REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université Saad



Dahlab-Blida1

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

Leishmaniose canine

Présenté par :

- Mokrani khira. – Mahdjoubi Hind.

Devant le jury:

Président(e): YAHIMI.A MCB ISVB

Examinateur: OUAKLI.N MCB ISVB

Promoteur: DJOUDI.MUSTAPHA MCB ISVB

Année: 2018-2019

Remerciements

Au terme de ce travail, nous souhaitons adresser nos sincères remercîments à nos parents ainsi que toutes les personnes qui ont contribué à sa réalisation et ont permis, par leur soutien et leurs conseils, de Le mener à bien.

Au premier lieu nous tenons à remercier Monsieur le Docteur Djoudi Mustapha pour la confiance qu'elle nous a accordée en acceptant d'encadrer ce travail PFE, hommage respectueux.

Dédicace

On s'incline devant Dieu tout puissant qui nous a ouvert la porte du savoir et a aidé à la franchir.

Avant tout, dédie ce travail à mes parents, à mes frères ; mon destin Madjid, Mahmoud ,Walid , Moussab , Djmoui ; à mes sœurs Sarah ,Nawal, Zakia, Ania, Roudina.Mahdoud ,Abd el rahmane

Dédie également à Dr.Moulay drideche.

Mokrani khira

Résumé

La leishmaniose à *Leishmania* infantum est une parasitose due à un protozoaire flagellé et transmise à son hôte par un vecteur, le Phlébotome. Le chien est la principale espèce parasitée par L. *infantum* et constitue son principal réservoir. S'agissant d'une zoonose, l'homme peut être lui aussi infecté. Les manifestations cliniques sont générales chez le chien alors qu'elles sont majoritairement viscérales chez l'homme. On note aussi beaucoup des formes asymptomatiques pour les deux espèces. Le diagnostic de leishmaniose canine et humaine sont souvent difficiles et reposent sur des examens cliniques et de laboratoire. Pour faciliter et optimiser la prise en charge de cette pathologie, vétérinaires et médecins ont établi respectivement pour la forme canine et la forme humaine des consensus indiquant les traitements à utiliser. La prophylaxie semble aussi d'autant plus importante que les données suggèrent une extension de la maladie vers le nord du pays.

SAMMURY

Leishmania linfantum leishmaniasis is a parasitosis caused by a protozoan flagellated and transmitted to its host by a vector, the Phlebotomus. The dog is the main species parasitized by L. *infantum* and is its main reservoir. In the case of a zoonosis, humans cas be infected too. The clinical manifestations are general in the dog whereas they are mainly visceral in the man. There are also many asymptomatic forms for both species. Diagnosis of canine and human leishmaniasis is often difficult and I based on clinical and laboratory tests. To facilitate and optimize the management of this pathology, veterinarians and doctors have established respectively for the canine form and human forms of consensus indicating the treatments to be used. Prophylaxis also seems all the more important as the data suggest an extension of the disease to the north of the country.

ملخص

ناتج عن طفيلي منقول والكلب هو النوع الرئيسي الذي يحمل المرض المنشأ داء اللشمانيات هو مرض حيوان ويصاب به الانسان أيضا

عند الكلب نلاحظ الضاهر السريرية عامة بينما عند الانسان نلاحظ المظاهر العضوية هناك أيضا العديد من الاشكال بدون اعراض لكلا النوعين

عادة ما يكون تشخيص داء الليشمانيات عند الكلاب صعب ويستد على الاعراض والتحليلات المخبرية لتفادي هدا المرض يقوم الأطباء البيطريون بعدة إجراءات وعلاجات

يبدو ان الوقاية هي الأكثر أهمية لان البيانات تشير الى امتداد المرض الى شمال البلاد

Sommaire

| Parti | e bi | ibliographique | |
|-------|------|--|----|
| 1- | | Introduction | 1 |
| 2- | | Généralités : | 2 |
| 3- | | Taxonomies : | 3 |
| 4- | | Cycle de vie des leishmanies : | 4 |
| 5- | | Epidémiologie : | 7 |
| 6- | | Mode de transmission : | 7 |
| 7- | | Pathogénie : | 8 |
| 8- | | LES SYMPTOMES : | 9 |
| | 1- | Les symptômes généraux : | 9 |
| | 2- | les lésions cutanéo-muqueuse : | 10 |
| | 3- | Les lésions intéressant le système des phagocytes mononuclée : | 11 |
| | 4- | Lésions oculaires : | 11 |
| | 5- | Symptomes urinaires : | 11 |
| | 6- | Symptomes digestif: | 11 |
| 9- | | DIAGNOSTIC : | 13 |
| | 1- | Diagnostique de suspicion : | 13 |
| | *Di | iagnostic Épidémio-clinique : | 13 |
| | 2- | Diagnostique d'orientation : | 14 |
| | 3- | Diagnostique de confirmation : | 14 |
| 10 |)- | Traitement : | 15 |
| 11 | | Le but : | 15 |
| 12- | | Les moyens : | 16 |
| | * L | es médicaments : | 16 |
| | | tracyclines | |
| | | e trimethoprime (BACTRIM) | |
| | *Tr | aitement par les agents physiques : | 17 |
| 13 | }- | PROPHYLAXIE: | 18 |
| | | ophylaxie sanitaire : | |
| *F | rop | hylaxie médicale : | 18 |
| Parti | e ex | xpérimentale | |
| 1- | | Intoduction : | 22 |
| 2- | | Définition : | 23 |
| 3- | | Matériels et Méthodes : | 23 |
| | Mé | thodes : | 24 |
| 4- | | Résultat : | 25 |
| 5- | | Discussion des résultats DSV ET DDS : | 26 |
| CON | CLU | JSION : | 27 |
| Páfá | ron | CPS · | 28 |

Liste des tableaux

| Tableau 1 : Symptômes observés lors de leishmaniose canine | .12 |
|--|------|
| Tableau 2 : Les symptômes observés pour chaque cas | .23 |
| Tableau 3 : Les résultats observés des échantillons prélevés au niveau de la régio | n de |
| Laghouat et Djelfa | 25 |

Liste des figures

| Figure 1: Aspect général d'un phlébotome02 |
|---|
| Figure 2: Taxonomie du parasite de la leishmaniose04 |
| Figure 3: photo de pro stigmate05 |
| Figure 4: photo d'amastigote05 |
| Figure 5 :Cycle biologique de Leishmania SPP06 |
| Figure 6 : Symptômes généraux09 |
| Figure 7 : Symptômes cutanés10 |
| Figure 8: Matériels utilisés pour le prélèvement du sang23 |
| Figure 9: Photo de la prise de sang et quelques échantillons24 |
| Figure 10: Cytologie obtenue sur un chien atteint de leishmaniose cutanée25 |

Liste des abréviations

-L (L): Leishmaniose

-L (V) : Leishmaniose viscérale

-S/Genre : Sous genre

-S/Emb : Sous embranchement

-IFI: Immunofluorescence indirecte

-O.I.E : Office international des épizooties

-AMM: Autorisation de mise au marche

-IR : Infrarouge

-UV : Ultra-violet

-ISV : Institut science vétérinaire



1- Introduction

La leishmaniose est une maladie infectieuse zoonotique majeure due au développement et à la multiplication, principalement dans les cellules du système des phagocytes mononuclés, d'un protozoaire flagellé du genre *Leishmania*. Cette parasitose transmise par des Psychodidés du genre Phlebotomus (Bourdoiseau, 2000) affecte donc l'Homme et l'animal et plus particulièrement leschiens domestiques considérés comme le réservoir principal pour l'Homme.

L'infection par *Leishmania infantum* a été décrite pour la première fois en 1908 par Nicolle et Comte en Tunisie. Depuis, les connaissances à propos de celle-ci sont en évolution constante aussi bien en termes de mécanismes physio-pathogéniques et immunologiques que de moyens thérapeutiques ou préventifs. De récentes recherches ont par ailleurs souligné de nouveaux concepts relatifs à l'épidémiologie. Ces derniers représentent une source d'informations nécessaires et devant être pris en compte pour la mise en œuvre des programmes de traitement et de contrôle.

D'autre part, la leishmaniose canine est une maladie dont le spectre de manifestations cliniques est très entendu et qui est mortelle chez le chien non traité. Même si la transmission à l'Homme reste rare, la leishmaniose canine est une zoonose majeure, et le rôle de réservoir du chien continu de poser des problèmes de gestion du risque en santé publique. Ces constats, associés aux enjeux thérapeutiques et préventifs, justifient l'intérêt continu et croissant à l'égard de ce protocole. Malheureusement, malgré les progrès réalisés ou envisages, il n'existe pas encore de consensus en ce qui concerne la gestion de cette maladie.

Dans le travail qui suit, il sera surtout question de *Leishmania infantum* compte tenu de son implication majeure chez le chien. Ce travail a pour but de faire le point sur les connaissances acquises et sur les questions qui subsistent en matière de leishmaniose canine.[1]

2- Généralités:

Les leishmanies appartiennent à l'ordre des Kinetoplastida et à la famille des Trypanosomatidés. Elles sont caractérisées par la présence d'ADN mitochondrial regroupé en une masse unique appelée le kinétoplaste. Il s'agit d'un parasite intracellulaire obligatoire lorsqu'il est présent chez l'hôte vertèbré. Ces parasites sont adaptés à des environnements varies et hétérogènes en termes :

- de température : de 37°C chez l'hôte mammifère à température ambiante chez les phlébotomes et in vitro.
- de pH : neutre à très acide dans l'estomac des vecteurs ainsi que dans les phagolysosomes des macrophages.
- d'environnements nutritionnels et en oxygène.[2]



Figure 1: Aspect général d'un phlébotome (1)

3- Taxonomie:

Les leishmanies sont des parasites endo-cellulaires du système cellulaire phagocytaire mononuclée des vertébrés :

- Embranchement: Protozoaires (Unicellulaire)

- S/Emb : Sarcomastigophora (1type de noyau)

- Classe : Zoomastigophorea (flagellés)

- Ordre : Kinetoplastida (1 ou 2 flagellés)

- Famille : Trypanosomatidae (flagellé unique)

- Genre : LEISHMANIA

- S/Genres Leishmania et Viannia

- Espèces 6 complexes d'espèces :

- ✓ L(L) donovani
- ✓ L(L) major
- √ L(L) mexicana
- ✓ L(V) infantum
- ✓ L(L) tropica
- ✓ L(V) braziliensis [3].

Parasitologie

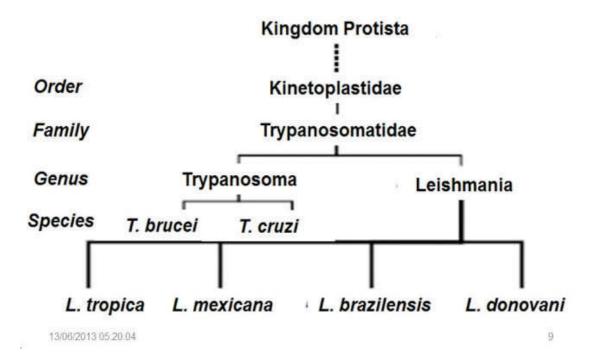


Figure 2: Taxonomie du parasite de la leishmaniose (2)

4- Cycle de vie des leishmanies :

Le cycle de vie des leishmanies est simple et implique deux stades sans véritable période de reproduction sexuée (à la différence des Api complexa). Toutefois, des échanges de matériel génétique sont suspects et pourraient se produire entre promastigotes dans l'intestin des phlébotomes. La leishmanie est un parasite dixène, dont le cycle nécessite deux hôtes, un phlébotome, le vecteur biologique, qui abrite dans son tractus digestif la forme allongée, flagellée, mobile et extracellulaire du parasite encore appelée promastigote(figure 1), et un mammifère, qui héberge la forme ovoïde non mobile et intracellulaire du protozoaire ou amastigote (figure 4).

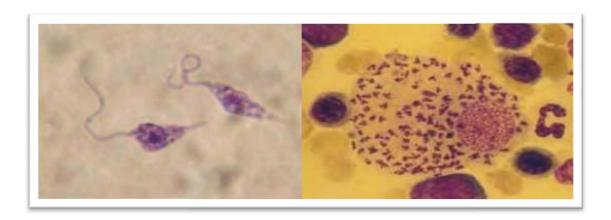


Figure 3: (photo de pro stigmate) (3) Figure 4: (photo d'amastigote) (3)

Le vecteur inocule la forme finale ou infectante du promastigote, le promastigote métacyclique, au niveau du derme de l'hôte. Seules les femelles hématophages sont Capables de transmettre le parasite pendant un repas de sang.

Peu de temps après, le parasite est phagocyté par les macrophages. Il se forme Alors un phagolysosome, et le macrophage tente d'éliminer le protozoaire à l'aide de divers mécanismes impliquant notamment l'oxyde nitrique ou la libération d'hydrolases lysosomiales. Les leishmanies échappent à ces mécanismes non spécifiques, survivent et se multiplient à l'intérieur du macrophage (Alvar et al, 2004).

C'est dans le macrophage que se produit la transformation du promastigote en amastigote, environ douze à vingt-quatre heures après l'inoculation. Les parasites qui se multiplient finissent par détruire les macrophages, relâchant ainsi les amastigotes qui vont pouvoir infecter les autres cellules. Ce stade de l'infection est chronique et peut durer des mois à des années voire même toute la vie de l'individu sans signes cliniques notables, ceci en fonction de la sensibilité de l'hôte et de son statut immunitaire. La progression de l'infection dépend donc de l'efficacité de la réponse immunitaire de l'hôte. Les macrophages infectes peuvent rester localisés dans la peau ou bien se disséminer à d'autres organes.

La possibilité de transmission de l'infection d'un hôte infecté à un nouvel hôte de la même espèce ou d'une espèce différente est fonction de l'existence de vecteurs phlébotomes. Ces derniers pénètrent la peau de l'hôte sur deux à trois millimètres, déchirent le derme avec leurs pièces buccales pour créer un lac sanguin (telmophagie). Les amastigotes peuvent alors être prélevés par les insectes, la transformation d'amastigote en promastigote commence dès les premières heures après l'ingestion et est complète en vingt-quatre à quarante-huit heures (Sharma et Singh, 2008) Les promastigotes se multiplient ensuite par division binaire. Après la digestion du repas sanguin, le parasite migre à rebours et la forme promastigote devient mature ou métacyclique infectieuse et s'accumule dans les intestins moyen et proximal. Cette forme ne possède plus de capacité de réplication. Le cycle du parasite peut ainsi être résumé par la figure 3.

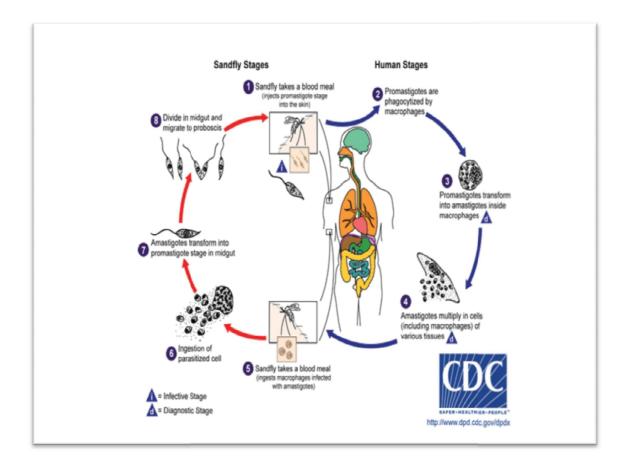


Figure 5: Cycle biologique de Leishmania SPP (4)

Les sites de transmission sont préférentiellement les zones peu poilues de la peau comme la tête (notamment la truffe chez le chien), l'arête du nez, les pavillons auriculaires, les régions inguinales et péri-anales.

5- Epidémiologie:

Elle est endémique dans de nombreuses régions tropicales et subtropicales de l'Ancien comme du Nouveau Monde. La leishmaniose est endémique dans quatre-vingt-huit pays, avec plus de trois cent cinquante millions de personnes à risques et douze millions de personnes infectées. L'incidence est estimée à deux millions de nouveaux cas par an. Parmi ces quatre-vingt-huit pays, vingt-deux appartiennent au « Nouveau monde » et soixante-six à « l'Ancien monde» avec une estimation de un million et demi de cas de la forme cutanée et cinq cent mille cas de leishmaniose viscérale.

La leishmaniose canine en Algérie a été signalée pour la première fois en 1910 et le premier cas humain de leishmaniose viscérale y faut découvert en 1911.

« Clou de Biskra » sévit à l'état endémo-épidémique à l'étage bioclimatique aride et semi-aride. Les foyers anciennement connus étant Biskra à l'Est et Abadla à l'ouest. Cette forme cutanée connait une véritable extension vers les hauts plateaux avec une survenue d'épidémie, en 1982 à M'sila suivie d'autre en 1985 à ksar chellala (Tiaret). Cependant, d'autres foyers sont apparus, notammet, ceux d'El Oued, Ghardaïa, Bechar et Laghouat (sud) et Djelfa, Batna, Médéa. [5]

6- Mode de transmission:

La leishmaniose est essentiellement transmise au chien et à l'homme par voie vectorielle, lors de la piqûre d'un minuscule insecte volant et velu (de 2 à 4 mm), appelé phlébotome (voir photo 1). Cet insecte est le seul vecteur biologique du parasite Leishmania infantum. Les leishmanies sont transmises au chien au cours

d'un repas de sang des phlébotomes femelles, ce repas étant indispensable à leur reproduction.

La période d'activité des phlébotomes est dépendante de nombreux facteurs : température, vent, heure. L'activité est maximale à la tombée du jour et à des températures minimales de 18-22°C.

La saison d'activité va de juin à septembre, voire de mars à novembre si les conditions de température sont favorables, et les piqûres ont lieu plutôt en fin de journée. La transmission des leishmanies est maximale en fin d'été, début d'automne dans nos régions à climat tempéré. [6]

7- Pathogénie:

A la suite de l'inoculation de promastigotes par le phlébotome, les leishmanies sont phagocytées par les macrophages. Le phagosome formé, contenant le parasite, effectue sa fusion avec les lysosomes primaire et secondaire, pendant que le promastigote se transforme en amastigote, survit et se multiplie.

Les leishmanies développent des stratégies de survie dans ce milieu hostile. Elles utilisent pour leur pénétration la fixation aux récepteurs du complément et évitent aussi l'induction d'une réaction oxydative. Elles possèdent en outre des enzymes, comme la super oxyde dismutase, qui les protègent contre l'action des ions superoxydes, et un revêtement de lipophosphoglycanes qui piègent les métabolites de l'oxygène et assurent une protection contre l'action des enzymes. La glycoprotéine gp63 inhibe l'action des enzymes lysosomales des macrophages.

Malgré l'infection microphagies, l'issue de la maladie est dépendante des réactions immunitaires qui se mettent en place, et l'infection évolue soit vers l'élimination du parasites, soit vers sa prolifération incontrôlée, ce que nous verrons ultérieurement.

La prolifération de leishmanies dans les macrophages provoque la destruction de ceux-ci et la réaction du système des phagocytes mononuclées :prolifération intense dans la rate, le foie, les nœuds lymphatiques, entrainant une hypertrophie de ces organes, une anémie par hypersplénie et des lésions cutanées par invasion

macrophagique du derme. Des lésions sont également provoquées par la formation de complexes immuns et d'auto-anticorps se déposant dans les glomérules rénaux, dans les articulations, sur les hématies, d'où l'hémolyse extravasculaire. [7]

8- LES SYMPTOMES:

1- Les symptômes généraux :

Onobserve fréquemment :

- ✓ Un amaigrissement intéressant plus particulièrement les muscles temporaux, et pouvant aller jusqu'à la cachexie.
- ✓ Un abattement, qui peut aller en fin d'évolution jusqu'à la prostration, qui peut aussi être accompagné par :
- ✓ Une hyperthermie, mais celle-ci est transitoire et modéré (39° à 39.5<°).
- ✓ Une anémie, pouvant être régénérative.[08]



Figure 6 : symptômes généraux (5)

2- les lésions cutanéo-muqueuse :

On peut observer:

- ✓ Une dépilation pouvant aller jusqu'à l'alopécie, au niveau des faces latérales de la tête du tronc.
- ✓ Une hypo pigmentation au niveau de la truffe.
- ✓ Un chancre d'inoculation, inconstant et fugace, siégeât, au niveau de la face ou sur la face interne des pavillons auriculaires.
- ✓ Des modifications de l'épiderme : hyper kératose (au niveau du chanfrein, de la truffe des coussinets plantaires), para kératose à l'origine du furfurleishmanien (squmes de grande taille, sur la totalité ou une partie du corps de l'animal).
- ✓ Une onychogryphose (hypertrophie irrégulière des griffes).
- ✓ Des ulcères, soit cutanée localisée sur tout le corps mais préférentiellement en regard des articulations et de la truffe, ils sont non prurigineux et non douloureux mais cicatrisent mal; soit muqueux, à l'origine d'épistaxis et d'hémorragies digestives.[08]



Figure 7 : symptômes cutanés (5)

3- Les lésions intéressant le système des phagocytes mononuclées :

- ✓ Une adénomégalie souvent multiple, intéressant essentiellement les nœuds lymphatiques superficiels, qui sont indolores est non adhérents au plan profond.
- ✓ Une splénomégalie modérée.
- ✓ Un envahissement de la moelle osseuse par des parasites.[08]

4- Lésions oculaires:

Les symptômes oculaires pouvant être observés sont :

- ✓ Une uvéite souvent antérieure et non granulomateuses.
- ✓ Une conjonctivite bilatérales, avec une hyperhémie, peuvent être mucopurulente, parfois chémosis ou granulomes localisées au bord libre des parasites.
- ✓ Kératite superficielle rarement isolée, s'associant à une uvéite. [08]

5- Symptômes urinaires:

- ✓ Symptômes polyurie-polydipsie.
- ✓ Insuffisance rénale causée par une glomérulonéphrite.[08]

6- Symptômes digestif:

- ✓ Entérite diarrhéique plus ou moins hémorragique (en fonction du nombre et des localisations des ulcères digestifs).
- ✓ colite chronique. [08]

Donc les symptômes de la leishmaniose se résumé en :

| Localisation | Symptômes et lésion | | | | | | | | |
|-----------------------|---|--|--|--|--|--|--|--|--|
| Etat général | Abattement, prostration, anorexie, Amaigrissement, hyperthermie | | | | | | | | |
| | irrégulière, fugace et modérée (39° à 39,5°C). | | | | | | | | |
| Peau et phanère | Alopécie, Chancre d'inoculation, inconstant et fugace, Hyperkératose, | | | | | | | | |
| | parakératose, Onychogryphose . Ulcères cutanéo-muqueux. | | | | | | | | |
| | Granulomes, nodules multiples non adhérents. | | | | | | | | |
| Système des | Adénomégalie indolore, symétrique (concerne essentiellement les | | | | | | | | |
| phagocytes | nœuds lymphatiques superficiels). | | | | | | | | |
| mononuclées | | | | | | | | | |
| Œil | Uvéite antérieure non granulomateuse, associé à de la photophobie. | | | | | | | | |
| | Conjonctivite et leishmanioses. Kératite banale ou stromale. | | | | | | | | |
| Appareil urinaire | Insuffisance rénale (glomérulonéphrite). | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| Système sanguin | Hyper protéinémie avec hypoalbumi, et Hypergammaglobulinémie | | | | | | | | |
| | Anémie normochrome, leucocytose puis leucopénie, monocytose. | | | | | | | | |
| Squelette | Ostéolyse et ostéoprolifération des diaphyses. | | | | | | | | |
| | Sclérose. Polyarthrite, synovite | | | | | | | | |
| Muscles | Amyotrophie. Granulomes. | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| Système nerveux | Dégénérescence neuronale, amyloidose 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. | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |

Tableau01: Symptôme observés lors de leishmaniose canine (Anonyme).

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 crouteux, de 1 à 3 cm de diamètre, non prurigineux et modérément douloureux. Il se suite souvent sur le chanfrein ou les pavillons auriculaires. Ce nodule peut disparaitre spontanément au bout de quelques mois.

Pour les sujets qui présentent des symptômes, la maladie évolue lentement, mais irrémédiablement vers la mort. C'est souvent l'insuffisance rénale qui est la cause du décès de l'animal.

9- DIAGNOSTIC:

La démarche diagnostique lors de la leishmaniose, passe par différentes étapes, à savoir :

1- Diagnostique de suspicion :

*Diagnostic Épidémio-clinique:

Zone d'endémie + Signes tardifs et inconstants =

MALADIE TRÈS PROTÉIFORME

Abattement + Amaigrissement + Aspect de « vieux» +Adénopathies superficielles (poplités) + Ongles de fakir

* Diagnostic différentiel :

✓ Dermatoses non prurigineuses:

Démodécie / Teigne

- ✓ Maladies anémiantes et cachectisantes:
- ✓ Ankylostomiases / Tuberculose
- ✓ Toutes les ulcérations infectieuses :
- √ furoncle /impétigo

2- Diagnostique d'orientation :

*Formoleuco-gélification:

✓ Il s'agit d'un test qui traduit la forte concentration du sérum en protéines (dont les globulines) en les faisant précipiter sous forme visible en ajoutant quelques gouttes de formol au sérum. La prise en masse et l'opalescence traduisent cette hyperglobulinémie.

*Séro-floculation.

3- Diagnostique de confirmation :

*Diagnostic sérologique :

Elles mettent en évidence et quantifient la présence d'anticorps canins spécifiques de Leishmania infanto chez le sujet. Elles ne permettent pas d'établir un diagnostic de certitude mais uniquement de révéler que l'animal a déjà été exposé au parasite (mais des leishmanies sont en général toujours présentes). Un animal en début de contamination ou ayant une immunité cellulaire solide peut se révéler faussement négatif. Un résultat positif correspond à un animal ayant rencontré le parasite et qui a élaboré des anticorps spécifiques, il peut être en début de maladie ou être en état d'immunité acquise et être asymptomatique.

-Immunofluorescence indirecte:

Immunofluorescence indirecte, ou IFI, est la méthode quantitative de référence agréée par l'Office International des Epizooties (O.I.E). Elle est effectuée en utilisant des formes promastigotes de culture comme antigène. Le seuil de positivité est habituellement fixé à 1/100. C'est une méthode considérée comme sensible et spécifique. La sensibilité varie entre 92 et0 99 %.

-Principe de la technique IFI:

Différentes étapes de la réalisation d'une technique d'immunofluorescence indirecte :

- Fixation de l'antigène sur la lame (certaines lames sont commercialisées avec l'antigène déjà fixé)
- Dépôt de sérum du patient et incubation.

- Lavage.
- Ajout des anticorps anti-immunoglobulines humaines marqués par le fluorochrome.
- Lavage.
- Lecture à l'aide d'un microscope à fluorescence.

Des cellules infectées ou non, des tissus ou des substances purifiées, biochimiquement caractérisés, sont utilisés comme substrats antigéniques.

- Si l'échantillon est positif, les anticorps spécifiques présents dans l'échantillon de sérum dilué se lient aux antigènes fixés à la phase solide.
- Dans une seconde étape, les anticorps liés sont détectés avec des anticorps anti-humain couplés à la fluorescéine et analysés avec un microscope à fluorescence.
- Les échantillons positifs peuvent être titrés en plusieurs étapes de dilutions. L'intervalle de titration le plus adapté est obtenu avec le facteur de dilution 3.162 (racine carrée de 10). De puissance de 10 (1:10, 1:32, 1:100, 1.1000, 1:3200 etc.). D'autres méthodes de dilution peuvent également être utilisées (1:80; 1:160,...).

10- Traitement:

La loi algérienne stipule qu'il est strictement interdit de traité les animaux atteints de leishmaniose par conséquent il faudra les euthanasiés sur le champ.

11- Le but :

De nombreux traitements sont proposés, 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 tolère et facile a administré.

12- Les moyens :

* Les médicaments :Les transfusions et le traitement des surinfections doivent venir compléter le traitement spécifique. Les dérivés pentavalents de l'antimoine sont très efficace contre la leishmaniose ils sont relativement peu toxiques. Le gluconate sodium antimonié (Pentostam ; 100mg Sb5+ par millilitre) est administré par la voie intraveineuse ou à la dose de 20 mg/Kg pendant quarante a soixante jours. Une surveillance électrocardio-graphique régulière est nécessaire tout au long d'un traitement prolongé. L'adjonction per os (20 à 30 ²²mg par jour, en trois jours) a donné de bons résultats.

Les cas rebelles doivent etre traités par l'amphotericine B intraveineuse (0.5 à 1 mg/Kg, tous les deux jours) ou par la pentamidine (3 à 4 mg/Kg trois fois par semaine pendant cinq à vingt-cinq semaines, en fonction des résultats).

Les lésions cutanées peu visibles dues aux sous-espèces de L.b.peruviana ou L.mexicana, à l'exception de L.amazonznsis, peuvent guérir spontanément ou etre traitées par des injections in situ de dérivés de l'antimoine. La chaleure locale (40° à 41°C) peut accélérer la cicatrisation. Les lésions défigurantes ou mutilantes, celles qui envahissent les cartilages et les vaisseaux lymphatiques, les lésions dues à L. m. amazonensis ou autres sous-espèce de L. braziliensis, doivent être traitées par des dérivés de l'antimoine par voie générale, comme il a indiqué pour le Kala-azar. L'espundia est traitée par les dérivés de l'antimoine (20mg/Kg par jour)

Pendant au moins trente jours. Si le traitement est inefficace, il faut à l'amphotericine B.

La Chirurgie réparatrice de la face à l'aide de prothèse ne doit pas être entreprise avant au moins un an de rémission après traitement. Une augmentation du taux des anticorps permet parfois de prévoir une rechute et indique la reprise du traitement. *Autres médicaments :Les médicaments néants pas fait L'AMM pour l'indication de leishmaniose. Ils sont extrêmement nombreux. Les résultats obtenus sont très variables, bons, médiocres ou nuls. Les effets favorables obtenus en plusieurs mois ne doivent pas faire perdre de vue que beaucoup de leishmanioses tégumentaires ont eu le temps de se mettre en action. L'efficacité d'une thérapeutique antileishmanienne se juge en une quinzaine de jours, parfois en moins d'une semaine.

-Les dérivés aimidazoleé :

- *Le metronidazole (FLAGYL). En comprimé de 250 mg, il s'utilise à des doses de 1.5 g/j chez l'adulte pendant 2 semaines et de 25 mg/kg chez l'enfant. Il peut provoquer des nausées, mais sa tolérance biologique est bonne. Quelque succès a été noté... dans les formes ayant tendance à guérir spontanément et uniquement des échecs dans celles ou l'évolution est longue et complexe. Son prix est abordable ;
- *Le ketoconazole (NIZORAL).Il peut être avec une dose de 200 à 400 mg/j pendant 2 mois. Les comprimés sont dosés à 100.

La nécessité d'une surveillance biologique attentive et le cout très élevé le moment hors de portée des pays pauvres d'endémie leishmanienne ;

- *Tinidazole, l'Ornidazol, le benzidazole et la thiazolidine, qui sont inefficaces en clinique.
- –Le diamino-diphenil sulfone (DDS) (Disulone, Dapsone dans les pays anglosaxons) pendant 6 semaines. Les résultats sont incertains. Le prix est très modique, mais il existe un risque d'anémie avec méthémoglobinémie.
- -Parmi les antibiotiques, citons :
- *L'aminosidine sulfate (paromomycine). Antibiotique proche de la néomycine, il est commercialisé en Italie sous le nom de Gabbromycina et compte comme les autres aminosides des risques de toxicité et cochlée vestibulaire. Mieux que par voie parentérale, on peut suggérer un traitement par infiltrations locales.
- *La rifampicine (Rifadine et Rimactan). Son cout élevé, l'efficacité faible, et surveillance biologique nécessaire. Des interactions médicamenteuses ne doivent pas être négligées ;
- *tétracyclines
- *Le trimethoprime (BACTRIM)

*Traitement par les agents physiques :

Historiquement les agents physiques ont été utilisés pour le traitement de la leishmaniose cutanée de l'ancien monde et cutaneo-Americaine. Il s'agissait essentiellement UV (ultraviolet), IR (infrarouge), eau chaude. Aujourd'hui ces

pratiques sont abondantes.

La thermothérapie :

Est appliquée sur les lésions à l'aide d'une machine appelée « ThermoMed™Model 1.8 ».

Cette machine utilise des ondes de radio fréquence de 48 à 52°C pendant 30 à 90 secondes en application sur les pourtours de la lésion.

Il convient enfin de rappeler le risque aggravant de la corticothérapie dans la leishmaniose cutanée, surtout s'il existe des lésions multiples chroniques.

13- PROPHYLAXIE:

*Prophylaxie sanitaire:

En l'absence de vaccin commercialisé à ce jour en Algérie, seul le recours aux insecticides peut prévenir les piqures infectantes de phlébotomes. Ils appartiennent à la famille des pyréthrynoides. Le produit principalement utilisé en Algérie est la deltaméthrine. Ce produit peut être présenté sous forme de collier (Scalibore®) dont l'action préventive contre les phlébotomes est de 5 mois.[09]

*Prophylaxie médicale:

Il existe actuellement deux vaccins, le premier, Canileish®, empêche la survenue de signes cliniques chez l'animal mais celui-ci reste réservoir, et la transmission est toujours possible. Le second, Leishmune®, en plus de l'action du premier, est un vaccin qualifié d'altruiste car il empêche la présence le leishmanies dans le derme de l'animal, et donc la transmission de la maladie. Grace à ce vaccin, il semble possible d'enrayer la progression de la leishmaniose, voire de mener à son éradication. Ce vaccin disponible en Europe, ou les vétérinaires ont déjà commencé à l'administrer bien que le traitement anti-leishmanien avec les molécules courantes confère une amélioration clinique chez les chiens atteints de leishmaniose, il n'empêche pas la survenue de rechutes de la maladie et n'a pas pour conséquence une stérilisation parasitaire, d'où l'intérêt d'un suivi des animaux malades.[09]

Partie expérimentale

1- Intoduction:

L'étude à consister pour une approche de leishmaniose dans la région de Laghouat et Djelfa.

Pour ce faire un échantillon se cellule nécrosée suivants au nombre de 17 ont été prélevés de façon aléatoire pour un seul critère l'obligation que l'animal soit adulte. Les échantillons de la wilaya de Laghouat ont été pris aux niveaux des communes suivantes : Laghouat, Oued M'Zi, Ksar El Hirane, Tadjemout et Kheneg. Les échantillons de la wilaya de Djelfa ont été prisaux niveaux des communes suivantes : Djelfa, Ain Oussera.

Ces échantillons ont été acheminés au niveau de la clinique de l'ISV à Blida sous froid.

2- Définition:

La leishmaniose à *Leishmania infantum*est une parasitose due à un protozoaire flagellé et transmise à son hôte par un vecteur, le Phlébotome. Le chien est la principale espèce parasitée par *L. infantum*et constitue son principal réservoir.

| Symptômes cas | 01 | 02 | 03 | 04 | 05 | 06 | 07 | 08 | 09 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 |
|-------------------------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| Perte de poids | + | + | + | + | - | + | ++ | + | - | - | - | ++ | - | + | - | - | - |
| Allongement des griffes | - | - | - | - | - | - | + | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Desquamation | + | - | - | + | + | + | + | + | + | + | - | - | + | + | - | - | - |
| Furfur | + | - | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - | - | + | - | - |
| Epistaxis | + | + | - | - | - | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - | - | + |
| Adénopathie (poplité) | + | + | + | + | + | - | ++ | + | - | - | + | - | - | - | - | - | - |

Tableau 2 : Les symptômes observés pour chaque cas

3- Matériels1et Méthodes:

Matériels :

- Moyens de capture : Grâce à la contribution des populations autochtones et même aux membres de la famille. Quand à Laghouat, le véto s'est chargé de cette capture car il est compu à cette pratique.
- Après capture de l'animal : il est procédé à une asepsie de la zone de ponction sanguine (veine radiale) et une prise de sang à l'aide de seringues 5cc, le sang est transféré dans un tube sec.





Figure 8: Matériels utilisés pour le prélèvement du sang.

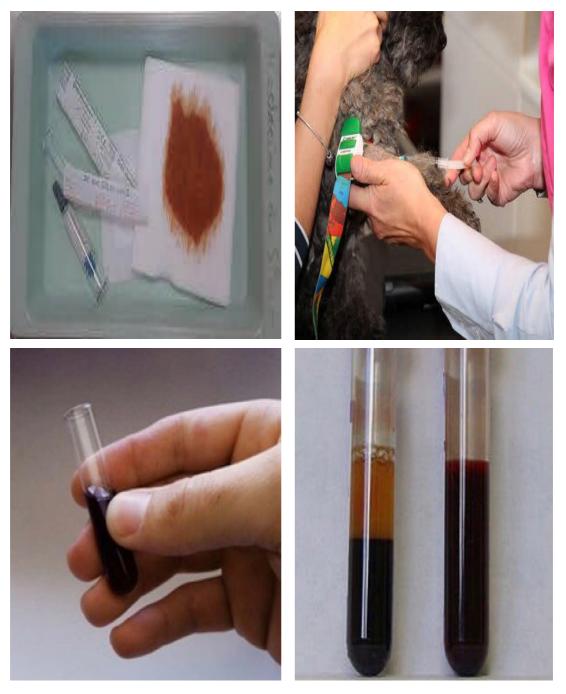


Figure 9: Photo de la prise de sang et quelqueséchantillons.

Méthodes:

Les échantillons aussi récoltés ont été acheminés vers l'IPA (Delly Brahim) pour être testés grâce à la technique de référence en Algérie en l'oeurence l'IFI

4- Résultat :

Tableau 3 : Les résultats observés des échantillons prélevés au niveau de la région de Laghouat et Djelfa

| Wilayas Cas | Positifs | Négatifs |
|-------------|----------|----------|
| Laghouat | 01 | 10 |
| Djelfa | 00 | 06 |

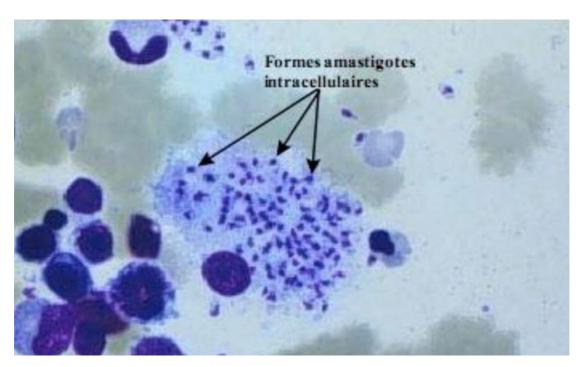
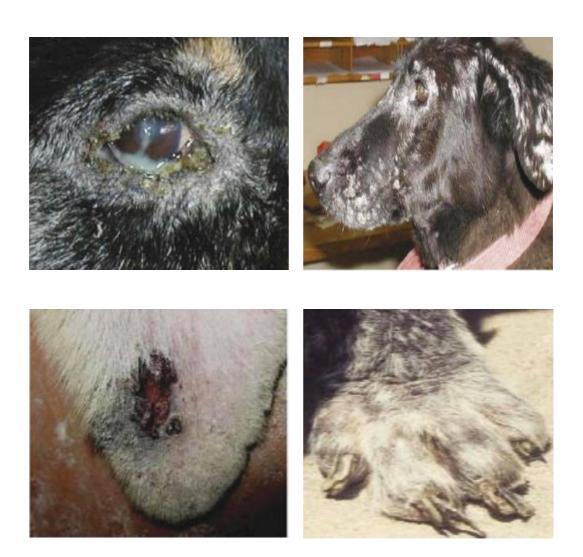


Figure 10: Cytologie obtenue sur un chien atteint de leishmaniose cutanée. On observe de nombreux amastigotes dans le cytoplasme des macrophages



5- Discussion des résultats DSV ET DDS:

Sur la base des résultats observés et sachant que l'échantillon n'est pas représentatif car l'étude se voulait être une approche et un début d'enquêtesur la leishmaniose dans les régions citées.

CONCLUSION:

La leishmaniose canine à *Leishmania infantum* reste encore une maladie mal connue en Algerie dans la population générale et chez les propriétaires de chiens. Le mode de transmission et les symptômes de cette pathologie sont parfois vagues et inexacts dans l'idée commune. Quant au risque zoonotique, même s'il reste rare, est lui aussi souvent négligé.

Chez le chien, le diagnostic est rendudifficile par le polymorphisme des symptômes et les traitements de référence, établis par un groupe d'experts vétérinaires, s'avèrent lourds et couteux et ne garantissent en rien la disparition totale du parasite.

Les études montrent que les chiens, selon le type de réponse immunitaire qu'ils développent, ne sont pas égaux face au parasite et qu'un état infectieux n'est jamais immuable. Ainsi il existe des chiens cliniquement sains porteurs du parasite qui constituent un éventuel réservoir de *Leishmania infantum*. Cette population n'est quantifiable que par le biais d'examens et son impact en termes de santé animale est difficilement appréciable.

L'homme peut être lui aussi infecté par le phlébotome mais ne développe que très rarement des symptômes. Contrairement au chien, les porteurs asymptomatiques ne constituent pas une source de parasite pour le phlébotome dans le sens où les leishmanies ne sont pas présentes au site de piqure. Le diagnostic de leishmaniosese pose surtout chez les personnes immunodéprimées qui manifestent le plussouvent la forme viscérale, les autres formes étant très peu représentées pour

Leishmania infantum. Aujourd'hui l'Amphotéricine B apparait comme traitement deréférence pour soigner cette forme clinique.

Références Bibliothèques :

- [1] :Ashford R.W.2000-the leishmaniases as emerging and reemerging zoonoses.Int.J.Parasitol.30.
- [2]: Dédet:2009.
- [3]: http://www.cdc.gov/parasites/leishmaniasis/idex.html.
- [4]:www.science directe.
- [5] :Buffet P." Traitement des leishmanioses." DIU physiopathologie& thérapeutique en maladies infectieuses.IPParis.Mai2000 .
- [6] :ROTT IM,BROSTOFFJ,MALE DK.(1993)Immunité vis-a-vis des protozoaires et des hélminthes.In.Immunologie.3rd ed.Bruxelles :De Boeck-wesmael,16-1/16.22.
- [7] :CATHELAND S. Leishmaniose :une zoonose en pleine extension. La dépeche vétérinaire,2005,n°865.
- [8]:LescuseX,bonnardP,ChandenierE,Schit J.L,Daoudi Y./ Chiheb S, Guessous-idrissi N, Hamdani A et AL. Leishmanioses cutanée à leishmania tropical dans un foyer émergent au nord du maroc : nouvelles formes cliniques. Ann Dermatol Venereol.1999 May and 126(5):419-22.
- [9] :Thérèse Duriez, Lucien Dujardin, Daniel Afchain, (2002) cours de parasitologie. Laboratoire de parasitologie Faculté de Pharmacie Lille.

Les figures :

- (1):biocanina.com
- (2) :Dr.Renu paul.Homeopathy.1990.
- (3) : Association française des enseignants de parasitologie et de mycologie. 2014
- (4) :Groupe Le matin 2015
- (5): Conseils véto