

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

en

Médecine vétérinaire

THEME

Etude de la prévalence de la giardiose chez les bovins d'importation

Présenté par :

Mr : BOUBERRAS Sid Ahmed

Mr : SADOK Fouad

Soutenu publiquement, le 18 novembre 2020.. Devant le jury :

Mme MIMOUNE	MCA (ENSV)	Présidente
Mr BAROUDI D.	MCA (ENSV)	Examineur
Mme BAAZIZI R.	MCA (ENSV)	Promotrice

2019-2020

Déclaration sur l'honneur

Nous soussignées **Mr BOUBERRAS SIDAhmed** et **Mr SADOK Fouad**, étudiants à l'école nationale supérieure vétérinaire.

Déclarons sur l'honneur d'avoir accompli avec objectivité, après plusieurs mois de travail incessant et sans aucun copier coller nos projets qui se représentent par le projet de fin d'études et par celui du master, dans le cadre de finaliser nos cursus universitaires.

Fait le : 30 /11/2020

Signature

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Sadok'.A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Bouberras'.

SOMMAIRE

INTRODUCTION :	1
I. ETUDE DE PARASIT	3
I.1 Historique	3
I.2 Définition	3
I.3 Taxonomie	4
I.4 Morphologie	5
I.4.1 Le trophozoïte (figure 2)	5
I.4.2 Le kyste	5
I.5 BIOLOGIE	6
I.5.1 Nutrition et métabolisme	6
I.5.2 Reproduction	6
I.5.3 Résistance des kystes	7
I.6 Le cycle évolutif	7
II. LA GIARDIOSE	8
II.1 Epidémiologie	8
II.1.1 Source d'infection	8
II.1.2 Les facteurs prédisposant	9
II.1.2.1 Facteurs intrinsèques	9
II.1.2.2 Facteurs extrinsèques	9
II.2 Symptômes	9
II.3 Lésions	11
II.4 Pathogénie	11
II.4.1 Facteur de variation de la pathogénie	11
II.4.2 Pathogénie de la malabsorption-maldigestion	12
II.4.3 Pathogénie de la diarrhée	12
II.5 Immunité	13
II.5.1 Mécanisme à médiation humorale	13
II.5.2 Mécanisme à médiation cellulaire	13
II.6 Diagnostic	14
II.6.1 Diagnostic clinique	14
II.6.2 Diagnostic différentiel	14
II.6.3 Diagnostic de laboratoire	14
II.6.3.1 Examen direct	14

II.6.3.2Examen du liquide d'aspiration duodénale	16
II.6.4 Diagnostic immunologiques	17
II.6.4.1 Mise en évidence d'antigènes.....	17
II.6.4.2Mise en évidence d'anticorps	17
II.7 Traitements	17
II.8 Prophylaxie	18
III. Giardiose humaine et potentiel zoonotique	19
III.1 La giardiose chez l'homme	19
II.2 Le risque zoonotique.....	20
I. Objectifs	21
II. Matériels et méthodes	21
II.1 Matériels utilisés pour les prélèvements.....	22
II.2 Matériel de laboratoire (matériels utilisés d'enrichissement) dans la technique.....	22
II.3 Méthodes	22
II.3.1 Méthodes de prélèvements.....	22
II.3.2 Technique de laboratoire.....	23
III. Résultats et discussion.....	24
III.1Résultats Globaux dans les trois lazarets	24
III.2 Fréquence de Giardia sp en fonction de sexe	25
III.3 Fréquence de giardia sp en fonction de l'âge	27
III.4 Fréquence de giardia sp en fonction de statut clinique	28
IV. Conclusions :.....	30

Remerciement

Nous adresserons nos remerciements ; A notre promotrice DR BAAZIZI

Nous sommes très reconnaissants 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 : Dr MIMOUNE (MCA) à l'ENSV pour avoir bien voulu accepter la présidence du jury ; Dr BAROUDI d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail.

Nous tenons également à remercier les membres de laboratoire de parasitologie de l'ENSV : MR Ahmed SAADI pour son aide précieuse

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 toute ces Années d'étude

Merci à tous, très sincèrement

FOUAD ET SIDAHMED

Dédicaces

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que

Soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

*A l'homme, mon précieux offre du dieu, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect : **mon cher père**, tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta prévalence et perfectionnisme.*

*A **ma chère mère**, source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice, ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout du long de ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance, j'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices .puisse dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

*A mes frères **LAMINE, HANNANE, KHALIL, ABD EL DJALIL, CERINE** et **SAOUSAN**, qui n'ont pas cessée de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études, que dieu les protège et leurs offre la chance et le bonheur.*

*A tous **mes oncles**, spécialement **KHALIF, mes tentes, toutes la grande famille***

*A tous **les cousins, les amis** que j'ai connu jusqu'à maintenant*

Merci pour leurs amours et leurs encouragements.

*Sans oublier mon binôme **FOUAD** pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet.*

Dédicaces

Je dédie ce Modest travail

A l'homme qui a tant attendu ce moment, A toi mon très cher père, Mr SADOK Ahmed pour la prévalence et la patience que tu m'as appris, pour m'avoir toujours encouragé à avancer même quand il était difficile. Pour tous les efforts et les sacrifices que tu as toujours accepté de faire pour me procurer instruction et bien être.

A la plus chère, la plus précieuse, la prunelle de mes yeux la plus tendre des mamans Parce que tu es la source de tous les bonheurs. Parce que tu ne cesses de donner. Pour m'avoir appris à devenir ce que je suis.

A ma très chère sœur, tu m'as toujours soutenue et encouragé tu es la meilleure sœur au monde

A mon binôme Sidahmed c'était un honneur de réaliser ce travail avec toi

A mes amis : Amir, Zakaria, Islem, Kheiredine merci vous êtes les meilleurs

À tous ceux qui m'ont supporté dans les moments les plus durs et qui ont également su partager ma joie dans les meilleurs moments. A tous ceux à qui ma réussite tient à cœur À vous tous je vous dis merci, et je vous dédie ce modeste travail...

A tous mes camarades et ceux que j'ai oublié

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Résultat global de la fréquence de Giardia spp dans les trois lazarets.....	24
Tableau 2 : fréquence de Giardia sp en fonction du sexe	25
Tableau 3 : fréquence de Giardia spp en fonction de l'âge.....	27
Tableau 4 : fréquence de giardia spp en fonction du statut clinique	28

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : représentation schématique d'un trophozoïte de <i>G. Lamblia</i>	5
Figure 2 : représentation schématique du cycle de <i>Giardia</i>	8
Figure 3 : : coproscopie par flottation,	16
Figure 4 : coproscopie par sédimentation.....	16
Figure 5 : Résultat global de la fréquence de <i>Giardia</i> spp dans les trois lazarets	24
Figure 06 : Fréquence de <i>Giardia</i> spp en fonction du sexe	26
Figure 07 : Fréquence de <i>Giardia</i> spp en fonction de l'âge	27
Figure 08 : Fréquence de <i>giardia</i> spp en fonction du statut clinique.....	29

LISTE DES PHOTOS

photo 1 : lazaret de Hamiz (photo personnelle, 2019).....	21
photo 2 : Lazaret Des Eucalyptus, (Photo personnelle, 2019).....	22

LISTE DES ABREVIATION

A.D.N : Acide –Désoxy- Ribonucléique

A.R.N : Acide ribonucléique

C° : Degré Celsius

ELISA : Enzyme Linked Immuno sorbent Assay

F.A : Flagelles antérieurs

F.C : Flagelles caudaux

F .L.P : Flagelles latéraux postérieure

F.V : Flagelles ventraux

G : giardia

gr : gramme

IgA : Immunoglobuline de type A

IgG : Immunoglobuline de type G

IgM : Immunoglobuline de type M

M .I.F : Mercurothiolate Iode Formol

ML : Millilitre

MN : Minute

Na + : Sodium

µm : micromètre

V.I.H : Virus Immunodéficience Humaine

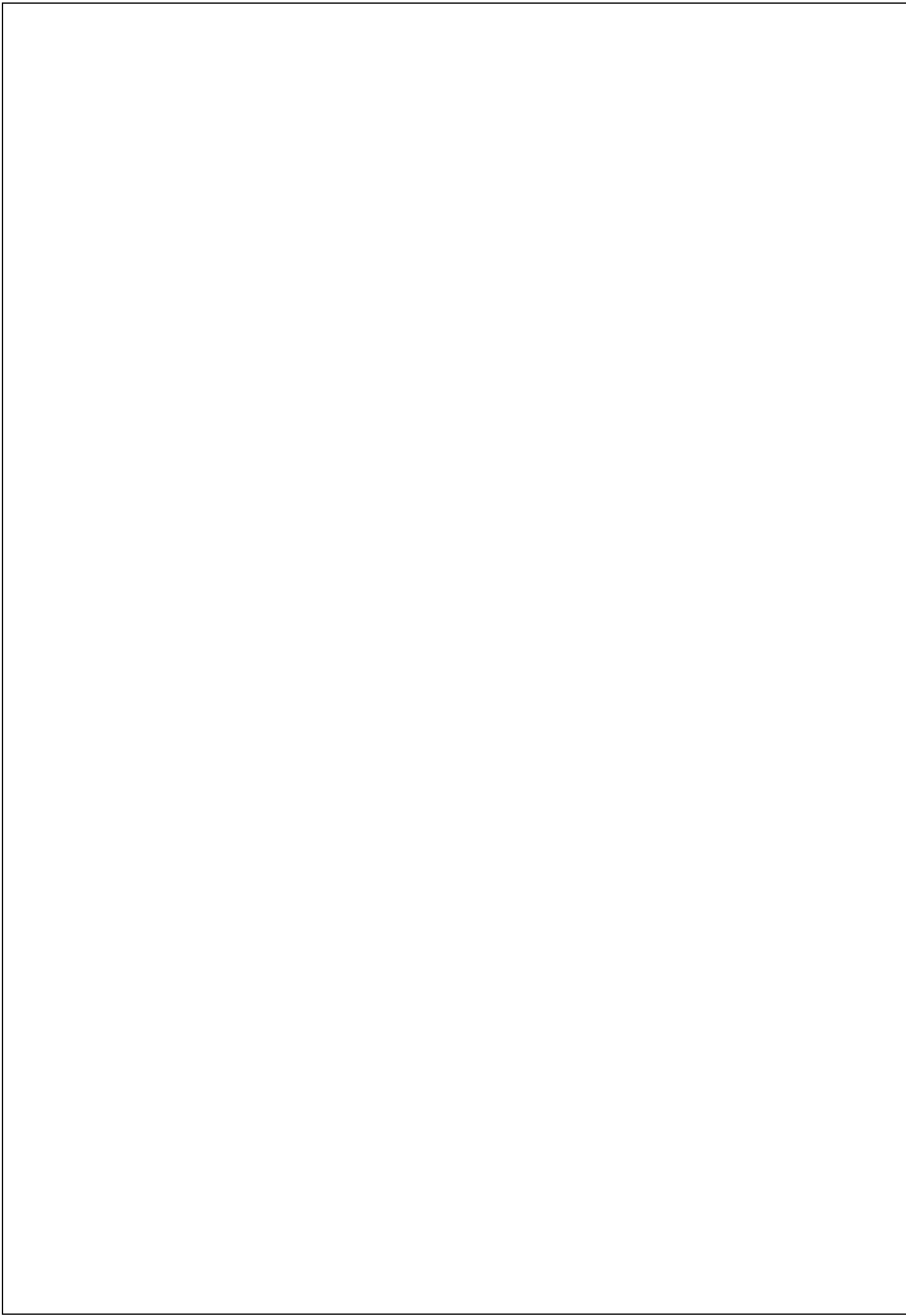
% : pourcent

SD : selles diarrhéiques

SD+ : selles diarrhéiques positifs au giardia sp

SND : selles non diarrhéiques

SND+ : selles non diarrhéiques positifs au Giardia sp



Résumé

La giardiose est un protozoose digestif, causée par l'espèce *giardia intestinalis*. C'est un parasite de l'intestin grêle. Elle affecte l'homme et plusieurs espèces animales y compris les bovins. Cette parasitose est peu connue en médecine vétérinaire, d'où l'idée de développer ce travail.

L'objectif de cette étude est chercher *Giardia spp* chez des bovins d'importation provenant de l'étranger pour estimer ensuite sa prévalence. Des prélèvements des selles, au nombre de cinquante-cinq, ont été effectués au niveau de différents lazarets, d'Eucalyptus, El hamiz et de Dergana. Ces prélèvements ont été analysés au laboratoire de parasitologie de l'ENSV, au moyen de la technique des concentrations de Ritchie simplifiée. Les résultats obtenus montrent que les animaux importés n'étaient pas infectés par la *giardia*. Il a été constaté que l'Algérie importe des animaux sains à partir des pays étrangers, indemnes de la giardiose. Les mesures prophylactiques semblent minutieusement respectées.

Mots clés : Giardiose, Prévalence, bovins importés, lazarets.

Abstract

Giardiasis is a digestive parasitic infection, caused by the *Giardia Duodenalis* species, a parasite of the small intestine which affects humans and several animal species including cattle. In veterinary medicine little is known about this parasitosis which inspired us to carry out this work. The objective of the study is to inspect imported cattle looking for *Giardia Spp* to estimate the parasite's prevalence. Fifty-five stool samples were collected from different Lazarets, in Les Eucalyptus, El hamiz and in Dergana. The samples were then taken to the Higher National Veterinary School where they were analyzed using the simplified Ritchie concentration technique in the laboratory of parasitology department. The obtained results indicated that the imported cattle were not infected by this parasite. It has been found that Algeria imports healthy animals from *Giardia*-free countries. Prophylactic measurements seem to be meticulously respected. Keywords: Giardiasis, Prevalence, imported cattle, lazarets

ملخص

الجيارديا هو طفيلي هضمي يتسبب فيه الجيارديا المعوية هو بالضبط في الأمعاء الدقيقة يصيب الانسان و العديد من الحيوانات بما فيهم الأبقار يعتبر هذا المرض غير معروف في عالم الطب البيطري مما دفعنا للبحث في هذا المرض الهدف من هذه الدراسة هو البحث عن الجياريا لتقدير انتشارها عند الأبقار المستوردة من الخارج لقد تم اخذ عينات من الفضلات بعدد خمسة و خمسون عينة تم اخذهم على مستوى مختلف المحاشر المتواجدة في بلديات الكاليتوس, الحاميز و درقانة , العينات تم تحليلهم في مخبر علم الطفيليات بالمدرسة الوطنية العليا للبيطرة باستخدام تقنية ريتشي المبسطة في الاخير تظهر النتائج أن الحيوانات المستوردة غير حاملة للمرض مما نستنتج أن الجزائر تستورد حيوانات سليمة و من طرف بلدان سليمة و تحترم التدابير الوقائية اللازمة ,

الكلمات المفتاحية الجيارديا , الابقار المستوردة , المحشر

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

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

La giardiose peut cependant être à l'origine d'entérite avec des diarrhées mucoides, un syndrome de mal digestion malabsorption ainsi que des retards de croissance notamment chez les jeunes animaux (BORDEAU, 1993)

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) (BAROUDI et al, 2014)

Dans cette étude notre objectif est de rechercher Giardia Sp dans des lazarets de bovins importés de France

Ce travail se divise en deux parties :

Une partie bibliographique, qui comporte une étude générale de l'agent pathogène et l'évolution de la maladie chez les bovins.

Une partie expérimentale consacrée pour l'étude de la prévalence de Giardia chez des bovins provient de l'étranger.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. ETUDE DE PARASIT

I.1 Historique

C'est en 1681, qu'ANTON LEEWENHOEK a observé pour la première fois le protozoaire *Giardia* en examinant ses propres selles.

En 1859, l'organisme a été décrit plus en détail par LAMBL en pensant qu'il a appartenu au genre *cercomona*. Il le nomma alors *cercomonas intestinalis*. Certains auteurs ont ensuite attribué le nom de LAMBL pour l'espèce qui atteint l'homme.

Le nom *giardia* a été utilisé pour la première fois comme genre en (1882-1883) par KUNSTLER. Cet auteur a décrit un organisme chez le têtard qu'il nomme *Giardia*.

Toutefois, le nom des espèces demeurait controversé. Certains auteurs ont proposé qu'il soit basé sur l'hôte du parasite.

En 1922 SIMON s'est basé sur les critères morphologiques pour distinguer *Giardia lamblia* et *Giardia muris*. SIMON a retenu l'appellation de *Giardia lamblia* destinée pour la forme humaine.

Plus tard, FILICE a publié en 1952 une description morphologique plus détaillée de ce parasite et propose trois espèces pour le genre *Giardia*. Ce micro-organisme est reconnu comme étant la cause pathologique diarrhéique vers la fin des années 1950.

C'est à partir de 1955 que la communauté médicale a pris conscience de reconnaître *Giardia* comme étant une cause de pathologie diarrhéique.

En revanche, ERLANDSEN et BEMRICK ont décrit une nouvelle espèce en 1957: *G. psittaci*. Alors que FELLY a décrit en 1988 l'espèce *G. microti*.

I.2 Définition

La giardiose est une protozoose de l'intestin grêle (duodénum et jéjunum) de divers mammifères, notamment chez l'homme, due à *Giardia intestinalis*, dont certaines souches sont zoonotiques. La transmission se manifeste par l'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 chronique (EUZEBY et BOURDOISEAU, 2005).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I.3 Taxonomie

Giardia est un micro-organisme eucaryote appartenant à la famille des protozoaires flagellés. Les règnes Archezoa (regroupant les micro-organismes dépourvus de mitochondries) et protistes ont été récemment proposées. Toutefois, le terme protozoaire est préférentiellement utilisé pour qualifier *Giardia* (ADAM, 2001).

Dans la classification basée sur sa morphologie, *Giardia* fait partie d'embranchement des protozoaires, sous embranchement Sacromastigophora (ou flagellés) et la classe des metamonada et elle appartient à diplomonadida comme ordre.

La famille Hexamitidae comprend entre six à huit flagelles, deux noyaux symétries bilatérales et parfois axostyles, corps médians (ADAM. 2001).

Le Genre *Giardia* apparait par la présence d'un disque adhésif ventrale.

Le développement récent de la génétique moléculaire a même permis de subdiviser l'espèce en deux génotypes : l'assemblage A et l'assemblage B (THOMPSON et al, 2000).

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

En outre, il a été révélé que les bovins étaient porteurs de l'espèce de *giardia* (assemblage A) infectieuse pour les humains, de même que pour 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).

Actuellement, le genre *Giardia* est subdivisé en cinq espèces. (THOMPSON, 2000). Qui sont *G.agilis* (amphibiens) ; *G.muris*(rongeurs) ; *G.duodenalis* (homme et d'autres mammifères domestiques et sauvages) ; *G.psitacci* et *G.ardeae* (oiseaux).

La distinction entre les trois premières espèces est basée sur la morphologie du corps médian, la position du /ou des corps médians, la forme et la taille du trophozoites (MONIS et al ,1998) pour les deux autres espèces sont différenciés entre eux sur la base de caractères ultra structuraux observé par le microscope électronique .

Une autre espèces à été décrite, grâce aux progrès dans le domaine de la biologie moléculaire ont permis une nouvelle approche phylogénétique, il s'agit du *giardia microti* , qui infecte les rats musqués et les campagnols qui se caractérise par la présence de deux trophozoites matures est mise en évidence dans chaque kystes (THOMPSON et al ., 1993).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I.4 Morphologie

La *giardia* se présente sous deux formes : le trophozoïte (forme active) et le végétative (kyste)

I.4.1 Le trophozoïte (figure 2)

Le trophozoïte présente une substance arrondie à la partie antérieure et pointue à la partie postérieure, il est convexe dorsalement et concave ventralement (RIPERT, 1996). Il mesure 9 à 21 μm de longueur sur 5 à 15 μm de largeur pour une épaisseur de 2 à 4 μm .

Le cytosquelette de ce protozoïre comprends quatre paires de flagelles d'où viens la forme actif et mobile , deux corps médians , un disque ventral et deux gros noyaux à contours ovalaires situés symétriquement dans le tiers antérieur .transversalement , deux structures parallèles appelés cordons (BARR et al ., 1994) .

La face ventrale est munie d'un disque adhésif de forme subcirculaire, fonctionnant comme une ventouse, il intervient dans le mécanisme de fixation du parasite aux cellules intestinales (BEUGNET, 2000 ;) . Compose de différents éléments principalement des protéines du type giardines et occupe les deux tiers de la face ventrale du parasite (HEYWORTH, 1999)

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

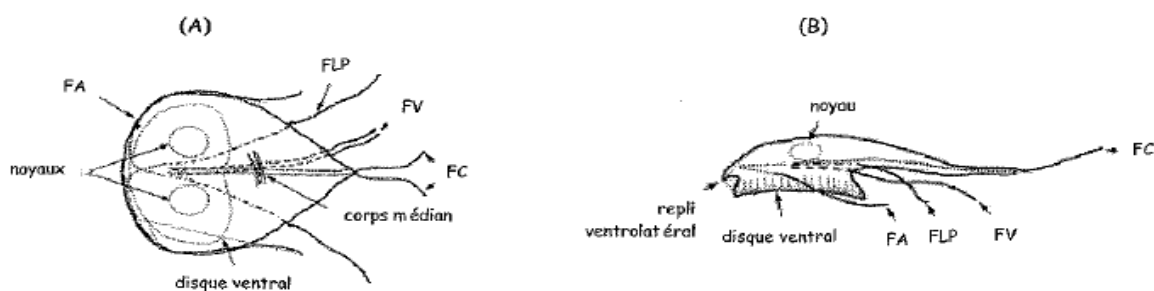


Figure 1 : représentation schématique d'un trophozoïte de *G. lamblia*. (A) vue dorsale, (B) vue latérale. FA : flagelles antérieurs (x2), FC : flagelles caudaux (x2), FLP : flagelles latéro-postérieurs (x2) et FV : flagelles ventraux (x2) (ELMENDORF et al.. 2003)

I.4.2 Le kyste

La forme kystique se retrouve dans le colon avec une forme ovale, une paroi à double contour d'épaisseur 0,3 – 0,5 μm (RIPERT ., 1996) , Il mesure de 7 à 10 sur 8 à 12 μm selon (BARR et BOWMAN) , elle est entouré d'une coque lisse , réfringente , à double paroi et peu épaisse.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

A l'intérieure de ce kyste, 2 à 4 noyaux sont visibles selon que la division nucléaire à lieu ou non : un kyste nouvellement formé possèdera 2 noyaux tandis qu'un kyste mature on possèdera 4. Des corps basaux, des corps médians et des éléments structurants de disque ventral et des flagelles composent aussi ce kyste (THOMPOSN et al , 1993)

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

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 par l'intermédiaire de la cystéine qui a pour rôle la protection du parasite contre les effets létaux de l'oxygène (BARR et BOWMEN, 1994).

Il se nourrit par pinocytose à partir des nutriments de l'hôte prélevés au niveau de la membrane dorsale, 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 leurs acides gras, les parasites utilisent les lipides prélevés chez leur hôte (GIBSON et al, 1999)

La *giardia* possède peu d'organites endomembranaires : les mitochondries, les peroxysomes, les glycosomes sont absents et seul un appareil de Golgi a été mis en évidence (ADAM ., 2001)

I.5.2 Reproduction

La reproduction se déroule dans l'intestin grêle, où il se multiplie 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.

Les multiplications peuvent être très actif et le nombre de parasite obtenus est très important si les conditions environnementales (absence de réponse immunitaire de l'hôte , perturbation de la flore intestinale, association avec d'autres parasites ... (BOURDOISEAU, 1993)

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I.5.3 Résistance des kystes

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

I.6 Le cycle évolutif

Des études récentes ont montré que le cycle parasitaire de *Giardia* est direct et monoxène et fait altérer les deux formes du parasite : le trophozoïte étant une forme de multiplication, et, le kyste, forme de dissémination et de résistance.

L'infestation aura lieu 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 (THOMPSON et al ., 1999).

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 déenkystement prend généralement moins de dix minutes in vitro. La division, quand 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 . quelques trophozoïtes se fixeront à la brosse des cellules intestinales ce qui induira l'expression clinique de la maladie, mais la majorité poursuivront leur chemin le long du tube digestif pour subir l'enkystement (GILLIN et al ., 1987) . pour l'activation de ce phénomène plusieurs facteurs tels que la concentration en sels biliaires initialement, l'acide lactique ou l'acide gras, le pH (BEUGNET et al ., 2000).

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

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.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

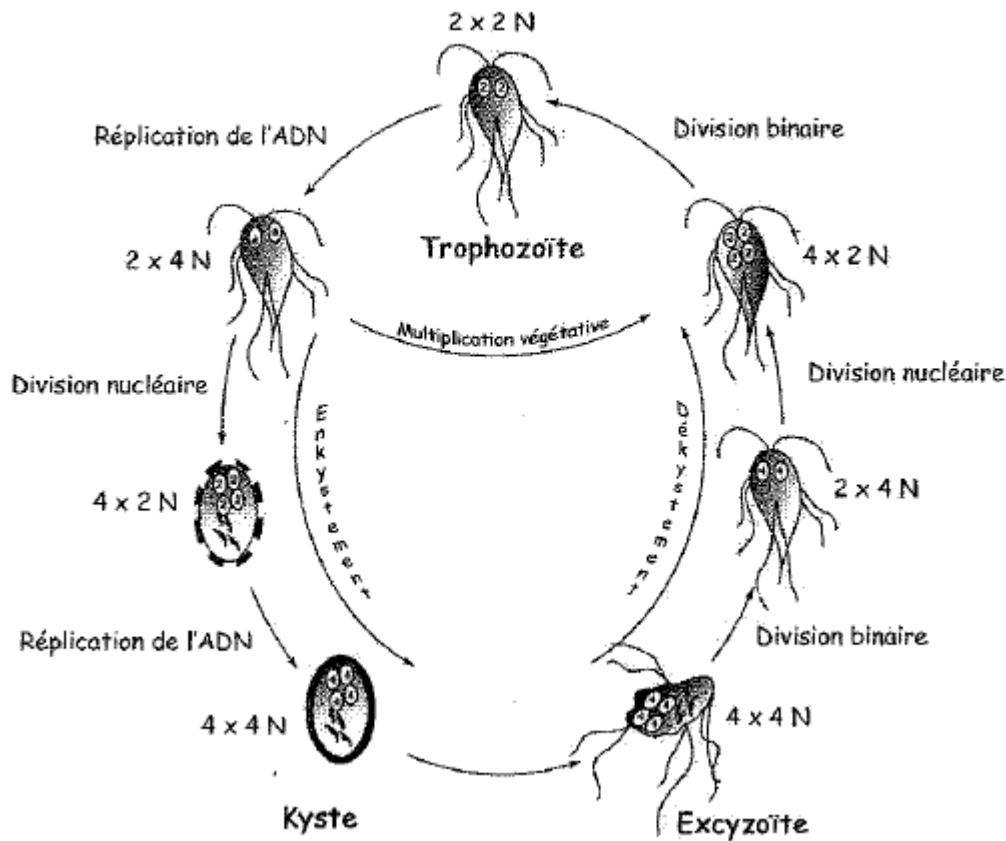


Figure 2 : représentation schématique du cycle de Giardia (Svard et al., 2003)

II. LA GIARDIOSE

II.1 Épidémiologie

II.1.1 Source d'infection

Le mode d'infection du giardia est indirect, la contamination se fait par l'ingestion de kystes via les aliments souillés ou l'eau de boisson (CHAUVIN et ASSIE., 2007). Les jeunes veaux constituant la source majeure de contamination, vue à l'excrétion très importante des kystes par le veau infecté augmentent la charge parasitaire du milieu extérieur, et donc l'infestation de nouveaux individus (TRULLARD, 2002).

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 certains ruminants sauvages comme le cerfs (WILLIAM et al., 2001).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

II.1.2 Les facteurs prédisposant

II.1.2.1 Facteurs intrinsèques

L'âge est un facteur favorisant, important. Les jeunes animaux sont beaucoup plus touchés que les plus âgés. Le maximum de prévalence se situe avant six mois (OLSON et al., 1997) .

Le deuxième facteur aussi important que le premier est celui du statut immunitaire. Si l'immunité générale est affaiblie, les individus seront alors 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, (ROBERTSON et al., 2000).

En effet, des études ont montré que des animaux hypogammaglobulinémiques et précisément ceux ayant une déficience en IgA étaient plus sensibles à une infection plus sévères que des animaux immunologiquement normaux, (ADAM, 1997) .

II.1.2.2 Facteurs extrinsèques

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

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). 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).

Le mode de vie chez les animaux, joue également un rôle important. Les individus vivant en collectivité peuvent contracter plus facilement 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 , 2000).

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

II.2 Symptômes

Les symptômes de *la giardiose* apparaissent habituellement entre (une à trois) semaines après l'ingestion de kystes viables (Gardner et Hill, 2001). Ainsi, la période d'incubation peut aller jusqu'à dix semaines, (EUZEBY, 1986).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

La majorité des *giardioses* seraient asymptomatiques, dans les autres cas. Le tableau clinique est constitué de très nombreux signes relativement peu caractéristiques tels que selles pâteuses, diarrhées, malaises, crampes abdominales, météorisme, ballonnement, malabsorption des graisses. D'autres symptômes couramment observés sont une anorexie et une perte de poids, (Hoque *et al.*, 2002).

En l'absence de traitement la *giardiose* évolue soit vers une résolution spontanée, soit vers un passage à la chronicité caractérisée par une aggravation des symptômes digestifs (Gardner et Hill, 2001).

L'infection peut durer des mois voire des années et certains animaux peuvent être des porteurs latents, pendant de très longues périodes. La maladie peut évoluer alors sous deux formes : la première est aigue et assez rare mais grave, et la deuxième est chronique étant plus fréquente mais bénigne, selon divers auteurs, (BEUNGUET, 2000).

La forme aigue se traduit par des symptômes digestifs tels que les diarrhées, avec des selles aqueuses et nauséabondes (WOLF, 1992), des nausées, une anorexie, une sensation de gênes dans la partie supérieure de l'intestin, colite, ballonnement, douleur abdominale s'accompagnant d'une atteinte importante de l'état générale (déshydratation-léthargie-hypoxie), (LEIB et ZAJAC, 1999).

La forme chronique se caractérise par de une diarrhée pouvant 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 l'intestin grêle due à la mal assimilation des nutriments, (ARPAILLANGE et al ., 1997).

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

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

Les vomissements sont rares mais peuvent être observés de façon aigue, chronique ou intermittente, 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). On observe un retard de croissance chez les jeunes (BEUGNET et al ., 2000).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

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 à cause des carences en vitamines provoquées par la malabsorption (LEJEUNE ,1997).

Il n'existe 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 (BEUGNET et al ., 2000) .

II.3 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.

En histologie, on décèle une augmentation de la taille des cryptes et une atrophie et un épaissement des villosités (BEUGNET et al .,2000).

Une inflammation locale se traduit par un infiltrat lymphocytaire massif, avec une présence régulière 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 (LEJEUNE, 1997).

II.4 Pathogénie

II.4.1Facteur de variation de la pathogénie

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 et liée à 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). L'expression clinique de la maladie est plus sévère chez les individus dont le statut physiologique, nutritif ou immunitaire sont compromis (ADAM, 2001 ;).

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).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

II.4.2 Pathogénie de la malabsorption-maldigestion

Le syndrome 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).

L'action mécanique est due au tapis de *Giardia* qui se forme à la surface des entérocytes jouant le rôle d'une barrière physique qui gêne l'absorption des nutriments (BEUGNET et al ., 2000).

L'infection par *Giardia duodenalis* entraîne des lésions diffuses à la bordure en brosse du duodénum et du jéjunum et par conséquence, 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 rendu difficile, (WILLAMSON et al, 2000).

L'autre action biochimique est due aux effets de giardia sur l'actine F et l'actinine-alpha qui altère les villosités suite à un réarrangement de leur cytosquelette (TEOH et al ., 2000) qui s'accompagne d'une déficience des dissacharidases et inhibent aussi la lipase pancréatique ce qui explique la malabsorption des graisses (BEUGNET et al ., 2000). 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), selon (RINGS et RINGS ,1996).

II.4.3 Pathogénie de la diarrhée

La fixation de 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 (WILLIAMSON et al ., 2000). Aussi par la perturbation des phénomènes osmotiques est provoqués par la malabsorption, (LEJEUNE ,1997).

La fixation du parasites 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).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

La diarrhée observée est surtout due à des troubles de l'absorption plutôt qu'à une augmentation de la sécrétion.

La giardia perturbe également la sécrétion biliaire ainsi que les processus métaboliques (BEUGNET et al ,2000). Ces processus favorisent la prolifération bactérienne, (BEUNGET et al ., 2000).

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 expérimentale dans ce domaine (HERZOG ,2002).

II.5.1 Mécanisme à médiation humorale

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 l'élimination des trophozoïtes par l'activation de la voie classique du complément (Les IgA et IgG anti Giardia empêchent l'adhérence du parasite à la muqueuse intestinale (WILLIAMSSON 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 giardiose 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 teneur 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 NASH, 2000).

L'antigène est présenté à la population cellulaire de lymphocytes (T CD4+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).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Le rôle des cellules telles que les monocytes ou les neutrophiles ont été démontré in vitro. Ces cellules interfèrent avec l'adhérence des trophozoites, (VILLNEUVE, 2000).

II.6 Diagnostic

II.6.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique demeure difficile et aléatoire. Bien que certains signes, comme une stéatorrhée, une diarrhée chronique sur plusieurs jours à quelques semaines entrecoupée de phases de rémission, puissent orienter le praticien vers une giardiose.

Un diagnostic différentiel avec les autres causes de diarrhée chronique doit être envisagé, notamment pour le cas d'une infestation parasitaire, entérites bactériennes (généralement pyrétiques), et chez les jeunes chiens, insuffisance pancréatique exocrine (LEIB et ZAJAC, 1999).

Toutefois il n'existe aucun signe 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 nécessaires pour effectuer un diagnostic définitif.

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 inclut les autres types d'entérites (infectieuse ou non).

II.6.3 Diagnostic de laboratoire

II.6.3.1 Examen direct

Cet examen 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 au grossissement, (BEUGNET, 2000).

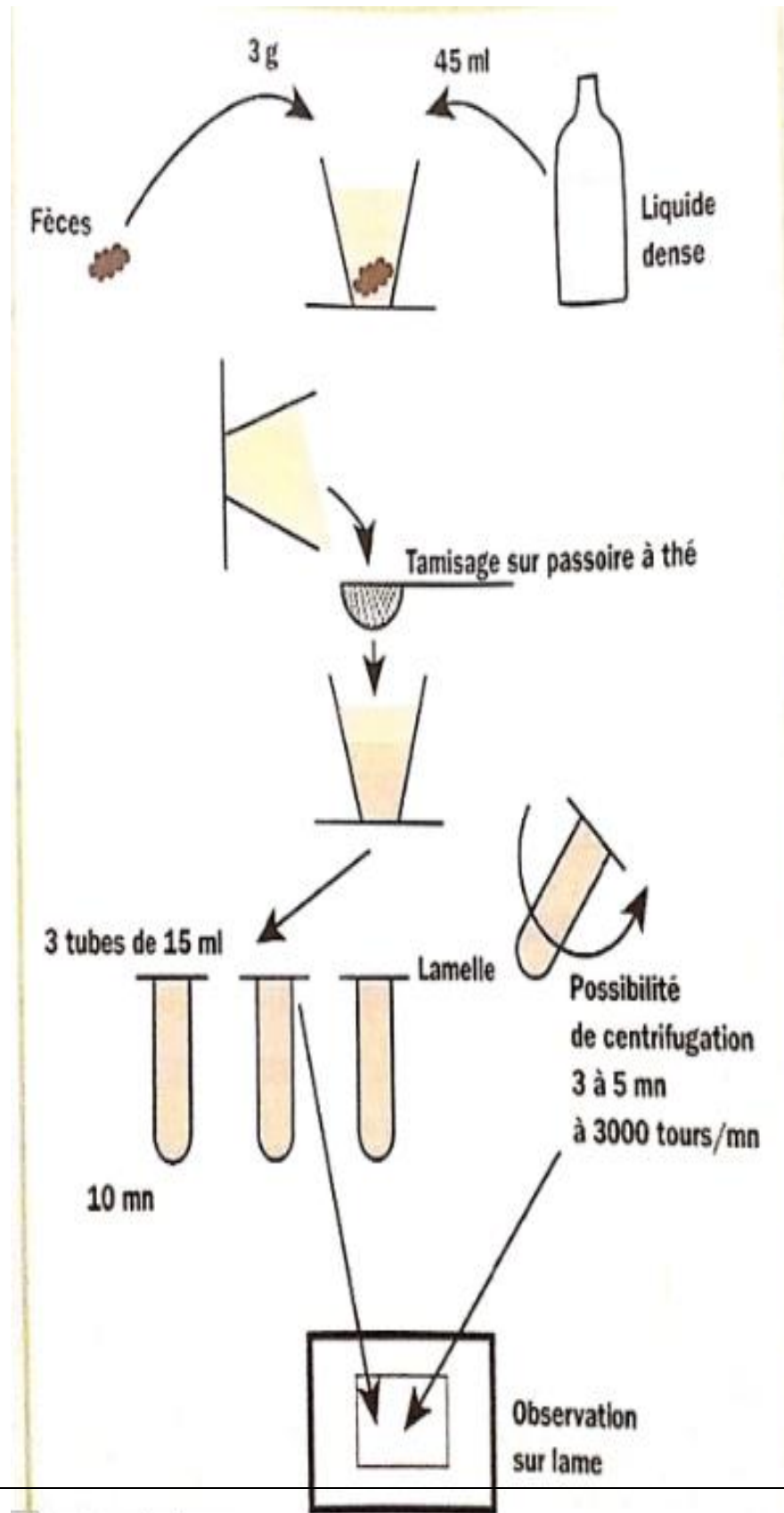
Des colorants comme le Lugol et MIF (Mercuthiolate iode formol) facilitent l'observation des parasites, (ZAJAC, 1992).

Coproscopie après enrichissement

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

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

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



PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Figure 3 : coproscopie par flottation, (BEUGNET, 2000)

Sédimentation : Consiste à concentrer les éléments parasites dans le culot du tube à essai après avoir dilué les selles dans un solvant de densité réduite, (ZAJAC, 1992).

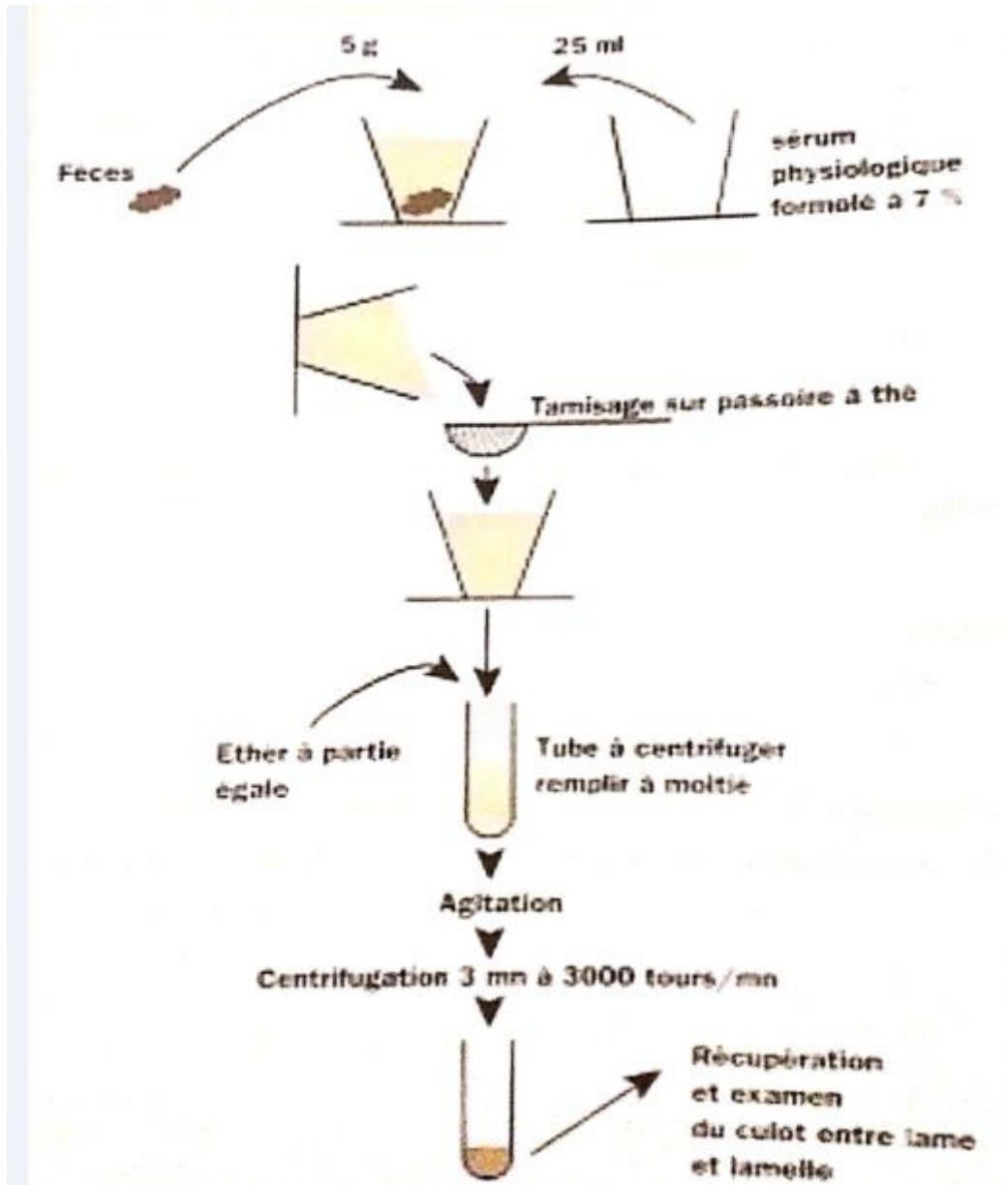


Figure 4 : coproscopie par sédimentation, (BEUGNET, 2000)

II.6.3.2 Examen du liquide d'aspiration duodénale

Cette technique est moins facile, peut se faire soit par endoscopie digestive, ou pendant une laparotomie, (BOURDEAU, 1993).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Une faible quantité de sérum salé est injecté dans le tube digestif puis immédiatement respirée. On peut même récupérer ensuite le jus duodénal ou jéjunale, (BEUGNET et al., 2000).

Le prélèvement est ensuite centrifugé. On recherche ici plutôt les trophozoïtes mobiles que les kystes issus du culot de sédimentation, (ZAJAC, 1992). Cette technique semble donner de bons résultats mais elle est très invasive, onéreuse et demande plus de temps, (LEIB et ZAJAC, 1999).

II.6.4 Diagnostic immunologiques

II.6.4.1 Mise en évidence d'antigènes

L'immunofluorescence directe utilise un anticorps monoclonal fluorescent pour détecter les kystes de *Giardia* dans les selles. Chez l'homme, cette technique est aussi efficace que la coproscopie par flottation (DECOCK et al., 2003).

Il existe aussi des kits ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay), utilisables à des fins diagnostiques pour *Giardia*, basés sur la recherche d'antigènes spécifiques du parasite dans les matières fécales. Ces kits ont été développés au départ pour l'homme. Outre leurs excellentes sensibilités et spécificité (tableau 2), l'intérêt majeur est que l'antigène détecté est émis de façon continue dans les selles de l'individu porteur, contrairement aux kystes dont l'excrétion est intermittente.

II.6.4.2 Mise en évidence d'anticorps

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 les anticorps disparaissent après le traitement alors que les IgG persistent comme réponse non spécifique (BUKHARI et al, 2002).

II.7 Traitements

Le mode d'action des médicaments repose sur les changements morphologiques qui pouvaient avoir 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 d'avantage 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*

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

de certaines molécules. Cette méthode a été utilisée pour corroborer l'efficacité du métronidazole, de la furazolidone et du tinidazole à cause de son excellente sensibilité, (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).

La paromomycine est intéressante pour en ce qui concerne la gestation dans lequel de nombreuses molécules sont contre-indiquées, (BEUGNET et al., 2000).

Les 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). Il permet également la régression des symptômes ainsi que l'arrêt de l'excrétion des kystes et (BEUGNET et al., 2000).

Le Benzimidazole est utilisé pour le traitement des helminthoses et provoque le détachement des trophozoïtes des cellules épithéliales. Il inhibe la polymérisation de tubuline, un composant du cytosquelette des parasites, (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.8 Prophylaxie

Le respect du dépistage des animaux atteint par des examens coprologiques de l'état parasitaire des animaux, ces mesures sont identiques pour l'entérite néonatale infectieuse (RINGS, 1996)

Les animaux vivant en groupe sont les plus exposés à l'infection (BOURDOISEAU, 2000 et 1994) et pour éviter la propagation dans l'élevage on procède à l'isolement et le traitement des nouveaux arrivants, le traitement systématique de tous les animaux de l'élevage (porteurs sains et malades)

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

L'application d'un traitement destiné aux femelles autour de la mise bas pour diminuer le risque d'une transmission verticale, et aussi pour réduire l'excrétion des kystes et la contamination de l'environnement.

III. Giardiose humaine et potentiel zoonotique

III.1 La giardiose chez l'homme

L'homme comme de nombreux mammifères domestiques et sauvages est affecté de *Giardia duodenalis*, responsable de la giardiose humaine. Il présente une grande variabilité des manifestations cliniques et de la sévérité des symptômes, l'infection par *Giardia duodenalis* est la première cause de gastro-entérite parasitaire dans le monde, (RUEST et al., 1997). Le nombre de cas est estimé à 200 millions par ans dans le monde, (FURNESS, 2000 BRASSEUR, 2002). La maladie touche préférentiellement les enfants en bas âge vivant dans de mauvaises conditions (THOMPSON, 1993).

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 humaine, ou par l'ingestion de nourriture ou d'eau souillée (BRASSEUR, 2002). L'infection peut être en cours par l'ingestion de dix kystes ou une seule trophozoïte (TRULLARD, 2002). Il y a une très grande sensibilité de l'infection par les personnes immunodéprimées (LEBER et NOVAQUE, 2001) car le taux d'anticorps suite à une infection par *Giardia duodenalis* est beaucoup plus faible chez eux.

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., 2002). La diarrhée peut être aiguë ou chronique, intermittente ou durable, avec des fèces ramollies ou liquides, renfermant du mucus, mais non hémorragique (RIPERT, 1996). Cette diarrhée peut se prolonger pendant plusieurs mois avec des phénomènes de récurrence. Elle est rebelle aux traitements non spécifiques, (EUZEBY, 1986).

D'autres symptômes peuvent être observés tels des troubles neurovégétatifs troubles hépatobiliaires, crampes abdominales anorexie, fièvre, nausée et flatulence ont pu être décrits chez certains malades (THOMSON, 1993). Chez les sujets jeunes, on constate des troubles de la croissance (GARDNER, 2001). Le diagnostic repose sur des techniques de mise en évidence du parasite dans les selles, les kits de diagnostic rapide (technique immunologique)

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

sont de plus en plus employés et remplacement peu à peu le diagnostic coproscopique dans les laboratoires des hôpitaux, en raison de leur rapidité et de leurs excellentes sensibilités et spécificités, (GARCIA et al ,2002).

Le traitement repose habituellement sur l'emploi du métronidazole chez les adultes comme chez les enfants, mais de fréquents échecs thérapeutiques ont généré de l'apparition des souches résistantes. Cependant ces molécules ne doivent pas être administrées chez les femmes enceintes pendant le premier tiers de la grossesse. Le paromomycine est alors utilisé couramment, d'après ces auteurs, (GARDNER et HILL, 2001). D'autres molécules comme la flurazolidone, la quinacrine ou l'albendazole sont également efficaces, selon (GARDNER et HILL, 2001).

II.2 Le risque zoonotique

Le potentiel zoonotique a longtemps été controversé car les premières études moléculaires montraient une différence entre les souches humaines et animales, (ARCHIBALD et al ., 1991).

le potentiel zoonotique est de moins en moins discuté. En raison des différentes techniques d'analyses et de caractérisations des moléculaires de *Giardia* ont démontré et confirmé la similitude génétique et moléculaires de souches à l'origine de la maladie chez l'homme et chez l'animal, (; MELONI et al., 1995) et par conséquent la possibilité de transmission zoonotique (COKLIN et al .,2007).

L'établissement d'une taxonomie correcte pour *Giardia duodenalis* a fourni une 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 communs 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. Certains de ces groupes génétiques paraissent avoir un hôte limité tandis que d'autres semblent pouvoir infecter une large gamme d'hôtes. Les génotypes semblent mieux adaptés à leur hôtes, n'ont jamais été trouvés chez les humains et ne paraissent pas présenter un risque de santé publique, (THOMPSON ,2000)

PARTIE EXPERIMENTALE

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Objectifs

En dépit de son importance sanitaire et économique, la giardiose reste sous estimée en médecine vétérinaire surtout en filière bovine. (BAROUDI et al : 2014).

La giardiose est peu étudiée en raison des difficultés du diagnostic et de la méthode coprologique de mise en évidence des kystes et des trophozoites (XIAO et FENG ,2001).

Notre travail a pour but d'identifier la présence de *giardia spp* dans les matières fécales des vaches importées (des génisses à 4-6 mois de gestation, des veaux).

II. Matériels et méthodes

Notre travail a été réalisé dans la wilaya d'Alger au niveau des lazarets (Dergana, Les eucalyptus, El Hamiz) sur des vaches importées de la France.



Photo 1 : lazaret de El Hamiz (photo personnelle, 2019)

PARTIE EXPERIMENTALE



Photo 2 : Lazaret Des Eucalyptus, (Photo personnelle, 2019)

II.1 Matériels utilisés pour les prélèvements

Pour la réalisation des prélèvements, nous avons utilisé des flacons stériles pour la collecte des matières fécales. Un étiquetage pour l'identification de ces prélèvements a été effectué. L'usage des gants durant le processus des manipulations et d'une glacière pour le transport des prélèvements au laboratoire ont été utilisés.

II.2 Matériel de laboratoire (matériels utilisés d'enrichissement) dans la technique

Pour la manipulation dans le laboratoire, nous avons utilisé les équipements tels que le microscope, la balance électrique et la centrifugeuse. Parmi le matériel retenu, on peut citer : les verres à pieds coniques, une spatule, un agitateur, une passoire, des lames et des lamelles, ont été utilisés pour la réalisation de nos essais. Une pipette pasteur ainsi que des solutions telles que de l'eau formolée à 10% (100 ml de formol dans 900 ml d'eau distillée), de l'éther et du Sérum physiologique ont été utilisés. Des écouvillons de coton et une pince ont été également retenus parmi le matériel de laboratoire.

II.3 Méthodes

II.3.1 Méthodes de prélèvements

Les prélèvements des matières fécales ont été réalisés dès leur émission spontanément, dans des flacons bien fermés et étiquetés.

PARTIE EXPERIMENTALE

Les prélèvements sont effectués sur des génisses gestantes 4 à 6 mois (7 mois au maximum) et des taurillons âgés de 6 à 12 mois. Ensuite les selles sont mis dans une glacière puis acheminées au laboratoire de parasitologie de l'Ecole nationale Supérieure vétérinaire d'Alger, où ils seront conservés à +4°C jusqu'à leur analyse.

Chaque prélèvement a été identifié d'abord sur l'étiquette de la boîte, suivi des informations individuelles suivantes: âge de l'animal, sexe, pays d'origine.

II.3.2 Technique de laboratoire

La méthode utilisée au laboratoire est la Technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley (BAROUDI, 2005).

Principe :

Le principe de ces techniques est de mélanger les selles avec une solution déterminée puis d'agiter le tout avec de l'éther avant de centrifuger pour recueillir œufs et kystes. Pour le cas de giardia ces méthodes ne semblent même plus intéressantes que la flottaison.

Indication

Cette technique concentre bien les kystes de giardia.

Mode opératoire

Dans un verre à pied conique, nous avons mélangé quelques grammes de selles (3 à 5 g) avec de l'eau formolée à 10%. Ensuite, au moyen d'un agitateur jusqu'à l'obtention d'une dilution homogène, nous avons agité puis laissé se reposer pendant 30 secondes. A l'aide d'une passoire et de filtres, nous avons séparé le surnage. Un temps de sédimentation de quelques minutes (1 à 2 minutes) a été observé.

A l'aide d'une pipette pasteur, nous avons aspiré une partie de surnageant que nous avons ensuite versé dans un tube conique en verre équivalent à (2/3 du volume total à émulsionner)

Un volume d'éther correspondant à 1/3 du volume total à émulsionner a été ajouté. Nous avons fermé le tube avec un bouchon en caoutchouc tout en prenant soin de laisser un espace vide pour le liquide d'environ 1cm pour permettre l'émulsion. Une forte agitation du tube pendant une minute a été faite par la suite. Une centrifugeuse à 2500 tours/minute pendant 3 minutes a été mise en marche afin de permettre au contenu du tube de se décomposer en 4 couches qui sont respectivement de haut en bas : Une couche éthérée chargée de graisses, Une

PARTIE EXPERIMENTALE

couche épaisse sous forme d'anneaux constitué de gros débris, Une couche aqueuse et enfin un culot dans lequel se sont concentrés les éléments parasites.

Nous avons jeté énergiquement le surnageant et conservé le culot. Nous avons essuyé les parois du tube avec un écouvillon de coton (ou avec une compresse). Au moyen d'une pipette pasteur, nous avons récupéré tout le culot et procédé à une préparation entre lames et lamelles après une coloration au lugol.

III. Résultats et discussion

III.1 Résultats Globaux dans les trois lazarets

Tableau 1 : Résultat global de la fréquence de *Giardia* spp dans les trois lazarets

Résultats lazarets	Nombre d'examens coprologiques	Nombre de résultats positifs	Pourcentage
Lazaret eucalyptus	10	0	0%
Lazaret el hamiz	25	0	0%
Lazaret dergana	20	0	0%
Total	55	0	0%

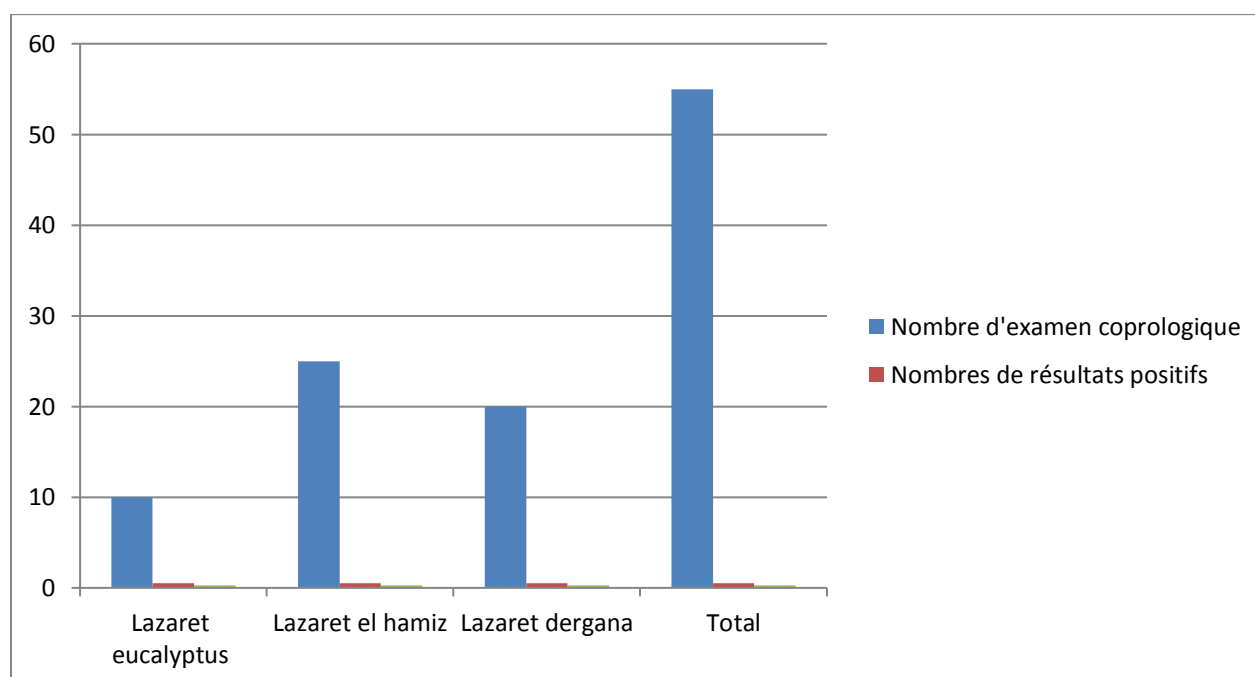


Figure 5 : Résultat global de la fréquence de *Giardia* spp dans les trois lazarets

PARTIE EXPERIMENTALE

Les résultats du tableau 1 ainsi que l'histogramme 1, rassemblent l'ensemble des cinquante-cinq prélèvements effectués dans les trois lazarets, situés à moins de 50 km du port d'Alger. Nous constatons qu'aucun des prélèvements ne s'est révélé positif au *giardia*.

L'analyse des résultats obtenus permet de dire qu'ils ne sont pas en accord avec ceux obtenus par BAROUDI (2005) (12.56%), réalisés sur des vaches locales, dans la région d'Alger. Ces résultats sont également en désaccords avec ceux obtenus dans d'autres pays. Selon BURET et al 1990, la prévalence de *Giardia* a été retrouvée à (10,4%) au Canada. Selon XIAO ET HERD, 1994, la prévalence chez les veaux peut varier de (1 à 51,6) aux Etats-Unis.

La dispersion des résultats s'explique par l'intermittence de l'excrétion des kystes de *giardia*. Ces dispersions seraient à l'origine des isolats, des conditions d'élevages, mais aussi par les différentes techniques et méthodes d'analyses utilisées pour le diagnostic, (FENG et XIAO, 2011).

III.2 Fréquence de *Giardia* sp en fonction de sexe

Tableau 2 : fréquence de *Giardia* sp en fonction du sexe

Sexe lazarets	Nombre de prélèvements mâles	Nombre de prélèvement mâles positifs	Pourcentage des prélèvements mâles positifs	Nombre de prélèvements femelle	Nombre de prélèvements femelles positifs	Pourcentage des prélèvements femelles positifs
Eucalyptus	0	0	0%	10	0	0%
El hamiz	15	0	0%	10	0	0%
Dergana	0	0	0%	20	0	0%
Total	15	0	0%	40	0	0%

PARTIE EXPERIMENTALE

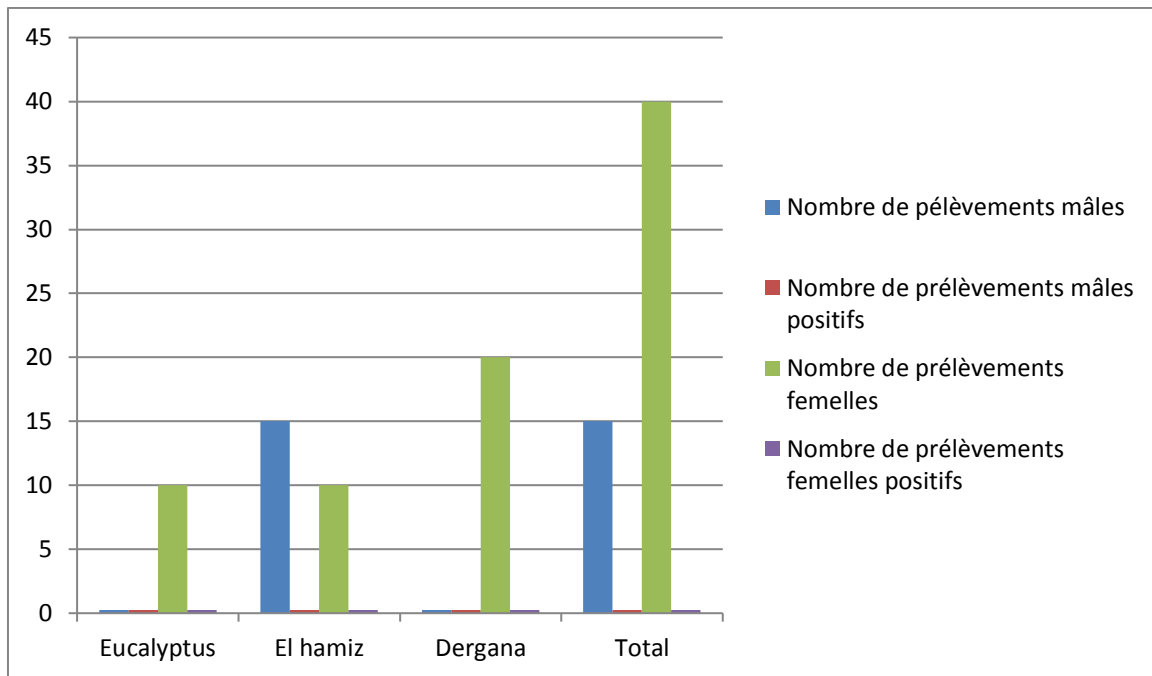


Figure 06 : Fréquence de *Giardia* spp en fonction du sexe

Cette étude a été réalisée sur quatorze mâles et cinquante femelles. Les résultats obtenus révèlent l'absence de *giardia* chez les mâles comme chez les femelles.

L'explication du nombre réduit des mâles serait due au fait que les importateurs s'intéressent beaucoup plus aux vaches laitières et que la majorité des génisses étaient modifiées génétiquement pour ne pas avoir des mâles.

Très peu des travaux relatifs à l'influence du sexe sur la prévalence de *giardia* chez les bovins ont été réalisés. Les résultats de cette étude ainsi que d'autres travaux de la bibliographie considèrent que le sexe des bovins n'influe pas sur la prévalence de l'infestation par *giardia*, (voir tableau 4 et histogramme 4).

PARTIE EXPERIMENTALE

III.3 Fréquence de giardia sp en fonction de l'âge

Tableau 3 : fréquence de Giardia spp en fonction de l'âge

Age des bovins	Nombre d'examens coprologiques effectués	Nombre de cas positifs	Pourcentage
12 mois	15	0	0%
18 mois	10	0	0%
2 ans – 3 ans	10	0	0%

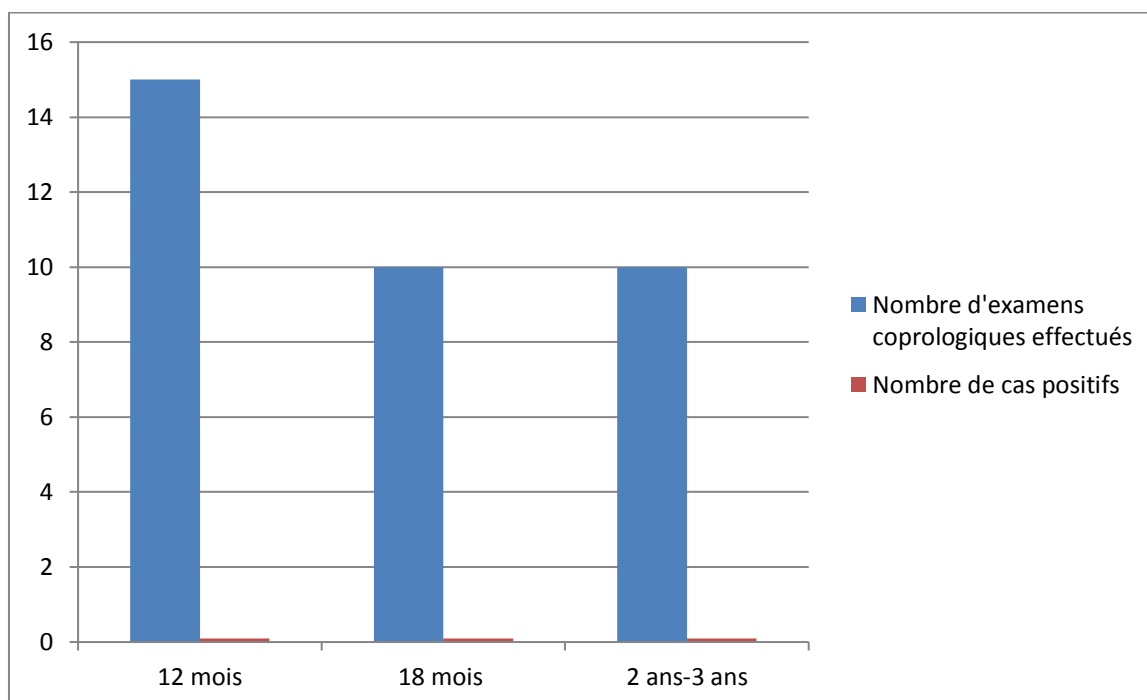


Figure 07 : Fréquence de Giardia spp en fonction de l'âge

Le tableau 2 ainsi que l'histogramme 2 communiquent les résultats obtenus sur des génisses gestantes de (4-6 mois) et des veaux d'engraissement, avec une différence d'âge des animaux.

PARTIE EXPERIMENTALE

Ces résultats sont comparables à ceux de la bibliographie. Aucun cas positif *de giardia* n'a été relevé sur les échantillonnages analysés. Cependant, les résultats obtenus par HUETINK et al. 2001, sont en désaccords avec les résultats que nous avons obtenus. Les résultats obtenus par ces auteurs donnent une plus haute prévalence à l'âge de (4-5 mois), (54.5%). Un échantillon positif a été observé sur le plus jeune de 21 jours. Il a été constaté par QUILEZ et al. 1996, et également OLSON et al. 1997, que les jeunes animaux sont beaucoup plus touchés que les plus âgés.

Aucun registre de naissance n'est disponible pour confirmer l'exactitude de l'âge des bovins. La détermination de leur âge serait approximative. Il est à noter également que toutes les informations sont fournies verbalement par les éleveurs des lazarets et par la numérotation sur les boucles.

III.4 Fréquence de *giardia* sp en fonction de statut clinique

Tableau 4 : fréquence de *giardia* spp en fonction du statut clinique

Lazarets	Nombre d'examens	Nombre de cas positifs	Nombre de SD	Nombre de SND	Nombre de SD+	Pourcentage	Nombre de SND+	Pourcentage
Eucalyptus	10	0	3	7	0	0%	0	0%
El hamiz	25	0	0	25	0	0%	0	0%
Dergana	20	0	12	8	0	0%	0	0%
Total	55	0	15	40	0	0%	0	0%

SD : selles diarrhéiques

SD+ : selles diarrhéiques positifs au *giardia* sp

SND : selles non diarrhéiques

SND+ : selles non diarrhéiques positifs au *Giardia* sp

PARTIE EXPERIMENTALE

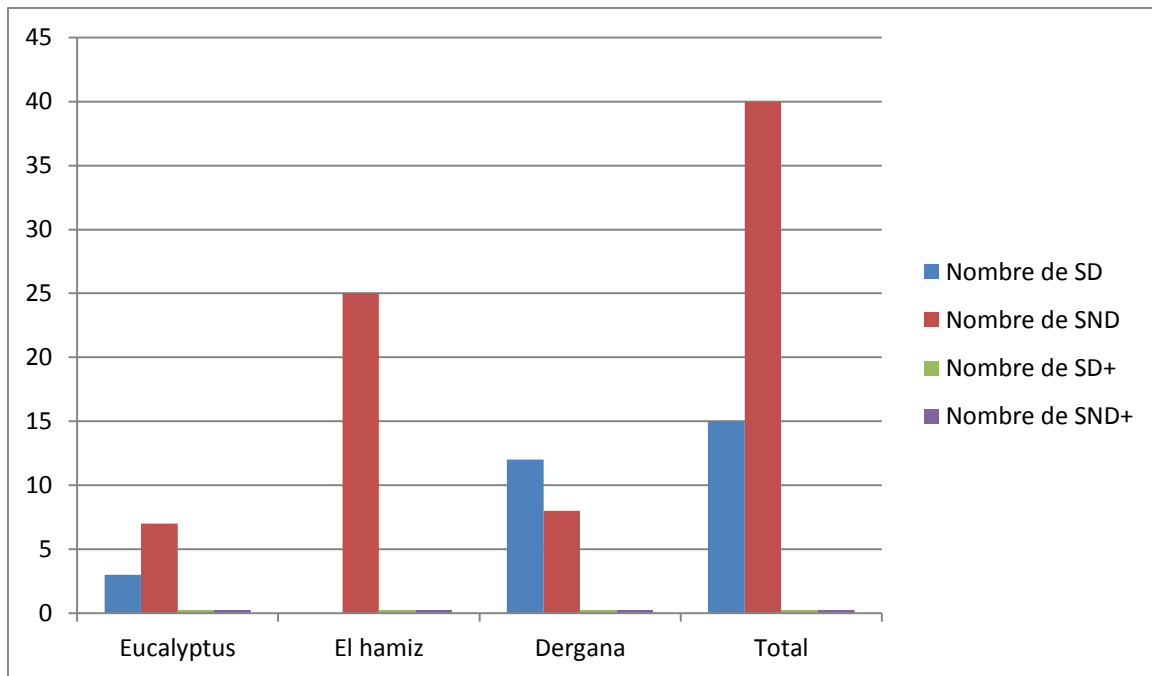


Figure 08 : Fréquence de giardia spp en fonction du statut clinique

Le tableau 4 ainsi que l'histogramme 4 communiquent les résultats obtenus sur des génisses gestantes de (4-6 mois) et des veaux d'engraissement, avec une différence d'âge des animaux. Ces résultats sont comparables à ceux de la bibliographie. Aucun cas positif de *giardia* n'a été relevé sur les échantillonnages analysés. Cependant, les résultats obtenus par HUETINK et al. 2001, sont en désaccords avec les résultats que nous avons obtenus. Les résultats obtenus par ces auteurs donnent une plus haute prévalence à l'âge de (4-5 mois), (54.5%). Un échantillon positif a été observé sur le plus jeune de 21 jours. Il a été constaté par QUILEZ et al. 1996, et également OLSON et al. 1997, que les jeunes animaux sont beaucoup plus touchés que les plus âgés.

Aucun registre de naissance n'est disponible pour confirmer l'exactitude de l'âge des bovins. La détermination de leur âge serait approximative. Il est à noter également que toutes les informations sont fournies verbalement par les éleveurs des lazarets et par la numérotation sur les boucles.

PARTIE EXPERIMENTALE

IV. Conclusions :

Le travail réalisé montre que les résultats obtenus sont négatifs. Ce qui confirme que les vaches importées sont indemnes de la giardiose.

Les résultats négatifs sont la preuve que les vaches importées sont de bonne performance et ont une excellente qualité de viande et une production laitière élevée. Il n'y aura donc pas de chute de production. La transmission verticale est donc évitée. On aura par suite des veaux infectés.

On évite le risque de zoonotique de giardia et par suite les risques sur la santé publique est négligeable.

D'autres études doivent être développées dans les lazarets et dans d'autres régions sont recommandées pour un meilleur suivi et une garantie que les vaches importées ne sont pas contaminées. Ces précautions renseignent sur une meilleure évaluation de la prévalence et de la fréquence réelle ainsi que de l'impact sanitaire du protozoaire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPH

REFERENCE :

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

ANDREWS RH, ADAMS M, BOREHAM PFL, MAYRGOFFER G, MELONI BP 1989: *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, LOUKI L., 1997 : La diarrhée chronique chez le chien étude clinique et étiopathogénique-*Point Vét.*-28(186) : 1705-1711

ASTIZARAN-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,D .,KHELEF,D.,XIAO,L.,2013 :Caractérisation moléculaire de giardia chez le veau dans quelques élevages de la région d'Alger.*Ren.Rech.Rum*

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

BENCHIMOL, M., PIVA, B., CAMPANATI, L., de SOUZA, W., 2004 : Visualization of the funis of *Giardia lamblia* by high-resolution field emission scanning electron microscopy- new insights. *J. Struct. Biol.* 147(2), 102-115.

BERNARDER, R., PALM, J.E.D., SVARD, S.G., 2001: Genome ploidy in different stages of the *Giardia lamblia* life cycle. *Cellular Microbiology* 3(1), 55-62.

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

REFERENCES BIBLIOGRAPH

BEUSSIERS J, CHERMETTE R.,1992 : Protozoologie Vétérinaire ,Abrégé de Parasitologie Vétérinaire ,Fascicule 2 ,Ed Service de Parasitologie ENVA-Maisons Alfort-186p

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

BOURDOISEAU G., 1993 : Les protozooses digestives-*Prat .Méd .Anim.Comp .*, 28295-303

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

BRASSEUR P.,2002: etude de la prevalence de kystes de *Giardia duodenalis* dans l'estuaire. Université de Rouen

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.

BURET A, GALL DG, OLSON ME., 1990: Effects of murine giardiasis on growth, intestinal morphology and disaccharidase activity – *J. Parasitol*, 76(3) :403-409.

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

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

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

REFERENCES BIBLIOGRAPH

DECOCK, C, MC CADIERGUES, M ROQUES, et M FRANC. «Evaluation de quatre traitements de la giardiose canine.» *Rev. Méd. Vét.*, 2003b : 763-766.

DUBEY JP ., 1993: Intestinal protoza 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 giardiose dans une crèche de la région parisienne –Bull .Epid. Hebd,45 :186-187

ERLANDSEN, S.L. et BEMRICK, W.J., 1987: SEM evidence for a new species, *Giardia psittaci*. *J. Parasitol.* 73(3), 623-629.

ERLANDSEN, S.L., BEMRCK, W.J.. Pawley, J .. 1989: High-resolution electron microscopic evidence for the filamentous structure of the cyst wall in *Giardia muris* and *Giardia duodenalis*. *J. Parasitol.* 75(5),787797.

ERLANDSEN, S.L., SHERLOCK, L.A .. BEMRICK, W.J.. GHOBRIAL, H.. JAKUBOWSKI, W., 1990 : Prevalence of *Giardia* spp. in beaver and muskrat populations in northeastern states and Minnesota: detection of intestinal trophozoites at necropsy provides greoter sensitivity than detection of cysts in fecal samples. *Appl. Environ. Microbiol.* 56(1), 31-36.

ERLANDSEN, S.L., RUSSO, A.P., TURNER, J.N., 2004: Evidence for adhesive activity of the ventro/ateral flange in *Giardia lamblia*. *J. Eukaryot. Microbiol.* 51(1), 73-80.

Elmendorf, H.G., Dawson: S.C., McCaffery, J.M., 2003: The cytoskeleton of *Giardia lamblia*. *Int. J. Parasitol.* 33, 3-28.

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

EUZEBY J etBOURDOISEAU , 2005 :Dictionnaire de parasitologie médicale de vétérinaire .Ed Lavoisier,598

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

REFERENCES BIBLIOGRAPH

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

Feely, D.E., 1988: Morphology of the cyst of *Giardia micrati* by light and electron microscopy. *J. Protozool.* . 35(1),52-54.

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

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

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 b-giardine homologue-exp.*Parasitol* .,91(3):284-287

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

HEWLETT, EL. «Experimental infection of mongrel dogs with *Giardia lamblia* cysts and cultured trophozoites.» *J. Infect. Dis.*, 1982: 89-93.

REFERENCES BIBLIOGRAPH

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

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

Jarroll, E.L.. Macechko, P.T.. Steimle. P.A., Bulik. D.. Karr. C.D., van Keulen. H.,Paget. T.A., Gerwig, G.. Kamerling. J .,Vliegenthart, J .. Erlandsen. S., 2001: Regulation of carbohydrate metabolism during *Giardia* encystement. J. Eukaryot. Microbiol. 48(1), 22-26.

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

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

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

LE JEUNE C., 1997 : Le genre *Giardia* en médecine vétérinaire- Thèse Doct. Vét , ENVN, Nantes n°9

Lloyd, D. et Harris, J.C.. 2002. Giardia: highly evolved parasite or early branching eukaryote? Trends Microbiol. 10(3), 122-127.

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

MCINTYRE L, HOANG L, ONG CSL, LEE P, ISAAC-RENTION JL., 2000: Evaluation of molecular techniques to biotype *Giardia duodenalis* collected during an outbreak – J.Parasitol , 86(1) :172-177

MCRoberts, K.M.. Meloni, B.P., Morgan, U.M., Marano, R., Binz, N., Erlandsen, S.L.. Halse, S.A., Thompson, R.C., 1996 : Morphological and molecular characterization of *Giardia* isolated from the straw-necked ibis (*Threskiornis spinicollis*) in western Australia. J. Parasitol. 82(5),711-718.

REFERENCES BIBLIOGRAPH

- MELONI BP, LYMBERY AJ, THOMPSON RCA., 1995:** Genetic characterization of isolates of *Giardia duodenalis* by enzyme electrophoresis: implication for reproductive biology, population structure, taxonomy and epidemiology-J.Parasitol., **81** (3) :368-383
- MEYER E.A., JARROLL E.L.1980:** Giardiasis (reviews and commentary).American Journal of Epidemiology, 111,1-12
- MONIS JT, ANDREWS RH, MAYRHOFER G, MACKRIL J, KULDA J, ISAAC-RENTION JL, EY PL., 1998:** Nouvel lineages of *Giardia intestinalis* identified by genetic analysis of organisms isolated from dogs in Australia-Parasitology, 116:7-19
- Monis, P.T. et Thompson, R.C.A., 2003:** *Cryptosporidium* and *Giardia*-zoonoses: fact or fiction? Infect. Genet. Evol., 3,233-244.
- O'HANDLEY, RM, ME OLSON, D FRASER, et RCA THOMPSON.** «Prevalence and genotypic characterization of *Giardia* in dairy calves in Western Australia and Western Canada.» *Vet. Parasitol.*, 2000: 193-200.
- 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, MORCK DW, CERI H., 1997:** Preliminary data on the efficacy of *Giardia* vaccine in puppies – *Can. Vet. J.*, 38:777-779.
- PITEL P.P., CHAVIN A., FORTIER G., BALLEST J.J., FAVENNEC L., 2005:** quelle attitude adopter lors de giardiose ? Le point vétérinaire(225) 34-36
- QUILIZ 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
- REDDY NRJ, RAI MT, RANGANATH L, CHANDRASHEKARMURTH V, NAGARAJACHAR P., 1992:** treatment of giardiasis with metronidazole in dogs-*Indian Vet. J.*, **69**:163-164
- RINGS DM, RINGS MB, 1996:** Managing *Giardia* and *cryptosporidium* infections in domestic ruminants. Veterinary Medicine, 91, 1125-1131.

REFERENCES BIBLIOGRAPH

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

ROBIN, CM. «Les facteurs de risque des diarrhées de sevrage chez le chiot en élevage canin.» Thèse de doctorat vétérinaire, Maison-Alfort, 2011, 120pp.

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

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

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 .

SINGER SM, ELMENDORF HG, CONARD JT,NASH TE., 2000: Biological selection of variant-specific surface proteins in *giardia lamblia*-*J.infect.Dis*,**183** (1) : 119-124.

SILFKO TR,SMITH HV, ROSE JB 2000: Emerging parasite zoonoses associated with water and Giardia as foodborne zoonoses, Veterinary parasitology 149, 29-40

SINGER SM, NASH TE: T-cell dependant controle of acute *Giardia lamblia* infections in mice –infect.immun.-2000,**68** (1):170-175

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

SVARD. S.G., HAGBLOM. P., PALM, J.E.D.. 2003: *Giardia lamblia* - a model organism for eukaryotic cell differentiation. FEMS Microbiol. Lett. 218. 3-7.

TAMINELLI V ., ECKERT J., 1989 : Prevalence and geofraphical distribution of giardia infections in switezerland.schweirzer Archiv fur Tierheilkunde , 131,251-258

REFERENCES BIBLIOGRAPH

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

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, 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.

THOMPSON. R.C.A ., Hopkins. R.M., Homan, W.L., 2000: Nomenclature and genetics groupings of *Giardia* infecting mammals. *Parasitol. Today* 16(5). 210-213.

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

VAN KEULEN. H., GUTELL. R.R. • GATES. M.A ., CAMPBELL. S.R., ERLANDSEN. S.L., JARROLL. E.L., KULDA, J ., MEYER. E.A., 1993: Unique phylogenetic position of Diplomonadida based on the complete small subunit ribosomal RNA sequence of *G. ardeae*. *G. muris*. *G. duodenalis* and *Hexamita* sp. *The FASEB Journal* 7. 223-231.

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

WADE SE., MOHAMMED HO., SCHAAF SL., 2000 : 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.

WILLIAM MS., MORGO J-P., KOCON AA., 2001: Parasitic. Diseases of wild mammals , 2e editions.450.

REFERENCES BIBLIOGRAPH

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 ., 1994: Infection patterns of giardia and cryptosporidium in calves .*Veterinary parasitology* , 55,257-262

XIAO L., FENG. 2011: Zoonotic potential and molecular epidemiology of giardia species and giardiasis *Clin microbial.Rev* 2011(24):110-140

YU, L.Z., BIRKY, C.W., ADAM, R.D., 2002 : The two nuclei of *Giardia* each have complete copies of the genome and are partitioned aquationally at cytokinesis. *Eukaryot. Cell*!. 1(2), 191-199.

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