

1. Introduction

La giardiose humaine est la parasitose intestinale la plus répandue dans le monde. Elle est due à un protozoaire flagellé, *Giardia duodenalis* (ou *Giardia intestinalis*, anciennement *Giardia lamblia*). Son habitat est la partie supérieure de l'intestin grêle. C'est une des étiologies parasitaires du syndrome de malabsorption intestinale.

2. Parasitologie

2.1. Le parasite se présente sous deux aspects morphologiques distincts

- le kyste : il est très caractéristique, ovoïde ou elliptique, il mesure 10 à 13 μm de long sur 8 à 9 μm de large. Il possède deux à quatre noyaux et renferme des flagelles groupés en un faisceau réfringent dans l'axe longitudinal du kyste. C'est la forme de résistance.

- la forme trophozoïte ou végétative : c'est un protozoaire piriforme. De face, il ressemble à un cerf-volant de 10 à 20 μm de long sur 8 à 10 μm de large. Il est facile de distinguer 2 noyaux à l'état frais. De profil, le trophozoïte présente un aspect en cuiller dû à la dépression de la face ventrale, prolongée par une extrémité effilée et quatre paires de flagelles, responsables de mouvements caractéristiques dit « en chute de feuille ». Les trophozoïtes adhèrent, de façon temporaire et réversible, à la muqueuse intestinale grâce à un disque ventral. L'adhérence du parasite, préalable indispensable à l'expression du pouvoir pathogène, est une étape indispensable dans le cycle du parasite et dans la physiopathologie de la giardiose.

2.2. Le cycle évolutif : l'infection se contracte par l'ingestion de kystes ; suivie de leur dékystement sous l'effet du pH gastrique. La paroi du kyste est lysée libérant quatre trophozoïtes qui colonisent la partie supérieure du grêle. puis s'enkystent dans le tube digestif sous l'action des sels biliaires. Les kystes infectants sont éliminés dans les selles.

3. Epidémiologie

3.1. Fréquence : le parasite est extrêmement fréquent

- la prévalence chez l'adulte est de 2 à 7,5% dans les pays industrialisés, de 12 à 30% dans les PED,

- la prévalence chez l'enfant est de 7 à 25% dans les pays industrialisés et jusqu'à 76% en Inde (enfants de 6 à 9 ans). Les principaux facteurs de risque sont les voyages dans les pays hyperendémiques, la consommation d'eau du robinet, de végétaux crus (salades), la natation dans les rivières, les lacs et le contact avec de jeunes enfants portant des couches.

3.2. Résistance : les kystes restent infectieux dans l'eau douce pendant 2 semaines à 25°C et 11 semaines à 4°C ; dans les selles de 1 à 4 semaines.

La giardiose

Écrit par Eric Ismaël ZOUNGRANA

Mardi, 12 Mai 2009 19:19 - Mis à jour Lundi, 16 Novembre 2009 01:14

3.3. Réservoir de parasites : l'homme et les animaux domestiques (chiens, chats, bovins) et sauvages sont réservoirs de parasites. Cependant, les animaux sont contaminés par des génotypes qui sont en général non infectants pour l'homme. La giardiose est une maladie des mains sales, liée au péril fécal direct ou indirect. C'est une maladie à transmission féco-orale, expliquant les épidémies dans les collectivités d'enfants.

3.4. Charge parasitaire : la symptomatologie est d'autant plus bruyante que la charge parasitaire est élevée (contamination par 1 kyste : absence de maladie, entre 10 et 100 kystes : dose minimale infectante, par plus de 100 kystes : 100% de maladie).

4. Etude clinique

La giardiose entraîne des signes digestifs, mais le portage asymptomatique est fréquent.

L'incubation est de 3 à 20 jours, 7 jours en moyenne. Les principaux signes sont :

- une diarrhée, aqueuse au début,
- un syndrome douloureux abdominal, témoin d'une duodénite parasitaire,
- des troubles digestifs, en particulier des nausées,
- un syndrome de malabsorption intestinale caractérisé par :
 - une diarrhée chronique avec des selles pâteuses et graisseuses, un amaigrissement, une hypotrophie ou une cassure de la courbe de poids chez l'enfant (perte de poids entre 10 et 20% du poids du corps idéal),
 - une malabsorption biologique le plus souvent partielle, portant sur les graisses (stéatorrhée), les sucres (D-xylose), l'acide folique, les vitamines A et B12, malabsorption trouvée dans 90% des cas chez l'enfant, 30% chez l'adulte,
 - une atrophie villositaire (totale, partielle ou subtotalaire) à la biopsie du grêle, la malabsorption étant proportionnelle au degré d'atrophie villositaire.

5. Physiopathologie ;

Les mécanismes de l'entéropathogénicité sont mal connus. On retient :

5.1. Le rôle de l'appareil de fixation du trophozoïte : adhérence par son disque ventral, comparable à une ventouse. broutage par des bourrelets latéraux,

5.2. La compétition avec l'entérocyte pour l'absorption des aliments,

5.3. L'inhibition enzymatique de la bordure en brosse portant surtout sur les disaccharides,

5.4. La pullulation microbienne anormale par déconjugaison des sels biliaires et modification de l'écosystème intestinal,

5.5. Et surtout le déficit de l'immunité humorale en IgA sériques et en IgA sécrétoires ; taux d'IgA bas chez l'enfant par rapport à l'adulte ; fréquence chez l'enfant nourri au lait artificiel : 14,7% par rapport à l'enfant nourri au lait maternel : 1,2%.

Giardia duodenalis n'est pas un parasite opportuniste de l'infection à VIH/SIDA

6. Diagnostic biologique

6.1. Recherche microscopique :

- examen parasitologique des selles à répéter 3 fois et à plusieurs jours d'intervalle, car périodes muettes d'émission (kystes à l'examen direct ou après concentration : MIF, Ritchie, Bailenger),
- examen du liquide duodénal prélevé par Entérotest ou aspiré au cours d'une endoscopie digestive (trophozoïtes),
- biopsies duodénales per endoscopies (trophozoïtes dans la lumière intestinale).

6.2. Utilisation des anticorps monoclonaux pour la détection des parasites par immunofluorescence ou détection des coproantigènes par immunofixation ou Elisa,

6.3. Diagnostic sérologique : dosage des IgG sériques par Elisa, dont l'intérêt est l'étude épidémiologique,

6.4. Intérêt actuel de la PCR en temps réel : elle permet de détecter le parasite et de déterminer le génotype spécifique.

7. Traitement

- Le traitement de référence : les 5-nitro-imidazolés : métronidazole (Flagyl) : 15 à 25 mg/Kg/j x 5 à 10 jours ou tinidazole (Fasigine) et secnidazole (Secnol®) : 25 à 50 mg/Kg en prise unique chez l'enfant et 2 g. chez l'adulte (traitement minute),
- ou albendazole (Zentel) : 400 mg/j x 5 jours,
- ou mépacrine (Atedrine, non commercialisée en France) : 100 mg 3 fois par jour x 7 jours chez l'adulte, et 2 mg/kg 3 fois par jour pendant 5 jours chez l'enfant. Efficace, mais effets secondaires et actuellement abandonné),
- nouveau : le nitazoxamide (commercialisé aux USA, utilisation en France avec ATU),
- en cas d'échec thérapeutique : nitazoxamide ou association albendazole+métronidazole.

8. Prophylaxie

La giardiose est une maladie du péril fécal : la prophylaxie est celle des infections à transmission féco-orale

Source: medecinetropicale.free.fr

Références

Salmeron M., Bories C., Rambaud J.C. Malabsorption tropicale. Gastroenterol. Clin. Biol., 1982, 6, 892-900.

La giardiose

Écrit par Eric Ismaël ZOUNGRANA

Mardi, 12 Mai 2009 19:19 - Mis à jour Lundi, 16 Novembre 2009 01:14

Aubry P., Chapoy P., Gras C. Syndrome de malabsorption et giardiase. Méd. Afr. Noire, 1986, 33, 95-100.

Chapoy P. Malabsorption intestinale et giardiase. Arch. Pediatr., 1987, 34, 391-394.

Klotz F., Guisset M, Debonne J.M. Diarrhée chronique au retour d'Afrique noire : « penser à la sprue tropicale ». Med. Trop., 1991, 51, 467-470.

Favennec L., Magne D., Chochillon C., Gargale G., Gobert J.G. Infections intestinales humaines à *Giardia duodenalis*. EMC (Elsevier SAS, Paris). Maladies infectieuses, 8-515-A-10, 2006.