

## REFERATE

# Sur l'épidémiologie de la giardiose humaine

J. EUZEBY\*

\* Membre de l'Académie Nationale de Médecine, de l'Académie Vétérinaire de France et de l'Académie Royale des Sciences Vétérinaires d'Espagne.

Professeur honoraire des Ecoles Vétérinaires (Parasitologie et Maladies Parasitaires, Lyon).

**RESUME.** L'émergence de la giardiose dans l'océan de la pathologie a suscité nombre de travaux. Nous proposons une synthèse de ceux qui ont étudié l'épidémiologie de la maladie: caractères des parasites, espèces et génotypes isolés chez l'Homme, modalités de la dissémination des éléments infectants et de la contamination, réceptivité et sensibilité des personnes exposées au risque. De cette étude, ressortent des mesures de prophylaxie.

**Mots-clés:** épidémiologie; zoonoses; giardiose; immunodépression

La giardiose est une infection entérotrope due au parasitisme de protozoaires flagellés du genre *Giardia*, essentiellement localisés au *duodenum*. Elle est caractérisée par un défaut d'absorption alimentaire entraînant l'émission d'une diarrhée rebelle aux thérapeutiques symptomatiques et pouvant se compliquer d'un syndrome anémie.

Toute étude épidémiologique relative à une maladie infectieuse suppose la connaissance du (ou des) agent(s) de l'infection, des réservoirs de ces agents infectieux, de la dissémination des éléments contamineurs, des modalités de la contamination et de la réceptivité et de la sensibilité des individus exposés au contagé. De cette enquête, doivent découler quelques mesures de prophylaxie rationnelle. Tel sera le plan de notre exposé.

**A. LE GENRE *GIARDIA*** appartient au règne des protozoaires, phylum des *Sarcomastigophora*, sub-phylum des *Mastigophora*, classe des *Zoomastigophora*,

ordre des *Diplomonadidea*, Famille des *Hexamitidae* (Hexamitidés)<sup>(1)</sup>.

La première mention des parasites de ce groupe a été faite par LEEWENHOEK (1681), qui en avait découvert dans ses propres selles diarrhéiques et c'est KUNSTLER, qui, en 1882, a créé pour ce parasite, le genre *Giardia*. Par la suite, le flagellé a été mis en évidence chez plusieurs espèces de vertébrés.

**(1) De la morphologie des *Giardia***, nous ne retiendrons que les caractères de diagnose des éléments évacués par les sujets parasités, malades et porteurs crypto-symptomatiques, et permettant le dépistage de ces porteurs de germes.

**(a) Les malades** rejettent des formes végétatives des parasites, des *trophozoïtes*: cellules arrondies à la partie antérieure et effilées en région postérieure; mesurant de 12 à 15 µm sur 6-8 µm; convexes sur une face, considérée comme la face dorsale - et portant sur la face

---

<sup>(1)</sup> La famille des Hexamitidés a été établie en 1880 par KENT, qui n'avait tenu compte que des six flagelles antérieurs des cellules végétatives (trophozoïtes) des parasites, négligeant les deux flagelles récurrents, qui s'échappent par l'extrémité postérieure. En 1912, MINCHIN, considérant l'existence de huit flagelles, a créé la famille des Octomitidés; mais la priorité appartient à la dénomination «Hexamitidés». Cependant, BRUGEROLLE (1975) divise les Hexamitidés en deux sous-familles: (1) Octomitinés: deux cytotomes, débouchant à la partie postérieure de la cellule, traversés, chacun, par un flagelle récurrent, limité par une membrane; (2) Giardiinés: pas de cytotome, flagelles récurrents nus.

opposée, dans la partie antérieure, un disque adhésif, dépression cupuliforme occupant le tiers de la cellule et qui avait été confondu avec une grande bouche («*Megastoma*»); en arrière du disque adhésif, sont disposés un ou deux organites de structure microtubulaire: les corps médians (=corps parabasaux?). Cette forme particulière fait apparaître les trophozoïtes sous l'aspect de poires lorsqu'ils sont vus par une face et d'une cuillère ou d'un croissant lorsqu'ils apparaissent de profil. La cellule est partagée longitudinalement par un axostyle, qui la divise en deux moitiés symétriques, chacune pourvue d'un noyau ovoïde, situé environ le 1/3 antérieur et contenant un volumineux nucléole allongé en forme de «S». Entre ces deux noyaux, se situent deux groupes de kinéosomes sur lesquels s'insèrent deux groupes de 4 flagelles, disposés symétriquement de part et d'autre de l'axe cellulaire: **(a)** six flagelles émanant de la partie antérieure du corps, bordant, à leur origine, le disque adhésif, puis dirigés vers l'arrière: (-) 2 flagelles en position antéro-latérale par rapport au disque adhésif et croisés à leur origine; (-) 2 flagelles en position postéro-latérale; (-) et 2 flagelles en position postérieure; **(b)** deux flagelles récurrents, directement dirigés vers l'extrémité postérieure et se libérant à la pointe du corps. Les trophozoïtes sont facilement identifiables dans les selles fraîchement émises, où ils sont très mobiles et ils sont colorables par le «merthiolate-iode-formol» (MIF): coloration brune et par le trichrome: coloration rose-violacé.

**(b) Les porteurs crypto-symptomatiques** évacuent des kystes ovoïdes de 10-13 mm sur 8-9 mm, contenant: (-) deux ou quatre noyaux (selon leur degré de maturation), disposés au gros pôle de la cellule; (-) deux corps médians en forme de grosses virgules réfringentes; (-) deux groupes de kinéosomes; (-) les flagelles, tressés en une «cloison» longitudinale médiane en forme de «S». Pas de disque adhésif absent. La coloration par l'iode (lugol) fait apparaître les kystes en jaune clair ou brun et parfois en bleu; les kystes colorés en bleu par l'iode sont des formes dégénératives.

**(2) Le cycle évolutif** des *Giardia* est très simple: tous les éléments de la cellule-mère se multiplient par divisions binaires renouvelées, commençant par les kinéosomes et se poursuivant par les flagelles et les noyaux. Les cellules résultant de cette division se séparent et

un nouveau disque adhésif se forme dans chacune d'elles, à partir des corps médians.

Après un nombre variable de multiplication des éléments végétatifs, se forment les kystes, par épaissement de la paroi des trophozoïtes, commençant par la face dorsale de ces cellules. Dans les kystes, le disque adhésif disparaît; et les noyaux se divisent, de sorte que les kystes murs contiennent 4 noyaux. Les kystes murs sont les éléments de dissémination du parasite, directement infectants et agents de l'infection de nouveaux hôtes. Dans l'intestin des individus réceptifs, les kystes s'ouvrent au niveau de leur petit pôle, sous l'effet de l'action de la trypsine et ils libèrent deux organismes qui vont évoluer en trophozoïtes.

**(c) La viabilité des *Giardia*** est très faible en ce qui concerne les trophozoïtes, qui sont rapidement détruits dans les fèces et n'ont donc aucun rôle dans la dispersion des parasites. Ce sont les kystes qui constituent la forme de résistance et de dissémination des *Giardia*. Ces éléments conservent leur pouvoir infectant pendant au moins deux mois dans des conditions favorables de température et d'humidité (THOMPSON et al., 1993); mais ils sont détruits en milieu sec (SHUVAL, 1978). Ils sont thermolabiles et perdent leur vitalité à la température de 60°C (BOECK, 1931). Il est intéressant de noter que le fumier des porcs, mêlé aux effluents d'autres espèces animales, inactive les kystes de *Giardia*, probablement du fait de l'activité de bactéries contenues dans les fèces des porcs (DENG, 1992).

**B. LES RÉSERVOIRS DE PARASITES** sont l'Homme lui-même et diverses espèces de vertébrés.

Cette notion nous amène à considérer la taxinomie du genre *Giardia*. TIBAYRENC et al. (1991) considèrent les *Giardia* comme procédant d'un clonage, de sorte que le concept biologique d'espèce ne s'appliquerait pas à ce genre. Cependant, ANDREWS et al. (1989) observent des différences dans l'équipement enzymatique de ces parasites, qui, ajoutées aux différences morphologiques mentionnées ci-dessous, peuvent servir de cadre à la définition d'espèces. Si FILICE (1952) reconnaissait plus de 40 espèces de *Giardia*, en fonction de leurs hôtes possibles, le nombre de ces espèces est, aujourd'hui, limité à six, différenciées morphologiquement par la forme générale du corps, la longueur du disque adhésif ventral caractéristique des trophozoïtes et la disposition des corps médians: (1) *G. agilis*, des amphibiens (têtards): cellule longue et étroite, en forme de larme; disque adhésif égal au 1/5 du corps; deux corps médians disposés obliquement, longs et claviformes; (2) *G. muris*, des muridés: corps arrondi, court et large; disque adhésif plus long que la moitié du corps; deux corps médians courts et ovalaires, disposés parallèlement à l'axe de la cellule; (3) *G. ardeae*, du héron bleu *Ardeas herodias*: corps arrondi, disque adhésif plus petit que la moitié du corps et porteur d'une encoche; corps médians en forme de griffes et

disposés transversalement; flagelles caudaux rudimentaires; (4) *G. psittaci*, des oiseaux psittacidés; corps piriforme; corps médians en forme de griffes; (5) *G. microti*, des microtidés (campagnols, rat musqué); (6) *G. intestinalis* de l'Homme et de nombreux mammifères<sup>(2)</sup>. Ces trois dernières espèces sont morphologiquement identiques à *G. ardeae* et ne se différencient morphologiquement que par des caractères ultra-structuraux: (-) plus ou moins grand développement d'une lèvre cytoplasmique enveloppant le disque adhésif, le bourrelet ventro-latéral, rudimentaire chez *G. psittaci*; (-) présence d'un disque adhésif dans les kystes de *G. microti*.

L'Homme et les mammifères ne sont réceptifs qu'à l'espèce *Giardia intestinalis* (= *Giardia lamblia*), au sein de laquelle ont été identifiés plusieurs génotypes (cf. *infra*). La différence entre *G. intestinalis* et *G. ardeae* est plus grande que celle séparant les génotypes de *G. intestinalis* entr'eux, ce qui laisse à penser que *G. intestinalis* et *G. ardeae* ont évolué parallèlement à la séparation évolutive des mammifères et des oiseaux, après que le parasite des oiseaux a pu passer chez les mammifères. Cette hypothèse reçoit une vérification si on considère que les espèces *G. ardeae* et *G. intestinalis* sont plus proches l'une de l'autre que de *G. muris*: en effet, les muridés ont divergé des autres mammifères plus récemment que des oiseaux.

(2) Le parasite de l'Homme a d'abord été décrit sous le binôme *Cercomonas intestinalis*, par LAMBL (1859). Par la suite, le flagellé a été inclus dans le genre *Giardia* Kunstler 1882, puis dans le genre *Lamblia* Blanchard 1888. La dénomination spécifique *intestinalis* est incorrecte, car elle a été utilisée pour une espèce parasite d'amphibiens, d'où la synonymie *duodenalis*, suggérée par DAVINE (1875). La désignation correcte du parasite devrait être *Giardia lamblia* Stiles 1915, mais le binôme *G. intestinalis* est devenu classique et il est difficile de l'abandonner (KULDA et al., 1996); il devient synonyme de *Giardia lamblia*.

Comme nous l'avons précédemment indiqué, l'espèce *G. intestinalis* n'est pas homogène et on y a mis en évidence plusieurs génotypes, révélés par. **(a)** l'analyse des zymodèmes (NASH et al., 1985; HOMAN et al., 1992); **(b)** les analyses des acides nucléiques: (-) PCR; (-) polymorphisme de longueur des fragments de restriction de l'ADN coupé par un enzyme (RFLP) (De JONCKHEERE et al., 1990; EY et al., 1993); (-) comparaison quantitative des séquences de petites subunités de l'ARN ribosomal (rARN) 18S (MONIS et al., 1999); (-) gènes de la triose phosphate isomérase et de la glutamate-déhydrogénase (MONIS et al., 1996)<sup>(3)</sup>. Ces méthodes ont d'abord permis l'identification de trois génotypes (NASH et al., 1985; WALLIS et al., 1996): génotypes 1, 2 et 3, que MARYHOFER et al. (1995) ont intégré dans les sept génotypes (A à G) établis par eux: 1 est devenu A1; 2 est devenu A2; 3 est devenu B (cf. ADAM, 2001). En fonction de leur origine, on distingue, chez *G. intestinalis* (cf. THOMPSON et al., 2000 et ADAM, 2001): **(a)** deux groupes européens: (a) une lignée «polonaise»: génotypes A; (b) et une lignée «belge»: génotype B3; ces deux lignées diffèrent encore par la présence, chez la première, de deux doubles brins d'ARN, absents chez la seconde (De JONCKHEERE et al., 1984). THOMPSON et al. (2000) considèrent ces deux groupes génétiques comme majeurs chez les mammifères européens; **(b)** deux groupes nord-américains: lignée 1/2 et lignée 3; **(c)** deux groupes australiens: A et B.

Dans la lignée polonaise, les parasites du génotype A1 sont observés chez l'Homme, le castor, le chat, les lémuriens, le mouton, les bovins, le chien, le cheval, le porc, l'alpaca; ceux du génotype A2 ne sont rencontrés que chez l'Homme et le castor. Dans la lignée belge, le génotype B parasite l'Homme, le castor, le cobaye, le chien, les microtidés et divers singes; les génotypes C et D infectent le chien; le

génotype E a été isolé chez les ruminants et le porc; le génotype F, chez le chat et le génotype G, chez le rat (cf. ADAM, 2001).

Ainsi peut-on constater que plusieurs génotypes de *G. intestinalis* se trouvent potentiellement chez l'Homme et chez diverses espèces de mammifères, domestiques et sauvages.

**D'où l'hypothèse d'une origine zoonotique** possible de la giardiose humaine, qui serait surtout le fait de la lignée A1. Les réservoirs animaux du parasite, porteurs de *G. intestinalis*, pourraient en rejeter des kystes dans les eaux résiduaires (BOREHAML et al., 1990; ERLANDSEN, 1994). En cette matière, les avis sont très partagés. BEMRICK et al. (1988) et FELL (1998) considèrent que la giardiose est le plus souvent d'origine humaine, mais KIRNER et al. (1978) et NAVIN et al. (1985), ont bien montré la coexistence d'anadémies de giardioses de l'Homme et de l'infection des castors. Pour CLARK (1998), les isolats d'origine humaine et ceux des autres mammifères sont identiques. Cependant, des méthodes fines d'analyse de l'ADN (MELONI et al., 1989), notamment l'étude de l'empreinte génétique basée sur la répétition des minisatellites (UPCROFT et al., 1990; VAN KEULEN et al., 1998), font apparaître des variations entre des souches de *Giardia* d'origine animale et humaine (ARCHIBALD et al., 1991). Mais même si on a pu remarquer une hétérogénéité génétique (et antigénique) entre des isolats provenant de l'Homme et des isolats d'origine animale, ces différences ne sauraient être considérées comme une preuve de la spécificité des *Giardia*, car elles existent aussi parmi des souches isolées chez un même individu parasité, chez l'Homme comme chez des singes et chez des rongeurs (JONCKHEERE et al., 1990; NASH et al., 1990; UPCROFT et al., 1994; MAYRHOFER et al., 1995; MONIS, 1998).

**(3)** Mais la sérologie n'a pas grande valeur pour séparer les génotypes, en raison de la variation antigénique constatée chez les *Giardia* (cf. trypanosomes).

D'ailleurs, STRANDEN et al. (1990) puis MAJWESKA (1994) ont démontré la possibilité pour des souches d'origine animale (bovins, ovins, porc, cobaye, castor et même rat) d'infecter l'Homme. Réciproquement, de nombreuses espèces animales sont réceptives à des souches humaines de *G. intestinalis*: cf. BURET et al. (1990) et LU et al. (1996); ces auteurs s'opposent à CHOCHILLON et al. (1990), qui n'ont pu infecter la souris avec des souches d'origine humaine, confirmant ainsi les observations de CAMPBELL et al., 1990). Mais si des animaux sont infectés par des *Giardia* d'origine humaine, peuvent-ils être sources d'infection pour l'Homme ou ne sont-ils que des hôtes accidentels du parasite (FAUBERT, 1988)?

**Chez les ruminants**, les isolats appartenant au génotype E sont propres à ces animaux, tandis que les isolats du génotype A1 peuvent infecter l'Homme.

**En ce qui concerne le chien**, les travaux de CASTOR et al. (1990), de HAY et al. (1990) et de TONKS et al. (1991) excluent cet animal de la liste des réservoirs possibles de l'infection de l'Homme. Telle est aussi l'opinion de MONIS et al. (1998) et de HOPKINS et al. (1999), qui ont révélé des différences d'ordre génétique entre les souches canines du parasite et les souches isolées chez les autres animaux et chez l'Homme - et ce bien que THOMPSON et al. (1990) ne considèrent pas ces différences comme un obstacle à la transmission à l'Homme du parasite du chien (cf. les travaux de YONG et al., 2000). AVEDISSIAN (1998) a pu infecter des chiens avec des kystes d'origine humaine et même si les animaux n'ont pas extériorisé des symptômes de giardiose, ils ont permis le développement du parasite. En vérité, MONIS et al. (1998) sur la base des analyses de séquence de l'ADN, ont isolé, chez le chien, les deux génotypes C et D, précédemment signalés et HOPKINS et al. (1997) ont vérifié que la grande majorité des isolats de *G. intestinalis* d'origine canine (8 sur 9) sont différents de ceux qui, proviennent de l'Homme. On peut donc, sur ce point, conclure à la possibilité, mais à la rareté d'une infection de l'Homme d'origine canine.

Quant au **chat**, il est une source possible de Giardiose humaine (STRANDEN et al., 1990)<sup>(4)</sup>.

*Le rôle de réservoir, joué par les castors* («Castor fever») apparaît vraiment démontré, bien que, pour LINDSAY et al. (1999), la découverte du parasite chez les castors n'autorise pas à faire de ces animaux des sources de *Giardia intestinalis* pour l'Homme. L'infection giardienne des castors a une incidence variable avec les régions (FAUBERT, 1988). Au cours d'une anadémie observée dans le Nevada (USA) un castor a été trouvé dans un réservoir alimentant un réseau de distribution d'eau «potable» (NAVIN et al., 1985) et c'est sur ce critère de la transmission entre hôtes vivant dans un même biotope, que ISAAC-RENT et al. (1993) reconnaissent le rôle du castor. FAUBERT (1988) observe, chez les *Giardia* isolés de l'Homme, comme chez les *Giardia* provenant des castors, le même caractère intermittent de l'évacuation de kystes. De plus, UPCROFT et al. (1989) et McINTYRE et al. (2000) ont révélé l'identité karyotypique de différentes souches de *Giardia* isolées de l'Homme et de divers animaux, dans une même région.

On peut donc conclure, à côté de la transmission inter-humaine, à un caractère anthrozoosonotique possible de la giardiose et THOMPSON et al. (2000) concluent de leur étude que les *Giardia* à potentialités zoonosiques appartiennent surtout au groupe A, précédemment défini.

En zones rurales, un rôle prépondérant est dévolu aux *bovins* et, en zones forestières, aux castors et peut-être, aux USA, aux cervidés: le cerf de Virginie, *Odocoileus virginianus*: (cf. RICKARD et al., 1999) jouerait un rôle important en la matière. Chez les bovins, l'infection affecte surtout les veaux de 4 à 5 mois, puis elle diminue avec l'âge; dans tous les cas, elle est particulièrement fréquente dans les étables mal tenues; aux USA, elle est maximale en été (WADE et al., 2000) et en automne.

---

(4) OLSON et al. (2000) proposent une vaccination du chien et du chat pour diminuer l'évacuation des kystes: utilisation d'une protéine de 56 kDa, extraite des trophozoïtes; cette vaccination détermine, lors d'infections, la formation de CD4 auxiliaires et une augmentation des plasmocytes porteurs d'IgA et IgG et l'élimination des parasites.

**Cependant, le plus souvent, c'est la transmission inter-humaine** qui est à la base de l'infection (KASPRZAK et al. (1989). Dans tous les cas, la teneur des fèces en kystes est parfois très élevée: de l'ordre de  $10^5$  par gramme. Un individu adulte peut évacuer jusqu'à 700.000.000 de kystes par jour (JAKUBOWSKI et al., 1979).

### C. LA DISSÉMINATION DES KYSTES

s'accomplit par les matières fécales de l'Homme et des animaux parasités, surtout celles des jeunes veaux. Ainsi, l'épandage de lisiers et de fumiers non assainis peut-il entraîner la pollution des prairies. De même, on trouve des kystes vivants dans les effluents non traités, notamment les effluents d'abattoirs. Dans les eaux usées, on peut compter jusqu'à 88.000 kystes par litre (WALLIS et al., 1996) et la pollution de ces effluents est maximale en été et automne. SCHWARTZBROD et al. (1987) et LUDWIG et al. (1999) ont bien mis en évidence une relation étroite entre les eaux usées et la fréquence de la giardiose et des autres infections intestinales dans les régions peu policées. Les boues résiduaires résultant du traitement des effluents sont, aussi, contaminées. D'une enquête réalisée au Canada par WALLIS et al. (1996), il ressort que 73% des échantillons de boues non traitées renferment des kystes de *Giardia*, avec des teneurs de l'ordre de 850 à 19.000 par kg (SYKORA et al., 1991; SOARES et al., 1994 in THIRIAT, 1998). La pollution des eaux résiduaires est, aussi, importante; en France, elle est maximale en février-mars et minimale en novembre (GASSMANN et al., 1991).

La submersion des terrains agricoles peut entraîner la pollution des cultures maraîchères par des kystes de *Giardia*. Cependant, la végétation exerce sur les kystes un effet protecteur, leur évitant l'action létale des variations de température et d'humidité. De plus, les parasites peuvent être revêtus d'une couche de sol qui les protège, jusqu'à ce qu'un processus d'érosion (pluies, piétinement) les découvre et que le ruissellement les disperse. Ainsi peuvent être souillés les végétaux cultivés sur des

terrains fertilisés par des eaux résiduaires et des boues d'épandage.

Dans la nature, les eaux de ruissellement disséminent le contagion. Dans les ruisseaux, c'est la partie située en aval des fermes d'élevage qui est la plus riche en parasites et particulièrement à la saison des vélages (ONG et al., 1996), ce qui témoigne de l'importance des pollutions d'origine bovine.

Les eaux de ruissellement sont surtout dangereuses quand elles procèdent de fortes précipitations, qui désagrègent les fèces et en libèrent les kystes. Elles peuvent polluer les nappes superficielles, surtout si leur ruissellement est rapide - et les nappes phréatiques voisines, surtout si la pente des terrains est faible et le ruissellement lent, ce qui permet une meilleure imprégnation des sols.

Les eaux destinées à la consommation sont exposées à la pollution, qu'elles soient prélevées en surface ou dans des nappes phréatiques. Dans les eaux de surface, les taux de pollution varient de 7 à 100% et la teneur en kystes de ces eaux est comprise entre 2 et plus de 3.000 par litre (THIRIAT, 1998). Des kystes sont observés dans 21% des échantillons d'«eaux brutes» (non encore assainies) et ils persistent dans 18% des échantillons d'eaux assainies («eaux finies»); mais la plupart des prélèvements ne renferment pas plus de deux kystes pour 100 litres.

Dans les régions littorales, la pollution peut atteindre la mer, qui sert parfois d'exutoire pour les stations d'épuration côtières; il en résulte la contamination des estuaires et des parcs de conchyliculture et on trouve des kystes dans les hémocytes et les branchies de mollusques dulçaquicoles: clams (*Corbicula fluminea*) et euryhalins: huîtres (*Crassostrea virginica*) et moules (*Mytilus galloprovincialis*) (GRACZYK et al., 1999). Ces mollusques peuvent être des sentinelles de la pollution du milieu et, consommés crus, sont des vecteurs possibles de contamination pour l'Homme: on a compté jusqu'à  $1,3 \times 10^3$  par individu pollué.

---

(5) Cependant, les kystes ne s'ouvrant que dans le duodénum, seuls les endoscopes utilisés pour le tubage duodénal peuvent être dangereux et non le matériel servant à la colonoscopie.

**D. LA CONTAMINATION DE L'HOMME** par *Giardia intestinalis* procède de modalités différentes selon l'origine des parasites.

(a) *Dans le cas d'une origine zoonotique*, ce sont essentiellement des parasites d'origine bovine et ovine, qui sont à l'origine de la pollution. La contamination résulte: de **phytophagie, carpophagie, malacophagie et d'hydropnie**. En matière d'hydropnie, ce ne sont pas seulement les eaux sauvages de surface qui peuvent être vectrices de kystes, mais aussi les eaux finies, celles que distribuent les réseaux d'adduction urbains et des cas d'anadémies liées à la consommation de ces eaux ont été signalés, aux USA (WRIGHY et al., 1976), en Grande Bretagne (ORMISTON et al., 1942) et divers pays.

(b) *Dans le cas de contagion interhumaine*, les kystes évacués étant immédiatement infectants, la contamination se réalise selon les modalités habituelles des infections liées au péril fécal ou résulte de pratiques homosexuelles. Dans les hôpitaux, elle peut procéder de l'utilisation de matériels d'exploration pollués<sup>(5)</sup> et, en règle générale, de toutes les manipulations effectuées avec des mains souillées.

L'ingestion accidentelle d'eau des piscines publiques est une autre modalité de contamination, consécutive à des «accidents fécaux».

De même, les eaux de mer dans lesquelles se déversent des égoûts sont exposées à la pollution et on a observé des cas de giardiose chez des baigneurs ayant nagé dans des estuaires ainsi souillés (BOREHAM et al., 1990).

Enfin, une contamination directe par contact avec un substrat contenant des kystes est possible, comme l'ont révélé les observations de DOBY et al. (1979, 1983), HEAP et al. (1991) et de SEHGAL et al. (1991): infection contractée par des égoûtiers.

Le rôle des mouches coprophages dans la dissémination des kystes de *Giardia*, évoqué par RENDTORFF et al. (1954) ne paraît pas très important.

**E. LA RECEPTIVITE DES INDIVIDUS** est essentiellement liée à des défauts d'hygiène: hygiène générale (désinfection des mains et des instruments de cuisine et de vaisselle) et hygiène

alimentaire. Dans les régions tropicales et subtropicales, chaudes et humides, où les règles d'hygiène sont souvent négligées ou mal appliquées, les risques d'infection sont particulièrement élevés: cf. le syndrome «Diarrhée des Voyageurs» (LUDWIG, 1999).

La giardiose peut aussi avoir un caractère de maladie professionnelle, non seulement chez les égoutiers (cf. *supra*), mais aussi chez le personnel des fermes d'élevage bovin, exposé au contact avec les déjections de ces animaux, particulièrement des veaux et chez les travailleurs chargés de la collecte et du traitement des eaux usées et des boues résiduaires.

**F. LA SENSIBILITE DES SUJETS RECEPTIFS** dépend: (a) de l'importance de la contamination. GILMOUR et al. (1996) situent le seuil de risque d'infection par hydropnie à 3-5 kystes pour 100 litres d'eau. ROSE et al. (1991) considèrent comme possibles des anadémies de giardiose liées à des taux de pollution de 0,6 à 21 kystes pour 100 litres, tandis qu'une contamination inférieure à 0,2 kyste pour 100 litres serait sans danger. La dose minimale infectante est de 10 à 100 kystes (ADAM, 1991; WALLIS et al., 1996); (b) du génotype des parasites: PAINTILIA et al. (1999) et HOMAN et al. (2001) ont montré, par l'analyse isoenzymatique et par l'amplification aléatoire de fragments d'ADN (RADP) que les *Giardia intestinalis*: du groupe A sont les agents d'une giardiose à diarrhée intermittente, tandis que ceux du groupe B déterminent une infection avec diarrhée persistante; bien que ces différences soient minimisées par THOMPSON (2001), parce qu'elles sont fondées sur des déclarations subjectives des malades, les observations de HOMAN sont les premières à relier une pathogénicité des *Giardia* au génotype des parasites. (c) des capacités réactionnelles des individus: les enfants de moins de cinq ans, dont le système immunitaire est encore immature sont plus sensibles que les individus adultes et non observe souvent des anadémies de giardiose dans les écoles maternelles; de même, la giardiose est beaucoup plus fréquente chez les veaux de 4-5 mois que chez les bovins adultes (HUETINK et al., 2001) et ces animaux sont d'importantes sources de parasites pour l'Homme. Chez l'Homme, on signale des épidémies parmi les enfants des écoles maternelles, âgés de 3 à 5 ans. Au

contraire, les nourrissons allaités par leur mère ne sont pas infectés et cette particularité est liée à la présence, dans le lait maternel, de substances anti-parasitaires non spécifiques (GILLIN, 1987) ou de substances empêchant l'adhérence des trophozites à l'épithélium duodénal (CROUCH et al., 1991). Chez les individus adultes, l'infection s'atténue après 3 à 5 mois et elle ne persiste guère au-delà d'une année; elle ne se maintient que chez les sujets immuno-déprimés. En effet, l'infection par *G. intestinalis* est génératrice de réactions immunitaires et notamment de la production d'anticorps: anticorps circulants de type IgG et IgM et d'IgA intestinaux; ces derniers neutralisent une protéine parasitaire de 20 kD et inhibent la fixation des parasites, entraînant leur évacuation. Cette action des IgA n'est efficace que chez les individus bénéficiant de bonnes capacités réactionnelles de nature cellulaire, dépendant des lymphocytes T; c'est la diminution de ces lymphocytes qui entraîne la persistance de la giardiose chez les personnes en état de carence immunologique (GOTTSTEIN et al., 1991).

**G.** Toutes les données ci-dessus évoquées devraient nous conduire à la formulation de données rationnelles de **PROPHYLAXIE** de la cryptosporidiose, mais nous ne ferons qu'effleurer ce chapitre, qui reste en dehors de notre sujet.

(a) La prophylaxie *offensive*, comportant l'inactivation des ookystes, n'est pas toujours fiable, car ces éléments sont très résistants aux agents de destruction, physiques et chimiques, utilisés pour l'assainissement des eaux de consommation et les moyens d'assainissement utilisés dans les stations de traitement ne sont pas toujours parfaitement efficaces. A la sortie des filtres, l'eau finie peut encore renfermer des kystes (Le CHEVALLIER et al., 1991, 1992, 1995). Quant aux agents chimiques, ils ne sont pas absolument fiables: la chloration (hypochlorite de sodium à 5%, chloramine à 3 % et même à 10%) n'altère pas totalement la vitalité des kystes (PAYMENT et al., 1999); l'ozonation n'est active qu'à des concentrations plus de 100 fois supérieures à celles qu'exige la destruction des bactéries (JURANEK, 1995). Cependant, l'usage successif de l'ozone et du chlore (monochloramine) exerce un effet synergique favorable. L'irradiation par les rayons

ultra-violets a donné à BRANDONISIO et al. (1993) des résultats intéressants.

(b) En conséquence, c'est sur une prophylaxie *défensive* qu'il faut insister. Il importe que les personnes sensibles ne s'exposent pas aux risques de contamination liés au péril fécal, en tenant compte de ce que les kystes évacués par les porteurs de parasites sont infectants dès leur émission: éviter la consommation de végétaux consommés crus et exposés à la pollution: salades, fruits poussant au ras du sol; les végétaux pollués ne peuvent pas être assainis par les désinfectants chimiques utilisés à des concentrations compatibles avec la conservation de leurs qualités organoleptiques. De même, il faut éviter la consommation d'eau de puits ou d'eau sauvage non stérilisée par la chaleur et même, parfois, en périodes d'inondation, d'eau du robinet (qu'il faudra assainir par ébullition); éviter les baignades dans les eaux de surface et même dans les piscines collectives. L'AFNOR (Association Française Normalisation) va jusqu'à recommander aux techniciens de laboratoire de grandes précautions, lors de l'analyse des eaux, voire de s'abstenir de procéder à ces analyses. Quant au personnel des fermes d'élevage, il faut lui assurer l'usage de gants jetables, comme il faut fournir des vêtements étanches aux employés des stations d'épuration

Dans les hôpitaux, il faut assurer une bonne désinfection des endoscopes utilisés pour le tubage duodénal: stérilisation par la chaleur ou par l'action de radicaux oxygénés libres, formés, sous vide, dans une chambre à plasma, par ionisation de l'eau oxygénée (VASSAL et al., 1998).

## REZUMAT

### Aspecte privind epidemiologia giardiozei umane

Emergența giardiozei în oceanul patologiei a suscitat multe lucrări. Propunem o sinteză a celor care au studiat epidemiologia bolii: caractere ale paraziților, specii și genotipuri izolate la om, modalități de diseminare a elementelor infectante și a contaminării, receptivității și sensibilității persoanelor expuse riscului. Din acest studiu, reies măsurile de profilaxie.

Cuvinte cheie: epidemiologie; zoonoze;

giardioză; imunodepresie.

## Bibliographie

- ADAM, R.D. – Biology of *Giardia lamblia*, Clin. Microbiol. Rev., 2001, **14**, 447-475.
- ANDREWS, R.H.; ADAMS, M.; BOREHALM, P.F. – *Giardia intestinalis*: electrophoretic evidence for a species complex, Intern. J. Parasitol. 1989, **19**, 183-190.
- ARCHIBALD, S.C. et al. – Variation between human and animal isolates of *Giardia* as demonstrated by DNA fingerprint, Int. J. Parasitol., 1991, **21**, 12.
- AVEDISIAN, D. – Giardiose canine et féline, Thèse Doct; Vét. Lyon, 1998.
- BARON, D. et al. – Effets d'un stockage sur les caractéristiques physico-chimiques, microbiologiques et parasitologiques de boues biologiques Environ. Technology Letters, 1989, **10**, 731-745.
- BEMRICK, W.J. et al. – Giardiasis is it really a zoonosis? Parasitol. today, 1988, **4**, 69.
- BLKANC HARD, R. – Remarques sur le mégastome intestinal, Bull. Soc. Soc.Zool. Paris, 1888U, 13, 18.
- BOECK, W.C. – Intestinal flagellates and ciliates of Man, Oxford Med., 1931, V, part 4, chap. 42.
- BORREHAM, P.F.L. – Changing approaches to study of *Giardia* epidemiology, Intern. J. Parasitol., 1990, **20**, 479.
- BRANDONISIO, O. et al. – Intestinal protozoa in HIV-infected patients in Apulia, South Italy, Epidemiol. Infect., 1993, **123**, 457.
- BRUGEROLLE, G. – Contribution à l'étude cytologique et phylétique des Diplozoaires (Zoomastigophorea, Diplozoa, Dangeard 1910). VI. Caractères généraux des Diplozoaires, Protistologica, 1975, **11**, 99-100.
- BURET, A. et al. – Zoonotic potential of giardiasis in domestic ruminants, J. Infect. Dis, 1990, **162**, 231.
- CLARK, C.G. – *Giardia* as a zoonosis Parasitol. today, 1998, **14**, 8.
- CASTOR, S.B. et al. – Canine giardiasis in Sweden: no evidence of infectivity to Man, Trans.Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1990, **84**, 249.
- CHOCHILLON, C. et al. – *Giardia intestinalis*: étude du pouvoir infestant chez la souris de plusieurs souches provenant de l'Homme, J. Protozool., 1990, **37**, N° 4, p. 53 A, résumé N°239.
- CROUCH, A.A. et al. – Effect of human milk and infant milk formulae on adherence of *Giardia intestinalis*, Trans; Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1991, **85**, 617-619.
- DAVAINE, C. – Monadiens, Dict. Encycl. Sc. Méd., 1875 série II, **9**, 115.
- De JONCKHEERE, J.F.; MAJEWSKA, A.C. – *Giardia* isolates from primates and rodents display the same molecular polymorphism as human isolates, Mol. Biochem. Parasitol., 1990, **39**, 23-29.
- DENG, M.Y. et al. – Degradation of *Giardia lamblia* in mixed human and swine wastes, Appl. Environ. Microbiol. 1992, **58**, 2368.
- DOBY, J.M. et al. – Les parasitoses intestinales chez les égoûtiers, Rech. Malad. Profess., 1983, **44**, 21.
- ERLANDSEN, S.L. – Is Giardiasis a zoonosis? in R.C.A. THOMPSON, *Giardia*, from molecules to disease, CAB Internaional, Wallingford, Oxon, Grande Bretagne, 994, 394 pp.
- EY, P.L.; ANDREWS, R.H. – Differentiation of major genotypes of *Giardia intestinalis* by PCR analysis of a gene encoding a trophozoite surface antigen, Parasitology, 1993, **106**, 347-356.
- EY, P.L.; DARBY, J.M. – *Giardia intestinalis*: detection of major genotypes by restriction analysis of gene amplification products, Int. J. Parasitol., 1993, **23**, 591-600.
- FAUBERT, G.M. – Evidence that Giardiasis is a zoonosis, Parasitol. today, 1988, **4**, 66.
- FEELY, D.E. – Morphology of the cyst of *Giardia* by light and electron microscopy, J. Protozool., 1988, **35**, 52-54.
- FELL, A. – *Giardia*, as a zoonosis or not? Parasitol. today, 1988, **4**, 8.
- FILICE, F.P. – Studies on the cytology and life-history of a *Giardia* from the laboratory rat, Univ. Californ. Publ. Zool., 1952, **57**, 53-146.
- GASSMANN, L. et al. – Wastewater and *Giardia* cysts, Water Sc. Technol., 1991, **24**, 183-186.
- GILLIN, F.D. – *Giardia lamblia*: the role of conjugated and unconjugated bile in killing by human milk, Exp. Parasitol., 1987, **63**, 74-83.
- GILMOUR, R.A. – *Giardia* cysts and the aquatic environment, Thèse Ph. D. Univ of Strathclyde, Glasgow, 1990.
- GOTTSTEIN, B. et al. – Human cellular immune response to *Giardia lamblia*, Infection, 1991, **19**, 421-426.
- GRACZYK, T.K. et al. – Evaluation of the recovery of waterborne *Giardia* cysts by fresh water clams and cysts detection in clam tissue, Parasitol. Res., 1999, **85**, 30.

- HAY, D.CX. et al. – Characterization of *Giardia* species of canine and human origin using RFLPs, Vet. Rec., 1990, **126**, 274.
- HEAP, B. et al. – Giardiasis and occupational risk in sewage workers, Lancet, 1991, **338**, 1152.
- HOMAN, W.L.; MANK, T.G. – Human giardiasis: genotype linked differences in clinical symptomatology, Int. J. Parasitol., 2001, **31**, 822-826.
- HOPKINS, R.M.; MELNI, B.P. – Ribosomal R5NA sequencing reveals differences between the genotypes of *Giardia* isolates recovered from humans and dogs living in the same locality, J. Parasitol., **83**, 44-51.
- HOMAN, W.L.; van ENCKEVORT – Comparison of *Giardia* isolates from different laboratories by isoenzyme analysis and recombinant DNA probes, Parasitol. Res., 1992, **78**, 316-323.
- HOPKINS, R.M.; MELNI, B.P. – Ribosomal RNA sequencing reveals differences between the genotypes of *Giardia* recovered from humans and dogs living in the same locality, J. Parasitol., 1997, **83**, 44-51.
- HUETINK, R.E.C. et al. – Epidemiology of *Cryptosporidium* spp. and *Giardia duodenalis* on a dairy farm, Vet. Parasitol., 2001, **102**, 53.
- ISAAC-RENTON, J.L.; CORDEIRO, C. – Characterization of *Giardia duodenalis* isolates from a waterborne outbreak, J. Infec. Dis. 1993, **167**, 431-440.
- JAKUBOWSKI, et al. – Waterborne transmission of giardiasis, EPA 600/9-79 001, 1979.
- JURANEK, D.D. – Cryptosporidiosis: sources of infection and guidelines for prevention, Clin. Infect. Dis., 1995, **21**, Suppl, S.7.
- KASPRZAK, W. et al. – Zoonotic aspect of giardiasis, Vet. Parasitol., 1989, **32**, 101.
- KENT, W.S. – A manual of the Infusoria, Londres, 1880, 432 pp.
- KIRNER, J.C. et al. – A waterborne outbreak of Giardiasis in Camas, Washington, Waterworks Assoc., 1978, **70**, 35.
- KRIER, J-P. et al. – Parasitic Protozoa, 2<sup>ème</sup> édition, vol. 10, Academic Press, San Diego, 1996, p. 225-422.
- KULDA, J.; NOHYNKOVA, E. – *Giardia* in humans and animals, in J.P. KÜNSTLER, J. Sur cinq protozoaires parasites nouveaux, C.R. Ac. Sc. 1882, **95**, 347.
- LAMBL, W. – Mikroskopische Untersuchungen der Darmexkrete. Beitrag zur Pathologie des Darms und zur Diagnostik am Krankenbette, Vierteljahrschr. Prakt., Heilk 1859, **61**, 1.
- Le CHEVALLIER, M.W. et al. – Occurrence of *Giardia* and *Cryptosporidium* in surface water supply, App-I. Environ. Microbiol., 1991, **57**, 2610.
- LINDSAY, D. – What is beaver fever? Is *Giardia* a zoonosis, Parasitol. today, 1999, **15**, 363.
- LUDWIG, K.M. et al. – Corrélation entre les conditions d'hygiène sanitaire et les parasitoses intestinales dans la population de Assis Sao Paulo, Brésil), Rev. Soc. Bras. Med. Trop., 1999, **32**, 547.
- MAJEWSKA, A.C. – Successful experimental infection of a human volunteer and mongolian gerbill with *Giardia* of animal origin, Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1994, **88**, 360.
- MARYHOFER, G.R.H. et al. – Division of *Giardia* isolates from human into two genetically distinct assemblages by electrophoretic analysis of enzymes encoded at 27 loci and comparison with *Giardia muris*, Parasitology, 1995, **111**, 11-17.
- McINTYRE, L. et al. – Evolution of molecular techniques to biotype *Giardia duodenalis* collected during an outbreak, J. Parasitol., 2000, **86**, 172.
- MELONI, B.P. et al. – Characterization of *Giardia* isolates using non- radiolabelled DNA probe and correlation with the results of isoenzyme analysis, Am. J. Trop. Med. Hyg., 1989, **40**, 629.
- MINCHIN, E.A. – An Introduction to the study of the Protozoa, Londres, 1912.
- MONIS, P.T.; ANDREWS, G. – Novel lineages of *Giardia intestinalis* identified by genetic analysis organisms isolated from dogs in Australia, Parasitology, 1998, **116**, 7-19.
- MONIS, P.T.; ANDREWS, H.R. – Molecular systematic of the parasitic protozoan *Giardia intestinalis*, Mol. Biol., Evol., 1999, **16**, 1135-1144.
- MONIS, P.T.; MAYRHOFER, G. – Molecular genetic analysis of *Giardia intestinalis* isolates at the glutamate dehydrogenase locus, Parasitology, 1996, **112**, 1-12.
- NASH, T.E.; McCUTCHAN, T. – Restriction- endonuclease analysis of DNA from 15 *Giardia* isolates obtained from humans and animal, J. Inf. Dis., 1985, **152**, 1166-1171.
- NAVIN, T.E. – Case control study of waterborne giardiasis in Reno, Nevada, Am. J. Epidemiol., 1985, **122**, 269.
- OLSON, M.E. – *Giardia* vaccination, Parasitol. today, 2000, **16**, 213.
- ORMISTON, G. et al. – Enteritis in a nursery home associated with *Giardia lamblia*, Brit. Med. J., 1942, **2**, 151-154.
- PAINTILLIA, A.S. – Characterization of *Giardia lamblia* groups A and B from North Indiana by isoenzymes and Random Amplified Polymorphic ADN, Parasitol. Res. 1999, **85**, 510.
- PAYMENT, P. – Poor efficacy of residual chlorine in drinking water to inactivate waterborne pathogens in distribution systems, Canad. J. Microbiol., 1999, **45**, 709.
- RENDTORFF, R.C. et al. – The experimental transmission of human intestinal protozoan parasites.

- III. Attempts to transmit *Entamoeba coli* and *Giardia lamblia* cysts by flies, Am. J. Hyg., 1954, **60**, 320
- RICKARD, L.G. et al. – The prevalence of *Cryptosporidium* and *Giardia* spp. in faecal samples from free-ranging white-tail deer *Odocoileus virginianus*, J. Vet. Diagn. Invest. 1999, **11**, 65.
- ROSE, J.B. et al. – Survey of potable water supplies for *Cryptosporidium* and *Giardia*, Environ. Sc. and Technol., 1991, **25**, 1393.
- SCHWARTZBROD, J. et al. – Recherche des kystes de *Giardia* au cours d'un cycle d'épuration d'eaux usées urbaines in 26<sup>ème</sup> Colloque GPLF, Strasbourg, 1987, J. Protozool. 1990, **37**, N° 3, p. 37 A, résumé N°184.
- SEHGAL, R. et al. – Occupational risks in sewage work, Lancet, 1991, **338**, 1404.
- SHUVAL, H.J. – Parasitic diseases and waste-water irrigation, in A. PACEY, Sanitation in developing countries, John Wiley and Sons 1978, 210-215.
- SLIFKO, T.; SMITH, H.W. – Emerging parasitic zoonoses associated with water and food, Int. J. Parasitol., 2000, **30**, 1379-1393.
- SOARES, A.C. – Effect of anaerobic digestion on the occurrence of enteroviruses and *Giardia* cysts in sewage sludge, J. Env. Sc. Hlth., 1994, A, **29**, 1887.
- STRANDEN, A.M. et al. – Electrophoretic characterization of *Giardia* cysts isolated from humans, cattle, sheep and dog in Switzerland, J. Parasitol., 1990, **76**, 660.
- SYKORA, J.L. et al. – Distribution of *Giardia* cysts in wastewater, Water Sc. Technol., 1991, **24**, 187-192.
- THIRIAT, L. – Valorisation agricole des boues résiduaires: dénombrement des kystes de *Giardia* sp. et estimation de leur impact sur le risque sanitaire, Thèse Univ. Henri Poincaré, Nancy, 1998, 255 pp.
- THOMPSON, R.C.A. et al. – *Giardia* and giardiasis, Adv. Parasitol., 1993, **32**, 72-133.
- THOMPSON, R.C. et al. – Nomenclature and genetic grouping of *Giardia* infecting mammals, Parasitol. today, 2000, **16**, 210.
- THOMPSON, R.C.A. – Giardiasis as a re-emerging infectious disease and its zoonotic potential, Int. J. Parasitol., 2000, **30**, 1259-1267.
- THOMPSON, A. – Human giardiasis: genotype-linked differences in clinical pathology, Trends in Parasitol., 2001, **17**, 465.
- TIBAYRENC, M.; KJELLBERG, F.; AYALA, F.J. – The clonal theory of parasitic protozoa: a taxonomic proposal applicable to other clonal organisms, Bioscience, 1991, **41**, 767-774.
- TONKS, M.C. et al. – *Giardia* infection of cats and dogs in New-Zealand, N.Z. Vet. J., 1991, **39**, 33.
- UPCROFT, P. et al. – DNA fingerprint of the intestinal parasite *Giardia intestinalis* with the ML 13 phage genome, Int. J. Parasitol., 1990, **20**, 319.
- VAN KEULEN, H.; FEELY, D.E.; MACHESKO, P.T. – The sequence of *Giardia* small subunit rRNA show that voles and muskrats are parasitized by a unique species, *Giardia microti*, J. Parasitol., 1998, **84**, 294-300.
- VASSAL, S.; FAVENNEC, L. – Hydrogen peroxide gas plasma sterilization is effective against *Cryptosporidium parvum* oocysts, Am. J. Infect. Control, 1998, **26**, 136-138.
- WADE, S.E. – Epidemiology of *Giardia* sp; infection in dairy cattle, in southern New-York, Vet. parasitol., 2000, **89**, 11.
- WALLIS, P. et al. – Prevalence of *Giardia* cysts and *Cryptosporidium* oocysts and characterization of *Giardia* spp. isolated from drinking water in Canada, Appl. environ. Microbiol., 1996, **62**, 2789.
- WILLIAMSON, A.L. – Immune and pathophysiological responses to different strains of *Giardia duodenalis* in neonatal mice, Int. J. Parasitol. 2000, **30**, 129.
- YONG, T.S. et al. – Genotyping of *Giardia lamblia* isolates from human in China and Korea using DNA sequences, J. Parasitol., 2000, **86**, 887.