



793THV-2



Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

ETUDE DE LA LEISHMANIOSE DANS LES DAÏRAS

SUD DE LA WILAYA DE MEDEA

Réalisé par :

Kasmi Khaled

Devant le jury :

Dr. A.BAAZIZE	M.A.A	USDB	Présidente
Dr. A .LOUNES	M.A.B	USDB	Examineur
Dr. A.BENNADJI	M.A.B	USDB	Promoteur
Dr .A. DAHMANI	M.A.B	USDB	Co-Promoteur

2012-2013

Remerciement

A mon DIEU tout puissant

De nous avoir donné le courage, la force, la volonté et surtout la patience pour réaliser ce modeste mémoire,

A mon Directeur de thèse Monsieur Bennadji Amin

Je tiens à vous exprimer mes remerciements les plus sincères pour m'avoir choisi et confié ce travail. Votre aide scientifique inestimable, votre soutien moral durant les moments difficiles, votre compréhension et votre gentillesse m'ont beaucoup marqué. J'espère que ce travail témoigne de ma profonde reconnaissance et de ma haute considération.

A Messieurs Dahmani Ali et Bougreb Mahdjoub

Vous me faites un grand honneur en acceptant de diriger ce travail. Vos qualités humaines et professionnelles sont un modèle à suivre.

Veuillez trouver ici, le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur Lounas Abdel-Aziz et Madame Baaziz ammi

Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail.

J'ai toujours admiré l'ampleur de vos connaissances, votre modestie et vos qualités humaines.

Veuillez trouver ici, le témoignage de mon admiration et de mon respect.

Dédicaces

A mes parents *Pour votre patience, votre confiance, votre dévouement, votre amour,
Je vous aime.*

A toute ma famille : *Pour votre soutien
et tout le bonheur que vous m'apportez.*

A docteurs : *Dahmani Ali , Bougrebe MAhdjoub*

A mes chers amis *Mokhtare, Mohamed, Amin, Oussama,
Moussa, Ahmed, Youssef, Hicham, Sofiane*

A mes amis *Imed, Mahfoud, saleh.*

*Votre amitié est l'une des plus belles choses qui me soit
arrivée à l'école.*

A tout mes collègues de la promotion 2013

SOMMAIRE

Chapitre I : Généralités	
I.1 Historique :	1
I.2 Définition.....	2
I.3 Importance :	2
I.4 Répartition géographique :	4
Chapitre II : Etude du parasite	
II.1 Taxonomie :	5
II.2 Morphologie et biologie	5
II.2.1 Morphologie	5
II.2.2 Biologie :	7
II.2.2.1 Répartition dans l'organisme :	7
II.2.2.2 Nutrition et métabolisme	7
II.2.2.3 Multiplication et reproduction	8
II.3 Cycle de développement :	8
II.4 Le vecteur :	9
II.4.1 Classification et morphologie :	9
II.4.2 Biologie :	9
II.4.2.1 Nutrition :	9
II.4.2.2 Habitat.....	10
II.4.2.3 Reproduction	10
II.5 Epidémiologie.....	11
II.5.1 Descriptive	11
II.5.2 Analytique.....	12
II.5.2.1 Espèces réservoirs.....	12
II.5.2.2 Transmission :	13
II.5.2.3 Causes favorisantes :	13
II.5.2.4 Réceptivité :	14
Chapitre III. Les manifestations cliniques et expérimentales de la leishmaniose	
III.1 Aspects cliniques de la Leishmaniose canine :	15
III.1.1 Incubation :	15
III.1.2 Contamination et réponse de l'organisme :	15

III.1.3 Symptômes :.....	15
III.1.4 Lésions :	18
III.1.4.1 Aspect macroscopique :.....	18
III.1.4.2 Aspect microscopique :	18
III.1.5 Pathogénie :.....	18
III.2 Aspects cliniques de la Leishmaniose chez l'homme :.....	19
III.2.1 La leishmaniose cutanée (LC) :.....	19
III.2.2 Leishmaniose cutano-muqueuse (MCL) :.....	21
III.2.3 La leishmaniose cutanée diffuse (LCD) :.....	22
III.2.4 La leishmaniose viscérale (VL):	23
III.2.5 Kala Azar (PKDL) (Post Kala Azar DermalLeishmaniasis) :.....	24
Chapitre IV Diagnostique et prophylaxie	
IV.1 Diagnostic :.....	25
IV.1.1 Diagnostic clinique :	25
IV.1.2 Diagnostic biologique :	25
IV.1.2.1 Mise en évidence du parasite :	25
IV.1.2.1.1 L'examen directe après coloration :	25
IV.1.2.1.2 Culture :	26
IV.1.2.2 Diagnostic immunologique :	26
IV.1.2.2.1 L'intradermo réaction à la leishmanine (I.D.R) :	26
IV.1.2.2.2 La réaction d'immunofluorescence indirecte :	27
IV.1.2.2.3 La réaction de précipitation :	27
IV.1.2.2.4 Immunoempreinte :.....	27
IV.1.2.3 Les modifications hématologiques :.....	27
IV.2 La structure histologique :.....	28
IV.3 Traitement :	28
IV.3.1 Traitement par les agents physiques :.....	28
IV.3.2 Médicaments :	29
IV.3.2.1 Dérivés pentavalents de l'antimoine :.....	29
IV.3.2.2 Les sels de pentamidine :.....	29
IV.3.2.3 Amphotericine B : Fungizone R.....	30
IV.3.2.4 Autres médicaments.....	30
IV.4 Prophylaxie:.....	31

IV.4.1 prophylaxie médicale:.....	31
IV.4.2 prophylaxie sanitaire.....	31
Chapitre V :Partie expérimentale	
V.1 Objectif :	33
V.2 Matériel & méthodes :.....	33
V.2.1 Période d'étude :.....	33
V.2.1 Région d'étude :	33
V.2.3 Méthodes :	37
V.3 Résultats et Discussion :	37
V.3.1 Répartition des cas de leishmaniose selon le sexe :	40
V.3.2 Répartition des cas de leishmaniose selon l'âge :	41
V.3.3 Répartition mensuelle des cas de leishmaniose :.....	43
V.3.4 Répartition annuelle des cas de leishmaniose :	44
V.3.5 Prévalence de la leishmaniose cutanée :.....	45
V.3.6 La leishmaniose animale :.....	47
Conclusion	50
Recommandations.....	51

LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

Figure 1.1 : Régions du monde où les leishmanioses cutanée, mucocutanée et viscérale sont endémiques.....	3
Figure 2.1 : Taxonomie de Leishmania. Le classement des espèces soulignées est ou a été controvers.....	5
Figure 2.2 : Forme promastigote schématisée (à gauche) et en photo (à droite).....	6
Figure 2.3 : Forme amastigote schématisée.....	6
Figure 2.4 : Nombreuses formes amastigotes dans un macrophage.....	6
Figure 2.5 : Cycle évolutif de Leishmania infantum.....	8
Figure 2.6 : Phlebotomus spp.....	9
Figure 2.7. Cycle évolutif de Leishmania infantum.....	11
Figure 2.8 : Les principales espèces des phlébotomes vecteurs de la leishmaniose en Algérie.....	12
Figure 2.9 : Zones d'activité des différentes espèces de vecteur.....	14
Figure 3.1 : Hypopigmentation du philtrum nasal chez un Cairn Terrier leishmanien...17	
Figure 3.2 : Jagd Terrier atteint d'une pyodémодécie et d'une leishmaniose. Notez également l'œdème unilatéral.....	17
Figure 3.3 : Furfur leishmanien chez un cocker Spaniel	18
Figure 3.4 : Extension lymphatique.....	20
Figure 3.5 : lésion initiale, souvent déjà croûteuse.....	20
Figure 3.6 : Bouton d'orient due à L.infantum à Nice.....	21
Figure 3.7 : Leishmaniose cutané diffuse.....	22
Figure 3.8 : Aspect clinique d'un enfant atteint de leishmaniose viscérale.....	23
Figure 3.9 : Mutilation faciale espundia.....	24
Figure 5.1 : La région de Ksar El Boukhari dans à la wilaya de Médéa.....	34
Figure5.2 : Communication des cours d'eaux de la région de Ksar El Boukhari.....	35
Figure5.3 : Barrage de boughezoul.....	35
Figure5.4 :Oued touil de chahbounia.....	36
Figure 5.5 : Répartition par commune de cas de leishmaniose (2002-2012).....	39
Figure 5.6 : Distribution des cas de leishmaniose en fonction du sexe.....	41

Figure 5.7 : Répartition des cas de leishmaniose selon l'âge.....	42
Figure 5.8 : Répartition mensuelle des cas de leishmaniose.....	43
Figure 5.9 : Incidence annuelle de la leishmaniose humaine au niveau de la région de Ksar El Boukhari (2002-2012).....	44
Figure 5.10 : prévalence de la leishmaniose par commune.....	46
Figure 5.11 : Cachexie chez un slougi leishmanien.....	48
Figure 5.12 : Des boutons ulcérés sur l'épaule d'un slougi leishmanien.....	48
Figure 5.13 : Allongement des ongles antérieurs chez un berger allemand leishmanien.....	49
Tableau I : Symptômes observés lors de leishmaniose canine.....	16
Tableau II : cas de leishmaniose cutanée (2002-2012).....	37
Tableau III : Répartition des cas de leishmaniose selon le sexe.....	40
Tableau IV : Limites et moyenne d'âge des cas de leishmaniose.....	42
Tableau V : Prévalence de la leishmaniose (2002-2012).....	45

RESUME

Le présent travail est une étude rétrospective des cas de leishmaniose cutanée enregistrés au niveau de l'hôpital de Ksar El Boukhari (services de prévention de l'établissement public hospitalier) traitant les statistiques des cas de leishmaniose enregistrés entre de janvier 2002 à décembre 2012.

Les résultats ont montré une prévalence de 0.66 avec une prédominance masculine (59.56 %). La population la plus touchée âgée de 0-10 ans.

Mots clés :

Leishmaniose, Ksar El Boukhari.

SUMMARY

The present work is a retrospective study of cases of cutaneous leishmaniasis cases recorded at the hospital Ksar El Bukhari (prevention of public hospital) treating the statistics of reported cases of leishmaniasis between January 2002 to December 2012. The results showed a prevalence of 0.66 with a male predominance (59.56%). The most affected population aged 0-10 years.

Keywords:

Leishmaniasis, Ksar El Boukhari.

ملخص

العمل الحالي هو دراسة بأثر رجعي من حالات الليشمانايوز الجلدية المسجلة في مستشفى القصر البخاري (مصلحة الوقاية في المستشفى العام) عولجت فيها إحصائيات حالات الليشمانايوز المبلغ عنها بين يناير 2002 إلى ديسمبر 2012.

وأظهرت نتائج البحث معدل انتشار يساوي 0.66 مع غالبية الذكور (59.56%). السكان الذين تتراوح أعمارهم بين 10-0 سنوات هم الأكثر تضررا

كلمات البحث:

داء الليشمانايوز، قصر البخاري.

INTRODUCTION

La leishmaniose cutanée (LC) est connue de longue date en Algérie sous le nom de clou de Biskra ou Hab-es-sana (bouton d'un an) décrit par Hamel en 1860.

Au niveau mondial, la leishmaniose pose un vrai problème de santé publique avec 14 millions de personnes atteintes. C'est une des quatre maladies prioritaire de l'OMS avec le sida, le paludisme et la tuberculose (ACHOUR, MADIOU.,2008).

En Algérie, elle se révèle beaucoup plus répandue qu'on le croyait. L'Algérie est l'un des pays les plus touchés dans le monde avec 54145 cas déclarés entre 2000–2005 (DP/MSPRH., 2006).

Le présent travail est une étude rétrospective des cas de leishmaniose cutanée enregistrés dans les daïra sud de la wilaya de Médéa. L'objectif de cette étude est de déterminer la prévalence de la leishmaniose cutanée humaine ; recensement des cas de leishmaniose animale et de déterminer certain facteurs qui favorisent la persistance de la maladie.

I.1/Historique :

La maladie, également autrefois nommée Bouton d'Orient, Clou de Biskra, Bouton d'Alep, Kala-azar, fièvre noire, fièvre à phlébotome, fièvre Dum-Dum ou espundia n'a été complètement médicalement décrite qu'en 1901 par l'anatomopathologiste écossais William Boog Leishman, mais la transmission de la leishmaniose par certains de ses vecteurs (moucheron en l'occurrence) avait déjà été étudiée dès 1786 par l'Italien Scopoli, sans qu'il ait toutefois compris le rôle des phlébotomes. Il faudra pour cela attendre les expériences des frères Sargent (de 1901 à 1904). La transmission de *Leishmania infantum* du chien à l'homme par l'intermédiaire du phlébotome n'a été établie qu'en 1926 par Parrot et Donatien. Ce protozoaire parasite est mis en évidence chez l'homme pour la première fois par Charles Nicolle à l'Institut Pasteur de Tunis en 1908. En France, c'est à Marseille qu'est identifié le premier cas de leishmaniose canine par Pringault en 1914. Les deux premières observations humaines de leishmaniose viscérale (LV) en France sont décrites en 1918 chez deux enfants serbes vivant à Nice depuis 18 mois et c'est en 1922 qu'est rapporté le premier cas indiscutablement autochtone chez un enfant né et n'ayant jamais quitté la Principauté de Monaco. En 1933, Faure-Brac soutient sa thèse de Docteur Vétérinaire à Lyon. Il sacrifie 187 chiens à la fourrière de Nice, trouve 18 % de chiens parasités dont 11 % d'entre eux sans signe clinique. Il parle d'infection latente et insoupçonnée donc déjà de porteurs asymptomatiques. Cette notion va être oubliée pendant plus d'un demi-siècle. Il faudra attendre 1943 pour la description du premier cas humain d'une leishmaniose cutanée autochtone dans les Alpes-Maritimes (BASSET et COLL., 2005).

I.2/Définition :

La leishmaniose est une protozoose infectieuse, inoculable, exceptionnellement contagieuse due au développement et à la multiplication, dans les cellules phagocytaires mononucléés, d'un flagellé du genre *Leishmania*, transmis par l'intermédiaire de Psychodidés appartenant au genre *Phlebotomus* (BOURDOISEAU, 2000). Cette parasitose affecte l'Homme et l'animal (en particulier le chien domestique).

Selon le type de cellules infectées et les espèces de leishmanies en cause, on distingue chez l'Homme des leishmanioses cutanées (connues sous le nom de « bouton d'Orient » forme humide ou sèche) et des leishmanioses viscérales (Kala-azar) (EUZEBY, 1986). Environ 2 millions de nouveaux cas humains sont répertoriés chaque année dans le monde (1,5 millions concernant la forme cutanée, et 0,5 million la forme viscérale), la mortalité étant estimée à 60 000 cas par an (READY, 2008). Elle est reconnue comme maladie opportuniste courante des patients immunodéprimés. Cette maladie fait partie des maladies tropicales reconnues par l'Organisation Mondiale de la Santé (au même titre que le paludisme ou la dengue) puisqu'on la rencontre essentiellement sous les tropiques, mais elle ne s'y limite pas.

La leishmaniose canine est qualifiée de « générale » car elle associe la plupart du temps des lésions viscérales à des lésions cutanées (EUZEBY, 1986). C'est une maladie protéiforme, associant des troubles généraux à des symptômes extrêmement variés, et une maladie chronique, évoluant sur plusieurs mois, difficile à traiter, fréquemment sujette à des rechutes, et donc de pronostic réservé. C'est une maladie mortelle chez le chien non traité. Quand un traitement est mis en place, il présente fréquemment des effets secondaires indésirables pour l'animal. Sa gravité est amplifiée par la difficulté du diagnostic, liée à l'existence de porteurs asymptomatiques, d'une durée d'incubation parfois très longue et parfois d'une absence de séroconversion (BOURDOISEAU, 2000).

I.3/Importance :

L'importance économique de la leishmaniose est liée aux coûts engendrés par la recherche diagnostique et par les traitements spécifiques et symptomatiques mis en place (atteinte rénale, oculaire,...). En prévention, les différents moyens prophylactiques à la disposition des propriétaires sont, également, onéreux. Mais, la leishmaniose canine est

prophylactiques à la disposition des propriétaires sont, également, onéreux. Mais, la leishmaniose canine est aussi une zoonose majeure qui peut être mortelle pour l'Homme. La transmission à l'Homme reste rare mais le rôle réservoir du chien pose des problèmes de gestion du risque en santé publique. En France, entre 2001 et 2003, le nombre de cas autochtones de leishmaniose viscérale a été assez constant d'une année sur l'autre (moyenne de 22 cas par an, dont 37 chez des personnes immunodéprimées), le nombre de cas de leishmaniose cutanée (7 en trois ans) et de leishmaniose muqueuse (2 en trois ans) sont réduits (BASSET et coll., 2005).

I.4/ Répartition géographique :

C'est une parasitose des zones intertropicales (hormis l'Océanie) et tempérées chaudes, signalée dans 88 pays répartis en 5 foyers : Méditerranéen, chinois, indien, africain et centre- et sud- américain. La prévalence de la maladie est estimée à 12 millions et l'incidence à 2 millions (1.5 millions de leishmanioses cutanées dont 90% en Algérie, Afghanistan, Arabie Saoudite, Brésil, Iran, Pérou, Syrie et 500.000 leishmanioses viscérales dont 90% au Bangladesh, Brésil, Inde, Népal, Soudan).

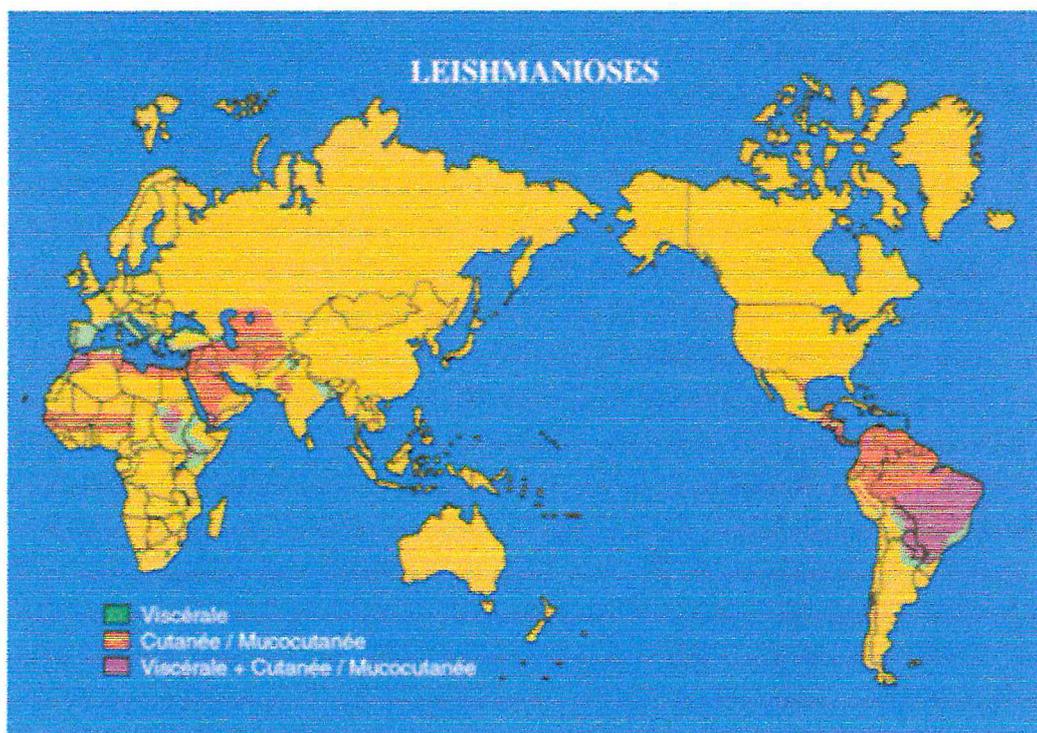


Figure 1.1 : distribution mondiale des leishmanioses cutanée, mucocutanée et viscérale. (Tiré de Handman, 2001.)

L'Europe du sud fait partie du foyer méditerranéen dans la partie occidentale et septentrionale duquel on ne rencontre que *Leishmania infantum* dont le réservoir principal est le chien. Chez l'homme, la leishmaniose viscérale méditerranéenne y est l'expression clinique dominante. L'incidence des leishmanioses autochtones déclarée en France au Centre National de Référence des Leishmanioses était en 1999 et 2000 de 22 et 30 cas pour les LV et de 1 et 0 pour les LCL. Ces données sont modestes comparées : aux 300000 cas de LV au Bihar entre 1977 et 1980 (mortalité 2%), aux 100000 morts par LV au Soudan entre 1989 et 1994, les milliers de cas de LCL actuellement à Kaboul (Anonyme1.).

L'Algérie fait partie des pays les plus exposés à la leishmaniose (HARRATet BELKAID, 2003). Cette protozoose est très importante car elle est sévère chez le chien, le plus souvent mortel et transmissible aux humains (zoonose parasitaire) (LOSSON, 1996). Chez l'homme, au cours de l'année 2005, 30 227 cas de leishmaniose cutanée ont été déclarés à l'échelle nationale, correspondant à une incidence de 93.61 pour 100 000 habitants, chiffre jamais atteint auparavant (HARRAT et al.,1996).

Chapitre II :
Etude du parasite

II.1/Taxonomie :

Une classification récente des *Leishmania* est rappelée en figure 2.1. Tous les membres du genre *Leishmania* sont des parasites des mammifères. Les deux sous-genres, *Leishmania* et *Viannia*, se différencient par la localisation dans l'intestin du vecteur (BANULS et al.,2007). Des 30 espèces de *Leishmanies* connues à présent, environ 20 sont pathogènes pour l'homme (DANTAS-TORRES, 2007).

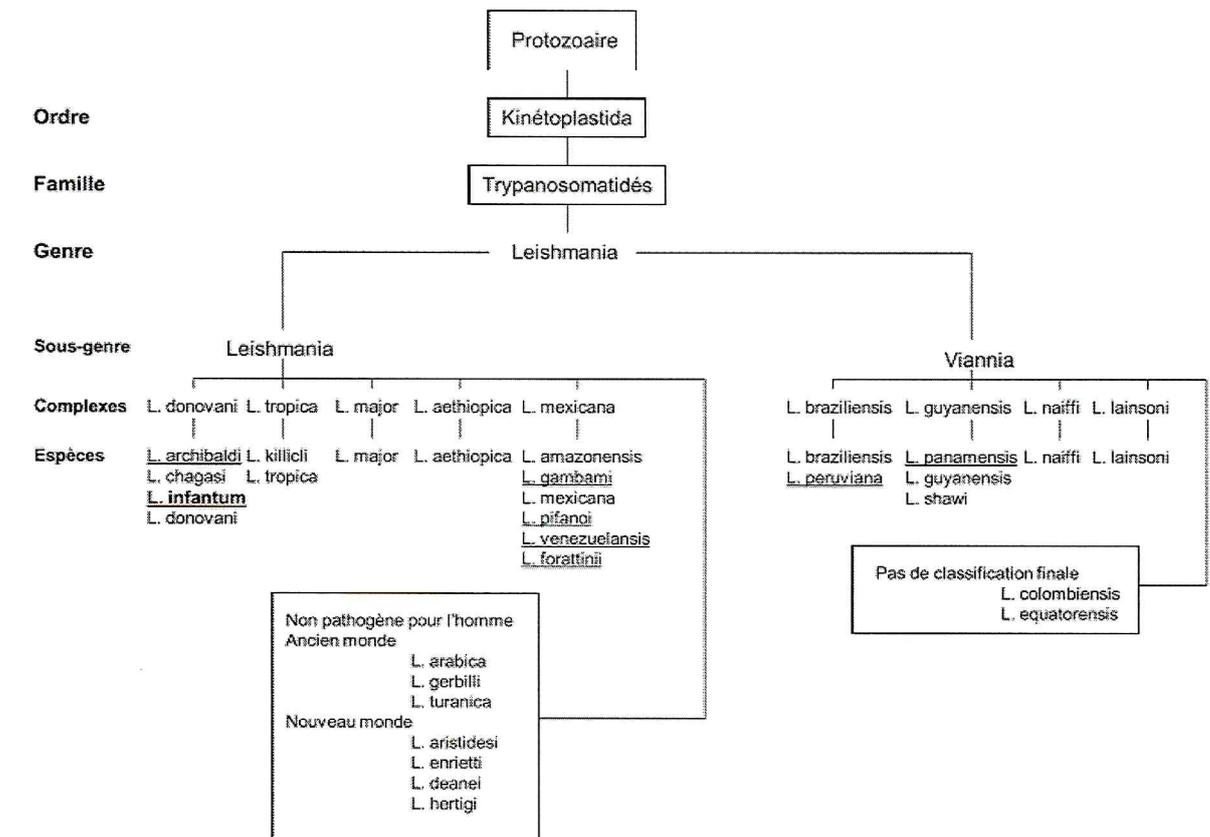


Figure 2.1 : Taxonomie de *Leishmania*. Le classement des espèces soulignées est ou a été controversé (BANULS et coll., 2007)

II.2/ Morphologie et biologie

II.2.1/ Morphologie

Les leishmanies se rencontrent sous deux formes (BOURDOISEAU ,2000) :
 .En culture et chez le vecteur, la leishmanie se présente sous forme promastigote (figure 2.2) : fusiforme, allongée, elle mesure 15 à 20 μm de longueur et est munie d'un flagelle

développé avec une portion libre importante. La membrane ondulante est absente et un kinétosome est en position postéro-nucléaire.

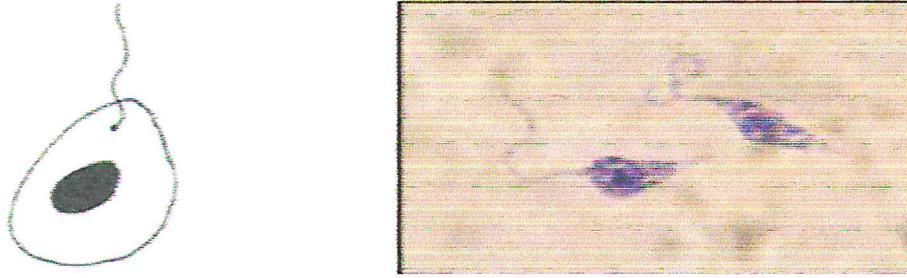


Figure 2.2 : Forme promastigote schématisée (à gauche) (Euzéby, 1986) et en photo (à droite)(Photo laboratoire de parasitologie - ENVL).

En lésion, chez le sujet parasité, la leishmanie apparaît sous une forme dépourvue de flagelle : c'est la forme amastigote (figures 2.3 et 2.4). Cette forme est arrondie ou ovoïde, de 3-4 μm de diamètre, avec un noyau volumineux, un kinétosome punctiforme. Le flagelle strictement intra-cytoplasmique est appelé rhizoplaste (Euzéby, 1986).

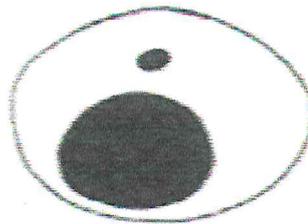


Figure 2.3 : Forme amastigote schématisée (Euzéby, 1986).

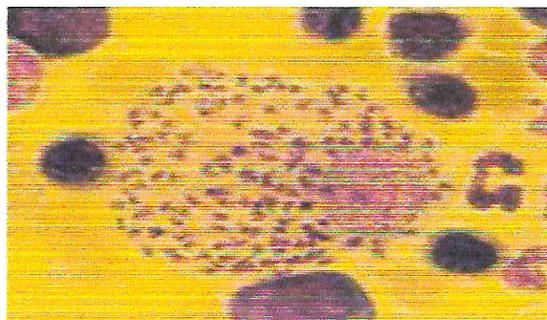


Figure 2.4 : Nombreuses formes amastigotes dans un macrophage (Photo laboratoire de parasitologie - ENVL).

Ces leishmanies sont colorables par la technique de May-Grünwald Giemsa. On met alors en évidence un cytoplasme violacé, un noyau et un kinétoplaste rouge sombre au

microscope optique, elle apparaît comme un cercle rouge associé à un petit point de même couleur, le tout entouré d'un halo bleuâtre peu développé qui est le cytoplasme (Euzéby, 1986)

II.2.2/ Biologie :

II.2.2.1/ Répartition dans l'organisme :

Chez le chien, les leishmanies sont des parasites intra-cellulaires situés dans des vacuoles parasitophores au sein des cellules du système des phagocytes mononucléés (S.P.M.) : macrophages de divers tissus, histiocytes dermiques, cellules de Küpffer du foie et monocytes sanguins (BOURDOISEAU ,2000).

Les leishmanies sont donc observables dans le derme, les noeuds lymphatiques, la moelle osseuse, la rate, le foie, le produit de lavage broncho-alvéolaire, le produit de la ponction du liquide céphalorachidien.

Dans ces cellules, les leishmanies sont rassemblées par dizaines, dans une vacuole parasitophore (le phagosome) contrairement à ce qui est le cas pour d'autres parasites intracellulaires, les leishmanies n'empêchent pas la fusion phagosome-lysosome. Elles résistent aux enzymes lysosomales parce qu'elles sont enveloppées d'une couche protéique qui les protège contre les processus oxydatifs qui les détruiraient et contre l'activation des lysosomes

Les leishmanies sont très largement dispersées dans l'organisme, intéressant de nombreux organes et tissus : SPM, peau, tube digestif, appareil respiratoire, etc. Cette très large diffusion est à l'origine du caractère polymorphe de la maladie (BOURDOISEAU, 2000).

II.2.2.2/ Nutrition et métabolisme

Les leishmanies utilisent les protéines des cellules-hôtes et leur ADN est synthétisé à partir des précurseurs de l'ARN de ces cellules (notamment la purine qu'elles ne peuvent pas synthétiser et qui leur est fournie par leur hôte) (BOURDOISEAU ,2000).

II.2.2.3/ Multiplication et reproduction

La multiplication des leishmanies se fait par scissiparité longitudinale : division de la cellule-mère en deux cellules-filles. Cette multiplication se produit aussi bien pour les formes promastigotes, en culture et chez le vecteur, que pour les formes amastigotes dans la vacuole parasitophore de la cellule qui les abrite. Ainsi, chez le chien, qui est un animal sensible, les leishmanies persistent dans le SPM et se multiplient dans les cellules comme les macrophages en utilisant des mécanismes d'échappement à l'action du système immunitaire.

Lorsque la multiplication est devenue importante, la cellule parasitée est détruite et les leishmanies sont phagocytées par une cellule saine qui s'infecte à son tour.

La reproduction sexuée n'est pas connue mais fortement suspectée (BOURDOISEAU, 2000).

II.3/ Cycle de développement :

Le cycle évolutif (figure 2.5) est de type dixène et fait intervenir :

- un hôte mammifère parasité (le chien dans le cas présent) hébergeant des formes amastigotes dans les macrophages de la lymphe dermique.
- un hôte arthropode vecteur hébergeant les formes promastigotes dans son tube digestif: psychodidé appartenant au genre *Phlebotomus* dans l'ancien monde, *Lutzomyia* pour le nouveau monde (BOURDOISEAU, 2000).

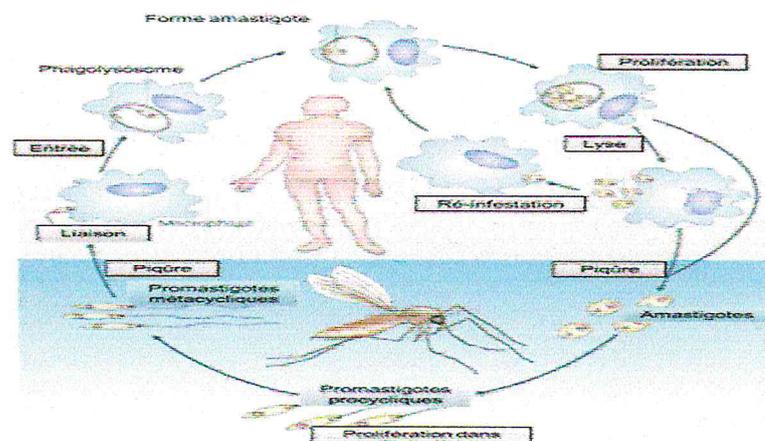


Figure 2.5 : Cycle évolutif de *Leishmania infantum*.
(D'après Nature Review microbiology).

Il débute par le repas sanguin du phlébotome femelle sur un vertébré leishmanien. L'insecte ingère par telmophagie un mélange de sang et de lymphes où se trouvent les vacuoles parasitophores (forme amastigote) dans les macrophages.

II.4/ Le vecteur :

II.4.1/Classification et morphologie :

Le phlébotome est un Diptère Nématocère Psychodidé, de couleur gris jaunâtre. Il est de petite taille (2-3 mm) et son corps est grêle. Il possède une paire d'ailes lancéolées velues, dressées en « V » au repos. Son thorax bombé lui donne un aspect bossu (figure 2.6) (BUSSIÉRA et CHERMETTE ,1991).

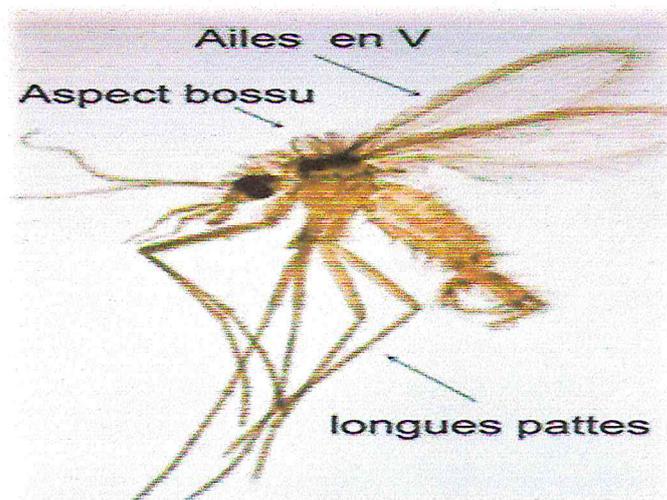


Figure 2.6 : Phlebotomus spp. (Anonyme 2).

II.4.2/Biologie :

II.4.2.1/Nutrition :

La femelle phlébotome est telmophage : elle se nourrit d'un mélange de sang et de lymphes formé à la suite d'une piqûre, assurée par des pièces buccales de fort calibre. Ce repas s'effectue de manière interrompue, à la suite de plusieurs piqûres,

même individu ou non. Le repas se compose aussi de l'absorption de sucres obtenus en particulier à partir de sève végétale. Cet apport se révèle d'ailleurs indispensable à la transformation et à la multiplication des leishmanies dans le tube digestif du phlébotome (BUSSIÉRAS et CHERMETTE,1991). La salive inoculée est allergisante (érythème, douleur) et participe activement à l'installation et la multiplication des leishmanies chez l'hôte (KILLICK-KENDRICK ,1999).Seules les femelles sont hématophages, et les males quant à eux se nourrissent de végétaux et de jus sucrés (DEPAQUIT et al., 2000). Plus actives la nuit au printemps et à l'automne, attaquent surtout les zones glabres (chaufrein, oreilles), ce qui explique que les chiens à poils longs ne sont pas particulièrement protégés.

Le phlébotome ne survient que dans des zones où l'altitude est inférieure à 800 mètres, milieu chaud et humide avec moins de vent, se trouvent dans les creux de rochers, murets de jardins et surtout à proximité de points d'eau des quartiers voisins de quelques centaines de mètres peuvent être les uns atteints et les autres indemnes, selon que le biotope est favorable ou non à l'insecte (KILLICK-KENDRICK et RIOUX,2002).

II.4.2.2/Habitat

P.papatasi se localise préférentiellement dans la zone steppique nor-saharienne : il est présent dans 56,5% des stations de l'étage saharien et 35% des stations de l'étage aride .Il est plus rare dans semi-aride 12,8% et exceptionnel dans le sub-humide 3.5% .Il se retrouve avec un maximum de fréquence dans les stations de basse altitude (51,8% des stations avec *P.papatasi* sont situées au-dessous de 300 mètres), mais il atteint 1000 mètres dans l'étage aride(JEAN-PIERRE et al.,1984) .Dans nos régions tempérées, l'activité vectrice des phlébotomes est maximale en fin d'été, début d'automne.

II.4-2-3/Reproduction

La longévité de ces insectes est de l'ordre de quelques mois. Un cycle gonotrophique complet dure environ 6 semaines. La femelle ne prend qu'un seul repas sanguin par cycle. Au moins 6 jours après ce repas de sang, elle pond entre 80 et 100

œufs qu'elle dépose dans un gîte humide, sombre et sablonneux. Quatre stades larvaires se succèdent ensuite et aboutissent à la formation d'une nymphe qui évoluera en imago. La survie hivernale est assurée par les stades larvaires en diapause. Les adultes apparaissent au printemps et sont présents pendant toute la période estivale, jusqu'à l'automne. Toutefois la longévité des adultes varie d'un endroit à un autre, en fonction des conditions climatiques (BUSSIÉRAS et CHERMETTE, 1991 ; KILLICK-KENDRICK, 1999).

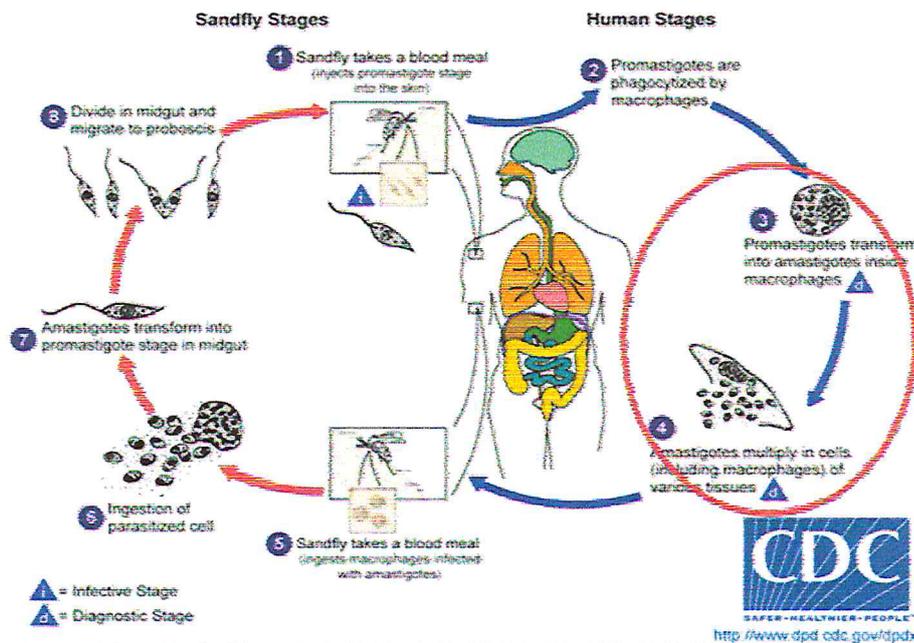


Figure 2.7 : Cycle évolutif de *Leishmania infantum*. (Anonyme2).

II.5/ Epidémiologie

II.5.1/ Descriptive

La leishmaniose (humaine et animale) est une maladie cosmopolite, présente en Afrique, Moyen-Orient, Amérique du Sud, Inde, et sur le pourtour méditerranéen. Elle concerne 88 pays et la prévalence mondiale de la maladie humaine est actuellement estimée autour d'un demi-million de personnes (FOURNET, 2008).

L'Algérie compte parmi les pays les plus exposées, et concernée par trois formes cliniques sévissant à l'état endémique : leishmaniose viscérale (LV), la leishmaniose cutanée sporadique du Nord (LCS) et la leishmaniose cutanée zoonotique (BACHI, 2001).

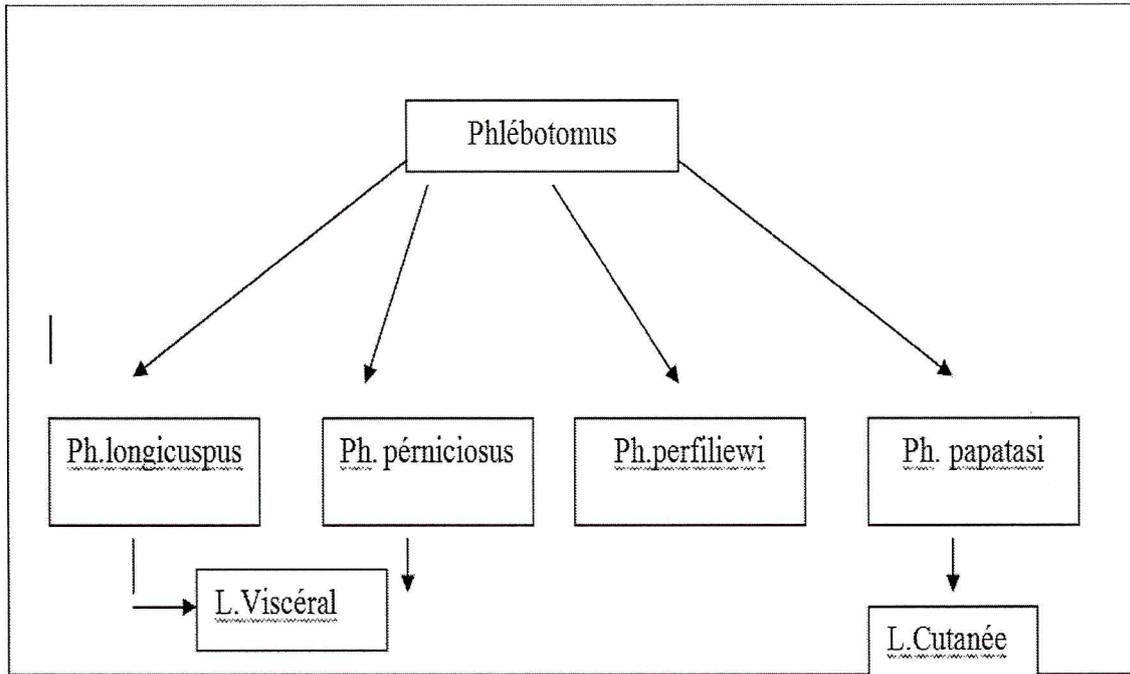


Figure 2.8 : Les principales espèces des phlébotomes vecteurs de la leishmaniose en Algérie (HARRAT et BELKAID, 2003)

La présence des chiens, en région d'endémie doit orienter le diagnostic en faveur de la leishmaniose (MONTIER, 1976).

Les infections ont lieu du printemps à l'automne, période d'activité des phlébotomes. L'expression clinique est, elle, répartie sur toute l'année du fait d'une incubation extrêmement variable.

II.5.2/ Analytique

II.5.2.1/ Espèces réservoirs

Les sources de parasites sont les chiens hébergeant des leishmanies dans le derme ; les parasites peuvent être présents dans la peau même en l'absence de lésions cutanées. Au contraire, chez les humains, on ne trouve pratiquement jamais de leishmanies dans le derme (sauf chez les immunodéficients), si bien que l'homme n'est pas source habituelle d'infection pour les phlébotomes.

Les chiens, en raison de cette abondance de parasites dans le derme et de la fréquence de leur infection, constituent les véritables réservoirs habituels de la maladie humaine. Cependant, *Leishmania infantum* affecte également le chat, des rongeurs sauvages et des carnivores sauvages (renard) mais le rôle épidémiologique de ces animaux en tant que réservoir de la maladie humaine est inconnu (BUSSIÉRAS et CHERMETTE ,1992).

II.5.2.2/ Transmission :

La transmission a été suspectée pour la première fois en 1905 et soumis expérimentalement par Sergent, Parrot, Donation et Begnet en 1921 (ABONNENC, 1972). L'homme peut être infecter lors d'un repas sanguin précédent, sur un hôte porteur de leishmaniose, des transfusion sanguine, ou par partage de seringues infectées chez les toxicomanes (KILLICK-KENDRICK et RIOUX ,2002). En plus, la transmission directe est presque impossible du faite que les leishmanies ne résiste pas dans le milieu extérieur (DENEROLLE, 2003).

Il existe trois mécanismes de transmission par le phlébotome infecté :

- La régurgitation de parasites infectieux (promostigotes métacycliques) qui détruisent la paroi digestive de l'insecte.
- Dépôt de prostigotes métacycliques sur la peau par la trompe lors de repas sanguins.
- inoculation de promostigotes métacycliques à partir des glandes salivaires.

Cependant les deux dernières hypothèses, du mécanisme de transmission se contredisent du fait que les parasites n'envahissent les pièces buccales que très longtemps après le repas sanguins (KILLICK-KENDRICK et RIOUX ,2002).

II.5.2.3/ Causes favorisantes :

- L'abondance des vecteurs : les phlébotomes sont particulièrement abondants en été, dans des zones près du sol et protégées du vent. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992).

- Mode de vie des chiens : la maladie est rare chez les chiens d'appartement, bien que l'apparition en Algérie d'habitations à proximités d'accumulations d'eau ou de forêts, favorise l'extension de la maladie (HARRAT et BELKAID ,2003).

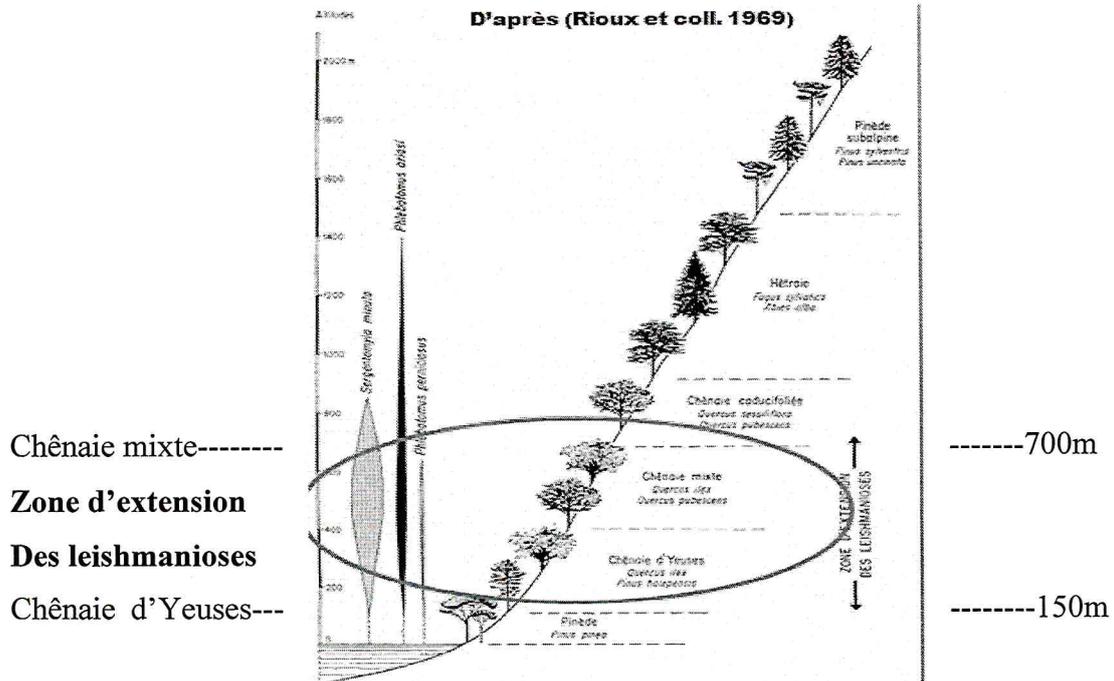


Figure 2.9 : Zones d'activité des différentes espèces de vecteur
(RIOUX et all., 1969)

II.5.2.4/ Réceptivité :

Race : il semblerait que les Bergers allemands et les Dobermans soient plus souvent atteints que les autres races. Il faut noter aussi, que les chiens importés semblent plus susceptibles à la maladie que les chiens de la même race nés et élevés localement depuis plus de 20 ans.

En Algérie, selon une étude réalisée par Medjoubi, en 1979, les races locales canine (chien berbère, race commune) seraient plus atteintes.

Age : la maladie est plus grave chez les jeunes chiens, mais les infections ^(G) semblent plus fréquentes chez les animaux plus âgés (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992).

Immuno-dépression : le système immunitaire défaillant favorise l'installation du parasite (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992).

Chapitre III :
Manifestations clinique
Et
Expérimentales

III. Les manifestations cliniques et expérimentales de leishmaniose :

III.1/ Aspects cliniques de la Leishmaniose canine :

III.1.1/ Incubation :

L'incubation est variable et très longue, de l'ordre de plusieurs semaines à plusieurs années (SLAPPENDEL,1988; KOUTINAS et al.,1999). On comprend ainsi la difficulté pour le praticien de relier un événement précis, comme un voyage en zone d'endémie par exemple, à la survenue de la maladie.

III.1.2/ Contamination et réponse de l'organisme :

Pour qu'un chien soit contaminé par la leishmaniose, il faut plusieurs piqûres itératives de phlébotomes inoculant des promastigotes (EUZEBY,1986) Les mécanismes de réponse du chien à l'infection par *Leishmania infantum* sont complexes : une résistance génétique existe vraisemblablement dans l'espèce canine car l'exposition d'une large population de chiens au parasite dans des conditions identiques n'entraîne pas la même évolution sur l'ensemble de l'échantillon (VIDOR et al.,1991). Les chiens autochtones des îles Baléares paraissent naturellement résistants aux leishmanies (SOLANO-GALLEGO ,2000). Cette résistance serait liée à la présence d'un gène codant pour le contrôle de la répllication intraphagosomiale des parasites et l'activation des macrophages (ALTET et al.,2002).

III.1.3/ Symptômes :

Un chancre d'inoculation apparaît au point de piqûre de la femelle Phlébotomus qui pique généralement le chien au niveau de la truffe et de la face interne de l'oreille cette lésion guérit au bout de 4 à 8 mois sans laisser de cicatrice (LOSSON, 1996).

La leishmaniose a une symptomatologie très polymorphe, associant diversement de nombreux signes, généraux ou cutanés. La présence d'un seul signe doit faire suspecter la maladie surtout en zone d'endémie (DANG et BEUGNET, 2004).

Tableau I : Symptômes observés lors de leishmaniose canine

<i>Localisation</i>	<i>Symptômes</i>
Etat général	Abattement, prostration, anorexie. Amaigrissement. Hyperthermie irrégulière, fugace et modérée (39°C à 39,5°C).
Peau et phanères	Calvescence, alopecie. Chancres d'inoculation, inconstant et fugace. Hyperkératose, parakératose. Onychogryphose. Ulcères cutanéomuqueux. Granulomes, nodules multiples non adhérents.
Système des phagocytes mononucléés	Adénomégalie indolore, symétrique (concerne essentiellement les noeuds lymphatiques superficiels). Splénomégalie, modérée et inconstante. Envahissement de la moelle osseuse.
Œil	Uvéite antérieure non granulomateuse, associée à de la photophobie. Conjonctivite et leishmaniomes. Kératite banale ou stromale.
Appareil urinaire	Insuffisance rénale (glomérulonéphrite).
Système sanguin	Hyperprotéïnémie avec hypoalbuminémie et Hypergammaglobulinémie. (pic électrophorétique oligoclonal des gammaglobulines en « pain de sucre »)
Squelette	Ostéolyse et ostéoprolifération des diaphyses. Sclérose. Polyarthrite, synovite.
Muscles	Amyotrophie. Granulomes.
Système nerveux	Dégénérescence neuronale, amyloïdose de l'encéphale et du cervelet. Rupture de la barrière hémato-méningée.
Appareil respiratoire	Rhinite, pneumonie. Inflammation des muqueuses, épistaxis.
Appareil digestif	Entérite. Colite chronique. Ulcères et granulomes.

Cependant, certains chiens infectés par *Leishmania infantum* ne développent pas la maladie et sont totalement asymptomatiques. Ils peuvent seulement présenter une réaction locale appelée « chancre d'inoculation », à l'endroit de l'inoculation des parasites par le phlébotome. Cela se manifeste par un nodule cutané alopécique, ulcéré et croûteux, de 1 à 3 cm de diamètre, non prurigineux et modérément douloureux. Il se situe souvent sur le chanfrein ou les pavillons auriculaires. Ce nodule peut disparaître spontanément au bout de quelques mois (FERRER, 1999).



Figure 3.1 : Hypopigmentation du philtrum nasal chez un Cairn Terrier leishmanien (Hubert, 2006).



Figure 3.2 : Jagd Terrier atteint d'une pyodémodicie et d'une leishmaniose. Notez également l'œdème unilatéral (Hubert, 2006).

Cette maladie évolue sur plusieurs mois ou années, elle peut s'aggraver en s'accompagnant de diarrhée hémorragique et mort, ou l'animal peut guérir mais reste porteur du parasite (LOSSON, 1996).

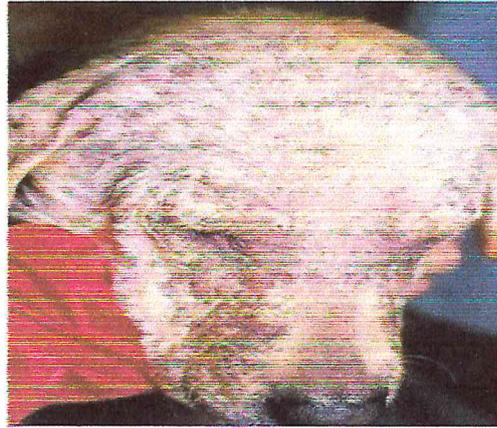


Figure 3.3 : Furfur leishmanien chez un cocker Spaniel (Hubert, 2006)

III.1.4/ Lésions :

III.1.4.1/ Aspect macroscopique :

Ce sont des lésions générales habituelles de l'anémie et de l'amaigrissement voire parfois de la cachexie.

Quant aux lésions locales, les plus importantes intéressent les organes du S.P.M:

Adénopathie ; Splénomégalie ; Hépatomégalie ; M.O rouge et fluidifiée.

A ces lésions majeures, s'ajoutent des lésions secondaires de gastroentérite et de néphrites

. (BUSSIÉRAS et CHERMETTE ,1992).

III.1.4.2/ Aspect microscopiques :

L'examen histologique permet d'observer une hyperplasie du S.P.M avec une prolifération des monocytes dans les ganglions, la rate..., entraînant ainsi une modification de la structure normale des organes.

En certains points, les histiocytes et les monocytes s'accumulent pour former des nodules péri vasculaires surtout au niveau du derme (DAVOUDI et al.,2005).

III.1.5/ Pathogénie :

- Les anticorps circulants n'ont aucun rôle protecteur.
- Les macrophages non activés, détruisent les promastigotes.

- Dépôts d'IgG ou de complexes immuns sur les hématies d'où hémolyse extravasculaire.
- Suspicion d'un rôle immunosuppresseur des leishmanies.(BUSSIÉRAS et CHERMETTE ,1992).

III.2/ Aspects cliniques de la Leishmaniose chez l'homme :

Malgré leurs similitudes, les espèces pathogènes de *Leishmania* provoquent des différentes formes de la maladie (LC, MCL, DFL, VL, PKDL). En outre, peut-être en raison de l'interaction entre le vecteur, le parasite, l'hôte et de l'environnement, de base manifestations cliniques au sein des différentes formes de la maladie varient selon la région (BERMAN, 2005 ; OMS, 1990).

III.2.1/La leishmaniose cutanée (LC) :

L'infection par l'un de plusieurs espèces peut produire la leishmaniose cutanée. Selon les espèces de parasites pathogènes, LC peuvent être classés en ancien monde et le nouveau monde. Le premier est principalement due à *L. major* (connu sous le nom rurale ou zoonotique LC-LCZ), *L. Tropica* (urbain ou anthroponotique - LCA) et *L. (L) aethiopica*, mais aussi en raison de *L. infantum* et *L. donovani*.

Nouveau monde CL est causée par *L. mexicana*, *L. (L) amazonensis*, *L. braziliensis*, *L. (V) panamensis*, *L. (V) peruviana* et *L. (V) guyanensis* et aussi *L. chagasi* (MURRAY et al, 2005;. comité OMS d'experts sur l' lutte contre les leishmanioses, 1990). LC due à *L. major* a tendance à guérir spontanément et sans complication systémique ou diffusion à d'autres sites. Les personnes ayant des antécédents de LC sont généralement protégés contre une infection future (KHAMESIPOUR et al, 2005;. OMS, 2002; OMS / TDR, 2002). LC due à d'autres espèces peut entraîner d'autres complications (comme la muqueuse participation à *L. tropica* ou *L. aethiopica* infection) (comité oms d'experts sur l'lutte contre les leishmanioses, 1990; YAGHOUBI ET HOGHOOGHI-RAD, 2001).

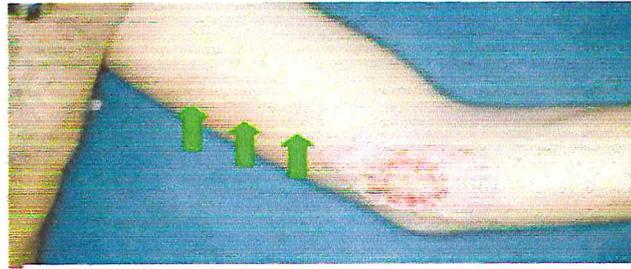


Figure 3.4 : Extension lymphatique
(Anonyme 3).

En infection par *L. major* et *L. tropica*, une papule érythémateuse sur le site de morsure du phlébotome est normalement le stade initial de la lésion développer plus tard dans un indolore nodule qui ulcère généralement en 1-3 mois (DOWLATI, 1996; MURRAY et al, 2005).

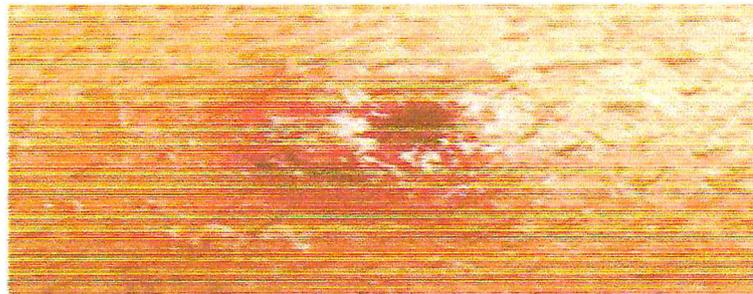


Figure 3.5 : lésion initiale, souvent déjà croûteuse.
(Anonyme 3).

La durée de lésion en cas LCZ est généralement inférieure à un an et en LCA (*L. tropica*) jusqu'à 2 ans, cas d'une durée de lésion de plus d'un an dans LCZ ou 2 ans en LCA sont considérés chronique (DOWLATI, 1996; MURRAY et al, 2005). Par rapport à CL due à *L. major*, l'infections dues à *L. tropica* et *L. aethiopica* prennent plus de temps à guérir (DOWLATI, 1996; OMS ,1990). La leishmaniose récidivante (LR) est rare, la forme chronique causée par le récurrence de *L. Tropica* jusqu'à 40 ans après l'infection initiale (MAROVICH et al., 2001). Bien que la forme est beaucoup plus fréquente, LC américaine causée par l'espèces du nouveau monde peuvent aller d'une simple lésion d'auto-guérison de multiple jusqu'aux l'apparition de multiples nodules caractéristiques de LC diffuse (BARRAL et al, 1995; MACHADO et al, 2002). La

leishmaniose cutanée associée au VIH a été relativement peu fréquentes (MURRAY et al., 2005).

Cas infectés par le VIH avec LC semblent éprouver des récurrences plus fréquentes et des périodes de traitement plus longues (COUPPIE et al., 2004). Le succès de la distribution de médicaments antirétroviraux dans les pays tels que Le Brésil a eu un impact positif sur l'incidence de la leishmaniose chez les VIH patients (RABELLO et al., 2003). Américaine LC est également associé à la destruction Forme LCM.



Figure3.6 : Bouton d'orient due à *L.infantum* à Nice.

(Anonyme 3).

III.2.2/ Leishmaniose cutano-muqueuse (MCL) :

MCL est un danger, dégénérative inflammatoire forme potentiellement mortelle de leishmaniose des muqueuses nasales et buccales, s'étendant vers le pharynx. L'apparition de la maladie ressemble à la lèpre et il est associé au même stigmate. Le diagnostic et le traitement sont difficile (Evans, 1993). Dans le ancien monde la leishmaniose cutano-muqueuse est rarement vu et est généralement due à *L. tropica* et *L. aethiopica* (KHARFI et al, 2003; OMS, 1990). Cependant, les cas associée à d'autres espèces ont également été signalés (EL-HASSAN et ZIJLSTRA, 2001; GUDDO et al, 2005;. YAGHOUBI et HOGHOOGHI-RAD, 2001).

Au Soudan, MCL est rarement observée comme une suite de VL (EL-HASSAN et ZIJLSTRA, 2001).

MCL dans le Nouveau Monde est principalement due à *L. braziliensis*, *L. panamensis* et *L.guyanensis* (WEIGLE et SARAVIA, 1996; Comité OMS d'experts sur le contrôle

de

Leishmanioses, 1990). Environ 1-10% des patients atteints de leishmaniose cutanée du nouveau monde développer manifestation muqueuse dans les 1-5 années de guérison (MURRAY et al., 2005). Leishmaniose cutané du nouveau monde est associé avec le risque de développer une infection des muqueuses si le traitement est retardé en raison du genre de parasite causant n'a pas été identifié rapidement (PEYRON-RAISON et al., 1996).

Leishmaniose muqueuse commence avec érythème et ulcérations sur les narines, en procédant à la perforation de la cloison nasale et des lésions inflammatoires destructrices. Ces derniers peuvent obstruer le pharynx ou du larynx et de produire remarquable défiguration (MURRAY et al., 2005).

III.2.3/La leishmaniose cutanée diffuse (LCD) :

DCL est une forme rare de la maladie causée par diverses espèces. Dans l'Ancien Monde agent causal principal est *L. aethiopica* dans le Nouveau Monde le *L. mexicana* complexe et plus précisément *L. amazonensis* (SILVEIRA et al, 2005;. experts de l'OMS Comité sur le contrôle des leishmanioses, 1990). Chez les patients atteints de DCL, l'absence Type d'hypersensibilité retardée (DTH) est associée aux plaques généralisées, papules ou nodules multiples surtout sur le visage ou les jambes et pourrait ressembler lèpre. SRD est normalement observée après traitement. La maladie ne se guérit pas spontanément et tend à se reproduire (SILVEIRA et al, 2005;. Comité OMS d'experts sur le lutte contre les leishmanioses, 1990).

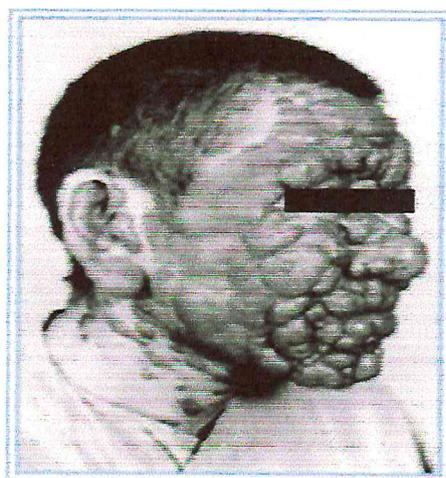


Figure 3.7: Leishmaniose cutané diffuse.

(Anonyme 3).

III.2.4/La leishmaniose viscérale (VL) :

VL est principalement causée par les membres du complexe *L. donovani* (*L. donovani* aux Soudan et en Inde, *L. infantum* aux d'autres parties de l'ancien monde et *L. chagasi* dans le nouveau monde). quelques cas de LV chez les humains et les chiens sont dues à *L. tropica* (ALBORZI et al, 2006;. LEMRANI et al, 2002;. MOHEBALI et al, 2005;. SACKS et al, 1995). En raison de ses complications et les gravités associées, VL est beaucoup plus grave sur la santé publique que les autres formes de leishmaniose. Les enfants sont particulièrement sensibles (MURRAY et al, 2005;. Comité OMS d'experts sur le contrôle des leishmanioses, 1990).

La rate, le foie, la muqueuse de l'intestin grêle, la moelle osseuse, ganglions lymphatiques et d'autres tissus lymphoïdes sont fortement parasitées (experts de l'OMS Comité sur le contrôle des leishmanioses, 1990). Les symptômes comprennent la fièvre, la perte de poids, une splénomégalie, une hépatomégalie, une lymphadénopathie, la cachexie, des nausées et est généralement fatal s'il n'est pas traité de façon appropriée (SEAMAN et al, 1996;. ZIJLSTRA et EL- HASSAN, 2001).

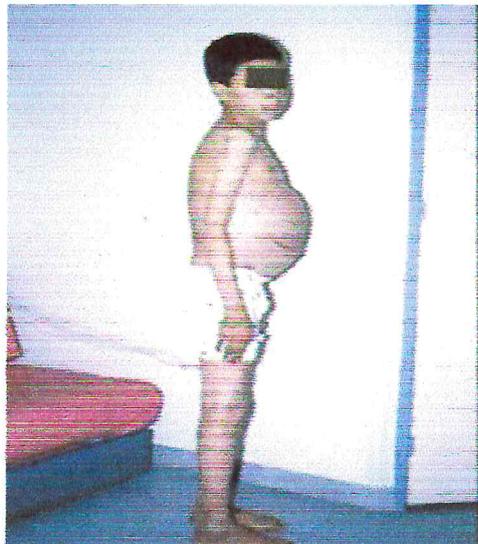


Figure 3.8 : Aspect clinique d'un enfant atteint de leishmaniose viscérale.

(Anonyme 3).

III.2.5/ Kala Azar (PKDL) (Post Kala Azar Dermal Leishmaniasis) :

PKDL est la complication cutanée développée chez les patients VL après guérison clinique et est caractérisé par un maculaire, maculo-papuleuse, éruption cutanée nodulaire et qui commence normalement autour de la bouche. L'éruption est généralement la seule complication dans PKDL. Chronique PKDL est la source d'une morbidité considérable. PKDL s'observe principalement au Soudan et Inde (environ 50% des Soudanais et 5-10% des patients indiens VL) et est limitée à l'infection par *L. donovani* (MUSA et al, 2002;. ZIJLSTRA et al, 2003;. ZIJLSTRA et EL-HASSAN, 2001). PKDL suit dans les 6 mois de cure VL au Soudan et 2 ans ou plus en Inde. Alors que le PKDL indien besoin d'un traitement, la forme soudain tend à auto guérison dans 1 an apparition de poste. Les cas chroniques, cependant, besoin d'un traitement et sont difficile à guérir (MUSA et al, 2002;. ZIJLSTRA et EL-HASSAN, 2001a). PKDL est censée jouer un rôle dans la transmission du kala-azar en fournissant le réservoir humain dans la peau du patient LDPK malgré la reprise des symptômes de la maladie viscérale (ZIJLSTRA et al., 2003).



Figure 3.9 : Mutilation faciale espundia.

(Anonyme 3).

Chapitre IV :
Diagnostic
Et
Prophylaxie

IV.1/ Diagnostic :

IV.1.1/Diagnostic clinique :

Repose essentiellement sur la notion d'un séjour en pays d'endémie et sur l'évolution chronique d'une ou plusieurs lésion (s) ulcérée (s). La Clinique commence par l'apparition d'une papule rouge indolore sur la peau au niveau des zones découvertes (visage, cou, bras et jambes) qui sont les plus courantes. La papule s'indure puis s'ulcère en se recouvrant d'une croûte. Il existe trois types de lésions :

- Sèche ou nodulaire : l'ulcération est croûteuse mal limitée, évolution lente vers la guérison spontanée.
- Humide ou creusant : l'ulcération est plus profonde, plus grande, à évolution plus rapide et généralement très surinfectée.
- Lipoïde : nodule rouge-jaunâtre ferme et lisse en le pressant un peu, on voit apparaître des grains lipoïdes jaunâtres, de petite taille, uniques se trouvant au visage.

Le diagnostic ne pourra être confirmé que par le laboratoire et a pour but de faire la différence avec un furoncle, un impétigo, un ulcère vasculaire ou lépreux (LESCUE et al., 2002, CHIHEB et al., 1999).

IV.1.2/Diagnostic biologique :

IV.1.2.1/Mise en évidence du parasite :

IV.1.2.1.1/L'examen directe après coloration :

Il se fera sur les frottis de raclage de la lésion en bordure, de la face interne de l'ulcération sur sa périphérie jusqu'à ce qu'il soit légèrement teinté de sang, les prélèvements par ponction du nodule à la seringue, sur des coupes histologiques. Les frottis seront colorés par Giemsa après fixation par May Grünwald puis examinés à l'immersion à l'objectif 100. Les corps de leishmanies se trouvent groupés à l'intérieur des macrophages ou en apparence libre. Ce sont des capsules ovoïdes de deux à six microns de diamètre, son cytoplasme est bleu, il contient un noyau teinté en rouge violacé

et pourvu d'un gros caryosome central, à côté du noyau . On distingue un appareil flagellaire rudimentaire composé d'un blépharoplaste rhizoplaste. Les frottis colorés par kit RAL 555 ont permis le diagnostic de deux infections (leishmaniose cutanée et histoplasmosse). Les lésions récentes contiennent plus de leishmanie que les lésions anciennes (GENTILINI et al., 1986, DEGOS.1976).

IV.1.2.1.2/Culture :

La culture est surtout pratiquée sur l'eau de condensation du milieu NNN (Novy Neal-Nicolle) à la gélose au sang. Mais cette culture doit être conservée entre 16-20° pendant 10 jours. Pour éviter la pullulation des microbes banaux, on maintient la température à 16°. Actuellement l'adjonction de 1250UI de pénicilline par millilitre (ml) permet d'obtenir des cultures presque pures sans repiquage, tout en maintenant celles-ci à la température optimale est de 22°. Les cultures sur l'embryon de poulet, ou plus simplement sur le blanc d'oeuf non embryonnés recueilli aseptiquement et maintenu à 25°, donneront des résultats au moins aussi satisfaisants : colonies qui, vers le 10^{ème} jour, confluent en un voile blanchâtre. Les leishmanies prennent rapidement sur toute culture, la forme flagellée «Leptomonas » (GENTILINI et al.,1986, DEGOS,1976).

IV.1.2.2/Diagnostic immunologique :

Ce diagnostic est réalisé par la technique de Monténégro (intradermo- réaction à la leishmanine), la réaction d'immuno fluorescence indirecte (I.F.I) , la réaction de précipitation en acétate de cellulose, et l'immunoeimpreinte.

IV.1.2.2.1/L'intradermo réaction à la leishmanine (I.D.R) :

Le réactif d'intradermo- réaction est constitué par une suspension d'un micro litre par millilitre (1µl/ml) de promastigotes de cultures sur NNN puis remise en suspension dans une solution contenant du phénol (0,5%) et de Nacl (9%). La leishmanine proprement dite et la solution phénolée témoin sont réparties en ampoules et conservées à +4°C. A cette température, la durée de stockage ne doit pas dépasser un an. L'I.D.R est

pratiquée à la face externe du bras à l'aide d'un injecteur automatique (Dermojet ou Ped O. Jet).

La lecture s'effectue à la 48ème heure. Une papule égale ou supérieure à 5 mm de diamètre signe de la positivité. La technique d'intradermo- réaction à la leishmanine n'a pas de valeur diagnostique en pays d'endémie. Elle est de plus en plus abandonnée (DEGOS ,1976 ; IMPERATO et all., 1974).

IV.1.2.2.2/La réaction d'immunofluorescence indirecte :

Elle est pratiquée sur des dilutions logarithmiques à base 10 (Log) de sérum à l'aide d'un antigène (Ag) constitué par une suspension de promastigotes de culture 1 µl/ml (un micro litre par millilitre) déposée sur la lame et séchée par ventilateur à 37° c. Le conjugué antigène anti- corps est utilisé après dilution au 1/100 (un centième). La lecture est effectuée au microscope à fluorescence. (DEGOS ,1976)

IV.1.2.2.3/La réaction de précipitation :

Elle est réalisée selon la technique d'électrophorèse (counter électrophoresis) en acétate de cellulose (190 microns) (DEGOS ,1976)

IV.1.2.2.4/Immuno-empreinte :

Elle est réalisée sur le sérum, et elle permet de confirmer le diagnostic de la leishmaniose cutanée à *Leishmania infantum* même lorsque les leishmanies ne peuvent être mises en évidence par les techniques directes (VABRES et all.,2001).

IV.1.2.3/Les modifications hématologiques :

Les modifications hématologiques sont rares et ne donnent que des signes de présomption (GENTILINI et all., 1986).

IV.2/La structure histologique :

Elle diffère suivant les stades évolutifs et les types anatomo -cliniques. Dans la forme habituelle, sous un infiltrat important polymorphe, de type granulomateux, formé de lymphocytes, de plasmocytes, d'éosinophiles et de gros macrophages contenant des leishmanies.

Dans les formes lipoïdes l'image histologique est celle d'une maladie de Shauman et d'une lèpre tuberculoïde, reproduisant le même aspect de nodules bien limités avec des plaques de cellules épitheloïdes, lymphocytes géantes avec très peu ou pas de corps de leishmanie.

Les états intermédiaires ou successifs existent entre ces deux lésions, avec un infiltrat granulomateux au centre et des zones de cellules épitheloïdes à la périphérie. On a décrit un stade initial de nodule tuberculoïde et un stade ultérieur granulomateux et ulcéreux. Dans les formes anciennes et dans les formes lipoïdes on trouve assez de « nids parasitaires » dans l'épiderme. On peut cependant distinguer un type macrophagique riche en parasites et un type tuberculoïde pauvre en leishmanies. Quoi qu'il soit aucun de ces aspects n'est spécifique et seule la présence de leishmanie permet de confirmer la nature de la lésion (DEGOS et CIVATTE, 1967)

IV.3/Traitement :

De nombreux traitements sont proposés chez l'homme, ils visent à réduire la durée d'évolution d'une ou des lésions. Il n'y a pas aujourd'hui de médicament qui soit à la fois efficace sur la majorité des espèces bien toléré et facile à administrer (GENTILINI et al., 1986).

IV.3.1/Traitement par les agents physiques :

Historiquement les agents physiques ont été utilisés pour le traitement de la leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde et cutané- Américaine. Il s'agissait essentiellement des UV (ultraviolet), IR (infrarouge), eau chaude. Aujourd'hui ces pratiques sont abondantes (GENTILINI et al., 1986).

IV.3.2/Médicaments :

IV.3.2.1/Dérivés pentavalents de l'antimoine :

Le glucantime ® solution injectable à 1,5g/5ml : Ampoule de 5ml, boîte de 5 est actuellement le produit le plus utilisé :

- soit par voie générale : 37 à 75mg/kg/j jusqu'à guérison clinique ou disparition du parasite dans le suc dermique en I.M (intra-musculaire) ou I.V (intra- veineuse) pour les lésions multiples après traitement local.
- Soit par voie locale infiltration péri-lésionnelle de 1 à 3ml millilitre de solution de glucantime renouvelée une ou deux fois à intervalles de un ou deux jours. La teneur de glucantime R, est de 85mg/ml (CHIEB et al., 1999).

Le Stibiogluconate de sodium ou pentostam ® a la teneur de 100mg/ml et la posologie est de 20mg/kg/j en cure de 20 jours dans leishmaniose cutanée par voie parentérale en I.M (intra- musculaire) profonde.

Les effets secondaires de ces produits sont :

- Intolérance de type anaphylactique : Frisson, fièvre, éruption cutanée, toux coqueluchoïde, tachycardie, hémorragies.
- Intoxication par surdosage fin de cure : fièvre, myalgies, arthralgie, troubles de la conduction cardiaque, cytolysé hépatique et pancréatique, insuffisance rénale et atteinte hématologique (GENTILINI et all., 1986 ; DEGOS ,1976 ; LIGHTBURN et all., 2003, DEDET ,2001 ; BUFFET, MORIZOT, 2003).

IV.3.2.2/Les sels de pentamidine :

Isethionate de pentamidine pentacarimat R poudre de 300mg/flacon est administré à la posologie de 3- 4mg/kg et par injection IM ou IV ,3 ou 4 fois un sur deux sur leishmaniose cutanée à *Leishmania infantum* en cas de résistance. (DURAND et all1998).

- Réaction immédiate de type allergique.
- Effets toxiques des doses cumulées : atteinte rénale, pancréatique hématologique.

Une formulation d'aminosidine locale est en cours d'étude qui donne une simplification prochaine dans le traitement de la leishmaniose cutanée. La persistance d'une lésion

unique nécessite à un traitement par les sels d'antimoine (LIGHTBURN et all., 2003, DEDET ,2001 ; BUFFET et MORIZOT G2003 ; PRADINAUD ,1999 ; LARIVIERE-CHOUC et all., 1996).

IV.3.2.3/Amphotericine B , Fungizone R :

Plus actif tant in vivo qu'in vitro, sous forme de poudre solution injectable à 50mg :flacon, boîte unitaire à la posologie est de 0,3 mg/kg par IV (intra- veineuse) lente en 2 à 6 heures. Cette molécule a une toxicité rénale et cardiaque. Elle est utilisée dans les formes cutanées diffuses et pseudo- lèpromateuses résistant aux antimoinés.

La voie locale sous forme de lotion a souvent été utilisée dans les formes récidivantes de leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde. Les infiltrations sous lésionnelles hebdomadaires de 1 à 3 ml de solution ont donnée de bons résultats. La forme liposomiale AMBISOME R poudre pour suspension de liposomes à 50mg :flacons de 30ml/boite de10 est disponible et administrée par perfusion de 1,5mg/kg/j.

IV.3.2.4/Autres médicaments

Ce sont l'allopurinol, aminoside sulfate (paramomycine R), Imidazolés (kétaconazole) employés seuls ou en association avec antimoinés (LIGHTBURN et all., 2003 ; DEDET, 2001).

Dans les surinfections on ne trouve pas les leishmanies donc il faut d'abord éliminer l'infection, puis refaire le prélèvement. Dans ces surinfections on trouve les staphylococcus aureus et les streptocoques à un pourcentage plus élevé que celui du premier germe. Ils répondent bien aux macrolides comparativement aux autres familles d'antibiotiques (CHAHED et all., 1999). Pour la Monomycine la dose de deux injections quotidiennes de 75 000-400 000 UI pendant 7 à 9 jours et la dose de Rifampicine est de 100 à 200 mg par jour pendant 3 à 8 semaines (DMBELE, 1992).

IV.4/Prophylaxie :

IV.4.1/Prophylaxie médicale :

En l'absence de vaccin commercialisé à ce jour en Algérie, seul le recours aux insecticides peut prévenir les piqûres infectantes de phlébotomes. Ils appartiennent à la famille des pyréthrynoïdes. Deux produits sont principalement utilisés en Algérie :

- La deltaméthrine (Scalibor®) utilisée chez le chien, présentée sous forme de collier, dont l'action préventive contre les phlébotomes est de 5 mois. (Killick-Kendrick et coll., 1997). Une étude menée dans la vallée de l'Ariège confirme l'efficacité de ces colliers puisque une nette diminution de la prévalence de la maladie (11,67% à 2,72%) a été notée entre 1994 et 2007 suite à une utilisation massive de ce traitement préventif (Dereure et coll., 2009), - La perméthrine, en association avec de l'imidaclopride (Advantix®) en spot-on. Une étude (Otranto et coll., 2007) menée sur 845 chiens a montré son efficacité surtout sur le groupe de chiens traités tous les 15 jours (plus efficace que tous les mois).

IV.4.2/Prophylaxie sanitaire :

Les mesures ci- après sont applicables à la lutte contre les formes de leishmaniose cutanées.

Individuelle : moustiquaire, répulsifs, port de vêtements recouvrant le maximum de surface corporelle, mobilisation sociale et éducation sanitaire.

L'élimination autour des habitats, des déchets, ordures et matières organiques de toutes sortes susceptibles de favoriser la reproduction des phlébotomes, ainsi que des briques, bois de chauffage et d'autres matériaux sous lesquels les phlébotomes peuvent se poser. La lutte contre les rongeurs (DMBELE, 1992; LIGHTBURN et all., 2003; DEDET, 2001).

Il est souvent conseillé de rentrer les chiens au crépuscule, période d'activité maximale de ces insectes. Ce n'est cependant pas une méthode sûre car certains phlébotomes étant endophiles, on les retrouve donc également en intérieur. Il faut éviter de tondre les chiens car le pelage les protège partiellement des piqûres d'insectes (Bussiéras et Chermette, 1992)

Chapitre V :
Partie expérimentale

V. /PARTIE EXPERIMENTALE :

V.1/Objectif :

Le présent travail est une étude rétrospective des cas de leishmaniose cutanée enregistrés dans les daïras sud de la wilaya de Médéa.

L'objectif de notre travail est de déterminer la prévalence de la leishmaniose cutanée humaine, recensement des cas de leishmaniose animale est de déterminer certain facteur favorisant la persistance de la maladie dans cette région.

V.2/ Matériel & méthodes :

V.2.1/Période de l'étude :

Cette étude a été réalisée au niveau de l'hôpital de Ksar El Boukhari (service de prévention de l'établissement public hospitalier) en traitant les statistiques des cas de leishmaniose enregistrés entre janvier 2002 à décembre 2012.

Pour la leishmaniose animale, nous nous sommes rapprochés des praticiens vétérinaires de cette région.

V.2.2/Région d'étude :

La région d'étude se compose de 4 daïras : Ksar El Boukhari, Chahbounia, Aziz, Ouled Antar.

Cette région est reliée administrativement à la wilaya de Médéa.



Figure 5.1 : La région de Ksar El Boukhari dans à la wilaya de Médéa (google earth)

La région d'étude est un plateau d'une superficie de plus de 3288 Km². C'est une zone charnière entre la chaîne montagneuse de l'Atlas Tellien au nord et les hautes plaines de M'sila et Djelfa au sud. La chaîne montagneuse au nord s'élève à une altitude de plus de 1000m, Le plateau est à plus de 600m d'altitude, la pluviométrie se situe entre 2500 et 500 mm/an (annexe 1). En décembre, la température chute au-dessous de -5°C, alors qu'en août elle peut atteindre 45°C.

La partie nord de cette région est une bande forestière de 900 m à 1400 m d'altitude, la pluviométrie se situe entre 300 et 600 mm /an (annexe 1). La partie sud est en plateau, de moindre altitude par rapport au nord, à climat plutôt chaud.

Les daïras sud de la wilaya de Médéa en l'occurrence ; Ksar El Boukhari, Ouledantar, Aziz et Chahbounia sont reliées par des oueds à savoir oued " touil" qui passe par Boughezoul pour relier la commune de Ksar el Boukhari à la daïra de Chahbounia ; oued Boukmouri qui relie la daïra Ksar el Boukhari à la daïra de Aziz et oued "Nahr ouassel" qui relie la daïra de Chahbounia à la commune de Bouaiche.

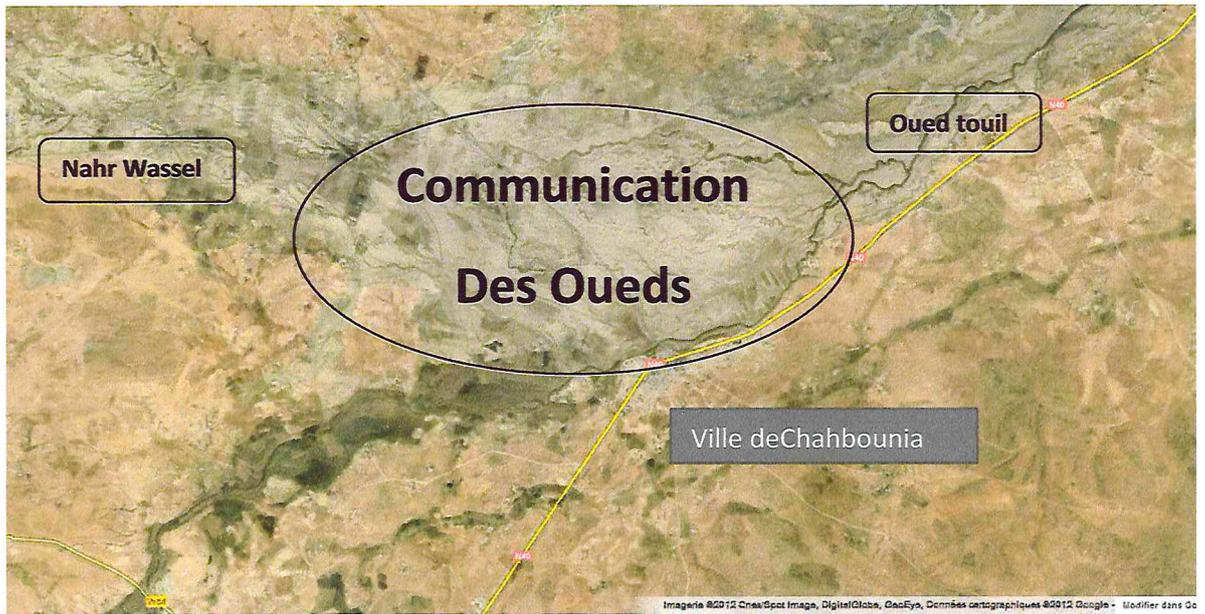


Figure5.4 :Oued touil de Chahbounia (Google earth).

V.2.3/Méthodes :

Notre travail repose sur l'étude des statistiques des cas de leishmaniose et la collecte d'informations des différentes administrations à savoir pour cela ont a utilisé l'archive de chaque services :

- Les services d'hygiène.
- Les assemblées populaires communales.
- Les services météorologiques.
- Les subdivisions agricoles.
- Les praticiens vétérinaires.
- Le service de prévention de l'établissement public hospitalier des daïra de

Ksar-El-Boukhari.

V.3/Résultats et Discussion :

Les résultats des statistiques enregistrées au niveau de service de prévention de l'établissement public hospitalier de daïra de Ksar-El-Boukhari, pendant dix années (2002-2012) sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau II : cas de leishmaniose cutanée (2002-2012).

Communes de la région de KEB	Nombre de cas de leishmaniose
Ksar el Boukhari	221
Mfatha	18
Saneg	12
Total daïra (Ksar-El-Boukhari)	251

Chahbounia	354
Boughezoul	178
Bouaiche	62
Total daïra (Chahbounia)	594
Ouled antar	03
Bouhar	08
Ouled héllal	02
Total daïra (Ouled Antar)	13
Aziz	175
Oumdjellil	26
Derrag	08
Total daïra (Aziz)	209
Total région	1067

1067 cas de leishmaniose cutanée ont été diagnostiqués entre 2002 et 2012 dans cette région, la distribution des cas de leishmaniose par commune est rapportée par la figure suivante :

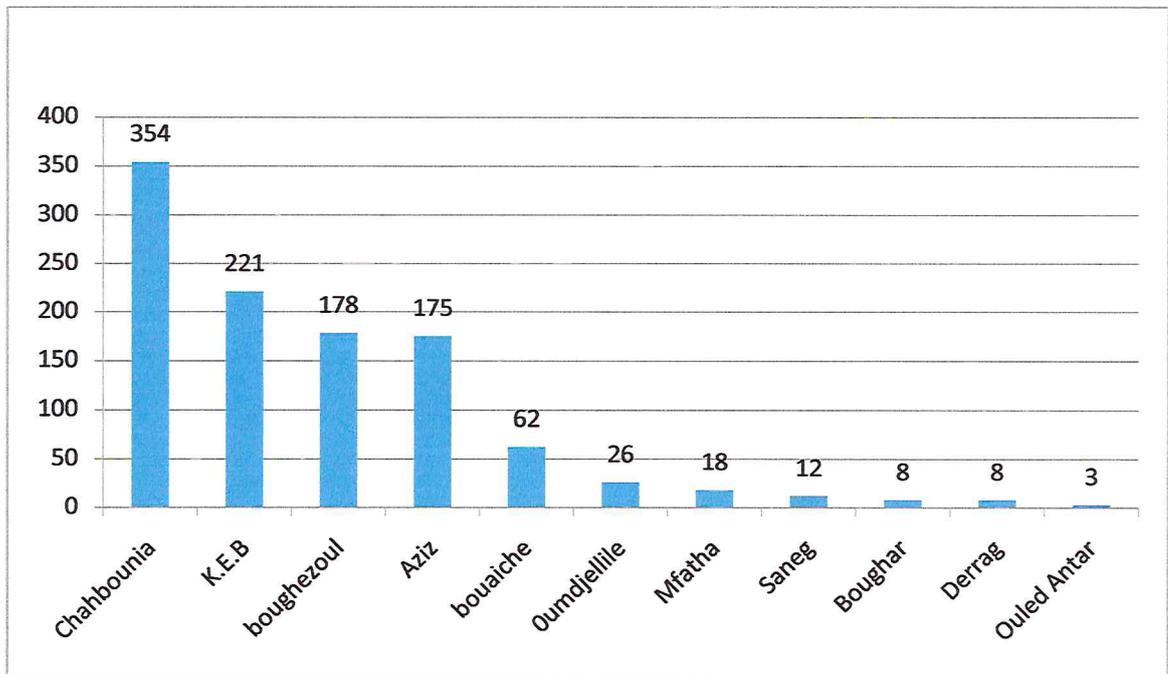


Figure 5.5 : Répartition par commune de cas de leishmaniose (2002-2012)

Ces résultats représentent tous les cas de leishmaniose cutané diagnostiqués (diagnostic parasitologique). Le nombre des cas dans la région de Chahbounia est le plus important par rapport aux autres communes avec 354 cas. La commune de Ksar El Boukhari a occupé la deuxième position avec 221 cas suivi par les communes de Bougezoul et Aziz avec 178 et 175 cas respectivement.

Cependant le nombre des cas de leishmaniose est relativement faible dans les autres communes avec 62 cas à Bouaïche, 26 cas à Oum djillile, 18 cas à M'fatha, 12 cas à Saneg, 8 cas à Boughare et Derrag et un minimum de 03 cas enregistré à Ouledantar.

Ces résultats peuvent être expliqués par la situation de chaque commune par rapport aux cours d'eau de la région, à l'altitude et la concomitance de plusieurs facteurs favorisant l'apparition de la maladie, en effet la commune de Chahbounia, à climat plutôt chaud et de moindre altitude par rapport au nord, se situe à proximité de la communication de deux grands oueds «Oued touil et Oued ouassel» formant une retenue d'eau stagnante durant toute l'année, pour la commune de Ksar El Boukhari d'altitude de 500 mètres, il y a le passage de oued touil concernant la commune Bougezoul est située à proximité du barrage en plus il y a le passage de oued touil, quant à la commune de Aziz contient quatre retenues collinaires en plus du passage de l'oued boukmouri.

La transmission de la maladie dans ces régions est favorisé par l'extension des régions rurales vers les zones urbaine, la création de bidonvilles, les conditions socioéconomiques avec baisse du niveau de vie ainsi que le manque d'hygiène et l'abondance des chiens errants constituent des facteurs déterminants dans la transmission de la maladie.

V.3.1/Répartition des cas de leishmaniose selon le sexe :

Le traitement des résultats des cas de leishmaniose cutanée en fonction du sexe est rapporté dans le tableau suivant :

Tableau III: Répartition des cas de leishmaniose selon le sexe.

Année	hommes	Femmes
2002	4	0
2003	8	5
2004	25	17
2005	304	242
2006	132	50
2007	42	14
2008	41	32
2009	14	9
2010	5	0
2011	28	25
2012	32	37
Total	635	431

La distribution des cas de leishmaniose en fonction du sexe est représentée par la figure suivante :

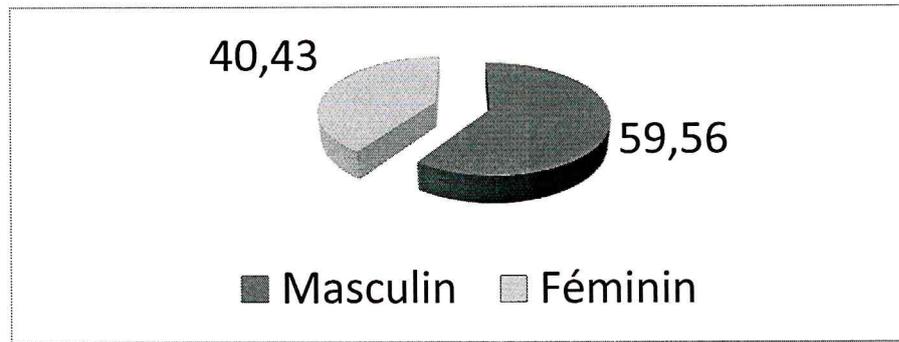


Figure 5.6 : Distribution des cas de leishmaniose en fonction du sexe.

Les résultats obtenus montrent que la leishmaniose cutanée prédomine chez le sexe masculin que le sexe féminin (635 cas= 59.56 % vs 431 cas= 40.43 %).

Nos résultats sont similaires à ceux rapportées par Dembélé en 1992 avec un taux de 75% des cas chez le sexe masculin.

Par contre dans d'autres études la maladie est prédominante chez le sexe féminin :

Au Maroc CHIHEB et al. 1999 ont rapporté un taux de 56% d'atteinte par la maladie chez le sexe féminin. À Ouagadougou TRAORE et al. 2001 ont trouvé que 50,3% des sujets atteints par la leishmaniose cutanée ont été de sexe féminin.

Les résultats obtenus dans la présente étude peuvent être expliqués par le fait que les hommes sont impliqués beaucoup plus que les femmes dans les activités favorisant la maladie (les travaux champêtres).

V.3.2/Répartition des cas de leishmaniose selon l'âge :

Le traitement des résultats obtenus en fonction de l'âge est rapporté dans la figure suivante :

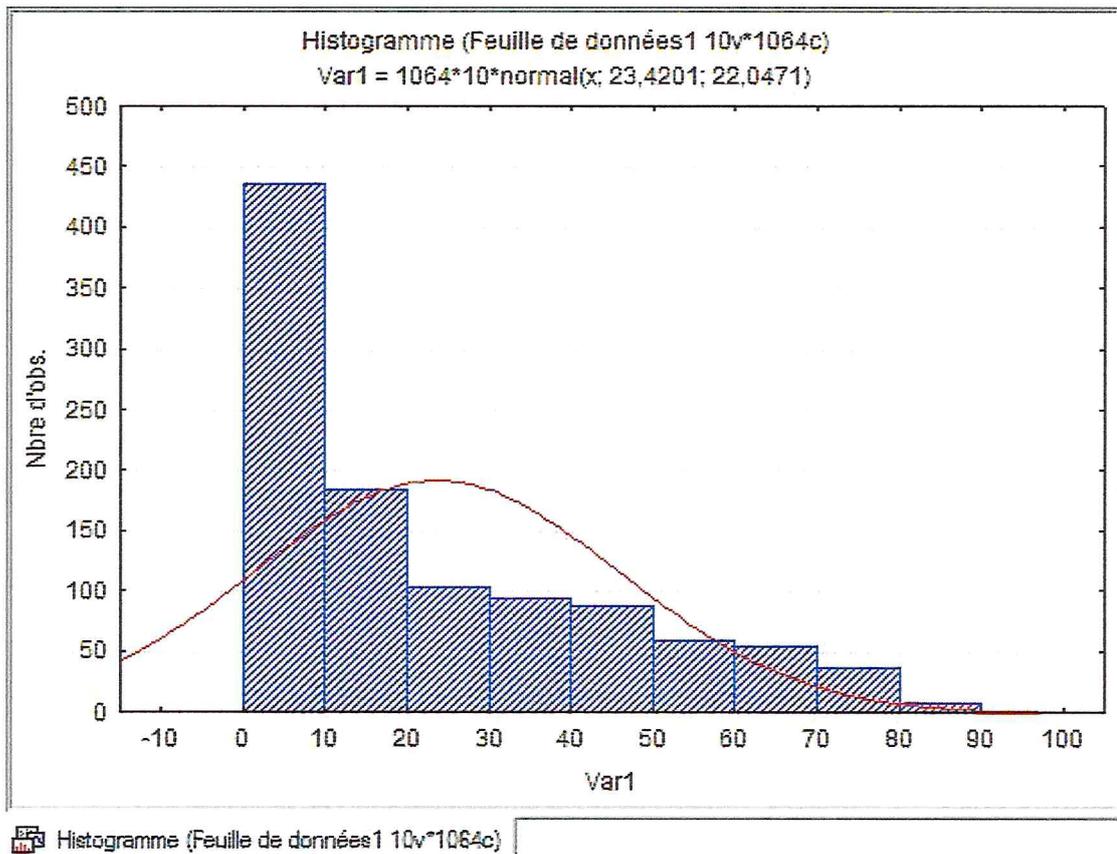


Figure 5.7 :Répartition des cas de leishmaniose selon l'âge.

Ces résultats montrent que la leishmaniose cutanée est très importante chez les sujets âgés de 0-10 ans, importante chez les sujets âgés de 10-20 ans, moins importante chez les sujets de 20 à 80 ans et faible chez les sujets âgés de 80 à 89 ans .

Ce constat peut être expliqué chez les enfants de moins de 10 ans par l'immunité qui n'est pas bien encore développée, en plus, la peau des enfants est très mince et souple et qui est sensible à la piqure de phlébotomes. Chez la tranche d'âge de 10 à 20 ans qui compte des enfants beaucoup plus vivants ce qui les expose à la piqure des insectes.

Tableau IV:Limites et moyenne d'âge des cas de leishmaniose.

Moyenne d'âge	Extrémités	Mode	Classe Modale
23 [1-45], IC 95% ans	1- 89 ans	87 enfants âgés de 2 ans	[0- 10] ans

La moyenne d'âge de la leishmaniose enregistrée dans la présente étude est de 23,42. Ce résultat est en accord avec les travaux de KEITA et al. 2003 ; CHIHEB et al. 1999 et TRAORE et al. 2001 qui ont signalé une moyenne d'âge d'atteinte par la leishmaniose de 24 ans, 24,6 ans et 26,7 ans respectivement. Par contre KHARIF et al., 2003 ont trouvé une moyenne d'âge de 42,4 ans.

Les extrémités d'âge de notre étude étaient de 1-89 ans. TRAORE et al., 2001 ; KHARFI et al., 2003 et KEITA et al., 2003 ont étudié des sujets entre 1- 79 ans, 8-75 ans et 9mois- 70 ans respectivement.

V.3.3/Répartition mensuelle des cas de leishmaniose :

La répartition des cas de leishmaniose déclarés par mois est rapportée dans la figure suivante :

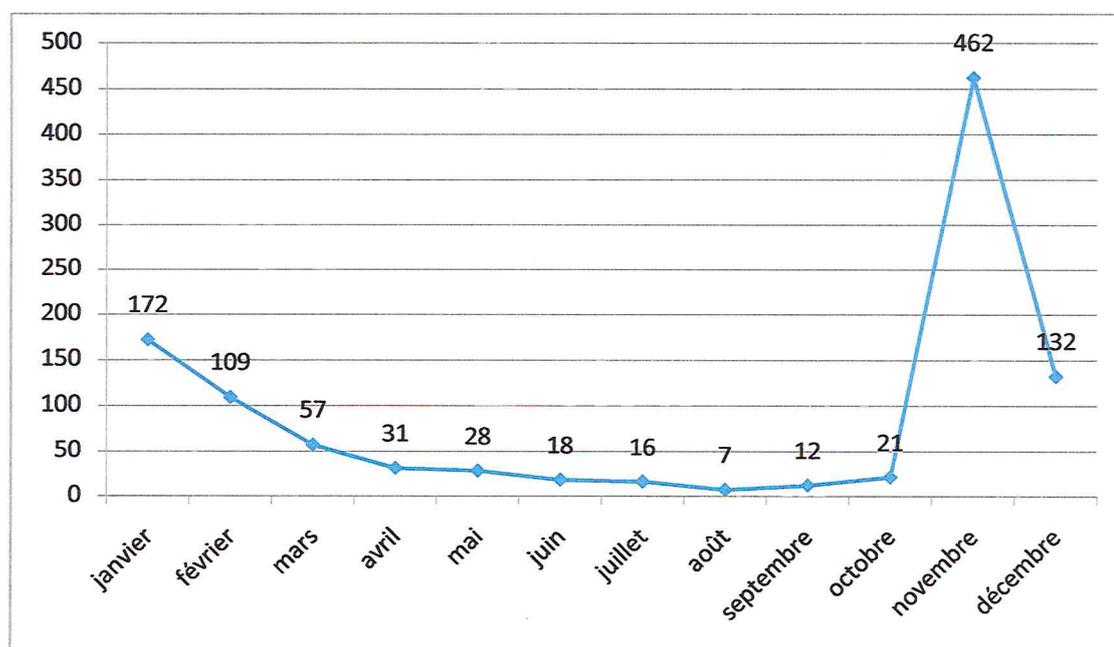


Figure5.8 :Répartition mensuelle des cas de leishmaniose.

Ces résultats montrent que les cas déclarés de leishmaniose cutanée sont plus importants pendant la saison froide (octobre, novembre, décembre, janvier et février) que la saison chaude.

L'expression clinique de la maladie est répartie sur toute l'année mais surtout en fin d'automne et le début de l'hiver, ceci peut être expliqué par la période d'activité des phlébotomes et leur reproduction favorisées par les pluies automnales et la période d'incubation extrêmement variable du parasite qui peut durer un à trois mois reportant l'apparition de la maladie de la saison chaude (moment de l'infection) à la saison froide (apparition des premières lésions).

D'autres auteurs ont rapportés que le nombre élevé de cas de leishmaniose cutanée est enregistré en janvier, février pour la saison froide et août et septembre pour la saison chaude .KEITA et al., 2003 ; TRAORE et al., 2001 ont signalé que le nombre de cas le plus important est enregistré en août, septembre et octobre.

V.3.4/Répartition annuelle des cas de leishmaniose :

La répartition annuelle des cas de leishmaniose déclarés chaque année est rapportée dans la figure suivante :

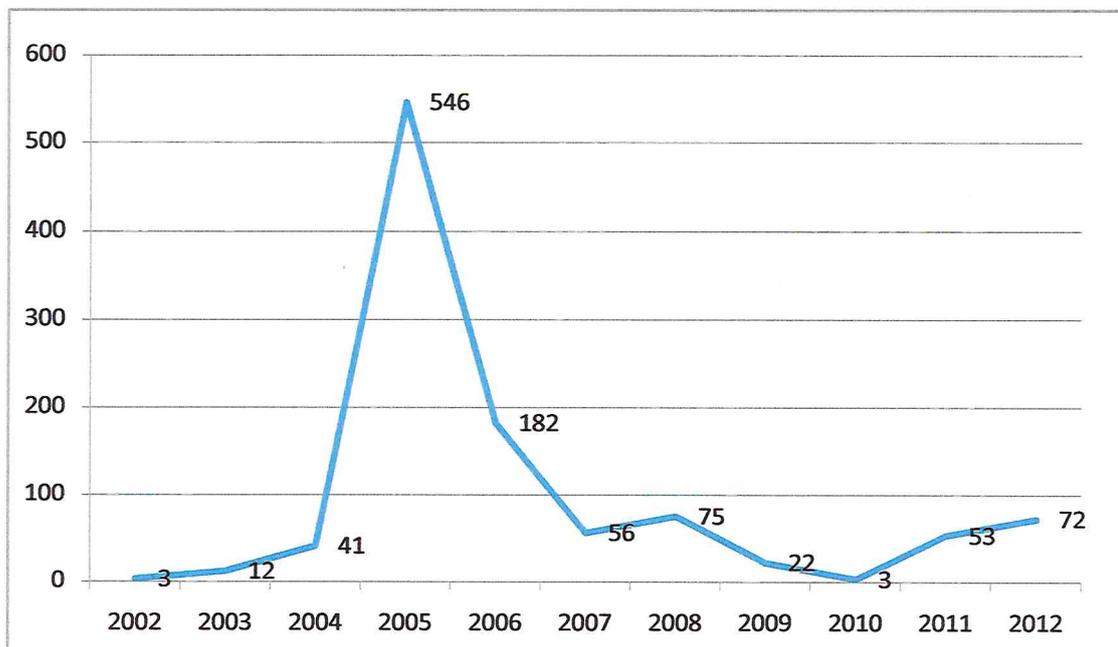


Figure5.9 :Incidence annuelle de la leishmaniose humaine au niveau de la région de Ksar El Boukhari (2002-2012).

Cette figure montre que le plus grand nombre cas de leishmaniose a été enregistré en 2005 avec 546 cas, cette incidence a baissée en 2006 avec 182 cas. Cependant dans les autres années en observe une incidence relativement faible avec 75 et 72 cas en 2008 et 2012 ; 56, 53 et 41 cas en 2007 ; 2011 et 2004 ; 22 et 12 cas en 2009 et 2003 et un minimum de 03 cas enregistré en 2002 et 2010.

Les incidences basses ne sont peut-être pas dus à une lutte efficace contre la maladie mais à une mauvaise coordination entre les établissements public hospitalier de la wilaya ce qui a faussé les données statistiques. Ainsi plusieurs cas de leishmaniose apparus dans cette région ont été traité et enregistré dans d'autres établissements et n'ont pas été additionnés aux cas enregistrés dans la région de Ksar el Boukhari (YASMINE .,2012).

V.3.5/Prévalence de la leishmaniose cutanée :

Le nombre des cas de leishmaniose humaine prévalent pendant les dix dernières années dans les différentes communes de la région de Ksar El Boukhari est reporté dans le tableau suivant :

Tableau V : Prévalence de la leishmaniose (2002-2012).

Commune	Nombre de cas	Population	Prévalence
Ksar el Boukhari	221	73 630	0.30
M'fatha	18	6 499	0.27
Saneg	12	3 663	0.32
Total daïra (Ksar el Boukhari)	251	83 792	0.29
Chahbounia	354	13 955	2.53
Boughezoul	178	18 150	0.98
Bouaïche	62	9 118	0.67
Total daïra (Chahbounia)	594	41 224	1.44
Ouled antar	03	2 314	0.12
Boughar	08	6 120	0.13
Ouled hellal	02	3 523	0.05

Ouledhellal	02	3 523	0.05
Total daïra (Ouledantar)	13	11 957	0.10
Aziz	175	11 002	1.59
Oumdjellil	26	3 785	0.68
Derrag	08	7 595	0.10
Total daïra (Aziz)	209	22 382	0.93
Total région	1067	159 355	0.66

Les résultats montrent que la prévalence de la leishmaniose pour la période allant de 2002 à 2012 est de 0.66.

Notre résultat est nettement supérieur à celui rapporté par BERCHICHE.,2008 qui a signalé une prévalence de 0.019 pour une période de neuf ans dans la wilaya de Tizi ousou.

Les résultats de la prévalence de la leishmaniose par commune sont rapportés dans la figure suivante :

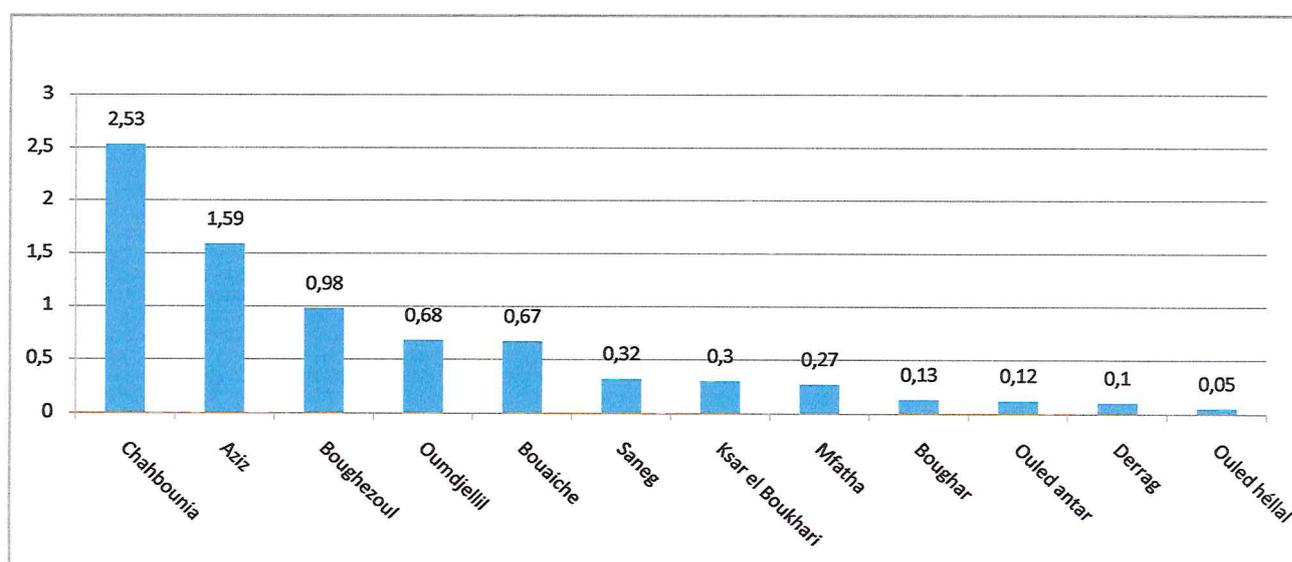


Figure 5.10 :prévalence de la leishmaniose par commune.

Le traitement des résultats de la prévalence par commune montre qu'elle est dépendante de l'altitude et des conditions climatiques. Ainsi la prévalence de la leishmaniose dans les communes du sud de la région caractérisés par un climat chaud, d'une faible altitude et d'eaux pérenne dans les oueds, barrage et retenues collinaires (Chahbounia : 2.53, Aziz : 1.59, Boughezoul : 0.98, Oumdjellil : 0.68) est plus importante par rapport aux autres communes du nord de la région caractérisés par un climat plutôt froid, d'une importante altitude et des vents fréquents (0.67 et 0.68 à Bouaiche et Oumdjilile , Saneg : 0.32, Ksar-El-Boukhari :0.30 à Mffatha : 0.27 , Boughar : 0.13, Ouled antar : 0.12 et Derrag : 0.10, Ouled hlalel : 0.05).

Ce résultat pourrait être expliqué par la zone d'activité des phlébotomes qui est maximale entre 150 et 700 mètres et leur abondance dans les régions de faible altitude et protégées du vent (RIOUX et all., 1969 ; BUSSIERAS et CHERMETTE., 1992 ; HARRAT et BELKAID.,2003).

V.3.6/La leishmaniose animale :

Dans le but de recenser le nombre de cas de leishmaniose animale (chiens et chat), nous nous sommes rapproché des praticiens vétérinaires de cette région.

Les résultats de cette enquête n'ont révélé aucun cas déclaré de leishmaniose et les cas rapportés sont de mémoire.

Bien que les cas de leishmaniose animale existent, les animaux malades ne sont pas présentés pour consultation et s'ils se présentent la maladie n'est pas déclarée. Les cas de leishmaniose canine apportés par les figures 30, 31, 32 ont été présentés en notre présence pour consultation mais n'ont pas été déclarés.

Cette réticence dans la consultation des chiens par les propriétaires peut être expliquée par l'utilité du chien dans ces régions car ils sont utilisés pour le gardiennage et peut être sans peine remplacé par un autre par opposé aux autres animaux d'élevage qui ont un rendement (ovins, bovins,...).



Figure 5.11: Cachexie chez un slougi leishmanien(Dahmani Ali).



Figure 5.12 :Des boutons ulcérés sur l'épaule d'un slougi leishmanien(Dahmani Ali).



Figure 5.13 :Allongement des ongles antérieurs chez un berger allemantleishmanien
(Dahmani Ali).

CONCLUSION

Dans cette étude nous sommes aboutis aux résultats suivants :

- 1067 cas de leishmaniose cutanée ont été diagnostiqués entre 2002 et 2012 dans la région de Ksar El Boukhari.
- Les communes de daïra de Chahbounia sont les plus atteintes avec 594 cas (2002-2012).
- La leishmaniose cutanée a une prédominance chez le sexe masculin que le sexe féminin (635 cas= 59.56 % vs 431 cas= 40.43 %).
- La tranche d'âge la plus atteinte est de 0-10 ans avec une moyenne d'âge de 23 [1-45], IC 95% ans.
- L'expression clinique de la maladie est répartie sur toute l'année mais surtout en fin d'automne et le début de l'hiver.
- le plus grand nombre de cas de leishmaniose a été enregistré en 2005 avec 546.

Ces résultats méritent d'être renforcés par d'autres études plus larges prenant en compte l'ensemble des pays afin de préciser la prévalence de la leishmaniose en Algérie et sa cartographie.

RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail, nous préconisons les recommandations suivantes :

- Compagnes périodiques de lutte contre les phlébotomes dans les zones à risque.
- Compagnes périodiques de lutte contre les rongeurs et les chiens errants.
- Maintenir une hygiène suffisante dans le milieu urbain.
- Sensibiliser de la population sur la maladie.

Références Bibliographiques

- ABONNENC. E., 1972 : the subgenus *L'arrousius* of phlebotomus (Diptera ,Psychodidae) in the Ethiopian region 67 ;8-9
- ACHOUR N, MADIOU M. : Recrudescence des leishmanioses cutanées : à propos de 213 cas dans la wilaya de Tizi-Ouzou. Pathologie Biologie (2008), doi:10.1016/j.patbio.2008.07.033
- ADDADI K, DEDET JP: Epidémiologie des leishmanioses en Algérie. 6- Recensement des cas de leishmaniose viscérale infantile entre 1965 et 1974. Bull. Soc. Path. exot., 1976, 69, 68-75
- ALBORZI, A, M RASOULI, A SHAMSIZADEH, 2006, *Leishmania tropica*-isolated patient with visceral leishmaniasis in southern Iran: Am J Trop Med Hyg, v. 74, p. 306-7.
- ALTET L., FRANCINO O., SOLANO-GALLEGO L., RENIER C., SANCHEZ A. (2002). mapping and sequencing of the canine NRAMP1 gene and identification of mutations in leishmaniasis-susceptible dogs. Infection and immunity, 70, 2763-2771
- Anonyme1 :
<http://umvf.univnantes.fr/parasitologie/enseignement/leishmanioses/site/html/cours.pdf>.
(consulté 17/07/2013).
- Anonyme2 : <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx> (consulté 13/07/2013).
- Anonyme3: www.uvp5.univ-paris5.fr/campus-parasitologie/cycle2/poly/0700fra.asp
(consulté 13/07/2013)
- BANULS A.L., HIDE M., PRUGNOLLE F. (2007). *Leishmania* and the leishmaniasis: a parasite genetic update and advances in taxonomy, epidemiology and pathogenicity in humans. Adv. Parasitol., 64, 6-8
- BARRAL, A, J M COSTA, A L BITTENCOURT, M BARRAL-NETTO, E M CARVALHO, 1995, Polar and subpolar diffuse cutaneous leishmaniasis in Brazil: clinical and immunopathologic aspects: Int J Dermatol, v. 34, p. 474-9.
- BEKRY YASMINE ; Etude épidémiologique de leishmaniose cutané chez l'homme au niveau d'hôpital de Médéa ; 2012

- BELAZZOUG S: La leishmaniose en Algérie à travers l'identification isoenzymatique des souches. Colloque international sur la taxonomie et la phylogénèse des Leishmania, Montpellier, 1984
- BERMAN,J, 2005, Recent Developments in Leishmaniasis: Epidemiology, Diagnosis, and Treatment: Curr Infect Dis Rep, v. 7, p. 33-38.
- BOURDOISEAU G. (2000). Chapitre 13 : Maladies parasitaires disséminées, la leishmaniose. In : Parasitologie clinique du chien, Ed.NEVA, Créteil, 325-362
- BUFFET PA, MORIZOT G. La leishmaniose cutanée en France : vers la fin des traitements injectables. Bulletin de la société de pathologie exotique.2003 ; Vol. 96 (5) : 383-388
- BUSSIÉRAS J, CHERMETTE R. (1991) Parasitologie vétérinaire. Fascicule 4. Entomologie. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie. 163p
- BUSSIÉRAS J, CHERMETTE R. (1992) Parasitologie vétérinaire. Fascicule 2. Protozoologie. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie. 186p
- CHIHEB S, GUESSOUS-IDRISSI N, HAMDANI A et AL. Leishmaniose cutanée a leishmania tropical dans un foyer émergent au nord du Maroc : nouvelles formes cliniques. Annales de dermatologie et de vénéréologie. 1999 ; Vol. 126 (5) : 419-422
- CHAHED MK, BENSALAH A, LOUZIR H et AL.1999
- CHOSSONERY A., VIDOR E., BISUEL G., PAYET G. (1991). Un cas de leishmaniose canine à longue période d'incubation. Prat. Méd. Chir. Anim. Cie., 4, 333-334 ;
- CIVATTE J :Histopathologie cutanée : Leishmaniose cutanée. Paris :Flammarion. 1967 ; Vol. 24 :2381-2391
- COUPPIE,P, E CLYTI, M SOBESKY, F BISSUEL, P DEL GIUDICE, D SAINTE-MARIE, J P DEDET,B CARME, R PRADINAUD, 2004, Comparative study of cutaneous leishmaniasis in human immunodeficiency virus (HIV)-infected patients and non-HIV-infected patients in French Guiana: Br J Dermatol, v. 151, p. 1165-71.
- DANTAS-TORRES F. (2007). The role of dogs as reservoirs of Leishmania parasites, with emphasis on Leishmania infantum and Leishmania braziliensis. Vet.Parasit., 149, 139-146
- DAVOUDI N, TATE CA, WARBURTON C, MURRAY A, MAHBOUDI F, McMASTER WR. (2005) Development of a recombinant Leishmania major strain sensitive to glanciclovir and 5-fluorocytosine for use as a live vaccine challenge in clinical trials. Vaccine, 23, 1170- 1177

- DEDET JP, ADDADI K, LANNUZEL B: Epidémiologie des leishmanioses en Algérie. 7-La leishmaniose viscérale dans le foyer de Grande Kabylie. Bull. Soc. Path. exot., 1977, 70, 250-265
- DEGOS R. :Dermatologie 9^{ème} édition du petit précis entièrement revue et complétée . Paris : Maloine. 1976, Vol. 19 (1333) 277P
- DENEROLLE P. (2003). La leishmaniose : données actuelles en France. Point vét., 236, 46-48.
- DEPAQUIT J, FERTE H, LEGER N - The subgenus *Phlebotomus* (*Phlebotomus*, *Phlebotominae*, *Psychodidae*, *Diptera*) : a review. Morphological and molecular studies. Ann Pharm Fr 2000 ; 58 : 333-40
- DMBELE S :la leishmaniose cutanée : Intérêt d'un traitement par le 4-4Diamino- Diphenyl Sulfone (à propos de 20 cas à l'Institut Marchoux)Thèse médecine, Bamako. 1992, N°19, 44-46
- DOWLATI, Y, 1996, Cutaneous leishmaniasis: clinical aspect: Clin Dermatol, v. 14, p.425-31.
- DURAND I, BEYLOT-BARRY M, WEILL FX, DOUTRE MS, BEYLOT C. Disseminated cutaneous leishmaniasis revealing human immunodeficiency viral infection. Ann Dermatol Venerol. 1998;125:268-270. DMBELE S 1992, LIGHTBURN E, MORAND JJ et AL 2003, DEDET JP 2001
- EL-HASSAN, AM, E E ZIJLSTRA, 2001, Leishmaniasis in Sudan. Mucosal leishmaniasis: Trans R Soc Trop Med Hyg, v. 95 Suppl 1, p. 19-26.
- EUZEBY J. (1986). Protozoologie médicale comparée, Vol. I : Généralités – sarcomastigophores (Flagellés, Rhizopodes) – Ciliés, 212-313., Ed. coll. M. Merieux, Lyon, 463p
- FOURNET A. (2008) Alerte à la leishmaniose. Le Nouvel Observateur, n°2260, 88-89
- GENTILINI M, DUFLO B et AL 1986, DEGOS R 1976, LIGHTBURN E, MORAND JJ et AL. 2003, DEDET JP. 2001, BUFFET PA, MORIZOT G 2003
- GUDDO, F, E GALLO, E CILLARI, A M LA ROCCA, P MOCEO, K LESLIE, T COLBY, A G RIZZO, 2005, Detection of *Leishmania infantum* kinetoplast DNA in laryngeal tissue from an immunocompetent patient: Hum Pathol, v. 36, p. 1140-2.
- HARRAT Z., BELKAID M. (2003): Les leishmanioses dans l'Algérois : Données épidémiologiques. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique . 3 .212-214
- KEITA S, FAYE O, NDIAYE HT, KONARE HD. Epidémiologie et polymorphisme clinique de la leishmaniose cutanée observée au CNAM (EX-INSTITUT MARCHOUX) Bamako Mali. Mali-médical. 2003; Tome (VIII) (1-2)-30p

- KHAMESIPOUR,A, Y DOWLATI, A ASILIAN, R HASHEMI-FESHARKI, A JAVADI, S NOAZIN, FMODABBER, 2005, Leishmanization: use of an oldmethod for evaluation of candidatevaccines againstleishmaniasis: Vaccine, v. 23, p. 3642-8.
- KILLICK-KENDRICK R et M. (1999) Biology of sandflyvectors of Mediterranean canine leishmaniasis. In : Canine leishmaniasis : an update. Barcelona, Spain, 1999. Wiesbaden : Hoechst Roussel Vet, 26-31
- KILLICK-KENDRICK R; RIOUX J A. Mark-release-recapture of sandfliesfed on leishmanialdogs: the natural life-cycle of Leishmania infantum in Phlebotomusariasi. Parassitologia2002;44(1 2):67-71
- KOUTINAS A.F., POLIZOPOULOU Z.S., SARIDOMICHELAKIS M.N., ARGYRIADIS D., FYTIANOU A., PIEVRAKI K.G. (1999). Clinicalconsiderations on canine visceralleishmaniasis in Greece : aretrospectivestudy of 158 cases (1989-1996). J.Am.Anim.Hosp.Assoc., 35, 376-383
- LARIVIERE-CHOUC C, ARMINGAUD P, BRANQUET D, DEPINAJJ, NORMAND PH. Résurgence de leishmaniose cutanée après traitement enGuyane : prise en charge thérapeutique a propos de 15 observations. Lesnouvelles dermatologies. 1996 ; Vol. 15(7) : 530-532
- LASNET : Sur la répartition géographique des leishmanioses en Algérie (d'après les documents de l'Institut Pasteur d'Algérie). Bull. Off. int. Hyg. pub., 1934, 26, 1382-1385
- LEMRANI,M, R NEJJAR, F PRATLONG, 2002, A new Leishmania tropicazymodeme-causative agent of canine visceralleishmaniasis in northernMorocco: Ann Trop MedParasitol, v. 96, p. 637-8.
- LESCUE X, BONNARD P, CHANDENIER E, SCHIT JL, DAOUDIY. Leishmaniose cutanée de présentation atypique .Presse médicale. 2002 ; Vol.31 (6) : 259-261.
- LIGHTBURN E, MORAND JJ et AL. Thérapeutique des leishmaniosestégumentaires du Monde. Expérience a propos de 326 cas traites par isethionatede pentamidine a forte dose .Médecine Tropicale.2003 ; Vol. 63 : 35-44
- M., HARRAT . BELKAID .Z., HAMRIOUI . B., THELLIER. M., DATRY. A., M. DANIS .(1996):A propos d'un milieu simple pour l'isolement et la culture des leishmanies/ Bulletin de la Société de Pathologie Exotique . 89. 276-277
- MACHADO,P, C ARAUJO, A T DA SILVA, R P ALMEIDA, A D'OLIVEIRA JR, A BITTENCOURT, EM CARVALHO, 2002, Failure of earlytreatment of cutaneousleishmaniasis in preventingthe development of an ulcer: Clin Infect Dis, v. 34, p. 69-73.

- MAROVICH,MA, R LIRA, M SHEPARD, G H FUCHS, R KRUETZER, T B NUTMAN, F A NEVA,2001, Leishmaniasisrecidivansrecurrenceafter 43 years: aclinical and immunologicreport aftersuccessfultreatment: Clin Infect Dis, v. 33, p. 1076-9.
- MURRAY,HW, J D BERMAN, C R DAVIES, N G SARAIVA, 2005, Advances in leishmaniasis:Lancet, v. 366, p. 1561-77.
- MUSA,AM, E A KHALIL, M A RAHEEM, E E ZIJLSTRA, M E IBRAHIM, I M ELHASSAN, M MMUKHTAR, A M EL HASSAN, 2002, The naturalhistory of Sudanesepest-kala-azar dermalleishmaniasis: clinical, immunological and prognosticfeatures: Ann Trop MedParasitol, v. 96, p. 765-72.
- NICOLLE C, COMTE C: Origine canine du kala-azar. Bull. Soc. Path. exot., 1908, 1, 299-301
- PARROT L, DONATIEN A, LESTOQUARD F : Notes et réflexions sur la biologie de PhlebotomusperniciosusNewstead, en Algérie. Arch. Inst. Pasteur Algérie, 1933, 11, 183-191
- PARROT L, DONATIEN A, LESTOQUARD F : le développement du parasite de la leishmaniose canine viscérale chez Phlebotomus major var. perniciosusNewstead. Bull. Soc. Path. exot., 1930, 23, 724-726
- PARROT L, DONATIEN A, PLANTUREUX E : Sur l'infection naturelle des phlébotomes par la leishmaniose générale de l'homme et du chien en Algérie. Arch. Inst. Pasteur Algérie, 1941, 19, 209-217
- PARROT L, DONATIEN A: Autres observations sur l'infection naturelle de phlébotomes par la leishmaniose générale de l'homme et du chien en Algérie. Arch. Inst. Pasteur Algérie, 1952, 30, 146-151
- PEYRON-RAISON,N, L MEUNIER, J MEYNADIER, 1996, [Cutaneousleishmaniasis]: RevPrat, v. 46, p. 1623-7.
- PRADINAUD R .Comment traiter une leishmaniose cutanée avecisetionate de pentamidine Les nouvelles dermatologiques. 1999 ; Vol. 18 (5).
- RABELLO,A, M ORSINI, J DISCH, 2003, Leishmania/HIV co-infection in Brazil: anappraisal: Ann Trop Med Parasitol, v. 97 Suppl 1, p. 17-28.
- READY P.D. (2008). Leishmaniasisemergence and climate change. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 27(2), 399-412
- SEAMAN,J, A J MERCER, H E SONDORP, B L HERWALDT, 1996, Epidemicvisceralleishmaniasis in southernSudan: treatment of severelydebilitated patients underwartime conditions and withlimitedresources: Ann Intern Med, v. 124, p. 664-72.
- SILVEIRA,FT, R LAINSON, C E CORBETT, 2005, Further observations on clinical,histopathological, and immunologicalfeatures of borderline

disseminated cutaneous leishmaniasis caused by *Leishmania (Leishmania) amazonensis*: Mem Inst Oswaldo Cruz, v. 100, p. 525-34.

- SLAPPENDEL R.J. (1988). Canine leishmaniasis, a review based on 95 cases in the Netherlands. *Vet.Q.*, 10, 1-6 ;
- SOLANO-GALLEGO (2000). The ibizian hound presents a predominantly cellular immune response against natural Leishmaniasis infection. *Vet. Parasitol.*, 90, 37
- TRAORE KS, SAWADOGO NO, TRAORE A et AL. Etude préliminaire de la leishmaniose cutanée dans la ville de Ouagadougou de 1996-1998 . *Bulletin de la société de pathologie exotique*. 2001; Vol. 24(1): 52-55
- VABRES P, MARTY P, KAUFFMAN LACROIX C, LARREGUEM. : Leishmaniose cutanée autochtone due a *leishmania infantum* confirmée par immunoeempreinte . *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. 2001 ; Vol.128(10) : 1047-1050
- VIDOR E., DEREURE J., PRATLONG F. (1991). Le chancre d'inoculation dans la leishmaniose canine à *Leishmania infantum*. Etude d'une cohorte en région cévenole. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 26, 133-137
- YAGHOUBI, R, N HOGHOOGHI-RAD, 2001, Mucosal Leishmaniasis: Report of Three Cases: *Arch Irn Med*, v. 4, p. 138-140.
- ZIJLSTRA, EE, A M EL-HASSAN, 2001b, Leishmaniasis in Sudan. Visceral leishmaniasis: *Trans R Soc Trop Med Hyg*, v. 95 Suppl 1, p. 27-58.
- ZIJLSTRA, EE, A M MUSA, E A KHALIL, I M EL-HASSAN, A M EL-HASSAN, 2003, Post-kalaazar dermal leishmaniasis: *Lancet Infect Dis*, v. 3, p. 87-98.

ANNEXES

Annexe 1 : Pluviométrie enregistrée dans la station météorologique de
Ksar El Boukhari (2002-2012)
Précipitations en millimètre « m/m »

Mois/Année	2002	2003	2004	20 05	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	total
Janvier	20	86	11	32	54	10	10	44	23	25	6	321
Février	23	105	11	34	51	15	18	13	23	40	32	365
Mars	3	3	34	24	06	121	46	57	29	24	21	368
Avril	16	42	42	05	26	35	06	64	5	18	64	323
Mais	5	0.8	53	00	31	27	23	14	32	56	2	243
Juin	0.7	3	0.5	41	00	0	07	00	9	16	00	76
Juillet	5	3	16	00	00	0	02	00	1	9	00	36
Aout	14	7	64	00	01	13	03	02	6	00	00	110
Septembre	4	22	16	10	29	11	29	62	00	31	6	220
Octobre	6	39	20	50	03	35	45	10	18	57	38	321
Novembre	72	63	38	27	07	45	16	24	31	50	60	433
Décembre	49	103	41	32	35	11	21	36	14	17	62	421
Total annuel	217	476	346	255	243	323	226	326	191	343	291	3237