode formol) facilite l'observation des parasites (ZAJAC, 1992).

L'examen direct des selles est peu coûteux, facile à mettre en œuvre en pratique mais de sensibilité et spécificité très faible (HERZAG, 2002).

II.6.4.2. Coproscopie après enrichissement :

Flottation : elle consiste à diluer les selles dans un liquide d'une densité plus élevée que celle des éléments parasitaires (BEUGNET, 2000 ; BEUGNET et al., 2000).

Des liquides de flottation faciles à réaliser tels que le sulfate de magnésium à saturation de densité 1,28 ou le sulfate de zinc à saturation de densité 1,33 conviennent (BEUGNET et al., 2000). La lecture devrait être faite dans les 10 minutes suivant l'enrichissement pour éviter le rétrécissement des kystes (BARR et BOWMAN, 1994).

Sédimentation : la méthode de Telemann-Rivas, consiste à concentrer les éléments parasitaires dans le culot du tube d'essai après avoir dilué les selles dans un solvant de densité réduite (BOURDEAU, 1993 ; ZAJAC, 1992)

Cette technique est intéressante car l'éther dégraisse le prélèvement et malgré les débris elle semble plus efficace et plus sensible pour la recherche des kystes de *Giardia*

II.6.4.3. Examen du liquide d'aspiration duodénale :

Cette technique est basée sur la réalisation d'un prélèvement soit sous endoscopie ou bien pendant une laparotomie (BOURDEAU, 1993)

Une faible quantité de sérum salé est injectée dans le tube digestif puis immédiatement réaspirée, on peut même récupérer le jus duodénal ou jéjunal .

Après centrifugation du prélèvement on recherche les éléments parasitaires dans le culot de sédimentation (LEIB et ZAJAC, 1999 ; ZAJAC, 1992).

Cette méthode semble donner de bons résultats mais elle est très invasive, coûteuse et longue (BARR et BOWMAN, 1994 ; LEIB et ZAJAC, 1999).

II.6.4.4. Entero test :

Il s'agit d'une mèche de nylon emballée dans une capsule de gélatine. La capsule est déglutie avec un peu d'eau pour être récupérée après 4 heures, et à l'aide d'un papier pH on récupère la zone qui correspond à la portion duodénale pour effectuer l'examen microscopique (BOURDEAU, 1993).

Cette méthode donne de mauvais résultats, elle est peu conseillée (BARR et BOWMAN, 1994)

II.6.4.5. Techniques immunologiques :

a) Mise en évidence d'antigènes :

Les plus simples d'utilisation sont les kits ELISA. Ils présentent une excellente sensibilité et spécificité (GARCIA et al., 2000). Cependant, ils ne semblent pas être très intéressants chez les animaux en raison de leur coût élevé (BARR et BOWMAN, 1994).

L'immunofluorescence directe utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques d'espèces marqués à la fluoresceine. Cette technique présente l'avantage de pouvoir utiliser des prélèvements congelés.

On peut aussi mettre en évidence les antigènes par des techniques d'immunoélectrophorèse, de fixation du complément ou bien encore par des méthodes immunochromatographiques (BOURDEAU,1993 ; GARCIA et al, 2000).

b) Mise en évidence d'anticorps :

La mise en évidence d'une réponse sérologique a été étudiée chez l'homme. Elle repose également sur des techniques ELISA et consiste à mettre en évidence les IgG ou les IgM. La recherche d'IgM semble plus intéressante car ces anticorps disparaissent 2 à 3 semaines après le traitement alors que les IgG persistent sous forme de traces sérologiques non différenciables des infections actives (BUKHARI et al., 2002).

6) Diagnostic moléculaire :

Le développement de techniques de type PCR a permis d'amplifier et d'identifier l'ADN de certains parasites digestifs comme *Cryptosporidium* ou *Giardia*. Cependant, ces méthodes ne font pas partie des examens de routine pour le diagnostic d'affections parasitaires, malgré leur excellente spécificité. Elles n'ont été testées que de manière expérimentale (BUKHARI et al., 2002)

II.7. Traitement :

Le traitement lors giardiose bovine repose essentiellement sur l'utilisation des benzimidazoles. des études ont montré l'efficacité de l'albendazole, le mébendazole ou le fenbendazole contre *Giardia duodenalis* par l'inhibition de leur attachement à la muqueuse intestinale.

- L'albendazole pourrait être utilisé à la dose de 20 mg/kg/j pendant 3 jours (XIAO et al., 1994).

- L'utilisation de fenbendazole à 10 à 20 mg/kg/j pendant 3 jours serait plus efficace que le même traitement à des doses équivalentes mais en une seule prise, et que des traitements plus longs à des doses inférieures (O'HANDLEY et al., 2000).

II.8. PROPHYLAXIE :

Les mesures de prophylaxie lors de Giardiose sont globalement les mêmes que celles proposées pour la plupart des entérites néonatales infectieuses (PITEL, CHAUVIN et al., 2005).

Hygiène des locaux et des sources d'alimentation par désinfection de l'environnement, des cases après les passages des veaux.

Eviter la surpopulation dans les stabulations.

Un traitement des femelles autour de la mise bas a été proposé afin de diminuer le risque de transmission de la mère au veau (PITEL, CHAUVIN et al., 2005). Ainsi pour réduire le niveau de d'excrétion et la contamination de l'environnement (RINGS et RINGS 1996). Et séparer les veaux de leurs mères dans les élevages laitiers.

Pour l'eau contaminer par *Giardia* en élevage bovin, aucune conduite à tenir n'est clairement définie à se jour (CHAUVIN et ASSIE, 2007).

III. LA GIARDIOSE HUMAINE ET POTENTIEL ZOOTIQUE :

III.1. La maladie chez l'homme :

L'infection par *Giardia duodenalis* est la première cause de gastro-entérite parasitaire dans le monde (RUEST et al., 1997). Le nombre de nouveaux cas est estimé à 200 millions par ans dans le monde (FURNESS, 2000 in BRASSEUR, 2002). La maladie touche préférentiellement les enfants en bas âge, soit vivant en crèche soit vivant dans des conditions d'hygiène assez mauvaises (THOMPSON, 2000).

La transmission de *Giardia duodenalis* est prédominante par voie oro-fecale (ADAM, 2001) L'homme se contamine par ingestion de kystes, à la suite de contacts inter humains, (directs par les mains sales, ou indirects via la manipulation d'objets contaminés) ; ou par ingestion de nourriture ou d'eau souillée (BRASSEUR, 2002). Seuls environ dix kystes ou un seul trophozoïte sont capables d'initier l'infection (TRULLARD, 2002). Les personnes immunodéprimées sont plus sensibles à l'infection (LEBER et NOVAQUE, 2001) car le taux d'anticorps suite à une infection par *Giardia duodenalis* est beaucoup plus faible chez ces personnes (JANOFF et al., 1988). Les voyageurs sont particulièrement exposés suite à l'ingestion d'eau de boisson contaminée (ADAM, 2001).

Cliniquement, la maladie s'exprime principalement par des symptômes digestifs. Elle est considérée comme la cause la plus fréquente de diarrhée provoquée par l'ingestion d'eau souillée (SLIFKO et al., 2000). La diarrhée peut être aiguë ou chronique, intermittente ou durable, avec des fèces ramollies ou liquides, renfermant du mucus mais non hémorragique (EUZEBY, 1986 ; RIPERT, 1996). Cette diarrhée peut se prolonger pendant plusieurs mois avec des phénomènes de récurrence et elle est rebelle aux traitements non spécifiques (EUZEBY, 1986).

Les autres symptômes que l'on peut observer sont très variés : troubles hépato-biliaires, céphalées, troubles neurovégétatifs, anorexie, fièvre, fatigabilité, crampes abdominales, nausée et flatulence ont pu être décrits chez certains malades (THOMPSON, 1993)

Giardia duodenalis a également été impliqué dans des réactions d'allergie alimentaire, des synovites et des arthrites (OLSON et al, 2000). Chez les jeunes, on observe souvent des troubles de la croissance (THOMPSON, 2000).

Le diagnostic repose sur des techniques de mise en évidence du parasite dans les selles. Cependant, les kits de diagnostic rapide (techniques immunologiques) sont de plus en plus employés et remplacent peu à peu le diagnostic coproscopique dans les laboratoires des hôpitaux en raison de leur rapidité et de leurs excellente sensibilité et spécificité (GARCIA et al, 2000 ; GARDNER et HILL, 2001)

Le traitement repose classiquement sur l'emploi du métronidazole chez les adultes comme chez les enfants. Cependant, il ne doit pas être administré chez les femmes enceintes pendant le premier tiers de la grossesse. L'emploi de paromomycine est alors courant (GARDNER et HILL, 2001). D'autres molécules comme la furazolidone, la quinacrine ou l'albendazole sont efficaces (GARDNER et HILL, 2001)

En médecine humaine, les échecs thérapeutiques sont fréquents notamment à cause de l'apparition de souches résistantes au métronidazole ou à l'albendazole (LEMEE et al., 2000).

III.2. Le risque zoonotique :

L'établissement d'une taxonomie correcte pour *Giardia duodenalis* a fourni la base pour une meilleure compréhension des liens entre les infections chez les animaux domestiques et l'homme (THOMPSON et al., 2007). La caractérisation moléculaire de *Giardia* a démontré qu'un certain nombre de génotype et d'espèce sont commun à l'homme et à l'animal, et que la transmission zoonotique peut se produire (COKLIN et al., 2007).

Les isolats de *Giardia duodenalis* provenant d'homme et de nombreux autres mammifères sont classés dans différents groupes génétiques (voir taxonomie tableau n°II). Certains de ces groupes génétiques paraissent avoir un hôte limité tandis que d'autres semblent pouvoir infecter une large gamme d'hôtes. Le plus grand risque zoonotique devrait provenir des souches de *Giardia* appartenant à l'assemblage A, et plus particulièrement ceux appartenant aux groupes AI, et dans une moindre mesure aux souches appartenants à l'assemblage B (TRULLARD, 2002). Les génotypes apparaissant adaptés à leurs hôtes, n'ont jamais été trouvés chez les humains et ne semblent pas représenter un risque de santé publique (THOMPSON, 2000). Les kystes de *Giardia* isolés chez le veau peuvent donc appartenir à deux groupes : l'assemblage AI et le groupe génétique Bétail. Bien que le groupe génétique

Bétail semble être le plus couramment rencontré, une étude réalisée en Australie et au Canada a montré que 20% environ des veaux étaient infectés par des *Giardia duodenalis* de l'assemblage A (O'HANDLEY et al, 2000). Une autre étude effectuée à la Hollande a démontré que 55% des veaux infectés appartenaient à l'assemblage A. (HUETINK et al, 2001). Dans une étude a été menée au Etats-Unis en 2007, un génotypage des *Giardia* dans un élevage laitier a révélé que certaines souches isolées appartiennent à l'assemblage A (6%), pathogène pour les bovins et l'homme et l'assemblage B (94%).

VI. LA MALADIE CHEZ LES AUTRES ESPECES ANIMALES :

Giardia est un protozoaire qui parasite de nombreuses espèces animales, chez qui les symptômes sont semblables à ceux observés chez le veau.

Giardia duodenalis pourrait entraîner aussi des pertes économiques significatives dans les exploitations ovines. OLSON et al (1995) ont constaté sur des agneaux une réduction du GMQ mais sans diminution de la prise de nourriture, et la viande obtenue avec les agneaux infectés semble être de moins bonne qualité. Ce qui confirme le phénomène de maldigestion et de malabsorption. Les mêmes signes sont observés par ALOISIO et al, (2006) dans une exploitation en Italie. La prévalence chez le moutons varie selon les études, en Australie, SANTIN et al., 2007 a trouvé une prévalence de 12% chez les brebis, et de 4% chez les agneaux et RYAN et al., 2005 a révélé une prévalence de 44%.

Chez les carnivores domestiques, la maladie est plus fréquente et présente le même tableau clinique que les autres espèces. Elle sévit généralement sous forme sporadique mais peut occasionnellement prendre une allure épizootique chez les jeunes animaux en collectivité.

Giardia peut également affecter les animaux sauvages, les chevaux ou les nouveaux animaux de compagnie et peut être à l'origine d'amaigrissement ou d'entérite chez les oiseaux (LEJEUNE, 1997).

Le potentiel zoonotique est important et les animaux domestiques ou sauvages doivent être considérés comme réservoirs potentiels de la maladie (THOMPSON, 2000).

Partie expérimentale

I. Problématique et Objectifs :

La giardiose est une protozoose souvent sous-estimée, elle présente un impact sur la santé public, un impact économique. C'est une parasitose mal connue en médecine vétérinaire en Algérie.

Face au manque des travaux concernant la giardiose bovine en Algérie, notre travail a pour but d'identifier la présence de *Giardia* et de rechercher les éléments parasitaires (kystes et trophozoïtes) de *Giardia* chez les veaux dans la région d'Alger et ses environs.

II. Matériel et Méthodes :

II.1. Matériel

II.1.1. Elevages :

Notre travail a été déroulé dans 3 régions (Alger, Boumerdes, Tipaza). Au total 120 prélèvements ont été analysés, tableau représente leur répartition selon les régions :

Tableau3 : Répartition des prélèvements dans les trois régions étudiées

La willaya	Localités	Nbre de prélèvements	Total
Alger	Bir touta	10	44
	Eucaliptus	08	
	Dar El Beida	12	
	Rouiba	07	
	Staoueli	07	
Boumerdes	Hammadi	17	35
	Khemis El Khechna	18	
Tipaza	Htatba	41	41

II.1.2. Matériel de laboratoire :

Matériel utilisé pour la technique d'enrichissement :Technique de Ritchie simplifiée Allen et Ridley (1981):

- | | |
|-----------------------|----------------------|
| Verre à pied conique. | -Lames porte-objet. |
| -Agitateur en verre. | -Lamelles 22x22 m |
| -portoirs | -tubes coniques |
| -Balance électrique | -centrifugeuse |
| -pissette | - microscope optique |
| -pipette Pasteur | |

Réactifs : -Eau formolée à 10% (100 ml du formol pur dans 900 ml d'eau distillée)

- Ether diéthylique
- Colorant : Lugol

Autres matériel :

- Boîtes en plastique propres pour les prélèvements des matières fécales
- Etiquettes autocollantes pour inscrire les renseignements
- Gants

II.2. Méthodes :

II.2.1. Protocole de prélèvement :

Les matières fécales des veaux ont été prélevées dès leur émission spontanément, ou en stimulant l'orifice anal du veau. Puis recueillies dans des boites propres hermétiquement fermées et étiquetées.

Tous les veaux âgés entre 1 jour à 18 mois ont été concernés quelque soit la nature des selles diarrhéiques ou non.

Par la suite les prélèvements ont été acheminés au laboratoire de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger pour être analysés si non conservés à + 4°C jusqu'à leur analyse parasitologique.

II.2.2. Techniques de laboratoire utilisées :

La technique utilisée est la technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley (1981) cette technique est connue pour sa spécificité et sa sensibilité au *Giardia* surtout après coloration par Lugol .

C'est une technique polyvalente réalisée systématiquement pour chaque prélèvement diarrhéique ou non.

Principe :

C'est une méthode diphasique (physico-chimique), qui met en jeu la balance hydrophile-lipophile du parasite. Elle découle de celle de Telemann (1908) qui diluait les selles dans un mélange égal de l'éther et l'acide chlorhydrique.

Mode opératoire :

1. Mettre quelques grammes des selles (3 à 5 g) dans un verre à pied conique.
2. Ajouter un volume d'eau formolée à 10 %, 2 à 3 fois supérieur à celui des selles.
Mélanger à l'aide de l'agitateur en verre jusqu'à l'obtention d'une dilution homogène.
3. Laisser décanter quelques minutes (1 à 2 min), pour éliminer les gros débris fécaux.
4. A l'aide d'une pipette Pasteur aspirer une partie de surnageant et verser dans un tube conique.
5. Ajouter un volume d'éther égal à 1/3 du volume total à émulsionner.
6. Bien agiter en secouant le tube énergiquement pendant une minute.
7. Peser les tubes pour équilibrer avant la centrifugation.
8. Centrifuger à 2500 tours/minute pendant 5 minutes

Après centrifugation, le contenu du tube se répartit en 4 couches qui sont de haut en bas :

- Une couche étherée chargée de graisses.
- Une couche épaisse sous forme d'anneau constituée de gros débris.
- Une couche aqueuse.
- Un culot dans lequel se sont concentrés les éléments parasitaires.

9. Jeter énergiquement le surnageant et garder le culot.

Lecture :

A l'aide d'une pipette Pasteur une goutte de culot a été déposée sur une lame, une goutte de lugol a été ajoutée et mélangée. Le lugol permet de colorer les kystes de *Giardia* en orange et de les rendre ainsi visibles. Le mélange a été couvert par une lamelle pour être observé au microscope au grossissement X40.

II. Résultats et Discussion :

I.1. Résultats globaux dans les trois régions :

Tableau 3' : fréquence de *Giardia duodenalis* dans les trois régions :

Résultats Elevages	Nombre d'examens coprologiques	Nombre de résultats positifs	% pourcentage
Alger	44	6	13.63
Boumerdes	35	8	22.85
Tipaza	41	5	12.19
Total	120	19	15.83

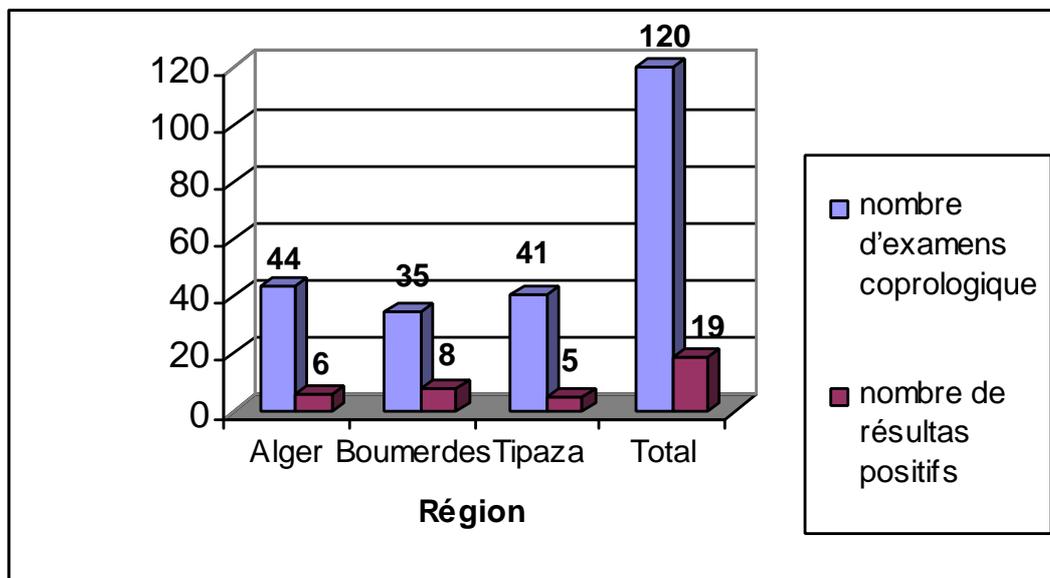


Figure 3 : Fréquence de la *Giardia duodenalis* dans les trois régions

L'analyse des résultats du tableau 3' et histogramme 3 montres que dans les 120 prélèvements effectués 19 se sont révélés positifs au *Giardia* soit (15,84%).

Nos résultats rejoignent ceux retrouvés en Algérie par BAROUDI, 2005 (15,09%) dans la région d'Alger et (25,56%) pour le total de 3 régions étudiées, ils rejoignent également les résultats obtenus dans d'autres pays. Selon BURET et al 1990, la prévalence de *Giardia* a été

retrouvée à (10,4%) au Canada. D'après Xiao et HERD, 1994, la prévalence chez les veaux varie entre (1-51,6%) au Etats-Unis. Une étude menée aux Etats-Unis a montré que la prévalence moyenne de *Giardia* est de 40% (TROUT et al, 2004).

En revanche, d'autres études ont trouvé des résultats différents, (58%) en Australie par (O'HANDLEY et al., 2000). La variation des résultats est expliquée par l'intermittence de l'excrétion des kystes de *Giardia* et par la technique de diagnostic utilisée.

I.2. Fréquence de *Giardia duodenalis* en fonction de l'âge :

Tableau 4 : Distribution de l'infestation de *Giardia duodenalis* par tranches d'âges chez le veau.

L'âge des veaux examinés	Nombre d'examens coprologiques	Nombre de cas positifs	%
4j-29j	16	01	06.25
30j-59j	16	03	18.75
60j-89j	16	03	18.75
90j-119j	23	07	30.43
120j-149j	20	04	20.00
150j-179j	12	00	00.00
180j-540j	17	01	05.88

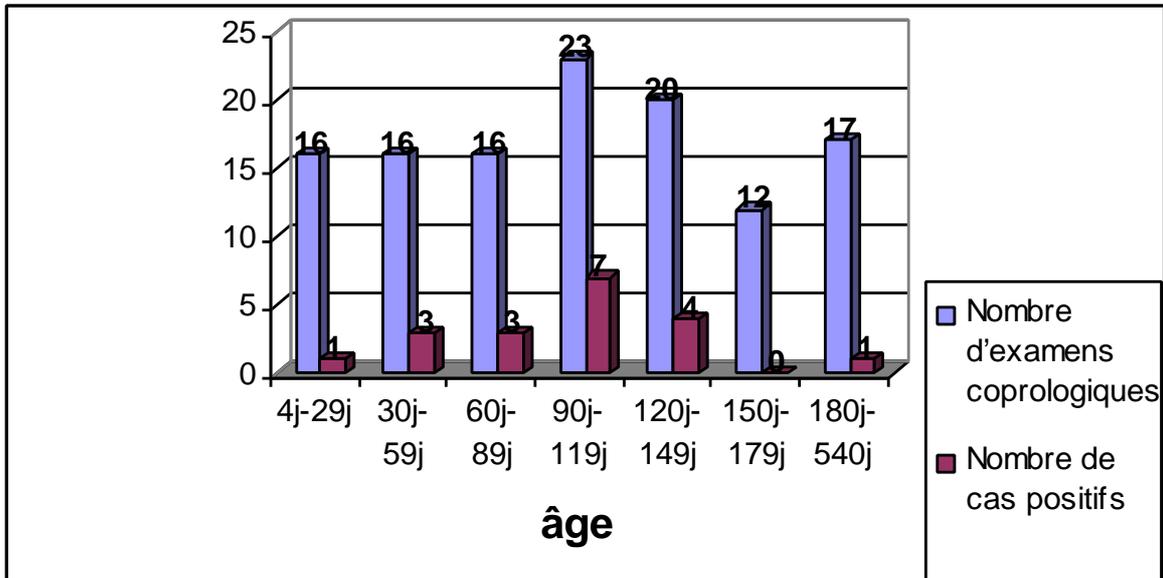


Figure 4 : Distribution de l'infestation de *Giardia duodenalis* par tranches d'âges chez le veau.

Au cours de notre enquête, on a pu déterminer dans certaines localités l'âge exact des veaux à partir des registres des naissances, alors que dans d'autres élevages, l'âge n'était qu'approximatif. C'est pour cette raison que nous avons reparti notre échantillonnage en tranches d'âges avec un intervalle d'un mois. Le tableau 4 et l'histogramme 4 montrent que la positivité apparaît dès le premier mois (6.25%), dont le plus jeune veau infesté était âgé de trois semaines. Le taux d'infestation augmente pour atteindre son maximum en 3 à 4 mois (30.43%), et 4 à 5 mois (20%) puis il régresse à partir de 5 mois avec l'âge jusqu'à (5.88%) au delà de 6 mois. A l'âge de 5 à 6 mois on n'a aucun cas positif, ceci est dû à l'intermittence de l'excrétion de *Giardia*, donc il faut faire au moins 3 prélèvements espacés sur un animal. Ces résultats rejoignent ceux retrouvés par HUETINK et al., 2001 qui a trouvé la plus haute prévalence à l'âge de 4-5 mois (54.5%), et l'échantillon positif le plus jeune est de 21 jours. Selon QUILEZ et al, 1996 ; OLSON et al, 1997 les jeunes sont beaucoup plus touchés que les animaux âgés, le maximum de prévalence se situe avant six mois.

I.3. Fréquence de *Giardia duodenalis* en fonction du statut clinique de l'animal :

Tableau 5 : fréquence de *Giardia duodenalis* en fonction du statut clinique.

Elevages	Nombre d'examens	Nombre de cas positifs	Nombre de S.D	Nombre de S.N.D	Nombre de S.D +	%	Nombre de S.N.D+	%
Alger	44	6	15	29	3	20	3	10.34
Boumerdes	35	8	11	24	2	18.18	6	25
Tipaza	41	5	10	31	4	40	1	3.23
Total	120	19	36	84	9	25	10	11.9

SD : selles diarrhéiques

SND : selles non diarrhéiques

SD+ : selles diarrhéiques positifs

SND+ : selles non diarrhéiques positifs

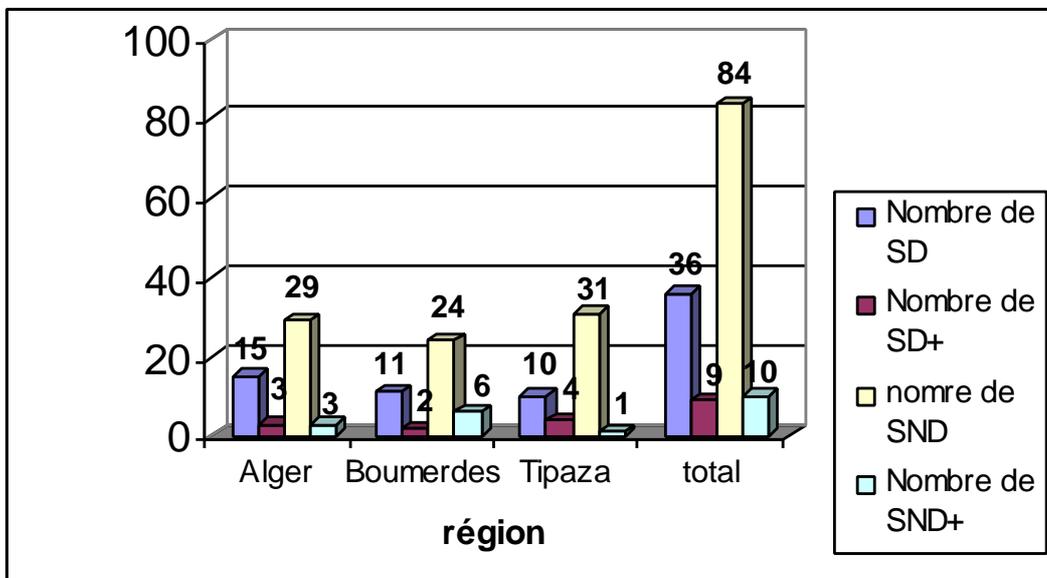


Figure 5 : fréquence de *Giardia duodenalis* en fonction du statut clinique.

Le tableau 5 et l'histogramme 5 montrent que les éléments parasitaires ont été retrouvés aussi bien chez les animaux diarrhéiques que chez les animaux sains, cependant leur fréquence est plus importante chez les animaux diarrhéiques. En effet sur 120 prélèvements effectués, 36 étaient diarrhéiques et 84 non diarrhéiques. Les *Giardia* ont été retrouvés dans 10/84 selles non diarrhéiques soit (11.9%), et dans 9/36 selles diarrhéiques, soit (25%). Ces résultats rejoignent ceux retrouvés par BJORKMANI et al., 2003, dans une étude effectuée au Suède. La Fréquence de *Giardia* était de (29%) chez les veaux diarrhéiques et de (23%) chez les veaux non

diarrhéiques. De plus dans des études entreprises en Hollande, au Canada et aux Suède, montrent que *Giardia* a été retrouvé chez les animaux asymptomatiques entre

(23 et 34 %) et chez les animaux diarrhéiques entre (7 et 29%) (RUSKA RIMHAMEN-FINNE, 2006). Une autre étude menée au Pays Bas par HUETINK et al, en 2001 a révélé une prévalence de 8.6% dans les selles diarrhéiques et 9.7% dans les selles non diarrhéiques. Ces résultats confirment la présence de porteurs asymptomatiques qui sont des réservoirs de parasites et une source importante de contamination pour les autres animaux.

I.4. Fréquence de *Giardia duodenalis* en fonction de type d'élevage (laitier ou allaitant) :

Tableau 6: Fréquence de *Giardia duodenalis* en fonction de type d'élevage (laitier ou allaitant).

	Nombre de prélèvements	Nombre de prélèvements d'élevages laitiers	Nombre de prélèvements d'élevages allaitants	Nombre de prélèvements d'élevages laitiers positifs	% +	Nombre de prélèvements d'élevages allaitants positifs	% +
Alger	44	17	27	1	5.88	5	18.51
Boumerdes	35	17	18	4	22.22	4	22.22
Tipaza	41	41	0	5	12.19	0	0
Total	120	75	45	10	13.33	9	20

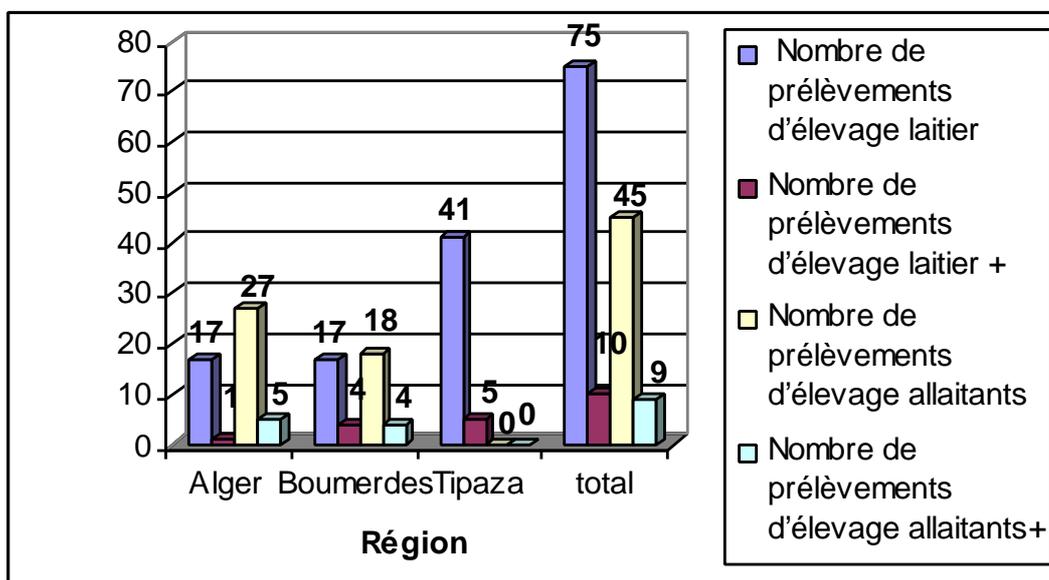


Figure 6 : Fréquence de *Giardia duodenalis* en fonction de types d'élevage.

En Algérie on a pas vraiment d'élevage allaitants, on a pu classer les élevages en laitier ou allaitants en fonction de la présence ou de l'absence des veaux avec leurs mères.

Le tableau 6 et l'histogramme 6 .montre les variations de fréquence des échantillons positifs en fonction de type d'élevage. En effet, sur l'ensemble des 120 prélèvements effectués, 75 ont été effectués en élevages laitiers soit (62.5%) et 45 en élevages allaitants soit (37.5%), 10 prélèvements se sont révélés positifs en élevages laitiers soit (13.33%) et 9 en élevages allaitants, soit (20%). La fréquence de giardia est plus importante en élevages allaitants qu'en élevages laitiers et ce résultat rejoint la plupart des études menées dans le monde. Les études menés en France en pays de la Loire (élevage laitier et veaux de boucherie) par TRULLARD, 2002, ont révélés une prévalence de 68.8% dans l'élevage laitier et 91.8% en élevage allaitants. En revanche, et selon les études menées par O'HANDLEY et al. , 1999 et par XIAO et HERD, 1994 en Europe en élevages laitiers ont montré que 80 à 100%des animaux prélevés sont infectés par *Giardia* (CHAUVIN et ASSIE, 2007).

I.5. Fréquence de *Giardia duodenalis* en fonction des conditions d'hygiène :

Tableau 7 : Fréquence de *Giardia duodenalis* en fonction des conditions d'hygiène.

	Nombre de prélèvements d'élevage de bonne hygiène	Nombre de prélèvements d'élevage de bonne hygiène +	%	Nombre de prélèvements d'élevage de mauvaise hygiène	Nombre de prélèvement d'élevage de mauvaise hygiène +	%
Alger	16	2	12.5	28	4	15.28
Boumerdes	15	3	20.00	20	5	25.00
Tipaza	41	5	12.19	0	0	0.00
Total	72	10	13.88	48	9	18.75

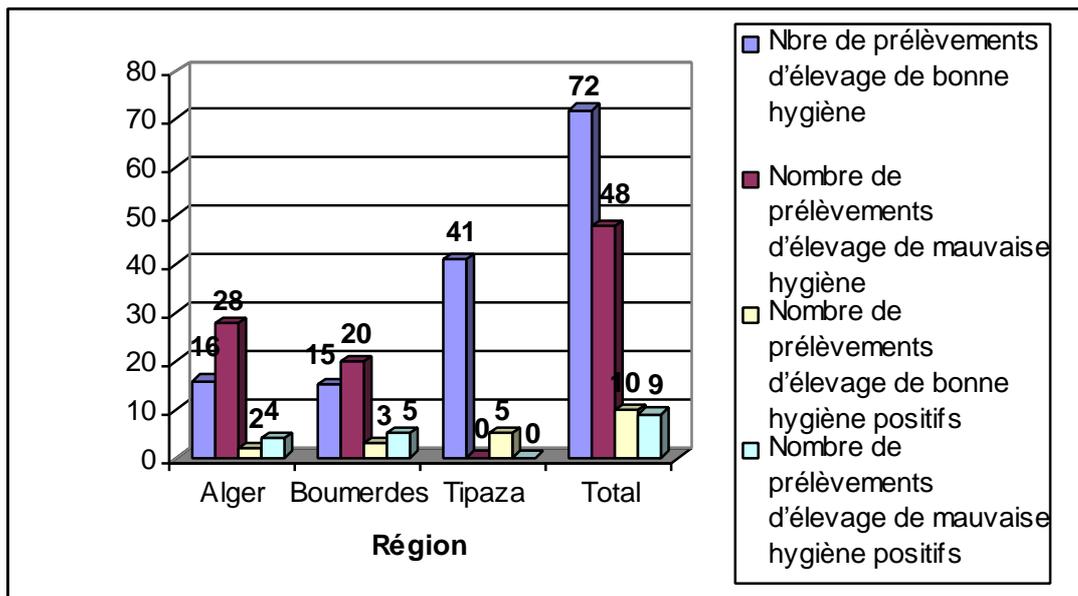


Figure 7 : Fréquence de *Giardia duodenalis* en fonction des conditions d'hygiène

Ce paramètre est le déterminant dans l'apparition de la majorité des parasitoses en particulier la giardiose. Cependant il est impossible d'avoir un environnement stérile, mais le respect de certaines règles d'hygiènes peut diminuer ou limiter l'extension de la maladie.

Au cours de notre enquête, on a constaté que très peu d'étables respectent les conditions d'hygiènes et pour cela il nous a été difficiles, de les classer selon ce paramètre.

Nous avons classé les étables en deux groupes :

- ❖ Ceux où quelques règles d'hygiène sont respectés : étable de bonne hygiène.
- ❖ Ceux où les règles d'hygiènes ne sont pas respectées : étable de mauvaise hygiène.

Le tableau 7 et l'histogramme 5 montrent les variations de la fréquence de giardia en fonction de respect ou non des conditions d'hygiène. En effet 72 prélèvements sont effectués sur des élevages dont les moindres conditions d'hygiène ne sont pas respectées soit (60%) ; 48 sont effectués sur des élevages qui respectent quelques conditions d'hygiène soit (40%). On constate un taux élevé pour les étables de mauvaises hygiène, 9/48 soit (18.75%), par rapport aux taux obtenue pour les élevages de bonne hygiène, 10/72 soit (13.88%). Cette forte prévalence est expliquée par l'excrétion très importante des kystes par le veau infectés qui augmente la charge parasitaire du milieu extérieur, et donc l'infestation de nouveaux individus (TRULLARD, 2002).

I.6. Fréquence de *Giardia duodenalis* en fonction du sexe :

Tableau 8 : Fréquence de *Giardia duodenalis* en fonction du sexe

Sexe Régions	Nombre de prélèvements mâles	Nombre de prélèvements femelles	Nombre de prélèvements mâles positifs	%	Nombre de prélèvements femelles positifs	%
Alger	26	18	04	15.38	02	11.11
Boumerdes	19	16	4	21.05	4	25
Tipaza	23	18	2	8.6	3	16.66
Total	68	52	10	14.70	9	17.30

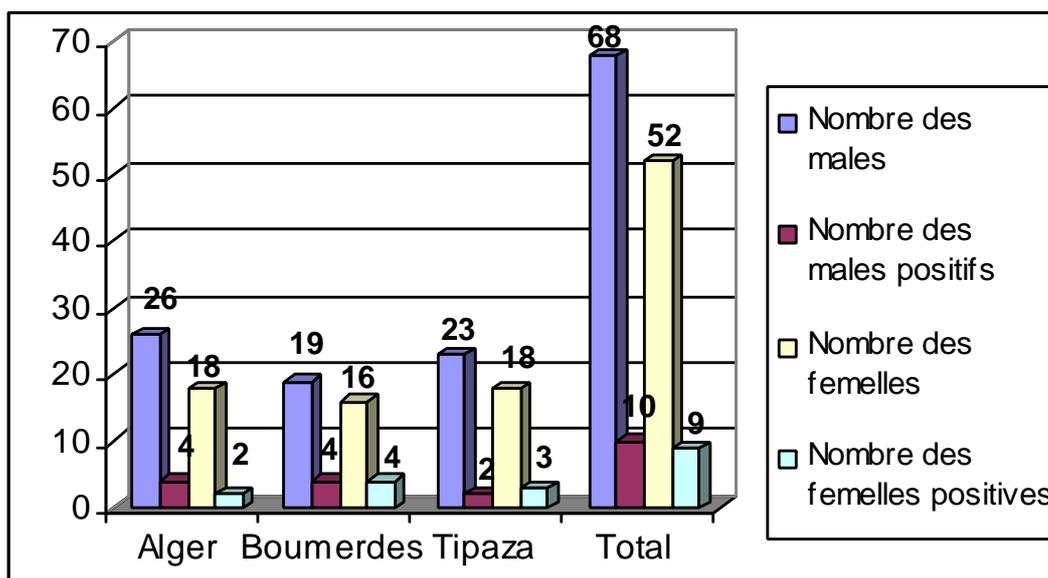


Figure 8 : Fréquence de *Giardia duodenalis* en fonction du sexe.

L'analyse des résultats obtenue en fonction du sexe montre que les *Giardia* se retrouve indifféremment chez les deux sexes. En effet, sur 120 prélèvements effectués, 68 étaient des échantillons mâles et 52 femelles, sur les 68 mâles, 10 se sont révélés positifs, soit (14.7%) et 9 femelles sur 52 étaient porteuses de *Giardia* soit (17.3%). Les taux d'infestations sont identiques chez les mâles et femelles, cette faible différence serait due à la fluctuation d'échantillonnage.

VII. Associations avec les coccidies :

Tableau 9 : fréquence de *Giardia*, *Eimeria* et leurs associations :

	Nombre d'examens effectués	Nombre d'examens positifs à <i>Giardia</i>	%	Nombre d'examens positifs aux coccidies	%	association	%
Alger	44	06	13.63	05	11.36	03	6.81
Boumerdes	35	08	22.85	06	17.14	01	2.85
Tipaza	41	05	12.19	12	29.26	02	4.87
Total	120	19	15.83	23	19.16	06	5.00

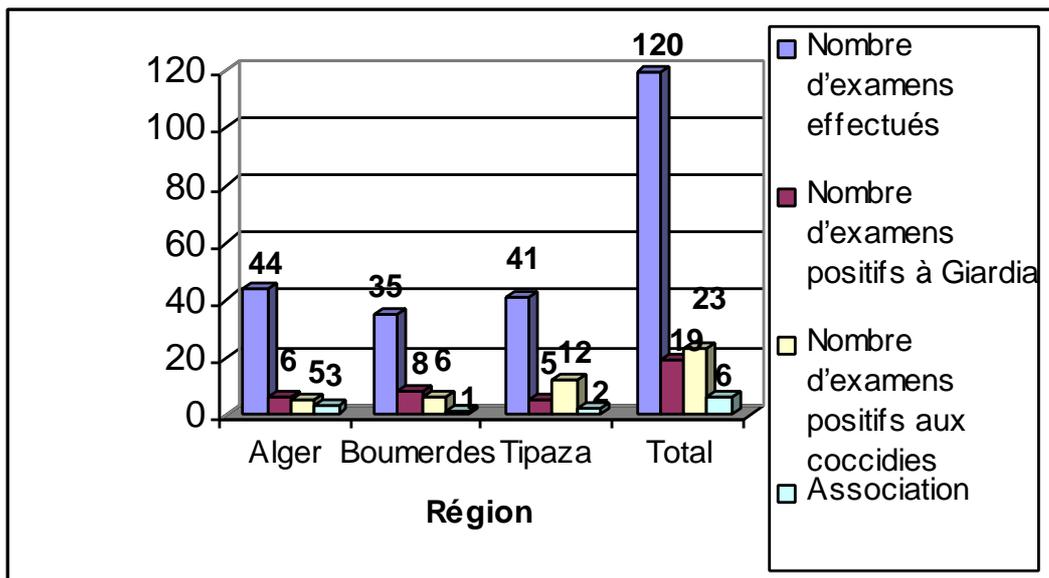


Figure 9 : fréquence de *Giardia*, *Eimeria* et leurs associations.

Le tableau 9 et l'histogramme 7 montrent le taux d'infestation par *Giardia*, par *Eimeria* et leur association. Sur un total de 120 prélèvements, 19 se sont révélés positifs au *Giardia* soit (15.83%) et 23 sont positifs à *Eimeri*, soit (19.1%). Les deux parasites sont associés dans 6 prélèvements, soit (5%). Ces résultats montrent que les deux parasites peuvent coexister au sein d'une même espèce.

VIII. Associations de *Giardia* et d'*Eimeria* en fonction de statut clinique de l'animal :

Tableau 10 : Associations de *Giardia* et d'*Eimeria* en fonction de statut clinique de l'animal :

	Nombre d'examens positifs aux <i>Giardia</i>	Nombre d'examens positifs aux coccidies	Nombre d'associations dans les SD	%	Nombre d'associations dans les SND	%
Alger	6	05	1	0.83	1	0.83
Boumerdes	8	06	2	1.66	0	0.00
Tipaza	5	12	1	0.83	1	0.83
Total	9	23	4	3.33	2	1.66

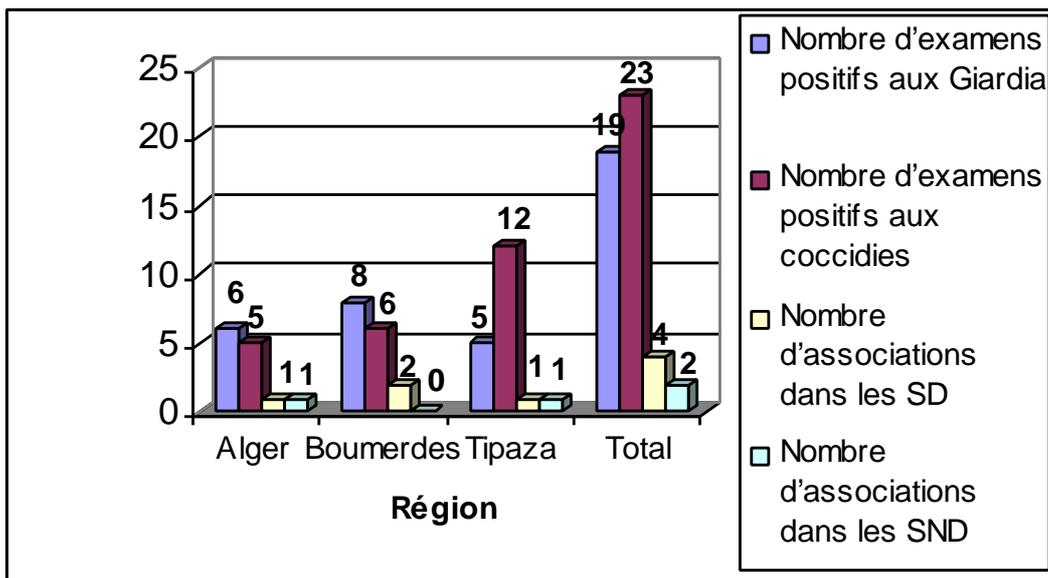


Figure 10 : Associations de *Giardia* et d'*Eimeria* en fonction de statut clinique de l'animal ;

Le tableau 10 et l'histogramme 8 montrent que chacun des deux parasite a été trouvé aussi bien dans les selles diarrhéiques que dans les selles non diarrhéiques, seul ou en association.

En effet sur 36 prélèvements diarrhéiques l'association de *Giardia*-*Eimeria* était observée 4 fois soit (3.33%) et sur 101 selles non diarrhéique seulement 2 fois soit (1.66%) des cas.

Incidence chez l'homme :

A l'heure actuelle, le genre *Giardia* est de plus en plus un problème de santé publique étant donné le nombre de contaminations très important retrouvé par plusieurs auteurs.

En Egypte, dans 724 échantillons analysés 42% se sont révélés positifs au *Giardia* (SULLIVAN et al., 1988 in TRULLARD, 200). Une étude a été menée au Chili a montré une prévalence à 29,9% (RAMIREZ et al., 1972 ; ACHA et BORIS, 1989).

En Algérie, TOUNSI, 2001 a trouvé une prévalence de *Giardia* à 29,47%, une autre étude rétrospective sur les 4 ans allant de Janvier 2003 à Décembre 2005 a été établie par ACHIR et al a montré que *Giardia intestinalis* est le plus fréquent des flagellés soit (13,91%).

CONCLUSION :

En conclusion de notre enquête, il paraît évident que *Giardia duodenalis* est bien présent chez les veaux en Algérie et avec une fréquence qu'on peut juger importante (15,83%). Il semble nécessaire de continuer des investigations sur ce parasite bien connu dans d'autres pays et rend indispensable de faire des études plus poussées qui pourraient déterminer la prévalence exacte de cette parasitose et quel génotype de *Giardia duodenalis* circule dans nos élevages et y apporter les solutions les plus appropriées, ceci et d'autant plus important que la giardiose est une zoonose.

Annexes



Déposer quelques g de M-F



Ajouter une quantité suffisante de Formol à 10%



Mélanger avec un agitateur en verre



Laisser reposer quelques min



Verser le surnageant dans un tube conique



Fermer les tubes et secouer



Peser pour équilibrer



centrifuger 2500 tours /min pendant 5min



10- Les 04 couches après centrifugation



11-Jeter le surnageant et garder le culot



12- Déposer 1 à 2 gouttes du culot sur la lame



Ajouter 1 à 2 gouttes de Lugol

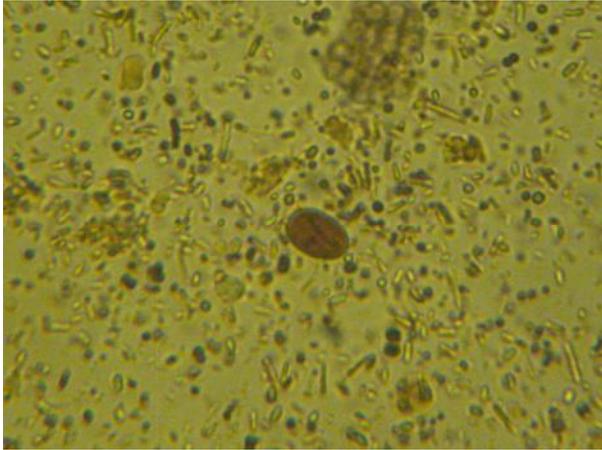


Couvrir avec la lamelle

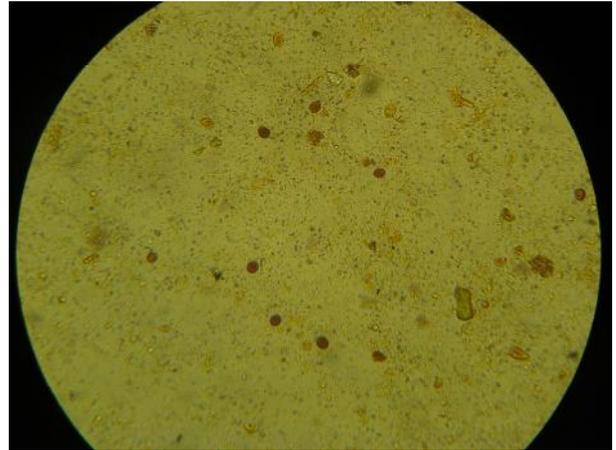


- Observer au microscope photonique

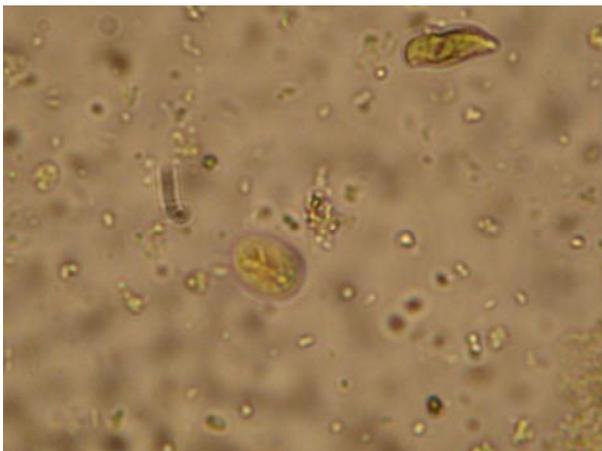
Grossissement X40



Kyste de Giardia duodenalis (X40 infestation)



Kystes de Giardia duodenalis(forte infestation)



Kyste de Giardia duodenalis (photos originales).

References bibliographiques

A

ACHA N.P., BORIS S., 1989 :Giardiose et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux .Office international des épizooties. 2eme édition. pp :634-637,1063 pages.

ACHIR, 2004 :La coprologie parasitaire. Grand cours ,institut Pasteur d'Algérie.Laboratoire de parasitologie mycologie PR B.Hamrioui, C.H.U Mustapha.

ADAM RD., 2001: Biology of *Giardia lamblia*. Clinical Microbiology Reviews, 14, 447-475.

ALOISIO F., FILIPPINI G., ANTENUCCI P., LEPRI E., PEZZOTTI G., CACCIO M., POZIO E., 2006: Severe weight loss in lambs infected with *Giardia duodenalis* assemblage B, Veterinary Parasitology 142 (2006) 154–158

ARPAILLANGE C., N'GUYEN P., LOUKIL L., 1997 : La diarrhée chronique chez le chien : étude clinique et étiopathogénique. *Point Vét.* , **28** (186) , 1705-1711.

B

BAROUDI, 2005: la cryptosporidiose bovine dans certaines fermes d'Alger et de ces environs et son impact sur la sante humaine. these de magistere ENV.Alger,163

BARR SC. Et BOWMAN DD., 1994 : Giardiasis in dogs and cats. Compendium Cont. Educ; 16 (5), 603-610.

BEUGNET F., 1996 : Une entérite sous-estimée chez les carnivores domestiques : la giardiose à *Giardia duodenalis*. *Action Vét.*, **1357** : 13-18.

BEUGNET F., 2000 : Diagnostic coproscopique en pratique. *Action Vet*, 1510, cahier clinique n° 41

BEUGNET F., PIERSON P., 1997 : Proposition de lutte contre la giardiose à *Giardia duodenalis* en élevage canin. document UMES – ENVA

BEUGNET F., BOURDOISEAU G., VILLENEUVE V., 2000 : La giardiose des carnivores domestiques. *Action Vét.*, **1518**, cahier clinique n°49

BOURDEAU G., 1993 : Les giardioses des carnivores. *Rec Méd.Vét.*, 169(5/6) :393-400.

BOURDOISEAU G., 1993 : Les protozooses digestives- *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* , **28** 295-303.

BRASSEUR P., 2002 :étude de la prévalence de kystes de *Giardia duodenalis* dans l'estuaire de la seine. université de Rouen.

BURET A., GALL DG., OLSON ME., 1990 : Effects of murine giardiasis on growth, intestinal morphology and disaccharidase activity. *J. Parasitol.* **76** (3): 403-40

BUSSIERAS J. et CHERMETTE R., 1992. Protozoologie vétérinaire ; abrégée de parasitologie vétérinaire, fascicule II, Ed Service de Parasitologie ENVA Maison- Alfort.186

BJÖRKMAN¹ C, C. SVENSSON², B. CHRISTENSSON³ AND K. DE VERDIER 2003: *Cryptosporidium parvum* and *Giardia intestinalis* in Calf Diarrhoea in Sweden *Acta vet. scand.*, **44**, 145-152.

BUKHARI, Z., M.M. MARSHALL, D.G. KORICH, C.R. FRICKER, H.V. SMITH, J. ROSEN et J.L. CLANCY (2000) Comparison of *Cryptosporidium parvum* viability and infectivity assays following ozone treatment of oocysts. *Applied and Environmental Microbiology*, **66** : 2972-2980.

C

CHARTIER C., 2005 : Protozoologie des ruminants,. *Depeche vétérinaire*, supplement technique n°81

CHAUVIN A., ASSIE S., 2007 : La giardiose et les diarrhées néonatales des veaux. *Le nouveau praticien vétérinaire élevage et santé*, **297**, 21 - 22.

CHAUVE C., CALLAIT M.P., 2000 : Protozooses bovines émergentes. In proceeding société Française de Buiatrie, , 109-114.

Coklin T., Farber J., Parrington L., Dixon B., 2007:Prevalence and molecular characterization of *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium* spp.in dairy cattle in Ontario, Canada, *Veterinary Parasitology* **150** (2007) 297–305

COX FEG 2002: Systematics of the parasitic protozoa. *Trends in parasitol.*, **18**(3),108.

D

DESACHY F., 2005 : Les zoonoses. Transmission des maladies des animaux à l'homme

E

EUZEBY J., 1986 : Protozoologie Médicale Comparée, Vol. 1, Généralités- Sarcostigophores (Flagellés, Rhizopodes)- Ciliés. Ed Collection Fondation Marcel Mérieux- Lyon.

EUZEBY J et BOURDOISEAU, 2005 :Dictionnaire de parasitologie médicale te vétérinaire.Ed Lavoisier,598.

F

FAUBERT GM., 1996: The immune response to *Giardia*. *Parasitol. Today.*, **12** (4) : 140-145.

FURNESS BW,2000 IN BRASSEUR P.2002 :étude de la prévalence de kystes de *Giardia duodenalis* dans l'estuaire de la seine. université de Rouen.

G

GIBSON GR., RAMIREZ D., MAIER J., CASTILLO C.Et SIDDHARTHA d.,1999: *Giardia lamblia*: incorporation of free and conjugated fatty acids into glycerol-based phospholipids- *Exp. Parasitol*, 92 (1): 1-11.

GILLIN FD. REINER DS, GAULT MF, DOUGLAS H, SIDDHARTHA D, WUNDERLICH A, SAUCH JF ;1987: Encystation and expression of cyst antigens by *Giardia lamblia* *in vitro*- *Science*-, **235**, 1040-1044.

GILLIN FD., BOUCHER SE., ROSSI SS. Et REINER DS. 1989 : *Giardia lamblia*: the roles of bile ; lactic acid and PH in the completion of the life cycle *in vitro* *Exp. Parasitol*,(69) 164- 174.

GARCIA LS, SHIMIZU RY, BERNARD CN 2000: Detection of *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar* and *Cryptosporidium parvum* antigens in human fecal specimens using the triage parasite panel enzyme immunoassay. *J. Clin. Microbiol.*, **38** (9) : 3337-3340.

GARDNER TB, HILL DR 2001: Treatment of giardiasis. *Clin. Microbiol. Rev.*, **14** (1): 114-128.

GAYET D., 2004 : comparaison de la coproscopie et de l'immuno detection pour le diagnostic de la giardiose du chien. These doctorat vétérinaire .Alford.

H

HEATH SE., 992: Neonatal diarrhea in calves. Investigation of herd management practices. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 14 (3), 385 – 393.

HERZOG S. 2002 : Etude epidemiologique de la giardiose en élevage canin essai de traitement au fenbendazole. These de doctorat veterinaire, Alford

HEYWORTH MF., FOELL JD., SELL TW., 1999: *Giardia muris* : evidence for a -giardin homologue- *Exp. Parasitol.*, **91**(3): 284-287.

HOMAN WL., VANECKEVORT FHJ., LIMPER L., VAN EYS GJJM., SCHOONE GJ. Et KASPRZAZ W., 1992: Copmarison of *Giardia* isolates from different laboratories by isoenzyme analysis and recombinant DNA probes- *Parasitol. Res.*, **78**: 316- 323.

HUETING REC., VANDER ER., GIESSEN JWB., NOORDHUIZEN JPTM., PLOEGER HW., 2001: Epidemiology of *Cryptosporidium spp.* And *Giardia duodenalis* on a dairy farm. *Veterinary Parasitology*, **60**, 1352 – 1356.

J

JANOFFEN., SMITH P.D. ? BLASER MJ : Acute antibody responses to giardia lamblia aree depressed in patients with AIDS. *The journal of infectious diseases*, **157**,798-804.

L

LANFREDI-RANGEL A., DINIZ JR JA. Et DE SOUZA W., 1999. Presence of a protrusion on the ventral disk of adhered trophozoites of *Giardia lamblia*- *Parasitol. Res.*, **85**(12): 951-955.

LEBER, A.L. et S.M. NOVAK (2001) Intestinal and urogenital amebae , flagellates and ciliates . Dans: MURRAY, P.R. (éditeur), *Manual of Clinical Microbiology*, American Society for Microbiology : 1391-1404.

LEJEUNE C., 1997 : le gene *Giardia* en médecine vétérinaire. *Th. med. Vét.* Nane n° 9

LEIB MS, ZAJAC AM; 1999: Giardiasis in dogs and cats- *Vet. Med.* , 793-802.

LEMEE V, ZAHARIA I, NEVEZ G, RABODONIRINA M, BRASSEUR P, BALLETT JJ, FAVENNEC L 2000: Metronidazole and albendazole susceptibility of 11 clinical isolates of *Giardia duodenalis* from France- *J. Antimicrob. Chemother.*, **46** (5) : 819-821.

LUJAN HD., MOWATT MR., NASH TE., 1998: The molecular mechanisms of *Giardia* encystation. *Parasitol. Today*, **14** (11), 446-450.

M

MADDOX –HITELLC LANGKJARERRB., INEMARK H.L.,et coll., 2006: cryptosporidium and Giardia in different âge groups of Danish cattle and pigs-occurrence and management associated risqué factors. *Vet. Parasitol.*, 144 ,48-59.

MEYER E.A., JARROLL E.L.1980: Giardiasis (reviews and commentary). *American Journal of Epidemiology*, 111, 1-12.

MONIS PT et al, 1996: Molecular genetic analysis of Giardia intestinalis isolates at the glutamate dehydrogenase gene- *Parasitology*, 112, 1-12.

MONIS PT, ANDREWS RH, MAYRHOFER G, EY PL, 2003: Genetique diversity within the morphological species Giardia intestinalis and its relationship to host origin infect. *Gen. and Evol*, 3(1), 29-38.

O

O’HANDLEY RM., COCKWILL C., MCALLISTER TA., JELINSKI M., MORCK DW., Olson ME., 1999 : Duration of naturally acquired giardiosis and cryptosporidiosis in dairy calves and their association with diarrhea. *GAVMA*, 214, 391 - 396.

O’HANDLEY RM, COCKWILL C, JELINSKI M, MCALLISTER TA, OLSON ME 2000: Effects of repeat fenbendazole treatment in dairy calves with giardioses on cyst excretion, clinical signs and production - *Vet. Parasitol.*, **89**, 209-218.

OLSON, M.E., MCALLISTER, T.A., DESELLIERS, L., MORCK, D.W., Cheng, K.J.,Buret, A.G., Ceri, H., 1995: Effects of giardiasis on production in a domestic ruminant (lamb) model. *American Journal of Veterinary Research* 56, 1470–1474.

OLSON ME., GUSELLE NJ., O’HANDLEY RM., SWIFT ML., MCALLISTER TA., JELINSKI M., MORCK DW., 1997 : *Giardia* and *cryptosporidium* in dairy calves in British Columbia. *Canadian Veterinary Journal*, 38, 703 – 706

OLSON ME.,GOH J, PHILIPS M.,et coll 1999: .*Giardia* cyst and cryptosporidium parvum oocystes survival in water soil and cattle feces.*Appl.Environ. Microbiol.*(55) 1223-29.

OLSON ME, CERI H, MORCK DW., 2000: *Giardia* vaccination - *Parasitol. Today*, **16**(5), 213-217.

OLSON et al, 2004 in CHAUVIN A. et ASSIE S., 2007 : La giardiose et les diarrhées néonatales des veaux. *Le nouveau praticien vétérinaire élevage et santé*, 297, 21 - 22.

P

PITEL P.P., CHAUVIN A., FORTIER G., BALLEST J.J., FAVENNEC L., 2005: quelle attitude adopter lors de giardiose?. le point vétérinaire (255) 34-36

Q

QUILEZ J., SANCHEZ-ACEDO C., DEL CACHO E., CLAVEL A., CAUSAP AC., 1996 :Prevalence of *Giardia* and *cryptosporidium* infections in cattle in Aragon (northeastern Spain). Veterinary Parasitology, 66, 139 – 146.

QUIGLEY J.D., MARTIN K.R., BEMIS D.A., POTGIETER L.N.D., REINEMEYER C.R., ROHRBACH B.W., DOWLEN H.H., LAMAR K.C., 1993: Effets of housing and colostrum feeding on the prevalence of selected infectious organisms in feces of jersey calves. Journal of dairy Science, 77, 3124-3131.

R

RINGS DM, RINGS MB, 1996: Managing *Giardia* and *cryptosporidium* infections in domestic ruminants. Veterinary Medicine, 91, 1125 - 1131.

RIPERT C., 1996. Epidemiologie des maladies parasitaires. Protozooses. edit technique et documentation , 257

ROXTRON-LINDQUIST KATRINA., DANIEL PALM., DAVID REINER., EMMA RINGQVIST and STAFFAN.G .S VARD., 2006 : *Giardia* immunity-on up date. revue trends in parasitology vol (22) ,1 ,27.

RUEST N., GAETAN M., FAUBERT., YVON COUTURE., 1998: Prevalence and geographical distribution of *Giardia* spp. and *Cryptosporidium* spp. in dairy farms in Quebec. Can Vet J ,39, 697-700.

RUEST N., COUTURE Y , FAUBERT GM., GIRARD C., 1997 : Morphological changes in the jejunum of calves naturally infected with *Giardia* spp. and *Cryptosporidium* spp. Veterinary Parasitology, 69, 177-186

RYAN.M. ,BATH.C., ROBERTSON.I., READ.C., ELIOT.A., TRAUB.R., BROWN BESIER 2005 : Sheep May not be an Important Zoonotic Reservoir for *Cryptosporidium* and *Giardia* Parasites. Applied and Environmental Microbiology ,(71) 9, 4992-4997

Ruska Rimhanen-Finne, 2006 : cryptosporidium and Giardia detection in environmental and fecal samples. 56

S

SANTIN M., JAMES M., FAYER.,2007 :Prevalence and molecular characterisation of cryptosporidium and giardia species and genotype in sheep in maryland. *vet . parasitol.*, (146) 17-24

ST JEAN G. COUTIRE Y. DUBREUIL P. FRECHETTE JL. 1987 : Diagnostic of *Giardia* infection in 14 calves. *JAVMA*, 191, 831 – 832.

SINGER SM, NASH TE 2000: T-cell dependent control of acute *Giardia lamblia* infections in mice - *Infect. Immun.*, 2000, **68** (1), 170-175.

SMITH H V.,CACCIO S.M., COOK.N., NICHOLS. R.A.B., TAIT.A., 2007: *Cryptosporidium* and *Giardia* as foodborne zoonoses. *Veterinary parasitology* 149, 29-40.

SLIFKO TR, SMITH HV, ROSE JB 2000 : Emerging parasite zoonoses associated with water and food *Int. J. Parasitol.*, 30 (12-13): 1379-1393.

SULLIVAN et al., 1988 in TRULLARD, 2002: Etude de la Prevalence de l'infection des veaux par *Giardia duodenalis* en pays de la loire. Thèse de doctorat vétérinaire ,Nantes.

SVARD ET al., 2003 in Ruska Rimhanen-Finne, 2006 : cryptosporidium and Giardia detection in environmental and fecal samples. 56

T

TAMINELLI V., ECKERT J., 1989: Prevalence and geographical distribution of *Giardia* infections in Switzerland. *Schweizer Archiv Fur Tierheilkunde*, 131,251 – 258.

THOMPSON RCA; 2000: Giardiasis as a re-emerging infectious disease and its zoonotic potential- *Int. J. Parasitol.* -, **30** (12-13), 1259-1267.

THOMPSON RCA; 2002: presidential address : rediscovering parasites using molecular tools-towards revising the taxonomy of echinococcus, *Giardia* and cryptosporidium-*Int. J. Parasitol.*, 32 (5), 493-496.

THOMPSON RCA, REYNOLDSON JA, MENDIS AHW; 1993: *Giardia* and giardiasis- *Adv. Parasitol.* -, **32**, 71-160

THOMPSON RCA, SCHANTZ P, LEIB MS, and OLSON ME, TWEDT D; 1999: Update *Giardia*-*Roundtable discussion proceedings*- Fort Dodge animal health- - 18p

THOMPSON R.C.A., PALMER S., O'HANDLEY R., 2007: The public health and clinical significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in domestic animals. The Veterinary Journal (2007), doi:10.1016/j.tvjl.2007.09.022.

TOUNSI. L., 2001: Recherche de *Cryptosporidium* dans les diarrhées du C.H.U de Beni-messousse. Mémoire de Résidanat.

TROUT J M ; SON TIN M ; GREINER E ; FAYER R ., 2004 : Prevalence of *Giardia duodenalis* genotypes in pre- weaned dairy calves. *Vet parasitol* ; 124 ;179-86.

TROUT JM., SANTIN M., FAVER R., 2007 : prevalence of *Giardia duodenalis* genotype in adult dairy cows

TRULLARD F., 2002 : Etude de la Prevalence de l'infection des veaux par *Giardia duodenalis* en pays de la loire. Thèse de doctorat vétérinaire ,Nontes.

W

WADE SE., MOHAMMED HO., SCHAAF SL., 2000a: Prevalence of *Giardia spp*, *Cryptosporidium parvum* and *Cryptosporidium muris* (*C. andersoni*) in 109 dairy herds in five counties of southeastern New York. *Veterinary Parasitology*, 93, 1 – 11.

WILLAM MS., MORGIO J-P., KOCON AA., 2001: Parasitic. Diseases of wild mammals, 2e edition.450.

WILLIAMSON AL, O'DONOGHUE PJ, UPCROFT JA,UPCROFT P 2000 : Immune and pathophysiological responses to different strains of *Giardia duodenalis* in neonatal mice. *Int. J. Parasitol.*, 2000, 30 (2), 129-136.

WOLFE MS., 1992. Giardiasis. *Clinical Microbiology Reviews*, 5: 93-100.

XIAO L., HERD RP, RINGS DM., 1993: Concurrent infections of *Giardia* and *cryptosporidium* on two Ohio farms with calf diarrhea. *Veterinary Parasitology*, 51, 41 – 48.

X

XIAO L., HERD RP., 1994 : Infection patterns of *Giardia* and *cryptosporidium* in calves. *Veterinary Parasitology*, 55, 257 – 262.

Z

ZAJAC AM., 1992 : Giardiasis –*Compendium Cont .Educ* ,14 (5):604-609

RÉSUMÉ :

Giardia duodenalis est un protozoaire intestinal flagellé, cosmopolite à l'origine de la giardiose chez un grand nombre de mammifères y compris l'homme.

Une enquête épidémiologique a été menée dans la période allant de Décembre 2007 à Mars 2008, 120 échantillons de matières fécales des veaux issus de 8 fermes réparties sur les 3 régions : Alger, Boumerdes et Tipaza ont été prélevés.

L'âge des animaux joue un rôle primordiale, en effet, *Giardia duodenalis* a été rencontrée surtout chez les veaux de 3-4 mois d'âge (30,43%) et ceux de 4-5 mois d'âge (20%).

La comparaison des résultats obtenus en fonction du statut sanitaire de l'animal a révélé un pourcentage plus élevé de *Giardia duodenalis* chez les veaux présentant de la diarrhée (25 %) que ceux ne présentant pas ce symptôme (11,9%).

Nous avons évalué aussi l'impact de sexe, type d'élevage et les conditions d'hygiène.

D'autre part, 23 échantillons positifs aux coccidies ont été trouvés (19,16 %). une association avec les coccidies a été identifiée dans (5%) de ces prélèvements.

Mots clés : *Giardia*, veau, diarrhée.

Abstrat

Giardia duodenalis is a cosmopolite flagellate intestinal protozoon parasite causing giardiosis in many different mammals including humans.

An epidemiologic survey was carried out during the period of time going from December 2007 to March 2008, 120 samples of calves faeces were collected from 8 farms situated in 3 areas Alger, Boumerdes and Tipaza.

-The age of animals seems to play a significant role, indeed, *Giardia* is frequently met in the calves whose age is included between 3-4 months (30,43 %) and 4-5 months (20%).

In our study a comparison of the results obtained according to medical state. We showed that prevalence of *Giardia* is higher in diarrhoeal samples (20%).

-al so, we tired to evaluate the impact of the sex, the type of breeding and the hygiene conditions.

-Moreover, *Eimeria* were identified in 23 samples (19,16 %). with on association with in *Giardia* at (5%).

-Key words: *Giardia*, calf, diarrhoea.

ملخص

الجيارديا ديوديناليس طفيلي معوي، يتواجد في كل أنحاء العالم، حيث انه السبب الرئيسي للجيارديوز، المرض الذي يمس عدد كبير من الثدييات و كذلك الإنسان. من اجل البحث عن هذا الطفيلي، تم إجراء تحقيق وبائي و هذا أثناء الفترة الممتدة بين ديسمبر 2007 و مارس 2008، 120 عينة لفضلات العجول تم أخذها من 8 مزارع موزعة على ثلاث مناطق: الجزائر، بومرداس و تيبازة. لوحظ أن سن الحيوان يلعب دورا هاما في اكتساب هذا المرض و انتشاره حيث أن نسبة تواجد الطفيلي كانت عالية عند العجول التي يتراوح أعمارها بين 3-4 أشهر (30,43%)، 4-5 أشهر (20%).

من خلال المقارنة بين النتائج المحصل عليها و الحالة الصحية للعجول لوحظ أن الطفيلي يتواجد بكثرة في العينات الاسهالية (25%)، في حين غير الاسهالية (11,9 %).

أخرى حاولنا أن نبين تأثير الجنس، نوع التربية الحيوانية و عوامل النظافة على انتشار المرض و تطوره.

و من خلال ملاحظتنا للراسب تمكنا من إيجاد 23 حالة خريزات (كوكسيدي) (19,16) حيث أن 6 عينات تجمع كلا الطفيليين بنسبة (5%).

كلمات هامة: جيارديا، عجل، اسهال

