



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida-1



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

Etude bibliographique des giardiose des veaux

Présenté par :

- **BELLOUNI Abderrazzeq**
- **TEBBEKHYounes**

Devant le jury :

Président(e) :	MANSOUR Hamza	M.A.B	ISV-BLIDA
Examineur :	KAABOUB El aid	M.A.B	ISV-BLIDA
Promoteur :	DAHMANI Hicham	M.A.A	ISV-BLIDA

Année : 2016/2017

DEDICACES

A mes chers parents

Papa (MISSOUM) et maman, merci pour vos sacrifices. Que

ELLAH vous protégé

A ceux qui m'ont tout a donné.

Qu'ils trouvent dans ce mémoire le témoignage de mon infinie

reconnaissance et de mon

Amour.

Grâce à vous que j'ai envie d'aller plus loin, que Dieu vous donne

bonne santé et longue vie.

A mes chers frères et sœurs

Qui m'ont entouré toujours de tout leur amour, leur soutien et leur

affection.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon profond amour.

A Toute la famille BELLOUNI et SELMI

A tous mes amis.

A mes collègues de promotion.

A tous les enseignants qui ont contribué à ma formation.

A toutes les personnes que je connais et qui me sont chères.

ABDOU

DEDICACES

A mes chers parents

*Papa (CHAABAN) et maman, merci pour vos sacrifices. Que ELLAH vous
protégé*

A ceux qui m'ont tout a donné.

*Qu'ils trouvent dans ce mémoire le témoignage de mon infinie reconnaissance
et de mon
Amour.*

*Grâce à vous que j'ai envie d'aller plus loin, que Dieu vous donne bonne
santé et longue vie.*

A mes chers frères et sœurs

Qui m'ont entouré toujours de tout leur amour, leur soutien et leur affection.

A Toute la famille TEBBAKH et GUERRES

Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon profond amour.

*A tous mes amis; JECLO, ABD ESSAMAD, TARIQ, RAMADHAN, AHMED
MILLITAIRE, ABDOU, YUCEF HAMOUR, MOHAMED, et mon binôme
ABDERRAZEQ BELLOUNI, et finalement mon promoteur Dr HICHAM
DAHMANI*

A mes collègues de promotion.

A tous les enseignants qui ont contribué à ma formation.

A toutes les personnes que je connais et qui me sont chères.

VOZINES

REMERCIEMENTS

Tout d'abord,

Je tiens à remercier Dieu Le tout Puissant pour nous avoir accompagné tout au long de ce parcours et donné la force et le courage d'accomplir ce modeste travail.

Nos sincères remerciements pour *HICHAM DAHMANI* notre promoteur qui nous a guidée et conseillée tout au long de la réalisation de ce travail avec sa patience et sa disponibilité

Nos remerciements s'adressent également à la présidence de jury ainsi qu'aux honorables membres qui le composent

Nos remerciements vont également a

Les enseignants de département vétérinaire

Et tous ceux qui nous ont aidés de loin ou de près.

Résumé

La giardiose est depuis quelques années un problème de santé publique de plus en plus

Important. *G. duodenale* a été largement décrit chez les veaux dans de nombreux pays.

Les pertes économiques liées à cette pathologie est considérable et est certainement sous-évalué ; les études nationale en matières sont minimales et la majorité des publications revient aux études étrangères.

La présente étude s'articule sur cinq chapitres :

Qu'il s'agit d'un historique et classification de giardia, morphologie et ultrastructure du parasite, cycle parasitaire, épidémiologie analytique et *études cliniques*.

Mots- clés : Giardia duodénale ,perte économique ,veaux

Summary

In recent years, giardiasis has been a growing public health problem

Important. *G. duodenal* has been widely described in calves in many countries.

The economic losses associated with this pathology are considerable and undoubtedly undervalued; the national studies in subjects are minimal and the majority of the publications return to the foreign studies.

The present study is organized around five chapters:

This is a history and classification of giardia, parasite morphology and ultrastructure, parasitic cycle, analytical epidemiology and clinical studies.

Keywords: *Giardia duodenal*, economic loss, calves

ملخص

الجيار دياولعدة سنوات هيمشكلة صحية عامة متنامية ذات أهمية. وقد وصفت جيار ديا الاثني عشر على نطاق واسع في العجول في العديد من البلدان.

الخسائر الاقتصادية المرتبطة بهذا المرض هي كبيرة ومقومة بأقل من قيمتها بالتأكيد والمواد التعليمية الوطنية هي الحد الأدنى. والأغلبية من المنشورات تتصل إلى دراسات أجنبية وتتركز هذه الدراسة على خمسة فصول :

وهي تاريخ وتصنيف الجيار ديا والصرف والتركيبة الدقيقة الطفيلي، دورة الطفيلية، وعلما لأوبئة التحليلية والدراسات السريرية

الكلمات الرئيسية: الجيار ديا الاثني عشر. العجول. خسائر اقتصادية

SOMMAIRE

Dédicaces	
Remerciements.....	
Résumé en français.....	I
Résumé en anglais	II
Résumé en arabe.....	III
Liste des tableaux.....	IV
Liste des figures.....	V
Liste des abréviations.....	XI
Introduction	1

Partie1 : LE GENRE GIARDIA

Chapitre I : HISTORIQUE ET CLASSIFICATION DE GIARDIA

I) HISTORIQUE ET CLASSIFICATION DE GIARDIA.....	3
1) Historique	3
2) Les différentes espèces de Giardia.....	3
3) La classification.....	5

Chapitre II :MORPHOLOGIE ET ULTRASTRUCTURE

II) MORPHOLOGIE ET ULTRASTRUCTURE.....	6
1) La forme générale du parasite.....	6
a) Le trophozoïte.....	6
b) Le kyste.....	7
2) Le disque adhésif.....	8
3) Le cytosquelette.....	9
4)L'organisation interne.....	9

Chapitre III :CYCLE PARASITAIRE

III) CYCLE PARASITAIRE.....	11
1) Excystement.....	11
2) Attachement.....	11
a) Localisation dans le tube digestif.....	11
b) Mécanisme mis en jeu dans la fixation.....	11
3) Métabolisme.....	12
4) Reproduction.....	12
5) Enkystement.....	12
6) Rejet des kystes dans le milieu extérieur.....	13
7) Résistance des kystes.....	13

SOMMAIRE

8) Période pré patente	13
Partie2 :LA GIARDIOSE DES VEAUX	
Chapitre I :EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE	
I) EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE	15
1) Sources d'infestation	15
a) Eau de boisson	15
b) La mère	15
c) Les jeunes veaux	15
d) Autres hypothèses	16
2) Période pré patente	16
3) Modalité d'excrétion des kystes	16
a) Intermittence de l'excrétion	16
b) Age des veaux excréant les kystes	16
c) Nombre de kystes excrétés	17
4) Facteurs prédisposants	17
a) Facteurs intrinsèques	17
b) Facteurs extrinsèques	18
Chapitre II: ETUDES CLINIQUES	
I) PATHOGENIE	19
1) Pouvoir pathogène	19
2) Association à d'autres agents pathogènes	20
3) Réponse immunitaire de l'hôte	20
II) PATHOLOGIE INDUITE	21
1) Signes cliniques	21
2) Lésions	22
a) Lésions microscopiques	22
b) Lésions macroscopiques	22
III) DIAGNOSTIC	24
1) Diagnostic clinique	24
2) Diagnostic nécropsique	24
3) Diagnostic de laboratoire	24
IV) TRAITEMENT	25
1) Molécules non utilisées chez les animaux de rente	25
2) Molécules utilisées : benzimidazoles	26
3) Mode d'action des benzimidazoles	27

SOMMAIRE

V) PROPHYLAXIE-----	28
Conclusion -----	29

LISTE DES TABLEAUX

La liste des tableaux

Numéro de Tableau	titre	Page
1	Caractéristiques des différentes espèces de Giardia.	4
2	Mécanisme de la maldigestion et de la malabsorption associées à la giardiose d'après KIRKPATRICK, 1989.	19

LISTES DES FIGURES

La liste des figures

Numéro de Figures		Page
<u>Partie bibliographique:</u>		
1	Les trois principaux groupes morphologiques (Extrait de FAUBERT, 1988)	5
2	Schéma montrant la morphologie générale du trophozoïte de <i>Giardiaduodenalis</i>. (Extrait de THOMPSON et al., 1993)	6
3	Vue dorso-latérale d'un trophozoïte de <i>Giardia muris</i>(grossissement *15000)Extrait de MEYER et JAROLL, 1980	7
4	Vue ventrale d'un trophozoïte de <i>Giardia muris</i> (grossissement*21500). Il faut noter le disque ventral adhésif proéminent.Extrait de MEYER et JAROLL, 1980	8
5	Schéma montrant une coupe d'un trophozoïte de <i>Giardia duodenalis</i>. Extrait de THOMPSON et al., 1993.	10
6	Cycle parasitaire de <i>Giardia spp.</i>.Extrait de MEYER et JAROLL, 1980.	14
7	Photographies au microscope électronique à transmission illustrant le raccourcissement des microvillosités chez des gerbilles infectées (photo B) comparé à un groupe de contrôle (photo A) au 6^{ème} jour post inoculation.	22
8	Surface des microvillosités en μm^2 chez un groupe de contrôle en partie blanche et chez un groupe infecté en partie grisée au 6^{ème} jour et 8^{ème} jour post inoculation au sein du duodénum et du jéjunum. La différence est significative entre les deux groupes au risque $P < 0,01$. Extrait de BURET et al., 1991	23
9	Photographie au microscope électronique à transmission de l'épithélium du jéjunum proximal chez un veau infecté par <i>Giardia duodenalis</i>, 7 jours après traitement au fenbendazole (photo A) et par une solution saline (photo B). L'échelle représente 1 μm (Extrait de O'HANDLEY et al., 2001).	27

LISTE DES ABREVIATION

La liste des abréviations :

Abréviation	signification
G	Giardia
µm	micromètre
kDa	kilodalton
PFOR	Pyruvate ferredoxinoxydoreductase
Ig	Immunoglobuline
GMQ	Gain moyen quotidien
mm	millimètre
g	gramme
MIF	Mercuriothiolate Iode Formol
ml	millilitre
ND	Nom Déposé
mg/kg	milligramme par kilogramme
DAL	Distributeur automatique de lait
PBS	Phospate Buffered Saline
µl	microlitre
mn	minute
IC	Intervalle de confiance

INTRODUCTION

Introduction :

La diarrhée des veaux est un syndrome de grande complexité étiologique. Hormis, l'environnement, la conduite d'élevage, la nutrition, les facteurs physiologiques, les agents infectieux capables d'entraîner une diarrhée sont très nombreux. Les agents pathogènes les plus fréquemment décrits sont les virus (Rotavirus et Coronavirus essentiellement), les bactéries (les différentes souches d'E. coli, les salmonelles et les campylobacter) et les protozoaires (les cryptosporidies et les coccidies) **(SNODGRASS et al., 1986 ; REYNOLDS et al., 1986)**.

Depuis quelques années, de plus en plus d'études ont porté sur un protozoaire intestinal touchant de nombreuses espèces animales dont les veaux. Il semble aujourd'hui acquis que Giardia duodénales est un agent pathogène chez les veaux entraînant des diarrhées et ce parasite figure désormais dans des publications dressant des listes de parasites digestifs pathogènes (KERSTING, 1996). En France, et contrairement à beaucoup de pays d'Europe et d'Amérique du Nord, aucune donnée n'est disponible sur la prévalence de la giardiose chez les veaux.

La giardiose représente également un problème de santé publique. Ce protozoaire est présent chez l'homme, et il est fortement suspecté de présenter un potentiel zoonotique. De nombreux cas de contaminations à l'homme ont été recensés et notamment des cas de contamination par l'eau.

Les études concernant la giardiose chez les veaux sont très limitées, pour cette raison une recherche bibliographique sur l'état actuelle de cette parasitose est nécessaire afin d'enrichir la bibliographie nationale



I) HISTORIQUE ET CLASSIFICATION DE GIARDIA**1) Historique**

Le genre *Giardia* fut initialement décrit par VAN LEEUWENHOEK en 1681 alors qu'il examinait ses propres matières fécales sous microscope. Cet organisme fut plus largement décrit par **LAMBL en 1859** qui le nomma alors *Cercomonas intestinalis*. En 1879, GRASSI isole un organisme chez un rongeur qu'il nomme *Dimorphus muris* et qui se révéla par la suite appartenir à une espèce de *Giardia*. En 1882 et 1883, KUNSTLER décrit un organisme chez le têtard qu'il nomme *Giardia*, c'est alors la première fois que *Giardia* est utilisé en tant que nom de genre. En 1888, BLANCHARD suggère le nom de *Lambliaintestinalis* avant que STILES ne le change en 1902 en *Giardia duodenalis*. KAFOID et CHRISTIANSEN proposèrent les noms de *Giardia lamblia* en 1915 et *Giardia enterica* en 1920. **(ADAM, 2001)**

Le nom des espèces restait controversé : certains auteurs proposaient qu'il soit basé sur l'hôte du parasite tandis que d'autres proposaient une classification sur des critères morphologiques. En 1952, FILICE publia une description morphologique détaillée de *Giardia* spp. et proposa que trois noms d'espèces soient utilisés sur la base des critères morphologiques des corps médians : ***Giardia duodenalis*, *G. muris*, et *G. agilis*** (figure 1). *G. duodenalis* est aussi largement employé sous les termes de *G. lamblia* et de *G. intestinalis*, tous deux acceptés par la littérature médicale et scientifique. **(ADAM, 2001)**

2) Les différentes espèces de *Giardia*

Hormis les 3 espèces décrites sur des critères morphologiques par FILICE en 1952, le microscope électronique a permis la description de deux espèces supplémentaires *G. psitacci* et *G. ardeae*. Une dernière espèce fut suggérée sur la base de la spécificité d'hôte chez le campagnol et sur des différences concernant le kyste : *G. microti* (tableau n° 1). **(ADAM, 2001)**



Nom d'espèces	Hôtes	Caractéristiques morphologiques	Différences au microscope électronique	Dimensions du trophozoïte
G. agilis	Amphibiens	Trophozoïte long et étroit, corps médians en forme de larme		20-30 µm de long 4-5 µm de large
G. muris	Rongeurs	Trophozoïte arrondis, corps médians en forme de petits ronds		9-12 µm de long 5-7 µm de large
G. duodenalis	Nombreux mammifères dont l'homme	Trophozoïte en forme de poire et des corps médians en forme de clous		10-15 µm de long 6-10 µm de large
G. ardeae	Hérons	Identique à G. duodenalis	Disque ventral et flagelle caudal similaire à G. muris	
G. psitacci	Perruches	Identique à G. duodenalis	Frange ventrolatérale incomplète	
G. microti	Campagnols Musaraignes	Identique à G. duodenalis	Kystes contenant 2 trophozoïtes avec un disque ventral mature	

Tableau n°1 : Caractéristiques des différentes espèces de Giardia.



2) Classification

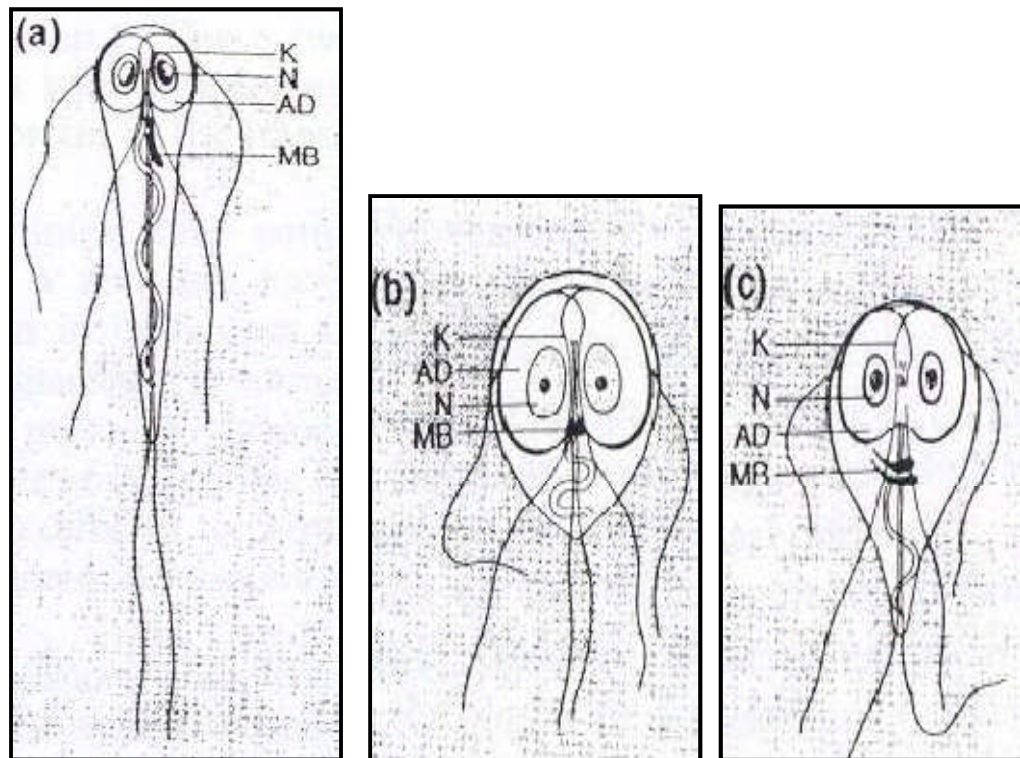


Figure n°1 : Les trois principaux groupes morphologiques (Extrait de FAUBERT, 1988)

a) Giardia agilis b) Giardia muris c) Giardia duodenalis

K : Kinetosome ; N : Noyau ; AD : Disque adhésif ; MB : Corps médians

3) La classification (CHAUVE et CALLAIT, 2000)

- EMBRANCHEMENT : Protozoaire
- SOUS EMBRANCHEMENT : Sarcomastigophora (locomotion possible)
- SUPER CLASSE : Mastigophora (flagellés)
- CLASSE : Zoomastigophora
- ORDRE : Diplomonadida
- FAMILLE : Hexamitidae
- SOUS FAMILLE : Giardiinae
- GENRE : Giardia



II) MORPHOLOGIE ET ULTRASTRUCTURE

Giardia spp. est connue sous deux formes : une forme végétative, le trophozoïte mobile et une forme de résistance, le kyste, qui assure la dissémination et la contamination.

1) La forme générale du parasite

a) Le trophozoïte

Le trophozoïte est un organisme binucléé en forme de poire convexe dorsalement de 10 à 15 micromètres de long et de 6 à 10 micromètres de large pour une épaisseur de 3 micromètres (KIRKPATRICK, 1989). Ce trophozoïte possède 8 flagelles répartis en 4 paires (une paire antérieure, une paire postérieure, une paire caudale et une paire ventrale), une paire distincte de corps médians et une structure unique appartenant à *Giardia*.spp. : le disque ventral (figure n°2 et 3) (THOMPSON et al., 1993 ; WOLFE, 1992)

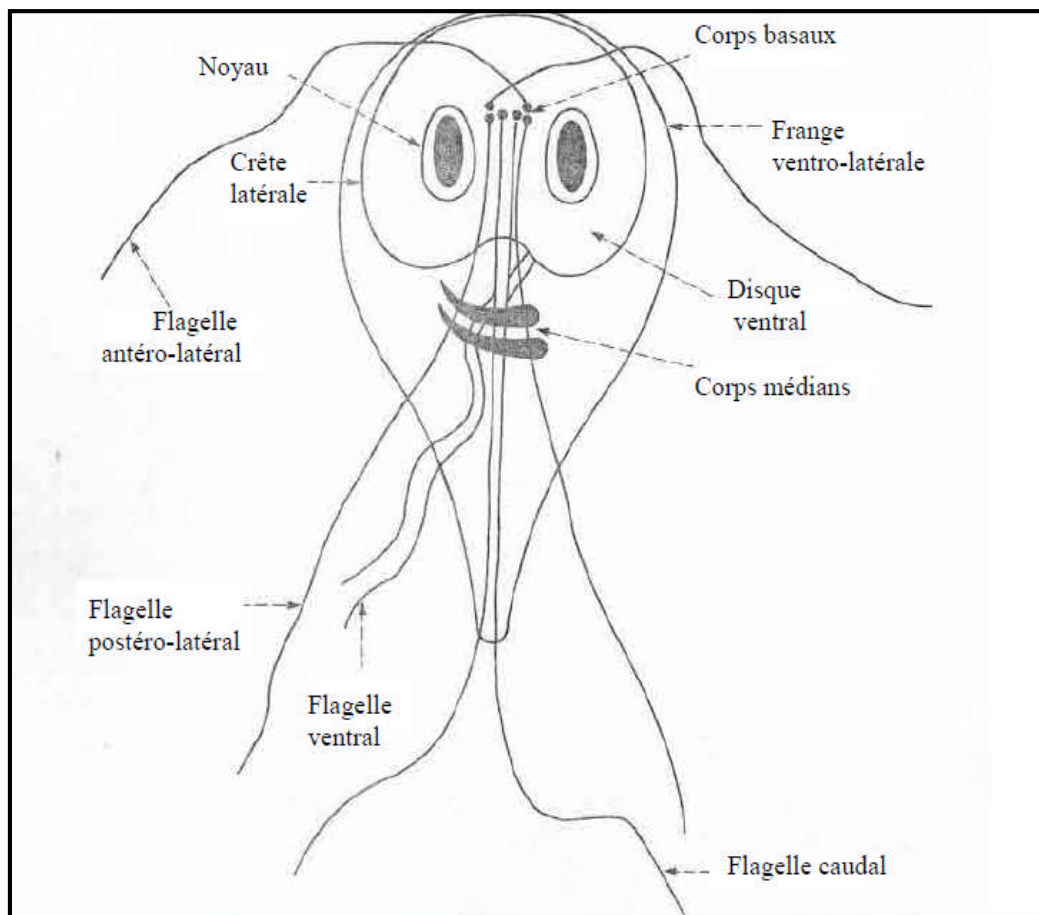


Figure n°2 : Schéma montrant la morphologie générale du trophozoïte de *Giardia duodenalis*.

(Extrait de THOMPSON et al., 1993)



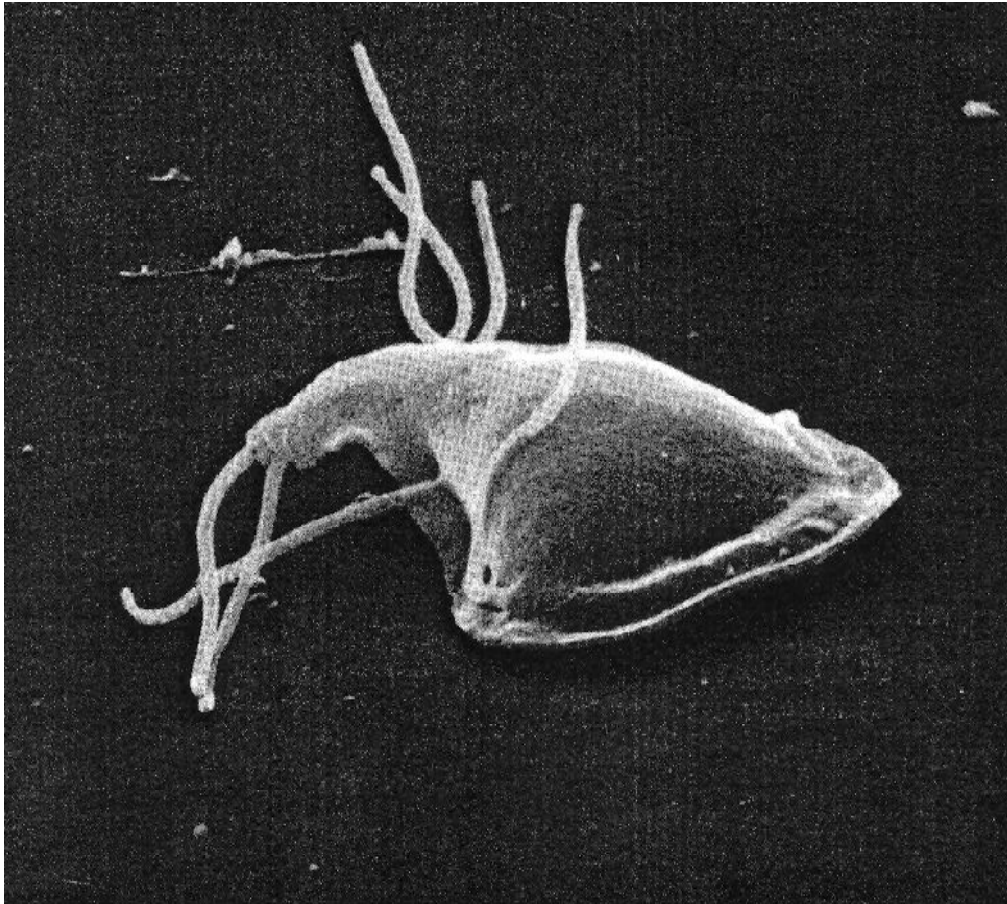


Figure n°3 : Vue dorso-latérale d'un trophozoïte de *Giardia muris*
(grossissement *15000)

Extrait de MEYER et JAROLL, 1980

b) Le kyste

Cette forme de résistance a une forme ovale mesurant 8 à 12 micromètres de long sur 7 à 10 micromètres de large et est entourée par une fine paroi protéique de 0,3 micromètres d'épaisseur environ. A l'intérieur de ce kyste, 2 à 4 noyaux sont visibles selon que la division nucléaire a eu lieu ou non : un kyste nouvellement formé possèdera 2 noyaux tandis qu'un kyste mature en possèdera 4. Des corps basaux, des corps médians et des éléments structuraux du disque ventral et des flagelles composent aussi ce kyste.



2) Le disque adhésif

Le disque ventral apparaît être une structure concave recouvrant la quasi-totalité de la face ventrale du trophozoïte (figure n°4). Les bords de ce disque ventral se rejoignent en une crête latérale. Ce disque est entouré par une extension cytoplasmique formant une frange ventrolatérale. Il est soutenu par de nombreux éléments du cytosquelette : des structures uniques appelées microribbons se projetant dorsalement dans le cytoplasme, ils sont reliés entre eux par des ponts et attachés ventralement à des microtubules (figure n°5). (THOMPSON et al, 1993, ADAM, 2001)

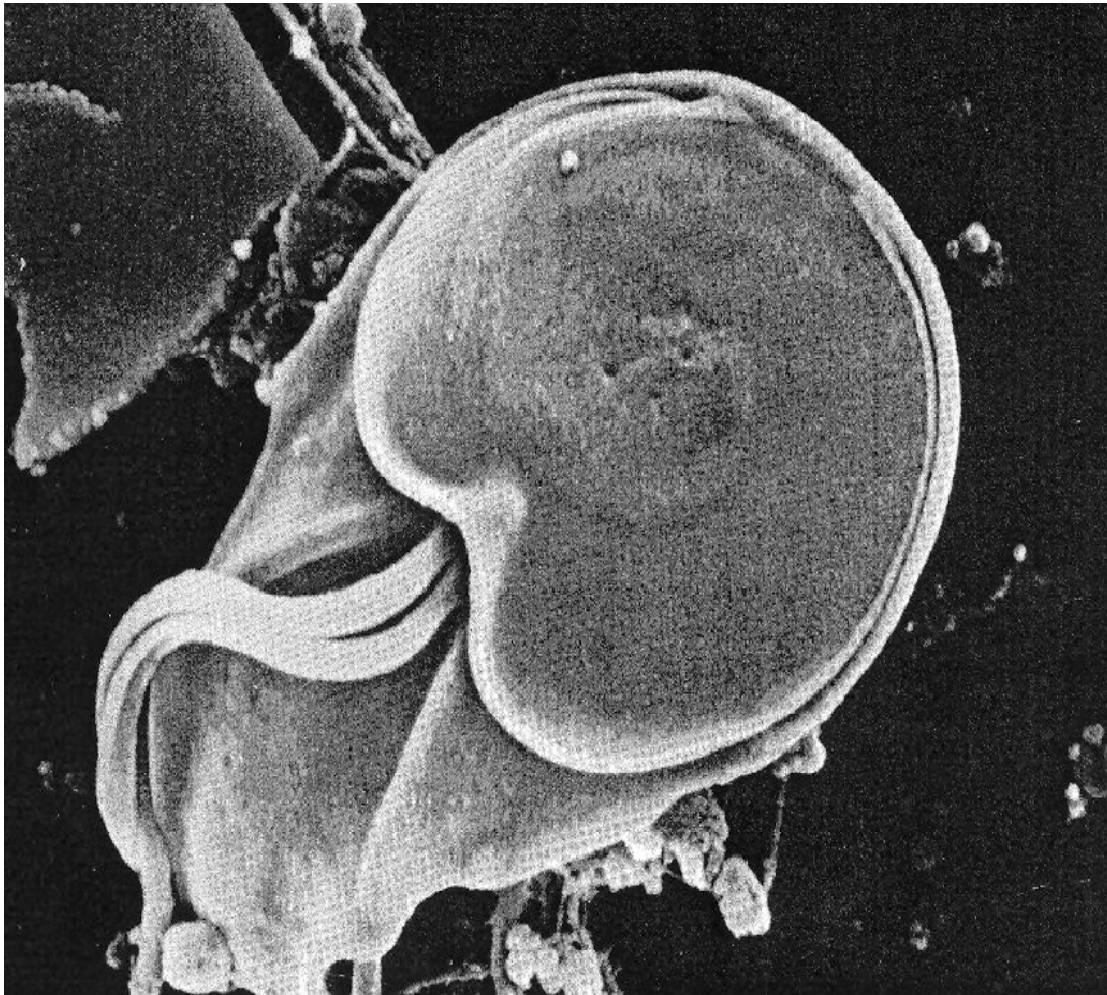


Figure n° 4 : Vue ventrale d'un trophozoïte de Giardia muris (grossissement*21500). Il

faut noter le disque ventral adhésif proéminent.

Extrait de MEYER et JAROLL, 1980.



3) Le cytosquelette

Le cytosquelette de *Giardia* spp. est composé de plusieurs éléments : le disque ventral précédemment décrit, les corps basaux, les axonèmes, les flagelles et les corps médians. La tubuline est la protéine du cytosquelette la plus répandue chez *Giardia* spp mais il a de plus été décrit une protéine unique contenue dans les microribbons du disque ventral : la giardine. Cette protéine unique appartenant au genre *Giardia* est seulement retrouvée dans le disque ventral et atteint une taille d'environ 29 à 38 kilodaltons. Plusieurs types de giardines existent : la β giardine , la $\alpha 1$ giardine, la $\alpha 2$ giardine et la γ giardine, toutes ces protéines semblent jouer un rôle majeur dans le fonctionnement du disque ventral. **(THOMPSON et al, 1993, ADAM, 2001)**

4) L'organisation interne

Les corps médians sont des composants du cytosquelette, localisés au milieu du trophozoïte et dorsalement au flagelle caudal. Ces corps médians consistent en un paquet de microtubules. Ils ont été proposés pour être le site d'assemblage des microtubules qui seront incorporés dans le disque ventral. La morphologie de ces composés permet de définir les caractéristiques morphologiques des différentes espèces de *Giardia*. Il existe peu d'organites bénomembranaires dans *Giardia* : les mitochondries, les peroxysomes, les glycosomes sont absents et seul un appareil de Golgi a été mis en évidence. Les vacuoles représentent un compartiment acide contenant de l'acide phosphatase. Le réticulum endoplasmique a été proposé comme le site de formation et de transport de cette enzyme. Cette dernière assure probablement la dégradation des macromolécules accumulées par ingestion et qui se sont localisées dans les vacuoles périphériques. *Giardia* spp. est aussi unique par le fait que ce protozoaire possède 2 noyaux morphologiquement et fonctionnellement identiques (figure n°5). **(THOMPSON et al, 1993, ADAM, 2001)**



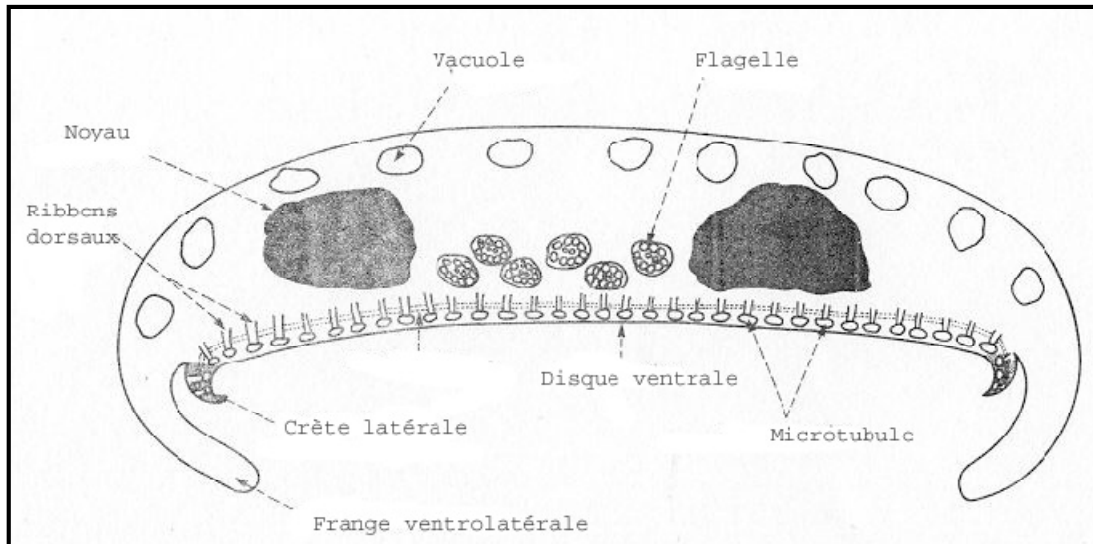


Figure n°5 : Schéma montrant une coupe d'un trophozoïte de *Giardia duodenalis*.

Extrait de THOMPSON et al., 1993.



III) CYCLE PARASITAIRE

1) Excystement :

L'excystation suit l'ingestion et prend place rapidement dès que les kystes ont franchi l'estomac. Le pH acide de l'estomac semble être le facteur majeur qui induit le processus d'excystation. Le pH optimum d'excystation se situe entre 1,3 et 2,7 (**ADAM, 2001**). Cependant cette excystation peut se dérouler à un pH plus élevé sous l'effet des enzymes pancréatiques (trypsine et chymotrypsine) (**ORTEGA et ADAM, 1997**) ou du dioxyde de carbone (**THOMPSON al., 1993**). et Après l'exposition à ces facteurs favorisants, le procédé d'excystation est rapide et est complet en environ 10 minutes (**ADAM, 2001**). La sortie des trophozoïtes se fait à un pôle du kyste grâce aux mouvements des flagelles. A ce niveau, un seul trophozoïte quadrinucléé apparaît, ce trophozoïte d'abord ovale, s'arrondit puis subit un processus de division dans les 15 à 30 minutes après le début de l'excystation, Deux trophozoïtes binucléés et identiques sont ainsi formés à partir d'un kyste et ce procédé mène à une rapide colonisation de l'intestin grêle. (**MEYER et JAROLL, 1980 ; ADAM, 2001**).

2) Attachement :

a) Localisation dans le tube digestif :

Les trophozoïtes apparus suite au procédé décrit précédemment colonisent la barrière épithéliale de l'intestin grêle : soit le duodénum, soit la partie proximale du jéjunum.

b) Mécanisme mis en jeu dans la fixation :

Trois mécanismes sont évoqués pour expliquer la fixation du parasite à la barrière intestinale.

- une force de succion est générée sous le disque ventral par des efforts propulsifs du flagelle ventral (théorie hydrodynamique)
- des procédés mécaniques dus aux éléments protéiques contractiles du disque ventral et de la frange ventrolatérale
- Les trophozoïtes de *Giardia* spp. ont des lectines qui s'attachent aux récepteurs des cellules épithéliales de l'hôte.

Tout porte à croire que le disque ventral et plus précisément les éléments du cytosquelette du disque jouent un rôle majeur dans la fixation des trophozoïtes à l'intestin. En effet, les inhibiteurs des microtubules ont montré une inhibition de l'adhérence *in vitro* alors que l'activité du flagelle n'était pas affectée. Ceci n'est donc pas en faveur de la théorie hydrodynamique mais souligne plutôt le rôle important du disque ventral dans la fixation. Le rôle des lectines pourrait favoriser



l'adhérence et contribuer aux lésions de la barrière en brosse du duodénum et du jéjunum .Le disque ventral contient des protéines contractiles telles que l'actinie, l' α actinine, la myosine et la tropomyosine permettant la contraction du disque qui pourrait être impliqué dans l'attachement. Cet attachement dépend d'un métabolisme actif et est inhibé par des températures inférieures à 37°C, une augmentation du niveau d'oxygène ou une réduction de la concentration en cystéine (**RINGS et RINGS, 1996**).

3) Métabolisme :

Le genre *Giardia* ne possède pas de mitochondries. Son métabolisme est basé sur la glycolyse et la fermentation où la réaction terminale de la voie glycolytique est réalisée par une bactérie anaérobie : la pyruvate ferredoxineoxydoreductase (PFOR), remplaçant la pyruvate déshydrogénase. *Giardia* spp. ne possède pas non plus de cytochromes. Les produits résultant de la fermentation de *Giardia* spp. sont le CO₂, l'acétate, l'alanine et l'éthanol suivant les conditions de croissance dans lesquelles se trouve le protozoaire. (**UPCROFT et UPCROFT, 2001**).

4) Reproduction :

Le trophozoïte est le stade de réplication de *Giardia*. Il se réplique dans les cryptes du duodénum et du jéjunum proximal. La reproduction chez *Giardia* spp. est asexuée, les trophozoïtes se multiplient par division binaire longitudinale. Il y a d'abord division des noyaux puis division des organites en deux groupes. Ce n'est qu'après la formation complète de tous les organites que les deux cellules filles se séparent. Les variations génétiques interviennent uniquement par mutation. Une reproduction sexuée a été évoquée mais n'a pas encore été prouvée(**THOMPSON et al., 1993**).

5) Enkystement :

Après ces étapes de réplication et de colonisation de l'intestin par les trophozoïtes, certains s'enkystent dans le jéjunum après l'exposition aux sels biliaires. L'enkystement a été pratiqué in vitro en exposant les trophozoïtes dans un environnement semblable à celui du jéjunum(**GILLIN et al., 1987**). Des conditions spécifiques sont nécessaires à l'enkystement :

-pH d'environ 7,8 et une association de sels biliaires et d'acides gras (**GILLIN et al, 1988**).



-Des enquêtes ont montré que l'ajout de cholestérol inhibait l'enkystement, prouvant que le processus d'enkystement est déclenché par une privation en cholestérol. Une première division nucléaire a alors lieu pour aboutir à un kyste possédant quatre noyaux.

6) Rejet des kystes dans le milieu extérieur :

Les kystes formés sont alors rejetés avec les selles dans le milieu extérieur de façon intermittente et contribueront à infecter de nouveaux hôtes. Cependant, il semble nécessaire que les kystes subissent une période de maturation variant de 3 à 7 jours afin que ceux-ci puissent être infectants. Il arrive parfois que la transition entre le trophozoïte et le kyste échoue dans l'intestin. C'est notamment le cas lors de transit intestinal rapide où les kystes n'ont pas le temps nécessaire pour se former. Il est alors fréquent de retrouver des trophozoïtes dans les selles. Cependant, ces trophozoïtes excrétés ne peuvent survivre dans le milieu extérieur, ils se désintègrent et ne peuvent donc contribuer à infecter de nouveaux hôtes.

L'enkystement dans le milieu extérieur ne semble pas pouvoir avoir lieu
(MEYER et JAROLL, 1980)

7) Résistance des kystes

Les kystes de *Giardia* spp. sont résistants dans des solutions hypotoniques telles que l'eau. La durée de leur survie varie grandement et dépend de la température. Par exemple, à 8°C, les kystes peuvent survivre plus de 2 mois tandis qu'à 21°C et 37°C, ces kystes ne survivent respectivement que 30 et 4 jours. Le fait de bouillir les kystes les rend incapables de réaliser l'excystement. De même, le fait de congeler et de décongeler les kystes rend 99% de ces kystes incapables de réaliser cet excystement. **(MEYER et JAROLL, 1980)**

8) Période pré patente

La période pré patente (le nombre de jours entre l'ingestion des kystes et l'excrétion des premiers kystes dans le milieu extérieur) est variable selon l'espèce hôte (Voir paragraphe IV 1 b).



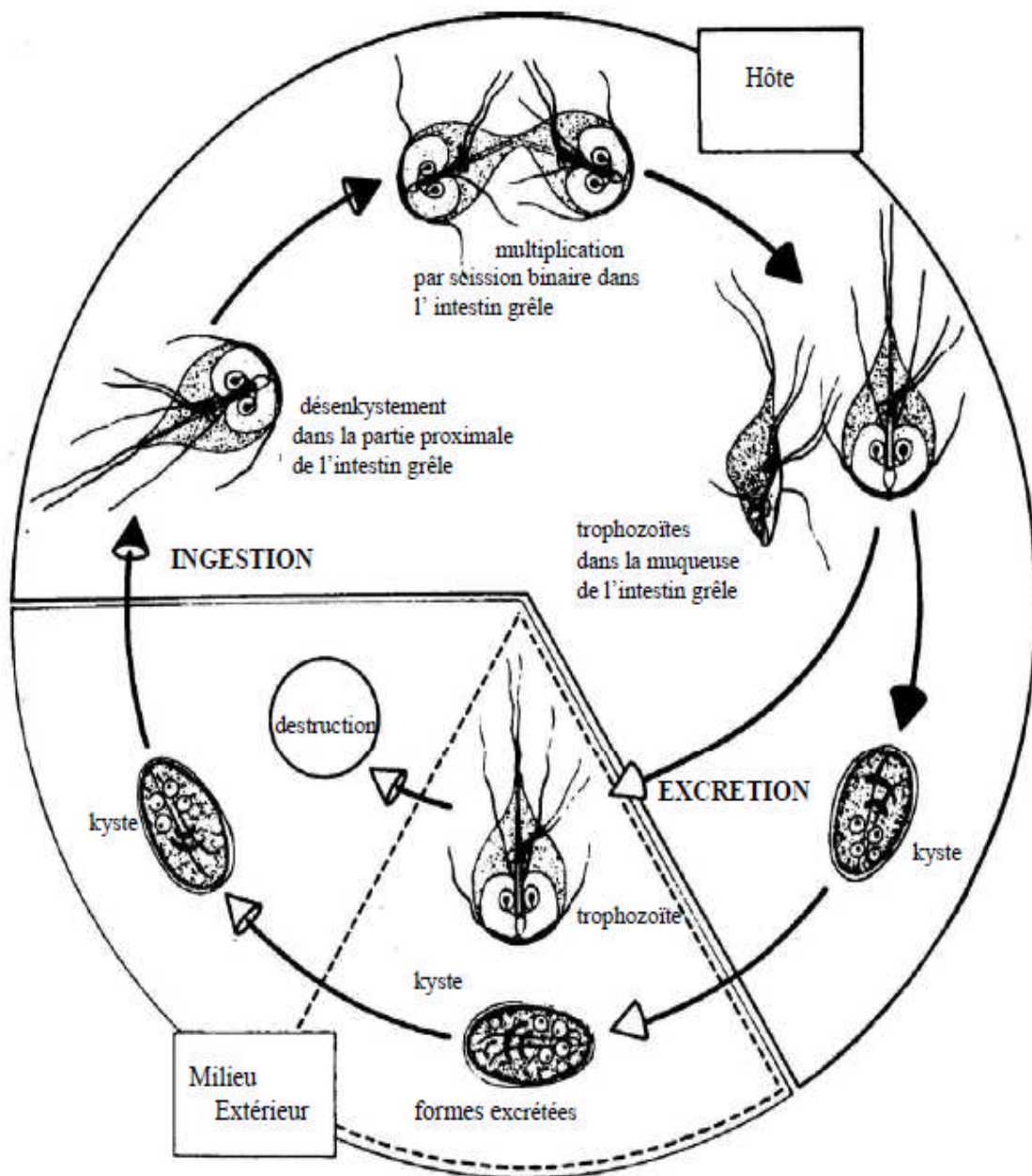


Figure n°6 :Cycle parasitaire de Giardia spp..Extrait de MEYER et JAROLL, 1980.



Après avoir étudié les caractères généraux du protozoaire *Giardia*, nous allons aborder plus en détail, les relations existantes entre les veaux et ce parasite.

I) EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

1) Sources d'infection :

a) L'eau de boisson :

L'eau de boisson serait impliquée dans la contamination des veaux par *G. duodenalis* mais elle ne semble jouer qu'un rôle secondaire dans l'épidémiologie (**XIAO, 1994**).

b) La mère :

La mère serait une source importante de contamination pour les veaux. Les adultes peuvent être porteurs de ce parasite mais à des taux beaucoup plus faibles que les jeunes. Cependant une étude a été menée chez les agnelles afin de déterminer une éventuelle excrétion de kystes de *Giardia* spp. au moment de la parturition (**XIAO et al., 1994**). Il a été constaté dans cette étude que l'excrétion des kystes de *G. duodenalis* augmentait deux semaines avant la mise bas, atteignait un pic au moment du part et jusqu'à 4 semaines postpartum et retombait à des taux très bas vers 6-8 semaines post-partum. Il a été suggéré que cette augmentation de l'excrétion des kystes en toute fin de gestation et en début de lactation soit le résultat d'une augmentation de sécrétion d'hormones immunosuppressives tels que la prolactine, la progestérone ou des oestrogènes.

Cette hypothèse est renforcée par une autre étude qui a montré une augmentation de la prévalence de la giardiose chez les veaux qui ont été laissés en contact avec leur mère les 3 premiers jours de vie (**QUIGLEY et al., 1993**).

c) Les jeunes veaux :

Les jeunes veaux ainsi contaminés sont certainement le plus grand risque d'infection pour les autres veaux. En effet, la transmission entre veaux est une transmission directe par la voie oro-fécale. Les jeunes animaux excrètent des kystes de façon très importante dans le milieu extérieur, contribuant à augmenter la charge parasitaire du milieu extérieur et à infecter de nouveaux individus.



d) Autres hypothèses :

La transmission d'une espèce animale de ferme vers une autre a été évoquée **(TAMINELLI et ECKERT, 1989a)** mais ce rôle épidémiologique n'est pas encore très clair.

Des animaux d'autres espèces pourraient jouer le rôle de réservoir tels que des ruminants sauvages comme les cerfs **(KIRKPATRICK, 1989)**.

2) Période pré patente :

La période pré patente a été évaluée à 7-8 jours sur des veaux infectés expérimentalement **(TAMINELLI et ECKERT, 1989b)**.

Cependant une étude révèle la détection de kystes dans les matières fécales d'un veau âgé de seulement 4 jours **(XIAO et HERD, 1994)**.

3) Modalité d'excrétion des kystes :

a) Intermittence de l'excrétion :

L'excrétion des kystes est intermittente et une élimination progressive et spontanée des kystes est notée **(GASSER et al., 1987 ; TAMINELLI et ECKERT, 1989a et b)**.

b) Age des veaux excréant les kystes :

En ce qui concerne l'âge d'excrétion des kystes, beaucoup d'études sont contradictoires. S'il est vrai que l'excrétion commence chez certains individus dès l'âge de 4 jours **(XIAO et HERD, 1994)**, l'âge au pic d'excrétion est très controversé. Pour **XIAO et HERD**, l'excrétion est maximale à partir de 2 semaines d'âge et se maintient à un taux élevé jusqu'à l'âge de 7 semaines. Les veaux continuent ensuite d'excréter une petite quantité de kystes mais il y a une diminution progressive du taux et de l'intensité de l'excrétion **(XIAO et HERD, 1994)**. Une enquête contradictoire menée en Alberta (Canada) montrait que la mise en évidence des kystes commençait au 31^{ème} jour et que l'excrétion des kystes continuait bien au-delà de la septième semaine jusqu'à 17 semaines **(O'HANDLEY et al., 1999)**. Une autre étude menée en Colombie britannique indiquait que 80% des veaux âgés de 2 à 24 semaines étaient infectés par *G. duodenalis* **(OLSON et al., 1997a)**.



Une diminution de la prévalence de la giardiose chez les veaux avec l'âge de l'animal a été notée dans certains travaux (**QUILEZ et al., 1996 ; WADE et al., 2000a ; FAYER et al., 2000**). De même, au Canada, 31% du bétail de moins de 6 mois était infecté tandis que 11% du bétail âgé de plus de 6 mois était également infecté (**OLSON et al., 1997b**). *G. duodenalis* a été retrouvé dans toutes les catégories d'âge mais la prévalence la plus importante touchait les animaux de 4 à 5 mois d'âge. Dans cette dernière enquête, sur 112 échantillons prélevés sur des veaux de moins d'un mois, seul un a été trouvé positif (**HUETINK et al., 2000**). C'est également le cas d'une étude menée dans l'état de New-York où les veaux âgés de 2 à 5 mois étaient le plus couramment infectés (**WADE et al., 2001b**).

c) Nombre de kystes excrétés par gramme de matières fécales :

Là encore, les résultats varient en fonction des auteurs. Des taux d'excrétion très importants jusqu'à plus de 300 000 kystes par gramme de matières fécales sont trouvés dans certaines publications (**TAMINELLI et ECKERT, 1989a ; XIAO et HERD, 1994 ; NYDAM et al., 2001 ; OLSON et al., 1997a**). D'après d'autres auteurs au contraire, le taux d'excrétion est beaucoup plus faible : de 50 à 200 kystes par gramme de fèces environ (**IBURG et al., 1996**). Une possible explication pourrait provenir d'une différence dans le statut immunitaire du troupeau, des méthodes de diagnostic utilisées dans les différentes enquêtes et de l'intermittence de l'excrétion.

4) Facteurs prédisposants

a) Facteurs intrinsèques

L'âge, nous venons de le voir précédemment est un facteur prédisposant de l'infection par *G. duodenalis*. En effet, malgré toutes les études contradictoires sur les pics d'excrétion, il semble acquis que le maximum de prévalence se situe avant 6 mois. Une nette diminution de la prévalence est notée sur les bovins âgés de plus de 6 mois (**QUILEZ et al., 1996 ; OLSON et al., 1997b**). De plus, certains veaux expriment des signes cliniques alors que d'autres restent complètement asymptomatiques. Cette différence peut s'expliquer soit par des souches de *G. duodenalis* qui sont plus ou moins pathogènes, soit des différences d'immunité des veaux. En effet des études ont montré que des animaux hypogammaglobulinémiques et précisément ceux déficients en IgA étaient plus sensibles à une infection sévère que des animaux immunologiquement normaux (**ORTEGA et ADAM, 1997 ; MEYER et JAROLL, 1980 ; ZAJAC, 1992**).



Il semble qu'une immunité se développe au fur et à mesure de la vie du veau, ce qui pourrait expliquer que les bovins âgés de plus de 6 mois soient beaucoup moins porteurs de Giardia.

b) Facteurs extrinsèques :

Les conditions d'élevage semblent également être des facteurs prédisposants.

Tout d'abord, nous l'avons déjà vu, le fait de laisser les veaux téter la mère les premiers jours de sa vie contribue à transmettre l'infection (**QUIGLEY et al, 1993**).

De plus le type de logement des veaux joue également un rôle. Des veaux, logés en case individuelle et où tout contact de nez à nez est évité, sont moins prédisposés à être infectés par *G. duodenalis* au contraire des veaux logés en stabulation collective (**XIAO et al.,1993 ;HEATH, 1992**).

Une étude a de plus montré que le fait de maintenir les veaux à l'extérieur pourrait diminuer le taux d'infection à *G. duodenalis*(**RUEST et al., 1998**). Les kystes excrétés à l'extérieur sont plus sensibles, ils se dessèchent sous des températures élevées et ne survivent pas sous des températures inférieures à 0 °C.

Enfin plusieurs enquêtes contradictoires ont tenté de mettre en relation la saison de prélèvement de matières fécales avec la prévalence de giardiose. Certains auteurs ont trouvé un pic d'excrétion des kystes de *G. duodenalis* au printemps (**XIAO et al, 1993**), d'autres trouvent plutôt un pic d'excrétion en été (**WADE et al, 2000a**), d'autres en hiver (**HUETINK et al.,2001 ;RUEST et al.,1995**) tandis que certains ne trouvent pas de relation entre la saison et la prévalence de l'infection par *G. duodenalis*(**WADE et al., 2000b**). Ces différences peuvent être dues à des différences dans les populations d'étude et notamment des différences géographiques. HUETINK et al. émettent également comme hypothèse que les veaux échantillonnés souffraient durant la période hivernale de sérieux problèmes respiratoires les rendant peut-être plus sensibles à d'autres infections telles que la giardiose.



I) PATHOGENIE

1) Pouvoir pathogène

Les trophozoïtes s’attachent à l’épithélium du duodénum et du jéjunum proximal. Ils s’attachent aux portions moyennes et basses des villosités avec leur disque adhésif créant au niveau de ces points d’attache des lésions histopathologiques mineures (**RINGS et RINGS,1996**). L’infection par *G. duodenalis* entraîne des lésions diffuses de la bordure en brosse du duodénum et du jéjunum. Ces lésions épithéliales entraînent une augmentation du renouvellement des cellules épithéliales, une atrophie villositaire, et une déficience des dissacharidases (sucrase et maltase) provoquant une mauvaise digestion des carbohydrates (**BURET et al.,1990a**). Cette atrophie villositaire et les lésions causées aux microvillosités entraînent une réduction de la surface d’absorption. Au pic de l’infection, la perte importante des microvillosités intestinales pourrait avoir pour conséquence une maldigestion et une malabsorption des nutriments (tableau n°II). Au fur et à mesure de la maladie, l’intestin grêle retrouve son épithélium intestinal en même temps que le nombre de trophozoïtes diminue (**BURET et al.,1991**). Les trophozoïtes utilisent les sels biliaires et diminuent l’absorption des graisses, ils inhibent l’activité de la trypsine et pourraient perturber la mobilité intestinale. De plus, ils diminuent l’activité des canaux transporteurs Na⁺ / glucose (**RINGS et RINGS,1996**). De tels mécanismes pathogéniques pourraient expliquer les signes cliniques entraînés par la giardiose c’est à dire la diarrhée et les retards de croissance.

<p>MALDIGESTION</p>	<ul style="list-style-type: none"> - inhibition de la lipolyse (digestion des lipides) - réduction de l’activité des dissacharidases (digestion des carbohydrates) : inhibition des dissacharidases et destruction du glycocalyx des microvillosités
<p>MALABSORPTION</p>	<ul style="list-style-type: none"> - érosion des villosités et des microvillosités - exfoliation accélérée des entérocytes - transport actif des nutriments défectueux - différenciation incomplète des entérocytes

TABLEAU II : Mécanisme de la maldigestion et de la malabsorption associées à la giardiose d’après KIRKPATRICK, 1989.



L'hypothèse qu'un grand nombre de trophozoïtes pourrait constituer une barrière mécanique à l'absorption des nutriments (**St JEAN et al., 1987**) ne semble pas devoir être considérée plus longtemps (**RINGS et RINGS, 1996**). En effet, la présence ou l'absence de signes cliniques ne semblent pas corrélés au nombre de parasites présents dans l'intestin mais plus au type de *G. duodenalis* présent.

Enfin, il a été démontré que le nombre de lymphocytes intra épithélial par mm de tissus augmente significativement chez les veaux infectés (**RUEST et al., 1997**).

2) Association à d'autres agents pathogènes :

L'association de *Giardia* spp avec d'autres agents pathogènes a été très étudiée et en particulier l'association entre *G. duodenalis* et *Cryptosporidium parvum*.

Si **HUETINK et al. (2001)** n'ont trouvé aucun lien entre ces deux parasites, il semble que ce soit contradictoire avec d'autres études menées par plusieurs auteurs (**XIAO et al., 1993 ;XIAO et HERD,1994 ; RUEST et al.,1997 ; O'HANDLEY et al., 1999 ; OLSON et al.,1997a**). Si la part respective de ces deux parasites dans les syndromes diarrhéiques n'est pas vraiment connue, il ressort tout de même de ces enquêtes que *C. parvum* est un agent pathogène important pour les veaux de moins d'un mois (et ce pendant une quinzaine de jours) tandis que *G. duodenalis* touche les veaux plus âgés avec une certaine tendance à la chronicité (**O'HANDLEY et al., 1999**).
ont montré que l'association de ces deux pathogènes entraînait moins de lésions morphologiques dans le jéjunum que lorsque les veaux sont infectés par un seul de ces deux parasites. **RUEST et al (1997)**

Ces auteurs ont émis deux hypothèses :

- soit le nombre de veaux a été insuffisant pour mettre en évidence des différences de lésions morphologiques
- soit les deux parasites ont un effet antagoniste l'un sur l'autre plutôt qu'un effet synergique.

3) Réponse immunitaire de l'hôte :

Les antigènes de *Giardia* spp. stimulent en continu la muqueuse intestinale. Le fait que les animaux déficients en IgA soient plus sensibles à l'infection prouve le rôle majeur de la réponse immunitaire humorale et plus précisément des immunoglobulines A (**DENHOLLANDER et al., 1988**). Les immunoglobulines A sont dirigées contre une protéine de poids moléculaire



d'approximativement 30 kDa et pourraient inhiber l'attachement du protozoaire à l'intestin et mener à la disparition de ce protozoaire du tractus intestinal. Les IgA et les IgM semblent jouer un rôle dans l'élimination du parasite. Les IgA et les Ig G semblent jouer un rôle dans la mobilité du parasite et dans la prévention de l'adhésion du parasite à l'épithélium. Durant l'infection, les anticorps spécifiques à *G. duodenalis* sont détectables dans le sérum et dans les selles.

Cependant la réponse immunitaire de l'hôte ne s'appuie pas uniquement sur une réponse humorale mais également sur une réponse cellulaire. En effet, une réponse cellulaire s'appuyant sur des cellules T dépendantes est nécessaire pour la résistance de l'infection. L'absence de lymphocytes T provoque une persistance chronique de l'infection. De plus, les macrophages semblent capables de phagocyter *Giardia* spp. in vitro. Les neutrophiles et les monocytes pourraient quant à eux être capables d'interférer avec l'adhérence des trophozoïtes.

II) PATHOLOGIE INDUITE

1) Signes cliniques

Si pour certains auteurs la giardiose est asymptomatique même en dépit d'un fort taux d'excrétion du parasite (**GASSER et al, 1987**), il ressort de plusieurs autres enquêtes que *G. duodenalis* peut être impliqué dans les diarrhées des veaux (**WILSON, 1982 ; RUEST et al.,1995**). **St JEAN et al,1987**) ont étudié 14 cas de giardiose sur des veaux laitiers au Canada et ont rapporté les symptômes suivants : une diarrhée semi-fluide à pâteuse avec du mucus, des retards de croissance en dépit d'un appétit et d'une prise de boisson conservés, les veaux n'étant donc pas déshydratés. La diarrhée chez ces veaux peut être continue ou intermittente.

Une autre étude a observé les effets de la giardiose sur la production chez les ruminants domestiques en prenant pour modèle d'étude des agneaux Cette étude révèle l'effet néfaste de *G. duodenalis* sur la production. En effet, il a été constaté sur les agneaux une réduction du GMQ mais sans diminution de la prise de nourriture, ce qui confirme le phénomène de maldigestion et de malabsorption. Cette réduction du taux de croissance entraîne un poids de carcasse significativement différent entre les agneaux sains et les agneaux infectés, les agneaux infectés atteignent donc le poids d'abattage plus tardivement et la viande obtenue avec les agneaux infectés semblent être de moins bonne qualité. Il résulte de cette enquête que la giardiose diminue le taux de croissance et est par conséquent une maladie économique importante chez les ruminants. (**OLSON et al., 1995**).



2) Lésions

a) Lésions macroscopiques

Macroscopiquement, il est possible d'observer une inflammation du duodénum et du jéjunum avec présence de mucus.

b) Lésions microscopiques

Giardia spp peut causer des inflammations diffuses modérées à sévères de la muqueuse duodénale et jéjunale. Le disque adhésif de *Giardia* spp s'attache aux parties moyennes et basses des villosités créant des lésions histopathologiques mineures. Il est également possible d'observer que les villosités sont raccourcies et épaissies (figure n°7 et 8). (RINGS et RINGS,1996).

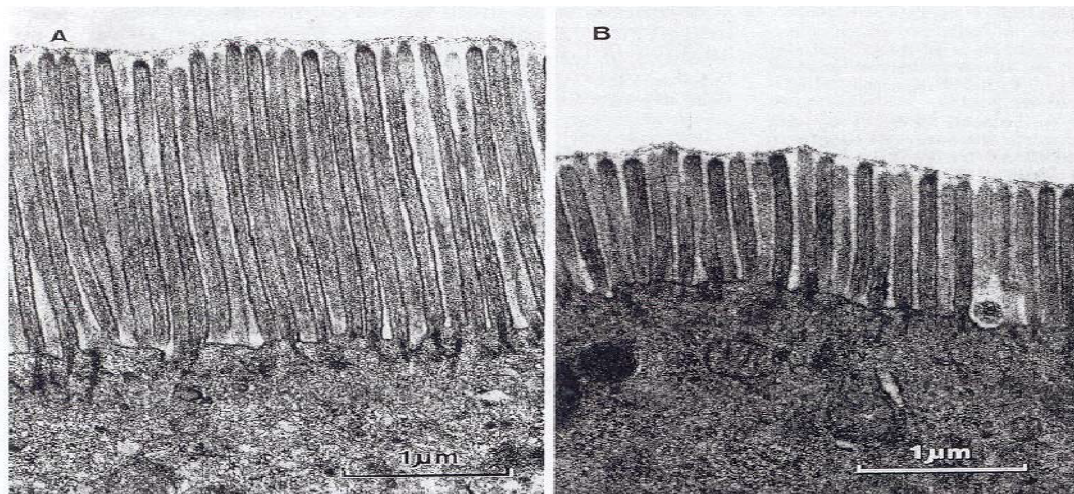


Figure n°7 : Photographies au microscope électronique à transmission illustrant le raccourcissement des microvillosités chez des gerbilles infectées (photo B) comparé à un groupe de contrôle (photo A) au 6ème jour post inoculation. (Extrait de BURET et al., 1991)



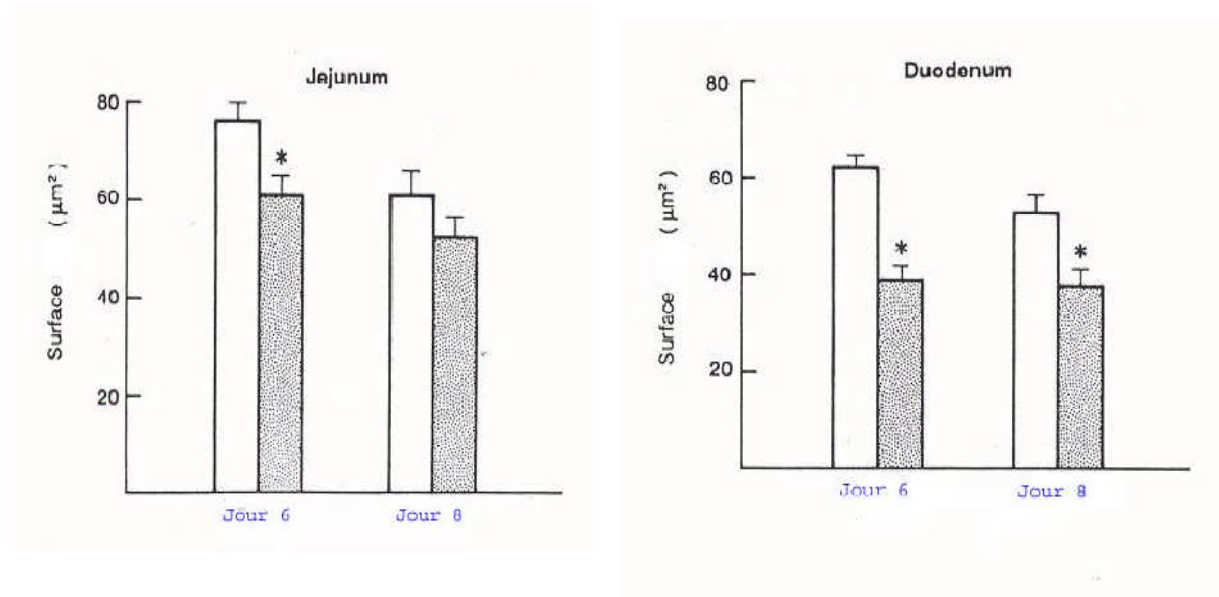


Figure n° 8 : Surface des microvillosités en μm^2 chez un groupe de contrôle en partie blanche et chez un groupe infecté en partie grisée au 6ème jour et 8ème jour post inoculation au sein du duodénum et du jéjunum.

La différence est significative entre les deux groupes au risque $P < 0,01$. Extrait de BURET et al., 1991

Des études effectuées chez la gerbille de mongolie révèlent que lors de l'infection par *G. duodenalis*, il se crée des lésions diffuses de la bordure en brosse des microvillosités, notamment aux endroits où les parasites sont les plus nombreux et qui sont corrélés à la diminution de l'activité des disaccharidases (BURET et al., 1990 ; BURET et al., 1991). Il y a également diminution du rapport villosités / cryptes c'est à dire qu'il y a hyperplasie des cellules de la crypte avec atrophie des villosités notamment là où la charge parasitaire est la plus importante (RUEST et al., 1997). Il n'y a pas de corrélation entre ce rapport villosité/crypte et la durée de l'infection mais selon SOLOMONS (1982), les lésions morphologiques sont proportionnelles au nombre de parasites présents. Une inflammation aiguë de l'épithélium des cryptes est aussi observée. Une infiltration de cellules mononucléaires où les plasmocytes sont



prédominants dans la muqueuse intestinale est notée ainsi qu'une augmentation importante du nombre de lymphocytes intra-épithéliale. Il n'y a pas de corrélation entre le nombre de lymphocytes intra-épithéliale et la durée de l'infection mais une corrélation a été trouvée entre le nombre de lymphocytes intra-épithéliale et l'intensité de l'inflammation (**RUEST et al.,1997**). Enfin une augmentation du nombre d'entérocytes immatures a été notée. L'activité mitotique des cellules épithéliales augmente reflétant un turn-over épithélial accéléré en réponse à la lésion (**SOLOMONS, 1982**).

III) DIAGNOSTIC :

1) Diagnostic clinique :

G. duodenalis pourrait être une entité à part entière dans les manifestations de diarrhées chroniques chez les jeunes avec répercussion sur la croissance. Il se pose alors le problème du diagnostic différentiel de la giardiose.

2) Diagnostic nécropsique :

Il est possible d'observer à l'autopsie des lésions d'entérite catarrhale siégeant sur les premières portions de l'intestin grêle des jeunes animaux. Mais seule la recherche de l'agent causal permettra d'affirmer avec certitude la présence de giardiose.

3) Diagnostic de laboratoire :

La mise en évidence des parasites éliminés dans les matières fécales peut faire appel à plusieurs méthodes mais beaucoup ne sont pas applicables au diagnostic de la giardiose chez les veaux. L'examen à l'état frais des matières fécales émises au cours d'épisodes diarrhéiques permet d'observer des trophozoïtes mais ces derniers sont difficiles à visualiser. Leur fixation et leur coloration à l'hématoxyline ferrique permet un meilleur examen.

Il est plus facile de rechercher les kystes par coproscopie. Les matières fécales sont traitées par des techniques de flottation en liquide dense (saccharose, sulfate de magnésium à 1,28, sulfate de zinc à 1,33, iodomercurate de potassium à 1,44).

L'addition d'une goutte de lugol (iode sublimée 10g, iodure de potassium 50g, eau qsp 100ml) ou d'une goutte d'un autre colorant à base d'iode comme le MIF (Mercuriothiolate Iode Formol) par exemple (annexe n°1), confère aux kystes une teinte orangée les rendant plus visibles et les distinguant des autres protozoaires (**CHAUVE et CALLAIT, 2000**).

L'immunofluorescence directe utilisant des anticorps monoclonaux marqués à la fluorescéine (voir partie matériel et méthodes) s'est révélée être une technique plus sensible que



les méthodes précédentes et notamment quand la concentration en kystes dans les selles est plus faible.

IV) TRAITEMENT

1) Molécules non utilisées chez les animaux de rente :

- **Quinacrine :**

La quinacrine est le premier anti-giardia connu. Cette molécule agit sur les trophozoïtes in vitro, en réduisant la multiplication, et en réduisant le taux d'excystation. Ce médicament est utilisé avec succès à la dose de 1 mg/kg deux fois par jour pendant 7 jours et par voie orale. **(WILSON, 1982).**

Ce médicament utilisé aussi chez l'homme entraînait de très nombreux effets secondaires et n'est plus utilisé chez les animaux de production.

- **Furazolidone :**

La furazolidone est plus efficace que la quinacrine et est mieux tolérée. Il a été décrit que des veaux atteints de giardiose, très largement infectés et souffrant de diarrhée répondaient bien au traitement à la furazolidone mais le dosage n'a pas été spécifié **(DESHPANDE et SHASTRI, 1981).**

- **5 Nitroimidazole :**

L'ipronidazole est décrit comme actif à la dose de 10 mg/kg, 2 fois par jour pendant 5 jours par voie orale **(KIRKPATRICK, 1989).**

Le dimétridazole a été utilisé à la dose de 50 mg/kg dilué dans 250 ml d'eau stérile quotidiennement pendant 5 jours. La réponse au traitement de 13 veaux a été rapide. Les selles des veaux ne présentaient plus de diarrhée 3 jours après le début du traitement et aucun kyste ne fut retrouvé dans les selles examinées pendant 3 jours après la fin du traitement **(St JEAN et al., 1987).**

Ces dérivés ont progressivement tous disparus en tant que médicament vétérinaire. En médecine humaine sont commercialisés le tinidazole et le métronidazole avec l'indication giardiose. Le métronidazole (Flagyl ND) est utilisé chez les carnivores mais pas chez les bovins **(CHAUVE et CALLAIT, 2000).**

La furazolidone et le métronidazole ont des pouvoirs mutagènes et ne sont pas autorisés chez les animaux dont les produits sont destinés à la consommation humaine.



2) Molécules utilisées : les benzimidazoles :

De nouvelles voies thérapeutiques apparaissent grâce aux benzimidazoles. Des études ont montré que l'albendazole, le mébendazole ou le fenbendazole sont beaucoup plus efficaces contre les trophozoïtes de *G. duodenalis* que les molécules précédemment décrites (**EDLIND et al., 1990 ; AL WAILI et al., 1992 ; MORGAN et al., 1993**). L'albendazole a été testé chez des veaux infectés par ce parasite à la dose de 20 mg/kg/jour pendant 3 jours par voie orale. Les analyses des selles de ces veaux traités ont montré une réduction de l'excrétion du nombre de kystes par gramme de matières fécales à 1, 2, et 6 semaines de respectivement 98,5%, 97,6% et 90,8% (**XIAO et al., 1996**).

Le fenbendazole a également été décrit dans plusieurs études comme très actif sur *G. duodenalis*. Des essais ont été effectués à plusieurs posologies. Une très bonne efficacité a été observée à la posologie de 10 mg/kg 2 fois par jour, 3 jours de suite. Une réduction de l'excrétion des kystes de 100%, 98,5% et 59,5 % à respectivement 1, 2 et 3 semaines post traitement a été observée (**XIAO et al., 1996**).

O'HANDLEY et al., 1997 ont également obtenu de très bons résultats avec différents protocoles: 10 mg/kg une fois, 5 mg/kg/ jour pendant 3 jours, 10 mg/kg/jour pendant 3 jours, 20 mg/kg/jour pendant 3 jours et 0,833 mg/kg/jour pendant 6 jours. Il a été constaté que le fenbendazole donné sur une période de 3 jours était plus efficace dans la rapidité de l'élimination des kystes de *Giardia* que des plus petites doses données sur une période de 6 jours ou des doses similaires administrées en une seule prise. Une réinfection a tout de même été notée après les traitements. Un nouveau traitement est peut être nécessaire quelques temps après. Aucune résistance au fenbendazole n'a été notée in vitro.

Les effets du traitement au fenbendazole sur l'excrétion des kystes, les signes cliniques et les paramètres de production ont été étudiés. La posologie employée est de 5 mg/kg/jour sur une période de 3 jours. Une réduction significative de kystes a été notée sur une période de 15 jours ainsi qu'une réduction de la durée des épisodes diarrhéiques. Cependant, il n'a pas été noté de différences significatives sur les paramètres de production entre le groupe traité et le groupe témoin (**O'HANDLEY et al., 2000a**).



Une autre étude démontre que le traitement au fenbendazole est efficace sur la réduction du nombre de trophozoïtes dans l'intestin grêle mais aussi sur l'augmentation de la surface de microvillosités (figure n°9) ainsi que sur une plus grande activité des enzymes intestinales et notamment la maltase (O'HANDLEY et al., 2001).

GAROSSINO et al. en 2001 ont étudié la possibilité d'ajouter du fenbendazole au sein d'un supplément minéral pour bovins en libre distribution afin de faciliter le travail des éleveurs et de limiter la contention des bovins. Les bovins ont eu ce produit à leur disposition pendant 14 jours. Les doses quotidiennes absorbées par chaque animal variaient de 1 à 4 mg/kg/jour ce qui permettrait à la dose recommandée de 5 mg/kg/jour de traiter les animaux en 2 à 5 jours. 8 jours après la fin de cette enquête, une réduction de 85% du nombre de kystes excrétés par les bovins a été observée.

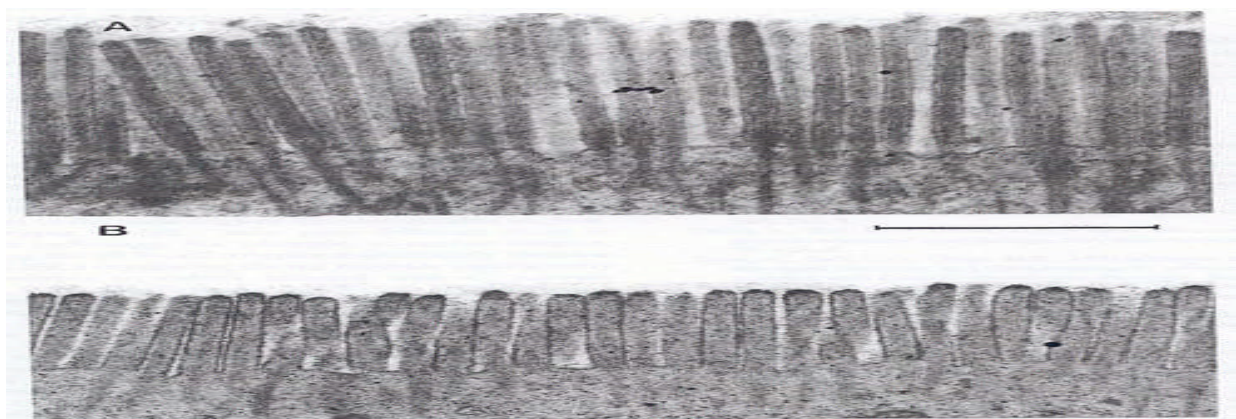


Figure n°9 : Photographie au microscope électronique à transmission de l'épithélium du jéjunum proximal chez un veau infecté par *Giardia duodenalis*, 7 jours après traitement au fenbendazole (photo A) et par une solution saline (photo B). L'échelle représente 1 μ m (Extrait de O'HANDLEY et al., 2001).

3) Mode d'action des benzimidazoles :

Les benzimidazoles sont 30 à 50 fois plus actifs que le métronidazole et de 4 à 40 fois plus actifs que la quinacrine. Les benzimidazoles sont connus pour être des inhibiteurs de la polymérisation des microtubules. Les microtubules comme nous l'avons vu précédemment sont des composés majeurs des 4 paires de flagelles, du corps médian et du disque ventral des



trophozoïtes de Giardia. Les benzimidazoles pourraient exercer leur activité contre *G. duodenalis* à travers l'inhibition de leur attachement à la muqueuse intestinale. L'albendazole entraînerait en plus des altérations du disque ventral adhésif ce qui suggère que les benzimidazoles dégradent les protéines du cytosquelette. (**MORGAN et al., 1993 ; EDLIND et al., 1990**).

V) PROPHYLAXIE

Les mesures de prophylaxie ne sont à ce jour que sanitaires et s'appuient sur deux points en particulier :

- La désinfection de l'environnement, des niches ou des cases après les passages d'un veau ou d'un lot de veaux.
- Eviter la surpopulation dans les stabulations ; la niche individuelle semble être le bon compromis (**HEATH, 1992**) RUEST et al., 1998 ont même suggéré de laisser les veaux à l'extérieur pour diminuer la pression parasitaire.

De plus, s'il s'avère que les mères constituent un véritable risque dans la transmission, il serait utile de traiter les vaches avant le vêlage pour réduire le niveau d'excrétion, la contamination de l'environnement et l'infection des veaux et de séparer les veaux de leur mère en élevage laitier. (**RINGS et RINGS, 1996**).

