République Algérienne Démocratique et Populaire Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique Université de Blida -1-





Institut des Sciences Vétérinaires

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

Thème

ETUDE RETROSPECTIVE DE LA LEISHMANIOSE HUMAINE ET CANINE DANS LA WILAYA TIZI-OUZOU

Réalisé par

KHEMIDJA FADHILA

Devant le jury

Dr OUAKLI.N MAA ISV Blida président

Dr BESBACI.M MAA ISV Blida Examinateur

Dr DJOUDI. M MAA ISV Blida Promoteur

Dr Selali Sabrina MAB ISV Blida copromotrice

REMERCIEMENTS

Hu terme de ce modeste travail, je tiens à remercier en premier lieu Dieu qui m'a a donné la force d'achever cette étude.

On tient aussi à remercier mon promoteur Mr
DJOUDI MUSTAPHH ET Mm
SELALI SABRINH pour leur suivi et leur
conseils durant l'évolution de ce travail.
Professeur OUBKLI.N; je vous suis très
reconnaissante d'avoir accepte juger ce travail et d'en présider le
jury. Votre présence nous honore
Professeur BESBHOI; votre présence nous
honore, vous qui avez rependu favorablement pour examiner et
juger ce travail. Vos conseils et vos réflexions vont être d'un réel
apport bénéfique.

Nos remerciements vont également :

A tous nos enseignants qui ont contribué à notre formation et à tous ceux qui nous ont aidés de prés ou de loin.

Enfin je tien s a remercier monsieur
BENSHMIRH IDIR; qui sans son
intervention a la DSH cette recherche n'a pas pu être
réalisée je vous en suis très reconnaissante.

Dédicaces

C'est avec respect que je tiens à dédier ce modeste travail :

À la mémoire de mon père.

À ma très chère mère qui m'a tout donné pour réussir « Que Dieu te garde et te protège »

À mes chères sœurs

À mon très chèr mari Kamal

À Karim, Farouk , Abid , hakim et salem

Ma très chère nièce Lyna, son frère Ghiles. Maria et Celine, Sara,

Rayane et Léa.

À toute la famille « Khemidja » et « Rahmani »

À mes chères copines adorées : Aida et Iissany

À ma très chère Hanane

 \hat{a} tous mes cousins.

Et enfin, à toute la promotion « Vétérinaire 2016/1017.

Résumé :

Notre étude est basée sur une enquête rétrospective sur dix ans (2007-2017) portant sur l'évolution de la leishmaniose au niveau de la wilaya de TIZI-OUZOU (grande kabylie). Les données épidémiologiques ont été identifiées à partir de relèves annuelles de la direction des services de sécurité (DSS), DSA. Traitant la statistique des cas de leishmaniose humaine enregistré du mois de janvier 2007 à décembre 2017.

Les résultats obtenus ont démontré une prévalence de 0,05% pour la Leishmaniose Cutanée et 0,088% pour la Leishmaniose Viscérale.

Mots clés : rétrospective, leishmaniose, TIZI-OUZOU, enquête épidémiologique, infection, maladie.

Abstract:

Our study is based on a ten-year retrospective survey (2007-2017) on the evolution of leishmaniasis in the Tizi-Ouzou wilaya (Great Kabylia). The epidemiological data have been identified from annual records of the Directorate of Security Services (DSS), DSA. Treating the statistics of cases of human leishmaniasis recorded January 2007 - December 2017.

The results obtained demonstrated a prevalence of 0,05 for LC and 0,088 for LV.

Keywords: retrospective, leishmaniasis, TIZI-OUZOU, epidemiological investigation, infection, disease

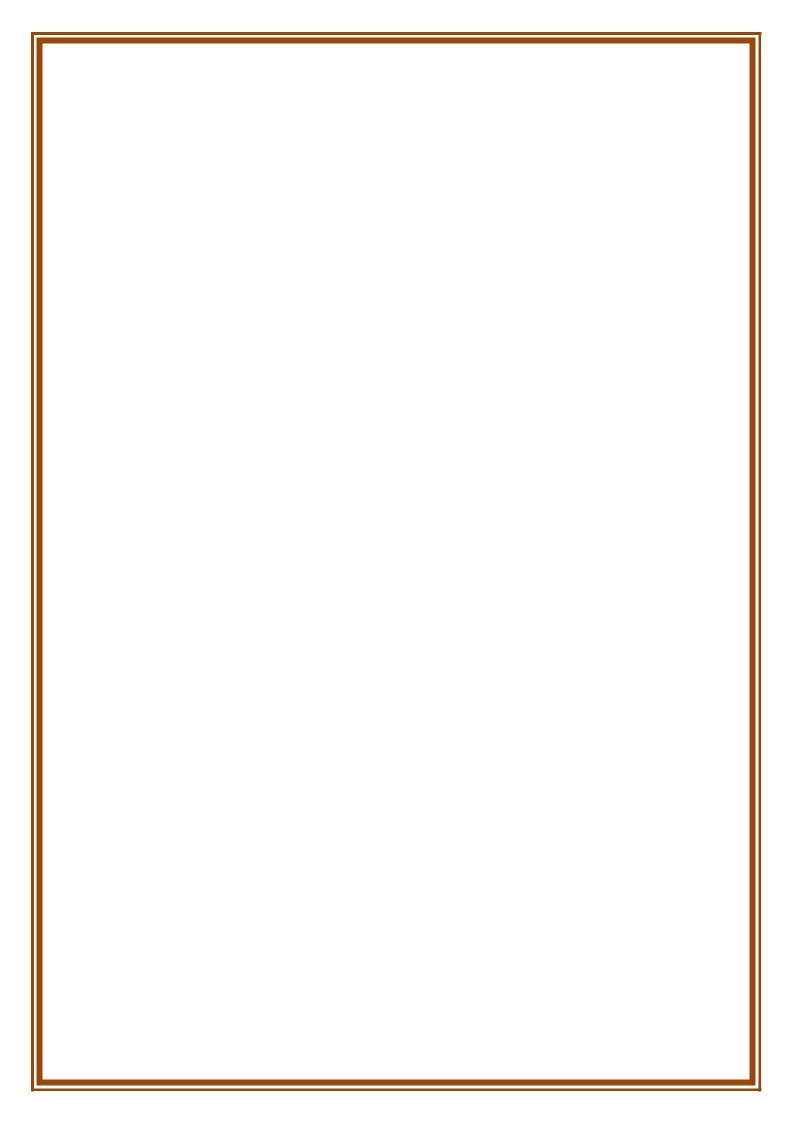
SOMMAIRE

Premier partie: SYNTHES BIBIOGRAPHIQUE

Introduction1
CHAPITRE I: généralités sur la leishmaniose canine2
I.1 HISTORIQUE2
I.2 Distribution géographique3
I.2.1 Les leishmaniose dans le monde3
I.2.2. En Algérie 4
I.3. Importance5
Chapitre II : étude du parasite7
II.1 Taxonomie
II.2. Morphologie 8
II.3. Biologie 10
II.4. Le vecteur13
II.5. Epidemiologie
II.5.1.Epidemiologie descriptive16
II.5.2. Epidemiologie analytique16
II.6. Facteurs favorisants l'infestation
II.7. Facteur de la réceptivité et de sensibilité19
Chapitre III : manifestation clinique de la leishmaniose20

III.1.Symptôme25
III. 2.Lésions
3.3.1. Aspect macroscopique27
3.3.2. Aspect microscopique27
Chapitre IV : diagnostic et prophylaxie de la leishmaniose28
IV.1. Le diagnostic
IV.1.1. Diagnostic de présomption29
IV.1.2. Diagnostic directe29
IV.1.3. Diagnostic différentiel32
IV.1.4. Diagnostic immunologique34
IV.2. Pronostic
IV.3. PROPHYLAXIE43
IV3.1. Prophylaxie Médicale43
IV.3.2. Prophylaxie Sanitaire43
IV .4. Aspects clinique des leishmanioses humaines à <i>leishmania infantum</i>
IV.4.1 forme cutanées45
IV.4.2 Forme viscérale46
Deuxième partie expérimentale
I Problématique48
V.1 Objectifs
II.2 Présentation de la région d'étude49
III.1.1 Leishmaniose humaine50

II.2.1 Nombre de cas selon la forme5	54
I.3.2 Répartition de la leishmaniose selon les communes	55
I.3.3 Répartition des cas de leishmaniose selon le sexe	56
I.3.4 Nombre de cas de leishmaniose selon l'âge	57
V.3.5 Répartition mensuelle des cas de leishmaniose	.58
I.3.6 Répartition annuelle des cas de leishmaniose	60
I.3.6 Les mortalités6	61
II La leishmaniose canine6	51
II.1 Répartition annuelle des cas de leishmaniose6	53
II.2 Répartitions mensuelle des cas de leishmaniose6	64
V Conclusion6	5



Liste des figures et des illustrations

Figure 1: région dans le monde ou les leishmanioses cutanée, mucocutanée viscéral sont
Endémique (HADMAN,2001)4
Figure 2 : répartition des cas cutanée en 2009 par wilaya en Algérie
Figure 3 : Classification poly-génétique générale proposée par, ROBERTS ET JANOVY, 2000,
basée sur les seuls caractèresenzymatique
Figure 4: Amastigotes de leishmanies dans des macrophages (ROBERTS et JANOVY, 2000).9
Figure 5: forme promastigotes colorée au Giemsa (HARRAT,2006)10
Figure 6: cycle evolutif de leishmaniose
Figure 7: photographie du <i>Lutzomyia longipalpis</i> issu du sitdiptira.info 14
Figure 8: photographie de phlébotome pernicieux issu du sidiptira.info14
Figure 9: cycle évolutifde phlébotome(ANONYME,2004)16
Figure 10: chancre d'inoculation au niveau du chanfrein (Emmanuel, 2012)21
Figure 11 : dépilation et cachexie chez un chien en phaseterminale22
Figure 12 : croissance anormale des ongles, associée a une et infiltration inter digité
(DUMON,199922
Figure 13: dépilation en lunette (DUMON ,1999)23
Figure14: épistaxis chez un chien23
Figure 15 : ulcères cutanées au niveau de la truffe25
Figure 16: forme promastigotes dans un milieu de culture NNN (DUMON, 1999)29
Figure 17 : schéma d'une leishmanie en cytologie30

Figure 18 : les cellules macrophagiques (flèches) contiennent des éléments figurés
(<i>Leishmania sp.</i>) HE X 40030
Figure 19 : mise en évidence dans la moelle osseuse LANOTHE et al 197831
Figure 20 : immunofluorescence positive (LANOTHE, et al 2004)35
Figure 21 : microplaque d'un test Elisa montrant des sérums positifs et d'autres négatifs
(DUMON, 1999)36
Figure 22 : kits de diagnostic direct rapide
Figure 23 : étude de l'évolution parasitologique et des anticorps chez le chien en fonction du
Temps39
Figure 24 : leishmaniose cutanée a l.infatum
Figure 25 : leishmaniose viscéral
Figure 26 : carte administrative de la wilaya de Tizi-Ouzou
Figure 27 : Prévalence de la leishmaniose par commune
Figure 28 : répartition des cas de leishmaniose selon la forme
Figure29 : Répartition des cas de leishmaniose selon les communes
Figure 30 : Distribution des cas de leishmaniose en fonction du sexe
Figure 31 : distribution des cas de leishmaniose selon l'age
Figure32 : Répartition mensuelle des cas de leishmaniose
Figure33 : Incidence annuelle de la leishmaniose humaine au niveau de la wilaya de Tizi-
Ouzou 60
Figure 34: incidence annuelle des cas de leishman

Figure35: nombre de cas de leishmaniose pare communes63	≀
riguicos: nombre de das de leisminamose pare commanes minimismismismismismismismismismismismismis	'
Figure 36 : répartition annuelle des cas de leishmanioses64	
rigate 30 . repartition annuelle des eas de leistinamoses	
Figure37 : répartition mensuelle de la leishmaniose canine64	
rigules7. Tepartition mensuelle de la leisinnamose camine	,

Liste des tableaux

Tableau 1: classification de leishmania selon l'espèce et la répartition géographique	3
Tableau 2: facteur favorisant l'infestation1	L8
Tableau 3 : symptômes généraux, viscéraux et Cutanéo muqueux de la leishmaniose canine	.20
Tableau4 : la prévalence de cas de leishmaniose humaine pendant les dix dernières anné	es
selon les communes	. 51
Tableau 5: Répartition des cas de leishmaniose en fonction du sexe	56
Tableau 6 : nombre de cas de leishmaniose annuelle selon l'âge	57
Tableau 7: répartition annuelle des cas de leishmaniose	60
Tableau 8 : les statistiques de leishmaniose par commun	62

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADN: Acide DésoxyriboNucléique

AMM: Autorisation de Mise sur le Marché

DAT: Direct Agglutination Test

DSA: direction des services agricole

DSS: direction des services de sante

ELISA: Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

IFI: ImmunoFluorescence Indirect

IM: Intra Musculaire

INH: Institut National d'Hygiène

LC: Leishmaniose Cutanée

LCan: Leishmaniose Canine

LCM: Leishmaniose Cutanée Muqueuse

LCM: Leishmaniose Cutanée à Leishmania major

LCT: Leishmaniose Cutanée à Leishmania tropica

LNRL: Laboratoire National de Référence des Leishmanioses

LV: Leishmaniose Viscérale

LVI: Leishmaniose viscérale à Leishmania infantum

NNN: le milieu de Novy-mac. Neal-Nicolle

OIE: Office International des Epizooties

PBS: Phosphate Buffered Saline

PCR : réaction en chaine par polymérase

SC: Sous Cutanée

D.E.M : Drah-EL Mizan

DBK : Drah-Benkheda

DSA : Direction des services de sécurité

DSS : Direction des Services Agricole

Introduction:

Les leishmanioses sont des protozooses due au développement dans les cellules du système des phagocytes mononuclée de parasites du genre leishmania. Ces protozoaires sont transmis à l'hôte vertébré par hôte l'intermédiaire de diptères psychodides du genre phlébotomus dans l'ancien monde et lutozamyia dans le nouveau monde (DEDET.,2009). Chez l'Homme, les leishmanioses sont endémiques dans 88 pays du monde et l'on considère qu'elles menacent 350 millions de personnes. D'après les estimations, 14 millions de personnes sont atteintes et 2 millions de nouveaux cas se produisent chaque année (OMS, 2007).

En Algérie, les leishmanioses sont de deux types : la leishmaniose viscérale dont le réservoir animal est le chien et la leishmaniose cutanée zoonotique. Il ya eu trois recensements de la forme viscérale : entre 1965 et 1975, 497 cas, entre 1975 et 1984, 700 cas, et entre 1985 et 1990, plus de 1200 cas (HARRAT et al ,1996).

La grande Kabylie est connue depuis longtemps comme étant le foyer le plus actif de la leishmaniose viscérale et de la leishmaniose cutanée sporadique, (**DEDET et al. 1977**). Il faut noter que ce foyer regroupe à lui tout seul prés de 50% des cas de leishmaniose viscérale recensées (**HARRAT et al. ,1995**).

En médecine vétérinaire, la leishmaniose canine à *leishmania infantum* occupe une place particulière parce qu'elle présente, dans de nombreux pays du pourtour méditerranéen, une grande importance. En premier lieu, cette maladie reste malgré certains progrès thérapeutiques grave sur un plan strictement médical et de pronostic toujours très réservé. De surcroit, elle est encore plus préoccupante sur le plan de la santé publique : en effet, l'incidence des cas de leishmaniose viscérale humaine progresse régulièrement, et de

nombreuses études épidémiologiques démontrent une étroite relation entre cette incidence et la prévalence observé chez le chien (**BOURDOISEAU**, **2000**).

En 1977, **DEDET** rapportait que 11,4% des chiens de la grande Kabylie, présentaient des anticorps spécifiques (**DEDET et. al 1970**). En 1984, **BELAZZOUG** a découvert 37.5% de chiens séropositifs dans la région d'Azazga en kabylie (**BELAZZOUG, 1984**) et en 2006, HARRAT a enregistré un taux de 42.8% d'animaux positifs dans la région de Dra El Mizan (**HARRAT,** 2006).

Chapitre I : Généralités sur la leishmaniose canine

I.1HISTORIQUE:

Le parasite *leishmania* fut découvert par Sir **WILLIAM LEISHMAN EN 1900** dans des frottis de la rate d'un soldat mort de fièvre à dum-dum en inde. Observée pour la première fois au Bengale en 1824 .Le 23 mais **1903 William** Boog leishman publie ses observation sur le parasite responsable de la fièvre dum-dum. Au même moment, **CHARLES DONOVAN (1863-1953)**, un médecin militaire irlandais qui a participé au service sanitaire de la couronne Britannique en Inde, identifia le même parasite dans une biopsie de rate. Il s'agit de parasites ovales colorés par le Giemsa dans des macrophages d'Indiens atteints de kala-azar. Le parasite fut nommé Leishmania Donovan en leur honneur et la forme amastigote du parasite est communément appelée Corps de *leishmania-Donovan*.

En même temps, un pathologiste américain, **JAMES HOMER WRIGHT (1871-1928)**, a décrit le premier cas d'infection par *leishmania tropical* chez un malade arménien à Boston.

En **1885 CUNNINGHAM** a observé les leishmania et elles sont redécouvertes en 1891 par firth . Mais elles ne sont incriminées comme étant responsables de la leishmaniose qu'en 1903 de façon simultanée par *Leishman*i et *Donovan* (**EUZEBY, 1986**).

En 1908, NICOLLE ET SIGRE réalisèrent la première culture du parasite. En comparent les organismes de la peau avec ceux de la rate découverte en 1903, ils conclurent a la presque identité au point de vue morphologique du parasite de LEISHMAN-DONOVAN et celui de WRIGHT n'est pas contestable. La même année NICOLE et COMTE a de Tunisie décèlent le même protozoaire chez le chien et démontrent une, maladie commune a l'Homme et a d'autres mammifères ouvrant ainsi la voie aux recherches épidémiologiques. C'est en 1921 que le rôle vecteur des phlébotomes est découvert, grâce aux travaux des frères SERGENT La transmission des leishmanies par piqure de phlébotome.

En 1946, SARROUY rapportent le premier cas de *Kala-azar* infantile en Kabylie (**SARROUY et al, 1946**).

A partir des années 1970, débute de la caractérisation iso enzymatique des souches de leishmaniose. En 1990, **RIOUX** et ses collaborateurs présentent une nouvelle classification des *leishmania*, basée sur les caractères biochimiques et le profil iso-enzymatique des souches des d'efférents complexes (HARRAT, 2006).

En 2002, PAPIEROK et al .HUGNENT et al, démontrèrent que l'administration d'antigènes d'excrétion-sécrétion de promastigotes (brevet Institue de recherche par le développement et laboratoire Bio Veto Test)

Tableau 1: classification de leishmania selon l'espèce

Espèce	Maladie
Leishmania tropica	
Leishmania major	Leishmaniose cutanée
Leishmania aethiopica	(Lc)
Leishmania mexicana	
Leishmania braziliensis	Leishmaniose mucocutanée (Lmc)
Leishmania donivani	
Leishmania infantum	Leishmaniose viscérale
Leishmania chagasi	(Lv)

I.2. Distribution géographique :

I.2.1 Les leishmanioses dans le monde

Les différents types de leishmanioses sont retrouvés dans les régions tropicales et subtropicales du globe.

Dans 88 pays dont la majorité sont des pays en développement.350 million d'homme, de femmes et d'enfants sont exposés au risque de leishmaniose. Les zones d'endémie sont l'Europe du sud et de nombreux pays d'Afrique de l'Este, l'Asie du sud, l'Amérique du sud. (RODHAIN, PEREZ, 1985)

L'OMS estime qu'au moins 12 millions de personnes sont infectées et environ 1 à 2 millions de nouveaux cas survient chaque année dans le monde .Cinq cent mille personnes atteintes de leishmaniose viscérale tous les ans ,90% vivent en Inde, Nepalî, Bangladesh, Soudan et Brésil (AUBRY, 2012).

Neuf types de leishmaniose Cutanéo-muqueuse sévissent également dans trois pays (figure 1): la Bolivie, le Brésil et le Perou. Les mêmes proportions de leishmaniose cutanée sont signalées dans six pays: L'Afghanistan, le Brésil, L'Iran, Le Pérou, L'Arabie saoudite et la Syrie.

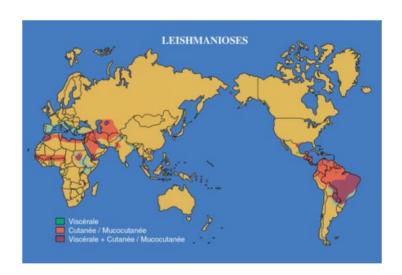


Figure 1: Régions dans le monde où les leishmanioses cutanée, mucocutanée et viscérale sont endémiques. (HADMAN, 2001)

I.2.2 En Algérie:

Le premier cas de la leishmaniose viscérale (LV) a été décrit en Kabylie en 1911 par Lemaire et depuis le nombre de cas ne cesse d'augmenter.

Elle sévisse a un état endémo-épidémique, la Leishmaniose viscérale et La leishmaniose cutanée coexistent au nord du pays au niveau des étages bioclimatique humide et subhumides, par contre on retrouve la LC au sud au niveau des étage bioclimatique arides et semi-arides. Actuellement elle s'étend a toutes les aires.

Deux formes de leishmaniose coexistent a l'état endémique en Algérie : la leishmaniose viscéral a *Leishmania infantum* (LV) et la leishmaniose cutanée (Lc) .cette dernière est

observée dans nos région sous deux formes cliniques et épidémiologiques distinctes la forme cutanée sporadique du nord à *leishmania infantum* et la forme cutanée zoonotique à *Leishmania majore* .Ces zoonoses sont observées dans 41 wilaya (figure 2) sur les 48 que compte le pays.

D'âpres la déclaration de cas enregistrés a l'Institue National de Sante Publique, plus de 2800 cas de leishmaniose, on été enregistrés en 2006 dans la région de Laghouat. Au premier semestre de 2007, plus de 650 cas atteints cette maladie sont recensée a cause de l'absence d'hygiène et a la pollution d'eau.

Anonyme 1: (http://www.edimark.fr/front/frontpost/getfiles/11867.pdf)

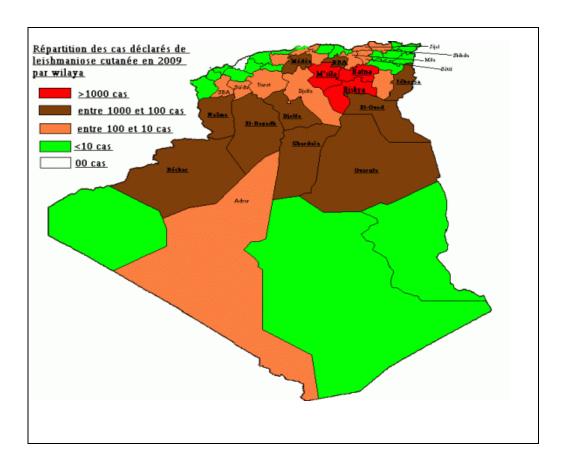


Figure 2 : répartition des cas déclarés de leishmaniose cutanée en 2009 par wilaya en Algérie

Anonyme 2: http://prozoonoses.e-monsite.com/pages/la-leishmaniose-cutanee-et-la-leishmaniose-viscerale.html

I.3. Importance:

Compte tenu de la diversité des vecteurs, ainsi que de la complexité et de la variabilité de son agent, la leishmaniose a une écologie et une épidémiologie complexe. L'infection de l'homme par la leishmaniose représente la troisième maladie vectorielle âpre la malaria et les filarioses lymphatiques. Elle représente la deuxième cause de la mortalité à cause d'un parasite (après la malaria). La leishmaniose est endémique dans quatre-vingt-huit pays, avec plus de trois cent cinquante million de personnes infectées. Malgré la distribution géographique étendu, la leishmaniose humaine est souvent très localisée dans une zone endémique conduisant a des zones sensible de transmission. Il s'agit d'une infection majeure affectant plus particulièrement les populations vivant dans des conditions précaires en milieu rural ou suburbain. L'infection par *leishmania infantum* chez le chien est endémique dans cinquante pays a travers l'Europe, l'Afrique, l'Asie et l'Amérique. Lors des dernières années, plusieurs constats ont été faits en matière d'épidémiologie de la leishmaniose canine, l'expansion des foyers vers le nord en Europe et pareil dans les régions africaines (DEREURE et AL, 2009).

Chapitre II : étude du parasite

II.1 .Taxonomie:

Les leishmanies appartiennent d'après (LEVINE et al. 1980) à :

Embranchement: Protozoaire (unicellulaire)

Sous embranchement: Sarcomastigophora (1type de noyau)

<u>Classe</u> Zoomastigophorea(flagelles sanguinoles et tissulaire)

<u>Ordre</u>: *Kinetiplastidea* (caractérisé par un *kinetoplaste* qui est un fragment d'ADN extranucleairecet intra-mitochondrial)

<u>Famille</u>: Ttrypanosomatidae (flagelle unique)

Genre: Leishmania

Sous /genre : Leishmania et Viannia

Espèce: 6 complexe d'espèces*L-donovani*L major*L(v) infantum*L tropical

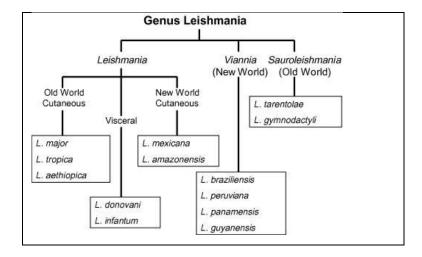


Figure 3 : Classification poly-génétique générale de leishmania proposée par,

(ROBERTS et JANOVY, 2000), basée sur les seuls caractères enzymatique.

II.2 Morphologie:

II.2.1 Leishmania:

Le parasite est di-morphique, qui présente au cours de son cycle deux stades évolutifs ; amastigote intra- macrophagique chez les hôtes vertébrés dont l'Homme et promstigotes libre dans l'intestin du phlébotome .(umvf.omsk-osma.ru/campus-parasitologiemycologie).Les leishmanies s'adaptent très vite avec le milieu environnant au cours du cycle biologique ; cette capacité adaptative leur permet de coloniser des habitats varies. Il est à noter la sensibilité particulière de la forme promastigote aux paramètres environnementaux et à leur variation. La température, le ph, l'osmolarite du milieu, la pression en o2 et en co2, sont des paramètres importants dans la transformation des formes flagellées en amastigotes (DEDET, 1999). Ainsi selon l'environnement dans lequel elles se trouvent les leishmanies se présentent sous deux aspects morphologiques différents qui se multiplient par division binaires.

II.2.2 formes de Leishmania:

• forme amastigote:

La forme amastigote est ovoïde ou sphérique, de 2.5 a 5 µm de diamètre avec un noyau sphérique et un kinetoplaste (grande mitochondrie) ,possèdant un flagelle intra cytoplasmique (non visible en microscope optique) (figure 4). Cette forme est immobile, les amastigotes, nichent a l'intérieur des macrophages des mammifères, au sein de vacuoles dites parasitophores et se multiplient par devisions binaire dans le phagolysosome du phagocyte qui est finalement lysé . (CHERMETTE, 1991).

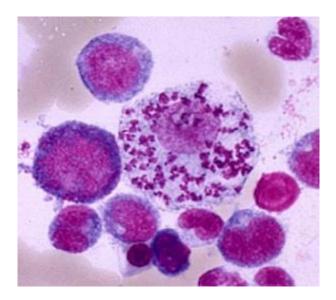


Figure 4: Amastigotes de leishmanies dans des macrophages (ANOFEL, 2014)

•forme promastigote:

C'est une forme extracellulaire, mobile grâce à un flagelle faisant environ 10 μ m, de forme allongée. Son cytoplasme renferme un noyau central, kinétoplaste antérieure qui est une partie différenciée de la mitochondrie qui contient ¼ de l'ADN cellulaire et un flagelle libre (figure5). C'est la forme infestant. (ANTOINE et al, 1999). C'est le stade d'évolution retrouvé dans le tube digestive de diptère hématophage piqueur . Elle mesure entre 12 et 16 μ m de long et 1,5 μ m de large . Ce stade est subdivise en quatre sous stade : nectomade, haptomonade, promastigote et metacyclique . Cette dernière forme est infectieuse et se trouve dans la cavité buccale de l'insecte, (RIPERT, 1996).



Figure 5: forme promastigote colorée au Giemsa (HARRAT, 2006)

II.3 Biologie:

II.3.1 Localisation:

La forme amastigote est située à l'intérieure des cellules du système de phagocytoses mononuclés du vertébré mammifère.

Les promastigotes méthacrylique, virulents, sont inoculés dans la peau des sujets à l'occasion de la piqure du phlébotome. La multiplication intracellulaire des amastigotes reste en générale localisée aux macrophages et aux cellules dendritiques du site d'inoculation, et entraine le développement d'une lésion cutanée localisée. Dans certaine cas, les parasites diffusent à l'ensemble d'organes du système des phagocytes mononuclés.

Anonyme 3: (www.ummto.dz/MG/pdf/MOULOUA.).

II.3.2 Métabolisme:

Les besoins énergétiques des amastigotes sont satisfaits par glycolyse. En cas de carence glucidique, les leishmanies exacerbent leur métabolisme protéique et devienne protéolytiques. Elle effectue un processus de néoglucogenèse à partir des acides amines, par transmission. Les inhibiteurs de catabolisme glucidiques ont une activité leishmanicide. Les leishmanias sont incapables de synthétiser les purines, celle-ci sont nécessaire a la vie des parasites qui les trouvent sous forme d'adénine, hypoxantine, transformés en nucléosides par action enzymatique .Les analogue des purines, inassimilables par les amastigotes, ont des propriétés antileishmaniennes . L'équipement enzymatique glycolytique des leishmanies

est très important et variable selon les espèces et les souches, d'ou la notion de *zymodèmes* (Rioux et al, 1990), est très importante en taxonomie et en épidémiologie.

II.3.3 Multiplication:

La multiplication des leishmanies s'accomplit par fission binaire longitudinal.

Les amastigotes, contenue dans une vacuole parasitophore, se multiplient puis la font s'éclate.

Plusieurs vacuoles parasitophores peuvent confluer à une vacuole unique. La cellule parasitée ce rompe, elle libère des formes amastigotes qui vont passer par endocytose dans une autre cellule phagocytaire mononuclée.

Les promastigotes, après la division longitudinale de leur cellule, demeurent, pendant un temps, attaches par leurs flagelles. Il peut aussi se former des rosettes : pseudo-schizogonie.

II.3.4 Reproduction:

(LANOTTE et RIOUX, 1990) ont observé au microscope un phénomène de cryptogamie : apposition de deux promastigotes par l'extrémité opposée au flagelle, avec fixation par fins filaments de cytoplasme, résorption des parois au niveau de la ligne de contact, fusion des cytoplasmes et ,quasi disparition des flagelles, qui ne forment plus que deux petites <<oreilles>> de chaque coté de la cellule unique formée.

Ce phénomène est connu aussi sous l'appellation de zygomastigotes. Les mêmes auteurs ont mis récemment en évidence des échanges nucléaires.

II.3.5 Le cycle évolutif :

Le parasite *Leishmania* a un cycle de vie dimorphique qui nécessite deux hôtes, le vecteur phlébotome et un mammifère. Lorsqu'une mouche du sable femelle infectée prend un repas sanguin chez un hôte mammifère, elle salive au site de piqure et régurgite par la même occasion le parasite sous sa forme promastigotes. *Leishmania* infecte ensuite un phagocyte (principalement les monocytes/macrophage du système réticulo-endothéliale, et se transforme en amastigote. Le cycle est complété lorsqu'une mouche prend un repas

sanguin au site d'infection et aspire des phagocytes contenant *leishmania*. De retour dans le tube digestif de l'arthropode, les parasites se différencient a nouveau en promastigotes après 12 à 18 heures. Ils sont d'abord au stade procyclique pendant lequel ils se divisent activement mais ne sont pas infectieux .Des promastigotes plus allongès et mobiles, appelés nectomonades (figure 6) , commencent à apparaître après 4 jours et s'attachent aux microvillosités des cellules épithéliales de l'intestin médian par le flagelle .A partir du jour 7, les parasites migrent vers la partie antérieure de l'intestin médian jusqu'à la valve du stomodaeum qui sépare l'intestin. Les nectomonades se transforme alors en haptomonades qui sont plus petit et plus arrondis puis en promastigotes metacyclique qui eux, ne se divisent plus, sont plus minces avec un long flagelle et hautement motiles. C'est cette forme qui est infectieuse pour les mammifères. La valve du stomodaeum se dégrade et permet la migration des metacycliques vers l'œsophage, le pharynx et le proboscis. On croit que sont ces parasites qui sont transmis au mammifère lors du repas sanguin (SACHS ET KAMHAWI,

2001).

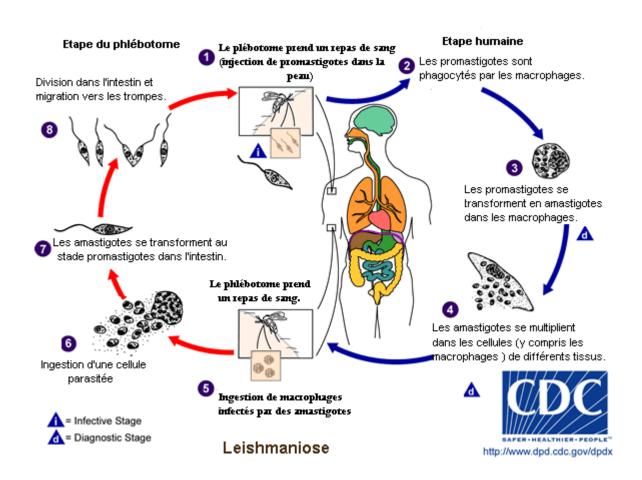


Figure 6: cycle évolutif de leishmaniose

II.4. Le vecteur :

II.4.1 Taxonomie:

Les phlébotomes sont des diptères hématophages de petite taille qui appartiennent à l'embranchement des Arthropodes, classe des Insectes, ordre des Diptères, sous-ordre des Nematocère, Famille des Psychodides et a la sous-famille des Phlébotomines. Selon la vision minimaliste essentiellement biogéographique, la sous famille des Phlébotominae comprend cinq genres : *Phlebotomus* et *Sergentomyi*a pour anceins monde et *Lutozomya*, *Warileya* et *Brumptomyia* pour le nouveau monde (ABONNEC et LEGER, 1976) (LOCKSLEY et LOUIS, 1992). Postérieurement le genre *Chinius* est décrit par LENG en 1987. Deux genres, *Phlebotomus* dans l'ancien monde et *Lutzomyia* dans le nouveau monde (figure 8), présente un intérêt médical. Dans l'Ancien monde, le genre S*erjontomyia* (figure 7) comprend quelque espèces quipeuvent piquer l'homme et dans certains cas incriminées dans la transmission des leishmanioses (LEGER et al, 1974).





Figure 7 : photographie du lutzomyia longipalpis **Figure 8 :** photographie de phlébotome pernicieux **Anonyme 4 :(issu du site diptera.info)**

II.4.2 Morphologie:

Les phlébotomes sont des insectes de petite taille, mesurant 2 à 3 mm et sont parfois confondus avec des petit moustique. Ils sont de couleur claire, jaune pale à brune, à peine visible à l'œil nu (Irzi, 2006).

La tète de l'imago qui forme un angle de 45° avec le thorax, donnant à l'insecte un aspect bossu, comprend deux antennes longues et fines à seize article, pourvues de soies, deux gros yeux et les pièces buccales. Le thorax porte les pattes couvertes de soie et une paire d'ailes lancéolées, et typiquement relevées en V au repos, ainsi que des balanciers assurant l'équilibration de l'insecte pendant le vol (**DEDET et al 1984**).

II.4.3 Biologie:

Présents toute l'année en zone intertropical, les phlébotomes apparaissent pendant la saison chaude (mai à octobre) en zone tempérées, quand la température est élevée (20° C et plus), en absence de vent (limite : 1km/sec) et en présence d'une humidité relative supérieurs a 45 %. (ABONNENC, 1972).

II.4.4 Nutrition

Les phlébotomes des deux sexes se nourrissent de sucs végétaux, mais seule la femelle est hématophage. Elle se nourrit sur les mammifères, les oiseaux, les reptiles ou les batraciens. Certain espèce sont très éclectique, d'autre sont plus au moins spécialisées dans l'exploitation d'un ou plusieurs hôtes. Les espèces qui piquent l'Homme sont généralement également zoophiles, ce qui explique le rôle de phlébotomes dans la transmission de ces zoonoses que sont les leishmanioses. La femelle recherche pour se nourrir, un animal a sang chaud; étant donne que le repas sanguin est utile à la maturation de ses œufs. Elle est très attirée par le chien qu'elle pique plusieurs fois au niveau du museau et de la face interne de l'oreille. Le sang ainsi absorbé lui permet d'effectuer son développement et de pondre. (KILLICK-KENDRICK et al, 1997).

II.4.5 Habitat:

La leishmaniose apparait dans des zones qui offrent les conditions propices à son développement; une température moyenne comprise entre 15 et 20°, une protection contre la lumière solaire directe, une humidité modérée et une abondance de détritus organiques. Ainsi les Phlébotomes se trouvent dans les maison, latrines, caves, étables, grottes, fissures dans les murs, les roches ou le sol, végétation dense, trous d'arbre et contreforts, terriers de rongeurs et d'autre mammifères, nids d'oiseau. De plus, les insectes vecteurs ont besoin d'hôtes vertébrés qui sont autant de réservoirs de la maladie et garantissent ainsi que le cycle de vie du phlébotome ne sera pas interrompu. (RIPERT et LADIER, 2005).

II.4.6 Cycle évolutif:

Le cycle de vie de phlébotome est holométabole. L'insecte déposera ses œufs sur une surface humide et ceux-ci donneront place a des larves détriticoles qui nicheront sur le sol, dans les terriers, dans la poussière des anfractuosités, des rochers et des murs ,ou bien encore dans les tas de débris végétaux. On observera ensuite une nymphe, pour finalement aboutir à un imago(figure 9).

Cet insecte pourra vivre quelque mois, mais cette longévité varie en fonction des conditions climatiques. La survie lors des phases hivernales ou diapause en région tempérée est assurée par les œufs et les stades larvaires. (KILLICK KENDRICK R, 2002).

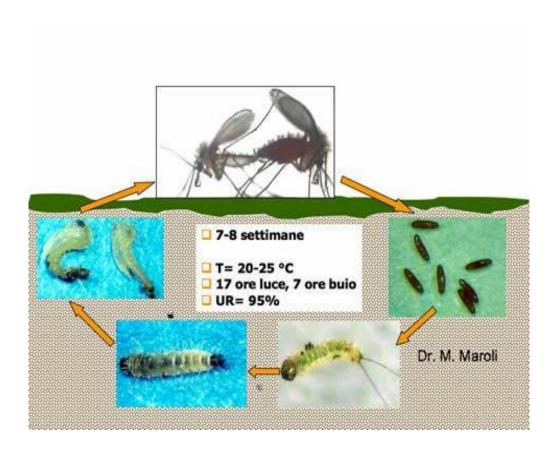


Figure 9 : cycle évolutif de phlébotome (ANONYME, 2004)

II.5 Epidemiologie:

II.5.1 Epidemiologie descriptive:

La leishmaniose canine concerne tout le teritoire national avec une prèvalence qui varie d'une region a une autre .Sa frequence est passèe de 11,4% (COULIBALY E et al, 2004) à 15,19% et au cours d'une enquete plus recente ,realisèe a l'Institu pasteur d'Algerie ,cette frequence était de 36.5% (DEDET, 1999). Parmi les chiens seropositifs, 25% etaient asymptomatiques.

II.5.2. Epidemiologie analytique:

La source de parasite est reprèsentèe par les canidès. Le reservoir domestique du parasite est la population canine ,les chien cliniquement atteints , avec des lesions cutanèomuqueuse ,soit environ 50% de la population infectee,sont la source principale.10% des chiens auraient une infection spontanèment regressive et ne seraient pas source.en fin,les 40% restant

correspondent a des chien en incubation ou cliniquement sains.ces derniers hebergent des parasites dans le derme et doivent etre consideres comme source de leishmanies, meme si leur role est inferieure a celui des chiens cliniquement atteints. Si l'Homme est infecte, il developpe une leishmaniose viscèrale et ne permet pas la poursuite du cycle, excepte pour quelque rare souche demotropes.

les phlebotomes sont la source directe de parasites.

II.5.2.1 Hotes rèservoirs :

Les rèservoires naturels des leishmania sont des mammiferes domestiques ou sauvages, chez lesquels le parasite colonise les cellules du système des phagocytes mononuclees .Les mammiferes reservoirs des leishmania appartiennent a divers ordres :carnivores, rongeurs, marsupiaux, identes, primates ou perissodactyles. Dans certains cas l'Homme est l'unique réservoir du parasite (DEDET, 2009). En Algérie, la leishmaniose viscérale admet le chien comme reservoir, depuis les traveaux de freres SERGENT en 1990 .plus tard, (DEDET et al, 1977) ont montre que 11,4 % des chiens de la grande kabylie etaient atteints.ce role de reservoir n a été admis que par deduction, et ce sont les traveaux de BELAZZOUG ET al (1984-1985 et 1987) qui ont confirme le role joue par cet animal et fait la correlation entre foyer de leishmaniose humaine visceral .

Le reservoir de la leishmaniose cutanee zoonotique est represente essentiellement par deux rongeurs sauvages gerbillides.le premier decouvert est naturellement infeste par l.major au niveau du foyer de M'sila,le *Psammomys obsus* (DENEROLLE, 2003). Le second, *Meriones shawi*, au niveau du foyer de ksar chellala heberge une variant enzymatique respensable de la leishmaniose cutanèe.

Les leishmaniose circulent en Algerie entre l'Homme et le chien, vihiculees par *Phlebotomus* pour les formes visceral et cutanee a l.infantum, et entre l'Homme et les rongeurs sauvages pour la forme cutanee a L.major.

II.5.2.2. Mode de transmission de la maladie :

La transmission de la maladie est le plus souvent liée a la piqure du phlébotome, Une femelle phlébotome pique un chien porteur de leishmanies et absorbe des parasites dans son repas de sang. Ces derniers se multiplient dans le tube digestive de l'insecte qui, lors d'une nouvelle piqure, vas contaminer un autre animal par salive. Le phlébotome est particulièrement présent de mai à octobre et son activité est maximal au crépuscule. La maladie peut également être transmise d'une femelle gestante a ses petits ou encore lors de transfusion sanguine .

La transmission directe du chien à l'homme n'est pas prouvée. L'Homme est contamine par la piqure du phlébotome présent dans son milieu de vie.

Anonyme 5: (www.veterinaire-chauvel.com/article-veterinaire-72-2la-leishmaniose2013)

II.6. Facteurs favorisants l'infestation :

Tableau 2: facteur favorisant l'infestation

chien	Phlebotomes	Hommes
Mode de vie chien	Activité (crépuscule)	Condition défavorables
d'extérieure (chasse, berger)	Climat chaud	(Famine/Epidémie)
Etat physiologique (Gestation)	Absence de vent	Conflits politiques (guerre)
Immunodépression	L'abondance du phlébotome (été, dans les zones prés du	
Age (chien jeunes et âgés)	sol et protégé du vent)	
	(BUSSIERAS ET CHERMETTE,	
	1991)	

II.7. Facteurs de la réceptivité et de sensibilité :

Race: il semblerait que les bergers allemands soient plus souvent atteints que les autre races. Il faut noter aussi, que les chiens importès semblent plus susceptibles à la maladie

que les chiens de la même race nés et élèves 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 l'infection semblent plus

fréquentes chez les animaux âgés (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991)

Immunodépression : le système immunitaire défaillant favorise l'installation du parasite.

(BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991).

Chapitre III : Manifestation clinique de la leishmaniose

III.1 Symptôme:

La période d'incubation peut varier de 2 mois à 8 ans, elle commence par une lésion cutanée due à la pique du phlébotome. Il est classique de distinguer deux formes évolutives : aiguë et chronique.

Toutefois, il est vraisemblable que la plupart des formes chroniques débutent par un épisode aigu et que certaines formes aiguës ne deviennent jamais chroniques.

Généralement l'évolution des formes chroniques est souvent émaillée de poussées de fièvre, d'anémie et d'inappétence.

La longueur de la période d'incubation de la leishmaniose implique qu'un séjour, même bref et ancien, en zone d'endémie, peut être à l'origine de l'infestation de l'animal; encore faut-il poser la question au propriétaire. (BEUGNET et al 2006).

Tableau 3 : Symptômes généraux, viscéraux et Cutanéo-muqueux de la leishmaniose canine.

Symptômes	Symptôme	Cutanéo-muqueux			
généraux	viscéraux	Lésions cutanées	lésions muqueuse		
-Fièvre.	-Hépato-	-Dépilation.	-Erosion et ulcération		
-Amaigrissement.	splénomégalie.	-Dermatite furfuracée	de la muqueuse		
-Anémie.	-Poly adénopathie.	-Epaississement de la	buccale.		
	-Signes nerveux	peau.	-Ulcération de la		
	(trouble de	-Erythème.	muqueuse nasale		
	ensibilité).	-Ulcération.	(épistaxis) .		
		Allongement des	-Lésions		
		ongles(onychogriffose)	conjonctivales.Kératite		

Il est possible d'observer, dans la majorité de cas, une lésion cutanée ressemblant à celle de la leishmaniose cutanée humaine, assez homogène dans son expression et appelée chancre D'inoculation. Ce chancre siège souvent au niveau du chanfrein ou de l'oreille comme le montrent (figure 10). (COULIBALY, 2002 ; COULIBALY et al, 2000).



Figure 10: chancre d'inoculation au niveau du chanfrein (Emmanuel, 2012).

Deux symptômes sont fréquents lors de la leishmaniose et peuvent constituer le motif de consultation :

- L'abattement : le chien est "fatigué", récupère difficilement après un week-end de
- chasse par exemple, refuse le jeu ou l'exercice. Cet abattement est très fréquent
- pour ne pas dire systématique. Il s'aggrave au cours de la maladie pour aboutir à une véritable prostration.
- L'amaigrissement : le chien "maigrit", l'amyotrophie intéresse en particulier les muscles des fosses temporales (crotaphytes) qui deviennent creuses, concaves, conférant ainsi à l'animal "une tête de vieux chien". Cette fonte musculaire intéresse progressivement toutes les masses musculaires de l'animal et s'accentue au cours de la maladie : l'évolution aboutit à un véritable état cachectique (figure11). (BOURDEAU et BOURDOISEAU, 1983).



Figure 11 : Dépilation et cachexie chez un chien en phase terminale.

A/ Manifestations Cutanéo-muqueuses

Les symptômes cutanéo-muqueux sont parmi les plus importants à retenir car ils sont très Fréquemment rencontrés et relativement caractéristiques de la leishmaniose : ils intéressent la Peau et les différents phanères. On peut observer principalement : aires de calvescence, ulcères cutanés, épistaxis, ongles de « fakir » : allongement des ongles .Certains chiens présentent un allongement des ongles qui se recourbent à leurs extrémités et peuvent gêner la marche. Cette croissance anormale des ongles s'accompagne parfois d'œdème (figure 12) et d'infiltration inter digitée. (LAMOTHE et RIBOT, 2004)



Figure 12 : Croissance anormale des ongles, associée a une infiltration inter digité (DUMON ,1999)

On observe ègalement en diverses régions du corps (essentiellement la tête, les saillies osseuses) des aires de calvescence à contour non géométrique, s'agrandissant

progressivement et évoluant vers l'alopécie. (DUMON, 1999).



Figure 13 : dépilation en lunette (DUMON, 1999)

Les lésions cutanées sont la conséquence de troubles de la kératogénèse. Elles consistent en une hyperkératose : épaississement de la couche cornée de l'épiderme à l'origine de lésions pseudocroûteuses du chanfrein, des coussinets et de la truffe.

Il y est associé une parakératose, c'est à dire un squamosis à l'origine de squames abondantes et de grandes dimensions, brillantes, amiantacées, psoriasiformes : c'est le furfur leishmanien ; ces squames peuvent intéresser tout le corps ou une région particulière comme la région dorsolombaire ou la pointe du pavillon auriculaire et constituent souvent un motif de consultation. (BEUGNET et al 2006).



Figure14: épistaxis chez un chien (Baneth et al, 2008)

De plus, des ulcères cutanés apparaissent en tout endroit du corps mais fréquemment dans les zones de saillies osseuses (vraisemblablement en relation avec les microtraumatismes

infligés lorsque l'animal se couche), les régions inter digitées et la truffe.



Figure 15: ulcères cutanées au niveau de la truffe PIND

Ces ulcères sont torpides, saignent facilement, ne cicatrisent pas et laissent ainsi une lymphe souillée de leishmanies (figure 15). Ceci est bien entendu utile pour le diagnostic direct, mais ces ulcères peuvent être à l'origine d'une transmission directe et sont donc à prendre en considération.

Ces lésions cutanées ne sont pas prurigineuses : aucune lésion de grattage n'est observée. L'animal au cours de sa consultation ne se lèche pas, ni ne se mordille.

* Le processus pathogénique concourant à la formation des ulcères cutanés est à l'origine des même lésions au niveau des muqueuses (buccale, digestive...) et surtout de la muqueuse pituitaire d' où un épistaxis fréquente. (ADAMAMA – MORATIOU et al. 2007)

B/ Manifestations oculaires

On peut observer:

- une conjonctivite bilatérale (AMARA et *al* ,2003), une hyperhémie (rougeur intense, vasodilatation) un chemosis (la conjonctive peut faire saillie sous la paupière), une conjonctivite granulomatose assez caractéristique, des néoformations arrondies siégeant au bord libre des paupières ou de la membrane nictitante appelées "leishmaniomes" et

disparaissant assez vite sans laisser de séquelles - une kératite : l'inflammation de la cornée est rarement isolée - une kérato-uvéite (BOURDOISEAU,2002)

C/ Manifestations viscérales (autres que rénales)

Ces manifestations sont la conséquence directe de l'atteinte du système lymphomacrophagique. Il y a atteinte des nœuds lymphatiques qui sont hypertrophiés, indolores, mobiles et non adhérents . Cette adénomégalie intéresse en particulier les nœuds lymphatiques superficiels (poplités) et est donc décelable lors de la consultation. Une splénomégalie peut être observée chez le chien mais ce symptôme est inconstant et souvent modéré. (BOURDOISEAU et al ,2008) au niveau du tissu conjonctif sous-cutané on note la formation de granulomes volumineux, indolores, palpables, déformant l'aspect de l'animal et conduisant à l'exérèse chirurgicale. Ces nodules peuvent augmenter rapidement de volume et de façon simultanée à une hyperthermie puis régresser.

Dans Le tube digestif : une entérite diarrhéique plus ou moins hémorragique, ainsi qu'une colite chronique (augmentation notable de la défécation, présence de mucus et de sang) peuvent être observées.

Des Signes nerveux : ils apparaissent en fin d'évolution et se traduisent par de tremblements et des troubles moteurs allant de la simple boiterie à la paralysie. **(FRANC, 1995).**

D/ Manifestations rénales

L'insuffisance rénale n'est ni une forme rare, ni une complication terminale de la leishmaniose. Elle constitue un des motifs de consultation permettant d'établir le diagnostic parasitaire. L'insuffisance rénale est aiguë et isolée. Elle s'installe en 2 ou 3 jours,

parfois 24 heures seulement, chez des animaux jeunes rendant toute cause sénile improbable. Anorexie, une intense prostration, une conjonctivite et/ou une rhinite bilatérale purulentes viennent parfois compléter ce tableau.

Ces troubles digestifs, s'ils existent, sont représentés par quelques vomissements, rarement de la diarrhée. L'hyperthermie est toujours modérée.

Plusieurs examens sont réalisés :

On réalise un dosage urée-créatinine pour apprécier la fonction rénale. On recherche l'origine de l'insuffisance rénale en recherchant une protéinurie.

Le chien leishmanien est souvent présenté à la consultation pour des lésions cutanées non prurigineuses associées à un amaigrissement, un abattement et une polyadénomégalie.

Le tableau clinique est d'évolution lente. Il n'est pas nécessaire d'observer la totalité des Symptômes décrits pour évoquer une leishmaniose. (GOURION V ,1990),

III.2 Lésions

III.2.2 Aspect macroscopique:

(NASKIDA ACHVILILI L ,1988).

Ce sont des lésions générale habituelle de l'anémie et de l'amaigrissement voire parfois de la cachexie.

Quand 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.

(BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991).

III.2.3 Aspect microscopique:

L'examen histologique permet d'observer une hyperplasie du S.P.M avec une prolifération des monocytes dans les ganglions, la rate, 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).

Chapitre IV : diagnostic et prophylaxie de la leishmaniose

IV.1 diagnostic:

Le diagnostic des leishmanioses repose sur la mise en évidence du parasite, ou son ADN, et

sur la recherche des traces immunologiques de l'infection, anticorps circulants ou

hypersensibilité retardée. Les possibilités diagnostiques varient suivant la forme de

leishmaniose en cause. Parler de diagnostic, c'est différentier deux problématiques :

- la problématique du clinicien : face à un animal malade, il doit établir un diagnostic précis

et doit déterminer si les symptômes sont imputables à l'action délétère du parasite. Il faut

également qu'il puisse détecter précocement les chiens infectés et ceux qui vont développer

la maladie.

- la problématique de l'épidémiologiste : il dépiste les chiens hébergeant des parasites, ce

qui inclut les malades (porteurs symptomatiques) et les chiens sains (porteurs

asymptomatiques).

Les techniques de diagnostic doivent avoir deux qualités :

- sensibles : le technicien ne doit pas passer à côté d'un cas de leishmaniose

- spécifiques : un chien non atteint de leishmaniose ne doit pas avoir un test positif.

(GOURION, 1990; NASKIDACHVILI, 1986)

IV.1.1. Diagnostic de présomption

Tout chien vivant ou ayant vécu, même de façon brève en zone d'endémie et même si ce

séjour a eu lieu plusieurs mois auparavant, doit être considéré comme suspect de

28

leishmaniose même si le chien vit dans une zone à priori indemne.

Le diagnostic de leishmaniose doit être évoqué lors :

d'amaigrissement associé ou non à un abattement, d'adénomégalie, de squamosis,
 d'alopécie ou d'ulcères cutanés, d'épistaxis, d'atteintes oculaires (BOURDOISEA, 1983).

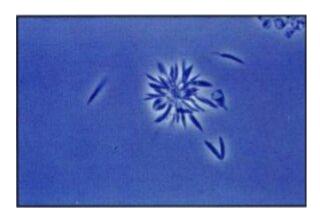


Figure 16: forme promastigotes dans un milieu de culture NNN. (DUMON, 1999)

IV.1.2 Diagnostic directe (ou parasitologique)

La mise en évidence des leishmanies se fera à partir de prélèvements effectués au sein des tissus ou des organes fortement parasités.

La mise en évidence directe des parasites est le diagnostic de choix en médecine humaine .ll reste en médecine vétérinaire un diagnostic essentiel et chaque fois que cela sera possible, il devra être entrepris. Cependant depuis l'existence d'un immuno-diagnostic de bonne qualité, le diagnostic direct passe finalement au second plan par rapport à la sérologie. Il deviendra indispensable lors de sérologies négatives ou douteuses. Il sera effectué sur :

• copeau cutané, ponction ganglionnaire (attention en cas de leishmaniose grave en fin

d'évolution = peu de parasites), souvent parasites extracellulaires (souffrance cellulaire lors du frottis), moelle osseuse : tissu le plus riche, biopsie cutanée (non essentiel mais toujours possible), raclage conjonctival. (LAMOTHE et al, 2004)

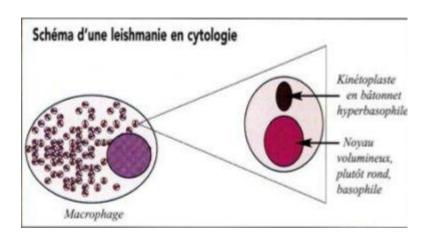


Figure 17: schéma d'une leishmanie en cytologie.

Les prélèvements obtenus à partir de raclages conjonctivaux, de lésions cutanées (ponction des nodules), permettent de mettre en évidence des parasites phagocytés par des cellules macrophagiques. On recherchera des parasites sous deux formes (amastigote et promastigote)(figure 18).

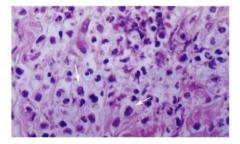


Figure 18 : cellules macrophagiques (flèches) contiennent des éléments figurés (*Leishmania sp.*) HE X 400.

La forme amastigote possède un noyau de 2 à 6 microns et un kinétoplaste (= reste du flagelle), cette forme après coloration possède un cytoplasme bleu pâle et un kinétoplaste

foncé.

Le problème est la nécessité d'une bonne coloration et d'une recherche minutieuse, patiente et méthodique (pauvreté cellulaire).

La coloration la plus souvent utilisée est la coloration de MAY GRÜNWALD-GIEMSA (MGG).

La forme amastigote peut être également mise en évidence après avoir été inoculée à des animaux de laboratoire (hamster doré) qui sont ensuite euthanasiés.

Le foie et la rate de ces animaux étant ensuite traités de façon classique.

La forme promastigote apparaît après mise en culture au laboratoire sur milieu NNN (Novy-Mac NealNicolle) des divers prélèvements : les leishmanies sont visibles au bout d'une dizaine de jours. Les cellules macrophagiques qui contiennent les parasites seront d'abord recherchés.

Les parasites de forme ronde ou ovale et de taille allant de 1,5 à 3µm (**figure 19**), se trouvent dans le cytoplasme de ces cellules, sous la forme d'un noyau ovalaire associé à un kinétoplaste en forme de bâtonnet. (**LANOTHE**, **RIOUX** et *al*, 1978).

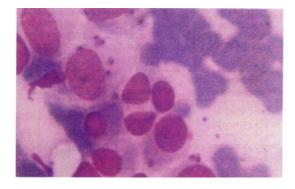


Figure 19 : Mise en évidence dans la moelle osseuse (LANOTHE et al 1978)

IV.1.3 Diagnostic différentiel

Pour chacun des symptômes évoqués, qu'ils soient réunis en totalité ou non, il convient

d'envisager les autres maladies pouvant être à l'origine de ces ou de ce symptôme constaté en consultation. L'amaigrissement et/ou l'abattement sont présents dans de nombreux processus pathologiques parfois fort différents : autres parasitoses, anémie, carence alimentaire, mal-assimilation, entéropathies, processus néoplasiques et autres.

Les symptômes cutanés sont parfois malheureusement trop équivoques : la distinction doit être faite avec les autres dermatoses alopéciques, squamogènes et non prurigineuses du chien.

- -Les teignes se caractérisent par des aires alopéciques à contour généralement géométrique, extensives, contagieuses, non spécifiques et zoonotiques, non accompagnées d'atteinte de l'état général ; il convient toutefois de se méfier des dermatophyties associées à des états pathologiques immunodépresseurs, altérant l'état général du chien et se généralisant rapidement ; l'examen direct et la mise en culture permettent de lever le doute.
- La démodécie se manifeste par des aires de calvescence intéressant préférentiellement la face, l'encolure et la face proximale des membres antérieurs, associées à une séborrhée souvent importante, fréquemment observées chez des chiens jeunes ; la démodécie n'est pas contagieuse ni zoonotique, elle est en outre spécifique. Il est nécessaire toutefois de garder à l'esprit que ladémodécie du chien adulte est associée à un état pathologique général sous-jacent et que la pyodémodécie est l'origine d'un état général souvent mauvais. Les raclages cutanés ne mettant pas en évidence de nombreux stades immatures de Demodex donc ne permettent pas d'éliminer la démodécie.
 - Les processus kératoséborrhéiques, les génodermatoses.

• Les maladies auto-immunes : les lésions peu ou non prurigineuses, croûteuses et ulcératives, concernant la peau et les muqueuses et sont quelquefois associées à une dégradation importante de l'état général, à une polyadénomégalie et une glomérulonéphrite.

La biopsie est souvent indispensable et permet à coup sûr de confirmer ou d'infirmer l'hypothèse.

- On peut à priori écarter les dermatoses parasitaires comme la gale sarcoptique et la cheyletiellose fortement prurigineuses, contagieuses, zoonotiques.
- L'épistaxis unilatérale ou non est un symptôme fréquemment observé chez le chien, en particulier dans des maladies parasitaires :
- la linguatulose, les ankylostomidoses (celles-ci étant associées à un mauvais état général, des adénomégalies) sont confirmables par la coprologie.
- l'aspergillose prouvée par la mise en évidence des filaments caractéristiques dans la biopsie de muqueuse pituitaire.
- l'ehrlichiose : fièvre, hémorragies et pétéchies, objectivable par une réaction sérologique (immunofluorescence).
 - les tumeurs nasales (bénignes ou non) et les corps étrangers.

La polyadénomégalie est un signe rencontré lors de lupus érythémateux disséminé et lors de processus néoplasiques : la biopsie ganglionnaire associée à un étalement de la pulpe ganglionnaire et de sang permet de conclure. La polyadénomégalie est également présente dans l'ankylostomose (due à la migration des larves au travers du revêtement cutané) mais les troubles digestifs et l'anémie s'installent peu de temps après. Enfin, elle peut être

observée dans le cas de pyodermites profondes ce qui soulève le problème de diagnostic différentiel.

Toute pathologie ne répondant pas au traitement conventionnel doit faire suspecter une leishmaniose.

Cependant le diagnostic différentiel inclut les dermatoses (pyodermite, gale sarcoptique, démodécie, teigne, maladies auto-immunes...) ainsi que les maladies débilitantes (cancers, Lupus Erythémateux Disséminé, ehrlichiose, hépatozoonose...). Ces pathologies peuvent également être concomitantes d'une leishmaniose, (DIETZE, 1995).

IV.1.4. Diagnostic immunologique:

Diverses techniques sont disponibles:

- la technique d'immunofluorescence indirecte (IFI)(figure 20), la technique ELISA ,les techniques d'immuno-migration rapide « doctor test ou savonnettes » .

Ces tests détectent une classe d'anticorps circulants, principalement des IgG A, témoins de la réponse immunitaire. La leishmaniose dans sa phase d'état s'accompagnent essentiellement d'une réponse de type TH2, c'est-à-dire une immunité à médiation humorale, la recherche de ces anticorps est logiquement la technique de choix.

A/ Immunofluorescence indirecte:



Figure 20: immunofluorescence positive. (LANOTHE, et al 2004)

Cette technique est considérée comme celle de référence par l'Office international des Epizooties.

Au-delà du seuil, le prélèvement est considéré comme positif sans que l'on puisse établir une relation entre le taux d'anticorps et la gravité de la maladie. En revanche pour un animal donné, il est possible d'apprécier l'évolution de la maladie et de dépister une rechute, si la cinétique révélée par deux prélèvements espacés d'au moins 2 semaines montre une augmentation d'au moins deux dilution.

En dessous du ce seuil, il n'y a pas lieu de retenir l'hypothèse de leishmaniose, au moins dans un premier temps :

- Soit l'animal souffre d'une autre maladie évocatrice de leishmaniose mais différente ;
- Soit l'animal est véritablement leishmanien mais en début de maladie .Les premiers symptômes font suspecter la leishmaniose de la part du clinicien, mais le taux d'anticorps spécifiques décelables est encore très faible . Il est alors nécessaire de recourir à une deuxième sérologie effectuée par le même laboratoire et selon la même méthode, un mois

plus tard pour apprécier la cinétique d'anticorps et confirmer ou infirmer la suspicion de leishmaniose.

La réaction d'immunofluorescence indirecte a été appliquée à divers prélèvements : peau, foie, rate, nœuds lymphatiques et moelle osseuse.

B/ Technique ELISA:

La réaction ELISA (figure 21) s'est développée car ses principaux intérêts sont d'être automatisable, de présenter une bonne sensibilité et une bonne spécificité (elle réagit cependant moins vite que l'IFI) et est semi-quantitative. Il n'y a pas de corrélation entre l'ELISA et l'IFI car ce ne sont pas les mêmes types d'Anticorps qui sont mis en évidence. L'ELISA nécessite un titre-seuil assez élevé afin d'éviter les faux positifs.

Cette réaction est surtout intéressante en épidémiologie. (DUMON, 1999 ; LAUMONNER, 1993 ; NASKIDACHEVILI, 1988).

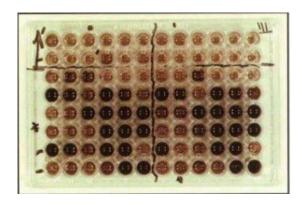


Figure 21: microplaque d'un test Elisa montrant des sérums positifs et d'autres négatifs (DUMON, 1999)

C/ Test au latex (= immun précipitation)

même principe et à partir du prélèvement.

Une réaction positive visible à l'œil nue se traduit par une agglutination des particules de la latex après rotation lente de la lame dans un temps n'excédant pas cinq minutes.

Si le résultat est positif, le sérum doit être repris selon une méthode quantitative, selon le

La sensibilité du test au latex est comparable et, dans certains cas, supérieure à celle de l'IFI.

Les avantages sont la rapidité et la simplicité de réalisation. Elle présente toutefois

l'inconvénient de n'être que qualitative. Une application intéressante pourrait être celle

d'une utilisation "sur le terrain" pour le dépistage de la leishmaniose canine (cabinets

vétérinaires, enquêtes épidémiologiques) ou humaine dans des dispensaires médicaux de

pays en voie de développement. (HARRAT, 2006)



Figure 22 : Kits de diagnostic direct rapide

Les kits de diagnostic rapide font appel à une réaction entre les anticorps présents dans le sérum du malade et des peptides obtenus à partir du surnageant d'une culture de parasite.

Pour la plupart des kits, l'examen se fait sur sérum, plasma ou sang total. La positivité correspond à l'apparition d'une bande ou d'un point en plus du témoin positif.

Ce sont des tests dont la spécificité est satisfaisante : si le résultat du test est positif, on peut

Dans certains cas d'animaux « faiblement positifs » ou examinés en début de maladie, l'interprétation est délicate. Nous pensons que ces tests de diagnostic rapide doivent être

utilisés chez tout chien présentant des signes cliniques évoquant la leishmaniose : ils

permettent de gagner du temps.

négatif conduit à des erreurs.

considérer que l'animal est soit porteur asymptomatique, soit atteint de leishmaniose.

Un chien dont le résultat est positif et cliniquement atteint sera déclaré malade. Il faut être néanmoins prudent concernant leur utilisation dans le dépistage en routine de la maladie parce qu'ils sont d'une sensibilité médiocre, exclure la maladie sur la foi d'un résultat

L'IFI a une sensibilité d'environ 99 %, contre 97 % pour la technique ELISA et contre 100 % pour la PCR.

En ce qui concerne la spécificité : 95 % pour l'IFI, 100 % pour la technique ELISA et 100 % pour la PCR. .

D'autres tests utilisant des antigènes recombinants seront peut être disponibles dans un futur proche. Un test actuellement en cours d'évaluation utilise un antigène recombinant, le K39. La présence d'anticorps contre cet antigène serait plus spécifique de la leishmaniose maladie et ferait la différence entre le portage asymptomatique et la leishmaniose maladie.

(BERRAHAL F et al, 1996; LANOTHE J et al, 2004).

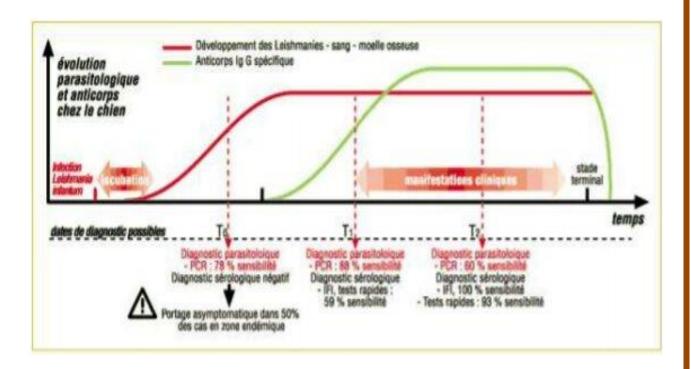


Figure 23 : étude de l'évolution parasitologique et des anticorps chez le chien en fonction du temps

La sensibilité analytique de ces examens est satisfaisante : ils détectent correctement un faible taux d'anticorps circulants chez le malade. Leur spécificité analytique est aussi excellente car il ne semble pas qu'ils détectent d'autres anticorps que ceux dirigés contre Leishmania infantum, autrement dit, il ne semble pas exister de réactions croisées.

D/ Technique de Polymerase Chain Reaction (PCR)

Cette technique permet de rechercher le génome de l'agent pathogène dans un prélèvement de peau, de nœud lymphatique, de moelle osseuse ou de sang. Pour cela, un fragment du génome est choisi, la sensibilité de la technique pouvant varier selon la séquence choisie. On a avec cette technique montré l'importance du portage asymptomatique chez les chiens vivant en zone d'endémie. Une étude effectuée dans le sud

de la France a montré que 50 % à 80 % des prélèvements de conjonctive ou de peau sont positifs.

A partir de ces travaux, on pourrait en conclure une sensibilité trop importante de la PCR qui

détecterait des parasites même chez des animaux sains. Sur d'autres prélèvements, en particulier de moelle osseuse, la PCR est plus performante que la sérologie dans certaines situations. Ce qu'attend le clinicien de la PCR sur un prélèvement de moelle osseuse, sur une ponction ganglionnaire ou sur le sang, n'est pas de même nature que ce qu'en attend l'épidémiologiste. Le premier cherche à porter un diagnostic, alors que le second veut dépister des porteurs de parasites. (MULLER.et al, 2003 ; LACHAUD et al 2002).

L'élément évocateur d'une leishmaniose est donc une protéinurie massive d'origine glomérulaire (réaction de Heller très positive). Un bon réflexe en zone d'endémie est certes de pratiquer une sérologie mais également d'effectuer un bilan biologique "classique" afin d'établir un diagnostic de *Leishmaniose* : électrophorèse des protéines sériques, numération formule sanguine, azotémie, créatinémie ,protéinurie .

L'intérêt de l'électrophorèse des matières sériques réside dans la suspicion diagnostique,
L'ancienneté dans la maladie, le suivi du traitement, et la prédiction des rechutes. Certes,
l'EPS n'est en général pas un examen de valeur diagnostique, pourtant celui-ci peut
permettre de diagnostiquer des pics monoclonaux d'Ig par exemple ou de suspecter
fortement une amylose rénale. En cas de suspicion de leishmaniose, cet examen peut avoir
quasiment un rôle diagnostique ou du moins permettre de se mettre dans des conditions de
"très forte suspicion". Les facteurs les plus intéressants à considérer sont : l'augmentation
des protéines, la chute de l'albumine, la chute très importante du rapport

albumine/globulines .

Numération / formule sanguine :

On détecte la présence d'une anémie. Plus l'anémie est sévère, plus elle a du mal à régresser et moins bon est le pronostic à moyen terme ; le rein synthétisant l'érythropoïétine.

L'anémie que l'on rencontre chez des chiens atteints de Leishmaniose est complexe d'une part à cause d'un défaut de synthèse de l'érythopoïétine et d'autre part par la réaction face à L'infection.

Bilan rénal:

Le bilan révèle une urémie élevée ainsi qu'une forte créatininémie.

Parfois une "discordance" urée / créatinine peut être un très bon signe évocateur de La leishmaniose (exemple typique : urémie 1,9 g/l ; créatininémie : 17 mg/1).

La protéinurie (réaction de Heller) est un bon indice de la gravité de la glomérulonéphrite ; en général les protéinuries importantes évoluent avec une urémie élevée. Il serait intéressant de réaliser une étude plus sérieuse de ces protéinuries qui pourraient avoir une valeur de pronostic supérieure au dosage de l'urée seule et de se demander l'intérêt de l'électrophorèse des protéines urinaires.

IV.2. Pronostic:

La détermination du pronostic est une étape clé de la consultation, conditionnant la décision du propriétaire (euthanasie).

Le clinicien doit prendre en compte à la fois :

Le caractère zoonotique de la maladie et le fait que le chien reste réservoir de parasites même après un traitement spécifique (contamination possible a des personnes immunodéprimées). Tout chien leishmanien, exprimant des symptômes ou non, est susceptible d'entretenir un foyer endémique. Même au terme d'un traitement, il est expose a des rechutes.

Du fait de son caractère général, la leishmaniose canine doit toujours faire l'objet d'un pronostic réserve. C'est une maladie grave, dont le traitement, long et couteux, ne permet souvent qu'une rémission transitoire, les rechutes étant fréquentes. (RAQUIN, 2010). L'état clinique de l'animal et la situation primaire ou de rechute, la précocité du diagnostic et de la thérapeutique sont déterminants dans l'évolution de la maladie chez l'animal.

IV.3. PROPHYLAXIE

IV.3.1. Prophylaxie Médicale

De nombreuses études sont actuellement menées en laboratoire et sur le terrain à l'encontre de diverses leishmanies et chez plusieurs espèces animales mais à l'heure actuelle, il n'existe aucun vaccin antileishmanien utilisable chez le chien. En effet, les expériences de terrain n'ont pas encore apporté la preuve d'une protection efficace. (CATHELAND S, 2005).

IV.3.2. Prophylaxie Sanitaire:

En l'absence d'un vaccin, le seul moyen pour protéger au maximum son chien et l'usage pendant les mois à risque d'un insecticide qui empêche les piqûres de

moustiques. C'est ce que recommande l'Organisation Mondiale de la Santé. « Parmi les stratégies importantes, sont la régulation des phlébotomes à l'échelle locale,

l'emploi de colliers de chiens imprégnés de deltaméthrine (un insecticide) et la diffusion d'informations auprès de la population (l'OMS ,2005).

L'utilisation d'insecticides et de répulsifs a un effet prouvé par de nombreuses études. En effet un collier imprégné de deltaméthrine protège le chien en diminuant de 96 % le risque de piqûre avec une activité maintenue pendant plus de 34 semaines, ce qui couvre très largement la période d'activité des phlébotomes dans le bassin méditerranéen. Les sprays insecticides à action rémanente appliqués sur le pelage du chien ont aussi fait preuve de leur efficacité au cours d'études

expérimentales. L'OMS recommande ce type de collier à base de deltaméthrine : il permet au chien de recevoir en une seule fois la totalité de la deltaméthrine nécessaire et assure sa diffusion dans la durée. (CATHELAND, 2005).

Autres précautions à prendre sont comme le phlébotome ne vole qu'à un mètre de haut maximum, dans les maisons, il vaut mieux faire dormir son chien à l'étage. De même, disposer des moustiquaires est un frein à l'invasion des insectes de toute nature, même si la taille du moucheron phlébotome est inférieure à celle des mailles. (MENCKE, 2007).

IV .4. Aspects clinique des leishmanioses humaines a leishmania infantum

Clssiquement, les enfants les plus jeunes sont considères comme les plus sensibles pour la forme viscérale, en particulier lorsque 'ils souffrent de malnutrition (HARRAT etal.1992).

Chez l'Homme, l'expression clinique a leishmania infantum on distingue classiquement une

forme cutanée et une forme viscérale. L'orientation de la maladie vers l'une ou l'autre des deux formes clinique dépend principalement du terrain immunitaire de l'hôte infecte et du variant enzymatique du parasite.

IV.4.1 forme cutanée

C'est la forme bénigne de l'infection. Elle est caractérisée par des lésions cutanée localisées, son extension muqueuse ni viscéral. Les lésions sont localisées ai site d'inoculation du parasite par le phlébotome ; elle siège de préférence sur les parties découvertes du corps. La lésion typique est une ulcération crouteuse indolore sur un nodule inflammatoire mal délimité (figure 24) d'environ deux centimètre de diamètre, borde d'un bourles périphérique riche en parasites (JOANNE, 1988).

Les variantes enzymatiques de L.infantum responsables de la forme cutanée du nord sont : les zymodemes MON-24, MON-80 et MON-1. Les vecteurs prouves sont phlébotomus perfiliewi et P.perniciosus , les réservoir fortement suspecte est le chien (BENIKHLEF et al)



Figure 24 : leishmaniose cutanée a l.infatum

Anonyme 6: https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-
https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-
https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-
https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-
https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZit6aXekvT1Esop2XRat2k-">https:

IV.4.2 Forme viscérale

C'est une atteinte systémique de la lignée des phagocytes mononuclées, dont l'évolution spontanée abouti généralement a la mort en un a deux ans. L'incubation est dextrement variable, en moyenne entre trois et six mois, mais pouvant aller jusqu'à plusieurs années ; elle semble plus courte chez les enfants.

Dans la forme infantile, s'ensuit après la période d'incubation, une phase d'invasion, caractérisée par une forte fièvre, irrégulière, accompagnée d'une splénomégalie (figure 25) et d'une pleure cutaneomuqueuse, signe d'anémie. A ce stade, certaines infections régressent spontanément. Durant la phase d'état, s'installent une anorexie, une asthénie et un amaigrissement. Ces signes a peu prés constants s'accompagnent d'une hépatomégalie. Une éruption cutanée, non ulcéreuse, peut également être observée. Les surinfections bactériennes sont fréquentes sans traitement, l'évolution se fait sur plusieurs mois, et la mort survient par la dégradation grave de l'état général. Sous traitement spécifique, les signes régressent, mais des rechutes sont plus en plus fréquentes, notamment suite à l'émergence de souches résistantes au traitement.

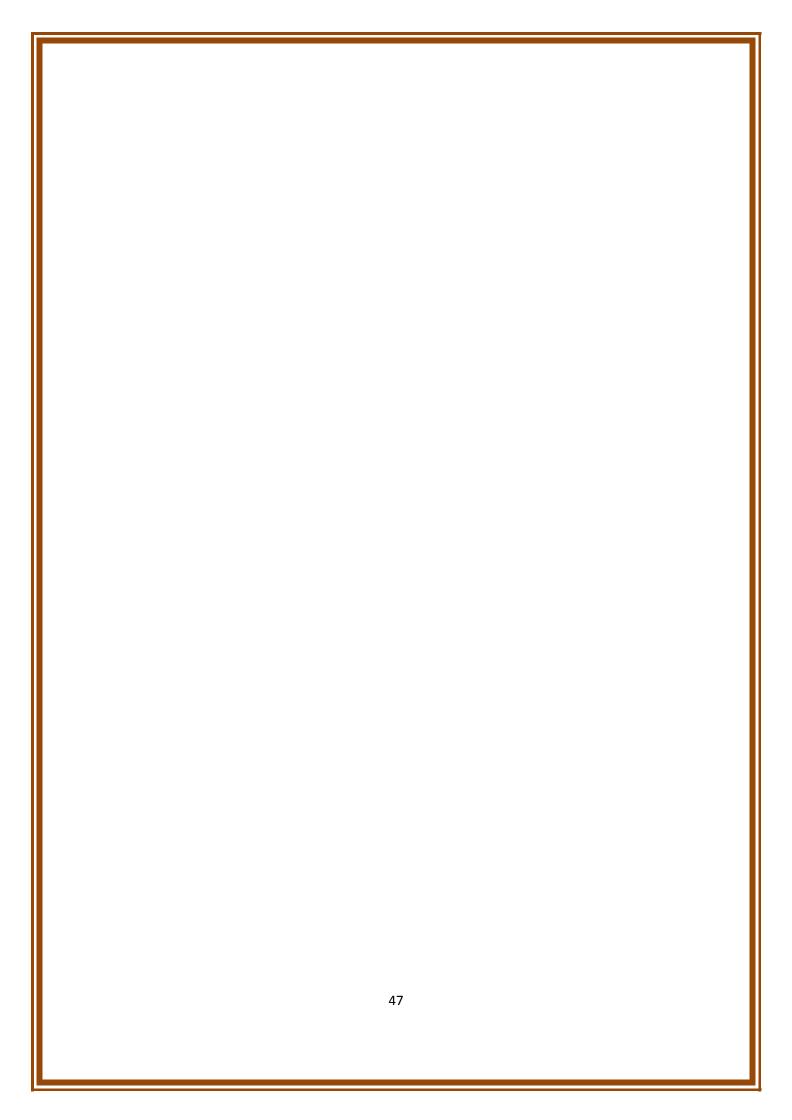
Chez l'adulte, la maladie est généralement pauci-symptomatique, excepte chez les individus immunodéprimés, notamment les sidéens. Chez ces patients, des localisations inhabituelles des lestions sont observées : digestives, cutanées, muqueuses, pleuropulmonaires.

Une guérison obtenue après traitement, ne s'accompagne pas d'une stérilité parasitaire. Le parasite persiste a l'état quiescent dans certain organes, y compris dans la peau saine ; ce phénomène s'accompagne, dans la plupart des cas, d'une immunité face aux réinfections, mais aussi de rechutes si l'immunité cellulaire vient à faiblir (AOUN et al .2002).



Figure 25 : leishmaniose viscéral

Anonyme 7: http://www.google.dz/search?q=leishmaniose+visceral&hl=fr-DZ&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjY3Jmd19_XAhWHORQKHetpD-8Q AUICigB&biw=1093&bih=490#imgrc=Zz91DKSvaOHffM:



Partie expérimentale

I Problématique:

En Algérie, la leishmaniose viscérale présente une incidence annuelle qui avoisine 0.61 cas pour 100 000 habitants (OMS. 2010). Elle est peu présentée en Algérie contrairement à la leishmaniose cutanée (LC) qui est la plus importante maladie parasitaire, dont nous appartenons aux pays les plus endémiques (Alvar et al. 2012).

Cette endémie débouche sur une mini-crise humanitaire négligée qui se vit en silence dans les zones rurales.

A Tizi-Ouzou, en dehors des examens médicaux et vétérinaires de routine, peu de travaux scientifiques ont été achevés au profit de cette zoonose. Cette situation épidémiologique précaire soulève donc quelques interrogations. Quelle serait à ce jour la distribution des cas de leishmaniose cutanée et viscérale suivant des résultats observés à Tizi-Ouzou ?

Comment a évolué la répartition de la maladie à Tizi-Ouzou depuis sa découverte ?

Existerait-il une concordance entre l'évolutions des cas signalées de leishmaniose humaines et leishmaniose canines ? Quelles sont les zones climatiques de Tizi-Ouzou les plus favorables à la maladie ? Quelle est la prévalence de la maladie dans la région de TiziOuzou ?

Nous tenterons donc de répondre a toutes ces questions dans la deuxième partie de notre travail afin de prévenir la propagation de la maladie dans les autres foyers limitrophe de la wilaya de Tizi-Ouzou .

V.1 Objectifs:

Le présent travail est une étude rétrospective de cas de leishmaniose humaine et canine enregistrés dans la wilaya de Tizi-Ouzou.

Nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

- Faire le point sur la leishmaniose humaine avec ses deux formes viscérale et cutanée dans la wilaya de Tizi Ouzou, foyer actif de la pathologie.
- Estimer l'importance des cas signalés de la leishmaniose canine dans la région.
- Etudier l'évolution des cas de leishmaniose humaine aussi bien que canines.
- Faire le lien entre les leishmanioses humaines et canines.
- ●Vérification de l'efficacité des plans de lutte.

II Materiel et méthodes :

II.1 Période de l'étude :

Cette étude est basée sur les données de leishmaniose humaine enregistrées entre 2007-2017, au niveau de la direction des services de sécurité (DSS) dans la wilaya de Tizi Ouzou. Pour la leishmaniose canine, nous nous somme rapprochées à la Direction des Services Agricoles (DSA) de cette région.

Les données récoltées ont été traité sur tableur Excel.

II.2 Présentation de la région d'étude :

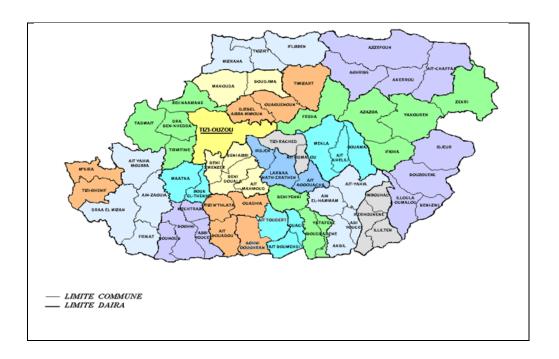


Figure 26 : carte administrative de la wilaya de Tizi-Ouzou

Anonyme 8:

https://www.google.dz/search?tbm=isch&q=carte+administrative+de+la+wilaya+de+tizi+ouz ou&spell=1&sa=X&ved=0ahUKEwiV4PPUtbvWAhWJ6xoKHXvOAl8QvwUIISgA&biw=1242&bi h=557&dpr=1.1#imgrc=vhbWlaJiLTLm0M

La wilaya de Tizi-Ouzou est située au nord de l'Algérie dans la région de la Kabylie en plein cœur massif du Djurdjura .Elle est devisée administrativement en 67 communes et 21 daïras. Elle S'étend sur une superficie de 2992,96 Km. La population résidente telle qu'évaluée lors du recensement de 2008 est de 1127607 habitants.

Elle est située a 100 Km de l'est de la capital Alger, a 93 Km de l'oust de Bejaia, a 52 Km de l'est de Boumerdés et a 39,5 Km au nord-est de Brouira.

Résultats et discussion :

II.3 Leishmaniose humaine:

Les statistiques enregistrées au niveau de la direction des services de sante(DSS) pendant 10

ans (2007-2017) sont rapportées dans le tableau suivant :

Tableau 4 : la prévalence de cas de leishmaniose humaine pendant les dix dernières années selon les communes

La commune de la					
wilaya de Tizi-Ouzou	LC	LV	population	prévalence	
				LC	LV
Tizi- Ghnif	11	0	29409	0,037	0
D.E.M	8	1	38886	0,02	0,002
Frikat	7	1	12791	0,05	0,007
Boghni	5	0	31263	0,01	0
Bouzegene	4	1	40000	0,01	0,002
Aine Zaouia	4	0	17320	0,02	0
Ait Khlili	4	0	ND	ND	ND
Assi-youssef	3	0	14789	0,02	0
Azazga	2	2	34683	0,005	0,005
Mecheteras	2	2	12683	0,01	0,01
Ait Bouadou	2	1	14435	0,01	0,006
bounouh	2	1	9731	0,02	0,01
Mkira	2	0	17690	0,01	0
D.B.K	1	1	31382	0,003	0,003
Timzerat	1	0	28996	0,003	0

L.N.I	1	1	29376	0,003	0,003
Illoula	1	0	12952	0,007	0
ljeur	1	0	10301	0,009	0
Ait Yahya	1	0	14439	0,006	0
Agni Guereghane	1	0	9692	0,01	0
tadmait	1	0	22838	0,004	0
freha	1	0	24228	0,004	0
Mekla	1	2	24237	0,004	0,008
Ouadhia	1	0	15771	0,006	0
Maaatkas	0	1	32121	0	0,003
Sidi Nahmane	0	1	10688	0	0,009
Beni dewala	0	1	21551	0	0,004
Michelet	0	1	ND	ND	ND
Tizi Ouzou	0	3	135088	0	0,002
Tirmitine	0	1	19027	0	0,005
Ifarhounene	0	1	12460	0	0,008
total	67	22	1127607	ND	0,088

Selon les statistiques enregistrées au niveau de la direction des services de sante(DSS) pendant 10 ans : 67 cas de leishmaniose cutanée (Lc) et 22 cas de leishmaniose viscéral (Lv) on été diagnostique dans cette willaya, dont la prévalence est de 0,05% pour LC et0,088% pour LV.

La cartographie des cas de leishmaniose cutanées rapportés en 2007 et 2017 a montré que la répartition de la leishmaniose cutanée a connu une évolution spatiale avec une concentration du nombre de cas incidents de la leishmaniose cutanée dans les régions : Tizi-Ghnif, D.EM, Boughni et Frikat , tandis que a Tizi Ouzou , Beni Deouala et Michelet aucun cas n'as été enregistré .

Cependant la Lv a connu une évolution importante dans les région de Azazga, Mechetras et Tizi-Ouzou et est absente a Tizi Ghnif et Boughni .

La prédominance de la leishmaniose cutanée à réservoir canin est justifiée par le fait que ce dernier soit un animal de compagnie assez proche de l'homme, et la différence de répartition est due probablement au climat, l'humidité, l'altitude, les cours d'eau.

Les résultats de la prévalence de la leishmaniose sont présents dans la figure 27 :

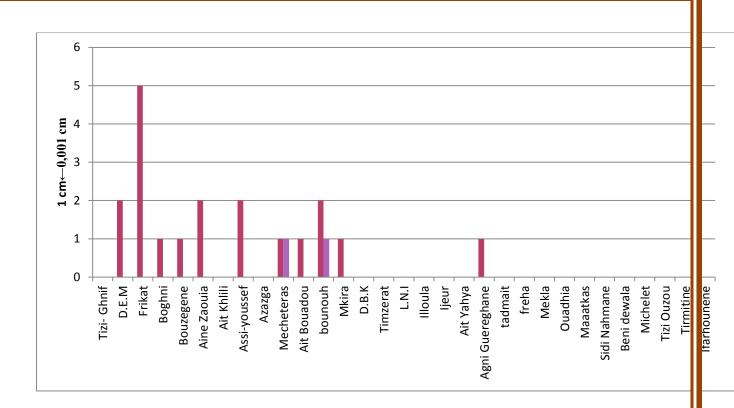


Figure 27 : Prévalence de la leishmaniose par commune

II.3.1 Nombre de cas selon la forme :

Le traitement des résultats des cas de leishmaniose cutanée et viscéral selon la forme est présent dans la figure 28:

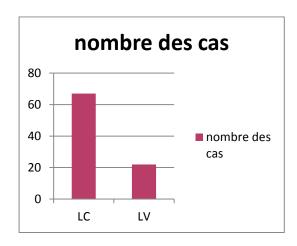


Figure 28 : répartition des cas de leishmaniose selon la forme.

Ces résultats représentent tous les cas de leishmaniose cutanée et viscérale qui sont

diagnostiqués .Le nombre de cas de la leishmaniose cutanée est plus important que celui de la leishmaniose viscéral (67 cas LC et 22 cas Lv) cela peut être justifié par l'abondance de rongeures par apport aux canins ou par les conditions climatiques de ces régions.

D'autres études ont rapportées que le nombre de Lc est élevé, 81 cas de LC et 1 cas de LV ont été diagnostiqué a Blida pendant la période d'étude 2008-2015 (Bourourou, 2016)

II.3.2 Répartition de la leishmaniose selon les communes :

12 10 8 6 4 2 Azazga matkas Boughni Ait Khlili Ouadhia farhounene D.E.M Frikat Mecheteras Mkira D.B.K tadmait friha Sidi Nahmane **3ouzegene** Aine Zawiya lloula Yahya thirmithine Fizi- Ghnif Assi-youssef Ait Bouadou hounod **Fimzerat** \gni Guereghane Thirmithine Michelet Fizi Ouzou

Figure29 : Répartition des cas de leishmaniose selon les communes

Ces résultats représentent tout les cas de leishmaniose cutanée et viscérale qui sont diagnostiqués (diagnostique de laboratoire) .le nombre de cas dans la région de Tizi-Ghnif est plus important par rapport aux autres communes avec 11 cas sur les deux formes. En deuxième position D.E.M avec 9 cas et la troisième position est occupée par la commune de frikat avec 8 cas.

Ces résultats peuvent être expliques par la situation de chaque commune par rapport aux cours d'eau de la région, a altitude et la concomitance de plusieurs facteurs favorisants l'apparition de la maladie.

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

Ainsi, les deux leishmanioses humaines sont signalées sur l'ensemble du territoire, toutefois, le maximum des cas déclarés est concentre ou Sud-ouest dans ce que l'on appelle la dépression de Dra El Mlizan a savoir, Tizi Ghenif ,DEM ,Frikat et Boughni .

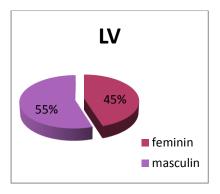
Dans la plupart des localités, les deux formes de leishmanioses coexiste avec une nette supériorité pour la forme cutanée.

II.3.3 Répartition des cas de leishmaniose selon le sexe :

Le nombre de cas de leishmaniose cutanée et viscéral en fonction du sexe est résumé dans le tableau 5 :

Tableau 5: Répartition des cas de leishmaniose en fonction du sexe

	Anne	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	20	7
LC	Féminin	8	5	2	8	8	1	1	0	0	0	0	
	Masculin	7	5	3	5	7	2	3	0	0	1	1	
LV	Féminin	1	0	3	4	0	0	0	1	1	0	0	
	masculin	1	0	6	5	0	0	0	0	0	0	0	



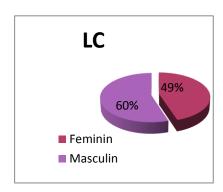


Figure 30 : Distribution des cas de leishmaniose en fonction du sexe

Les résultats obtenus montrent que la distribution des cas de leishmaniose chez les deux sexes est presque égale .Sur les 67 cas de leishmaniose 33 sont de sexe féminin soit 49%, et 34 de sexe masculin ce qui veux dire 60%.

Sur les 22 cas de la leishmaniose viscérale, 10 cas sont de sexe féminin ce qui équivaut à 45% et 12 de sexe masculin soit un pourcentage de 55%.

Les résultats de la leishmaniose cutanée et viscérale sont presque égaux sur les deux sexes (46 cas féminin et 43 cas masculin).

En comparaison, au Maroc (CHIEB ET *al.*1999) ont rapporte un taux d'atteinte de 56% chez le sexe féminin. A Ouagadougou (TRAOP et *al.*2001) ont trouve que 50,3% des sujet atteint par la leishmaniose cutanée ont été de sexe féminin.

II.3.4 Nombre de cas de leishmaniose selon l'âge :

La distribution des cas de leishmaniose selon l'âge est résumée dans le tableau 6 :

Tableau 6: nombre de cas de leishmaniose annuelle selon l'âge

	Annee	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
LC	Enfants	8	4	4	9	9	2	4	0	0	1	0
	Adultes	7	8	1	4	6	1	0	0	0	0	1
LV	Enfants	0	0	5	2	0	0	0	1	1	0	0
	Adultes	2	0	4	7	0	0	0	0	0	0	0

La distribution des cas de leishmaniose selon l'age est representee par la figure 31 :

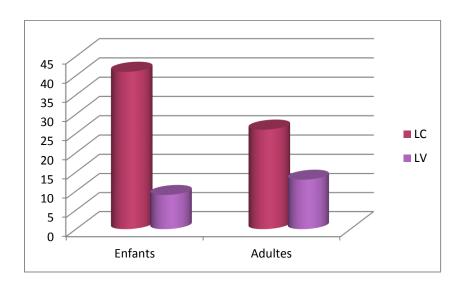


Figure 31 : distribution des cas de leishmaniose selon l'age .

on observe une predominance de repartition de cas de leishmaniose cutanee chez les enfants avec un taux de repartition de 41 individus et 26 seulement adultes, par contre le taux Lv est plus èlevèe chez les adultes (13 individus) que les enfants (9 individus).

Cependant au Maroc L'âge moyen était de 11,3 ans avec un âge minimal de 1 ans.

Anonyme 9: https://doi.org/10.1016/j.annder.2016.09.448Get rights and content

V.3.5 Répartition mensuelle des cas de leishmaniose :

La répartition mensuelle des cas de leishmaniose est rapportée dans la figure suivante :

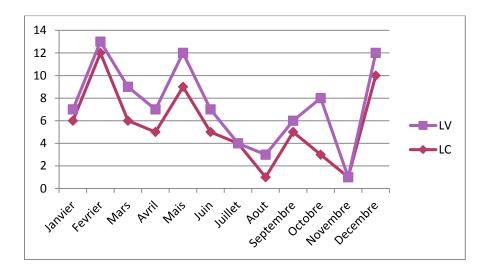


Figure32 : Répartition mensuelle des cas de leishmaniose

La figure 32 montre une fluctuation dans la répartition mensuelle des cas de leishmaniose.

Les résultats montrent que les cas déclares de la leishmaniose sont plus importants pendant les mois (février, Mais, octobre et décembre).

La maladie est exprimée pendant toute l'année mais surtouts en fin d'automne et le début de l'hiver. Ceci peut être lie a la période d'activité des phlébotomes et leur reproduction. C' est aussi favorisée par les pluies automnal et la période d'incubation extrêmement variable du parasite qui peut durer un a trois mois reportant l'apparition de la maladie de la saison chaude (moment de l'infection) a 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 aout septembre concernant la saison

chaude, **(KEITA et al., 2003).** Par ailleurs, **(TRAORE et al.2010)** ont signale que le nombre de cas le plus important est enregistre en aout, septembre et octobre.

II.3.6 Répartition annuelle des cas de leishmaniose :

La distribution des cas de leishmaniose annuelle est résumée dans le tableau 7 :

Tableau 7 : répartition annuelle des cas de leishmaniose.

Année	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
LC	15	10	5	13	15	3	4	0	0	1	1
LV	2	0	0	9	0	0	0	1	1	0	0
totale	17	10	5	22	15	3	4	1	1	1	1

La répartition annuelle des cas de leishmaniose est reportée dans la figure 33 :

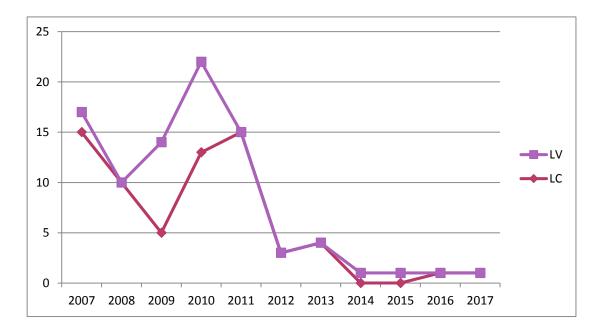


Figure33 : Incidence annuelle de la leishmaniose humaine au niveau de la wilaya de Tizi-

Ouzou

En matérialisant ces données sur un histogramme, pour la LC on observe que les années 2007 et 2011 sont ceux qui ont présenté le maximum de cas (15), puis le nombre diminue pour atteindre un seul cas en 2017. Concernant la LV, elle représente deux cas en 2007 qui se lèvent a 9 cas en 2010, puis elle annule en 2017 grâce a une compagne d'aspersion et de lutte contre les leishmanioses (voir l'annexe).

Les deux formes de la maladie n'évoluent pas de la même façon, on peut voir ainsi que la LC avec un total de 67 cas durant cette période, culmine en 2007 et 2011 avec 15 cas enregistres et marque le taux le plus bas entre 2014 et 2015 avec l'absence totale de cas, puis en 2016 -2017 avec un seul cas.

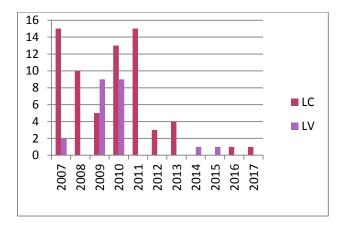


Figure 34 : incidence annuelle des cas de leishmaniose

II.3.6 Les mortalités :

Aucun cas de décès n'a été enregistré pour les deux formes de la leishmaniose pendant la période de 2007-2017.

III La leishmaniose canine :

Résultat et discussion :

Les résultats des statistiques enregistrées au niveau de la (DSA) pendant 10 ans (2007-2017) sont rapporte dans le tableau suivant :

Tableau 8: les statistiques de leishmaniose par commun.

Les communes de la wilaya de Tizi Ouzou	Nombre de cas de leishmaniose
Tizi Ouzou	04
Beni Deouala	03
Maatkas	03
Boughni	03
Irejen	02
Aite Aissa Mimoune	0 2
Ouagnoun	01
D.B.K	01
Mekla	01
Ouassif	01
Ouadhia	01
Tadmait	01
Amazouche Boulin	01
Ifarhounene	01
A.Mahmoud	01
Beni zsmenezar	01
Total des communes	28

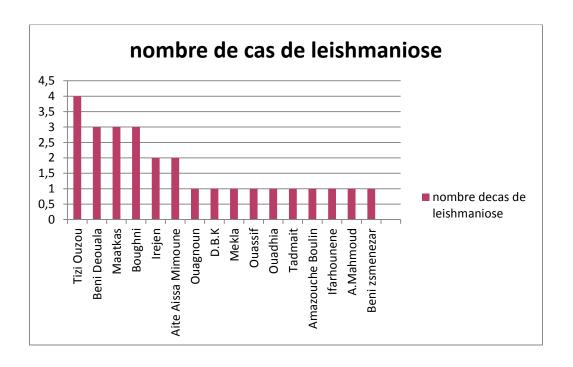


Figure35: nombre de cas de leishmaniose pare communes

Ces résultats représentent tous les cas de leishmaniose qui sont diagnostiqués. Le nombre de cas de Leishmaniose est le plus important a Tizi-Ouzou avec quatre cas , et a Beni Deouala ,Maatkas et Boughni avec trois cas pour chacune des communes .

Une autre étude à Tizi-Ouzou menee pendant la période 2007-2010 p 122 montre que le nombre de chiens séropositifs le plus élevé est rencontré dans la dépression de Drah El Mizane avec 24 cas suivie par le Sebaou avec 10 cas .

III.1 Répartition annuelle des cas de leishmaniose :

La répartition annuelle de cas de leishmaniose déclaré s chaque année est rapporte dans la figure 36 :

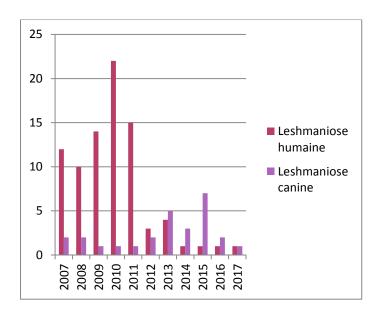


Figure 36 : répartition annuelle des cas de leishmanioses

Dans cet histogramme on observe une grande différence entre les taux de leishmaniose humaine et canine. Le taux de la leishmaniose humaine est trop élevé en 2010 avec 22 cas par contre il est faible pour la leishmaniose canine pendant cette année avec un seule cas. cependant le taux de la leishmaniose canine est plus élevé en 2015 avec 7 cas au contraire a la leishmaniose humaine qui as enregistre un seule cas

III.2 Repartition mensuelle des cas de leishmaniose

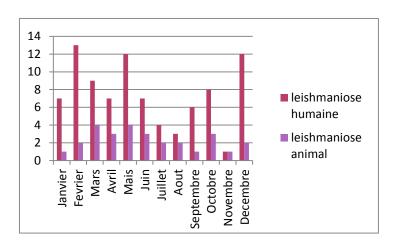


Figure 37 : répartition mensuelle de la leishmaniose canine

Cet histogramme nous montre comment la leishmaniose humaine et canine se repartie d'une façon égale. quand elle augmente chez l'homme elle augmente aussi chez les canins et verse-versa .Le taux est très élevé les mois de février avec 13 cas pour la leishmaniose humaine et 2 cas pour la leishmaniose animal et les mois de mai avec 12 cas pour la leishmaniose humaine et 4 cas pour la leishmaniose canine .par contre il est très faible les mois d'Aout avec 3 cas et novembre avec un seule cas.

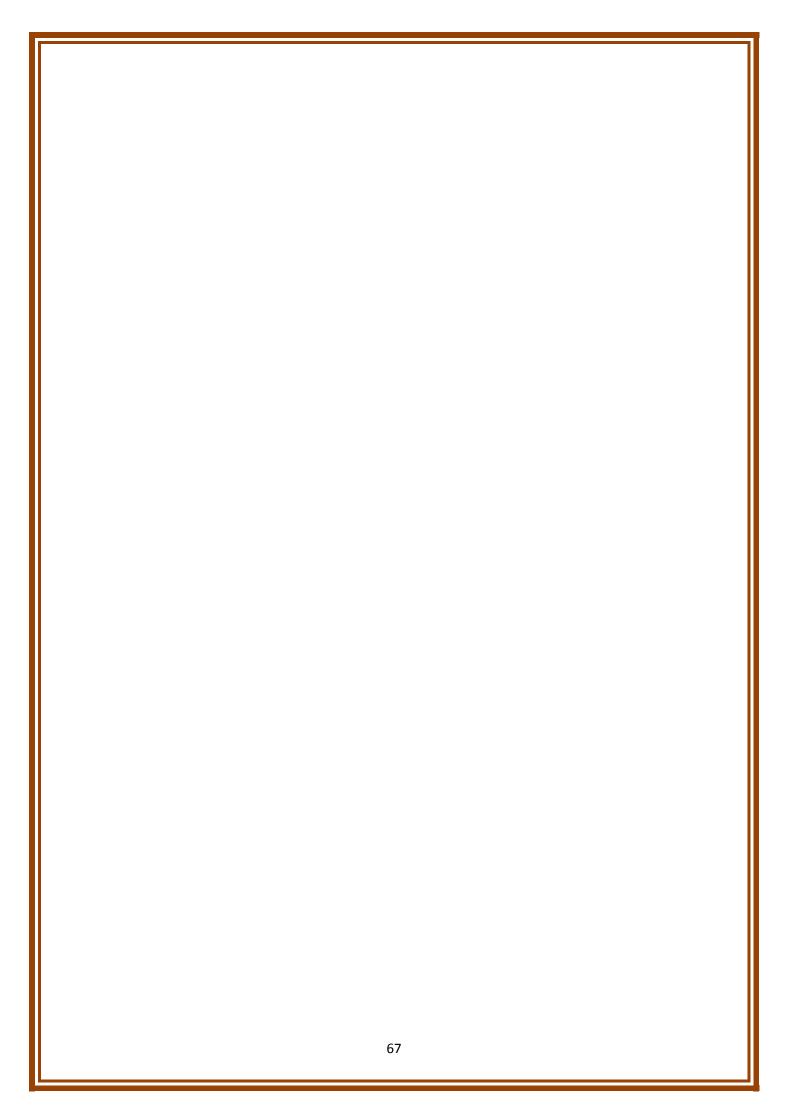
IV Conclusion:

L'objectif principal de notre étude est de donner un aperçu global sur la situation des leishmanioses humaine et canine dans la région de Tizi Ouzou.

De manière réaliste, elle ne veut pas et ne peut pas être exhaustive, et ne demande qu'a être améliorée et surtout complété dans le tempe.

En effet, l'épidémiologie de la maladie telle que connue au départ est en constante évolution, voire même remise en question puisque des nouveaux foyers de la protozooses sont constates a travers le monde.

Afin d'atteindre notre objectif, nous avons réalisé une étude rétrospective sur une période de dix ans : 2007-2017. La collecte des données a été réalisée au niveau de la DSA et DSS. Il ressort de notre analyse qu'il y a eu une évolution régressive des cas de leishmaniose. La cartographie des cas des leishmanioses cutanées rapportés en 2007 et 2017 a montré une prédominance de la leishmaniose cutanée (67 cas LC et 23 cas LV). De plus, la répartition de la leishmaniose cutanée a connu une évolution spatiale avec une concentration du nombre de cas incidents dans les régions de sud de Tizi-Ouzou sont les plus atteints avec 38 cas (11 Tizi Ghenif, 9 D.E.M, 8 Frikat, 5 Boughni et 5 Aine Zawiya), tandis que l'expression clinique de la maladie est repartie sur toute l'année mais surtout en automne et en hiver. Le plus grand nombre de cas de leishmaniose humaine a été enregistré en 2010 avec 22 cas (13 cas LC et 9 cas LV), le taux a baisé jusqu'a 1 seule cas pendant les années 2014-2015, et aucun cas n as été enregistré en 2016-2017 grâce a une compagne d'aspersion et de lutte contre la leishmaniose afin d'espérer réduire son incidence.



Bibliographie

ABONNENC E 1972 : Les Phlébotomes de la région éthiopienne. ORSTOM éd, p289 .

ADAMAMA – MORATIOU et al. 2007 RALI T.S., KOYTINAS.A, F., PLEVARAKI K., KRISEPI M

2007. Asymptomatic colitis in naturally infected dogs with *Leishmania infantum*: a prospective Study .Am .J.Trop .ed .

ANTONE J- C. LANG T. PRINA E. 1999 : biologie cellulaire de leishmania, in « les leishmanioses » Dedet JP ed. Ellises. 249, 63-70.

ANOFEL, 2014 : Campus de Parasitologie-Mycologie - Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie.

AMARA, ABDALLAH H.B, JEMLIM.H., REJEB A.2003. Les manifestations oculaires chez les chiens Leishmanies. Point vêt ., 235,50-55

AUBRY P, 2012 : leishmaniose actualité 2012 ; mise à jour le 11/10/2012. Médecine tropicale. Diplôme de médecine tropical des pays de l océan indien.

BELLAZZOUG S. et COLL, 1984 : la leishmaniose viscérale en Algérie : étude des cas hospitalises entre 1975 et 1984. Ann Soc. Belge Med. Trop. 65, 329-335.

BENIKHLEFA ARRAR.HAMRIOUI.Z.HARRAT 2012. Extension se de leishmania major au nord de l'Algerie. Bull.Soc.Patho.Exot (20012) 105:30-35

BOURDOISEAU, 2002. Leishmaniose canine encyclopédie vétérinaire, ELSEVIER, Paris 2002 (5), 1500,9p.

BOURDOISEAU G. 2000: chapitre 13: maladies parasitaires disséminées, la leishmaniose. In : parasitologie clinique du chien, Ed, NEVA, Créteil, 325-326

BOURDEAU P 1983 : Éléments pratiques du diagnostic de la leishmaniose canine. Point Vét,

n°15, p43-50.

BOURDOISEAU G. 1983 : La leishmaniose canine à Leishmania infantum. Thèse Dr Vétérinaire.

BOURDOISEAU, FRANC M.2008. Leishmaniose canine et feline. EMC (Elsevier Masson SAS,

Paris), Vétérinaire de France .2004, Vol.157,1pp 63,67

BUSSIÉRAS J, CHERMETTE R. 1991: Parasitologie vétérinaire. Fascicule 4.

Entomologie. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de

Parasitologie. 163p.

CATHELAND S. 2005 : Leishmaniose : une zoonose en pleine extension. La dépêche Vétérinaire, n°865.

COULIBALY E, HEINIS V, CAMPOS C, OZON C, BOURDOISEAU G, HAAS P, MARTY P. 2004:

Enquête descriptive sur la leishmaniose canine dans le sud de la France en 2000. Revue

Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie, N°4 Tome 39, p35-40.

COULIBALY E. 2002 : Diagnostiques et thérapeutiques de la leishmaniose par les vétérinaires Praticiens.

DEDET JP 2009: leishmanies, leishmanioses: biologie, Clinique et thérapeutique. Maladies infectieuses. 8-506-A-10. 14p.

DENEROLLE P. 2003: la leishmaniose : données actuelle en France. Oint vêt 236, 46-48.

DEDET. J.P. 1999: traitement des leishmanioses. Les leishmanioses. Ellipses. JP DEDET ED COLLECTION AUPELF/UREF 213-223.

DEDET JP. ADDADI K. and BELAZZOUG S. 1984: les phlébotomus d'algerie. Cah O.R.S.T.O, M,

ser. Ent..med et paradol, vol, XXI-I, n 2, 99-127.

DEDET JP 2009: leishmanies, leishmanioses: biologie, Clinique et thérapeutique. Maladies infectieuses. 8-506-A-10. 14p.

DIETZE, 1995: Diagnosis of canine visceral leishmaniosis withe a dot-enzyme-

linked immunosorbent essay .An.J.Trop.Med.Hyg,1995,p40-42.

DOLMATOVA A.V and DEMINA N.A, 1971: les phlébotomes et les maladies qu'ils transmettent.

ORSTOM. Initiation-documentations techniques. N 18. 169p. paris.

DUMON H. 1999: Zoonoses. Monographie du laboratoire Bayer, N°3, Leishmaniose viscérale

Méditerranéenne.

EUZBY J.1986 : protozologie humain et comparée, tome 2, 212-296.

Emmanuel, 2012: Canine leshmaniosis ; diagnostic difficultiess and therapy 125 cases pratique

Medical et chirurgicales de l'Animal de compagnie p137 -147

FRANC M. 1995 : Leishmaniose canine. Encyclopédie vétérinaire, Paris, Parasitologie.

GOURION V. 1990 : Contribution à l'étude de la leishmaniose canine dans le sud-est de la

France. Doctorat d'Université de la Méditerranée Aix-Marseille II.

HADMAN, 2001: Leishmania virulence: it's a knock out! trends parasitol,p60

HARRAT Z. PRATLONG F, BELAZZOG S, ET al 1996: leishmania infantum and leishmania major

in Algeria. Tran soc trop Med hyg 90(6): 625-9.

HARRAT Z, HAMRIOUI B, BELKAID M & TABET-DERRAZ O. 1995: point actuel sur l'épidémiologie des leishmanioses en Algérie Bull Soc Pathos Exo, 88; 180-184.

HARRAT Z. 2006 : la leishmaniose canine en Algérie. Analyse epizootologique, écologique et étude du parasite. Thèse doctorale en sciences vétérinaire. Centre universitaire d'el tarf.

HARRAT.BERROUANEY. BEN ABDESSELAM S. BELKAID M.TABET-DERRAZ 1992. : Evolution de

la leishmaniose viscérale dans le foyer de Grande kabylie. Arch. Insti .Algérie Pasteur.58.255-

272.

IZRI A, DEPAQUIT J, PAROLA P, 2006: phlébotome et transmission d'agent pathogène autour du bassin méditerranée. Medicine tropical; 85, 385-7.

KILLICK-KENDRICK R., KILLIK-KENDRICK M., FOCHEUX C., DEREURE J.,

PUECH M.P., CADIERGUES M.C. (1997). Protection of dogs from bites of

phlebotomies sandflies by deltamethrin collars for control of canine leishmaniasis.

Med. Vet. Entomol., 15, 358-363.

LANOTHE J, RIOUX JA, CROSET H and al. 1978 : Ecologie des leishmanioses dans le sud de la France. IX les méthodes d'échantillonnage dans le dépistage et l'analyse de l'enzootie

canine. Ann. Parasitol, p33-45.

LANOTHE . LANOTHE .RIOUX.CROSET 1978. Ecologie des leishmanioses dans le de la France IX

les méthodes d'échantillonnage.

LANOTTE G ET RIOUX JA, 1990 : fusion cellulaire chez les leishmania (Kinetoplastida, Trypanosomatidae)

LAMOTHE, GAUDRAY, ZARKA, 2004: Diagnostic de la leishmaniose canine. Orat.med.chir. Anim Cie, 38,41-46.

LANOTHE. 2004 : Diagnostic de la *leishmaniose* canine *Revue Pratique Médicale et chirurgicale de l'Animal de compagnie*, 2004, N 4 Tome 39, p41-46.

LEGER N. RIOUX JA. CROSET H. et al. 1974: Le "complexe" Sergentomyia (Sergentomyia)

antennata (Newstead, 1912). Ann Parasitol Hum Comp; 49: 577-591

LEMESRE J-L. 2008 : Mise au point d'un vaccin contre la leishmaniose. Pathogénie des Trypanosomatidés, vidéo consultée sur www.canal.ird.fr.

LENG Y.J. 1987: preliminary survey of phlebotomine sandflies in limestone caves of Sichuan and Guizhou province, South West China, and description and discussion of a primitive new genus. Chinus. Ann. Trop. Med. Parasitol. 81. 311-317

LEVINE ND, CORLISS JO, COX G E G et al, 1980: a newly revised classification of protozoa. J. 27, p37-48.

LOVELACE, J.K. AND GOTTLIEB, M. (1986): Comparison of extracellular acid phosphatases

from various isolates of Leishmania. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 35, 1121-1128.

LOCKSLEY R. M. ET LOUIS J.A. (1992): Immunology of leishmaniasis. Current Opinion in Immunology, 4, 413-418.

MENCKE N. 2007 : Prévention de la leishmaniose canine au sein d'une région endémique : résultats d'une étude de terrain sur la combinaison d'imidaclopride / perméthrine en spoton dans le sud de l'Italie. Revue Proceeding Symposium, N°10 avril, Maladies vectorielles canines : un sujet d'actualité et d'avenir.

NASKIDACHVILI L 1986 : L'insuffisance rénale chez le chien leishmanien. Société de pathologie humaine et animale comparée, Lyon, Edition Fondation Marcel Mérieux.

NASKIDA ACHVILILI L ,1988 la pathologie rénale chez le chien leishmanien. Pratiques medicales et chirurgicales de l'Animal de compagnie ,1988 p43-47

NICOLLE C. COMTE C. 1908: origine canine du kala-azar. Bull soc path, Exot. 1, 299-301.

NICOLLE .SIGRE .1908 : Origine canine de kala –azar.Bull.Soc.Path.Exot1, 299-301.

PIMENTA P.F.P, SARAIVA, E.B.B and SACKS, D.L, 1991: the comparative fine structure and surface glycoconjugate expression of three life stages of leishmania major. Expérimental parasitologie, 72, 191-204.

PIND. Dermatologie ENVL, site Ecole Nationale Vétérinaire Lyon.

RODHAIN F, PEREZ C 1985: les phlébotomes : systématique, biologie, importance médicale. In : précis d entomologies médicales et vétérinaires. Maloine, p157-175.

RIOUX J-A, LANOTTE G, SERRES E, PRATLONG F, BASTIEN P, PERIERES J, 1990: taxonomy of leishmania . use of isoenzymes. Suggestions for a new classification. Ann. Parasitol. Hum. 65-125.

RIPERT C, ET LADIER J, 2005 : apport du découplage pluviométrique du CRPF de la région PACA. Foret médit. XXVI, 4,309-314.

SCHINDER, P, ROSAT, J-P, BOUVIER, J, LOUIS, J. AND BORDIER, C, 1992: Leishmania major: differential regulation of the surface metalloprotease in amastigote and promastigotes stages. Experimental parasitology, 75, 196-206.

DEDET JP .ADDADI K.ET LANNUZEI B : Epidémiologie des leishmanioses en Algérie .La leishmaniose viscérale dans le foyer de Grande Kabylie. Bull. Soc. Path. Exot., 1970,70,250-265.

SARROUY CH .COMBE P. et CLAUDE ,1946 : un cas de kala-azar infantile traite par la diamidine. Algérie, Médical .. 447 448.

SERGENT ET SERGENT ET – Kala-azar 1910 : .Existence de la leishmaniose chez les chiens d'Alger Bull.Soc .Pathol. Exo.3.510-511

DEREURE J, VANWAMBEKE S.O, MALE P, MARTINEZ S, PRATLONG F, BALARD Y, DEDET J.P 2009: The potential effects of global warming on changes in canine leishmaniasis in a focus outside the classical area of the disease in southern France .vet . Zoon .Dis.9 (6), 687-694.

BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991 Parasitologie vétérinaire .Fascicule 4. Entomologie .Polycopie .Ecole Nationale Vétérinaire d'Al fort , Service de parasitologie .163 p.

RIPERT, 1996.

SACHS ET KAMHAWI, 2001 : Parasitologie vétérinaire .Fascicule 4.Entomologie Polycopie .Ecole Nationale Vétérinaire d'Al fort, Service de Parasitologie.163p

BEUGNET F, BOULOUIS H-J, CHABANNE L, CLEMENT K-L, DAVOUST B, HADDAD N. 2006: Leishmaniose général du chien a leishmania infantum. Dépêche vêt, supplément technique, 99,36-41

GOURION V, 1990 : Contribution a l'étude de la leishmaniose canine dans le sud –est de la France 1990, *Doctorat d'université de la Méditerranée Aix-Marseille II*

BERRAHAL f , MARY C, ROZE M, 1996 canine leishmaniosis: identification of asymptomatic carriers by polymerase chain reaction and immunoblotting.,Am, J Trop. Med .Hg ,p273-277

RAQUIN, 2010 : Etude rétrospective de cas de leishmaniose canine a L'ENVA de 2000 a 2009 .Thèse pour le doctorat vétérinaire .Ecole nationale vétérinaire d'Al fort .France

Anonyme 1: www.ummto.dz/MG/pdf/MOULOUA.abdelkamel. pdf, 2014

Anonyme 2: http://www.edimark.fr/front/frontpost/getfiles/11867.pdf

Anonyme 3 : www.veterinaire-chauvel.com/article-veterinaire-72-2la-leishmaniose, 2013

Anonyme 4: <u>www.ummto.dz/MG/pdf/MOULOUA</u>.

Anonyme 5: leishmaniose a l.infatum issu du

site :https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-HbUmMOnPCWIJIU3b95xv988mjvA6SHYwrc 1BDqBQdGKITyZEk 1aJLs3GnmzjKI4aqi9zEvJT5 T3ejSTtEtXP

Anonyme 6 :photographie du lutzomyia issu du site diptera.info

Anonyme 7: ROBERTS et JANOVY, 2000: classification de la leishmaniose article sur

https://www.google.dz/search?q=classification+de+la+leishmaniose&source=lnms&tbm

Anonyme 8 :répartition de leishmaniose sur le site : http://prozoonoses.e-
http://prozoonoses.e-
http://prozoonoses.e-
http://prozoonoses.e-
http://prozoonose-cutanee-et-la-leishmaniose-viscerale.html
<a href="monsite.com/pages/la-leishmaniose-cutanee-et-la-leishmaniose-cutanee-et-la-leishmaniose-cutanee-et-la-leishmaniose-cutanee-et-la-leishmaniose-cutanee-et-la-leishmaniose-cutanee-et-la-leishmaniose-cutanee-et-la-leishmaniose-cutanee-et-la-leishmaniose-cutanee-et-la-leishmaniose-cutanee-et-la-leishmaniose-cutanee-et-la-leishmaniose-cutanee-et-la-leishmaniose-cutanee-et-la-leishmaniose-cutanee-et-la-leishmaniose-cutanee-et-la-leishmaniose-et-la-leishmaniose-et-la-leishmaniose-et-la-leishmaniose-et-la-leishmaniose-et-la-leishmaniose-et-la-leishmaniose-et-la-leishmaniose-et-la-leishmaniose-et-la-leishmaniose-et-la-leishmaniose-et-la-leishmaniose-et-la-leishmaniose-et-la-leishman

Anonyme 9:Leishmaniose cutanée a l.infatum issu du site:

https://www.google.dz/search?tbs=sbi:AMhZZit6aXekvT1Esop2XRat2k-HbUmMOnPCWlJIU3b95xv988mjvA6SHYwrc 1BDqBQdGKITyZEk 1aJLs3GnmzjKI4aqi9zEvJ T5T3ejSTtEtXP.2014

http://www.google.dz				
DZ&source=Inms&tbm				-
8Q_AUICigB&biw=1093	s&bin=490#imgrc=22	91DKSvaOHmvi.201	.4	

ANNEXE

annexe

Avant l'an 2000 le nombre de cas de leishmaniose cutané arrivait les (100) cas par ans. En2001 une compagne d'aspersion et de lutte contre les leishmanioses organisé par le ministère de la sante, de population et de reforme hospitalière en collaboration avec les services agricole, et qui a touché plus de 10 commune du cote sud de territoire de la wilaya de Tizi-Ouzou comprenant quatre daïras qui sont : Drah-EL-Mizan, Tizi-Ghnin , Boughni et Ouadhia .

Cette lutte qui a dure 10 ans (2001-2011) s'est déroulée comme suit :

1 Avril -Mai : anti larvaire (première phase)

②septembre- octobre : anti phlébotomes(deuxième phase)

Produit utilise : 1 DELTAMETHRINE

(2) PERMETHRINE

On suit les déclarations quotidienne en ce qui concerne l'avancement dans l'espertion et s'il y aucun cas d'intoxication au produit et que l'espertion en intra-mures et extra mures