

Giardiose et syndrome de malabsorption intestinale

Actualités 2013

Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Mise à jour le 15/10/2014

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 deux 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 hyper-endémiques, 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.

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 j 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 grasses, 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, les sucres, 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 subtotal) 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 :

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

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

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

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

Et surtout **le déficit de l'immunité humorale** : déficit 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 il existe des périodes muettes d'émission (kystes à l'examen direct ou après concentration : MIF, Ritchie, Baileger),
- 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. Tests de diagnostic rapide sur bandelette mettant en évidence des antigènes de *Giardia duodenalis* dans les selles (sensibilité 96,2%, spécificité 97,7% pour test *Giardia strip*). Il n'y a pas de réaction croisée avec les autres pathogènes fécaux, y compris *Cryptosporidium spp.* Il s'agit d'un test de dépistage pour les infections en phase aiguë.

6.3. Utilisation des anticorps monoclonaux pour la détection des parasites par immunofluorescence ou détection des copro-antigènes par immunofixation ou ELISA.

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

6.5. 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 est basé sur les 5-nitro-imidazolés :

- métronidazole (FLAGYL®) 15 à 25 mg/Kg/j x 5 à 10 jours
- ou tinidazole (FASIGINE®)
- ou secnidazole (SECNOL®) : 25 à 50 mg/Kg en prise unique chez l'enfant et 2 g chez l'adulte (traitement minute). Il y a des résistances au traitement.

En cas d'échec :

- nouvelle cure de 5-nitro-imidazolés,
- ou albendazole (ZENTEL®) : 400 mg/j x 5 jours,
- ou association albendazole + métronidazole.
- ou nitazoxamide (utilisation en France avec ATU).

8. Prophylaxie

La giardiose est une maladie du péril fécal : la prophylaxie est celle des infections à transmission féco-orale, en particulier l'hygiène des mains et l'éducation sanitaire.

9. Syndrome de malabsorption intestinale

Devant un syndrome de malabsorption en zones tropicales, il faut rechercher :

- une malabsorption d'origine parasitaire dont la giardiase, d'autres protozooses (cryptosporidiose, isosporose), des helminthiases : l'anguillulose, la capillarose ;
- un sida, ou diarrhée et syndrome de malabsorption sont souvent rapportés à une infection à *Mycobacterium avium* ou à une isosporose ;
- une affection cosmopolite : maladie cœliaque, maladie de Whipple, maladie des chaînes lourdes α ou lymphome intestinal ;
- une malabsorption tropicale qui regroupe la malabsorption tropicale infraclinique ou entéropathie tropicale et la sprue tropicale.

La sprue tropicale est un syndrome de malabsorption intestinale associant au moins deux éléments biologiques (stéatorrhée, D-xylose, acide folique, vitamine B12), associés à des anomalies histologiques de l'intestin grêle. Elle est endémo-épidémique en Asie du sud-est, en Inde, aux Caraïbes, en Amérique centrale, plus rarement en Afrique noire. Elle atteint les autochtones et les expatriés, pouvant survenir des semaines, voire des mois après leur retour en zone tempérée. Elle est sans étiologie retrouvée, répondant favorablement à un traitement associant cyclines et acide folique.

La diarrhée est le signe clinique essentiel. Le tableau clinique évolue en trois étapes :

- une diarrhée aiguë, fébrile, avec douleurs abdominales, vomissements, anorexie,
- une diarrhée chronique grasseuse, témoin d'une stéatorrhée et cause d'une dénutrition,
- une anémie et une stomatite, témoins des carences vitaminiques.

La biologie est dominée par une stéatorrhée et une anémie macrocytaire mégalo-blastique (par défaut d'absorption de l'acide folique et de la vitamine B12). Le transit du grêle montre un aspect de grêle fonctionnel et les biopsies du grêle, une atrophie villositaire partielle ou subtotale avec un infiltrat lymphoplasmocytaire du chorion.

La réponse au traitement par antibiotiques et acide folique est un véritable test diagnostique. Les cyclines sont prescrites à la dose de 1 à 2 g/j et l'acide folique à 15 mg/j (dose adulte). L'évolution est rapidement favorable en 10 à 15 jours. Sinon, il faut ajouter de la vitamine B12 par voie parentérale. L'efficacité des antibiotiques est en faveur d'une étiologie infectieuse, mais l'étiologie de la sprue tropicale reste inconnue.

Références

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

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.

Bourée P., Bisaro F., Nsimba B. Diagnostiquer et traiter une giardiose. *Option Bio*, 2011, 454, 18-19.

Granados C.E., Reveiz L., Uribe L.G. Criollo CP. Drugs for treating giardiasis (Review).The Cochrane Library, 2012, issue 12.