



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
جامعة زيان عاشور-الجلفة  
Université Ziane Achour – Djelfa  
كلية علوم الطبيعة والحياة  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
قسم البيولوجيا  
Département de Biologie

Projet de fin d'étude  
En vue de l'obtention du Diplôme de Master  
Option : Parasitologie

Thème

***Étude bibliographique de la giardiose humaine : Epidémiologie  
et importance clinique***

Présenté par : SEGHIERI Khadra Kawthar

ZAHAGUE Hanaa

Devant le jury composé de :

<b>Président :</b>	BELARBI M	M.C.B	U.Z.A.D
<b>Promoteur :</b>	BELKESSA Salem	M.C.A	U.Z.A.D
<b>Examineurs :</b>	SBAA Bent Elheddi	M.C.A	U.Z.A.D
	CHERAIR Elhachemi	M.C.B	U.Z.A.D

Année Universitaire 2020/2021



---

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

---



## *Remerciements*

*Tout d'abord, louanges et remerciements à Dieu, Seigneur des mondes. Nous vous louons et vous remercions pour votre grande générosité et votre belle générosité.*

*Louange à Dieu, qui nous a permis de valoriser cette étape de notre cheminement d'études avec ce mémorandum, le fruit de nos efforts et de notre succès, et que les prières et la paix soient sur notre bien-aimé, notre maître et notre prophète Mohamed*

*Nous adressons nos sincères remerciements et notre gratitude et beaucoup d'éloges et de gratitude à l'honorable enseignant*

*Dr. Belkessa Salem, Que Dieu le récompense de bien, le bénisse et lui augmente en charité*

*Nous remercions également tous les professeurs de la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de l'Université Ziane Achour de Djelfa et tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

*Nous ne pouvons qu'exprimer nos sincères remerciements et notre gratitude au comité de discussion pour les efforts qu'il déploiera pour orienter ce travail dans la bonne direction.*

***Merci***

## اهداء

الى من كان السند لي ... الى من ساعدني في مواجهة الصعاب ... أي  
إلى

الروح الخالدة في ذكرياتي والى من تحت قدميها الجنان ... أي  
وإلى

من حملن اعز وأعلى الأسماء إلى قلبي ... أخوتي و أخواتي زهرة، أمين، نعمة، فيروز، حبيبة، جريدة، اسماعيل، مجدولين، جعفر ونجاة  
إلى

من تتسابق الكلمات لتخرج معبرة عن مكنون ذاتها، والى من ساندني دائما صديقاتي سعيدة، أميرة، صليحة، هاجر، مسعودة. وابنتي  
خالتي جوهر و زهية

إلى الأب الثاني "حميدة شداد" أدام الله عليك الصحة والعافية

إلى الغالية منال

إلى أحسن من عرفني بها القدر نجاة

إلى كل عائلتي.....

إلى رفيقتي التي شاركني في دراستي في الجامعة وفي المذكرة والتي كانت نعم

الرفيقة والأحسن دائما هناء

إلى كل من علمني كلمة وحرف ..... و إلى كل من كان له فضل علي

كوثر



Mis en forme: Couleur de police :  
A automatique

## اهداء

الى أمي وأبي الحبيبين الكريهين حفظهما الله وأدامها الله نورا لدربي ، فأما أمي فمنها إشتقت كلمة الحب و الحنان و العطف و الرقة و الجمال و الرأفة التي ارتويت بحنانها و إحتييت بدفئها و إهتديت بنورها وهي تلك الذي يشتهي اللسان نطقها حفظها الله و أدامها لي ، و أما أبي حبيبي و سندي و درعي الذي احتمي به و قدوتي في هذه الحياة الذي غمرني بالحب و الحنان الذي بأدعيته إرتقيت و كان سنداً لي و الذي شق لي طريق العلم و التعلم فهو الذي احتوت شموعه ليضيئ لنا درب نجاحنا ركيزة حياتي و صدر أمني و كبريائي و غروري حفظه الله و أدامه لي

الى اخواتي مروة و منار و اخوتي عماد و أشرف و رائد و أكرم الذين شاركوني حلو الحياة ومرها تحت سقف واحد و الذين يذكروهم القلب قبل أن يكتب القلم و الى أختي الكبرى و رائعة و قدوتي و صديقتي و أمي بعد امي محي فقد كبرت تحت ظلها و لها كل الفضل في نجاحي في دراستي و اهديتها اهداء خاصا لها و فلها فضل كبير في وصولي الى هذه النقطة ، أنا احبك و أحبك و أدامك الله لي و حفظك و وفقني في حياتك و الى احبائي الصغار حنين و آلاء و محمد و بشري

الى كل عائلتي الكريمة اخوالي و خالاتي و عماتي و اعمامي و أولادهم و الى خطيبي حفظه الله و أدامه لي

الى صديقتي و حبيبتي و أختي تمام فاطمة الزهرة لوجودها في حياتي و ارشادها لي في الصعاب و وقوفها بجانبني و تشجيعها لي و فهمها لي أنا احبك و أتمنى ان لا تفرقنا الحياة و تحفظنا لبعضنا

الى صديقتي و شريكتي في المذكرة كوثر فهي احسن و أنقى و أنقى إنسانة رأتها عيناي فلها نور يخرج من كلامها و حكمة أكبر من عمرها أنا احترمك و أحبك و حفظك الله لأحبائك

الى كل من علمني حرفا و كانوا مدرسة لي معلمين و أساتذة فقد كانوا بيتي الثاني ، و أخيرا إلى من له اثر في حياتي أنا احبكم و أعزكم و شكرا

هنا

## Sommaire

<b>Remerciements</b>	1
<b>Dédicace</b>	2
<b>Sommaire</b>	4
<b>Liste des figures</b>	6
<b>Liste des tableaux</b>	7
<b>Liste des abréviations</b>	8
Introduction	11
Chapitre 01 : Synthèse bibliographique sur la giardiose humaine	
1. Historique de la découverte et de la désignation de l'espèce <i>Giardia</i> spp.	16
2. Evolution de la taxonomie de <i>Giardia</i>	16
2.1. Taxonomies du genre <i>Giardia</i>	16
2.2. Les huit espèces du genre <i>Giardia</i>	19
3. Cycle de vie de <i>Giardia</i>	22
4. Morphologie	23
4.1. Structure des trophozoïtes	24
4.2. Structure du kyste	24
5. Épidémiologie	26
5.1. Répartition de l'infection	26
5.2. Saisonnalité	27
5.3. Giardiose chez les enfants	28
5.4. Giardiose chez les sujets immunodéprimés	28
5.5. Épidémiologie moléculaire	28
5.6. Hétérozygotie de la séquence allélique (Allelic Sequence Heterozygosity) (ASH)	29
6. Transmission	32
6.1. Transmission fécale-orale	32
6.2. Transmission hydrique	33
6.3. Transmission d'origine alimentaire	33

6.4. Transmission zoonotique	34
7. Pathogénie	35
8. Signes cliniques	38
9. Réponse immunitaire	39
10. Diagnostic	41
11. Traitement	42
11.1. Nitroimidazoles (5-NI)	43
11.1.1. Metronidazole	43
11.1.2. Tinidazole	43
11.2. Quinacrine	44
11.3. Benzimidazoles	44
11.4. Nitazoxanide	44
11.5. Paromomycin	45
11.6. Furazolidone	45
11.7 Bacitracin zinc	45
12. Prévention	47
Conclusion	50
Références bibliographiques	52
Résumés	67

## Liste des figures

Numéro	Intitulé	Page
1	Cycle de vie de <i>Giardia</i>	22
2	Principales caractéristiques du trophozoïte et du kyste de <i>Giardia</i> .	25
3	Modèle hypothétique de l'ASH et de recombinaison homologue chez <i>Giardia</i> pendant la diplomixie	32
4	Principales voies de transmission des assemblages de <i>Giardia</i>	35
5	Micrographie électronique à balayage d'un trophozoïte de <i>Giardia duodenalis</i> attaché à la bordure microvilleuse des cellules épithéliales des villosités dans une biopsie jéjunale humaine. Réimprimé avec permission	36
6	Modèle biphasique illustrant l'interaction entre les trophozoïtes de <i>G. duodenalis</i> et les cellules hôtes.	37
7	Divers rôles des cellules épithéliales intestinales au cours des infections à <i>Giardia</i> .	41

## Liste des tableaux

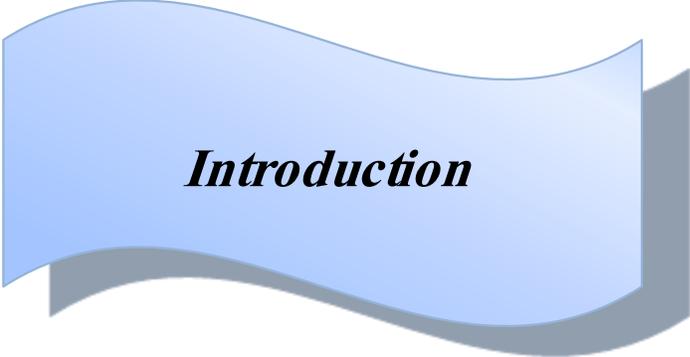
Numéro	Intitulé	Page
1	Hôtes et caractéristiques morphologiques des différentes espèces du genre <i>Giardia</i>	18
2	Espèces et assemblages reconnus de <i>Giardia</i>	21
3	Posologie recommandée et effets indésirables des médicaments anti- <i>Giardia</i>	46

### Liste des abréviations

<b>ADN</b>	Acide désoxyribonucléique
<b>AF</b>	Flagelles antérieur
<b>ARN</b>	Acide Ribonucléique
<b>ARNm</b>	Acide Ribonucléique messenger
<b>ASH</b>	Allelic sequence Heterozygosity
<b>B cell</b>	Bursa-derived lymphocyte
<b>Bg</b>	Bêta-giardine
<b>cm</b>	Centième de mètre
<b>CD4</b>	Cluster of differentiation 4
<b>CF</b>	Flagelles caudaux
<b>DNase</b>	Deoxyribonuclease
<b>ELISA</b>	Enzyme-linked immunosorbent assay
<b>ER</b>	Réticulum endoplasmique
<b>EVS</b>	Vésicules spécifiques
<b>FDA</b>	Food and Drug Administration
<b>Gdh</b>	Glutamate déshydrogénase
<b>HSF</b>	Hyalinose Segmentaire et Focale
<b>H2</b>	Histone2
<b>H3</b>	Histone3
<b>H4</b>	Histone4
<b>CEI</b>	Cellules épithéliales intestinale
<b>IFA</b>	Institut de formation d'ambulanciers
<b>IFN</b>	Interféron
<b>Ig</b>	Immunoglobuline
<b>IL</b>	Interleukin
<b>Kh</b>	Kilobase
<b>kDa</b>	Kilodaltons

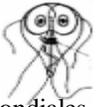
<b>kg</b>	Kilograms
<b>LAMP</b>	Amplification isotherme médiée par les boucles
<b>mg</b>	Milligrammes
<b>ml</b>	Millilitre
<b>NaCl</b>	Chlorure de Sodium
<b>NADH</b>	Nicotinamide adénine dinucléotide oxydase
<b>NaNO3</b>	Nitrate de sodium
<b>NO</b>	Nitric Oxide
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>Pd</b>	Paire de bases
<b>PCR</b>	Polymerase chain reaction
<b>Poly (A)</b>	Polyadenylic acid
<b>Pré-ARNm</b>	ARN pré-messager
<b>PLF</b>	Flagelles latéro-postérieur
<b>PVA</b>	Poly acétate de vinyle
<b>Qd</b>	Chaque jour
<b>RPM</b>	Rotation par minute
<b>SAF</b>	Sodium-acide acétique-formol
<b>Spp</b>	Species Pluralis
<b>SSU</b>	Gènes codant pour l'ARN ribosomique de la petite sous-unité
<b>T Cell</b>	Thymus-derived lymphocyte
<b>TAAN</b>	Technique d'amplification des acides nucléiques
<b>TDR</b>	Tests de Détection Rapide des antigènes
<b>Th</b>	T-helper
<b>Tid</b>	Deux fois par jour
<b>TPI</b>	Triphosphate Isomérase
<b>US</b>	Etats-Unis

<b>µm</b>	Micromètre
<b>VF</b>	Flagelles ventraux
<b>VIH</b>	Virus de l'immunodéficience humaine
<b>ZnSO4</b>	Sulfate de zinc



***Introduction***

## Introduction



Les parasites entériques sont des contributeurs importants aux maladies diarrhéiques mondiales (Ryan et al., 2017), parmi ceux-ci, *Giardia duodenalis* (syn. *Giardia lamblia*, *Giardia intestinalis*) est un parasite zoonotique flagellé couramment trouvé dans le tractus intestinal des humains et des animaux, entraînant un grand nombre d'infections gastro-intestinales (Yaoyu and Xiao, 2011). Dans le monde, on estime que jusqu'à 280 millions de personnes sont infectées par *G. duodenalis* (Einarsson et al., 2016; Ryan and Cacciò, 2013; Yaoyu and Xiao, 2011; Yoder et al., 2012). La prévalence des infections à *Giardia* signalée chez l'homme varie entre 0,4% et 7,5% dans les pays développés (Yaoyu and Xiao, 2011) et entre 20% et 30% dans les pays en développement à revenu faible et intermédiaire (Erismann et al., 2016; Rafiei et al., 2020). *Giardia* a été associée à des problèmes liés à la pauvreté et est la prévalence élevée de *Giardia* chez les enfants a suscité de grandes inquiétudes quant à ses effets sur la croissance des enfants (Londrina et al., 2016) car les enfants sont généralement plus touchés que les adultes (Barry et al., 2013). En raison du fardeau élevé des maladies liées à *G. duodenalis* dans les pays en développement, de son impact sur les améliorations développementales et socio-économiques et de son lien étroit avec la pauvreté, ce parasite est inclus dans l'initiative sur les maladies négligées de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) depuis 2004 (Ankarklev et al., 2010; Cernikova et al., 2018; Savioli et al., 2006). La transmission de *Giardia* se produit généralement après l'ingestion de kystes infectieux via la consommation d'aliments ou d'eau contaminés, ou par une voie fécale-orale directe.

Les symptômes varient en intensité, ce qui peut être attribuable à la fois à des facteurs hôtes et parasitaires (Colli et al., 2015), l'infection est considérée comme asymptomatique dans environ 50% des cas, tandis qu'une diarrhée sévère associée à des vomissements, des ballonnements, des nausées et / ou de la fatigue peut être observée chez les patients symptomatiques et une croissance altérée peut être observée chez les enfants (Einarsson et al., 2016). En plus de provoquer des symptômes aigus, *Giardia* a été associé à des séquelles post-infectieuses à long terme qui incluent des troubles gastro-intestinaux fonctionnels, un syndrome de fatigue chronique, de l'arthrite, des pathologies oculaires et des troubles cognitifs chez les enfants (Halliez and Buret, 2013).

En raison de sa grande variation génétique (Andrews et al., 1989; Monis et al., 2009), *G. duodenalis* est considéré comme une espèce complexe, impliquant huit groupes ou génotypes génétiquement distincts (assemblages A – H) avec un potentiel zoonotique et une spécificité d'hôte variables (Helmy et al., 2018). L'assemblage B en particulier présente une hétérozygotie de séquence allélique (ASH) à travers plusieurs loci (Ankarklev et al., 2012). Les assemblages peuvent être identifiés par réaction en chaîne par polymérase (PCR), soit en combinaison avec le polymorphisme de

## Introduction



longueur des fragments de restriction (RFLP), soit par séquençage des amplicons de PCR (Thompson and Ash, 2016; Wegayehu *et al.*, 2016; Zahedi *et al.*, 2017). En raison des différences de sensibilité des tests PCR et des résultats de génotypage occasionnels discordants entre les locus génétiques, il a été recommandé de déterminer l'assemblage de *G. duodenalis* par analyse multilocus, qui offre une résolution plus élevée (Cacciò *et al.*, 2008) et implique le séquençage de la petite sous-unité (SSU) des gènes de l'ARN ribosomal nucléaire (gène de l'ARNr 18S), des gènes  $\beta$ -giardin (*bg*), glutamate déshydrogénase (*gdh*) et / ou triose phosphate isomérase (*tpi*) (Cacciò *et al.*, 2005; Koehler *et al.*, 2014; Ryan and Cacciò, 2013; Yaoyu and Xiao, 2011). Le gène *tpi* s'est généralement avéré être un marqueur robuste et peut même être utilisé seul pour fournir des informations de base là où aucune connaissance a priori n'est disponible (Sulaiman *et al.*, 2003). Une autre méthode a été développée pour détecter et différencier les assemblages A et B dans des échantillons de matières fécales humaines (Vanni *et al.*, 2012). La méthode est basée sur une PCR en une seule étape utilisant des amorces spécifiques à l'assemblage et repose sur les différences de tailles de produits de PCR pour les assemblages A et B visualisés par électrophorèse sur gel. Cette méthode s'est avérée robuste pour détecter les infections mixtes et en termes d'applicabilité dans les laboratoires dotés d'un équipement moléculaire de base (Vanni *et al.*, 2012).

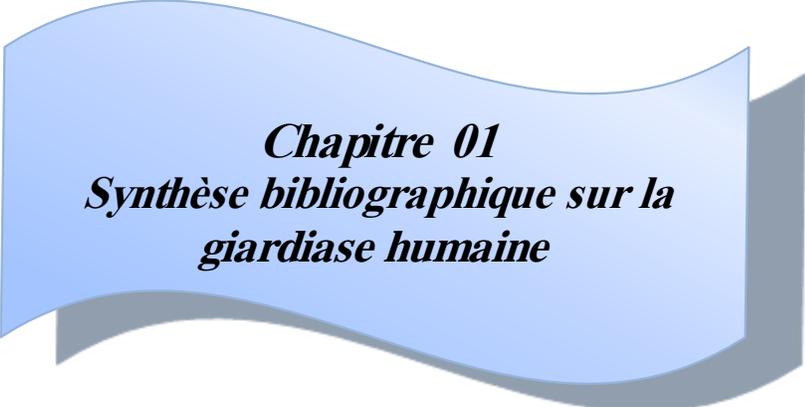
Une grande partie de nos connaissances sur les facteurs de risque d'infection provient d'enquêtes sur les épidémies, seules quelques études ont abordé les facteurs de risque de la giardiose endémique ou sporadique (Adam, 2001; Eisenberg *et al.*, 2002; Stuart *et al.*, 2003; Thompson, 2000). Un aperçu de l'épidémiologie de l'infection à *Giardia* est essentiel pour développer des stratégies et des activités préventives efficaces.

En Europe et en Amérique, l'épidémiologie des infections humaines à *Giardia* est relativement bien documentée, même au niveau des assemblages. Cependant, en Afrique, très peu de données sont disponibles (Squire and Ryan, 2017), celles-ci tendent à ne tenir compte que de la prévalence sans se concentrer sur les manifestations cliniques de la giardiose chez les enfants et les adultes, ainsi que d'étudier les facteurs qui influencent la distribution de *G. duodenalis* dans cette zone. L'étendue de l'ASH dans le cas de *G. duodenalis* chez l'homme en Afrique, n'a été élucidée que dans une mesure très limitée (Lalle *et al.*, 2009). Particulièrement en Algérie, il n'existe à notre connaissance qu'une seule étude de génotypage de *Giardia* sur des isolats humains, qui a abordé la présence d'assemblages de *Giardia* chez des enfants dans une zone géographique restreinte en utilisant l'analyse PCR / RFLP de *bg* mais sans fournir de données de séquence d'ADN (Rebih *et al.*, 2020).



## ***Introduction***

Cette étude bibliographique a pour but de recueillir suffisamment d'informations sur *Giardia* en raison de son importance épidémiologique et de son impact sur la santé publique, par conséquent, nous avons recherché diverses informations à travers des articles scientifiques qui ont abordé des mises à jour récentes sur ce parasite et son degré d'implication dans la santé publique.



***Chapitre 01***  
***Synthèse bibliographique sur la***  
***giardiose humaine***



## 1. Historique de la découverte et de la désignation de l'espèce *Giardia* spp. :

L'histoire de la découverte et l'identification de *Giardia* remonte à l'année 1681 par Van Leeuwenhoek lors de l'examen de ses propres selles diarrhéiques (Adam, 1991), mais sa description n'était pas assez claire et les illustrations n'étaient pas assez claires, et en 1859, ils ont été décrits plus clairement par Lambl (Adam, 2001; Cox, 2002; Ynes and Adam, 1997), qui pensait que ce parasite appartenait à la famille des *cercomonas*, l'a nommé *cercomonas intestinalis* (Bertrand, 2005).

Dans les années 1883 et 1882, Künstler décrivit un organisme chez la petite grenouille (*Giardia agilis*), et c'était la première fois que le terme *Giardia* était utilisé comme nom pour un genre. Puis en 1888, Blanchard proposa le nom de *Lamblia intestinalis*, qui en 1902 est devenu ce qu'on appelle *G. duodenalis*, après cela, Kofoid et Christiansen ont proposé les noms *G. lamblia* en 1915 et *G. enterica* en 1920 (Bertrand, 2005).

En 1952, Filice a présenté une description morphologique précise et détaillée de *Giardia* et a suggéré l'utilisation de trois noms sur la base de la morphologie (*G. duodenalis*, *G. muris*, and *G. agilis*), Le nom *Lamblia* était largement répandu dans les années soixante-dix, mais dans les années quatre-vingt le terme *G. duodenalis* s'est répandu et dans les années 1990s, on l'appelait le nom de *G. intestinalis*. Le terme *lamblia* est resté le plus fréquemment utilisé dans la littérature médicale et scientifique (Benhassine et al., 2020; Calegar et al., 2020).

## 2. Evolution de la taxonomie de *Giardia*:

### 2. 1. Taxonomie du genre *Giardia* :

*Giardia* spp. est un micro-organisme eucaryote présent chez de nombreux êtres vivants (y compris les mammifères, les amphibiens et les oiseaux à l'homme) (Yaoyu and Xiao, 2011). La taxonomie du genre *Giardia* est basée sur la morphologie, *Giardia* est un parasite protozoaire protiste qui est considéré appartenant à l'embranchement des Sarcomastigophora, au sous-embranchement Mastigophara, à la classe Zoamastigophorea, à l'ordre Diplomonadida, et à la famille Hexamitidae (Plutzer et al., 2010; Thompson and Monis, 2004).

Cette classification n'a pas été sans changement et désaccord avec les progrès des études et le développement de la science, selon l'analyse et la formation des ARN de *Giardia*, Cavalier Smith et Chao suggèrent une nouvelle classification dans lequel *Giardia* n'est pas classé dans la famille des Hexamitidae (Plutzer et al., 2010).



Ainsi, *Giardia* appartient à la sous-classe Diplozoa ou Diplomanadida, à l'ordre Giardiida et à la famille Giardiinae, mais la plupart des auteurs continuent de classer *Giardia* dans la famille Hexamitidae (Plutzer et *al.*, 2010; Slifko et *al.*, 2000).

Selon la plupart des scientifiques et chercheurs, depuis la découverte de *Giardia* par Leeuwenhoek en 1681 jusqu'à maintenant, *Giardia* a été divisée en espèces qui ont été également reconnues comme valides (Lyu et *al.*, 2018) (Tableau1).



**Tableau 1.** Hôtes et caractéristiques morphologiques des différentes espèces du genre *Giardia* (Hillman et al., 2016; Lyu et al., 2018; Wolff et al., 1997).

Espèces	Hôtes	Caractéristiques morphologiques	Dimensions du trophozoïte longueur/largeur (µm)
<i>G. duodenalis</i>	Large gamme de mammifères domestiques et sauvages, y compris les humains	Trophozoïtes en forme de poire à griffes corps médians.	12–15/6–8
<i>G. agilis</i>	Amphibians	Trophozoïtes longs et étroits en forme de massue. corps médians.	20–30/4–5
<i>G. muris</i>	Rongeurs	Trophozoïtes arrondis à petits ronds corps médians.	9–12/5–7
<i>G. ardeae</i>	Oiseaux	Trophozoïtes arrondis, avec des encoches dans le disque ventral et caudale rudimentaire flagellum. Corps médian rond-ovale à griffe en forme de.	~10/~6.5
<i>G. psittaci</i>	Oiseaux	Trophozoïtes en forme de poire, sans ventro bride latérale. Corps médians en forme de griffe.	~14/~6
<i>G. microti</i>	Rongeurs	Trophozoïtes semblables à <i>G. duodenalis</i> . Les kystes matures contiennent des trophozoïtes entièrement différenciés.	12–15/6–8
<i>G. peramelis</i>	Quenda brun	La morphologie des trophozoïtes n'a pas encore été déterminée et des kystes semblables à <i>G. duodenalis</i> et <i>G. microti</i>	/
<i>G. cricetidarum</i>	Hamsters	Trophozoïtes trapus et kystes ovoïdales	12-18/8-12



## 2.2. Les huit espèces de genre *Giardia* :

La controverse sur le nombre d'espèces de *Giardia* dure depuis de nombreuses années, ce qui a entraîné l'utilisation de nombreux noms pour la même espèce. Certains chercheurs ont suggéré des noms d'espèces basés sur l'hôte d'origine tandis que d'autres se concentrent sur la morphologie (Adam, 2001).

Les noms de plus de 40 espèces ont été proposés sur la base de l'hôte d'origine, et huit espèces ont été acceptées comme *Giardia* spp. (Tableau 2), après avoir publié une description morphologique détaillée de *Giardia*, en 1952 Filice a divisé *Giardia* en trois espèces ou groupes différenciés et ceci est basé sur les paramètres morphologiques observés par microscopie optique (Adam, 2001) :

**-*G. agilis*** : trouvé chez les amphibiens, il a une forme longue et élancée, avec un corps moyen en forme de larme.

**-*G. muris*** : trouvé chez les rongeurs, ils sont plus courts et plus arrondis et ont un corps moyen, petit et rond.

**-*G. duodenalis*** : On le trouve chez l'homme et un groupe de mammifères, sachant que c'est le seul type de *Giardia* qui cible l'homme, Il est en forme de poire et a un ou deux corps transversaux moyens en forme de griffe. Par la suite, deux autres espèces trouvées chez les oiseaux ont été décrites en fonction des caractéristiques ultrastructurales (position du ou des corps médians, forme générale des trophozoïtes, taille du disque ventral par rapport à la taille totale du trophozoïte) et autres caractéristiques observables par microscopie électronique (Monis et al., 1999) :

**-*G. psittaci*** : se trouvé dans les perroquet (Adam, 2001; Plutzer et al., 2010).

**-*G. ardeae*** : On le trouve dans le héron (Adam, 2001; Plutzer et al., 2010).

**-*G. microti*** : il été proposé sur la base de la morphologie des kystes et de l'analyse des séquences d'ARNr de petites sous-unités (Adam, 2001; Monis et al., 1999).

**-*G. peramelis*** : il a été identifié pour la première fois chez de quenda brun dans le sud de l'Australie occidentale en 2004, les trophozoïtes de *G. peramelis* n'ont pas été détectés dans les raclures intestinales des deux carcasses de quenda testées, et toutes les tentatives d'excystation de *G. peramelis* ont échoué, donc excluait la description morphologique des trophozoïtes de *G. peramelis*, quant aux kystes, ils sont morphologiquement indiscernables des kystes de *G. duodenalis* et *G. microti* (Hillman et al., 2016).



- *G. cricetidarium* : signalé comme une nouvelle espèce en 2018, prenant le hamster comme hôte, il est en forme de poire avec quatre paires de flagelles (Lyu et *al.*, 2018).

Parmi celles-ci, *G. duodenalis* est une espèce complexe, avec la plus large gamme d'hôtes infectant les humains et une grande variété d'animaux. La caractérisation moléculaire de *Giardia duodenalis* a révélé huit groupes génétiquement distincts, appelés assemblages (A à H) (Tableau 2) basés sur les polymorphismes des protéines et de l'ADN (Brynildsrud et *al.*, 2018), chacun avec une gamme d'hôtes distincte (Li et *al.*, 2017)

Il existe également une diversité génétique au sein de ces groupements, ou une sous-structure au sein du groupe A a été identifiée, qui se compose principalement de deux sous-groupes ou sous-groupes AI et AII. Récemment, un troisième sous-groupe a été identifié au sein du groupe A, le sous-groupe AIII, qui semble être principalement lié aux ongulés sauvages en raison de différences de séquences significatives par rapport au sous-groupe AI et AII (Yaoyu and Xiao, 2011), les sous-groupes BIII et BIV appartiennent également au groupe B (Li et *al.*, 2017).

**Chapitre 01**      **Synthèse bibliographique sur la giardiose humaine**



**Tableau 2.** Espèces et assemblages reconnus de *Giardia* (Ryan and Zahedi, 2019)

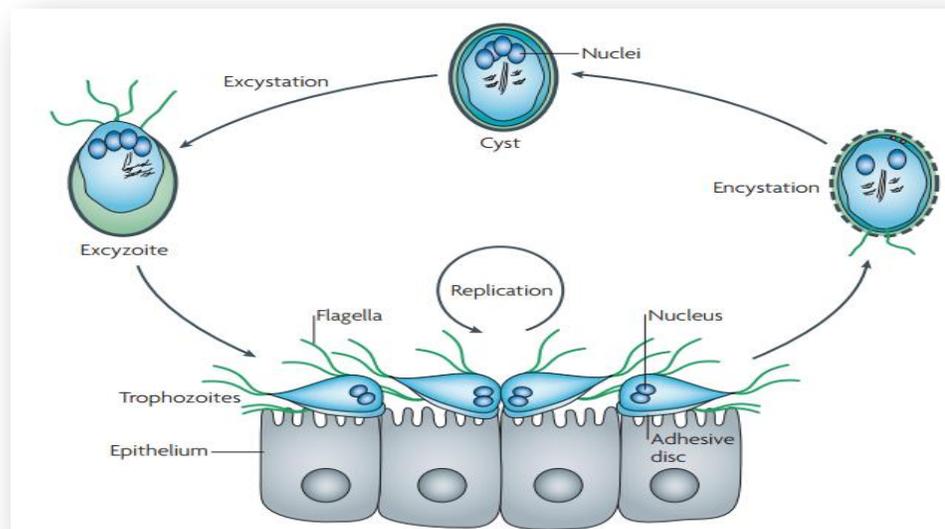
	Hôtes majeurs	Rapports chez l'homme	Références
<i>G. duodenalis</i>	Les mammifères	Communément rapporté	(Filice, 1952)
<b>Assemblage A</b>	Large gamme de mammifères	Communément rapporté	
<b>Assemblage B</b>	Large gamme de mammifères	Communément rapporté	
<b>Assemblage C</b>	Canidés	Rapports chez l'homme en Chine et en Slovaquie	(Hopkins et al., 1997; Monis et al., 1998)
<b>Assemblage D</b>	Canidés	Un seul rapport chez les voyageurs Allemands	(Hopkins et al., 1997; Monis et al., 1998)
<b>Assemblage E</b>	Animaux à sabots	Plusieurs rapports	(Ey et al., 1997)
<b>Assemblage F</b>	Félins	Une seule donnée chez l'homme en Éthiopie	(Monis et al., 1999)
<b>Assemblage G</b>	Rongeurs	Aucun signalé	(Monis et al., 1999)
<b>Assemblage H</b>	Pinnipèdes	Aucun signalé	(Lasek-Nesselquist et al., 2010)
<i>G. agilis</i>	Amphibiens	Aucun signalé	(Künstler, 1882)
<i>G. microti</i>	Rongeurs	Aucun signalé	(Filice, 1952)
<i>G. muris</i>	Rongeurs	Aucun signalé	(Filice, 1952)
<i>G. ardeae</i>	Oiseaux	Aucun signalé	(Filice, 1952)
<i>G. psittaci</i>	Oiseaux	Aucun signalé	(Erlandsen and Bemrick, 1987)
<i>G. peramelis</i>	Bandicoots bruns du sud ( <i>Isoodon obesulus</i> )	Aucun signalé	(Hillman et al., 2016)
<i>G. cricetarum</i>	Hamsters ( <i>Phodopus sungorus</i> )	Aucun signalé	(Lyu et al., 2018b)



### 3. Cycle de vie de *Giardia* :

*Giardia duodenalis* a l'un des cycles de vie les plus simples de tous les parasites humains, qui consiste en un cycle homoxène (Figure 1) (Smith et *al.*, 2007) avec deux stades différents :

- Les trophozoïtes vivent dans les intestins de leurs hôtes. Ce stade est fragile, mobile, non infectieux (Adam, 2001; Ynes and Adam, 1997),
- Les kystes sont présents dans les fèces d'un hôte infesté. Ce stade est le "stade infectieux" responsable pour la dissémination du parasite, immobile et résistant à l'environnement. La différenciation des cellules de *Giardia* au cours de son cycle de vie implique deux transformations évolutives majeures (Ankarklev et *al.*, 2010):
  - Du kyste dormant ingéré à l'excystoïte au trophozoïte, ce processus est appelé **excystation**.
  - Du trophozoïte mobile au kyste gastrique, c'est ce qu'on appelle le processus **encystation**.



**Figure 1.** Cycle de vie de *Giardia duodenalis* (Ankarklev et *al.*, 2010).

L'ingestion de kystes contenu dans l'eau ou des aliments contaminés par un hôte sensible déclenche l'infection (Horlock-roberts et *al.*, 2017). La dose infectante a été évaluée entre 10 et 100 kystes (Viriot and Golliot., 2008). Quand les kystes sont avalés, ils vont se libérer de leurs capsules



(éclosion) qui est stimulé par l'exposition à l'acide gastrique lors de son passage dans l'estomac de l'hôte conduit à une excystation, qui nécessite une différenciation rapide des kystes en trophozoïtes végétatifs via la phase excyzoïte de courte durée (Ankarklev et *al.*, 2012; Einarsson et *al.*, 2016).

La différence entre un excyzoïte et un trophozoïte est qu'il n'a pas encore assemblé le disque adhésif et contient quatre noyaux tétraploïdes, l'excystoïte se divise deux fois, sans réplication de l'ADN entre les divisions, donnant naissance à quatre trophozoïtes contenant chacun deux noyaux diploïdes, les trophozoïtes adhèrent alors à l'épithélium intestinal à travers le disque adhésif (Ankarklev et *al.*, 2012; Einarsson et *al.*, 2016) et divisent avec un temps de génération de 6 à 12 heures *in vitro* (Ankarklev et *al.*, 2010). Les trophozoïtes migrent vers la partie inférieure de l'intestin grêle. L'encystation peut être divisée en deux stades à savoir : un stade précoce et un stade tardif (Ankarklev et *al.*, 2010).

Au stade précoce, des vésicules spécifiques aux kystes (ESV, vésicules qui transportent les protéines de la paroi du kyste à la surface du parasite) se développent et mûrissent lorsque les parasites se multiplient et que les sacs kystiques deviennent visibles, ces vésicules transportent sélectivement les protéines de la paroi du kyste vers la paroi du kyste. De plus, pendant l'encystation, le disque adhésif se désassemble en quatre structures en forme de croissant qui sont conservées dans le cytoplasme. La cellule subit une réplication de l'ADN mais sort ensuite du cycle cellulaire au stade G2, pour donner une cellule contenant deux noyaux tétraploïdes (Ankarklev et *al.*, 2010).

Au cours de l'encystation tardive, ces noyaux se divisent (donnant quatre noyaux diploïdes) et l'ADN se réplique à nouveau, générant des kystes à quatre noyaux et une ploïdie de 16n. Les kystes ont un taux métabolique inférieur à celui des trophozoïtes et sont très résistants aux facteurs environnementaux, pouvant survivre plusieurs semaines dans l'eau froide à l'extérieur de l'hôte (Ankarklev et *al.*, 2010).

#### 4. Morphologie :

*G. duodenalis* est un microorganisme eucaryote unicellulaire binucléé (Yule and Yong, 2014) et flagellé (Shalaby and Wakid, 2019; Sulaiman and Cama, 2006; Alsamir and Alabdullah, 2020), qui vit dans la partie supérieure de l'intestin grêle de ses hôtes vertébrés (Adam, 2001; Svard et *al.*, 2003), il est considéré comme un agent étiologique commun des maladies gastro-intestinales, il appartient à la première ligne eucaryote divergente connue (Sulaiman and Cama, 2006), mais il présente plusieurs << propriétés procaryotes >>, par exemple : absence de mitochondries et de peroxisomes (Shalaby and



Wakid, 2019; Svard et *al.*, 2003), il présente sous deux formes distinctes et spécialisée sont les trophozoïtes (ou forme végétative) et les kystes (ou forme kystique) (Razakandrainibe et *al.*, 2014; Sulaiman and Cama, 2006) (Figure 2).

#### 4.1. Structure des trophozoïtes :

Les trophozoïtes de *Giardia duodenalis* sont en forme de poire (Alsamir and Alabdullah, 2020), coupée en deux le long de son grand axe (piriformes) (Alsamir and Alabdullah, 2020; Gutiérrez, 2017), ils sont des flagellés mobiles (Shalaby and Wakid, 2019), et mesurent environ 12 à 15  $\mu\text{m}$  de long et 5 à 9  $\mu\text{m}$  de large (Adam, 2001) qui contient deux noyaux (binucléés) ( $2n=10$ ), presque identique, qui sont situés bilatéralement (Shalaby and Wakid, 2019) (Figure 2a), un cytosquelette très élaboré composé de microtubules et de protéines associées aux microtubules qui s'assemblent en structures, telles que le disque adhésif avec un structure concave qui couvrant tout la surface ventrale (Lyu and Wen, 2020).

Le corps médian avec un forme de <<griffe-marteau>> généralement incurvés (Buret et *al.*, 2020), le fais et quatre paires de flagelles (antérieure, postérieure, caudale et ventrale) (Alsamir and Alabdullah, 2020; Einarsson et *al.*, 2016), et des plusieurs vacuoles ovoïdes endosome-lysosome englobant de la périphérie de la cellule de 0,1 à 0,4  $\mu\text{m}$  de diamètres (Figure 2a). *Giardia* ressemble à un visage souriant. Chaque trophozoïte a une dorsale et surface ventrale, la surface dorsale étant convexe (Figure 3) (Adam, 1991; Adam, 2001; Benchimol et *al.*, 2004).

Le mouvement du trophozoïte montre une <<mobilité des feuilles tombantes>> (Alsamir and Alabdullah, 2020; Shalaby and Wakid, 2019), et un mouvement de haut en bas appelé <<saut>>, il est arrondi et de plus en plus fragile. Le trophozoïte de *Giardia* n'est pas similaire pour toutes les espèces présentes de *Giardia*, la différence se présente dans le corps médian.

#### 4.2. Structure du kyste :

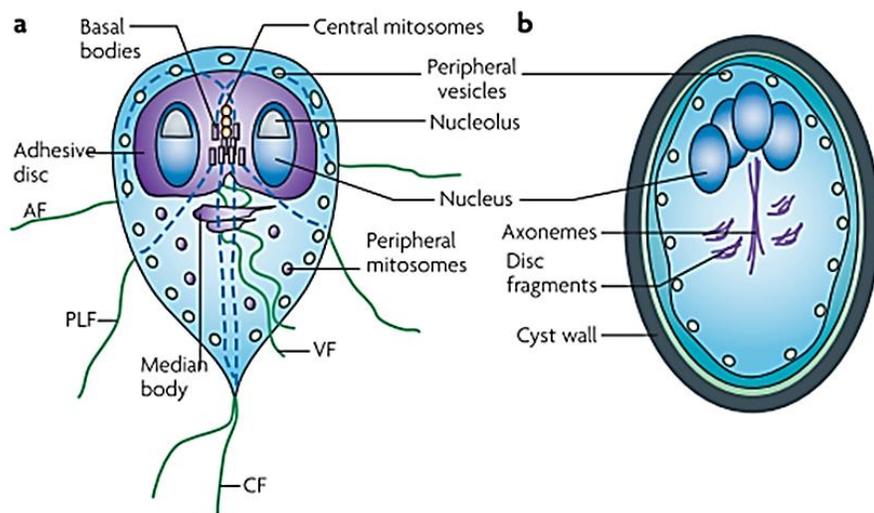
Le kyste est la forme infectieuse de *Giardia* spp. (Alsamir and Alabdullah, 2020), qui est responsable de la transmission de la maladie, il présente une stabilité écologique dans le cycle de vie de *Giardia* spp. (Sulaiman and Cama, 2006), le kyste a une forme ovale non mobile (Shalaby and Wakid, 2019) contenant quatre noyaux (kyste mature) et des axonèmes (axostyle).

Il mesure environ 8–12  $\mu\text{m}$  de long par 7–10  $\mu\text{m}$  de large (Ankarklev et *al.*, 2010; Alsamir and Alabdullah, 2020), il recouverts d'un paroi kystique hyaline dure et épais de 0,3 à 0,5  $\mu\text{m}$  (Luchtel et



*al.*, 1980) (Figure 2b), le paroi à deux membranes composent d'une couche filamenteuse externe et d'une couche membraneuse interne, la couche externe de la paroi du kyste est recouverte d'un réseau de filaments de 7 à 20  $\mu\text{m}$  (Adam, 2001). La couche intérieure contient deux membranes, désignées comme internes et membranes externes (Shalaby and Wakid, 2019). Cette paroi est principalement composée de 63% d'hydrates de carbone sous forme d'un polymère de N-acétylgalactosamine et de trois protéines différentes des parois des kystes (CWP1, CWP2 et CWP3) (Gerwig *et al.*, 2002) dont le poids moléculaire est respectivement de 26,39 et 27,3 KDa (Jarroll and Şener, 2003).

Les kystes sont résistants à l'environnement extérieur ainsi qu'à l'acide gastrique dans l'estomac de l'hôte (Shalaby and Wakid, 2019), ils peuvent survivre pendant de longues périodes dans l'environnement dans des conditions froides et humides (Alsamir and Alabdullah, 2020), mais en contrepartie, ils sont sensibles à la dessiccation et à la lumière directe du soleil et sont détruits plus rapidement dans des conditions chaudes et sèches (Londrina *et al.*, 2016; Repository *et al.*, 2015).



**Figure 2.** Principales caractéristiques du trophozoïte (a) et du kyste (b) de *Giardia*. AF : flagelles antérieurs (x2), CF : flagelles caudaux (x2), PLF : flagelles latéro-postérieurs (x2) et VF : flagelles ventraux (x2) (Ankarklev *et al.*, 2010).



## 5. Épidémiologie :

### 5.1. Répartition de l'infection :

*G. duodenalis* (syn. *G. intestinalis*, *G. lamblia*), est un parasite flagellé considéré comme la cause fréquente de diarrhée chez l'homme dans le monde (Gutiérrez, 2017), infectant plusieurs espèces de mammifères, y compris les humains. La giardiose est une maladie courante dans le monde et approximativement 280 millions de personnes développent une infection sympathique à *Giardia* chaque année, ainsi considérée comme une endémie mondiale (Alsamir and Alabdullah, 2020; Küçük et al., 2019). Elle est incluse dans l'initiative sur les <<maladies tropicales négligées>> de l'OMS en 2004 (Babaei et al., 2008; Buret, 2008).

*G. duodenalis* est la seule espèce trouvée chez l'homme et plus commune dans les pays en développement (Belkessa et al., 2021; Haider et al., 2013), notamment en Asie, en Amérique latine et en (Küçük et al., 2019; Sulaiman and Cama, 2006), avec une prévalence et incidence d'infection très élevées (Adam, 2001) avec 500 000 nouveaux cas signalés chaque année.

L'incidence de giardiose a été estimée à  $2.8 \times 10^8$  cas par an (Gutiérrez, 2017), *Giardia* est l'infection parasitaire la plus courante chez les animaux de compagnie et les animaux domestiques, en particulier du bétail, des chiens et des chats, et de nombreuses espèces de mammifères et d'oiseaux sauvages (Buret, 2008; Londrina et al., 2016; Sprong, 2009).

La giardiose diffère dans sa large répartition pour de nombreuses raisons, notamment, la maladie n'est pas signalée sauf dans certains pays, les différentes méthodes de diagnostic utilisées pour étudier la sensibilité à l'infection et dans les zones d'endémie, les personnes infectées ne présentent pas de symptômes et la surpopulation (Shalaby and Wakid, 2019), et les patients n'ont pas accès à des soins médicaux ou à un traitement médical (Sprong, 2009).

- La Nouvelle-Zélande a l'un des taux d'infection les plus élevés avec 49.4 pour 100 000 habitants (Hoque et al., 2010).
- Les États du Nord ont signalé plus de cas par an pour 100 000 habitants que les États du Sud.
- La Roumanie, en 2006, a signalé 816,9 pour 100 000 infections, seize fois la moyenne de l'Union européenne (Viriot and Golliot., 2008).
- Estonie, 34,9 pour 100 000 habitants (Cacciò and Sprong, 2011).
- Bulgarie, 28,7 pour 100 00 habitants (Cacciò and Sprong, 2011).



- Suède, 14,2 pour 100 000 habitants (Cacciò and Sprong, 2011).
- Irlande, entre 50 et 70 cas sont notifiés chaque année (Horgan et al., 2020).
- Europe, les données sur la giardiose sont collectées par 23 pays et mises à disposition par le Centre européen de contrôle des maladies (Geurden et al., 2012).
- Italie, les valeurs de prévalence varient entre 11.1 et 28.9% dans le nord, entre 6,4 et 21,4% dans le centre et 7,7 et 14,2% dans les régions méridionales (Capelli et al., 2003).
- Chine, le taux d'infection moyen était de 0,85%, avec le taux d'infection le plus élevé 9,46% (Li et al., 2017).
- Egypte, la valeur de prévalence de *Giardia* est 38% par an (Cacciò and Sprong, 2011).
- Afrique (Algérie), le taux global de *G. duodenalis* était de 67%, les enfants étant plus fréquemment infectés que les adultes (82% contre 30%) (Belkessa et al., 2021).

Grâce à plusieurs études sur la prévalence de la giardiose, le taux de risque global de giardiose était de 58,1 pour 100 000 personnes. Il est très élevé par rapport aux principaux agents pathogènes d'origine alimentaire et hydrique (Haider et al., 2013), c'est la troisième maladie infectieuse la plus fréquemment signalée (après *Campylobacter* et la salmonellose). La différence dans les cas d'infection peut être liée à des facteurs environnementaux ou sociaux (Shalaby and Wakid, 2019), la prévalence de la maladie est très différente dans les zones urbaines et rurales; elle est plus élevée dans les régions rurales 66%, par rapport aux régions urbaines 34% (Haider et al., 2013; Turki et al., 2015).

La proportion de la giardiose varie entre 2,97% et 5,84% dans la population asymptomatique et de dans la population symptomatique, respectivement. Chez les populations pauvres, la prévalence signalée était très élevée avec un taux de (73,4%) chez les enfants au Népal, (37,7%) en Thaïlande et (24,9%) en Malaisie (Gutiérrez, 2017).

### 5.2. Saisonnalité :

*G. duodenalis* est présent dans le monde entier et est particulièrement plus commun dans les climats chauds (Belkessa et al., 2021; Sprong, 2009). Dans de nombreux pays développés, les épidémies de giardiose sont marquées par une saisonnalité dans l'apparition de la maladie du début de l'été au début de l'automne où une double augmentation de la transmission de la giardiose en été a été observée, et cela est dû à l'augmentation des activités de plein air (comme la natation et le camping, l'exposition à la baignade récréative dans un lac ou un étang ou de baignade dans n'importe quelle plan d'eau douce naturel) (Sulaiman and Cama, 2006). L'incidence saisonnière maximale se situe entre



Octobre, Novembre et décembre (30%, 30% et 24%, respectivement) (Durigan et *al.*, 2018; Turki et *al.*, 2015).

### 5.3. Giardiose chez les enfants :

Les enfants sont les plus fréquemment touchés par la giardiose que les adultes (Haider et *al.*, 2013; Shalaby and Wakid, 2019), et les cas les plus élevés de giardiose étaient systématiquement signalés chez les enfants âgés de 1 à 4 ans et de 5 à 9 ans et les adultes âgés de 35 à 39 ans (pères d'enfants, en particulier les mères) (Einarsson et *al.*, 2016).

*Giardia* a des effets sur la santé des enfants des pays en développement en termes de croissance réduite ou de retard de croissance et d'altération des fonctions cognitives chez les enfants de deux ans (Buret et *al.*, 2020; Sulaiman and Cama, 2006).

Les enfants qui portent des couches sont considérés comme présentant un risque plus élevé d'infection pour les femmes au foyer et les mères allaitantes par rapport aux autres groupes professionnels en raison du changement de couches (Haider et *al.*, 2013), les raisons pour lesquelles les enfants sont les plus touchés par ce parasite (mettre les doigts dans la bouche, manger des fruits et légumes non lavés et ne pas se laver les mains avant de manger) (Turki et *al.*, 2015).

### 5.4. Giardiose chez les sujets immunodéprimés :

Le nombre de personnes immunodéprimées augmente chaque année, pour de nombreuses raisons, notamment ; La propagation continue du virus de l'immunodéficience humaine (VIH), de la chimiothérapie, de la thérapie immunosuppressive, du cancer et de la malnutrition et les personnes immunodéprimées sont également plus à risque de contracter des parasites opportunistes (par exemple, *Giardia*). Dans les quelques rapports publiés, la prévalence de la giardiose chez les personnes immunodéprimées se situe entre 1,5% et 17,7%. Les symptômes de la giardiose chez les personnes vivant avec le VIH sont similaires à ceux des personnes sans VIH (Cacciò and Sprong, 2011; Buret et *al.*, 2020; Sprong, 2009).

### 5.5. Épidémiologie moléculaire :

Les humains sont connus pour être infectés par deux assemblages de *Giardia*, à savoir les assemblages A et B (Mayrhofer et *al.*, 1995). L'analyse moléculaire de plus de 2800 échantillons provenant de différents emplacements géographiques a montré presque exclusivement que seuls les assemblages A et B de *Giardia* sont associés à des infections humaines et que l'assemblage B (58%) a



une prévalence plus élevée que l'assemblage A (37%) dans le monde (Ryan and Cacciò, 2013). Il est à noter que la répartition de ces deux assemblages chez l'homme varie à la fois temporellement et spatialement selon les études, parfois au sein d'un même pays (Carvalho-Costa et al., 2007). La mise en évidence des différences géographiques ou socioéconomiques dans la distribution des assemblages A et B et l'évaluation du rôle des infections anthropiques et zoonotiques dans la giardiasse humaine n'est pas possible due au nombre restreint des études épidémiologiques moléculaires conduites chez l'homme (Yaoyu and Xiao, 2011). Cependant, dans les pays en voie de développement, la prévalence des infections mixtes est plus élevée (5,2%) par rapport aux pays développés (3,2%) (Ryan and Cacciò, 2013). Il convient de noter que le biaisement des analyses moléculaires basées sur des PCR classiques pour détecter la population de parasites la plus abondante ont fait que la prévalence d'infections mixtes soit susceptible d'être sous-estimée (Ryan and Cacciò, 2013). Une étude épidémiologique moléculaire antérieure de la variabilité génétique intra-assemblage au sein des assemblages basée sur des polymorphismes protéiques de 23 loci a montré que les isolats de l'assemblage A peuvent être subdivisés en quatre sous-assemblages à savoir : AI, AII, AIII et AIV (Monis et al., 2003). Par ailleurs, la distribution chez l'hôte a indiqué que les isolats humains appartenaient à AI et AII, tandis que les isolats animaux appartenaient à AI, AIII et AIV. De même, l'assemblage B peut être subdivisé en quatre sous-assemblages à savoir : BI, BII, BIII et BIV, comme c'était le cas pour l'assemblage A. Les isolats humains semblaient former deux groupes (BIII et BIV), tandis que les sous-assemblages BI et BII semblaient appartenir aux isolats animaux (singes et chien) (Monis et al., 2003). Cependant, les sous-assemblages BIII et BIV identifiés par électrophorèse des allozymes ne sont pas pris en charge par l'analyse des séquences d'ADN (Yaoyu and Xiao, 2011).

#### 5.6. Hétérozygotie de la séquence allélique (Allelic Sequence Heterozygosity) (ASH) :

*G. duodenalis* est un parasite protozoaire intestinal abritant deux noyaux diploïdes égaux contenant chacun cinq chromosomes différents (Lee et al., 2017), il constitue un complexe d'espèces de huit génotypes ou assemblages (A-H) différents sur le plan génétique (Belkessa et al., 2021; Mbae et al., 2016), Alors que les groupes A et B provoquent des maladies chez l'homme (Londrina et al., 2016; Sulaiman and Cama, 2006).

Les trophozoïtes de *G. duodenalis* ont au moins 4 ploïdies, donc il y a au moins quatre allèles de chaque gène (Adam, 2001), ces allèles sont identiques ou presque identiques, contenant des hétérozygoties sur un ou deux sites (Ankarklev et al., 2012). L'allèle comprend le plus grand nombre



de copies répétées contient 8 substitution de nucléotides dans la région codante (Adam, 1991; Adam, 2001).

Ces substitutions fonctionné de la modification de composition en acides aminés (Xu et al., 2020). La compréhension de l'épidémiologie de cette maladie a été entravée par la complexité génomique de *G. duodenalis*, ainsi que par l'hétérogénéité génétique trouvée dans les isolats de *Giardia* de l'assemblage B (Ankarklev et al., 2012). L'assemblage B en particulier présente une hétérozygotie de séquence allélique substantielle par rapport à l'assemblage A (ASH) en se basant sur l'analyse du gène de la triose phosphate isomerase (*tpi*) (Belkessa et al., 2021).

L'hétérogénéité génétique est devenue une contrainte génotypique et épidémiologique majeure pour *G. duodenalis*, en particulier dans le génotype de la principale infection humaine, l'assemblage B en particulier BIII et BIV. Les sites de génotypage les plus couramment utilisés sont : la bêta-giardine, le glutamate déshydrogénase et la triphosphate isomérase (*bg*, *gdh*, et *tpi*), lorsqu'elles sont appliquées à la structure (Babaei et al., 2008; Xu et al., 2020).

En revanche, l'assemblage B qui a un fort polymorphisme de base mixte au niveau des sous-assemblages, l'assemblage A ne peut pas discriminer contre ses sous-assemblages (AI, AII et AIII), provoquant le haut niveau de conservation de ces gènes dans les isolats de la construction A (Faghiri and Widmer, 2011; Mbae et al., 2016).

Les assemblages peuvent être identifiés par amplification en chaîne par polymérase (PCR) (Belkessa et al., 2021). Bien que de fortes indications de divergence de séquence entre les allèles au niveau unicellulaire de *G. duodenalis* aient été vérifiées (Ankarklev et al., 2012), l'application de DNAREleasey a démontré une efficacité complète dans les chromatogrammes produits à partir de trophozoïtes individuels de l'isolat GS/M-H7, permettant la distinction de doubles pics dans les chromatogrammes (Shen et al., 2011).

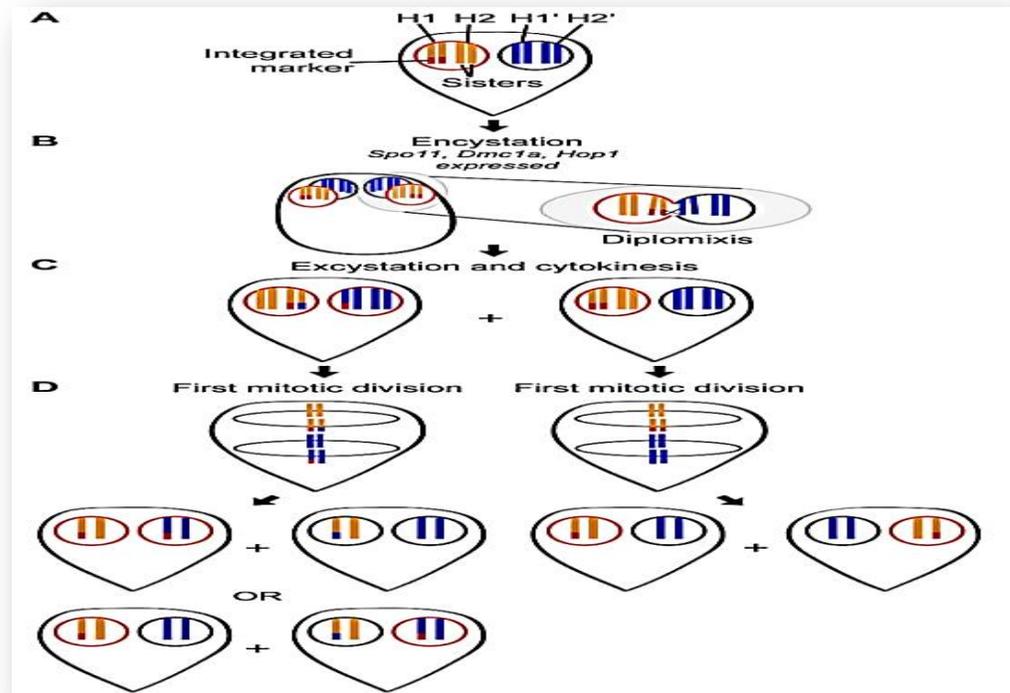
Des études épidémiologiques et génétiques des populations ont indiqué que la recombinaison et l'échange allélique entre différents isolats de *Giardia* se produisaient au cours de l'infection. Lorsque la diplomixie a été détectée, des gènes spécifiques à la méiose ont été identifiés dans le génome de *Giardia*, et des polymorphismes ASH ou des polymorphismes de nucléotide unique ont également été détectés dans des isolats de *Giardia* cultivés lors des études portant sur le séquençage du génome (Ankarklev et al., 2012).



Le niveau d'ASH est faible dans les isolats de séquences d'assemblage A (WB) et B (GS), étant de 0,01% pour l'assemblage A et de 0,5% pour l'assemblage B, ce qui confirme que les parasites peuvent réduire efficacement le niveau d'ASH. Le degré d'hétérozygotie est généralement faible chez tous les organismes ayant une ploïdie supérieure à 1, en revanche, elle peut être élevée chez les organismes asexués. Cependant le degré d'hétérozygotie allélique chez *G. duodenalis* est faible. Le manque d'hétérozygotes chez *G. duodenalis* a été considéré comme un indicateur de l'évolution clonale du parasite par sélection purificatrice et conversion génique (Durigan et al., 2018). L'hétérozygotie allélique pourrait s'expliquer par une infection concomitante avec des parasites de différents sous-génotypes de l'assemblage (Belkessa et al., 2021).

L'analyse moléculaire des gènes *tpi* des trophozoïtes de la lignée GS et les analyses des kystes de *Giardia* B-build à partir d'échantillons cliniques des gènes *bg* et *tpi* ont indiqué que l'ASH est présente au niveau unicellulaire (Lalle et al., 2013; Takumi et al., 2012).

Le faible niveau d'hétérozygotie pourrait être dû à l'échange limité d'ADN, connu sous le nom de « Diplomixis » (Figure 3) (Carpenter et al., 2012).



**Figure 3.** Modèle hypothétique de l'ASH et de recombinaison homologue chez *Giardia* pendant la diplontie (Carpenter et al., 2012).

## 6. Transmission :

*Giardia duodenalis* peut être transmise par voie fécale-orale, directement de personne à personne, ou indirectement par de l'eau ou des aliments contaminés. La transmission de maladies zoonotiques est également possible, les chiens et les chats présentant un risque accru de transmission de *Giardia* aux humains (Aw et al., 2019).

### 6.1. Transmission fécale-orale :

La transmission de personne à personne et d'animal à animal se produit par la transmission main-bouche de kystes provenant de matières fécales infectées ou de surfaces contaminées par des matières fécales. Cette méthode est une source majeure d'infection et a été largement documentée, en particulier dans les crèches, les maisons de soins infirmiers et d'autres milieux institutionnels, dans l'environnement personnel. La transmission sexuelle de la giardiasis a également été documentée



(Ballweber et al., 2010). De plus, la giardiose peut être transmise de la mère à l'enfant par l'allaitement (Anim-Baidoo et al., 2016).

### 6.2. Transmission hydrique :

La plupart de ces protozoaires utilisent la voie fécale-orale. Etant donné que *Giardia* est parasite d'origine hydrique qui peut infecter les humains par la contamination des eaux de surface par des kystes de *Giardia* de plusieurs manières, notamment la contamination des eaux usées, des terres et des rivières par des excréments animaux ou humains (Baldursson and Karanis, 2011), et la voie hydrique est le moyen de transmission le plus courant de la giardiose, car il s'agit d'un parasite associé à l'eau potable contaminée par des kystes, le drainage des eaux de pluie (Dixon, 2021), en plus *Giardia duodenalis* transmet également par la nage, que ce soit dans les piscines ou dans les rivières et lacs (Razakandrainibe et al., 2014).

L'épidémie de cette maladie dans l'eau a été de plus en plus signalée dans le monde entier, et donc de nombreux centres et organisations se sont intéressés à la détection et au contrôle de cette maladie comme les États-Unis ont créé des organisations telles que les Centers for Disease Control and Prevention et l'US Environmental Protection Agency qui ont mandaté la surveillance des épidémies de maladies d'origine hydrique depuis 1971. En 1980, la Suède a mis en place un système de surveillance, et en 1981 le Japon a lancé la Surveillance épidémiologique nationale des maladies infectieuses... etc (Baldursson and Karanis, 2011), Il a été rapporté dans une étude menée entre 2004 et 2010 que 199 épidémies de maladies parasitaires d'origine hydrique sont survenues au cours de cette période et ont été publiées dans le monde (Baldursson and Karanis, 2011; Dixon, 2021), y compris l'infection par *Giardia duodenalis*, où elle représentait 35,1 % de l'infection totale par divers parasites (Baldursson and Karanis, 2011).

### 6.3. Transmission d'origine alimentaire :

Elle est beaucoup moins courante que d'autres méthodes, mais la transmission de *Giardia* d'origine alimentaire est devenue largement reconnue ces dernières années qui en termes d'importance, *Giardia duodenalis* est classée 11<sup>ème</sup> dans le classement mondial des parasites d'origine alimentaire (Dixon, 2021).

De nombreux fruits et légumes peuvent être contaminés par les kystes de *Giardia* (Leung et al., 2019), Plusieurs études de contrôle dans le monde ont rapporté la présence de *Giardia* sur divers



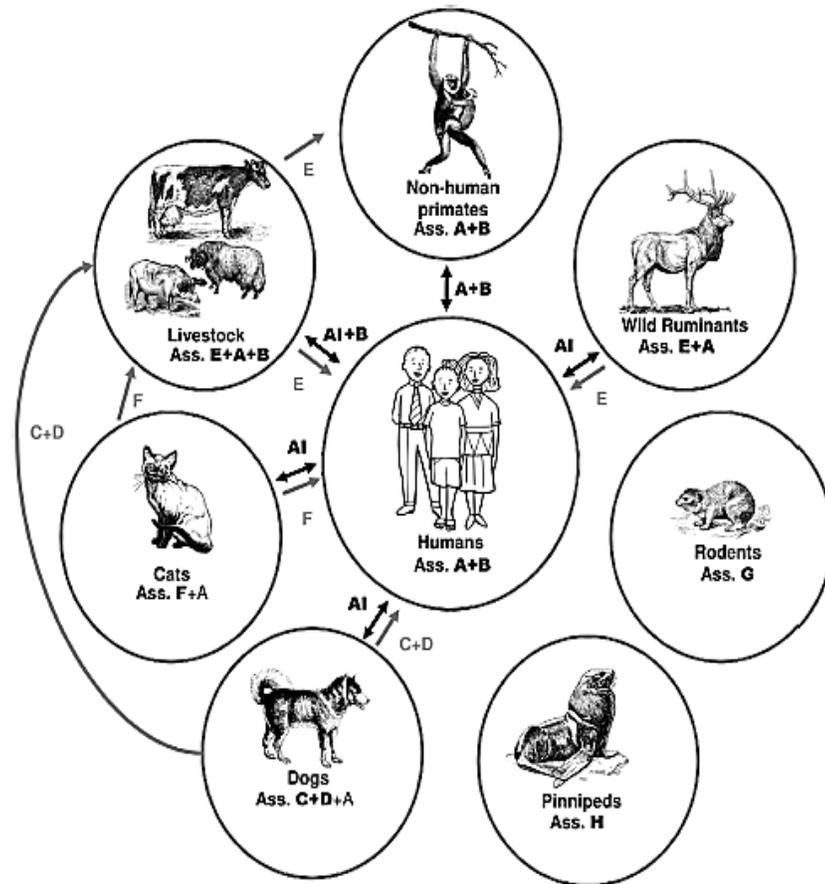
aliments (produits frais, produits laitiers, viande, crustacés et surtout aliments transformés, y compris les légumes-feuilles, les herbes, les baies, les oignons, carottes et tomates ... etc.) (Dixon, 2021).

#### 6.4. Transmission zoonotique :

Plusieurs études d'infection utilisant des kystes de *Giardia* isolés à la fois chez l'homme et chez l'animal ont montré que la transmission zoonotique est possible (Plutzer et al., 2010). Bien qu'il n'y ait pas de preuves directes, la forte prévalence de l'infection à *G. duodenalis* chez le bétail et la présence de populations zoonotiques sont une source de transmission à l'homme, par contact direct (par exemple éleveurs, vétérinaires, préposés aux animaux) ou indirect infection par contamination des aliments et de l'eau (Dixon, 2021).

Etant donné qu'un grand nombre de mammifères différents servent également d'hôtes pour *G. duodenalis*, y compris les assemblages A et B dont la possibilité de transmission de maladies zoonotiques, en particulier par les bovins, ainsi que les chiens et les chats, a suscité un grand intérêt (Ballweber et al., 2010; Thompson and Ash, 2015).

Le potentiel zoonotique de *G. duodenalis* a été discuté par divers auteurs, cependant, il existe encore relativement peu de preuves directes soutenant la transmission zoonotique de *G. duodenalis*, et sa signification dans l'infection humaine reste incertaine (Dixon, 2021), sachant qu'une zoonose inverse peut également se produire, en particulier entre les humains et la faune ou les animaux domestiques (Heyworth, 2016; Ryan and Cacciò, 2013; Thompson and Ash, 2015).



**Figure 4.** Principales voies de transmission des assemblages de *Giardia* (Cacciò et al., 2018).

## 7. Pathogénie :

*Giardia duodenalis* est un parasite non invasif qui infecte l'intestin grêle et colonise la lumière et la surface épithéliale. Il cible couramment l'intestin grêle proximal, mais il a également été identifié dans l'estomac, l'intestin grêle distal, le caecum et le pancréas (Dixon, 2021), la compréhension complète des mécanismes par lesquels *G. duodenalis* envahit et ça cause la maladie peut aider à découvrir de meilleurs traitements et méthodes d'immunisation (Lane and Lloyd, 2002).

Le trophozoïte contient un disque ventral composé de divers microtubules, ce qui lui permet d'adhérer aux cellules épithéliales qui tapissent l'intestin grêle (Figure 5), ce qui entraîne des modifications des microvillosités à la bordure en brosse du jéjunum entraînant une malabsorption dans



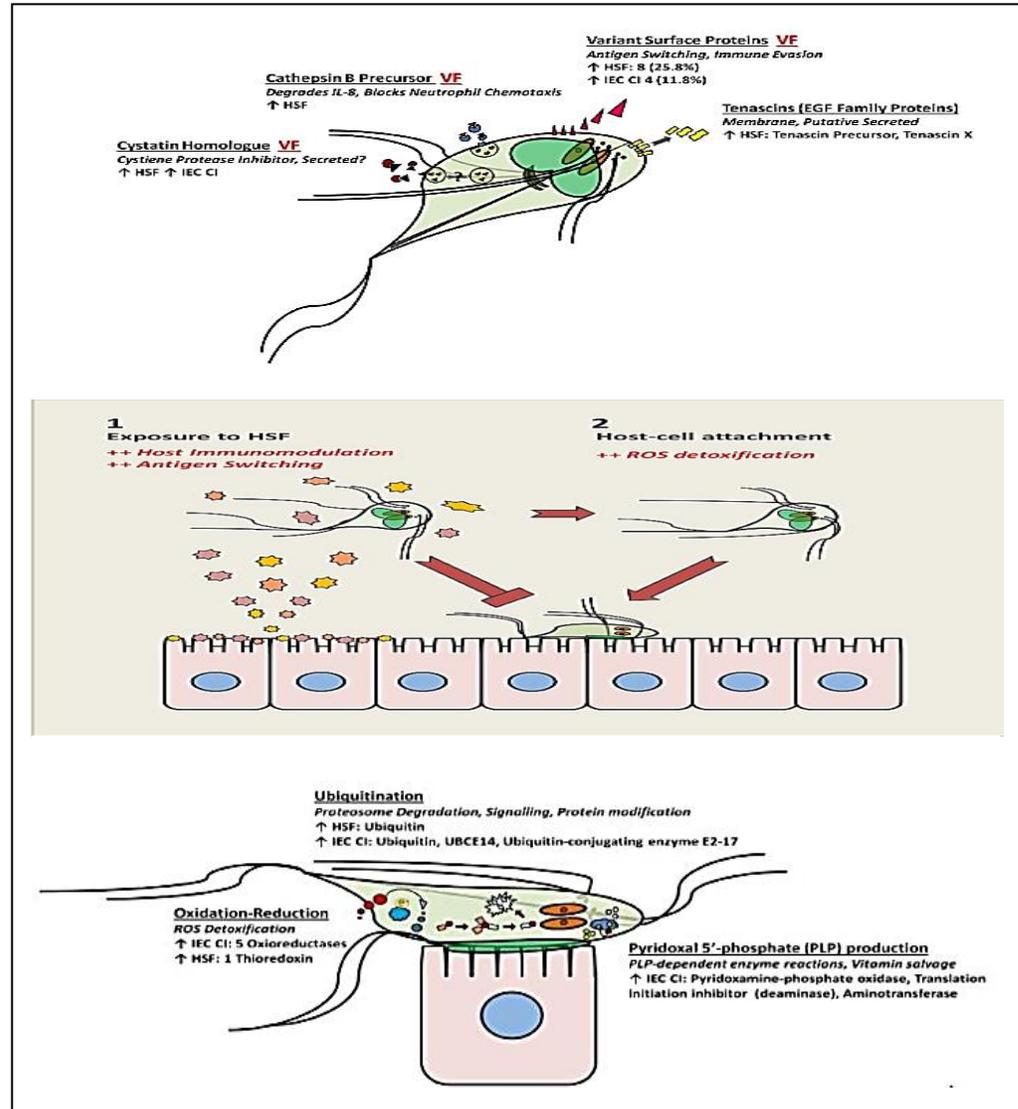
l'intestin grêle (Dixon, 2021; Thompson and Monis, 2012; Vivancos et *al.*, 2018), il cible également des réseaux de signalisation spécifiques qui peuvent activer l'apoptose, perdre de jonctions intercellulaires, réarrangement du cytosquelette et un dysfonctionnement de la barrière qui par conséquent conduit à une malabsorption et une indigestion qui cause une diarrhée (Dixon, 2021).



**Figure 5.** Micrographie électronique à balayage d'un trophozoïte de *Giardia duodenalis* attaché à la bordure microvillose des cellules épithéliales des villosités dans une biopsie jéjunale humaine (Adam, 1991).



La figure ci-dessous reflète les interactions hôte-parasite pendant l'infection par *Giardia* :



**Figure 6.** Modèle biphasique illustrant l'interaction entre les trophozoïtes de *G. duodenalis* et les cellules hôtes (Emery et al., 2016).

Les tendances, familles et voies de protéines induites lors des interactions hôte-parasite chez *Giardia* sont distinguées entre les HSF (Hyalinose segmentaire et focale), induites dans les trophozoïtes mobiles non attachés et les cascades induites dans les trophozoïtes attachés aux cellules



hôtes (Figure 6). Le milieu de la figure montre les deux stades distincts observés dans la pathogenèse précoce, où des facteurs solubles dans l'hôte conduisent à un passage à un phénotype de population mobile et non attaché, les trophozoïtes mobiles migrent plus loin dans le tractus gastro-intestinal, où en l'absence de facteurs solubles dans l'hôte et de conditions plus optimales, *Giardia* se fixe aux cellules hôtes. Ces deux étapes des interactions hôte-parasite induisent des réponses protéiques distinctes et indépendantes (Emery et al., 2016).

### 8. Signes cliniques :

*G. duodenalis* est considéré comme une cause majeure d'épidémies de gastro-entérite dont la période d'incubation est de 1 à 3 semaines (Leung et al., 2019). Les symptômes cliniques varient d'une infection asymptomatique et sont plus fréquents à une maladie grave et à une hospitalisation (Hanevik et al., 2007), ces symptômes comprennent la diarrhée, les flatulences, les douleurs abdominales et les ballonnements, les douleurs épigastriques, les nausées et les vomissements (Dixon, 2021; Minetti et al., 2016; Plutzer et al., 2010). En plus de la perte de poids due à la malabsorption chez plus de 80% des patients, avec une perte typique de 5 kg chez l'adulte sur quatre semaines ou plus (Minetti et al., 2016). L'infection symptomatique survient plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte et les symptômes peuvent se développer sous deux formes à savoir :

La forme aiguë se manifeste par des symptômes gastro-intestinaux tels qu'une diarrhée aqueuse, colites, ballonnements et douleurs abdominales accompagnés d'une altération importante de l'état général (déshydratation - léthargie - manque d'appétit) et le stade dure généralement 1 à 3 semaines. Son auto-guérison est possible, mais la récurrence est fréquente (Dixon, 2021; Minetti et al., 2016; Ynes et al., 1997).

La forme chronique se caractérise par une diarrhée qui peut être continue ou interrompue par des périodes de rémission, les selles sont molles, aqueuses, décolorées, jaune vif, nauséabondes et riches en graisses non digérées (Hanevik et al., 2007), aussi l'infection chronique entraîne la malnutrition, des carences en micronutriments, un syndrome de malabsorption et une perte de poids et est également associée à un retard de croissance et de développement cognitif chez les jeunes enfants, avec des complications post-infectieuses qui peuvent provoquer le Syndrome de l'intestin irritable Nervosité, dyspepsie fonctionnelle, syndrome de fatigue chronique (Dixon, 2021). Les complications extra-intestinales sont rares mais peuvent survenir et qui consistent en manifestations allergiques, fièvre polymorphe, bronchospasme, arthrite réactive, maladie oculaire, maladie des voies biliaires (Dixon,



2021), ces symptômes varient en fonction de plusieurs facteurs tels que l'âge du patient, les antécédents d'exposition, la charge parasitaire, la virulence du parasite et la réponse immunitaire de l'hôte. En général, les symptômes sont moins sévères lors de la réinfection, d'autre part, les symptômes ont tendance à être plus sévères et persistants chez les très jeunes enfants et les enfants immunodéprimés (Leung et al., 2019), et sont également associés à une variation de virulence entre les souches et à une infection concomitante avec d'autres agents pathogènes intestinaux (Dixon, 2021).

### 9. Réponse immunitaire contre *Giardia* :

Afin de développer un vaccin contre *Giardia*, nous devons comprendre les réponses immunitaires contre *Giardia* (Hemphill et al., 2019). *Giardia* stimule une forte réponse immunitaire adaptative chez l'homme, en produisant de grandes quantités d'immunoglobuline A spécifique du parasite, qui est produite par les cellules CD4 + T afin de contrôler l'infection (Nash, 2002). L'épithélium intestinal joue un rôle important durant les infections à *Giardia*. Il constitue une barrière sûre contre les microbes envahisseurs. La perméabilité augmente pendant la colonisation par *Giardia* de l'intestin grêle, ce qui entraîne la translocation des microbes intact et / ou des antigènes microbien dans la lamina propria (Fink and Singer, 2017). La réponse immunitaire de l'hôte vis-à-vis de *Giardia* fait intervenir des réactions à médiations humorales et cellulaires.

L'un des changements les plus remarquables dans la compréhension de la réponse immunitaire à *Giardia* est la découverte du rôle de l'interleukine-17 (IL-17) (Anderson, 2020). L'interleukine (IL)-17 a été considérée comme une cytokine importante, car elle joue un rôle important dans la régulation de ces réponses (Singer et al., 2019). Il existe plusieurs types de cellules qui peuvent contribuer à la production d'IL-17 (Figure 7) lors d'une infection à *Giardia* (Buret et al., 2015), notamment les cellules CD4 + T, les cellules hématopoïétiques, les cellules lymphoïdes intraépithéliales et les cellules Th17 (Kalantari et al., 2018). Diverses études ont montré que les individus dépourvus du récepteur apparenté IL-17A (IL-17RA) ont un défaut d'élimination des parasites (Faria et al., 2020), ce qui prouve l'importance de l'IL-17 dans l'élimination de *Giardia* (Maertens et al., 2021).

L'immunoglobuline A (IgA) est le principal anticorps présent dans la muqueuse intestinale, qui joue un rôle majeur pour la recherche sur *Giardia*. L'immunoglobuline A (IgA) (Figure 7) joue un rôle dans le contrôle de l'infection à *G. duodenalis*. Plusieurs études au cours de la dernière décennie ont démontré que l'infection par *Giardia* entraîne une réponse robuste aux IgA (Behr et al., 1997). Des niveaux accrus d'IgA ont été observés dans la salive et le sérum d'individus infectés par *Giardia*, et



également en raison de la réponse aux protéines de surface altérées sur la surface du parasite. Des peptides antimicrobiens sont sécrétés et les IgA sont transportés dans la lumière par les cellules épithéliales intestinales (CEIs) en réponse à l'IL-17 où elles peuvent aider à assurer la protection contre *Giardia* en ayant aussi un effet sur les microbes commensaux (Faria et al., 2020; Londrina et al., 2016).

Les mastocytes jouent un rôle important dans le contrôle de l'infection à la fois par *G. muris* et *G. duodenalis* (Anderson, 2020). Lorsque les mastocytes sont recrutés dans l'intestin où ils sont dégradés lors de l'infection par la sécrétion de l'histamine et la protéase 1, cette dernière augmente la contractilité intestinale (Nosala and Dawson, 2015). Les mastocytes ont un autre rôle dans la résistance à la réinfection par *Giardia*, car les personnes infectées ont montré un recrutement rapide de mastocytes dans la muqueuse ainsi que des charges parasitaires très faibles par rapport à celles infectées par *Giardia* qui n'étaient pas infectées auparavant (Singer et al., 2019).

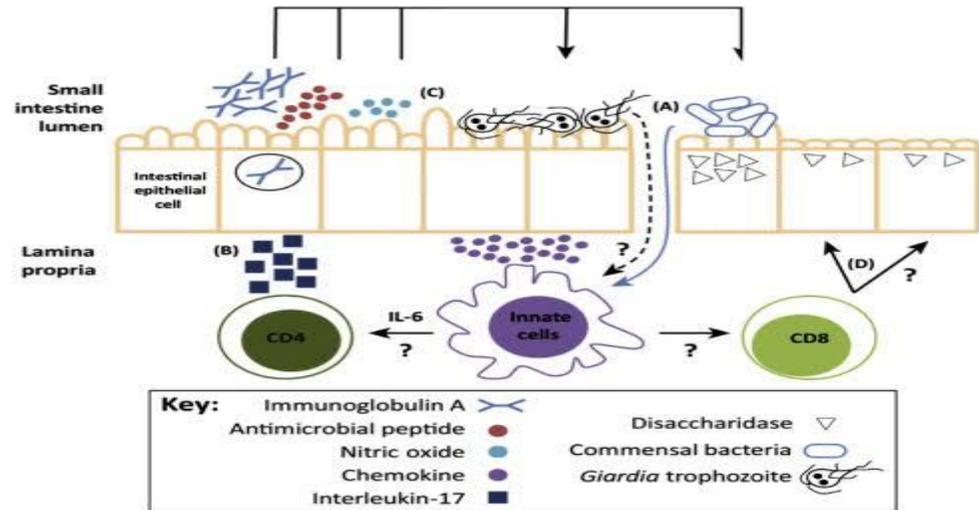
En outre, Le monoxyde d'azote (NO) est un radical libre de faible poids moléculaire (30 kDa) aux fonctions biologiques multiples et complexes (Matowicka-karna et al., 2011). L'oxyde d'azote a un effet sur la réponse immunitaire induite contre *Giardia* spp. au début de l'infection. Des niveaux élevés d'oxyde nitrique au cours de l'infection à *Giardia* semblent confirmer son implication dans la régulation de la réponse immunitaire (Londrina et al., 2016), il joue un rôle direct et indirect dans la réponse immunitaire à travers divers mécanismes tels que la médiation des effets bactéricides des radicaux libres dérivés du NO (Figure 12). Les processus de synthèse du NO sont principalement stimulés ou régulés à la hausse pendant les états inflammatoires du T-helper 1, lorsque prédominent les cytokines du T-helper. Le NO s'est avéré essentiel pour éliminer l'infection *Giardia* et inhiber la réplication des trophozoïtes de *G. duodenalis* mais ne les tue pas, il a une action cytostatique et n'est pas cytotoxique.

La couche de mucus protège les cellules épithéliales des enzymes digestives de l'hôte et empêche *Giardia* d'accéder immédiatement à l'épithélium (Nash, 2002).

Le rôle du système du complément dans l'immunité protectrice contre *Giardia* a été envisagé lorsque la destruction des trophozoïtes a été observée après exposition des trophozoïtes à du sérum humain sans antécédent d'infection à *Giardia* (Hanevik et al., 2016). Ainsi, au cours de l'infection à *Giardia*, les macrophages agissent comme des gardes en interagissant avec les modèles moléculaires



associés aux microbes, ainsi qu'avec les antigènes de *Giardia* (Nash, 2002). A partir de ces derniers, l'infection à *Giardia* n'est toujours pas claire (Londrina et al., 2016).



**Figure 7.** Divers rôles des cellules épithéliales intestinales au cours des infections à *Giardia* (Singer et al., 2019).

## 10. Diagnostic :

Le diagnostic de giardiose repose sur l'examen microscopique des structures humides et des échantillons concentrés d'échantillons de selles après stockage avec de l'alcool polyvinylique et/ou du formol à 10 % pour une coloration permanente avec des taches de chrome triple ou de la lessive fer hématoxyline (Leung, 2011 ; Alexander et al., 2019), qui est destinée à identifier les kystes de *Giardia*. Plusieurs examens doivent être effectués sur des échantillons de selles car les parasites peuvent être excrétés à des intervalles irréguliers, afin d'augmenter la sensibilité à > 90 %. On peut répéter le test plusieurs fois pendant plusieurs jours pour confirmer la présence du parasite (Heyworth, 2014). Un examen microscopique doit être effectué avec trois échantillons en série prélevés tous les deux à trois jours. La microscopie des selles est une approche personnalisée qui dépend de la formation et de l'expérience de l'observateur.



Une autre technique de concentration est également utilisée à savoir la technique de Ritchie qui est connu pour être l'une des techniques plus utilisées dans les examens de routines pour le diagnostic de la giardiose et d'autres parasites intestinaux (Allen and Ridley, 1970).

D'autre part, bien qu'ils soient disponibles, des tests de diagnostic standard tels que les tests d'anticorps fluorescents directs (DFA), qui détectent les organismes sains, et les tests immuno-enzymatiques (ELISA), qui détectent les antigènes solubles dans les selles, sont effectués. Plusieurs études ont montré que deux tests ont une sensibilité et une spécificité et un temps de réponse plus rapide par rapport aux méthodes de microscopie fécale (Kalyoussef and Goldman, 2010 ; Kucik *et al.*, 2004).

Alors que dans certains pays développés, les tests de réaction en chaîne par polymérase multiplex (PCR) en temps réel sont utilisés comme outil de diagnostic de routine pour la détection de *Giardia* et d'autres agents pathogènes gastro-intestinaux plus courants (Escobedo *et al.*, 2018 ; Shin *et al.*, 2018). Cette réaction a montré une sensibilité de 98 % et une spécificité de 100 % (Martin, 2014). De la réaction en chaîne par polymérase traditionnelle à la mise en œuvre de routine dans les laboratoires de diagnostic clinique (Garibyan and Avashia, 2013). Les méthodes basées sur la PCR sont souvent restreintes aux laboratoires de recherche et principalement utilisées pour des propositions de sous-typage telles que la détermination d'assemblages ou de sous-assemblages de *Giardia duodenalis*, la principale séquence de gènes cibles qui a été utilisée dans différentes études moléculaires des espèces de *Giardia* sont des gènes codant pour l'ARN ribosomique de la petite sous-unité SSU, (*gdh*), (*tpi*) et de la *bg* (Anim-Baidoo *et al.*, 2016; Hooshyar *et al.*, 2019). Elle a été suivie par le développement d'autres techniques d'amplification des acides nucléiques (TAAN), qu'elles soient adaptées ou non de la PCR conventionnelle, peuvent être plus accessibles que la PCR conventionnelle pour une mise en œuvre de routine dans les laboratoires de diagnostic clinique. Les « nouveaux » NAAT comprennent les technologies Luminex (impliquant l'utilisation de microsphères de fluorescence) et l'amplification d'ADN induite par LAMP (Dixon, 2021).

Bien que le parasite ne soit pas détecté lors d'examens répétés des selles, en cas de suspicion clinique de giardiose, veuillez envisager une aspiration directe du duodénum ou l'utilisation du test de série disponible dans le commerce (Enterotest) (Minetti *et al.*, 2016). Ce test peut être utile pour détecter les trophozoïtes de *Giardia* (Hooshyar *et al.*, 2019).

## 11. Traitement :



Comme il est courant et bien connu, la giardiose est souvent auto-guérison, mais il existe divers traitements pour la giardiose symptomatique pour réduire et raccourcir la durée des symptômes, réduire la transmission de la maladie et prévenir les complications.

### 11.1. Nitroimidazoles (5-NI) :

C'est le groupe le plus largement utilisé en raison de ses taux de guérison élevés, de son faible coût et de sa disponibilité. Ce groupe comprend le métronidazole, l'ornidazole, le tinidazole, et le secnidazole (Dixon, 2021; Gardner and Hill, 2001; Vivancos et al., 2018), ce groupe de médicaments a été découvert en 1955 (Vivancos et al., 2018). En 1980, un essai *in vitro* a rapporté pour la première fois que le métronidazole et le tinidazole étaient actifs contre *G. duodenalis* (Vivancos et al., 2018).

#### 11.1.1. Metronidazole :

Il est considéré comme le premier choix dans le traitement de giardiose (Vivancos et al., 2018). Le métronidazole utilise les voies métaboliques anaérobies trouvées dans *Giardia*. Le médicament pénètre dans le trophozoïte, et une fois à l'intérieur de la cellule, les protéines de transfert d'électrons des parasites (ferrédoxines) transmettent des électrons au groupe nitro du médicament. Le médicament devient "actif" en réduisant ce groupe nitro et un gradient est créé en faveur de la transport intracellulaire du métronidazole à travers cette réaction de réduction. Le métronidazole réducteur agit comme un accepteur d'électrons terminal qui se lie de manière covalente à de grandes molécules d'ADN, ce qui entraîne des dommages à l'ADN sous la forme d'une perte de structure hélicoïdale, d'une altération de la fonction de la matrice et d'une rupture de brin, suivie de la mort du trophozoïte. En plus de cet effet, le métronidazole inhibe la respiration des trophozoïtes. L'activation réductrice peut entraîner l'apparition de radicaux toxiques qui interagissent avec les composants cellulaires de base. Les trophozoïtes à l'intérieur des kystes peuvent être moins affectés par le nitroimidazole, probablement en raison d'une mauvaise pénétration du médicament à travers la paroi du kyste. La résistance au métronidazole a été induite *in vitro* en corrélation avec une diminution de l'activité du parasite pyruvate: la viroline oxydoréductase, qui est nécessaire à l'activation du Nitroimidazole réducteur (Gardner and Hill, 2001; Vivancos et al., 2018).

#### 11.1.2. Tinidazole :

Est un traitement efficace contre les microorganismes illumiques et ses caractéristiques pharmacologiques ont également été observés comme une bonne option pour le traitement de giardiose



et son efficacité et son anti-rôles sont comptabilisés dans de nombreuses études. En 2004, il a été approuvé par la Food and Drug Administration (FDA) pour le traitement de giardiose, de la trichomonose intestinale et de *G.duodenalis* et de l'Amibiase. Il a été le premier commercialisé en 1969, en tant qu'hélicoptère de Météonedazole. La façon dont les médicaments affectent le parasite n'est pas claire, mais certaines études indiquent que le mécanisme principal d'action consiste à reliaison à l'ADN bactérien par des liaisons covalentes et à briser sa double structure (Vivancos et *al.*, 2018).

### 11.2. Quinacrine :

Il a été montré pour la première fois en tant qu'agent antipaludique en 1930, après quoi il est devenu un agent important contre le *Giardia* (Hennessey et *al.*, 2018). Le médicament interfère facilement avec l'ADN de *G.duodenalis*, et c'est cette interaction qui est censée provoquer une inhibition de la synthèse de l'ADN (Kollaritsch et *al.*, 1993). Le taux d'absorption relatif différent de la quinacrine entre les cellules humaines et celles de *G.duodenalis* peut être responsable de la toxicité sélective du médicament. Dans une étude elle a été associée à une diminution de l'absorption du médicament. La quinacrine est rapidement absorbée par l'intestin et est largement distribuée dans les tissus du corps (Gardner and Hill, 2001), les interactions médicamenteuses entraînent également une diminution de la consommation d'oxygène (Agneta and Lars, 2015). D'autres rapports ont également montré que la quinacrine est capable de réduire l'excitabilité et la vitalité des kystes. Il a une longue demi-vie et est largement distribué dans les tissus (Vivancos et *al.*, 2018).

### 11.3. Benzimidazoles :

Comme l'albendazole et le mébendazole, il est généralement utilisé pour traiter les infections helminthiques, Deux membres de la classe de médicaments benzimidazole, l'**Albendazole** (Albenza) et le **Mébendazole** (Vermox), ont été utilisés pour traiter l'infection à *Giardia* (Gardner and Hill, 2001), ce médicament agit par son effet toxique sur *Giardia* en se liant à son cytosquelette tubuline (Vivancos et *al.*, 2018) ce qui provoque une inhibition de la polymérisation du cytosquelette et une altération de l'absorption du glucose (Gardner and Hill, 2001). Le benzimidazole est mal absorbé par le tractus gastro-intestinal, bien que cela puisse être amélioré en mangeant un repas gras (Gardner and Hill, 2001; Vivancos et *al.*, 2018).

### 11.4. Nitazoxanide :

C'est un dérivé du 5-nitrothiazole à large spectre d'activité contre les protozoaires, les vers



parasites et certaines bactéries, il présente une efficacité limitée chez les enfants et les adultes (Gardner and Hill, 2001), il a été décrit pour la première fois en 1980 comme antihelminthique, mais s'est rapidement avéré efficace contre un groupe de parasites intestinaux qui présentent une activité à large spectre, y compris *Giardia*. Son mécanisme d'action est multifactoriel car le notazoxanide inhibe certaines enzymes importantes trouvées dans *Giardia* (Vivancos et al., 2018).

#### 11.5. Paromomycine :

Il est de la famille des aminosides, son mécanisme d'action est d'inhiber la synthèse de la protéine *Giardia*, ce qui provoque une fausse lecture de l'ARNm, elle est moins efficace chez les adultes infectés et la paromomycine est mal absorbée par la lumière intestinale (Gardner and Hill, 2001; Vivancos et al., 2018).

#### 11.6. Furazolidone :

Il reste un agent thérapeutique important dans le monde, le mécanisme d'action de la furazolidone contre la *G. duodenalis*, comme de nombreux antiparasitaires, n'est pas complètement expliqué, il active une réductase dans le trophozoïte de *G. duodenalis*, mais contrairement au métronidazole, la réduction peut se produire via la NADH oxydase (Vivancos et al., 2018).

#### 11.7. Bacitracine zinc :

La recherche de thérapies alternatives efficaces contre *Giardia* a incité les chercheurs à considérer la bacitracine, il a été isolé pour la première fois en 1945 à partir d'une souche de *Bacillus* et utilisée contre les infections staphylococciques sévères, jusqu'en 1960, la bacitracine était limitée à un usage topique. Pour améliorer la stabilité en raison de sa toxicité élevée et de la disponibilité d'autres antibiotiques (Gardner and Hill, 2001), du zinc a été ajouté à la bacitracine pour améliorer la stabilité, il exerce son effet dans les bactéries en interférant avec l'étape de déphosphorylation de la synthèse de la membrane cellulaire (Bertrand, 2005; Gardner and Hill, 2001).

Le tableau suivant résume les doses recommandées et les effets indésirables de certains médicaments anti-giardiose (Gardner and Hill, 2001; Vivancos et al., 2018) :

**Tableau 3.** Posologie recommandée et effets indésirables des médicaments anti-*Giardia* (Gardner

## Chapitre 01 Synthèse bibliographique sur la giardiasse humaine



and Hill, 2001; Vivancos et al., 2018).

Le médicament	Dose adulte	Dose pédiatrique	Effets indésirables
<b>Metronidazole</b>	250 mg t.i.d. X 3 5-7 jour	5 mg/kg t.i.d. X 3 5-7jour	Maux de tête, vertiges, nausées, goût métallique, urticaire Réaction de type disulfirame avec l'alcool ingestion Rare : pancréatite, système nerveux central toxicité, neutropénie réversible, périphérique neutropathie, aplatissement des ondes T avec utilisation prolongée Mutagène/cancérogène
<b>Tinidazole</b>	2 g, dose unique	50 mg/kg, single dose (max, 2 g)	Quant au métronidazole
<b>Quinacrine</b>	100 mg t.i.d. X 3 5-7jour	2 mg/kg t.i.d. X 3 7 jour	Nausées et vomissements, vertiges, maux de tête Décoloration jaune/orange de la peau et muqueuses Rare : psychose toxique
<b>Furazolidone</b>	100 mg q.d. X 3 7-10 jour	2 mg/kg q.d. X 3 10 jour	Nausées, vomissements, diarrhée Décoloration brune de l'urine ; de type disulfirame réaction à l'ingestion d'alcool Réagit défavorablement avec les inhibiteurs de la MAO Hémolyse légère dans le déficit en G6PDH Cancérogène
<b>Paromomycin</b>	500 mg t.i.d. X 3 5-10 jour	30 mg/kg/ jour en 3 doses X 3 5-10 jour	Ototoxicité et néphrotoxicité avec systémique Administration
<b>Albendazole</b>	400 mg q.d. X 3 5 jour	15 mg/kg/jour X 3 5-7 jour	Anorexie, constipation Rare : neutropénie réversible et élévation Tests de la fonction hépatique Tératogénique
<b>Nitazoxanide</b>	500 mg t.i.d. X 3-7 jour		Diarrhée gêne abdominale Les modifications du système nerveux comprennent des maux de tête dans la plupart des cas, mais des étourdissements, de la somnolence, de l'insomnie et une hyposensibilité peuvent également survenir
<b>Mébendazole</b>	200-400 mg q.d X5jour		Douleurs abdominales, diarrhée, nausées et vomissements. Les vertiges Rar : les maux de tête et l'alopécie
<b>Bacitracin zinc</b>	120,000 U b.i.d X. 3 10 jour	Non testé chez les enfants de moins de 10 ans	Nausées, vomissements, gêne abdominale Néphrotoxicité avec absorption systémique

### 12. Prévention :



En tant que mesures préventives contre l'infection à *Giardia*, de nombreuses précautions doivent être prises, notamment dans les lieux de rassemblement et de transmission de l'infection d'une personne à l'autre, ainsi que les lieux de propagation des maladies zoonotiques, les aliments, les personnes les plus sensibles à l'infection, y compris les enfants et le personnel de la garderie, les voyageurs, les préposés aux animaux, les vétérinaires, les visiteurs du zoo, les préposés à la manipulation des aliments dont la première et la plus importante est l'hygiène personnelle. cela se fait en se lavant soigneusement les mains avec du savon et de l'eau chaude et en les séchant bien chaque fois qu'ils vont aux toilettes ou avant de préparer de la nourriture (Dixon, 2021) :

- Rester en arrêt de travail jusqu'à ce que vous n'avez plus de diarrhée pendant 48 heures si vous travaillez avec de la nourriture, des services sociaux ou des soins de santé et avez un contact direct avec des patients ou des clients
- Il est important d'exclure les personnes qui présentent des symptômes et les personnes qui se sont récemment rétablies, car elles peuvent présenter un risque de transmission.
- L'éducation concernant l'hygiène personnelle et nutritionnelle est importante pour sensibiliser et réduire le risque de transmission de la giardiose ainsi que d'autres agents pathogènes intestinaux.

Réduire la transmission entre animaux peut être plus difficile (Dixon, 2021) :

- Pour les chiens et les chats, les mesures préventives comprennent le bain, le nettoyage et la désinfection de leur environnement et la limitation de leur accès à l'eau non traitée et aux zones contaminées par des matières fécales.
- Des précautions doivent être prises dans les environnements de chenil ou d'abri où l'infection est la plus courante et le risque de transmission d'animal à animal est plus élevé.
- L'amélioration des pratiques d'élevage et de bonnes pratiques de gestion est importante pour réduire le nombre de kystes dans l'environnement de la ferme et limiter la propagation de l'infection.
- Le nettoyage et la désinfection réguliers, l'élimination rapide des excréments des stabulations animales, l'utilisation d'aires de vêlage pour une seule vache et l'accès au colostrum par les nouveau-nés sont autant de pratiques importantes.

Comme nous l'avons appris précédemment, *Giardia duodenalis* se transmet par l'eau, et nous mentionnons ici quelques solutions et mesures pour éviter l'infection par *Giardia* (Dixon, 2021; Ynes



and Adam, 1997) :

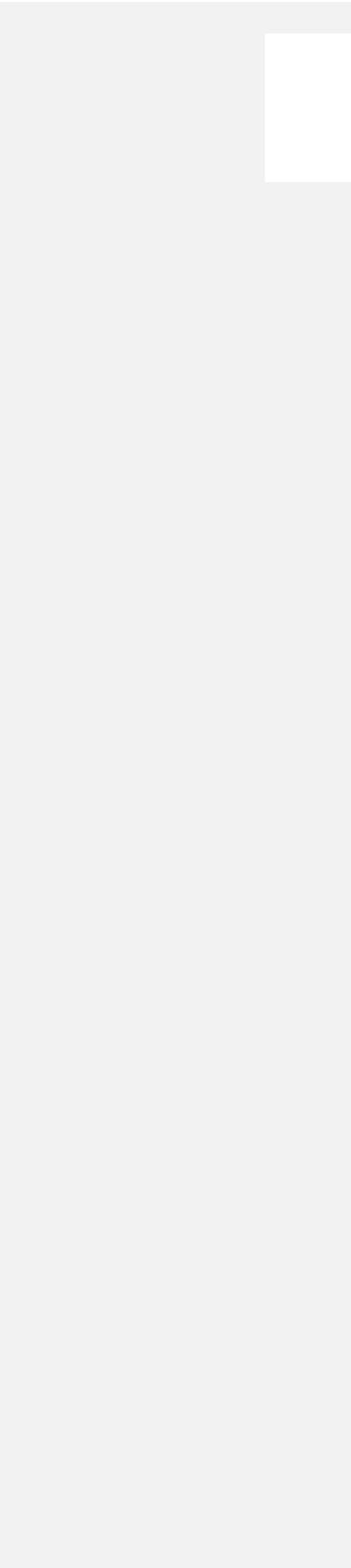
- Dans le cas de la transmission de *Giardia duodenalis* à l'eau, une approche à barrières multiples doit être adoptée, limitant l'accès des personnes et des animaux aux bassins versants et aux réservoirs, et un traitement par floculation, filtration et désinfection est nécessaire pour réduire le risque.
- Si une contamination de l'eau potable par des kystes de *Giardia* est suspectée, l'eau en bouteille peut être une option, l'eau du robinet qui a été bouillie pendant au moins une minute peut être utilisée comme mesure d'urgence.
- L'eau chlorée présente un risque car les stades infectieux de nombreux parasites, y compris *Giardia*, sont plus résistants au chlore que les agents pathogènes bactériens. Cependant de nombreuses méthodes de filtration couramment utilisées dans le traitement de l'eau sont efficaces pour éliminer les kystes de *Giardia*, alors que d'autres technologies utilisées dans l'industrie de l'eau, telles que la lumière ultraviolette, l'ozone et le rayonnement, peuvent également être efficaces pour inactiver les parasites, ces techniques sont coûteuses et généralement non disponibles dans de nombreuses petites communautés ou dans les régions en développement.

Étant donné que la consommation d'aliments est également l'une des causes de transmission de *Giardia duodenalis*, des précautions doivent être prises avant de manger divers aliments (Dixon, 2021) :

- Lavage adéquat des fruits et légumes.
- Dans la phase de pré-récolte, les contrôles comprennent l'utilisation d'eau correctement traitée, la surveillance de la santé et de l'hygiène des travailleurs agricoles, l'amélioration de l'assainissement à la ferme et la restriction de l'accès du bétail et d'autres animaux aux cultures et aux eaux de surface.
- L'utilisation de désinfectants chimiques et physiques directement sur les aliments, ou sur les surfaces de travail et l'équipement, doit également être considérée comme un obstacle potentiel à la transmission des parasites protozoaires d'origine alimentaire.
- Alors que la plupart des parasites protozoaires sont considérés comme hautement résistants aux désinfectants chimiques couramment utilisés dans l'industrie alimentaire, des traitements tels que la cuisson et la congélation peuvent être utilisés comme barrières pour empêcher la transmission des aliments.



- Les produits frais sont souvent consommés crus, sans aucun traitement supplémentaire, le développement et la mise en œuvre de mesures de contrôle efficaces pour réduire le risque de contamination, ou pour éliminer ou neutraliser les parasites, est essentiel pour réduire le risque de maladie chez les consommateurs.



***Conclusion***

## CONCLUSION

La giardiase est une maladie parasitaire dû à un parasite protozoaire *Giardia duodenalis* qui est considérée comme un agent causale de l'infection primaire la plus courante chez l'homme et est de diarrhée d'origine alimentaire et hydrique et de plusieurs autres symptômes tels que les troubles gastro-intestinaux, notamment diarrhée, crampes abdominales, ballonnements, éructations nauséabondes et perte de poids. Cette infection à des manifestations cliniques allant de la colonisation asymptomatique à la diarrhée aiguë ou chronique et se transmet par voie fécale- orale, souvent par ingestion d'aliments et d'eau contaminés. La giardiase est particulièrement très répandue dans les zones où l'assainissement est médiocre et les installations de traitement de l'eau sont limitées.

Le diagnostic définitif de giardiase est basé sur l'identification des trophozoïtes ou des kystes de *Giardia* dans des échantillons de selles, soit par microscopie conventionnelle, soit par des méthodes immunologiques ou moléculaires. Il est recommandé de traiter les symptômes de la giardiase afin de soulager les symptômes, de raccourcir leur durée, de réduire la transmission de la maladie et de prévenir les complications.

Au terme de cette étude, nous tenons à souligner que cette étude a été réalisée dans une période et des conditions difficiles en raison de l'actuelle pandémie de coronavirus (Covid-19), qui a conduit à un gel de nombreuses études et recherches, par conséquent l'inaccessibilité à des laboratoires au niveaux des hôpitaux, car nous aurions souhaité mener à bien une étude sur un large effectif de la population avec des données claires sur l'âge, le sexe, la zone géographique et les données cliniques, y compris une enquête sur la population de base en soumettant des formulaires afin de cerner l'importance de ce parasite et de dégager quelques données sur le risque d'infection de *Giardia* chez l'homme, mais malheureusement nous n'avons pas eu l'occasion d'avoir accès à certains hôpitaux et laboratoires pour réaliser la partie pratique de notre travail et de mener également des investigations sur la giardiase humaine chez la population infantile et adulte à cause de ce que vit l'Algérie à la suite du Covid-19.



***Références bibliographiques***

## Références bibliographiques

- Adam, R.D., 2001. *Biology of Giardia lamblia*. *Clinical Microbiology Reviews*. (14), 447–475.
- Adam, R.D., 1991. *The Biology of Giardia spp*. *Microbiology Reviews*. (55), 706–732.
- Agneta, A. K., Lars, M., 2015. *Giardia Lamblia Infection in a Group of Students after a Visit to Leningrad in March 1970*. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*. (5), 289–292.
- Alexander K.C. L., Amy A.M. L., Alex H.C.W., Consolato M.S., Joseph K.M.K., 2019, *Giardiasis: An Overview*. *Recent Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery*. (13), 134–143
- Allen, A.V.H., Ridley, D.S., 1970. *Further observations on the formol-ether concentration technique for faecal parasites*. *Journal of Clinical Pathology*. (23), 545–547.
- Alsamir, S.A., Alabdullah, S., 2020. *Interaction Between Giardia Species And Intestine :A Review*. *Indo – Asian Journal of Multidisciplinary Research*. (6), 2110–2118.
- Anderson, A., 2020. *The Parasite Giardia*. *Undergraduate Honors Thesis*. *University of Nebraska-Lincoln*, 260.
- Andrews, R.H., Adams, M., Boreham, P.F.L., Mayrhofer, G., Melonis, B.P., 1989. *Giardia intestinalis: Electrophoretic Evidence for a Species Complex*. *International Journal of Parasitology*. (19), 183–190.
- Anim-Baidoo, I., Narh, C.A., Oddei, D., Brown, C.A., Enweronu-Laryea, C., Bandoh, B., Sampane-Donkor, E., Armah, G., Adjei, A.A., Adjei, D.N., Ayeh-Kumi, P.F., Gyan, B.A., 2016. *Giardia lamblia infections in children in Ghana*. *Pan African Medical Journal*. (24), 217.
- Ankarklev, J., Jerlström-Hultqvist, J., Ringqvist, E., Troell, K., Svärd, S.G., 2010. *Behind the smile: Cell biology and disease mechanisms of Giardia species*. *Nature Reviews Microbiology*. (8), 413–422.
- Ankarklev, J., Svärd, S.G., Lebbad, M., 2012. *Allelic sequence heterozygosity in single Giardia parasites*. *BMC Microbiology*. (12), 65.
- Aw, J.Y.H., Clarke, N.E., McCarthy, J.S., Traub, R.J., Amaral, S., Huque, M.H., Andrews, R.M., Gray, D.J., Clements, A.C.A., Vaz N. S., 2019. *Giardia duodenalis infection in the context of a community-based deworming and water, sanitation and hygiene trial in Timor-Leste*. *Parasites and Vectors*. (12), 491.

## Références bibliographiques

- Babaei, Z., Oormazdi, H., Akhlaghi, L., Rezaie, S., Razmjou, E., Soltani-Arabshahi, S.K., Mearmar, A.R., Hadighi, R., 2008. *Molecular Characterization of the Iranian Isolates of Giardia Lamblia : application of the glutamate dehydrogenase gene. Iranian Journal Public Health.* (37), 75–82.
- Baldursson, S., Karanis, P., 2011. *Waterborne transmission of protozoan parasites: Review of worldwide outbreaks - An update 2004-2010. Water Research.* (45), 6603–6614.
- Ballweber, L.R., Xiao, L., Bowman, D.D., Kahn, G., Cama, V.A., 2010. *Giardiasis in dogs and cats : update on epidemiology and public health significance. Trends in Parasitology.* (26), 180–189.
- Barry, M.A., Weatherhead, J.E., Hotez, P.J., Woc-Colburn, L., 2013. *Childhood Parasitic Infections Endemic to the United States. Pediatric Clinics of North America.* (60), 471–485.
- Behr, M.A., Kokoskin, E., Gyorkos, T.W., Cédilotte, L., Faubert, G.M., Dick Maclean, J., 1997. *Laboratory diagnosis for Giardia lamblia infection: A comparison of microscopy, coprodiagnosis and serology. Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology.* (8), 33–38.
- Belkessa, S., Elhosseyn, A., Laamna, A., Houali, K., Sonksen, U.W., Hakem, A., Bouchene, Z., Ghalmi, F., Stensvold, C.R., 2021. *Prevalence and Clinical Manifestations of Giardia intestinalis and Other Intestinal Parasites in Children and Adults in Algeria. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene.* (104), 910–916.
- Belkessa, S., Thomas-lopez, D., Houali, K., Ghalmi, F., Stensvold, C.R., 2021. *Molecular Characterization of Giardia duodenalis in Children and Adults Sampled in Algeria. Microorganisms* (9), 1–11.
- Benchimol, M., Piva, B., Campanati, L., Souza, W. D., 2004. *Visualization of the funis of Giardia lamblia by high-resolution field emission scanning electron microscopy — new insights. Journal of Structural Biology.* (147), 102–115.
- Benhassine, S., Baroudi, D., Hakem, A., Thomas, M., Laamna, A., Belkessa, S., Feng, Y., Roellig, D., Chen, X., Adjou, K.T., Xiao, L., 2020. *Occurrence and molecular characterization of Giardia duodenalis in lambs in Djelfa , the central steppe of Algeria. Parasitology Research.* (119), 2965–2973.
- Bertrand, I., 2005. *Détection et génotypage des kystes de Giardia lamblia à partir de matrices environnementales et d'échantillons biologiques. Thèse de Doctorat - Université Henri Poincaré*

## Références bibliographiques

Nancy 1. 265.

- Bezagio, R.C., Colli, C.M., Romera, L.I.L., de Almeida, C.R., Ferreira, É.C., Gomes, M.L., 2021. *Comparative analysis of routine parasitological methods for recovery of cysts, molecular detection, and genotyping of Giardia duodenalis. European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases.* (40), 2633–2638.
- Brynildsrud, O., Tysnes, K.R., Robertson, L.J., Debenham, J.J., 2018. *Giardia duodenalis in primates: Classification and host specificity based on phylogenetic analysis of sequence data. Zoonoses and Public Health* (65), 637–647.
- Buret, A.G., 2008. *Pathophysiology of enteric infections with Giardia duodenalis. Parasite.* (15), 261–265.
- Buret, A.G., Amat, C.B., Manko, A., Beatty, J.K., Halliez, M.C.M., Bhargava, A., Motta, J., Cotton, J.A., 2015. *Giardia duodenalis : New Research Developments in Pathophysiology, Pathogenesis, and Virulence Factors. Current Tropical Medicine Reports* (2), 110–118.
- Buret, A.G., Cacciò, S.M., Favennec, L., Svärd, S., 2020. *Update on Giardia: Highlights from the seventh International Giardia and Cryptosporidium Conference. Parasite.* (27), 49.
- Cacciò, S.M., Beck, R., Lalle, M., Marinculic, A., Pozio, E., 2008. *Multilocus genotyping of Giardia duodenalis reveals striking differences between assemblages A and B. International Journal for Parasitology.* (38), 1523–1531.
- Cacciò, S.M., Lalle, M., Svärd, G., 2018. *Host specificity in the Giardia duodenalis species complex. Journal of Molecular Epidemiology and Evolutionary Genetics in Infectious Diseases.* (66), 335–345.
- Cacciò, S.M., Sprong, H., 2011. *Epidemiology of Giardiasis in Humans, in: Springer-Verlag/Wien, Austria.* 17–28.
- Cacciò, S.M., Thompson, R.C.A., McLauchlin, J., Smith, H. V., 2005. *Unravelling Cryptosporidium and Giardia epidemiology. Trends in Parasitology.* (21), 430–437.
- Calegar, D.A., Monteiro, K.J.L., Gonçalves, A.B., Boia, N.M., Jaeger, L.H., Nunes, B.C., Carvalho-costa, F.A., 2020. *Infections with Giardia duodenalis and Entamoeba histolytica / Entamoeba*

## Références bibliographiques

- dispar as Hidden and Prevalent Conditions in Periurban Communities in the State of Rio de Janeiro , Brazil. Journal of Tropical Medicine.* (2020), 1–6.
- Capelli, G., Paoletti, B., Iorio, R., Frangipane, D.R., A., Pietrobelli, M., Bianciardi, P., Giangaspero, A., 2003. *Prevalence of Giardia spp in dogs and humans in northern and central Italy. Parasitology Research.* (90), 153–154.
- Carpenter, M.L., Assaf, Z.J., Gourguechon, S., Cande, W.Z., 2012. *Nuclear inheritance and genetic exchange without meiosis in the binucleate parasite Giardia intestinalis. Journal of Cell Science.* (125), 2523–2532.
- Carvalho-Costa, F.A., Gonçalves, A.Q., Lassance, S.L., Da, S.N.L.M., Salmazo, C.A.A., Bóia, M.N., 2007. *Giardia lamblia and other intestinal parasitic infections and their relationships with nutritional status in children in Brazilian Amazon. Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo.* (49), 147–153.
- Cernikova, L., Faso, C., Hehl, A.B., 2018. *Five facts about Giardia lamblia. PLoS Pathogens. San Francisco.* (14), e1007250.
- Colli, C.M., Bezagio, R.C., Nishi, L., Bignotto, T.S., Ferreira, É.C., Falavigna-Guilherme, A.L., Gomes, M.L., 2015. *Identical assemblage of Giardia duodenalis in humans, animals and vegetables in an urban area in Southern Brazil indicates a relationship among them. PLoS ONE* (10), e0118065.
- Cox, F.E.G., 2002. *History of human parasitology. Clinical of Microbiology Reviews.* (15), 595–612.
- Dixon, B.R., 2021. *Giardia duodenalis in humans and animals – Transmission and disease. Research in Veterinary Science.* (135), 283–289.
- Durigan, M., Cardoso-Silva, C.B., Ciampi-Guillardi, M., Toledo-Silva, G., Mori, G.M., Franco, R.M.B., Souza, A.P., 2018. *Molecular genotyping , diversity studies and high-resolution molecular markers unveiled by microsatellites in Giardia duodenalis. PLoS Neglected Tropical Diseases.* (12), e0006928.
- Einarsson, E., Ma'ayeh, S., Svärd, S.G., 2016. *An up-date on Giardia and giardiasis. Current Opinion in Microbiology.* (34), 47–52.

## Références bibliographiques

- Eisenberg, J.N.S., Brookhart, M.A., Rice, G., Brown, M., Colford, J.M., 2002. *Disease transmission models for public health decision making: Analysis of epidemic and endemic conditions caused by waterborne pathogens. Environmental Health Perspectives.* (110), 783–790.
- Emery, S.J., Mirzaei, M., Vuong, D., Pascovici, D., Chick, J.M., Lacey, E., Haynes, P.A., 2016. *Induction of virulence factors in Giardia duodenalis independent of host attachment. Scientific Reports.* (6), 20765.
- Erismann, S., Diagbouga, S., Odermatt, P., Knoblauch, A.M., Gerold, J., Shrestha, A., Grissoum, T., Kaboré, A., Schindler, C., Utzinger, J., Cissé, G., 2016. *Prevalence of intestinal parasitic infections and associated risk factors among schoolchildren in the Plateau Central and Centre-Ouest regions of Burkina Faso. Parasites and Vectors* (9), 554.
- Erlandsen, S.L., Bemrick, W.J., 1987. *Ser Evidence for a New Species, Giardia psittaci. Journal of Parasitology.* (73), 623–629.
- Escobedo, A.A., Almirall, P., Hanevik, K., Cimerman S, Rodríguez, M.A.J., 2018. *Giardiasis: A diagnosis that should be considered regardless of the setting. Epidemiology and Infection.* (146), 1216-1218.
- Ey., Peter, L. Mansouri., Mandana, K., Jaroslav, N., Eva, M., Paul, T. A., Ross, H. M. G., 1997. *Genetic Analysis of Giardia from Hoofed farm Animals Reveals Artiodactyl-Specific and Potentially Zoonotic Genotypes. Journal of Eukaryotic Microbiology.* (44), 626–635.
- Faghiri, Z., Widmer, G., 2011. *A comparison of the Giardia lamblia trophozoite and cyst transcriptome using microarrays. BMC Microbiology.* (11), 91.
- Faria, C.P., Neves, B.M., Lourenço, Á., Cruz, M.T., Martins, J.D., Silva, A., Pereira, S., Sousa, C., 2020. *Giardia lamblia Decreases NF- $\kappa$ B p65 RelA Protein Levels and Modulates LPS-Induced Pro-Inflammatory Response in Macrophages. Scientific Reports.* (10), 6234.
- Filice, F. P., 1952. *Studies on the cytology and life history of a Giardia from the laboratory rat. Univ Calif Publ Zool* (57), 53–146.
- Fink, M.Y., Shapiro, D., Singer, S.M., 2020. *Giardia lamblia: Laboratory Maintenance, Life cycle Induction, and Infection of Murine Models. Current Protocols in Microbiology.* (57), e102.

## Références bibliographiques

- Gardner, T.B., Hill, D.R., 2001. *Treatment of Giardiasis. Clinical of Microbiology Reviews.* (14), 114–128.
- Garibyan, L., Avashia, N., 2013. *Polymerase chain reaction. Journal of Investigative Dermatology.* (133), 1–4.
- Gerwig, G.J., Van A. K., J., Leeflang, B.R., Kamerling, J.P., Vliegthart, J.F.G., Karr, C.D., Jarroll, E.L., 2002. *The Giardia intestinal filamentous cyst wall contains a novel beta (1-3)-N-acetyl-D-galactosamine polymer: A structural and conformational study. Glycobiology* (12), 499–505.
- Geurden, T., Vanderstichel, R., Pohle, H., Ehsan, A., Von, S.H., G., Morgan, E.R., Camuset, P., Capelli, G., Vercruyse, J., Claerebout, E., 2012. *A multicentre prevalence study in Europe on Giardia duodenalis in calves, with molecular identification and risk factor analysis. Veterinary Parasitology.* (190), 383–390.
- Gutiérrez, A.M.Q., 2017. *Giardiasis Epidemiology. Current Topics in Giardiasis. Intechopen* 13–24.
- Haider, S.S., Sherwani, S.K., Irshad, A., Kazmi, S.U., Munir, S., Ahmed, H., 2013. *Giardiasis In Focus : Review. Health Research.* (1), 17–25.
- Halliez, M.C.M., Buret, A.G., 2013. *Extra-intestinal and long term consequences of Giardia duodenalis infections. World Journal Gastroenterology.* (19), 8974–8985.
- Hanevik, K., Hausken, T., Morken, M.H., Strand, E.A., Mørch, K., Coll, P., Helgeland, L., Langeland, N., 2007. *Persisting symptoms and duodenal inflammation related to Giardia duodenalis infection. The Journal of Infection.* (55), 524–530.
- Hanevik, K., Kristoffersen, E., Svard, S., Bruserud, O., Ringqvist, E., Sørnes, S., 2016. *Human Cellular Immune Response Against Giardia lamblia 5 Years After Acute Giardiasis. The Journal of Infectious Diseases. (Auckl).* (204), 1779–1786.
- Helmy, Y.A., Spierling, N.G., Schmidt, S., Rosenfeld, U.M., Reil, D., Imholt, C., Jacob, J., Ulrich, R.G., Aebischer, T., Klotz, C., 2018. *Occurrence and distribution of Giardia species in wild rodents in Germany. Parasites and Vectors* (11), 213.
- Hemphill, A., Müller, N., Müller, J., 2019. *Comparative Pathobiology of the Intestinal Protozoan Parasites Giardia lamblia , Entamoeba histolytica , and Cryptosporidium parvum. Pathogens* (8),

## Références bibliographiques

116.

- Hennessey, K.M., Rogiers, I.C., Shih, H.W., Hulverson, M.A., Choi, R., McCloskey, M.C., Whitman, G.R., Barrett, L.K., Merritt, E.A., Paredez, A.R., Ojo, K.K., 2018. *Screening of the Pathogen Box for inhibitors with dual efficacy against Giardia lamblia and Cryptosporidium parvum. PLoS Neglected Tropical Diseases.* (12), e0006673.
- Heyworth, M.F., 2016. *Giardia duodenalis genetic assemblages and hosts. Parasite* (23), 1–5.
- Heyworth, M.F., 2014. *Diagnostic testing for Giardia infections. Transaction of The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.* (108), 123–125.
- Hillman, A., Ash, A., Elliot, A., Lymbery, A., Perez, C., Thompson, R.C.A., 2016. *Confirmation of a unique species of Giardia, parasitic in the quenda (Isoodon obesulus). International Journal Parasitology Parasites and Wildlife.* (5), 110–115.
- Hooshyar, H., Rostamkhani, P., Arbabi, M., Delavari, M., 2019. *Giardia lamblia infection: Review of current diagnostic strategies. Gastroenterol. Hepatol. from Bed to Bench* (12), 3–12.
- Hopkins, R.M., Meloni, B.P., Groth, D.M., Wetherall, J.D., Reynoldson, J.A., Thompson, R.C.A., 1997. *Ribosomal RNA Sequencing Reveals Differences between the Genotypes of Giardia Isolates Recovered from Humans and Dogs Living in the Same Locality. Journal of Parasitology.* (83), 44–51.
- Hoque, E., Hope, V., Scragg, R., Baker, M., Shrestha, R., 2010. *A descriptive epidemiology of giardiasis in New Zealand and gaps in surveillance data. The New Zealand Medical Journal.* (117), 54–56.
- Horgan, E., M. O'Connor, L., E. Gately, R., B. McNamara, Á., R. Osborne, C., C. Morris, D., 2020. *Prevalence of Human Specific Giardia lamblia in Irish Sheltered Canines: An Unknown Risk Factor for Human Infection. Vet Med. Public Heal. J.* (1), 48–52.
- Horlock-roberts, K., Reaume, C., Dayer, G., Ouellet, C., Cook, N., Yee, J., 2017. *Crossm Unusual Cell Cycle of Giardia intestinalis. mSphere* (2), 1–17.
- Jarroll, E.L., Şener, K., 2003. *Potential drug targets in cyst-wall biosyn thesis by intestinal protozoa. Drug Resist Updat* (6), 239–246.

## Références bibliographiques

- Kalantari, B., Sharifi, I., Liyanage, N.P.M., 2018. *Stool antigen immunodetection for diagnosis of Giardia duodenalis infection in human subjects with HIV and cancer Maryam. Journal of Microbiological Methods.* (141), 35–41.
- Kalyoussef, S., Goldman, D., 2010. *Giardiasis and cryptosporidiosis. Pediatrics in Review.* (31), 81-2.
- Koehler, A. V., Jex, A.R., Haydon, S.R., Stevens, M.A., Gasser, R.B., 2014. *Giardia/giardiasis - A perspective on diagnostic and analytical tools. Biotechnology Advances.* (32), 280–289.
- Kollaritsch, H., Jeschko, E., Wiedermann, G., 1993. *Albendazole is highly effective against cutaneous larva migrans but not against Giardia infection : results of an open pilot trial in travellers returning from the tropics. Transaction of Royal Society Tropical Medicine Hygiene.* (87), 689.
- Kucik, C.J., Martin, G.I., Sortor, B.V., 2004. *Common intestinal parasites. Am Fam Physician.* (69), 1161-1168.
- Küçük, Ş.K., Akyıldız, G., Bircan, R., Yilmazer, N., Gargil, A., Kar, S., 2019. *Identification and Assemblage Types of Giardia duodenalis from Patients in Thrace, Turkey. Infect Dis Clin Microbiol.* (1), 6–13.
- Künstler, J., 1882. *Sur cinq protozoaires parasites nouveaux. Comptes Rendus des Seances de la Société de Biologie et Ses Filiales.* Paris (95), 347–349.
- Lalle, M., Bruschi, F., Castagna, B., Campa, M., Pozio, E., Cacciò, S.M., 2009. *High genetic polymorphism among Giardia duodenalis isolates from Sahrawi children. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* (103), 834–838.
- Lalle, M., Leptourgidou, F., Camerini, S., Pozio, E., Skoulakis, E.M.C., 2013. *Interkingdom Complementation Reveals Structural Conservation and Functional Divergence of 14-3-3 Proteins. PLoS ONE* (8), e78090.
- Lane, S., Lloyd, D., 2002. *Current trends in research into the waterborne parasite Giardia. Crit. Rev. Microbiol.* (28), 123–147.
- Lasek-Nesselquist, E., Welch, D.M., Sogin, M.L., 2010. *The identification of a new Giardia duodenalis assemblage in marine vertebrates and a preliminary analysis of G. duodenalis population biology in marine systems. Intional J. Parasitol.* (40), 1063–1074.

## Références bibliographiques

- Lee, M.F., Auer, H., Lindo, J.F., Walochnik, J., 2017. *Multilocus sequence analysis of Giardia spp . isolated from patients with diarrhea in Austria. Parasitol. Res.* (116), 477–481.
- Leung, A.K., 2011. *Giardiasis. Common Problems in Ambulatory Pediatrics: Specific Clinical Problems. Nova Science Publishers.* (2), 39-42.
- Leung, A.K.C., Leung, A.A.M., Wong, A.H.C., Sergi, C.M., Kam, J.K.M., 2019. *Giardiasis: an overview. Recent Pat. Inflamm. Allergy Drug Discov.* (13), 1–10.
- Li, J., Wang, H., Wang, R., Zhang, L., 2017. *Giardia duodenalis infections in humans and other animals in China. Frontier in Microbiology.* (8), 2004.
- Londrina, U.E. De, Conchon-costa, I., Londrina, U.E. De, Abreu, F., Londrina, U.E. De, 2016. *Review The effects of nitric oxide on the immune response during giardiasis. Braz. J. Infect. Dis.* (14), 606–612.
- Luchtel, D.L., Lawrence, W.P., Dewalle, F.B., 1980. *Electron Microscopy of Giardia lamblia Cysts. Appl. Environ. Microbiol.* (40), 821–832.
- Lyu, Z., Shao, J., Xue, M., Ye, Q., Chen, B., Qin, Y., Wen, J., 2018. *A new species of Giardia Künstler , 1882 ( Sarcomastigophora : Hexamitidae ) in hamsters. Parasites and Vectors* (11), 202.
- Lyu, Z., Wen, J., 2020. *A rapid and inexpensive method for the isolation and identification of Giardia. MethodsX.* (7), e100998.
- Maertens, B., Gagnaire, A., Paerewijck, O., Bosscher, K. De, Geldhof, P., 2021. *Regulatory role of the intestinal microbiota in the immune response against Giardia. Scientific Reports.* (11), 1–10.
- Mank, T.G., Zaat, J.O., Blotkamp, J., Polderman, A.M., 2011. *Comparison of Fresh versus Sodium Acetate Acetic Acid Formalin Preserved Stool Specimens for Diagnosis of Intestinal Protozoal Infections. Eur. Journal of Clin. Microbiol. Infec.* (14), 1076–1081.
- Martin F. H., 2014. *Diagnostic testing for Giardia infections. Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.* (108), 123–125.
- Matowicka-karna, J., Dymicka-piekarska, V., Kemona, H., 2009. *IFN-gamma , IL-5 , IL-6 and IgE in patients infected with Giardia intestinalis. Folia Histochemica et Cytobiologica.* (47), 93–97.
- Matowicka-karna, J., Kralisz, M., Kemona, H., 2011. *Assessment of the levels of nitric oxide ( NO )*

## Références bibliographiques

- and cytokines ( IL-5, IL-6, IL-13, TNF, IFN-gamma) giardiosis. *Folia Histochemica et Cytobiologica*. (49), 280–284.
- Mayrhofer, G., Andrews, R.H., Ey, P.L., Chilton, N.B., 1995. *Division of Giardia isolates from humans into two genetically distinct assemblages by electrophoretic analysis of enzymes encoded at 27 loci and comparison with Giardia muris*. *Parasitology* (111), 11–17.
- Mbae, C., Mulinge, E., Guleid, F., Wainaina, J., Waruru, A., Njiru, Z.K., Kariuki, S., 2016. *Molecular Characterization of Giardia duodenalis in Children in Kenya*. *BMC Infectious Diseases*. (16), 135.
- Minetti, C., Chalmers, R.M., Beeching, N.J., Probert, C., Lamden, K., 2016. *Giardiasis*. *BMJ* (355), 1–9.
- Monis, P.T., Andrews, R.H., Mayrhofer, G., Ey, P.L., 2003. *Genetic diversity within the morphological species Giardia intestinalis and its relationship to host origin*. *Infect. Genet. Evol.* (3), 29–38.
- Monis, P.T., Andrews, R.H., Mayrhofer, G., Ey, P.L., 1999. *Molecular systematics of the parasitic protozoan Giardia intestinalis*. *Molecular Biology and Evolution*. (16), 1135–1144.
- Monis, P.T., Andrews, R.H., Mayrhofer, G., Mackrill, J., Kulda, J., Isaac-Renton, J.L., Ey, P.L., 1998. *Novel lineages of Giardia intestinalis identified by genetic analysis of organisms isolated from dogs in Australia*. *Parasitology* (116), 7–19.
- Monis, P.T., Caccio, S.M., Thompson, R.C.A., 2009. *Variation in Giardia: towards a taxonomic revision of the genus*. *Trends in Parasitology*. (25), 93–100.
- Naguib, D., El-gohary, A.H., Roellig, D., Mohamed, A.A., Arafat, N., Wang, Y., Feng, Y., Xiao, L., 2018. *Molecular characterization of Cryptosporidium spp. and Giardia duodenalis in children in Egypt*. *Parasites Vectors* (11), 403.
- Nash, T.E., 2002. *Surface antigenic variation in Giardia lamblia*. *Molecular Microbiology*. (45), 585–590.
- Nosala, C., Dawson, S.C., 2015. *The Critical Role of the Cytoskeleton in the Pathogenesis of Giardia*. *Current Clinical Microbiology*. (2), 155–162.
- Ortega, Y.R., Adam, R.D., 1997. *Giardia : Overview and Update*. *Clinical Infectious Diseases*. (25),

## Références bibliographiques

545–549.

- Piva, B., Benchimol, M., 2004. *The median body of Giardia lamblia : an ultrastructural study. Biol. Cell.* (96), 735–746.
- Plutzer, J., Ongerth, J., Karanis, P., 2010. *Giardia taxonomy, phylogeny and epidemiology: Facts and open questions. Int. J. Hyg. Environ. Health.* (213), 321–333.
- Prucca, C.G., Lujan, H.D., 2009. *Antigenic variation in Giardia lamblia. Cellular Microbiology.* (11), 1706–1715.
- Rafiei, A., Baghlaninezhad, R., Köster, P.C., Bailo, B., De Mingo, M.H., Carmena, D., Panabad, E., Beiromvand, M., 2020. *Multilocus genotyping of Giardia duodenalis in Southwestern Iran. A community survey. PLoS ONE.* (15), e0228317.
- Razakandrainibe, R., Goff, L.A., Gargala, G., Favennec, L., 2014. *Giardiose et cryptosporidiose : deux parasitoses à transmission hydrique. Revue Francophone des Laboratoires.* (2014), 51–56.
- Rebih, N., Boutaiba, S., Aboualchamat, G., Souttou, K., Hakem, A., Al Nahhas, S., 2020. *Molecular and epidemiological characterization of Giardia intestinalis assemblages detected in Djelfa, Algeria. Journal of Parasitic Diseases.* (44), 281–288.
- Rout, S., 2015. *Functional analysis of structurally diverged and reduced organelles in Giardia lamblia. Thesis. University of Zurich, Faculty of Science.* 131.
- Rópolo, A.S., Touz, M.C., 2010. *A Lesson in Survival , by Giardia lamblia. The Scientific World Journal.* (10), 2019–2031.
- Ryan, U., Cacciò, S.M., 2013. *Zoonotic potential of Giardia. International Journal for Parasitology.* (43), 943–956.
- Ryan, U., Zahedi, A., 2019. *Molecular epidemiology of giardiasis from a veterinary perspective. Advance in Parasitology. Elsevier Ltd.* (106), 209–254.
- Savioli, L., Smith, H.V., Thompson, A., 2006. *Giardia and Cryptosporidium join the “Neglected Diseases Initiative.” Trends in Parasitology.* (22), 203–208.
- Shalaby, N.M., Wakid, M.H., 2014. *Giardiasis in Man: Review and Updates. Journal of King Abdulaziz University-Medical Sciences.* (21), 81–94.

## Références bibliographiques

- Shen, H.E., Cao, L., Li, J., Tian, X.F., Yang, Z.H., Wang, Y., Tian, Y.N., Lu, S.Q., 2011. *Visualization of chromosomes in the binucleate intestinal parasite Giardia lamblia*. *Parasitology Research*. (109), 1439–1445.
- Shin, J.H., Lee, S.E., Kim, T.S., Ma D.W., Cho, S.H., Chai, J.Y., Shin, E.H., 2018. *Development of molecular diagnosis using multiplex real-time PCR and T4 phage internal control to simultaneously detect Cryptosporidium parvum, Giardia lamblia, and Cyclospora cayetanensis from human stool samples*. *The Korean Journal of Parasitology*. (56), 419-427.
- Singer, S.M., Fink, M.Y., Angelova, V.V., 2019. *Recent insights into innate and adaptive immune responses to Giardia*. *Advances in Parasitology*. (106), 171–208.
- Slifko, T.R., Smith, H.V., Rose, J.B., 2000. *Emerging parasite zoonoses associated with water and food*. *International Journal for Parasitology*. (30), 1379–1393.
- Smith, H.V., Cacciò, S.M., Cook, N., Nichols, R.A.B., Tait, A., 2007. *Cryptosporidium and Giardia as foodborne zoonoses*. *Veterinary Parasitology*. (149), 29–40.
- Sprong, H., Cacciò, S.M., Van, D.G., 2009. *Identification of Zoonotic Genotypes of Giardia duodenalis*. *PLoS Neglected Tropical Diseases*. (3), 1–12.
- Squire, S.A., Ryan, U., 2017. *Cryptosporidium and Giardia in Africa: current and future challenges*. *Parasites and Vectors* (10), 195.
- Stuart, J., Orr, H.J., Warburton, F.G., Jeyakanth, S., Pugh, C., Morris, I., Sarangi, J., Nichols, G.L., 2003. *Risk factors for sporadic giardiasis: A case-control study in Southwestern England*. *Emerging Infectious Diseases*. (9), 229–233.
- Sulaiman, I.M., Cama, V., 2006. *The Biology of Giardia Parasites*. *Food Microbiology And Food Safety Series*. Springer, Boston. (34), 15–32.
- Sulaiman, I.M., Fayer, R., Bern, C., Gilman, R.H., Trout, J.M., Schantz, P.M., Das, P., Lal, A.A., Xiao, L., 2003. *Triosephosphate Isomerase Gene Characterization and Potential Zoonotic Transmission of Giardia duodenalis*. *Emerging Infectious Diseases*. (9), 1444–1452.
- Svard, S.G., Hagblom, P., Palm, J.E.D., 2003. *Giardia lamblia - a model organism for eukaryotic cell differentiation*. *FEMS Microbiology Letters*. (218), 3–7.

## Références bibliographiques

- Takumi, K., Swart, A., Mank, T., Lasek-nesselquist, E., Lebbad, M., Cacciò, S.M., Sprong, H., 2012. *Population-based analyses of Giardia duodenalis is consistent with the clonal assemblage structure. Parasites and Vectors* (5), 168.
- Thompson, R.C.A., 2000. *Giardiasis as a re-emerging infectious disease and its zoonotic potential. International Journal for Parasitology*. (30), 1259–1267.
- Thompson, R.C.A., Ash, A., 2015. *Molecular epidemiology of Giardia and Cryptosporidium infections. Infection Genetics and Evolution : Journal of Molecular Epidemiology and Evolutionary Genetics in Infectious Diseases*. (40), 315–323.
- Thompson, R.C.A., Monis, P., 2012. *Giardia-From Genome to Proteome. Advance in Parasitology*. (78), 57–95.
- Thompson, R.C.A., Monis, P.T., 2004. *Variation in Giardia: Implications for taxonomy and epidemiology. Advances in Parasitology*. (58), 69–137.
- Turki, N.M., Mallah, M.O., Kremsh, Y.D., 2015. *Iraqi Genotyping of Giardia lamblia ( A , B , E , F ) in Human Stool In AL-Muthanna Province – Iraq. International Journal of Advanced Research*. (3), 757 – 771.
- Vanni, I., Cacciò, S.M., Lith, L.V., Lebbad, M., Svärd, S.G., Pozio, E., Tosini, F., 2012. *Detection of Giardia duodenalis Assemblages A and B in Human Feces by Simple, Assemblage-Specific PCR Assays. PLoS Neglected Tropical Diseases*. (6), e1776.
- Viriot, D., Golliot, F., 2008. *Investigation de cas groupés de giardiose parmi les passagers et l' équipage d'une croisière. Canal du Rhône à Sète. Saint-Maurice (Fra): Institut de veille sanitaire*. 20.
- Vivancos, V., González-Alvarez, I., Bermejo, M., Gonzalez-Alvarez, M., 2018. *Giardiasis: Characteristics, Pathogenesis and New Insights About Treatment. Current Topics in Medicinal Chemistry*. (18), 1287–1303.
- Waldram, A., Vivancos, R., Hartley, C., Lamden, K., 2017. *Prevalence of Giardia infection in households of Giardia cases and risk factors for household transmission. BMC Infectious Diseases*. (17), 1–7.

## Références bibliographiques

- Wegayehu, T., Karim, M.R., Erko, B., Zhang, L., Tilahun, G., 2016. *Multilocus genotyping of Giardia duodenalis isolates from calves in Oromia Special Zone, Central Ethiopia. Journal of Molecular Epidemiology and Evolutionary Genetics in Infection Diseases.* (43), 281–288.
- Wolff, R.L., Comps, B., Marpeau, A.M., Deluc, L.G., 1997. *Taxonomy of Giardia Species. Springer* (12), 3–15.
- Xu, F., Jiménez-González, A., Einarsson, E., Ástvaldsson, Á., Peirasmaki, D., Eckmann, L., Andersson, O.J., Svärd, S.G., Jerlstom-Hultqvist, J., 2020. *The compact genome of Giardia muris reveals important steps in the evolution of intestinal protozoan parasites. Microbial Genomics* (6), 1–15.
- Xu, F., Jex, A., Svärd, S.G., 2020. *A chromosome-scale reference genome for Giardia intestinalis WB. Scientific Data* (7), 38.
- Yaoyu, F., Xiao, L., 2011. *Zoonotic potential and molecular epidemiology of Giardia species and giardiasis. Clinical Microbiology Reviews.* (24), 110–140.
- Yoder, J.S., Gargano, J.W., Wallace, R.M., Beach, M.J., 2012. *Giardiasis Surveillance — United States, 2009 – 2010. Morbidity and Mortality Weekly Report. Centers for Disease Control Surveillance Summaries.* (61), 13-23.
- Zahedi, A., Field, D., Ryan, U., 2017. *Molecular typing of Giardia duodenalis in humans in Queensland - First report of assemblage E. Parasitology* (114), 1154–1161.

## ملخص:

\_ داء الجيارديات هو عنوى معوية تسببها الجيارديا اللمبلية (المعروفة أيضًا باسم الجيارديا المعوية أو الجيارديا الاثنا عشرية)، ينتشر داء الجيارديات البشري في جميع أنحاء العالم ويقدر أنه يسبب أكثر من 280 مليون إصابة بالإسهال سنويًا. تعتبر العديد من البلدان النامية أكثر المناطق الموبوءة

هي طفيلي أولي مسوط كائن، ثنائي النواة، ذو جلد، وحيد الخلية، يعيش في الأمعاء الدقيقة العليا لمضيفه الفقاريات رغم انه كائن حقيقي النواة الا ان له بعض "خصائص بدائية النواة"، على سبيل المثال: غياب الميتوكوندريا، والبيروكسيسومات، وهي تظهر في شكلين متميزين ومتخصصين هما trophozoites (أو شكل نباتي) والكيسات (أو شكل كيسي) تم وصفه من قبل أنتوني فان ليوينهوك في عام 1681 في عينة البراز الخاصة به.

يستهدف *G. duodenalis* مجموعة كبيرة من مضيفات الثدييات تشترك في الخصائص المورفولوجية، لها هياكل فيزيائية متشابهة تم استخدام تقنيات جزيئية محددة لاكتشاف هذه الانواع و كانت النتيجة تصنيف أنواع فرعية مختلفة من الجيارديات لأمبليا تُعرف بالتجمعات (A - H) والتي تمتلك التجمعات A و B منها أوسع نطاق مضيف وهي السبب الأكثر شيوعًا للإصابة بداء الجيارديات في البشر اما التجمعات من C إلى H هي أكثر تحديدًا للمضيف، حيث تصيب الكلاب (C و D) بشكل أساسي، وبعض ذوات الحوافر (E)، والقطط (F)، والقوارض (G) و (H) pinnipeds كما انه يوجد ايضا تنوع وراثي لدخل هذه التجمعات، فقد وجدت بنية فرعية دخل المجموعة A، والتي تتكون أسلسًا من مجموعتين فرعيتين، أو مجموعات فرعية AI و AII، و ايضا المجموعة B تنفرع الى المجموعات BIII و BIV

*G. duodenalis* لديها دورة حياة بسيطة تتكون من كيس معدي و trophozoite نباتي. الكيس مقاوم نسبيًا للجفاف البيئي وكذلك للحمض المعدي للمعدة المضيفة. بعد تناول الكيس، فإنه يفرز في الأمعاء الدقيقة لتشكيل اثنين من النواشط. ينقسم trophozoite عن طريق الانشطار الثنائي في الأمعاء الدقيقة وهو مسؤول عن أعراض داء الجيارديات. يتم تحفيز بعض النواشط على التكيس، وتكتمل الدورة عندما تمر الأكياس في البراز وبيتلعها مضيف آخر

يمكن انتقال *G. duodenalis* عن طريق الاتصال البشري أو الحيواني بسبب استهلاك طعام أو ماء ملوث بالأكياس المعدية، تختلف الصورة السريرية لداء الجيارديا من العنوى بدون أعراض في أكثر من نصف الحالات المصابة إلى المرض الشديد والدخول إلى المستشفى و قد تستمر الأعراض لعدة أسابيع حتى بعد إزالة الطفيل و تتمثل الأعراض الرئيسية في الإسهال المائي والإسهال الدهني والغثيان وآلام البطن والقيء وفقدان الوزن. يعتبر سوء امتصاص العناصر الغذائية من أخطر مظاهر الجيارديا. وهو مهم بشكل خاص عند الأطفال لأن الإسهال وسوء الامتصاص يمكن أن يؤدي إلى فقر الدم والتقرم و / أو التأخر الإدراكي

التشخيص المختبري لـ *Giardia spp*. يعتمد أساسًا على العثور على الكيس المجهرى في عينات البراز وإثباته، ولكن تتوفر أيضًا المقاييس القائمة على المناعة والطرق الجزيئية وتستخدم للتشخيص أو مقترحات البحث في البلدان المتقدمة، يجب معالجة داء الجيارديات المصحوب بأعراض لتقليل مدة الأعراض، ومنع المضاعفات، وتقليل انتقال الطفيل إلى مضيفين آخرين و هناك العديد من الادوية الأكثر شيوعًا، النيتروإيميدازول، يمكن أن تحد ممارسات النظافة الجيدة من جس من خلال غسل اليدين بالماء والصابون بعد زيارة الحمام وتغيير الحفاضات وقبل تحضير الطعام والشراب.

سمت سماحية: داء الجيارديا، جيارديا معوية، تجمعات، انتقال، تشخيص، علاج، وقاية

Rés

La  
sou

La  
d'ir  
les

C'  
sup  
il p  
et  
trop  
Lee

G.  
mo  
mo  
cla  
dor  
de  
prin  
pin  
stru  
gro

G  
kys  
l'es  
trop  
des  
cyc

La  
d'al  
dian  
une  
dan  
et l  
cog

Le  
dén  
d'ar  
util  
pou

Le  
lave  
ava

Mo

**Abstract:**

Giardiasis is an intestinal infection caused by *Giardia lamblia* (also known as *Giardia intestinalis* or *Giardia duodenum*). Human giardiasis is widespread worldwide and is estimated to be over 280 million diarrheal infections per year. Many developing countries are considered the most endemic areas.

It is a protozoan parasite, a skinned, dicotyledonous single-celled that lives in the upper part of the small intestine of its vertebrate host. Although it is a eukaryotic organism, it exhibits certain "prokaryotic characteristics", for example: absence of mitochondria, and peroxisomes, which appear in two distinct forms and specialized forms are trophozoites (or plant form) and the cysts (or cystic form) described by Anthony van Leeuwenhoek in 1681 in his own stool samples.

*G. duodenalis* targets a large group of mammalian hosts that share common morphological characteristics and have similar physical structures. Specific molecular techniques were used to discover these species and the result was the classification of different subtypes of *Giardia duodenalis* known as groups (A - H) of which groups A and B possess the most larger host range and the most common cause of Giardiasis in humans. Groups C to H are more host specific, primarily affecting dogs (C and D), some ungulates (E), cats (F), and rodents (G) and pinnipeds (H). There is also genetic diversity within these populations, a substructure has been found within group A, which mainly consists of two subgroups, or subgroups AI and AII, as well as group B branching into groups BIII and BIV.

*Giardia* has a simple life cycle consisting of a gastric sac and a vegetative trophozoite. The cyst is relatively resistant to environmental drought as well as stomach acid from the host's stomach. After ingestion of the sac, it is secreted into the small intestine to form two trophozoites. The trophozoite divides by binary fission in the small intestine and is responsible for the symptoms of giardiasis. Some trophozoites are stimulated to form the cyst, and the cycle is complete when the cyst passes in the stool and is ingested by another host.

Giardiasis can be transmitted through human or animal contact through consumption of food or water contaminated with infectious cysts. The main symptoms are watery diarrhea, steatorrhea, nausea, abdominal pain, vomiting and weight loss. One of the most dangerous manifestations of giardiasis is nutrient malabsorption. It is particularly important in children because diarrhea and malabsorption can lead to anemia, growth retardation and / or cognitive retardation.

The laboratory diagnosis of *Giardia* spp. is mainly based on research and microscopic demonstration of the cyst in stool samples, but immunology-based analytical and molecular methods are also available and widely used for diagnosis or research proposals. There are several medicines for giardiasis, the most common nitroimidazoles.

Good hygiene practices can limit the spread of disease that consists on washing hands with soap and water after using the toilet, changing diapers, and before preparing food and drink.

Key words: Giardiasis, *Giardia duodenalis*, Transmission, Diagnosis, treatment, Prevention

-9+