



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**ESSAI DE DÉPISTAGE DE LA LEISHMANIOSE CANINE DANS LA RÉGION DE DJELFA PAR LA
MÉTHODE FLG**

Présenté par :

CHEBAIKI NAOUEL NOUR ELIMEN

Soutenu le 29/06/2017

Devant le jury :

Président(e) :	Dr. SALHI OMAR	M.A.A	ISV-Blida
Examineur :	Dr. BESBACI MOHAMED	M.A.A	ISV-Blida
Promoteur :	Dr. DJOUDI	M.A.A	ISV-Blida

Année : 2016 / 2017

REMERCIEMENTS

A Monsieur le professeur DJOUDI. M, De l'institut Vétérinaire de Blida, Pour m'avoir fait l'honneur de proposer et encadrer ce travail. Sincères remerciements.

A Monsieur le professeur SALHI. O, De l'institut Vétérinaire de Blida, Qui m'a fait l'honneur de présider le jury de thèse. Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur BESBACI. M, De l'institut Vétérinaire de Blida, Qui a bien voulu juger ce travail et participer à ce jury Toute notre gratitude.

DEDICACES

A ma très chère mère *KHADIDJA*

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie.

Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. J'espère ne jamais te décevoir ni trahir ta confiance et tes sacrifices.

Puisse dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher père *SAAD EDDINE*

De tous les pères, tu es le meilleur.

Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et perfectionnisme.

En témoignage de longues années de sacrifices, de sollicitudes, d'encouragement et de prière. J'espère réaliser l'un de tes rêves, aucune dédicace ne saurait exprimer mes respects, ma reconnaissance et mon profond amour.

Pourriez vous toi et maman trouver dans ce modeste travail le fruits de toutes vos peines et tout de vos efforts.

Puisse Dieu vous protéger et vous procurer santé et bonheur.

**A mon cher frère *CHAWKI et son épouse* et ses enfants mes deux
petits anges adorés**

Mon cher frère, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous.

Mon ange gardien et mon fidèle compagnon dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mon cher frère *NAIL*

A mon cher frère, présent dans tous les moments de ma vie par son soutien moral et ses belles surprises sucrées.

Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

A mon petit frère *AYMEN*

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour je te dédie ce travail.

Je te souhaite une vie pleine de réussite et de bonheur tu es un vrai ange que Dieu te protège.

A mes deux grand-mères maternelle et paternelle

Je dédie ce travail pour ses deux grandes dames qui ont tant sacrifiés, j'implore le bon Dieu de vous apporter longue vie, santé et bonheur.

A la mémoire de mon grand-père paternel

A ton honneur que le bon Dieu puisse t'accueillir dans son paradis

A toi cher *IMED*

Je te dédie ce modeste travail merci infiniment pour ton soutien, ton encouragement et tes conseils tu m'as souvent aidé à croire en moi, en te connaissant intelligent, minutieux et très perfectionniste tu ne sais pas faire les choses à moitié mesure tu as été une source d'inspiration pour moi.

Je te souhaite une vie pleine de bonheur, de sérénité et sur tout pleine de réussite.

A mes chères amies

Mes très chères Soundous et Houda mes deux meilleures amies d'enfance.

A Marwa, Celia, Sarah, Hadjer, Nesrine, Sabrina, Yasmine, Randa et Basma. A nos galères et à nos délires merci pour tous les bons moments qu'on a passé ensemble grâce à vous j'ai vécu une très belle expérience, Que Dieu vous protège.

RESUME

En partant du postulat que l'Algérie est une zone endémique pour ce qui concerne la leishmaniose, notre modeste travail a consisté à essayer de dépister cette zoonose chez le chien par la méthode FLG dans la région de Djelfa afin d'avoir une idée sur l'extension de la maladie.

الملخص

واستنادا إلى افتراض أن الجزائر هي منطقة المستوطنة لداء الليشمانيات، كان لدينا عمل متواضع في محاولة لكشف هذه الأوبئة الحيوانية في الكلاب بواسطة طريقة FLG في منطقة الجلفة من أجل الحصول على فكرة عن تمديد المرض.

ABSTRACT

Based on the assumption that Algeria is an endemic zone for leishmaniasis, our modest work has been to try to detect this zoonosis in dogs by the FLG method in the Djelfa region in order to get an idea about Extension of the disease.

INTRODUCTION

La leishmaniose est une protozoose, zoonotique, infectieuse, inoculable, exceptionnellement contagieuse, due au développement et à la multiplication dans les cellules du système des phagocytes mononuclées, d'un flagellé du genre *Leishmania*, transmis par la piqûre d'un diptère psychodidé du genre *Phlebotomus* dans l'Ancien Monde. **(BOURDOISEAU, G, et al 2004)**. Elle affecte l'homme et l'animal en particulier le chien.

Chez l'homme, les leishmanioses se manifestent sous différentes formes cliniques : les leishmanioses viscérales, les leishmanioses cutanées localisées ou diffuses et les leishmanioses cutanéomuqueuses. Chez le chien, la maladie est protéiforme. Cette maladie est endémique dans 88 pays du monde, principalement dans la zone intertropicale et les zones tempérées de l'Europe, de l'Afrique du Nord et de l'Asie. L'incidence annuelle moyenne est de 2,4 millions de cas. **(READY, P D 2008)** Dans les pays développés, les états d'immunosuppression d'origine infectieuse ou thérapeutique favorisent chez l'homme l'expression de cette maladie.

C'est une maladie dynamique dont les modalités de transmission sont en perpétuelle évolution en relation avec les transformations environnementales, climatiques, économiques et démographiques. Tous ces facteurs ont également une incidence sur la répartition des pathogènes et de leurs vecteurs. La répartition géographique de la maladie se modifie et gagne des zones jusque-là encore indemnes. **(DEDET, J-P 2007) (GRAMICCIA, M et GRADONI, L 2005)** Face à ces changements, il est nécessaire d'anticiper, de prévenir et d'intervenir et donc de connaître l'épidémiologie de la maladie dans ces nouveaux écosystèmes.

I. DEFINITION :

Les leishmanioses sont des maladies et affections inoculables, à transmission vectorielle, dues au développement et à la multiplication, dans les cellules du système des phagocytes mononuclées, à des protozoaires flagellés du genre *Leishmania*. De petits diptères hématophages, des genres *Phlebotomus* ou *Lutzomyia*, sont indispensables à la réalisation du cycle de multiplication des parasite. (**Bourdoiseau G 2000**)

Ce sont des maladies cosmopolites, largement répandues, notamment au Moyen-Orient, en Amérique du Sud et sur le pourtour méditerranéen. Elles existent sous de nombreuses formes, dont certaines sont potentiellement mortelles, notamment chez le jeune enfant et les personnes dont l'immunité est affaiblie.

Les leishmanioses sont présentes dans quatre-vingt pays, avec une incidence annuelle de deux millions de cas. Loin derrière d'autres parasitoses comme le paludisme en termes de prévalence, la leishmaniose n'en reste pas moins un problème de santé publique, particulièrement dans les pays en voie de développement, où les traitements sont coûteux et peu disponibles. De nombreux facteurs risquent donc d'influer dans le futur sur la répartition de cette maladie, tels que des changements climatiques, comportementaux, l'accroissement du nombre de personnes immunodéficiences...

Sur le pourtour méditerranéen, l'espèce majoritairement présente est *Leishmania infantum*, dont le réservoir est le chien domestique. La leishmaniose à *Leishmania infantum* est une zoonose, d'où l'importance pour la santé publique d'une bonne gestion de la leishmaniose en médecine vétérinaire. C'est cette maladie que nous aborderons dans ce travail.

II. ETIOLOGIE :

A. Le parasite : *Leishmania infantum*

La leishmaniose à *L.infantum* a un cycle complexe. Sa réalisation dépend de la présence du vecteur, le phlébotome, et de l'hôte principal, l'homme ou le chien. Le parasite induit, chez l'hôte principal, des réponses variées, allant de l'infection asymptomatique jusqu'à la

leishmaniose viscérale, mortelle. Le déclenchement ou non de la maladie dépend de l'immunité de l'hôte.

1. La taxonomie :

Ce parasite est un Flagellé de la famille des Trypanosomatidés. Il est caractérisé par l'absence de forme trypomastigote et l'existence d'une forme amastigote chez les vertébrés et d'une forme promastigote chez les arthropodes vecteurs.

tableau 1 : taxonomie des Leishmanies (Bourdoiseau, G)

Règne	Protista
Sous-règne	Protozoaires
Embranchement	sarcomastigophora
Classe	Zomastigophorea (flagellés sanguinoles et tissulaires)
Ordre	Kinetoplastidea (fragments d'ADN extranucléaire et intra mitochondriale)
Famille	Trypanosomatidae
Genre	<i>Leishmania</i>

2. La morphologie :

Au cours du cycle, la Leishmanie est un parasite polymorphe, qui présente deux formes.

La forme amastigote –dépourvue de flagelle -, est une cellule arrondie de 2 à 6 µm de diamètre, a gros noyau.

Un appareil flagellaire rudimentaire et strictement localise a au sein du parasite, le rhizoplaste, est attache à un blépharoplaste et un corpuscule parabasal.

La forme promastigote est allongée, fusiforme, et porte un long flagelle.

C'est la forme libre et mobile, que l'on retrouve chez le vecteur et en culture sur milieu de Novy, Mc Neal et Nicolle (milieu NNN), ou milieu de gélose au sang.

Des formes nectomonade, haptomonade, paramastigote sont aussi décrites chez le vecteur.
(Ripert, 1996)

Figure 1 : Leishmanies promastigote, issue de laboratoire (Ph. G. Bourdoiseau)



3. Cycle évolutif :

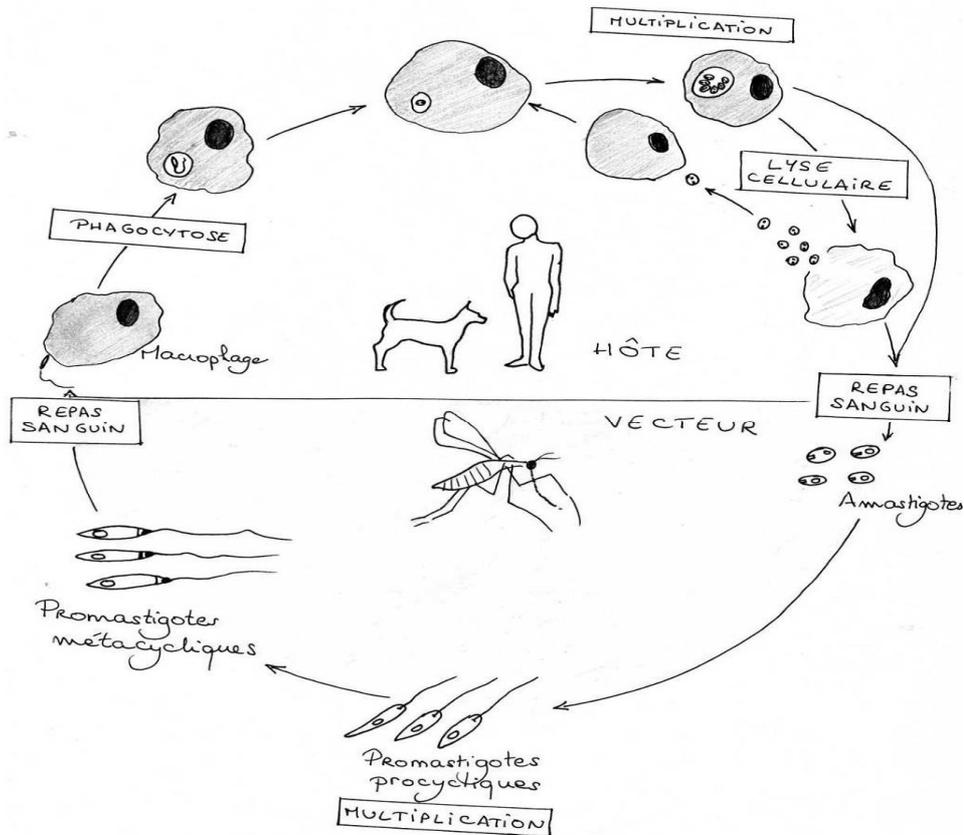
Le cycle est diène : un mammifère, un vecteur. La transmission entre deux mammifères se fait par le vecteur phlébotome. D'autres voies de transmission coïtale, *in utéro* et transfusionnelle sont décrites chez le chien, et sont de moindre importance épidémiologique

Le phlébotome ingère des macrophages parasites par des formes amastigotes. Il y a multiplication dans le tube digestif du vecteur, avec, douze heures après l'ingestion, une

division très active, avec une transformation en une forme dite « promastigote procyclique ». Il y a ensuite séparation en deux lignées : des formes promastigotes metacycliques infestantes, très mobiles, et des formes « altruistes », fixées sur la paroi intestinale du vecteur, lesquelles faciliteraient la régurgitation de formes metacycliques lors du repas sanguin suivant.

La réalisation du cycle nécessite donc deux contacts entre le vecteur et l'hôte, au moment du prélèvement et au moment de la délivrance des parasites. Les interactions entre le vecteur et le parasite sont très spécifiques. Une espèce de *Leishmania* ne peut infecter qu'une ou quelques espèces de phlébotomes.

Les promastigotes transmis à un mammifère au cours d'un repas sanguin résistent à l'action lytique du complément, se fixent sur les macrophages dermiques et sont internalisés dans des vacuoles parasitaires. Les promastigotes sont lysés ou résistent dans le macrophage, suivant leur stade et l'état de la cellule parasitée. Les promastigotes se transforment en amastigotes au sein des vacuoles parasitophores, perdent leur flagelle, prennent une forme ovoïde, et subissent d'autres transformations morphologiques et biochimiques. Les macrophages très infectés finissent par se rompre et libérer des amastigotes.

Figure 2 : le cycle parasitaire (d'après G. Bourdoiseau)

4. Le vecteur : les phlébotomes

Les leishmanioses sont des maladies vectorielles, transmises par des Insectes Psychodidae Nématocères, du genre *Phlebotomus*.

Les adultes mesurent entre deux et trois millimètres, le corps, les ailes et les pattes sont velues, et l'ensemble du corps a un aspect bossu. Les phlébotomes sont dotés de longues antennes, de palpes maxillaires, et d'une trompe, constituée d'un labium et de Pièces piqueuses.

Les femelles pondent entre quinze et cent œufs fusiformes, de 300 à 400 µm de long, dont sortent des larves vermiformes. Les larves vivent dans la couche supérieure meuble du sol, le substrat des vieux murs, les décombres. L'évolution jusqu'à un imago se fait sur un a plusieurs mois, suivant les conditions environnementales (Bravermann, 1994).

Figure 3 : un phlébotome adulte (Ph. G.Bourdoiseau)



Les adultes passent la journée dans des recoins sombres et humides, et ont une activité crépusculaire et nocturne. Ils se déplacent par temps calme, sans vent, et volent sur de courtes distances. La dispersion autour du gîte larvaire est souvent inférieure à 1,5km (**Ripert, 1996**). Seule la femelle fait des repas sanguins.

La présence de phlébotomes étant indispensable à la réalisation du cycle parasitaire, et les phlébotomes se déplaçant peu, la zone endémique est nécessairement incluse au sein de l'aire de répartition des phlébotomes. Bien plus, la prévalence enzootie et la densité en phlébotomes semblent liées (**Lanotte et al, 1978**).

La distribution des phlébotomes est très vaste et s'étend sur les cinq continents. Plus de 600 espèces sont répertoriées à travers le monde, dont 70 sont impliquées dans la transmission (**Bourdoiseau, G 2007**).

Belazzoug, en 1991, a recensé 22 espèces de phlébotome identifiées en Algérie, dont 12 *Phlebotomus* et 10 *Sergentomyia* (**Owens, S D, et al 2001**). Les espèces incriminées dans la transmission sont *Phlebotomus larrousius perniciosus*, Newstead, 1911, *Phlebotomus phlebotomus papatasi*, Scapoli, 1786 et *Phlebotomus larrousius perfiliewi*, Parrot, 1930.

III. Importance :**A. Médicale :**

L'importance médicale de la leishmaniose canine est liée au fait qu'elle affecte de nombreux chiens en zone d'enzootie, d'autant plus que la prévalence et l'incidence de cette maladie augmentent depuis plusieurs années.

L'existence de porteurs asymptomatiques, la durée d'incubation parfois très longue, son expression protéiforme et parfois l'absence de séroconversion rendent le diagnostic difficile pour le vétérinaire praticien.

Il s'agit d'une maladie mortelle chez le chien non traité. Et lorsque le traitement est mis en place, les résultats restent aléatoires et des effets secondaires pour l'organisme de l'animal sont fréquemment observés. **(Bourdoiseau, G 2000)**

B. Economique :

Les frais en vue de l'établissement du diagnostic sont non négligeables d'autant qu'il est parfois nécessaire de réaliser plusieurs examens complémentaires pour obtenir un diagnostic de certitude.

Le traitement est excessivement coûteux et associé d'une longue durée avec un suivi médical obligatoire de l'état de santé de l'animal,

Il repose sur des analyses hémato-biochimiques régulières et des suivis sérologiques.

D'autre part les traitements symptomatiques en raison du mauvais état général ou de l'atteinte particulière d'un organe. Il peut donc être nécessaire de mettre en place un soutien rénal, des traitements cutanés lors de séborrhée importante, des traitements oculaires en cas d'uvéite...

La mise en place de mesures prophylactiques a également un coût mais qui reste relativement limité notamment lors d'utilisation de collier dont l'efficacité est d'environ cinq mois.

(MARTINEZ, H 1988)

C. Sociale :

C'est une zoonose majeure responsable d'une maladie grave et parfois mortelle chez l'homme.

Le chien est le réservoir principal de la leishmaniose viscérale humaine.

IV. Epidémiologie :

A. Espèces touchées :

Leishmania infantum affecte essentiellement le chien et certains canidés sauvages. Ces espèces constituent le principal réservoir. Les rongeurs peuvent dans certains pays jouer le rôle de réservoir et contribuer à l'entretien du parasite. **(DEDET, J-P 2007)**

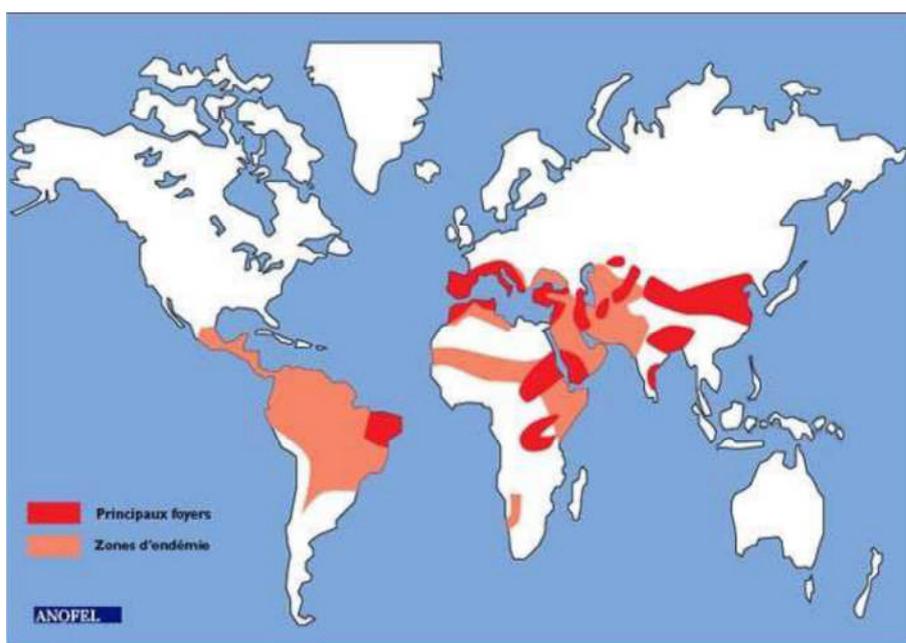
Les chats peuvent être parasités en zone de forte endémie et présenter des signes cliniques **(VENET, B 2006)**. Les équins, bovins, ovins et caprins semblent réceptifs aux leishmanies mais ne sont pas sensibles, ce sont donc des culs de sacs épidémiologiques. **(Bourdoiseau, G 2000)**

B. Répartition :

1. Au niveau mondial :

La leishmaniose est une maladie quasi-cosmopolite, présente en Afrique, au Moyen Orient, en Amérique Centrale et du Sud, en Inde et sur le pourtour méditerranéen, dans les zones humides à semi-humides. **(DEDET, J-P 2007)**

Figure 4 : Répartition mondiale (d'après ANOFEL)



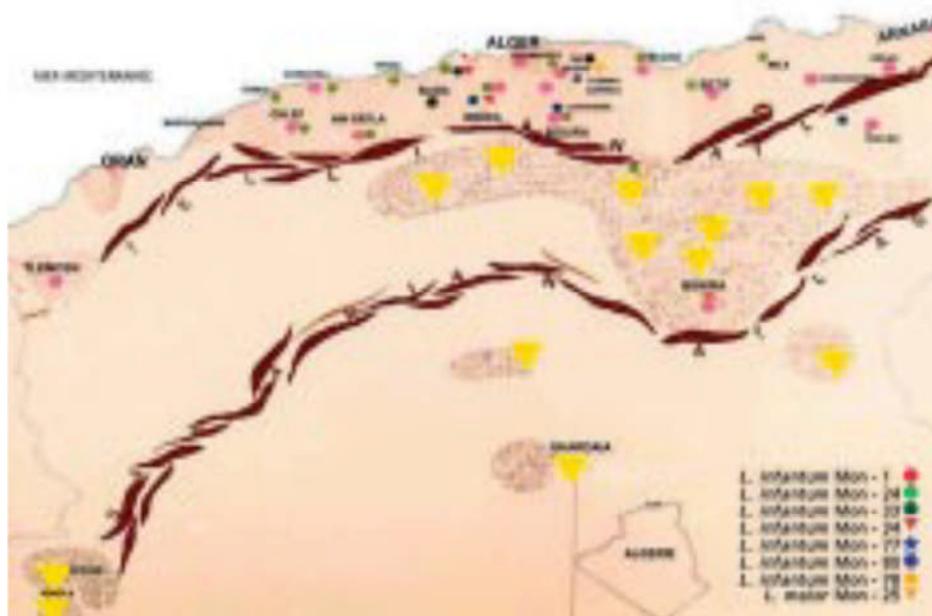
2. En Algérie :

Les leishmanioses se révèlent aujourd'hui beaucoup plus répandues qu'on ne le croyait. L'Algérie compte parmi les pays les plus touchés dans le monde. Deux formes cliniques (viscérales et cutanées) sévissent à l'état endémique. L'augmentation de leur incidence annuelle ainsi que leur extension à travers le territoire national, avec une coexistence des deux formes au niveau d'un même foyer, font des leishmanioses un problème de santé publique.

Les leishmanioses connaissent ces dernières années des modifications sur le plan épidémiologique et clinique dans notre pays qui méritent d'être portées à la connaissance des médecins francophones étant donné la fréquence des échanges entre l'Algérie et les pays francophones d'Europe .

La leishmaniose canine est en nette recrudescence en Algérie ; elle est présente aussi bien en ville que dans les zones rurales. Le risque de transmission de la maladie à l'homme est d'autant plus important que les mesures de prévention se font rares et sont anarchiques. (**Service de biologie parasitaire 2006**).

Figure 5 : Répartition géographique de *L. infantum* et de *L. major* en Algérie et localisation des différents zymodèmes (Harrat Z 1996)



V. Clinique :**A. Pathogénie :**

Les antigènes leishmaniens sont internalisés par une cellule présentatrice d'antigène (les cellules de Langerhans migrant dans le derme) et présentés aux cellules du système immunitaire et en particulier aux lymphocytes T auxiliaires ou helper (LTh). Ensuite selon le complexe majeur d'histocompatibilité, certains gènes guident la réponse du système immunitaire de l'animal. Lorsque ce sont les LTh1 qui interviennent, l'organisme présente un « état de résistance » face aux leishmanies ; mais lorsque ce sont les LTh2, l'organisme présente un « état de sensibilité » qui permet la multiplication et la dissémination de l'agent pathogène dans l'organisme aboutissant à un état clinique très dégradé et souvent à des rechutes en cas de traitement. Ce phénomène permet d'expliquer la « résistance naturelle » de certains individus. (HUBERT, B 2006) (BLAISE, H 2007)

B. Symptômes :

L'incubation de la leishmaniose canine est longue de l'ordre de plusieurs mois voire plusieurs années. (DENEROLLE, P 2003)

Dans la forme classique on observe :

- une atteinte cutanée progressive caractérisée par de l'alopecie et du squamosis débutant sur la face, le pourtour des orbites, les pavillons auriculaires puis s'étendant au reste du corps et pouvant causer des ulcères au niveau des zones de pression
- une adénomégalie,
- un amaigrissement progressif et une baisse de forme. (LAMOTHE, J, GAUDRAY, C et ZARKA, P 2004).

Il existe de nombreuses formes atypiques, en zone d'endémie le praticien peut considérer que « tout est leishmaniose ». (BLAVIER, A, et al 2001)

C'est une maladie protéiforme qu'il est possible de suspecter lorsqu'un chien a fait un séjour même bref en zone d'endémie au cours des dernières années. Les symptômes pouvant amener à une suspicion sont résumés dans le tableau suivant. (MEUNIER, A 2007) (EVANS, D et REBELO, M 1996)

Tableau 2 : Symptômes observés lors de leishmaniose

Localisation	Symptômes et lésions
Etat général (BOURDOISEAU, G et FRANC, M 2002)	Abattement, prostration, anorexie. Amaigrissement. Hyperthermie irrégulière, fugace et modérée (39° à 39,5°).
Peau – Phanères (AMARA, A, et al 2000) (IBISCH, C 2002)	Alopécie Chancres d'inoculation, inconstant et fugace. Hyperkératose, Parakératose. Onychogryphose. Ulcères cutanéomuqueux. Granulomes, nodules multiples non adhérents
Système des Phagocytes Mononucléés (BOURDOISEAU, G et FRANC, M 2000)	Adénomégalie indolore, symétrique Splénomégalie, modérée et inconstante. Envahissement de la moelle osseuse
Œil (LAGIER, C et BOULANGER-VERRO, C 1992)	Uvéite antérieure non granulomateuse, associée à de la photophobie. Conjonctivite et leishmaniomes. Kératite banale ou stromale.
Appareil urinaire (BOURDOISEAU, G et FRANC, M 2002) (BLAISE, H 2007)	Insuffisance rénale (glomérulonéphrite).
Système sanguin (BOURDOISEAU, G et FRANC, M 2002) (BOURDOISEAU, G, et al 1997)	Hyperprotéïnémie avec hypoalbuminémie et hypergammaglobulinémie. Anémie normochrome, leucocytose puis leucopénie, monocytose.
Squelette (BLAVIER, A, et al 2001) (. VAMVAKIDIS, C D, et al 2000)	Ostéolyse et ostéoprolifération des diaphyses. Sclérose. Polyarthrite, synovite.
Muscles (VAMVAKIDIS, C D, et al 2000)	Amyotrophie, Granulomes

Système nerveux (BLAVIER, A, et al 2001) (BOURDOISEAU, G et FRANC, M 2002) (VINUELAS, J, et al 2001)	Dégénération neuronale, amyloïdose de l'encéphale et du cervelet. Rupture de la barrière hémato-méningée. Pas de symptôme associé aux lésions.
Appareil respiratoire (BLAVIER, A, et al 2001)	Rhinite, pneumonie. Inflammation des muqueuses.
Appareil digestif (BOURDOISEAU, G et FRANC, M 2002) (ADAMAMA-MORAITOU, K, et al 2007)	Entérite. Colite chronique. Ulcères et granulomes.

VI. Diagnostic :

A. Au cabinet :

1. Suspicion clinique :

Elle se fonde sur l'observation des symptômes généraux ou spécifiques. La maladie étant très polymorphe il est important de ne pas se fier qu'à quelques symptômes habituellement reconnus comme « typiques » de la leishmaniose.

Est suspect, tout chien ayant résidé en zone d'endémie même quelques jours quel que soit le temps qui s'est écoulé entre l'apparition des symptômes et le moment de résidence dans cette zone. (**BOURDOISEAU, G 2000**)

2. Tests rapides de diagnostic :

Ce sont des tests qualitatifs intéressants pour confirmer rapidement au cabinet et à moindre frais une suspicion clinique ou rassurer un propriétaire inquiet en zone d'endémie. Il faut en revanche savoir qu'aucune étude de validation n'est obligatoire pour leur mise sur le marché. (**BIANCHI, D 2001**) (**GREVOT, A 2001**). Trois tests de détection rapide sont actuellement disponibles pour les vétérinaires :

- Le Snap Leish®

- Le Speed Leish®

- Le Witness® Leishmania

Ils reposent pour le Speed Leish® et le Witness® Leishmania sur le principe de l'immunochromatographie et sur l'ELISA sur membrane pour le Snap Leish. L'interprétation est propre à chaque test et il est nécessaire de bien suivre les recommandations faites par le laboratoire pour en tirer des conclusions (temps de lecture, utilisation des bons diluants,...). (**PAPIEROK, G-M 2002**)

Dans les zones d'endémie il est préférable d'utiliser un test le plus sensible possible, il est donc intéressant d'utiliser plutôt le Speed Leish® dont la sensibilité a été estimée à 93.1% contre 75.86% pour le Snap Leish® et 91.95% pour le Witness® Leishmania (**BIANCHI, D 2001**). En cas de résultat négatif malgré une forte suspicion clinique il convient de les renouveler ultérieurement ou d'avoir recours à d'autres tests car les anticorps qu'ils détectent ne sont pas présents au tout début de la maladie.

En cas de résultat positif, il est aussi préférable de réaliser un test de laboratoire lorsqu'un suivi thérapeutique est envisagé car ce ne sont que des tests qualitatifs. (**BIANCHI, D 2001**)

3. Microscopie :

Les parasites intra-monocytaires sont recherchés après fixation à l'alcool et coloration par la technique de May-Grunwald-Giemsa de calques cutanés, d'adénogrammes ou de myélogrammes. Les parasites présents dans le cytoplasme sont de forme ronde ou ovale et mesurent de 1.5 à 3 µm sur 2.5 à 5 µm. (**LAMOTHE, J, GAUDRAY, C et ZARKA, P 2004**) (**BLAISE, H 2007**).

Cette méthode est réalisable au cabinet par le vétérinaire praticien un peu expérimenté et permet en cas de mise en évidence du parasite de confirmer très simplement et rapidement le diagnostic. Malheureusement sa sensibilité est faible (60%) (**PAPIEROK, G-M 2002**).

Il convient de privilégier, en cas d'adénomégalie, la ponction de ganglion qui est la technique la plus sensible et l'absence d'adénomégalie, de réaliser une ponction de moelle osseuse. La sensibilité décroît ensuite si l'observation se fait à partir d'une ponction d'un nodule cutané à l'aiguille fine, d'un frottis conjonctival, d'une biopsie cutanée. (**HUBERT, B 2006**)

La probabilité d'observer les leishmanies est plus importante en début d'évolution de la maladie, la charge parasitaire est, en effet, plus élevée car la multiplication est plus intense, elle est ensuite limitée du fait de la réponse immunitaire de l'organisme. (HUBERT, B 2006)

B. Confirmation de laboratoire :

1. Méthodes non spécifiques :

a) Examens hématologiques :

La leishmaniose peut entraîner des modifications de l'hémogramme, elles ne sont pas toujours observées mais on peut parfois noter :

- Une anémie arégénérative normochrome normocytaire et /ou une thrombocytopénie
- Une leucocytose avec granulocytose en début de maladie
- Une leucopénie plus tardive
- Une monocytose (fréquemment)
- Des troubles de la coagulation, les temps de saignement et de coagulation sont souvent augmentés. (PAPIEROK, G-M 2002) (BLAISE, H 2007) (KECK, N 2004)

b) Examens biochimiques :

Les protéines totales sont souvent augmentées en général leur taux est supérieur à 80g/L. Leur électrophorèse met en évidence un pic bêta3-gamma.

Une hyperglobulinémie est présente associée à une hypo albuminémie dans plus de 90% des cas. Le rapport albumine sur globuline peut être un paramètre intéressant dans le cadre du suivi thérapeutique, il augmente progressivement. (PAPIEROK, G-M 2002) (KECK, N 2004)

Les paramètres rénaux peuvent également être affectés. Ils sont à évaluer et à suivre en cours de traitement car les antimonies sont néphrotoxiques. (PAPIEROK, G-M 2002)

Le bilan hépatique peut mettre en évidence une augmentation des transaminases. (PAPIEROK, G-M 2002)

Les résultats des examens hématologiques et biochimiques permettent de formuler un pronostic et d'instaurer le traitement le mieux adapté. (HUBERT, B 2006)

c) Formoleucogélification :

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

2. Méthodes spécifiques :**a) Mise en évidence du parasite :**

C'est la seule façon d'obtenir un diagnostic de certitude. Les prélèvements possibles pour la réaliser sont : (**PAPIEROK, G-M 2002**)

- Une ponction de moelle osseuse (premières sternèbres, jonction chondro-costale) (**LAMOTHE, J, GAUDRAY, C et ZARKA, P 2004**), de nœuds lymphatiques ou de rate
- Une ponction d'un nodule cutané à l'aiguille fine
- Un frottis conjonctival
- Une biopsie cutanée ou calque cutané d'une lésion ulcérate

Quatre techniques sont possibles :

b) Microscopie :

Il est possible d'envoyer les lames réalisées au cabinet à des laboratoires pour confirmation du diagnostic.

c) La culture du parasite :

Le parasite est cultivé dans le milieu de Nicolle-Novy- Mac Neal à partir d'un prélèvement. C'est la méthode de référence, mais elle nécessite quelques semaines d'incubation. Elle n'est réalisée que par les laboratoires de recherche. (**PAPIEROK, G-M 2002**)

d) La polymérase Chain Reaction (PCR) :

C'est la plus sensible des trois techniques, 97% pour les PCR très sensibles (**LAMOTHE, J, GAUDRAY, C et ZARKA, P 2004**). Elle met en évidence l'ADN de *Leishmania*, même présent en faible quantité, dans les ponctions ganglionnaires ou de moelle. C'est la technique de choix pour l'établissement de la parasitémie.

Elle nécessite des équipements sophistiqués et est très sensible aux contaminations, elle est donc réalisée uniquement dans des laboratoires spécialisés. Il faut tout de même retenir que 80% des chiens asymptomatiques vivant en zone d'enzootie peuvent présenter de l'ADN de *Leishmania* dans la peau et les muqueuses mais seulement 10% dans les ganglions. (**PAPIEROK, G-M 2002**).

L'inconvénient de cette technique est qu'elle ne fait pas la différence entre les leishmanies vivantes et l'ADN leishmanien résiduel, il est préférable de l'utiliser pour confirmer le diagnostic et non dans le cadre d'un suivi thérapeutique. (**HUBERT, B 2006**)

e) Techniques d'immunomarquage :

Cette technique peut être utilisée lorsque l'histopathologiste n'a pas mis en évidence de parasites malgré la forte suspicion de leishmaniose. Leur but est de révéler la présence d'antigènes présents dans le prélèvement. Il existe plusieurs méthodes.

Elles sont intéressantes lorsque les remaniements tissulaires gênent la lecture des lames ou dans les formes où le parasite est peu présent. Il est possible d'envoyer des prélèvements à des laboratoires spécialisés (Institut Pasteur à Paris, ENVL, Université de Barcelone,...). (**LAMOTHE, J, GAUDRAY, C et ZARKA, P 2004**)

3. Méthodes sérologiques :

Elles mettent en évidence et quantifient la présence d'anticorps canins spécifiques de *Leishmania infantum* chez le sujet. Elles ne permettent pas d'établir un diagnostic de certitude mais uniquement de révéler que l'animal a déjà été exposé au parasite. Un animal en début de contamination ou ayant une immunité cellulaire solide peut se révéler faussement négatif. (**PAPIEROK, G-M 2002**) . Un résultat positif correspond à un animal ayant rencontré le parasite

et qui a élaboré des anticorps spécifiques, il peut être en début de maladie ou être en état d'immunité acquise et être asymptomatique. (BOURDOISEAU, G 2007)

a) L'immunofluorescence indirecte (IFI) :

C'est la méthode quantitative de référence agréée par l'Office international des épizooties. Le seuil de positivité est habituellement fixé à 1/100. (PAPIEROK, G-M)

C'est une méthode considérée comme sensible et spécifique. La sensibilité varie entre 92 et 99%. (KECK, N)

b) ELIZA :

C'est une méthode quantitative qui est préférentiellement utilisée par les épidémiologistes car elle a comme propriété d'être automatisable. (PAPIEROK, G-M 2002)

Elle est au moins autant sensible que l'IFI, sa lecture est moins subjective car elle est réalisée par un spectrophotomètre.

c) Technique d'agglutination :

Ce sont des techniques semi-quantitatives. Il est possible de réaliser une agglutination ou une hémagglutination.

Elles sont peu utilisées mais elles permettent de mettre en évidence une affection précoce chez des chiens primo-infectés car elles détectent les IgM. (PAPIEROK, G-M 2002) (HUBERT, B 2006)

Leur sensibilité est de 95% et leur spécificité de 94% (GREVOT, A 2001)

d) Western blot :

C'est une méthode qualitative mais elle est très sensible et très spécifique.

Elle est pour cela considérée comme la méthode de référence en sérologie. Elle permet de détecter les anticorps spécifiques d'antigènes de *Leishmania infantum* préalablement séparés par électrophorèse. (PAPIEROK, G-M 2002)

C. En pratique :

Il est essentiel de choisir les analyses les plus intéressantes en fonction :

- De l'utilisation que l'on veut faire du test : diagnostic de la maladie ou enquête épidémiologique
- de notre zone d'exercice : en zone d'endémie il est important de choisir des méthodes très sensibles pour éviter les faux positifs
- du coût
- et du stade de la maladie : la PCR (de préférence sur les ponctions ganglionnaire ou de moelle et non sur le sang), permet une détection plus précoce que l'apparition des anticorps et induit moins de faux positifs. (**LAMOTHE, J, GAUDRAY, C et ZARKA, P 2004**)

Les divers examens spécifiques peuvent être utilisés selon deux objectifs :

- Si l'on souhaite confirmer une suspicion clinique (notamment en zone d'enzootie) il faut :
- tenter une observation directe au microscope à partir de calques cutanés, d'adénogramme ou de myélogramme. Si de éléments parasitaires sont présents, le diagnostic est posé.
- Si le parasite n'a pas été isolé, effectuer une sérologie à partir de sang prélevé sur tube sec, il est préférable d'associer deux tests (ELISA et IFI)
- Si ces analyses sont négatives mais que la suspicion clinique demeure, envisager une PCR réalisée sur un prélèvement de noeud lymphatique ou à défaut de sang.
- Si l'on souhaite contrôler un animal ne présentant pas de symptômes, il faut :
- Faire un contrôle sérologique environ 2 mois après la période de contamination
- Ou une PCR très sensible en fin de la saison de contamination. (**KECK, N 2004**)

VII. Traitement :**A. Recommandations et réflexions avant la mise en place d'un traitement :**

Avant d'envisager un traitement le vétérinaire doit informer le propriétaire du caractère zoonotique de la maladie en lui précisant que :

- la transmission se fait quasi-exclusivement lors de piqûre d'un phlébotome infesté.
- la transmission chien-homme est suspectée et décrite, elle peut avoir lieu par contact avec des lésions ulcérées d'où s'échappent la lymphe mais que ce type de transmission reste exceptionnel.
- en zone d'endémie, euthanasier le chien ne protégera pas les propriétaires du fait de l'importance du réservoir constitué par les chiens aux alentours et des réservoirs naturels.

(BOURDOISEAU, G, DENEROLLE, P et CHABANNE, L 2008)

L'euthanasie sera tout de même recommandée s'il existe dans l'entourage du chien des sujets immunodéprimés (ayant subi une greffe, atteints du sida ou d'une maladie chronique, traités avec des corticoïdes à fortes doses) **(BOURDOISEAU, G 2007)**.

Il est également légitime de se demander si le fait de traiter un animal hors zone d'endémie ne risque pas de faire apparaître un nouveau foyer, si le vecteur est présent dans cette région.

(LAMOTHE, J et RIBOT, X 2004)

Il faut ensuite prendre en considération le pronostic c'est-à-dire les chances de guérison clinique et les risques de complications possibles. Pour éclairer le propriétaire dans sa prise de décision, le vétérinaire apprécie :

- l'état clinique de l'animal,
- l'ancienneté de la maladie (première manifestation et précocité du diagnostic ou rechute)
- le titre sérologique
- la numération formule : une leucopénie due à une lymphopénie ainsi qu'une anémie sévère sont le signe d'une leishmaniose ancienne,

- les analyses biochimiques et notamment les paramètres permettant d'apprécier la fonction rénale (urémie et créatinémie). En effet les produits leishmanicides sont néphrotoxiques, il est donc difficile d'envisager un traitement si la maladie a déjà induit une glomérulonéphrite.

(BOURDOISEAU, G et DENEROLLE, P 2000)

B. Les traitements utilisés :

Le traitement préconisé actuellement est l'association :

- **d'antimoniote de méglumine** (Glucantime®) à la dose de 100mg/kg/j, tous les jours par voie sous cutanée pendant 3-4 semaines. Certains auteurs recommandent une dose de 75 mg/kg deux fois par jour pour maintenir un taux sérique plus élevé et plus constant. **(LAMOTHE, J et RIBOT, X. 2004)**

- **de l'allopurinol** (Zyloric®) à la dose de 30mg/kg/j en deux prises tous les jours par voie orale pendant toute la vie de l'animal.

Ce protocole apporte de bons résultats mais n'est pas totalement satisfaisant du fait notamment de la toxicité de l'antimoniote de méglumine et des échecs thérapeutiques parfois rencontrés.

Il semblerait que certaines souches de leishmanies soient résistantes à l'antimoniote de méglumine. Il est donc nécessaire de poursuivre les recherches. **(BOURDOISEAU, G 2007)**
(LAMOTHE, J et RIBOT, X. 2004) **(SARIDOMICHELAKIS, M N, et al 2005)**

Le traitement de la leishmaniose canine par l'allopurinol a été appliqué pour la première fois en Algérie (2005).

Il a déjà été utilisé en Europe, aussi bien dans le traitement de la leishmaniose canine, que dans le traitement de la leishmaniose viscérale humaine, soit seul ou en association avec le n-méthyle -glutamine **(Article 2005)**

Il existe d'autres traitements comme l'amphotéricine B, l'aminosidine et la miltéfosine dont l'usage doit être réservé au milieu hospitalier humain (recommandation de l'OMS), pour éviter l'apparition de résistances. **(BOURDOISEAU, G 2007)**

C. Pronostic :

La guérison clinique est possible mais pas parasitologique avec le traitement préconisé en médecine vétérinaire, en effet, même si tous les tests sont négatifs quelques leishmanies persistent dans les nœuds lymphatiques qui constituent un « tissu refuge ».

Des guérisons parasitologiques ont cependant été observées avec un traitement à base d'amphotéricine B en solution lipidique. (**LAMOTHE, J et RIBOT, X 2004**)

Le suivi de l'animal est essentiel et les symptômes annonciateurs d'une rechute doivent être décrits précisément au propriétaire : abattement, ulcères cutanés, épistaxis, squamosis. Il est conseillé de faire une visite de contrôle au minimum 2 fois par an accompagnée d'un bilan hématologique (NFS, biochimie, électrophorèse des protéines) et d'un contrôle sérologique selon une méthode quantitative précise toujours réalisée dans le même laboratoire afin de pouvoir comparer les résultats. (**BOURDOISEAU, G 2007**).

Objectifs

Le travail a pour buts :

- Observation de chiens transitant chez un vétérinaire privé afin de dépister la leishmaniose
- Effectuer des prélèvements sanguins systématiques aux fins de dépistage de la maladie
- Sensibilisation des praticiens à la pathologie (première zoonose en Algérie)

VIII. Matériels :

1. Zone d'étude :

Djelfa

Situation géographique et climat

FIGURE 6 : CARTE CLIMATIQUE DE ALGERIE

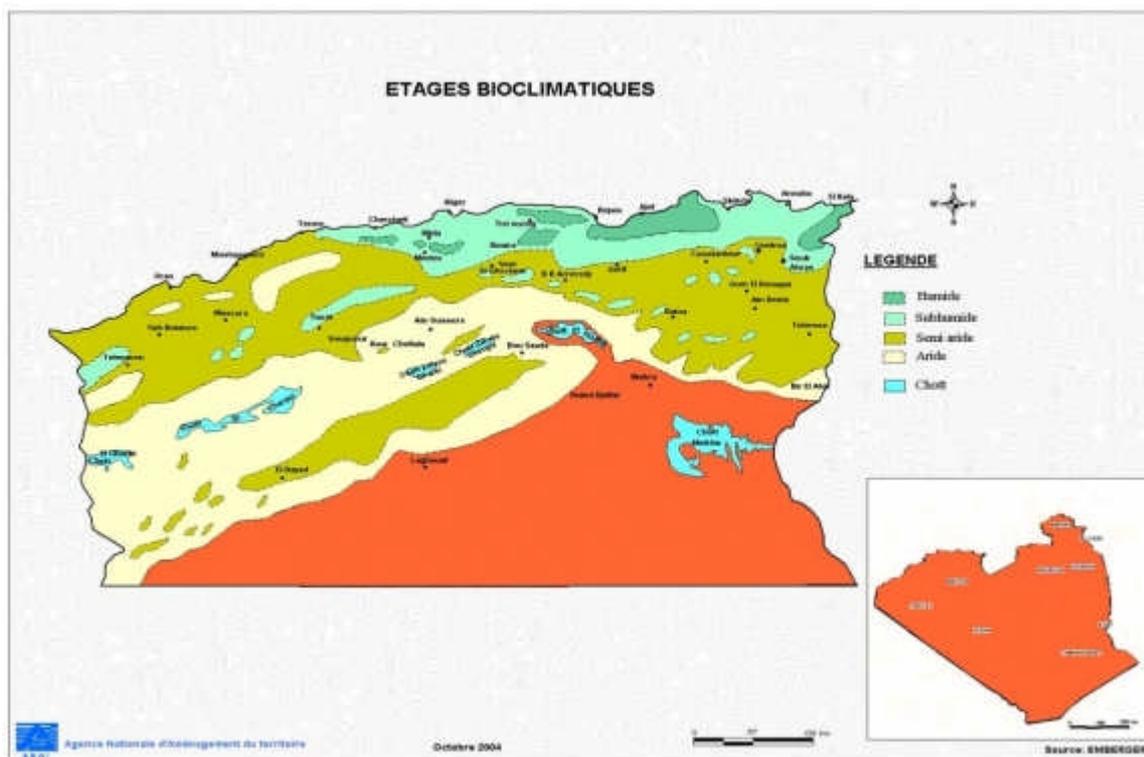
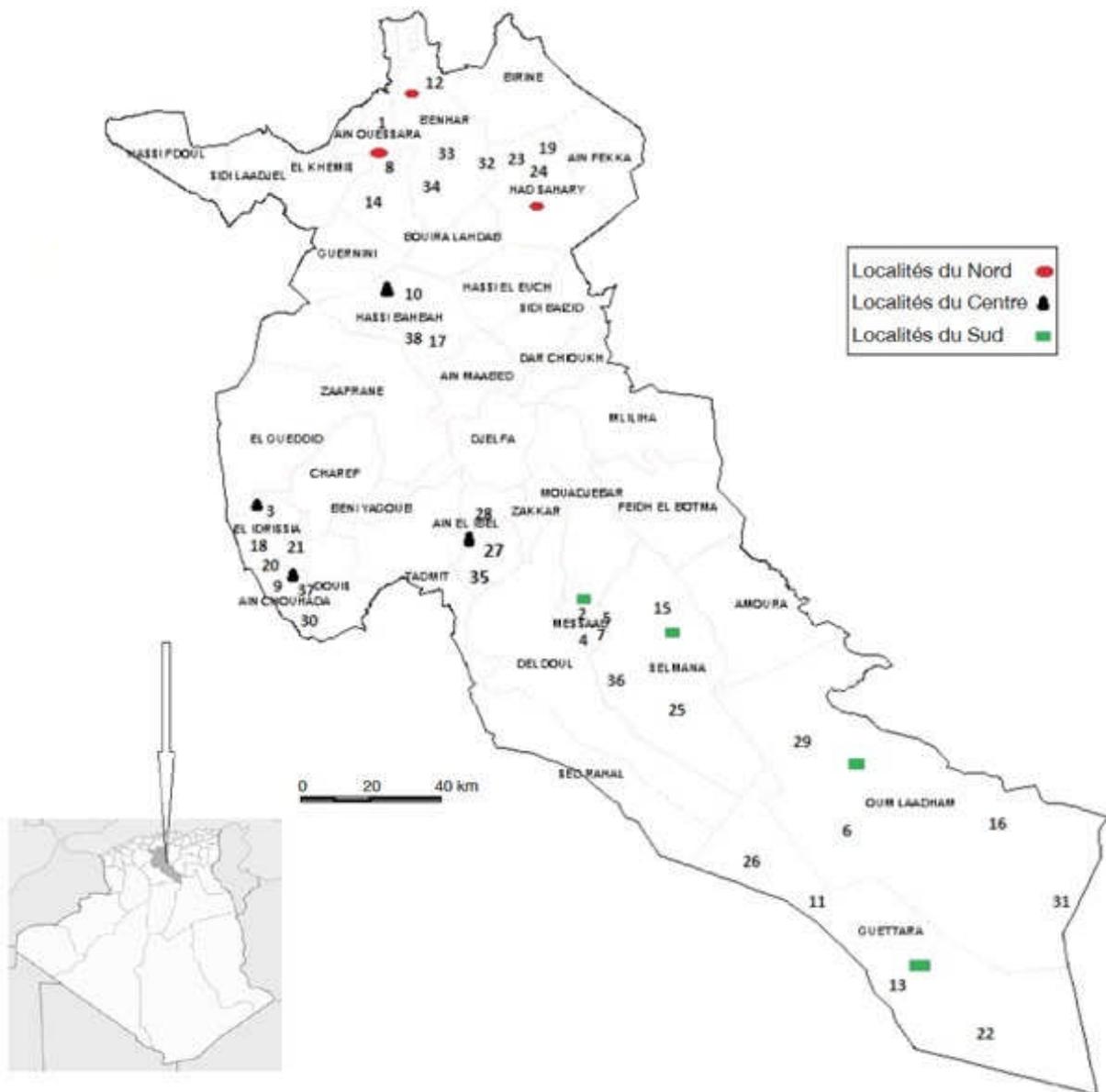


Figure 7 : Situation géographique de la région de Djelfa



Djelfa possède un **climat subtropical humide chaud sans saison sèche (Cfa)** selon la classification de Köppen-Geiger. Sur l'année, la température moyenne à Djelfa est de **15.9°C** et les précipitations sont en moyenne de **290.1 mm**.

A titre de comparaison à **Alger**, la température moyenne annuelle est de **19.7°C** et les précipitations sont en moyenne de **672.3 mm**.

IX. Méthode :

Prélèvements sanguins sur tubes secs, centrifugation et récolte de sérum

Figure 8 : Photo de tubes secs

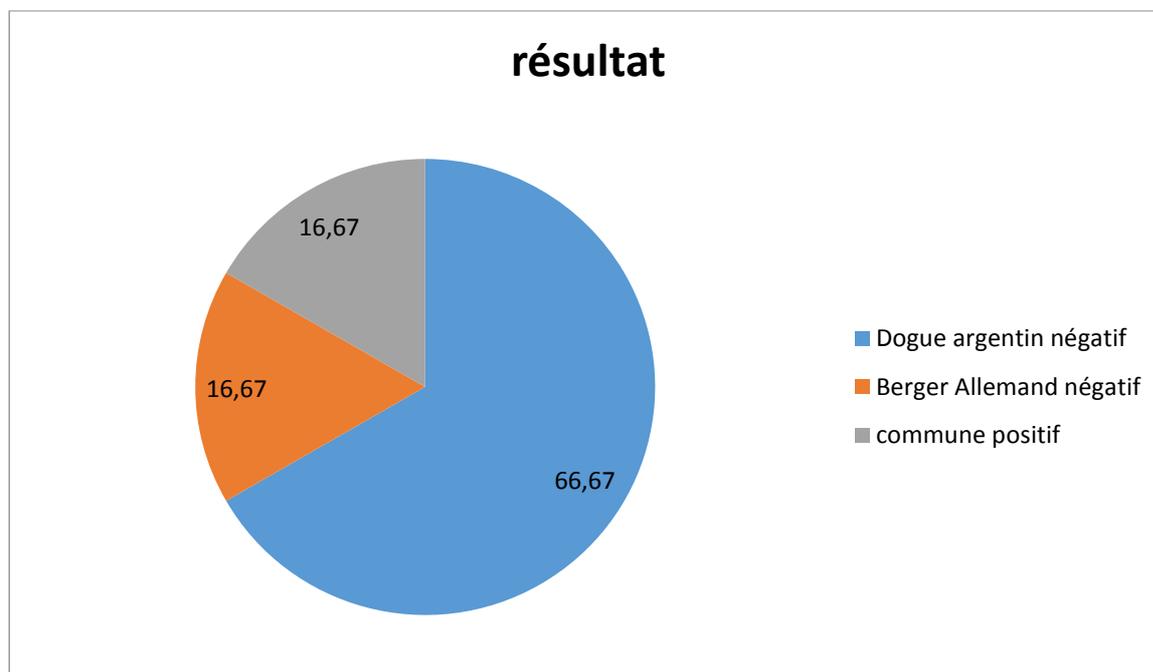


N° du chien	Race	Sexe	Age	Statut vaccinal	Résultat FLG
1	Dogue argentin	Femelle	3 ans	vaccinée	Négatif
2	Dogue argentin	Male	2 ans	vacciné	Négatif
3	Berger Allemand	Male	4 mois	vacciné	Négatif
4	Dogue argentin	Femelle	2 ans	vaccinée	Négatif
5	Dogue argentin	male	3 ans	vacciné	Douteux
6	Dogue argentin	Male	4 ans	vacciné	Négatif
7	commune	male	3 ans	Vacciné (rage)	positif

Race	Sexe	Age	résultat
Dogue argentin	Male	2 ans	Négatif
Dogue argentin	Femelle	2 ans	Négatif
Dogue argentin	male	3 ans	Négatif
Dogue argentin	Male	4 ans	Négatif
Berger Allemand	Male	4 mois	Négatif
commune	male	3 ans	positif

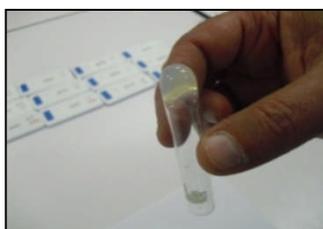
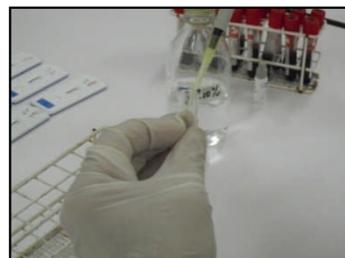
Race	résultat
Dogue argentin	Négatif
Berger Allemand	Négatif
commune	positif

Figure 9 : Représentation du résultat des tests établis



Sexe	résultat
Male	Négatif
Femelle	Négatif
male	positif

Age	résultat
2 ans	Négatif
2 ans	Négatif
3 ans	Négatif
4 ans	Négatif
4 mois	Négatif
3 ans	positif



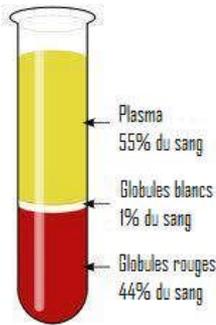
2. Etude sérologique par le test FLG (Formol Leuco Gélification) :

C'est un test non spécifique de réalisation simple permettant de mettre en évidence une hyperprotidémie et l'inversion du rapport Albumine /Globuline. Ce test peut être mis en œuvre en salle de consultation selon la technique de Gate-Papacostas .Il consiste à ajouter 2 gouttes de solution de formol concentré (40%) à 1 ml de sérum suspect. Lors de réaction positive, la solution ainsi formée se gélifie et prend une couleur blanche. Au-delà de 30 minutes le test ne peut être considéré comme positif.

A noter que le chien douteux (N° 5) a fait l'objet d'un test IFI (méthode de référence pour le diagnostic de la leishmaniose) qui s'est avéré négatif.

Figure 10 : Chiens atteints de leishmaniose





DISCUSSION

Le dépistage par sérologie présente le gros avantage d'utiliser un prélèvement facile à réaliser pour les vétérinaires praticiens. Le choix de cette méthode reste discutable : une séropositivité à un instant *t* n'est que le témoin d'un contact plus ou moins récent entre l'animal et le parasite. Cette technique ne permet pas de présager de la présence et de l'état infectieux des leishmanies chez le chien.

Les chiens prélevés et testés par la technique FLG ont été tirés au sort ,on peut dire qu'il y a eu parité entre les sexes des animaux constituant l'échantillon dans la mesure où les mâles constituaient 52% tandis que les femelles constituaient 48 % de cet effectif ,il semble que les mâles soient plus touchés que les femelles avec des pourcentages respectifs de 50% (13 cas positifs) et 20,83% (5 cas positifs).

En Algérie, les espèces responsables des deux formes cliniques de leishmaniose appartiennent à deux complexes distincts : le complexe *L. infantum* et le complexe *L. major* (**Harrat, 1996**).

Dans le complexe *L. infantum*, les zymodèmes responsables de la forme viscérale sont les MON-1 ; MON-24 ; MON-33 ; MON-34 ; MON-78 ; et MON-80. Quant à la leishmaniose cutanée, on trouve les zymodèmes MON-1 ; MON-24 et MON-80. Les zymodèmes MON-1, MON-34 et MON-77 étant isolés du réservoir canin et le MON-1 et le MON-24 de chez le vecteur ; toujours dans le complexe *L. infantum* (**Harrat et al, 1996**).

En Algérie,les vecteurs les phlébotomes sont repartis sur tout le territoire national, de l'étage humide jusqu'à l'étage saharien (Dedet et *al.*, 1984, Belazzoug., 1991, Berchi., 1990, Izri ., 1994).

La leishmaniose viscérale admet comme réservoir le chien. En effet, Dedet et al, 1977 ont déduit que 11,4% des chiens de la grande Kabylie étaient atteints de LV.

Belazzoug et al, (1984 ,1985 et 1987) ont confirmé le rôle joué par cet animal et ont fait la corrélation entre foyer de leishmaniose canine et leishmaniose viscérale humaine. La leishmaniose canine concernant tout le territoire national avec une prévalence variant d'une région à l'autre.

En Algérie, la leishmaniose atteint l'homme, le chien et certains carnivores comme le renard (Denerolle, 2003). *P. ariasi* et *P. perniciosus* ont une préférence trophique pour le chien (Euzéby, 1986).

La notion de réservoir désigne une espèce qui assure le maintien d'une population d'agent pathogène dans des conditions naturelles. Au départ, le réservoir primaire était les mammifères comme les rongeurs ou les canidés sauvages. Cependant, avec le processus croissant d'urbanisation du cycle zoonotique, les animaux domestiques ont joué un rôle de plus en plus important (Dantas-Torres, 2007). Le chien constitue le principal réservoir, le renard n'étant qu'un réservoir secondaire (Denerolle, 2003). Le chien domestique est donc considéré comme le réservoir principal de *Leishmania infantum* en Chine, dans le bassin méditerranéen et en Amérique en raison (Dantas-Torres, 2007) :

de sa forte réceptivité, de la forte prévalence d'infection des chiens par *Leishmania infantum* (la plupart étant asymptomatiques) dans les zones d'endémie de leishmaniose humaine, d'un parasitisme cutané intense chez les chiens infectés augmentant le risque de transmission, d'une latence d'apparition des signes cliniques pouvant atteindre des années, de l'isolation du zymodème MON-1 de *Leishmania infantum* à partir de chiens. Ce zymodème est responsable de la plupart des formes de leishmaniose viscérale humaine autour du bassin méditerranéen. Le chien est également le réservoir principal de *Leishmania braziliensis*, qui est l'agent étiologique causant la leishmaniose cutanée en Amérique. Le rôle de réservoir du chien est probablement négligeable pour les autres espèces de *Leishmania* (Dantas-Torres, 2007).

SOMMAIRE

Introduction

PREMIERE PARTIE : DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

I.	DEFINITION	1
II.	ETIOLOGIE	2
A.	Le parasite : <i>Leishmania infantum</i>	2
1.	La taxonomie	3
2.	La morphologie	3
3.	Cycle évolutif	4
4.	Le vecteur : les phlébotomes.....	7
III.	Importance	8
A.	Médicale	8
B.	Economique	8
C.	Sociale	8
IV.	Epidémiologie	9
A.	Espèces touchées	9
B.	Répartition	9
1.	Au niveau mondial	9
2.	En Algérie	10
V.	Clinique	11
A.	Pathogénie	11
B.	Symptômes	11
VI.	Diagnostic	13
A.	Au cabinet	13
1.	suspicion clinique	13
2.	Tests rapides de diagnostic	14
3.	Microscopie	14
B.	Confirmation de laboratoire.....	14
1.	Méthodes non spécifiques	15
a)	Examens hématologiques.....	15
b)	Examens biochimiques	15
c)	Formoleucogélification.....	16
2.	Méthodes spécifiques	16
a)	Mise en évidence du parasite	16

b)	Microscopie	16
c)	La culture du parasite	16
d)	La polymérase Chain Reaction (PCR)	17
e)	Techniques d'immunomarquage	17
3.	Méthodes sérologiques	17
a)	L'immunofluorescence indirecte (IFI)	18
b)	ELIZA	18
c)	Technique d'agglutination.....	18
d)	Western blot.....	18
C.	En pratique	19
VII.	Traitement.....	20
A.	Recommandations et réflexions avant la mise en place d'un traitement.....	20
B.	Les traitements utilisés	21
C.	Pronostic	22

DEUXIEME PARTIE : ETUDE SEROLOGIQUE PAR LE TEST FLG

I.	Matériels.....	23
1.	Zone d'étude.....	23
II.	Méthode	25
2.	. Etude sérologique par le test FLG (Formol Leuco Gélification)	28
III.	Discussion :	30
	BIBLIOGRAPHIE	32

DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE

Objectifs

Le travail a pour buts :

- Observation de chiens transitant chez un vétérinaire privé afin de dépister la leishmaniose
- Effectuer des prélèvements sanguins systématiques aux fins de dépistage de la maladie
- Sensibilisation des praticiens à la pathologie (première zoonose en Algérie)

I. Matériels :

1. Zone d'étude :

Djelfa

Situation géographique et climat

Figure 6 : Carte climatique de Algérie

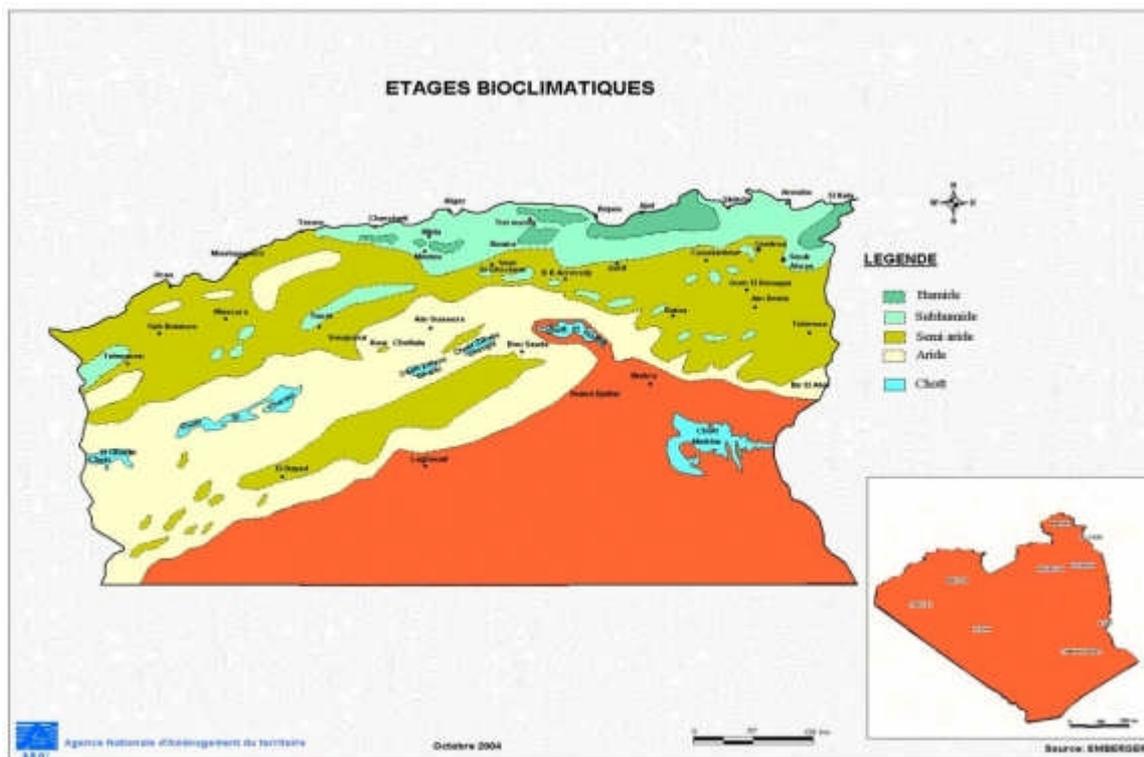
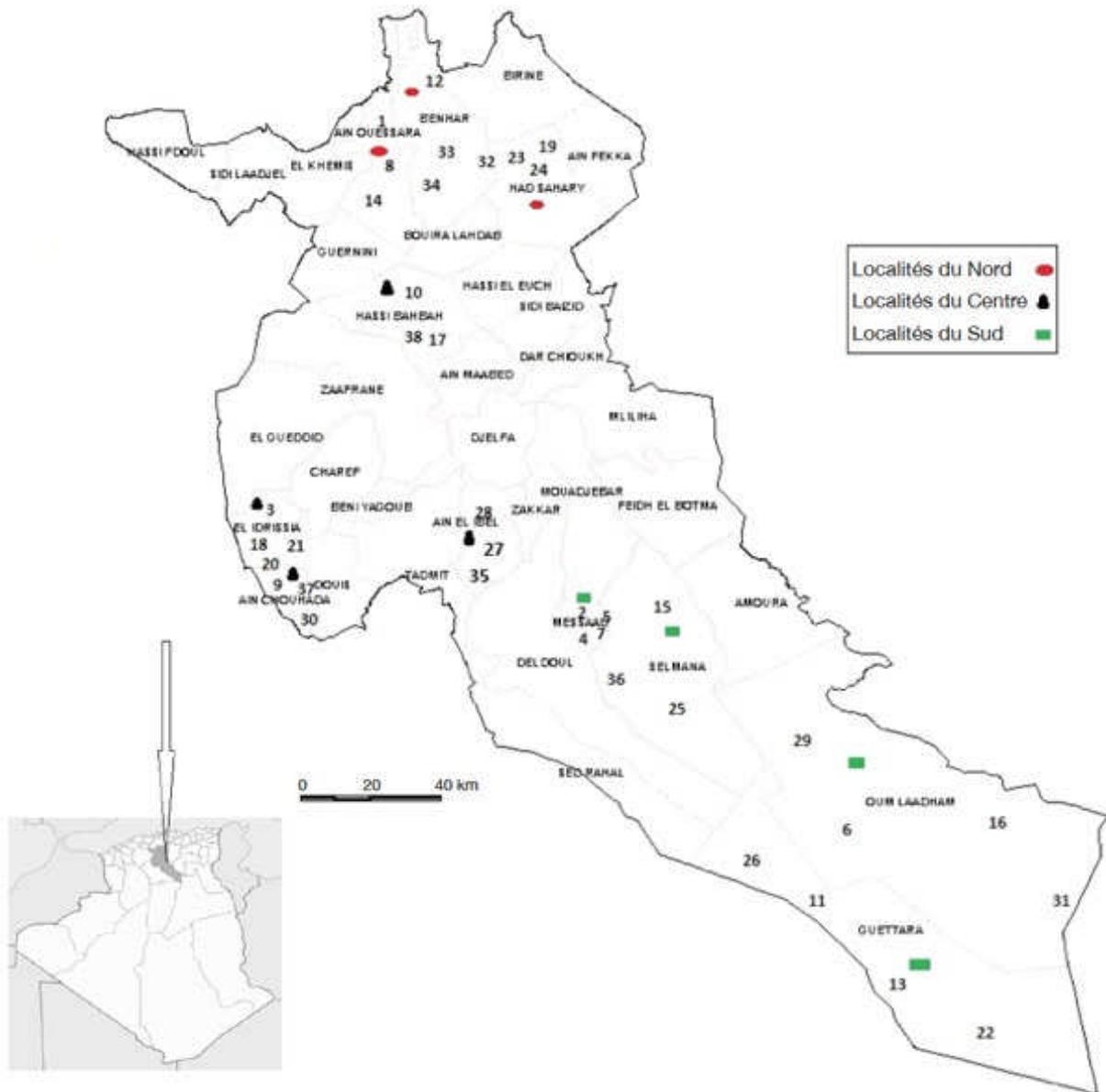


Figure 7 : Situation géographique de la région de Djelfa



Djelfa possède un **climat subtropical humide chaud sans saison sèche (Cfa)** selon la classification de Köppen-Geiger. Sur l'année, la température moyenne à Djelfa est de **15.9°C** et les précipitations sont en moyenne de **290.1 mm**.

A titre de comparaison à [Alger](#), la température moyenne annuelle est de **19.7°C** et les précipitations sont en moyenne de **672.3 mm**.

II. Méthode :

Prélèvements sanguins sur tubes secs, centrifugation et récolte de sérum

Figure 8 : Photo de tubes secs

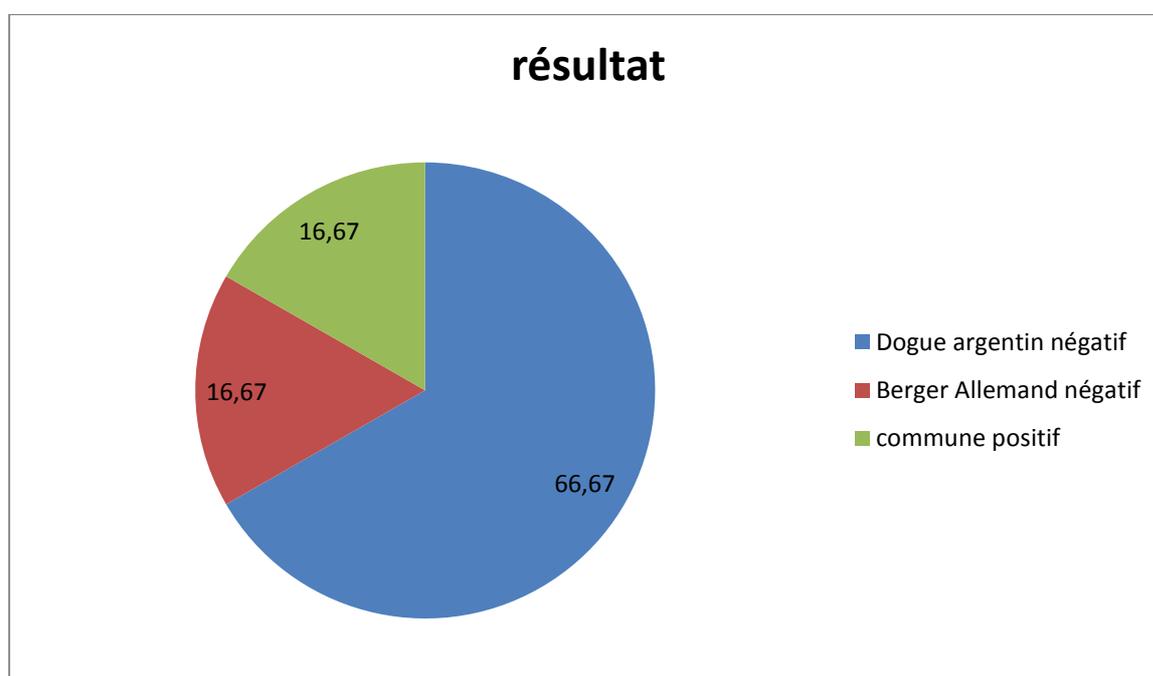


N° du chien	Race	Sexe	Age	Statut vaccinal	Résultat FLG
1	Dogue argentin	Femelle	3 ans	vaccinée	Négatif
2	Dogue argentin	Male	2 ans	vacciné	Négatif
3	Berger Allemand	Male	4 mois	vacciné	Négatif
4	Dogue argentin	Femelle	2 ans	vaccinée	Négatif
5	Dogue argentin	male	3 ans	vacciné	Douteux
6	Dogue argentin	Male	4 ans	vacciné	Négatif
7	commune	male	3 ans	Vacciné (rage)	positif

Race	Sexe	Age	résultat
Dogue argentin	Male	2 ans	Négatif
Dogue argentin	Femelle	2 ans	Négatif
Dogue argentin	male	3 ans	Négatif
Dogue argentin	Male	4 ans	Négatif
Berger Allemand	Male	4 mois	Négatif
commune	male	3 ans	positif

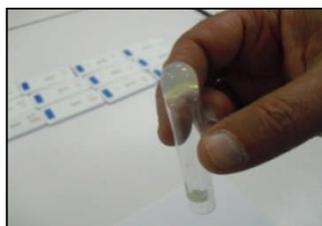
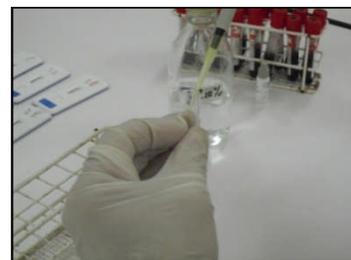
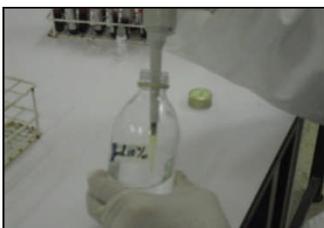
Race	résultat
Dogue argentin	Négatif
Berger Allemand	Négatif
commune	positif

Figure 9 : Représentation du résultat des tests établis



Sexe	résultat
Male	Négatif
Femelle	Négatif
male	positif

Age	résultat
2 ans	Négatif
2 ans	Négatif
3 ans	Négatif
4 ans	Négatif
4 mois	Négatif
3 ans	positif



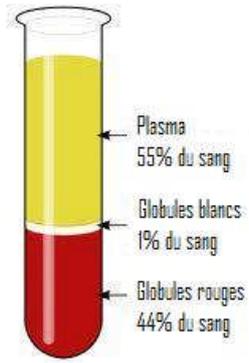
2. . Etude sérologique par le test FLG (Formol Leuco Gélification) :

C'est un test non spécifique de réalisation simple permettant de mettre en évidence une hyperprotidémie et l'inversion du rapport Albumine /Globuline. Ce test peut être mis en œuvre en salle de consultation selon la technique de Gate-Papacostas .Il consiste à ajouter 2 gouttes de solution de formol concentré (40%) à 1 ml de sérum suspect. Lors de réaction positive, la solution ainsi formée se gélifie et prend une couleur blanche. Au-delà de 30 minutes le test ne peut être considéré comme positif.

A noter que le chien douteux (N° 5) a fait l'objet d'un test IFI (méthode de référence pour le diagnostic de la leishmaniose) qui s'est avéré négatif.

Figure 10 : Chiens atteints de leishmaniose





DISCUSSION

Le dépistage par sérologie présente le gros avantage d'utiliser un prélèvement facile à réaliser pour les vétérinaires praticiens. Le choix de cette méthode reste discutable : une séropositivité à un instant *t* n'est que le témoin d'un contact plus ou moins récent entre l'animal et le parasite. Cette technique ne permet pas de présager de la présence et de l'état infectieux des leishmanies chez le chien.

Les chiens prélevés et testés par la technique FLG ont été tirés au sort ,on peut dire qu'il y a eu parité entre les sexes des animaux constituant l'échantillon dans la mesure où les mâles constituaient 52% tandis que les femelles constituaient 48 % de cet effectif ,il semble que les mâles soient plus touchés que les femelles avec des pourcentages respectifs de 50% (13 cas positifs) et 20,83% (5 cas positifs).

En Algérie, les espèces responsables des deux formes cliniques de leishmaniose appartiennent à deux complexes distincts : le complexe *L. infantum* et le complexe *L. major* (**Harrat, 1996**).

Dans le complexe *L. infantum*, les zymodèmes responsables de la forme viscérale sont les MON-1 ; MON-24 ; MON-33 ; MON-34 ; MON-78 ; et MON-80. Quant à la leishmaniose cutanée, on trouve les zymodèmes MON-1 ; MON-24 et MON-80. Les zymodèmes MON-1, MON-34 et MON-77 étant isolés du réservoir canin et le MON-1 et le MON-24 de chez le vecteur ; toujours dans le complexe *L. infantum* (**Harrat et al, 1996**).

En Algérie,les vecteurs les phlébotomes sont repartis sur tout le territoire national, de l'étage humide jusqu'à l'étage saharien (Dedet et *al.*, 1984, Belazzoug., 1991, Berchi., 1990, Izri ., 1994).

La leishmaniose viscérale admet comme réservoir le chien. En effet, Dedet et al, 1977 ont déduit que 11,4% des chiens de la grande Kabylie étaient atteints de LV.

Belazzoug et al, (1984 ,1985 et 1987) ont confirmé le rôle joué par cet animal et ont fait la corrélation entre foyer de leishmaniose canine et leishmaniose viscérale humaine. La leishmaniose canine concernant tout le territoire national avec une prévalence variant d'une région à l'autre.

En Algérie, la leishmaniose atteint l'homme, le chien et certains carnivores comme le renard (Denerolle, 2003). *P. ariasi* et *P. perniciosus* ont une préférence trophique pour le chien (Euzéby, 1986).

La notion de réservoir désigne une espèce qui assure le maintien d'une population d'agent pathogène dans des conditions naturelles. Au départ, le réservoir primaire était les mammifères comme les rongeurs ou les canidés sauvages. Cependant, avec le processus croissant d'urbanisation du cycle zoonotique, les animaux domestiques ont joué un rôle de plus en plus important (Dantas-Torres, 2007). Le chien constitue le principal réservoir, le renard n'étant qu'un réservoir secondaire (Denerolle, 2003). Le chien domestique est donc considéré comme le réservoir principal de *Leishmania infantum* en Chine, dans le bassin méditerranéen et en Amérique en raison (Dantas-Torres, 2007) :

de sa forte réceptivité, de la forte prévalence d'infection des chiens par *Leishmania infantum* (la plupart étant asymptomatiques) dans les zones d'endémie de leishmaniose humaine, d'un parasitisme cutané intense chez les chiens infectés augmentant le risque de transmission, d'une latence d'apparition des signes cliniques pouvant atteindre des années, de l'isolation du zymodème MON-1 de *Leishmania infantum* à partir de chiens. Ce zymodème est responsable de la plupart des formes de leishmaniose viscérale humaine autour du bassin méditerranéen. Le chien est également le réservoir principal de *Leishmania braziliensis*, qui est l'agent étiologique causant la leishmaniose cutanée en Amérique. Le rôle de réservoir du chien est probablement négligeable pour les autres espèces de *Leishmania* (Dantas-Torres, 2007).

BIBLIOGRAPHIE

1. **ADAMAMA-MORAITOU, K, et al.** Asymptomatic colitis in naturally infected dogs with *Leishmania infantum* : a prospective study. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2007, Vol. 76, 1, pp. 53-57.
2. **AMARA, A, et al.** Un cas de dermatite leishmanienne nodulaire chez un chien. *Le Point Vétérinaire*. 2000, Vol. 210, 31, pp. 514-516.
3. **BIANCHI, D.** *Evaluation d'un nouveau kit commercial Speed Leish ND Bio Vétéo Test destiné au diagnostic de la leishmaniose canine*. Lyon : Thèse de doctorat vétérinaire, 2001.
4. **BLAISE, H.** Comment diagnostiquer la leishmaniose canine. *Le Point Vétérinaire*. 2007, Vol. 270, 37, pp. 54-59.
5. **BLAVIER, A, et al.** Atypical Forms of Canine Leishmaniosis. *The Veterinary Journal*. 2001, 162, pp. 108-120.
6. **ARTICLE 2005** La leishmaniose canine en Algérie, essai de traitement par l'allopurinol
DJERBOUH A, TOUDJINE M, DJOUDI M, BENIKHLEF R, HARRAT Z.
7. **BOURDOISEAU, G, et al.** La leishmaniose canine à *Leishmania infantum* : essais d'immunothérapie. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. 2004, Vol. 157, 1, pp. 63-67.
8. **BOURDOISEAU, G.** *Parasitologie clinique du chien*. Créteil : NEVA, 2000. pp. 325-362.

9. **BOURDOISEAU, G.** Actualités - la leishmaniose canine à *Leishmania infantum*, points de confirmation et d'interrogation. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*. Février-Avril 2007, pp. 49-54.
10. **BOURDOISEAU, G et FRANC, M.** Leishmaniose canine. *Encyclopédie vétérinaire*. Paris : Elsevier, 2002.
11. **BOURDOISEAU, G, et al.** Modifications sanguines (cellulaires et humorales) chez le chien leishmanien. Suivi de chien infectés traités et non traités. *Revue Médicale Vétérinaire*. 1997, Vol. 148, 3, pp. 219-228.
12. **BOURDOISEAU, G, DENEROLLE, P et CHABANNE, L.** La leishmaniose du chien en question. *Le Point Vétérinaire*. 2008, Vol. 285.
13. **BOURDOISEAU, G et DENEROLLE, P.** Traitement de la leishmaniose canine : actualités. *Revue de Médecine Vétérinaire*. 2000, Vol. 151, 5, pp. 395-400.
14. **BOURDOISEAU, G.** Traitement de la leishmaniose canine : données actuelles, procédure et protocole de consensus (hors immunothérapie). *Leishmaniose 122 canine : Surveillance, diagnostic, traitement, prophylaxie. Résumés*. Lyon : Société Française de Parasitologie, 2004.
15. **BRAVERMANN Y.** (1994) Nematocera and Control Methods, *Rev.Sci.Tech.Off.Int.Epiz.* **13**(4), 1175-1199.
16. **DEDET, J-P.** *Les Leishmanioses*. Paris : Ellipses, 1999.
17. **DEDET, J-P.** L'extension des leishmanioses : entre modifications environnementales et comportements humains. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*. 2007, Vol. 191, 8, pp. 1579-1588.
18. **DENEROLLE, P.** La Leishmaniose : données actuelles en France. *Le Point Vétérinaire*. Juin 2003, Vol. 236, pp. 46-48.

19. **EVANS, D et REBELO, M.** *Handbook of Visceral Cutaneous Leishmaniasis in Domestic Dog*. s.l. : Instituto de protecção da Portugal Agra-Alimentar, 1996.
20. **GRAMICCIA, M et GRADONI, L.** The current status of zoonotic leishmaniasis and approaches to disease control. *International Journal of Parasitology*. Octobre 2005, Vol. 35, pp. 1169-1180.
21. **GREVOT, A.** *Etude comparative de différents tests de diagnostic rapide de la leishmaniose*. Lyon : Thèse de doctorat vétérinaire, 2001.
22. **Harrat Z, Pratlong F, Belazzoug S et al.** Leishmania infantum and L.major inAlgeria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1996;90:625-9.
23. **HUBERT, B.** Comment diagnostiquer la leishmaniose canine. *Le Point Vétérinaire*. Novembre 2006, pp. 70-73.
24. **IBISCH, C.** Observation clinique : Leishmaniose ulcérate et pustuleuse chez un chien. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire canine féline*. 2002, Vol. 9, pp. 35-39.
25. **KECK, N.** Diagnostic de laboratoire de la leishmaniose canine. *Leishmaniose Canine : Surveillance, diagnostic, traitement, prophylaxie. Résumés*. Lyon : Société Française de Parasitologie, 2004.
26. . **LAGIER, C et BOULANGER-VERRO, C.** Leishmaniose oculaire. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*. 1992, Vol. 27, 6, pp. 751-752.
27. **LAMOTHE, J, GAUDRAY, C et ZARKA, P.** Diagnostic de la leishmaniose canine. *Pratique Médicale et Chirurgicale des Animaux de Compagnie*. 2004, Vol. 39, pp. 41-46.
28. **LAMOTHE, J et RIBOT, X.** Leishmanioses : actualités. *Bulletin de la société des vétérinaires praticiens français*. 2004, pp. 37-43.

29. **LANOTTE G. et al.** (1978) Ecologie des leishmanioses dans le Sud de la France. Les formes évolutives de la leishmaniose viscérale canine. Elaboration d' une typologie bioclinique à finalité épidémiologique. *Annales de Parasitologie*, **54** (3), 277-295.
30. **MARTINEZ, H.** Incidences économiques de la leishmaniose canine. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*. Numéro Spécial Leishmaniose 1988, pp. 129-131.
31. **MEUNIER, A.** *Etude épidémiologique de la leishmaniose canine et de l'influence des facteurs environnementaux (en France depuis 1965, dans le Sud Ouest en 2006)*. Lyon : Thèse de doctorat vétérinaire, 2007. p. 106.
32. **OWENS, S D, et al.** Transmission of visceral leishmaniasis through blood transfusions from infected English foxhounds to anemic dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2001, Vol. 218, 8, pp. 1076-1083.
33. **PAPIEROK, G-M.** Diagnostic biologique de la leishmaniose canine et perspectives. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*. Janvier-Mars 2002, pp. 65-68.
34. **READY, P D.** Leishmaniasis emergence and climate change. *Revue Scientifique et Technique de l'Office Internationale des Epizootie : Changement climatique : Impact sur l'épidémiologie et les stratégies de contrôle des maladies animales*. 2008, Vol. 27, 2, pp. 399-412.
35. **RIPERT C., PAJOT FX, VINCEDEAU P, ESQUERDO-GOMEZ F.** (2003) Epidémiologie des maladies parasitaires, Tome 1 : Protozooses. Ed.Med.Int, Paris, pp390.
36. **SARIDOMICHELAKIS, M N, et al.** Periodic administration of allopurinol is not effective for the prevention of canine leishmaniasis (*L.infantum*) in endemic areas. *Veterinary Parasitology*. Avril 2005, Vol. 130, pp. 199-205.

37. **SERVICE DE BIOLOGIE PARASITAIRE** , Institut Pasteur d'Algérie, Alger, Algérie. La Lettre de l'Infectiologue - Tome XXI - n° 1 - janvier-février 2006 .
38. **VAMVAKIDIS, C D, et al.** Masticatory and skeletal muscle myositis in canine leishmaniasis (*Leishmania infantum*). *The Veterinary Record*. 2000, Vol. 146, 24, pp. 698-703.
39. **VENET, B.** *La leishmaniose féline : dépistage en région toulousaine*. Lyon : Thèse de Doctorat vétérinaire, 2006. p. 124.
40. **VINUELAS, J, et al.** Meningeal leishmaniosis induced by *Leishmania infantum* in naturally infected. *Veterinary Parasitology*. 2001, Vol. 101, pp. 23-27.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : taxonomie des Leishmanies	3
Tableau 2 : Symptômes observés lors de leishmaniose	12

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Leishmanies – culture promastigote, issue de laboratoire	4
Figure 2 : le cycle parasitaire	6
Figure 3 : un phlébotome adulte	7
Figure 4 : Répartition mondiale	9
Figure 5 : Répartition géographique de L. infantum et de L. major en Algérie et localisation des différents zymodèmes	10
Figure 6 : carte climatique de l'Algérie	23
Figure 7 : Situation géographique de la région de Djelfa	24
Figure 8 : Photo de tubes secs	25
Figure 9 : Représentation du résultat des tests établis	26
Figure 10 : Chiens atteints de la leishmaniose	28