

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Ibn Khaldoun –Tiaret–
Faculté Sciences de la Nature et de la Vie
Département Sciences de la Nature et de la Vie



Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme de Master académique
Domaine: Sciences de la Nature et de la Vie
Filière: Sciences biologiques
Spécialité: Infectiologie

Présenté par:

ALI BOUMEDIENE Imen
BENMESSAOU D Lydia
BENMOUHOU B Nouara Ahlem

Thème

**Etude de cas de leishmaniose canine reçus au service de
pathologie des carnivores –Institut des Sciences Vétérinaires-
de Tiaret: diagnostic clinique et paraclinique**

Soutenu publiquement le 20/09/2020

Jury:

Président: Pr. ADAMOUM

Encadrant: Dr. SLIMANI Khaled Mabrouk

Co-encadrant: Dr. BIA Taha

Examineur 1: Dr. BOUMEZRAG Assia

Grade

Pr

MAA

Docteur vétérinaire

MCB

Année universitaire: 2019-2020

Remerciements

"Nous rendons grâce à Dieu" le tout puissant pour nous avoir donné la force, le courage, la santé et la patience afin d'accomplir ce travail

Nos remerciements s'adressent aux membres du jury pour nous avoir fait l'honneur d'accepter l'évaluation de ce travail

*Nous remercions notre encadrant **Dr. Slimani Khaled Mabrouk** et notre Co-encadrant **Dr. Bia Taha** pour leur bienveillance, leurs précieux conseils et leur entière disponibilité, durant la réalisation de ce mémoire*

*Nous remercions également **Dr. Besseghieur Fatiha** pour nous avoir encouragé et soutenue durant la réalisation de ce travail au service de pathologies des carnivores de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret*

Au terme de ce travail, on souhaite adresser nos sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à sa réalisation et ont permis par leur soutien et leurs conseils de le mener à bien.

Merci

Dédicace

À mon cher père

" Mon exemple éternel, mon épaule solide, la personne la plus digne de mon estime et de mon respect, celle qui s'est toujours sacrifié pour me voir grandir et réussir; aucune dédicace ne saurait exprimer mes sentiments, que Dieu te préserve et te procure santé et longue vie".

À ma chère et tendre maman

"La plus belle perle du monde, tu m'as donné la vie, la tendresse, l'affection, l'amour et le courage pour réussir. Tout ce que je peux t'offrir ne pourra exprimer l'amour et la reconnaissance que je te porte".

À mon cher frère et mes chères sœurs

"Source de joie, de bonheur et de motivation et pour l'amour qu'ils me réservent. Je leur souhaite une vie pleine de bonheur et de succès".

À mon cher oncle Khaled

"Mon conseiller et ami fidèle, ma source de soutien moral, qui m'a assisté depuis ma tendre enfance.

Je te suis très reconnaissante et je ne te remercierai jamais assez pour ton amabilité, ta générosité, tes conseils et ton aide précieuse".

À mes chers grands parents

"Qui m'ont accompagné par leurs prières que Dieu leur prête longue vie, santé bonheur".

À mes chers tantes et oncles, leurs époux et épouses ainsi que mes chers cousins et cousines

"Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère".

À mon trinôme

"Au nom de l'amitié qui nous réunit et pour les moments de complicité et de bonheur".

A vous tous je dédie ce travail

Ahlem

Je dédie ce modeste travail à:

Ma chère mère

Ma source de force et mon guide dans la vie, pour son amour éternel, sa présence, pour tous ses sacrifices, ses conseils, ses prières qui m'accompagne, pour sa confiance, ses encouragements durant mes études et sa patience pour nous montrer le bon chemin.

Mon père

Mon exemple et l'homme dont je suis fière, pour le gout de l'effort qui a suscité en moi, son assistance, sa bienveillance, sa générosité, son soutien, son amour inconditionné et pour ses sacrifices.

Que Dieu vous protège, vous garde en bonne santé et vous donne le bonheur. Quoi que je fasse ou que je dis, je ne serais point vous remercier comme il se doit je vous serais toujours reconnaissante.

Mes chers frères et ma chère sœur,

Preuve de confiance qui m'ont aidé et étaient présent à mes côté avec tant de tendresse, pour leurs soutien, leurs grand amour, leurs motivation et leurs disponibilité.

Ma famille,

Pour leur amour, leur soutien et leur prière en particulier à mon cousin que je remercie énormément pour sa précieuse aide pour accomplir ce travail.

Mes Amis

*Pour leurs inductible soutien, pour tous les moments inoubliables qu'on a vécu ensemble durant ces années en particulier à **Lisa, Lydia** et **Racha** qui m'ont aidé et supporté dans les moments difficiles, pour leurs amour. Que Dieu vous garde pour moi et vous protège.*

Mon chère trinôme

Pour leur présence, leur soutien pour accomplir ce travail et pour les moments de bonheur et de joie qu'on a vécu ensemble, je vous souhaite tous le bonheur du monde et surtout de la réussite.

Imen

Je dédie ce modeste travail à:

Mon père

Celui qui a tout fait pour m'offrir les conditions propices à ma réussite, pour son amour, sa générosité et sa compréhension.

Ma mère

Celle qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son affection, son soutien, ses encouragements et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous dois ce que je suis aujourd'hui, je ferai toujours de mon mieux pour rester votre fierté et ne jamais vous décevoir. Que Dieu vous accorde santé et bonheur.

Mes chers frères et mes chères cousines

En témoignage de leur amour et de leur affection dont ils ont toujours fait preuve. Je vous souhaite tous un avenir plein de succès. Puissent nos liens fraternels se consolider et se pérenniser encore plus.

Mes grands-parents

Pour leur affection, leur bienveillance et leurs prières qui ont illuminé mon chemin. Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

Tous les membres de ma famille

Pour leur amour et leurs encouragements, veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection.

Mes Amis d'étude

Pour tous les délires et beaux moments de complicités qui nous ont réunis j'espère que notre amitié durera longtemps.

Toutes les personnes qui ont participé à l'élaboration de ce travail à tous ceux que j'ai omis de citer.

Lydia

Table des matières

- Liste des abréviations	
- Liste des figures	
- Liste des tableaux	
- Introduction.....	01

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I: GENERALITES SUR LES LEISHMANIOSES

I.1. Historique de la leishmaniose	04
I.2. Epidémiologie	06
I.2.1. Epidémiologie de la leishmaniose humaine	06
I.2.2. Epidémiologie de la leishmaniose canine	07
a. Epidémiologie de la leishmaniose canine en Algérie	08
I.2.3. Etude du parasite.....	10
I.2.3.1. Classification.....	10
I.2.3.2. Morphologie	12
a) Forme amastigote.....	12
b) Forme promastigote.....	13
I.2.4. Etude du vecteur	14
I.2.4.1. Classification du vecteur.....	16
I.2.4.2. Morphologie.....	17
I.2.4.3. Biologie.....	18
I.2.4.3.1. Nutrition.....	19
I.2.4.3.2. Reproduction.....	20
I.2.5. Etude des réservoirs des leishmanies	21
I.2.6. Répartition géographique	22
I.3. Relation hôte-parasite.....	25
I.3.1. Transmission.....	25
I.3.2. Interactions phlébotome-parasite.....	26
I.3.3. Interactions hôte-parasite	27

CHAPITRE II: BIOLOGIE ET CLINIQUE DE LA LEISHMANIOSE CANINE

II. Etude spéciale de la leishmaniose chez le chien	29
II.1. Introduction	29
II.2. Pathogénèse	30
II.2.1. Pouvoir pathogène de la salive du vecteur	30
II.2.2. Avant internalisation.....	30
II.2.3. Après internalisation.....	32
II.3. Lésions des différents tissus induites par le parasite	35
II.3.1. Dans les nœuds lymphatiques	35
II.3.2. Atteinte cutanée	35
II.3.3. Atteinte de la moelle osseuse	36
II.3.4. Atteinte de la rate.....	36
II.3.5. Atteinte rénale	36
II.3.6. Atteinte hépatique.....	36
II.3.7. Atteinte oculaire	37
II.3.8. Atteinte des muscles	37
II.3.9. Autres.....	38
II.4. Etude clinique	38
II.4.1. Symptomatologie.....	38
II.4.1.1. Signes généraux	39
II.4.1.2. Signes cutanéomuqueux.....	41
II.4.1.2.1. Formes atypiques	43
II.4.1.3. Adénopathie	43
II.4.1.4. Lésions oculaires.....	43
II.4.1.5. Atteinte de l'appareil urinaire	45
II.4.1.6. Signes digestifs	45
II.4.2. Modifications et signes hématologiques	45
II.4.2.1. Modifications humorales	45
II.4.2.2. Modifications cellulaires	45
II.5. Diagnostic de la leishmaniose canine	46
II.5.1. Diagnostic clinique et différentiel	46
II.5.1.1. Diagnostic clinique.....	46
II.5.1.2. Diagnostic différentiel.....	47
II.5.2. Diagnostic de laboratoire	48

II.5.2.1. Méthodes non spécifiques	48
II.5.2.1.1. Examens hématologiques	48
II.5.2.1.2. Examens biochimiques.....	49
II.5.2.1.3. Formoleucogélification	49
II.5.2.2. Méthodes spécifiques	49
II.5.2.2.1. Mise en évidence du parasite	50
II.5.2.2.1.1. Cytologie des nœuds lymphatiques	50
II.5.2.2.1.1.1. Structure d'un nœud lymphatique	50
II.5.2.2.1.1.2. Technique de prélèvement d'un nœud lymphatique.....	51
II.5.2.2.1.1.3. Cytologie d'un nœud lymphatique normal	55
II.5.2.2.1.1.4. Cytologie d'un nœud lymphatique réactionnel	55
a. Hyperplasie des nœuds lymphatiques	55
b. Adénite neutrophilique	56
c. Adénite éosinophilique.....	57
d. Adénite granulomateuse	57
II.5.2.2.1.2. Microscopie	59
II.5.2.2.1.3. Culture du parasite	60
II.5.2.2.1.4. Polymerase Chain Reaction (PCR).....	60
II.5.2.2.2. Méthodes sérologiques	61
II.5.2.2.2.1. Immunofluorescence indirecte (IFI)	61
II.5.2.2.2.2. Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA).....	62
II.5.2.2.2.3. Test au latex.....	62
II.5.2.2.2.4. Agglutination directe (DAT)	63
II.5.2.2.2.5. Examens rapides en cabinet vétérinaire	64
II.5.2.2.2.5.1. Immunochromatographie	65
a) Détection rapide d'antigènes viraux et parasitaires	65
b) Détection rapide d'anticorps.....	65
c) Mesure d'une activité enzymatique	66
II.6. Pronostic	67
II.7. Traitement de la leishmaniose canine	68
II.7.1. Thérapeutique non spécifique (entretien des grandes fonctions).....	68
II.7.1.1. Traitement de soutien rénal	68
II.7.1.2. Traitement oculaire	68
II.7.1.3. Traitement de l'anémie.....	68
II.7.1.4. Vitaminothérapie.....	68
II.7.1.5. Traitement d'entretien	68

II.7.2. Thérapeutique spécifique.....	68
II.7.2.1. Protocole classique.....	68
II.7.2.1.1. Antimoniote de méglumine (Glucantime®).....	69
II.7.2.1.2. Allopurinol (Zyloric®, médicament réservé à l’homme).....	69
II.7.2.2. Allopurinol seul.....	69
II.7.2.3. Quinolones.....	69
II.7.2.4. Dompéridone.....	70
II.7.2.5. Miltéfosine.....	71
II.7.2.6 Autres molécules.....	71
II.7.2.6.1. Amphotéricine B.....	71
II.7.2.6.2. Paromomycine.....	71
II.7.3. Suivi de l’animal.....	72
II.8. Prévention.....	73
II.8.1. Prophylaxie sanitaire.....	73
II.8.2. Prophylaxie médicale.....	74

PARTIE EXPÉRIMENTALE

CHAPITRE III: PARTIE EXPÉRIMENTALE

III.1. Lieu et durée de l’étude.....	77
a. Présentation des cas.....	77
b. Répartition des cas étudiés en fonction du type d’examen réalisé.....	81
III.2. Matériel et méthodes.....	82
III.2.1. Matériel et coloration.....	82
- Cytologie ganglionnaire.....	82
- Coloration.....	82
- Lecture des frottis.....	82
- Prélèvement sanguin.....	82
- Immunochromatographie rapide.....	82
III.2.2. Protocole expérimental.....	85
III.2.3. Méthodes.....	86
III.2.3.1. Examen clinique.....	86
III.2.3.2. Ponction ganglionnaire.....	91
III.2.3.3. Calque cutané.....	93

III.2.3.4. Examen cytologique.....	95
III.2.3.5. Prélèvement sanguin	96
III.2.3.6. Test d'immunochromatographie rapide (Test IT LEISH)	97

CHAPITRE IV: RESULTATS ET DISCUSSION

IV.1. Résultats.....	102
IV.1.1. Calculs et représentations graphiques	102
IV.1.1.1. Diagnostic de la leishmaniose	105
IV.1.1.2. Examen complémentaire et confirmation	106
IV.1.1.3. Répartition en fonction de l'âge	108
IV.1.2. Présentation des cas.....	110
IV.2. Discussion	141
Conclusion	147
Recommandations	149
Références bibliographiques.....	151
Annexes	

Liste des abréviations

Aç: Atypie cytonucléaire

ADN: Acide désoxyribonucléique

ADNk: ADN kinétoplastique

ARN: Acide ribonucléique

B.: Parasite *Babésia*

CMH: Complexe majeur d'histocompatibilité

CRP: Protéine C-réactive

DAT: Technique d'agglutination directe

DC: Cellules dendritiques

E.: Bactérie *Ehrlichia*

ELISA: Enzyme-linked immunosorbent assay

FAST: Fast agglutination screening test

FNS: Numération de la formule sanguine

FS: Frottis sanguin

gp63: Glycoprotéine 63

GR: Globule rouge

IFI: Immunofluorescence indirecte

IFN: Interféron

Ig: Immunoglobuline

IL: Interleukine

IM: Intramusculaire

IV: Intraveineuse

ISV: Institut des sciences vétérinaires

J.C: Jesus christ

L: Lymphocytes

L.: Parasite *Leishmania*

LC: Leishmaniose cutanée

LCN: Leishmaniose cutanée du nord

LCZ: Leishmaniose cutanée zoonotique

LMI: Lésion à médiation immunitaire

LPG: Lipophosphoglycan

LV: Leishmaniose viscérale

M: Mole

M: Monocytes

MARCKS: Myristoylated alanine-rich C kinase substrate

Mc: Macrophages

MGG: May-Grünwald-Giemsa

MON: Montpellier

NNN: Novy-McNeal-Nicolle

NO: Monoxyde d'azote

OIE: Organisation mondiale de la santé animale

OMS: Organisation mondiale de la santé

P: Page

PBS: Tampon phosphate salin ou phosphate-buffered saline

PCR: Polymerase chain reaction

PG: Ponction ganglionnaire

PT: Ponction tumorale

PH: Ponction hépatique

pH: Potentiel hydrogène

PPG: Protéophosphoglycane

Pl: Plasmocytes

PNN: Polynucléaires neutrophiles

SC: Sous cutanée

Sp.: Espèce non précisée

Spp.: Plusieurs espèces

TNF- α : facteur de necrose tumorale α

VIH: Virus de l'immunodéficience humaine

Liste des Figures

Figure n°1: Mutilations faciales dues à la leishmaniose. Céramique du Musée de Lima	04
Figure n°2: Forme amastigote de <i>Leishmania</i> après coloration au Giemsa (G×1000).....	12
Figure n°3: Représentation schématique de la structure de la forme amastigote de <i>Leishmania</i>	12
Figure n°4: Forme promastigote de <i>Leishmania</i> après coloration au Giemsa (G×1000)	13
Figure n°5: Représentation schématique de la structure de la forme promastigote de <i>Leishmania</i>	13
Figure n°6: Photographie de <i>Phlebotomus perniciosus</i>	14
Figure n°7: Photographie de <i>Lutzomyia longipalpis</i>	14
Figure n°8: Répartition des principaux genres de phlébotomes dans le monde.	15
Figure n°9: Morphologie générale d'un phlébotome adulte	17
Figure n°10: Phlébotome femelle adulte pendant un repas sanguin	19
Figure n°11: Cas de leishmaniose viscérale en Algérie durant les années 2000-2004	23
Figure n°12: Cas de leishmaniose cutanée en Algérie durant les années 2000-2004.....	24
Figure n°13: Processus de différenciation au niveau du tube digestif chez le vecteur.....	26
Figure n°14: Cycle de vie de <i>Leishmania</i> et de transmission de la leishmaniose.....	27
Figure n°15: Les premières étapes de l'invasion	34
Figure n°16: Cachexie chez un Dogue Allemand leishmanien	40
Figure n°17: Croissance anormale des ongles: œdème et infiltration interdigitale	40
Figure n°18: Hyperkératose des flancs et de la face caudale des cuisses, avec hyperpigmentation secondaire à l'inflammation chronique	42
Figure n°19: Ulcérations au niveau de la truffe et des oreilles.....	42
Figure n°20: Alopécie et dermatite exfoliative du pavillon auriculaire	44
Figure n°21: Dépilation en lunette.....	44
Figure n°22: Schéma simplifié de la structure ganglionnaire.....	51
Figure n°23: Individualisation du nœud lymphatique entre les doigts	52
Figure n°24: Insertion de l'aiguille et aspiration des cellules	53
Figure n°25: Projection du matériel cellulaire sur les lames	53
Figure n°26: Etalement du matériel cellulaire	54
Figure n°27: Nœud lymphatique normal, population majoritaire de petits lymphocytes matures (L) (coloration MGG) au grossissement 40.....	55

Figure n°28: Nœud lymphatique normal, population majoritaire de petits lymphocytes matures (L) (coloration MGG) au grossissement 100.....	55
Figure n°29: Adénite purulente, fond nécrotique avec nombreux débris cellulaires (Fn) et lyse des cellules lymphoïdes (coloration MGG) au grossissement 100.....	56
Figure n°30: Adénite granulomateuse (leishmaniose) au sein de la population lymphoïde, présence de macrophages (Mc) contenant des leishmanies intracytoplasmiques (<i>L. infantum</i>) (coloration MGG) au grossissement 100.....	58
Figure n°31: Adénite granulomateuse (leishmaniose) au sein de la population lymphoïde, présence de macrophages (Mc) contenant des leishmanies intracytoplasmiques (<i>L. infantum</i>) (coloration MGG) au grossissement 100.....	58
Figure n°32: Adénite granulomateuse et hyperplasie plasmocytaire (Pl) secondaire a une leishmaniose (coloration MGG) au grossissement 100.....	58
Figure n°33: Scalibor-collier	74
Figure n°34: Seringues pour ponction à aiguille fine (PRONTO SERINGUE C.I.CRETES 2.5ml, 25G. 0.50X16ml).....	83
Figure n°35: Kit RAL 555 Variante rapide de la coloration de May-Grünwald-Giemsa (Ref. 361550).....	83
Figure n°36: Microscope optique (BENTLEY LABSCOP 200).....	84
Figure n°37: Protocole expérimental	85
Figure n°38: Evaluation de l'état physique (examen clinique) d'une chienne.....	86
Figure n°39: Examen des muqueuses buccales et oculaires.....	87
Figure n°40: Examen des muqueuses buccales et oculaires.....	87
Figure n°41: Evaluation de la fréquence cardiaque et respiratoire d'une chienne de 4 mois .	88
Figure n°42: Examen rapproché du système locomoteur et des articulations d'un chien présentant une boiterie.....	88
Figure n°43: Palpation du ganglion préscapulaire gauche chez un berger belge de 2 ans	89
Figure n°44: Palpation du ganglion poplité droit d'un chien atteint d'une dermatose généralisée.....	89
Figure n°45: Modèles de fiches cliniques utilisées durant l'étude	90
Figure n°46: Modèles de fiches cliniques utilisées durant l'étude	90
Figure n°47: Ponction du ganglion préscapulaire droit d'un chien suspect d'être atteint de leishmaniose.....	91
Figure n°48: Localisation et ponction du ganglion poplité gauche	92
Figure n°49: Dépôt du contenu de l'aiguille sur la lame pour préparation du frottis	92

Figure n°50: Calque cutané réalisé à partir du membre postérieur droit	93
Figure n°51: Calque cutané réalisé à partir du membre postérieur gauche	94
Figure n°52: Empreinte du calque cutané après réalisation	94
Figure n°53: Coloration May-Grünwald-Giemsa des frottis de ponction ganglionnaire en utilisant le kit RAL 555	95
Figure n°54: Prélèvement sanguin au niveau de la veine radiale	96
Figure n°55: Dépôt du dispositif (kit IT LEISH) sur le plan de travail	98
Figure n°56: Addition du tampon dans le puits-conjugué et le puits-lavage	98
Figure n°57: Dépôt du sérum dans le puits-conjugué avec homogénéisation.....	99
Figure n°58: Mise en place de la bandelette dans le fond du puits conjugué.....	99
Figure n°59: Lecture du résultat après la remise de la bandelette dans le dispositif	100
Figure n°60: Représentation graphique des cas atteints de la leishmaniose canine et ceux atteints par d'autres maladies sur un effectif total de 29 chiens consultés pour suspicion d'être atteints de la leishmaniose	105
Figure n°61: Représentation graphique des cas positifs à l'examen cytologique et au test d'immunochromatographie rapide par rapport aux cas révélés négatifs sur un effectif de 10 chiens ayant subi une cytologie ganglionnaire combinée au test d'immunochromatographie rapide	107
Figure n°62: Représentation graphique des cas présentant une cytologie qui s'est révélée positive à la leishmaniose et ceux présentant une cytologie qui s'est révélée négative à la leishmaniose sur un effectif de 19 chiens ayant subi un examen cytologique sans test d'immunochromatographie rapide	107
Figure n°63: Représentation graphique des cas atteints de la leishmaniose canine selon différentes tranches d'âge (entre 4 mois et 12 mois, entre 2 ans et 5 ans) sur un effectif de 10 chiens atteints de la leishmaniose canine.....	108
Figure n°64: Représentation graphique des cas atteints par la leishmaniose par rapport à d'autres cas atteints par d'autres maladies ainsi que certains négatifs à la leishmaniose mais présentant des symptômes liés à la maladie sur un effectif de 29 chiens suspects d'être atteints par la leishmaniose	109
Figure n°65: Une chienne de race braque âgée de 2 ans consultée pour un amaigrissement chronique et une asthénie.....	110
Figure n°66: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite granulomateuse leishmanique avec présence d'amastigotes	

extracytoplasmiques (<i>L. infantum</i>) de petits lymphocytes matures (L) et de macrophages (Mc) ainsi que des globules rouges (GR) au grossissement 40.....	110
Figure n°67: Un pointer âgé de 4 ans consulté pour un problème oculaire de plus de 1mois	111
Figure n°68: Keratoconjonctivite bilatérale chronique	111
Figure n°69: Onychogryphose	111
Figure n°70: Erosion et ulcération cutanée au niveau des points articulaires	111
Figure n°71: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite granulomateuse avec présence de petites lymphocytes matures majoritaire (L), de macrophages (Mc) et de leishmanies (<i>L. infantum</i>) grossissement 40	112
Figure n°72: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite granulomateuse avec présence d'amastigotes extracytoplasmiques (<i>L. infantum</i>), de petits lymphocytes matures (L) et de globules rouges (GR) au grossissement 100	112
Figure n°73: Un berger allemand âgé de 9 ans consulté pour une asthénie et une légère perte de poils.....	113
Figure n°74: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite granulomateuse avec présence de petits lymphocytes matures (L), de macrophages (Mc) et absence de leishmanies au grossissement 100.....	113
Figure n°75: Une chienne de race berger belge âgée de 2 ans et 4 mois consultée pour une lésion au niveau de l'abdomen suite à une morsure	114
Figure n°76: Plaies cutanées multiples au niveau des mamelles.....	114
Figure n°77: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénopathie purulente, fond nécrotique avec débris cellulaires (Fn) et lyse des cellules lymphoïdes (ϕl) et absence de leishmanies au grossissement 10	115
Figure n°78: Une chienne de race berger belge âgée de 2 ans et demi consultée pour un diagnostic de gestation et un léger amaigrissement	116
Figure n°79: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une hyperplasie ganglionnaire avec présence de monocytes (M), de petits et moyens lymphocytes (L) et absence de leishmanies au grossissement 10.....	116
Figure n°80: Un galgo espagnol âgé d'un an et 4 mois consulté pour un problème locomoteur du membre postérieur gauche	117
Figure n°81: Amaigrissement et fracture du membre postérieur gauche	117
Figure n°82: Onychogryphose	117

Figure n°83: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite neutrophilique avec présence de petits lymphocytes matures (L), de polynucléaires neutrophiles (PNN), de macrophages (Mc) et de globules rouges (GR) et absence de leishmanies au grossissement 100	118
Figure n°84: Un galgo espagnol âgé de 4 mois consulté pour une dermatose cutanée, un amaigrissement et un mauvais état général.....	119
Figure n°85: Signe de lunette leishmanienne	119
Figure n°86 : Onychogryphose	119
Figure n°87: Chute de poils	119
Figure n°88: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une hyperplasie plasmocytaire et une adénopathie granulomateuse avec présence de petits lymphocytes (L), de polynucléaires neutrophiles (PNN), de monocytes (M), de plasmocytes (Pl) et de leishmanies en périphérie (<i>L. infantum</i>) au grossissement 100	120
Figure n°89: Un berger belge âgé de 2 ans consulté pour un amaigrissement chronique, des vomissements, Une diarrhée et un mauvais état général depuis 3 mois	121
Figure n°90: Aamaigrissement	121
Figure n°91: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre un nœud lymphatique normal avec présence majoritaire de petits lymphocytes matures (L) et absence de leishmanies au grossissement 40	122
Figure n°92: Une chienne de race berger allemand âgée de 5 ans consultée pour des nodules abdominaux région mammaire évoluant depuis 1 année et un mauvais état général.....	123
Figure n°93: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une métastase d'un carcinome mammaire au nœud lymphatique de drainage avec présence de volumineux amas cellulaires cohésifs avec atypie cytonucléaire (A ϕ) et absence de leishmanies au grossissement 100	123
Figure n°94: Test d'immunochromatographie rapide (kit: IT LEISH) utilisé dont le résultat est négatif	124
Figure n°95: Un lévrier âgé de 2 ans consulté pour un amaigrissement chronique, une épistaxis, une anorexie depuis plus de 1 mois et la présence d'un nodule inflammatoire au niveau de l'appareil génital.....	125
Figure n°96: Onychogryphose	125
Figure n°97: Epistaxis	125

Figure n°98: Amaigrissement	125
Figure n°99: Muqueuses pales	126
Figure n°100: Muqueuses pales	126
Figure n°101: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite lymphomateuse (lymphome malin) avec aspect hétérogène de la prolifération lymphocytaire (présence de petits et grands lymphocytes (L)) et un net aspect de la chromatine avec présence de globules rouges (GR) et absence de leishmanies au grossissement 40	126
Figure n°102: Un pitbull âgé de 5 ans consulté pour un amaigrissement chronique et une asthénie depuis plus d'un mois	127
Figure n°103: Onychogryphose	127
Figure n°104: Signe de lunette et tête de vieux chien	127
Figure n° 105: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite granulomateuse avec présence de petites lymphocytes (L), de macrophages (Mc), de plasmocytes (Pl) ainsi que de leishmanies intracytoplasmiques (<i>L. infantum</i>) au grossissement 40	128
Figure n°106: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite granulomateuse avec présence de leishmanies intracytoplasmiques (<i>L. infantum</i>), de petits lymphocytes matures (L) et des globules rouges (GR) au grossissement 100	128
Figure n°107: Une chienne de race galgo espagnol âgée de 5 ans et demi consultée pour un amaigrissement chronique, une anorexie, une asthénie importante de plus de 1 mois et des parasites externes (tiques).....	129
Figure n°108: Onychogryphose	129
Figure n°109: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre que la ponction est pauvre en cellules au grossissement 40	130
Figure n°110: Vue d'un frottis d'une ponction à partir du foie après coloration MGG qui montre la présence de globules rouges hypochromes (GR) et présence de morules d' <i>Ehrlichia</i> intracytoplasmiques (<i>E.</i>) au niveau d'un monocyte (M) et absence de leishmanies au grossissement 40	130
Figure n°111: Vue du même frottis après coloration MGG qui montre la présence de globules rouges hypochromes (GR) et présence de morules d' <i>Ehrlichia</i> intracytoplasmiques (<i>E.</i>) au niveau d'un monocyte (M) et absence de leishmanies au grossissement 100	131

Figure n°112: Un rottweiler âgé de 3 ans consulté pour une dermatose cutanée généralisée, un amaigrissement chronique et une asthénie depuis plus d'un mois	132
Figure n°113: Signe de lunette et tête de vieux chien	132
Figure n°114: Onychogryphose	132
Figure n°115: Ulcérations cutanées aux niveaux des membres postérieurs et de la queue... 132	
Figure n°116: Vue d'un frottis d'un calque cutané après coloration MGG qui montre la présence de débris cellulaires nécrotiques (Dçn) et d'amastigotes de leishmanies (<i>L. infantum</i>) au grossissement 100	133
Figure n°117: Un lévrier âgé de 1 an consulté pour un léger amaigrissement, une boiterie du membre postérieur droit et une asthénie depuis plus de 20 jours	134
Figure n°118: Onychogryphose	134
Figure n°119: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre un nœud lymphatique normal, absence de phénomène hyperplasique avec présence de globules rouges (GR), de polynucléaires neutrophiles (PNN), de blastes (B), de moyens lymphocytes (L) et absence de leishmanies au grossissement 40.....	135
Figure n°120: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre un nœud lymphatique hyperplasique, avec présence de plasmocytes (Pl), de moyens lymphocytes (L) et de globules rouges (GR) et absence de leishmanies au grossissement 100	135
Figure n°121: Un staff américain âgé de 3 ans consulté pour une chute de poils chronique, un léger amaigrissement de plus de 15 mois	136
Figure n°122: Onychogryphose et signe de lunette leishmanienne	136
Figure n°123: Plaie au niveau de l'espace interdigité situé entre le 4 ^{ème} et le 5 ^{ème} doigt du membre inférieur droit et une autre au niveau du 4 ^{ème} coussinet digital	136
Figure n°124: Plaie au niveau de l'espace interdigité situé entre le 4 ^{ème} et le 5 ^{ème} doigt du membre inférieur droit et une autre au niveau du 4 ^{ème} coussinet digital	136
Figure n°125: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre un frottis pauvre en cellules avec absence de leishmanies et présence de <i>babésia</i> (<i>B.</i>) et de globules rouges (GR) au grossissement 100.....	137
Figure n°126: Une chienne de race galgo espagnol âgée de 4 ans consultée pour une chute de poils généralisée, une dysorexie et une asthénie depuis plus d'un mois.....	138
Figure n°127: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite granulomateuse, présence de petits lymphocytes matures (L), de polynucléaires neutrophiles (PNN), de plasmocytes (Pl), de globules rouges (GR) et de	

macrophages (Mc) contenant des amastigotes intracytoplasmiques (<i>L. infantum</i>) au grossissement 100.....	138
Figure n°128: Un braque âgé de 5 mois consulté pour une dermatose cutanée diffuse, un léger prurit depuis plus de 20 jours	139
Figure n°129: Dermatite folliculaire érythémateuse et alopecie au niveau des babines et du cou	139
Figure n°130: Dermatite folliculaire érythémateuse et alopecie au niveau du membre antérieur gauche et de la patte postérieur gauche.....	139
Figure n°131: Dermatite folliculaire érythémateuse et alopecie au niveau membre postérieur droit.....	139
Figure n°132: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite purulente avec présence de débris cellulaires et lyse cellulaire des lymphocytes (L) et absence d'amastigotes au grossissement 40	140

Liste des tableaux

Tableau n°1: Cas de chiens atteints par la leishmaniose enregistrés au niveau du service de pathologies des carnivores (ISV-Tiaret) durant la période 2018-2019	09
Tableau n°2: Classification des leishmanies	10
Tableau n°3: Taxonomie des leishmanies	11
Tableau n°4: Classification des phlébotomes	16
Tableau n°5: Découvertes cliniques chez les chiens atteints de leishmaniose canine Symptomatique	40
Tableau n°6: Cytologie des ganglions lymphatiques	59
Tableau n°7: Cas étudiés	78
Tableau n°8: Résultats de diagnostic de la leishmaniose chez les cas étudiés	102
Tableau n°9: Récapitulatif des cas étudiés atteints de leishmaniose canine, d'Ehrlichiose et de babésiose	104
Tableau n°10: Résultats cliniques et symptomatologiques chez les chiens atteints de la leishmaniose canine	106

INTRODUCTION

Introduction:

La leishmaniose canine à *Leishmania infantum* est une maladie dont le spectre de manifestations cliniques est très étendu et qui est mortelle chez le chien non traité. C'est une zoonose majeure et le rôle de réservoir du chien pose des problèmes de gestion du risque en santé publique associés aux enjeux thérapeutiques et préventifs (Briffod, 2011).

De plus, la leishmaniose est une maladie à progression chez l'Homme, cette dernière peut aussi être liée aux états d'immuno-dépressions pathologiques (infection par le VIH) ou iatrogènes (traitements corticoïdes, anti-cancéreux, immuno-dépresseurs chez les personnes greffées...) (Nadau, 2005).

Les leishmanioses représentent un problème de santé publique en raison de leurs fréquences, leurs gravités et leurs épidémiologies (Djou & Ameur, 2017), ainsi que leurs grandes diversités cliniques (cutanée, viscérale et cutanéomuqueuse), la complexité de leurs cycles parasites et la multiplicité de leurs réservoirs (homme, rongeur et chien) (El-Mouhdi *et al.*, 2019).

Selon les données statistiques de L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), dans les régions endémiques, 350 millions d'individus sont en risque d'infection, 12 millions de personnes sont atteintes ainsi que 1,5 à 2 millions de nouveaux cas (Djou & Ameur, 2017) et 20 000 à 40 000 décès sont recensés par an (Eddaikra Laama, 2016).

L'Algérie compte parmi les pays les plus touchés du bassin méditerranéen, elle est concernée aussi bien par la leishmaniose cutanée (LC) (Djou & Ameur, 2017) avec ses deux entités noso-épidémiologiques, la leishmaniose cutanée du nord (LCN) et la leishmaniose cutanée enzootique (LCZ) que viscérale (Bachi, 2006).

Quatre formes de *Leishmania* sont responsables de l'état endémique en Algérie. La forme viscérale due à *Leishmania infantum* MON-1 siégeant dans les régions montagneuses du Tell. La forme cutanée du nord due à *L. infantum* MON-24. La leishmaniose cutanée enzootique des régions steppiques est due à *L. major* et enfin la forme cutanée anthroponotique due à *L. killicki* appartenant au complexe *L. tropica* (Bennai, 2018).

Cette étude concerne la leishmaniose chez l'espèce canine qui constitue un risque important sur la santé publique dont la problématique réside dans la détermination de la fréquence de cette maladie chez les chiens et de vérifier la fiabilité des moyens de diagnostic clinique et paraclinique, en étudiant des cas cliniques de leishmaniose chez des chiens consultés au niveau du service de pathologies des carnivores de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret durant la période de

novembre 2019 jusqu'au mois de mars 2020. L'objectif recherché est d'étudier d'une part, les manifestations cliniques qui caractérisent cette pathologie chez l'espèce canine ainsi que son incidence en comparaison à d'autres pathologies qui lui ressemblent cliniquement et d'une autre part la mise en œuvre des techniques de diagnostic clinique et paraclinique et l'évaluation de leur efficacité dans la détermination avec certitude de cette infection chez le chien.

CHAPITRE I:
GENERALITES SUR
LES LEISHMANIOSES

I.1. Historique de la leishmaniose:

La leishmaniose est une maladie parasitaire causée par un protozoaire flagellé, très ancienne, au Pérou et à l'Équateur, des représentations de lésions cutanées et de difformités faciales ont été trouvées sur des poteries pré-incas, ces dernières remontent au premier siècle de notre ère (après J.C) (Kumar, 2013) (Fig.1).



Figure n°1: Mutilations faciales dues à la leishmaniose. Céramique du Musée de Lima (Le Pont *et al.*, 1992).

Au Xe siècle, les médecins perses ont décrit de façons détaillées des plaies orientales (Kumar, 2013), comme par exemple Al Boukhari qui était le premier à décrire la leishmaniose tégumentaire de l'Ancien Monde (Diallo, 2014) et le médecin Ibn Sina, qui les a décrites comme des plaies de *Balkh* dans le nord de l'Afghanistan (Kumar, 2013).

Les médecins indiens dans l'Ancien Monde désignaient la leishmaniose viscérale par le terme sanskrit "kala-azar" qui signifiait "fièvre noire" (Kumar, 2013).

En 1824, Kala-azar a été remarqué à Jessore en Inde, lorsque des patients souffrant de fièvres que l'on croyait dues au paludisme n'ont pas répondu à la quinine, puis elle s'était propagée à Burdwan en 1862, engendrant une sérieuse épidémie (Kumar, 2013).

En 1882, Mc.Naught établi une première description clinique moderne des leishmanioses (Diallo, 2014).

C'est en 1885 que fut la découverte des parasites par Cunnigham à partir d'un prélèvement cutané (Diallo, 2014).

En 1894, Boisier a étudié une tablette d'argile évoquant une ulcération indolore de la face, découverte dans le palais Ninive et datant depuis 668-626 avant J.C (Heckel, 2003).

En 1898 à Ouzbékistan, Borovsky a aussi mentionné la présence d'un protozoaire dans des prélèvements d'ulcère, sans en déterminer le statut taxonomique (Diallo, 2014).

En 1901, William Leishman a effectué des prélèvements à partir de la rate d'un patient mort d'une "fièvre dum-dum", après la réalisation des frottis il a fini par identifier certains organismes (parasites). Ces derniers étaient considérés au début comme des trypanosomes, cependant en 1903, Charles Donovan les a décrits comme étant de nouveaux organismes et c'est Major Ross qui a découvert le lien entre ces organismes et Kala-azar et il les nomme alors *Leishmania donovani* (Kumar, 2013).

En 1908, Nicolle et Sicre ont effectué la première culture du parasite. Nicolle et Comte pendant cette année aussi découvrent que les mêmes protozoaires présents chez l'homme sont présents aussi chez le chien, le cheval et le chat. Ils font ainsi de cette affection une maladie commune à l'homme et aux autres mammifères tout en ouvrant la voie aux recherches épidémiologiques (Diallo, 2014).

En 1921, Edouard et Etienne, ont prouvé expérimentalement que la transmission à l'homme s'effectue par des vecteurs, qui sont des phlébotomes appartenant au genre *Phlebotomus* (Kumar, 2013).

C'est dans la même année que les frères Sergent et leurs collaborateurs ont réussi à transmettre le « bouton d'Orient » par application de broyats de ces insectes (phlébotomes) sur des entailles cutanées, cette application ou cette petite expérience leur a permis d'établir le rôle de vecteurs (des phlébotomes) (Kumar, 2013).

En 1924, Knowles et ces collaborateurs ont établi la même chose pour le kala-azar (Diallo, 2014).

En 1930, Parrot et ces collaborateurs ont fait la même expérience pour la leishmaniose canine (Diallo, 2014).

En 1941, Adler et Ber ont prouvé que la transmission des protozoaires se fait par pique du vecteur, et Latyshev et Krujukova ont mis en évidence le rôle des rongeurs en tant que réservoirs des leishmanioses (Diallo, 2014).

Depuis 1970, la méthode de caractérisation des souches de leishmanies la plus courante et la plus utilisée est la caractérisation isoenzymatique (Diallo, 2014).

I.2. Epidémiologie:

I.2.1. Epidémiologie de la leishmaniose humaine:

Les leishmanioses sont des parasitoses cosmopolites, communes à l'homme et à divers animaux domestiques (chiens) ou sauvages (rongeurs, canidés sauvages). Elles sont dues à des protozoaires flagellés, les leishmanies, vectées par des insectes hématophages, les phlébotomes (femelles) à activité crépusculaire et nocturne (Monsallier *et al.*, 1984).

L'infestation à *Leishmania* peut présenter une forme asymptomatique chez certaines personnes, lorsque des signes cliniques ou symptômes apparaissent (manifestation de l'infestation) on peut distinguer (Monsallier *et al.*, 1984):

- *La leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde* dont le classique bouton d'Orient du bassin méditerranéen (Monsallier *et al.*, 1984);

- *La leishmaniose cutanéomuqueuse du Nouveau Monde* (Monsallier *et al.*, 1984);

Ces deux formes guérissent spontanément mais laissent des cicatrices affreuses, disgracieuses et indélébiles (Martinetti, 2013).

- *La leishmaniose viscérale ou Kala-Azar* (Monsallier *et al.*, 1984) qui est majoritairement retrouvée dans le bassin méditerranéen et représente une atteinte systémique de la lignée des phagocytes mononucléés, pouvant être mortelle en cas d'absence de traitement (en un à deux ans). Les signes cliniques diminuent en présence de traitement mais les rechutes sont fréquentes à cause de l'émergence de souches résistantes (Martinetti, 2013).

Les personnes les plus à risque sont les personnes immunodéprimées (VIH, traitement immunosuppresseur dans le cadre de pathologies intercurrentes ou de transplantations d'organes...) et les enfants (Martinetti, 2013).

I.2.2. Epidémiologie de la leishmaniose canine:

Il existe quatre formes épidémiologiques cliniques de la leishmaniose canine décrites par Lanotte et *al.*, en 1979 (Hart, 1987):

- Deux formes brevetées, traitées et non traitées: qui sont similaires, mais sous la forme traitée il y a une période de rémission ou de répit de quelques mois à un an (Hart, 1987).
- Deux formes latentes, précliniques et résolutives (bénignes): qui sont asymptomatiques et prolongées, environ dix mois (Hart, 1987).

Bien que la leishmaniose canine constitue le principal pilier de l'endémicité de la maladie dans une grande partie du monde, l'incidence des leishmanioses humaines ne se développe pas toujours parallèlement à la prévalence de l'infection ou de la maladie chez le chien à cause des préférences zoophiles de l'insecte vecteur dans la plupart des cas; et même si elle est plus fréquente surtout dans les zones urbaines que la maladie humaine, les vétérinaires peuvent difficilement s'y focaliser et dans certains cas, le diagnostic clinique peut être difficile et la confirmation biologique nécessaire n'est pas toujours possible à cause du manque de laboratoires formés ou à cause du prix relativement élevé des examens et sur tout dans les régions où les revenus de la population ne sont pas assez élevés pour payer les soins médicaux des animaux domestiques (Hart, 1987).

De nombreux facteurs favorisent le développement de la maladie chez les chiens comme (Farrel, 2002):

- **La race:** la maladie est plus fréquente chez les bergers allemands, Cockers spaniel, rottweilers (Martinetti, 2013), les dobermans et les boxers allemands (Farrel, 2002).
Les chiens appartenant aux races à poil long présentent une prévalence plus faible que les races à poil court (Farrel, 2002);
- **L'âge:** la prévalence de la maladie chez les chiens de moins d'un an est très faible en raison de la longue période d'incubation et du caractère saisonnier de la transmission (Farrel, 2002). Cette prévalence est plus élevée chez les chiens âgés d'un à trois ans et ceux âgés de plus de huit ans (Martinetti, 2013) car elle peut être liée au moment de l'exposition au vecteur (Farrel, 2002);
- **L'activité des chiens:** le mode de vie des chiens intervient souvent car celui-ci peut intervenir dans l'augmentation des probabilités de contact avec les vecteurs ou en permettant une circulation plus rapide du parasite (Martinetti, 2013).

Les chiens de chasse et les chiens de garde sont les deux catégories les plus touchées, car ce sont les plus exposés aux phlébotomes (en se trouvant dans les zones qui constituent l'abri

des phlébotomes tels que les forêts, les bâtiments en ruines...), comparés aux chiens de bergers et de compagnie (Martinetti, 2013).

La prévalence de l'infection chez le chien n'est pas liée au sexe (Farrel, 2002).

a. Épidémiologie de la leishmaniose canine en Algérie:

En Algérie, le chien reste le principal réservoir de la leishmaniose viscérale à *L. infantum* (Djezzar-mihoubi, 2006).

À la suite de la notification du premier cas de leishmaniose canine à Alger par les frères Sergent en 1910, de nombreuses enquêtes ont été réalisées pour préciser la fréquence et l'évolution de cette zoonose dans la capitale du pays. En effet selon une étude effectuée par Z. Harrat et M. Belkaid la fréquence de la leishmaniose canine a considérablement augmenté. Insignifiante au début du siècle dernier où elle était aux alentours de 3%, elle a atteint, au cours des années quatre-vingt-dix, un taux inquiétant de 37% (Harrat & Belkaid, 2003).

Au cours de la même période, la leishmaniose canine a subi des fluctuations annuelles et saisonnières qui restent cependant difficiles à expliquer. Lors de cette étude, ils avaient observé aussi que certaines races canines sont particulièrement sensibles à l'infection leishmanienne. 80% des chiens positifs sont des bergers allemands, suivis des chiens dobermans. La race commune est curieusement moins affectée que les autres (Harrat & Belkaid, 2003).

Bien que la leishmaniose canine soit présente à travers tout le pays, les proportions de chiens infectés varient selon les conditions bioclimatiques. L'infection est très rare dans le grand sud, les foyers les plus actifs se trouvent au nord, dans les montagnes de la petite et grande Kabylie (Mouloua, 2014).

- **A propos de la wilaya de Tiaret:**

La wilaya de Tiaret est considérée comme étant une région endémique, en effet chaque année plusieurs cas atteints de leishmaniose canine sont enregistrés au niveau du service de pathologies des carnivores de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret. Le tableau n°1 résume les cas recensés atteints de leishmaniose obtenus durant l'année 2018-2019.

Tableau n°1: Cas de chiens atteints par la leishmaniose enregistrés au niveau du service de pathologies des carnivores (ISV-Tiaret) durant la période 2018-2019.

Age	Origine	Race	Sexe	Activité du chien
3 ans	Tiaret	Rottweiler	mâle	errant
3 ans	Tiaret	Pointer	mâle	à propriétaire
1 an	Tiaret	Pointer	mâle	à propriétaire
6 mois	Takhmaret	Berger d'atlas	mâle	chien de ferme
1 an et 2 mois	Frenda	Pointer	mâle	chien de ferme
4 ans	Rosfa-karmas	Berger d'atlas	femelle	chien de ferme
8 ans et demi	Tiaret	Braque croisé	mâle	à propriétaire
4 ans	Ain hdid	Berger d'atlas	mâle	chien de ferme
10 ans	Tiaret	Berger allemand	mâle	à propriétaire
2 ans	karmas	Berger d'atlas	mâle	chien de ferme
9 ans	Tiaret	Berger d'atlas	femelle	à propriétaire
5 ans	Tiaret	Epagneul	femelle	à propriétaire
3 ans	Malako	Berger d'atlas	mâle	à propriétaire
8 ans	Rosfa-karmas	Berger d'atlas	mâle	chien de ferme
3 ans	Rosfa-karmas	Berger d'atlas	mâle	chien de ferme
5 mois	Tiaret	Malinois	mâle	à propriétaire
5 ans	Tiaret	Staff américain	femelle	à propriétaire
5 ans	Takhmaret	Pointer	femelle	à propriétaire
3 ans	Frenda	Epagneul	femelle	chien de ferme

I.2.3. Etude du parasite:

Les leishmanies sont des protozoaires flagellés qui appartiennent à l'ordre des *Kinetoplastida* et à la famille *Trypanosomatidae*. Ce sont des parasites dimorphes qui se présentent en deux formes distinctes:

- **Forme amastigote:** au niveau du système phagocytaire mononucléé de l'hôte;
- **Forme promastigote:** au niveau de l'intestin et les glandes salivaires du vecteur et dans les milieux de culture (Bourdoiseau & Chermette, 2015).

2.3.1. Classification:

Les leishmanies sont des protozoaires appartenant au genre *Leishmania*, la place de ce genre dans la classification de Levine *et al.*, (1980) est la suivante (Tableau n°2):

Tableau n°2: Classification des leishmanies
(Levine *et al.*, 1980).

Règne	Protista
Sous-règne	Protozoa
Phylum	Sarcomastigophora
Sous-phylum	Mastigophora
Classe	Zoomastigophora
Ordre	<i>Kinetoplastida</i>
Sous ordre	<i>Trypanosomatina</i>
Famille	<i>Trypanosomatidae</i>
Genre	<i>Leishmania</i>

Les méthodes de classification ont beaucoup évolué depuis la première description du genre *Leishmania* par Ross en 1903. En effet, les leishmanies avaient suivi un système de classification basé sur des caractéristiques différentes, telles que les manifestations cliniques, la répartition géographique ou encore le comportement des phlébotomes (Chaara *et al.*, 2015).

Le genre *Leishmania* comprend 2 sous-genres:

- ***Leishmania*:** présent dans l'Ancien Monde et le Nouveau Monde;
- ***Viannia*:** présent dans le Nouveau Monde (Chaara *et al.*, 2015).

Étant impossible de distinguer morphologiquement les leishmanies, plusieurs techniques moléculaires sont utilisées pour les reconnaître. Cependant la classification biochimique basée sur

l'étude des modèles isoenzymatiques du parasite par électrophorèse reste la technique d'identification de référence, elle permet de déterminer des zymodèmes des populations parasitaires présentant des profils isoenzymatiques communs (Chaara *et al.*, 2015).

Parmi une trentaine d'espèces de leishmanies, regroupées en complexes, une vingtaine ont été considérée pathogènes pour l'Homme (Granier, 2013) (Tableau n°3).

Tableau n°3: Taxonomie des leishmanies (OMS, 2010).

Sous genre	Complexes	Espèces
<i>Leishmania</i>	<i>L. donovani</i>	<i>L. chagasi</i> <i>L. donovani</i> <i>L. infantum</i> <i>L. archibadli</i>
	<i>L. tropica</i>	<i>L. tropica</i> <i>L. killicki</i>
	<i>L. major</i>	<i>L. major</i>
	<i>L. aethiopica</i>	<i>L. aethiopica</i>
	<i>L. mexicana</i>	<i>L. mexicana</i> <i>L. venezuelensis</i> <i>L. pifano</i> <i>L. garghami</i> <i>L. amazonensis</i>
<i>Viannia</i>	Non pathogène pour l'Homme	<i>L. arabica</i> <i>L. gerbilli</i> <i>L. aristidesi</i> <i>L. enriettii</i> <i>L. deanei</i> <i>L. hertigi</i>
	<i>L. brasiliensis</i>	<i>L. brasiliensis</i> <i>L. peruviana</i>
	<i>L. guyanensis</i>	<i>L. guyanensis</i> <i>L. panamensis</i>
	<i>L. lainsoni</i>	<i>L. lainsoni</i>

I.2.3.2. Morphologie:

Les leishmanies sont des parasites hétéroxènes, nécessitant deux hôtes successifs au cours de leur vie pour compléter leur cycle évolutif (Granier, 2013).

Elles se présentent sous deux aspects morphologiques différents:

a) Forme amastigote:

C'est une cellule ovoïde mesurant 2 à 6 μm de diamètre, renferment un noyau volumineux, un kinétoplaste (contenant de l'ADN mitochondrial) (Granier, 2013) et un flagelle interne rudimentaire appelé rhizoplaste (Nadau, 2005), la rendant immobile (Granier, 2013) (Fig.2 et Fig.3).

Elle représente la forme intracellulaire rencontrée chez l'Homme et certains mammifères. Cette dernière parasite les cellules phagocytaires mononucléées et se multiplie par scissiparité (Nadau, 2005). Une fois libérées par rupture du macrophage (forme extracellulaire), les leishmanies sont phagocytées et évoluent dans d'autres macrophages (Granier, 2013).

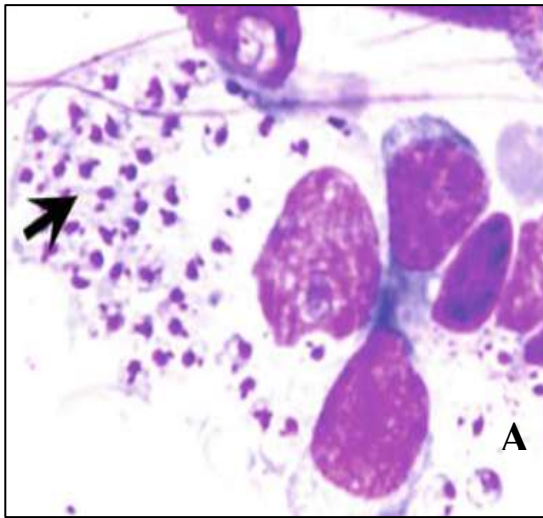


Figure n°2: Forme amastigote de *Leishmania* après coloration au Giemsa ($G \times 1000$) (Kumar, 2013).

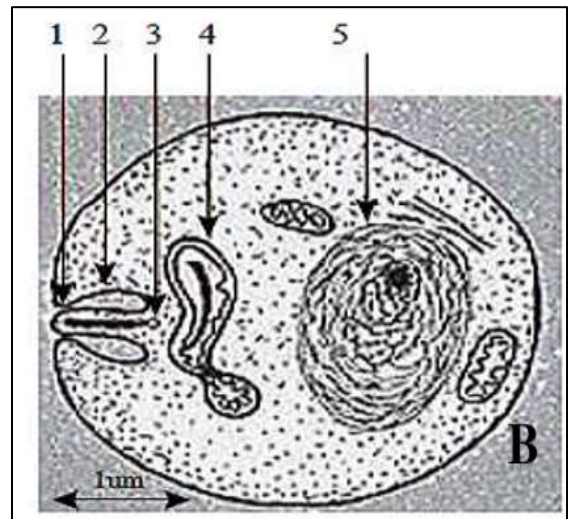


Figure n°3: Représentation schématique de la structure de la forme amastigote de *Leishmania* (Hide, 2004).

1. Flagelle, 2. Attache flagellaire,
3. Blépharoplaste et corpuscule parabasal, 4. Kinétoplaste,
5. Noyau.

b) Forme promastigote:

C'est une cellule allongée et fusiforme mesurant 8 à 24 μm de long sur 4 à 5 μm de large, elle possède un noyau, un long flagelle externe la rendant mobile et un kinétoplaste situé à la base du flagelle, sa multiplication se fait aussi par scissiparité (Nadau, 2005) (Fig.4 et Fig.5).

Les promastigotes se présentent sous forme libre dans le tube digestif et les glandes salivaires du vecteur (phlébotome), dans le milieu de culture et la forme infestante de l'hôte (Mouloua, 2014).

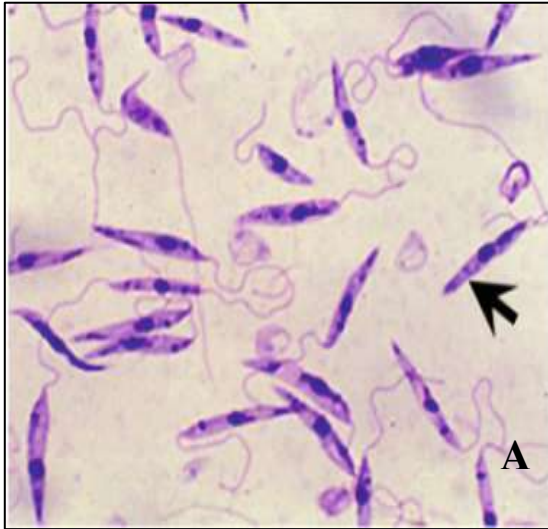


Figure n°4: Forme promastigote de *Leishmania* après coloration au Giemsa (G \times 1000) (Kumar, 2013).

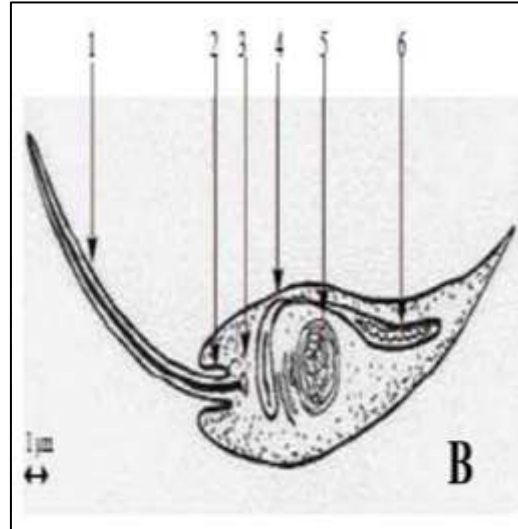


Figure n°5: Représentation schématique de la structure de la forme promastigote de *Leishmania* (Nadau, 2005).

1. Flagelle, 2. Attache flagellaire,
3. Blépharoplaste et corpuscule parabasal, 4. Kinétoplaste,
5. Noyau, 6. Mitochondrie.

I.2.4. Etude du vecteur:

Les seuls vecteurs de leishmaniose établis avec certitude sont les **phlébotomes (femelles)** (Briffod, 2011) (ou mouche de sable), c'est un diptère nématocère appartenant à la famille des *Psychodidae* (Belkaid *et al.*, 1991), ils constituent la sous-famille des *Phlebotominae* (Le Pont *et al.*, 1992).

Les insectes de la famille des phlébotomes se nourrissent de sucs de plantes tous les 10 jours (Rivas & Gil, 2017) et comme tous les nématocères hématophages, seules les phlébotomes femelles (Le Pont *et al.*, 1992) qui transportent les œufs fécondés se nourrissent de sang en suçant le sang d'un animal ou d'un humain (Rivas & Gil, 2017) pour assurer le développement de ses ovocytes (Le Pont *et al.*, 1992) et permettre la maturation des œufs (Rivas & Gil, 2017).

Le repas sanguin permet d'enrichir temporairement l'intestin moyen de ces insectes en acides aminés et en protéines (Rivas & Gil, 2017).

Dans le bassin méditerranéen (région endémique), les vecteurs principaux de *Leishmania infantum* appartiennent au sous-genre *Larroussius*, il s'agit des espèces *Phlebotomus perniciosus* (Fig.6), *Phlebotomus ariasi*, *Phlebotomus perfiliewi*, *Phlebotomus neglectus* et *Phlebotomus tobbi*. Ces derniers sont caractérisés par une activité crépusculaire et/ou nocturne qui s'étend de la fin du printemps à la fin de l'automne. Le principal vecteur dans le Nouveau Monde est *Lutzomyia longipalpis* (Fig.7), qui lui est actif toute l'année. Détecté dans les états du nord-est, *Lutzomyia shannoni* est le vecteur suspecté aux Etats-Unis (Briffod, 2011) (Fig.8).



Figure n°6: Photographie de *Phlebotomus perniciosus* (Briffod, 2011).



Figure n°7: Photographie de *Lutzomyia longipalpis* (Briffod, 2011).

Présents toute l'année en zone intertropicale, les phlébotomes apparaissent seulement l'été en région tempérée où ils confèrent à la maladie un caractère saisonnier (ANOFEL, 2014).

Une incidence élevée de la LV est signalée pendant la période précédant la mousson, qui coïncide avec l'abondance des vecteurs et l'augmentation du contact homme-vecteur (Kumar, 2013).

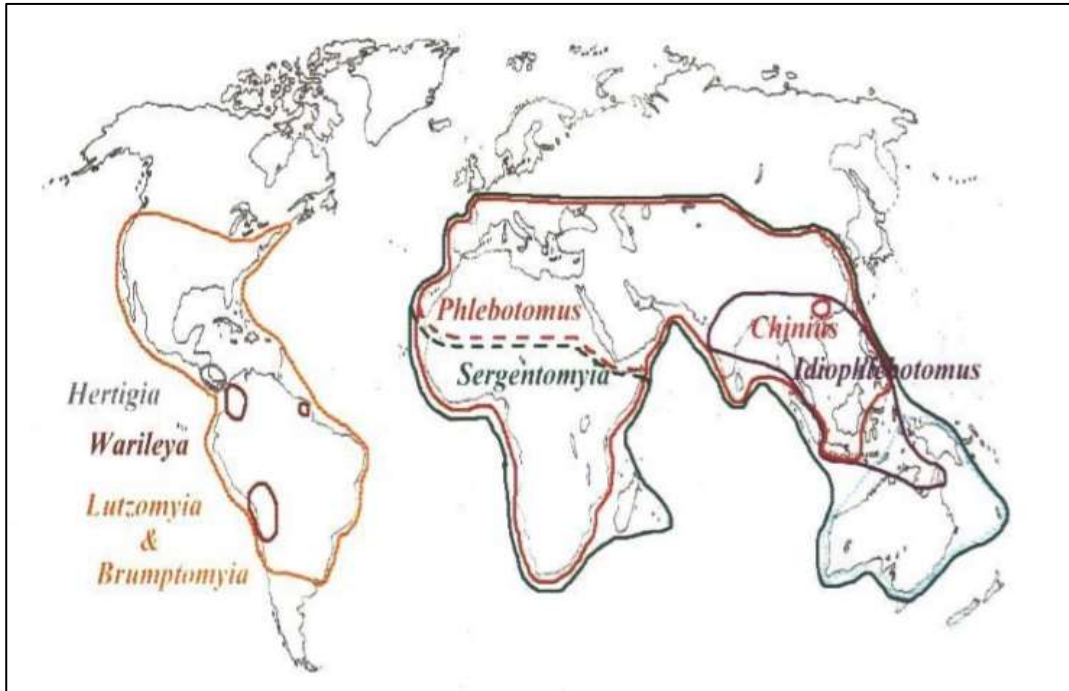


Figure n°8: Répartition des principaux genres de phlébotomes dans le monde. Notons que des *Phlebotomus* ont été rapportés de Madagascar et des *Chinius* de Thaïlande (Bounamous, 2010).

I.2.4.1. Classification du vecteur:

Les phlébotomes appartiennent à l'embranchement des Arthropodes, classe des Insectes, ordre des *Diptères*, sous-ordre des *Nématocères*, famille des *Psychodidae*, selon Bigot (1845) et à la sous-famille des *Phlebotominae* selon Kertesz (1904) (Diallo, 2014) (Tableau n°4).

Theodor en 1948 a classé les phlébotomes du Nouveau Monde en trois genres: *Warileya*, *Brumptomyia* et *Lutzomyia* (Le Pont *et al.*, 1992).

Lewis en 1977 reconnaît 5 genres: *Brumptomyia*, *Lutzomyia*, *Warileya*, *Phlebotomus* et *Sergentomyia* (Le Pont *et al.*, 1992).

Tableau n°4: Classification des phlébotomes
(Bounamous, 2010).

Règne	Animal
Sous Règne	Métazoaires
Embranchement	Arthropodes
Sous embranchement	Mandibulates
Classe	Insectes
Sous classe	Ptérygotes
Ordre	<i>Diptères</i>
Sous ordre	<i>Nématocères</i>
Famille	<i>Psychodidae</i>
Sous famille	<i>Phlebotominae</i>
Genre	<i>Phlebotomus</i>
Espèce	<i>Phlebotomus Sp</i>

Parmi les 600 espèces de phlébotomes connues, une cinquantaine d'entre elles est incriminée dans la transmission des leishmanioses (Belkaid *et al.*, 1991).

En Algérie, *Phlebotomus perniciosus* est le principal vecteur de la leishmaniose viscérale et *Phlebotomus papatasi* représente le vecteur de la leishmaniose cutanée. Ces deux espèces sont très anthropophiles (Belkaid *et al.*, 1991).

I.2.4.1. Morphologie:

Le phlébotome est un petit moucheron présentant un corps grêle et allongé, de petite taille environ 2 à 4 mm de long, il est de couleur claire en général jaune paille et possède deux ailes et un corps velus (Belkaid *et al.*, 1991) ou couverts de vestitures ou fins poils lui permettant un vol silencieux (Bounamous, 2010).

La morphologie d'un phlébotome adulte comprend les parties suivantes:

- Tête;
- Thorax;
- Ailes;
- Abdomen;
- Génitalia (partie génitale);
- Pattes (Bounamous, 2010) (Fig.9).

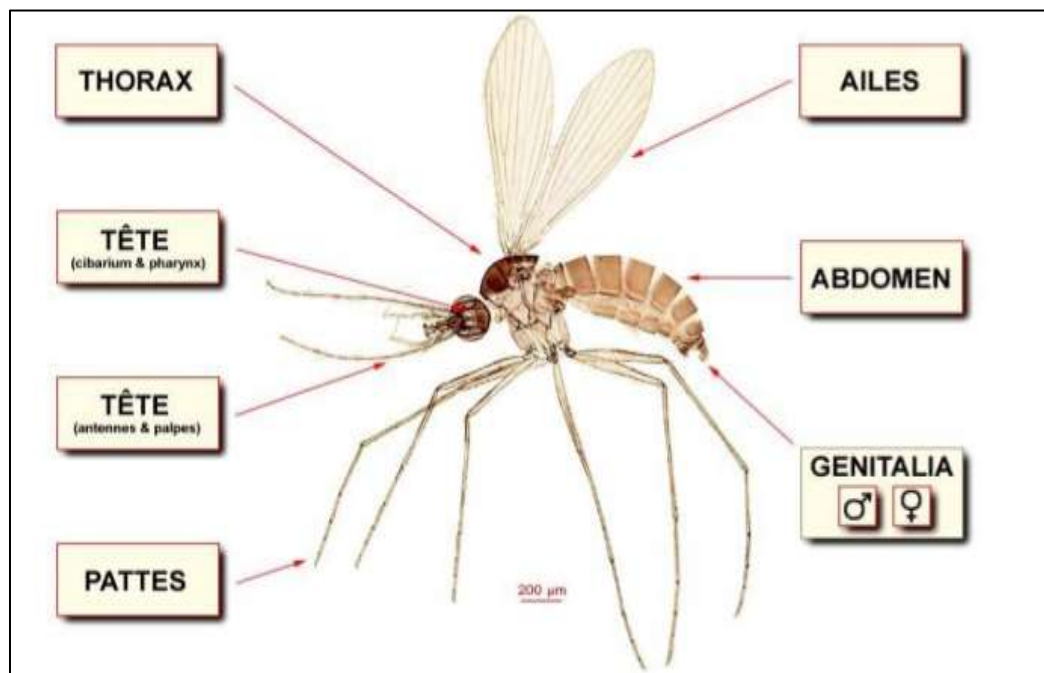


Figure n°9: Morphologie générale d'un phlébotome adulte (Bounamous, 2010).

I.2.4.3. Biologie:

Les phlébotomes sont présents dans les pays tropicaux où ils sont actifs une grande partie de l'année voire toute l'année et dans les zones tempérées où ils ne sont actifs que pendant les mois chauds. L'intervalle de température pour lequel les adultes sont actifs varie de 15 à 28°C et est presque toujours associé à une humidité relativement élevée ainsi qu'à l'absence de vent (Martinetti, 2013).

La durée de vie des femelles adultes est environ deux semaines à deux mois, celle des males est plus brève d'environ un mois (Martinetti, 2013).

Les phlébotomes ont le plus souvent une activité crépusculaire et nocturne. Dans la journée, ils se dissimulent dans les recoins obscurs et tous endroits où ils trouvent une humidité suffisante tels que les caves, étables, cavités profondes et irrégulières des murs, rochers, sol, végétations épaisses, arbres, trous, terriers, nids,...etc. Le soir, ils sont attirés par la lumière crépusculaire et les mammifères à cause de leur production de CO₂ et de l'odeur qu'ils dégagent, sans oublier que ces derniers présentent une source de repas sanguin (Nadau, 2005).

La répartition des espèces de phlébotomes dépend de plusieurs facteurs tels que les facteurs bioclimatiques et les facteurs météorologiques qui peuvent d'une année à une autre favoriser ou limiter la pullulation des phlébotomes en modifiant les conditions locales (Mouloua, 2014).

Il existe deux sortes de phlébotomes, une exophile (vivant à l'extérieur des habitations), une autre endophile. Cela est important à savoir afin de lutter contre ces vecteurs. En effet, la pulvérisation d'insecticides sur les murs intérieurs des maisons n'a aucun effet sur les espèces exophiles (Granier, 2013).

I.2.4.3.1. Nutrition:

Seules les phlébotomes femelles (Le Pont *et al.*, 1992) qui transportent les œufs fécondés se nourrissent d'un mélange de sang (Fig.10) et de lymphe grâce à leurs parties buccales modérément longues, contrairement aux mâles qui eux se différencient par l'absence de mandibules les rendant non hématophages. En suçant le sang d'un animal ou d'un humain (Rivas & Gil, 2017) la femelle assure le développement de ses ovocytes (Le Pont *et al.*, 1992) et permet la maturation des œufs (Rivas & Gil, 2017).

Cependant, certaines espèces comme *Lutzomyia gomezi*, sont facultativement autogènes, c'est-à-dire elles peuvent émettre une ponte sans avoir pris de repas de sang auparavant, mais ceci concerne seulement la première ponte et cette forme de reproduction reste une exception (Rivas & Gil, 2017).

Le repas sanguin permet d'enrichir temporairement l'intestin moyen de ces insectes en acides aminés et en protéines. En outre, ils utilisent aussi la proline et l'alanine comme sources d'énergie métaboliques pour leurs muscles, y compris ceux utilisés pour voler. Il est suivi de pontes, ce phénomène est nommé cycle gonotrophique, il se déroule à un rythme régulier qui dure de trois à dix jours (Rivas & Gil, 2017).



Figure n°10: Phlébotome femelle adulte pendant un repas sanguin (Jebbouri, 2013).

I.2.4.3.2. Reproduction:

La femelle pond 18 à 100 œufs dans les terriers de certains rongeurs, dans l'écorce de vieux arbres, dans les bâtiments en ruines, dans les fissures des murs des maisons, dans les abris pour animaux, dans les ordures ménagères (Kumar, 2013) et dans les endroits humides (Frahtia, 2015).

La survie et le développement des œufs dépendent des conditions d'humidité et de température appropriées (26 à 30 °C). Les œufs sont ovoïdes et mesurent 300 à 400 µm de diamètre, ils éclosent au bout de 4 à 17 jours, la phase larvaire comporte 4 stades et dure 21 jours à 60 jours (selon l'espèce) (Frahtia, 2015).

Les larves sont terricoles (Belkaid *et al.*, 1991) et détritiphages (Le Pont *et al.*, 1992). Elles exigent pour leur développement de la chaleur, de l'humidité et de l'obscurité et se nourrissent de débris ou déchets organiques divers (Belkaid *et al.*, 1991).

Les œufs et certains stades larvaires peuvent présenter des diapauses qui leur permettent de survivre à la sécheresse, à la submersion, ou au froid. Ces particularités physiologiques modulent la répartition spatio-temporelle de nombreuses espèces (Le Pont *et al.*, 1992).

Les larves se transforment en nymphes, la durée de ce développement est de quatre à six semaines en région tropicale (Le Pont *et al.*, 1992).

La nymphe est fixée en position verticale par son extrémité postérieure et se rencontre au niveau des mêmes gîtes que ceux de la larve, elle ne se nourrit pas et la durée du seul stade nymphal serait de 6 à 15 jours après cette phase la nymphe est transformée en imago (phlébotome adulte) (Bounamous, 2010).

I.2.5. Etude des réservoirs des leishmanies:

Les réservoirs naturels des leishmanies sont des mammifères domestiques ou sauvages, chez lesquels le parasite colonise les cellules phagocytaires (Dedet, 2009).

Les animaux réservoirs appartiennent à divers ordres, selon les espèces de leishmanies: carnivores, rongeurs (Dedet, 2009).

Dans certains cas, l'homme est un hôte occasionnel dans les formes enzootiques qui sont bien exclusives des animaux sauvages et domestiques (rongeurs et chiens), mais il peut être le principal et le seul réservoir dans les formes anthroponotiques. On dit alors que se sont des formes anthroponozootiques (Dedet, 2009).

Dans la leishmaniose viscérale, le réservoir naturel est représenté par le chien, qui a été le premier animal trouvé naturellement infecté et d'autres cas ont été décrits dans plusieurs pays du bassin méditerranéen (Mouloua, 2014).

En Algérie, le chien est considéré comme étant le principal réservoir de la leishmaniose viscérale, ainsi que certains canidés sauvages comme le chacal et le renard (Mouloua, 2014).

Les réservoirs de la leishmaniose cutanée enzootique sont deux rongeurs sauvages: *Psammomys obesus* (rat de sable) et *Meriones shawii* (gerbin de shaw) (Bachi, 2006).

Le rongeur de la région de Ksar chellala en Algérie qui a été naturellement infecté par *L. major* est responsable de leishmaniose cutanée (Mouloua, 2014).

I.2.6. Répartition géographique:

- **Dans le monde:**

Classiquement, on distingue deux grandes situations géographiques: l'Ancien Monde (sud de l'Europe, Afrique, Proche-Orient et Asie) et le Nouveau Monde (Amériques du Nord, du Sud et centrale). Les leishmanioses sont endémiques dans 66 pays de l'Ancien Monde et 22 du Nouveau Monde (Briffod, 2011).

- **La leishmaniose cutanée:** cette forme se présente dans le continent Américain, le bassin méditerranéen, le Proche-Orient et l'Asie centrale. En 2015, plus des deux tiers des cas ont été enregistrés en Afghanistan, Algérie, Brésil, Colombie, Syrie et en Iran (OMS, 2020) (@).

- **La leishmaniose viscérale:** en 2015, plus de 90% des cas se sont présentés au Brésil, Éthiopie, Inde, Kenya, Somalie, Soudan et Soudan du Sud (OMS, 2020) (@).

- **La leishmaniose cutanéomuqueuse:** plus de 90% des cas surviennent au Brésil, à l'État plurinational de Bolivie et au Pérou (OMS, 2020) (@).

- **En Algérie:**

Le premier cas de la leishmaniose viscérale (LV) a été enregistré en Kabylie, le nombre de cas ne cesse d'augmenter. La LV se répartit sur toute la partie nord du pays au niveau des étages bioclimatiques humides et subhumides et sa distribution géographique correspond à celle de la leishmaniose canine (Mouloua, 2014), mais il est important de signaler qu'elle peut survenir dans les régions arides et semi-arides (Bachi, 2006).

A côté des anciens foyers: Tizi-ouzou, Boumerdès, Médea, Canstantine, Jijel et Mila, de nouveaux foyers sont apparus:

- À l'est : Annaba et Collo;
- Au centre: Mitidja, Chiffa et Chlef;
- À l'ouest: Tlemcen et Oran (Bachi, 2006).

Donc la LV intéresse le nord du pays, le centre et l'est avec une extension vers l'ouest. De plus, la LV peut survenir dans les régions arides et semi-arides, représentant les foyers de la leishmaniose cutanée enzootique (LCZ) comme Biskra par exemple (Bachi, 2006) (Fig.11).

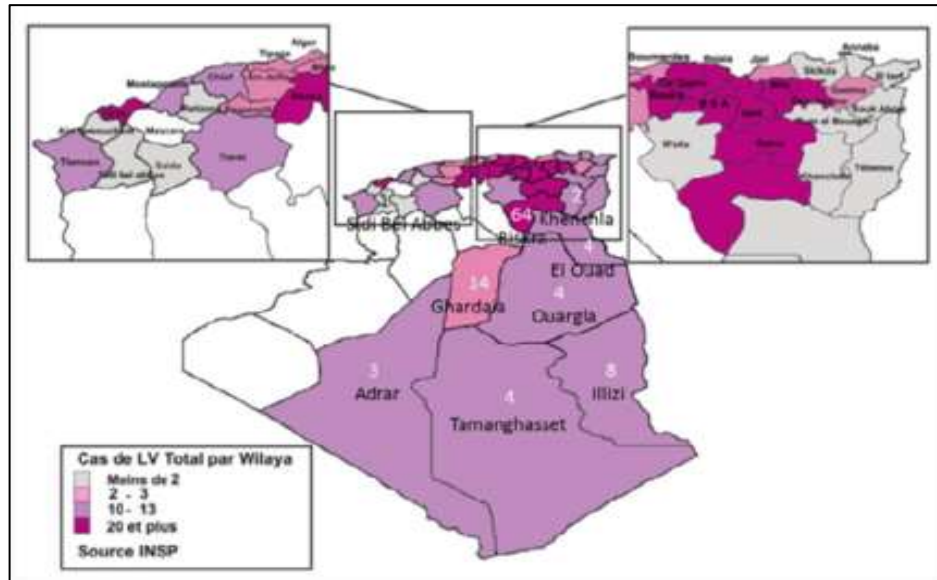


Figure n°11: Cas de leishmaniose viscérale en Algérie durant les années 2000-2004 (Total = 715) (Moumni, 2015).

Pour la leishmaniose cutanée (LC), l'Algérie est concernée par deux entités noso-épidémiologiques distinctes de la LC: la leishmaniose cutanée enzootique (LCZ) et la leishmaniose cutanée du nord (LCN) (Bachi, 2006).

La LCZ, décrite pour la première fois par "Hammel" en 1860 à Biskra constitue la forme la plus rencontrée en Algérie. Elle correspond au « clou de Biskra » et s'observe dans les régions steppiques, arides et semi-arides, principalement au niveau de la frange nord du Sahara (Bachi, 2006).

Les foyers anciennement connus sont ceux de Biskra à l'est qui reste encore le plus actif et Abadla au sud-ouest (Bachi, 2006).

La leishmaniose cutanée du nord a une aire de distribution limitée au nord Algérien et s'inscrit dans la zone d'endémie de la LV. Elle touche la Kabylie, le nord Constantinois, la région de Ténès, l'est Algérien et Tlemcen. Les foyers les plus touchés par cette forme sont: Tizi-Ouzou, Ténès, Bordj menaïl, Bouira, Boumerdes, Reghaïa, Rouiba, Meftah, Larbaa (Bachi, 2006) (Fig.12).

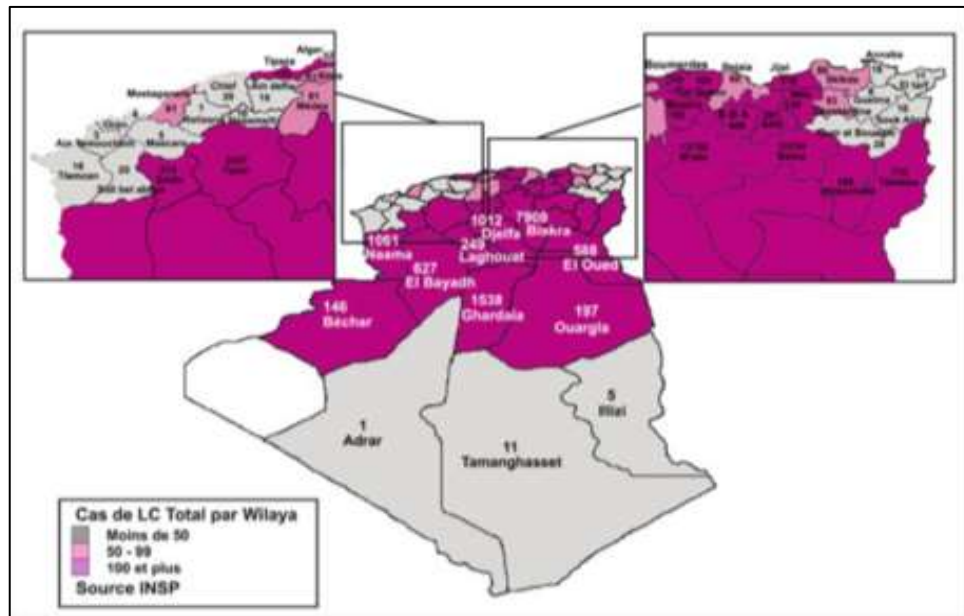


Figure n°12: Cas de leishmaniose cutanée en Algérie durant les années 2000-2004 (Total = 45521) (Moumni, 2015).

I.3. Relation hôte-parasite:

I.3.1. Transmission:

Le parasite *Leishmania* a un cycle hétéroxène qui nécessite deux hôtes (cycle indirect): le vecteur phlébotome et un mammifère dont l'homme et l'animal (Bourdoiseau & Chermette, 2015).

La transmission est faite exclusivement par la piqûre infestante du phlébotome femelle qui représente « un mode de contamination » (Bourdoiseau & Chermette, 2015).

D'autres modes exceptionnels de transmission peuvent exister tels que:

- La transmission directe, soit de chien à chien, soit du chien à l'homme, est provoquée sur la base des risques potentiels que représentent les ulcères cutanés et muqueux dans lesquels les macrophages infectés sont nombreux (Bourdoiseau & Chermette, 2015);
- La transmission intraveineuse chez les toxicomanes, par échange de seringues;
- La transmission par transfusion sanguine et rarement vénérienne;
- L'inoculation parentérale accidentelle (accidents de laboratoire);
- La transmission congénitale (transplacentaire) de la mère à l'enfant (Farrell, 2002).

I.3.2. Interactions phlébotome-parasite:

Après un repas sanguin chez un mammifère infecté, des cellules parasitées par *Leishmania* (forme amastigote) sont ingérées par les phlébotomes femelles. Ces amastigotes subissent une métacyclogenèse, qui se passe dans le tube digestif du vecteur en plusieurs cycles de multiplication et de maturation pour avoir des formes de promastigotes métacycliques infestantes (Fig.13). Cette transformation commence dès les premières heures après l'ingestion et est complète en 24 à 48h, la mouche des sables femelle est alors infectée (Mouloua, 2014).

Le parasite est capable de surmonter certains obstacles par l'intermédiaire de divers mécanismes, pour survivre dans le tube digestif du phlébotome:

- Pour résister aux enzymes digestives de l'intestin médian, le parasite secrète des protéines (protéophosphoglycane (PPG) et une phosphatase acide) contenant des phosphoglycans. Ces protéines formeront une matrice qui diminuera la quantité des enzymes digestives et leur charge négative et protégera le parasite de leur effet hydrolysant;
- Le parasite s'attache aux cellules épithéliales de l'intestin pour éviter d'être emporté avec le reste du repas sanguin grâce à une interaction entre le LPG (molécule de surface) du parasite et les cellules épithéliales de l'intestin;
- Les parasites se différencient en promastigotes allongés et mobiles, qui se divisent par fission binaire, migrent vers la trompe et sont finalement transmis à l'hôte suivant pendant le repas de sang suivant (Nadau, 2005).

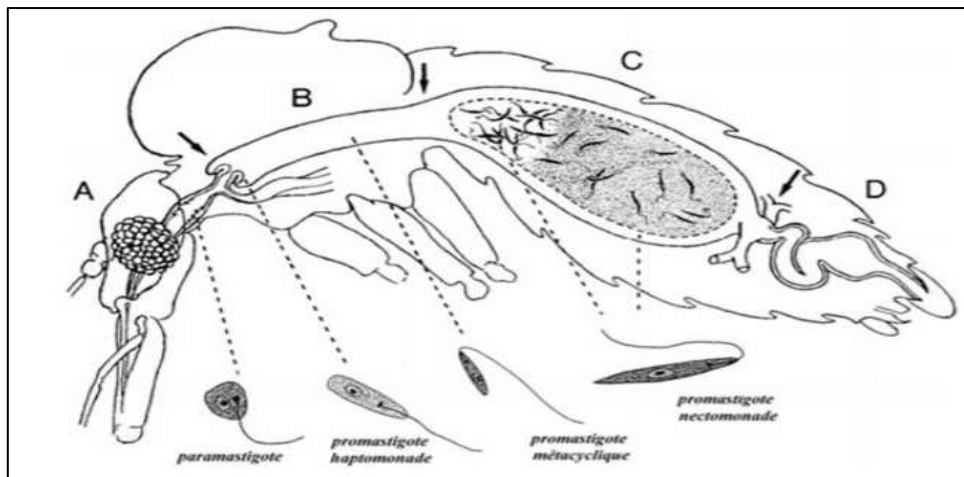


Figure n°13: Processus de différenciation au niveau du tube digestif chez le vecteur (Frahtia, 2015).

A. Tête et pharynx, B. Intestin médian thoracique, C. Intestin médian abdominal, D. Intestin postérieur. Le sang (zone grise en C) est entouré par la membrane péritrophique.

I.3.3. Interactions hôte-parasite:

Le cycle évolutif lors d'un repas sanguin, le phlébotome injecte les parasites (sous forme promastigote). Dans les tissus les promastigotes métacycliques sont phagocytés par des cellules hôtes (macrophages, cellules dendritiques) (Mouloua, 2014).

Les amastigotes sont localisés à l'intérieur des cellules macrophagiques (après transformation des promastigotes en amastigotes). Après multiplication intracellulaire et éclatement de la cellule hôte, les amastigotes infectent localement d'autres cellules phagocytaires voisines et migrent vers d'autres tissus en entraînant la destruction progressive de la couche basale de la peau et une liquéfaction des tissus à l'origine de l'ulcère et la maladie se déclare après plusieurs semaines ou quelques mois d'incubation (Dedet, 2009) (Fig.14).

Chez un porteur asymptomatique une infection est maîtrisée par une réponse immunitaire spécifique et développée par l'hôte (Bourdoiseau & Chermette, 2015).

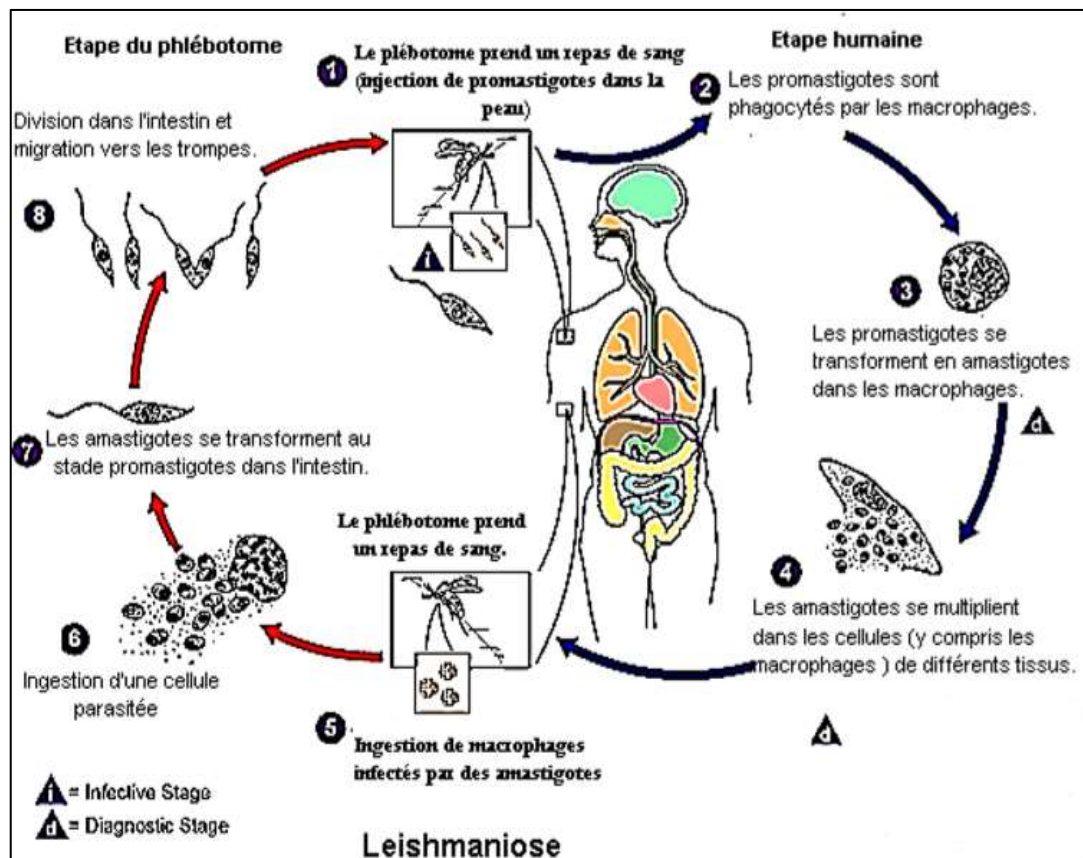


Figure n°14: Cycle de vie de *Leishmania* et de transmission de la leishmaniose (Mellano, 2016).

CHAPITRE II:
BIOLOGIE ET CLINIQUE
DE LA LEISHMANIOSE
CANINE

II. Etude spéciale de la leishmaniose chez le chien:

II.2. Introduction:

La leishmaniose canine a été décrite pour la première fois en 1908 par Nicolle et Comte, en Tunisie (Briffod, 2011).

En Algérie, la première observation du premier cas de leishmaniose canine fut par les frères Sergent à Alger en 1910 (Moumni, 2015).

La leishmaniose canine est endémique dans tout le bassin méditerranéen, elle est causée par le même parasite qui cause la leishmaniose viscérale humaine, c'est bien *Leishmania infantum* (Fisa *et al.*, 1997).

Le chien domestique, le renard Européen (*Vulpes*) et d'autres canidés sauvages sont incriminés comme étant les principaux réservoirs du parasite et sont aussi touchés par cette maladie (Fisa *et al.*, 1997).

Les caractéristiques cliniques de la leishmaniose canine varient énormément. On trouve 3 principaux symptômes qui sont: l'onychogryphose, dépilation et l'émaciation ou l'amaigrissement. L'observation de ces signes sur tout en zone endémique suggère fortement la leishmaniose. Cependant, le diagnostic clinique de la maladie est difficile en raison de la variabilité des symptômes et de la fréquence élevée des chiens asymptomatiques ou oligosymptomatiques (Fisa *et al.*, 1997).

Le chien devient infectieux à un stade avancé de la maladie mais cela ne diminue pas l'importance des cas précliniques, car ils représentent des réservoirs latents qui peuvent évoluer en hôtes infectieux au cours d'une année ou plus (Hart, 1987).

Les animaux ou les chiens atteints de leishmaniose clinique sont définis comme étant ceux qui présentent des signes cliniques et/ou des anomalies para-cliniques et dont l'infection par *Leishmania infantum* a été prouvée (Briffod, 2011).

Ceux qui présentent une infection asymptomatique sont ceux qui ne présentent ni signes cliniques à l'examen physique, ni anomalies des paramètres hématologiques, biochimiques ou urinaires usuels mais dont l'infection par *Leishmania infantum* a été prouvée, ces derniers sont qualifiés encore de cliniquement sains. La majorité des chiens infectés par les leishmanies ne développeront pas de signes cliniques ou d'anomalies para-cliniques (Briffod, 2011).

II.2. Pathogénèse:

II.2.1. Pouvoir pathogène de la salive du vecteur:

La salive des phlébotomes influe sur le développement de l'infection chez le chien d'une façon très importante (Mouloua, 2014) car elle contribue directement aux interactions entre *Leishmania* et la réponse immunitaire de l'hôte. Ceci est dû à l'action de la piqûre des phlébotomes qui est liée à une vaste gamme de substances pharmacologiques actives contenues dans leur salive qui perturbent l'hémostase et la réponse immunitaire de l'hôte grâce à leur molécules aux propriétés anti-coagulantes, antiplaquettaires, vasodilatatrices, anti-inflammatoires et immunosuppressives et qui augmentent la probabilité de survie du pathogène (Tulasne, 2009).

Ainsi les leishmanies injectées avec de la salive ont un pouvoir infectant plus important que celles injectées seules et donc la présence de salive détermine si l'infection aura lieu ou non même lorsque peu de parasites sont injectés (Tulasne, 2009).

Les propriétés vasodilatatrices et immunomodulatrices de la salive du phlébotome comprennent (Tulasne, 2009):

- L'inhibition de l'activation des lymphocytes T;
- L'inhibition de l'activation des macrophages;
- L'inhibition de l'IFN- γ , de l'IL-12 ainsi que la production d'oxyde nitrique et d'H₂O₂ par les macrophages et de la destruction des parasites intracellulaires;
- L'augmentation de l'IL-4, l'IL-5 et l'IL-10 ainsi que le chimiotactisme et de la phagocytose des parasites par les macrophages;
- L'anticoagulation;
- La vasodilatation (Tulasne, 2009).

II.2.2. Avant internalisation:

-Le processus d'infection commence par la piqûre du phlébotome infecté lors de son alimentation, ce qui entraîne l'inoculation de promastigotes dans le derme d'un hôte vertébré (Farrell, 2002).

-Les promastigotes rencontrent immédiatement le sérum de l'hôte et les facteurs lytiques et opsoniques qu'il contient (Farrell, 2002).

-De multiples moyens seront développés par le parasite (ou le promastigote) afin d'activer le complément et s'assurer d'être opsoniser par ce dernier (suite à son interaction avec le sérum hôte) (Farrell, 2002).

-L'activation du complément par les promastigotes est réalisée par deux mécanismes ou deux voies (Farrell, 2002):

- a. La voie alternative, représentant un processus qui se déroule en l'absence d'anticorps;
- b. La voie classique qui est activée par des promastigotes et impliquant des anticorps naturels (Farrell, 2002).

De plus il a été démontré que la CRP (protéine C-réactive) et la MACM (la protéine MacMARCKs) sont capables d'activer le complément par l'intermédiaire d'une voie lectine impliquant des composantes de la voie classique (Farrell, 2002).

Le LPG et la gp63 forment deux principales structures de surface des promastigotes, qui induisent efficacement une activation du complément (Farrell, 2002).

-Après l'activation du complément et quel que soit le mécanisme ou la voie de son activation, une interaction entre le promastigote et les phagocytes mononucléés aura lieu, cette dernière est représentée par l'adhésion du promastigote au macrophage grâce à différentes molécules (Farrell, 2002):

- Le dépôt de C3 (du complément) et ses produits de clivage comme les formes C3b et iC3b qui sont signalées à la surface de la membrane des promastigotes (liées au LPG ou au gp63 après opsonisation sérique) qui peuvent agir comme ligands pour les récepteurs des macrophages médiant ainsi l'attachement et améliorant considérablement l'interaction (l'adhésion) du promastigote avec les phagocytes mononucléés résidents ou recrutés (Farrell, 2002).
- Les récepteurs impliqués dans la liaison et la phagocytose des promastigotes opsonisés par le complément sont les récepteurs macrophagiques de la protéine C3 du complément, Mac-1, le récepteur de iC3b et le récepteur de C3b (Farrell, 2002).
- La gp63 du parasite agit comme ligand pour Mac-I qui a une grande importance dans l'interaction entre les promastigotes opsonisés par le complément et les macrophages et donc dans l'adhésion stable des promastigotes opsonisés par le complément (Farrell, 2002).

- Après l'adhésion du parasite, une induction de sa destruction aura lieu par formation du complexe lytique C5b-C9. Les promastigotes utiliseront alors des stratagèmes ou des moyens pour résister à la lyse par le complément, parmi ces stratagèmes (Mouloua, 2014):

- L'expression de la gp63 pour résister à la lyse sérique (Mouloua, 2014).

- La conversion de C3b lié à la surface en iC3b par la gp63 ce qui empêche simultanément la progression de la cascade du complément et la formation du complexe d'attaque membranaire (Farrell, 2002).
- L'inactivation des C3 et C3b en les phosphorylants grâce à des protéines kinases situées sur la surface de la membrane plasmique des promastigotes (Mouloua, 2014).
- Le blocage de l'accès au complexe C5b-C9 à la membrane plasmique par l'intermédiaire des LPG présents à la surface du promastigote (Mouloua, 2014).

II.2.3. Après internalisation:

- Les vésicules de phagocytose forment une vacuole parasitophore dont la membrane contient divers protéines impliquées dans la dégradation des antigènes. Cette vacuole parasitophore est caractérisée aussi par un pH acide (inférieur à 5) et contient d'importantes quantités de protéines lysosomales (Mouloua, 2014).
 - Le phagosome qui contient les promastigotes subit ensuite un processus de maturation impliquant la fusion avec les endosomes et les lysosomes, ce qui donne le phagolysosome mature, qui représente le principal site microbicide des macrophages en raison de la présence d'enzymes hydrolysantes lysosomales, de pH acide et de molécules toxiques comme l'oxyde nitrique (NO) ainsi que d'autres intermédiaires réactifs de l'oxygène (Farrell, 2002).
 - Cependant, les promastigotes ralentissent le processus de maturation des phagosomes en empêchant la fusion de ces derniers avec les endosomes et les lysosomes, grâce au lipophosphoglycane, qui représente une molécule de surface des promastigotes et qui constitue une stratégie de survie utilisée par ces derniers, car ils sont sensibles à un pH faible (Farrell, 2002).
- Après la transformation une étape de survie est entamée grâce à différents processus (Farrell, 2002):
- Les amastigotes sont capables de survivre dans le pH acide du phagolysosome mature car ils ont besoin de pH bas (entre 4 à 5,5) pour commencer la prolifération et l'expression des gènes spécifiques des amastigotes (ces derniers représentent la majeure partie du cycle de vie puisqu'ils sont présents dans les phagolysosomes des macrophages hôtes pendant des mois à plusieurs années) (Farrell, 2002).
 - Le processus de résistance aux hydrolases et aux protéases lysosomales est réalisé par des glyco-inositol-phospholides, qui masquent les protéines de surface de l'amastigote (Mouloua, 2014).

- Ces glyco-inositol-phospholides sont par ailleurs responsables de l'inhibition de la production de NO (Mouloua, 2014).
- Une inhibition de la production de dérivés actifs de l'oxygène est effectuée par le LPG et la gp63 (Mouloua, 2014).

Après l'établissement, la survie et la multiplication des amastigotes, le macrophage infecté finit (Farrell, 2002) soit par détruire les parasites aboutissant à une résistance (grâce à la réponse immunitaire), ou bien par libérer de nouveaux amastigotes (par lyse du macrophage et donc la dissémination des parasites) (Mouloua, 2014) qui sont rapidement absorbés par les macrophages voisins, comme les amastigotes ont besoin de l'environnement acide pour se multiplier, ils ne retardent pas la maturation du phagosome une fois qu'ils ont été absorbés par les macrophages (Farrell, 2002).

La prolifération des leishmanies dans les autres macrophages provoque la destruction de ceux-ci ainsi qu'une réaction du système des phagocytes mononucléés aboutissant à une prolifération intense dans la rate, le foie, les nœuds lymphatiques et entraînant une hypertrophie de ces organes (Saridomichelakis, 2009) (Fig.15).

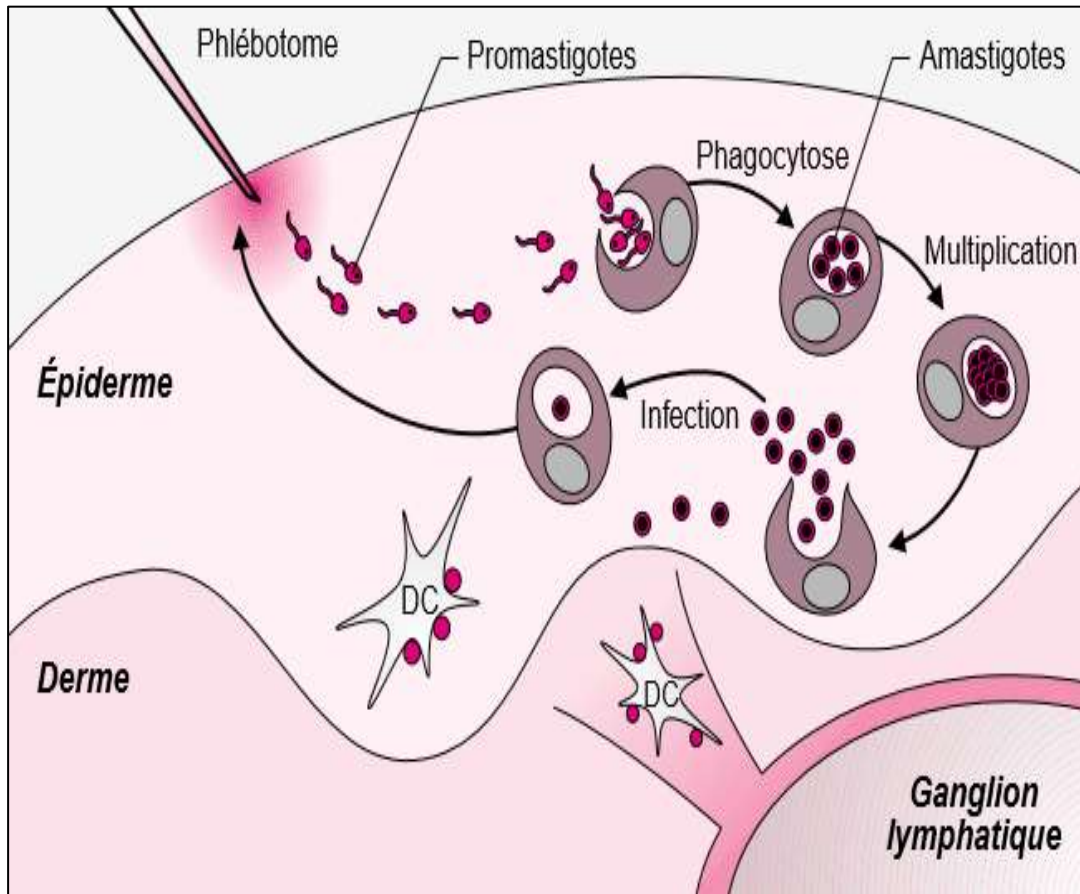


Figure n°15: Les premières étapes de l'invasion (Filippi *et al.*, 2001).

Le schéma représente l'invasion des macrophages par les promastigotes, leur métamorphose en amastigotes et la capture des leishmanies ou de leurs antigènes par les cellules dendritiques (DC). La capture des leishmanies par les cellules dendritiques induit leur maturation et leur migration vers le ganglion lymphatique drainant le site de l'infection.

II.3. Lésions des différents tissus induites par le parasite:

II.3.1. Dans les nœuds lymphatiques:

Dans les nœuds lymphatiques, les régions corticales et médullaires vont s'hypertrophier et des macrophages infectés se localiseront principalement au sein des corticales (Mouloua, 2014).

L'infection des macrophages peut avoir eu lieu (Briffod, 2011):

- Dans le derme avant leur migration vers les nœuds lymphatiques ou;
- Dans les nœuds lymphatiques après leur arrivée (Briffod, 2011).

Une augmentation du nombre de lymphocytes T CD8+ avec une diminution du nombre de lymphocytes B CD21+ aura lieu, ceci est dû à leur transformation en plasmocytes. Ces mécanismes engendreront une hypertrophie des nœuds lymphatiques périphériques (qui représente un des signes les plus typiques de la leishmaniose clinique), ces derniers peuvent cependant devenir normaux ou hypoplasiques lors d'une perte de poids généralisée (Briffod, 2011).

II.3.2. Atteinte cutanée:

L'atteinte cutanée et les lésions cutanées sont très fréquentes chez la majorité des cas cliniques, elle est représentée généralement par une dermatite exfoliative (c'est à dire érythème ou lésion dermatologique rougeâtre étendu associé à une desquamation de la peau) localisée, multifocale ou diffuse dans différentes parties de la peau et dont la distribution est en général symétrique (Briffod, 2011).

Ces lésions se traduisent cliniquement par des squames, de la sécheresse cutanée, plus ou moins de l'hypo-trichose ou de l'alopecie, de l'érythème et de l'hyperpigmentation ou pigmentation inégale de la peau provoquant l'apparition de taches sombres ou foncées dues à l'augmentation de la mélanine (Briffod, 2011).

A l'analyse histologique, une inflammation granulomateuse ou pyogranulomateuse de localisation variable apparait. Elle peut être péri-vasculaire entourant un vaisseau sanguin, interstitielle située dans les tissus, nodulaire, ou panniculaire associée aux glandes annexes (Briffod, 2011).

L'hyperkératose ou l'épaississement anormal de la couche cornée de l'épiderme et des follicules pileux est fréquente de la même manière que l'adénite sébacée (destruction des glandes sébacées) et contribue à la formation des lésions.

Les ulcères cutanés observés sont plutôt localisés au niveau:

- Des pavillons auriculaires;
- Des points de pression;
- Des extrémités;

- Des jonctions muco-cutanées (Briffod, 2011).

Elles sont attribuées à un trauma local ou à des dommages vasculaires (Briffod, 2011).

II.3.3. Atteinte de la moelle osseuse:

L'inflammation granulomateuse de la moelle osseuse peut être accompagnée par:

- Une augmentation du nombre de lymphocytes et de plasmocytes;
- Une hypoplasie ou une dysplasie des lignées érythrocytaires et/ou mégacaryocytaires;
- Une érythrophagocytose.

Ces modifications sont en corrélation positive avec la charge parasitaire locale et peuvent en partie définir la présence d'anémie et de thrombocytopenie (Briffod, 2011).

II.3.4. Atteinte de la rate:

Au cours de la leishmaniose canine, une augmentation du volume de la rate appelée également splénomégalie surgit souvent, résultant de la pénétration des monocytes dans l'organe ainsi qu'une hyperplasie de la pulpe rouge et blanche de la rate, avec des changements de la structure microvasculaire (Briffod, 2011).

II.3.5. Atteinte rénale:

L'insuffisance rénale est une forme classique de symptôme accompagnant la leishmaniose. Elle peut progresser d'une protéinurie jusqu'à un syndrome néphrotique ou une insuffisance rénale chronique sévère. Cette dernière constitue l'une des principales causes de décès lorsque la maladie se déclare (Saridomichelakis, 2009).

Lors de l'examen histologique, on rencontre le plus souvent 2 types de lésions rénales, une glomérulonéphrite et une néphrite tubulo-interstitielle qui sont associées à des dépôts de complexes immuns préformés et de petites tailles au niveau des glomérules rénaux (Saridomichelakis, 2009).

II.3.6. Atteinte hépatique:

Au cours de la leishmaniose l'atteinte hépatique est très commune et se manifeste généralement après l'expression clinique. Elle est habituellement de forme correspondant à l'hépatite granulomateuse leishmanienne (Gangneux *et al.*, 2006).

Au niveau du foie c'est les macrophages infiltrant, les cellules de Kupffer (cellules macrophagiques hépatiques) voire les hépatocytes et les cellules endothéliales des sinusoides qui sont infectés par les leishmanies (Gangneux *et al.*, 2006).

L'hypertrophie du foie appelée hépatomégalie est présente chez la plupart des cas atteints de leishmaniose (Gangneux *et al.*, 2006).

L'atteinte hépatique participe à diverses anomalies para-cliniques lors des analyses sanguines telles qu'une hypoalbuminémie et une diminution du taux de prothrombine. Dans certains cas l'atteinte est grave présentant une insuffisance hépatocellulaire, une cholestase et une cytolyse majeure (Gangneux *et al.*, 2006).

II.3.7. Atteinte oculaire:

N'importe quelle structure intraoculaire ou périoculaire peut être touchée.

En fonction de la lésion, les mécanismes physiopathologiques sous-jacents peuvent être:

- Une inflammation granulomateuse secondaire à la présence du parasite pour les blépharites, les conjonctivites primaires et l'inflammation des glandes lacrymales.
- Le dépôt de complexes immuns lors d'uvéïte.
- La lésion d'autres structures oculaires: conjonctivites secondaires à l'atteinte des paupières ou de l'appareil lacrymal, kératite secondaire à une conjonctivite, kérato-conjonctivite du fait de l'inflammation de l'appareil lacrymal, conjonctivite induite par une obstruction du conduit lacrymal.
- La manifestation d'une leishmaniose systémique pour les décollements de rétine consécutive à l'hypertension systémique par exemple (Briffod, 2011).

II.3.8. Atteinte des muscles:

Les inflammations des muscles squelettiques (notamment masticateurs), sont très fréquentes et s'expriment en général par une atrophie des muscles atteints, le plus souvent très prononcée en ce qui concerne les muscles masticateurs. Cette atteinte est accompagnée par des anomalies électromyographiques et quelque fois par une augmentation de l'activité de la créatinine phosphokinase et de la lactate déshydrogénase (Briffod, 2011).

L'atteinte musculaire est associée à une polymyosite chronique caractérisée par la présence de macrophages et de myo-fibres infestés d'amastigotes, de vascularite neutrophilique et de dépôt de complexes immuns dans le tissu musculaire (Briffod, 2011).

II.3.9. Autres:

- Les lésions intestinales sont elles aussi le résultat d'une inflammation granulomateuse voire pyogranulomateuse ainsi qu'à la présence du parasite. Elles peuvent conduire à une diarrhée chronique du petit et/ou du gros intestin ou rester sub-cliniques (Briffod, 2011).
- Les lésions histologiques de l'appareil génital mâle comprennent une orchite interstitielle lymphocytaire parfois compliquée d'une dégénérescence testiculaire secondaire, une épididymite histio-lymphocytaire et une balanoposthite (Briffod, 2011).
- Les lésions articulaires, fréquentes, sont une polyarthrite érosive ou non, bilatérale, associée à la présence d'amastigotes détectés dans le liquide synovial, ainsi qu'une boiterie. Les mécanismes proposés comprennent une inflammation granulomateuse secondaire à l'infection synoviale et une inflammation neutrophilique du fait du dépôt de complexes immuns (Briffod, 2011).

La polyarthrite peut être la cause d'une boiterie (Mouloua, 2014) mais cette dernière peut aussi résulter d'autres atteintes telles qu'une lésion des coussinets, une polymyosite ou avoir une cause osseuse voire neurologique (Saridomichelakis, 2009).

II.4. Etude clinique:**II.4.1. Symptomatologie:**

La leishmaniose canine est une maladie systémique, qui lorsqu'elle est déclarée, elle présente un tableau clinique ou un polymorphisme clinique très variable et important (Martinetti, 2013) dépendant de la complexité des mécanismes physio-pathogéniques et immunologiques (Briffod, 2011), ainsi qu'à la possibilité de porter atteinte à divers organes ou tissus (Martinetti, 2013).

Sur le plan histo-pathologique (Martinetti, 2013) des tissus infectés (Briffod, 2011), il s'agit d'une réaction inflammatoire granulomateuse, associée à la présence d'amastigotes de leishmanies dans les macrophages et d'une réaction à médiation immunitaire ou LMI (Martinetti, 2013).

La période d'incubation de la leishmaniose canine (Martinetti, 2013) est longue, de l'ordre de plusieurs mois (Louis, 2009) (trois mois) (Martinetti, 2013) à plusieurs années (Louis, 2009) (sept ans) (Martinetti, 2013), mais le chien peut aussi ne jamais déclarer la maladie (Martinetti, 2013) et reste donc un porteur asymptomatique toute sa vie (Briffod, 2011).

Les symptômes peuvent être plus ou moins marqués et peuvent évoluer de manières différentes, plus ou moins rapides (Tulasne, 2009), permettant classiquement de distinguer deux formes

évolutives: des formes aiguës et des formes chroniques (Louis, 2009) (qui représentent la majorité des cas) (Tulasne, 2009).

Pour certains cas (présentant des symptômes), la maladie évolue lentement mais irrémédiablement vers la mort (à cause d'une insuffisance rénale) (Tulasne, 2009).

II.4.1.1. Signes généraux:

La majorité des chiens qui déclarent la maladie présentent (Martinetti, 2013):

- Mauvais état corporel ou général (amaigrissement et amyotrophie ou atrophie musculaire importante voire cachexie (Martinetti, 2013) (Fig.16), intéressant en particulier les muscles des fosses temporales, ces dernières deviennent creuses, concaves, conférant à l'animal "une tête de vieux chien"; mais cette fonte musculaire touche progressivement toutes les autres masses musculaires de l'animal, pouvant ainsi évoluer à un véritable état émacié et cachectique) (Louis, 2009);
- Anorexie (Tulasne, 2009);
- Léthargie (Louis, 2009);
- Abattement (intolérance à l'exercice (chien "fatigué"), il est très fréquent pouvant s'aggraver en une véritable prostration) (Louis, 2009);
- Lésions dermatologiques (Martinetti, 2013);
- Lymphadénomégalie localisée ou généralisée (en particulier les nœuds lymphatiques poplités et pré-scapulaires) (Martinetti, 2013);
- Muqueuses pâles (anémie) (Martinetti, 2013);
- Hyperthermie transitoire et modérée (de 39°C à 39,5°C) (Mouloua, 2014);
- Hépto-splénomégalie (Briffod, 2011);
- Polyurie associée à une polydipsie (Briffod, 2011) (insuffisance rénale) (Tulasne, 2009);
- Lésions oculaires (Briffod, 2011);
- Epistaxis (Briffod, 2011);
- Boiterie plus ou moins associée à un gonflement articulaire (articulations enflées) (Briffod, 2011);
- Onychogryphose (Briffod, 2011) (Fig.17);
- Diarrhée (Briffod, 2011);
- Vomissements (Briffod, 2011).

Tous ces symptômes sont non spécifiques et le chien peut présenter un seul signe, voire une combinaison de plusieurs signes est possible, rendant le diagnostic différentiel difficile (Martinetti, 2013) (tableau n°5).



Figure n°16: Cachexie chez un Dogue Allemand leishmanien (Meunier, 2007).



Figure n°17: Croissance anormale des ongles: œdème et infiltration interdigitale (Louis, 2009).

Tableau n°5: Découvertes cliniques chez les chiens atteints de leishmaniose canine symptomatique (Baneth *et al.*, 2008).

Signes cliniques (symptômes)	Pourcentage de chiens symptomatiques
Lésions cutanées	81-89 %
Hypertrophie des ganglions lymphatiques	62-90 %
Lésions oculaires	16-81 %
Pâleur des muqueuses	58 %
Splénomégalie	10-53 %
Cachexie	10-48 %
Fièvre	4-36 %
Epistaxis	6-10 %
Onychogryphose	20-31%

II.4.1.2. Signes cutanéomuqueux:

Les symptômes cutanéomuqueux sont importants car ils sont très fréquents et caractéristiques de la leishmaniose canine. Ils concernent la peau et les différents phanères, pouvant apparaître seuls, ou associés à d'autres types de lésions, cependant ils peuvent parfois être inexistantes. On distingue (Louis, 2009):

- Des aires de calvoscence à contour non géométrique, s'agrandissant progressivement et évoluant vers l'alopecie sur divers régions du corps (essentiellement la tête, les zones de peau reposant sur des saillies osseuses mais aussi tout le corps) (Louis, 2009);
- Des lésions cutanées (causées par des troubles de kératogénèse) comprenant (Louis, 2009):
 - Une hyperkératose, qui représente un épaissement de la couche cornée de l'épiderme à l'origine de lésions pseudocroûteuses des coussinets, du chanfrein et de la truffe qui paraît fissurée, désassemblée et craquelée (Louis, 2009) (Fig.18);
 - Une parakératose ou le «furfur leishmanien» qui signifie un squamosis présentant des squames en quantités abondantes, de grandes dimensions, brillantes, amiantacées, psoriasiformes. Ces squames peuvent être généralisées intéressant tout le corps ou localisées dans une région particulière comme la région dorso-lombaire ou la pointe du pavillon auriculaire (Louis, 2009);
- Des ulcères cutanés qui apparaissent sur n'importe quelle partie du corps, plus souvent dans les zones de saillies osseuses (apparemment ayant une relation avec les microtraumatismes ou les lésions microscopiques affligées à l'animal lorsqu'il se couche), les régions interdigitées (localisées entre les phalanges) et la truffe (Louis, 2009) (Fig.19).

Ces ulcères sont amorphes ou torpides, qui saignent facilement et ne cicatrisent pas laissant ainsi une lymphe souillée de leishmanies (pouvant être avantageux pour le diagnostic direct, voire l'origine d'une transmission directe) (Louis, 2009).

Ces lésions cutanées ne sont pas prurigineuses (le chien ne se lèche pas, ne se gratte pas et ne se mordille pas);

- L'onychogryphose ou ongles de «fakir» (certains chiens présentent un allongement des griffes qui se recourbent à leurs extrémités et peuvent gêner la marche. Ce phénomène s'accompagne parfois d'œdème et d'infiltration interdigitée) (Louis, 2009). Elle peut être associée à une dermatite mononucléée lichénoïde ainsi que les lésions hémorragiques associées à une vasculite, se sont d'autres lésions cutanées moins fréquentes, retrouvées chez certains chiens symptomatiques (Martinetti, 2013);

- L'épistaxis qui est causée par des lésions au niveau des muqueuses pituitaires ou muqueuses des fosses nasales (Louis, 2009).



Figure n°18: Hyperkératose des flancs et de la face caudale des cuisses, avec hyperpigmentation secondaire à l'inflammation chronique (Nadau, 2005).



Figure n°19: Ulcérations au niveau de la truffe et des oreilles (Meunier, 2007).

II.4.1.2.1. Formes atypiques:

Il existe aussi d'autres manifestations atypiques et irrégulières mais qui sont plus rares (Martinetti, 2013):

- Dermatite exfoliative non prurigineuse avec ou sans alopecie, généralisée ou localisée à la face (Fig.20), le plus souvent autour des yeux « lunettes leishmaniennes » (Fig.21) aux oreilles ou aux membres;
- Dermatite ulcérate au niveau des proéminences osseuses, des jonctions muco-cutanées, des pattes, des pavillons auriculaires;
- Dermatite nodulaire focale ou multifocale;
- Dermatite proliférative muco-cutanée;
- Dermatite papuleuse ou pustuleuse stérile (Martinetti, 2013).

II.4.1.3. Adénopathie:

On observe le plus souvent une hypertrophie des nœuds lymphatiques provoquée par l'augmentation du nombre et de la taille des follicules lymphoïdes et l'hyperplasie marquée des macrophages (Briffod, 2011).

II.4.1.4. Lésions oculaires:

Les lésions oculaires peuvent être le seul symptôme présenté par l'animal dans jusqu'à 15% des cas cliniques (Briffod, 2011).

Les manifestations oculaires les plus fréquemment rencontrés sont:

- Conjonctivites diffuses ou nodulaires;
- Blépharites exfoliatives, ulcérateives ou nodulaires;
- Lésions sclérales: sclérite nodulaire ou diffuse, épisclérite;
- Uvéites antérieures ou postérieures, granulomateuses ou diffuses;
- Kérato-conjonctivites, simples ou sèches;
- Lésions granulomateuses ou myosites des muscles extrinsèques;
- Ou une association de ces affections (Briffod, 2011).

Les autres signes oculaires sont eux consécutifs à l'hypertension artérielle voire décollement de rétine, hémorragie rétinienne. Ces derniers sont moins fréquents et sont observés chez 5.7% des chiens hypertensifs leishmaniens (Briffod, 2011).



Figure n°20: Alopécie et dermatite exfoliative du pavillon auriculaire (à gauche) et dermatite squameuse sur le dos d'un chien atteint de leishmaniose (à droite) (Nadau, 2005).



Figure n°21: Dépilation en lunette (Louis, 2009).

II.4.1.5. Atteinte de l'appareil urinaire:

- Une insuffisance rénale causée par une glomérulonéphrite;
- Un syndrome polyurie-polydipsie (Mouloua, 2014).

II.4.1.6. Signes digestifs:

Les symptômes digestifs qu'on peut observer sont:

- Une entérite diarrhéique plus ou moins hémorragique (en fonction du nombre et de la localisation des ulcères digestifs);
- Une colite chronique (inflammation de la paroi du colon) (Mouloua, 2014).

II.4.2. Modifications et signes hématologiques:**II.4.2.1. Modifications humorales:**

- On trouve une hyperprotéïnémie liée à une hypergammaglobulinémie;
- Une hypo-albuminémie (Mouloua, 2014).

II.4.2.2. Modifications cellulaires:

On peut observer:

- Une anémie normochrome, initialement régénérative puis devenant arégénérative à cause de l'envahissement de la moelle osseuse par les leishmanies (Mouloua, 2014);
- Une thrombocytopénie;
- Une leucocytose après une leucopénie (liée à l'envahissement de la moelle osseuse) (Bourdoiseau & Chermette, 2015);
- Une monocytose (Mouloua, 2014).

II.5. Diagnostic de la leishmaniose canine:

Le diagnostic de la leishmaniose canine peut s'attester complexe et difficile à cause du polymorphisme important des signes cliniques et la non spécificité de ces derniers (Martinetti, 2013), il ne faut donc pas se baser seulement sur une liste réduite de symptômes, différents examens supplémentaires sont réalisés afin de confirmer le diagnostic (Tulasne, 2009).

Il est nécessaire de prendre en considération les éléments épidémiologiques, voire tout chien vivant ou ayant vécu ou séjourné dans une zone endémique, même de façon brève (quelques jours ou plusieurs mois auparavant), doit être considéré comme suspect de leishmaniose et à plus forte raison s'il est suffisamment âgé et vit à l'extérieur (Tulasne, 2009).

II.5.1. Diagnostic clinique et différentiel:

II.5.1.1. Diagnostic clinique:

Le diagnostic clinique de la leishmaniose canine comprend classiquement deux étapes (Briffod, 2011):

L'anamnèse qui permet de tracer l'histoire de la maladie en interrogeant le propriétaire. Il faut mentionner que la prévalence de la maladie est hétérogène et dépend de la race, en effet les races de chiens peuvent être infestées ou atteintes par la maladie sauf que certaines races semblent être plus disposées à déclarer la maladie clinique que d'autres, soit les bergers allemands, les boxers; l'âge étant donné que les chiens peuvent être infectés à n'importe quel âge mais l'expression de l'infection possède deux modes présentant ainsi une distribution bimodale dont le premier pic s'énonce chez les chiens de moins de trois ans et un second chez les chiens âgés de huit à dix ans; par ailleurs une prédisposition de sexe vis-à-vis de l'infection n'existe pas chez les chiens (comme indiqué dans les parties précédentes) (Briffod, 2011).

En outre, il faut savoir si le chien a voyagé dans une zone endémique ou y ait vécu, compte tenu de la variété de distribution de la maladie d'une zone géographique à une autre (Briffod, 2011).

Il est important aussi de savoir si des traitements interférants avec l'efficacité du système immunitaire ont été administrés, ainsi que l'existence de signes remarquables et convenables à la leishmaniose tels que l'anorexie, la polyurie, la polydipsie ou l'épistaxis par exemple (Briffod, 2011).

L'examen physique qui se base sur l'observation, l'inspection, la palpation et l'auscultation du chien afin d'apercevoir la présence de signes cliniques (Briffod, 2011).

Il est donc fondé sur l'observation des symptômes généraux et spécifiques présentés par le chien. Cependant ces signes sont inconstants et changeants (Djezzar Mihoubi, 2006), le chien peut présenter un ou plusieurs signes décrits dans la symptomatologie, hors il peut aussi présenter des formes atypiques ou même ne présenter aucun symptôme (Mouloua, 2014).

II.5.1.2. Diagnostic différentiel:

À l'analyse du tableau clinique de la maladie, le diagnostic différentiel peut s'avérer compliqué et abstrus (Briffod, 2011). Ce dernier permet de distinguer la leishmaniose par rapport à d'autres affections telles que (Mouloua, 2014):

La gale sarcoptique qui est une infestation de la peau du chien par un acarien parasite "*Sarcopotes scabiei* var. *canis*". Elle provoque un prurit très important, elle est hautement contagieuse, non saisonnière et transmissible à d'autres chiens ainsi qu'à l'homme par un simple contact avec des animaux ou des humains déjà infestés (Oudin, 2016).

La teigne qui représente une mycose provoquée par des champignons filamenteux, les dermatophytes, à la surface de la peau et à la base des phanères des mammifères comme les poils et les griffes chez les chiens (mais aussi les cheveux et les ongles chez l'Homme). Les dermatophytes les plus souvent rencontrés chez les chiens (et les chats aussi) appartiennent aux espèces "*Microsporum canis*" et "*Trichophyton mentagrophytes*" (Milon, 2010).

La pyodermite représente une infection bactérienne de la peau s'accompagnant d'une production de pus. Elle résulte de la multiplication excessive de bactéries "*Staphylococcus pseudintermedius*" au niveau cutané et elle est très fréquente chez le chien. Cette infection peut être localisée ou étendue, superficielle ou profonde et donc de gravité variable (Bensignor *et al.*, 2005).

La démodécie qui est une maladie parasitaire parfois grave et parfois bénigne. C'est une affection de la peau causée par la prolifération d'un acarien appelé "*Demodex*" qui vit dans les follicules pileux. Ce type de parasite est spécifique d'espèces ce qui signifie que les acariens d'un chien ne sont pas transmissibles à un autre animal ou à l'Homme. Elle peut être très longue à traiter ou bien peut guérir spontanément (Puozzo, 2012).

Outre ces affections peuvent être jointes à la leishmaniose, particulièrement chez les chiens qui vivent en collectivité (Mouloua, 2014).

L'Ehrlichiose canine représente une infection causée par la bactérie "*Ehrlichia canis*" qui se retrouve dans le sang du chien et le contamine. Elle est transmise à l'animal ou à l'Homme par la

morsure d'une tique brune le plus souvent "*Rhipicephalus sanguineus*" porteuse de la bactérie (Jouret, 2001).

Les cancers représentent des maladies inquiétantes chez le chien. Ils sont très différents et se manifestent par des troubles variés (perte de poids, perte d'appétit, perte d'énergie, formation de bosses sur l'animal (il s'agit de tumeurs cancéreuses), problèmes de peau comme les plaies et les lésions cutanées, troubles respiratoires et toux, diarrhées et vomissements, odeurs nauséabondes au niveau de la gueule, la truffe, ou le rectum, boiterie, convulsions...) (Lejeune, 2008).

Le lupus érythémateux disséminé qui représente un dysfonctionnement du système immunitaire et qui affecte de nombreuses fonctions de l'organisme (Dutoit, 2011).

II.5.2. Diagnostic de laboratoire:

II.5.2.1. Méthodes non spécifiques:

II.5.2.1.1. Examens hématologiques:

La leishmaniose canine peut entraîner des modifications de l'hémogramme ou anomalies hématologiques (modifications de la numération de la formule sanguine FNS) représentées par (Tulasne, 2009):

- Une anémie qui apparait, cette dernière est très fréquente. Elle est normochrome, normocytaire et arégénérative (Moumni, 2015), ou très peu régénérative ou parfois régénérative (Briffod, 2011).

Cette dernière est modérée en premier, puis elle s'aggrave graduellement au cours de son évolution (Moumni, 2015).

-Une leucopénie plus tardive (Tulasne, 2009) est constamment observée, avec une neutropénie parfois importante (Moumni, 2015) elle touche surtout les granulocytes (agranulocytose aiguë), favorisant le développement d'infections bactériennes intercurrentes (Moumni, 2015).

Les nombres de lymphocytes et de monocytes sont cependant normaux ou légèrement augmentés (Moumni, 2015). De plus une leucocytose monocytaire ou neutrophilique liée à une lymphopénie et une éosinopénie peuvent être observées (Briffod, 2011).

-Une thrombopénie qui reste longtemps modérée, devenant majeure en fin d'évolution de la maladie et pouvant être ainsi la cause de l'aggravation de l'anémie (Moumni, 2015).

Elle peut s'associer parfois à une altération dans la synthèse des facteurs de coagulation par le foie (Moumni, 2015), qui influe sur le temps de saignement et de coagulation (qui sont souvent augmentés), causant alors des troubles de la coagulation et (Tulasne, 2009) provoquant ainsi des hémorragies pouvant être graves ou bien même mortelles (Moumni, 2015).

II.5.2.1.2. Examens biochimiques:

Le rapport albumine sur globuline ou le ratio albumine/globuline est anormal il augmente progressivement (Briffod, 2011).

- Une azotémie (élévation du taux de l'urée et d'autres produits d'excrétion azotée dans le sang) (Briffod, 2011).
- Un profil de coagulation de base peut mettre en évidence une hyper-fibrinogénémie et une augmentation potentielle du temps de prothrombine ainsi que du temps de thromboplastine activée (facteur III) (Briffod, 2011).

Les paramètres rénaux peuvent également être affectés. Ils sont à évaluer et à suivre en cours de traitement car les molécules utilisées sont néphrotoxiques (Tulasne, 2009).

- Une analyse d'urine peut noter une isosthénurie ou des urines diluées (reflétant ainsi des dommages aux tubules du rein ou à la médullaire rénale), ainsi qu'une protéinurie (présence d'albumine dans les urines) plus ou moins importante (Briffod, 2011).

Le syndrome inflammatoire est marqué par une forte accélération de la vitesse de sédimentation et une augmentation de la protéine C-réactive (CRP) (Moumni, 2015).

II.5.2.1.3. Formoleucogélification:

C'est un test qui traduit la forte concentration du sérum en protéines (dont les globulines). Son principe repose sur le fait de précipiter sous forme visible ces protéines en ajoutant quelques gouttes de formol au sérum (Tulasne, 2009).

La prise en masse et l'opalescence c'est-à-dire l'aspect opalin ou blanchâtre traduisent cette hyperglobulinémie (Tulasne, 2009).

II.5.2.2. Méthodes spécifiques:

Les techniques de diagnostic direct permettent de mettre en évidence la présence du protozoaire ou de son ADN. Il en existe beaucoup mais seules quelques-unes sont réalisées en routine par les praticiens (Tulasne, 2009).

II.5.2.2.1. Mise en évidence du parasite:

La mise en évidence du parasite fait partie des diagnostics de certitude et doit être réalisée en première intention.

Plusieurs types de prélèvements peuvent être réalisés:

- Une ponction de moelle osseuse ou de nœud lymphatique;
- Une ponction d'un nodule cutané à l'aiguille fine;
- Un raclage conjonctival;
- Un calque cutané d'une lésion ulcéralive;
- Une biopsie ou (prélèvement) cutanée pour réaliser un examen histologique (Tulasne, 2009).

II.5.2.2.1.1. Cytologie des nœuds lymphatiques:

Les ganglions sont des formations nodulaires réniformes dispersées le long des voies lymphatiques. Ils sont regroupés dans plusieurs territoires superficiels et profonds (Maloum & Settegrana, 2009).

II.5.2.2.1.1.1. Structure d'un nœud lymphatique:

Un nœud lymphatique est composé d'une capsule, d'un cortex et d'une médulla.

- Le cortex contient des follicules en nombre variable et qui sont occupés par une population de lymphocytes B.
- La zone paracorticale, moins dense, contient des lymphocytes T et des cellules présentatrices d'antigènes (cellules dendritiques et macrophages).
- La zone médullaire est formée de cordons contenant des lymphocytes B, des plasmocytes et des macrophages. Entre ces cordons se trouvent des travées fibrovasculaires.

Ainsi sur le plan fonctionnel, la lymphe arrive par les vaisseaux afférents abouchés à la capsule du nœud lymphatique, pénètre dans les sinus du cortex puis de la médulla (qui sont étroitement en relation avec les cellules présentatrices d'antigènes), puis ressort par les vaisseaux efférents du hile du nœud lymphatique (Medaille & Breind, 2008) (Fig.22).

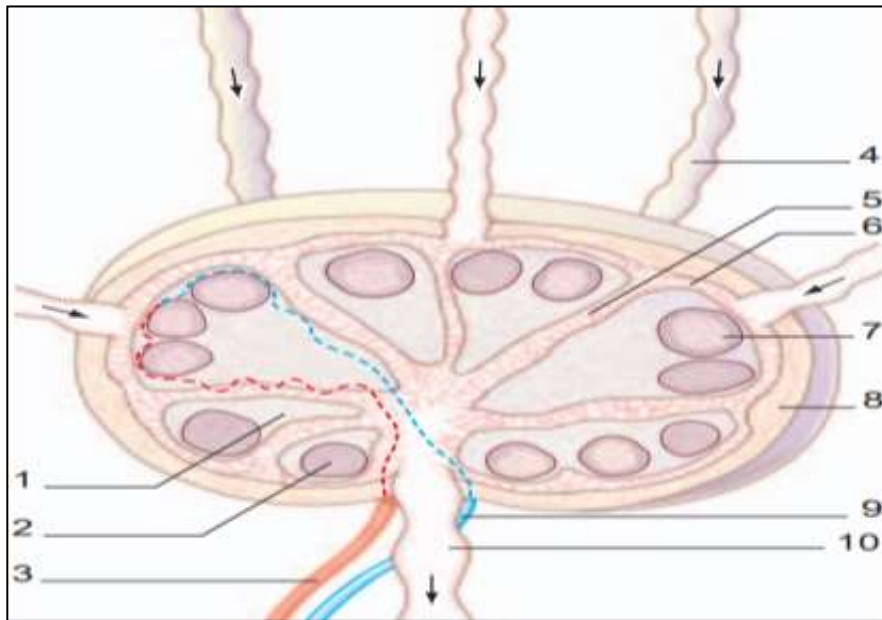


Figure n°22: Schéma simplifié de la structure ganglionnaire (Maloum & Settegrana, 2009).

1. Zone T paracorticale; 2. Follicule primaire; 3. Artère afférente; 4. Lymphatique afférent; 5. Sinus interfolliculaire;
6. Sinus sous-capsulaire; 7. Follicule secondaire; 8. Capsule;
9. Veine efférente; 10. Lymphatique efférent.

II.5.2.2.1.1.2. Technique de prélèvement d'un nœud lymphatique:

La ponction ganglionnaire à l'aiguille fine est un geste facile, non invasif, peu douloureux (Maloum & Settegrana, 2009) et relativement simple pour tous les nœuds lymphatiques périphériques accessibles à la palpation (nœud lymphatique mandibulaire, préscapulaire, axillaire, inguinal, poplité). Elle est effectuée sous échographie lorsqu'il s'agit des nœuds lymphatiques profonds (mésentériques, hépatique et médiastinaux) (Medaille & Breind, 2008).

Pour réaliser une ponction des nœuds lymphatiques périphériques il faut suivre les étapes suivantes:

- Raser et désinfecter soigneusement la zone;
- Individualiser entre deux doigts (pouce et index) le nœud lymphatique hypertrophié (Fig.23);
- Insérer doucement l'aiguille montée sur une seringue de 5 ml dans le tissu lymphoïde (Fig.24);
- Tirer le piston de manière à créer un vide « aspirant » les cellules;
- Retirer légèrement l'aiguille (mais sans sortir du nœud lymphatique);
- Réinsérer l'aiguille dans une autre direction et l'aspiration est renouvelée;
- Désolidariser l'aiguille sortie du nœud lymphatique de la seringue;
- Remplir la seringue d'air puis remonter la sur l'aiguille afin de pousser le matériel cellulaire sur plusieurs lames (Fig.25);

- Etaler doucement ce matériel (car les cellules lymphoïdes sont fragiles) pour réaliser une monocouche cellulaire permettant l'interprétation cytologique (tout étalement brutal entraîne l'écrasement du contingent lymphoïde d'où une interprétation délicate voire impossible des prélèvements cytologiques) (Fig.26);
- Identifier les lames;
- Ne fixer pas et ne colorer pas les lames afin de pouvoir réaliser la ou les colorations adéquates (la coloration la plus utilisée est le May-Grünwald-Giemsa) pour une interprétation optimale des prélèvements (Medaille & Breind, 2008).



Figure n°23: Individualisation du nœud lymphatique entre les doigts (Medaille & Breind, 2008).



Figure n°24: Insertion de l'aiguille et aspiration des cellules
(Medaille & Breind, 2008).

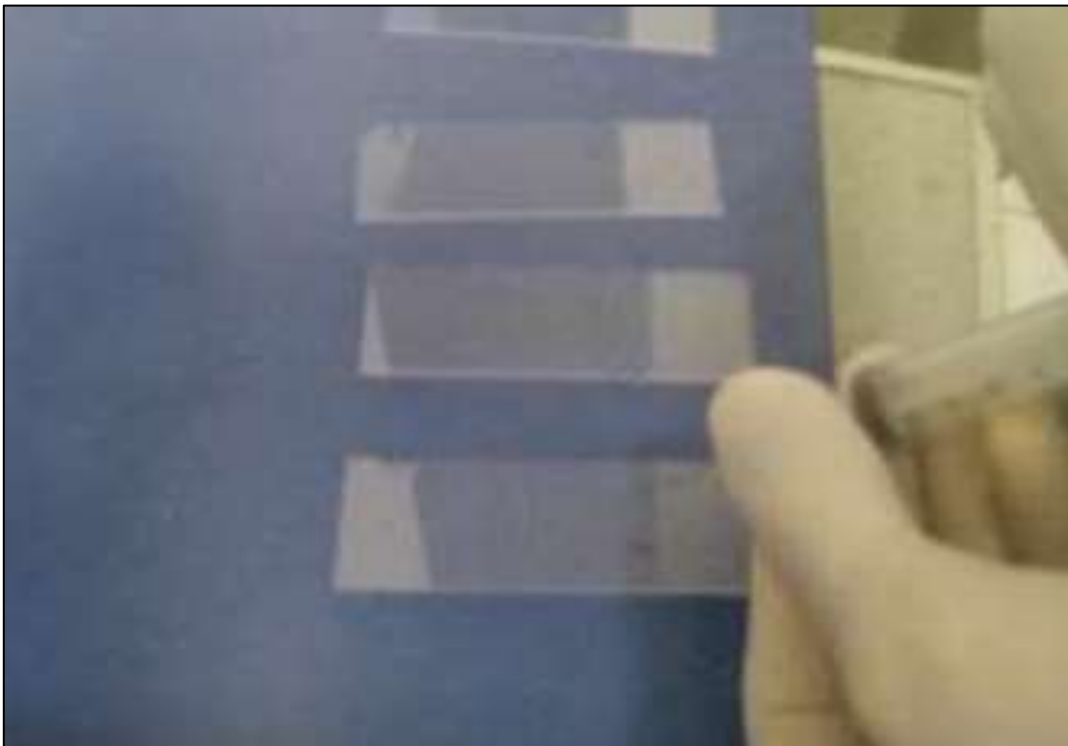


Figure n°25: Projection du matériel cellulaire sur les lames
(Medaille & Breind, 2008).

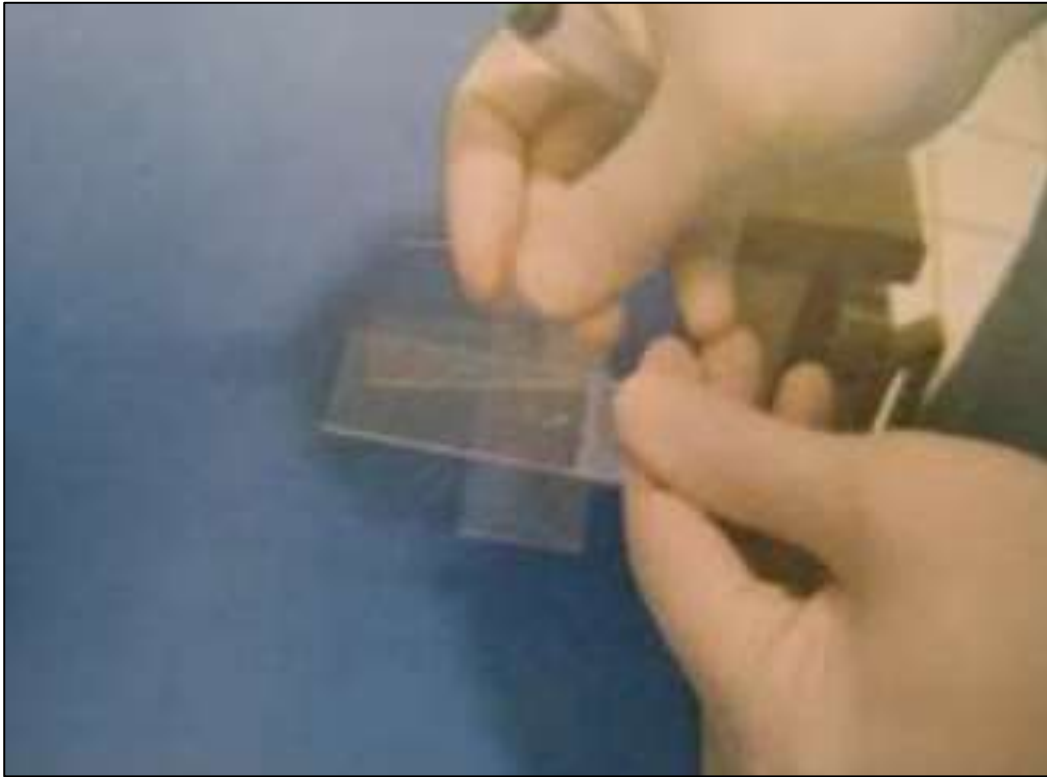


Figure n°26: Etalement du matériel cellulaire (Medaille & Breind, 2008).

L'interprétation cytologique d'une ponction ganglionnaire permet d'identifier les critères morphologiques fondés sur l'analyse détaillée des cellules présentes sur les frottis ou empreintes ganglionnaires ainsi que de poser le plus souvent un diagnostic relativement précis, qu'il s'agisse d'un processus réactionnel ou lymphomateux (Maloum & Settegrana, 2009).

II.5.2.2.1.1.1. Cytologie d'un nœud lymphatique normal:

Cytologiquement, un nœud lymphatique normal est composé principalement de petits lymphocytes matures, s'ajoutent des moyens et grands lymphocytes matures. Les cellules lymphoïdes blastiques sont en nombre restreint.

Les plasmocytes font aussi partie de la population lymphoïde normale. Cette dernière est associée à des cellules dendritiques qui ne sont pas faciles à mettre en évidence car elles se présentent souvent comme de simples noyaux entourés d'un cytoplasme dont les contours sont mal définis et s'insinuent entre les cellules lymphoïdes (Medaille & Breind, 2008) (Fig. 27 et Fig.28).

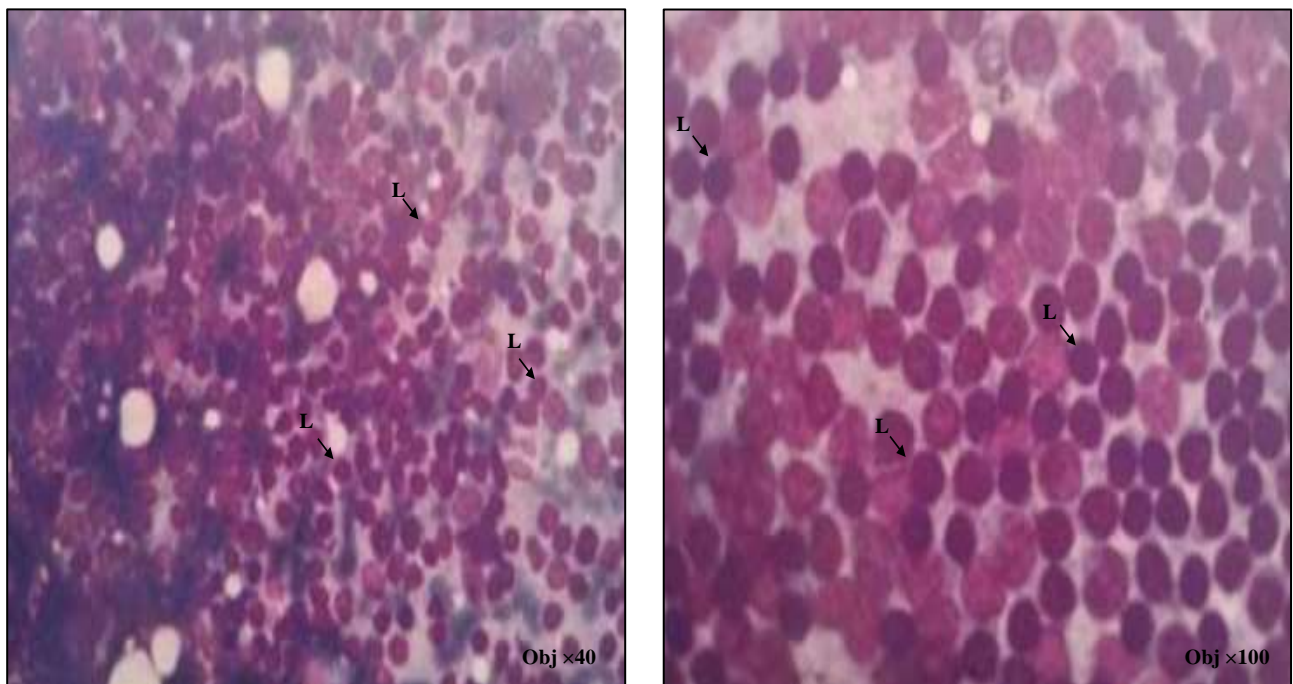


Figure n°27 et n°28: Nœud lymphatique normal, population majoritaire de petits lymphocytes matures (L) (coloration MGG) au grossissement 40 et 100 (Medaille & Breind, 2008).

II.5.2.2.1.1.2. Cytologie d'un nœud lymphatique réactionnel:**a. Hyperplasie des nœuds lymphatiques:**

Une stimulation antigénique marquée ou persistante d'un nœud lymphatique peut être à l'origine d'une adénopathie. Cette dernière s'observe lors de foyers infectieux ou inflammatoires dans la zone de drainage du nœud lymphatique concerné, dans les cas de métastase au nœud lymphatique ou de manière moins fréquente, dans les maladies auto-immunes.

Cytologiquement, l'activation antigénique peut entraîner une hyperplasie folliculaire ou lymphoplasmocytaire.

Dans le premier cas, une augmentation de la proportion de moyens et de grands lymphocytes non blastiques sera observée. Les cellules lymphoïdes blastiques (immunoblastes en particulier) peuvent aussi être en nombre légèrement plus important (Medaille & Breind, 2008).

b. Adénite neutrophilique:

Il s'agit d'une infiltration du nœud lymphatique par une population de polynucléaires neutrophiles, conséquence de la présence dans l'aire de drainage du nœud lymphatique d'un foyer inflammatoire ou infectieux (abcès, corps étrangers, plaie, morsure...).

Lorsqu'il s'agit d'un foyer inflammatoire, les polynucléaires sont généralement matures (lobés) et représentent moins de 20% de l'ensemble des cellules nucléées présentes.

Par contre, lors de foyer purulent à proximité du nœud lymphatique, la proportion de polynucléaires au sein des cellules lymphoïdes peut être beaucoup plus élevée (50% voire plus). Ces derniers sont alors jaunes (peu lobés) ou dégénérés ou contiennent des germes phagocytés dans le cytoplasme (Medaille & Breind, 2008) (Fig.29).

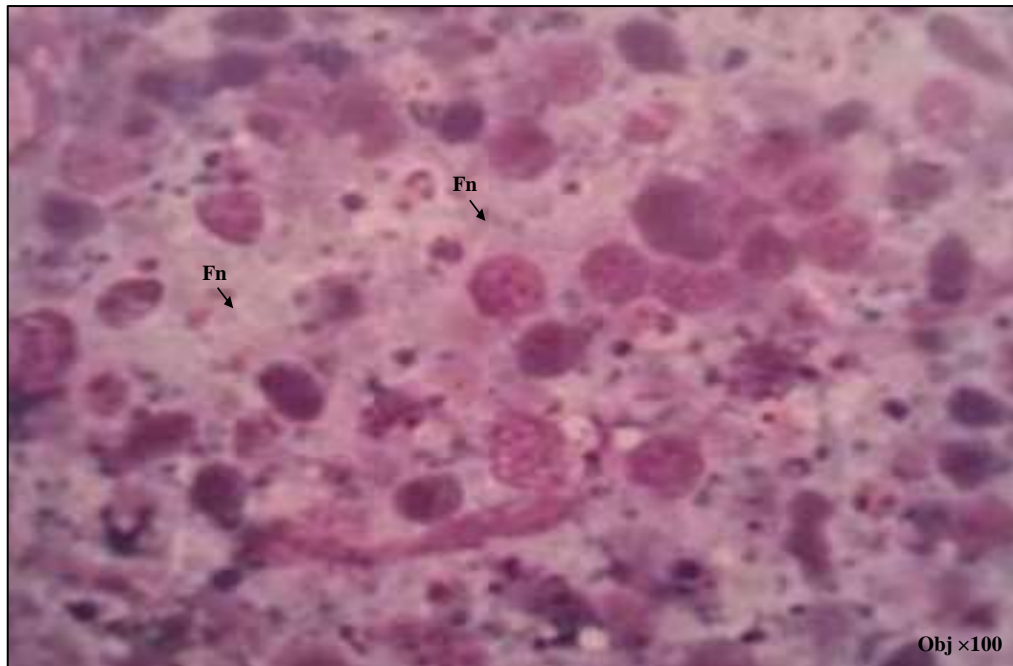


Figure n°29: Adénite purulente, fond nécrotique avec nombreux débris cellulaires (Fn) et lyse des cellules lymphoïdes (coloration MGG) au grossissement 100 (Medaille & Breind,

c. Adénite éosinophilique:

Les adénites éosinophiliques ne sont pas très fréquentes. Elles se caractérisent par une augmentation de la population de polynucléaires éosinophiles au sein du nœud lymphatique, de 5 à 50% dans les infiltrations les plus marquées.

Elles surviennent dans les phénomènes d'hypersensibilités (en particulier dans les dermatoses allergiques aux piqûres de puces), dans les syndromes hyper éosinophiliques du chat et dans les hyperéosinophilies paranéoplasiques, en particulier dans les mastocytomes (Medaille & Breind, 2008).

d. Adénite granulomateuse:

C'est une infiltration du nœud lymphatique par une population de macrophages plus ou moins activés (5 à 50%). Elle peut être parfois associée à une adénite neutrophilique en particulier dans le cas de nœud lymphatique drainant un foyer purulent. Dans ces cas (ils sont aussi appelés pyocytes) et on parle d'adénite pyogranulomateuse.

Les adénites granulomateuses sont observées dans les infections mycosiques profondes (cryptococcose, histoplasmose) et les mycobactérioses (en particulier la tuberculose). Des éléments fongiques phagocytés dans le cytoplasme peuvent être mis en évidence.

De plus elles sont observées dans les leishmanioses et les Ehrlichioses. Elles sont généralement doublées d'une hyperplasie lymphoplasmocytaire (Fig.32) relativement marquée du fait de stimulation antigénique systémique prolongée provoquée par ces infections. Des leishmanies et des morula d'*Ehrlichia* doivent alors être recherchées dans le cytoplasme des macrophages (Fig.30 et Fig.31) pour conclure en dernière intention (Medaille & Breind, 2008).

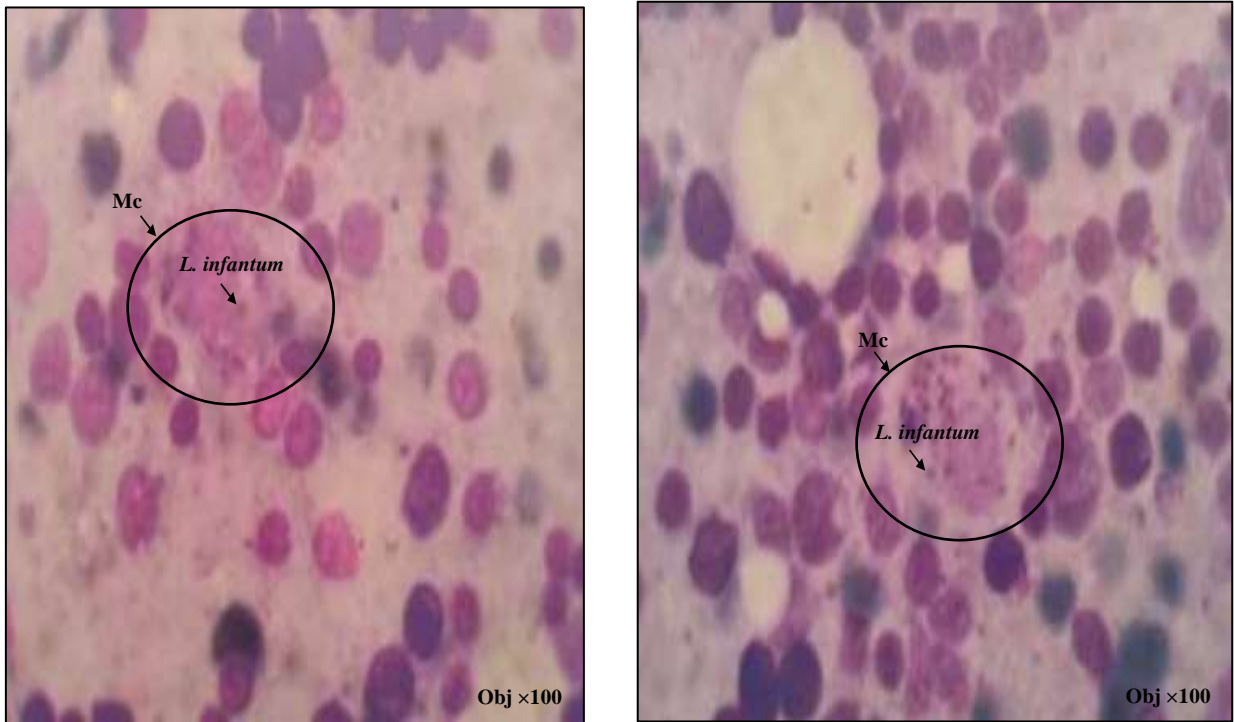


Figure n°30 et n°31: Adénite granulomateuse (leishmaniose) au sein de la population lymphoïde, présence de macrophages (Mc) contenant des leishmanies intracytoplasmiques (*L. infantum*) (coloration MGG) au grossissement 100 (Medaille & Breind, 2008).

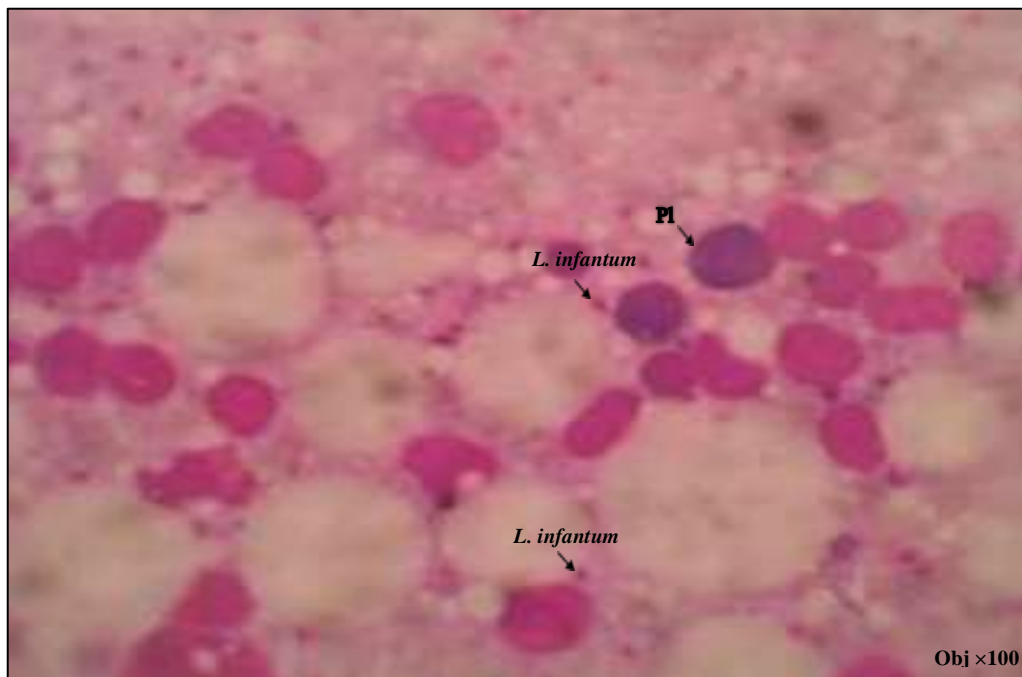


Figure n°32: Adénite granulomateuse et hyperplasie plasmocytaire (Pl) secondaire à une leishmaniose (présence de nombreuses leishmanies (*L. infantum*) libres sur le fond de frottis) (coloration MGG) au grossissement 100 (Medaille & Breind, 2008).

Tableau n°6: Cytologie des ganglions lymphatiques (Medaille & Breind, 2008).

	POPULATIONS CELLULAIRES PRÉSENTES	PRINCIPALES CAUSES
Nœud lymphatique normal	Petits lymphocytes matures (> 90-95 %) Moyens et grands lymphocytes (< 10 %) Blastes lymphoïdes (< 1-2 %) Plasmocytes (< 2 %) PNN, PNE, mastocytes (CT notamment)	
Nœud lymphatique hyperplasique	Moyens et grands lymphocytes (jusque 50 %) Plasmocytes (10-30 %) Blastes lymphoïdes (< 1-2 %)	Stimulation antigénique locale ou systémique : - infection - inflammation - métastase au NL - maladie à médiation immune
Adénite neutrophilique	Petits lymphocytes matures majoritaires PNN (5 à 50 %)	Infection ou inflammation sévère dans la zone de drainage du NL
Adénite éosinophilique	Petits lymphocytes matures majoritaires PNE (5 à 50 %)	Hypersensibilité (DAPP) Syndrome hyperéosinophilique du CT Eosinophilie paranéoplasique dans le cas d'un mastocytome
Adénite granulomateuse	Petits lymphocytes matures majoritaires Macrophages (5 à 50 %)	Leishmaniose, ehrlichiose Infections mycosiques (cryptococcose, histoplasmose) Mycobactériose

II.5.2.2.1.2. Microscopie:

Il s'agit de l'observation directe des parasites sous microscope à partir de frottis colorés au May-Grünwald-Giemsa (MGG). Les leishmanies apparaissent sous forme d'amastigote libre ou à l'intérieur des macrophages (Maia & Campino, 2008).

Ces parasites sont caractérisés par leurs formes ovales ou rondes; leur cytoplasme est coloré en bleu pâle, le noyau en rouge et le kinétoplaste qui diffère du noyau par sa forme en tige et sa taille inférieure en violet ou en rouge. Cette technique est un moyen simple et rapide pour le praticien de confirmer le diagnostic au cabinet (Maia & Campino, 2008).

Selon des études réalisées par Ferrer (1999) et Alvar *et al.* (2004), le meilleur résultat de sensibilité est obtenu à partir des prélèvements de la moelle osseuse possédant une sensibilité de 60 à 75% elle est suivie ensuite par les nœuds lymphatiques pour qui la sensibilité est plus inférieure dans l'ordre de 30 à 50% (Maia & Campino, 2008).

II.5.2.2.1.3. Culture du parasite:

La culture in-vitro est une technique de diagnostic spécifique possédant une forte sensibilité. L'identification des leishmanies se fait par l'ensemencement du prélèvement sur une gélose au sang (milieu NNN) ou sur des milieux liquides supplémentés de sérum de veau fœtal, où elles apparaissent sous forme de promastigotes flagellées et mobiles (Dedet, 2009).

Le milieu le plus classique et simple reste celui de Novy-Mac Neal-Nicolle qui est fait à base de gélose au sang du lapin, recueilli par ponction cardiaque (Belkaid *et al.*, 1996).

Après l'ensemencement du produit pathologique, l'incubation doit être à une température entre 24 et 26°C. La première lecture se fait au bout de 7 jours. Si la lecture est négative, il faudra repiquer sur un milieu de NNN neuf et incuber à la même température pendant 7 autres jours. Cette technique prend du temps et nécessite cinq repiquages, à une semaine d'intervalle, avant de conclure à un résultat négatif (Dedet, 2009).

La culture du parasite n'est malheureusement pas très utilisée en raison de:

- Sa durée (plusieurs semaines);
- Sa sensibilité à la contamination par d'autres microorganismes (Maia & Campino, 2008);
- Sa composition, préparation et sa conservation font qu'elle n'est pas souvent disponible dans les zones d'endémie qui sont souvent en manque d'infrastructures sanitaires (Belkaid *et al.*, 1996).

Cependant, il est important d'obtenir un grand nombre de parasites afin d'identifier les isoenzymes qui sont utilisés autant qu'antigènes pour le diagnostic immunologique (Maia & Campino, 2008).

II.5.2.2.1.4. Polymerase Chain Reaction (PCR):

La Polymerase Chain Reaction (PCR) est une technique très sensible (Tulasne, 2009) qui a amélioré la sensibilité du diagnostic parasitaire (Briffod, 2011). Elle constitue la technique de choix pour l'établissement de la parasitémie (Tulasne, 2009), en d'autres termes la réaction de polymérisation en chaîne (PCR) est un outil précieux qui permet de détecter des leishmanies chez des chiens symptomatiques ou asymptomatiques (Martinetti, 2013). Elle met en évidence l'ADN de *Leishmania*, même présent en faible quantité, dans les ponctions ganglionnaires ou de moelle (Tulasne, 2009).

La PCR est basée sur une réaction d'amplification de séquences spécifiques du génome de leishmanies (Briffod, 2011).

La PCR basée sur l'ADNk est à ce jour la méthode PCR la plus sensible. Le matériel de choix au laboratoire consiste en des échantillons frais, congelés ou fixés dans de l'alcool éthylique à 95% (Briffod, 2011) et incluses dans la paraffine (Mathis & Deplazes, 1995).

Cependant, il faut savoir qu'en ce qui concerne le sang total, la durée, la stabilité et l'intensité de la parasitémie chez les hôtes canines sont toujours des données mal connues et sont associées à de nombreux faux-négatifs surtout lorsque les chiens sont asymptomatiques. D'un autre côté, pendant la saison de transmission, les faux-positifs (déclarés positifs alors qu'ils sont négatifs) peuvent être plus fréquents du fait de la contamination naturelle ou des infections transitoires (Briffod, 2011).

En outre, l'ADN de leishmanies peut être retrouvé dans d'autres tissus tels que le foie, les poumons, les organes génitaux, le sperme, les reins, les intestins, le lait ou même l'urine (Briffod, 2011).

Il est nécessaire de ne pas séparer les résultats obtenus par cette technique des résultats obtenus à l'examen clinique ainsi que les examens complémentaires, car un résultat négatif de PCR chez un chien cliniquement suspect n'est pas suffisant pour éloigner une infection par *Leishmania infantum* (Briffod, 2011).

Les chiens asymptomatiques sont souvent séronégatifs et ont une charge parasitaire faible, qui peut ne pas être détectée par les techniques PCR les moins sensibles comme celle utilisant l'ADN génomique, dont le seuil est de deux à cinq parasites par millilitre de sang. Il est donc recommandé de réaliser une PCR utilisant l'ADN kinétoplastique sur des prélèvements de nœud lymphatique, de moelle osseuse ou de rate avec en plus une sérologie quantitative. La déclaration d'un statut négatif doit être confirmée par la répétition des tests après trois mois (Briffod, 2011).

II.5.2.2.2. Méthodes sérologiques:

II.5.2.2.2.1. Immunofluorescence indirecte (IFI):

L'immunofluorescence indirecte ou IFI, est une méthode sérologique quantitative de référence (selon l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE)) (Paltrinieri *et al.*, 2010) utilisée pour des études épidémiologiques ainsi que pour le diagnostic et le suivi des patients (Maia & Campino, 2008).

L'IFI, qui se sert de promastigotes comme antigènes est très spécifique et sensible pour la détection de leishmaniose clinique, néanmoins elle reste faiblement sensible pour détecter l'infection de chiens cliniquement sains (Solano-Gallego *et al.*, 2009). Contrairement à l'utilisation d'amastigotes qui permettrait d'améliorer la sensibilité pour détecter les anticorps spécifiques chez les chiens ayant de faible titre sans pour au moins perdre de spécificité (Maia & Campino, 2008).

L'IFI s'effectue en plaçant du même sérum plusieurs dilutions successives sur des lames recouvertes de promastigotes. Les anticorps spécifiques contenus dans le sérum vont se fixer à ces derniers et le titre en anticorps est révélé par des anticorps anti-anticorps marqués à la fluorescéine (Paltrinieri *et al.*, 2010).

Les échantillons dans lesquels on observe une fluorescence verte homogène à de fortes dilutions sont considérés comme positifs alors que ceux présentant une coloration rouge mate sont considérés comme négatifs (Maia & Campino, 2008).

A partir de plusieurs études, la sensibilité de l'IFI dans la détection de chiens infectés par la leishmaniose diffère (Maia & Campino, 2008).

L'IFI présente quelques inconvénients, en effet cette technique nécessite plusieurs dilutions du sérum à analyser, la rendant plus laborieuse et irréalisable sur de nombreux échantillon et que son application requière une compétence et une expérience de haut niveau et des structures de laboratoires coûteuses (Maia & Campino, 2008).

II.5.2.2.2. Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA):

ELISA est apprécié pour sa facilité et sa rapidité d'exécution ainsi que la possibilité de réalisation de plusieurs prélèvements en série (automatisable) (Maia & Campino, 2008).

Des sérums dilués sont mis dans des micro-cupules recouvertes d'antigènes de leishmanies. Si le résultat est séropositif, une réaction colorimétrique se produit et peut être quantifiée par spectrophotométrie (Briffod, 2011).

En fonction des études la sensibilité de l'ELISA est variable chez des chiens asymptomatiques et des chiens symptomatiques lorsque des amastigotes ou promastigotes solubles sont utilisés comme antigène, alors que la sensibilité et la spécificité étaient de 100% dans une étude utilisant un dot-ELISA basé sur l'emploi d'une protéine-A-peroxydase. L'intérêt d'utiliser cette protéine marquée d'une peroxydase au lieu d'un anticorps secondaire anti-anticorps est la possibilité d'utiliser ce test pour des sérums d'humains ou d'autres hôtes potentiels (Maia & Campino, 2008).

II.5.2.2.3. Test au latex:

Le support est constitué par des microbilles de polystyrène de 0.81 microns de diamètre. Le tampon utilisé pour les lavages, les dilutions de sérum et de latex, est un tampon glyco-colle. L'antigène utilisé est un extrait soluble de la souche de référence *L. infantum*, zymodème MON-1 (Louis, 2009).

Pour réaliser le test, 10 microns de latex sensibilisées et 10 microns de sérum à étudier, diluées au 1/15 dans le tampon glycocolle sont déposées sur une plaque de verre à fond noir (Louis, 2009).

Une réaction positive visible à l'œil nu se traduit par une agglutination des particules de latex après rotation lente de la lame dans un temps n'excédant pas cinq minutes. Un témoin positif et un témoin négatif sont systématiquement utilisés dans chacune des séries de réactions (Louis, 2009).

Le contrôle négatif présente un voile jaune homogène; le contrôle positif présente une agglutination représentée par de petits grains jaunes et un fin liseré sur le bord réactionnel correspondant au dépôt d'agglutinats (Louis, 2009).

Si le résultat est positif, le sérum doit être repris selon une méthode quantitative, selon le même principe et à partir du même prélèvement (Louis, 2009).

Les avantages de cette technique sont: la rapidité et la simplicité de réalisation ainsi que la sensibilité du test au latex qui peut être supérieure à celle de l'IFI (Louis, 2009).

Cette méthode peut être utilisée sur terrain pour le dépistage de la leishmaniose canine (cabinets vétérinaires, enquêtes épidémiologiques) ou humaine dans des dispensaires médicaux de pays en voie de développement (Louis, 2009).

II. 5.2.2.4. Agglutination directe (DAT):

L'épreuve d'agglutination directe (DAT) (Boelaert *et al.*, 1999) représente un test simple et peu coûteux (Briffod, 2011). C'est une technique semi-quantitative permettant de réaliser une agglutination. Elle permet de mettre en évidence une affection précoce chez des chiens primo-infectés car elles détectent les IgM (Tulasne, 2009).

Elle est ainsi utilisée pour le diagnostic de la leishmaniose canine. Cette dernière fut validée comme un test sensible et spécifique pour les investigations (recherches, suivies et enquêtes) de terrain (comme en laboratoire) (El Harith *et al.*, 1988).

L'antigène est constitué de promastigotes (El Harith *et al.*, 1988) entiers (Briffod, 2011) récoltés à partir de cultures, lavés dans du PBS (tampon phosphate salin ou phosphate-buffered saline), à pH égale à 7,2 et traités avec de la trypsine 0,4% pendant 45 min à 37°C et puis lavés à nouveau, et colorés avec 0,02% de bleu de Coomassie (El Harith *et al.*, 1988) en suspension ou sous forme sèche congelée (Briffod, 2011).

Ensuite, des dilutions en série double de sérum dans du PBS (tampon phosphate salin ou phosphate-buffered saline) sont réalisées dans des puits de plaque de microtitrage à fond en volume;

puis dans chaque puits 50 μ l de préparation antigénique sont ajoutées et après la plaque est agitée avec soin à la main et laissée pendant dix-huit heures à la température de la pièce (El Harith *et al.*, 1988).

L'épreuve est lue à l'œil nu contre un fond blanc. Les réactions positives sont indiquées par une tache claire tranchant sur le bleu (El Harith *et al.*, 1988).

La technique d'agglutination directe DAT peut être utilisée dans des conditions difficiles sur le terrain grâce au développement d'antigènes séchés puis congelés, car ces derniers restent stables à des températures élevées. Cependant parmi les limites de cette méthode on trouve: le temps d'incubation relativement long de dix-huit heures et l'obligation de réaliser plusieurs dilutions du sang ou du sérum (Briffod, 2011).

Un DAT modifiée a une sensibilité de 100% et une spécificité de 98,9%, la crédibilité et fiabilité de l'épreuve a été améliorée en traitant les sérums à tester avec 0,2M de 2-mercaptoethanol et en les incubant à 37°C, elle est alors considérée fortement adéquate et conforme pour la détection d'anticorps anti-*Leishmania* spécifiques chez des hôtes réservoirs canines et donc le diagnostic de la leishmaniose canine (ainsi que pour des travaux épidémiologiques sur le terrain) (El Harith *et al.*, 1989).

Le test DAT modifié ou l'Easy DAT présente donc l'avantage d'avoir des coûts réduits et de diminuer le temps d'élaboration des antigènes (Briffod, 2011).

Le Fast Agglutination Screening Test ou FAST combine une concentration parasitaire élevée avec un petit volume testé (Briffod, 2011) (Veeken *et al.*, 2003)). Il n'exige alors qu'une simple dilution de sérum et les résultats sont lisibles après trois heures seulement (Briffod, 2011).

II.5.2.2.5. Examens rapides en cabinet vétérinaire:

Ce sont des tests rapides établies par le praticien qui donnent une réponse qualitative, ce type de tests est utilisable au cabinet vétérinaire ou sur le terrain, il utilise généralement (Mouloua, 2014):

II.5.2.2.5.1. Immunochromatographie:

- Principe des tests de diagnostic rapide:

Les tests de diagnostic rapides utilisent une méthode de détection soit immunologique (mise en évidence des antigènes viraux ou parasitaires ou des anticorps dirigés contre ceux-ci), soit biochimique (mise en évidence d'une activité enzymatique) (Paek *et al.*, 2000 ; Chakour *et al.*, 2003).

a). Détection rapide d'antigènes viraux et parasitaires:

Les antigènes recherchés sont pour la plupart des constituants de l'agent pathogène. Les principales techniques sont:

- **L'agglutination de particules de latex sensibilisées par des anticorps spécifiques:** elle permet la détection des antigènes polysidiques solubles dans les liquides biologiques (sérum, urines...).

- **L'immunochromatographie sur membrane ou bandelette:** l'échantillon testé est déposé à l'une des extrémités d'une membrane de nitrocellulose. Si l'antigène recherché est présent, il se lie avec des anticorps spécifique marqués à l'or colloïdal. Sous l'effet d'un tampon de lyse-migration, les complexes antigène-anticorps migrent par capillarité et sont arrêtés par des anticorps de capture fixés sur la membrane. Un résultat positif se traduit par l'apparition d'une ligne colorée. Un contrôle interne permet de valider le test (Paek *et al*, 2000 ; Chakour *et al.*, 2003).

b). Détection rapide d'anticorps:

La mise en évidence d'anticorps dirigés contre un agent infectieux ne suffit pas toujours à établir le rôle du pathogène dans une infection. La séroconversion nécessitant au minimum 15 jours, ces délais sont évidemment incompatibles avec un test rapide. Cependant, la détection des anticorps demeure intéressante dans la perspective de surveillance d'une épidémie (Chakour *et al.*, 2003).

Les différentes techniques applicables sont:

- **L'immunochromatographie sur membrane:** l'échantillon de sérum ou de sang total est déposé sur une extrémité puis migre vers une zone où les anticorps se lient à un antigène conjugué à un révélateur de type colloïde de sélénium. Ce mélange continue de migrer jusqu'aux antigènes immobilisés sur la membrane au niveau de la fenêtre de lecture. Les anticorps conjugués au complexe antigène-révélateur se lient spécifiquement aux antigènes et s'immobilisent en formant un trait couleur. En l'absence d'anticorps spécifiques, le conjugué antigène-colloïde traverse la zone de lecture sans produire de signal (Chakour *et al.*, 2003).

- **L'immunodot sur membrane:** c'est une technique ELISA effectuée sur une bande de nitrocellulose sur laquelle l'antigène a été fixé. L'anticorps spécifique reconnaît l'antigène, la révélation s'effectue avec un anticorps monoclonal anti-IgG ou anti-IgM. Le résultat est qualitatif. Son interprétation est parfois difficile du fait de taux d'anticorps trop faible (Chakour *et al.*, 2003).

c). Mesure d'une activité enzymatique:

La méthode de détection est biochimique utilisant des tests ELISA (Chakour *et al.*, 2003).

• Description du test IT LEISH:

IT LEISH est un test immunochromatographique pour détecter la présence d'anticorps anti-*Leishmania spp.* à l'aide d'un antigène recombinant (K39).

Le test peut être effectué avec du sang total (prélevé par piqûre au bout du doigt) ou avec du sérum ou du plasma; le résultat est obtenu en 20 minutes avec le sang total et en 10 minutes avec le sérum ou le plasma. IT LEISH comporte tout le matériel nécessaire pour un test (IT LEISH, BIO-RAD) (@).

Contenu de chaque test individuel:

- 1 dispositif avec bandelette, puits-conjugué, puits-lavage;
- 1 couvercle pour puits;
- 1 ampoule compte-gouttes de tampon;
- 1 lancette;
- 1 tampon désinfectant;
- 1 pipette (graduation de 10 µl);
- 1 mode d'emploi schématique (IT LEISH, BIO-RAD) (@).

Principe:

IT LEISH est un test de détection rapide des anticorps anti-*Leishmania spp.* Au moyen d'une bandelette revêtue d'antigène recombinant K39 (rK39, un épitope répétitif conservé parmi les membres du complexe *L. donovani*). Si ces anticorps sont présents dans l'échantillon, les anticorps capturés par le conjugué réagissent avec l'antigène spécifique rK39 sur la bandelette. Les réactions sont indiquées par l'apparition de bandes de couleur violet foncé sur la bandelette. La bande de contrôle doit toujours apparaître pour valider le résultat. Le test n'est pas valide si la bande de contrôle n'apparaît pas (IT LEISH, BIO-RAD) (@).

II.6. Pronostic:

Pour établir le pronostic le clinicien doit prendre en considération le caractère enzootique de la maladie et que le chien est le principal réservoir des parasites même après un traitement spécifique, tout chien leishmanien ayant des symptômes ou non, est susceptible d'être un foyer endémique, même au cours d'un traitement, il est exposé à des rechutes (Mouloua, 2014).

Du fait de son caractère systémique, la leishmaniose canine doit toujours faire l'objet d'un pronostic réservé vue que c'est une maladie destructive accompagnée de complications secondaires liées à son évolution telle qu'une insuffisance rénale, une thrombocytopénie, une anémie régénérative puis non régénérative, de ce fait son traitement est long et coûteux et ne permet souvent qu'une rémission transitoire, les rechutes sont fréquentes (Mouloua, 2014).

Le pronostic s'appuiera sur les critères suivants:

- L'état clinique de l'animal et la situation d'accès primaire ou de rechute;
- La précocité du diagnostic et de la mise en place d'un traitement;
- L'existence de complications secondaires et de défaillances des organes (foie, rate et particulièrement des reins) (Mouloua, 2014).
- Les données biologiques, telles que la numération de la formule sanguine permettant de qualifier et de détecter les différents changements pathologiques à l'échelle de l'hémodynamie sanguine (Tulasne, 2009).

II.7. Traitement de la leishmaniose canine:

II.7.1. Thérapeutique non spécifique (entretien des grandes fonctions):

II.7.1.1. Traitement de soutien rénal:

Lorsqu'une insuffisance rénale prononcée est évaluée chez un cas il est souvent essentiel de retarder le traitement spécifique et privilégier l'entretien de la fonction rénale en utilisant des anti-inflammatoires stéroïdiens (corticoïdes) afin de limiter la formation de complexes immuns circulants et des lésions induites par la lésion à médiation immunitaire (LMI) (Bourdoiseau & Denerolle, 2000).

II.7.1.2. Traitement oculaire:

Dans les cas où des signes cliniques oculaires sont présents comme l'uvéite leishmanienne, des injections sous-conjonctivales de corticoïdes retardés sont indiquées, ou encore lors de la leishmaniose nodulaire, l'exérèse chirurgicale est indispensable (Bourdoiseau & Denerolle, 2000).

II.7.1.3. Traitement de l'anémie:

Administration de corticoïdes (cortisone, de 0.5 à 4mg/kg/j en IM, pendant 2 semaines, dexaméthasone 0,25 à 1mg en IM) afin de freiner la formation des complexes immuns (Schaer, 2006).

II.7.1.4. Vitaminothérapie:

Solutés polyvitaminiques injectables, reconstituants antianémiques (par exemple fércobsang® 1 mg pour 10 kg/jour en SC) (Schaer, 2006).

II.7.1.5. Traitement d'entretien:

Perfusion d'entretien à base de sérum salé et glucosé de solutés macromoléculaires (protéiques et lipidiques) à raison de 10 à 20 ml/kg en IV lente /24 heures; transfusion sanguine dans les cas graves (Schaer, 2006).

II.7.2. Thérapeutique spécifique:

II.7.2.1. Protocole classique:

La combinaison d'antimoniote de méglumine et d'allopurinol: il s'agit du traitement le plus fréquent en cas de leishmaniose canine. Il ne permet pas non plus la guérison parasitaire complète. Les chiens recevant ce traitement ont une période de rémission clinique plus longue que ceux traités par une seule des deux substances (Bourdoiseau & Chermette, 2015).

II.7.2.1.1. Antimoniote de méglumine (Glucantime®):

Cette molécule a un principe leishmanicide, à une dose de 100 mg/kg/j par une administration sous-cutanée une fois par jour pendant 28 jours à 2 mois. Il a comme action d'inhiber les enzymes leishmaniennes impliquées dans la glycolyse et l'oxydation d'acide gras (Bourdoiseau & Chermette, 2015).

II.7.2.1.2. Allopurinol (Zyloric®, médicament réservé à l'homme):

Cette molécule a une propriété leishmaniostatique, à une dose de 10 à 15 mg/kg deux fois par jour (toutes les 12 heures), par voie orale, pendant plusieurs mois et parfois durant toute la vie. Elle provoque des fautes de traduction et l'arrêt de la synthèse protéique (Bourdoiseau & Chermette, 2015).

II.7.2.2. Allopurinol seul:

C'est un analogue structural de l'hypoxanthine. Produit administré par voie orale, il s'élimine rapidement par voie rénale (Dedet, 2009). Il a la capacité de s'incorporer à l'ARN des leishmanies sur lesquelles il a un effet létal en inhibant l'activité de la xanthine oxydase, l'enzyme catalysant la production de xanthine ainsi que celle de l'acide urique à partir de la xanthine. Son activité anti-leishmanie est attribuable à l'incapacité du parasite à synthétiser des purines, ce dernier doit donc être approvisionné par l'hôte. Chez l'homme en cas de leishmaniose, l'allopurinol a peu d'efficacité lorsqu'il est administré seul. En revanche, chez le chien, lorsque l'allopurinol est utilisé en monothérapie sur une période de deux à trois mois, on observe une amélioration clinique modérée ainsi qu'une restauration partielle des anomalies biochimiques, il ne permet pas l'élimination complète du parasite et des rechutes peuvent se produire en cas d'interruption du traitement. C'est pourquoi l'allopurinol est généralement administré pendant plusieurs mois (Briffod, 2011).

L'allopurinol est responsable de peu d'effets indésirables, représentés par des troubles digestifs, des intolérances cutanées ou de rares hypersensibilités généralisées.

En général, la posologie recommandée varie de 5 à 20 mg/kg, par voie orale toutes les douze heures pendant une période variant de deux mois à deux ans (Briffod, 2011).

II.7.2.3. Quinolones:

Les quinolones forment une large classe d'antibactériens de synthèse qui comprend les dérivés de l'acide nalidixique. Ces dernières bloquent la réplication et la transcription de l'ADN en inhibant l'action d'une enzyme: l'ADN-gyrase (ou topoisomérase II), la métallo-enzyme à magnésium, responsable du surenroulement des chaînes d'ADN dans l'espace; elles sont ainsi bactéricides, secondairement leishmanicides (Tulasne, 2009).

- L'enrofloxacin (Baytril®), à la dose de 10 mg/kg/j, per os, a montré une certaine efficacité dans le traitement de la leishmaniose canine: amélioration clinique notable, augmentation de poids, reprise de l'appétit, diminution des titres en anticorps, mais semble sans effet sur les ulcères cutanés. Cependant, après une amélioration clinique spectaculaire, il n'est pas rare d'observer une rechute 2 mois après le début du traitement (Tulasne, 2009).
- La marbofloxacin (Marbocyl®) dont l'activité leishmanicide de la marbofloxacin était due à une augmentation de la production d'oxyde nitrique et de TNF- α par les macrophages et aucune toxicité ne fut observée (cette dernière fut étudiée in vitro en présence de macrophages de chiens infectés par des promastigotes de *Leishmania infantum* par Vouldoukis *et al.*) (Tulasne, 2009).

L'étude de l'efficacité in vivo de ce médicament à démontrer que l'administration orale de 2 mg/kg de la marbofloxacin une fois par jour à des chiens traités pendant 28 jours, est plus efficace et plus rapide et l'amélioration des signes cliniques est meilleure. La quantité d'amastigotes dans les macrophages fut significativement réduite après 3 mois, ainsi qu'aucun effet secondaire ne fut observé pendant les 9 mois de l'étude, cependant certains peuvent présenter une rechute (durant les 9 mois de suivi). Ces résultats peuvent offrir une alternative sûre au traitement de la leishmaniose canine (Tulasne, 2009).

II.7.2.4. Dompéridone:

La Dompéridone possède un effet gastrique prokinétique, stimulant la motilité intestinale et une action antiémétique c'est-à-dire qui agit contre les vomissements et les nausées (Briffod, 2011).

Les effets anti-dopaminergiques entraînent la libération de sérotonine, c'est un neurotransmetteur dans les plexus intramuraux du tube digestif (rassemblement de différents nerfs ou vaisseaux situés dans la paroi du tube digestif), qui stimule la production de prolactine qui représente une hormone peptidique qui intervient dans la lactation, la reproduction, la croissance, l'immunité et le comportement (Briffod, 2011).

Le traitement de chiens naturellement infectés avec 1 mg/kg toutes les 12 heures pendant un mois a montré une amélioration des signes cliniques ainsi qu'une diminution du titre en anticorps chez la plupart des chiens, aucun effet indésirable n'a été mis en évidence. Par contre son mode d'action du point de vue de l'activité leishmanicide reste inconnu (Briffod, 2011).

II.7.2.5. Miltéfosine:

Cette molécule est un alkylphospholipide développé au début comme un agent anticancéreux chez l'Homme. Elle agit au niveau de la membrane cellulaire (transport et transduction du signal) et inhibe la synthèse des phospholipides de leishmanies (Dedet, 2009).

La miltéfosine représente le premier médicament administré par voie orale. Elle est rapidement absorbée par l'intestin et sa demi-vie plasmatique est de 8 jours. Habituellement la tolérance de la miltéfosine est bonne, cependant il n'existe pas de médicaments sans effets secondaires et cette dernière n'échappe pas à la règle. Toutefois ils sont moins graves, des vomissements et une légère diarrhée peuvent être observés (Dedet, 2009).

Ce médicament est pour le moment disponible qu'en Inde et en Allemagne (Impavido®) sous forme de comprimés de 50 mg, selon l'âge et le poids des personnes infectées, les doses diffèrent et la durée du traitement est en général de 28 jours. On ajoute que cette molécule est contre-indiquée chez la femme enceinte ou refusant la contraception car elle est tératogène (Dedet, 2009).

II.7.2.6. Autres molécules:

II.7.2.6.1. Amphotéricine B:

L'amphotéricine B est un acide organique aux propriétés antifongiques produit par la bactérie *Streptomyces nodosus*. De nom déposé (FUNGIZONE®), elle est active à la fois sur les champignons et sur les leishmanies, elle se lie au stérol de la membrane et entraîne une altération de la perméabilité de ces organismes (Granier, 2013).

Les effets indésirables restent relativement sévères et consistent en une altération de la fonction rénale, un état fébrile, des vomissements et de l'anorexie (Mouloua, 2014), de plus le coût de cette substance reste très élevé et nécessite une administration intraveineuse (Granier, 2013).

L'utilisation de l'amphotéricine B par les vétérinaires n'est pas recommandée et donc assez limitée (Granier, 2013).

II.7.2.6.2. Paromomycine:

La paromomycine est un antibiotique de la famille des aminosides, élaboré par *Streptomyces rimosus*, utilisé lors d'infections telles que les infections à staphylocoques et streptocoques. Elle est active sur les parasites de la leishmaniose cutanée et à un moindre degré, sur la leishmaniose viscérale (Tulasne, 2009).

Elle inhibe les synthèses protéiques et mitochondriales par liaison à la sous-unité ribosomale 30S, par ailleurs cette molécule présente des effets indésirables qui sont des toxicités vestibulaires, cochléaires et rénales (Tulasne, 2009).

Chez le chien atteint de leishmaniose, une injection de 10 à 20 mg/kg par jour par voie intramusculaire pendant 14 à 30 jours va améliorer son état clinique mais une rechute survient entre 50 et 100 jours après le traitement (Tulasne ,2009).

II.7.3. Suivi de l'animal:

L'animal traité doit être suivi régulièrement, après un mois de traitement, puis chaque trimestre et semestre voire 1 an si la rémission clinique est complète (Granier, 2013).

Rigoureusement différents examens doivent être fait:

- Un examen clinique pour détecter aussi précocement toute rechute (Mouloua, 2014);
- Un examen biologique complet comprenant une numération de la formule sanguine, électrophorèse des protéines, urémie, créatinémie, densité urinaire pour surveiller l'évolution de l'anémie et de l'insuffisance rénale (Mouloua, 2014);
- Un examen sérologique est utile (Mouloua, 2014). En effet récemment des études ont montré qu'une diminution lente et progressive du taux d'immunoglobulines était associée à une amélioration clinique et que par ailleurs une augmentation du titre d'anticorps était significatrice d'une rechute (Granier, 2013).

Si une rechute est observée, un traitement à base d'antimoniote de méglumine (ou miltéfosine) doit être repris, toujours en association avec l'allopurinol (Granier, 2013).

Un chien « guéri » cliniquement peut être porteur de parasite. C'est pour cela que les parasitologues estiment que l'animal est guéri que lorsque tous les parasites ont été éliminés mais que c'est malheureusement très dur à réaliser et difficile à vérifier (Granier, 2013).

II.8. Prévention:

L'objectif de la prévention est d'éviter l'infection de l'hôte (humaine ou canine) et sa maladie subséquente. C'est une mesure très importante à considérer pour lutter contre cette maladie (Mouloua ,2014).

Une panoplie de stratégies d'intervention doit être mobilisée pour prévenir et combattre la leishmaniose. La transmission, en effet, s'inscrit dans un système biologique complexe associant l'hôte humain, le parasite, le phlébotome et parfois un réservoir animal. Les principales stratégies sont les suivantes:

II.8.1. Prophylaxie sanitaire:

Un diagnostic précoce et un traitement efficace des cas permettent de réduire la prévalence et de prévenir les décès. La détection précoce et le traitement rapide des cas contribuent à réduire la transmission et à surveiller la propagation de la maladie. Des médicaments très efficaces et sûrs existent aujourd'hui contre la leishmaniose (Louis, 2009).

En ce moment, des insecticides comme les pyréthrinoïdes ont prouvé une efficacité répulsive antigorgement et/ou insecticide contre les phlébotomes avec une commercialisation dans cette indication pour le chien, sous diverses formes galéniques soit (Bourdoiseau & Chermette, 2015):

- **Collier:** l'activité protectrice complète n'est acquise qu'une semaine environ après la mise en place du collier, il a été montré que le collier était plus efficace avec plus de protection et durant plus longtemps (Briffod, 2011) (Fig.33);
- **Spot-on:** offrent un haut niveau de protection mais de plus courte durée par rapport au collier, la protection complète de cette formulation n'est obtenue qu'environ vingt-quatre à quarante-huit heures après son application compte tenu du temps nécessaire à l'insecticide pour se répandre sur tout le corps (Briffod, 2011);
- **Spray:** les formulations en Spray présentent l'avantage d'être efficace dès leur application mais leur durée d'action est plus courte que les colliers (Briffod, 2011).



Figure n°33: Scalibor-collier (Louis, 2009).

La manipulation de l'animal infecté (notamment lors des soins ou de toilette) doit être effectuée selon les règles élémentaires d'hygiène; le port de gants jetables en cas de plaies ou d'ulcères cutanés est recommandé (Bourdoiseau & Chermette, 2015).

II.8.2. Prophylaxie médicale:

Plusieurs essais de vaccination ont été menés contre la leishmaniose canine et beaucoup d'entre eux sont aujourd'hui commercialisés comme en Amérique du Sud, notamment au Brésil, qu'en Europe.

En France une préparation vaccinale composée de protéines excrétées-sécrétées de *L. infantum* associées à un adjuvant (CaniLeish®) (3 injections à 3 semaines d'intervalle) nécessite des conditions pour son utilisation: le chien doit être en bonne santé, âgé d'au moins 6 mois et être indemne de toute infection leishmanienne (détection sérologique préalable effectuée par un test rapide). L'immunité s'installe à partir de la 4ème semaine qui suit la 3ème injection de la primo-vaccination et dure un an. Elle diminue de façon significative le risque d'infection et de maladie (Bourdoiseau & Chermette, 2015).

D'autres vaccins ont été développés comme:

- Les vaccins à base de leishmanies tuées sont constitués de promastigotes inactivés;
- Les vaccins à base de fractions purifiées de leishmanies;
- D'autres types de vaccin sont constitués par des antigènes recombinants de leishmanies;
- Des vaccins regroupant les vaccins à base d'ADN de leishmanies (Briffod, 2011).

Malgré tous les efforts faits, l'obtention d'un vaccin optimal reste un enjeu majeur à ce jour, pour avoir un effet plus efficace possible contre cette maladie.

Mobilisation sociale et renforcement des partenariats: il s'agit de mobiliser les communautés et de les informer au moyen d'interventions efficaces visant à modifier les comportements par des stratégies de communication adaptées à la situation locale. Les partenariats et la collaboration avec les différentes parties intéressées et avec les autres programmes de lutte contre les maladies à transmission vectorielle sont essentiels (OMS, 2010).

CHAPITRE III:
PARTIE EXPÉRIMENTALE

III.1. Lieu et durée de l'étude:

L'étude a été réalisée du mois de novembre 2019 jusqu'au mois de mars 2020 au niveau du service de pathologies des carnivores de l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'université Ibn Khaldoun de Tiaret.

Durant cette période nous avons étudié des cas cliniques canins consultés pour différents motifs pathologiques, les cas qui présentaient des signes cliniques évoquant la leishmaniose faisaient l'objet d'une investigation clinique particulière, comprenant des méthodes de diagnostic clinique et paraclinique (frottis de cytologie ganglionnaire, test d'immunochromatographie rapide).

Les cas confirmés étaient ensuite pris en charge médicalement en fonction de leurs statuts cliniques.

a. Présentation des cas:

L'effectif comprenait 29 chiens de différentes races, sexes et d'un âge compris entre 4 mois et 9 ans, faisant partie d'un effectif de 400 cas consultés pour différents motifs, reçus au service de pathologies des carnivores.

Les chiens en question (29/400) présentaient une symptomatologie plus ou moins complète évoquant la probabilité d'une leishmaniose.

Des fiches d'examen clinique ont été rédigées durant la consultation de chaque cas.

Tableau n°7: Cas étudiés.

cas	Race	Age	Sexe	Motif de consultation	Signes cliniques détectés durant la consultation
1	Braque	2 ans	femelle	amaigrissement chronique, asthénie.	adénopathie généralisée, amaigrissement chronique.
2	Pointer	4 ans	mâle	problème oculaire de plus de 1 mois.	onychogryphose, amaigrissement, tête de vieux chien, furfur, signe de lunette, keratoconjonctivite bilatérale.
3	Berger allemand	9 ans	mâle	asthénie, légère perte de poils.	adénopathie préscapulaire et parésie postérieure.
4	Berger belge	2 ans et 4 mois	femelle	lésion cutanée au niveau de l'abdomen suite à une morsure.	plaies cutanées multiples au niveau des mamelles.
5	Berger belge	2 ans et demi	femelle	diagnostic de gestation, léger amaigrissement.	onychogryphose.
6	Galgo espagnol (Lévrier)	1 an et 4 mois	mâle	problème locomoteur du membre postérieur gauche.	amaigrissement, onychogryphose, léger furfur, présence d'une fracture ancienne depuis 1 mois.
7	Sharpei	1 an	femelle	amaigrissement important depuis plus d'un mois.	amaigrissement, onychogryphose, lésions cutanées circulaires au niveau des articulations.
8	Berger allemand	1 an	femelle	problème locomoteur du membre postérieur droit (lésion des phalanges).	plaie ulcérée de la 3 ^{ème} phalange gauche, léger amaigrissement.
9	Pitbull	4 mois	mâle	amaigrissement, parasitisme interne.	légère adénopathie des poplités.
10	Berger allemand	2 ans et demi	femelle	anorexie datant de 4 jours, chute de poils.	léger amaigrissement.
11	Galgo espagnol (Lévrier)	1 an et 7 mois	Mâle	dermatose cutanée, lésion cutanée au niveau de la queue depuis 4 mois.	adénopathie généralisée, amaigrissement, onychogryphose, érosions cutanées multiples (points articulaires, queue, oreilles).

12	Galgo espagnol (Lévrier)	4 mois	mâle	dermatose cutanée, amaigrissement, mauvais état général.	adénopathie généralisée, chute de poils, amaigrissement, onychogryphose, abattement, furfur, signes de lunettes, érosions cutanées plus ou moins généralisées.
13	Berger belge	2 ans	mâle	amaigrissement chronique, vomissements, diarrhée, mauvais état général depuis 3 mois.	adénopathie généralisée, amaigrissement, plaie cutanée au niveau de la queue, chute de poils généralisée, onychogryphose.
14	Berger allemand	5 ans	femelle	nodules abdominaux région mammaire évoluant depuis 1 année, mauvais état général.	nodules inflammatoires mammaires, épistaxis, ulcères cutanés abdominaux, adénopathie généralisée.
15	Braque	4 mois	mâle	plaie cutanée purulente au niveau faciale, parasitisme externe (puces).	amaigrissement, plaie cutanée avec alopecie (museau), présence de parasitisme externe (puces), adénopathie sous maxillaire et préscapulaire.
16	Galgo espagnol (Lévrier)	2 ans	mâle	amaigrissement chronique, épistaxis, anorexie depuis plus de 1 mois, présence d'un nodule inflammatoire au niveau de l'appareil génital.	amaigrissement, onychogryphose, abattement, furfur, ulcération cutanée (truffe et régions articulaires), épistaxis, muqueuses pales, nodules inflammatoires (appareil génital), adénopathie inguinale.
17	Pitbull	5 ans	mâle	amaigrissement chronique, asthénie depuis plus d'un mois.	adénopathie généralisée importante, amaigrissement, onychogryphose, furfur, signe de lunettes, conjonctivite, érosions cutanées multiples, tête de vieux chien, distension abdominale droite.

18	Galgo espagnol (Lévrier)	5 ans et demi	femelle	amaigrissement chronique, anorexie, asthénie importante depuis plus d'un mois, parasites externes (tiques).	adénopathie généralisée, amaigrissement, onychogryphose, abattement, érosions cutanées multiples, distension abdominale importante de la région hépatosplénique.
19	Rottweiler	3 ans	mâle	dermatose cutanée généralisée, amaigrissement chronique, asthénie depuis plus d'un mois.	forte adénopathie généralisée, dermatite purulente diffuse, présence de squames et de séborrhée, amaigrissement, onychogryphose, abattement, furfur, signe de lunette, ulcérations cutanées, tête de vieux chien.
20	Berger d'atlas	1 an	mâle	dermatose cutanée généralisée, léger amaigrissement, plaie au niveau du coussinet plantaire de plus de 2 mois.	adénopathie généralisée, Chute de poils généralisée, onychogryphose, abattement, furfur, amaigrissement, signe de lunette, boiterie postérieur, ulcération du coussinet du membre postérieur droit.
21	Galgo espagnol (Lévrier)	1 an et 6 mois	mâle	léger amaigrissement, chute de poils généralisée de plus de 1 mois.	chute de poils généralisée, amaigrissement, onychogryphose, abattement, furfur, prurit, adénopathie importante poplitée.
22	Pitbull	4 ans et demi	femelle	boiterie au niveau du membre postérieur droit depuis 15 jours.	légère adénopathie poplitée droite.
23	Braque allemand	4 ans	femelle	amaigrissement, perte sanguine génitale (métrorragie) depuis plus d'un mois, boiterie postérieur.	légère chute de poils, adénopathie bilatérale des poplités, lésion génitale (présence d'une tumeur de sticker).
24	Rotweiller	5 ans	femelle	dermatose cutanée isolée au niveau de la région articulaire.	légère adénopathie poplitée, lésion cutanée alopecique (érosion) (points articulaires postérieur gauche).

25	Galgo espagnol (Lévrier)	1 an	mâle	léger amaigrissement, boiterie du membre postérieur droit, asthénie depuis plus de 20 jours.	adénopathie poplitée, onychogryphose, furfur, tendinopathie du membre postérieur droit.
26	Staff américain	3 ans	mâle	chute de poils chronique, léger amaigrissement de plus de 15 jours.	chute de poils, amaigrissement, onychogryphose, furfur, signe de lunette, parasitose interne (ténia).
27	Galgo espagnol (Lévrier)	4 ans	femelle	chute de poils généralisée, dysorexie, asthénie depuis plus d'un mois.	amaigrissement, onychogryphose, légère adénopathie généralisée, chute de poils et léger furfur.
28	Galgo espagnol (Lévrier)	5 mois	mâle	diarrhée chronique, asthénie de plus de 2 mois.	légère adénopathie poplitée, onychogryphose, diarrhée, amaigrissement.
29	Braque	5 mois	femelle	dermatose cutanée diffuse, léger prurit depuis plus de 20 jours.	adénopathie généralisée importante, dermatite folliculaire érythémateuse, alopecie (cou, membres antérieurs et postérieur), onychogryphose.

b. Répartition des cas étudiés en fonction du type d'examen réalisé:

- Tous les cas (29/29) ont subi un examen clinique complet.
- Test d'immunochromatographie rapide (IT LEISH) combiné à la cytologie ganglionnaire sur 10/29 cas.
- Examen cytologique ganglionnaire uniquement sur 19/29 cas.

III.2. Matériel et méthodes:

III.2.1. Matériel et coloration:

- Cytologie ganglionnaire:

- Lames pour réalisation des frottis;
- Seringues pour ponction à aiguille fine (PRONTO SERINGUE C.I.CRETES 2.5ml, 25G. 0.50X16ml) (Fig.34).

- Coloration:

- KIT RAL 555 (Variante rapide de la coloration de May-Grünwald Giemsa (Ref. 361550) RAL DIAGNOSTICS - Site Montesquieu - 33651 Martillac France) (Fig.35).

- Lecture des frottis:

- Microscope optique (BENTLEY LABSCOP 200) (Fig.36);
- Grossissement de lecture X10, X 40, X100;
- Huile à immersion;
- Alcool 70%.

- Prélèvement sanguin:

- Seringue de prélèvement 5ml;
- Tubes de prélèvement (tube sec).

- Immunochromatographie rapide:

- Kit IT LEISH Bio-Rad (3, boulevard Raymond Poincaré 92430 Marnes-la-Coquette France).



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Figure n°34: Seringues pour ponction à aiguille fine (PRONTO SERINGUE C.I.CRETES 2.5ml, 25G. 0.50X16ml).

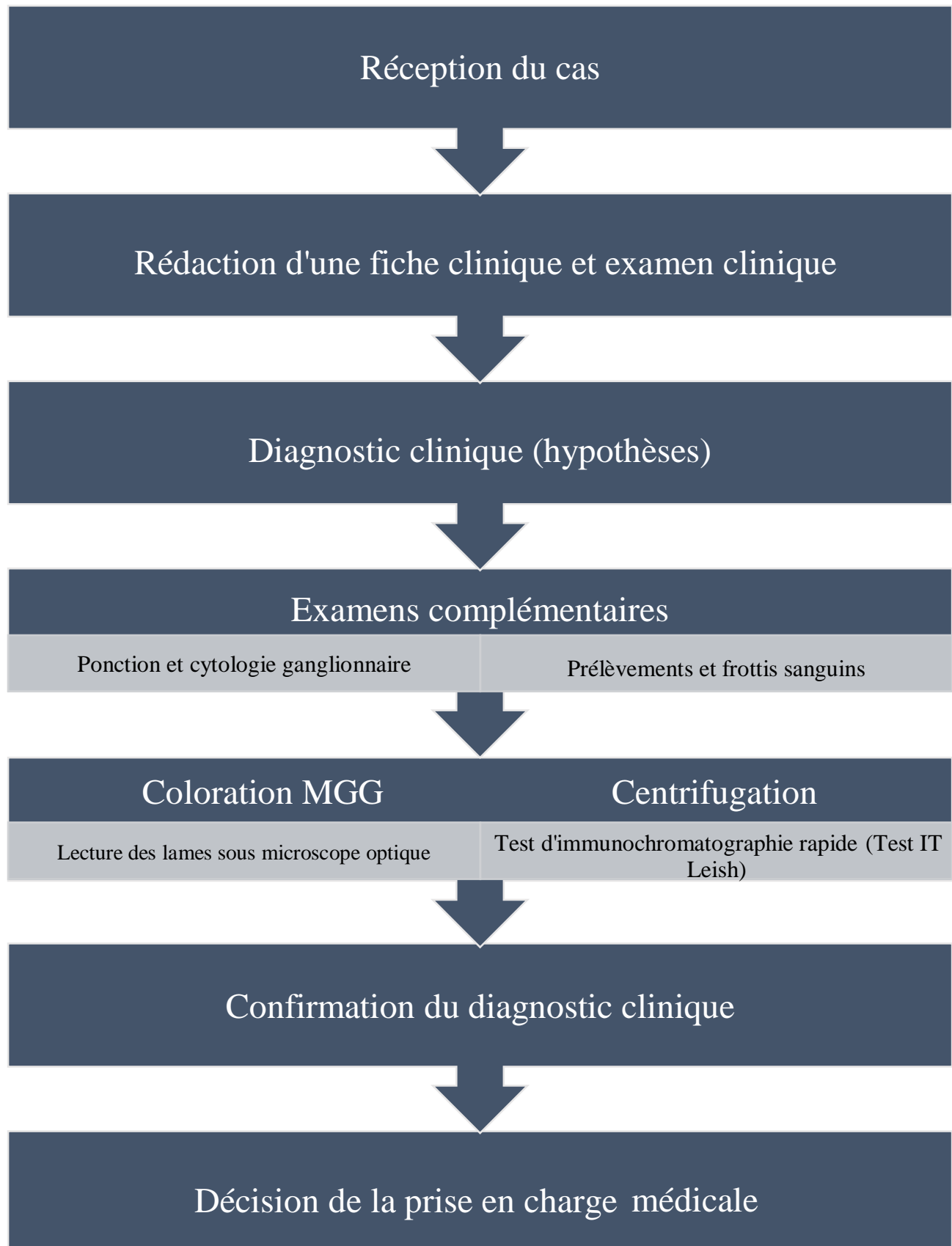


Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Figure n°35: Kit RAL 555 Variante rapide de la coloration de May-Grünwald- Giemsa (Ref. 361550).



Figure n°36: Microscope optique (BENTLEY LABSCOP 200).

2.2. Protocole expérimental:**Figure n°37:** Protocole expérimental.

III.2.3. Méthodes:

III.2.3.1. Examen clinique:

Un examen clinique était effectué pour tous les cas dès leur la réception, afin d'évaluer l'état général et les paramètres vitaux et de relever d'éventuelles symptômes pouvant avoir une relation avec la leishmaniose.

Il comprenait:

- Une anamnèse: identification de l'animal, renseignements relatifs à son mode de vie et les circonstances d'apparition de la maladie.
- L'examen rapproché de l'animal: évaluation de l'état physique de l'animal, son attitude, son allure et son comportement (Fig.38), prise de la température, la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire (Fig.41), palpation et inspection de l'animal à la recherche d'anomalie (Fig.39, Fig.40, Fig.42, Fig.43, Fig.44).
- Les différentes observations étaient notées sur une fiche d'examen clinique établie pour chaque cas (Fig.45 et Fig.46).



Figure n°38: Evaluation de l'état physique (examen clinique) d'une chienne.

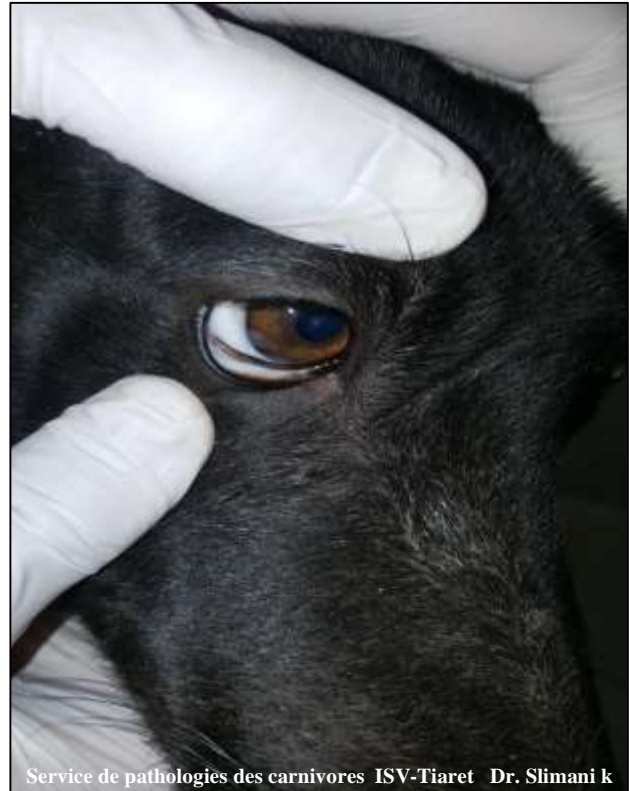


Figure n°39et n°40: Examen des muqueuses buccales et oculaires.



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Figure n°41: Evaluation de la fréquence cardiaque et respiratoire d'une chienne de 4 mois.



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Figure n°42: Examen rapproché du système locomoteur et des articulations d'un chien présentant une boiterie.



Figure n°43: Palpation du ganglion préscapulaire gauche chez un berger belge de 2 ans.



Figure n°44: Palpation du ganglion poplité droit d'un chien atteint d'une dermatose généralisée.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 172 Date : 29/01/2020
 Nom : Gymani Age : 5 ans Race : Pitbull Sexe : ♂
 Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : Tiaret
 Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme

Séjour dans une région endémique : oui
 Date et nature du prélèvement : PG 29/01/2020
 Date de début de la maladie : 2 mois

Description des lésions cutanées :
 Nombre : 6 Siège :
 Aspect : onychies, alopécies
 Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
 Abattement furfur Signes de lunettes
 Ulcération cutanée Epistaxis

Autres signes cliniques :
 Tête de vieux chien
 signes cutanéo-muqueux

Nature de prélèvement : Gonglion M.O. Rate Après autopsie
 Culture :
 Résultats :
 Examen direct : culture :
 Sérologie : IFT : TDR : ELISA :
 Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :
 Electrophorèse des protéines
 Exames échographique :
 Devenir de cas : Euthanasie Suivi

Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Numéro de la fiche : 396 Médecin consultant Dr. Slimani

Institut des sciences vétérinaires de Tiaret, Service de pathologies des carnivores
 Fiche de consultation espèce canine et feline
 Date : 29/01/2020 Enseignant consultant Dr. Slimani

Nom : Wafa Age : 18 mois
 Espèce : Canine Sexe : ♀
 Race : levrier Race - s.p. : set wana

Propriétaire :
 Vaccination : oui non
 Régime : végétarien
 Type de vaccination :
 Mode de vie : avec femme
 autres animaux : chien
 Médicaments antiparasitaires : oui non système et le vent de vaccination :

Motif de la consultation :
 pruritige cutané, probable héberge
 Mouvements d'apparition et Anamnèse générale :
 Depuis 2 mois
 Antécédents médicaux :
 chagrin vélo

État général : alerte / peu réactif / prostré / comateux (discutables)
 Soins corporels : cadavre / mouillé / bouffé / pas corporels / très sale
 Peau et pelage : prurige / sale / lésion / seche / épilo canalis / alopecie
 Mesures prises antérieures : ABE Médicaments actuels :
 Température 37.5 °C P. cardiaque tachycardie
 F. respiratoire : normal

Appétit : Conservé / supprimé / absent
 prise d'eau : normale / polydipsie / absence
 défécation : nature des féces : normale / glaire / présence / absence
 couleur : normale / jaunâtre / noire
 vomissement : présence / absence / régulier / rare
 nature :
 matières : normale / polydipsie / polyphagie / oligurie
 / jaunâtre / trouble de l'urine :
 écoulement nasal : unilatéral / bilatéral / normal
 couleur : / écoulement oculaire : unilatéral / bilatéral
 nature : / couleur :

Sys Respiratoire :
 RAS
 Sys ORL :
 RAS
 Sys Digestif :
 RAS
 Sys Urinaire :
 RAS
 Sys Neurologique :
 RAS
 Olf et Vision :
 RAS
 Appareil Génital :
 RAS

Signes de lésion :
 hyperplasie des papilles
 conjonctives réactionnelles

Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Figure n°45 et n°46: Modèles de fiches cliniques utilisées durant l'étude.

III.2.3.2. Ponction ganglionnaire:

La ponction ganglionnaire a été pratiquée à l'aide d'une aiguille fine afin de réaliser des frottis sur lames qui seront séchés à l'air, fixés puis colorés. Cette technique permet une analyse cytologique et une orientation diagnostique.

La technique de ponction d'un nœud lymphatique a été réalisée comme suit:

- Préparation du matériel nécessaire pour ponctionner les ganglions lymphatiques (seringues à aiguille fine, lames (étiquetées));
- Installation du chien dans une position adéquate pour réaliser le prélèvement;
- Immobilisation du ganglion (préscapulaire ou poplité);
- Piquage dans le ganglion direct puis aspiration tout en effectuant 2 à 3 mouvements d'aller-retour dans le ganglion délicatement et en veillant à ne pas contaminer le prélèvement par du sang (Fig.47 et Fig. 48);
- Retrait de l'aiguille et projection du contenu à l'extrémité proximale de la lame (Fig.49);
- Utilisation d'une autre lame pour étaler délicatement le suc ganglionnaire;
- Séchage à l'air libre.



Figure n°47: Ponction du ganglion préscapulaire droit d'un chien suspect d'être atteint de leishmaniose.



Figure n°48: Localisation et ponction du ganglion poplité gauche.

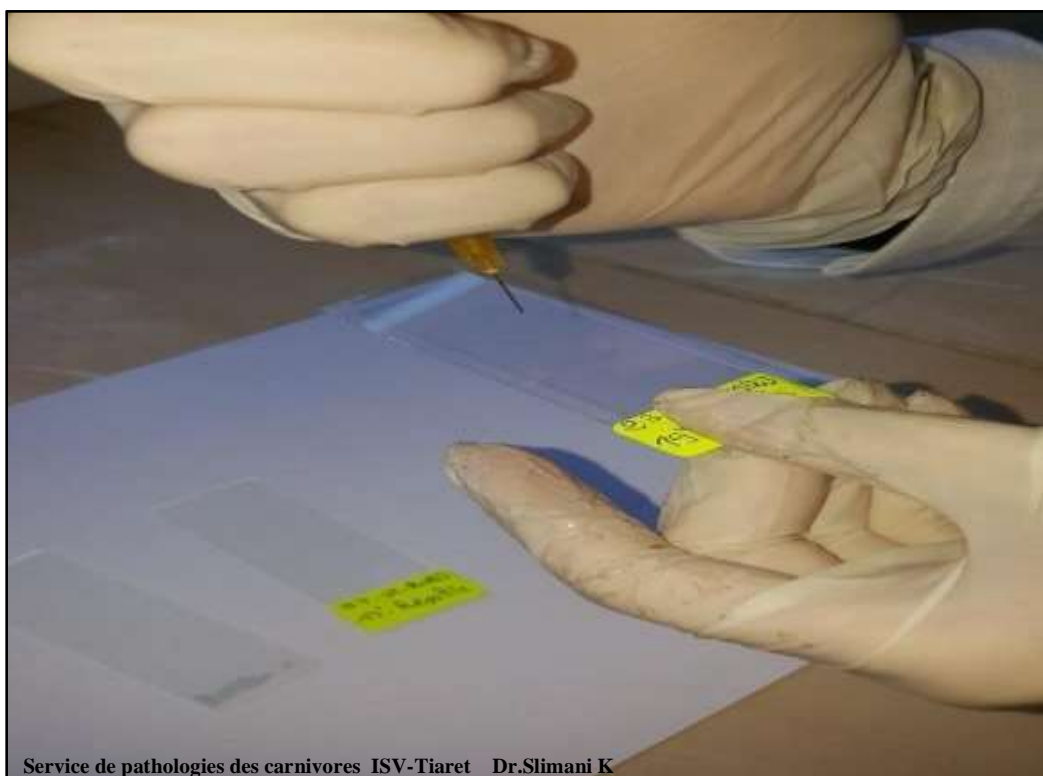


Figure n°49: Dépôt du contenu de l'aiguille sur la lame pour la préparation du frottis.

III.2.3.3. Calque cutané:

Le calque cutané a été pratiqué pour un seul cas. Il consiste à appliquer une lame de verre sur la peau ou la lésion cutanée, afin de prélever des éléments cellulaires, microorganismes et autres débris présents.

Cette technique a été réalisée comme suit:

- Préparation d'une lame propre;
- Application de la lame directement sur la peau ou la lésion, en effectuant une contre-pression (Fig.50);
- Répétition de l'opération plusieurs fois au même endroit, ou à différents endroits pour avoir un calque cutané plus global (il est possible de voir un dépôt macroscopiquement visible sur la lame) (Fig.51 et Fig.52);
- Étiquetage de la lame;
- Séchage à l'air libre.



Figure n°50: Calque cutané réalisé à partir du membre postérieur droit.



Figure n°51: Calque cutané réalisé à partir du membre postérieur gauche.



Figure n°52: Empreinte du calque cutané après réalisation.

III.2.3.4. Examen cytologique:

Les lames contenant les différents prélèvements ont été colorées par la coloration May-Grünwald-Giemsa (kit RAL 555) en plongeant successivement la lame dans les 3 flacons pendant 15 secondes (Le FIX-RAL 555 permet de fixer les cellules sur la lame, L' EOSINE-RAL 555 contient une solution d'éosine, un colorant acide ayant une affinité particulière avec les éléments basiques tel que le cytoplasme des cellules, Le BLEU-RAL 555 est constitué d'une solution de bleu de méthylène, un colorant basique se fixant aux éléments cellulaires acides comme le noyau ainsi qu'à la chromatine des cellules) (Fig.53).

Les lames colorées ont été lues au microscope optique aux grossissements $\times 10$, $\times 40$ puis $\times 100$ ce qui permettait d'évaluer l'aspect cellulaire sur le plan qualitatif et quantitatif du stroma ganglionnaire et de rechercher la présence d'inclusion parasitaire intracytoplasmique dans les macrophages ou extracytoplasmique à la périphérie (recherche des leishmanies amastigotes).



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Figure n°53: Coloration May-Grünwald-Giemsa des frottis de ponction ganglionnaire en utilisant le kit RAL 555.

III.2.3.5. Prélèvement sanguin:

La prise de sang a été réalisée à la veine céphalique (radiale) au niveau du membre antérieur du chien, comme suit:

- Immobilisation du membre antérieur en bloquant l'articulation;
- Mise en place du garrot pour faire gonfler la veine;
- Désinfection avec un tampon d'alcool sur le site de prélèvement;
- Insertion de l'aiguille vers le haut dans un angle de 30 degrés puis redressement de cette dernière de façon parallèlement à la veine pour y accéder;
- Soutirage du volume de sang désiré (Fig.54) et relâchement du garrot;
- Retrait de l'aiguille;
- Versement du sang dans un tube sec;
- Étiquetage des tubes contenant le sang prélevé.



Figure n°54: Prélèvement sanguin au niveau de la veine radiale.

III.2.3.6. Test d'immunochromatographie rapide (Test IT LEISH):

Après avoir prélevé du sang dans un tube sec, le sérum après centrifugation été utilisé, afin de réaliser le test d'immunochromatographie (test IT LEISH) (BIO-RAD) et tout en suivant les étapes qui suivent:

- Mise du kit IT LEISH à température ambiante;
- Ouverture de l'emballage en aluminium et la saisie de tout le matériel (guide d'utilisation, dispositif, pipette, tampon, compresse, vaccino-stylet);
- Dépôt du dispositif (kit) à l'horizontale sur le plan de travail (Fig.44);
- Mention du nom du chien et de la date sur l'étiquette;
- Addition d'une goutte de tampon dans le premier puits (puits-conjugué, désigné par une ligne colorée) et 4 gouttes dans le second puits (puits-lavage) (Fig.45);
- Dépôt du sérum (8-12 μ L) dans le premier puits (puits-conjugué désigné par une ligne colorée) après 1 minutes de l'addition du tampon, en utilisant la pipette et tout en pressant doucement sur cette dernière puis en utilisant son extrémité supérieure pour remuer, ensuite laisser reposer pendant 1 minute (Fig.46);
- Séparation du dispositif IT LEISH des puits et enfoncement des pieds du support de la bandelette dans les trous à côté du puits-conjugué (désigné par une ligne colorée) de manière à ce que l'extrémité de la bandelette touche le fond du puits conjugué.
Laisser migrer pendant 5 minutes (le mélange sérum/conjugué) doit être entièrement absorbé (Fig.47);
- Transfert de la bandelette dans le second puits (puits-lavage) 5 minutes après l'avoir mis dans le puits-conjugué (il ne doit plus y avoir de sérum dans la zone de réaction et la bande de contrôle doit être bien visible);
- Retrait de la bandelette du puits-lavage après avoir attendu 5 minutes et sa remise dans la pièce en plastique transparent;
- Dépôt du couvercle sur les puits et détachement des deux pieds de la pièce en plastique transparent en les cassant;
- Lecture de la réaction et interprétation des résultats (selon la notice qui accompagne le test) (IT LEISH, BIO-RAD) (Fig.48).

Les étapes de réalisation du test d'immunochromatographie rapide (IT LEISH) en photos:

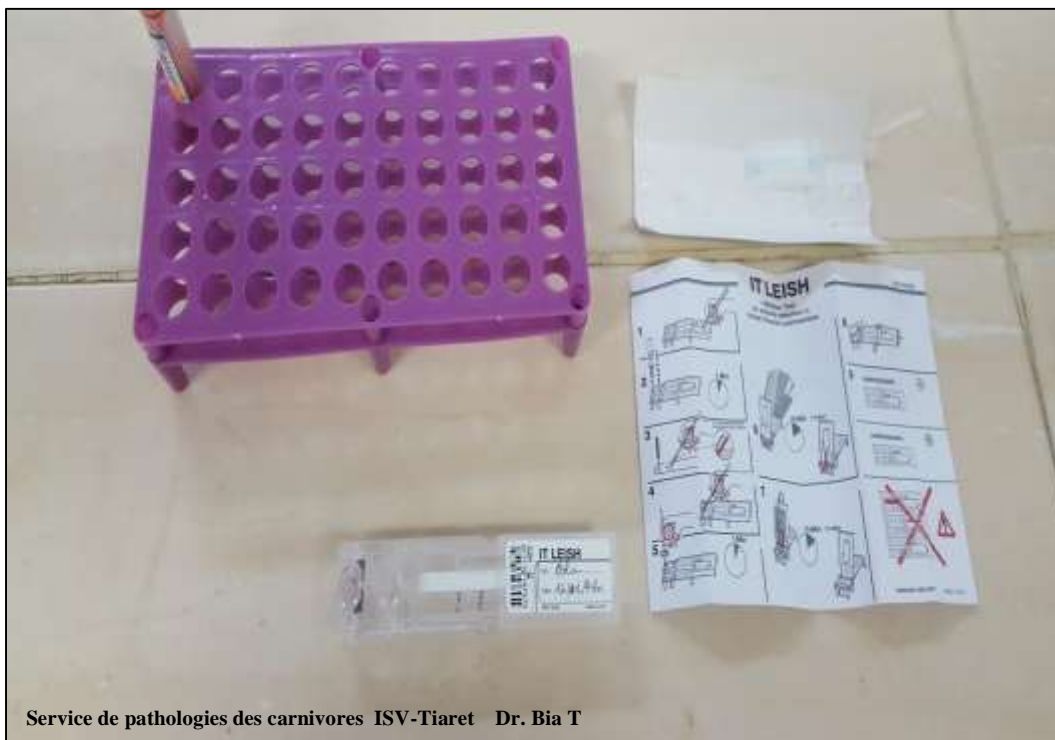


Figure n°55: Dépôt du dispositif (kit IT LEISH) sur le plan de travail.



Figure n°56: Addition du tampon dans le puits-conjugué et le puits-lavage.



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Bia T

Figure n°57 : Dépôt du sérum dans le puits-conjugué avec homogénéisation.



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Bia T

Figure n°58: Mise en place de la bandelette dans le fond du puits conjugué.



Figure n°59: Lecture du résultat après la remise de la bandelette dans le dispositif.

CHAPITRE IV:
RESULTATS ET
DISCUSSION

IV.1. Résultats:

IV.1.1. Calculs et représentations graphiques:

Sur l'effectif de 29 chiens consultés (voir tableau n°7), la leishmaniose était identifiée chez 10 chiens (34,48%); une Ehrlichiose était identifiée chez un cas (3,44%) et deux cas de babésiose (6,89%) (Tableau n°9); les 16 cas (55,17%) restants étaient négatifs concernant la leishmaniose ou autres parasitoses sanguines, leurs états cliniques étaient liés à d'autres motifs pathologiques (Tableau n°8).

Tableau n°8: Résultats de diagnostic de la leishmaniose chez les cas étudiés.

Cas	Race	Age	Sexe	Nature de la ponction	Lecture du frottis (présence d'amastigotes)	Test d'immunochromatographie rapide (It leish)
1	Braque	2 ans	femelle	PG	+	+
2	Pointer	4 ans	mâle	PG	+	+
3	Berger allemand	9 ans	mâle	PG	-	non réalisé
4	Berger belge	2 ans et 4 mois	femelle	PG	-	-
5	Berger belge	2 ans et demi	femelle	PG	-	-
6	Galgo espagnol (Lévrier)	1 an et 4 mois	mâle	PG	-	-
7	Sharpei	1 an	femelle	PG	-	non réalisé
8	Berger allemand	1 an	femelle	PG	-	-
9	Pitbull	4 mois	mâle	PG	-	-
10	Berger allemand	2 ans et demi	femelle	PG	-	-
11	Galgo espagnol (Lévrier)	1 an et 7 mois	mâle	PG	+	+

12	Galgo espagnol (Lévrier)	4 mois	mâle	PG	+	non réalisé
13	Berger belge	2 ans	mâle	PG	-	non réalisé
14	Berger allemand	5 ans	femelle	PG PT	- -	-
15	Braque	4 mois	mâle	PG	-	non réalisé
16	Galgo espagnol (Lévrier)	2 ans	mâle	PG FS	- (babésiose (+))	non réalisé
17	Pitbull	5 ans	mâle	PG	+	non réalisé
18	Galgo espagnol (Lévrier)	5 ans et demi	femelle	PG PH FS	- - (ehrlichiose (+))	non réalisé
19	Rottweiler	3 ans	mâle	PG Calque cutané	+ +	non réalisé
20	Berger d'atlas	1 an	mâle	PG	+	non réalisé
21	Galgo espagnol (Lévrier)	1 an et 6 mois	mâle	PG	+	non réalisé
22	Pitbull	4 ans et demi	femelle	PG	-	non réalisé
23	Braque	4 ans	femelle	PG	-	non réalisé
24	Rotweiller	5 ans	femelle	PG	-	non réalisé

25	Galgo espagnol (Lévrier)	1 an	mâle	PG FS	- -	non réalisé
26	Staff américain	3 ans	mâle	PG	(babésiose (+))	non réalisé
27	Galgo espagnol (Lévrier)	4 ans	femelle	PG	+	non réalisé
28	Galgo espagnol (Lévrier)	5 mois	mâle	PG FS	- -	non réalisé
29	Braque	5 mois	femelle	PG	+	non réalisé

Tableau n°9: Récapitulatif des cas étudiés atteints de leishmaniose canine, d'Ehrlichiose et de babésiose.

Numéro du cas	Race	Sexe	Age	Atteinte
1	Braque	mâle	2 ans	leishmaniose
2	Pointer	mâle	4 ans	leishmaniose
11	Galgo espagnol (Lévrier)	mâle	1 an et 7 mois	leishmaniose
12	Galgo espagnol (Lévrier)	mâle	4 mois	leishmaniose
16	Galgo espagnol (Lévrier)	mâle	2 ans	babésiose
17	Pitbull	mâle	5 ans	leishmaniose
18	Galgo espagnol (Lévrier)	femelle	5 ans et demi	Ehrlichiose
19	Rottweiler	mâle	3 ans	Leishmaniose
20	Berger d'atlas	mâle	1 an	Leishmaniose
21	Galgo espagnol (Lévrier)	femelle	1 an et 6 mois	Leishmaniose
26	Staff américain	mâle	3 ans	babésiose

27	Galgo espagnol (Lévrier)	femelle	4 ans	leishmaniose
29	Braque	femelle	5 mois	leishmaniose

IV.1.1.1. Diagnostic de la leishmaniose:

Par rapport à l'ensemble des cas consultés (400 chiens), la leishmaniose s'est manifestée chez 10 chiens ce qui représente un pourcentage de 2,5 %.

Les 10 chiens atteints de la leishmaniose faisaient partie d'un effectif de 29 chiens qui faisaient l'objet d'une suspicion d'être atteint par cette maladie ce qui représente un pourcentage de 34,48 % (Fig.60).

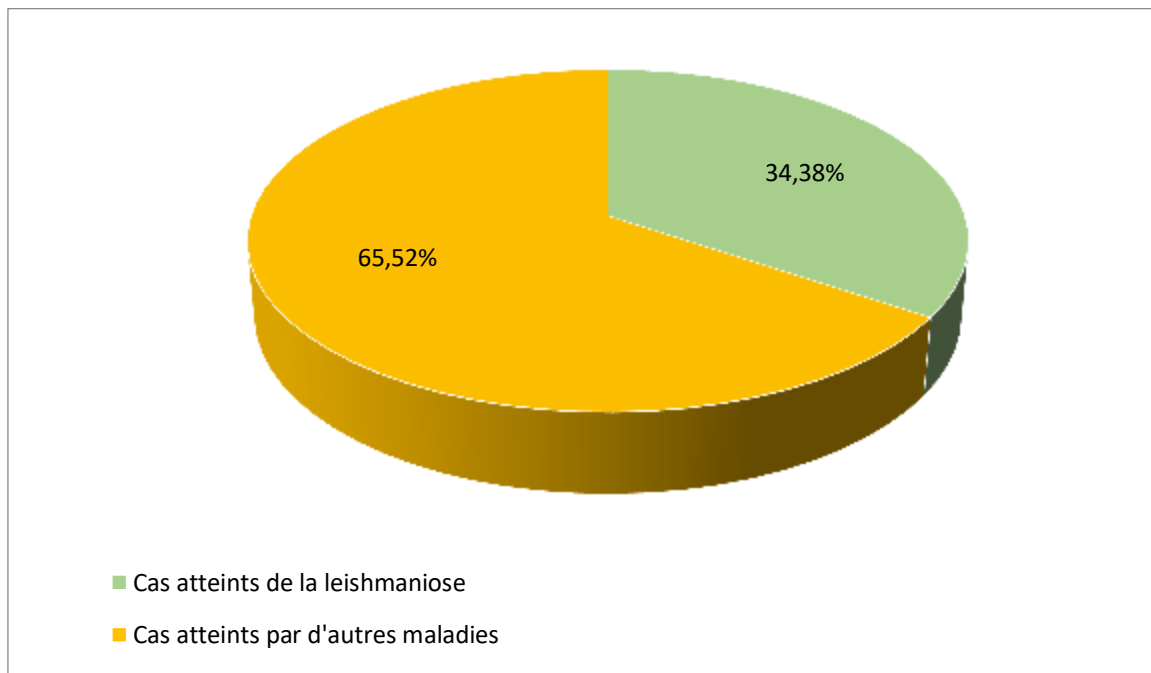


Figure n°60: Représentation graphique des cas atteints de la leishmaniose canine et ceux atteints par d'autres maladies sur un effectif total de 29 chiens consultés pour suspicion d'être atteints de la leishmaniose.

En ce qui concerne la classification de la symptomatologie de la leishmaniose, les résultats sont les suivants (Tableau n°10):

Tableau n°10: Résultats cliniques et symptomatologiques chez les chiens atteints de la leishmaniose canine.

Symptômes	Pourcentages des chiens symptomatiques
Adénopathie	100% (10/10)
Amaigrissement	90% (9/10)
Onychogryphose	90% (9/10)
Atteinte cutanée	40% (4/10)
Atteinte des muqueuses	40% (4/10)
Abattement	40% (4/10)

IV.1.1.2. Examen complémentaire et confirmation:

Parmi les 29 chiens suspects d'être atteints de leishmaniose, 10 chiens ont subi une cytologie ganglionnaire combinée au test d'immunochromatographie rapide (test IT LEISH) les résultats de ces derniers se sont révélés positifs tous les deux chez 3 chiens soit 30 %, les 7 autres chiens avaient des résultats négatifs pour les deux tests (Fig.61).

19 chiens ayant subi un examen cytologique sans test d'immunochromatographie rapide (test IT LEISH), 7 chiens soit 36,84 % présentaient une cytologie positive à la leishmaniose (Fig.62).

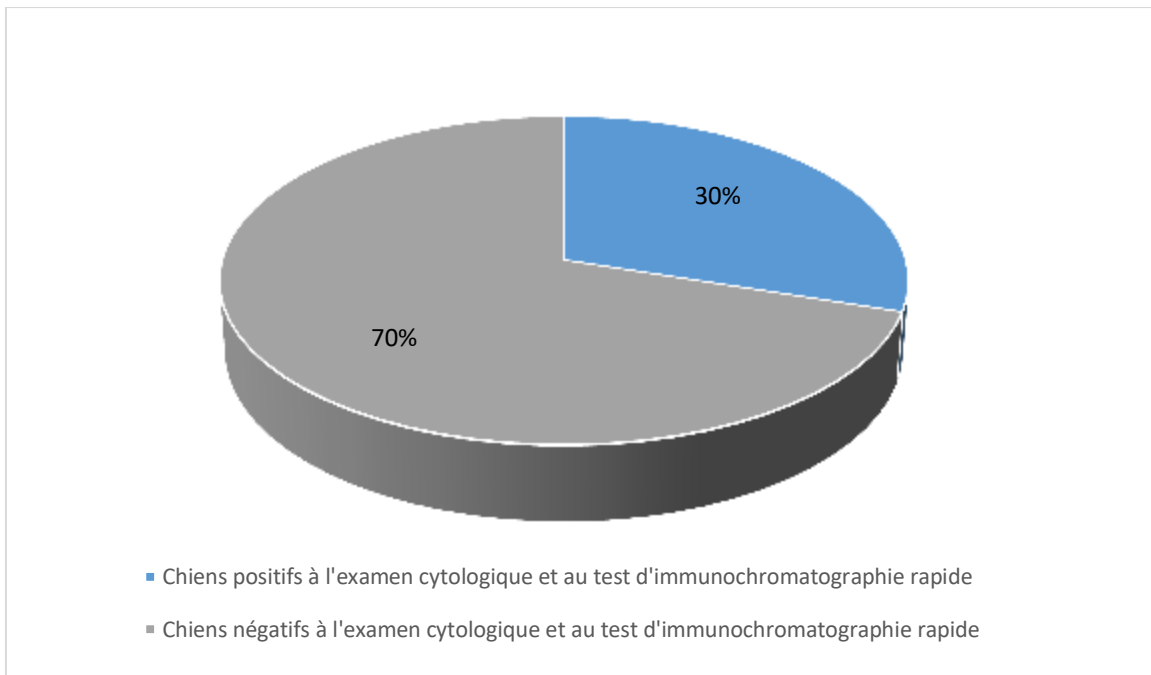


Figure n°61: Représentation graphique des cas positifs à l'examen cytologique et au test d'immunochromatographie rapide par rapport aux cas révélés négatifs sur un effectif de 10 chiens ayant subi une cytologie ganglionnaire combinée au test d'immunochromatographie rapide.

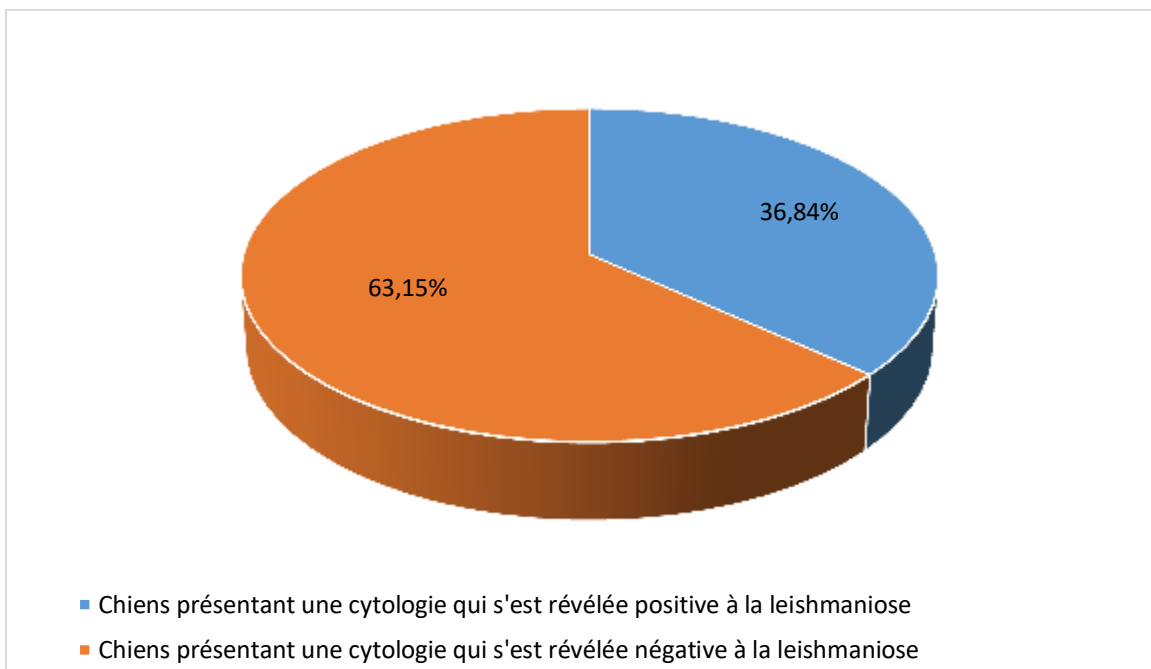


Figure n°62: Représentation graphique des cas présentant une cytologie qui s'est révélée positive à la leishmaniose et ceux présentant une cytologie qui s'est révélée négative à la leishmaniose sur un effectif de 19 chiens ayant subi un examen cytologique sans test d'immunochromatographie rapide.

IV.1.1.3. Répartition en fonction de l'âge:

Les chiens aux résultats positifs ont été classés selon différentes tranches d'âge (entre 4 mois et 12 mois, entre 2 ans et 5 ans et plus de 5 ans). Parmi les 10 chiens atteints de la leishmaniose 3 chiens soit 30 % faisaient partie de la tranche d'âge entre 4 mois et 12 mois, les 7 chiens restants soit 70 % étaient âgés de 2 ans jusqu'à 5 ans (Fig.63).

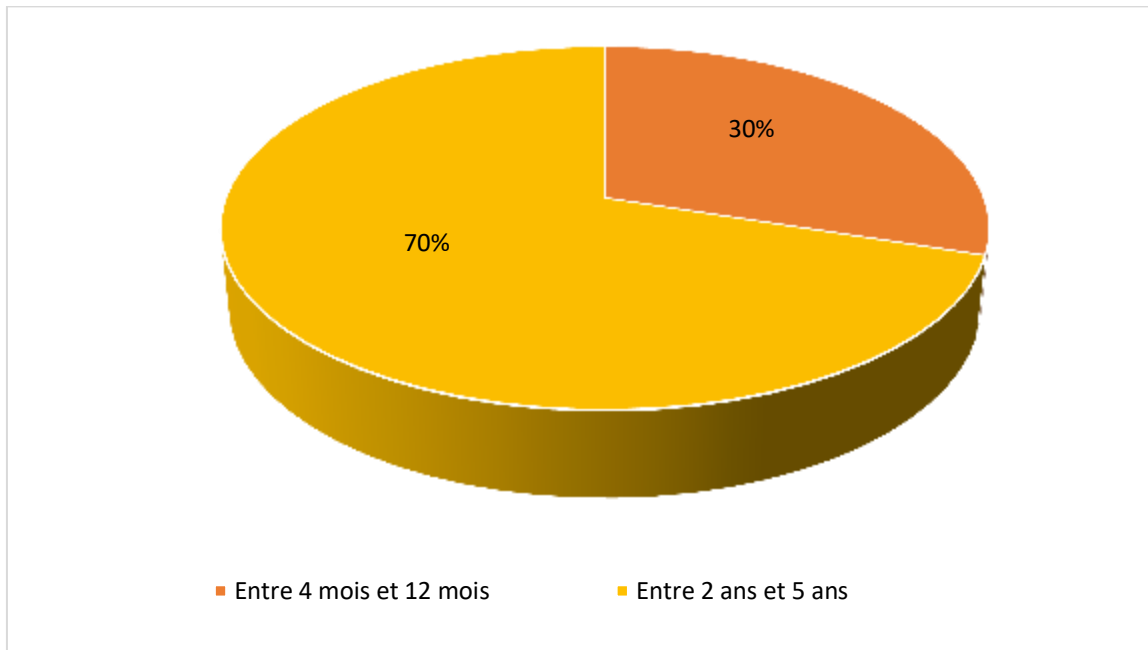


Figure n°63: Représentation graphique des cas atteints de la leishmaniose canine selon différentes tranches d'âge (entre 4 mois et 12 mois, entre 2 ans et 5 ans) sur un effectif de 10 chiens atteints de la leishmaniose canine.

Parmi les 29 chiens suspects d'être atteints par la leishmaniose, 3 cas présentaient d'autres pathologies qui peuvent être confondues avec la leishmaniose ou intercurrentes à cette dernière soit 10,34 %, 10 chiens confirmés leishmaniques soit 34,48 % et 16 chiens soit 55,17 % étaient négatifs à la leishmaniose malgré la présence de symptômes pouvant être liés à la maladie en question (Fig.64).

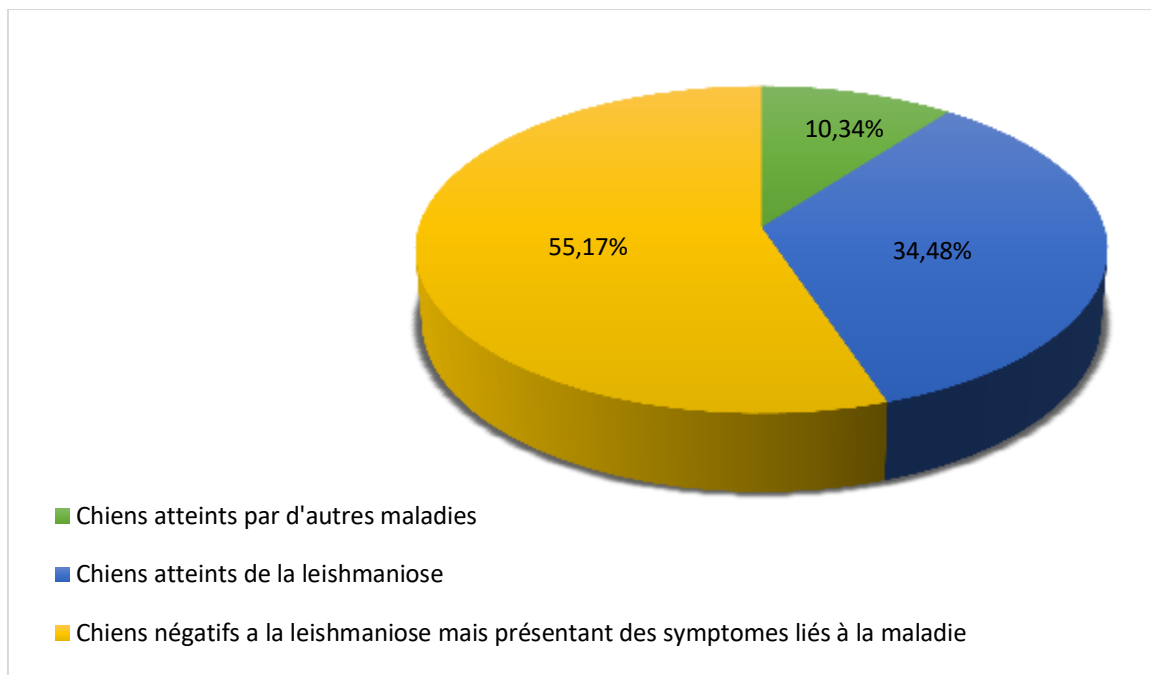


Figure n°64: Représentation graphique des cas atteints par la leishmaniose par rapport à d'autres cas atteints par d'autres maladies ainsi que certains négatifs à la leishmaniose mais présentant des symptômes liés à la maladie sur un effectif de 29 chiens suspects d'être atteints par la leishmaniose.

IV.1.2. Présentation des cas:

Cas n°01:



Figure n°65: Une chienne de race braque âgée de 2 ans consultée pour un amaigrissement chronique et une asthénie.

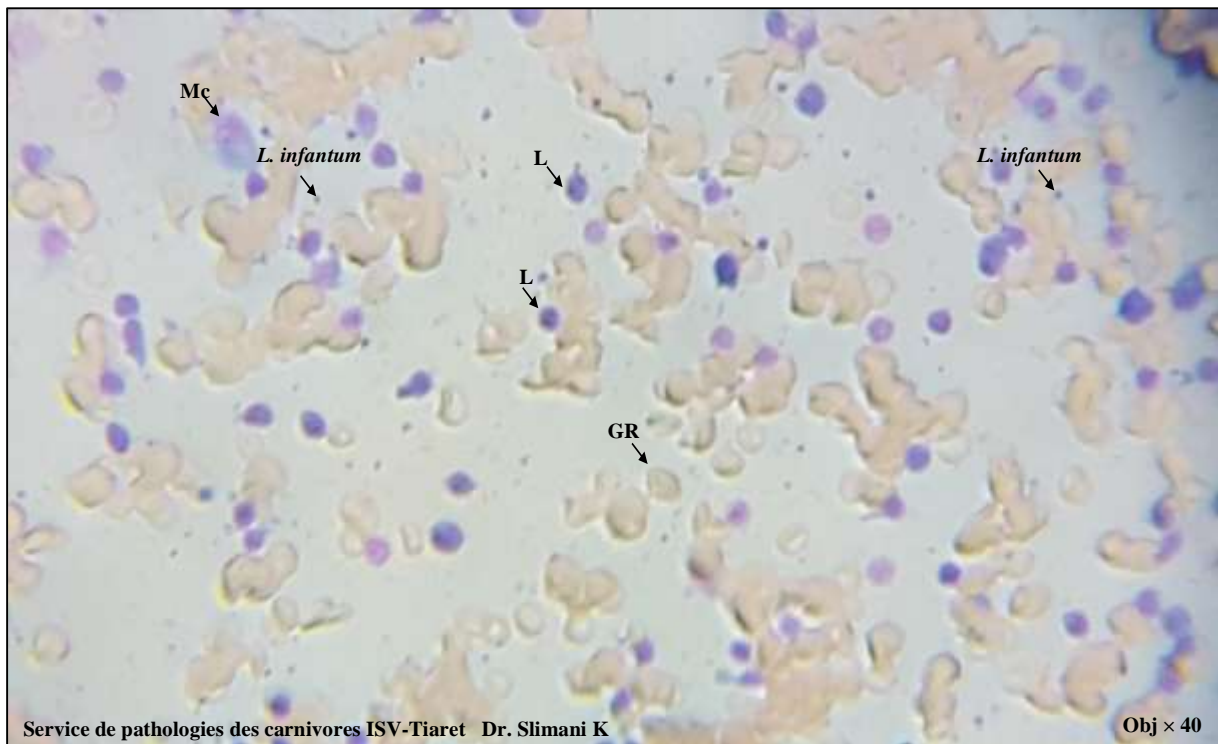


Figure n°66: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite granulomateuse leishmanique avec présence d'amastigotes extracytoplasmiques (*L. infantum*) de petits lymphocytes matures (L) et de macrophages (Mc) ainsi que des globules rouges (GR) au grossissement 40.

Cas n°02:



Figure n°67: Un pointer âgé de 4 ans consulté pour un problème oculaire de plus de 1 mois.



Figure n°68: Keratoconjonctivite bilatérale chronique.

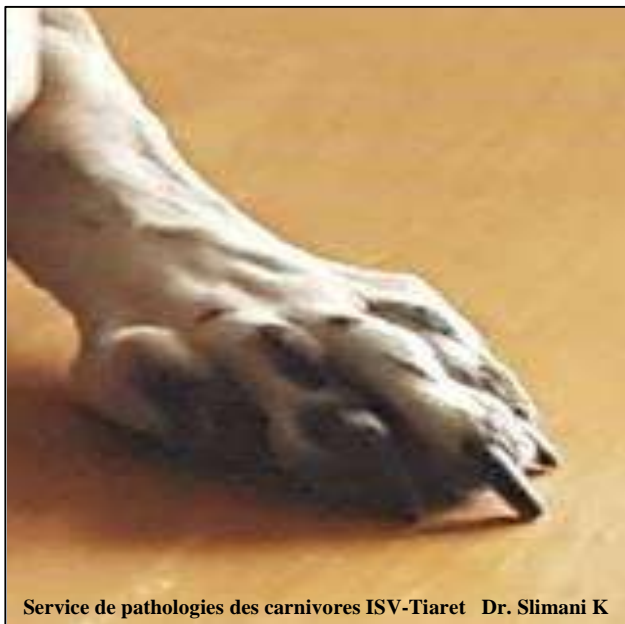


Figure n°69: Onychogryphose.



Figure n°70: Erosion et ulcération cutanée au niveau des points articulaires.

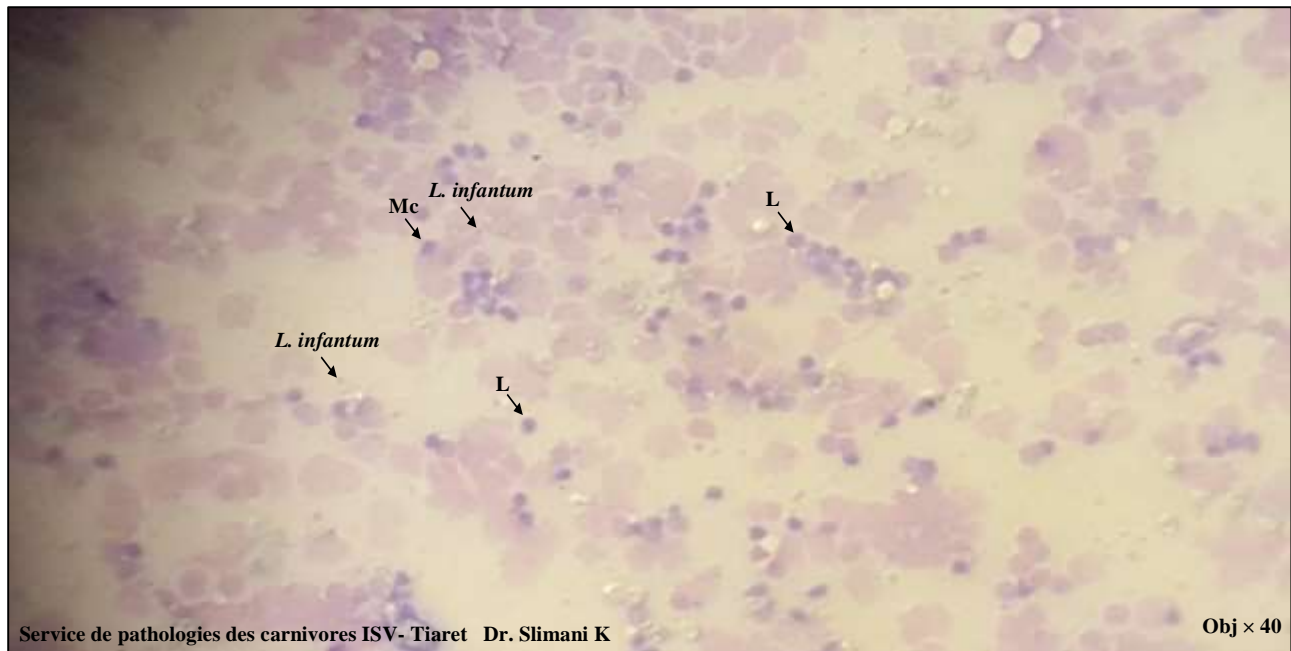


Figure n°71: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite granulomateuse avec présence de petites lymphocytes matures majoritaires (L), de macrophages (Mc) et de leishmanies (*L.infantum*) au grossissement 40.

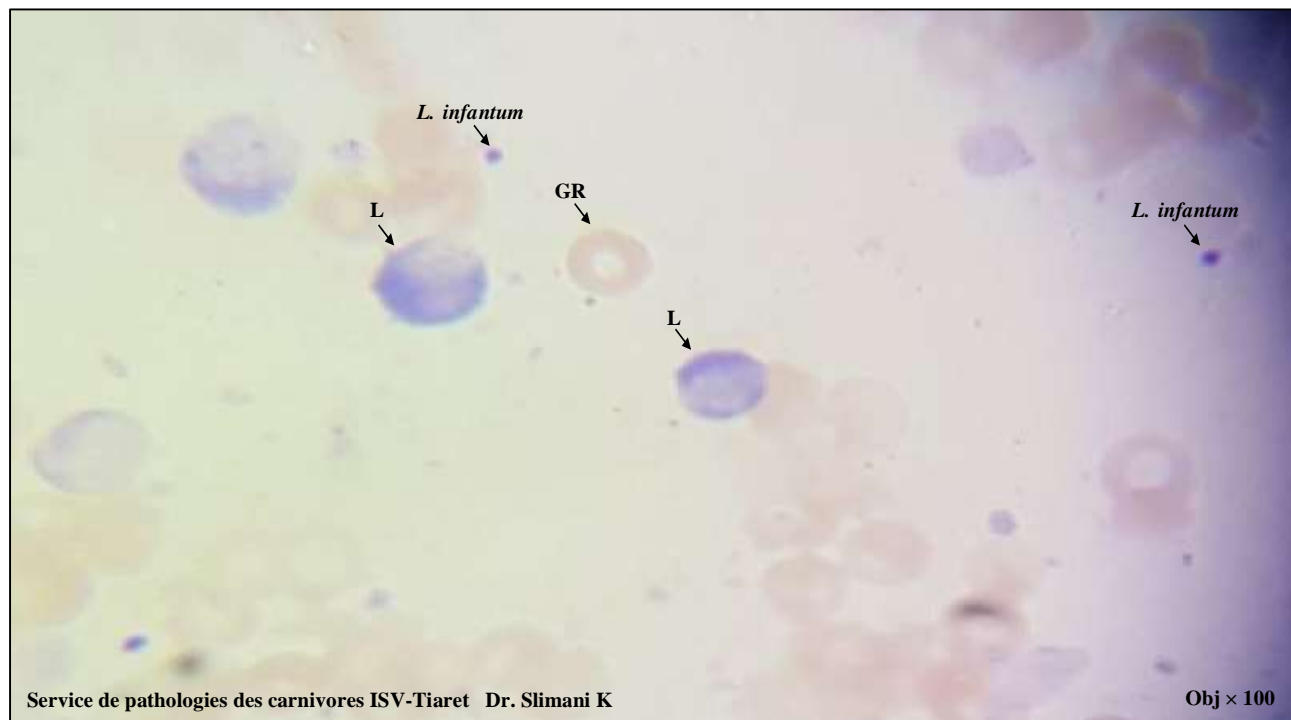


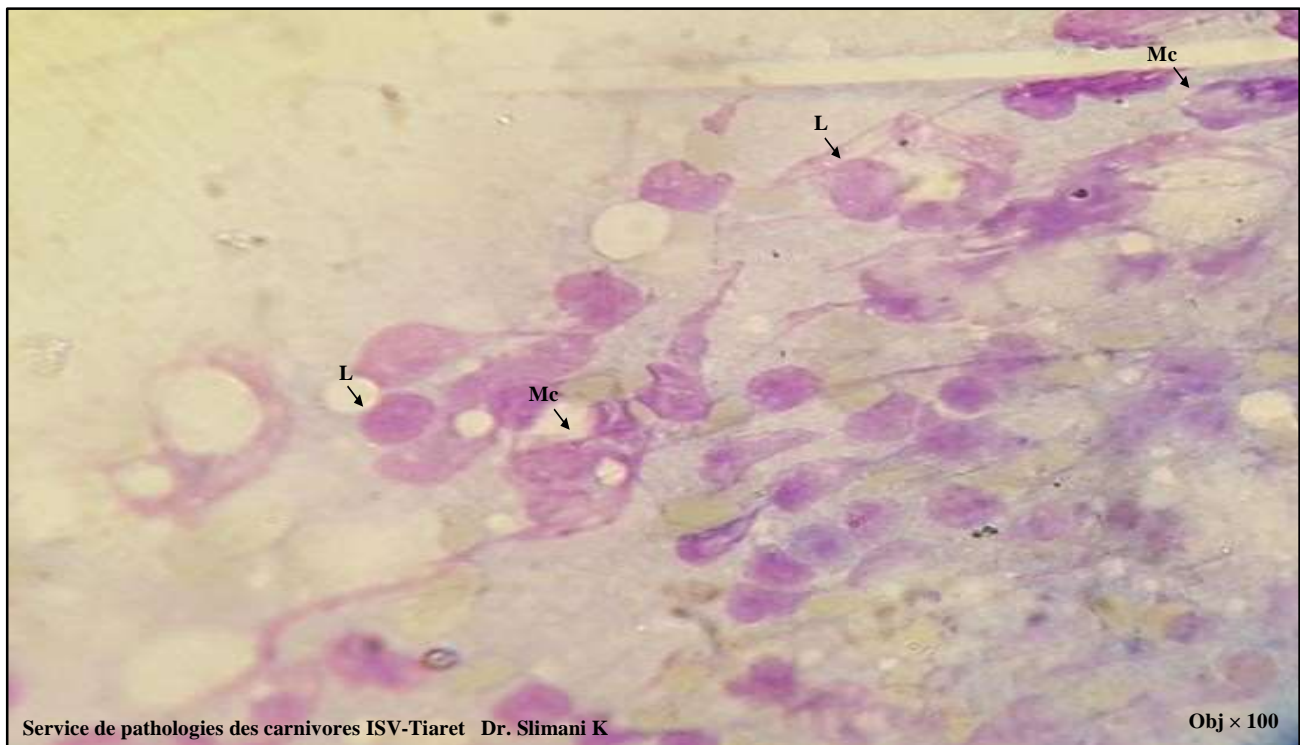
Figure n°72: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite granulomateuse avec présence d'amastigotes extracytoplasmiques (*L. infantum*), de petits lymphocytes matures (L) et de globules rouges (GR) au grossissement 100.

Cas n°03:



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Figure n°73: Un berger allemand âgé de 9 ans consulté pour une asthénie et une légère perte de poils.



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Obj x 100

Figure n°74: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite granulomateuse avec présence de petits lymphocytes matures (L), de macrophages (Mc) et absence de leishmanies au grossissement 100.

Cas n°04:



Figure n°75: Une chienne de race berger belge âgée de 2 ans et 4 mois consultée pour une lésion au niveau de l'abdomen suite à une morsure.



Figure n°76: Plaies cutanées multiples au niveau des mamelles.

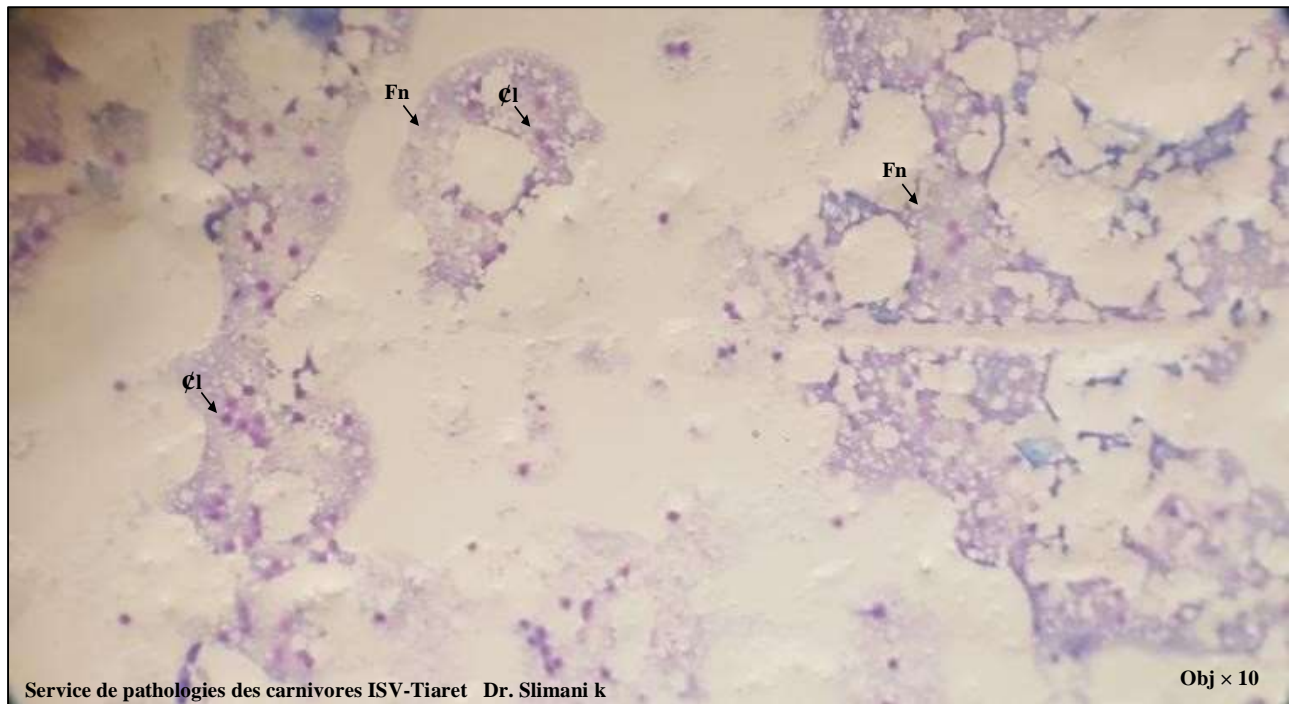


Figure n°77: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénopathie purulente, fond nécrotique avec débris cellulaires (Fn) et lyse des cellules lymphoïdes (ϕ1) et absence de leishmanies au grossissement 10.

Cas n°05:



Figure n°78: Une chienne de race berger belge âgée de 2 ans et demi consultée pour un diagnostic de gestation et un léger amaigrissement.

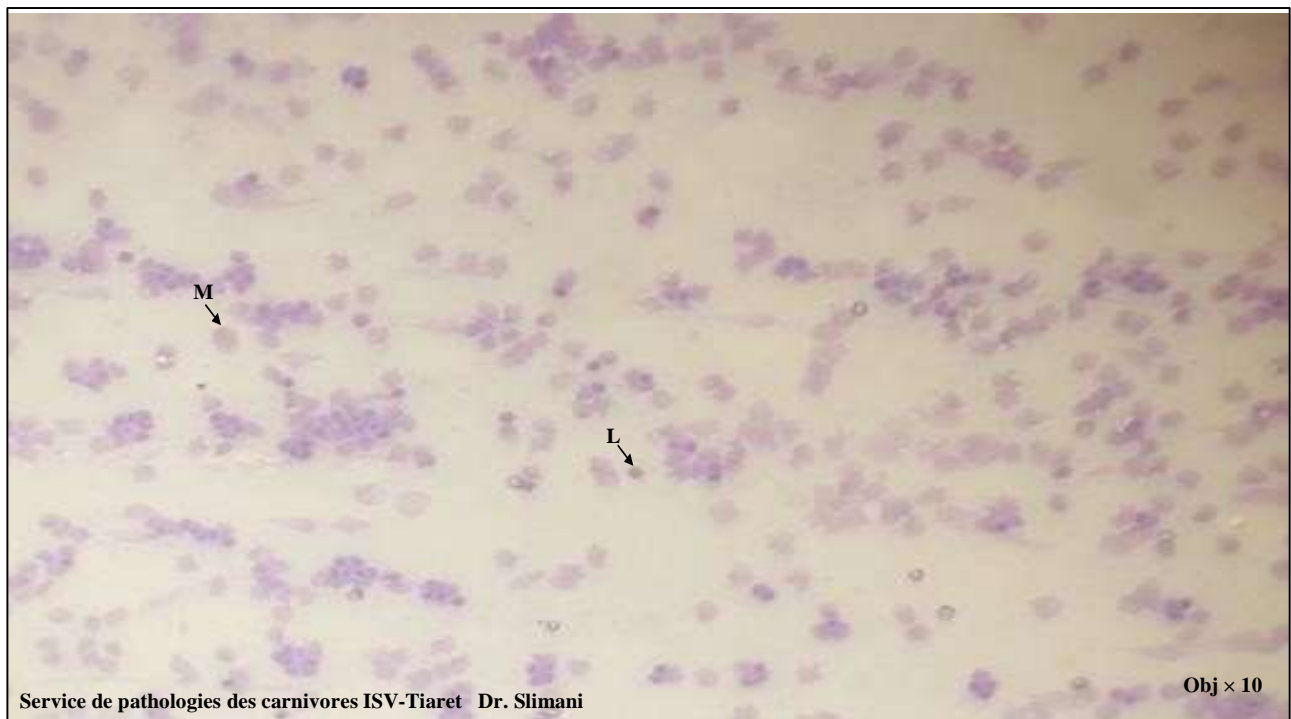


Figure n°79: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une hyperplasie ganglionnaire avec présence de monocytes (M), de petits et moyens lymphocytes (L) et absence de leishmanies au grossissement 10.

Cas n°06:



Figure n°80: Un galgo espagnol âgé d'un an et 4 mois consulté pour un problème locomoteur du membre postérieur gauche.



Figure n°81: Amaigrissement et fracture du membre postérieur gauche.



Figure n°82: Onychogryphose.

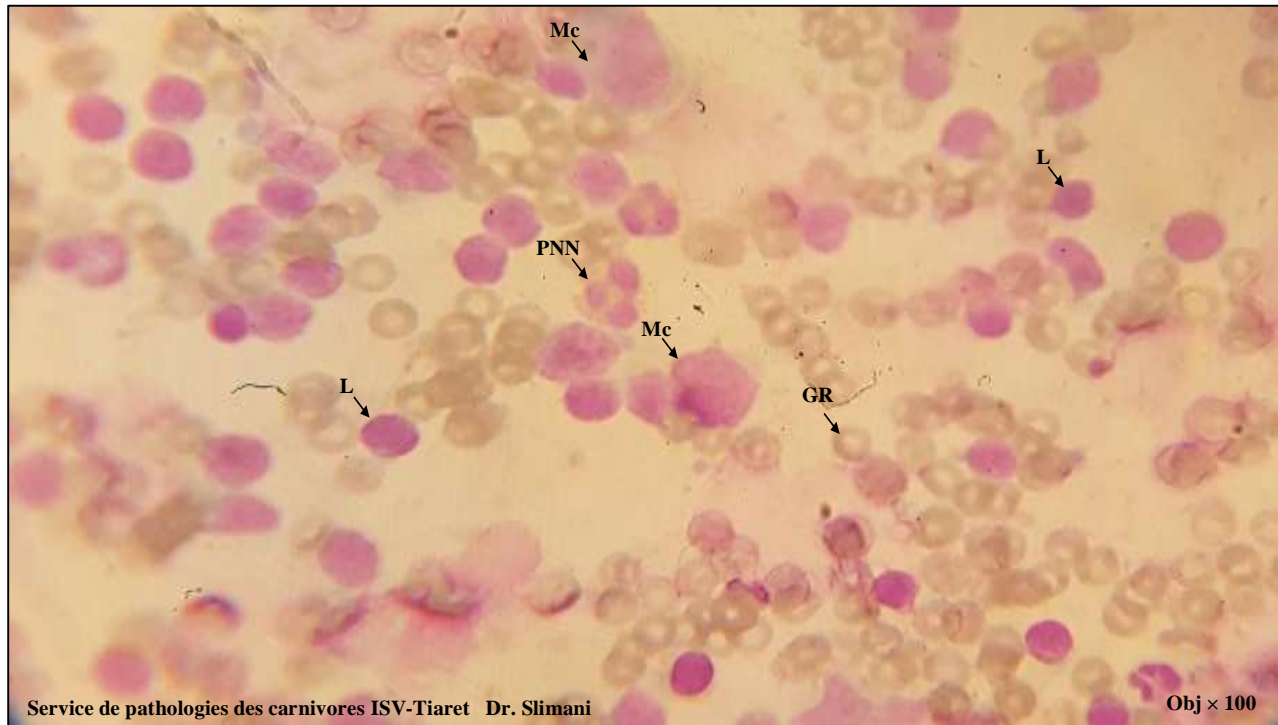


Figure n°83: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite neutrophilique avec présence de petits lymphocytes matures (L), de polynucléaires neutrophiles (PNN), de macrophages (Mc) et de globules rouges (GR) et absence de leishmanies au grossissement 100.

Cas n°12:



Figure n°84: Un galgo espagnol âgé de 4 mois consulté pour une dermatose cutanée, un amaigrissement et un mauvais état général.

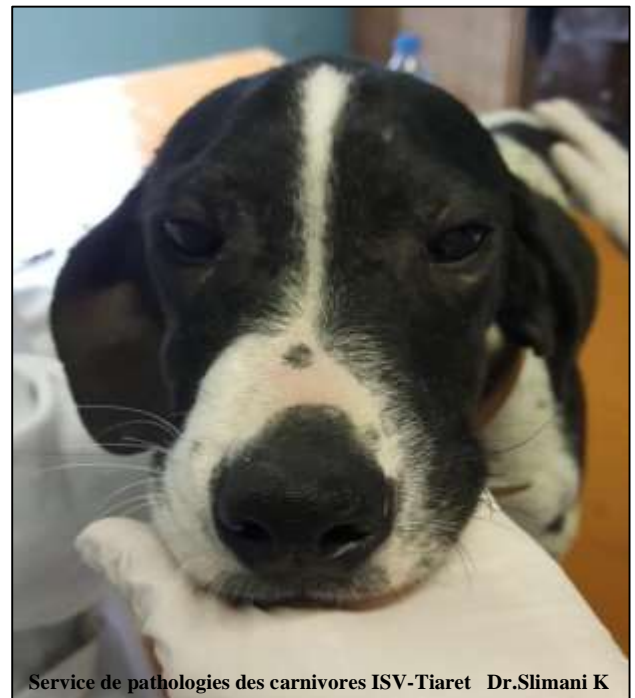


Figure n°85: Signe de lunette leishmanienne.



Figure n°86: Onychogryphose.



Figure n°87: Chute de poils.

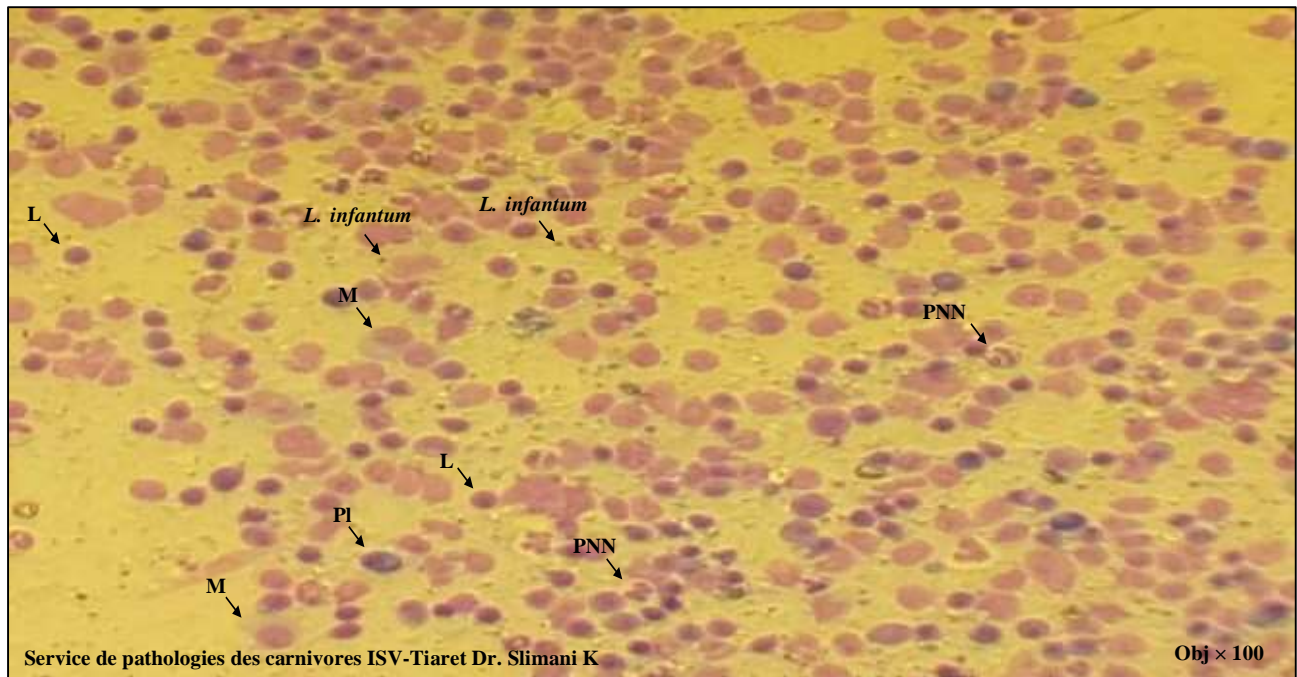


Figure n°88: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une hyperplasie plasmocytaire et une adénopathie granulomateuse avec présence de petits lymphocytes (L), de polynucléaires neutrophiles (PNN), de monocytes (M), de plasmocytes (PI) et de leishmanies en périphérie (*L. infantum*) au grossissement 100.

Cas n°13:



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Figure n°89: Un berger belge âgé de 2 ans consulté pour un amaigrissement chronique, des vomissements, une diarrhée et un mauvais état général depuis 3 mois.



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Figure n°90: Amaigrissement.

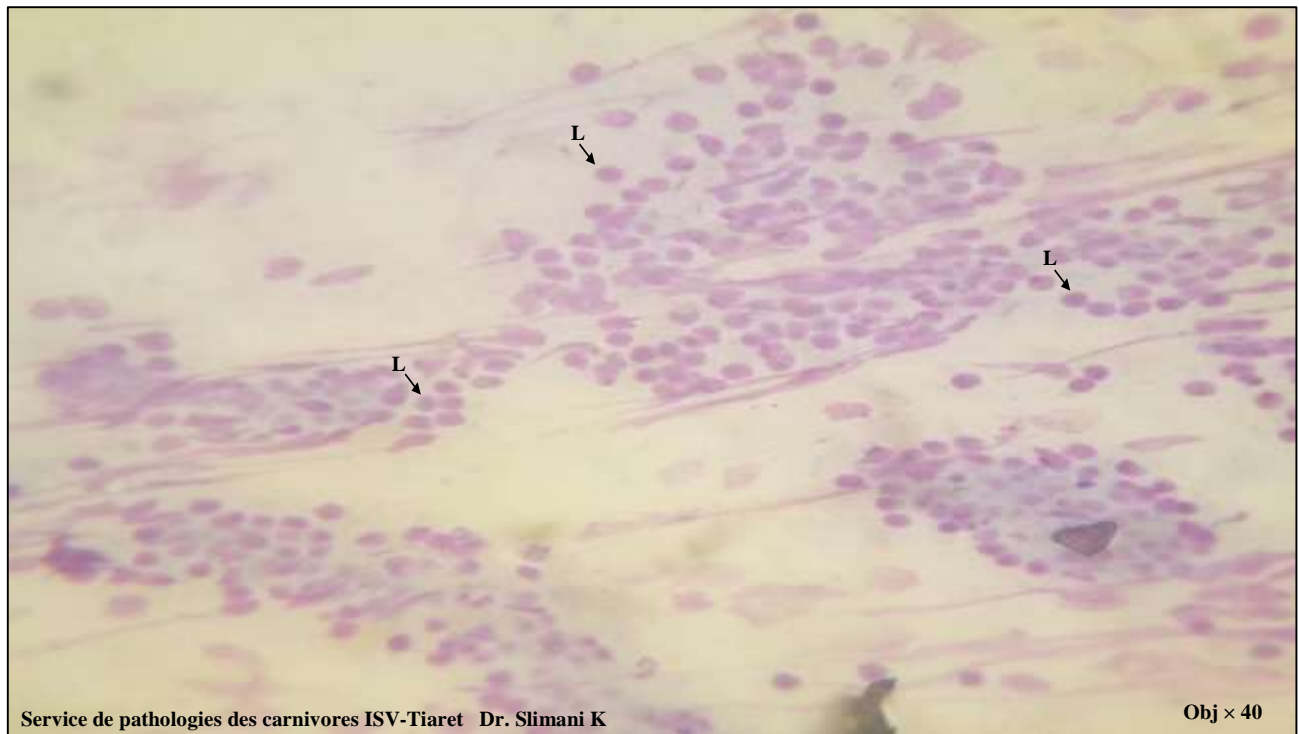


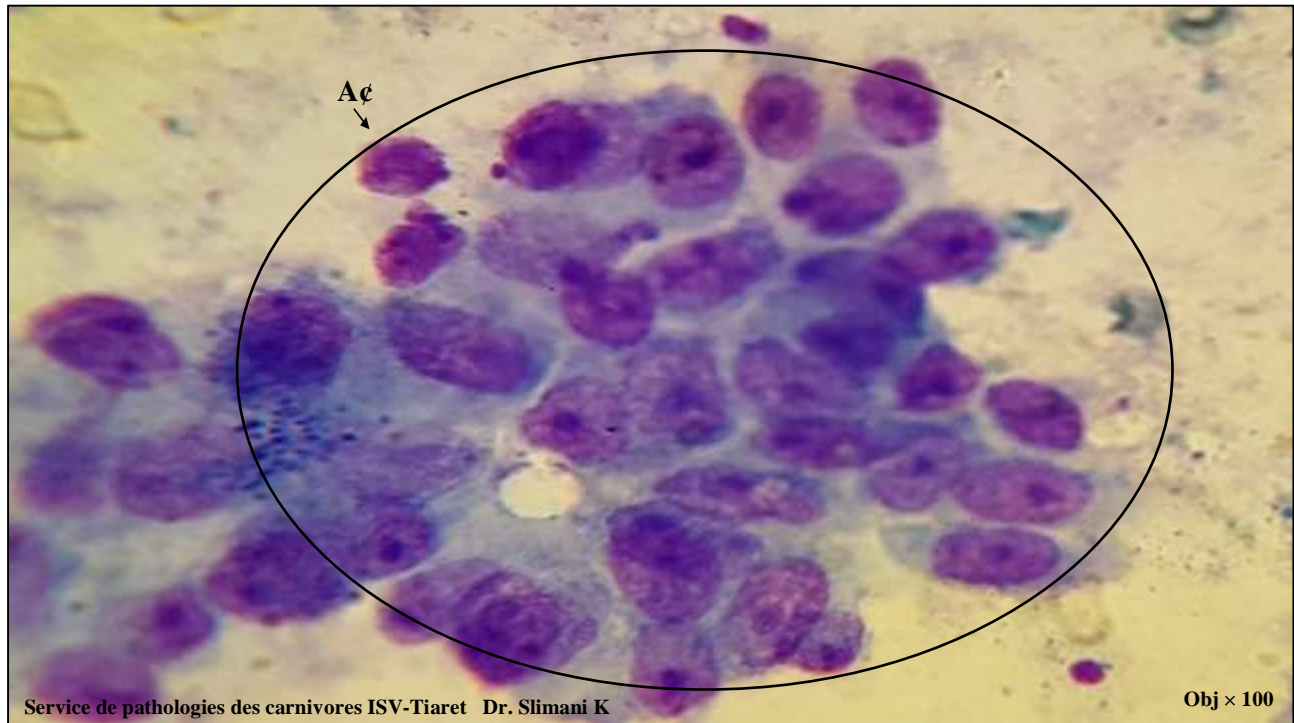
Figure n°91: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre un nœud lymphatique normal avec présence majoritaire de petits lymphocytes matures (L) et absence de leishmanies au grossissement 40.

Cas n°14:



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Figure n°92: Une chienne de race berger allemand âgée de 5 ans consultée pour des nodules abdominaux région mammaire évoluant depuis 1 année et un mauvais état général.



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Obj × 100

Figure n°93: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une métastase d'un carcinome mammaire au nœud lymphatique de drainage avec présence de volumineux amas cellulaires cohésifs avec atypie cytonucléaire (Ac) et absence de leishmanies au grossissement 100.



Figure n°94: Test d'immunochromatographie rapide (kit: IT LEISH) utilisé dont le résultat est négatif.

Cas n°16:



Figure n°95: Un lévrier âgé de 2 ans consulté pour un amaigrissement chronique, une épistaxis, une anorexie depuis plus de 1 mois et la présence d'un nodule inflammatoire au niveau de l'appareil génital.



Figure n°96: Onychogryphose.



Figure n°97: Epistaxis.



Figure n°98: Amaigrissement.

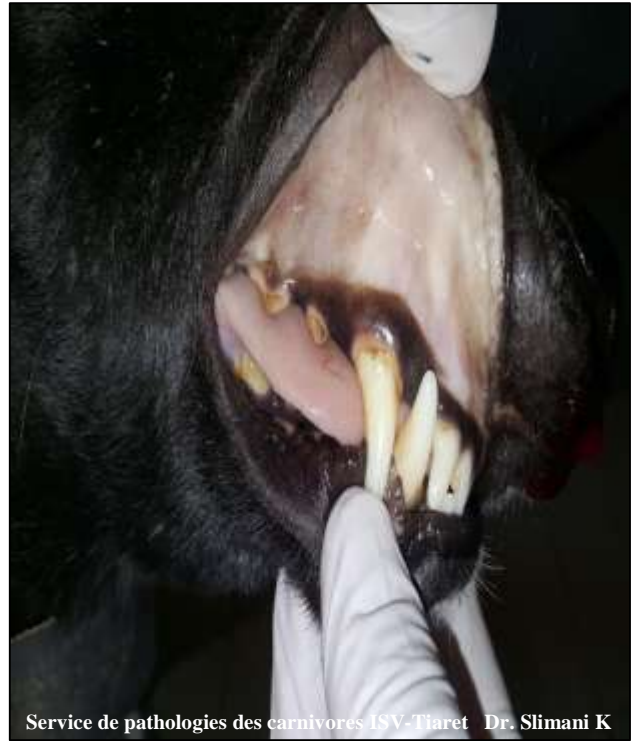
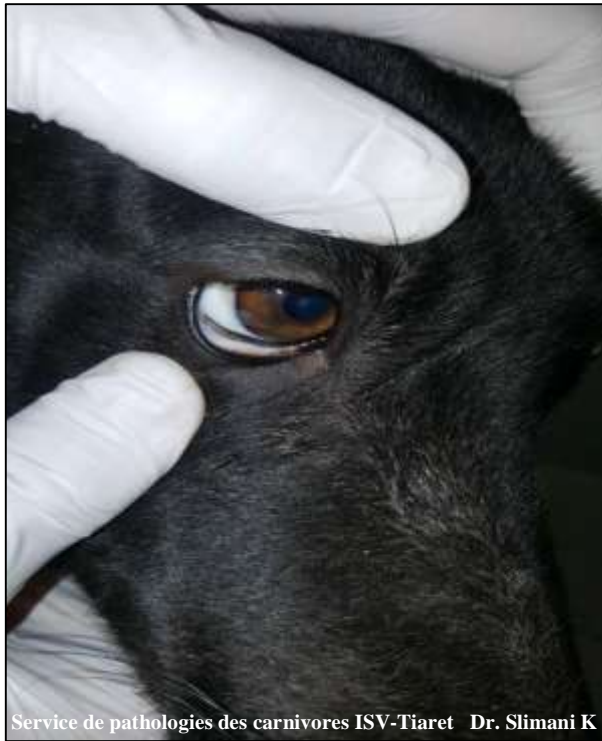


Figure n°99 et n°100: Muqueuses pales.

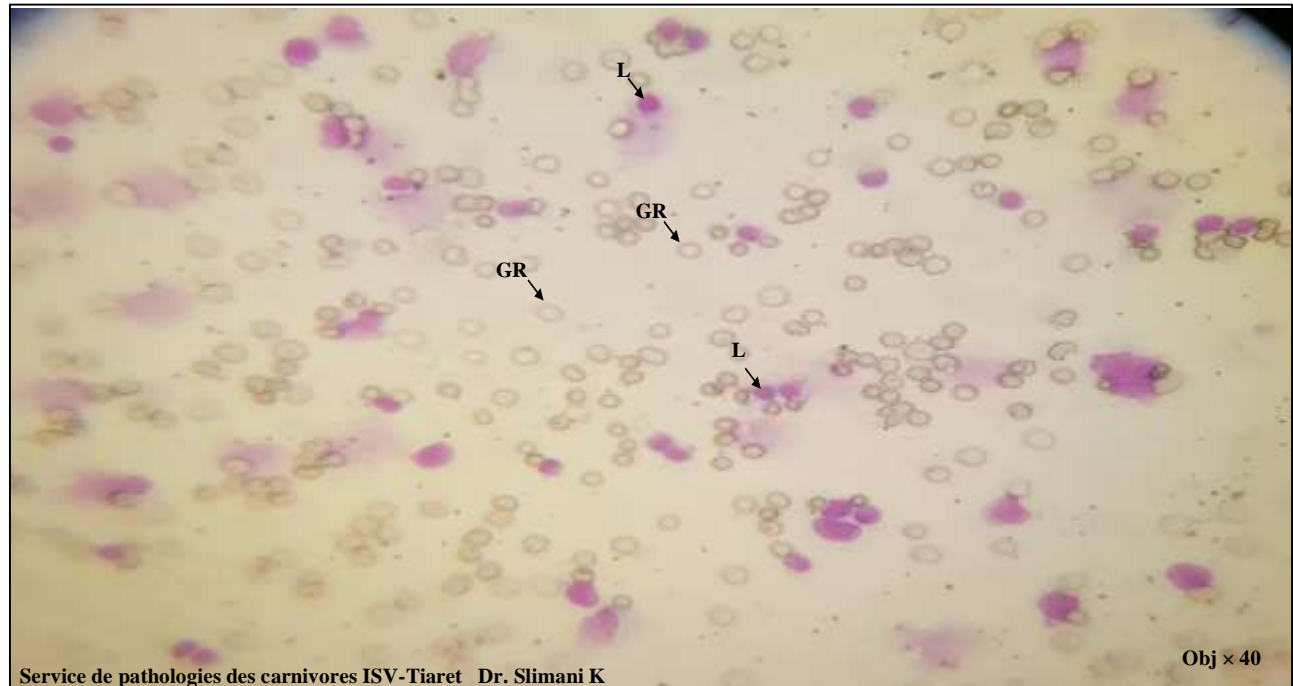


Figure n°101: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite lymphomateuse (lymphome malin) avec aspect hétérogène de la prolifération lymphocytaire (présence de petits et grands lymphocytes (L)) et un net aspect de la chromatine avec présence de globules rouges (GR) et absence de leishmanies au grossissement 40.

Cas n°17:



Figure n°102: Un pitbull âgé de 5 ans consulté pour un amaigrissement chronique et une asthénie depuis plus d'un mois.



Figure n°103: Onychogryphose.



Figure n°104: Signe de lunette et tête de vieux chien.

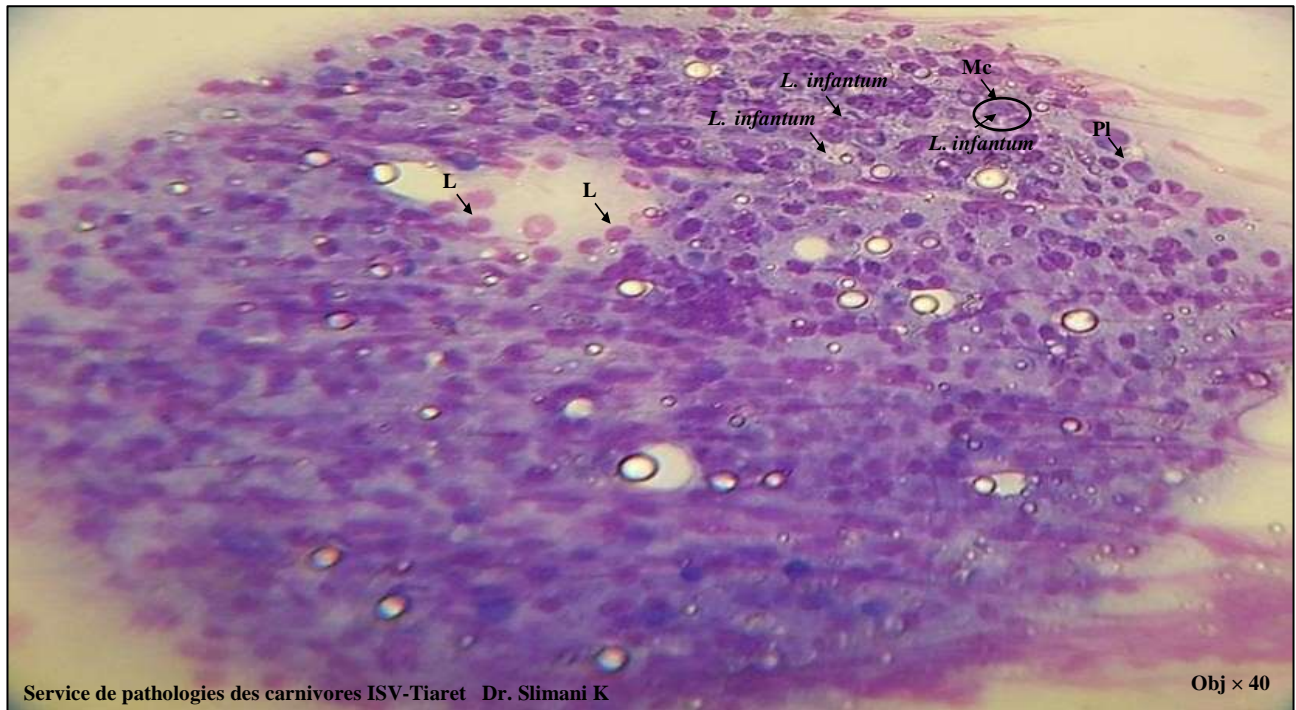


Figure n°105: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire au après coloration MGG qui montre une adénite granulomateuse avec présence de petites lymphocytes (L), de macrophages (Mc), de plasmocytes (Pl) ainsi que de leishmanies intracytoplasmiques (*L. infantum*) au grossissement 40.

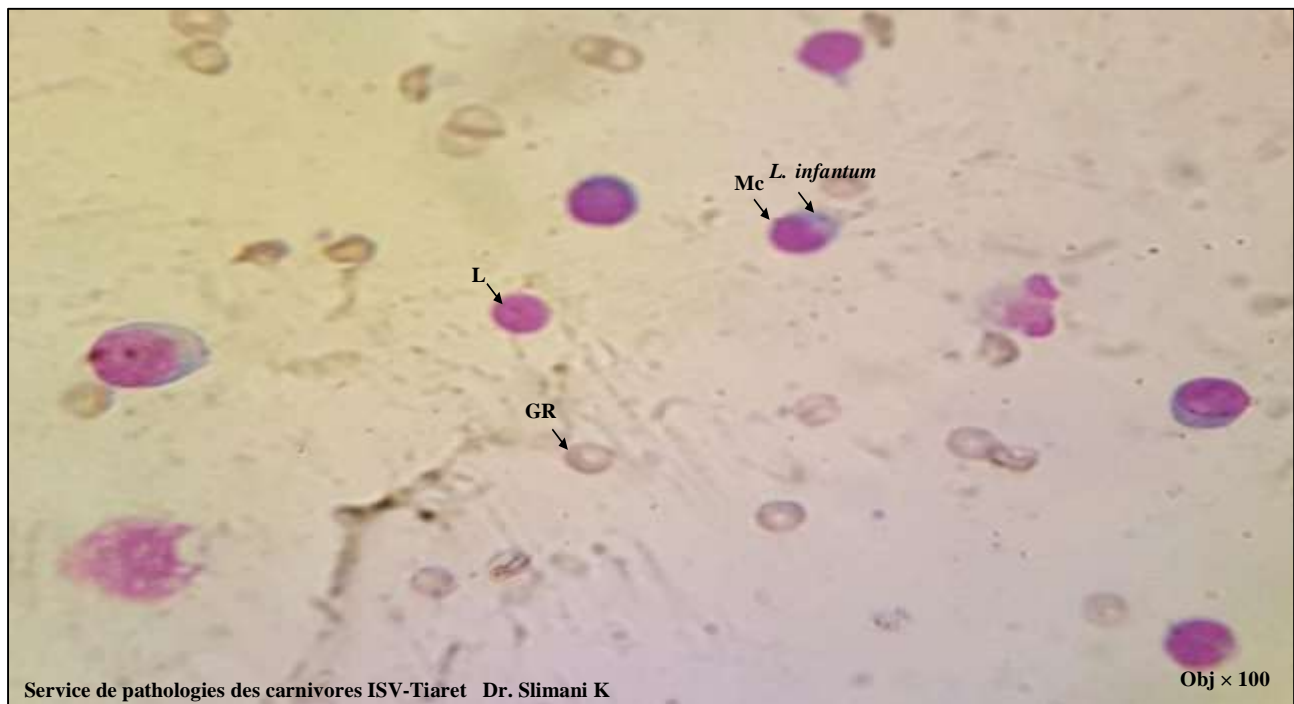


Figure n°106: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite granulomateuse avec présence de leishmanies intracytoplasmiques (*L. infantum*), de petits lymphocytes matures (L) et des globules rouges (GR) au grossissement 100.

Cas n°18:



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Figure n°107: Une chienne de race galgo espagnol âgée de 5 ans et demi consultée pour un amaigrissement chronique, une anorexie, une asthénie importante de plus de 1 mois et des parasites externes (tiques).



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Figure n°108: Onychogryphose.

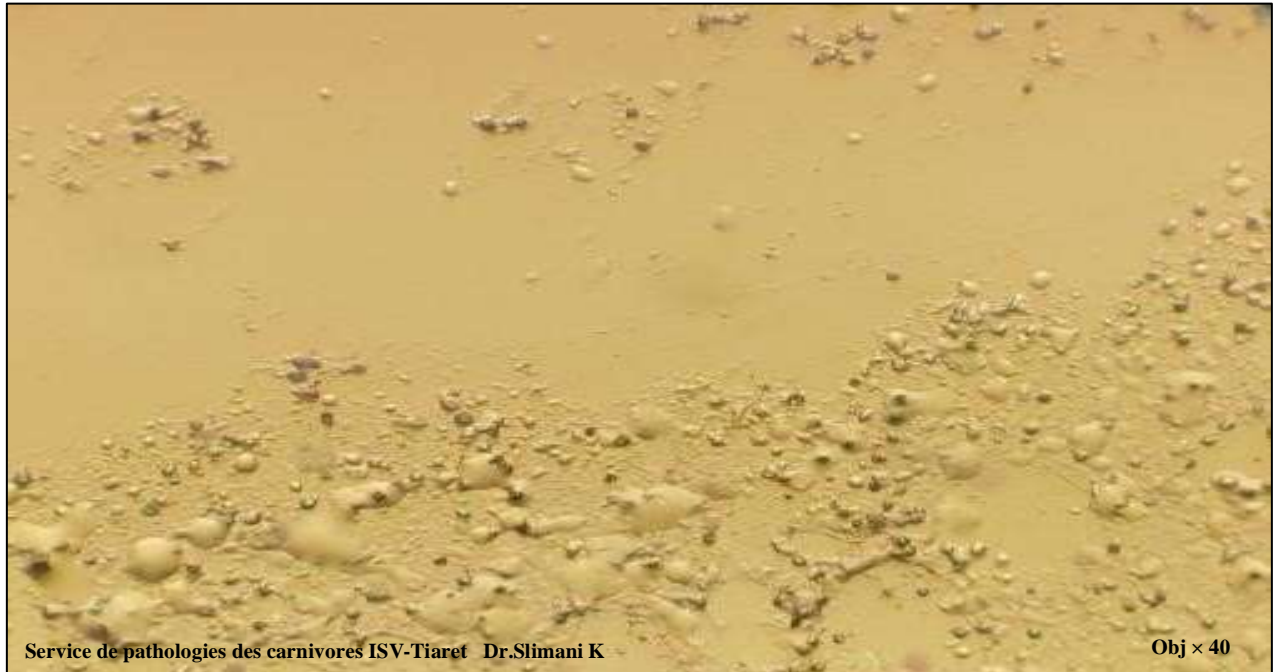


Figure n°109: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre que la ponction est pauvre en cellules au grossissement 40.

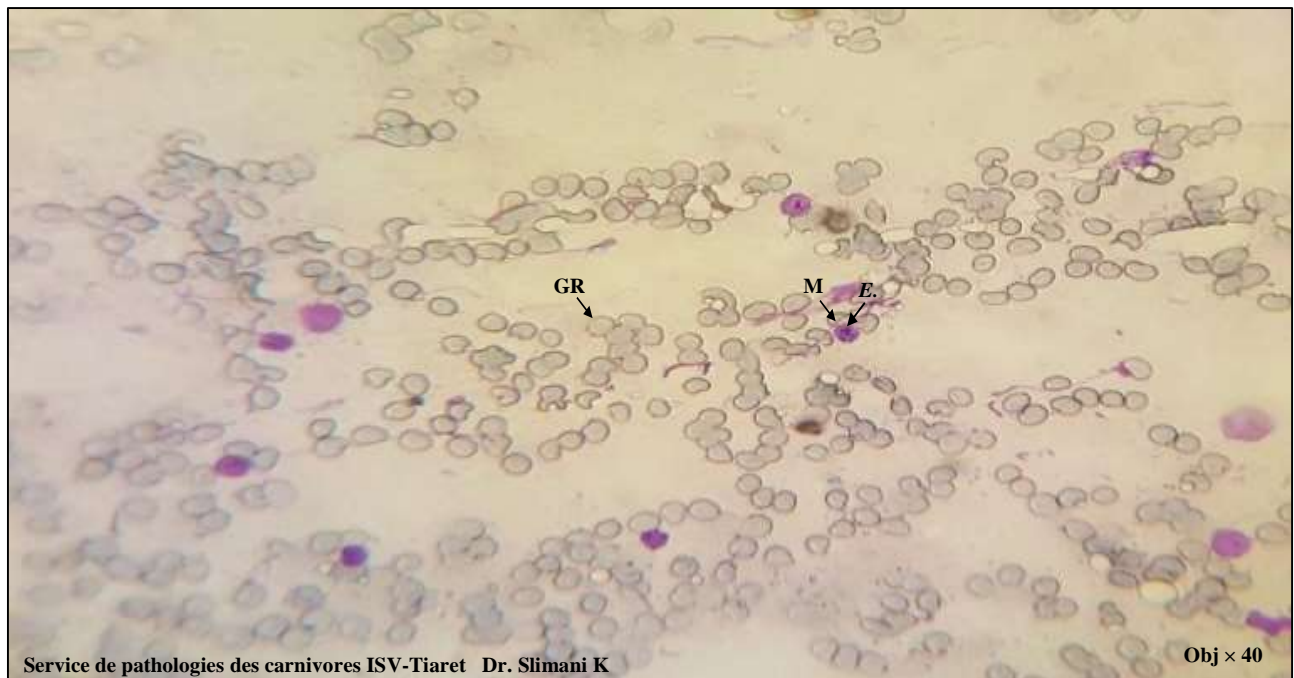


Figure n°110: Vue d'un frottis d'une ponction à partir du foie après coloration MGG qui montre la présence de globules rouges hypochromes (GR) et présence de morules d'*Ehrlichia* intracytoplasmiques (E.) au niveau d'un monocyte (M) et absence de leishmanies au grossissement 40.



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Obj x 100

Figure n°111: Vue du même frottis après coloration MGG qui montre la présence de globules rouges hypochromes (GR) et présence de morules d'*Ehrlichia* intracytoplasmiques (E.) au niveau d'un monocyte (M) et absence de leishmanies au grossissement 100.

Cas n°19:



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Figure n°112: Un rottweiler âgé de 3 ans consulté pour une dermatose cutanée généralisée, un amaigrissement chronique et une asthénie depuis plus d'un mois.



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Figure n°113: Signe de lunette et tête de vieux chien.



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Figure n°114: Onychogryphose.



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimani K

Figure n°115: Ulcérations cutanées aux niveaux des membres postérieurs et de la queue.



Figure n°116: Vue d'un frottis d'un calque cutané après coloration MGG qui montre la présence de débris cellulaires nécrotiques (Dçn) et d'amastigotes de leishmanies (*L. infantum*) au grossissement 100.

Cas n°25:



Service de pathologies des carnivores ISV-Tiaret Dr. Slimmani K

Figure n°117: Un lévrier âgé de 1 an consulté pour un léger amaigrissement, une boiterie du membre postérieur droit et une asthénie depuis plus de 20 jours.



Service de pathologies des carnivores ISV- Tiaret Dr. Slimani K

Figure n°118: Onychogryphose.

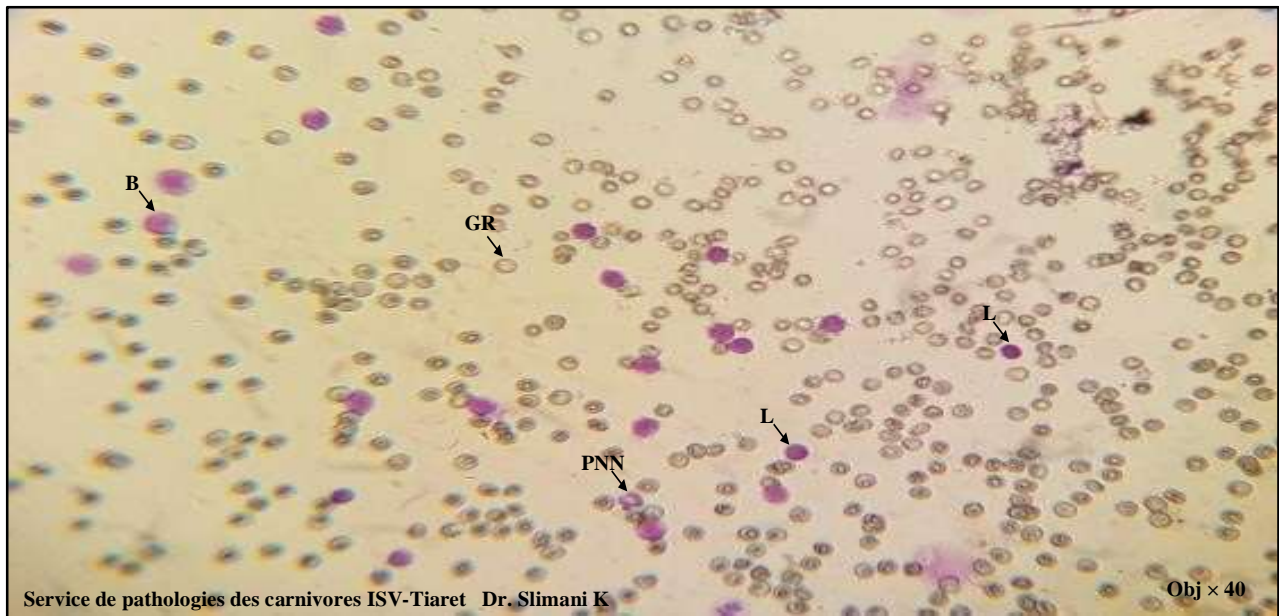


Figure n°119: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre un nœud lymphatique normal, absence de phénomène hyperplasique avec présence de globules rouges (GR), de polynucléaires neutrophiles (PNN), de blastes (B), de moyens lymphocytes (L) et absence de leishmanies au grossissement 40.

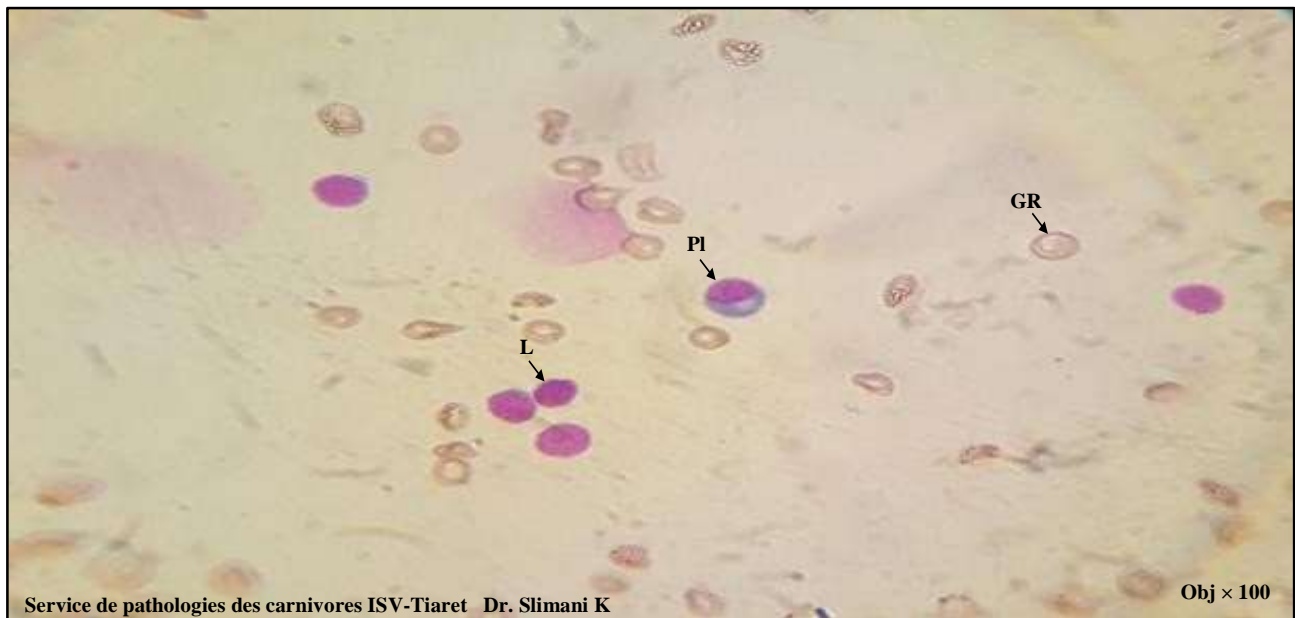


Figure n°120: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre un nœud lymphatique hyperplasique, avec présence de plasmocytes (PI), de moyens lymphocytes (L) et de globules rouges (GR) et absence de leishmanies au grossissement 100.

Cas n°26:



Figure n°121: Un staff américain âgé de 3 ans consulté pour une chute de poils chronique, un léger amaigrissement de plus de 15 mois.



Figure n°122: Onychogryphose et signe de lunette leishmanienne.



Figure n°123 et n°124: Plaie au niveau de l'espace interdigité situé entre le 4^{ème} et le 5^{ème} doigt du membre inférieur droit et une autre au niveau du 4^{ème} coussinet digital.



Figure n°125: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre un frottis pauvre en cellules avec absence de leishmanies et présence de *babésia* (B.) et de globules rouges (GR) au grossissement 100.

Cas n°27:



Figure n°126: Une chienne de race galgo espagnol âgée de 4 ans consultée pour une chute de poils généralisée, une dysorexie et une asthénie depuis plus d'un mois.

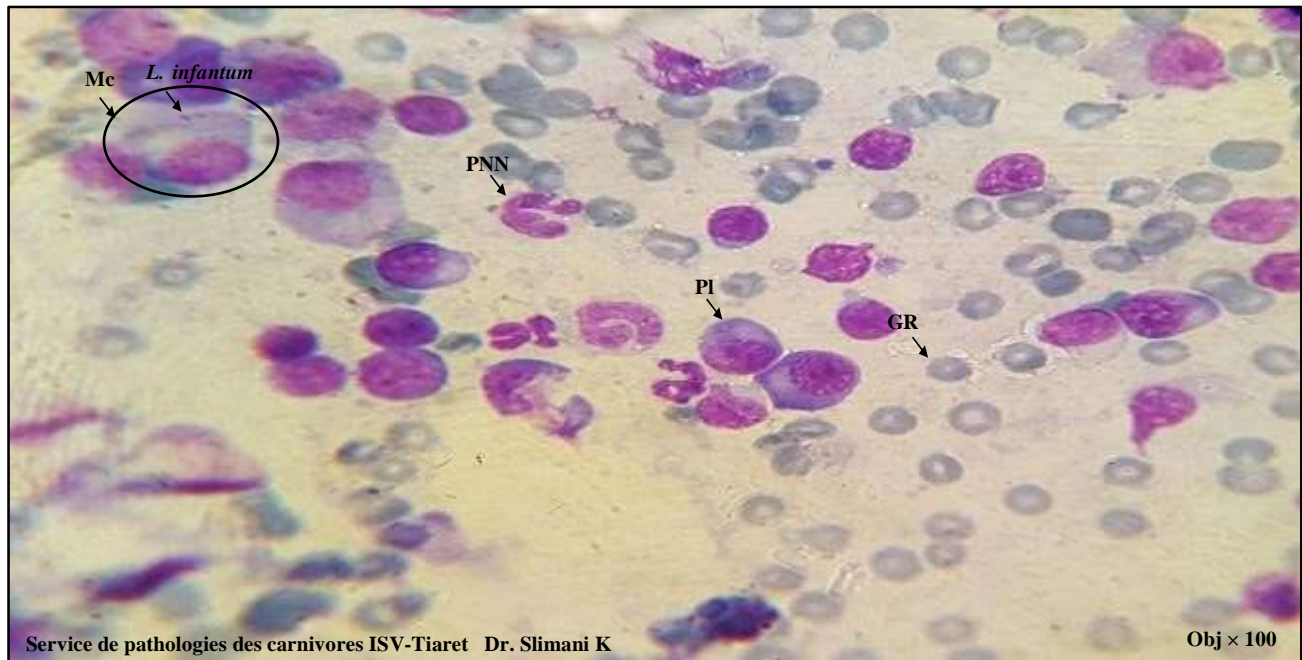


Figure n°127: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite granulomateuse, présence de petits lymphocytes matures (L), de polynucléaires neutrophiles (PNN), de plasmocytes (Pl), de globules rouges (GR) et de macrophages (Mc) contenant des amastigotes intracytoplasmiques (*L. infantum*) au

Cas n°29:



Figure n°128: Un braque âgé de 5 mois consulté pour une dermatose cutanée diffuse, un léger prurit depuis plus de 20 jours.



Figure n°129: Dermatite folliculaire érythémateuse et alopecie au niveau des babines et du cou.



Figure n°130: Dermatite folliculaire érythémateuse et alopecie au niveau du membre antérieur gauche et de la patte postérieure gauche.



Figure n°131: Dermatite folliculaire érythémateuse et alopecie au niveau membre postérieur droit.

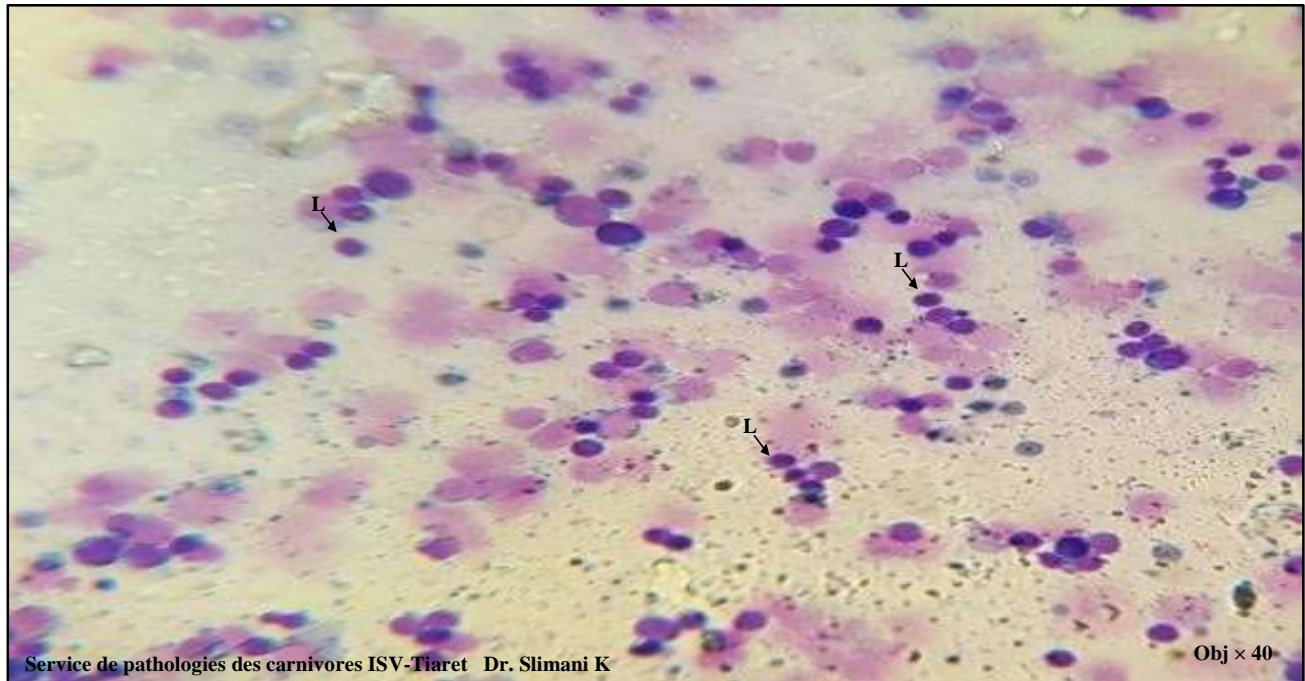


Figure n°132: Vue d'un frottis d'une ponction ganglionnaire après coloration MGG qui montre une adénite purulente avec présence de débris cellulaires et lyse cellulaire des lymphocytes (L) et absence d'amastigotes au grossissement 40.

IV.2. Discussion:

Nous avons constaté d'après nos cas que les signes cliniques d'une leishmaniose peuvent être très peu spécifiques ou à l'inverse très évocateurs en fonction de la durée d'évolution de la maladie et de la présence de pathologies concomitantes, malgré la variabilité en ce qui concerne la symptomatologie, nous avons remarqué que l'amaigrissement, l'adénopathie et l'onchogryphose étaient les symptômes qui dominés du tableau clinique par rapport aux autres manifestations cliniques telles que les lésions cutanées et l'asthénie, selon Martinetti (2013) la leishmaniose canine présente un polymorphisme clinique très variable et très important néanmoins, les chiens peuvent présenter un seul signe clinique voire une combinaison de symptômes. Cependant, le diagnostic clinique de la maladie est difficile en raison de la variabilité des symptômes et de la fréquence élevée des chiens asymptomatiques ou oligosymptomatiques (Fisa et *al.*, 1997) ainsi 55.77% des cas présentaient des symptômes pouvant être liés à la leishmaniose mais qui se sont révélés négatifs à l'atteinte par cette pathologie.

De plus nos cas atteints par cette pathologie soit 34.48% ne présentaient pas tous les mêmes symptômes à l'examen clinique, certains présentaient une adénopathie ganglionnaire généralisée uniquement, d'autres présentaient une combinaison de deux ou trois signes seulement (amaigrissement, onchogryphose par exemple) ou bien même un tableau clinique riche et polymorphe constitué d'un ensemble de signes (adénopathie généralisée, onchogryphose, abattement, vomissements, tête de vieux chien, furfur, dépilation...etc).

Ainsi l'adénopathie était présente chez 100% des cas, l'onchogryphose chez 90% des cas, l'amaigrissement chez 90% des cas, suivie par l'atteinte cutanée, l'atteinte des muqueuses et l'abattement respectivement chez 40%, ceci semble concordant avec l'étude de Gad Baneth (2008), qui note que la majorité des chiens manifestaient un mauvais état corporel et une atrophie musculaire généralisée, une hypertrophie ganglionnaire dans 62 à 92% des cas, des lésions cutanées dans 81 à 89% des cas, des lésions oculaires dans 16 à 81% des cas, une pâleur des muqueuses dans 58% des cas, une splénomégalie dans 10 à 53% des cas par contre la cachexie dans 10 à 48% des cas, l'onchogryphose dans 20 à 31% des cas, la fièvre et l'épistaxis représentaient les signes les moins fréquents.

Chez nos cas étudiés la présence de la splénomégalie et l'hypertrophie du foie appelée hépatomégalie qui demeurent des lésions fréquentes chez la plupart des cas atteints de leishmaniose selon Gangneux et *al.*, (2006) et Briffod, (2011), n'ont pas été décelées

cliniquement et constituait des lésions discrètes cliniquement qui nécessitent une exploration faisant appel à l'imagerie médicale dans la plus part des cas. La majorité des chiens infectés par les leishmanies ne développeront pas de signes cliniques ou d'anomalies para-cliniques (Briffod, 2011).

Nous avons observé aussi que la maladie se présentait cliniquement sous une forme dominée par une atteinte ganglionnaire associée à une atteinte du tégument et des muqueuses chez la majorité de nos cas ceci a été rapporté en bibliographie, Mouloua (2014) rapporte que l'atteinte cutanée et les lésions cutanées sont très fréquentes chez la majorité des cas cliniques.

D'autres pathologies étaient diagnostiquées chez 3 cas à savoir un cas d'Ehrlichiose et deux cas de babésiose soit 10.34%, ces maladies peuvent s'interposer avec une suspicion d'une leishmaniose en raison d'une certaine ressemblance symptomatologique comme elles peuvent également évoluer en parallèle avec une atteinte leishmanique chez le même cas. Cette observation trouve son appui en bibliographie ainsi Clémence Louis (2009), Lejeune (2008) rapportent que l'Ehrlichiose, la babésiose et l'anaplasiose, possèdent des manifestations cliniques semblables à celles de la leishmaniose canine et prête à confusion avec cette dernière. Les dermatoses liées à d'autres pathologies telles que les réactions allergiques, la démodécie retrouvée chez un cas, nécessitent d'établir un diagnostic différentiel dans le cas de suspicion d'une leishmaniose, plusieurs auteurs mentionnent l'importance d'établir un diagnostic différentiel avec des pathologies dermiques et autres pathologies telles que l'Ehrlichiose (Jouret, 2001; Bensignor et *al.*, 2005; Milon, 2010; Puozzo, 2012; Oudin, 2016).

Nous signalons que la majorité des cas atteints de la leishmaniose étaient âgés de plus de 12 mois ceci semble être lié au moment d'exposition à la contamination de plus les jeunes chiens de moins d'un an ne sont pas fortement exposés au risque de contamination par cette maladie en raison des conditions de leur vie (accès limité à l'extérieur); Briffod Cécile (2011) mentionne que l'âge représente un facteur important et que la maladie présente deux pics: le premier a lieu chez les jeunes chiens âgés de moins de trois ans et le deuxième chez des chiens de plus de huit ans, ceci s'explique par le fait que les jeunes chiens ont vécu moins de périodes d'activité des phlébotomes par contre les chiens plus âgés ont vécu plusieurs périodes d'activité de ce dernier.

Ceci est également mentionné par Mouloua Abdelkamal (2014) qui cite que le plus grand nombre de séropositifs est retrouvé parmi les chiens âgés de plus de 5 ans et les jeunes chiots de moins de 2 ans sont les moins contaminés, car les chiens âgés ont eu dans leur vie plus de

possibilités de rencontrer le parasite et donc de développer des anticorps spécifiques que le jeune chien.

Concernant l'incidence de la maladie en fonction de la race de nos chiens, le Galgo Espagnol, le Braque, le Pointer, le Pitbull et le Rottweiler, représentent les races les plus touchées par cette maladie. Cette prédisposition à la pathologie est liée probablement à leurs activités (les chiens de chasse sont plus exposés au contact avec le vecteur en raison de la fréquentation des forêts, les chiens d'autres races en raison de leur utilisation comme chiens de garde dans les habitations en ruine qui constituent un abri pour les phlébotomes), leur existence en régions endémiques, leur mode de vie et leur discipline. Selon Briffod Cécile (2011) les Rottweilers ainsi que d'autres races comme les Boxers, les Bergers Allemands, les Cocker Spaniels sont les plus sensibles au développement de la maladie. Cependant Mouloua AbdelKamal (2014), mentionne que les chiens de races importées (Berger Allemand) présentent un taux de séropositivité de 11,8% légèrement supérieur au taux de séropositivité des chiens de race commune (9,2%) mais il note aussi qu'il y a un taux particulièrement élevé de séropositivité chez les Rottweilers.

Harrat & Belkaid (2003) signalent aussi que certaines races canines sont particulièrement sensibles à l'infection leishmanienne. 80% des chiens positifs sont des Bergers Allemands, suivis des chiens Dobermans. La race commune est curieusement moins affectée que les autres, alors que dans notre étude le Berger d'Atlas faisait partie des races touchées par cette pathologie à côté des races de chiens de chasses communes.

Nous n'avons pas remarqué de relation entre l'incidence de la maladie et la saison, ceci peut s'expliquer par la durée d'incubation de la maladie variable et qui peut être relativement longue, le statut immunitaire du sujet qui influe sur l'apparition des manifestations cliniques, Harrat & Belkaid (2003) rapportent qu'au cours de la même période, la leishmaniose canine a subi des fluctuations annuelles et saisonnières qui restent cependant difficiles à expliquer. Bien que la leishmaniose canine soit présente à travers tout le pays, les proportions de chiens infectés varient selon les conditions bioclimatiques. L'infection est très rare dans le grand sud, les foyers les plus actifs se trouvent au nord, dans les montagnes de la petite et grande Kabylie (Mouloua, 2014).

La cytologie ganglionnaire réalisée durant cette étude nous a permis de confirmer la présence du parasite chez 36.84% de nos cas, y compris pour des cas dont les symptômes cliniques étaient fortement discrets ceci nous amène à signaler l'importante de l'examen cytologique des ganglions lymphatiques comme étant une approche diagnostique indispensable dans le cas de la

leishmaniose, cela est renforcé par la facilité d'exécution de cette méthode par rapport à d'autres méthodes de ponctions d'organes, reste qu'il est nécessaire de la combinée à d'autres tests tels que l'immunochromatographie ou d'autres tests sérologiques, lorsque les ganglions ne sont pas fortement réactionnelles ou ne contiennent pas un grand nombre de parasite ou dans le cas d'absence d'adénopathie chez des cas suspects de leishmaniose.

Sur le plan cytologique, l'adénite granulomateuse constituée le type de lésion lymphatique rencontrée chez nos cas cliniques atteints par cette pathologie, selon Medaille & Breind, (2008) les adénites granulomateuses sont observées dans les leishmanioses et les Erhlichioses ainsi que dans les infections mycosiques profondes (cryptococcose, histoplasmosse) et les mycobactérioses (en particulier la tuberculose).

Nous avons constaté que des ponctions ciblant la région corticale du ganglion étaient plus convaincantes sur le plan certitude du diagnostic que celles réalisées plus en profondeur du ganglion. Dans les nœuds lymphatiques, les régions corticales et médullaires vont s'hypertrophier et des macrophages infectés se localiseront principalement au sein des corticales (Mouloua, 2014).

Le parasite était retrouvé soit dans le cytoplasme des macrophages soit à la périphérie, Briffod (2011) cite que les nœuds lymphatiques sont moins riches en parasite avec une sensibilité de la ponction à 30% contre 60% lorsqu'il s'agit de la moelle osseuse et le foie. Louis Clémence en 2009 note également qu'il est important de réaliser une ponction ganglionnaire du fait de la facilité du prélèvement contrairement aux autres ponctions cytologiques qui nécessitent la présence d'un spécialiste, leur usage est trop douloureux et les cellules éclatent facilement ce qui fait qu'elles présentent un grand risque pour le chien.

Cependant, selon Briffod en 2011 l'évaluation à partir d'un examen cytologique doit être réalisée en première intention pour obtenir un diagnostic de certitude, même si sa sensibilité est toutefois faible par rapport à l'examen sérologique, elle permet de mettre en évidence des changements consécutifs à l'infection et selon notre travail et les résultats qu'on a obtenu lors de la réalisation des deux techniques en même temps ces derniers étaient les mêmes, on peut déduire alors qu'on peut se satisfaire avec les résultats de l'examen cytologique uniquement lorsqu'on réalise une bonne ponction.

Nous avons également expérimenté un test de diagnostic rapide à usage humain contenant l'antigène (rK39) faisant appel à la technique de l'immunochromatographie (test IT LEISH) afin

de vérifier son efficacité chez l'espèce canine, l'usage de ce test chez l'espèce canine s'est révélé convaincant car il nous a permis ainsi de confirmer la leishmaniose chez 30% des chiens sachant que les mêmes cas positifs à ce test se sont révélés positifs à la cytologie ganglionnaire alors que 70% des chiens se sont révélés négatifs aux deux techniques, de ce fait nous n'avons pas remarqué de discordance entre ces deux techniques durant notre expérimentation et il est fortement intéressant de combiner ces deux techniques durant un diagnostic complémentaire de la leishmaniose, vue que parfois la cytologie peut s'avérer insuffisante dans certains cas (richesse des ganglions en parasite) ou prête à confusion avec d'autres pathologies qui touchent les ganglions lymphatiques (Ehlichiose...etc). La leishmaniose canine est endémique dans tout le bassin méditerranéen, elle est causée par le même parasite qui cause la leishmaniose viscérale humaine, c'est bien *Leishmania infantum* (Fisa et al., 1997).

D'après Briffod en 2011 la technique de l'immunochromatographie rapide (test IT LEISH) présente une bonne spécificité de 61% à 100% et une variable sensibilité de 30% à 70% mais sa performance est inférieure à celle de l'IFI ou de l'ELISA ou PCR, selon Louis Clémence en 2009, l'IFI représente une sensibilité de 99% et une spécificité de 95%, la technique de l'Elisa présente une sensibilité de 95% et une spécificité de 100%, en ce qui concerne la PCR cette dernière présente une sensibilité de 100% et une spécificité de 100%. Par ailleurs, Briffod a montré en 2011 que la technique d'immuno-chromatographie permet de différencier les animaux infectés par la leishmaniose de ceux infectés par d'autres maladies comme ceux infectés par *Trypanosoma cruzi* ou *Erhlichia*. Dans ce cas il est donc préférable de réaliser un examen cytologique accompagné d'un examen sérologique afin de vérifier et confirmer le diagnostic.

CONCLUSION

Conclusion:

Les résultats de notre étude nous ont amené à conclure que la leishmaniose canine touche beaucoup plus les chiens âgés entre 2 ans et 5 ans avec une expression clinique polymorphe et une évolution chronique mortelle. L'amaigrissement, l'adénopathie ganglionnaire et l'atteinte cutanée constituent des symptômes quasi régulièrement constatés chez des cas cliniques atteints par cette pathologie. Par ailleurs, certains cas peuvent exprimer peu ou pas du tout de symptômes cliniques ce qui met en valeur la nécessité de réaliser une cytoponction ganglionnaire et/ou un test rapide de diagnostic.

Le test d'immunochromatographie rapide est une technique de diagnostic caractérisée par sa simplicité de réalisation, sa rapidité et sa capacité de détecter cette maladie même chez les chiens asymptomatiques. Cependant, elle reste coûteuse comparée à la cytologie ganglionnaire qui est peu coûteuse et représente un remarquable outil pour le diagnostic de la leishmaniose canine grâce à la visualisation directe des leishmanies.

L'utilisation du test d'immunochromatographie rapide (IT LEISH) sur nos cas est intéressante, car il a permis le diagnostic de leishmaniose chez des cas dont la cytologie s'est avérée également positive, mais il nécessite d'être expérimenté sur un nombre plus important de cas pour valider son utilisation chez l'espèce canine. Cette étude nous a aussi permis de conclure que la Wilaya de Tiaret est touchée par cette zoonose et qu'il est ainsi nécessaire de développer des méthodes de prévention.

RECOMMENDATIONS

Recommandations:

- Informer les propriétaires des chiens de cette maladie et de son aspect zoonotique;
- Réaliser des examens cytologiques et des tests rapides pour tous chiens présentant des symptômes qui font suspecté une leishmaniose;
- Ne pas utiliser les chiens atteints de la leishmaniose dans le don de sang;
- Utiliser les colliers, les spots-on et les sprays (sur tout durant la période connue d'activité des phlébotomes);
- Lutter contre les phlébotomes (lutte antivectorielle): pulvérisations d'insecticides, utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticides et aménagement de l'environnement;
- Préférer l'euthanasie pour les chiens atteints de la leishmaniose canine à un stade très avancé afin de lutter contre les réservoirs de parasites.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

- Anofel; Leishmanioses; 2014; Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie; p 6, 8, 14.
- Bachi E; 2006; Aspects épidémiologiques et cliniques des leishmanioses en Algérie; The epidemiological and clinical aspect of leishmaniasis in Algeria; Mise au point; Service de biologie parasitaire, Institut Pasteur d'Algérie, Alger, Algérie; La Lettre de l'Infectiologue - Tome XXI - n° 1; p 9, 11, 12, 13.
- Baneth G, Koutinas A.F, Solano-Gallego L *et al*; 2008; Canine leishmaniosis – new concepts and insights on an expanding zoonosis: part one; Cell press; Trends in Parasitology; Vol.24; No.7; p 325, 326.
- Belkaid M, Harrat Z, Hamrioui B *et al*; 1996; À propos d'un milieu simple pour l'isolement et la culture des leishmanies; Bull. Soc. Path. Ex., 89; p 276.
- Belkaid M, Zenaidi N, Tabet Derraz O *et al*; Octobre 1991; Cours de parasitologie; Protozooses; Tome 1; 3.01.3539; p 60.
- Bennai K; 2018; Surveillance et contrôle des leishmanioses dans le nord de l'Algérie; Thèse de doctorat en Écologie des Systèmes Vectoriels; Université M'hamed Bougara-Boumerdes; p 2, 4, 5, 7, 13, 14, 36.
- Bensignor E, Germain P.A, Daix B *et al*; 2005; Etude étiologique des pyodermites récidivantes chez le chien; Revue Méd. Vét., 2005, 156, 4; p 184, 283.
- Boelaert M, El Safi S, Jacquet D *et al*; 1999; Operational validation of the direct agglutination test for diagnosis of visceral leishmaniasis; Am. J. Trop. Med. Hyg., 60 (1); The American Society of Tropical Medicine and Hygiene; Vol. 60, No. 1 ; p 129.
- Bounamous A; 2010; Biosystematique et caractérisation par la biologie moléculaire des phlébotomes de l'Est Algerien; Thèse de doctorat en Sciences en Biologie Animale; Université Mentouri de Constantine; Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie; p 17- 27.
- Bourdoiseau G & Denerolle PH; 2000; Traitement de la leishmaniose canine: actualités; Synthèse Scientifique; Revue Méd. Vét., 2000, 151, 5; p 397.
- Bourdoiseau G, Chermette R; La leishmaniose canine à *Leishmania infantum*: données actuelles sur une zoonose négligée Revue francophone des laboratoires - décembre 2015 - n°477; p 25, 28, 29, 32, 33.
- Briffod C; 2011; Revue actuelle en matière de leishmaniose canine; Thèse de docteur vétérinaire; École nationale vétérinaire de Toulouse; p 10, 15, 17, 19, 20, 22, 23, 25, 38, 39, 40, 41, 42, 44, 45, 46, 47, 48, 50, 51, 54, 57, 58, 62, 63, 64, 65, 66, 70, 75, 79, 89, 90, 92, 93.

- Chaara D, Ravel C, Banuls A-L *et al*; 2015; Evolutionary history of *Leishmania killicki* (synonymous *Leishmania tropica*) and taxonomic implications; Parasites & Vectors 8:198; Bio Med Central; p 1, 2.
- Chakour M, Koeck JL, Maslin.J *et al*; 2003; Diagnostic biologique rapide en contexte épidémique: états des lieux, perspectives; Med. Mal. Infect.; p 33, 396-412.
- Dedet J-P; 2009; Leishmanies, leishmanioses: biologie, clinique et thérapeutique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris); Maladies infectieuses; 8-506-A-10; p 1, 2, 3 4, 5, 7, 8, 10, 11.
- Diallo K; 2014; Leishmaniose cutanée: Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif. A propos de 87 cas recensés dans le service de dermatologie de l'institut d'hygiène de Dakar; Thèse de docteur en médecine; Université des Sciences Techniques et des Technologies; Bamako; p 20, 22, 25.
- Djerbouh A, Toudjine m, Djoudi m *et al*; 12 Février 2005; La leishmaniose canine en Algérie: essai de traitement par l'allopurinol; Ann. Méd. Vét., 149; p 132.
- Djeddar-mihoubi I; 2006; Étude des leishmanioses diagnostiquées au centre hospitalo-universitaire Ben Baddis de Constantine; Thèse de docteur d'état es-microbiologie; Université Mentouri, Constantine; Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie; p 27.
- Djou S & Ameer N; 2017; Etude des cas de leishmaniose cutanée diagnostiqués au laboratoire de Parasitologie-Mycologie Médicales du CHU de Tlemcen; Thèse de docteur en pharmacie; Université Abou Bekr Belkaïd; Faculté de médecine Dr. B. Benzerdjeb – Tlemcen; p 17.
- Dutoit C; 2011; Adénite sébacée granulomateuse du Vizsla: adénite ou lupus érythémateux ?; Thèse de docteur vétérinaire; Université Claude-Bernard - Lyon I; Vetagro Sup Campus Vétérinaire de Lyon; p 55, 56, 58.
- Eddaikra Laama N; 2016; Etude de la chimiorésistance aux antimonies chez *Leishmania* en Algérie: Validation des tests in vitro et Développement de marqueurs moléculaires; Thèse de docteur en Sciences Biologiques; Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou; Faculté des sciences Biologiques et Agronomiques; p 1, 19.
- El Harith A, Kolk A.H.J, Leeuwenburg J *et al*; 1988; Improvement of a Direct Agglutination Test for Field Studies of Visceral Leishmaniasis; Journal of Clinical Microbiology; American Society for Microbiology; Vol. 26, No. 7; p 1321.
- El Harith A, Slappendel R.J, Reiter I *et al*; 1989; Application of a Direct Agglutination Test for Detection of Specific Anti-*Leishmania* Antibodies in the Canine Reservoir;

- Journal of Clinical Microbiology; American Society for Microbiology; Vol. 27, No. 10; p 2254.
- El-Mouhdi K, Chahlaoui AEK, El-OualiLalami A *et al*; Janvier 2019; Situation épidémiologique des leishmanioses au niveau de la ville d'El Hajeb (Centre du Maroc) durant la période de 2013 à 2017; European Scientific Journal Edition; Vol.15, No.3; 1857–7881; 1857-7431; p 158.
 - Farrell J-P; 2002; *Leishmania*; Volume 4; 978-1-4615-0955-4; p 1, 2, 6, 8, 45, 48, 51, 89, 90, 91, 92 106, 107, 169.
 - Filippi C, Malherbe L, Julia V, Glaichenhaus N; 2001; L'immunité contre les leishmanies; médecine/sciences (m/s) n° 11; vol. 17 ; p 1121.
 - Fisa R, Gállego M, Riera C *et al*; 1997; Serologic diagnosis of canine leishmaniasis by dot-ELISA; Journal of veterinary diagnostic investigation: official publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians; J Vet Diagn Invest 9:50-55; Laboratori de Parasitologia; Department de Microbiologia i Parasitologia Sanitàries; Facultat de Farmàcia; Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain; p 50.
 - Frahtia K; 2015; Détection moléculaire des leishmanies à partir du genre *Phlebotomus* (diptera: psychodidae): tendance vers la régression de la leishmaniose à Constantine ?; Thèse de doctorat en Sciences en biologie animale; Université des Frères Mentouri-Constantine; Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie; p 19, 40, 41.
 - Gangneux J-P, Donaghy L, Marty P *et al*; 2006; Place du foie dans la leishmaniose viscérale; Bull. Soc. Path. Ex., 88; p 1027, 1028, 1029.
 - Granier M; 2013; Etude de la perception du vaccin contre la leishmaniose par les vétérinaires et les propriétaires de chiens en zone d'enzootie sur le territoire de France métropolitaine; Thèse de docteur vétérinaire; Ecole Nationale Vétérinaire; Université de Toulouse; p 12, 13, 16, 64, 65, 66.
 - Harrat Z & Belkaid M; 2003; Les leishmanioses dans l'Algérois. Données épidémiologiques; Bull Soc Pathol Exot, 2003, 96, 3; p 212, 213.
 - Hart D. T; 1987; Leishmaniasis the current status and new strategies for control; Series A: Life Sciences Vol. 163; NATO ASI Series; 978-1-4612-8862-6; 978-1-4613-1575-9; p 65, 166.
 - Heckel; 2003; Emergence de la médecine en Mesopotamie; Thèse de docteur en médecine; Université Henri Poincare, NANCY; Faculté De Médecine De Nancy; p26.
 - Hide M; 2004; Variabilité pathogénique du complexe *Leishmania (Lishmania donovani)*, agent de la leishmaniose viscérale. Etude comparative des caractères biologiques,

génétiques et d'expression génique; Thèse de docteur en parasitologie; Université de Montpellier II ; Sciences et techniques du Languedoc; p 14.

- IT LEISH; BIO-RAD; Test individuel de détection des anticorps dans la Leishmaniose Viscérale Humaine; REF 710124; 3, boulevard Raymond Poincaré 92430 Marnes-la-Coquette France; Disponible sur le site: https://www.bio-rad.com/webroot/web/pdf/inserts/CDG/fr/710124_881178_FR.pdf
- Jebbouri Y; 2013; profil epidemio-clinique, thérapeutique et évolutif de la leishmaniose cutanée (à propos de 25 cas) expérience de service de dermatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail-Meknès; p20.
- Jouret S; 2001; L'Ehrlichiose monocyttaire canine: étude expérimentale d'une nouvelle souche d'*Ehrlichia canis*; Thèse de docteur vétérinaire; Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort; p 1, 4, 49, 50, 150.
- Kumar A; 2013; *Leishmania* and Leishmaniasis; Springer briefs in immunology; 2194-2781; 978-1-4614-8869-9; p 1, 2, 4, 9.
- Le Pont F, Desjeux P, José-Miguel Torres Espejo *et al*; 1992; Les leishmanioses et phlébotomes en Bolivie; 2-85598-528-5; 2-7099-1045-4; ORSTOM-INSERM Paris; p 47,48, 64.
- Lejeune A; 2008; Cancérologie appliquée aux sarcomes chez le chien: étude clinique, pronostic et modalités thérapeutiques; Thèse de docteur vétérinaire; Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort; Faculté de Médecine de Creteil; p 9, 18, 22, 28, 34, 35, 36, 37, 53.
- Levine N.D (Chairman), J. O. Corliss, F. E. G. Cox *et al*; 1980; A Newly Revised Classification of the Protozoa; J. Protozool. 27(1); The Society of Protozoologists; p 37-39.
- Louis C; 2009; La leishmaniose canine: ce que doit savoir le pharmacien d'officine; Thèse de docteur en pharmacie; Université Henri Poincare - Nancy 1; Faculté de pharmacie; p 33, 34, 35, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 52, 54, 55, 56, 57, 59, 87, 88, 89.
- Maia C & Campino L; 2008; Methods for diagnosis of canine leishmaniasis and immune response to infection; Veterinary Parasitology 158; Science Direct; Elsevier; p 275, 276, 277, 279, 280, 281, 282.
- Maloum K & Settegrana C; 2009; Cytoponction ganglionnaire. Technique, analyse des frottis, valeur diagnostique; EMC; Elsevier Masson SAS; 13-000-B-10; p 1, 2.
- Martinetti L; 2013; Dépistage, traitement et prévention de la leishmaniose canine en corse: enquête auprès des vétérinaires praticiens de l'île; Thèse de docteur vétérinaire; École nationale vétérinaire; Université de Toulouse; p 21, 30, 31, 34, 36, 37, 40, 46.

- Mathis A & Deplazes P; 1995; PCR and In Vitro Cultivation for Detection of *Leishmania spp.* in Diagnostic Samples from Humans and Dogs; Journal of Clinical Microbiology; American Society for Microbiology; Vol. 33, No. 5; p 1146.
- Medaille C & Briend-Marchal A; 2008; Guide pratique des analyses biologiques vétérinaires; Edition Med'Com; 978-2-35403-003-2; p 276-282.
- Mellano S; 2016; La leishmaniose canine et humaine à *leishmania infantum* en France; Thèse de docteur en pharmacie; Université Toulouse III Paul Sabatier; Faculté des Sciences Pharmaceutiques; p 21.
- Meunier A; 2007; Etude épidémiologique de la leishmaniose canine et de l'influence des facteurs environnementaux (en France depuis 1965, dans le sud-ouest en 2006); Thèse de docteur vétérinaire Ecole nationale vétérinaire de Lyon; p 6.
- Milon C; 2010; Principales dermatoses des animaux domestiques transmissibles à l'Homme; Thèse de docteur vétérinaire; Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon; p 35, 37, 39, 55, 56, 61.
- Monsallier J.F , Carli A, Dhainaut J.F; 1984; Leishmanioses; Précis de thérapeutique; Volume 1; 3.01.1650; p 289.
- Mouloua AM; 2014; Étude éco-épidémiologique de la Leishmaniose canine en Kabylie; Thèse de docteur en sciences biologiques; Université Mouloud Mammeri Tizi Ouzou; Faculté des Sciences biologiques et des science agronomiques; p 9, 22, 23, 27, 30, 31, 33, 34, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 45, 46, 47, 48, 49, 52, 57, 59, 60, 66, 64, 68, 125, 127, 128.
- Moumni H; 2015; Épidémiologie et diagnostic du laboratoire des leishmanioses au CHU de Tlemcen; Thèse de docteur en pharmacie; Université Abou Bekr Belkaïd; Faculté de médecine Dr. B. Benzerdjeb, Tlemcen; p 3, 13, 19, 20, 21.
- Nadau Q.L.O.C; 2005; Étude préliminaire de l'utilisation de la protéine lack dans le test d'intra-dermo-réaction de la leishmaniose canine; Thèse de docteur vétérinaire; Toulouse; p 10, 14, 17, 18, 19, 20, 39, 40, 50.
- Organisation mondiale de la santé; 2010; La lutte contre les leishmanioses; Rapport de la réunion du comité OMS d'experts de la lutte contre les leishmanioses, Genève; OMS Série de rapports techniques; 978924220949 5; 0373-3998; p 6, 88, 89.
- Organisation mondiale de la santé; 2020; sur site internet: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/leishmaniasis>
- Organisation mondiale de la santé; Septembre 2015; Thérapie antirétrovirale et soins; VIH/SIDA; p 1.

- Oudin Y; 2016; Mise à jour bibliographique de l'utilisation des antiparasitaires externes chez les carnivores domestiques; Thèse de docteur vétérinaire; Université Claude-Bernard - Lyon I; Vetagro Sup Campus Vétérinaire de Lyon; p 32, 33, 34, 35, 36.
- Paek SH, Lee SH, Cho JH *et al*; 2000; Development of rapid one-step immunochromatographic assay; *Methods*; p 22, 53-60.
- Paltrinieri S, Solano-Gallego L, Alessandra Fondati *et al*; 1 Juin 2010; Guidelines for diagnosis and clinical classification of leishmaniasis in dogs; *Vet Med Today: Reference Point*; Vol 236, No. 11; p 1188.
- Puozzo A; 2012; Démodécie chez le chien: étude rétrospective des cas observés à l'ENVV (janvier 2002 – décembre 2009); Thèse de docteur vétérinaire; Ecole nationale vétérinaire; Université de Toulouse; p 6, 7, 9, 18, 74.
- Rivas L & Gil C; 26 Octobre 2017; Drug Discovery for Leishmaniasis; *Drug Discovery Series No. 60*; 2041-3203; 978-1-78801-017-7; p 283.
- Saridomichelakis M.N; 10 Juillet 2009; Advances in the pathogenesis of canine leishmaniosis: epidemiologic and diagnostic implications; The Author, Journal compilation, 2009 ESVD and ACVD, *Veterinary Dermatology*, 20; p 477, 478, 479.
- Schaer M; 2006; Médecine clinique du chien et du chat; Edition Masson, 2-294-04861-X; 978-2-294-04861-6; p 198, 236.
- Solano-Gallego L, Koutinas A, Miro G *et al*; 2009; Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis; *Veterinary Parasitology* 165; Elsevier; p 9.
- Tulasne L; 2009; Actualités dans la lutte contre la leishmaniose canine; Thèse de docteur vétérinaire; École nationale vétérinaire d'Alfort; Faculté de médecine de Créteil; p 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 48, 49, 51, 52, 66, 67, 68, 69.
- Veeken H, Ritmeijer K, Seaman J *et al*; 2003; Comparison of an rK39 dipstick rapid test with direct agglutination test and splenic aspiration for the diagnosis of kala-azar in Sudan; *Tropical Medicine and International Health*; Blackwell Publishing Ltd; Volume 8, No 2; p 165.

ANNEXES

Annexe 02.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 2 Date : 27/11/2019
Nom : Rex Age : 4 ans Race : Pointer Sexe : Mâle
Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : Tiarat		
Activité du chien : à propriétaire <input type="checkbox"/>	errant <input type="checkbox"/> garde <input type="checkbox"/> ferme <input checked="" type="checkbox"/>	
Séjour dans une région endémique : oui		
Date et nature du prélèvement : Pg, prélèvement sanguin 27/11/2019		
Date de début de la maladie : plus d'un mois		
Description des lésions cutanées :		
Nombre :	Siège :	
Aspect :		
Dépilation : <input type="checkbox"/>	amaigrissement <input checked="" type="checkbox"/>	Onychogryphose <input checked="" type="checkbox"/>
Abattement <input type="checkbox"/>	furfur <input checked="" type="checkbox"/>	Signes de lunettes <input checked="" type="checkbox"/>
Ulcération cutanée <input type="checkbox"/> Epistaxis <input type="checkbox"/>		
Autres signes cliniques :		
Etc de vieux chien Keratoconjunctivite bilatérale (problème oculaire).		
Nature de prélèvement : Ganglion <input checked="" type="checkbox"/> M.O <input type="checkbox"/> Rate <input type="checkbox"/> Après autopsie <input type="checkbox"/> Leishmaniose (+)		
Culture :		
Résultats :		
Examen direct :		culture :
Sérologie : If leish (+)		
IFI :	TDR :	ELISA :
Examen biochimique : FNS :	Urée-créat :	Alat-Asat :
Electrophorèse des protéines		
Examen échographique :		
Devenir de cas : Euthanasie <input type="checkbox"/> Suivi <input type="checkbox"/>		

Annexe 04.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 4 Date : 10/12/2019
Nom : Lisa Age : 2 ans et 4 mois Race : Berger Belge Sexe : Femelle
Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : Triest		
Activité du chien : à propriétaire <input checked="" type="checkbox"/> errant <input type="checkbox"/> garde <input type="checkbox"/> ferme <input type="checkbox"/>		
Séjour dans une région endémique : oui		
Date et nature du prélèvement : PCR + Prélèvement sanguin (10/12/2019)		
Date de début de la maladie : 24 h		
Description des lésions cutanées :		
Nombre : /	Siège : multiples	
Aspect : /		
Dépilation : <input type="checkbox"/>	amaigrissement <input type="checkbox"/>	Onychogryphose <input type="checkbox"/>
Abattement <input type="checkbox"/>	furfur <input type="checkbox"/>	Signes de lunettes <input type="checkbox"/>
Ulcération cutanée <input type="checkbox"/> Epistaxis <input type="checkbox"/>		
Autres signes cliniques :		
(Pas sur un autre chien), plaies cutanées multiples au niveau des mamelles (abdomen).		
Nature de prélèvement : Ganglion <input checked="" type="checkbox"/> M.O <input type="checkbox"/> Rate <input type="checkbox"/> Après autopsie <input type="checkbox"/>		
Culture : diagnostique (-)		
Résultats :		
Examen direct : culture :		
Sérologie : <i>Je l'is</i> (-)		
IFI : TDR : ELISA :		
Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :		
Electrophorèse des protéines		
Examen échographique :		
Devenir de cas : Euthanasie <input type="checkbox"/> Suivi <input type="checkbox"/>		

Annexe 05.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 5 Date : 10/12/2019
Nom : Lina Age : 2 ans et demi Race : Poque belg. Sexe : Femelle
Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : *Piaret*

Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme

Séjour dans une région endémique : *oui*

Date et nature du prélèvement : *PG, prélèvement sang 10/12/2019*

Date de début de la maladie :

Description des lésions cutanées :

Nombre :	Siège :	
Aspect :		
Dépilation : <input type="checkbox"/>	amaigrissement <input checked="" type="checkbox"/>	Onychogryphose <input checked="" type="checkbox"/>
Abattement <input type="checkbox"/>	furfur <input type="checkbox"/>	Signes de lunettes <input type="checkbox"/>
Ulcération cutanée <input type="checkbox"/>	Epistaxis <input type="checkbox"/>	

Autres signes cliniques :
gestation (diagnostique)
léger amaigrissement

Nature de prélèvement : Gonglion M.O Rate Après autopsie
des mamelles (-)

Culture :

Résultats :

Examen direct : culture :

Sérologie : *A leish (-)*

IFI : TDR : ELISA :

Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :

Electrophorèse des protéines

Examen échographique : *gestation*
(pélvicane)

Devenir de cas : Euthanasie Suivi

Annexe 06.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 3116 (6) Date : 11/12/2019
 Nom : Nigro Age : 16 mois Race : ébrier Sexe : ♂
 Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : Djéba
 Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme
 Séjour dans une région endémique : - ou 1 r
 Date et nature du prélèvement : 11/12/2019 Prélèvement congé
 Date de début de la maladie : Depuis 1 mois
 Description des lésions cutanées : furfur, vésice
 Nombre : Sièges :
 Aspect :
 Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
 Abattement furfur Signes de lunettes
 Ulcération cutanée Epistaxis
 Autres signes cliniques : - fracture ancienne depuis 1 mois, problème locomoteur du membre postérieur gauche.
 Nature de prélèvement : Gonglion M.O Rate Après autopsie
 Culture : *Leishmanios (-)*
 Résultats :
 Examen direct : culture :
 Sérologie : *Leish (-)*
 IFI : TDR : ELISA :
 Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :
 Electrophorèse des protéines
 Examen échographique :
 Devenir de cas : Euthanasie Suivi

Annexe 07.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 347 (7) Date : 11/12/2019
Nom : Sacha Age : 1 an Race : Sharpei Sexe : ♀
Propriétaire : AMMORA OUSSAMA N° téléphone :

Origine géographique : Taret
Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme
Séjour dans une région endémique : oui
Date et nature du prélèvement : 11/12/2019 (Prt/ong)
Date de début de la maladie : 1 mois
Description des lésions cutanées :
Nombre : 5 Siège : points articulaires
Aspect : circulaire, érosion
Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
Abattement furfur Signes de lunettes
Ulcération cutanée Epistaxis
Autres signes cliniques : - signe de tête du vieux chien,
Nature de prélèvement : Gonglion M.O Rate Après autopsie
Lishmaniose (-)
Culture :
Résultats :
Examen direct : culture :
Sérologie :
IFI : TDR : ELISA :
Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :
Electrophorèse des protéines
Examen échographique :
Devenir de cas : Euthanasie Suivi

Annexe 08.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 347 (7) Date : 17/12/13
Nom : Aika Age : 1 an Race : Berger Allemand Sexe : femelle
Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : France
Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme
Séjour dans une région endémique : oui
Date et nature du prélèvement : 17/12/13 Prélèvement sanguin, Pk
Date de début de la maladie :
Description des lésions cutanées :
Nombre : / Siège : /
Aspect : /
Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
Abattement furfur Signes de lunettes
Ulcération cutanée Epistaxis
Autres signes cliniques :
Plaie ulcéreuse de la 3^e phalange terminale gauche
Problème locomoteur du membre postérieur droit
Nature de prélèvement : Gonglion M.O Rate Après autopsie
Leishmaniose (-)
Culture :
Résultats :
Examen direct : culture :
Sérologie : H Leish (-)
IFI : TDR : ELISA :
Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :
Electrophorèse des protéines
Examen échographique :
Devenir de cas : Euthanasie Suivi

Annexe 09.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 348 (B) Date : 17/12/2013
Nom : Black Age : 4 mois Race : Pit bull Sexe : Male
Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : Triquet chef lieu
Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme
Séjour dans une région endémique : oui
Date et nature du prélèvement : 17/12/2013 Prélèvement : PG
Date de début de la maladie : /
Description des lésions cutanées : /
Nombre : / Siège : /
Aspect :
Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
Abattement furfur Signes de lunettes
Ulcération cutanée Epistaxis
Autres signes cliniques :
Amaigrissement,
Parasitisme interne.
Légère adénopathie des poplites.
Nature de prélèvement : Gonglion M.O Rate Après autopsie
Léishmaniose (-)
Culture :
Résultats :
Examen direct : culture :
Sérologie : *It link (-)*
IFI : TDR : ELISA :
Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :
Electrophorèse des protéines
Examen échographique :
Devenir de cas : Euthanasie Suivi

Annexe 10.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 349(20) Date : 17/12/2019
Nom : LAIKA Age : 2 ans et demi Race : Berger Allemand Sexe : Femelle
Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : Tinet (Kaman)
Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme
Séjour dans une région endémique : oui
Date et nature du prélèvement : 17/12/2019 Prélèvement sanguin, Pt
Date de début de la maladie : depuis 21 jours
Description des lésions cutanées :
Nombre : Siège :
Aspect :
Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
Abattement furfur Signes de lunettes
Ulcération cutanée Epistaxis
Autres signes cliniques : Anorexie, chute de poils
Nature de prélèvement : Ganglion M.O Rate Après autopsie
Culture : Lishmaniose (-)
Résultats :
Examen direct : culture :
Sérologie : It lish (-)
IFI : TDR : ELISA :
Examen biochimique : FNS : Urée-créeat : Alat-Asat :
Electrophorèse des protéines
Examen échographique : gestator (pélvienne)
Devenir de cas : Euthanasie Suivi

Annexe 11.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : AA (350) Date : 19/12/2019
Nom : KHODASSE Age : 10 mois Race : *Labrador* Sexe : Mâle
Propriétaire : AMZOUZINADLER N° téléphone : 06-7150-05-97

Origine géographique : <i>Dyflh</i>		
Activité du chien : à propriétaire <input checked="" type="checkbox"/> errant <input type="checkbox"/> garde <input type="checkbox"/> ferme <input type="checkbox"/>		
Séjour dans une région endémique : <i>oui</i>		
Date et nature du prélèvement : 19/12/2019 <i>Prélèvement sanguin, PG</i>		
Date de début de la maladie : 3-4 mois		
Description des lésions cutanées :		
Nombre : <i>14</i>	Siège : <i>4 pattes (points articulaires queue, oreilles)</i>	
Aspect : <i>Circulaire, érosion</i>		
Dépilation : <input checked="" type="checkbox"/>	amaigrissement <input checked="" type="checkbox"/>	Onychogryphose <input checked="" type="checkbox"/>
Abattement <input type="checkbox"/>	furfur <input type="checkbox"/>	Signes de lunettes <input type="checkbox"/>
Ulcération cutanée <input checked="" type="checkbox"/> Epistaxis <input type="checkbox"/>		
Autres signes cliniques : <i>Adénopathie généralisée, dermatose cutanée, lésions cutanées au niveau de la queue.</i>		
Nature de prélèvement : Gonglion <input checked="" type="checkbox"/> M.O <input type="checkbox"/> Rate <input type="checkbox"/> Après autopsie <input type="checkbox"/>		
Culture : <i>Leishmaniose (+)</i>		
Résultats :		
Examen direct :	culture :	
Sérologie : <i>It leish (+/-) douteux.</i>		
IFI :	TDR :	ELISA :
Examen biochimique : FNS :	Urée-créat :	Alat-Asat :
Electrophorèse des protéines		
Examen échographique :		
Devenir de cas : Euthanasie <input type="checkbox"/>	Suivi <input type="checkbox"/>	

Annexe 12.

Lame N° 2 121

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 121 (cas) Date : 09/01/2020
 Nom : Chiot Age : 4 mois Race : Levrier Sexe : ♂
 Propriétaire : TAHAR HEMRI N° téléphone :

Origine géographique : France
 Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme

Séjour dans une région endémique : oui

Date et nature du prélèvement : 09/01/2020 RG

Date de début de la maladie : 15 jours

Description des lésions cutanées :

Nombre : 5 Siège :

Aspect : alopéciques

Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
 Abattement furfur Signes de lunettes

Ulcération cutanée Epistaxis

Autres signes cliniques :
 mauvais état général, Adénopathie généralisée, érosions cutanées plus au moins généralisées (dermatex cutanée).

Nature de prélèvement : Ganglion M.O Rate Après autopsie
 Leishmaniose (+)

Culture :

Résultats :

Examen direct : culture :

Sérologie :
 IFI : TDR : ELISA :

Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :

Electrophorèse des protéines

Examen échographique :

Devenir de cas : Euthanasie - Suivi

Annexe 13.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 13 Date : 09/01/2010
 Nom : Evan Age : 2 ans Race : Berger Belge Sexe : ♂
 Propriétaire : BOUSSRAË OUSSAMA N° téléphone :

Origine géographique : Trier

Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme

Séjour dans une région endémique : oui

Date et nature du prélèvement : 09/01/2010 PG

Date de début de la maladie : 2-3 mois

Description des lésions cutanées :

Nombre : / Sièges : /

Aspect : /

Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
 Abattement furfur Signes de lunettes

Ulcération cutanée Epistaxis

Autres signes cliniques :
Adénopathie généralisée, plaie au niveau de la queue, chute de poils généralisée, mauvais état général, vomissements, diarrhée.

Nature de prélèvement : Gonglion M.O Rate Après autopsie
de manière (+)

Culture :

Résultats :

Examen direct : culture :

Sérologie : IFI : TDR : ELISA :

Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :

Electrophorèse des protéines

Examen échographique : *sans anomalies (abdominale)*

Devenir de cas : Euthanasie - Suivi

Annexe 14.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 14 Date : 16/01/2020
 Nom : Peta Age : 4-5ans Race : B.A Sexe : femelle
 Propriétaire : BENIANI TAHAR N° téléphone :

Origine géographique : *France*
 Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme
 Séjour dans une région endémique : *oui*
 Date et nature du prélèvement : 16/01/2020 *Prélèvement, PG, PT*
 Date de début de la maladie :
Masse Thoracique 1 année, Epistaxis 3 jours
 Description des lésions cutanées :
 Nombre : *1* Siège : *Abdomen*
 Aspect : *✓*
 Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
 Abattement furfur Signes de lunettes
 Ulcération cutanée Epistaxis *Depuis 3 jours*
 Autres signes cliniques :
Tumeur mammaire (présence d'un nodule inflammatoire) (ainsi que l'atteinte ulcération au niveau de la truffe, adénopathie généralisée, nodules sur la manducation état général) (Nodules inflammatoires région mammaire).
 Nature de prélèvement : Gonglion M.O Rate Après autopsie
Leishmaniose (-) Tumorale ✓
 Culture :
 Résultats :
 Examen direct : culture :
 Sérologie : *Leish (-)*
 IFI : TDR : ELISA :
 Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :
 Electrophorèse des protéines
 Examen échographique : *Nodules inflammatoires (tumeur mammaire)*
 (abdominale)
 Devenir de cas : Euthanasie - Suivi

Annexe 15.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 15

Nom : Diamond

Propriétaire :

Date : 23/01/2020

Age : 4 mois

Race : Braque Sexe : ♂

N° téléphone :

Origine géographique : Finet

Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme

Séjour dans une région endémique : oui

Date et nature du prélèvement : 23/01/2020 PG

Date de début de la maladie : 20/01/2020

Description des lésions cutanées :

Nombre : 2

Siège : Museron

Aspect : Alopecique

Dépilation :

amaigrissement

Onychogryphose

Abattement

furfur

Signes de lunettes

Ulcération cutanée Epistaxis

Autres signes cliniques :

Plaie punctate au niveau du museron (au niveau faciale)

Présence de parasites externes (infestation) (pucier)

Adénopathie sous maxillaire et préscapulaire

Nature de prélèvement : Gonglion M.O Rate Après autopsie
Lésion mineure (-)

Culture :

Résultats :

Examen direct :

culture :

Sérologie :

IFI :

TDR :

ELISA :

Examen biochimique : FNS :

Urée-créat :

Alat-Asat :

Electrophorèse des protéines

Examen échographique :

Devenir de cas : Euthanasie

- Suivi

Annexe 16.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 16 Date : 29/01/2020
 Nom : Quibo Age : 2 ans Race : Lévrier Sexe : ♂
 Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : Pilizeme
 Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme
 Séjour dans une région endémique : oui
 Date et nature du prélèvement : PCRFS 29/01/2020
 Date de début de la maladie : 1 mois
 Description des lésions cutanées :
 Nombre : 8 Siège : truffe & régions articulaires
 Aspect : non palpésciques
 Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
 Abattement furfur Signes de lunettes
 Ulcération cutanée Epistaxis unilatérale
 Autres signes cliniques :
 Muqueuses pâles, Anorexie depuis plus d'un mois
 Adénopathie inguinale ; amaigrissement chronique
 opération depuis 1 mois
 Cancer de l'appareil génital (modules inflammatoires)
 Nature de prélèvement : Gonglion M.O Rate Après autopsie
 Kistation(-) Babesiose(+)
 Culture :
 Résultats :
 Examen direct : culture :
 Sérologie :
 IFI : TDR : ELISA :
 Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :
 Electrophorèse des protéines
 Examen échographique :
 Devenir de cas : Euthanasie Suivi

Annexe 17.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 17 Date : 29/01/2020
 Nom : Gyari Age : 5 ans Race : Pitbull Sexe : ♂
 Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : <i>Tiaret</i>		
Activité du chien : à propriétaire <input checked="" type="checkbox"/> errant <input type="checkbox"/> garde <input type="checkbox"/> ferme <input type="checkbox"/>		
Séjour dans une région endémique : <i>oui</i>		
Date et nature du prélèvement : <i>PG 29/01/2020</i>		
Date de début de la maladie : <i>2 mois</i>		
Description des lésions cutanées :		
Nombre : <i>6</i>	Siège :	
Aspect : <i>arrondés, alopeciques</i>		
Dépilation : <input checked="" type="checkbox"/>	amaigrissement <input checked="" type="checkbox"/>	Onychogryphose <input checked="" type="checkbox"/>
Abattement <input type="checkbox"/>	furfur <input checked="" type="checkbox"/>	Signes de lunettes <input checked="" type="checkbox"/>
Ulcération cutanée <input type="checkbox"/> Epistaxis <input type="checkbox"/>		
Autres signes cliniques :		
<i>Tête de vieux chien, dystrophie généralisée importante</i>		
<i>signes cutanéo-muqueux, conjonctivite, érosions cutanées</i>		
<i>Asthme depuis plus de 2 ans, distension abdominale droite</i>		
<i>A maigrissement chronique</i>		
Nature de prélèvement : <i>Gonglion</i> <input checked="" type="checkbox"/> M.O <input type="checkbox"/> Rate <input type="checkbox"/> Après autopsie <input type="checkbox"/>		
Culture :		
Résultats :		
Examen direct :	culture :	
Sérologie :		
IFI :	TDR :	ELISA :
Examen biochimique : FNS :	Urée-créat :	Alat-Asat :
Electrophorèse des protéines		
Examen échographique :		
Devenir de cas : Euthanasie <input type="checkbox"/> Suivi <input type="checkbox"/>		

Mort naturelle du chien à cause de la maladie.

Annexe 18.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 18 Date : 16/02/2020
 Nom : Maya Age : 5 ans et demi Race : Labrador Sexe : ♀
 Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : Djelfa
 Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme
 Séjour dans une région endémique : oui
 Date et nature du prélèvement : 17/02/2020 Ponction ganglionnaire
 Date de début de la maladie : 1 mois Ponction hépatique
 (Frotter sanguin)
 Description des lésions cutanées :
 Nombre : 5 Siège :
 Aspect : alopéciques
 Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
 Abattement furfur Signes de lunettes
 Ulcération cutanée Epistaxis
 Autres signes cliniques :
 Parasites externes (tiques), Anorexie, Asthénie importante plus
 A maigrissement chronique 2-3 mois
 A neuropathie généralisée.
 Distension abdominale importante de la région hépatosplénique.
 Nature de prélèvement : Ganglion M.O Rate Après autopsie
 Leucogramme (-) ESR (+)
 Culture :
 Résultats :
 Examen direct : culture :
 Sérologie :
 IFI : TDR : ELISA :
 Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :
 Electrophorèse des protéines
 Examen échographique : Hépatosplénomégalie
 (abdominale)
 Devenir de cas : Euthanasie Suivi

Annexe 19.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 19
 Nom : Rex
 Propriétaire :
 Age : 3 ans
 Race : Rottweiler
 Sexe : ♂
 Date : 19/02/2020
 N° téléphone :

Origine géographique : Roumanie		
Activité du chien : à propriétaire <input type="checkbox"/> errant <input type="checkbox"/> garde <input type="checkbox"/> ferme <input checked="" type="checkbox"/>		
Séjour dans une région endémique : oui		
Date et nature du prélèvement : 19/02/2020 Ponctia gongliomacia (poplitea) calque cutané		
Date de début de la maladie : 15 jours		
Description des lésions cutanées :		
Nombre : 8	Siège :	
Aspect : alopeciques		
Dépilation : <input checked="" type="checkbox"/>	amaigrissement <input checked="" type="checkbox"/>	Onychogryphose <input checked="" type="checkbox"/>
Abattement <input checked="" type="checkbox"/>	furfur <input checked="" type="checkbox"/>	Signes de lunettes <input checked="" type="checkbox"/>
Ulcération cutanée <input checked="" type="checkbox"/> Epistaxis <input type="checkbox"/>		
Autres signes cliniques : Forte anorexie généralisée ; Amaigrissement chronique, Tête de vieux chien, A stérile depuis plus d'un mois. Altération de l'état général. Dermatite pustuleuse diffuse, présence de squames et de séborrhée. (dermatose cutanée généralisée).		
Nature de prélèvement : Gonglion <input checked="" type="checkbox"/> M.O <input type="checkbox"/> Rate <input type="checkbox"/> Après autopsie <input type="checkbox"/> Sur sternal (x)		
Culture :		
Résultats :		
Examen direct :	culture :	
Sérologie :		
IFI :	TDR :	ELISA :
Examen biochimique : FNS :	Urée-créeat :	Alat-Asat :
Electrophorèse des protéines		
Examen échographique :		
Devenir de cas : Euthanasie <input checked="" type="checkbox"/> Suivi <input type="checkbox"/>		

Annexe 20.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 20
 Nom : chira (d) Age : 1 an Date : 19/08/2022
 Propriétaire : Race : B. d'Atlas Sexe : ♂
 N° téléphone :

Origine géographique : *Rafouira*

Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme

Séjour dans une région endémique : *oui*

Date et nature du prélèvement : *19/08/2022 de PG (préscapulaire)*

Date de début de la maladie : *2 mois*

Description des lésions cutanées :

Nombre : *1* Siège : *corne snick*

Aspect :

Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
 Abattement furfur Signes de lunettes

Ulcération cutanée Epistaxis

Autres signes cliniques :
A dépression généralisée, chute de poils généralisée, dermatose cutanée généralisée, Amaigrissement léger, plaie au niveau du coussinet plantaire de plus de 2 mois, Boiteux postérieur, ulcération du coussinet du membre postérieur droit.

Nature de prélèvement : Ganglion M.O Rate Après autopsie
Leishmaniose (+)

Culture :

Résultats :

Examen direct : culture :

Sérologie :

IFI : TDR : ELISA :

Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :

Electrophorèse des protéines

Examen échographique :

Devenir de cas : Euthanasie Suivi

Annexe 21.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 21
Nom : Togo
Propriétaire :
Age : 18 mois
Date : 23/01/2020 (Ref. 620/2020)
Race : lévrier
Sexe : ♂
N° téléphone :

Origine géographique :
Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme

Séjour dans une région endémique : oui

Date et nature du prélèvement : 20/02/2020 P.G.

Date de début de la maladie : 2 mois

Description des lésions cutanées :
Nombre : Sièges :
Aspect :
Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
Abattement furfur Signes de lunettes
Ulcération cutanée Epistaxis

Autres signes cliniques :
Chute de polygenalite léger amaigrissement
hypertrophie des papilles

Nature de prélèvement : Gonglion M.O Rate Après autopsie
Aisance (+)

Culture :
Résultats :
Examen direct : culture :
Sérologie :
IFI : TDR : ELISA :
Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :
Electrophorèse des protéines

Examen échographique :
Devenir de cas : Euthanasie Suivi

Annexe 22.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 22 Date : 28/02/2020
Nom : Béguin Age : 4 ans et demi Race : Pitbull Sexe : ♀
Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : Trianet
Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme
Séjour dans une région endémique : Oui
Date et nature du prélèvement : 28/02/2020 PCo (préscapulaire)
Date de début de la maladie : 17/02/2020 (10-15 jours)
Description des lésions cutanées :
Nombre : Siège :
Aspect :
Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
Abattement furfur Signes de lunettes
Ulcération cutanée Epistaxis
Autres signes cliniques :
Rupture du ligament croisé, Boiterie au niveau du membre postérieur droit depuis 15 jours, légers adénopathies poplitées droites
Nature de prélèvement : Ganglion M.O Rate Après autopsie
Cultures :
Résultats :
Examen direct : culture :
Sérologie :
IFI : TDR : ELISA :
Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :
Electrophorèse des protéines
Examen échographique :
Devenir de cas : Euthanasie Suivi

Annexe 24.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 24 Date : 04/03/2020
Nom : Paula Age : 5 ans Race : Rottweiler Sexe : ♀
Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : France			
Activité du chien : à propriétaire	<input checked="" type="checkbox"/> errant	<input type="checkbox"/> garde	<input type="checkbox"/> ferme
Séjour dans une région endémique : oui			
Date et nature du prélèvement : 04/03/2020 PG. (préscapulaire).			
Date de début de la maladie : /			
Description des lésions cutanées :			
Nombre : A	Siège : point d'appui postérieur gauche		
Aspect : alopecique			
Dépilation : <input type="checkbox"/>	amaigrissement <input type="checkbox"/>	Onychogryphose <input type="checkbox"/>	
Abattement <input type="checkbox"/>	furfur <input type="checkbox"/>	Signes de lunettes <input type="checkbox"/>	
Ulcération cutanée <input type="checkbox"/>	Epistaxis <input type="checkbox"/>		
Autres signes cliniques : Dermatose cutanée isolée au niveau de la région articulaire, le gène adénopathie poplitée.			
Nature de prélèvement : Gonglion <input checked="" type="checkbox"/>	M.O <input type="checkbox"/>	Rate <input type="checkbox"/> Après autopsie <input type="checkbox"/>	
Cultures : Résultats : Examen direct : culture :			
Sérologie : IFI :	TDR :	ELISA :	
Examen biochimique : FNS :	Urée-créat :	Alat-Asat :	
Electrophorèse des protéines			
Examen échographique :			
Devenir de cas : Euthanasie <input type="checkbox"/>	Suivi <input type="checkbox"/>		

Annexe 25.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 25 Date : 05/03/2020
Nom : Hoff Age : 1 an Race : lévrier Sexe : ♂
Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : Djibouti
Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme
Séjour dans une région endémique : oui
Date et nature du prélèvement : 05/03/2020 P.G (poplite)-
Date de début de la maladie : 20 jours F.S.
Description des lésions cutanées :
Nombre : Siège :
Aspect :
Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
Abattement furfur Signes de lunettes
Ulcération cutanée Epistaxis
Autres signes cliniques :
Adénopathie poplitée.
Inflammation des membres postérieurs droit (Beiter)
Tendinite du membre postérieur droit.
Nature de prélèvement : Ganglion M.O Rate Après autopsie
Léishmaniose (-)
Culture :
Résultats :
Examen direct : culture :
Sérologie :
IFI : TDR : ELISA :
Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :
Electrophorèse des protéines
Examen échographique :
Devenir de cas : Euthanasie Suivi

Annexe 26.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 26 Date : 05/03/2020
 Nom : Bob Age : 3 ans Race : Staffordshire Bull Terrier Sexe : ♂
 Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : Trient
 Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme
 Séjour dans une région endémique : oui
 Date et nature du prélèvement : 05/03/2020 PG (préscapulaire).
 Date de début de la maladie : 2 semaines.
 Description des lésions cutanées :
 Nombre : 2 Sièges : Phalanges du membre inférieur droit postérieur et gauche.
 Aspect : altérations significatives.
 Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
 Abattement furfur Signes de lunettes
 Ulcération cutanée Epistaxis
 Autres signes cliniques :
 Parasitose (Ténia) - chute de poils chronique léger amaigrissement.
 Nature de prélèvement : Gonglion M.O Rate Après autopsie
 Culture :
 Résultats :
 Examen direct : culture :
 Sérologie :
 IFI : TDR : ELISA :
 Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :
 Electrophorèse des protéines
 Examen échographique :
 Devenir de cas : Euthanasie Suivi

Annexe 27.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 28 Date : 08/03/2020
Nom : Pacha Age : 4 ans Race : Lévrier Sexe : ♀
Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : Haut
Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme
Séjour dans une région endémique : oui
Date et nature du prélèvement : PG 08/03/2020
Date de début de la maladie : plus d'un mois
Description des lésions cutanées :
Nombre : Siège :
Aspect :
Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
Abattement furfur Signes de lunettes
Ulcération cutanée Epistaxis
Autres signes cliniques :
Agalaxie
Adénopathie générale ligée
chute de poil léger. fufur, dyspnée, Asthénie depuis plus d'un
mois
Nature de prélèvement : Gonglion M.O Rate Après autopsie
Léishmaniose (+)
Culture :
Résultats :
Examen direct : culture :
Sérologie : IFI : TDR : ELISA :
Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :
Electrophorèse des protéines
Examen échographique :
Devenir de cas : Euthanasie Suivi

Annexe 28.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 28 Date : 11/03/2020
 Nom : Razelle Age : 5 mois Race : levrier Sexe : ♂
 Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : Tissemsilt
 Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme
 Séjour dans une région endémique : oui
 Date et nature du prélèvement : 11/03/2020 P.G. FS
 Date de début de la maladie : 2 mois (pneumonie)
 Description des lésions cutanées :
 Nombre : Siège :
 Aspect :
 Dépilation : amaigrissement Onychogryphose
 Abattement furfur Signes de lunettes
 Ulcération cutanée Epistaxis
 Autres signes cliniques :
 Diarrhée chronique, A stérile ; légère adénopathie poplitée.
 Nature de prélèvement : Ganglion M.O Rate Après autopsie
 Culture : Leishmaniose (-)
 Résultats :
 Examen direct : culture :
 Sérologie :
 IFI : TDR : ELISA :
 Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :
 Electrophorèse des protéines
 Examen échographique :
 Devenir de cas : Euthanasie Suivi

Annexe 29.

FICHE CLINIQUE-Chien-

N° Identification : 29 Date : 11/03/2020
 Nom : / Age : 5 mois Race : Pyraque Sexe : ♀
 Propriétaire : N° téléphone :

Origine géographique : Triant

Activité du chien : à propriétaire errant garde ferme

Séjour dans une région endémique : oui

Date et nature du prélèvement : PG 11/03/2020

Date de début de la maladie : plus de 20 jours

Description des lésions cutanées :

Nombre : Siège : Cou, membres antérieurs et postérieurs

Aspect : atopiques

Dépilation : amaigrissement Onychogryphose

Abattement furfur Signes de lunettes

Ulcération cutanée Epistaxis

Autres signes cliniques :
 Dermatite folliculaire avec folliculite diffuse, erythème et alopecie les babines et au niveau du membre inférieur droit et gauche et du membre postérieur droit et la patte postérieure gauche.
 Alopécie généralisée, legs présents.

Nature de prélèvement : Gonglion M.O Rate Après autopsie
 Leishmaniose (+)

Culture :

Résultats :

Examen direct : culture :

Sérologie : IFI : TDR : ELISA :

Examen biochimique : FNS : Urée-créat : Alat-Asat :

Electrophorèse des protéines

Examen échographique :

Devenir de cas : Euthanasie Suivi

Résumé:

Cette étude porte sur la leishmaniose chez le chien du point de vue symptomatologique et diagnostic, réalisée sur des cas cliniques canins consultés au service de pathologies des carnivores de l'Institut des Sciences Vétérinaire de Tiaret. Sur un effectif de 400 chiens de races différentes, reçus pour différents motifs cliniques, l'examen clinique et le diagnostic paraclinique effectués par la lecture de frottis de ponctions ganglionnaires combinée au test d'immunochromatographie rapide, nous ont permis de confirmer l'atteinte par cette pathologie chez 10 chiens soit 34,48%, faisant partie d'un effectif de 29 chiens suspects cliniquement d'être atteints par cette pathologie. Les résultats obtenus indiquent que la leishmaniose représente un pourcentage de 2,5% parmi les différentes pathologies diagnostiquées chez l'ensemble des cas consultés (400 chiens) et que l'amaigrissement, l'adénopathie plus au moins généralisée et l'atteinte cutanée sont les symptômes les plus fréquents qui orientent vers une suspicion clinique.

La cytologie ganglionnaire nous a permis un diagnostic de certitude chez 34,48% des cas, le test d'immunochromatographie rapide à usage humain utilisé durant le diagnostic s'est révélé utile et intéressant, car il permet de diagnostiquer cette pathologie chez tous les cas dont la cytologie s'est révélée positive.

Mots clés: leishmaniose canine, phlébotome, ponction, cytologie, ganglions lymphatiques, immunochromatographie.

Abstract:

This study focuses on leishmaniasis in dogs from a symptomatological and diagnostic point of view, carried out on canine clinical cases consulted at the carnivore pathology department of the Tiaret Institute of Veterinary Sciences. On a number of 400 dogs of different breeds, received for different clinical reasons, the clinical examination and the paraclinical diagnosis carried out by the reading of smears of lymph node punctures combined with the rapid immunochromatography test, allowed us to confirm the attack by this pathology in 10 dogs or 34.48%, forming part of a number of 29 dogs clinically suspected of being affected by this pathology. The results obtained indicate that leishmaniasis represents a percentage of 2.5% among the various pathologies diagnosed in all the cases consulted (400 dogs) and that weight loss, more or less generalized lymphadenopathy and skin involvement are the most frequent symptoms that point to clinical suspicion.

Lymph node cytology allowed us to diagnose with certainty in 34.48% of cases, the rapid immunochromatography test for human use used during the diagnosis was useful and interesting, because it allows to diagnose this pathology in all cases whose cytology was positive.

Key words: canine leishmaniasis, sandfly, puncture, cytology, nodes, immunochromatography.

الملخص:

تركز هذه الدراسة على داء الليشمانيات عند الكلب من ناحية الاعراض و التشخيص، أجريت على حالات سريرية تم استقبالها للمعاينة في قسم امراض اكلة اللحوم في معهد العلوم البيطرية بتيارت. من 400 كلب من سلالات مختلفة تم تلقيها لأسباب سريرية مختلفة، سمح لنا الفحص السريري و التشخيص شبه السريري الذي يتم من خلال قراءة مسحات بزل العقد اللمفاوية مقترنة باختبار التصوير المناعي السريع بتأكيد إصابة 10 كلاب أي 34,48% بهذا المرض، ينتمون الى عدد من 29 كلبا يشتبه سريريا اصابتهم بهذا المرض. تشير النتائج المتحصل عليها الى ان داء الليشمانيات يمثل نسبة 2,5% من بين الامراض المختلفة التي تم تشخيصها عند جميع الحالات التي تمت معاينتها (400 كلب) و ان فقدان الوزن و اعتلال العقد اللمفاوية المعمم تقريبا و إصابة الجلد هي الاعراض الاكثر شيوعا التي توجه الى الشك السريري.

سمح لنا فحص خلايا العقد اللمفاوية بوضع تشخيص مؤكد لدى 34,48% من الحالات، كان اختبار التصوير المناعي السريع للاستخدام البشري المستخدم اثناء التشخيص مفيدا و مثيرا للاهتمام، لأنه يسمح بتشخيص هذا المرض لدى جميع الحالات التي كان فحص خلايا العقد اللمفاوية لديها إيجابيا.

الكلمات المفتاحية: داء ليشمانيا الكلبيات، الفاصدة، بزل، علم خلايا، العقد اللمفاوية، التصوير المناعي.