

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 2002

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA GIARDIOSE EN  
ELEVAGE CANIN**

**ESSAI DE TRAITEMENT AU FENBENDAZOLE**

THESE

pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

Présentée et soutenue publiquement

devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

Le 14 Mars 2002

par

**Sandrine HERZOG**

Née le 16 Mars 1975 à Meaux (77)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil

Membres

Directeur : Dr Chermette

Professeur à l'E.N.V.A.

Assesseur : Dr Sanaa

Maître de conférences à l'E.N.V.A.

Invitée : Dr Carole Hervé

Laboratoire Intervet

**LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT**

Directeur : M. le Professeur MORAILLON Robert  
 Directeur honoraire : M. le Professeur PILET Charles  
 Professeurs honoraires : MM. BORDET Roger, BUSSIERAS Jean, LE BARS Henri, MILHAUD Guy  
 PARODI André-Laurent, ROZIER Jacques, THERET Marcel, VUILLAUME Robert

**DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)**

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. BRUGERE Henri, Professeur

<b>-U.P. D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES</b> Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur* M. DEGUEURCE Christophe, Maître de conférences Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, AERC	<b>-U.P. D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b> M. CRESPEAU François, Professeur* M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur Mlle BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences
<b>-U.P. DE PATHOLOGIE GENERALE, MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE</b> Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur Mme VIALE Anne-Claire, Maître de conférences	<b>-U.P. DE BIOCHIMIE</b> M. BELLIER, Maître de conférences* M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences
<b>-U.P. DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE</b> M. BRUGERE Henri, Professeur* Mme COMBRISSE Hélène, Professeur M. TIRET Laurent, Maître de conférences	<b>-U.P. DE VIROLOGIE</b> M. ELOIT Marc, Professeur* (rattaché au DEPEC) Mme ALCON Sophie, Maître de conférences contractuel
<b>-U.P. DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE</b> Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur* Mme HUYNH-DELERME, Maître de conférences contractuel M. TISSIER Renaud, Maître de conférences contractuel	<b>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES</b> M. MOUTHON Gilbert, Professeur (rattaché au DPASP)  <b>-DISCIPLINE : BIOLOGIE MOLECULAIRE</b> Melle ABITBOL Marie, Maître de conférences contractuel

**DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)**

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjointe : Mme BEGON Dominique, Professeur

<b>-U.P. DE MEDECINE</b> M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* M. CLERC Bernard, Professeur Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences contractuel Melle MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel	<b>-U.P. DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE</b> M. FAYOLLE Pascal, Professeur* M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur M. VIGUIER Eric, Maître de conférences Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mlle RAVARY Béatrice, AERC M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de Conférences contractuel
<b>-U.P. DE CLINIQUE EQUINE</b> M. DENOIX Jean-Marie, Professeur* M. TNIBAR Mohamed, Maître de conférences contractuel M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences Mme DESJARDINS-PESSON Isabelle, Maître de conf. contractuel Melle GIRAUDET Aude, Maître de conférences contractuel	<b>-UNITE FONCTIONNELLE DE RADIOLOGIE</b> Mme BEGON Dominique, Professeur M. RUEL Yannick, AERC
<b>-U.P. DE REPRODUCTION ANIMALE</b> M. MIALOT Jean-Paul, Professeur* (rattaché au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP)	<b>-U.P. DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES</b> M. CHERMETTE René, Professeur* M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Maître de conférences Melle MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel
	<b>-U.P. D'ALIMENTATION</b> M. PARAGON Bernard, Professeur* M. GRANDJEAN Dominique, Maître de conférences

**DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)**

Chef du département : M. CERF Olivier, Professeur - Adjoint : Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Maître de conférences

<b>-U.P. DES MALADIES CONTAGIEUSES</b> M. TOMA Bernard, Professeur* M. BENET Jean-Jacques, Professeur Mme HADDAD H0ANG XUAN Nadia, Maître de conf. contractuel M. SANAA Moez, Maître de conférences	<b>-U.P. DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE</b> M. BOSSE Philippe, Professeur* M. COURREAU Jean-François, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Maître de conférences Mme AUGUET-LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences
<b>-U.P. D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE</b> M. BOLNOT François, Maître de conférences* M. CARLIER Vincent, Professeur M. CERF Olivier, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences	<b>-U.P. DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR</b> Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur* (rattachée au DSBP) M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences associé M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences

Ingénieurs Professeurs agrégés certifiés (IPAC) :  
 Mme CONAN Muriel, Professeur d'Anglais  
 Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

\* Responsable de l'Unité Pédagogique  
 U.P. : Unité Pédagogique  
 AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

*A mon directeur de thèse R. Chermette : pour la relecture attentive de mon travail.*

*A mon assesseur M. Sanaa : pour son aide lors de l'élaboration des calculs statistiques.*

*A Carole Hervé et en son nom au laboratoire Intervet : pour ses précieux conseils et pour sa sympathie.*

*Au laboratoire de parasitologie de l'ENVA : pour son chaleureux accueil lors de mon stage de D2.*

*A F.Beugnet : initiateur de ce projet et grâce à qui j'ai pu réaliser ma thèse dans de très bonnes conditions.*

*A P.Pierson : qui m'a permis d'évoluer dans un milieu qui me tient à cœur : l'élevage canin.*

*A mes parents* : pour leur patience et leur soutien.

*A Vivi* : félicitations pour ton DE et j'espère pour bientôt ton diplôme de puericultrice.

*A toute ma famille* qui m'a suivie et encouragée pendant toutes ces années.

*A mes amis* : sincères remerciements à Gwen, Aurélie, Hélène, Maïta, Oussama et Sébastien.

*A Monsieur Fontana* : pensée bien particulière à feu mon professeur préféré, à qui j'aurais tant voulu pouvoir faire lire mon travail !

*A tous les vétos que j'ai rencontrés depuis mon plus jeune âge et qui m'ont permis de cultiver ma passion pour ce métier* :

Pichon-Sulzer (28) ; Chapus-Dupuis (27) ; Hongre (91) ; Pollet (71) ; Médous (31)

Remerciement particulier à Monsieur Pagès qui m'a donné goût à la médecine interne.

*A Thibaut* : mon A, dédicace spéciale pour celui avec qui j'ai envie de partager bien plus que ma passion pour ce métier.

# SOMMAIRE

INTRODUCTION .....	7
--------------------	---

## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

<b><u>I. ETUDE DU PARASITE</u></b> .....	11
--	----

1. Taxonomie .....	11
--------------------	----

2. Morphologie .....	13
----------------------	----

A. <i>Le trophozoïte</i> .....	13
--------------------------------	----

B. <i>Le kyste</i> .....	15
--------------------------	----

3. Biologie .....	15
-------------------	----

A. <i>Habitat</i> .....	15
-------------------------	----

B. <i>Nutrition et métabolisme</i> .....	16
--	----

C. <i>Reproduction et génome</i> .....	16
--	----

a. <i>multiplication</i> .....	16
--------------------------------	----

b. <i>matériel génétique</i> .....	16
------------------------------------	----

D. <i>Moyens de défense</i> .....	17
-----------------------------------	----

a. <i>les VSP</i> .....	17
-------------------------	----

b. <i>métabolisme</i> .....	17
-----------------------------	----

4. Cycle parasitaire .....	19
----------------------------	----

<b><u>II. LA GIARDIOSE CANINE</u></b> .....	21
---	----

1. Epidémiologie .....	21
------------------------	----

A. <i>Les sources de parasites</i> .....	21
--	----

B. <i>Mode de transmission</i> .....	21
--------------------------------------	----

C. <i>Causes prédisposantes</i> .....	22
---------------------------------------	----

a. <i>intrinsèques</i> .....	22
------------------------------	----

b. <i>extrinsèques</i> .....	22
------------------------------	----

<b>2. Etude clinique</b>	23
A. Symptômes	23
B. Lésions	24
<b>3. Pathogénie et immunité</b>	24
A. Pathogénie	24
a. facteurs de variation du pouvoir pathogène	24
b. pathogénie de la malabsorption-maldigestion	25
c. pathogénie de la diarrhée	25
d. autres actions du parasite	26
B. Réponse immunitaire de l'hôte	26
a. mécanismes à médiation humorale	26
b. mécanismes à médiation cellulaire	27
c. réponse immunitaire non spécifique	27
<b>4. Diagnostic</b>	27
A. Suspicion clinique et diagnostic différentiel	27
B. Diagnostic de laboratoire	29
a. mise en évidence du parasite	29
❖ dans les selles	29
• examen direct	29
• coproscopie après enrichissement	29
❖ dans le liquide d'aspiration duodénale	31
❖ par entéro-test	31
b. techniques immunologiques	32
❖ mise en évidence d'antigènes	32
❖ mise en évidence d'anticorps	32
c. diagnostic moléculaire	32
C. Interprétation des résultats et comparaison des différentes méthodes	33
<b>5. Traitement</b>	34
A. Evaluation de l'activité anti-Giardia	34

<i>B. Molécules utilisables</i>	34
<i>a. quinacrine</i>	34
<i>b. furazolidone</i>	35
<i>c. paromomycine</i>	35
<i>d. nitro-imidazolés</i>	35
❖ <i>métronidazole</i>	35
❖ <i>autres imidazolés</i>	36
<i>e. benzimidazoles</i>	36
❖ <i>albendazole</i>	36
❖ <i>oxfendazole</i>	36
❖ <i>fenbendazole</i>	37
❖ <i>autres benzimidazoles</i>	37
<i>f. associations de plusieurs molécules</i>	37
<i>C. Effets secondaires et toxicité</i>	38
<i>a. quinacrine</i>	38
<i>b. furazolidone</i>	38
<i>c. métronidazole</i>	38
<i>d. albendazole</i>	39
<i>e. oxfendazole</i>	39
<i>f. fenbendazole</i>	39
<i>D. Stratégie thérapeutique</i>	39
<i>E. Non-réponse au traitement</i>	40
<i>a. persistance de l'excrétion de kystes</i>	40
<i>b. chimiorésistance du parasite</i>	40
<i>F. Perspectives thérapeutiques</i>	41
<b>6. Prophylaxie</b>	41
<i>A. Sanitaire</i>	41
<i>B. Médicale</i>	42
<b>7. Giardiose humaine et potentiel zoonosique</b>	43
<i>A. La maladie chez l'homme</i>	43
<i>B. Potentiel zoonosique</i>	44
<b>8. La maladie chez les autres espèces animales</b>	45

# **PARTIE EXPERIMENTALE**

## **I. OBJECTIFS** .....49

## **II. MATERIELS ET METHODES** .....49

### **1. Matériels** .....49

### **2. Méthodes** .....49

#### *A. Protocole d'enquête* .....50

##### *a. choix des animaux* .....50

##### *b. dépistages coproscopiques* .....50

##### *c. traitement* .....50

#### *B. La coproscopie* .....51

#### *C. Méthodes d'analyse statistique des résultats* .....53

## **III. RESULTATS** .....55

### **1. Prévalence des différentes infestations parasitaires** .....55

#### *A. Chiens de propriétaires* .....55

#### *B. Chiens d'élevage* .....55

### **2. Prévalence du polyparasitisme** .....57

#### *A. Chiens de propriétaires* .....57

#### *B. Chiens d'élevage* .....59

### **3. Prévalence du parasitisme en fonction de l'âge** .....61



<b>4. Comparaison des différentes infestations parasitaires</b>	61
<i>A. Comparaison entre tous les parasites</i>	61
<i>B. Comparaison helminthes / protozoaires</i>	62
<i>a. toutes populations confondues</i>	62
<i>b. chez les chiens d'élevage</i>	62
<i>c. chez les chiens de propriétaires</i>	62
<i>C. Comparaison Giardia / autres parasites</i>	63
<i>a. chez les chiens d'élevage</i>	63
❖ <i>chien par chien</i>	63
❖ <i>élevage par élevage</i>	64
<i>b. chez les chiens de propriétaire</i>	65
<b>5. Comparaison du parasitisme entre les chiens d'élevage et les chiens de propriétaires</b>	66
<i>A. Comparaison globale infectés/ indemnes</i>	66
<i>B. Comparaison infectés/ indemnes, parasite par parasite</i>	66
<i>C. Comparaison du polyparasitisme</i>	67
<b>6. Comparaison du parasitisme en fonction de l'âge</b>	67
<i>A. Comparaison globale infectés/ indemnes</i>	67
<i>B. Comparaison infectés/ indemnes, parasite par parasite</i>	67
<i>C. Comparaison du polyparasitisme</i>	68
<b>7. Essai de traitement au fenbendazole</b>	68

<b><u>IV. DISCUSSION</u></b>	69
1. Discussion sur le parasitisme	69
2. Discussion sur l'efficacité du fenbendazole sur <i>Giardia duodenalis</i>	71
CONCLUSION	73
<b><u>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u></b>	75
<b><u>LISTE DES TABLEAUX</u></b>	85
<b><u>LISTE DES FIGURES</u></b>	87
<b><u>LISTE DES PHOTOS</u></b>	88
<b><u>ANNEXES</u></b>	89

# **INTRODUCTION**

La giardiose est une protozoose digestive qui atteint de nombreuses espèces animales, notamment les carnivores domestiques ainsi que l'Homme. Souvent asymptomatique, elle peut être à l'origine d'une entérite chronique accompagnée d'un syndrome maldigestion-malabsorption. Cette expression clinique peut s'accompagner de retards de croissance principalement chez les jeunes animaux vivant en collectivité. La giardiose est une parasitose souvent sous-estimée en raison de la difficulté du diagnostic (méthode coprologique de mise en évidence des kystes) .

Actuellement, le traitement repose classiquement sur l'emploi du métronidazole. Cependant, il n'est pas sans effets secondaires. De plus en plus d'études se sont focalisées sur l'action des benzimidazoles, molécules moins dangereuses. C'est le cas notamment du fenbendazole (Panacur ®), auquel nous nous sommes intéressés. Déjà utilisé comme anthelminthique, nous avons étudié son efficacité dans le traitement de la giardiose.

De plus, le but de la thèse est de faire un état des lieux de la maladie en région parisienne suite à l'étude des résultats d'analyses coproscopiques effectuées au laboratoire de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA) au cours de la période Septembre 1998-Juillet 1999.

Dans une première partie bibliographique, nous étudierons le parasite *Giardia duodenalis* ainsi que la maladie chez le chien. La deuxième partie, expérimentale, explicite la prévalence de la giardiose canine en région parisienne et l'efficacité du fenbendazole dans le traitement de cette protozoose chez le chien.

Pour la préparation de ma thèse, j'ai réalisé mon stage de 3<sup>ème</sup> année (DCEV-2) au sein du laboratoire de parasitologie de l'ENVA. J'ai ainsi pu effectuer des coproscopies sur les échantillons que j'étais allée prélever en élevages canins. J'ai également appris à les lire et notamment à détecter les kystes de *Giardia* à l'objectif 40.



**PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :**

**LA GIARDIOSE DES CARNIVORES  
DOMESTIQUES**



## Nomenclature des différentes espèces de *Giardia* (111)

En 1926, Hegner ( cité par 77 ) pensait qu'il existait une spécificité d'hôte stricte : il considérait les populations de *Giardia* de chaque espèce hôte comme des espèces indépendantes. Mais en 1952, Filice ( cité par 114) a suggéré une nomenclature beaucoup plus simple, reposant sur trois espèces morphologiquement distinctes : *G. agilis* chez les amphibiens, *G. muris* chez les rongeurs et *G. duodenalis* chez de nombreux mammifères (dont les ruminants, les carnivores et l'homme). Depuis, à ces trois espèces se sont ajoutées *G. psittaci* et *G. ardeae* chez les oiseaux (33).

Thompson *et al.* remarquent que les auteurs emploient souvent le terme de *G. lamblia* lorsque les articles s'intéressent à la maladie chez l'homme et *G. duodenalis* ou *G. intestinalis* dans les publications concernant la giardiose animale. Ils proposent une uniformisation de l'emploi du terme de *G. duodenalis* par tous les auteurs pour éviter la confusion créée par l'emploi de différents termes pour un seul et unique parasite (114).

## **I. ETUDE DU PARASITE**

### **1. Taxonomie (31)**

*G. duodenalis* fait partie :

- de l'embranchement des Protozoaires (cellule animale unique)
- du sous-embranchement des *Sarcomastigophora* (ou rhizo-flagellés : présence de flagelles et/ou pseudopodes)
- du phylum des *Mastigophora* (ou flagellés)
- de l'ordre des *Diplomonadida* (corps paraissant dédoublé : 2 noyaux, 8 flagelles, parfois 2 axostyles, pas de mitochondries ni de Golgi, production de kystes)
- de la famille des *Hexamitidés* ( 8 flagelles)
- du genre *Giardia* (présence d'un disque adhésif ventral).

La récente avancée de la génétique moléculaire a même permis de subdiviser l'espèce en 2 géotypes : l'assemblage A et l'assemblage B (3, 47, 66, 88, 114).

L'assemblage A est particulièrement important en médecine vétérinaire en raison de son potentiel zoonosique.

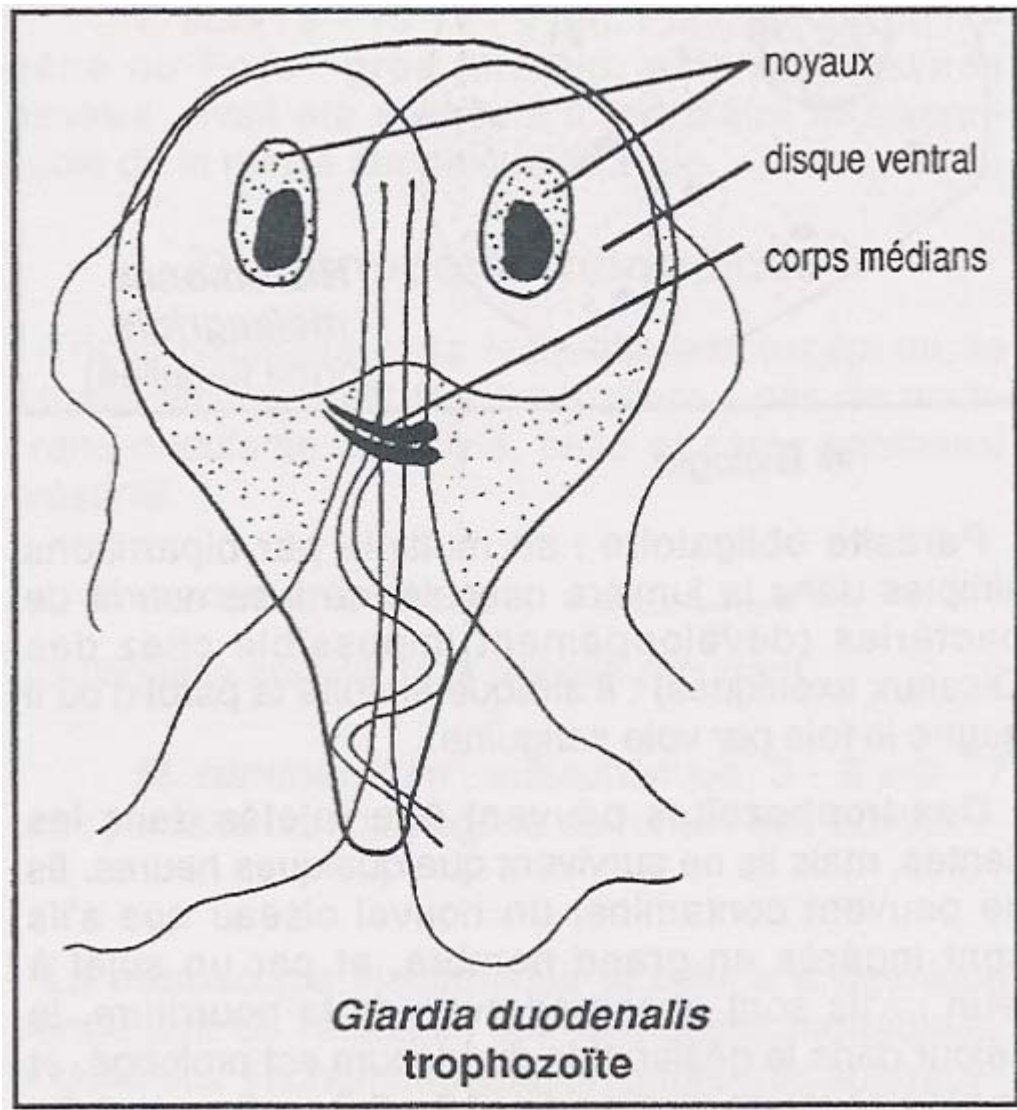


Figure 1 : trophozoïte de *Giardia duodenalis* (d'après 31)



## **2. Morphologie**

*Giardia duodenalis* se présente sous deux formes : le trophozoïte, forme active et mobile, et le kyste, stade végétatif, quiescent.

### ***A. Le trophozoïte***

Le trophozoïte possède un corps piriforme avec une extrémité antérieure arrondie et une extrémité postérieure effilée (figure 1). Il mesure approximativement 9 à 21  $\mu\text{m}$  de longueur sur 5 à 15  $\mu\text{m}$  de largeur pour une épaisseur de 2 à 4  $\mu\text{m}$  (12, 42). La face dorsale du parasite est convexe tandis que la face ventrale est concave : cela lui donne une forme de croissant sur les coupes histologiques (45).

Sur la face ventrale se trouve un disque adhésif de forme subcirculaire. En fonctionnant comme une ventouse, il intervient dans le mécanisme de fixation du parasite aux cellules intestinales (18, 22, 74). Il est composé de plusieurs éléments de cytosquelette (flagelles, microtubules), dont la base moléculaire serait des protéines de type giardines et occupe les deux tiers de la face ventrale du parasite (64). Son fonctionnement est complexe ; il résulte d'une force d'aspiration créée par le flux de liquide généré par le mouvement des flagelles ventraux (77).

Le trophozoïte contient deux noyaux ovales, munis chacun d'un volumineux nucléole. Ils sont situés dans le tiers antérieur de la cellule et sont symétriques l'un par rapport à l'autre (9, 22, 42).

La mobilité du protozoaire est assurée par les 4 paires de flagelles (8 flagelles au total) qui prennent naissance au niveau des kinéosomes, entre les 2 noyaux.

Les corps médians, agrégats denses de microtubules et de protéines contractiles, sont situés dorsalement au disque adhésif dans le tiers postérieur de la cellule.

Au niveau ultrastructural, le protozoaire contient tous les organites entrant dans la composition des cellules animales : ribosomes libres, polysomes, granules de réticulum endoplasmique granuleux. Elle ne renferme ni mitochondries, ni Golgi (112).

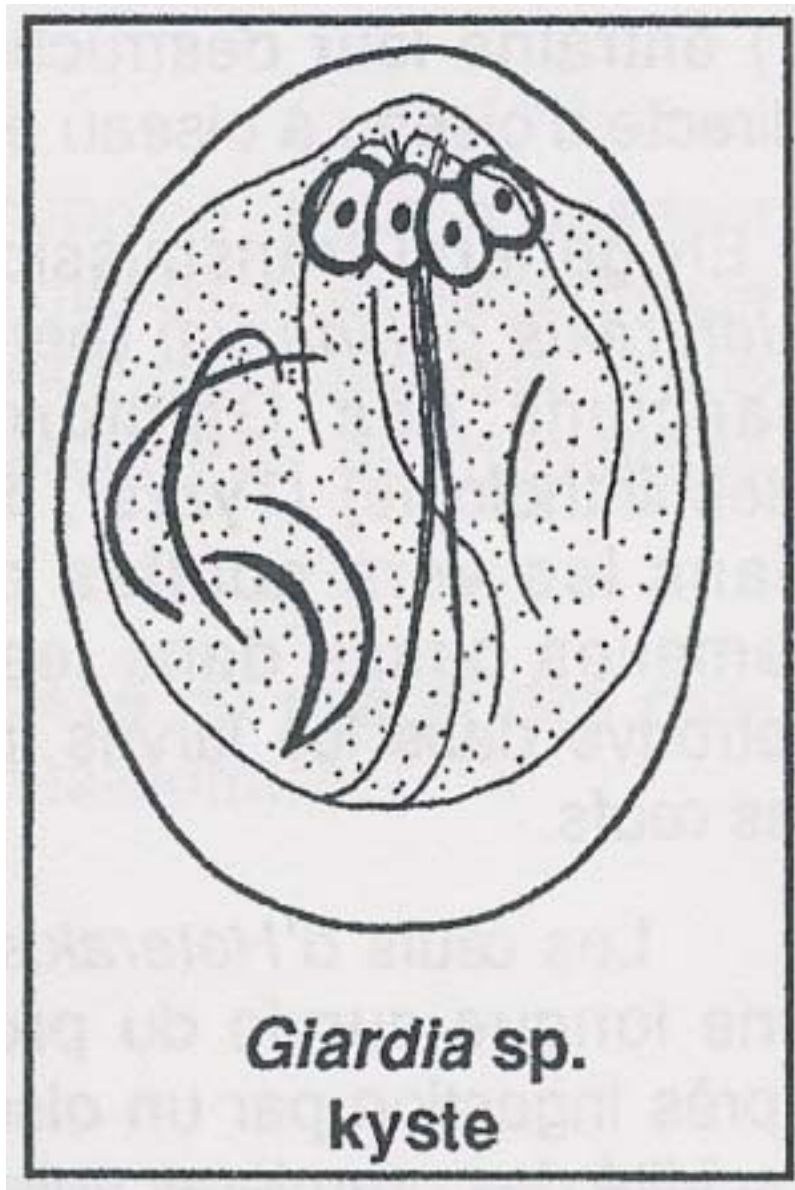


Figure 2 : kyste de *Giardia*(d'après 31)

## ***B. Le kyste***

De forme subsphérique (figure 2), il mesure 7 à 10 µm de large pour 8 à 12 µm de long (15). Il est entouré par une paroi mince et réfringente et il contient 2 à 4 noyaux, selon le stade de maturité (2 dans les kystes récemment formés, 4 dans les plus matures). Il renferme également des résidus de flagelles et de corps médians correspondant à 2 trophozoïtes incomplètement formés (37).

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

## **3. Biologie**

### ***A. Habitat***

Les trophozoïtes vivent dans l'intestin grêle de leur hôte. Chez le chien, ils sont localisés dans les deux tiers antérieurs (duodénum-jéjunum et iléon antérieur) (22, 24). Suivant les cas, la distribution peut être large (plus de 90% de l'intestin grêle), intermédiaire (50% ) ou restreinte (20% antérieurs ou terminaux de l'intestin grêle) (22). Cette répartition peut varier en fonction de facteurs nutritionnels et individuels (9, 22, 125). Un régime riche en glucides favorise la localisation en partie antérieure de l'intestin grêle par rapport à un régime riche en protéines (9). Chez le chien , aucun parasite n'a été retrouvé au niveau stomacal, contrairement à ce qui a pu être mis en évidence chez l'homme (9).

Le parasite est fixé à la surface de la bordure en brosse des cellules intestinales, essentiellement à la base des villosités. La fixation est permise à la fois par le disque adhésif (mouvement des flagelles) et à la fois par un mécanisme de reconnaissance cellulaire impliquant la lectine et la trypsine (22, 45, 96). Certains trophozoïtes se détachent et sont mobiles grâce à leurs flagelles. Ils passent dans la partie postérieure de l'intestin grêle où a lieu l'enkystement (57, 59). Quelques trophozoïtes peuvent même passer dans les fèces mais ils ne survivent pas très longtemps en dehors de leur hôte (9).

Les kystes sont trouvés en majorité dans le gros intestin (81).

## ***B. Nutrition et métabolisme***

Le parasite se nourrit par pinocytose à partir des nutriments de l'hôte prélevés au niveau de la membrane dorsale (22, 24, 108). Les mouvements des flagelles créent un flux liquidien permettant de repousser les nutriments de la surface des villosités intestinales (77).

Le métabolisme de *Giardia* est anaérobie. La principale source d'énergie est le glucose mais les trophozoïtes sont capables d'utiliser les acides aminés de leur environnement comme source de carbone après les avoir convertis en CO<sub>2</sub> (11, 112). Etant incapables de synthétiser leurs acides gras *de novo*, les parasites utilisent les lipides prélevés chez leur hôte (57).

## ***C. Reproduction et génome***

### ***a. multiplication***

La reproduction a lieu dans l'intestin grêle. Le trophozoïte se multiplie par fission binaire longitudinale (22). Les noyaux se divisent et se séparent en 2 groupes, ainsi que les organites. Après reconstitution complète du matériel cytoplasmique, les 2 cellules filles se séparent. Les multiplications peuvent être très actives et le nombre de parasites obtenus très important si les conditions environnementales sont favorables (absence de réponse immunitaire de l'hôte, perturbation de la flore intestinale, association avec d'autres parasites...) (24).

En 1995, Meloni *et al.* se sont penchés sur le mode de reproduction de *Giardia duodenalis* et ils n'excluent pas la possibilité de l'existence d'une reproduction sexuée (83).

### ***b. matériel génétique***

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

## ***D. Moyens de défense***

### ***a. les VSP (variant-specific surface proteins)***

Ce sont des protéines de surface à expression variable. Ces molécules, dont la taille varie entre 30 et 200 kDa, forment une sorte de manteau à la surface de trophozoïte (87). Le nombre de gènes qui codent pour ces protéines est d'environ 150. Il est très rare d'observer l'expression de plusieurs VSP sur un même individu. Typiquement, on en observe une seule sur chaque parasite (2). On peut cependant en observer deux différentes au moment du « switch », c'est-à-dire au moment où se produit la transformation des protéines. Le même trophozoïte exprime alors en même temps la VSP initiale et commence à exprimer la nouvelle qui apparaît (88).

Le rôle de ces protéines semble multiple. Tout d'abord, elles protègent le parasite des attaques enzymatiques en formant une barrière (111). Elles lui permettent aussi de résister à différents mécanismes cytotoxiques de l'hôte. Enfin et principalement, l'expression variable permet la production d'une multitude d'antigènes à la surface du protozoaire ce qui lui confère la possibilité de survivre dans différents hôtes, même s'ils ne sont pas de la même espèce (101). De plus, l'expression variable des protéines permet d'obtenir des individus de plus en plus pathogènes grâce à la diversité antigénique de la nouvelle population. Cela permet à la fois de maintenir une infection chronique déjà existante, à la fois d'infecter un nouvel individu (101). Cependant, contrairement à ce qui se passe chez de nombreux autres parasites, la variation des antigènes de surface ne semble pas représenter un mécanisme d'échappement à la réponse immunitaire de l'hôte (49).

### ***b. métabolisme***

*Giardia* est un protozoaire anaérobie. Lorsque l'environnement est trop riche en dioxygène ou en ces métabolites ( $H_2O_2$  par exemple), il devient létal (80). Il a été mis en évidence chez le parasite des protéines, les cystéines, dont le rôle serait de protéger le microorganisme contre les effets de l'oxygène. De surcroît, l'équipement enzymatique de *Giardia* est adapté à son métabolisme anaérobie étant donné qu'il possède une activité oxydase importante ainsi qu'une faible activité peroxydase (108).

Le parasite est capable de neutraliser les enzymes pancréatiques et cela semble le protéger contre le processus de digestion de l'hôte (77).

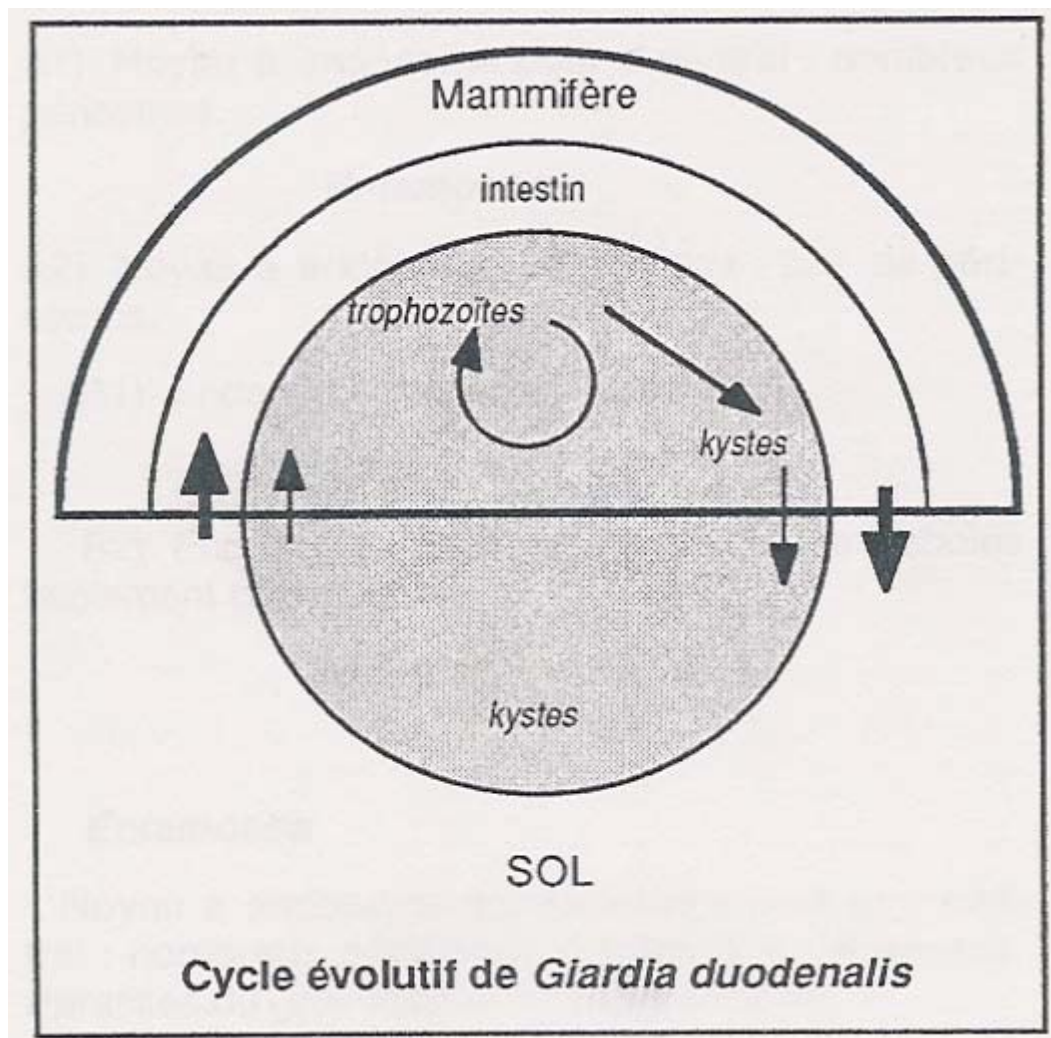


Figure 3 : cycle évolutif de *Giardia duodenalis*(d'après 31)

#### **4. Cycle parasitaire**

Le cycle parasitaire de *Giardia* (figure 3) est simple, direct, monoxène (pas d'hôte intermédiaire). L'infestation d'un nouvel hôte a lieu lors de l'ingestion de kystes contaminant le milieu extérieur (nourriture ou eau de boisson souillées le plus souvent).

Expérimentalement, il a été montré que l'induction de l'excystement avait lieu *in vitro* dans un milieu où régnait un pH compris entre 1,3 et 2,7 (59). Ces conditions sont retrouvées *in vivo* lors du passage du kyste au niveau stomacal puis intestinal : l'excystement est induit par les enzymes gastriques (pepsine), pancréatiques puis duodénales (9, 22, 113). La sortie des trophozoïtes est un mécanisme actif qui nécessite le mouvement des flagelles d'une part et la libération des enzymes contenues dans les vacuoles kystiques d'autre part (77). Un kyste donne naissance à 2 trophozoïtes immatures.

Après leur séparation (cytodiérèse), ils subissent une phase de maturation (22). Une fois dans l'intestin grêle, les trophozoïtes se multiplient activement. Certains se fixeront à la bordure en brosse des cellules intestinales et seront à l'origine de l'expression clinique de la maladie, d'autres poursuivront leur chemin le long du tube digestif pour subir l'enkystement (58).

Ce dernier a lieu principalement dans le gros intestin (cæcum et côlon chez le chien) mais également dans la partie terminale de l'iléon (24, 81). Les facteurs environnementaux tels que le pH, la concentration en sels biliaires, en acide lactique ou en acides gras semblent intervenir dans l'activation du phénomène (22, 58, 59). Lujan, Mowatt et Nash ont montré que lorsque l'environnement était pauvre en cholestérol, la membrane plasmique du trophozoïte devenait perméable, ce qui induisait une cascade enzymatique (transduction du signal) à l'origine de l'expression des gènes impliqués dans le phénomène d'enkystement (81). Au niveau morphologique, le trophozoïte adopte une forme ovale, le disque adhésif se désorganise, les corps médians disparaissent, la paroi du kyste apparaît (77).

Ensuite, les kystes sont rejetés dans le milieu extérieur où ils peuvent survivre plusieurs mois, notamment en milieu humide et frais. Ils résistent aux procédés standards de chloration de l'eau de boisson mais sont sensibles à la dessiccation et aux températures supérieures à 50°C (9).

La période prépatente est variable selon les espèces. Elle est de l'ordre de 6 à 8 jours chez le chien (22).





## **II. LA GIARDIOSE CANINE**

### **1. Epidémiologie**

La giardiose est une maladie cosmopolite. Par exemple, elle a été mise en évidence chez le chien dans des pays très divers tels que la Nouvelle-Zélande, la Chine, les Etats-Unis, l'Espagne ou la France (16, 40, 44, 52, 71, 115, 124). Evoluant plutôt de manière sporadique, elle peut sévir de façon épizootique chez les jeunes vivant en collectivité (22). La prévalence est très variable d'une étude à l'autre et sera commentée ultérieurement.

#### ***A. Les sources de parasites***

Les sources de parasites sont représentées par les animaux excréteurs de kystes, qu'ils soient malades ou porteurs sains, les jeunes constituant la source majeure de kystes (24, 103).

Le milieu extérieur est également source de kystes lorsqu'il est contaminé : l'eau de boisson et les aliments souillés sont très fréquemment à l'origine de l'infection (110). L'environnement peut être contaminé par des espèces domestiques ou bien par des espèces sauvages qui servent alors de réservoirs à l'infection. Certains oiseaux, certains cervidés, les castors ou encore les lions de mer peuvent être porteurs de kystes de *Giardia duodenalis* qui peuvent ensuite contaminer les autres mammifères (38, 39, 82, 123).

Pour évaluer le taux de contamination de l'environnement aquatique, une étude a montré que le lamelibranche *Corbicula fluminea* se révélait être un excellent marqueur biologique car ses tissus renferment des kystes giardiens (60).

De plus, des techniques d'électrorotation permettent de préciser si les kystes en cause sont viables ou non (36). Ceci est important à considérer lorsque l'on sait que les kystes restent viables, même après leur exposition à l'eau de mer (29).

#### ***B. Mode de transmission***

La transmission se fait par voie oro-fécale, suite à l'ingestion de kystes car ils sont immédiatement infectant dès leur émission. Elle peut se faire soit par contact direct avec les selles d'un animal excréteur, soit de façon indirecte. Le pelage des animaux ou les mouches peuvent représenter des vecteurs mécaniques (102, 113).

## ***C. Causes prédisposantes***

### ***a. intrinsèques***

L'âge est un facteur favorisant important. Les jeunes sont beaucoup plus touchés que les animaux âgés (19, 20, 27, 120). Il en est de même chez l'homme : les enfants sont plus fréquemment atteints que les adultes.

Les individus dont l'immunité générale est affaiblie seront plus sensibles à l'infection. C'est le cas des femelles gestantes ou chez l'homme, des personnes atteintes du virus de l'immunodéficience humaine (VIH). L'infection peut aussi se déclarer plus facilement quand l'immunité locale est compromise (9, 97).

Les animaux déjà parasités ou atteints du syndrome malabsorption-maldigestion seront plus sensibles à l'infection par *Giardia* (22, 76).

Tous les facteurs de stress favorisent l'infection.

### ***b. extrinsèques***

Les conditions extérieures telles que la saison estivale ou l'alimentation glucidique peuvent favoriser l'infection. Le mode de vie est un facteur très important à prendre en compte. Les animaux vivant en collectivité sont beaucoup plus exposés, d'autant plus si l'élevage est intensif (surpopulation, taux d'humidité élevé) ou si les conditions d'hygiène ne sont pas strictes (26, 27).

Chez l'homme, l'infection sera plus fréquente lorsque les conditions d'hygiène sont restreintes ou quand les jeunes enfants sont regroupés. Ainsi, la maladie peut évoluer de manière endémique dans les crèches parentales (43).

## **2. Etude clinique**

### ***A. Symptômes***

L'expression des symptômes est très variable. Le plus souvent asymptomatique, la giardiose peut entraîner des symptômes digestifs et des troubles généraux. La durée d'incubation est variable (entre 1 à 10 semaines) (45). L'infection peut durer des mois voire des années et certains animaux sont porteurs latents pendant de très longues périodes.

La maladie peut évoluer sous deux formes : la forme aiguë assez rare mais grave et la forme chronique, beaucoup plus fréquente et bénigne.

La forme aiguë se traduit par des symptômes digestifs tels que diarrhée aqueuse, colite, ballonnements, douleur abdominale s'accompagnant d'une atteinte importante de l'état général (déshydratation-léthargie-hyporexie) (15, 45, 76).

La forme chronique se caractérise par de la diarrhée qui peut être soit continue, soit interrompue par des périodes de rémission. Les selles sont molles à liquides, décolorées ou jaunes brillantes, pâteuses, malodorantes et riches en lipides non digérés (stéathorrhée). Le tableau évoque une diarrhée du grêle due à la malassimilation des nutriments (5). Occasionnellement, il est possible d'observer une atteinte colique se traduisant par une augmentation modérée de l'émission de selles riches en mucus et en sang en nature. Les animaux peuvent être atteints de ténesme (76). Les vomissements sont rares mais peuvent être observés de façon aiguë, chronique ou intermittente (76). Dans la forme chronique, on remarque une atteinte progressive de l'état général avec amaigrissement (malgré un appétit conservé) et retard de croissance chez les jeunes (22). Il est important de signaler que les retards de croissance peuvent avoir lieu même sans l'expression d'épisodes diarrhéiques (7). Des troubles cutanés peuvent être observés : ils sont dus à la carence vitaminique provoquée par la malabsorption (45, 77).

Il n'y a pas de syndrome fébrile associé. Les paramètres biologiques restent dans les limites des valeurs usuelles même s'il y a tendance à l'éosinophilie et à l'anémie (22, 76).

## ***B. Lésions***

D'intensité variable, elles sont localisées au niveau de l'épithélium digestif .

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

Microscopiquement, on note une augmentation de la taille des cryptes et une atrophie et un épaissement des villosités (22, 30). L'inflammation locale se traduit par une infiltration lymphocytaire de la *lamina propria* ainsi que par la prolifération des mastocytes dans la muqueuse intestinale (24, 77).

## **3. Pathogénie et immunité**

### ***A. Pathogénie***

La pathogénie de la giardiose est un processus multifactoriel. Elle a été étudiée principalement chez l'homme et chez les animaux de laboratoire qui ont servi de modèles pour les autres espèces.

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.

#### **a. facteurs de variation du pouvoir pathogène**

La pathogénicité est variable et la sévérité des symptômes est liée d'une part à la virulence des souches et d'autre part à la fragilité de l'hôte (28). Certaines souches ont un plus grand pouvoir de colonisation que d'autres et la maladie s'exprime par des retards de croissance chez les jeunes, sans autre manifestation clinique (7). L'expression clinique de la maladie est plus sévère chez les individus dont le statut physiologique, nutritif ou immunitaire est compromis (9, 112).

### *b. pathogénie de la malabsorption-maldigestion*

Le phénomène de malabsorption-maldigestion semble résulter à la fois d'une action mécanique et biochimique du parasite. Le tapis de *Giardia* à la surface des entérocytes forme une barrière physique qui gêne l'absorption des nutriments (22). Les villosités sont altérées et raccourcies suite à un réarrangement de leur cytosquelette (effets de *Giardia* sur l'actine F et l'actinine- $\alpha$ ) (109). Le turn-over des entérocytes est accéléré et leur différenciation n'est pas complète (22). Tous ces phénomènes expliquent que la surface d'échange soit diminuée et donc que l'absorption des nutriments tels que la vitamine B12, les folates, le lactose ou bien les triglycérides soit rendue difficile (30, 123).

La malabsorption-maldigestion est également due à l'action enzymatique déficiente. Les parasites inhibent la lipase pancréatique ce qui explique la malabsorption des graisses (22). L'atrophie villositaire s'accompagne d'une diminution de l'activité dissaccharidasique. Ceci peut être attribué à deux phénomènes. Tout d'abord, les protéines de surface (VSP) contiennent des domaines de liaison avec certains atomes métalliques tels que le zinc. Le parasite entre en compétition avec l'hôte pour se fournir en cet élément et les enzymes de l'hôte en sont alors déficientes. Leur activité s'en trouve altérée (111). Ensuite, on observe une concentration tissulaire en IL 6 inférieure à celle des animaux sains et cela pourrait en partie expliquer les lésions villositaires (98).

### *c. pathogénie de la diarrhée*

La fixation des parasites est à l'origine d'une hypersécrétion locale de mucus qui favorise l'infection et explique les lésions d'entérite catarrhale observée lors de giardiose (22, 123).

La diarrhée s'explique par la desquamation des cellules épithéliales ainsi que par la perturbation des phénomènes osmotiques provoqués par la malabsorption (77). De plus, la réduction de la surface d'échange de la bordure en brosse altère la réabsorption des liquides et des électrolytes ce qui serait à l'origine des selles molles observées lors de giardiose clinique (77).

#### d. autres actions du parasite

Les produits d'excrétion-sécrétion du parasite (notamment certaines protéases) altèrent la muqueuse et perturbent les processus métaboliques (22, 69).

Les *Giardia* perturbent également la sécrétion biliaire et favorisent la prolifération bactérienne (22, 96).

### **B. Réponse immunitaire de l'hôte**

La réponse immunitaire est importante pour lutter contre le parasite car tous les individus dont le système immunitaire est immature (jeunes animaux) ou déficient (individus immunodéprimés) sont plus sensibles à l'infection (9, 97).

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

#### a. mécanismes à médiation humorale

L'importance des mécanismes humoraux de la réponse immunitaire est suggérée par le fait que les patients atteints d'hypogammaglobulinémie déclarent une giardiose clinique chronique (49).

Les immunoglobulines de classes A, G et M sont toutes impliquées dans la réponse immunitaire à médiation humorale. Les antigènes sont représentés par les protéines de surface localisées au niveau du disque adhésif et des flagelles (64, 87). Les IgM permettent l'élimination des trophozoïtes suite à l'activation du complément (123). Les IgG sont à l'origine d'anticorps monoclonaux. Selon les antigènes, certains anticorps ont une activité cytotoxique directe alors que d'autres nécessitent l'activation du complément (49). Les IgA ont une action locale puisqu'elles empêchent l'attachement du disque adhésif aux cellules intestinales. Elles ont également une action systémique car elles activent la phagocytose des parasites par les macrophages (64, 76, 123).

Les anticorps retrouvés chez l'hôte peuvent être produits suite à l'exposition aux antigènes ou peuvent provenir de l'immunité passive (IgA et IgG contenues dans le lait maternel) (81, 112).

### b. mécanismes 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 (100). Suite à la présentation de l'antigène, la population cellulaire de lymphocytes T CD4+ et CD8+ varie au niveau de la *lamina propria*. Cela active les macrophages de la plaque de Peyer. Ils phagocytent les trophozoïtes qui sont ensuite éliminés par un mécanisme oxydatif. L'interféron  $\gamma$  semble pouvoir activer le phénomène (49).

### c. réponse immunitaire non spécifique

Le rôle des cellules telles que les monocytes ou les neutrophiles a été démontré *in vitro*. Tout d'abord, ces cellules interfèrent avec l'adhérence des trophozoïtes (120). Ensuite, les peptides contenus dans les granulations des neutrophiles provoquent la mort des parasites lorsqu'ils sont mis en contact *in vitro* (49).

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

## **4. Diagnostic**

### ***A. Suspicion clinique et diagnostic différentiel***

L'observation d'une diarrhée chronique, intermittente avec selles marneuses et malodorantes chez un jeune issu d'un élevage permet de suspecter une giardiose. Cependant, comme aucun signe n'est pathognomonique de l'affection, il faudra tenir compte des autres maladies pouvant s'exprimer cliniquement par des symptômes similaires. Le diagnostic différentiel inclut les autres types d'entérites (infectieuses ou non), le syndrome de malabsorption-maldigestion ou encore l'insuffisance pancréatique exocrine (5, 15).

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

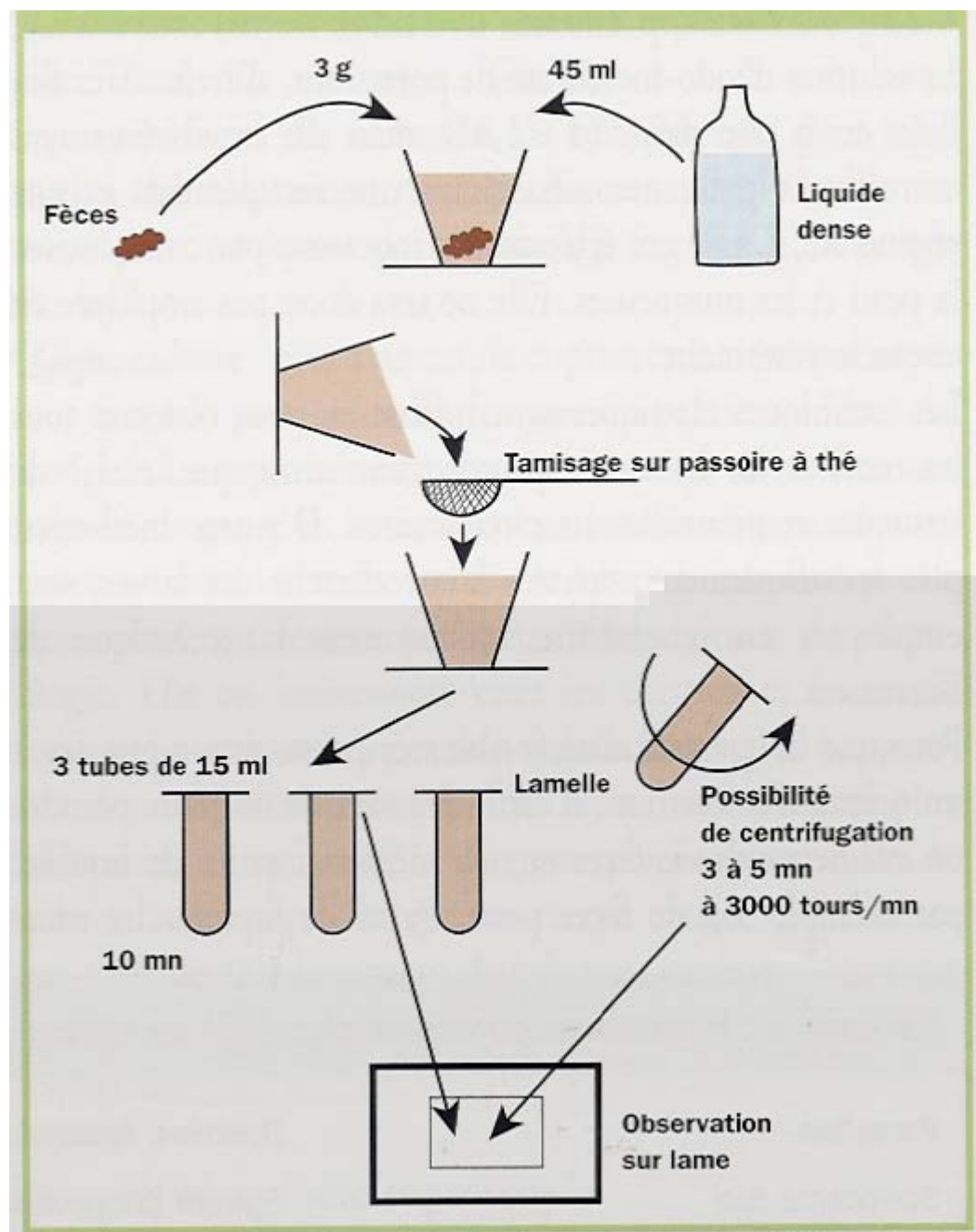


Figure 4 : coproscopie par flottation (d'après 17)



## ***B. Diagnostic de laboratoire***

### ***a. mise en évidence du parasite***

#### **❖ *dans les selles***

- examen direct

Il consiste à mélanger une petite quantité de selles fraîches à une goutte de sérum physiologique puis à monter l'ensemble entre lame et lamelle. On observe ensuite au microscope au grossissement 40. On peut reconnaître les trophozoïtes par leurs mouvements rapides (17). Cependant, comme les trophozoïtes sont des structures fragiles, cette méthode permet rarement leur mise en évidence.

Des colorants tels que le Lugol ou le M.I.F. (merthiolate, iode, formol) permettent de faciliter l'observation des parasites. Les kystes peuvent également être observés mais la technique de concentration augmente la probabilité de les mettre en évidence. L'examen direct des selles est un examen peu coûteux, facile à mettre en œuvre en pratique mais de sensibilité et spécificité très faibles.

- coproscopie après enrichissement (17,18)

La technique a pour but de concentrer dans un faible volume les éléments parasitaires dispersés dans une grande masse de fèces.

La flottation (figure 4) consiste à diluer les selles dans un liquide dont la densité est supérieure à celle des éléments parasitaires qui vont donc se rassembler dans la pellicule se formant en surface. Le liquide utilisé peut être du sulfate de zinc de densité 1,33 (33g de sulfate de zinc, 15g d'acétate de zinc, 100 ml d'eau distillée) ou bien du sulfate de magnésium de densité 1,28 (35 g de sulfate de magnésium pour 100 ml d'eau distillée). En pesant toujours la même masse de fèces et le même volume de liquide dense, on obtient une méthode semi-quantitative. Après avoir mélangé les selles et le liquide dense, on tamise sur une passoire à thé pour éliminer les gros débris. Plusieurs tubes à essai de 10 ou 15 ml sont remplis de façon à obtenir un ménisque convexe sur lequel sera posée la lamelle. Ensuite, on peut choisir de laisser reposer les tubes 10 minutes ou bien de les centrifuger 5 minutes à 3000 tours par minute. Les lamelles sont récupérées et posées telles quelles sur une lame pour l'observation au microscope.

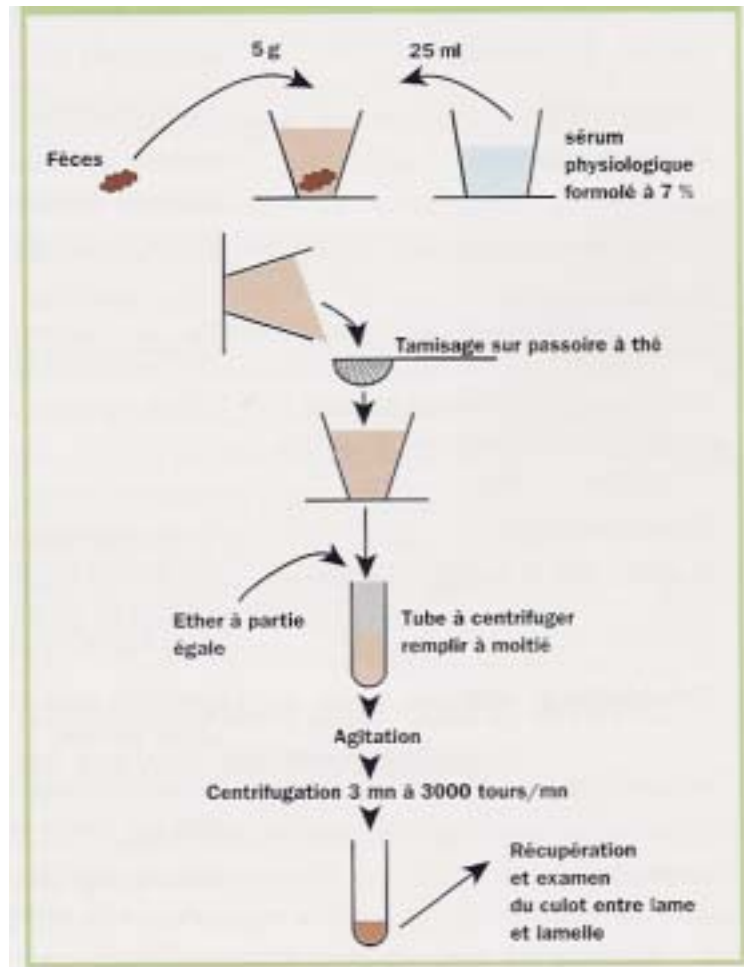


Figure 5 : coproscopie par sédimentation (d'après 17)

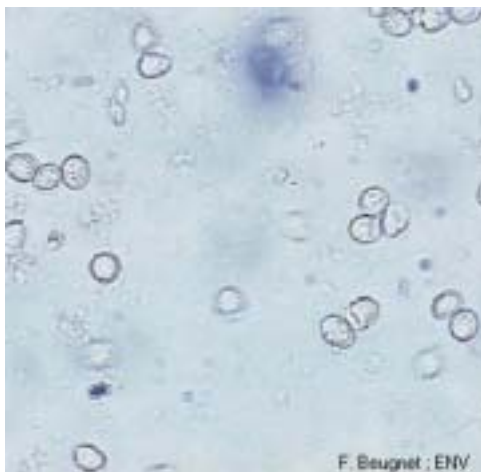


Photo 1 : kystes de *Giardia duodenalis* ;  
sans coloration ; obj.40



Photo 2 : kystes de *Giardia duodenalis* ;  
coloration au lugol ; obj.40

La sédimentation (figure 5) peut également être employée chez les carnivores domestiques, en particulier en méthode diphasique. La méthode de Teleman-Rivas consiste à mélanger les fèces à du sérum physiologique formolé à 7%, à les tamiser puis à les placer dans des tubes à centrifuger (10 ou 15 ml). La moitié des tubes est remplie avec ce mélange tandis que l'autre moitié est complétée avec de l'éther. Les tubes sont agités puis mis à centrifuger (5 minutes à 3000 tours par minutes). Après rejet du surnageant et du bouchon lipidique, le culot est récupéré à l'aide d'une pipette Pasteur puis observé au microscope entre lame et lamelle. Cette technique est intéressante car l'éther dégraisse le prélèvement et malgré les débris, elle semble plus sensible pour la recherche de kystes de *Giardia*.

La recherche des kystes se fait à l'objectif 40. Ils apparaissent comme des structures ovoïdes, de dimension 8x12 µm. Ils sont assez clairs, ont une coque lisse et mince et renferment différents éléments que l'on peut visualiser en faisant varier le contraste du microscope (photo 1). Comme pour l'examen direct, l'utilisation de colorants peut faciliter l'observation des parasites. Il peut s'agir du Lugol (iode sublimée 10 g-iodure de potassium 50g eau qsp 100 ml) qui teinte en orangé les kystes de *Giardia* (photo 2). En médecine humaine, c'est plutôt le M.I.F. qui est utilisé. Comme l'iode ne colore ni les ookystes coccidiens, ni les sporocytes de *Sarcocystis*, l'observation des kystes de *Giardia* sera plus aisée.

#### ❖ dans le liquide d'aspiration duodénal

La technique consiste à réaliser un prélèvement soit sous endoscopie digestive, soit pendant une laparotomie. Le liquide d'aspiration peut être constitué du jus duodénal ou bien de sérum physiologique réaspiré suite à son injection dans le tube digestif (initialement, 10 ou 15 ml sont injectés) (22). Le prélèvement est ensuite centrifugé et on recherche les éléments parasitaires (trophozoïtes mobiles) issus du culot de sédimentation (76, 125).

Lors d'une endoscopie, on peut profiter des biopsies de paroi digestive pour effectuer la recherche des parasites (22). Cette méthode semble donner de bons résultats mais est très invasive .

#### ❖ par entero-test

Utilisée surtout en médecine humaine, cette technique peut être adaptée chez le chien. Il s'agit d'une mèche de nylon ( de longueur 90 ou 140 cm selon le format des animaux) emballée dans une capsule de gélatine. L'extrémité de la mèche est fixée à la mâchoire de l'animal par du sparadrap. La capsule est déglutie avec un peu d'eau et se déroule dans le tube digestif entraînée par le péristaltisme. La mèche est récupérée 4 heures plus tard et on

s'intéresse à la portion qui se trouvait au niveau duodénal. Pour cela, on s'aide de papier pH : la portion duodénale correspond à une zone à pH alcalin faisant suite à une zone à pH acide correspondant à l'estomac. Le liquide duodénal est observé au microscope et on recherche les trophozoïtes mobiles (22).

Cette méthode donne d'assez mauvais résultats . Elle est peu conseillée chez le chien (9).

### b. techniques immunologiques

#### ❖ mise en évidence d'antigènes

Chez l'homme, il existe de nombreux kits commercialisés pour détecter les antigènes de *Giardia* présents dans les selles. Les plus simples d'utilisation sont les kits ELISA. Ils présentent une excellente sensibilité et spécificité (21, 54). Cependant, ils ne semblent pas très intéressants chez les animaux en raison de leur coût élevé (9).

L'immunofluorescence peut être utilisée dans le diagnostic de la giardiose. Le principe de la technique est d'utiliser des anticorps monoclonaux spécifiques d'espèces qui portent la fluorescence. Cette technique présente l'avantage de pouvoir utiliser des prélèvements congelés (32, 50).

On peut aussi mettre en évidence les antigènes par des techniques d'immunoélectrophorèse, de fixation du complément ou bien encore par des méthodes immunochromatographiques (22, 53).

#### ❖ mise en évidence d'anticorps

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

### c. diagnostic moléculaire (82)

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

### ***C. Interprétation des résultats et comparaison des différentes méthodes***

La coproscopie après enrichissement semble être la méthode la plus simple de réalisation pour le praticien. Cependant, un résultat négatif ne permet pas d'exclure l'hypothèse de giardiose en raison de l'excrétion intermittente des kystes. C'est pourquoi il est conseillé de pratiquer 2 à 3 examens à 48H d'intervalle, que ces examens soient identiques (deux coproscopies) ou différents (une coproscopie et une aspiration duodénale) pour augmenter la probabilité d'observer les kystes (61, 126).

La technique d'aspiration duodénale semble détecter moins de chiens positifs que la technique de concentration au sulfate de zinc (76). De même, l'entero-test donne d'excellents résultats chez l'homme mais n'est pas sans risque chez les animaux et ne permet pas de diagnostiquer tous les animaux positifs (10).

Les techniques immunologiques ont d'excellentes sensibilités et spécificités. Chez l'homme, les nombreux kits commercialisés prennent le pas sur le diagnostic coproscopique. En médecine vétérinaire, la sensibilité n'est pas aussi élevée et le coût de ces techniques est encore beaucoup trop important pour qu'elles soient employées en routine (9, 10). Même chez l'homme, les techniques immunologiques telles que l'immunofluorescence ne semblent présenter un intérêt que chez les patients polymédicamentés ou lorsque les méthodes conventionnelles restent négatives (8).

Finalement, la technique de mise en évidence coproscopique des kystes après enrichissement semble être la meilleure méthode. Elle est peu coûteuse et simple à réaliser. Les méthodes diphasiques semblent même plus intéressantes que la flottation car l'éther permet de dégraisser les échantillons. Cependant, la coproscopie présente l'inconvénient de nécessiter une certaine expérience pour reconnaître les kystes de *Giardia* (9, 10, 76).

## **5. Traitement**

### ***A. Evaluation de l'activité anti-Giardia (72, 112)***

Les premiers essais pour évaluer l'activité anti-*Giardia* de certains composants ont été réalisés *in vitro*. Ils prenaient en compte les changements morphologiques qui avaient lieu juste avant la mort du parasite.

Puis on a mesuré l'activité de la thymidine pour mettre en place les concentrations minimales inhibitrices de certaines molécules.

Les tests d'adhérence semblent être de bons indicateurs de l'activité anti-*Giardia* et les nouvelles thérapeutiques s'orientent de plus en plus vers l'inhibition de l'adhérence plutôt que vers la mort cellulaire du protozoaire. De plus, une méthode colorimétrique a permis de quantifier l'activité anti-*Giardia* de certaines molécules. D'excellente sensibilité, cette méthode a été utilisée pour corroborer l'efficacité du métronidazole, de la furazolidone et du tinidazole (72).

### ***B. Molécules utilisables***

#### **a. quinacrine**

La quinacrine (non commercialisée en France) a longtemps été la seule molécule utilisée dans le traitement de la giardiose humaine. Elle agit en se fixant à l'ADN et en provoquant l'inhibition de la synthèse d'acide nucléique. *In vitro*, elle provoque une vacuolisation du cytoplasme chez les trophozoïtes et les kystes (112).

Elle peut être employée hors AMM chez le chien à la posologie de 6,6 mg/kg 2 fois par jour pendant 5 jours avec une efficacité de 100% (76, 125). Elle permet la régression des symptômes mais n'empêche pas l'excrétion des kystes.

NB : Les noms déposés précédés par \* définissent un médicament humain (Vidal 2001).  
Les autres médicaments sont vétérinaires et tirés du DMV 2001.

### b. furazolidone

Le mode d'action de la furazolidone repose sur sa réduction en radicaux libres cytotoxiques (113). Cette molécule n'a pas été testée chez le chien. En revanche, elle semble efficace chez le chat hors AMM à la posologie de 4 mg/kg 2 fois par jour pendant 7 jours . Cette molécule est particulièrement intéressante en raison de son coût peu élevé et de son appétence (spécialités humaines à goût sucré pour les enfants) mais elle n'est pas commercialisée en France (125).

### c. paromomycine

Appartenant à la famille des aminoglycosides, elle semble efficace lors d'un traitement de 10 jours. Cependant, elle ne semble intéressante que pour les femelles gestantes pour lesquelles de nombreuses molécules sont contre-indiquées (22, 112, 125).

### d. nitro-imidazolés

Ayant pour chef de file le métronidazole (\*FLAGYL ®), cette famille contient de nombreux composés actifs contre *Giardia*. Le mode d'action de ces molécules repose sur la production de radicaux libres cytotoxiques.

#### ❖ *métronidazole* :

Il entre dans la cellule de façon passive. Il se métabolise en dérivés cytotoxiques qui se lient aux acides nucléiques et aux protéines. Il tue sélectivement les microorganismes anaérobies (76) .

Utilisé à la posologie de 50 mg/kg/j pendant 5 jours (en une ou deux prises quotidiennes), il est efficace chez le chien (76, 94). Il permet la régression des symptômes ainsi que l'arrêt de l'excrétion des kystes (22, 94). D'excellente efficacité et très bien toléré, il a longtemps été considéré comme le traitement de choix de la giardiose chez les carnivores domestiques. Cependant, il n'a pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) administré seul et ce sont les associations avec la spiramycine qui sont commercialisées (STOMORGYL®, BUCCOVAL® ).

❖ *autres imidazolés*

L'ipronidazole (non commercialisé en France) a été testé avec succès chez les chiens d'élevage à la posologie de 125 mg/ litre d'eau de boisson pendant 7 jours (22). Les autres composés utilisables sont le tinidazole (\*FASIGYNE ®), le secnidazole (\*FLAGENTYL ®), l'ornidazole (\*TIBERAL ®) et le dimétridazole ( AMM carnivores : en association avec la spiramycine : SPIRAPHAR ®).

*e. benzimidazoles*

Utilisés depuis très longtemps pour le traitement des helminthoses, leur potentielle efficacité sur les protozoaires a été étudiée depuis une dizaine d'années. Le mode d'action repose sur l'inhibition de la polymérisation de la tubuline, composant du cytosquelette des parasites. Ils semblent notamment avoir une forte affinité pour la tubuline du disque ventral ce qui provoque un détachement des trophozoïtes des cellules épithéliales (73, 112).

❖ *albendazole*

N'ayant pour le moment pas d'AMM chez les carnivores, il est utilisé couramment en tant qu'anthelminthique chez les animaux de rente (ALBENDORAL®, DISTHEM®, VALBAZEN®). Son efficacité a été testée chez l'homme puis chez le chien (11, 95). Chez l'homme, la posologie requise est de 125 mg 3 fois par jour pendant 5 jours (55, 95). Chez le chien, une seule administration de 25 mg/ kg s'est révélée inefficace alors que 4 administrations (25 mg/kg 2 fois / jour pendant 2 jours) ont permis la disparition des signes cliniques et l'élimination des kystes. Cette molécule semble 50 fois plus efficace que le métronidazole et 10 à 40 fois plus efficace que la quinacrine lors d'études *in vitro* (11).

❖ *oxfendazole (DOLTHENE ®)*

Utilisé à la posologie de 11, 3 mg/kg/j pendant 3 jours, il permet d'obtenir une guérison clinique ainsi que la négativation des coproscopies (120, 121).



❖ *fenbendazole (PANACUR ®)*

La première étude ayant démontré l'efficacité du fenbendazole contre *Giardia* chez le chien date de 1994. Utilisé à la posologie de 50 mg/kg/ j en une ou trois prises quotidiennes, le fenbendazole permet la régression des signes cliniques ainsi que l'arrêt de l'excrétion des kystes (12, 127). Anthelminthique reconnu, le fenbendazole présente l'avantage par rapport à l'albendazole de ne pas être toxique et de pouvoir être utilisé chez la femelle gestante (88). De plus, aucune chimiorésistance n'a été démontrée à ce jour (86). Communément administré aux grands animaux, son efficacité contre la giardiose a été testée chez le veau. Il permet de diminuer le nombre de jours de diarrhée et de réduire le nombre de kystes excrétés (90). Une étude poussée a même permis de révéler que le traitement au fenbendazole permettait d'augmenter la surface d'échange au niveau des villosités ainsi que d'améliorer l'activité enzymatique intestinale (91).

❖ *autres benzimidazoles :*

D'autres molécules telles que le mebendazole (TELMIN ®KH : AMM chien comme anthelminthique), le nocodazole (non commercialisé en France) ou le thiabendazole (\*MINTEZOL® ) semblent efficaces contre *Giardia duodenalis in vitro*. Aucune étude *in vivo* n'a été réalisée (112).

En revanche, dans une étude pratiquée en chenils pour tester l'efficacité du flubendazole (FLUBENOL ®), les coproscopies de contrôle montrent une bonne élimination des helminthes mais de nombreux animaux continuent d'excréter des kystes de *Giardia* (79).

*f. association de plusieurs molécules*

L'association de praziquantel, pamoate de pyrantel et febantel (DRONTAL ® P) s'est révélée efficace dans le traitement de la giardiose canine chez des animaux naturellement infectés. La posologie testée était de 7 mg/kg de praziquantel et de 26,8 à 35,2 mg/kg de pyrantel et de febantel. Le traitement a été efficace avec une administration de 3 jours consécutifs (13).

L'utilisation combinée de quinacrine (6,6 mg/kg/j 2f/j pendant 5j) et de métronidazole (22 mg/kg 2f/j pendant 5j) 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 (125).

### ***C. Effets secondaires et toxicité***

#### ***a. quinacrine :***

Elle présente des effets secondaires importants tels que diarrhées, vomissements ou de façon plus grave fièvre, anorexie et léthargie (76). Tous ces signes disparaissent à l'arrêt du traitement. Une étude a même montré que l'emploi de la quinacrine chez le chien pouvait être mortelle. Un autre chien traité à la dose thérapeutique a présenté des fasciculations, une mydriase, une cyanose et un collapsus cardiovasculaire et pulmonaire (84).

Elle ne doit pas être administrée chez la femelle gestante.

#### ***b. furazolidone***

Mieux tolérée que la quinacrine, elle peut également provoquer diarrhées et vomissements (112).

#### ***c. métronidazole***

Il est peu toxique et bien toléré. Cependant, il peut causer diarrhées et vomissements. En cas de surdosage, on peut observer une toxicité sur le système nerveux central se traduisant par de l'ataxie et du nystagmus. Il existe une susceptibilité individuelle au développement de ce genre d'effets secondaires mais la dose à l'origine de ces signes cliniques n'était que de 66 mg/ kg/j, très proche de la dose thérapeutique de 50 mg/kg/j. Dow recommande soit d'utiliser la posologie humaine (30 mg/kg/ j), soit d'éviter l'emploi de cette molécule chez les animaux suspects d'avoir eu un premier épisode toxique suite à l'administration de ce médicament (41).

Le potentiel carcinogène a été postulé suite à l'observation de tumeurs au niveau pulmonaire, hépatique ou mammaire chez des rats suite à un traitement prolongé et à fortes doses. Cependant, le risque est nul pour un traitement de courte durée à dose normale (112).

Il ne doit pas être employé chez les femelles gestantes (112).

De plus, son goût amer le rend difficile à administrer chez les carnivores.

#### d. albendazole

Il peut être à l'origine d'une certaine tératogénécité et ne doit pas être employé chez les femelles gestantes (11). Il s'est révélé être à l'origine d'une toxicité importante pour la moelle osseuse provoquant anémie, leucopénie et thrombopénie (93).

#### e. oxfendazole

Il est embryotoxique chez le rat et provoque 100% d'embryolétalité lors de son emploi à la dose de 21 mg/kg chez la femelle gestante entre le 8<sup>ème</sup> et le 15<sup>ème</sup> jour (6).

L'administration de 100 mg/kg pendant 35 jours chez des chiennes gestantes a provoqué quelques diarrhées épisodiques mais surtout une baisse du poids des chiots à la naissance (1).

#### f. fenbendazole

Aucune toxicité n'a été démontrée à ce jour. La dose tolérée *per os* chez le chien est de 500 mg/kg (soit 10 fois la dose thérapeutique) sans aucun effet secondaire. Malgré sa métabolisation en oxfendazole, le fenbendazole montre une très faible embryotoxicité. Administré à la dose de 199,6 mg/kg chez la ratte entre le 8<sup>ème</sup> et le 15<sup>ème</sup> jour de gestation, aucune embryolétalité n'a été rencontrée (6).

L'administration de 100 mg/kg pendant 35 jours ou de 50 mg/kg pendant 40 jours chez des chiennes gestantes n'a eu aucune conséquence ni sur les mères traitées, ni sur les chiots (1). Il peut donc être employé sans risque chez les femelles gestantes (84).

### ***D. Stratégie thérapeutique***

En pratique, le traitement concernera tous les animaux malades ainsi que leurs congénères. Chez les particuliers, tous les carnivores vivant sous le même toit devront être traités car même les animaux ne présentant pas de signe clinique peuvent être porteurs asymptomatiques. En collectivité, tout l'effectif devra être traité dès lors qu'un animal exprime cliniquement la maladie ou bien si les coproscopies de contrôle révèlent des kystes de *Giardia* (15, 26). Le fenbendazole est particulièrement intéressant en élevage. En raison de son coefficient de sécurité thérapeutique élevé et de son absence d'embryotoxicité, il peut être utilisé à tout âge et quel que soit le stade physiologique, y compris en début de gestation.

## ***E. Non-réponse au traitement***

### ***a. persistance de l'excrétion des kystes :***

Pour l'éviter, il faut veiller à l'observance du traitement par le propriétaire ou penser à une recontamination possible. En effet, les animaux vivant en collectivité peuvent se recontaminer si le traitement n'a concerné que les animaux malades car les excréteurs sont souvent porteurs asymptomatiques. De plus, le traitement seul ne suffit pas et il doit être accompagné de mesures sanitaires strictes telles que le ramassage régulier des fèces et la désinfection des sols au moyen d'ammoniums quaternaires, seules molécules auxquelles les kystes sont sensibles (120).

### ***b. chimiorésistance du parasite :***

Certaines souches présentent une chimiorésistance vis-à-vis de la quinacrine la furazolidone, l'albendazole ou le métronidazole (76, 78, 119).

Le mécanisme de résistance à la quinacrine implique des modifications membranaires qui altèrent les mécanismes de transport. La molécule est alors évacuée de la cellule (117). La résistance à la furazolidone est corrélée à l'activité enzymatique de la glutathion-réductase et de la glutathion-peroxydase (23, 104).

La résistance au métronidazole peut être soit naturelle soit acquise et alors réversible (70, 78). Lors de résistance acquise, le composé ne peut plus pénétrer dans la cellule. Lors de résistance naturelle, la transformation de la substance en radicaux libres est inhibée (116). Les nombreuses recombinaisons génomiques telles que délétion et duplication qui ont lieu au niveau chromosomique ont été observées chez certains *Giardia* résistants au métronidazole. La flexibilité génomique du microorganisme pourrait expliquer la sélection de souches chimiorésistantes (75).

D'après Bourdeau, certaines règles doivent être respectées pour éviter l'apparition de chimiorésistance (23):

- utilisation à bon escient et à dose suffisante d'un antiparasitaire
- maintien d'un équilibre hôte-parasite : charge parasitaire relativement faible (grâce à une désinfection des locaux et grâce à une vermifugation régulière) et statut immunitaire de l'hôte correct
- association de plusieurs molécules successivement ou simultanément chez le même animal (changement régulier de la famille d'antiparasitaires).

En médecine humaine, le recours à de nouvelles molécules (azithromycine) doit permettre de traiter les patients réfractaires aux thérapeutiques habituelles. (23)

### ***F. Perspectives thérapeutiques***

Pour faire face à ces résistances, de nombreuses études sont menées pour trouver de nouvelles voies thérapeutiques.

Il a été démontré que de nouveaux nitroimidazolés étaient efficaces contre les souches résistantes au métronidazole (118).

Les topoisomérases (enzymes intervenant dans le métabolisme de l'ADN) semblent également présenter une perspective intéressante dans l'élimination de souches résistantes à d'autres molécules (35).

Une étude expérimentale a mis en évidence l'efficacité *in vitro* des cytolysines produites par l'anémone de mer. L'utilisation ciblée d'anticorps contre ces cytolysines a permis de montrer que ces molécules pouvaient tuer les parasites (107).

L'ail cultivé (*Allium sativum*) produit des molécules capables de désorganiser le disque ventral de *Giardia* (62).

Toutes ces études n'en sont qu'à leurs balbutiements et l'efficacité de ces molécules doit être testée *in vivo*.

## **6. Prophylaxie**

### ***A. Sanitaire***

Le respect des règles d'hygiène générale est essentiel pour éviter la contamination d'animaux sains. Les animaux vivant en collectivité sont les plus exposés à l'infection .

Pour éviter que la maladie ne se propage dans l'élevage, Bourdoiseau conseille (25, 26, 27) :

- le ramassage rapide des excréments
- le séchage systématique des locaux après leur lavage
- la désinfection des locaux au moyen d'ammoniums quaternaires
- le respect du principe de « la marche en avant » (du moins sale vers le plus souillé)
- la pratique d'un vide sanitaire
- le dépistage des animaux atteints et le contrôle régulier par coproscopies de l'état parasitaire des animaux
- l'isolement et le traitement des nouveaux arrivants
- le lavage et le séchage des animaux pour éliminer les kystes sur le pelage
- le traitement systématique de tous les animaux de l'élevage (malades et porteurs sains)

### ***B. Médicale***

Aux Etats-Unis, le laboratoire Fort Dodge commercialise un vaccin tué, *Giardia Vax*<sup>TM</sup>. Il contient 150 µg de protéines obtenues en interrompant la culture de trophozoïtes de *Giardia duodenalis*. L'administration se fait par voie sous-cutanée (93).

En 1997, une étude préliminaire a démontré son efficacité . Deux groupes de chiots ont été testés. Le premier (n=20) a reçu une dose de vaccin à J0 et un rappel à J21. Le deuxième (n=10) était le groupe témoin et n'a reçu que de la solution saline. Les deux groupes ont ensuite été infectés à J35 par une injection intra-duodénale de trophozoïtes. L'immunisation a protégé les animaux vaccinés contre l'infection expérimentale. En effet, le nombre de chiots atteints de diarrhées ou excréant des kystes était significativement plus élevé dans le groupe témoin (92).

Une deuxième étude portant sur 755 chiens a démontré l'innocuité du vaccin. Aucun effet secondaire n'a été observé suite à l'administration de *Giardia Vax*<sup>TM</sup> (113).

L'immunisation repose sur la production d'anticorps par l'hôte suite à l'exposition aux antigènes vaccinaux (antigènes cytosoliques exprimés à la surface des trophozoïtes). Les IgA et IgG sécrétées se trouvent localement en quantité suffisante pour éliminer le parasite (93).

L'utilisation de probiotiques peut se révéler utile dans la prévention de l'infection (99).

## **7. Giardiose humaine et potentiel zoonosique**

### ***A. La maladie chez l'homme***

Chez l'homme, la giardiose est également due à *Giardia duodenalis*. Les manifestations cliniques et la sévérité des symptômes sont extrêmement variables. La maladie touche préférentiellement les enfants en bas âge soit vivant en crèche, soit vivant dans des conditions d'hygiène assez mauvaises (cas des pays sous-développés) (43, 110, 112).

Le mode de transmission se fait par voie oro-fécale (contamination à partir d'eau ou d'aliments souillés). Les personnes immunodéprimées sont plus sensibles à l'infection (97, 119). Les voyageurs sont particulièrement exposés suite à l'ingestion d'eau de boisson contaminée (55).

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 (102). Comme chez les animaux, la diarrhée peut être subaiguë ou chronique. Les selles sont liquides ou pâteuses, marneuses et stéathorriques (22).

Les autres symptômes que l'on peut observer sont très variés : troubles hépatobiliaires, céphalées, troubles neurovégétatifs, anorexie, fièvre, fatigabilité, crampes abdominales, nausée et flatulence ont pu être décrits chez certains malades (112). Chez les jeunes, on observe fréquemment des troubles de la croissance (110).

Le diagnostic repose sur des techniques de mise en évidence du parasite dans les selles. Cependant, les kits de diagnostic rapide (techniques immunologiques) sont de plus en plus employés et remplacent peu à peu le diagnostic coproscopique dans les laboratoires des hôpitaux en raison de leur rapidité et de leurs excellentes sensibilité et spécificité (21, 50, 53, 54).

Le traitement repose classiquement sur l'emploi du métronidazole chez les adultes comme chez les enfants. Cependant, il ne doit pas être administré chez les femmes enceintes pendant le premier tiers de la grossesse. L'emploi de paromomycine est alors courant (55). D'autres molécules comme la furazolidone, la quinacrine ou l'albendazole sont efficaces (55, 119).

En médecine humaine, les échecs thérapeutiques sont fréquents notamment à cause de l'apparition de souches résistantes au métronidazole ou à l'albendazole (78, 119).

## ***B. Potentiel zoonosique***

Le potentiel zoonosique a longtemps été controversé car les premières études moléculaires montraient une différence entre les souches humaines et animales (4, 14, 56, 67). Aujourd'hui, le potentiel zoonosique est de moins en moins discuté. En effet, les différentes techniques d'analyse concordent et confirment la similitude génétique et moléculaire des souches à l'origine de la maladie chez l'homme et chez l'animal (34, 48, 63, 83, 105).

Il a notamment été démontré que tous les individus de l'espèce *Giardia duodenalis* isolés chez l'homme pouvaient être distingués en 2 génotypes : l'assemblage A et l'assemblage B (86, 114, 124). Or, les parasites retrouvés chez le chien peuvent également appartenir à l'assemblage A. Ces souches représentent alors un potentiel zoonosique élevé (110, 114).

La giardiose est considérée comme un problème de santé publique. Afin de connaître les risques encourus par les propriétaires de chiens et de chats, des études de prévalence ont été réalisées (65, 68, 85, 97, 103). Il en a été conclu que les animaux de compagnie peuvent être considérés comme source de contamination. Les enfants en bas âge et les individus atteints du VIH sont particulièrement à risque. Il convient de conseiller aux propriétaires d'animaux de prendre certaines mesures pour éviter de se contaminer (103) :

- se laver les mains après chaque contact avec l'animal ou ses fèces
- laver régulièrement les animaux pour débarrasser leur pelage d'éléments parasitaires potentiels (97).



## **8. La maladie chez les autres espèces animales**

*Giardia* est un protozoaire qui parasite de très nombreuses espèces animales. *Giardia duodenalis* est retrouvé chez la plupart des mammifères, *Giardia muris* chez les rongeurs et *Giardia agilis* chez les amphibiens.

Chez les animaux de laboratoire, *Giardia muris* représente un modèle expérimental dans l'étude de la pathogénie, de l'immunité ou lors d'essais thérapeutiques de nouvelles molécules (30, 123).

Chez les animaux de rente, *Giardia duodenalis* peut entraîner des pertes économiques importantes (90). Le protozoaire semble notamment contribuer au syndrome diarrhée du veau en concomitance avec d'autres agents pathogènes (106). Des études se sont intéressées aux molécules permettant de traiter les jeunes animaux et le fenbendazole s'est révélé très intéressant (89, 90, 91).

*Giardia* peut également affecter les animaux sauvages, les chevaux (poulains ou juments) ou les nouveaux animaux de compagnie et peut être à l'origine d'amaigrissement ou d'entérite chez les oiseaux (77).

Le potentiel zoonosique est important et les animaux domestiques ou sauvages doivent être considérés comme réservoirs potentiels de la maladie (110).



**PARTIE EXPERIMENTALE :**

**PREVALENCE DE LA GIARDIOSE CANINE  
ET ESSAI DE TRAITEMENT AU  
FENBENDAZOLE**



Dans cette seconde partie, nous nous sommes intéressés aux résultats des analyses coproscopiques réalisées au laboratoire de parasitologie de l'ENVA durant la période 1<sup>er</sup> Août 1998-31 Juillet 1999. Cette enquête a pu être menée suite à la signature d'une convention avec le laboratoire Hoechst Roussel Vet (aujourd'hui Intervet). La prévalence des parasites intestinaux du chien, présents seuls ou en association, a été observée.

## **I. OBJECTIFS**

Cette étude vise à démontrer l'importance de l'infestation des chiens de propriétaires et des chiens d'élevage par *Giardia duodenalis*. Face au faible nombre de molécules utilisables en thérapeutique et face aux chimiorésistances croissantes, cette enquête a pour but de tester l'efficacité du fenbendazole dans le traitement de la giardiose canine.

Les objectifs sont :

- évaluer la prévalence de *Giardia duodenalis* et des autres parasites intestinaux chez les chiens d'élevage et chez les chiens de propriétaires
- évaluer l'efficacité du fenbendazole lors de son administration à la posologie de 50 mg/kg/j pendant 3 jours consécutifs.

## **II. MATERIELS ET METHODES**

### **1. Matériels**

Les fèces étudiées provenaient de chiens d'élevage ou de propriétaires, adressées soit par un vétérinaire praticien, soit par les consultations de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. L'étude s'est étalée du 1<sup>er</sup> Août 1998 au 31 Juillet 1999. Aucun critère clinique d'infestation parasitaire n'était exigé. Les animaux n'avaient pas été vermifugés depuis plus de 3 mois.

Le nombre total de coproscopies analysées sur l'année a été de 180 dont 104 de chiens d'élevage (56 élevages au total) et 76 de chiens de propriétaires.

Les analyses ont été réalisées au laboratoire de parasitologie de l'ENVA.

La forme pharmaceutique du fenbendazole utilisée dans cette étude a été le Panacur 250®. Actuellement, son AMM définit un large spectre d'helminthes : cestodes du genre *Taenia* et nématodes tels que *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Ankylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala* et *Trichuris vulpis* mais pas de protozoaires.

## **2. Méthodes**

### ***A. Protocole d'enquête***

#### **a. choix des animaux de l'enquête**

Les animaux traités étaient soit des chiens dont la coproscopie mettait en évidence un très grand nombre de kystes de *Giardia* à J0, soit des animaux exprimant des signes cliniques tels que diarrhée ou amaigrissement. L'observation médicale des animaux était effectuée par P. PIERSON, vétérinaire à l'unité de médecine de l'élevage et du sport (UMES) de l'ENVA ou bien par le vétérinaire traitant du chien ou de l'élevage.

#### **b. dépistages coproscopiques**

Les dépistages coproscopiques ont eu lieu à J0 et à J9.

#### **c. traitement**

Les animaux entrant dans l'étude ont été traités au moyen de Panacur® sous forme de comprimés hydrodispersibles, tous fournis par le laboratoire Hoechst Roussel Vet (aujourd'hui Intervet). La posologie était de 50 mg/kg/j pendant trois jours consécutifs (J1, J2, J3).

## ***B. La coproscopie***

Le dépistage des animaux a reposé sur les analyses coproscopiques du laboratoire de parasitologie de l'ENVA. Comme décrit précédemment, la coproscopie des carnivores se décompose en plusieurs étapes. Pour chaque échantillon, la même approche systématique a été employée :

- examen macroscopique pour rechercher les vers entiers ou les fragments de vers
- enrichissement du prélèvement (par flottation et par sédimentation en méthode diphasique)
- observation au microscope à l'objectif x 10 pour rechercher les œufs et larves d'helminthes et les ookystes coccidiens
- observation à l'objectif x 40 pour rechercher les kystes de *Giardia*.

Les deux techniques d'enrichissement possibles sont la flottation et la sédimentation en méthode diphasique.

La flottation utilise un liquide de forte densité, ici le sulfate de magnésium :

- 1) Peser 5g de selles dans l'éprouvette
- 2) Ajouter 75 ml de sulfate de magnésium ( $MgSO_4$ )
- 3) Bien mélanger avec un agitateur
- 4) Mettre un tamis sur le bécher
- 5) Verser dans le bécher
- 6) Broyer
- 7) Prélever avec une pipette Pasteur le liquide de broyât
- 8) Remplir la cellule de Mac Master
- 9) Attendre 5 minutes avant la lecture

Pendant ce temps,

- 10) Dans un petit tube à essai, verser du liquide de broyât jusqu'à former un dôme
- 11) Déposer une lamelle
- 12) Lire après avoir lu la cellule de Mac Master



Photo 3 : œuf de *Toxocara canis* ; obj.40



Photo 4 : œuf de *Trichuris vulpis* ; obj.40



Photo 5 : œuf d'*Ankylostomatidae* ; obj.40



Photo 6 : ookyste d'*Isospora* ; obj.40



Photo 7 : kyste de *Giardia* ;  
sans coloration ; obj.40



Photo 8 : kystes de *Giardia* ;  
coloration au lugol; obj.40



La méthode diphasique dégraisse les fèces de carnivores lors du contact avec l'éther :

- 1) Mettre un peu de selles dans l'éprouvette
- 2) Ajouter 10 ml de formol à 10%
- 3) Mélanger
- 4) Mettre un tamis sur le bécher
- 5) Verser dans le tamis
- 6) Broyer
- 7) Verser 7 ml du liquide de broyat dans une petite éprouvette
- 8) Ajouter dans 3 ml d'éther (compléter à 10 ml)
- 9) Bien mélanger
- 10) Verser dans un tube
- 11) Centrifuger 5 minutes à 2000 tours par minute
- 12) Lire le culot (objectif x 40)

Chaque coproscopie a été notée de façon qualitative uniquement. Les prélèvements étaient positifs ou négatifs puis le détail des parasites observés a été relevé. Les éléments observés sont les suivants :

- œufs de *Toxocara canis* (photo 3)
- œufs de *Trichuris vulpis* ( photo 4)
- œufs d'*Ankylostomatidae* ( photo 5)
- ookystes coccidiens ( photo 6)
- kystes de *Giardia duodenalis* (photos 7 et 8)
- ookystes de *Neospora*

### ***C. Méthodes d'analyse statistique des résultats***

Afin de comparer et analyser les résultats, les tests statistiques classiques Khi<sup>2</sup> et séries appariées ont été employées. Le Khi<sup>2</sup> a été utilisé pour la comparaison d'échantillons indépendants alors que les séries appariées ont servi à la comparaison d'échantillons non indépendants.

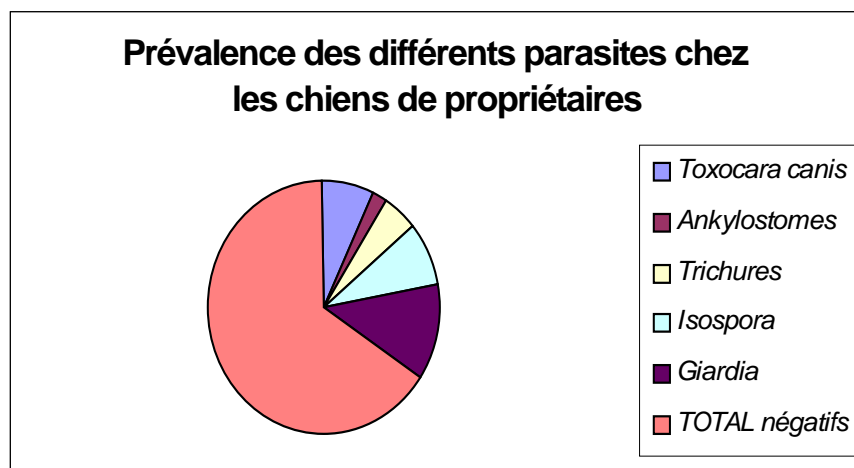


Figure 6

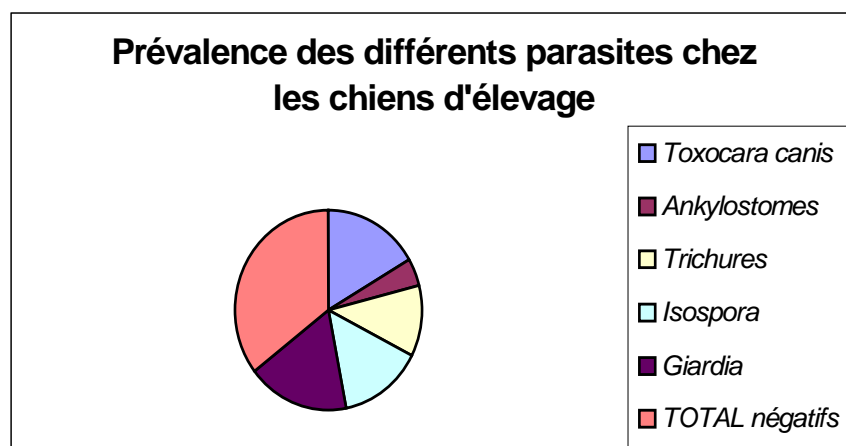


Figure 7

### **III. RESULTATS**

#### **1. Prévalence des différentes infestations parasitaires**

Le nombre total d'analyses coproscopiques est de 180 dont 76 de chiens de propriétaires et 104 de chiens d'élevage. Le détail des résultats d'analyses sont présentés en annexes 1 et 2.

##### ***A. Chiens de propriétaires***

Le tableau I et la figure 6 présentent la prévalence de chaque parasite observé chez les chiens de propriétaires. Le détail des résultats est explicité dans l'annexe 1.

Tableau I : Résultats des analyses coproscopiques chez les chiens de propriétaires

	nombre de positifs	prévalence(%)	intervalle de confiance (%)
<i>Toxocara canis</i>	6	8	3
<i>Ankylostomes</i>	2	3	2
<i>Trichures</i>	4	5	2
<i>Isospora</i>	7	9	3
<i>Giardia</i>	10	13	4
TOTAL positifs	21	28	
TOTAL négatifs	55	72	
TOTAL coproscopies	76		

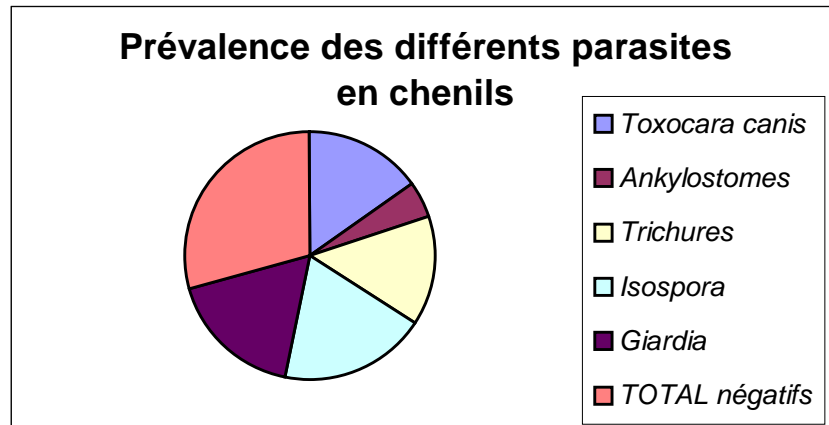


Figure 8

Si on analyse les résultats élevage par élevage et si on considère un élevage positif dès lors qu'au moins un chien de l'élevage est positif, on obtient une prévalence du parasitisme en chenils de 55% (31 élevages positifs sur 56 au total).

**Tableau III** : Résultats des analyses coproscopiques chez les chiens d'élevage (élevage par élevage)

	nombre de positifs	prévalence(%)	intervalle de confiance (%)
<i>Toxocara canis</i>	13	23	5,6
<i>Ankylostomes</i>	4	7	3,4
<i>Trichures</i>	12	21	5,5
<i>Isospora</i>	16	29	6,0
<i>Giardia</i>	15	27	5,9
TOTAL positifs	31	55	
TOTAL négatifs	25	45	
TOTAL élevages	56		

## **2. Prévalence du polyparasitisme**

Sur les 180 prélèvements analysés, 29 étaient polyparasités ( $p = 16,1 \% \pm 5,5\%$ ). Sur les 78 chiens positifs, cela représente une prévalence de 37% ( $\pm 11\%$ ) : cela signifie que près de un chien parasité sur trois l'est par plus d'un parasite.

### ***A. Chiens de propriétaires***

Sur les 76 coproscopies analysées, 21 sont positives. Parmi celles-là, 6 le sont par plus d'un parasite ( dont 2 par plus de 2 parasites). Les associations parasitaires rencontrées mettent toutes en jeu au moins un helminthe et un protozoaire. La prévalence du polyparasitisme est donc de 8% (6/76). La proportion de chiens polyparasités parmi les animaux positifs est de 29% (6/21). Parmi les 6 chiens polyparasités, 5 ont moins de 2 ans.

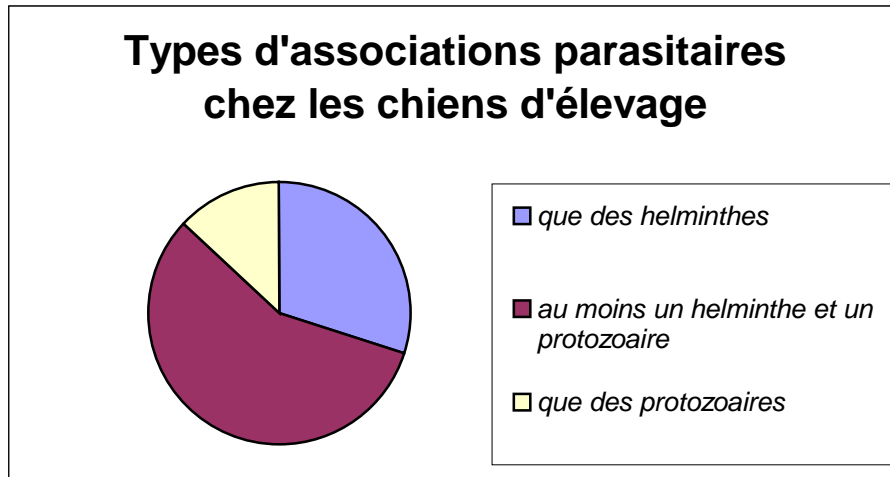


Figure 9

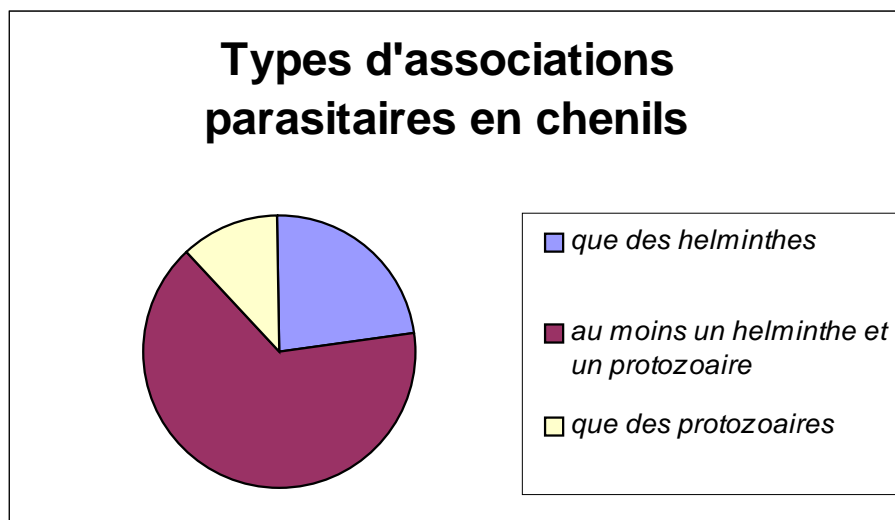


Figure 10

## B. Chiens d'élevage

Tableau IV : Prévalence des échantillons polyparasités chez les chiens d'élevage (chien par chien)

	nombre de positifs	prévalence P1(%)	prévalence P2(%)	prévalence P3(%)
total de coproscopies	N <sub>1</sub> =104			
total de positives	N <sub>2</sub> =57	54,8 (57/104)		
polyparasitées	N <sub>3</sub> =23	22,1 (23/104)	40 (23/57)	
que des helminthes	7	6,7 (7/104)	12 (7/57)	30 (7/23)
au moins un helminthe et un protozoaire	13	12,5 (13/104)	23 (13/57)	57 (13/23)
que des protozoaires	3	2,9 (3/104)	5 (3/57)	13 (3/23)

Le tableau IV explicite le polyparasitisme chez les chiens d'élevage considérés individuellement. Sur les 104 échantillons, plus de 20% (22.1%) sont positifs pour au moins deux parasites différents. Si on ne considère que les coproscopies positives, 40% des animaux positifs hébergent au moins deux parasites. Parmi ces échantillons polyparasités, l'association la plus fréquente met en jeu au moins un helminthe et un protozoaire (57% des échantillons polyparasités), comme le montre la figure 9.

Tableau V : Prévalence des échantillons polyparasités chez les chiens d'élevage (élevage par élevage)

	nombre de positifs	prévalence P1(%)	prévalence P2(%)	prévalence P3(%)
total de coproscopies	N <sub>1</sub> =56			
total de positives	N <sub>2</sub> =31	55 (31/56)		
polyparasitées (deux ou plus)	N <sub>3</sub> =17	30 (17/56)	55 (17/31)	
que des helminthes	4	7 (4/56)	13 (4/31)	23 (4/17)
au moins un helminthe et un protozoaire	11	20 (11/56)	35 (11/31)	65 (11/17)
que des protozoaires	2	4 (2/56)	6 (2/31)	12 (2/17)

Le tableau V montre qu'environ un élevage sur 3 (30%) est polyparasité. Si on ne considère que les résultats positifs, plus d'un élevage positif sur deux l'est pour au moins deux parasites (55%). L'association parasitaire la plus fréquente est là-encore mixte (au moins un helminthe et un protozoaire) avec 65% des échantillons polyparasités, comme le montre la figure 10.

## Parasitisme en fonction de l'âge

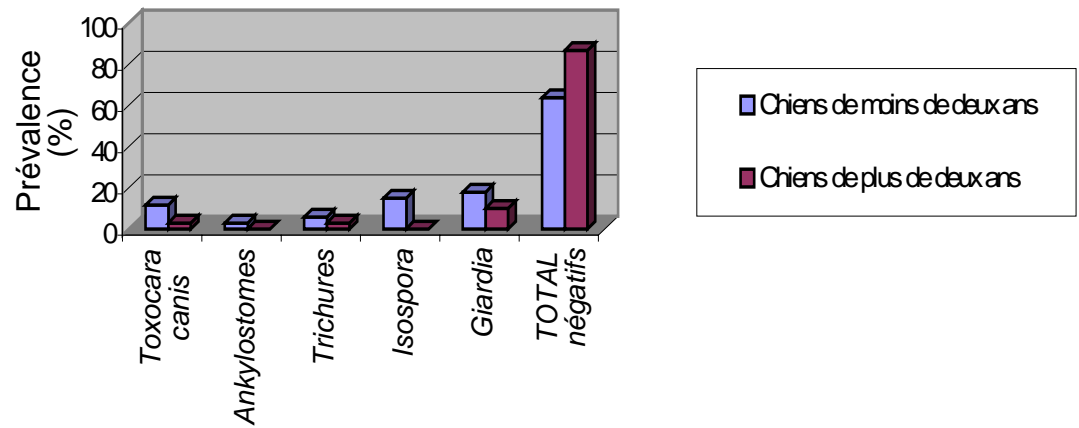


Figure 11



### 3. Prévalence du parasitisme en fonction de l'âge

L'annexe 4 détaille les résultats des analyses coproscopiques chez les chiens de propriétaires classés en fonction de leur âge. Le tableau VI et la figure 11 présentent la prévalence des différents parasites observés dans cette population.

Tableau VI : Résultats des analyses coproscopiques chez les chiens de propriétaires de plus et de moins de 2 ans

	Chiens de moins de deux ans		Chiens de plus de deux ans	
	nombre de positifs	prévalence(%)	nombre de positifs	prévalence(%)
<i>Toxocara canis</i>	4	12	1	3
<i>Ankylostomes</i>	1	3	0	0
<i>Trichures</i>	2	6	1	3
<i>Isospora</i>	5	15	0	0
<i>Giardia</i>	6	18	3	10
TOTAL positifs	12	36	4	13
TOTAL négatifs	21	64	26	87
TOTAL coproscopies	33		30	

### 4. Comparaison des différentes infestations parasitaires

#### A. *Comparaison entre tous les parasites*

Le tableau IX présente les calculs statistiques de  $\chi^2$  pour la comparaison des infestations parasitaires dans les différentes populations considérées.

Tableau VII : Calcul du  $\chi^2$  entre tous les parasites

		infectés (Oi)	infectés( Ti)	indemnes (Oi)	indemnes ( Ti)	TOTAL	Khi <sup>2</sup>
toutes populations confondues	<i>Toxocara canis</i>	28	24	152	156	180	18,4
	<i>Ankylostomes</i>	8	24	172	156	180	
	<i>Trichures</i>	19	24	161	156	180	
	<i>Isospora</i>	26	24	154	156	180	
	<i>Giardia</i>	33	24	147	156	180	
chez les chiens d'élevage	<i>Toxocara canis</i>	22	17	82	87	104	13,36
	<i>Ankylostomes</i>	6	17	98	87	104	
	<i>Trichures</i>	15	17	89	87	104	
	<i>Isospora</i>	19	17	85	87	104	
	<i>Giardia</i>	23	17	81	87	104	
chez les chiens de propriétaires	<i>Toxocara canis</i>	6	6	70	70	76	6,87
	<i>Ankylostomes</i>	2	6	74	70	76	
	<i>Trichures</i>	4	6	72	70	76	
	<i>Isospora</i>	7	6	69	70	76	
	<i>Giardia</i>	10	6	66	70	76	

Pour les chiens de propriétaires, la différence n'est pas significative à 1 % ( $6.87 < 13.277$  à 4 ddl). En revanche, chez les chiens d'élevage, la différence est significative à 1% ( $13.36 > 13.277$ ).

## ***B. Comparaison helminthes/ protozoaires***

Les tableaux VIII à X présentent les calculs statistiques de séries appariées pour comparer l'infestation par les helminthes et celle par les protozoaires dans les différentes populations considérées.

### ***a. toutes populations confondues***

**Tableau VIII** : Séries appariées entre helminthes et protozoaires (tous chiens confondus)

Protozoaires		OUI	NON	
	OUI	16	36	Khi <sup>2</sup> =2,25
	NON	28	100	

### ***b. chez les chiens d'élevage***

**Tableau IX** : Séries appariées entre helminthes et protozoaires (chez les chiens d'élevage)

Protozoaires		Helminthes		
		OUI	NON	
	OUI	10	27	Khi <sup>2</sup> =0,51
	NON	22	45	

### ***c. chez les chiens de propriétaires***

**Tableau X** : Séries appariées entre helminthes et protozoaires (chez les chiens de propriétaires)

Protozoaires		Helminthes		
		OUI	NON	
	OUI	6	9	Khi <sup>2</sup> =0,6
	NON	6	55	

Finalement, tous les  $\chi^2$  calculés sont inférieurs à 3,84. Cela signifie que la différence d'infestation par les helminthes et par les protozoaires n'est pas significative à 5%.

### C. Comparaison *Giardia*/ autres parasites

Les tableaux XI à XXII présentent les calculs statistiques de séries appariées pour comparer l'infestation par *Giardia* et celle par les autres parasites dans les différentes populations considérées.

#### a. chez les chiens d'élevage

##### ❖ chien par chien

Tableau XI : Séries appariées entre *Giardia* et coccidies chez les chiens d'élevage (chien par chien)

		OUI	NON	
coccidies	OUI	5	13	
	NON	18	68	Khi <sup>2</sup> =0,8

Tableau XII : Séries appariées entre *Giardia* et trichures chez les chiens d'élevage (chien par chien)

		<i>Giardia</i>		
		OUI	NON	
trichures	OUI	2	13	Khi <sup>2</sup> =1,9
	NON	21	68	

Tableau XIII : Séries appariées entre *Giardia* et ankylostomes chez les chiens d'élevage (chien par chien)

		<i>Giardia</i>		
		OUI	NON	
ankylostomes	OUI	0	6	Khi <sup>2</sup> =9,9
	NON	23	75	

Tableau XIV : Séries appariées entre *Giardia* et ascarides chez les chiens d'élevage (chien par chien)

		<i>Giardia</i>		
		OUI	NON	
ascarides	OUI	4	18	Khi <sup>2</sup> =0,03
	NON	19	63	

❖ *élevage par élevage*

Tableau XV : Séries appariées entre *Giardia* et coccidies chez les chiens d'élevage (élevage par élevage)

		<i>Giardia</i>		
		OUI	NON	
coccidies	OUI	7	9	Khi <sup>2</sup> =0,06
	NON	8	32	

Tableau XVI: Séries appariées entre *Giardia* et trichures chez les chiens d'élevage (élevage par élevage)

		<i>Giardia</i>		
		OUI	NON	
trichures	OUI	3	9	Khi <sup>2</sup> =0,43
	NON	12	32	

Tableau XVII : Séries appariées entre *Giardia* et ankylostomes chez les chiens d'élevage (élevage par élevage)

		<i>Giardia</i>		
		OUI	NON	
ankylostomes	OUI	0	4	Khi <sup>2</sup> =6,4
	NON	15	37	

Tableau XVIII : Séries appariées entre *Giardia* et ascarides chez les chiens d'élevage (élevage par élevage)

		<i>Giardia</i>		
		OUI	NON	
ascarides	OUI	5	8	Khi <sup>2</sup> =0,2
	NON	10	33	

Lorsque les chiens d'élevage sont comparés chien par chien ou bien élevage par élevage, l'infestation par *Giardia* n'est significativement différente à 5% que de l'infestation par les ankylostomes (9.9>3.84 et 6.4>3.84).

b. chez les chiens de propriétaires

Tableau XIX : Séries appariées entre *Giardia* et coccidies chez les chiens de propriétaires

		<i>Giardia</i>		
		OUI	NON	
coccidies	OUI	2	5	Khi <sup>2</sup> =0,7
	NON	8	61	

Tableau XX : Séries appariées entre *Giardia* et trichures chez les chiens de propriétaires

		<i>Giardia</i>		
		OUI	NON	
trichures	OUI	1	3	Khi <sup>2</sup> =3
	NON	9	63	

Tableau XXI : Séries appariées entre *Giardia* et ankylostomes chez les chiens de propriétaires

		<i>Giardia</i>		
		OUI	NON	
ankylostomes	OUI	1	1	Khi <sup>2</sup> =6,4
	NON	9	65	

Tableau XXII : Séries appariées entre *Giardia* et ascarides chez les chiens de propriétaires

		<i>Giardia</i>		
		OUI	NON	
ascarides	OUI	3	3	Khi <sup>2</sup> =1,6
	NON	7	63	

Chez les chiens de propriétaires, l'infestation par *Giardia* est plus élevée significativement à 5% de l'infestation par les ankylostomes ( $6.4 > 3.84$ ).

## **5. Comparaison du parasitisme entre les chiens d'élevage et les chiens de propriétaires**

Les tableaux XXIII à XXV présentent les calculs statistiques de  $\chi^2$  pour comparer les infestations parasitaires chez les chiens d'élevage et chez les chiens de propriétaires.

### ***A. Comparaison globale infectés/indemnes***

Tableau XXIII: Calcul du  $\chi^2$  global infectés/indemnes entre chiens de propriétaires et chiens d'élevage

	infectés (Oi)	infectés( Ti)	indemnes (Oi)	indemnes ( Ti)	TOTAL	Khi <sup>2</sup>
proprio	21	33	55	43	76	
élevage	57	45	47	59	104	13,2

Les chiens d'élevage sont globalement plus parasités que les chiens de propriétaires (13.2>3.84 à 5%).

### ***B. Comparaison infectés/ indemnes, parasite par parasite***

Tableau XXIV : Calcul du  $\chi^2$  entre chiens de propriétaires et chiens d'élevage pour tous les parasites

		infectés (Oi)	infectés( Ti)	indemnes (Oi)	indemnes ( Ti)	TOTAL	Khi <sup>2</sup>
<i>Giardia</i>	proprio	10	14	66	62	76	
	élevage	23	19	81	85	104	2,17
ascarides	proprio	6	12	70	64	76	
	élevage	22	16	82	88	104	5,87
trichures	proprio	4	8	72	66	76	
	élevage	15	11	89	93	104	3,9
ankylostomes	proprio	2	3	74	73	76	
	élevage	6	5	98	99	104	1,02
coccidies	proprio	7	11	69	65	76	
	élevage	19	15	85	89	104	2,91

Parasite par parasite, on remarque que les chiens d'élevage sont significativement plus infestés que les chiens de propriétaires pour les ascarides et les trichures (5.87>3.84 et 3.9>3.84 à 5%).

## C. Comparaison du polyparasitisme

Tableau XXV: Calcul du  $\chi^2$  des infestations polyparasitaires entre les chiens de propriétaires et les chiens d'élevage

	infectés (Oi)	infectés( Ti)	indemnes (Oi)	indemnes ( Ti)	TOTAL	Khi <sup>2</sup>
proprio	6	12	70	64	76	6,57
élevage	23	17	81	87	104	

Les chiens d'élevage sont significativement plus polyparasités que les chiens de propriétaires ( $6.57 > 3.84$  à 5%).

## 6. Comparaison du parasitisme en fonction de l'âge

Les tableaux XXVI à XXVIII présentent les calculs statistiques de  $\chi^2$  pour comparer les infestations parasites chez les chiens de propriétaires de plus et moins de 2 ans.

### A. Comparaison globale infectés/indemnes

Tableau XXVI: Calcul du  $\chi^2$  global infectés/ indemnes entre les chiens de propriétaires de plus et moins de deux ans

	infectés (Oi)	infectés( Ti)	indemnes (Oi)	indemnes ( Ti)	TOTAL	Khi <sup>2</sup>
> 2 ans	4	8	26	22	30	4,4
< 2 ans	12	8	21	25	33	

Les chiens de moins de deux ans sont significativement plus parasités que les chiens de plus de deux ans ( $4.4 > 3.84$ ).

### B. Comparaison infectés/ indemnes, parasite par parasite

Tableau XXVII: Calcul du  $\chi^2$  pour tous les parasites entre les chiens de propriétaires de plus et moins de deux ans

		infectés (Oi)	infectés( Ti)	indemnes (Oi)	indemnes ( Ti)	TOTAL	Khi <sup>2</sup>
Giardia	> 2 ans	3	4	27	26	30	0,86
	< 2 ans	23	19	81	85	33	
ascarides	> 2 ans	0	2	30	28	30	4,81
	< 2 ans	5	3	28	31	33	
trichures	> 2 ans	1	2	29	28	30	1,66
	< 2 ans	4	3	29	30	33	
ankylostomes	> 2 ans	0	1	30	29	30	0,93
	< 2 ans	1	1	32	32	33	
coccidies	> 2 ans	1	1	29	29	30	4,81
	< 2 ans	2	2	31	31	33	

Parasite par parasite, les chiens de moins de deux ans sont plus parasités en ascarides et coccidies que les chiens de plus de deux ans ( $4.81 > 3.84$ ).

## B. Comparaison du polyparasitisme

Tableau XXVIII : Calcul du  $\chi^2$  des infestations polyparasitaires entre les chiens de propriétaires de plus et moins de deux ans

	infectés (Oi)	infectés( Ti)	indemnes (Oi)	indemnes ( Ti)	TOTAL	Khi <sup>2</sup>
< 2 ans	5	3	25	27	30	3,39
> 2 ans	1	3	32	30	33	

Il n'y a pas de différence significative entre le polyparasitisme chez les jeunes ou chez les adultes ( $3.39 < 3.84$ ).

## 7. Essai de traitement au fenbendazole

Le traitement a été administré à tous les chiens exprimant des signes cliniques ou bien dont la coproscopie mettait en évidence un très grand nombre de kystes à J0. Les signes cliniques ont été observés soit par P. PIERSON (UMES), soit par le vétérinaire traitant de l'élevage ou de l'animal malade. Cela représente un total de 9 chiens parmi les 33 positifs. Ils peut s'agir soit de chiens de propriétaires, soit de chiens d'élevage. Le traitement mis en place consiste en 50 mg/kg/j pendant 3 jours consécutifs de Panacur®. A J9, une nouvelle coproscopie est entreprise et on observe la positivité ou la négativité de l'échantillon.

Le tableau XXIX présente le détail des résultats de l'essai de traitement.

Tableau XXIX : Bilan des essais de traitement au fenbendazole

numéro d'analyse	numéro de lot	résultat à J0	résultat à J9
A53		présence de kystes de <i>Giardia</i>	absence de kystes de <i>Giardia</i>
A451		présence de nombreux kystes de <i>Giardia</i>	absence de kystes de <i>Giardia</i>
A72		présence de nombreux kystes de <i>Giardia</i>	absence de kystes de <i>Giardia</i>
A155		présence de nombreux kystes de <i>Giardia</i>	absence de kystes de <i>Giardia</i>
A710	lot 1	présence de nombreux kystes de <i>Giardia</i>	absence de kystes de <i>Giardia</i>
A710	lot 2	présence de nombreux kystes de <i>Giardia</i>	absence de kystes de <i>Giardia</i>
A698	lot 1	présence de nombreux kystes de <i>Giardia</i>	absence de kystes de <i>Giardia</i>
A698	lot 2	présence de nombreux kystes de <i>Giardia</i>	absence de kystes de <i>Giardia</i>
A860	lot 4	présence de nombreux kystes de <i>Giardia</i>	absence de kystes de <i>Giardia</i>
A899		présence de nombreux kystes de <i>Giardia</i>	absence de kystes de <i>Giardia</i>

Tous les échantillons sont négatifs à J9 et les chiens exprimant une giardiose clinique à J0 étaient guéris à J9.

Le fenbendazole a permis la régression des signes cliniques et l'arrêt de l'excrétion des kystes chez les 9 chiens traités.



## **IV. DISCUSSION**

### **1. Discussion sur le parasitisme**

Le parasitisme digestif concerne près d'un chien sur deux en région parisienne (78/180). Les animaux vivant en collectivité sont cependant beaucoup plus exposés étant donné que la prévalence du parasitisme en chenils est de 55% contre 28% chez les chiens de propriétaires. Cependant, cette proportion élevée n'atteint pas les 68,3% de chiens positifs observés dans les élevages de Rhône-Alpes (120).

La prévalence chez les chiens de propriétaires est de 28% (21/76) dans notre étude. En 1997, une enquête menée sur les quatre Ecoles Vétérinaires faisait état de 20,3% (77/380) de chiens de particuliers parasités. L'enquête menée à l'ENVA en 1998 montrait une prévalence globale de 14,8% et l'enquête menée pour les chiens et les chats de propriétaires de la région parisienne en 1999 mettait en évidence 25,8% (24/93) de chiens positifs. (16, 19, 52). Les mêmes critères d'inclusion sont pris en compte dans les quatre enquêtes (analyses coproscopiques réalisées au sein des laboratoires de parasitologie des ENV, animaux en provenance des consultations des ENV). L'augmentation globale du parasitisme peut s'expliquer par l'augmentation globale de la mise en évidence des protozoaires, et notamment de *Giardia*.

En effet, la proportion des animaux positifs pour *Giardia* augmente au fil des ans selon les enquêtes. Les chiffres passent de 2,7% en 98 à 12,9% en 99 et 13% pour notre étude chez les chiens de propriétaires (16, 19). Cette progression peut s'expliquer par la facilité du mode d'infestation. La contamination a lieu suite à l'ingestion de kystes, directement infectant dès leur émission. De plus, si les enquêtes regroupent proportionnellement plus de coproscopies de chiens en provenance de collectivités, les prévalences vont de même globalement augmenter. Par exemple, l'enquête dans les élevages de Rhône-Alpes mettait en évidence 17% de chiens d'élevage positifs pour *Giardia* et la nôtre révèle une proportion de 22% (120). La différence des deux proportions peut s'expliquer par la réalisation systématique de la sédimentation en méthode diphasique dans notre étude alors qu'elle n'a été effectuée dans l'autre cas que lorsque les selles étaient jugées trop grasses.

Les enquêtes réalisées aux Etats-Unis ou en Allemagne regroupant les résultats de plusieurs années d'analyses montrent une proportion très faible en *Giardia*. Sur 7 ans de coproscopies en Allemagne (1984-1991), seuls 3% des chiens sont positifs pour ce protozoaire (44). Sur 9 ans de coproscopies aux Etats-Unis, seuls 4% des chiens sont positifs pour *Giardia* (71). La différence des proportions observées dans ces enquêtes par rapport à la nôtre peut s'expliquer par la méthode utilisée pour le diagnostic coproscopique. En effet, dans les 2 enquêtes le diagnostic est établi avec une méthode de flottation alors que nous avons procédé à une double technique : flottation et en parallèle, concentration et dégraissage à l'éther de chaque prélèvement.

Chez les chiens d'élevage comme chez les chiens de propriétaires, le parasite le plus souvent rencontré est *Giardia duodenalis* (avec respectivement 22,1% et 13% de chiens positifs) devant *Toxocara canis* et *Isospora*. Toutes populations confondues, la différence entre tous les parasites est significative : les animaux sont significativement plus infestés par *Giardia* que par tout autre parasite (Tableau VII). La différence peut s'expliquer à la fois par la facilité du mode d'infection et à la fois par la vermifugation de plus en plus systématique des chiens de particuliers au moyen d'anthelminthiques courants. La proportion d'helminthes diminue donc au fil des enquêtes alors que celle des protozoaires augmente. Cela prouve que les vétérinaires praticiens ne sont pas suffisamment sensibilisés à la fréquence des infestations parasitaires asymptomatiques telles que celles par *Giardia*.

L'âge est un facteur favorisant. Les jeunes sont plus réceptifs que les adultes. Dans notre étude, les chiens de moins de 2 ans sont significativement plus infestés que les chiens plus âgés. Cette différence est significative pour les coccidies ( 0% contre 15%) et pour les ascarides (3% contre 12%). Les jeunes sont plus atteints que les adultes car ils n'ont pas encore développé l'immunité protectrice contre *Isospora*.

Le mode de vie est également un facteur favorisant étant donné que les chiens vivant en collectivité sont significativement plus infestés que les chiens de propriétaires. Cette différence est significative pour les helminthes *Toxocara canis* (21,2% contre 8%) et *Trichuris vulpis* (14,4% contre 5%). Cela s'explique par les cycles évolutifs (contamination directe) des parasites ainsi que par les risques d'infestation. En effet, la toxocarose est transmise au jeune *in utero* ou lors de la lactation (colostrum, lait) puis plus tard par le milieu extérieur. Le polyparasitisme est également plus fréquent chez les chiens d'élevage que les chiens de propriétaires (22% contre 8%).

## **2. Discussion sur l'efficacité du fenbendazole sur *Giardia duodenalis***

Les résultats de notre enquête sont encourageants puisque tous les chiens traités présentaient une coproscopie négative à J9. Les chiens exprimant des symptômes ont été guéris suite à 3 jours de traitement au fenbendazole.

Aucun chien traité n'a présenté de troubles signes d'une toxicité de la molécule.

Notre étude confirme les résultats des précédents essais de traitement au fenbendazole à la posologie anthelminthique de 50 mg/kg/j pendant 3 jours réalisés par Barr *et al.* en 1994 et Zajac *et al.* en 1998 (12, 127).

Une nouvelle étude tenant compte de tous les animaux de l'élevage ainsi qu'un suivi plus étalé dans le temps avec un nombre de coproscopies plus important serait à envisager pour mieux juger de l'efficacité de la molécule sur le long terme. De plus, cela permettrait d'intégrer l'importance des mesures sanitaires dans le contrôle de l'infection en collectivités.



## **CONCLUSION**

Le parasitisme intestinal en région parisienne concerne les chiens de particuliers mais également et principalement les animaux vivant en collectivité. Selon les enquêtes, la prévalence globale du parasitisme varie entre 5 et 20% chez les chiens de propriétaires mais dépasse souvent les 50% chez les chiens d'élevage (55% dans notre étude).

Les jeunes animaux sont plus fréquemment atteints et le polyparasitisme est à prendre en compte chez les chiens de moins de deux ans ainsi que les chiens d'élevage car près d'un animal sur quatre vivant en élevage héberge plus d'une espèce parasitaire.

Le parasitisme par des helminthes est fréquent mais les affections par les protozoaires le sont encore plus alors qu'elles sont méconnues et sous-diagnostiquées par les praticiens. En effet, *Giardia duodenalis* est le parasite digestif le plus fréquemment mis en évidence lors de notre enquête, toutes populations confondues. Le diagnostic coproscopique par méthode diphasique (dégraissage à l'éther des échantillons) améliore la mise en évidence des kystes suite à une observation rigoureuse à l'objectif x 40.

D'expression clinique inconstante, la giardiose peut entraîner des troubles de la croissance chez les jeunes ainsi qu'un syndrome malabsorption-maldigestion chez des animaux de tout âge. Les porteurs sains représentent les réservoirs de la maladie car ils excrètent périodiquement des kystes, matériel immédiatement infectant.

Le traitement a longtemps reposé sur l'emploi du métronidazole. Son action reste incomplète et les effets indésirables sont relativement fréquents. De plus, l'apparition de plus en plus fréquente de souches résistantes nous a conduits à nous intéresser à l'action du fenbendazole à la dose de 50 mg/kg/j pendant 3 jours consécutifs. En effet, cette molécule est intéressante à la fois en raison de son innocuité (très faible toxicité) et à la fois parce qu'aucune souche résistante n'a été mise en évidence à ce jour. Le traitement des chiens d'élevage et des chiens de propriétaires a permis l'élimination des kystes et la disparition des signes cliniques. Déjà commercialisé comme anthelminthique, le spectre de Panacur® semble pouvoir s'étendre à *Giardia duodenalis*.

Maladie cosmopolite, la giardiose atteint de nombreuses espèces animales, mammifères ou non (oiseaux, amphibiens...) qui peuvent ensuite représenter des réservoirs de l'infection pour l'Homme. Agent zoonosique reconnu, ce protozoaire représente un problème de santé publique. Chez l'Homme, les sources de contamination sont à la fois les animaux domestiques ou sauvages mais aussi et principalement l'eau de boisson. Les personnes sensibles sont les jeunes enfants (vivant en crèches parentales ou dans des milieux

défavorisés) et les individus immunodéprimés. Afin d'éviter toute contamination, il convient de respecter les règles d'hygiène de base, notamment lorsque les individus sensibles peuvent être en contact avec un animal domestique.

Aux Etats-Unis, un vaccin anti-*Giardia* a été développé et commercialisé. L'immunisation des carnivores domestiques permet à la fois de limiter les signes cliniques, à la fois de diminuer l'excrétion des kystes. Cette mesure prophylactique peut se révéler intéressante pour limiter la contamination de l'environnement, notamment dans les élevages où les effectifs sont importants. Cependant, il est important de rappeler que la prophylaxie repose également sur des mesures sanitaires telles que la désinfection des sols au moyen d'ammoniums quaternaires, seules molécules auxquelles les kystes de *Giardia* soient sensibles.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. ACHER G: Activité comparée des benzimidazoles sur les ascarides du chien et du chat- *Thèse Doct. Vet.*-1998, ENVT, Toulouse n° 29.
2. ADAM RD : The *Giardia lamblia* genome-*Int.J.Parasitol.*-2000, **30** (4) : 475-484.
3. ANDREWS RH, ADAMS M, BOREHAM PFL, MAYRHOFER G, MELONI BP : *Giardia intestinalis* : electrophoretic evidence for a species complex-*Int.J.Parasitol.*-1989, **19** (2) : 183-190.
4. ARCHIBALD SC, MITCHELL RW, UPCROFT JA, BOREHAM PFL, UPCROFT P : Variation between human and animal isolates of *Giardia* as demonstrated by DNA fingerprinting- *Int.J.Parasitol*-1991, **21** : 123-124.
5. ARPAILLANGE C, N'GUYEN P, LOUKIL L : La diarrhée chronique chez le chien : étude clinique et étiopathogénique- *Point Vét.*- 1997, **28** (186) : 1705-1711.
6. ASCANI B : Utilisation du fenbendazole chez le cheval- Etude bibliographique- *Thèse Doct. Vet.*- 1998, ENVT , Toulouse n°58 .
7. ASTIAZARAN-GARCIA H, ESPINOSA-CANTELLANO M, CASTANON G, CHAVEZ-MUNGUIA B, MARTINEZ-PALOMO A : *Giardia lamblia* : effect of infection with symptomatic and asymptomatic isolates on the growth of Gerbils (*Meriones unguiculatus*)- *Exp.Parasitol.*-2000, **95** (2) : 128-135.
8. BAIXENCH MT, MAGNAVAL JF, ALBAREDE S, OLIVES JP : Comparaison de l'immunofluorescence, de la coprologie et de la biopsie jéjunale dans le diagnostic des infections à *Giardia intestinalis*- *Méd. Mal. Infect.* -1993, **23** : 557-560.
9. BARR SC, BOWMAN DD : Giardiasis in dogs and cats-*Compendium Cont. Educ.*-1994, **16** (5) : 603-610.
10. BARR SC, BOWMAN DD, ERB HN : Evaluation of two test procedures for diagnosis of giardiasis in dogs- *Am. J. Vet .Res.* - 1992, **53** (11) : 2028-2031.
11. BARR SC, BOWMAN DD , HELLER RL, ERB HN : Efficacy of albendazole against giardiasis in dogs- *Am. J. Vet .Res.*- 1993, **54** (6) : 926-928.
12. BARR SC, BOWMAN DD , HELLER RL : Efficacy of fenbendazole against giardiasis in dogs- *Am. J. Vet .Res.* - 1994, **55** (7) : 988-990.
13. BARR SC, BOWMAN DD , FRONGILLO MF, JOSEPH SL : Efficacy of a drug combination of praziquantel, pyrantel pamoate and febantel against giardiasis in dogs- *Am. J. Vet .Res.* - 1998, **59** (9) : 1134-1136.
14. BEMRICK WJ, ERLANDSEN SL : Giardiasis -is it really a zoonosis ?- *Parasitol. Today*-1988, **4** (3) : 69-71.
15. BEUGNET F : Une entérite sous-estimée chez les carnivores domestiques : la giardiose à *Giardia duodenalis*- *Action Vét.*- 1996, **1357** : 13-18.
16. BEUGNET F : Le parasitisme digestif des carnivores domestiques- *Action Vét.*- 1998, **1453** : 12-18



17. BEUGNET F : Diagnostic coproscopique en pratique- *Action Vét.*- 2000, **1510**, cahier clinique n°41.
18. BEUGNET F , BOURDOISEAU G, VILLENEUVE V : La giardiose des carnivores domestiques- *Action Vét.*- 2000, **1518**, cahier clinique n°49.
19. BEUGNET F, GUILLOT J, POLACK B, CHERMETTE R : Enquête sur le parasitisme des chiens et des chats de particuliers de la région parisienne- *Rev. Méd. Vét.*- 2000, **151** (5) : 443-446.
20. BEUGNET F, GUILLOT J, POLACK B, CHERMETTE R : Le parasitisme digestif des carnivores domestiques en région parisienne- *Action Vét.*- 2000, **1514**: 12-16.
21. BOONE JH, WILKINS TD, NASH TE, BRANDON JE, MACIAS EA, JERRIS RC, LYERLY DM : Techlab and alexon *Giardia* enzyme-linked immunosorbent assay kits detect cyst wall protein 1- *J. Clin. Microbiol.*- 1999, **37** (3) : 611-614.
22. BOURDEAU P : Les giardioses des carnivores- *Rec. Méd. Vét.* -1993, **169** (5/6) : 393-400.
23. BOURDEAU P : Chimiorésistance chez les protozoaires- *Point Vét.*- 1994, **26** (160) : 147-169.
24. BOURDOISEAU G : Les protozooses digestives- *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* - 1993, **28** : 295-303.
25. BOURDOISEAU G : La thérapeutique anthelminthique chez le chien - *Rev. Méd. Vét.* - 1994, **145** (10) : 699-710.
26. BOURDOISEAU G : Le parasitisme de chenil- *Point Vét.* - 1994, **25** (158) : 935-950.
27. BOURDOISEAU G : Elevage et collectivité : les maladies parasitaires du chien - *Nouveau Praticien Vét.* – 2000, **2** : 137-139.
28. BOUZA M, MACIQUES I, TORRES D, NUNEZ FA : *Giardia lamblia* in mongolian gerbils : characteristics of infection using different human isolates- *Exp. Parasitol.* - 2000, **96** (1) : 43-46.
29. BROWN TJ, DONAGHY MJ, KEYS EA, IONAS G, LEARMONTH JJ, MCLENACHAN PA, CLARKE JK : The viability of *Giardia intestinalis* and *Giardia muris* cysts in seawater- *Int. J. Env. Health Res.*- 1999, **9** (2) : 157-161.
30. BURET A, GALL DG, OLSON ME : Effects of murine giardiasis on growth, intestinal morphology and disaccharidase activity- *J. Parasitol.* -1990, **76** (3): 403-409.
31. BUSSIERAS J, CHERMETTE R : Protozoologie Vétérinaire, Abrégé de Parasitologie Vétérinaire, Fascicule II, Ed Service de Parasitologie ENVA-Maisons-Alfort-1992- 186p.
32. CAMPBELL JD , FAUBERT GM : Recognition of *Giardia lamblia* cyst-specific antigens by monoclonal antibodies- *Parasite Immunology*- 1994, **16** : 211-219.

33. CAMPBELL SR, VAN KEULEN H, ERLANDSEN SL, SENTURIA JB, JARROLL EL : *Giardia* sp : comparison of electrophoretic karyotypes- *Exp. Parasitol.* - 1990, **71** : 470-482.
34. CAPON AG, UPCROFT JA, BOREHAM PFL, COTTIS LE, BUNDESEN PG : Similarities of *Giardia* antigens derived from humans and animals sources- *Int. J. Parasitol.*- 1989, **19** : 91-98.
35. CHEESMAN SJ : The topoisomerases of protozoan parasites- *Parasitol. Today* - 2000, **16** (7) : 277-281.
36. DALTON C, GOATER AD, PETHIG R, SMITH HV : Viability of *Giardia intestinalis* cysts and viability and sporulation state *Cyclospora cayetanensis* oocysts determined by electrorotation- *Appl. Environ. Microbiol.*- 2001, **67** (2) : 586-590.
37. DANG H, BEUGNET F : Parasitologie interne du chien - *CD-rom Merial*- 2000.
38. DENG MQ, CLIVER DO : Improved immunofluorescence assay for detection of *Giardia* and *Cryptosporidium* from asymptomatic adult cervine animals- *Parasitol. Res.*- 1999, **85**: 733-736.
39. DENG MQ, PETERSON RP, CLIVER DO : First findings of *Cryptosporidium* and *Giardia* in California sea lions ( *Zalophus californianus*) - *J. Parasitol.*- 2000, **86** (3) : 490-494.
40. DIAZ V, CAMPOS M, LOZANO J, MANAS I, GONZALES J : Aspects of giardiosis in Granada province (southern Spain)- *Vet. Parasitol.* - 1996, **64** : 171-176.
41. DOW SW, LECOUEUR RA, POSS ML, BEADLESTON D : Central nervous system toxicosis associated with metronidazole treatment of dogs : five cases (1984-1987)- *J. Am. Vet. Med. Assoc.*- 1989, **195** (3) : 365-368.
42. DUBEY JP : Intestinal protozoa infections- *Vet. Clinics of North Am., Small Animal Practice*- 1993, **23** (1) : 37-55.
43. DUPOUY-CAMET J, ANCELLE T, VICENS I, MOUGIN F, BOUGNOUX ME : Epidémiologie et contrôle de la giardiase dans une crèche de la région parisienne –*Bull. Epid. Hebd.* - 1989, **45** : 186-187.
44. EPE C, ISING-VOLMER S, STOYE M : Results of parasitological examinations of faecal samples from horses, donkeys, dogs, cats and hedgehogs between 1984 and 1991- *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*- 1993, **100** (11) : 426-428.
45. EUZEBY J : Protozoologie Médicale Comparée, Vol. 1, Généralités- Sarcostigophores (Flagellés, Rhizopodes)- Ciliés. Ed Collection Fondation Marcel Mérieux- Lyon- 1986, 463p.
46. EY PL, ANDREWS RH, MAYRHOFER G : Differentiation of major genotypes of *Giardia intestinalis* by polymerase chain reaction analysis of a gene encoding a trophozoite surface antigen- *Parasitology* - 1993, **106** :347-356.

47. EY PL, DARBY JM, ANDREWS RH, MAYRHOFER G : *Giardia intestinalis* : detection of major genotypes by restriction analysis of gene amplification products-*Int. J. Parasitol.*- 1993, **23** (5) : 591-600.
48. EY PL, BRUDERER T, WEHRLI C, KOHLER P : Comparison of genetic groups determined by molecular and immunological analysis of *Giardia* isolated from animals and humans in Switzerland and Australia- *Parasitol. Res.*- 1996, **82** : 52-60.
49. FAUBERT GM : The immune response to *Giardia*- *Parasitol. Today*- 1996, **12** (4) : 140-145.
50. FEDORKO DP, WILLIAMS EC, NELSON NA, CALHOUN LB, YAN SS : Performance of three enzyme immunoassays and two direct fluorescence assays for detection of *Giardia lamblia* in stool specimens preserved in ECOFIX- *J. Clin. Microbiol.*- 2000, **38** (7) : 2781-2783.
51. FIELD MC, ALI BRS, FIELD H : GTPases in protozoan parasites : tools for cell biology and chemotherapy- *Parasitol. Today*- 1999, **15** (9) : 365-371.
52. FRANC M, CADIERGUES MC, MARCHAND A, BOURDOISEAU G, BUSSIERAS J : Le parasitisme intestinal des carnivores domestiques : bilan d'une enquête conduite dans les quatre écoles vétérinaires françaises- *Rev. Méd. Vét.* - 1997, **148** (3) : 247-250.
53. GARCIA LS, SHIMIZU RY : Detection of *Giardia lamblia* and *Cryptosporidium parvum* antigens in human fecal specimens using the ColorPac combination rapid solid-phase qualitative immunochromatographic assay- *J. Clin. Microbiol.*- 2000, **38** (3) : 1267-1268.
54. GARCIA LS, SHIMIZU RY, BERNARD CN : 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.*- 2000, **38** (9) : 3337-3340.
55. GARDNER TB, HILL DR: Treatment of giardiasis- *Clin. Microbiol. Rev.*- 2001, **14** (1): 114-128.
56. GASSER RB: Is giardiasis a zoonosis?-*Aust. Vet. J.*- 1990, **67** (12): 456.
57. GIBSON GR, RAMIREZ D, MAIER J, CASTILLO C, SIDDHARTHA D : *Giardia lamblia* : incorporation of free and conjugated fatty acids into glycerol-based phospholipids- *Exp. Parasitol.* -1999, **92** (1): 1-11.
58. GILLIN FD, REINER DS, GAULT MF, DOUGLAS H, SIDDHARTHA D, WUNDERLICH A, SAUCH JF: Encystation and expression of cyst antigens by *Giardia lamblia* *in vitro*- *Science*- 1987, **235**: 1040-1044.
59. GILLIN FD, BOUCHER SE, ROSSI SS, REINER DS: *Giardia lamblia* : the roles of bile, lactic acid and pH in the completion of the life cycle *in vitro*- *Exp. Parasitol.*- 1989, **69**: 164-174.
60. GRACZYK TK, FAYER R, CONN DB, LEWIS EJ: Evaluation of the recovery of waterborne *Giardia* cysts by freshwater clams and cyst detection in clam tissue- *Parasitol. Res.*- 1999, **85** (1): 30-34.

61. HANSON KL, CARTWRIGHT CP: Use of an enzyme immunoassay does not eliminate the need to analyse multiple stool specimens for sensitive detection of *Giardia lamblia*- *J. Clin. Microbiol.* - 2001, **39** (2): 474-477.
62. HARRIS JC, PLUMMER S, TURNER MP, LLOYD D: The microaerophilic flagellate *Giardia intestinalis* : *Allium sativum* (garlic) is an effective anti-giardial- *Microbiology*- 2000, **146**: 3119-3127.
63. HAY DC, SAVVA D, NOWELL F : Characterisation of *Giardia* species of canine and human origin using RFLPs- *Vet. Rec.* - 1990, **126**: 274.
64. HEYWORTH MF, FOELL JD, SELL TW: *Giardia muris* : evidence for a  $\beta$ -giardin homologue- *Exp. Parasitol.*- 1999, **91**(3): 284-287.
65. HILL SL, CHENEY JM, TATON-ALLEN GF, REIF JS, BRUNS C, LAPPIN MR: Prevalence of enteric zoonotic organisms in cats- *J. Am. Vet. Med. Assoc.*- 2000, **216** (5): 687-692.
66. HOMAN WL, VAN ECKEVORT FHJ, LIMPER L, VAN EYS GJJM, SCHOONE GJ, KASPRZAZ W : Comparison of *Giardia* isolates from different laboratories by isoenzyme analysis and recombinant DNA probes- *Parasitol. Res.*- 1992, **78**: 316-323.
67. HOPKINS RM, MELONI BP, GROTH DM, WETHERALL JD, REYNOLDSON JA, THOMPSON RCA: Ribosomal RNA sequencing reveals differences between the genotypes of *Giardia* isolates recovered from humans and dogs living in the same locality- *J. Parasitol.*- 1997, **83** (1): 44-51.
68. JANITSCHKE K: Parasitic zoonoses- *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*- 1999, **106** (8): 733-736.
69. JIMENEZ JC, UZCANGA G, ZAMBRANO A, DI PRISCO MC, LYNCH NR: Identification and partial characterization of excretory/secretory products with proteolytic activity in *Giardia intestinalis*- *J. Parasitol.*- 2000, **86** (4): 859-862.
70. JOHNSON PJ: Metronidazole and drug resistance- *Parasitol. Today*- 1993, **9** (5): 183-186.
71. JORDAN HE, MULLINS ST, STEBBINS ME: Endoparasitism in dogs: 21583 cases (1981-1990)- *J. Am. Vet. Med. Assoc.*- 1993, **203** : 547-549.
72. KANG EW, CLINCH K, FURNEAUX RH, HARVEY JE, SCHOFIELD PJ, GERO AM: A novel and simple colorimetric method for screening *Giardia intestinalis* and anti-giardial activity *in vitro*- *Parasitol.*- 1998, **117**: 229-234.
73. LACEY E: Mode of action of benzimidazoles- *Parasitol. Today*- 1990, **6** (4): 112-115.
74. LANFREDI-RANGEL A, DINIZ JR JA, DE SOUZA W: Presence of a protrusion on the ventral disk of adhered trophozoites of *Giardia lamblia*- *Parasitol. Res.*- 1999, **85** (12): 951-955.
75. LE BLANCQ SM: Chromosome rearrangements in *Giardia lamblia*- *Parasitol. Today*- 1994, **10**(5): 177-179.

76. LEIB MS, ZAJAC AM: Giardiasis in dogs and cats- *Vet. Med.* - September 1999: 793-802.
77. LEJEUNE C: Le genre *Giardia* en médecine vétérinaire- *Thèse Doct. Vét.*- 1997, ENVN, Nantes n°9.
78. LEMEE V, ZAHARIA I, NEVEZ G, RABODONIRINA M, BRASSEUR P, BALLETT JJ, FAVENNEC L : Metronidazole and albendazole susceptibility of 11 clinical isolates of *Giardia duodenalis* from France- *J. Antimicrob. Chemother.*- 2000, **46** (5) : 819-821.
79. LEROY L : le parasitisme digestif du chiot dans les élevages. Mise au point d'un essai thérapeutique à base de clazuril et de flubendazole- *Thèse Doct. Vét.*- 1995, ENVL, Lyon n°39.
80. LLOYD D, HARRIS JC, MAROULIS S, BIAGINI GA, WADLEY RB, TURNER MP, EDWARDS MR : The microaerophilic flagellate *Giardia intestinalis* : oxygen and its reaction products collapse membrane potential and cause cytotoxicity- *Microbiology*- 2000, **146** : 3109-3118
81. LUJAN HD, MOWATT MR, NASH TE: The molecular mechanisms of *Giardia* encystation- *Parasitol. Today*- 1998, **14** (11): 446-450.
82. MCINTYRE L, HOANG L, ONG CSL, LEE P, ISAAC-RENTON JL: Evaluation of molecular techniques to biotype *Giardia duodenalis* collected during an outbreak- *J.Parasitol.*- 2000, **86**(1): 172-177.
83. MELONI BP, LYMBERY AJ, THOMPSON RCA: Genetic characterization of isolates of *Giardia duodenalis* by enzyme electrophoresis: implications for reproductive biology, population structure, taxonomy and epidemiology- *J. Parasitol.*- 1995, **81** (3): 368-383.
84. MEYER EK: Adverse events associated with albendazole and other products used in treatment of giardiasis in dogs- *J. Am. Vet. Med. Assoc.*- 1998, **213** (1): 44-46.
85. MILSTEIN TC, GOLDSMID JM: The presence of *Giardia* and other zoonotic parasites of urban dogs in Hobart, Tasmania- *Aust. Vet. J.*- 1995, **72** (4): 154-155.
86. MONIS JT, ANDREWS RH, MAYRHOFER G, MACKRILL J, KULDA J, ISAAC-RENTON JL, EY PL: Novel lineages of *Giardia intestinalis* identified by genetic analysis of organisms isolated from dogs in Australia- *Parasitology*- 1998, **116**: 7-19.
87. NASH T: Surface antigen variability and variation in *Giardia lamblia*- *Parasitol. Today*- 1992, **8** (7): 229-234.
88. NASH TE, LUJAN HT, MOWATT MR, CONRAD JT: Variant-specific surface protein switching in *Giardia lamblia*- *Infect. Immun.*- 2001, **69** (3): 1922-1923.
89. O'HANDLEY RM, OLSON ME, MCALLISTER TA, MORCK DW, JELINSKI M, ROYAN G, CHENG KJ: Efficacy of fenbendazole for treatment of giardiasis in calves- *Am. J. Vet. Res.*- 1997, **58**(4): 384-387

90. O'HANDLEY RM, COCKWILL C, JELINSKI M, MCALLISTER TA, OLSON ME: Effects of repeat fenbendazole treatment in dairy calves with giardiasis on cyst excretion, clinical signs and production - *Vet. Parasitol.*- 2000, **89**: 209-218.
91. O'HANDLEY RM, BURET AG, MCALLISTER TA, JELINSKI M, OLSON ME: Giardiasis in dairy calves: effects of fenbendazole treatment on intestinal structure and function- *Int. J. Parasitol.*- 2001, **31**: 73-79.
92. OLSON ME, MORCK DW, CERI H: Preliminary data on the efficacy of *Giardia* vaccine in puppies- *Can. Vet. J.*- 1997, **38**: 777-779.
93. OLSON ME, CERI H, MORCK DW: *Giardia* vaccination - *Parasitol. Today*- 2000, **16**(5):213-217.
94. REDDY NRJ, RAI MT, RANGANATH L, CHANDRASHEKARMURTHY V, NAGARAJACHAR P: Treatment of giardiasis with metronidazole in dogs- *Indian Vet. J.*- 1992, **69** : 163-164.
95. REYNOLDSON JA, THOMPSON RCA, HORTON RJ: Albendazole as a future anti-giardial agent- *Parasitol. Today*- 1992, **8** (12): 412-414.
96. RIPERT C: Epidémiologie des maladies parasitaires- Tome 1: Protozooses- Ed médicales internationales- Cachan-1996- 393p.
97. ROBERTSON ID, IRWIN PJ, LYMBERY AJ, THOMPSON RCA: The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses- *Int. J. Parasitol.* - 2000, **30**(12-13): 1369-1377.
98. SCOTT KGE, LOGAN MR, KLAMMER GM, TEOH DA, BURET AG: Jejunal brush border microvillous alterations in *Giardia muris* -infected mice: role of T lymphocytes and interleukin-6 - *Infect. Immun.* - 2000, **68** (6): 3412-3418.
99. SINGER SM, NASH TE: The role of normal flora in *Giardia lamblia* infections in mice- *J. Infect. Dis.* - 2000, **181** (4): 1510-1512.
100. SINGER SM, NASH TE: T-cell dependent control of acute *Giardia lamblia* infections in mice -*Infect. Immun.*- 2000, **68** (1): 170-175.
101. SINGER SM, ELMENDORF HG, CONRAD JT, NASH TE: Biological selection of variant-specific surface proteins in *Giardia lamblia* - *J. Infect. Dis.* - 2000, **183** (1): 119-124.
102. SLIFKO TR, SMITH HV, ROSE JB: Emerging parasite zoonoses associated with water and food- *Int. J. Parasitol.* - 2000, **30** (12-13): 1379-1393.
103. SPAIN CV, SCARLETT JM, WADE SE, MC DONOUGH P: Prevalence of enteric zoonotic agents in cats less than one year old in Central New York State- *J. Vet. Int. Med.*- 2001, **15** : 33-38.
104. STOKOL T, RANDOLPH JF, NACHBAR S, RODI C, BARR SC: Development of bone marrow toxicosis after albendazole administration in a dog and cat- *J. Am. Vet. Med. Assoc.*- 1997, **210** (12): 1753-1756.

105. STRANDEN AM, ECKERT J, KOHLER P: Electrophoretic characterization of *Giardia* isolated from humans, cattle, sheep and a dog in Switzerland- *J. Parasitol.*- 1990, **76** (5): 660-668.
106. TAYLOR MA, CATCHPOLE J, MARSHALL RN, GREEN J: Giardiasis in lambs at pasture- *Vet. Rec.*- August 1993: 131-133.
107. TEJUCA M, ANDERLUH G, MACEK P, MARCET R, TORRES D, SARRACENT J and al: Antiparasite activity of sea-anemone cytolytins on *Giardia duodenalis* and specific targeting with anti-*Giardia* antibodies- *Int.J.Parasitol.* - 1999, **29** (3): 489-498.
108. TEKWANI BL, MEHLOTRA RK: Molecular basis of defence against oxidative stress in *Entamoeba histolytica* and *Giardia lamblia*- *Microbes Infect.* - 1999, **1** (5): 385-394.
109. TEOH DA, KAMIENIECKI D, PANG G, BURET AG: *Giardia lamblia* rearranges F-actin and  $\alpha$ -actinin in human colonic and duodenal monolayers and reduces transepithelial electrical resistance- *J. Parasitol.* - 2000, **86** (4): 800-806.
110. THOMPSON RCA : Giardiasis as a re-emerging infectious disease and its zoonotic potential- *Int. J. Parasitol.* - 2000, **30** (12-13): 1259-1267.
111. THOMPSON RCA, REYNOLDSON JA, LYMBERY AJ: *Giardia*: from molecules to disease and beyond- *Parasitol. Today* - 1993, **9** (9): 313-315.
112. THOMPSON RCA, REYNOLDSON JA, MENDIS AHW: *Giardia* and giardiasis- *Adv. Parasitol.* - 1993, **32**: 71-160
113. THOMPSON RCA, SCHANTZ P, LEIB MS, OLSON ME, TWEDT D: Update *Giardia*- *Roundtable discussion proceedings*- Fort Dodge animal health- 1999- 18p.
114. THOMPSON RCA, HOPKINS RM, HOMAN WL: Nomenclature and genetic groupings of *Giardia* infecting mammals- *Parasitol. Today* - 2000, **16** (5): 210-213.
115. TONKS MC, BROWN TJ, IONAS G: *Giardia* infection of cats and dogs in New Zealand- *N.Z. Vet. J.*- 1991, **39**: 33-34.
116. UPCROFT JA, UPCROFT P: Drug resistance and *Giardia*- *Parasitol. Today* - 1993, **9** (5): 187-190.
117. UPCROFT JA, CAMPBELL RW, UPCROFT P: Quinacrine-resistant *Giardia duodenalis*- *Parasitology*- 1996, **112**: 309-313.
118. UPCROFT JA, CAMPBELL RW, BENAKLI K, UPCROFT P, VANELLE P: Efficacy of new 5-nitroimidazoles against metronidazole-susceptible and -resistant *Giardia*, *Trichomonas* and *Entamoeba spp*- *Antimicrobial Agents and Chemother.*- 1999, **43** (1): 73-76.
119. UPCROFT P, UPCROFT JA: Drug targets and mechanisms of resistance in the anaerobic protozoa -*Clin. Microbiol. Rev.*- 2001, **14** (1): 150-164.
120. VILLENEUVE V: Essai de l'oxfendazole dans le traitement de la giardiose canine- *Thèse Doct. Vet.*- 2000, ENVL, Lyon n°23.

121. VILLENEUVE V, BEUGNET F, BOURDOISEAU G: Efficacy of oxfendazole for the treatment of giardiasis in dogs- Experiments in dog breeding kennels- *Parasite*- 2000, **7** (3): 221-226.
122. VILLENEUVE V, BEUGNET F, BOURDOISEAU G: Enquête épidémiologique sur les parasitoses digestives du chien en élevage- *Action Vét.*- 2000, **1532**: 16-21.
123. WILLIAMSON AL, O'DONOGHUE PJ, UPCROFT JA, UPCROFT P: Immune and pathophysiological responses to different strains of *Giardia duodenalis* in neonatal mice- *Int. J. Parasitol.* - 2000, **30** (2): 129-136.
124. YONG TS, PARK SJ, HWANG UW, YANG HW, LEE KW, MIN DY and al: Genotyping of *Giardia lamblia* isolates from humans in China and Korea using ribosomal DNA sequences- *J. Parasitol.*- 2000, **86** (4): 887-891.
125. ZAJAC AM : Giardiasis- *Compendium Cont. Educ*- 1992, **14** (5): 604-609.
126. ZAJAC AM, LEIB MS, BURKHOLDER WJ: *Giardia* infection in a group of experimental dogs- *J. Small An. Pract.* - 1992, **33** : 257-260.
127. ZAJAC AM, LABRANCHE TP, DONOGHUE AR, CHU TC: Efficacy of fenbendazole in the treatment of experimental *Giardia* infection in dogs- *Am. J. Vet. Res.* - 1998, **59** (1) : 61-63.



## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I : Résultats des analyses coproscopiques chez les chiens de propriétaires

Tableau II : Résultats des analyses coproscopiques chez les chiens d'élevage (chien par chien)

Tableau III : Résultats des analyses coproscopiques chez les chiens d'élevage (élevage par élevage)

Tableau IV : Prévalence des échantillons polyparasités chez les chiens d'élevage (chien par chien)

Tableau V : Prévalence des échantillons polyparasités chez les chiens d'élevage (élevage par élevage)

Tableau VI : Résultats des analyses coproscopiques chez les chiens de propriétaires de plus et de moins de 2 ans

Tableau VII : Calcul du  $\chi^2$  entre tous les parasites

Tableau VIII : Séries appariées entre helminthes et protozoaires (toutes populations confondues)

Tableau IX : Séries appariées entre helminthes et protozoaires (chez les chiens d'élevage)

Tableau X : Séries appariées entre helminthes et protozoaires (chez les chiens de propriétaires)

Tableau XI : Séries appariées entre *Giardia* et coccidies chez les chiens d'élevage (chien par chien)

Tableau XII : Séries appariées entre *Giardia* et trichures chez les chiens d'élevage (chien par chien)

Tableau XIII : Séries appariées entre *Giardia* et ankylostomes chez les chiens d'élevage (chien par chien)

Tableau XIV : Séries appariées entre *Giardia* et Ascarides chez les chiens d'élevage (chien par chien)

Tableau XV : Séries appariées entre *Giardia* et coccidies chez les chiens d'élevage (élevage par élevage)

Tableau XVI : Séries appariées entre *Giardia* et trichures chez les chiens d'élevage (élevage par élevage)

Tableau XVII : Séries appariées entre *Giardia* et ankylostomes chez les chiens d'élevage (élevage par élevage)

Tableau XVIII : Séries appariées entre *Giardia* et ascarides chez les chiens d'élevage (élevage par élevage)

Tableau XIX : Séries appariées entre *Giardia* et coccidies chez les chiens de propriétaires

Tableau XX : Séries appariées entre *Giardia* et trichures chez les chiens de propriétaires

Tableau XXI : Séries appariées entre *Giardia* et ankylostomes chez les chiens de propriétaires

Tableau XXII : Séries appariées entre *Giardia* et ascarides chez les chiens de propriétaires

Tableau XXIII : Calcul du  $\chi^2$  global infectés/indemnes entre chiens de propriétaires et chiens d'élevage

Tableau XXIV : Calcul du  $\chi^2$  entre chiens de propriétaires et chiens d'élevage pour tous les parasites

Tableau XXV : Calcul du  $\chi^2$  des infestations polyparasitaires entre les chiens de propriétaires et les chiens d'élevage

Tableau XXVI : Calcul du  $\chi^2$  global infectés/ indemnes entre les chiens de propriétaires de plus et moins de deux ans

Tableau XXVIII : Calcul du  $\chi^2$  pour tous les parasites entre les chiens de propriétaires de plus et moins de deux ans

Tableau XXVII : Calcul du  $\chi^2$  des infestations polyparasitaires entre les chiens de propriétaires de plus et moins de deux ans

Tableau XXIX : Bilan des essais de traitement au fenbendazole

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : le trophozoïte de *Giardia duodenalis*

Figure 2 : le kyste de *Giardia duodenalis*

Figure 3 : le cycle évolutif de *Giardia duodenalis*

Figure 4 : coproscopie par flottation

Figure 5 : coproscopie par sédimentation

Figure 6 : prévalence des différents parasites chez les chiens de propriétaires

Figure 7 : prévalence des différents parasites chez les chiens d'élevage

Figure 8 : prévalence des différents parasites en chenils

Figure 9 : types d'associations parasitaires chez les chiens d'élevage

Figure 10 : types d'associations parasitaires en chenils

Figure 11 : parasitisme en fonction de l'âge

## **LISTE DES PHOTOS**

*Fournies par F.Beugnet ( ENV)*

Photo 1 : kyste de *Giardia duodenalis* ; sans coloration ; obj.40

Photo 2 : kyste de *Giardia duodenalis* ; coloration au lugol; obj.40

Photo 3 : œuf de *Toxacara canis* ; obj.40

Photo 4 : œuf de *Trichuris vulpis* ; obj.40

Photo 5 : œuf d'*Ankylostomatidae* ; obj.40

Photo 6 : ookyste d'*Isospora* ; obj.40

Photo 7 : kyste de *Giardia duodenalis* ; sans coloration ; obj.40

Photo 8 : kyste de *Giardia duodenalis* ; coloration au lugol; obj.40

## **ANNEXES**

Les annexes présentent sous forme de tableaux l'ensemble des résultats des analyses coproscopiques. Elles sont classées par populations (chiens d'élevage ou de propriétaires).

Dans chaque tableau, les coproscopies positives sont regroupées et placées en tête puis classées par ordre croissant de numéro d'analyse.

Dans l'annexe 2, présentant les chiens d'élevage, chaque « lot » représente un animal.

Dans l'annexe 3, tous les résultats d'un même élevage sont regroupés et il est noté positif pour un parasite dès lors qu'au moins un individu de l'élevage présente un résultat positif.

Tous les numéros d'analyse sont en réalité précédés de la lettre A (caractéristique de l'année d'analyse au laboratoire de parasitologie).

ANNEXE 1: Résultats coproscopiques des chiens de propriétaires

n° analyse	résultat	<i>Giardia</i>	<i>Coccidies</i>	<i>Trichures</i>	<i>Ascaris</i>	<i>Ankylostomes</i>	<i>autres</i>
53	+	+					
72	+	+					
115	+	+	+		+		
132	+			+			
163	+		+				
166	+			+			
258	+	+	+			+	
375	+				+		
413	+	+					
443	+	+					
451	+	+		+			
554	+	+					
578	+		+				
586	+				+		
703	+			+			
709	+					+	
720	+		+				
746	+	+			+		
761	+	+			+		
883	+		+				
907	+		+		+		
2	-						
14	-						
22	-						
43	-						
60	-						
67	-						
76	-						
82	-						
83	-						
89	-						
93	-						
104	-						
109	-						
121	-						
125	-						
126	-						
127	-						
144	-						
147	-						
156	-						
158	-						
168	-						
169	-						

208	-						
211	-						
215	-						
226	-						
227	-						
228	-						
259	-						
284	-						
331	-						
339	-						
343	-						
353	-						
376	-						
393	-						
408	-						
412	-						
448	-						
547	-						
549	-						
553	-						
684	-						
742	-						
797	-						
825	-						
826	-						
827	-						
844	-						
845	-						
858	-						
862	-						
877	-						
915	-						



n° analyse	résultat	<i>Giardia</i>	<i>Coccidies</i>	<i>Trichures</i>	<i>Ascaris</i>	<i>Ankylostomes</i>	<i>autres</i>
16	+	+					
155	+	+					
181	+	+	+				
351	+		+				
358	+	+					
466	+			+	+		
673	+	+		+			
783	+	+	+		+		
789	+		+				
899	+	+					
899	+	+					
1114	+		+	+		+	
1151	+		+				
1191	+		+	+	+		<i>neospora</i>
1211	+				+		
21(lot 1 )	+				+		
21(lot 2 )	+		+		+		
134 (lot 2 )	+		+			+	
135 (lot 3 )	+				+	+	
398(lot 2)	+	+					
398(lot 3)	+	+	+				
398(lot 4)	+		+				
692(lot 1 )	+			+			
692(lot 2 )	+				+		
698( lot 1 )	+	+	+				
698( lot 2 )	+		+		+		
698( lot 3 )	+	+			+		
698( lot 6 )	+				+		
698( lot 7 )	+				+		
710( lot 1 )	+		+		+		
710( lot 2 )	+				+		
710( lot 4 )	+	+					
710( lot 5 )	+				+		
710( lot 7 )	+	+					
710( lot 8 )	+	+					
713(lot 2 )	+		+				
715( lot 1)	+	+					
715( lot 2)	+	+	+		+		
715( lot 3)	+	+					
723(lot 1)	+		+		+		
723(lot 2)	+		+		+		
723(lot 4)	+				+		
723(lot 6)	+	+					
723(lot 7)	+	+					
743(lot 1)	+		+				
743(lot 2)	+			+	+		
743(lot 3)	+			+	+		
756(lot 2)	+			+			
773(lot 1)	+			+		+	
773(lot 2)							

15	-						
17	-						
100	-						
103	-						
151	-						
185	-						
189	-						
271	-						
425	-						
500	-						
609	-						
714	-						
718	-						
719	-						
732	-						
744	-						
772	-						
806	-						
898	-						
898	-						
1069	-						
1100	-						
1129	-						
1138	-						
1158	-						
133 (lot 1 )	-						
398(lot 1)	-						
698( lot 4 )	-						
698( lot 5 )	-						
710( lot 3 )	-						
710( lot 6 )	-						
710( lot 9 )	-						
713(lot 1 )	-						
715( lot 4)	-						
715( lot 5)	-						
715( lot 6)	-						
715( lot 7)	-						
723(lot 3)	-						
723(lot 5)	-						
756(lot 1)	-						
777(lot 2)	-						
777(lot 3)	-						
777(lot 4)	-						
777(lot 5)	-						
777(lot 6)	-						
779 (lot 1)	-						
806(lot 2)	-						

### ANNEXE 3: Résultats coproscopiques des élevages (élevage par élevage)

n° analyse	résultat	<i>Giardia</i>	<i>Coccidie</i>	<i>Trichures</i>	<i>Ascaris</i>	<i>Ankylostome</i>	<i>autres</i>
16	+	+					
21	+		+		+		
133	+		+		+	+	
155	+	+					
181	+	+	+				
351	+		+				
358	+	+					
398	+	+	+				
466	+			+	+		
673	+	+		+			
692	+			+	+		
698	+	+	+		+		
710	+	+	+		+		
713	+		+				
715	+	+	+		+		
723	+	+	+		+		
743	+		+	+	+		
756	+			+			
773	+			+		+	
777	+			+			
779	+			+		+	
783	+	+	+		+		
789	+		+				
805	+	+		+	+		
874	+	+		+			
899	+	+					
899	+	+					
1114	+		+	+		+	
1151	+		+				
1191	+		+	+	+		<i>neospora</i>
1211	+				+		
15	-						
17	-						
100	-						
103	-						
151	-						
185	-						
189	-						
271	-						
425	-						
500	-						
609	-						
714	-						
718	-						
719	-						
732	-						
744	-						
772	-						
806	-						
898	-						
898	-						
1069	-						
1100	-						
1129	-						
1138	-						
1158	-						



#### ANNEXE 4: Résultats des coproscopies de chiens de propriétaires en fonction de l'âge

âge	n° analyse	résultat	<i>Giardia</i>	<i>Coccidies</i>	<i>Trichures</i>	<i>Ascaris</i>	<i>Ankylostomes</i>	<i>autres</i>
< 2 ans	72	+	+				+	
< 2 ans	115	+	+	+		+		
< 2 ans	132	+			+			
< 2 ans	166	+			+			
< 2 ans	258	+	+	+				
< 2 ans	413	+	+					
< 2 ans	709	+						
< 2 ans	720	+		+				
< 2 ans	746	+	+			+		
< 2 ans	761	+	+			+		
< 2 ans	883	+		+				
< 2 ans	907	+		+		+		
< 2 ans	43	-						
< 2 ans	76	-						
< 2 ans	89	-						
< 2 ans	93	-						
< 2 ans	104	-						
< 2 ans	109	-						
< 2 ans	208	-						
< 2 ans	211	-						
< 2 ans	259	-						
< 2 ans	343	-						
< 2 ans	353	-						
< 2 ans	408	-						
< 2 ans	549	-						
< 2 ans	553	-						
< 2 ans	684	-						
< 2 ans	742	-						
< 2 ans	826	-						
< 2 ans	844	-						
< 2 ans	845	-						
< 2 ans	877	-						
< 2 ans	915	-						
> 2 ans	53	+	+					
> 2 ans	375	+				+		
> 2 ans	451	+	+		+			
> 2 ans	554	+	+					
> 2 ans	2	-						
> 2 ans	14	-						
> 2 ans	22	-						
> 2 ans	60	-						
> 2 ans	82	-						
> 2 ans	83	-						
> 2 ans	125	-						
> 2 ans	126	-						
> 2 ans	127	-						
> 2 ans	144	-						
> 2 ans	147	-						

> 2 ans	156	-						
> 2 ans	158	-						
> 2 ans	168	-						
> 2 ans	169	-						
> 2 ans	215	-						
> 2 ans	226	-						
> 2 ans	227	-						
> 2 ans	228	-						
> 2 ans	331	-						
> 2 ans	376	-						
> 2 ans	393	-						
> 2 ans	547	-						
> 2 ans	825	-						
> 2 ans	827	-						
> 2 ans	858	-						

# **ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA GIARDIOSE EN ELEVAGE CANIN. ESSAI DE TRAITEMENT AU FENBENDAZOLE.**

Nom: HERZOG Sandrine

## RESUME :

La giardiose est une protozoose digestive rencontrée fréquemment chez les carnivores domestiques. De symptomatologie fruste, la maladie peut s'exprimer cliniquement par une diarrhée chronique et un retard de croissance chez le jeune. Souvent sous-estimée en raison de la difficulté du diagnostic (mise en évidence microscopique des kystes), notre étude a été réalisée afin de démontrer sa fréquence chez les chiens de la région parisienne. Les résultats des coproscopies de chiens effectuées au laboratoire de parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort au cours de la période 01/08/98-31/07/99 montrent que 28% (21/76) des chiens de propriétaires et 54.8% (57/104) des chiens d'élevage sont positifs pour au moins un parasite. Avec une prévalence de 13% (10/76) chez les chiens de propriétaires et de 22.1 % (23/104) chez les chiens d'élevage, *Giardia duodenalis* est le parasite le plus souvent observé.

Le traitement classique repose sur l'emploi de métronidazole mais cette molécule n'est pas sans effet secondaire. Le fenbendazole, anthelminthique reconnu, a été testé chez des chiens à la posologie de 50 mg/kg trois jours consécutifs. Il a permis la disparition des signes cliniques ainsi que la négativation des coproscopies à J9.

MOTS-CLES: *Giardia*- giardiose- protozoose- fenbendazole- traitement- coproscopie- chien- France

## JURY:

Président :

Directeur: Pr Chermette

Assesseur : Dr Sanaa

Invitée: Dr Hervé

Adresse de l'auteur :

Mlle HERZOG Sandrine  
30 avenue Léon Blum  
31500 Toulouse

# **EPIDEMIOLOGICAL SURVEY OF GIARDIASIS IN KENNELS. EXPERIMENTAL FENBENDAZOLE TREATMENT.**

SURNAME: HERZOG

Given name: Sandrine

## SUMMARY:

Giardiasis is one of the most frequent intestinal disease of cats and dogs, clinically showing chronic diarrhea or slow development by young animals. Often underestimated by veterinarian practice because of the difficult diagnosis, which is based on faeces coproscopy, our study has demonstrated its frequency by dogs in Paris suburbs. The analysis of the coproscopies made in the Parasitology laboratory of the Alfort Vet School showed that 28% (21/76) of owners dogs and 54.8% (57/104) of kennel dogs were positive. With 13% (10/76) positive owners dogs and 22.1 % (23/104) positive kennel dogs, *Giardia duodenalis* is the most frequent intestinal parasite observed in dogs.

Since several years, the treatment is based on the use of metronidazole. A coproscopy study was conducted to demonstrate the efficacy of fenbendazole (Panacur ®) against dog's giardiasis at the posology of 50 mg/kg once a day for three consecutive days. At day 9, no dogs eliminated *Giardia* cysts and all dogs were clinically cured

KEY WORDS: *Giardia*- giardiasis- fenbendazole- treatment- coproscopy- dog- France

## JURY:

President :

Director: Pr Chermette

Assessor : Dr Sanaa

Guest : Dr Hervé

Author's Address :

Mlle HERZOG Sandrine