

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

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

*Recherche de Giardia sp. chez les bovins dans
quelques élevages avec une prophylaxie
rigoureuse dans la région de Tizi Ouzou*

Présenté par: AMENSOUR FAHIMA

Soutenu le : 30 JUIN 2016

Devant le jury composé de:

- | | | | |
|-----------------|---------------|------------|------------|
| - Président : | Mr KHELEF D. | PROFESSEUR | ENSV Alger |
| - Promoteur : | Mr BAROUDI D. | MCB | ENSV Alger |
| - Examineur 1 : | Mme AISSI M. | PROFESSEUR | ENSV Alger |
| - Examineur 2: | Mme GHALMI F. | MCA | ENSV Alger |

Année universitaire: 2015/2016

Remerciements

Je remercie dieu le tout puissant, de nous avoir donnée la santé, la force et le courage

Pour entreprendre et achever ce modeste travail.

Au terme de ce labeur, nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance et remerciements à

BAROUDI.D qui a fait preuve d'une grande patience et a été d'un grand apport, pour la réalisation de ce travail.

Ses conseils, ses orientations ainsi que son soutien moral et scientifique nous ont permis de mener à terme ce projet.

Son encadrement était des plus exemplaires. Qu'elle trouve ici, le témoignage d'une profonde gratitude.

Je tiens à remercier vivement :

Mr K'HELEF Djamel, Qui nous a fait le grand honneur de présider ce jury.

Mme AISSI Meriem, pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Mme GHALMI Farida, pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Nous remercions vont également à :

Les vétérinaires qui m'ont aidé dans ce travail et ont contribué à faciliter sa réalisation.

Je remercie aussi tous les éleveurs qui ont accepté de me recevoir dans leurs propriétés et sans eux je n'aurais pas contribué à la réalisation de ce travail.

A monsieur Hamza Sadadou pour sa précieuse aide un grand merci

Et en fin, adressons un grand merci et exprimons toute notre gratitude et reconnaissance les plus sincères à nos enseignants de l'école, qui nous ont soutenues durant toutes ces Années d'études.

Dédicaces

Je dédie ce Modest travail

A l'homme qui a tant attendu ce moment, celui m'a éclairé le chemin de ma réussite, et qui voulais tellement me voir vétérinaire, ,

A toi mon cher père, Repose en paix très chère papa Que dieu te compte parmi ses bien aimé. J'espère être à la hauteur de tes attentes

A la prune de mes yeux, celle qui n'a jamais économisé un soufflé et à tout donné pour me protéger et me soutenir qu'elle me voit toujours réussir atteindre mes finalités. A toi ma chère mère et bon rétablissement.

A vous mes parents, le déluge d'amour interminable et les sacrifices symboliques.

A mon unique et très chère frère RACHID, tu es le meilleur frère au monde

A mes sœur OURDIA, FATMA, KHADIDJA, DJAMILA, ZAHIA, HAMIDA, SAMIRA, MERIAMA et SABRINA, pour m'avoir gâté et aimé et faire ma joie de vivre

Aux fils de mes sœurs (trop nombreux)

A ma chère famille que dieu vous protège tous.

A mes amies : WISSEM, RIHAB, SAID merci vous êtes les meilleurs

A MOHAND un grand et sincère merci pou toutes tes efforts et l'aide que tu m'as donné.

A tous mes camarades et futur collègues

A TOI HAMZA Pour ta patience ton aides et ta patience et ton grand soutien en voilà si dieu le veut notre résultat , merci beaucoup.

SOMMAIRE

Introduction1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. ETUDE DU PARASITE2

I.1.Historique.....2

I.2. Morphologie2

I.2.1. Le trophozoïte 2

I.2.1. Le kyste3

I.3. Taxonomie 4

I.4. Biologie5

I.4.1. Habitat 5

I.4.2. Nutrition et métabolisme6

I.4.3. Reproduction 6

I.4.4. Moyens de défense7

I.5. Cycle parasitaire8

II. LA GIARDIOSE	11
II.1. Epidémiologie	11
II.1. Les sources de parasites et mode de transmission	11
II.2. Causes prédisposantes	12
II.2.1.Facteurs intrinsèques	12
II.2.2. Facteurs extrinsèques	12
II.2. Etude clinique	13
II.2.1. Symptômes	13
II.2.2. Lésions	14
II.3. Pathogénie et immunité.....	14
II.4. Réponse immunitaire de l'hôte.....	15
II.5. Diagnostic	15
II.5.1.Clinique et diagnostic	16
II.5.2. Diagnostic de laboratoire	17
II.5.3.Diagnostic immunologique.....	20
II.6. Traitement	21
II.7. Prophylaxie	22
III. Giardiose humaine et potentiel zoonotique	23
III.1. La Giardiose chez l'homme	23
III.2.. Potentiel zoonotique	24

PARTIE EXPERIMENTALE

I.1.OBJECTIFS.....	25
I.2.Répartition géographique	25
II. MATERIELS ET METHODES	26
II.1. Matériels	26
II.1.1Matériel utilisé pour les prélèvements	26
II.1.2Matériel du laboratoire	26
II.1.3Réactifs	27
II.2. Méthodes	27
II.2.1.Protocole de prélèvements	27
II.2.2.Technique de laboratoire	27
III. RESULTATS ET DISCUSSION :	
III.1.Résultat global dans la région étudiée	29
III.2.Fréquence de <i>Giardia</i> sp en fonction de l'âge	32
III.3.Fréquence de <i>Giardia</i> sp en fonction du statut clinique de l'animal	34
III.4.Fréquence de <i>Giardia</i> sp en fonction du type d'élevage	37
III.5.Fréquence de <i>Giardia</i> sp en fonction des conditions d'hygiène.....	39
III.6.Fréquence de <i>Giardia</i> sp en fonction du sexe.....	41
IV.CONCLUSION	43
Annexe	

LISTE DES ABREVIATIONS ET DES ACRONYMES

Ac : anticorps

Ag : antigène

A.M.M : autorisation de mise sur le marché

A.D.N : Acide -Désoxy –ribonucléique

A.R.N : Acide ribonucléique.

ENSV :Ecole National Supérieur Vétérinaire

ELISA : Enzyme Linked Immuno sorbent Assay

GMQ : Gain Moyen Quotidien

Gr : gramme

Ig : immunoglobuline

IgA : immunoglobuline de type A

IgE : immunoglobuline de type E

IgG : immunoglobuline de type G

IgM : immunoglobuline de type M

IL : interleukine

J : jours

MIF : Mercurotiolates Iode Formol

Ml : millilitre

µm : micromètre

PCR : Polymérase Chain Réaction

S.D : Selles diarrhéiques

S.D+ : Selles diarrhéiques positifs

S.N.D : selles non diarrhéiques.

S.ND+ : selles non diarrhéiques

X40: grossissement 40

LISTE DES TABLEAUX

Tableau01 Répartition des prélèvements dans la région suivie	30
Tableau 2 : fréquence de <i>Giardia</i> sp. dans la région suivie.....	32
Tableau 3 : Prévalence de l'infestation par <i>Giardia</i> sp. selon l'âge.....	34
Tableau 4 : Fréquence de <i>Giardia</i> sp. en fonction du statut clinique	37
Tableau 5 : fréquence de <i>Giardia</i> sp. en fonction du type d'élevage (laitier ou allaitant).....	39
Tableau 6 : fréquence de <i>Giardia</i> sp. en fonction des conditions d'hygiène.....	41

Liste des photos

Photo1 : Kyste de <i>Giardia</i> sp. grossissement(X40) coloration lugol (Amensour, 2016).....	19
Photo2 : Kyste de <i>Giardia</i> sp. Grossissement (X40) examen directe(Amensour , 2016).....	20

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : <i>Giardia</i> , forme trophozoïte d'après BARON, 1996.....	3
Figure 2 : <i>Giardia</i> , forme kyste d'après BARON, 1996.....	4
Figure 3 : Cycle évolutif de <i>Giardia</i> d'après ERLANDSEN et al., 2002.....	8
Figure4 : Désenkystement de <i>Giardia</i> , échelle 2 µm (ERLANDSEN et al., 2002).....	9
Figure5 : Division binaire et obtention des trophozoïtes. (ERLANDSEN et al., 2002).....	10
Figure 6 : coproscopie par flottation (d'après. BEUGNET F).....	18
Figure7: coproscopie par sédimentation (BEUGNET F).....	19
Figure8 : Répartition géographique des régions de prélèvements.....	25
Figure 9 : fréquence de <i>Giardia</i> sp dans la région étudiée.	31
Figure10 : distribution de l'infestation de <i>Giardia</i> sp. selon l'âge	33
Figure 11: fréquence de <i>Giardia</i> sp. en fonction du statut clinique	35
Figure 12 : fréquence de <i>Giardia</i> sp. en fonction du type d'élevage.....	38
Figure 13 : fréquence de <i>Giardia</i> sp. en fonction des conditions d'hygiène.....	40
Figure 14 : fréquence de <i>Giardia</i> sp en fonction du sexe.....	42

Introduction

Introduction

La giardiose est une protozoose digestive qui atteint de nombreuses espèces animales, notamment les ruminants, les carnivores domestiques ainsi que l'Homme (BAROUDI et al., 2014).

Souvent considérée comme étant une maladie asymptomatique, la giardiose peut cependant être à l'origine d'entérite avec de diarrhées mucoïdes, un syndrome de maldigestion-malabsorption ainsi que des retards de croissance notamment chez les jeunes animaux (BOURDEAU, 1993)

En dépit de son importance sanitaire et économique, la giardiose reste une parasitose sous-estimée, ceci est en raison de la difficulté de mettre en évidence du parasite par les méthodes du diagnostic coprologiques classiques (XIAO et FENG, 2011).

La giardiose est une maladie étroitement liée à la conduite d'élevage, elle est largement décrite dans les élevages où les bovins sont élevés dans de mauvaises conditions (l'hygiène surtout) (XIAO et FENG, 2011 ; BAROUDI et al., 2014). Cependant, peu de travaux sont disponibles sur l'influence d'une prophylaxie rigoureuse sur la prévalence de ce protozoaire chez les bovins.

Dans cette étude notre objectif est de rechercher *Giardia* sp. dans quelques élevages de bovins élevés dans de bonnes conditions dans la wilaya de TiziOuzou.

Ce travail se divise en deux parties :

Une partie bibliographique, qui comporte une étude générale de l'agent causale ainsi que la maladie chez les bovins.

Une partie expérimentale, consacrée pour l'étude de la prévalence de *Giardia* dans la région suivie.

Partie bibliographique

I. ETUDE DU PARASITE

I.1. Historique

La première fois que le protozoaire *Giardia* a été observé en 1681 par ANTON LEEWENHOEK en examinant ses propres selles. Puis vers 1859 ou il a été décrit par LAMBL et le nomma *Cercomonas intestinalis*, ensuite d'autres auteurs lui ont attribué le nom de LAMBL pour l'espèce qui atteint l'homme.

GRASSI a décrit en 1879 un organisme qui s'est révélé ensuite du genre *Giardia*.

En 1888 BLANCHARD attribue le nom de *lamblia intestinalis* change ensuite par STILL en 1902 en *Giardia duodenalis* ainsi que KORFOID et CHRITIANSEN (1915) et *Giardia enterica* en 1920.

SIMON s'est basé sur les critères morphologiques pour séparer *lamblia* et *muris* et attribua le nom de *Giardia duodenalis*.

I.2. Morphologie

Giardia est un protozoaire flagellé qui se présente sous deux formes : l'une active, le trophozoïte ; l'autre végétative, le kyste.

I.2.1. Le trophozoïte

La forme végétative, le trophozoïte, mesure 9 à 21 μm de longueur sur 5 à 15 μm de largeur pour une épaisseur de 2 à 4 μm (DUBEY, 1993; BARR *et al.*, 1994).

Elle se présente sous la forme d'un cerf-volant ou d'une goutte vue de face ; Ses faces ventrale et dorsale, respectivement concave et convexe, lui confèrent une forme d'une cuillère ou de croissant sur les coupes histologiques (EUZEBY, 1986).

Elle possède un noyau bilobé. Ils sont situés dans le tiers antérieur de la cellule et sont symétriques l'un par rapport à l'autre (DUBEY, 1993 ; BARR et BOWMAN, 1994 ; BOURDEAU, 1994).

Ainsi que 8 flagelles assurant sa mobilité, tous dirigés vers l'arrière : 1 paire antérieure, 1 paire postérieure et 2 paires médianes.

La face ventrale est munie d'un disque adhésif, fonctionnant comme une ventouse, permettant au parasite de demeurer en surface des cellules épithéliales digestives (BARR *et al.*, 199 ; BEUGNET

F, 2000) compose de différents éléments principalement des protéines du type giardines et occupe les deux tiers de la face ventrale du parasite (HEYWORTH, 1999).

Son fonctionnement résulte d'une force d'aspiration créée par le flux de liquide généré par le mouvement des flagelles ventraux (LEJEUNE, 1997).

Au niveau ultrastructural, le protozoaire contient tous les organites habituels des cellules animales à savoir: les ribosomes libres, polysomes, et réticulum endoplasmique granuleux. Elle ne renferme ni mitochondries, ni Golgi (THOMPSON *et al.*, 1993).

En coproscopie, cette forme est rarement observable.

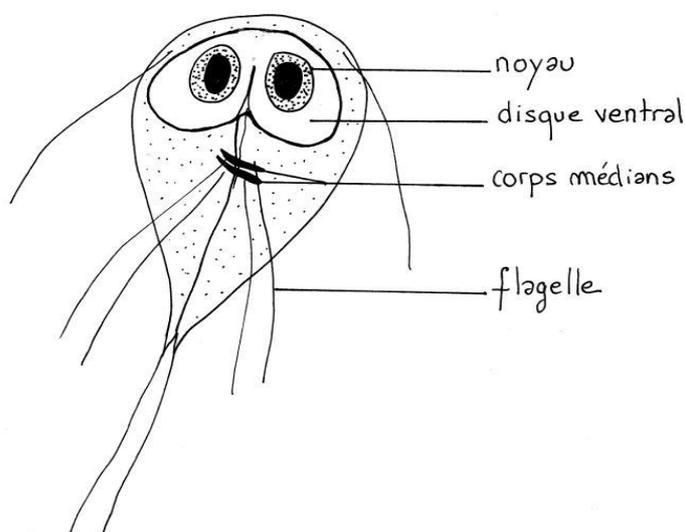


Figure 1 : *Giardia*, forme trophozoïte (BARON, 1996)

I.2.2. Le kyste

La forme kystique se retrouve dans le côlon ~~et~~ et mesure 7 à 10 μm de large pour 8 à 12 μm de long (BEUGNET, 1996). Ovale, elle est entourée d'une coque lisse, réfringente, à double paroi et peu épaisse.

Elle est composée deux ou quatre noyaux selon son stade de maturité (2 dans les kystes récemment formés, 4 dans les plus matures), et de 2 corps parabasaux en virgule. Les résidus de flagelles et de corps médians qu'il renferme correspondent à deux trophozoïtes incomplètement formés (CHEESMAN, 2000).

Au niveau ultrastructural, on trouve dans le kyste de nombreuses vacuoles, des kinétoosomes, des ribosomes, des microtubules du disque, les axonèmes des flagelles. Il n'y a ni Golgi, ni mitochondries, ni réticulum endoplasmique.

Le kyste, est la forme de résistance et d'infestation du parasite; qui est émis dans les matières fécales.

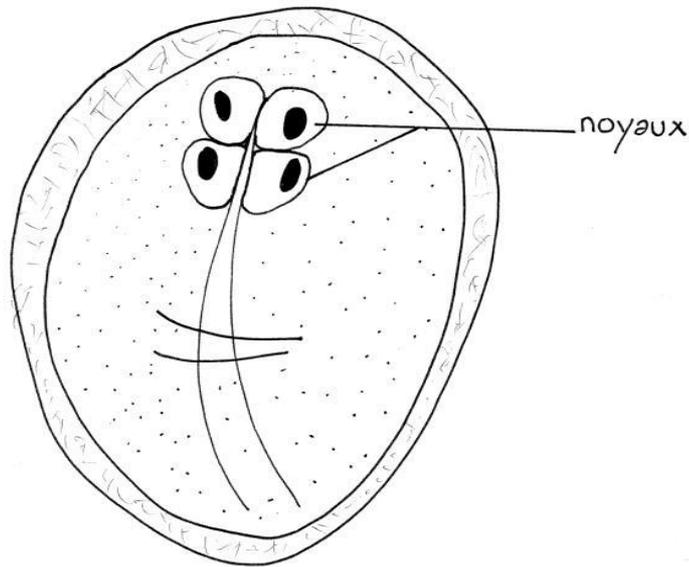


Figure 2 : *Giardia*, forme kyste (BARON, 1996)

I.3. Taxonomie (BUSSIERAS et CHERMETTE ,1992)

G. duodenalis fait partie :

- l'embranchement des Protozoaires : *Organisme unicellulaire eucaryote, hétérotrophe*
- Sous-embranchement des *Sarcomastigophora* (ou rhizo-flagellés) : présence de flagelles et/ou pseudopodes
- Classe : Metamonada (phylum des *Mastigophora* ou flagellés)
- Ordre des *Diplomonadida* (corps paraissant dédoublé : 2 noyaux, 8 flagelles, parfois 2 axostyles, pas de mitochondries ni de Golgi, production de kystes)
- Famille des *Hexamitidés* (8 flagelles)
- Genre *Giardia* (présence d'un disque adhésif ventral).

La récente avancée de la génétique moléculaire a même permis de subdiviser l'espèce en 2 génotypes : l'assemblage A et l'assemblage B (ANDREWS *et al.*, 1989 ; HOMAN, 1992 ; HOMAN *et al.*, 1992 ; EY PL *et al.*, 1993 ; THOMPSON *et al.*, 2000).

L'assemblage A en raison de son potentiel zoonotique a une importance particulière en médecine vétérinaire.

On a constaté que les bovins étaient porteurs de l'espèce de *Giardia* (assemblage A) infectieuse pour les humains, tout comme les chiens et les chats. Des génotypes de *Giardia* (assemblage A) ont aussi été détectés chez des animaux sauvages, dont le castor et le cerf (MONIS *et al.*, 1998).

Le genre *Giardia* est toujours l'objet d'une certaine ambiguïté concernant sa nomenclature et sa spécificité d'hôte.

Aujourd'hui, on s'accorde sur l'existence de cinq espèces, caractérisées par un spectre d'hôte variable (ADAM, 1989 ; THOMPSON, 2000) :

- *G. agilis* (amphibiens)
- *G. muris* (rongeurs)
- *G. duodenalis* (nombreux mammifères domestiques et sauvages, homme inclus)
- *G. psitacci* et *G. ardeae* (oiseaux).

Cette distinction est basée sur la forme du trophozoïte, la taille relative du disque adhésif ventral par rapport aux cellules, et la forme des corps médians (MONIS *et al.*, 1998).

Plus récemment, une sixième espèce a été décrite, grâce aux progrès dans le domaine de la biologie moléculaire ont permis une nouvelle approche phylogénétique, c'est la *Giardia microti*, qui infecte les rats musqués et les campagnols (THOMPSON *et al.*, 1993).

La plus cosmopolite de ces espèces est *Giardia duodenalis*, qui infecte un très large éventail de mammifères et inclut six à une douzaine (THOMPSON, 2000) de génotypes différents.

I.4. Biologie

I.4.1. Habitat :

Les trophozoïtes vivent dans l'intestin grêle de leur hôte; les *G. duodenalis* vit dans la portion duodénale à jéjunale (BOURDOISEAU, 1993 ; BEUGNET *et al.*, 2000). Suivant les cas, la distribution peut être large (plus de 90% de l'intestin grêle), intermédiaire (50%) ou restreinte (20% antérieurs ou terminaux de l'intestin grêle) (BEUGNET *et al.*, 2000).

Il semble que la localisation soit dépendante du régime alimentaire (ZAJAC, 1992 ; BARR et BOWMAN, 1994 ; BEUGNET *et al.*, 2000). Un régime riche en glucides favorise la localisation en partie antérieure de l'intestin grêle par rapport à un régime riche en protéines (BARR et BOWMAN, 1994). aucun parasite n'a été retrouvé au niveau stomacal, contrairement à ce qui a pu être mis en évidence chez l'homme (BARR et BOWMAN, 1994).

Le parasite est fixé à la surface de la bordure en brosse des cellules intestinales, essentiellement à la base des villosités sur l'épithélium intestinal, formant un véritable tapis (ZAJAC *et al.*, 1992).

La fixation est permise à la fois par le disque adhésif selon un phénomène de succion entretenu par le mouvement des flagelles, et à la fois par un mécanisme de reconnaissance cellulaire impliquant les protéines membranaires du parasite la lectine et protéines des entérocytes la trypsine (EUZEBY, 1986 ; RIPERT, 1996 ; BEUGNET *et al.*, 2000). Les trophozoïtes peuvent s'enfoncer dans la *lamina propria* mais on ne les retrouve pas, en revanche, dans les cryptes glandulaires (BEUGNET, 2000).

Certains trophozoïtes se détachent et sont mobiles grâce à leurs flagelles, dans la lumière de l'intestin grêle. Ils passent dans la partie postérieure de l'intestin grêle où a lieu l'enkystement (GILLIN *et al.*, 1989 ; GIBSON *et al.*, 1999). Quelques trophozoïtes peuvent même passer dans les fèces mais ils ne survivent pas très longtemps en dehors de leur hôte (BARR et BOWMAN, 1994). Les kystes sont trouvés en majorité dans le gros intestin (LUJAN *et al.*, 1998).

I.4.2. Nutrition et métabolisme

Le parasite se nourrit par pinocytose à partir des nutriments de l'hôte prélevés au niveau de la membrane dorsale (BOURDOISEAU 1993;TEKWANI et MEHLOTRA 1999 ; BEUGNET *et al.*, 2000). Les mouvements des flagelles créent un flux liquidien permettant de repousser les nutriments de la surface des villosités intestinales (LEJEUNE, 1997).

Le métabolisme de *Giardia* est anaérobie (THOMPSON *et al.*, 1993). La principale source d'énergie est le glucose mais les trophozoïtes sont capables d'utiliser les acides aminés de leur environnement comme source de carbone après leurs conversions en dioxyde de carbone (BARR *et al.*, 1993 ; THOMPSON *et al.*, 1993).

Etant incapables de synthétiser leurs acides gras, les parasites utilisent les lipides prélevés chez leur hôte (GIBSON *et al.*, 1999)

I.4.3. Reproduction

La reproduction a lieu dans l'intestin grêle. Où ils se multiplient de façon asexuée par division binaire selon un plan de clivage longitudinal (BEUGNET *et al.*, 2000). Les noyaux se divisent et se séparent en 2 groupes, ainsi que les organites puis une reconstitution du matériel cytoplasmique, donnant naissance a les 2 cellules filles qui se séparent. Il ya aussi la possibilité de l'existence d'une reproduction sexuée (MELONI *et al.*, 1995)

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).

Le génome du parasite est composé d'environ $1,2 \times 10^7$ paires de bases. Chaque nucléus renferme 5 chromosomes distincts (ADAM, 2000).

I.4.4. Moyens de défense

Les VSP (variant-specific surface proteins) sont des protéines de surface à expression variable. Ces molécules forment un manteau à la surface de trophozoïte (NASH T, 1992). Le nombre de gènes qui codent pour ces protéines est d'environ 150.

Il est très rare d'observer l'expression de plusieurs VSP sur un même individu. Typiquement, on en observe une seule sur chaque parasite (ADAM, 2000).

Le rôle de ces protéines semble multiple. Tout d'abord, elles protègent le parasite des attaques enzymatiques en formant une barrière (THOMPSON *et al.*, 1993). Elles lui permettent aussi de résister à différents mécanismes cytotoxiques de l'hôte. Enfin et principalement, l'expression variable permet la production d'une multitude d'antigènes à la surface du protozoaire ce qui lui confère la possibilité de survivre dans différents hôtes, même s'ils ne sont pas de la même espèce (SINGER *et al.*, 2000).

De plus, l'expression variable des protéines permet d'obtenir des individus de plus en plus pathogènes grâce à la diversité antigénique de la nouvelle population. Cela permet à la fois de maintenir une infection chronique déjà existante, à la fois d'infecter un nouvel individu (SINGER *et al.*, 2000).

Cependant, contrairement à ce qui se passe chez de nombreux autres parasites, la variation des antigènes de surface ne semble pas représenter un mécanisme d'échappement à la réponse immunitaire de l'hôte (FAUBERT, 1996).

Il a été mis en évidence chez le parasite des protéines, les cystéines, dont le rôle serait de protéger le microorganisme contre les effets de l'oxygène. L'équipement enzymatique de *Giardia* est adapté à son métabolisme anaérobie étant donné qu'il possède une activité oxydase importante ainsi qu'une faible activité peroxydase (TEKWANI *et al.*, 1999).

Le parasite est capable de neutraliser les enzymes pancréatiques et cela semble le protéger contre le processus de digestion de l'hôte (LEJEUNE, 1997).

I.5. Cycle évolutif

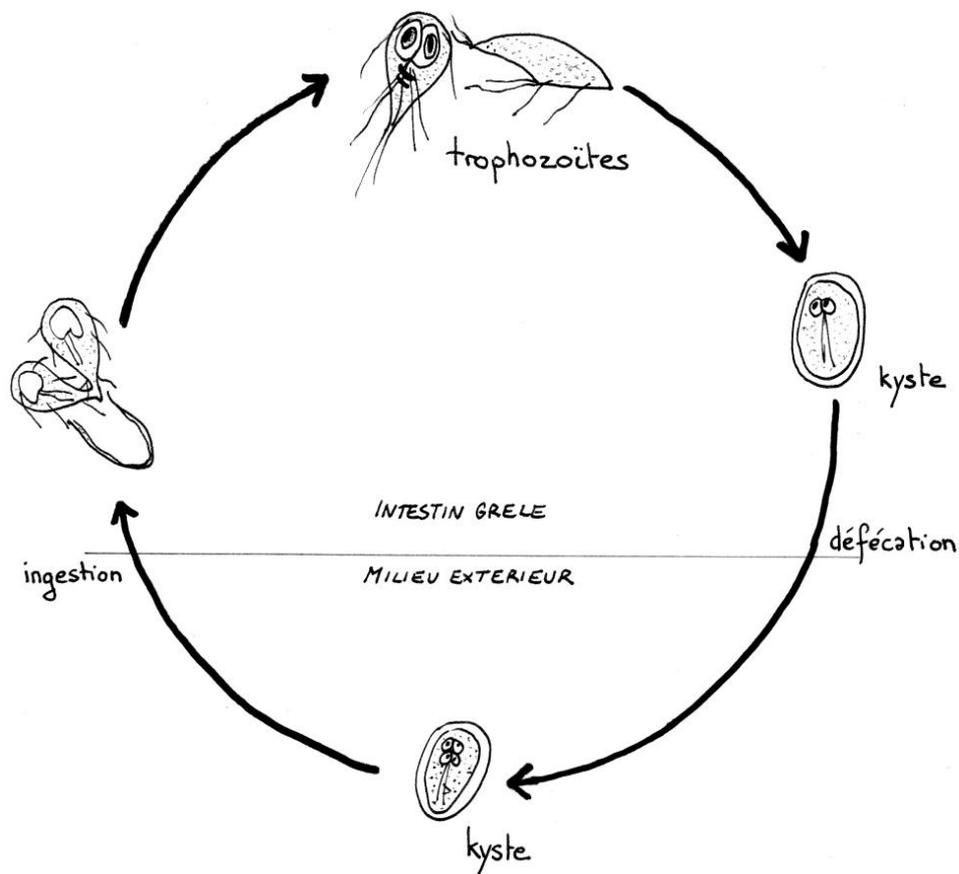


Figure 3 : Cycle évolutif de *Giardia* (ERLANDSEN *et al.*, 2002)

Giardia a un cycle direct ou monoxène, et fait alterner les deux formes du parasite : le trophozoïte étant une forme de multiplication, et le kyste, forme de dissémination et de résistance.

L'infestation d'un nouvel hôte se fait par l'ingestion de kystes contaminant (nourriture ou eau de boisson souillées le plus souvent) Quelques dizaines de kystes peuvent suffire l'induction de l'excystement nécessite un milieu le pH est compris entre 1,3 et 2,7 (GILLIN *et al.*, 1989) lors du passage du kyste dans l'estomac et intestins ; il est induit par les enzymes gastriques, pancréatiques puis duodénales (THOMPSON *et al.*, 1999 ; BEUGNET *et al.*, 2000).

La sortie des trophozoïtes nécessite le mouvement des flagelles d'une part et la libération des enzymes contenues dans les vacuoles kystiques d'autre part (LEJEUNE, 1997). Un kyste donne naissance à 2 trophozoïtes immatures.

Le désenkystement (figure4) prend généralement moins de dix minutes *in vitro*. La division, quant à elle, demande au moins sept à huit minutes.

La maturation suit la phase de séparation et aura lieu dans l'intestin grêle (BEUGNET *et al.*, 2000), les trophozoïtes matures se multiplient (figure5). Certains se fixeront à la bordure en brosse des cellules intestinales ce qui induira l'expression clinique de la maladie, d'autres poursuivront leur chemin le long du tube digestif pour subir l'enkystement (GILLIN *et al.*, 1987) ; Qui aura lieu principalement dans le gros intestin.

Plusieurs facteurs tels que le pH, la concentration en sels biliaires initialement, et en acide lactique ou en acides gras semblent intervenir dans l'activation du phénomène (BEUGNET *et al.*, 2000, (GILLIN *et al.*, 1989). La diminution du cholestérol dans l'environnement rend la membrane plasmique perméable, ce qui induisait une cascade enzymatique à l'origine de l'expression des gènes code pour le phénomène d'enkystement (LUJAN *et al.*, 1998).

Diverses modifications morphologiques apparaissent alors, désorganisation du disque adhésif, les corps médians disparaissent, trophozoïte adopte une forme ovale et la paroi du kyste apparaît (LEJEUNE, 1997).

Les kystes sont alors rejetés dans le milieu extérieur où ils peuvent survivre plusieurs mois, dans un climat frais et humide, mais sont sensibles à la dessiccation et aux températures supérieures à 50°C (BARR et BOWMAN, 1994).

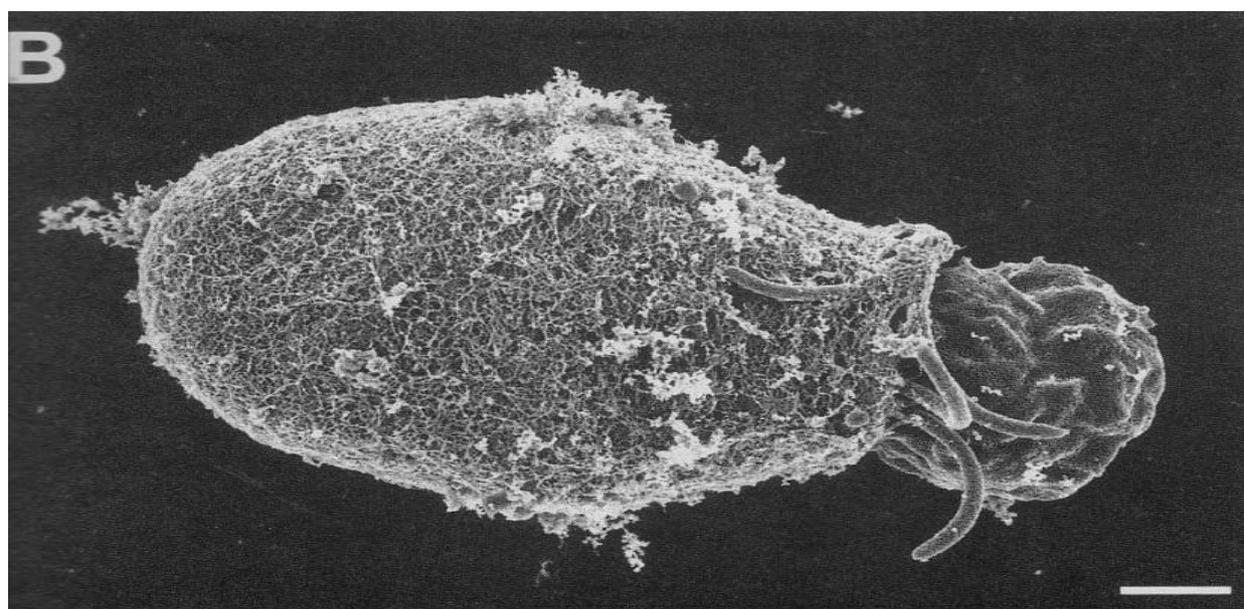


Figure 4 : Désenkystement de *Giardia*, échelle 2 µm (ERLANDSEN *et al.*, 2002)

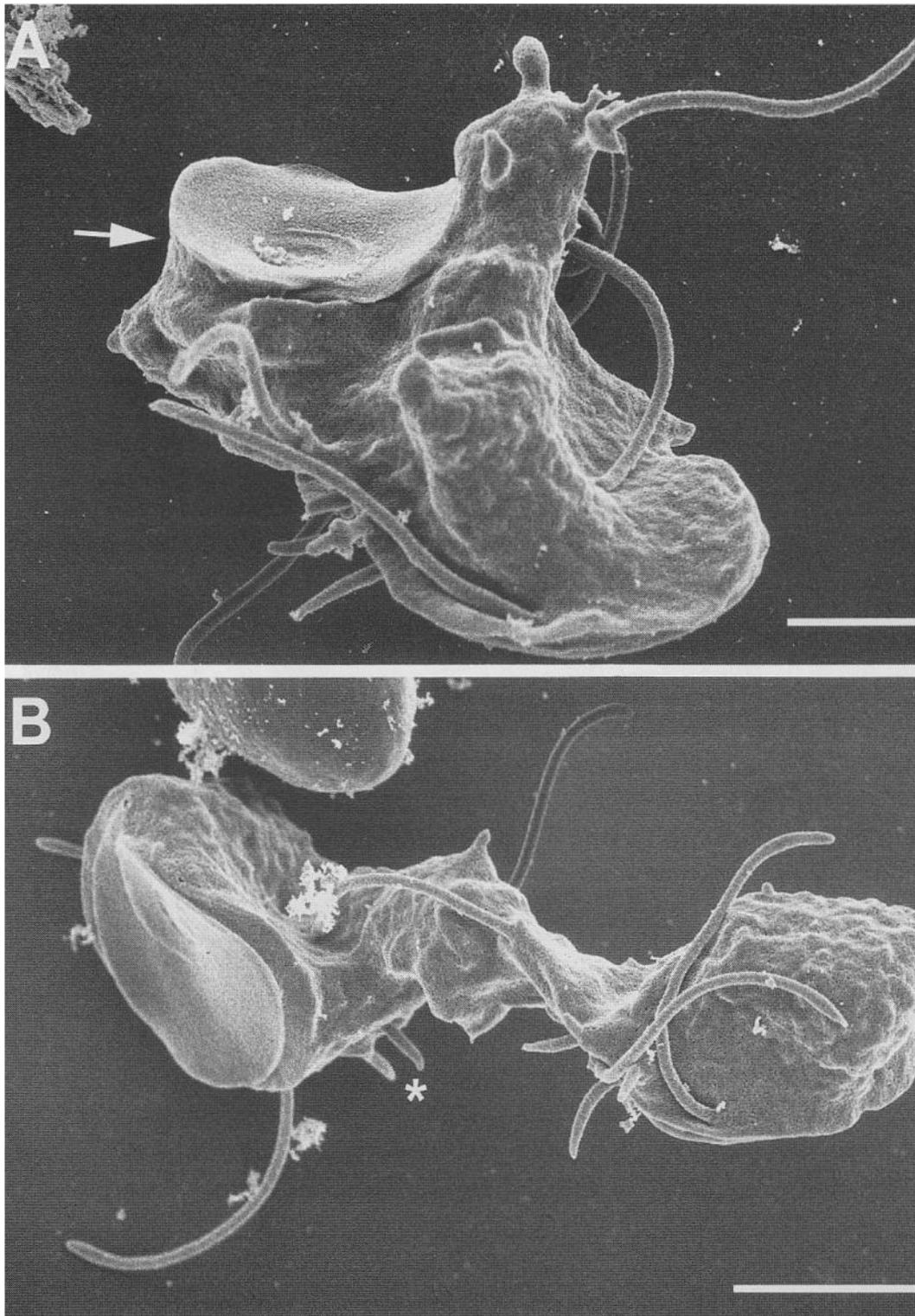


Figure 5 : Division binaire et obtention des trophozoïtes.
La flèche et l'astérisque correspondent respectivement à un disque ventral et une paire de flagelles en formation échelle 5µm (ERLANDSEN et *al.*, 2002).

II. LA GIARDIOSE

II.1. Epidémiologie

La giardiose est une maladie cosmopolite. Elle a été mise en évidence dans des pays très divers tels que la Nouvelle-Zélande, la Chine, les Etats-Unis, l'Espagne ou la France (JORDAN *et al.*, 1981 ; TONKS *et al.*, 1991 ; EPE *et al.*, 1993 ; DIAZ *et al.*, 1996 ; FRANC *et al.*, 1997 ; BEUGNET, 1998). Evoluant plutôt de manière sporadique, elle peut sévir de façon épizootique chez les jeunes vivants en collectivité (BEUGNET *et al.*, 2000).

La prévalence est très variable d'une étude à l'autre les taux de prévalence allant de 1 à 100 % (Olson *et al.*, 1995; Monis, 2004).

II.1.1.Sources de parasites et mode de transmission

Les kystes de *Giardia* sont excrétés en grande quantité dans les matières fécales des personnes et des animaux infectés (symptomatiques et asymptomatiques) les jeunes constituant la source majeure de kystes (BOURDOISEAU, 1993, SPAIN *et al.*, 2001). Il semble, par exemple, que les bovins infectés excrètent jusqu'à un million (TAYLOR *et al.*, 1993) de kystes par gramme de fèces (CAMPBELL *et al.*, 1990; O'Handley et COLL, 1999; O'Handley et Olson, 2006). Les kystes se dispersent facilement dans l'environnement et sont transmissibles par la voie fécale-orale.

Le milieu extérieur est également source de kystes lorsqu'il est contaminé : l'eau de boisson et les aliments souillés sont très fréquemment à l'origine de l'infection (THOMPSON, 2000).

L'environnement peut être contaminé par des espèces domestiques ou bien par des espèces sauvages qui servent alors de réservoirs à l'infection. Certains oiseaux, certains cervidés, les castors ou encore les lions de mer peuvent être porteurs de kystes de *Giardia duodenalis* qui peuvent ensuite contaminer les autres mammifères (DENG et CLIVER, 1999 ; DENG *et al.*, 2000, MCINTYRE *et al.*, 2000 ; WILLIAMSON *et al.*, 2000).

Le parasite *Giardia* peut aussi être présent dans les fèces d'ours, d'oiseaux, de chats et d'autres animaux, mais on ignore si ces souches sont pathogènes pour l'humain.

La transmission se fait par voie oro-fécale, suite à l'ingestion de kystes car ils sont immédiatement infectant dès leur émission.

Elle peut se faire soit par contact direct avec les selles d'un animal excréteur, soit de façon indirecte. Le pelage des animaux ou les mouches peuvent représenter des vecteurs mécaniques (THOMPSON *et al.*, 1999 ; SLIFKO *et al.*, 2000).

II.1.2. Causes prédisposantes

II.1.2.1. Les facteurs intrinsèques

Le jeune âge est un facteur particulièrement favorisant de l'infestation. Les jeunes sont beaucoup plus touchés que les animaux âgés et sont également plus sensibles que les adultes (BEUGNET et al., 2000 ; BOURDOISEAU, 2000 ; VILLENEUVE, 2000). Il en est de même chez l'homme : les enfants sont plus touchés. Le jeune âge est un facteur particulièrement favorisant de l'infestation. Les jeunes sont beaucoup plus touchés fréquemment atteints que les adultes.

Le deuxième facteur aussi important que le premier est celui du statut immunitaire. Si l'immunité générale est affaiblie les individus seront plus sensibles à l'infection. C'est le cas des femelles gestantes ou chez l'homme, des personnes atteintes du virus de l'immunodéficience humaine (VIH). L'infection peut aussi se déclarer plus facilement quand l'immunité locale est compromise (BARR et BOWMAN, 1994 ; ROBERTSON *et al.*, 2000).

Les animaux déjà parasités ou atteints du syndrome malabsorption-maldigestion seront plus prédisposés à l'infection par *Giardia* (LEIB et ZAJAC, 1997 ; BEUGNET *et al.*, 2000).

Tous les facteurs de stress favorisent l'infection.

II.1.2.2. Les facteurs extrinsèques

Les conditions climatiques telles que la chaleur ou l'alimentation riche en glucides peuvent favoriser l'infection.

Le mode de vie joue aussi un rôle important chez les animaux, les individus vivant en collectivité peuvent plus facilement contracter le parasite, d'autant plus si l'élevage est intensif (surpopulation, taux d'humidité élevé) ou si les pratiques d'hygiène appropriées ne sont pas bien respectées (BOURDOISEAU, 1993 et 2000).

Chez les humains, l'infection se répand fréquemment lorsque les conditions d'hygiène sont défectueuses, ou quand les enfants sont regroupés. Ainsi, la maladie peut évoluer de manière endémique dans les crèches parentales (DUPOUY *et al.*, 1993).

II.2. Etude clinique

II.2.1. Symptômes

Giardia est habituellement non invasif; Les symptômes sont exprimés en moyenne une semaine après l'ingestion des kystes, mais La période d'incubation peut aller jusqu'à 10 semaines (EUZEBY, 1986) L'expression des symptômes est très variable (BEUGNET, 2000).

Le plus souvent asymptomatique, la giardiose peut entraîner des symptômes digestifs et des troubles généraux.

L'infection peut durer des mois voire des années et certains animaux sont porteurs latents pendant de très longues périodes. La maladie peut évoluer sous deux formes : la première est aiguë et assez rare mais grave, et la deuxième est chronique étant plus fréquente mais bénigne (EUZEBY *et al.*, 1986 ; LEIBE et JAZAC, 1999 ; BEUNGUET, 2000)

La forme aiguë se traduit par des symptômes digestifs tels que diarrhée, avec des selles aqueuses et nauséabondes (Wolfe, 1984), des nausées, une anorexie, une sensation de gêne dans la partie supérieure de l'intestin, colite, ballonnements, douleur abdominale s'accompagnant d'une atteinte importante de l'état général (déshydratation-léthargie-hyporexie) (EUZEBY , 1986 ; BEUGNET, 1996 ; LEIB et ZAJAC, 1999) ces signes sont liés au syndrome de maldigestion-malabsorption causé par le parasite (BARR et BOWMAN, 1994).

La forme chronique se caractérise par de la diarrhée qui peut être soit continue, soit interrompue par des périodes de rémission. Les selles sont molles à liquides, décolorées ou jaunes brillantes, pâteuses, malodorantes. La diarrhée est localisée au niveau du grêle due à la malassimilation des nutriments (ARPAILLANGE *et al.*, 1997).

Une colique peut apparaître se traduisant par une augmentation modérée de l'émission de selles riches en mucus et en sang en nature.

Les animaux peuvent être atteints de ténésme étant une tension douloureuse, dans la région de l'anus, avec sensation de brûlure et envie constante de déféquer. Cette tension apparaît avant ou après l'évacuation du rectum (LEIB et ZAJAC, 1999).

Les vomissements sont rares mais peuvent être observés de façon aiguë, chronique ou intermittente (LEIB et ZAJAC, 1999). Dans la forme chronique, on remarque une atteinte progressive de l'état général avec amaigrissement malgré que l'appétit est conservé voire même augmenté (LEIB et ZAJAC, 1999) et retard de croissance chez les jeunes (BEUGNET *et al.*, 2000). Il est important de signaler que les retards de croissance peuvent avoir lieu même sans l'expression d'épisodes diarrhéiques (ASTIAZARAN *et al.*, 2000). Des troubles apparaissent : dus à la carence en vitamines provoquée par la malabsorption (EUZEBY J, 1986 ; LEJEUNE, 1997).

Il n'y a pas de syndrome fébrile associé. Les paramètres biologiques restent dans les limites des valeurs usuelles même s'il y a tendance à l'éosinophilie et à l'anémie (LEIB et ZAJAC, 1999 ; BEUGNET *et al.*, 2000)

II.2.2. Lésions

Les lésions associées à la giardiose peuvent être variables en termes d'intensité et de localisation précise. Elles concernent l'épithélium digestif du duodénum au jéjunum.

Macroscopiquement, on observe une entérite catarrhale caractérisée par un abondant mucus.

A l'histologie, on décèle une augmentation de la taille des cryptes et une atrophie et un épaissement des villosités (BURET *et al.*, 1990 ; BEUGNET *et al.*, 2000).

L'inflammation locale se traduit par une infiltration lymphocytaire massif, avec régulièrement présence de macrophages et granulocytes Il est possible d'observer quelques trophozoïtes enfouis dans la *lamina propria* ainsi que par la prolifération des mastocytes dans la muqueuse intestinale (BOURDOISEAU, 1993 ; LEJEUNE, 1997)

II.3. Pathogénie et immunité

La pathogénie de l'infection à *Giardia duodenalis* demeure partiellement élucidée, Il est encore difficile de dire si le syndrome malabsorption-maldigestion est plutôt la cause ou la conséquence de l'expression clinique de la maladie.

La sévérité des symptômes est variable liée Divers mécanismes, intéressant directement le parasite (la virulence des souches) aussi bien que des facteurs liés à la fragilité de l'hôte (BOUZA *et al.*, 2000). Etant plus sévère chez les individus dont le statut physiologique, nutritif ou immunitaire est compromis (THOMPSON *et al.*, 1993 ; BARR et BOWMAN ; 1994).

Certaines souches dont le pouvoir de colonisation est plus grand que d'autres et la maladie s'exprime par des retards de croissance chez les jeunes, sans autre manifestation clinique (ASTIAZARAN *et al.*, 2000).

Le syndrome de malabsorption-maldigestion semble résulter à la fois d'une double action du parasite. Une action mécanique due au tapis de *Giardia* qui se forme la surface des entérocytes jouant le rôle d'une barrière physique qui gêne l'absorption des nutriments (BEUGNET *et al.*, 2000).

L'autre biochimique due aux effets de *Giardia* sur l'actine F et l'actinine- α qui altère et raccourcies les villosités suite à un réarrangement de leur cytosquelette (TEOH *et al.*, 2000) qui s'accompagne d'une diminution de l'activité dissaccharidasique et inhibent aussi la lipase pancréatique ce qui explique la malabsorption des graisses (BEUGNET *et al.*, 2000).

La différenciation des entérocytes n'est alors pas complète (BEUGNET *et al.*, 2000).

La surface d'échange soit diminuée et donc que l'absorption des nutriments tels que la vitamine B12, les folates, le lactose ou bien les triglycérides soit rendue difficile (BURET *et al.*, 1990 WILLIAMSON *et al.*, 2000).

La diarrhée s'explique par la desquamation des cellules épithéliales lésions d'entérite catarrhale observée lors de giardiose (BEUGNET *et al.*, 2000 ; WILLIAMSON *et al.*, 2000) et aussi que par la perturbation des phénomènes osmotiques provoqués par la malabsorption (LEJEUNE, 1997).

La fixation du parasite favorise la sécrétion du mucus. De plus, la réduction de la surface d'échange de la bordure en brosse à l'origine des selles molles observées lors de giardiose clinique (LEJEUNE, 1997).

Les *Giardia* perturbent également la sécrétion biliaire ainsi que les processus métaboliques (BEUGNET *et al.*, 2000, JIMENEZ *et al.*, 2000) et favorisent la prolifération bactérienne (RIPERT, 1996 ; BEUGNET *et al.*, 2000).

II.4. Réponse immunitaire de l'hôte

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.

L'importance des mécanismes humoraux, par l'intervention des différentes immunoglobulines de classes A, G et M sont impliquées ainsi les patients atteints d'hypogammaglobulinémie déclarent une giardiose clinique chronique (FAUBERT, 1996).

Les antigènes sont représentés par les protéines de surface localisées au niveau du disque adhésif et des flagelles (NASH, 1992).

Selon les antigènes, certains anticorps ont une activité cytotoxique directe alors que d'autres nécessitent l'activation du complément (FAUBERT, 1996) comme les IgM qui permettent l'élimination des trophozoïtes par ce procédé (WILLIAMSON *et al.*, 2000). Les IgA ont des actions une locale par empêcher l'attachement du disque adhésif aux cellules intestinales et l'autre systémique car elles activent la phagocytose des parasites par les macrophages (HEYWORTH *et al.*, 1999 ; LEIB *et al.*, 1999; WILLIAMSON *et al.*, 2000).

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 NASH, 2000). L'antigène est présenté à la population cellulaire de lymphocytes T CD4+ et CD8+ varie au niveau de la *lamina propria*. L'interféron γ semble pouvoir activer le phénomène de la phagocytose des trophozoïtes par les macrophages (FAUBERT, 1996).

Le rôle des cellules telles que les monocytes ou les neutrophiles a été démontré *in vitro* ces cellules interfèrent avec l'adhérence des trophozoïtes (VILLENEUVE, 2000).

La réponse immunitaire de l'hôte implique donc à la fois des mécanismes humoraux faisant intervenir des anticorps et à la fois des mécanismes cellulaires dépendant des lymphocytes T.

II.5. Diagnostic

II.5.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique demeure difficile et aléatoire, bien que certains signes, comme une stéatorrhée, une diarrhée chronique sur plusieurs jours à semaines entrecoupée avec des selles marneuses et malodorantes avec des phases de rémission, puissent orienter le praticien vers une giardiose surtout chez les jeunes (BEUNGUET, 1996)

Cependant, comme aucun signe n'est pathognomonique de l'affection, il faudra tenir compte des autres maladies pouvant s'exprimer cliniquement par des symptômes similaires (ARPAILLANGE, 1997)

Les examens de laboratoire sont indispensables à l'établissement d'un diagnostic définitif.

II.5.2. Diagnostic de laboratoire :(mise en évidence du parasite)

Mise en évidence du parasite dans les selles par l'examen direct d'une petite quantité de selles fraîches sur une lamelle on ajoute une goutte de sérum physiologique puis recouvrir d'une lamelle. On observe au microscope au grossissement X40.

Des colorants tels que le Lugol ou le M.I.F. (merthiolate, iode, formol) permettent de faciliter l'observation des parasites On peut reconnaître les trophozoïtes par leurs mouvements rapides (BEUGNET, 2000).

Cependant, comme les trophozoïtes sont des structures fragiles, cette méthode permet rarement leur mise en évidence.

Les kystes peuvent également être observés mais la technique de concentration augmente la probabilité de les mettre en évidence (BEUGNET *et al.*, 2000)

La flottation consiste mélangé les selles et le liquide dense (ex : sulfate de zinc) pour les diluer, on tamise sur une passoire pour éliminer les gros débris, éléments parasitaires qui vont donc se rassembler dans la pellicule se formant en surface.

Une lamelle est posée sur le tube préalablement remplis de façon à obtenir un ménisque convexe. Ensuite, on laisser repose le tube 10 minutes la lamelle est récupérée et posées telle qu'elle sur une lame pour l'observation au microscope.

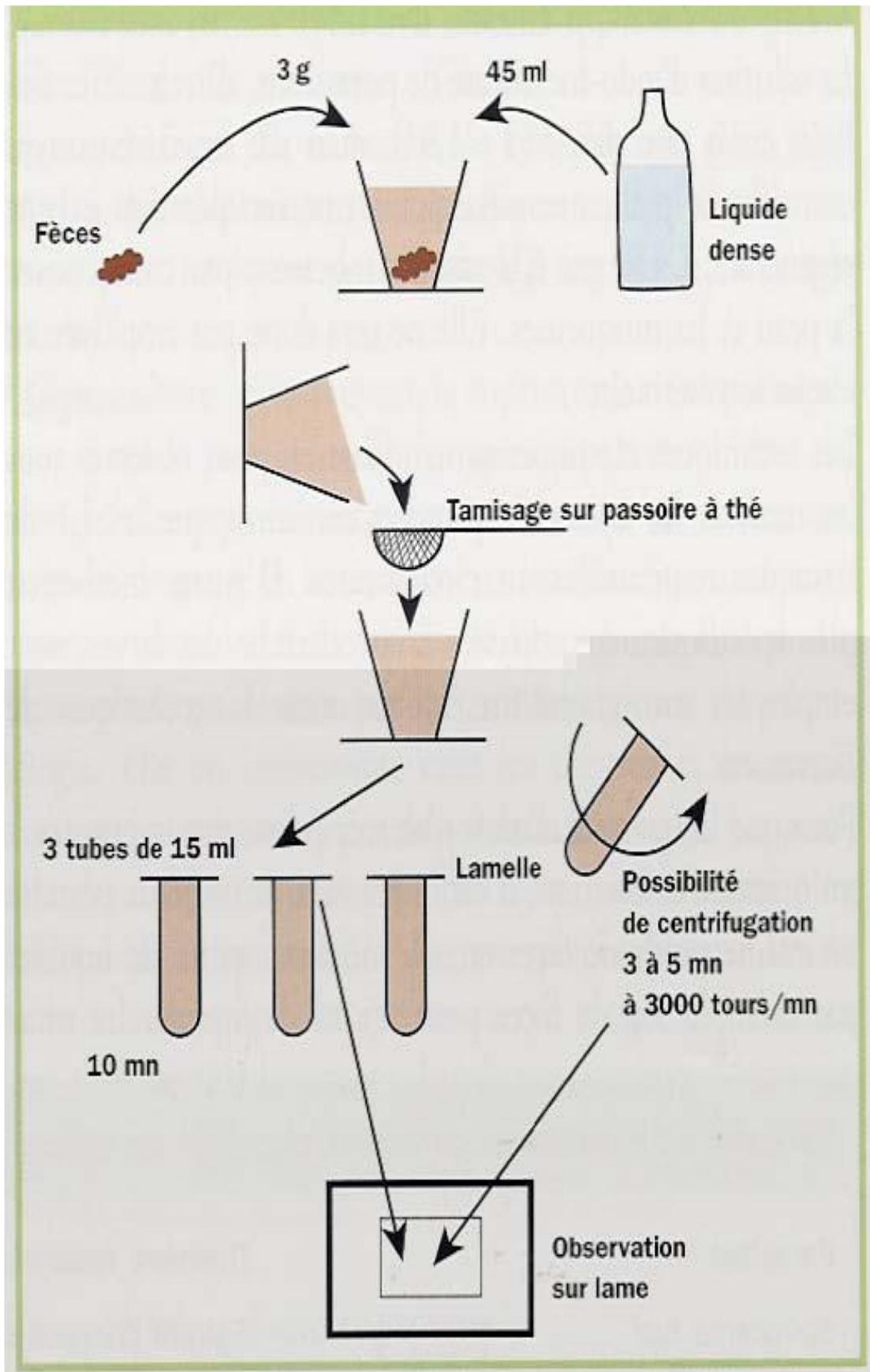


Figure 6 : coproscopie par flottation (BEUGNET, 2000)

La sédimentation consiste à mélanger les fèces à du sérum physiologique formolé à 7%, à les tamiser puis à les placer dans des tubes à centrifuger (10 ou 15 ml). La moitié des tubes est remplie avec ce mélange tandis que l'autre moitié est complétée avec de l'éther.

Les tubes sont agités puis mis à centrifuger (5 minutes à 3000 tours par minutes). Seule le culot est récupéré à l'aide d'une pipette Pasteur puis observé au microscope entre lame et lamelle.

L'utilisation du Lugol est aussi possible lors de la sédimentation qui teinte en orangé les kystes de Giardia.

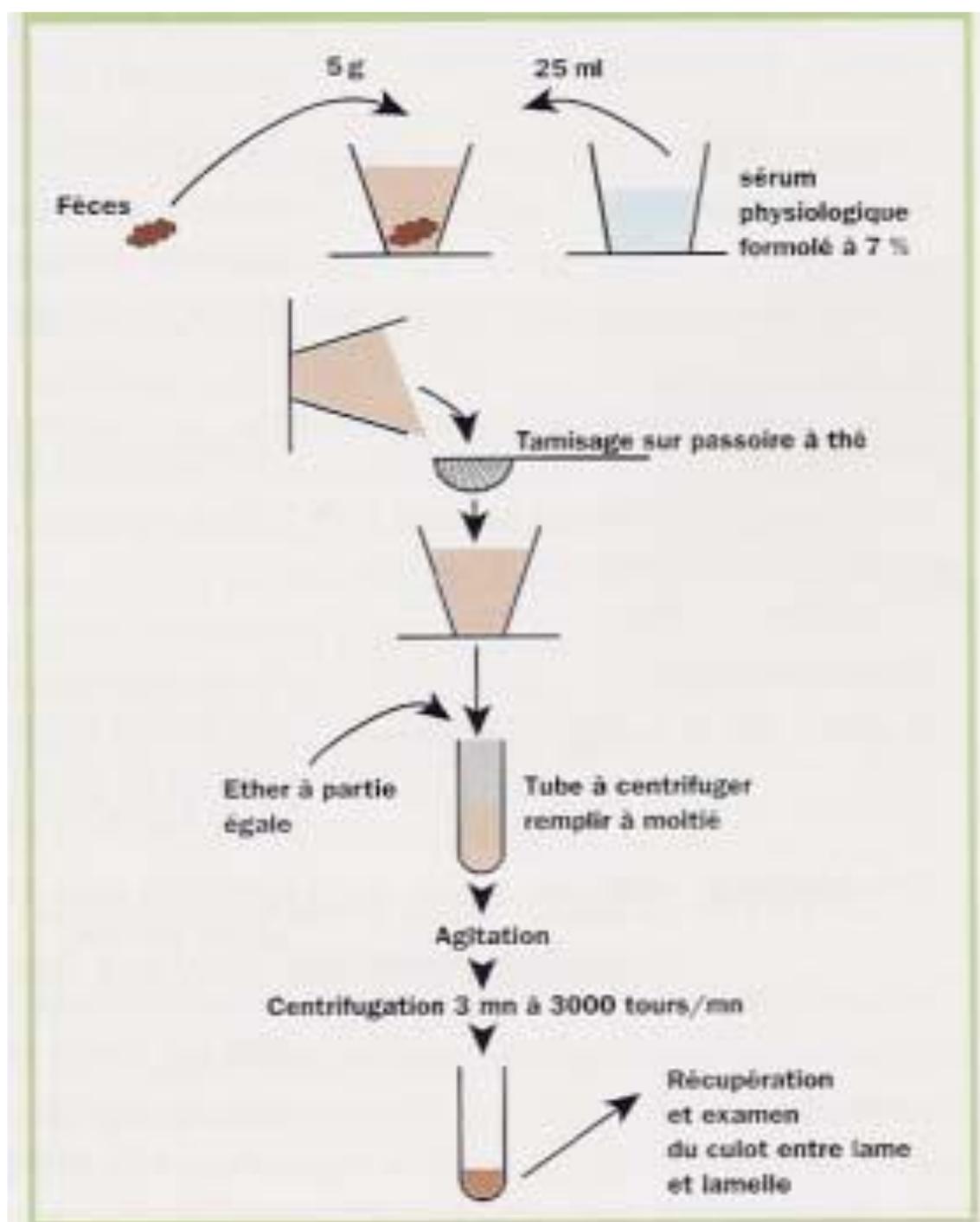


Figure 7 : coproscopie par sédimentation (BEUGNET, 2000)

La mise en évidence du parasite peut se faire aussi dans le liquide d'aspiration duodéнал ce type de prélèvement donne de bons résultats mais la méthode est moins facile se fait soit par endoscopie digestive, ou pendant une laparotomie.

Le liquide aspiré est le jus duodéнал ou bien de sérum physiologique injecté dans le tube digestif puis (BEUGNET *et al.*, 2000).

Le prélèvement est ensuite centrifugé et on recherche cette fois plutôt les trophozoïtes mobiles que les kystes issus du culot de sédimentation (ZAJAC, 1992 ; LEIB et ZAJAC, 1999). On peut aussi identifier le parasite sur le résultat de biopsie des parois digestives (BEUGNET *et al.*, 2000).

II.5.3. Diagnostic immunologiques

Peut se faire soit par mise en évidence des antigènes, par l'utilisation des kits commercialisés (ex : ELISA) permettant de détecter les antigènes de *Giardia* présents dans les selles chez l'homme mais ils ne semblent pas très intéressants chez les animaux en raison de leur coût élevé (BARR ET BOWMAN, 1994). Ils présentent une excellente sensibilité et spécificité (BOONE *et al.*, 1999 ; GARCIA *et al.*, 2000).

L'immunofluorescence peut être utilisée dans par les anticorps monoclonaux spécifiques d'espèces qui portent la fluorescence avec l'avantage de pouvoir utiliser des prélèvements congelés (CAMPBELL et FAUBERT , 1994; FEDORKO *et al.*, 2000).

Les techniques d'immunoélectrophorèse, de fixation du complément ou bien encore par des méthodes immunochromatographiques (BEUGNET *et al.*, 2000 ; GARCIA *et al.*, 2000). L'identification de l'ADN de certains *Giardia* par techniques de type PCR.

La mise en évidence d'une réponse sérologique par l'ELISA et consiste à mettre en évidence les IgG ou les IgM. La recherche d'IgM semble plus intéressante car ces anticorps disparaissent après le traitement alors que les IgG persistent comme réponse non spécifique.

II.6. Traitement

Le mode d'action des médicaments se repose sur les changements morphologiques qui avaient lieu juste avant la mort du parasite *in vitro* et la mesure de l'activité de la thymidine pour définir les concentrations minimales inhibitrices de certaines molécules mais on s'oriente davantage vers l'inhibition de l'adhérence plutôt que vers la mort cellulaire du protozoaire. De plus, une méthode colorimétrique a permis de quantifier l'activité anti-*Giardia* de certaines molécules. D'excellente sensibilité, cette méthode a été utilisée pour corroborer l'efficacité du métronidazole, de la furazolidone et du tinidazole (THOMPSON, 1993 ; KANG *et al.*, 1998).

La quinacrine est utilisée dans le traitement de la giardiose humaine. Elle agit sur le matériel génétique en se fixant à l'ADN et en provoquant l'inhibition de la synthèse d'acide nucléique (THOMPSON, 1993).

Le mode d'action de la furazolidone repose sur sa réduction en radicaux libres cytotoxiques (THOMPSON *et al.*, 1999).

Paromomycine elle est intéressante pour en cas de grossesse dans lequel de nombreuses molécules sont contre-indiquées (ZAJAC, 1992 ; BEUGNET *et al.*, 2000).

nitro-imidazoles. (Métronidazole) tue sélectivement les microorganismes anaérobies, il se métabolise en dérivés cytotoxiques qui se fixent aux acides nucléiques et aux protéines (LEIB et ZAJAC, 1999).

Permet la régression des symptômes ainsi que l'arrêt de l'excrétion des kystes et (REDDY *et al.*, 1992 ; BEUGNET *et al.*, 2000).

Benzimidazoles est utilisés pour le traitement des helminthoses, provoque le détachement des trophozoïtes des cellules épithéliales et il inhibe la polymérisation de la tubuline, composant du cytosquelette des parasites (LACEY, 1990 ; THOMPSON, 2000).

L'utilisation combinée de quinacrine et de métronidazole s'est révélée plus efficace que chaque traitement réalisé individuellement. Cette association semble présenter un intérêt dans le traitement de giardioses persistantes malgré les thérapeutiques habituelles (ZAJAC, 1992).

II.7. Prophylaxie

Le respect des règles d'hygiène générale est essentiel pour éviter la contamination d'animaux sains par désinfection des locaux, dépistage des animaux atteint par des examens coproscopiques de l'état parasitaire des animaux, ces mesureurs sont les mêmes que lors des entérites néonatales infectieuses (RINGS, 1996)

Les animaux vivant en collectivité sont les plus exposés à l'infection Pour éviter que la maladie ne se propage dans l'élevage (BOURDOISEAU, 1994 et 2000) on procède a l'isolement et le traitement des nouveaux arrivants, le traitement systématique de tous les animaux de l'élevage (malades et porteurs sains).

Le traitement des femelles autour de la mise bas pour diminuer le risque de la transmission a la descendance , et aussi réduire l'excrétion des kystes et contamination de l'environnement et séparation des élevages laitiers (RINGS, 1996).

III. Giardiose humaine et potentiel zoonotique

III.1. La Giardiose chez l'homme

L'homme comme de nombreux mammifères domestique et sauvages est affecté de *Giardia duodenalis* responsable de la giardiose humaine, et présente une grande variabilité des manifestations cliniques et de la sévérité des symptômes, La maladie touche préférentiellement les enfants en bas âge soit vivant en crèche, soit vivant dans des conditions d'hygiène assez mauvaises (cas des pays sous-développés) (THOMSON, 1993).

Giardia duodenalis est la première cause de gastro-entérite parasitaire dans le monde (FURNES, 2000)

La transmission se fait par voie oro-fécale (ADAM, 2001) à partir d'eau ou d'aliments souillés (BRASSEUR, 2002) ou par contacts inter humains (mains sales où objets contaminé). L'homme se contamine par l'ingestion des kystes, environ 10 kystes ou un trophozoïte sont capables d'initier l'infection (TRULLARD, 2002), les personnes immunodéprimées sont plus sensibles à l'infection (LEBER et NOVAQUE, 2001).

Les voyageurs sont particulièrement exposés suite à l'ingestion d'eau de boisson contaminée (ADAM, 2001 ; GARDNER et HILL, 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).

Comme chez les animaux, la diarrhée peut être subaiguë ou chronique intermittente ou durable, les selles sont liquides ou pâteuses, renfermant un mucus mais non hémorragique (EUZEBY, 1986 ; RIPERT, 1996) se prolonge plusieurs mois et rebelles aux traitements non spécifiques (EUZEBY, 1986).

D'autres symptômes peuvent être observés tels des troubles hépatobiliaires, céphalées, troubles neurovégétatifs, anorexie, fièvre, fatigabilité, crampes abdominales, nausée et flatulence ont pu être décrits chez certains malades (THOMSON, 1993). Chez les jeunes, on observe fréquemment des troubles de la croissance (GARDNER, 2001).

Giardia duodenalis peut aussi être l'origine de réaction d'hypersensibilité alimentaire, de synovites ou arthrites (OLSON *et al.*, 2000), le diagnostic repose sur des techniques de mise en évidence du parasite dans les selles.

Les kits de diagnostic sont désormais plus utilisés (techniques immunologiques) et remplacent peu à peu le diagnostic coproscopique dans les laboratoires des hôpitaux en raison de leur

rapidité et de leurs excellentes sensibilité et spécificité (BOONE, 1999 ; GARDNER et HILL, 2001).

Le traitement repose habituellement sur l'emploi du métronidazole chez les adultes comme chez les enfants, mais de fréquents échecs thérapeutiques ont générer de l'apparition des souches résistantes.

Ces molécules ne doivent pas êtres 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).

III.2. Potentiel zoonotique

Le potentiel zoonotique a longtemps été controversé car les premières études moléculaires montraient une différence entre les souches humaines et animales (GASSER, 1990 ; ARCHIBALD *et al.*, 1991 ; BEMRICK et ELARDBSEN, 1998).

Aujourd'hui, le potentiel zoonotique est de moins en moins discuté. En raison des différentes techniques d'analyse et de caractérisation moléculaires de *Giardia* ont démontraient et confirmaient la similitude génétique et moléculaire des souches à l'origine de la maladie chez l'homme et chez l'animal (CAPON *et al.*, 1989 ; MELONI *et al.*, 1995 ; EY, 1996) et par conséquent la possibilité de transmission zoonotique (COKLIN *et al.*, 2007).

Il a notamment été démontré que tous les individus de l'espèce *Giardia duodenalis* isolés chez l'homme ainsi que chez d'autres mammifères pouvaient être distingués en 2 génotypes : l'assemblage A et l'assemblage B (MONIS *et al.*, 1998 ; THOMPSON *et al.*, 2000 ; YONG, 2000).

Le plus grand risque zoonotique provient des souches de *Giardia duodenalis* appartient l'assemblage A (THOMPSON, 2000) le risque étant d'une moindres importance chez les souches appartenant a l'assemblage B (TRAULLARD, 2000).

Les kystes de *Giardia* isolés chez les veaux appartient donc a deux goures l'assemblage AI est le groupe génétique Bétail et semble être le plus couramment rencontré, ainsi des études réalisé en Australie et au Canada ont montré que 20% des veaux étaient infecté de *Giardia duodenalis* d'assemblage A (O'HANDLEY *et al.*, 2000)

Une autre étude réalise en Hollande a démontré que 55% des veaux ont été infecte de *Giardia duodenalis* d'assemblage A (HUETINK *et al.*, 2001).

Partie expérimentale

Tableau01 Répartition des prélèvements dans la région suivie

	Nombre d'élevages	Nombre de prélèvements
Fréha	1	5
Timizart	1	5
Ouguenoun	1	2
Boghni	2	6
Ait Mendes	1	4
Ain Zaouia	2	10
Bouzeguene	2	5
Makouda	1	5
Total	11	42

II. Matériel et méthodes

II.1. Matériel

II.1.1 Matériel utilisé pour les prélèvements

- Flacons stériles pour contenir les prélèvements de matières fécales.
- Etiquettes pour l'identification des prélèvements.
- Gants.
- Bichromates de potassium à 5%.
- Glacière pour le transport des prélèvements au laboratoire.
- Chaque prélèvement est accompagné d'informations nécessaires liées à cette étude

II.1.2. Matériel du laboratoire (matériel utilisé dans la technique d'enrichissement)

- Verre a pied conique
- Tubes coniques
- Centrifugeuses
- Pipette pasteur
- Lames porte-objet
- Lamelles
- Pissette
- Microscope optique.

II.1.3.Réactifs

-Formol a 10%(100ml du formol pur dans 900ml d'eau distillée)

-Ether diéthylique

-Lugol

II.2.Méthodes

II.2.1.Protocole de prélèvements

Les prélèvements de matières fécales ont été effectués dès leur émission spontanément, ou après excitation de l'orifice anal(voire annexe), dans des récipients hermétiquement fermés et étiquetés. Les animaux sont âgés de 2 mois à 6 ans, diarrhéiques ou non, ont fait l'objet d'un prélèvement. Les selles ont été acheminées à l'Ecole Nationale Supérieur Vétérinaire d'Alger, et conservées à + 4°C jusqu'à leur analyse parasitologique.

Chaque prélèvement a été identifié d'abord sur l'étiquette de la boîte, suivi des renseignements individuels suivants ; âge de l'animal, sexe, race, diarrhéique ou non, consistance des matières fécales, odeur et couleur. Ensuite une fiche de renseignements qui concerne l'élevage est établie, comportant les éléments suivants est établie:

- Adresse, type d'élevage, vaccination ou non contre les agents responsables des diarrhées néonatales, administration de vermifuges, désinfection, isolement des veaux à la naissance, fréquence du changement de la litière, mélange de classes d'âge, source de l'abreuvement.

Les matières fécales sont mises dans les flacons stériles mélangés avec 20 ml de bichromates de potassium.

Les prélèvements sont identifié et conservé a +4°C puis mets dans une glacière.

II.2.2.Technique de laboratoire

Technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley (1970) (voire annexe)

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

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 la selle dans un

mélange égal d'éther et d'acide chlorhydrique. Elle permet la concentration d'une faible quantité de parasites dans un grand volume de matières fécales

Mode opératoire :

1. Mettre une quantité de selles (5 grammes) dans le verre a pied conique (on considère $\frac{1}{4}$)
2. Ajouter $\frac{3}{4}$ de formol à 10% (3fois la quantité des selles ; le formol va diluer et stabiliser les formes parasitaires)
3. Mélanger jusqu'à homogénéisation
4. Laisser sédimenter quelques minutes (environ 5- 10 minutes)
5. On distingue deux phases le surnageant et le culot, on s'intéresse au surnageant
6. Verser 9 ml du liquide du surnageant dans un tube conique
7. Ajouter $\frac{1}{3}$ du volume en éther voir 3 ml (surnageant +éther =12ml)
8. Bien mélanger en agitant le tube pendant une minute
9. Centrifuger pendant 5 minutes à 3000 tours/ minute
10. Apres centrifugation on aura 4 phases de bas en haut :
 - un culot dans lequel sont concentrées les formes parasitaires
 - une couche aqueuse formolée
 - un anneau contenant les gros débris
 - une couche éthérée et chargée de graisses
11. Jeter le surnageant et garder le culot
12. Une goutte du culot est prélevé a l'aide d'une pipette pasteur et déposé sur une lame.
13. Soit elle est recouverte directement d'une lamelle ou après avoir rajouté une goutte de lugol pour colorer les kystes de *Giardia* en orange
14. La lecture se fait à l'aide du microscope optique au grossissement X40

III. Résultats et Discussion :

III.1. Résultat global dans la région suivie :

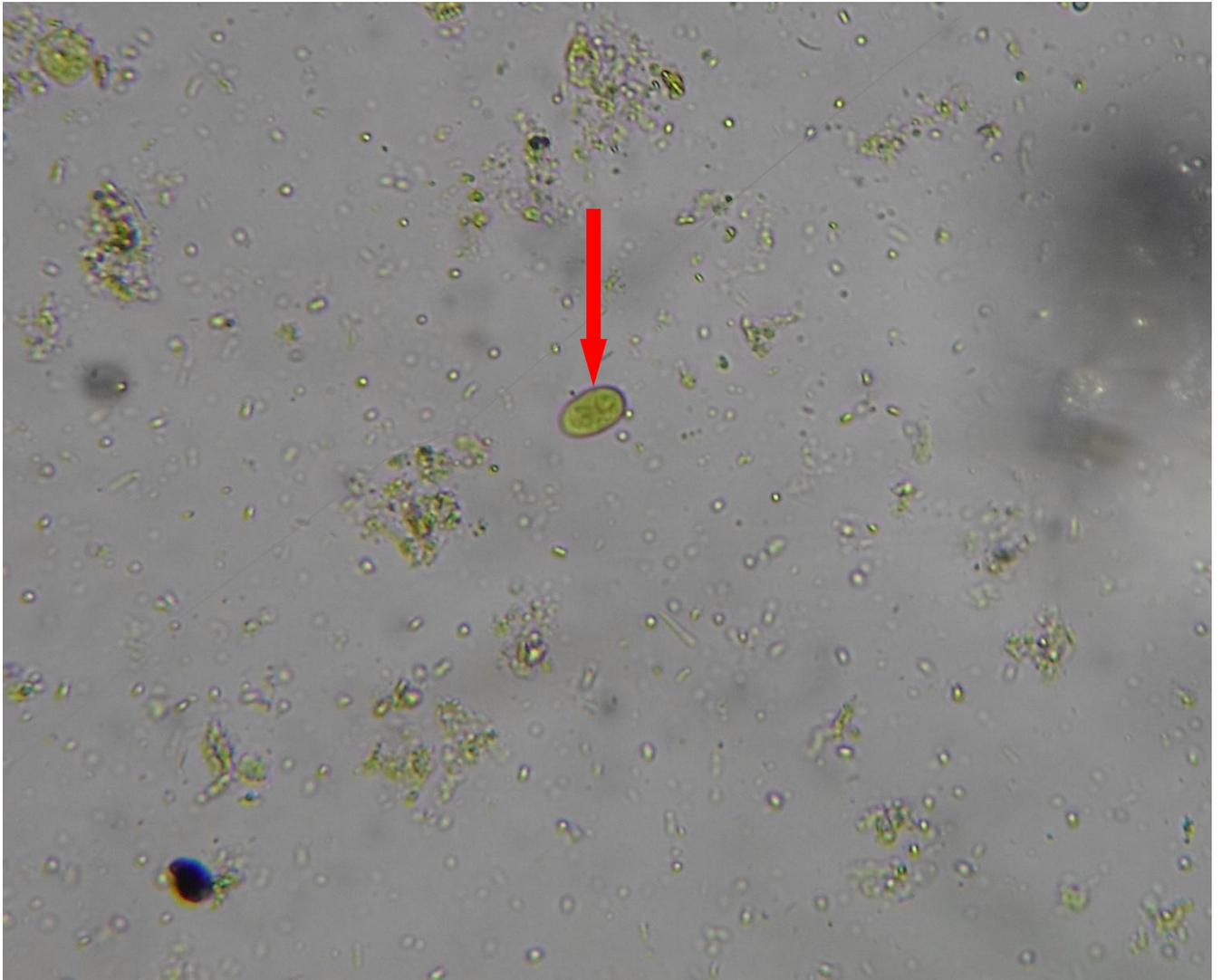


Photo1 : Kyste de *Giardia* sp. grossissement (X40) coloration lugol (Amenour, 2016)

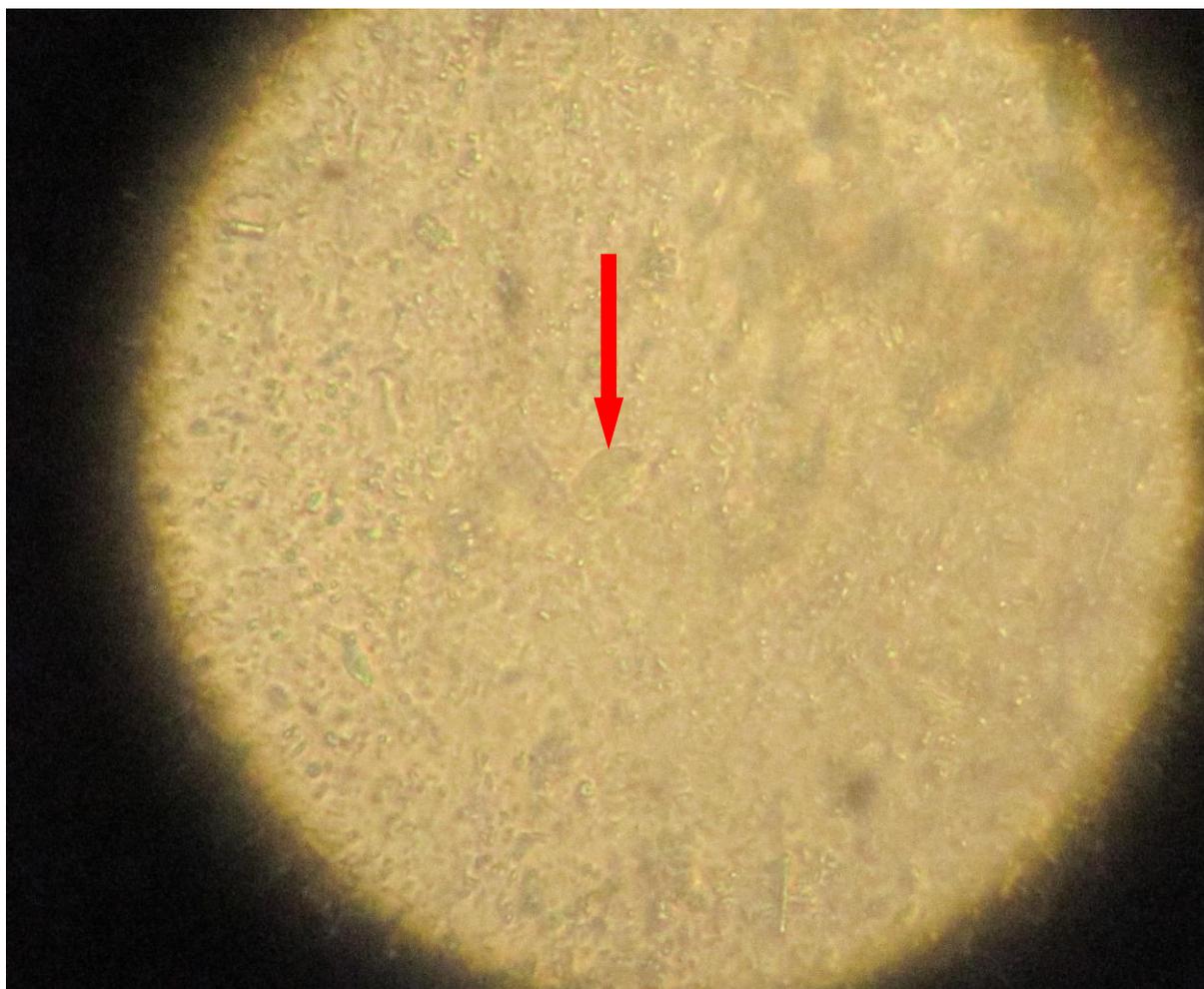


Photo2 : Kyste de *Giardia* sp. Grossissement (X40) examen directe(Amensour,2016)

Tableau 2 : fréquence de *Giardia* sp. dans la région suivie

Résultats Régions	Nombre de prélèvements	Nombre de résultats positifs	Pourcentage %
Fréha	5	0	0%
Timizart	5	0	0%
Ouguenoun	2	0	0%
Boghni	6	1	16.67%
Ait Mendes	4	0	0%
Ain Zaouia	10	0	0%
Bouzeguene	5	1	20%
Makouda	5	0	0%
Total	42	2	4.76%

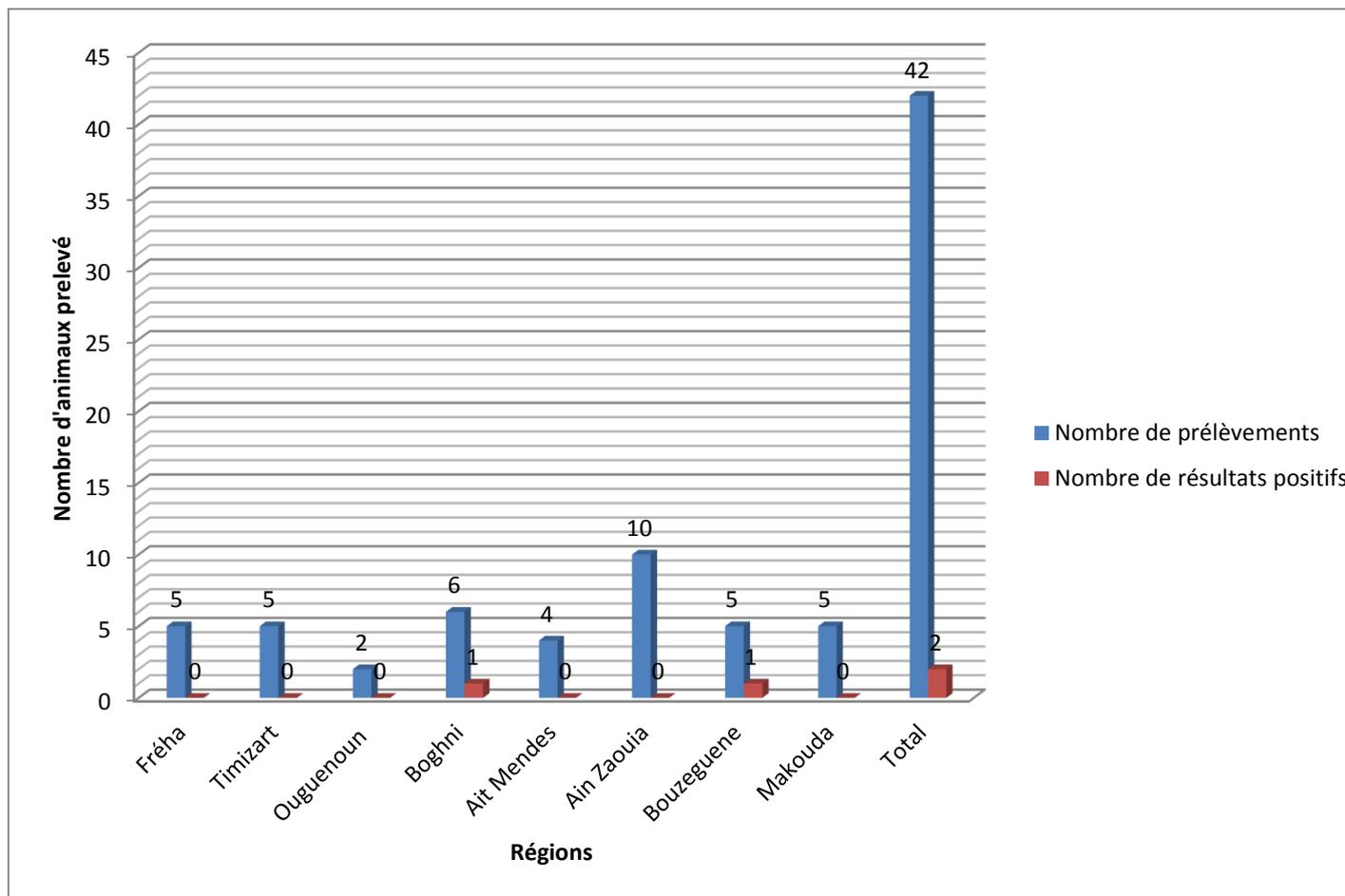


Figure 9 : Fréquence de *Giardia* sp dans les régions de la wilaya de Tizi Ouzou

Les résultats du tableau 1 ainsi que l'histogramme 8 montrent que sur 42 prélèvements collectés dans 11 élevages, seulement 2 échantillons se sont révélés positifs au *Giardia* soit un pourcentage de 4.76%. Parmi les 11 élevages 2 sont infectés par le parasite.

Notre résultat rejoint XIAO et HERD (1994) qui estiment que la prévalence de *Giardia duodenalis* chez les bovins peut aller de 1 à 51.6%, la moyenne est de 40% estimée par TRAUT *et al.* (2004).

Des résultats plus importantes sont trouvés en Australie, soit 58% lors de l'étude réalisée par O'HANDELEY *et al.* (2000). BURET *et al.* (1990) au Canada trouvent une prévalence (10.4%) ce qui est proche de la notre. Notre prévalence est inférieure à celle retrouvée par BAROUDI (2005) dans la région d'Alger qui était de 23.56%. Les variations dans les résultats retrouvés peuvent être expliquées par le nombre d'échantillon qui diffère d'une étude à une autre, l'origine des isolats, les conditions d'élevage, l'intermittence de l'excrétion des kystes, mais aussi par la variété des techniques et méthodes utilisées pour le diagnostic (Feng et Xiao, 2011). De plus, le taux faible retrouvé dans notre étude pourrait être expliqué par la

vermifugation régulière effectuée dans les élevages suivis. Cette vermifugation est majoritairement effectuée à base de dérivés de Benzimidazole, ces derniers ont montré leur efficacité dans le traitement de la giardiose, notamment le fenbendazole (Bareille et Fournier, (2010).

III.2.Fréquence de *Giardia sp.* en fonction de l'âge

Tableau 3 : Prévalence de l'infestation par *Giardia sp.* selon l'âge

Age des bovins	Nombre d'examens coprologiques effectués	Nombre de cas positifs	Pourcentage %
60j	4	1	25%
60j-89j	5	0	0%
90j-119j	2	0	0%
120j-149j	0	0	0%
150j-179j	1	0	0%
180j-1ans	5	0	0%
1ans-2ans	4	1	25%
2ans-3ans	5	0	0%
4ans	4	0	0%
Plus de 4ans	10	0	0%

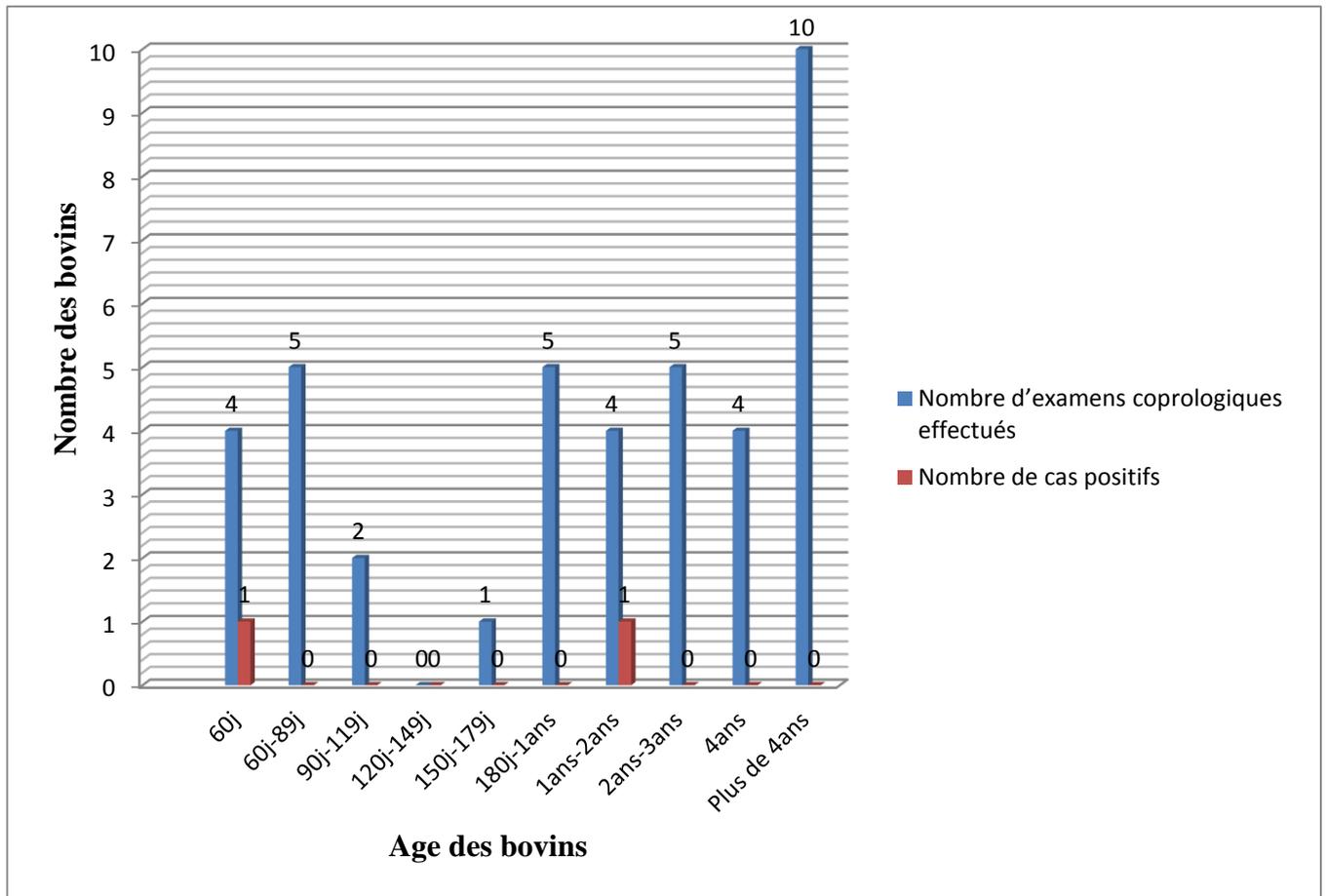


Figure10 : Distribution de l'infestation de *Giardia* sp selon l'âge

La détermination de l'âge des bovins n'est que approximative, aucun registre de naissance n'est disponible pour confirmer l'exactitude de l'âge des bovins, toutes les informations sont fournis verbalement par les éleveurs.

Les échantillons sont répartis selon l'âge par tranches ; les veaux de 2 mois sont regroupées dans une seule tranche, puis la répartition se fait par tranche de 3 mois d'intervalle, puis d'un an, puis les plus âgées sont groupées dans une tranche concernant les bovins ayant plus de 4 ans .

Le tableau 3 et l'histogramme 10 montrent que les cas positifs au *Giardia* sp. sont retrouvés chez un jeune de deux mois et un adulte de deux ans, au delà tous les échantillons sont négatifs. Selon l'étude menée par HUETNIK et al.(2001), la haute prévalence est retrouvée chez les jeunes bovins ayant de 4 à 5 mois d'âge.

D'après QUILZ et al. (1996) et OLSON et al .(1997), les jeunes sont les plus touchés par *Giardia* sp.

III.3.Fréquence de *Giardia* sp. en fonction du statut clinique:

Tableau 4 : Fréquence de *Giardia* sp. en fonction du statut clinique

Régions	Nombre d'exams	Nombre de cas positifs	Nombre de SD	Nombre de SND	Nombre de SD+	Pourcentage %	Nombre de SND+	Pourcentage %
Fréha	5	0	1	4	0	0%	0	0%
Timizart	5	0	2	3	0	0%	0	0%
Ouguenoun	2	0	1	1	0	0%	0	0%
Boghni	6	1	1	5	1	100%	0	0%
Ait Mendes	4	0	0	4	0	0%	0	0%
Ain Zaouia	10	0	3	7	0	0%	0	0%
Bouzeguene	5	1	2	3	1	50%	0	0%
Makouda	5	0	1	4	0	0%	0	0%
Total	42	2	11	31	2	18%	0	0%

SD : selles diarrhéique.

SD+ selles diarrhéique positifs au *Giardia* sp.

SND : selles non diarrhéique.

SND+ : selles non diarrhéique positifs au *Giardia* sp.

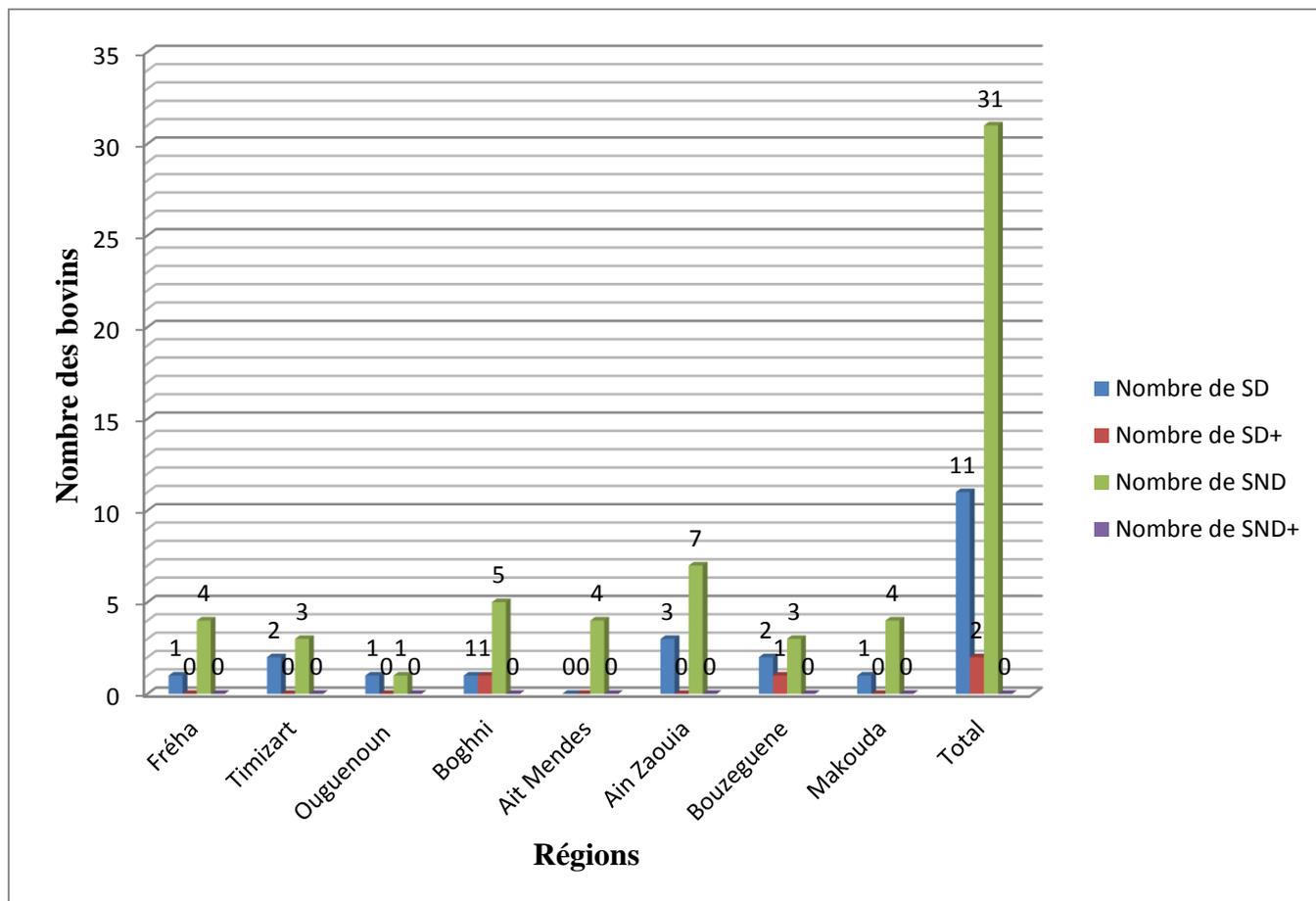


Figure 11: Fréquence de *Giardia* sp. en fonction du statut clinique

Dans le cas de notre étude et comme le montre le tableau 4 et l’histogramme 11, les éléments parasitaires ne se sont retrouvés que dans les selles diarrhéiques. En effet, les deux cas positifs révélés dans notre étude sont isolés de 11 selles diarrhéiques soit 18%.

Cependant, la fréquence de *Giardia* sp. dans les selles non diarrhéiques est possible, voire plus fréquent que dans les selles diarrhéiques. En effet, d’après BAROUDI (2005), l’existence de *Giardia* sp. séparément ou en association avec d’autres protozoaires est possible aussi bien dans les selles diarrhéiques que dans les selles non diarrhéiques. Selon l’étude de BJORKMANI *et al.*(2003), en Suède, les résultats positifs apparaissent tant bien dans les selles diarrhéiques que dans les selles non diarrhéiques avec une proportion de 23 à 24% chez les veaux diarrhéiques et de 7 à 29% chez les veaux non diarrhéiques. RUSKA RIMHAMEN-FINNE (2006) retrouve *Giardia* sp. avec des fréquences de 23 à 24% chez les animaux sans diarrhée contre 7 à 29% chez les animaux avec diarrhée. Une prévalence de 8.6% dans les selles diarrhéiques et 9.7% dans les selles non diarrhéiques ont été révélées par HEUTIK *et al.* (2001), aux Pays bas.

Ces résultats confirment que la présence de *Giardia* n'est pas systématiquement accompagnée de symptômes cliniques, bien que dans cette enquête les deux cas de *Giardia* sont isolés d'animaux présentant de la diarrhée.

Ces porteurs asymptomatiques, jouent un rôle important dans la contamination d'autres animaux, ainsi ils constituent un réservoir au parasite.

Ainsi, la giardiose est souvent asymptomatique et la sévérité de l'expression clinique dépend de l'état sanitaire de l'animal (nutrition, coinfection), la charge parasitaire ainsi que le génotype en cause (Feng et XIAO, 2008 ; BAROUDI *et al.*, 2013).

III.4.Fréquence de *Giardia* sp. en fonction du type d'élevage (laitier ou allaitant) :

Tableau 5 : fréquence de *Giardia* sp. en fonction du type d'élevage (laitier ou allaitant)

Régions	Nombre d'examens	Nombre de prélèvements d'élevage laitier	Nombre de prélèvements d'élevage allaitant	Nombre de prélèvements d'élevage laitier positifs	Pourcentage % des prélèvements d'élevage laitier positifs	Nombre des prélèvements d'élevage allaitant positifs	Pourcentage % des prélèvements d'élevage allaitant positifs
Fréha	5	5	0	0	0%	0	0
Timizart	5	0	5	0	0%	0	0
Ouguenoun	2	2	0	0	0%	0	0%
Boghni	6	4	2	1	20%	0	0%
Ait Mendes	4	0	4	0	0%	0	0%
Ain Zaouia	10	4	6	0	0%	0	0%
Bouzeguene	5	1	4	0	0%	1	25%
Makouda	5	0	5	0	0%	0	0%
Total	42	16	26	1	6.05%	1	3.85%

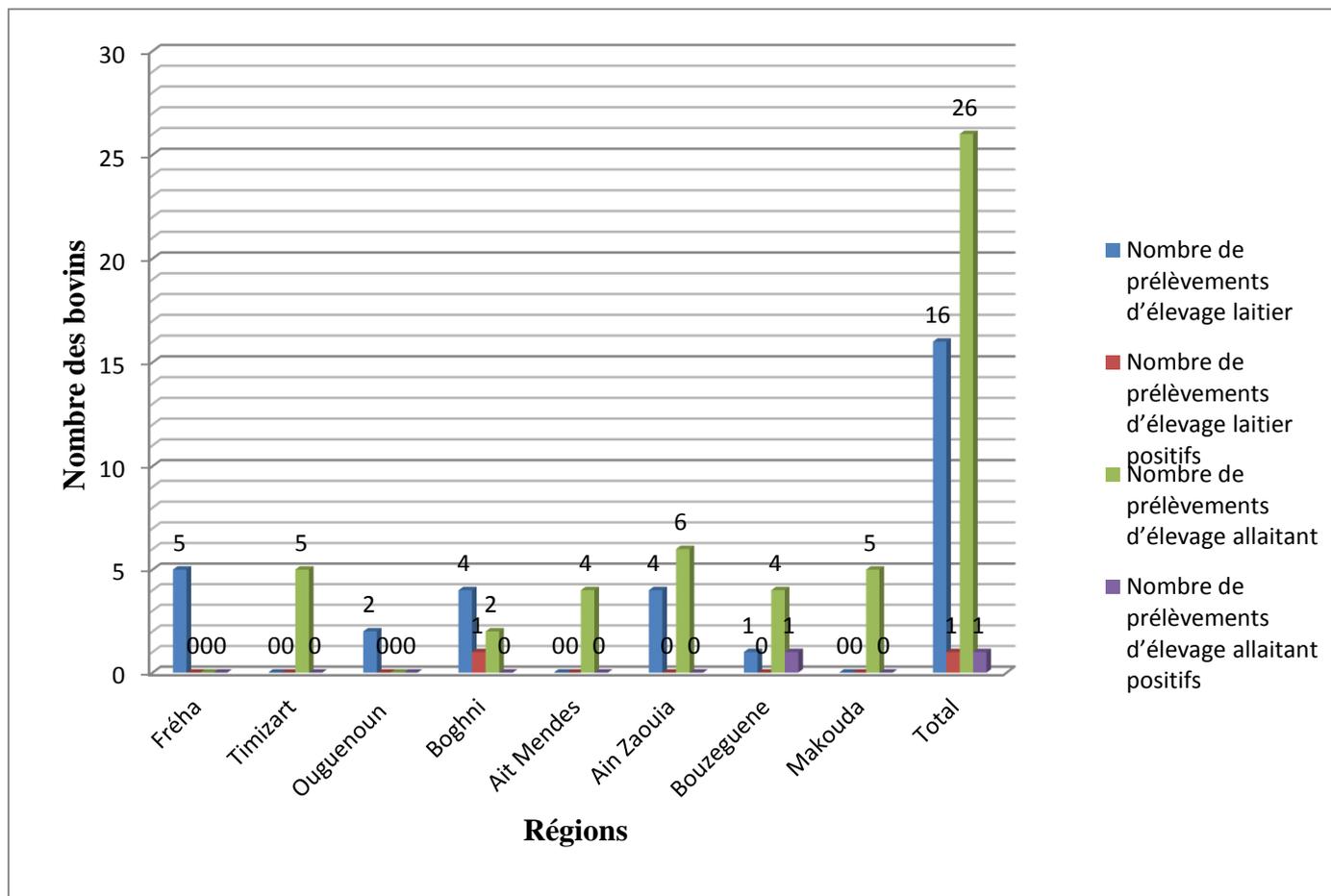


Figure 12 : Fréquence de *Giardia sp.* en fonction du type d'élevage.

Les élevages sont divisés en deux types : les élevages laitiers dont les veaux sont séparés de leurs mères, et les élevages allaitants concernent ceux du type à viande ou mixte où les veaux sont sous leurs mères. Sur la totalité des prélèvements 38% appartient à des élevages laitiers, tandis que 62% sont issus des élevages allaitants. Le tableau 5 et l'historgramme 12 montrent que *Giardia sp.* existe aussi bien dans les élevages du type laitier, avec une prévalence de 6.05%, que dans les élevages allaitants avec une prévalence de 3.85%. Selon des études menées par O'HANDLEY *et al.*(1999) et par XIAO et HERD (1994), en Europe, dans des élevages laitiers, une fréquence de 80 à 100% de *Giardia duodenalis* a été signalée .

Tandis que dans l'étude réalisée en France par TRAUILLARD (2002) a montré que le taux de positivité dans les élevages laitiers était de 68.8% contre 91.8% dans les élevages allaitants. La fréquence de *Giardia duodenalis* dans les élevages allaitants est nettement supérieure à celle en élevages laitiers où les veaux sont séparés de leurs mères, ceci diminuera le contact des veaux avec leurs mères, ces dernières peuvent être infectées asymptomatiquement et constitueraient alors des réservoirs de *Giardia duodenalis*.

III.5.Fréquence de *Giardia* sp. en fonction des conditions d'hygiène :

Les élevages dont les principales règles d'hygiène sont respectés : élevage de bonne hygiène.

Les élevages dont les règles d'hygiène ne sont pas respectés : élevage de mauvaise hygiène.

Tableau 6 : fréquence de *Giardia* sp. en fonction des conditions d'hygiène.

	Nombre de prélèvements d'élevage de bonne hygiène	Nombre de prélèvements d'élevage bonne hygiène positifs	Pourcentage % des prélèvements d'élevage bonne hygiène positifs	Nombre de prélèvements d'élevage de mauvaise hygiène	Nombre de prélèvements d'élevage de mauvaise hygiène positifs	Pourcentage % des prélèvements d'élevage mauvaise hygiène positifs
Fréha	5	0	0%	0	0	0%
Timizart	5	0	0%	0	0	0%
Ouguenoun	2	0	0%	0	0	0%
Boghni	4	0	0%	2	1	50%
Ait Mendes	4	0	0%	0	0	0%
Ain Zaouia	10	0	0%	0	0	0%
Bouzeguene	1	0	0%	4	1	25%
Makouda	5	0	0%	0	0	0%
Total	38	0	0%	6	2	33.3%

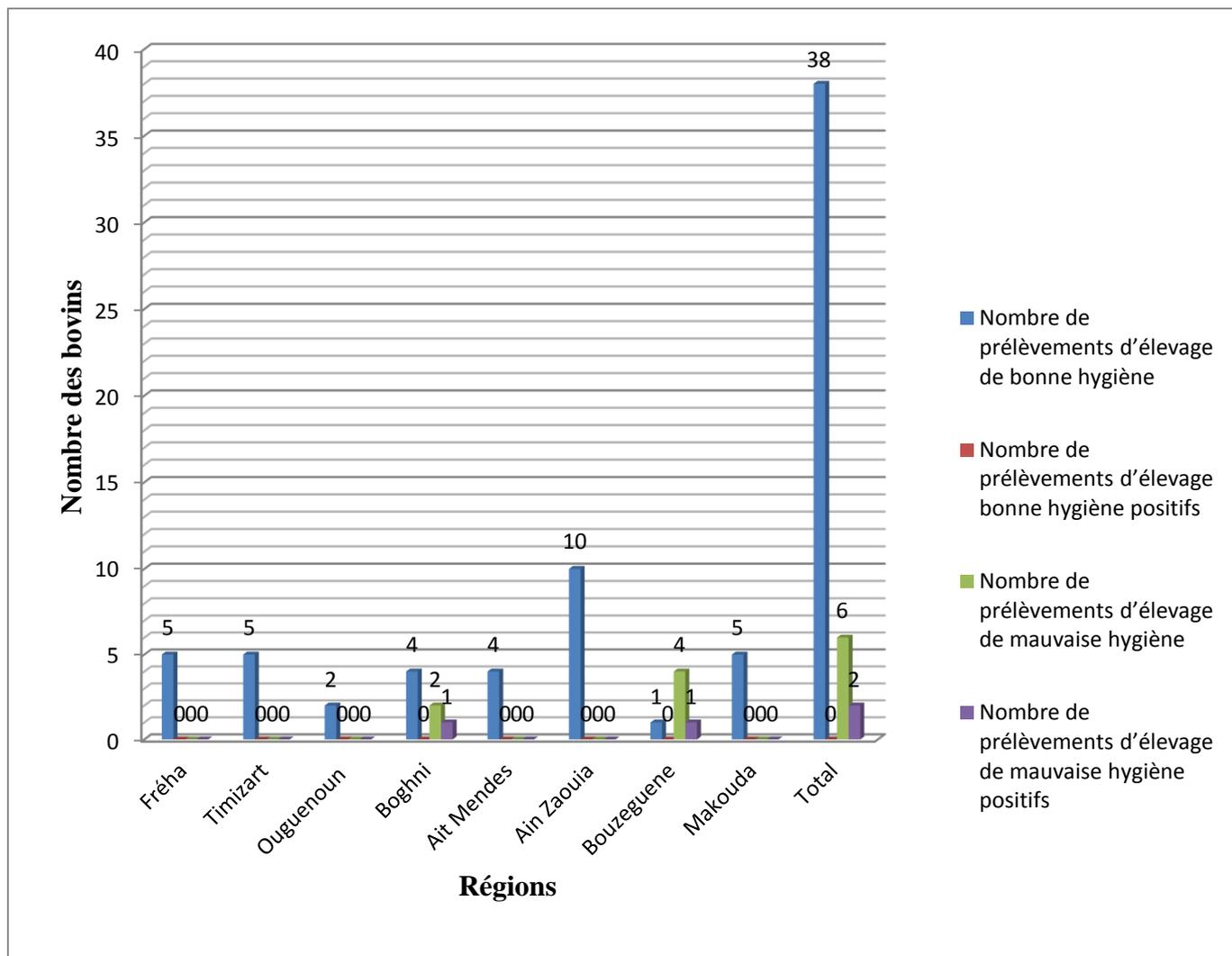


Figure 13 : Fréquence de *Giardia sp.* en fonction des conditions d'hygiène.

Le respect des règles d'hygiène est un facteur de variation très important dans plusieurs pathologies, en particulier dans le cas des parasitoses, notamment la giardiose. La prévalence de giardia est liée aux bonnes conduites d'élevage, à savoir le respect de l'essentiel des règles d'élevage comme c'était le cas dans la plupart des élevages visités durant cette enquête, dont les éleveurs affirment qu'ils tiennent compte des conseils données pas les vétérinaires praticiens et exposent leurs satisfactions des résultats obtenus. Le tableau 6 et l'histogramme 13 montrent la fréquence de *Giardia sp.* dans les élevages avec de bonne conditions hygiéniques et ceux dans de mauvaises conditions hygiéniques. Sur 42 prélèvements ; 38 se sont réalisés dans les fermes en bonne hygiène, au sein desquelles aucune analyse ne s'est révélée positive au *Giardia*, tandis que les deux prélèvements positifs retrouvés dans cette étude sont isolés de 6 prélèvements réalisés dans les fermes d'une mauvaise hygiène, soit 33.3%. Ceci montre clairement que l'hygiène est un facteur influençant l'apparition de l'infection à *Giardia sp.* dans les élevages de bovins. Notre résultat rejoint ceux de FENG et

XIAO (2011) qui signalent des taux de prévalences élevés dans les élevages de bovins ou les conditions d'entretien sont mauvaises

D'après TRAULLARD (2002), l'augmentation de la prévalence dans les mauvaises conditions d'hygiène est expliquée par la présence dans le milieu extérieur d'une grande charge parasitaire, qui est due à l'excrétion de kystes par les animaux infectés, qui serait à l'origine de l'augmentation du risque d'infestation de nouveaux individus.

III.6.Fréquence de *Giardia* sp.en fonction du sexe

Tableau 7 : Fréquence de *Giardia* sp. en fonction du sexe

Sexe Régions	Nombre de prélèvements mâles	Nombre de prélèvements mâles positifs	Pourcentage %des prélèvements mâles positifs	Nombre de prélèvements femelles	Nombre de prélèvements femelles positifs	Pourcentage %des prélèvements femelles positifs
Fréha	0	0	0%	5	0	0%
Timizart	1	0	0%	4	0	0%
Ouguenoun	0	0	0%	2	0	0%
Boghni	2	1	50%	4	0	0%
Ait Mendes	2	0	0%	2	0	0%
Ain Zaouia	6	0	0%	4	0	0%
Bouzeguene	1	0	0%	4	1	25%
Makouda	2	0	0%	3	0	0%
Total	14	1	7.14	30	1	3.33

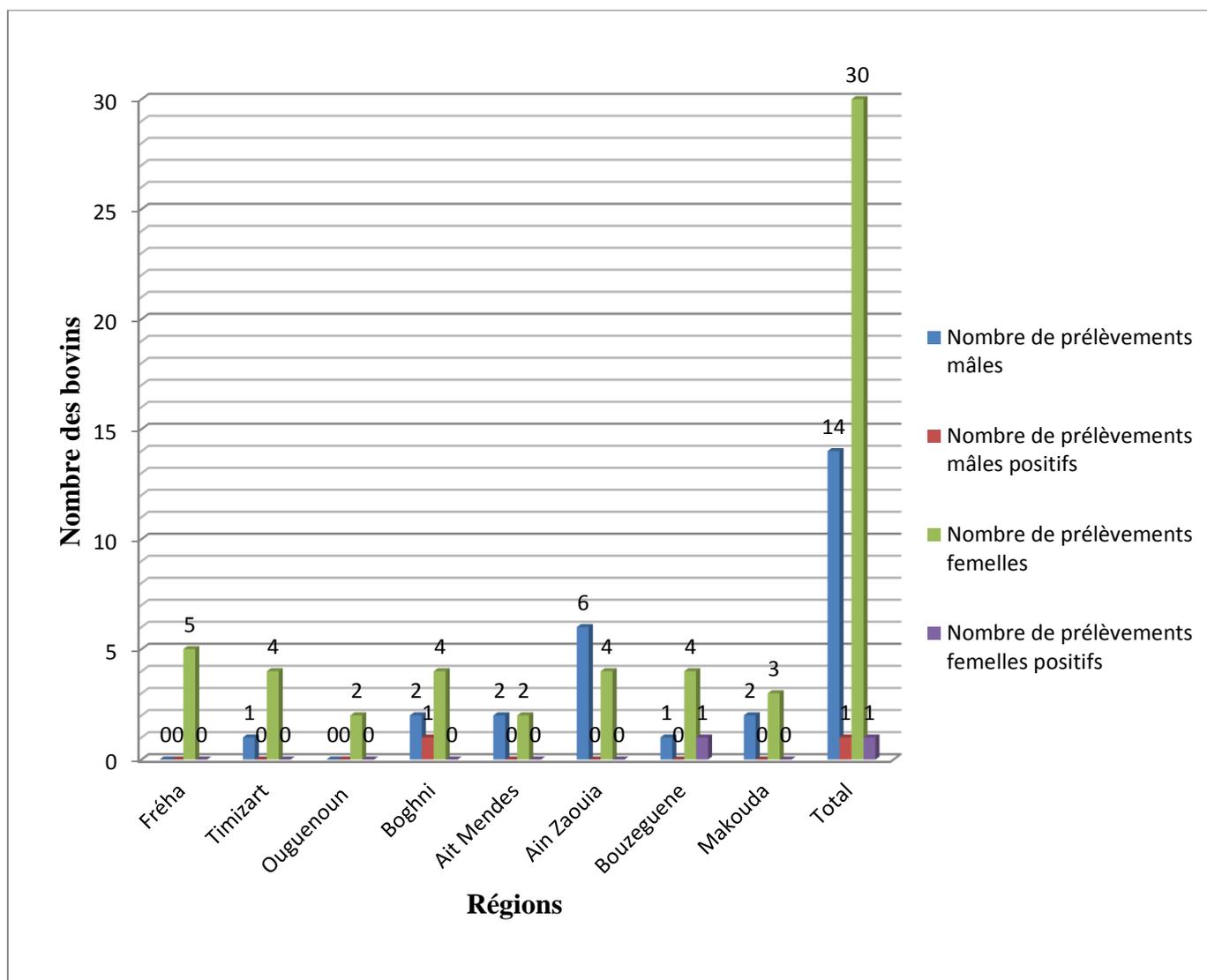


Figure 14 : Fréquence de *Giardia* sp. en fonction du sexe.

Les résultats de cette enquête, montrent que *Giardia* sp. est présent aussi bien chez les mâles que chez les femelles, avec une fréquence similaire pour les deux sexes. Sur 14 mâles prélevés 1 seulement est positif au *Giardia* soit 7.14%, et sur 30 échantillons prélevés sur des femelles 1 seul aussi qui s'est révélé positifs soit 3.33%. Les travaux concernant l'influence du sexe sur la prévalence de *Giardia* chez les bovins sont manquants. Le résultat de la présente étude suppose que le sexe des bovins n'influe pas sur la prévalence de l'infestation par *Giardia* (tableau 7 et histogramme 14).

Conclusion

Ce travail montre que *Giardia* existe dans la région de Tizi Ouzou, avec une fréquence faible (4,76 %) mais rejoint certains travaux effectués dans d'autres régions du monde. Ce faible taux de prévalence retrouvé est expliqué, par le nombre d'échantillon qui est réduit et la fréquence de prélèvement qui dans le cas de la recherche de *Giardia* devrait être effectuée 3 fois consécutifs et à 48 heures d'intervalle, en raison de l'excrétion intermittente de kystes. Aussi, il est fort possible que les bonnes conditions d'élevage constatées dans la majorité des élevages suivis, a fait diminuer de la fréquence de ce parasite, ce dernier est connu d'être répandu dans les élevages de mauvaise conduite. Notre résultat suppose qu'une bonne prophylaxie jouerait en défaveur de ce protozoaire.

D'autres travaux de suivi, dans la même région et avec un échantillonnage plus important sont nécessaires, afin d'évaluer la prévalence réelle de cette parasitose à

Annexe



Excitation de l'orifice anal



Récupération des matières fécales dans une boîte propre.



Méthode de prélèvements des matières fécales (photos originales)



1. Déposer quelques grammes de selles (3 à 5g) dans un verre à pied conique



2. Verser dans le verre a pied un volume d'eau formolée à 10% 2 a 3 fois supérieur a celui des selles



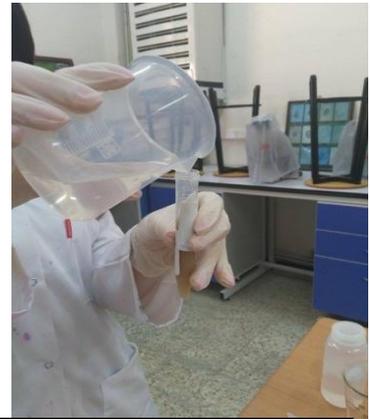
3. Agiter a l'aide d'un agitateur en acier jusqu'à l'obtention d'une dilution homogène



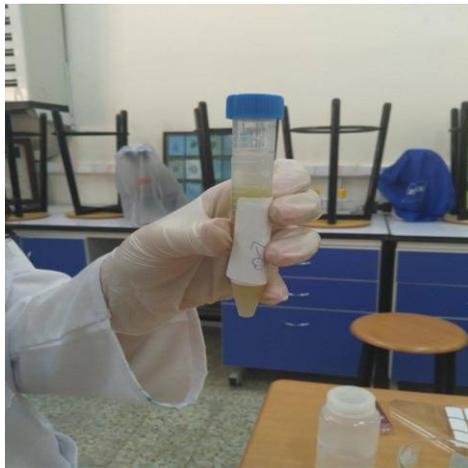
4. Laisser décanter quelques minutes pour éliminer les gros débris



5. aspirer avec une pissette une partie du surnageant dans un tube conique ($2/3 V_t$)



6. ajouter un volume d'éther correspondant a $1/3$ du V_t



7. agiter le tube vigoureusement pendant 1 minute



8. centrifuger a 3000tours/min pendant 5 minutes



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

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



9. Jeter énergiquement le surnageant et récupérer le culot. Prélever une goutte de ce dernier a l'aide d'une pipette pasteur, la déposer sur une lame pour réaliser un frottis et laisser sécher a l'air

Mode opératoire de la méthode de Ritchie simplifiée (photos originales)

Références bibliographiques

- ADAM RD., 2000** : The *Giardia lamblia* genome-*Int.J.Parasitol.*, **30** (4) : 475-484.
- ANDREWS RH, ADAMS M, BOREHAM PFL, MAYRHOFER G, MELONI BP1989** : *Giardia intestinalis* : electrophoretic evidence for a species complex-*Int.J.Parasitol.*, **19** (2) : 183-190.
- ARCHIBALD SC, MITCHELL RW, UPCROFT JA, BOREHAM PFL, UPCROFT P.,1991** : Variation between human and animal isolates of *Giardia* as demonstrated by DNA fingerprinting- *Int.J.Parasitol.*, **21** : 123-124.
- ARPAILLANGE C, N'GUYEN P, LOUKIL L., 1997** : La diarrhée chronique chez le chien étude clinique et étiopathogénique- *Point Vét.*- **28** (186) : 1705-1711.
- ASTIAZARAN-GARCIA H, ESPINOSA-CANTELLANO M, CASTANON G, CHAVEZ-MUNGUIA B, MARTINEZ-PALOMO A., 2000** : *Giardia lamblia* : effect of infection with symptomatic and asymptomatic isolates on the growth of Gerbils (*Meriones unguiculatus*)-*Exp.Parasitol.*-2000, **95** (2) : 128-135.
- BAROUDI, 2005** : la cryptosporidiose bovine dans certaines fermes d'alger et ses environs et son impacte sur la santé humaine .thèse de magister ENV.alger,163
- BAROUDI, D. , KHELEF, D., XIAO, L., 2013**: Caractérisation moléculaire de *Giardia* chez le veau dans quelques élevages de la région d' Alger. *Ren.Rech.Rum.*
- BAREILLE S. , FOURNIER R., 2010**.La Giardiose ovine.SNGTV,fiche n° 150.
- BARR SC, BOWMAN DD , FRONGILLO MF, JOSEPH SL.,1998**: Efficacy of a drug combination of praziquantel, pyrantel pamoate and febantel against giardiasis in dogs- *Am. J. Vet. Res.*, **59** (9) : 1134-1136.
- BARR SC, BOWMAN DD., 1994** : Giardiasis in dogs and cats-*Compendium Cont. Educ.*, **16** (5) : 603-610.
- BEUGNET F., 1998** : Le parasitisme digestif des carnivores domestiques- *Action Vét.*, **1453** : 12-18
- BEUGNET F .,2000**: Diagnostic coproscopique en pratique- *Action Vét.* **1510**, cahier clinique n°41.
- BEUGNET F.,1996** : Une entérite sous-estimée chez les carnivores domestiques : la giardiose à *Giardia duodenalis*- *Action Vét.*- **1357** : 13-18.
- BEUGNET T F, GUILLOT J, POLACK B, CHERMETTE R.,2000** : Le parasitisme digestif des carnivores domestiques en région parisienne- *Action Vét.* **1514**: 12-16.
- BOONE JH, WILKINS TD, NASH TE, BRANDON JE, MACIAS EA, JERRIS RC, LYERLY DM.,1999** : Techlab and alexon *Giardia* enzyme-linked immunosorbent assay kits detect cyst wall protein 1- *J. Clin. Microbiol.*, **37** (3) : 611-614.
- BOURDEAU P.,1994** : Chimiorésistance chez les protozoaires- *Point Vét.*, **26** (160) : 147-169. .
- BOURDEAU P.,1993** : Les giardioses des carnivores- *Rec. Méd. Vét.*, **169** (5/6) : 393-400.
- BOURDOISEAU G., 2000** : Elevage et collectivité : les maladies parasitaires du chien - *Nouveau Praticien Vét.*, **2** : 137-139.
- BOUZA M, MACIQUES I, TORRES D, NUNEZ FA.,2000** : *Giardia lamblia* in mongolian gerbils : characteristics of infection using different human isolates- *Exp. Parasitol.* , **96** (1) : 43-46.

BROWN TJ, DONAGHY MJ, KEYS EA, IONAS G, LEARMONTH JJ, MCLENACHAN PA, CLARKE JK .,1999: The viability of *Giardia intestinalis* and *Giardia muris* cysts in seawater- *Int. J. Env. Health Res.*, **9** (2) : 157-161.

BRASSEUR P.,2002 : étude de la prévalence de kystes de *Giardia duodenalis* dans l'estuaire. 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): 403-409.

BUSSIERAS J, CHERMETTE R.,1992 : Protozoologie Vétérinaire, Abrégé de Parasitologie Vétérinaire, Fascicule II, Ed Service de Parasitologie ENVA-Maisons-Alfort- 186p.

CAMPBELL JD , FAUBERT GM.,1994 : Recognition of *Giardia lamblia* cyst-specific antigens by monoclonal antibodies- *Parasite Immunology*, **16** : 211-219.

CAPON AG, UPCROFT JA, BOREHAM PFL, COTTIS LE, BUNDESEN PG 1989: Similarities of *Giardia* antigens derived from humans and animals sources- *Int. J. Parasitol.*, **19** : 91-98.

CHEESMAN SJ., 2000 : The topoisomerases of protozoan parasites- *Parasitol. Today* , **16** (7) : 277-281.

CHERMETTE . R. ; POLACK. B ; BOUFASSA. S ; BARIAUD. F., 1984 : Observations de cryptosporidies chez des bovins adultes. Cryptosporidiose du jeune Ruminant. Fondation Marcel Mérieux, Lyon, 16 novembre 1984. Société française de buiatrie.

COKLIN T. ,FARBERJ., PARRINGTON. ,DIXON B.,2007 : prevalence and mollecular characterization of *Giardia duodenalis* and *cryptosporidium* ssp.in dairy cattle in ontario Canada *Veterinary parasitology* 150(2007)297-305

DIAZ V, CAMPOS M, LOZANO J, MANAS I, GONZALES J., 1996: Aspects of giardiosis in Granada province (southern Spain)- *Vet. Parasitol.* , **64** : 171-176.

DUBEY JP., 1993 : Intestinal protozoa infections- *Vet. Clinics of North Am., Small Animal Practice*, **23** (1) : 37-55.

DUPOUY-CAMET J, ANCELLE T, VICENS I, MOUGIN F, BOUGNOUX ME., 1989 : Epidémiologie et contrôle de la giardiase dans une crèche de la région parisienne –*Bull. Epid. Hebd*, **45** : 186-187

ERLANDSEN, SL, S WEISSNER, et C OTTENWAEALTER., 2002 «Investigation into the life cycle of *Giardia* using videomicroscopy and field emission SEM.» Dans *Giardia, the cosmopolitan parasite*, de B OLSON, M OLSON et P WALLIS, 3-14. Oxon: CABIPublishing,

EZEBY. J., 2002 : La cryptosporidiose humaine. *Bull.acad.natle Méd.* 2002, 186, n°5,837-850, séance du 7 mai 2002.

EUZEBY.J.,2002 : Caractères généraux des Apicomplexa. Protozoologie médicale comparée, volume II. Fondation Marcel Mérieux. Lyon, 1987(a).84-100.

EY PL, BRUDERER T, WEHRLI C, KOHLER P., 1996 : Comparison of genetic groups determined by molecular and immunological analysis of *Giardia* isolated from animals and humans in Switzerland and Australia- *Parasitol. Res.*, **82** : 52-60.

- EY PL, DARBY JM, ANDREWS RH, MAYRHOFER G., 1993** : *Giardia intestinalis* : detection of major genotypes by restriction analysis of gene amplification products-*Int. J. Parasitol.*, **23** (5) : 591-600.
- FAUBERT GM., 1996** : The immune response to *Giardia*- *Parasitol. Today*, **12** (4) : 140-145.
- FEDORKO DP, WILLIAMS EC, NELSON NA, CALHOUN LB, YAN SS.,2000** : Performance of three enzyme immunoassays and two direct fluorescence assays for detection of *Giardia lamblia* in stool specimens preserved in ECOFIX- *J. Clin. Microbiol*, **38** (7) : 2781-2783.
- FRANC M, CADIERGUES MC, MARCHAND A, BOURDOISEAU G, BUSSIERAS J., 1997**: Le parasitisme intestinal des carnivores domestiques : bilan d'une enquête conduite dans les quatre écoles vétérinaires françaises- *Rev. Méd. Vét*, **148** (3) : 247-250.
- FURNESS BW. ,2000** : BRASSEUR P.2002 : étude de la prévalence de kystes de *Giardia duodenalis* dans l'estuaire. Université de Rouen.
- GARCIA LS, SHIMIZU RY.,2000** : Detection of *Giardia lamblia* and *Cryptosporidium parvum* antigens in human fecal specimens using the ColorPac combination rapid solid-phase qualitative immunochromatographic assay- *J. Clin. Microbiol*, **38** (3) : 1267-1268.
- 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.
- GASSER RB., 1990**: Is giardiasis a zoonosis?-*Aust. Vet. J.*, **67** (12): 456.
- GIBSON GR, RAMIREZ D, MAIER J, CASTILLO C, SIDDHARTHA D 1999**: *Giardia lamblia* : incorporation of free and conjugated fatty acids into glycerol-based phospholipids- *Exp. Parasitol.*, **92** (1): 1-11.
- GILLIN FD, BOUCHER SE, ROSSI SS, 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.
- 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.
- HARRIS JC, PLUMMER S, TURNER MP, LLOYD D., 2000**: The microaerophilic flagellate *Giardia intestinalis* : *Allium sativum* (garlic) is an effective anti-giardial- *Microbiology*-, **146**: 3119-3127.
- HAY DC, SAVVA D, NOWELL F., 1990** : Characterisation of *Giardia* species of canine and human origin using RFLPs- *Vet. Rec.* - **126**: 274.
- HERD RP,RINGS DM , XIAO,1993** :concurrent infections of *Giardia* and *cryptosporidium* on two Ohio farms calf diarrhea Viterinary parasitology,51,41-48
- HEYWORTH MF, FOELL JD, SELL TW.,1999**: *Giardia muris* : evidence for a β -giardin homologue- *Exp. Parasitol*, **91**(3): 284-287.
- HILL SL, CHENEY JM, TATON-ALLEN GF, REIF JS, BRUNS C, LAPPIN MR., 2000**: Prevalence of enteric zoonotic organisms in cats- *J. Am. Vet. Med. Assoc.*- 2000, **216** (5): 687-692.

- HOMAN WL, VAN ECKEVORT FHJ, LIMPER L, VAN EYS GJJM, SCHOONE GJ, KASPRZAZ W 1992:** Comparison of *Giardia* isolates from different laboratories by isoenzyme analysis and recombinant DNA probes- *Parasitol. Res*, **78**: 316-323.
- HOPKINS RM, MELONI BP, GROTH DM, WETHERALL JD, REYNOLDSON JA, THOMPSON RCA.,1997:** Ribosomal RNA sequencing reveals differences between the genotypes of *Giardia* isolates recovered from humans and dogs living in the same locality- *J. Parasitol*, **83** (1): 44-51.
- HUENTINK. R. E. C.; VAN DER GIESEN. J. W. B; NOORDHUIZEN. J. P. T. M et PLOEGER. H. W.,2001:** Epidémiology of *Cryptosporidium* spp.and *Giardia duodenalis* on a dairy farm.Veterinary parasitology volume 102, issues1-2, 3 December 2001, Pages 53-67.
- JOHNSON PJ.,1993:** Metronidazole and drug resistance- *Parasitol. Today*- 1993, **9** (5): 183-186.
- JORDAN HE, MULLINS ST, STEBBINS ME1993: Endoparasitism in dogs: 21583 cases (1981-1990)- *J. Am. Vet. Med. Assoc*, **203** : 547-549.
- KANG EW, CLINCH K, FURNEAUX RH, HARVEY JE, SCHOFIELD PJ, GERO AM., 1998:** A novel and simple colorimetric method for screening *Giardia intestinalis* and anti-giardial activity *in vitro*- *Parasitol*, **117**: 229-234.
- LACEY E., 1990:** Mode of action of benzimidazoles- *Parasitol. Today*- 1990, **6** (4): 112-115.
- LEIB MS, ZAJAC AM., 1999:** Giardiasis in dogs and cats- *Vet. Med.* – September , 793-802.
- LEJEUNE C., 1997:** Le genre *Giardia* en médecine vétérinaire- *Thèse Doct. Vét*, ENVN, Nantes n°9.
- 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.*- 2000, **46** (5) : 819-821.
- LUJAN HD, MOWATT MR, NASH TE., 1998:** The molecular mechanisms of *Giardia* encystation- *Parasitol. Today*, **14** (11): 446-450.
- LEBER A.L ,NOVAK S.M.2001 :**intestinal and urogenital amebae,flagellates and ciliates. Dans : MURRY,P.R(editeur) manual of clinical microbiology, American society for microbiology :1391-1404.
- MCINTYRE L, HOANG L, ONG CSL, LEE P, ISAAC-RENTON JL., 2000:** Evaluation of molecular techniques to biotype *Giardia duodenalis* collected during an outbreak- *J.Parasitol*, **86**(1): 172-177.
- MELONI BP, LYMBERY AJ, THOMPSON RCA., 1995:** Genetic characterization of isolates of *Giardia duodenalis* by enzyme electrophoresis: implications for reproductive biology, population structure, taxonomy and epidemiology- *J. Parasitol.*, **81** (3): 368-383.
- MEYER EK.,1998 :** Adverse events associated with albendazole and other products used in treatment of giardiasis in dogs- *J. Am. Vet. Med. Assoc.*- 1998, **213** (1): 44-46.
- MONIS JT, ANDREWS RH, MAYRHOFER G, MACKRILL J, KULDA J, ISAAC-RENTON JL, EY PL., 1998:** Novel lineages of *Giardia intestinalis* identified by genetic analysis of organisms isolated from dogs in Australia- *Parasitology*, **116**: 7-19.
- NASH T., 1992:** Surface antigen variability and variation in *Giardia lamblia*- *Parasitol. Today*, **8** (7): 229-234.
- NASH TE, LUJAN HT, MOWATT MR, CONRAD JT., 2001:** Variant-specific surface protein switching in *Giardia lamblia*- *Infect. Immun*, **69** (3): 1922-1923.

- O'HANDLEY RM, BURET AG, MCALLISTER TA, JELINSKI M, OLSON ME., 2001:** Giardiasis in dairy calves: effects of fenbendazole treatment on intestinal structure and function- *Int. J. Parasitol.*, **31**: 73-79.
- O'HANDLEY RM, COCKWILL C, JELINSKI M, MCALLISTER TA, OLSON ME., 2000:** Effects of repeat fenbendazole treatment in dairy calves with giardiasis on cyst excretion, clinical signs and production - *Vet. Parasitol.*, **89**: 209-218.
- O'HANDLEY RM, OLSON ME, MCALLISTER TA, MORCK DW, JELINSKI M, ROYAN G, CHENG KJ., 1997:** Efficacy of fenbendazole for treatment of giardiasis in calves- *Am. J. Vet. Res.*, **58**(4): 384-387
- OLSON ME, CERI H, MORCK DW., 2000:** *Giardia* vaccination - *Parasitol. Today*, **16**(5):213-217.
- OLSON ME, MORCK DW, CERI H., 1997:** Preliminary data on the efficacy of *Giardia* vaccine in puppies- *Can. Vet. J.*, **38**: 777-779.
Publishing, 2002
- QUILEZ J.; SANCHEZ-ACEDO C.; DEL COACHO E. ; CLAVEL A. ; CAUSAPE A. C.,1996:** Prevalence of *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in cattle in Aragon (northeastern Spain). *Veterinary parasitology* 66, 139-146.
- REDDY NRJ, RAI MT, RANGANATH L, CHANDRASHEKARMURTHY V, NAGARAJACHAR P.,1992:** Treatment of giardiasis with metronidazole in dogs- *Indian Vet. J.*, **69** : 163-164.
- REYNOLDSON JA, THOMPSON RCA, HORTON RJ., 1992:** Albendazole as a future anti-giardial agent- *Parasitol. Today*, **8** (12): 412-414.
- RINGS DM , XIAO,1993 :** concurrent infections of *Giardia* and *cryptosporidium* on two Ohio farms calf diarrhea *Veterinary parasitology*,51,41-48
- RIPERT C., 1996:** Epidémiologie des maladies parasitaires- Tome 1: Protozooses- Ed médicales internationales- Cachan, 393p.
- ROBERTSON ID, IRWIN PJ, LYMBERY AJ, THOMPSON RCA., 2000:** The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses- *Int. J. Parasitol.*,**30**(12-13): 1369-1377. SINGER SM, NASH TE: The role of normal flora in *Giardia lamblia* infections in mice- *J. Infect. Dis.* - 2000, **181** (4): 1510-1512.
- SINGER SM, ELMENDORF HG, CONRAD JT, NASH TE., 2000:** Biological selection of variant-specific surface proteins in *Giardia lamblia* - *J. Infect. Dis.*, **183** (1): 119-124.
- SINGER SM, NASH TE: T-cell dependent control of acute *Giardia lamblia* infections in mice -*Infect. Immun.*- 2000, **68** (1): 170-175.
- SLIFKO TR, SMITH HV, ROSE JB., 2000:** Emerging parasite zoonoses associated with water and food- *Int. J. Parasitol.* , **30** (12-13): 1379-1393.
- SPAIN CV, SCARLETT JM, WADE SE, MC DONOUGH P.,2001:** Prevalence of enteric zoonotic agents in cats less than one year old in Central New York State- *J. Vet. Int. Med.*, **15** : 33-38.
- TAYLOR MA, CATCHPOLE J, MARSHALL RN, GREEN J.,1993:** Giardiasis in lambs at pasture- *Vet. Rec.*- August 1993: 131-133.
- TEKWANI BL, MEHLOTRA RK.,1999:** Molecular basis of defence against oxidative stress in *Entamoeba histolytica* and *Giardia lamblia*- *Microbes Infect.*, **1** (5): 385-394.
- TEOH DA, KAMIENIECKI D, PANG G, BURET AG.,2000:** *Giardia lamblia* rearranges F-actin and α -actinin in human colonic and duodenal monolayers and reduces transepithelial electrical resistance- *J. Parasitol.*, **86** (4): 800-806.
- THOMPSON RCA., 2000 :** Giardiasis as a re-emerging infectious disease and its zoonotic potential- *Int. J. Parasitol.*, **30** (12-13): 1259-1267.

- THOMPSON RCA, REYNOLDSON JA, LYMBERY AJ., 1993:** *Giardia*: from molecules to disease and beyond- *Parasitol. Today* , **9** (9): 313-315.
- THOMPSON RCA, REYNOLDSON JA, MENDIS AHW., 1993:** *Giardia* and giardiasis- *Adv. Parasitol.*, **32**: 71-160
- THOMPSON RCA, SCHANTZ P, LEIB MS, OLSON ME, TWEDT D.,1999:** Update *Giardia*- *Roundtable discussion proceedings*- Fort Dodge animal health- 18p. .
- TONKS MC, BROWN TJ, IONAS G., 1991:** *Giardia* infection of cats and dogs in New Zealand- *N.Z. Vet. J.*, **39**: 33-34.
- TRULLARD.P.,2000** :La Giardiose des veaux. wwwbibli.vet-nantes.fr/theses/2002/trullard02
- VILLENEUVE V:** Essai de l'oxfendazole dans le traitement de la giardiose canine- *Thèse Doct. Vet.*, ENVL, Lyon n°23.
- VILLENEUVE V, BEUGNET F, BOURDOISEAU G.,2000:** Efficacy of oxfendazole for the treatment of giardiosis in dogs- Experiments in dog breeding kennels- *Parasite*, **7** (3): 221-226.
- 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.
- WOLF MS,1992** giardiasis, *Clinical microbiology reviews*, **5** : 93-100.
- XIAO L,HERD RP,RONGS DM,1993** :concurrent infections of *Giardia* and cryptosporidium on two Ohio farms calf diarrhea *Veterinary parasitology*, **51**,41-48
- XIAO L., FENG.,2011** :Zoonotic potential and mollecular epidemiology of *Giardia* species and giardiasis *Clin microbiol.Rev.*2011(24) :110-140
- YONG TS, PARK SJ, HWANG UW, YANG HW, LEE KW, MIN DY.,2000:** Genotyping of *Giardia lamblia* isolates from humans in China and Korea using ribosomal DNA sequences- *J. Parasitol.*- 2000, **86** (4): 887-891.
- ZAJAC AM., 1992** : Giardiasis- *Compendium Cont. Educ*, **14** (5): 604-609.
- ZAJAC AM, LABRANCHE TP, DONOGHUE AR, CHU TC., 1998:** Efficacy of fenbendazole in the treatment of experimental *Giardia* infection in dogs- *Am. J. Vet. Res.* , **59** (1) : 61-63.
- ZAJAC AM, LEIB MS, BURKHOLDER WJ.,1992:** *Giardia* infection in a group of experimental dogs- *J. Small An. Pract*, **33** : 257-260.

Résumé

Dans la période allant de novembre 2015 à avril 2016, une étude a été menée, portant la recherche du parasite flagellé *Giardia* sp., dans quelques élevages en bonnes conditions, situées dans la région de Tizi Ouzou. Durant laquelle, 42 prélèvements de matières fécales de bovins, de différentes classes d'âges, issus de 11 élevages ont été prélevés. A l'issue desquelles, une faible fréquence de *Giardia* sp. a été retrouvée dans ces élevages 2/42 soit 4.76%. Les deux cas positifs sont détectés dans les élevages en conditions d'élevage médiocres. L'âge des animaux n'apparaît pas influencer sur la prévalence du parasite, les L'évaluation de la positivité n'a révélé aucune influence du sexe. Ce travail montre que l'application d'une prophylaxie rigoureuse pourrait diminuer de l'incidence de la giardiose dans les élevages.

Mots-clés: Recherche, *Giardia* sp., bovins, prophylaxie, Tizi-ouzou

Abstrat

In the period from November 2015 to April 2016, a study was conducted, to research the flagellate parasite *Giardia* sp., in some farms in good condition of breeding, in the region of Tizi Ouzou. During which, 42 samples of feces of cattle, with different ages, from 11 farms, were collected. After analyses, a low frequency of *Giardia* sp. was found in these farms 2/42 or 4.76%. The two positive cases were detected on farms in bad farming conditions.

The age of animals seems not influencing on the prevalence of the parasite, the positive cases of *Giardia* were found in one animals of 2 years and another 2 months-old. Besides, there was no influence of the sex. This work shows that the application of rigorous prophylaxis could reduce the incidence of giardiasis in farms.

Key-words: Research, *Giardia* sp., cattle, prevention; Tizi-ouzou

ملخص

في الفترة ما بين تشرين الثاني/نوفمبر عام 2015 إلى نيسان/أبريل عام 2016، أجريت دراسة على البحث عن طفيلي فلاجيلاتي الجيارديا، في بعض المزارع في حالة جيدة تقع في منطقة تيزي وزو. وجمعت خلالها، 42 عينة من براز الماشية، من مختلف فئات مختلفة من الأعمار، من 11 مزرعة. بعد التحليل، وجد تردد منخفض الجياردي. وقد عثر في هذه المزارع 2/42 أو 4.76%. تم الكشف عن حالتين إيجابيتين من مجموع الحالات في المزارع في الظروف الزراعية الرديئة. سن الحيوانات لا تأثير له على انتشار الطفيلي، توجد حالتين إيجابية من الجيارديات في اثنين من الحيوانات بين 2 سنة وشهرين. ووجد تقييم الإيجابية حسب الجنس أنه لا تأثير للجنس. ويبين هذا العمل أن تطبيق الوقاية بصرامة يمكن أن يقلل من حالات الإصابة بداء الجيارديوز في المزارع.

الكلمات المفتاحية: البحث. الجيارديا، الماشية، والوقاية، تيزي وزو