

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE**

SOUS LE THEME

***ETUDE DES LESIONS DERMIQUE DES
CAS DE LEISHMANIOSE CANINE***

REPRESENTE PAR:

Mr. BENBAARA SOFIANE
Mr. REZOUG GHALEM

ENCADRE PAR:

Dr. SLIMANI KHALED

2015/2016

remerciement

Avant tout je remercie le DIEU le tout puissant qui m'a donné les facultés, la volonté et m'a donné la force et la patience de réaliser ce travail.

Puis je me permets de remercier mes parents qui ont consacré leur vie pour ma réussite pour leur contribution, leur soutien, leur patience leur encouragement.

Je remercie tout ma famille et tout mes amis .

Je tiens à remercier sincèrement avec beaucoup de respect au docteur Slimani Khaled tout d'abord pour avoir accepté de m'encadrer et qui a toujours montré sa écoute, ainsi à l'aide et le temps qu'il a bien voulu me consacrer, pour ses conseils et de m'avoir fait bénéficier de son expérience basée sur la rigueur scientifique.

Mes considérations et un remerciement spécial et dédié à tous les professeurs qui m'ont enseigné pendant cinq ans. Je remercie les personnes qui m'ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce travail ainsi qu'à la réussite de cette formidable année universitaire.

PLAN

- LA PARIE BEBLIOGRAPHIQUE

- INTRODUCTION	06
- L'AGENT PATHOGENE.....	07
1. Le vecteur : le phlébotome	07
1.1. Classification	07
1.2. La morphologie	07
1.3. Biologie	09
2. Le parasite	10
2.1. La morphologie	10
2.1.1 la forme promastigote	10
2.1.2 la forme amastigote	11
2.2. la biologie	11
2.3. le cycle parasitaire	12
3. Les hôtes réservoirs	14
3.1. Le chien, réservoir domestique	14
3.1.1. Les chiens de chasse	14
3.1.2. Les chiens de garde	14
3.1.3. Les chiens de compagnie	15
3.2. Le renard, réservoir selvatique	15
3.3. Les réservoirs occasionnels	15
- LA LEISHMANIOSE CANINE	16
1 . EPIDEMIOLOGIE	16
1.1 Dans le monde	16
1.2 Dans L'Algérie	17
2. Manifestations cliniques	17
2.1 les signes cutané	18
2.2 les signes généraux	19
2.3 les signes oculaires	20
2.4 les troubles locomoteurs	21
2.5 autres signes cliniques	21
2.6 modification sanguines et biologique	22

3 . Diagnostic de présomption	23
3.1 Mise en évidence directe du parasite en microscopie optique	23
3.2. Coloration	24
3.3. prélèvement de moelle osseuse	24
3.4 . Rate	24
4. Diagnostic immunologique	24
4.1. Immunofluorescence indirecte	25
4.2. Technique ELISA	26
4.3. Kits de diagnostic direct rapide	26
4.4. Technique de Polymérase Chain Réaction (PCR).....	27
5. Examens complémentaires.....	27
5.1. L'électrophorèse des protéines sériques (EPS).....	27
5-2 Des éléments non négligeables peuvent faire évoquer la leishmaniose.....	27
5.2.1 Numération / formule sanguine	27
5.2.2 Bilan rénal	28
- TRAITEMENT	29
1. Antimoniote de méglumine	29
2. Allopurinol	30
3. Pentamidine	30
4. Aminosidine	30
5. Autres composés actifs	31
5.1. Miltéfosine	31
5.2. Corticothérapie	31
5.3. Marbofloxacin	31
-PROPHYLAXIE.....	32
1. Vaccination	32
2. Lutte anti-vectorielle.....	32
3. Prévenir les piqûres	33
3.1. Insecticides	33

- LA PARTIE EXPERIMENTALE

1. Lieu et duré d'étude	34
2. Démarches cliniques	34
3. les sujets concernés par l'étude	35
4. Matériels utilisés.....	35
4.1 Matériels	35
5. Protocole expérimental	36
6. Résultats et discussion.....	37
7. DISCUSSIONS.....	40
8- Photos des cas clinique	41
- CONCLUSION	43
- Les références	44

INTRODUCTION

La leishmaniose s'agit d'une protozoose, infectieuse, inoculable, due au développement dans les cellules des phagocytes mononucléés de parasites du genre *Leishmania*. Cette maladie qui touche l'Homme et l'animal est une maladie vectorielle, les protozoaires étant transmis par des insectes diptères nématocères du genre *Phlébotomus*. Le chien constitue le réservoir de la maladie, le parasite y proliférant de manière abondante.

La leishmaniose se manifeste de plusieurs façons : chez l'Homme ; on distingue la leishmaniose viscérale, la leishmaniose cutanée localisée ou diffuse et la leishmaniose cutanéomuqueuse ; chez le chien la maladie est protéiforme. Cette maladie est endémique dans 88 pays du monde, principalement dans la zone intertropicale et les zones tempérées de l'Europe, de l'Afrique du Nord et de l'Asie. C'est une maladie dynamique dont les modalités de transmission sont en évolution en relation avec les changements des pratiques sanitaires, écologiques, éco-climatiques. Tous ces facteurs ont une incidence sur la répartition des pathogènes et de leurs vecteurs.

L'Algérie, qui compte parmi les pays les plus touchés, est concernée par cette zoonose qui sévit à l'état endémique sous trois formes cliniques : la leishmaniose viscérale (LV), la leishmaniose cutanée sporadique du nord (LCN) et la leishmaniose cutanée zoonotique (LCZ) (16). La leishmaniose cutanée occupe, en Algérie, deux zones bioclimatiques distinctes : au Sud, à l'étage aride, sévit la forme endémo-épidémique due à *Leishmania major* dont les principaux réservoirs sont *Psammomys obesus* et *Meriones shawi* et l'insecte vecteur est *Phlebotomus papatasi* (17). Au Nord, à l'étage sub-humide, s'observe une forme endémique dont l'agent pathogène est un variant enzymatique de *Leishmania infantum* (18) responsable de la LV et dont le réservoir est le chien. La leishmaniose viscérale, en Algérie, est une affection de type rural affectant

principalement le jeune enfant. Elle sévit à l'état endémique au nord du pays à l'étage bioclimatique sub-humide et semi-aride. Le nombre annuel de nouveau cas est estimé à 400 (19). *Leishmania infantum* zymodème MON-1 est l'agent pathogène le plus fréquemment isolé chez les enfants atteints de LV ; il a pour réservoir le chien (18) et comme vecteur principal *Phlebotomus perniciosus* (17).

L'objectif de ce travail est de présenter une étude de les lésions dermique de la leishmaniose canine.

L'AGENT PATHOGENE

1- Le vecteur : le phlébotome

Maladies à focalisation vectorielle, les leishmanioses sont transmises par le phlébotome (seule la femelle est hématophage).

1-1 Classification

Il s'agit d'un diptère (une seule paire d'ailes fonctionnelles, métamorphoses complètes) du sous-ordre des Nématocères (antennes de dix articles au moins) de la famille des Psychodidae et du genre *Phlebotomus*.

Il existe une spécificité zoologique relativement étroite au niveau du couple leishmanie/phlébotome, chaque espèce de leishmanies possédant un spectre d'hôtes relativement étroit. Ainsi, les leishmanies de l'Ancien Monde (sud de l'Europe), Afrique, Proche-Orient et Asie sont transmises par le genre *Phlebotomus* et celle du Nouveau Monde (Amérique du Nord, du Sud et Centrale) par le genre *Lutzomya*. En ce qui concerne l'Ancien Monde, les vecteurs de *Leishmania infantum* appartiennent au sous-genre *Larroussius* et secondairement *Adlerius*.

Genres	Sous-genres	Espèces incriminées	Espèces de <i>Leishmania</i> transmises
Phlébotomes	Phlebotomus	papatasi, duboscqi	major
	Paraphlebotomus	sergenti	tropica
		alexandri	donovani
	Synphlebotomus	alexandri	(major)
		martini	donovani
	Larroussius	ansarii	(major)
perniciosus, ariasi, perfiliewi, neglectus, langeroni		infantum	
Adlerius	longipes, pedifer	aethiopica	
	chinensis	infantum	
Euphlebotomus	argentipes	donovani	

Tableau 1 : Sous-genres et principales espèces de *Phlebotomus* impliqués dans la transmission de diverses leishmanioses, dans l'Ancien Monde.(1)

1-2 La morphologie

Les phlébotomes adultes sont des insectes de petite taille : 1,5-3 mm au maximum, de couleur pâle, très velus, d'aspect bossu et capable de passer au travers des mailles d'une moustiquaire. Faisant partie de la famille des diptères, il est doté de deux ailes, un appareil buccal muni d'une trompe assez courte servant à piquer et à sucer le sang. Ses ailes sont couvertes de soie, elles sont de forme lancéolée, relevées sur le dos au repos et ses pattes sont longues et grêles. Il est de couleur beige tirant sur le jaunâtre et à de gros yeux noirs. Ses longues antennes velues, son thorax couvert de poils ainsi que son abdomen suffisent à le différencier des moustiques.

Les œufs sont allongés, bruns et mesurent de 0,3 à 0,4 mm.

Les larves sont vermiformes, longues d'environ 8 mm et munies de pièces buccales broyeuses. Le tégument du thorax et de l'abdomen, blanchâtre, est orné de soies courtes et trapues.

Les nymphes, blanchâtres également, comportent un céphalothorax et un abdomen dont les derniers segments restent habituellement insérés dans la dépouille larvaire.

(2) (3) (4)

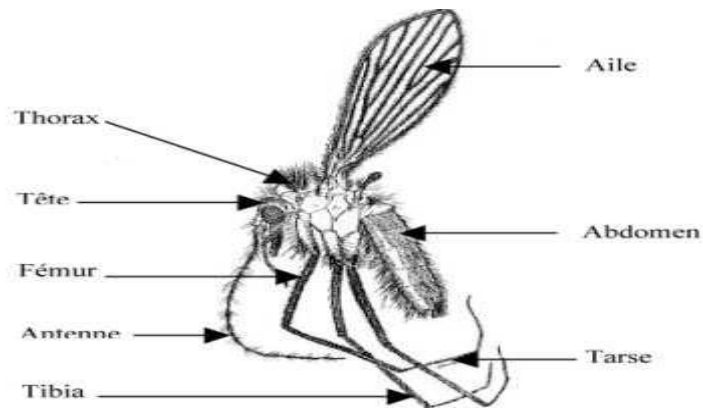


Figure 1 : (5)



Figures 2 et 3 : Photographies de phlébotome. (2)

1-3 Biologie

Les phlébotomes présentent un cycle de vie holométabole, le stimulus qui provoque l'oviposition est le contact avec une surface humide, leurs œufs se développeront ensuite en larves sur le sol, dans les terriers, les nids, la poussière des anfractuosités de rochers ou de vieux murs, les tas de débris végétaux, puis on pourra observer une pupe et enfin un imago.

Ils vivent principalement dans les régions de collines entre 100 et 500 mètres d'altitudes. De mœurs nocturnes, les phlébotomes adultes gîtent durant la journée dans des endroits retirés et sombres (terriers, étables, clapiers, niches et même dans les maisons) et dans des endroits relativement humides (source, ruisseau, puits, fontaine...). Ils s'activent dès le crépuscule et pratiquement toute la nuit. Comparés aux moustiques les phlébotomes sont de mauvais voiliers, ils se déplacent par des vols courts avec des arrêts fréquents ; leur rayon maximum de déplacement, variable selon les espèces est d'environ un kilomètre. Ils ne commencent à s'agiter qu'à la tombée du jour si la température est suffisamment élevée (19-20°C), s'il n'y a pas de vent (limite : 1 m/sec) et si le degré hygrométrique est élevé. Ces exigences thermiques expliquent la répartition des leishmanioses dans l'espace et dans le temps : elles sont transmises dans les régions tropicales, mais seulement durant la saison chaude dans les régions tempérées. Certaines espèces sont attirées par la lumière, le plus souvent de faible intensité, d'autres ne manifestent que peu ou pas de phototropisme. De plus certaines espèces sont nettement endophiles, et d'autres préfèrent l'extérieur.

Seule la femelle est hémaphage, elle se nourrit sur les mammifères, les oiseaux, les reptiles ou les batraciens. Certaines espèces sont très éclectiques, d'autres sont plus ou moins spécialisées dans l'exploitation d'un ou de plusieurs hôtes. Les espèces qui piquent l'Homme sont généralement également zoophiles, ce qui explique le rôle des phlébotomes dans la transmission de ces zoonoses que sont les leishmanioses. La femelle recherche pour se nourrir, un animal à sang chaud ; de plus se nourrir de sang est utile à la maturation de ses œufs.

Elle est très attirée par le chien qu'elle pique plusieurs fois au niveau du museau et de la face interne de l'oreille. Le sang ainsi absorbé lui permet d'effectuer son développement et de pondre. Lorsque l'on pratique des analyses du contenu stomacal, il n'est pas rare de trouver du sang de diverses origines. En effet, lorsqu'un phlébotome est dérangé au cours de son repas, il peut le compléter soit en piquant aussitôt le même hôte (ce qui explique certaines lésions multiples de leishmanioses cutanées) soit en piquant un autre hôte. Il faut trente secondes à cinq minutes pour que l'estomac d'un phlébotome soit rempli, ce qui l'expose à de fréquents dérangements!

Chez l'Homme ce sont les parties découvertes qui sont exposées aux piqûres (visage, cou, mains, pieds) et chez les animaux ce sont les zones les moins velues (museau, oreilles). La piqûre est douloureuse mais l'intensité des réactions de l'hôte varie selon l'espèce de phlébotomes en cause (douleur, apparition d'une papule ou d'une tache hémorragique). Lorsque le phlébotome pique un chien atteint de leishmaniose (les chiens porteurs du parasite sont dits « séropositifs »), il ingurgite avec son repas sanguin, un certain nombre de parasites. Ces leishmanies vont se multiplier dans le tube digestif puis remonter jusqu'au niveau des pièces buccales de l'insecte vecteur. En moyenne, un délai de quinze jours est nécessaire pour

que le phlébotome, après un repas contaminé, puisse transmettre à son tour la maladie à un chien sain.

2- Le parasite

2-1 Morphologie

Protéiformes, les leishmanies se présentent chez leurs hôtes sous deux stades morphologiques principaux au cours de leur cycle évolutif : les promastigotes et les amastigotes.

2-1-1 La forme promastigote (ou leptomonas)

Les promastigotes sont des parasites extracellulaires mobiles vivant dans le tube digestif de diptères hématophages piqueurs. Ils présentent un corps plus ou moins fuselé de 5 à 20 μm de longueur et de 1 à 4 μm de largeur prolongé par un flagelle qui peut atteindre jusqu'à 20 μm de longueur et qui émerge de leur pôle antérieur.

Dans ces formes parasitaires, le kinétoplaste, une partie spécialisée du compartiment mitochondrial qui contient l'ADN de cet organe, est situé entre le noyau et la base du flagelle.

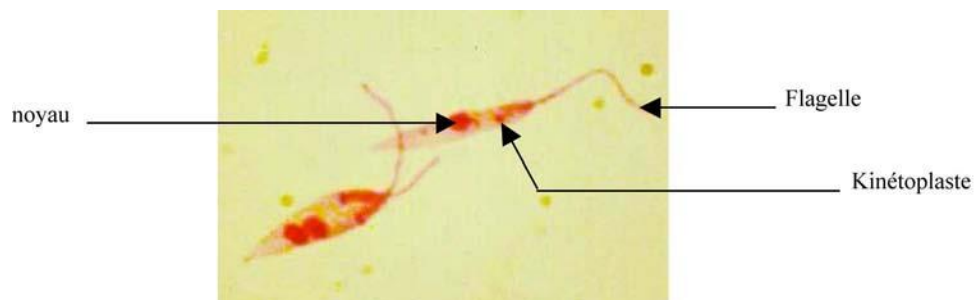


Figure 05 : Forme promastigote, photo issue d'un prélèvement du TD. (2)

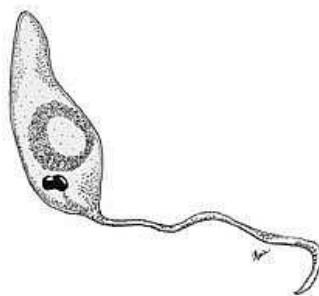


Figure 06 : Forme promastigote. (2)

2-1-2 La forme amastigote

La forme amastigote – dépourvue de flagelle -, est une cellule arrondie de 2 à 6 μm de diamètre, a gros noyau. Un appareil flagellaire rudimentaire et strictement localisé au sein du parasite, le rhizoplaste, est attaché à un blépharoplaste et un corpuscule parabasal.



Figure 07 Forme amastigote, dans une cellule infectée.(2)

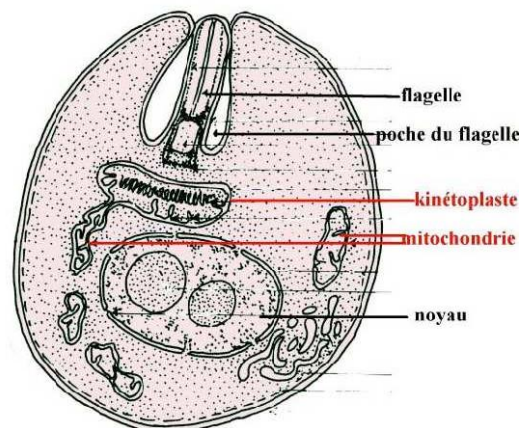


Figure 08 Forme amastigote chez le vertébré. (2)

2-2 Biologie

Chez le chien, c'est la forme amastigote qui est observée. Elle est observée dans les vacuoles parasitophores de cellules du système des phagocytes mononucléés (SPM) : histiocytes, macrophages et les cellules de Kupffer. Les monocytes sont rarement parasites.

(21)

Les parasites se retrouvent donc dans la peau, les nœuds lymphatiques, la moelle osseuse, le foie, la rate.

La parasitemie est faible. Plus rarement, on peut également les retrouver dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire ou le liquide céphalorachidien.

Cette diffusion variable au sein de l'organisme explique la variété des expressions cliniques existantes.

Les prélèvements biologiques les plus utiles au diagnostic direct sont donc l'adénoGramme et le myélogramme. Le prélèvement de sang présente peu d'intérêt pour le diagnostic direct.

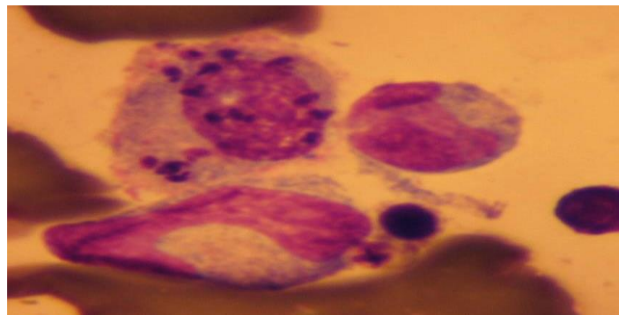


Figure 09 : Moelle osseuse d'un chien leishmanien, après coloration (21)

Les formes amastigotes, comme les promastigotes, se multiplient par scissiparité. La multiplication des amastigotes, ainsi que les mécanismes d'échappement au système immunitaire, permettent aux leishmanies de persister dans les cellules du SPM de l'hôte. Un long délai peut ainsi s'écouler entre la pique infectante et l'apparition de signe clinique, qui survient, par exemple, à la suite d'une baisse des défenses immunitaires.

2-3 Le cycle parasitaire

Le cycle est dixène : un mammifère, un vecteur. La transmission entre deux mammifères se fait par le vecteur phlébotome. D'autres voies de transmission coïtale, *in utero* et transfusionnelle sont décrites chez le chien, et sont de moindre importance épidémiologique. Le phlébotome ingère des macrophages parasites par des formes amastigotes. Il y a multiplication dans le tube digestif du vecteur, avec, douze heures après l'ingestion, une division très active, avec une transformation en une forme dite « promastigote procyclique ».

Il y a ensuite séparation en deux lignées : des formes promastigotes metacycliques infestantes, très mobiles, et des formes « altruistes », fixées sur la paroi intestinale du vecteur, lesquelles faciliteraient la régurgitation de formes metacycliques lors du repas sanguin suivant. La réalisation du cycle nécessite donc deux contacts entre le vecteur et l'hôte, au moment du prélèvement et au moment de la délivrance des parasites. Les interactions entre le vecteur et le parasite sont très spécifiques. Une espèce de *Leishmania* ne peut infecter qu'une ou quelques espèces de phlébotomes.

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

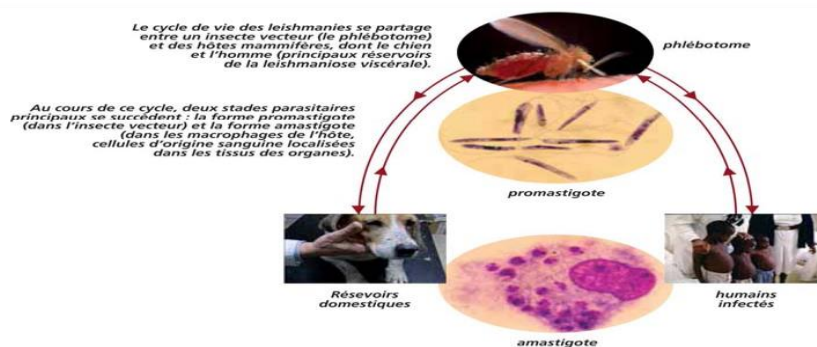


Figure10 : le cycle parasitaire (5)

Les macrophages parasités libèrent les leishmanies qui seront alors phagocytées par d'autres cellules du système des phagocytes mononuclées. On peut retrouver des cellules parasitées au niveau de la moelle, de la rate, du foie, des ganglions, de la muqueuse digestive, de la peau... Chez la plupart des individus, homme ou chien, le développement est limité et ne se traduit par aucune manifestation clinique. Chez les individus sensibles (immunodépression, gène de susceptibilité, malnutrition), le parasite poursuit son développement, en particulier dans la moelle osseuse et dans la rate entraînant les signes cliniques classiques : fièvre, anémie, splénomégalie, adénopathies, amaigrissement, troubles cutanés. (2)

3- Les hôtes réservoirs

3-1 Le chien, réservoir domestique

Le comportement du chien, profondément influencé par son mode de vie, intervient en effet souvent de façon décisive, ne serait-ce qu'en augmentant les probabilités de contact avec les vecteurs ou en permettant une circulation plus rapide du parasite. On peut donc schématiquement diviser la population canine en trois groupes : les chiens de chasse, les chiens de garde et les chiens de compagnie

3-1-1 Les chiens de chasse

Dans le pourtour méditerranéen, les chiens de chasse paient un lourd tribut à la leishmaniose viscérale (63 % des dépistages). Sur le plan épidémiologique, ils interviennent également au premier chef dans le processus de maintien et de propagation de l'endémie à cause de leurs activités les amènent à parcourir fréquemment les zones contaminées, et de ce fait à subir avec une plus grande probabilité la piqûre du vecteur infesté.

3-1-2 Les chiens de garde

Cette classe est schématiquement divisée en deux catégories :

- Les chiens préposés à la garde des maisons. Il s'agit, en principe, d'animaux sédentaires. En fait, les villageois souvent braconniers ou chasseurs utilisent volontiers les chiens de garde pour des chasses à courte distance. Ils sont alors exposés au même risque que les véritables chiens de chasse, il s'agit donc pour nous d'une même classe sociale. De plus, il est à noter que ces animaux disposent le plus souvent de niches rudimentaires, gîtes très appréciés des phlébotomes.
- Les chiens utilisés pour la surveillance et la conduite des troupeaux d'ovins (notamment en Languedoc-Roussillon). Ce sont les véritables chiens de garde. Contrairement aux précédents, ces animaux échappent à la contamination. Transhumant de juillet à septembre, ils évoluent, au cours de cette période éminemment critique, aux étages montagnards des massifs, où les probabilités de transmission sont très faibles en raison de la pauvreté des vecteurs. De ce fait cette classe sociale est peu touchée (7 % des dépistages).

3-1-3 Les chiens de compagnie

On peut distinguer trois catégories :

- Les chiens habitant les agglomérations de type rural, donc susceptibles, au même titre que ceux des classes précédentes, de contracter la maladie.
- Les chiens sédentaires, vivant toute l'année dans les grands immeubles des centres urbains, peu exposés à la contagion. Ces deux catégories totalisent 30 % des cas dépistés.
- Les chiens étrangers à la zone endémique, mais y parvenant à l'occasion des vacances. Leurs chances de contamination sont grandes en raison de leur mode de vie (camping, gîtes ruraux), et ce, en période d'activité maximale des phlébotomes. Il est à noter que de tels cas échappent en général aux contrôles vétérinaires locaux en raison de la longue durée d'incubation de l'affection.(7)

3-2 Le renard, réservoir sylvatique

Après avoir constaté l'infestation naturelle du renard, une étude des préférences alimentaires du « vecteur habituel », *Phlebotomus ariasi*, a été conduite sur le renard comparativement au Chien, aux Rongeurs et aux Reptiles. Pour ce faire, les animaux ont été mis en contact une nuit, sous une moustiquaire bordée, avec un certain nombre de phlébotomes non gorgés. Le matin, les femelles étaient recapturées et identifiées, et les résultats exprimés en pourcentage de femelles gorgées.

Cette méthode confirme la préférence trophique de *Phlébotomus ariasi* à l'égard du chien (91 %), on constate que le renard est exploité de manière non négligeable (55 %), à l'inverse des Lagomorphes (26 %), des rongeurs (Lérot, Loir, Mulot) et des Reptiles (Lézard vert et Couleuvre d'Esculape) (0 %).

3-3 Les réservoirs occasionnels

(Duman et Coll., en 1989) , ont trouvé chez le chat des *Leishmania* dans des foyers de leishmaniose canine. De plus des travaux expérimentaux ont démontré qu'une réponse sérologique significative du chat au parasite inoculé par voie intraveineuse existe, sans que l'animal présente de signes cliniques. Quelques races de rongeurs ont été trouvées infestés par *Leishmania infantum*, notamment le rat. Il semblerait que les cas concernant les animaux trouvés occasionnellement infestés soient à mettre au compte d'hôtes accidentels dans le cycle de l'affection. Ces animaux ne constituent vraisemblablement en aucune manière des réservoirs sauvages, en comparaison du très grand nombre de Canidae contaminés dans les mêmes régions.

LA LEISHMANIOSE CANINE

Le diagnostic clinique se base sur les signes cliniques suivants. Le clinicien doit garder à l'esprit le caractère très protéiforme de la maladie. En zone d'endémie, on peut dire que « tout peut être leishmaniose ».

1- Epidémiologie

1-1 Dans le monde

Selon l'Organisation mondiale pour la santé (OMS), pour laquelle la leishmaniose est une préoccupation majeure au même titre que le sida, le paludisme et la tuberculose, 14 millions de personnes dans le monde sont atteintes par cette maladie. Les pays pauvres sont les plus touchés.

Les différents types de leishmanioses sont retrouvés dans les régions tropicales et subtropicales du globe. On distingue deux grandes situations géographiques, l'Ancien Monde (sud de l'Europe), Afrique, Proche-Orient et Asie, et le Nouveau Monde (Amérique du Nord, du Sud et Centrale). (8)

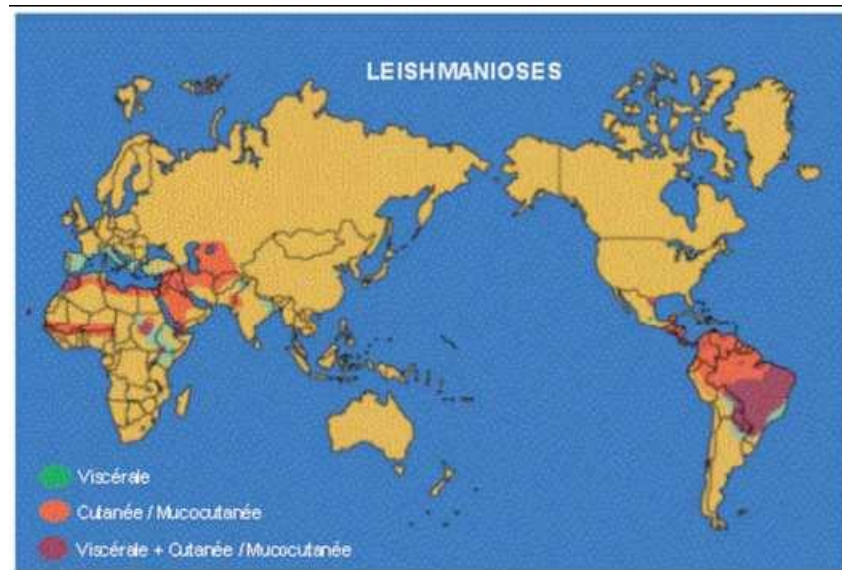


Figure 11 : Répartition mondiale des zones d'endémies des leishmanioses cutanées, mucocutanées et viscérales.(9)

1-2 dans l'Algérie

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

En 1910, 7,2 % des chiens étaient atteints cliniquement de signes leishmaniens. Ensuite la fréquence de chiens malades augmente progressivement (1 % en 1911 et 1912 ; 2,6 % en 1913 ; 4,8 % en 1948 et 10,5 % en 1949 et 1950).

Bien que la leishmaniose canine soit présente à travers tout le pays, les proportions de chiens infectés varient selon les conditions bio-climatiques. L'infection est très rare dans le grand Sud ; les foyers les plus actifs se trouvent au nord, dans les montagnes de Petite et Grande Kabylie. En 1987, une fréquence séropositive "record" de 37 % fut atteinte sur 120 chiens de la commune de Azazga en Grande Kabylie. En 1995, la séroprévalence de la leishmaniose canine est de 36,5 %. Les zymodèmes MON -1, MON -34 et MON -77 de *Leishmania infantum* s'avèrent être les plus fréquents.

2- Clinique

L'infection débute par un chancre d'inoculation transitoire, qui passe souvent inaperçu. L'incubation est variable, généralement longue, de plusieurs mois à une voire plusieurs années. L'expression clinique est extrêmement protéiforme.

Le tableau clinique associe le plus souvent des signes cutanés et viscéraux, dans 60 à 80% des cas. Les tableaux cliniques uniquement cutanéomuqueux représentent moins de 10% des cas, les tableaux uniquement viscéraux environ 30% des cas. (20)



Figure 12 :Chancre d'inoculation du chanfrein (1)

2-1 Les signes cutanés

Les signes cutaneo-muqueux sont dominés par une alopecie, non prurigineuse en l'absence de surinfection, marquée sur les membres, le pourtour des yeux, les oreilles, la queue, pouvant plus rarement s'étendre à l'ensemble du corps. Sont également souvent présents des troubles de la keratogenèse avec un squamosis important, à grandes squames brillantes (« furfures amiantacé »). S'ajoute fréquemment une hyperkératose, surtout au niveau de la face, en particulier autour de la truffe et des yeux, ainsi qu'au niveau des oreilles, la peau prenant un aspect plissé et grisâtre. Cet état kerato-séborrhéique peut également affecter le corps et les membres.

Moins fréquents que l'état kerato-séborrhéique, les croûtes et ulcères apparaissent dans un nombre non négligeable de cas. Les ulcères apparaissent, surtout au niveau du pavillon des oreilles - lieu primaire fréquent d'inoculation par le phlébotome - des coussinets plantaires, des saillies osseuses, des muqueuses pituitaire, buccales et digestives. Dans des présentations atypiques, les ulcères, linéaires ou circulaires, superficiels, sont observés sur le thorax, les flancs, le poitrail. Les sérosités s'écoulant des ulcères sont riches en leishmanies. L'ulcère peut cicatriser momentanément. Les croûtes sont localisées préférentiellement aux points de pression.



Figure 13 : Croûte et nécrose à l'extrémité du pavillon uriculaire d'un chien(21)



Figure 14 : Onychogriphose.(2)



Figure 15 : Nécrose et croûtes sur les pavillons auriculaires et la truffe d'un ESpagneul (21)

Les atteintes des griffes, en particulier onychogryphose, sont décrites dans 21% des cas. L'érythème, des complications de pyodermite, des nodules dermiques riches en macrophages et des dépigmentations de la truffe sont assez rarement décrites. Le prurit n'est pas exceptionnel, même en l'absence de complications bactériennes et fongiques. En revanche, les chancres d'inoculation, plaques et bulles ne sont décrits que dans moins de 5% des cas.

2-2 Les signes généraux

Les signes généraux les plus fréquemment rapportés sont : l'abattement, l'amaigrissement, une adénopathie localisée ou généralisée, une amyotrophie.

Un abattement parfois très prononcé apparaît dans 50% des cas (Bertrand, 2008), l'appétit est diminué. L'amaigrissement, progressif, est probablement plus lié à des modifications métaboliques qu'à une perte d'appétit. Il est souvent associé à une forte atrophie musculaire, qui touche en particulier les muscles temporaux. Le chien prend un faciès « triste, de vieux chien ». Les membres sont également amyotrophiques ; en fin d'évolution, les chiens sont parfois si affaiblis qu'ils paraissent paralysés. La cachexie signe un stade avancé de la maladie, et est un facteur pronostique négatif.



Figure 16 : Dépilation et cachexie (1)



Figure 17 : Dépilation en lunettes.(2)

L'hyperthermie n'est pas rare, mais souvent fugace et modérée (en général inférieure à 39,5°C), et peut passer inaperçue en début d'évolution.

Les nœuds lymphatiques superficiels et profonds sont hypertrophiés, non douloureux. La présence de ce signe clinique dépend de la chronicité de l'affection. Les nœuds lymphatiques sont parfois indurés, sans réelle hypertrophie. L'adenomégalie est le signe le plus évocateur pour les vétérinaires.

Les poplités sont les plus souvent atteints, suivis par les prescapulaires et les retro-mandibulaires (28).

La splénomégalie est rarement décrite chez le chien, assez modérée, ce qui entraîne peut-être une erreur par défaut.

L'épistaxis est rare et peut être intermittente. Elle est parfois à l'origine de pertes sanguines majeures. Elle est, le plus souvent, unilatérale (28). D'éventuels troubles de la coagulation ou des thrombopénies ne peuvent suffire à expliquer cette épistaxis. L'élévation des temps de coagulation est inconstante, souvent très modérée. Les temps de prothrombine, les dosages du fibrinogène et des PDF sont normaux, ce qui permet d'exclure une coagulation intra-vasculaire disséminée comme cause des saignements. D'autres facteurs entrent en ligne de compte : lésions ulcératives ou inflammatoires de la muqueuse nasale, vascularités liées au dépôt d'immuns-complexes, phénomène dysimmunitaire.

2-3 Les signes oculaires

Des signes oculaires sont rapportés dans environ 20% des cas. Les signes les plus constants sont une blépharite, associée ou non à une conjonctivite. Suivent les kératites et les uvéites. Des granulomes sur la membrane nictitante, le limbe scléro-cornéen ou les conjonctives palpébrales sont des signes plus rares, mais très caractéristiques (24)



Figure18 : Uvéite chez le Briard (21)

2-4 Les troubles locomoteurs

Les troubles locomoteurs – boiterie, arthropathie, parésie, paralysie – sont peu fréquents, rapportés dans moins de 10% des cas. Ils affectent toutes les articulations. Des cas de poly myosite sont également décrits. Ces poly myosites sembleraient, d'après une étude, très fréquentes et généralisées, mais le plus souvent subcliniques. L'amyotrophie ne survient qu'en fin d'évolution.(25)

2-5 Autres signes cliniques

Des rhinites purulentes sont décrites (8), Sideris rapporte des troubles respiratoires, sans en préciser la nature.(27)

Les signes digestifs sont peu fréquents ; ce sont le plus souvent des diarrhées, plus ou moins hémorragiques. Les colites semblent plus fréquentes que les entérites (28).

Les lésions observées par coloscopie sont des hyperhémies de la muqueuse, des granulomes et des érosions, n'entraînant pas systématiquement des signes cliniques. (29) . Les vomissements sont plus rares, essentiellement reliés à l'insuffisance rénale. Une insuffisance rénale chronique existe, liée à une glomérulonéphrite, ainsi qu'une polyarthrite, conséquences de dépôts d'immuns-complexes.

La maladie évolue sur un mode chronique ; l'état général peut demeurer satisfaisant

Pendant plusieurs mois, mais la dégradation vers la cachexie et la mort est inexorable. Le premier symptôme observé semble avoir une valeur pronostique : celui-ci est moins bon, vingt mois après apparition des premiers symptômes, si ceux-ci étaient un épistaxis (66% de décès), des symptômes généraux (33% de décès) ou digestifs (25% de décès). (30).

2-6 Modifications sanguines et biologiques

Une anémie, une leucopénie et une thrombocytopénie sont notées, souvent accompagnées par une monocytose.

L'anémie, secondaire à l'infection chronique, est modérée et hypo régénérative, habituellement normochrome et normocytaire. La pathogénie en est inconnue, probablement multifactorielle, en partie liée à des perturbations du métabolisme du fer, celui-ci étant séquestré dans la moelle osseuse hématopoïétique. Elle n'est pas liée à un défaut de synthèse d'érythropoïétine suite à l'insuffisance rénale chronique.

La thrombopénie n'est pas retrouvée dans toutes les études. La thrombopénie obtenue suite à une infestation expérimentale est modérée périphérique, secondaire à un mécanisme dysimmunitaire.(26)

En début d'évolution, est décrite une tendance à la leucocytose. Plus tardivement, on observe plutôt une leucopénie. L'hyperéosinophilie est exceptionnellement observée. La ligne lymphocytaire est peu affectée.

Une azotémie est présente chez un chien sur quatre, en moyenne. L'insuffisance rénale est une modification biochimique inconstante ; les chiens insuffisants rénaux sont ceux ayant un taux élevé d'anticorps en IFI.

Ceci est compatible avec l'hypothèse de glomérulonéphrite par dépôt d'immuns-complexes ; lorsque des histologies rénales sont pratiquées, tous les chiens insuffisants rénaux ont une glomérulonéphrite, plus ou moins associée à des lésions tubulaires et interstitielles.

Une hyperprotéiniémie est fréquente, marquée, avec une augmentation du pic γ , représentée essentiellement par les immunoglobulines. L'électrophorèse des protéines sériques revêt un intérêt non seulement diagnostique, mais aussi pour le suivi du traitement et le diagnostic précoce des rechutes. L'effondrement du rapport albumine/globulines est un signe fort en faveur d'une leishmaniose.

Général	Viscéral	Cutanéomuqueux	
		Lésions cutanées	Lésions muqueuses
Fièvre Amaigrissement Anémie	Hépatosplénomégalie Polyadénopathie Signes nerveux (troubles de la sensibilité)	Dépilation Dermite furfuracée Épaississement de la peau Erythème Ulcération Hypertrophie des ongles (onychogribose)	Erosions et ulcérations de la cavité buccale Ulcération de la muqueuse nasale (épistaxis) Lésions conjonctivales Kératine

Tableau 2 : Symptômes généraux, viscéraux et cutanéomuqueux de la leishmaniose canine.

3 - Diagnostic de présomption

3-1 Mise en évidence directe du parasite en microscopie optique

La mise en évidence des leishmanies se fera à partir de prélèvements effectués au sein des tissus ou des organes fortement parasités. La mise en évidence directe des parasites est le diagnostic de choix en Médecine Humaine ; il reste en Médecine Vétérinaire un diagnostic essentiel et chaque fois que cela sera possible, il devra être entrepris. Cependant depuis l'existence d'un immuno-diagnostic de bonne qualité, ce diagnostic passe finalement au second plan par rapport à la sérologie. Il deviendra indispensable lors de sérologies négatives ou douteuses. Il sera effectué sur :

coqueau cutané ponction ganglionnaire (attention en cas de leishmaniose grave en fin d'évolution = peu de parasites), ici souvent parasites extracellulaires (souffrance cellulaire lors du frottis).

moelle osseuse : tissu le plus riche biopsies cutanées (non essentiel mais toujours possible)

raclages conjonctivaux : Les prélèvements obtenus à partir de raclages conjonctivaux, de lésions

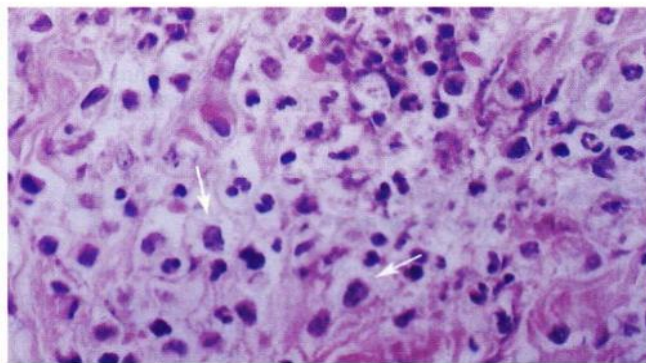


Figure 19 : Les cellules macrophagiques (flèches) contiennent des éléments figurés (*Leishmania sp.*) HE X 400. (10)

La forme amastigote possède un noyau de 2 à 6 microns et un kinétoplaste (= reste du flagelle), cette forme après coloration possède un cytoplasme bleu pâle et un kinétoplaste foncé. Le problème est la nécessité d'une bonne coloration et d'une recherche minutieuse, patiente et méthodique (pauvreté cellulaire).

La coloration la plus souvent utilisée est la coloration de MAY GRÜNWARD-GIEMSA (MGG). La forme amastigote peut être également mise en évidence après avoir été inoculée à des animaux de laboratoire (hamster doré) qui sont ensuite euthanasiés : le foie et la rate de ces animaux étant ensuite traités de façon classique. La forme promastigote apparaît après mise en culture au laboratoire sur milieu NNN (Novy-Mac NealNicolle) des divers prélèvements : les leishmanies sont visibles au bout d'une dizaine de jours.

3-2 Coloration

La lame est colorée de façon classique. Les colorations permettent de mettre en évidence les parasites. Les cellules macrophagiques qui contiennent les parasites seront d'abord recherchées. Les parasites de forme ronde ou ovale et de taille allant de 1,5 à 3µm, se trouvent dans le cytoplasme de ces cellules, sous la forme d'un noyau ovalaire associé à un kinétoplaste en forme de bâtonnet.

Le parasite peut être mis en évidence sur les tissus ou organes susceptibles d'héberger des leishmanies : la moelle osseuse, les ganglions lymphatiques, la rate ou éventuellement, un nodule cutané.

3-3 Prélèvement de moelle osseuse :

Le trocart de Mallarmé est de moins en moins utilisé (si besoin on le remplacera par une ponction à aiguille fine) : son usage est trop douloureux pour le chien et la stérilisation est difficile. Il existe plusieurs sites de ponction, citons les premières vertèbres et la jonction chondro-costale. La moelle est aspirée doucement à l'aide d'une seringue. Après le prélèvement, une partie de la moelle est éventuellement gardée dans un tube EDTA pour la PCR et une goutte est déposée sur une lame pour l'examen cytologique. La ponction de moelle osseuse est un examen qui est riche d'enseignements. Sa sensibilité est par contre variable. (1)

3-4 Rate :

La rate est ponctionnée, cette ponction peut être réalisée sous guidage échographique, le plan de la sonde faisant un angle de 30° avec l'aiguille. On ponctionne lorsque l'aiguille apparaît dans la rate sur l'écran de l'échographie, Les nœuds lymphatiques peuvent être aussi ponctionnés, Cet examen est peu pratiqué car les cellules éclatent facilement lors de la ponction et de l'étalement.

4- Diagnostic immunologique

Diverses techniques sont disponibles :

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

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

4-1 Immunofluorescence indirecte

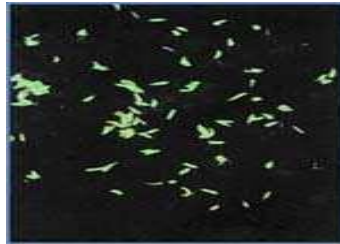


Figure 20 : Immunofluorescence positive (2).

Cette technique est considérée comme celle de référence par l'Office des Epizooties. L'antigène est constitué par une suspension de formes promastigotes déposée en plots sur une lame. Les anticorps présents dans le sérum du chien malade vont se fixer sur ces formes promastigotes à différentes dilutions, ce qui permet d'établir le titre du sérum testé. L'immunofluorescence indirecte utilise comme antigènes des formes promastigotes de culture (entretenues au laboratoire en milieu NNN et repiquées régulièrement) ou des lames toutes prêtes et commercialisées.

On utilise couramment l'immunofluorescence indirecte mettant en évidence des anticorps, pour laquelle habituellement on retient le seuil de 1/80.

Au-delà de ce seuil, le prélèvement est considéré comme positif sans que l'on puisse établir une relation entre le taux d'anticorps et la gravité de la maladie : en revanche pour un animal donné, il est possible d'apprécier l'évolution de la maladie et de dépister une rechute, si la cinétique révélée par deux prélèvements espacés d'au moins 2 semaines montre une augmentation d'au moins deux dilutions (par exemple passage d'un taux de positivité au 1/320 au 1/1280).

En deçà de ce seuil de 1/80, il n'y a pas lieu de retenir l'hypothèse de leishmaniose, au moins dans un premier temps :

- soit l'animal souffre d'une autre maladie évocatrice de leishmaniose mais différente
- soit l'animal est véritablement leishmanien mais en début de maladie

4-2 Technique ELISA

Les antigènes sont fixés sur un support en polystyrène. Après incubation avec le sérum à tester, on révèle la réaction par une antiglobuline couplée avec des enzymes. L'ajout d'un substrat chromogène à cette enzyme révèle la réaction.

La réaction ELISA s'est développée car ses principaux intérêts sont d'être automatisable, de présenter une bonne sensibilité et une bonne spécificité (elle réagit cependant moins vite que l'IFI) et est semi-quantitative. Il n'y a pas de corrélation entre l'ELISA et l'IFI car ce ne sont pas les mêmes types d'Ac qui sont mis en évidence. L'ELISA nécessite un titre-seuil assez élevé afin d'éviter les faux positifs. Cette réaction est surtout intéressante en épidémiologie et avec des laboratoires compétents maîtrisant la technique. (2)

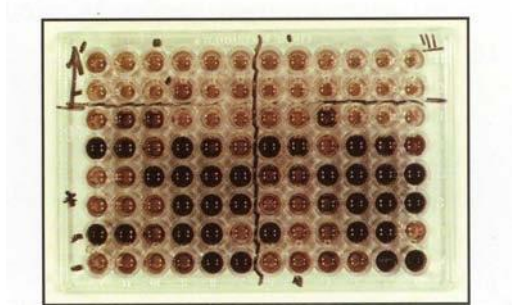


Figure 21 : Test Elisa.(2)

4-3 Kits de diagnostic direct rapide



Figure 22 : les kits de diagnostic direct rapide

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

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

4-4 Technique de Polymerase Chain Reaction (PCR)

Cette technique permet de rechercher la présence de génome de l'agent pathogène dans un prélèvement de peau, de nœud lymphatique, de moelle osseuse ou de sang. Pour cela, un fragment du génome est choisi, la sensibilité de la technique pouvant varier selon la séquence choisie. Schématiquement, la réaction va permettre la multiplication d'un fragment d'ADN présent au départ dans le prélèvement en des millions de copies. Ces copies sont ensuite mises en évidence par différentes techniques.

5- Examens complémentaires

5-1 L'électrophorèse des protéines sériques (EPS)

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

Toutefois l'électrophorèse est un tout et il est beaucoup plus intéressant de la réaliser plutôt que de doser juste les protéines totales et l'albumine. (électrophorèse des protéines très étudiée par le Docteur Groulade)

5-2 Des éléments non négligeables peuvent faire évoquer la leishmaniose.

5-2-1 Numération / formule sanguine

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

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

5 -2-2 Bilan rénal

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

Parfois une "discordance" urée / créatinine peut être un très bon signe d'appel en faveur de la leishmaniose (exemple typique : urémie 1,9 g/l ; créatininémie : 17 mg/l).

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

TRAITEMENT

1- Antimoniote de méglumine



FIGURE 23 : GLUCANTIME

Les produits à base d'antimoine sont utilisés dans le traitement de la leishmaniose depuis 1912. Actuellement ce sont toujours les composés les plus largement utilisés tant chez l'Homme que chez le chien.

Ils présentent toutefois des limites parmi lesquelles l'apparition de résistances, la toxicité envers l'hôte traité, le coût et l'absence de guérison totale de nombreux chiens. Ces faiblesses ont conduit les cliniciens et les scientifiques à rechercher d'autres traitements, abordables et efficaces.

Les antimoniaux inhibent les enzymes leishmaniennes impliquées dans la glycolyse et l'oxydation des acides gras. L'antimoniote est excrété à 80 % dans l'urine au bout de 9 heures. Les injections intramusculaires peuvent entraîner des effets indésirables comme la fibrose musculaire et la formation d'abcès, des perturbations gastro-intestinales, des douleurs musculaires et des raideurs articulaires.

Le protocole le plus courant en pratique consiste à administrer 100 mg/kg de Glucantime[®] chaque jour pendant 3 ou 4 semaines par voie sous-cutanée ou par voie intraveineuse.

La thérapie utilisant l'antimoine est coûteuse et difficile à utiliser dans les zones les moins favorisées. Elle engendre également l'apparition de souches résistantes, au détriment des autres chiens et de l'Homme. (12)

2- Allopurinol



Figure 24 : Allopurinol

L'allopurinol est un analogue de la purine, métabolisé par le parasite et incorporé dans son ARN engendrant une désorganisation de l'acide nucléique et l'interruption de la synthèse protéique. Il cause peu d'effets indésirables bien que son utilisation prolongée puisse entraîner l'apparition de cristaux urinaires de xanthine.

L'allopurinol est largement utilisé, seul ou en association dans le traitement de la leishmaniose canine. Son absence de toxicité relative, son efficacité dans l'amélioration clinique, son coût faible et sa facilité d'administration (voie orale) en font un traitement de choix. Il est souvent recommandé de l'administrer quotidiennement pendant une durée indéterminée.

3- Pentamidine

L'isothionate de pentamidine (Lomidine[®]) est un dérivé aromatique utilisé principalement contre la babésiose et la trypanosomiase. Elle a des effets indésirables : irritation musculaire au point d'injection, hypotension, tachycardie et vomissements. La plupart des chiens sous traitement à base de pentamidine présentent une amélioration clinique puis rechutent plusieurs mois après le traitement.

4- Aminosidine

L'aminosidine est un antibiotique de la famille des aminoglycosides utilisé pour le traitement de la leishmaniose viscérale chez l'Homme en Afrique et en Europe. Un traitement chez le chien à la dose de 20 mg/kg/j pendant quinze jours entraîne une amélioration clinique suivie d'une rechute clinique et parasitaire dans les 50-100 jours suivant la mise en place du traitement. Des doses plus élevées (40 mg/kg/j pendant trente jours et 80 mg/kg/j pendant vingt jours) donnent de piètres résultats parasitologiques, associés à de la mortalité et des effets indésirables sérieux.

5- Autres composés actifs

5-1 Miltefosine



Figure 25 : miltefosine

L'hexadecylphosphocholine (miltefosine[®]) s'accumule dans les macrophages et est actif contre les leishmanies. Il est efficace chez l'Homme et la souris dans le traitement de la leishmaniose. Il induit des effets indésirables sévères chez le chien.

D'autres produits ont été testés : le métronidazole, le kétoconazole, le fluconazole, l'itraconazole et la terbinafine mais sont moins efficaces que les sels d'antimoine dans la réduction de la charge parasitaire chez la souris même si le kétoconazole révèle une bonne activité contre les parasites spléniques.

5-2 Corticothérapie

1-2 mg/kg/j *per os*, administrée à dose immunosuppressive et à posologie dégressive pendant les deux à trois premières semaines de traitement anti-leishmanien, permet de réduire les immuns-complexes. Cette approche est particulièrement utile en cas d'insuffisance rénale, polyarthrite ou d'atteinte oculaire. En effet, le pronostic des insuffisances rénales aiguës ou terminales étant désespéré, les corticoïdes agiraient en faisant disparaître les dépôts d'immuns complexes responsables de la glomérulonéphrite. (13)

5-3 Marbofloxacin

Marbofloxacin (Marbocyl[®]) à la posologie de 2 mg/kg/j *per os* pendant 28 jours a montré une bonne efficacité au cours d'une étude menée par le laboratoire Vétquinol (hors AMM) chez les chiens ne présentant pas d'insuffisance rénale. La molécule aurait un effet direct sur les formes amastigotes intracellulaires ainsi qu'un effet immunomodulateur. Elle pourrait compléter utilement le traitement de référence à base de Glucantime[®].

PROPHYLAXIE

1- Vaccination

De nombreuses études sont actuellement menées en laboratoire et sur le terrain à l'encontre de diverses leishmanies et chez plusieurs espèces animales mais à l'heure actuelle, il n'existe aucun vaccin antileishmanien utilisable chez le chien.

Un vaccin est en phase I à base de leishmanies tuées, extraites de salive de phlébotome et adjuvées de saponine.

Un autre vaccin dénommé Canileish[®] est en cours d'essai. Il est à base d'antigènes d'excrétion et de sécrétion de promastigotes avec comme adjuvant du muramyl dipeptide. Il induirait une immunité protectrice en zone d'enzootie chez des chiens de propriétaires pendant un an.

Bien que ces vaccins aient fait leurs preuves que sur un nombre limité d'animaux, ils constituent un pas de plus vers la protection des chiens contre cette maladie. Ces résultats, qui confirment les premières données très encourageantes issues d'un essai clinique actuellement mené à plus grande échelle (phase III), laissent présager d'une réduction de la transmission de la leishmaniose viscérale à l'Homme. Ils offrent également de nouvelles pistes pour la mise au point d'un éventuel vaccin humain.

2- Lutte anti-vectorielle

Les gîtes de repos des phlébotomes étant difficilement localisables, l'efficacité de la lutte par épandage d'insecticides est souvent décevante. La lutte anti-vectorielle doit être entreprise de façon plus ciblée. Les opérations comprennent l'utilisation d'insecticides à forte rémanence (groupe des organochlorés, organophosphorés), à faible rémanence (groupe des pyréthriinoïdes) ou recrutés dans des classes chimiques diverses. Des brouillards d'hexachlorohexane (HCH, groupe des organochlorés) ou de dérivés organophosphorés sont utilisés pour les caves et les chenils.

De plus, il faut également veiller à limiter les niches et les abris favorables aux phlébotomes aux stades larvaires et adulte autour des zones d'habitation : éviter les eaux stagnantes dans les jardins, détruire les déchets organiques, enduire les murs, abris de bétail avec de la chaux.

3- Prévenir les piqûres

Pour se protéger de la leishmaniose, la seule solution est d'empêcher les chiens de se faire piquer. Les phlébotomes prolifèrent de mai à octobre, période pendant laquelle les femelles se nourrissent de sang sur les mammifères. Si renoncer aux séjours sur la Côte d'Azur et son arrière pays est sans doute excessif, rentrer dans l'habitation le soir venu est une bonne habitude, sans oublier le chien dehors bien entendu.

3-1 Insecticides

L'utilisation d'insecticides et de répulsifs a un effet prouvé par de nombreuses études. En effet un collier imprégné de deltaméthrine protège le chien en diminuant de 96 % le risque de piqûre avec une activité maintenue pendant plus de 34 semaines, ce qui couvre très largement la période d'activité des phlébotomes dans le bassin méditerranéen. Les sprays insecticides à action rémanente appliqués sur le pelage du chien ont aussi fait preuve de leur efficacité au cours d'études expérimentales. L'OMS recommande ce type de collier à base de deltaméthrine : il permet au chien de recevoir en une seule fois la totalité de la deltaméthrine nécessaire et assure sa diffusion dans la durée.

Le laboratoire Hoehst Roussel Vet" a récemment présenté ce type de collier (Scalibor[®]), puissant insecticide efficace contre les puces et les tiques, un produit qui, selon Hoechst, permet aussi de repousser 96 % des piqûres de phlébotomes *pendant plus de 8 mois*. (14)

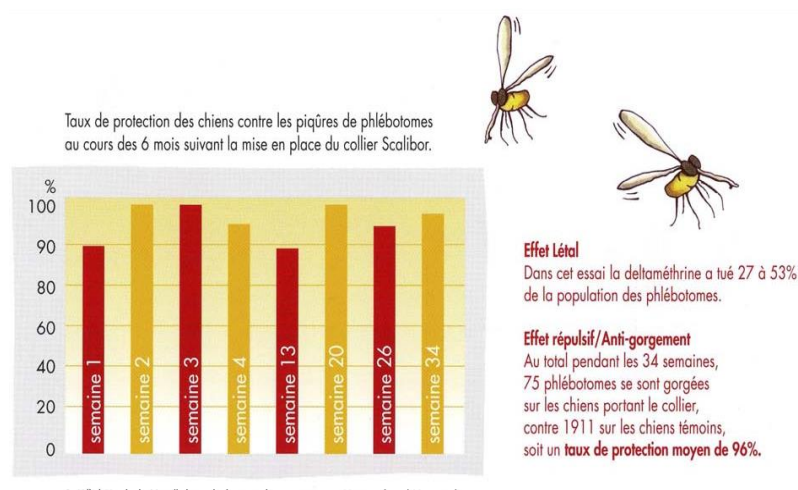


Figure 26 : Taux de protection des chiens contre les piqûres de phlébotomes au cours des six mois suivant la mise en place du collier Scalibor[®].(15)

la partie expérimentale

1-Lieu et durée d'étude :

Notre expérimentation a lieu au niveau du service de pathologie des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de l'université IBN KHALDOUNE de TIARET ,nous avons étudié des cas cliniques canins reçus chacun séparément pour différents motifs pathologiques, où nous avons porté un intérêt particulier pour les cas qui souffrent et d'une leishmaniose canine , durant la période allant du mois Septembre 2015 au mois de Avril 2016 .

2-Démarches cliniques :

En premier lieu, les sujets étaient soumis à un examen clinique général, dès leurs réceptions. Nous avons établi pour chacun des cas une fiche d'examen clinique, qui détermine l'état de chaque appareil afin de recueillir le maximum d'informations cliniques déterminant le diagnostic.

Une ponction ganglionnaire était nécessaire pour chaque cas suspect d'avoir une leishmaniose en vue d'une confirmation.

Remarque : des prélèvements en vue d'une analyse de laboratoire en étaient effectués pour certains cas mais l'examen biologique à savoir un ionogramme complet, n'était pas réalisable au sein du laboratoire de l'institut en raison du manque de réactifs nécessaires ainsi que dans la majorité des cas le prélèvement sanguin était difficile en raison de leur état avancé de déshydratation et d'état de choc.

3-les sujets concernés par l'étude :

Les sujets concernés par notre étude sont répertoriés dans le tableau ci-dessous.

Tableau n°1: les cas étudiés dans l'année 2015/2016.

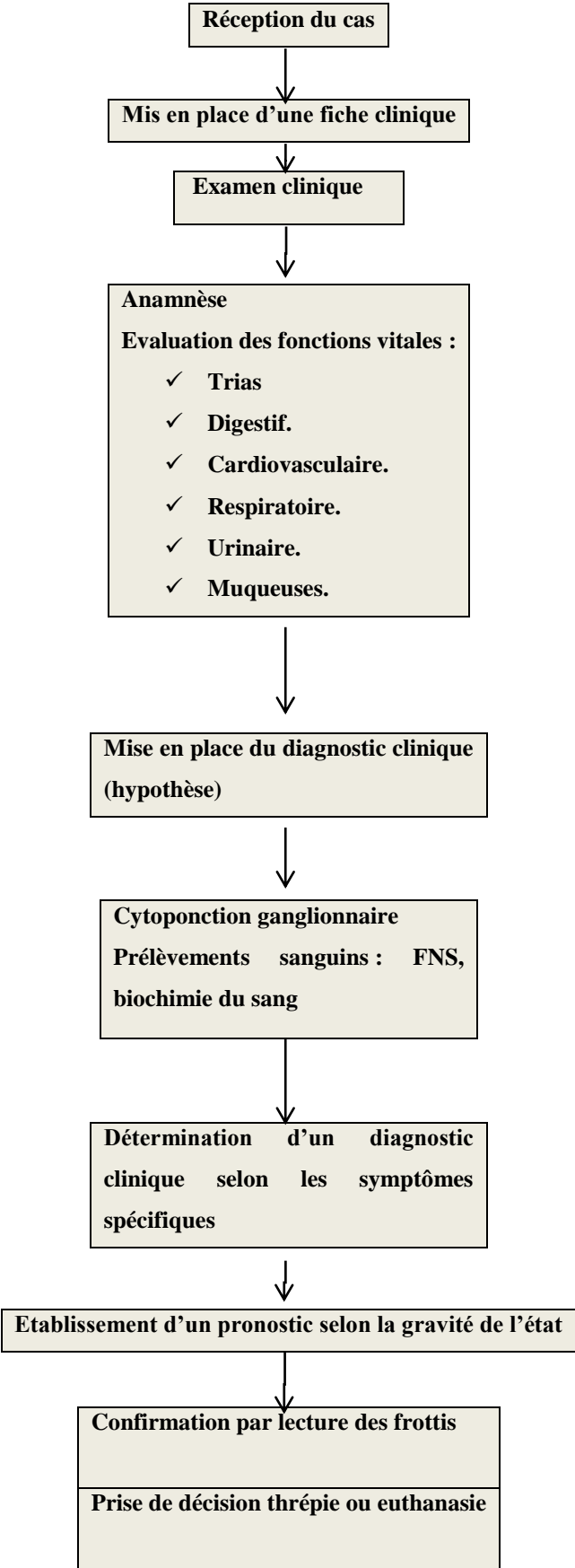
Date de réception	Age	Race	Sexe
10/09/2015	4ans	Braque Allemand	Male
27/09/2015	9ans	Croisé berger allemand	Male
20/10/2015	2 ans	Berger d'atlas	Femelle
27/10/2015	3.5ans	Berger allemand	Male
29/10/2015	6 mois	Braque allemand	Male
21/02/2016	3 ans	Dog argentin	Male
25/02/2016	8 mois	Berger allemand	Male
12/03/2016	2 ans	Braque allemand	Femelle

4-Matériels utilisés :

a-Matériels :

- Thermomètre.
- muselière
- Stéthoscope.
- Seringue jetable.
- Perfuseurs ordinaires.
- Ciseau.
- Coton.
- Tube de prélèvement EDTA et héparine.
- Cathéters
- Lame pour examen microscopique
- Microscope
- Kit de coloration MGG RAL555.

5-Protocole expérimental :



Figure

n°1:Protocole

expérimental

6-Résultats et discussion :

Nos résultats sont rassemblés dans le tableau 03 :

Les cas concernés par l'étude étaient au nombre de 8 cas cliniques

Les cas canins de différents âges et des deux sexes reçus en consultation pour des motifs cliniques différents étaient aux nombres de 413 (cas de chirurgies et hospitalisés exclus) .

Tableau N : cas atteints d'une leishmaniose et leur suivi

Cas	Date	Age	Race	Sexe	Motif de la consultation	Diagnostic	Traitement	La durée d'hospitalisation Et devenir de l'animal
01	10/09/2015	4 ans	Braque allemand	Male	Fatigue Dépilation	Tachycardie , Hypertrophie ganglionnaire généralisé surtout pré scapulaire	Pas de traitement	Euthanasie.
02	27/09/2015	9ans	Croisé berger allemand	Male	Fatigue Asthénie Cachéxie Multiple lesion dermiques	Chien agressif	<u>Pats de traitement</u>	euthanasie
03	20/10/15	2ans	Berger d'atlas	Femelle	Problème dermique	Ganglion sous maxillaire droit et pré scapulaire réactionnelles	Prescription de zyloric 1 comprimé VO	euthanasie.

04	27/10/15	3.5 ans	berger allemand	Male	Anorexie Cachexie	Hypertrophie de ganglion poplité gauche anhycogribose avec truffe sec Pelage terne Muqueuse pale Blépharite	<u>Pas de traitement</u>	euthanasie
05	29/10/15	6mois	Berger d'atlas	Male	Cachexie Fatigue diarrhée	En ophtalmique Hypertrophie Généralisé Cachexie Des ulcères cutané anycogribose	Pas de traitement	euthanasie
06	21/02/16	3 ans	Dog argentin	Male	Arrachage du poile , présence de puce , problème au niveau du membre	Hypertrophie ganglionnaire sous maxillaire , Parotidien , poplité Bradycardie Arythmie Muqueuse congestionne	Préscription Zyloric 40mg Pendant 2 mois	Amélioration sur le plan dermatologique
07	25/02/16	8mois	Berger allemand	Male	Prurit , chute du poil , amaigrissement	Hypertrophie du ganglions sous maxillaire droit , poplité Tachycardie Alopécie , croutes , érosions	Zyloric prescription	Suivi en cours

08	13/03 /16	2ans	Braque allemand	Femelle	Prostration depuis 20jrs Amaigrisse ment Lésions dermique costale au niveaux de la hanche , dépilation au niveaux du queue	Arythmie epiphora conjonctivite , 3eme paupière légèrement procédée , anicogriffose , Hypertrophie généralisé	Zyloric prescription	Suivi en cours
----	--------------	------	--------------------	---------	---	---	----------------------	----------------

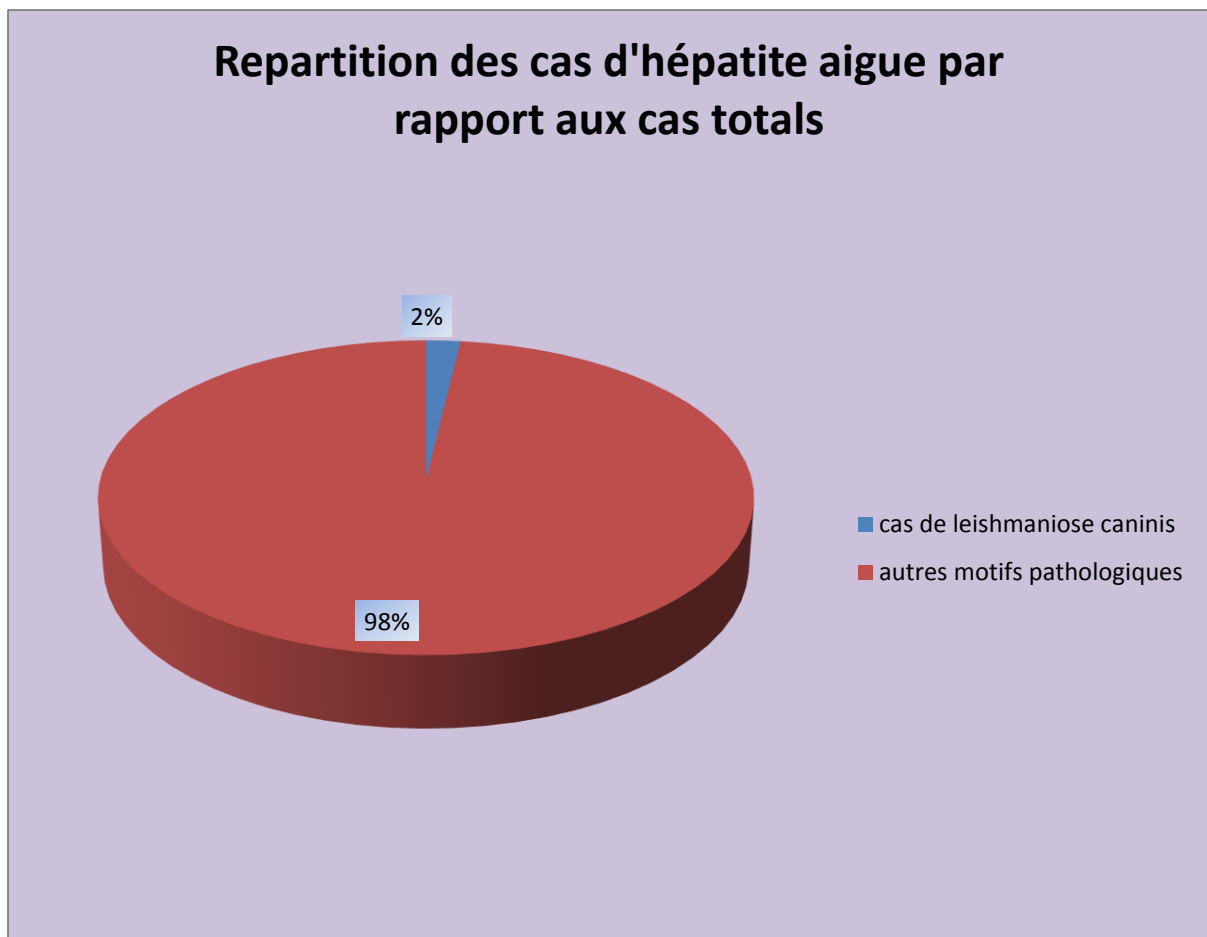


Figure n°4 : Répartition des cas de leishmaniose canins par rapport aux cas total

7-DISCUSSIONS :

D'après notre études expérimentale, nous avons eu un nombre totale de 413 cas canins reçus en consultation pour différents motifs cliniques dont 8 cas canins ont été confirmés leishmanique soit 2%.

Nous avons également remarque que la pluparts des cas présentaient une atteinte du multifocale (dermique ; oculaire, amaigrissement). Avec une évolution chronique.

Examen des frottis était un élément très important afin de confirmer la suspicion clinique.

Il faut noter également que l'atteinte viscérale observer était souvent expliquée par des complications secondaires.

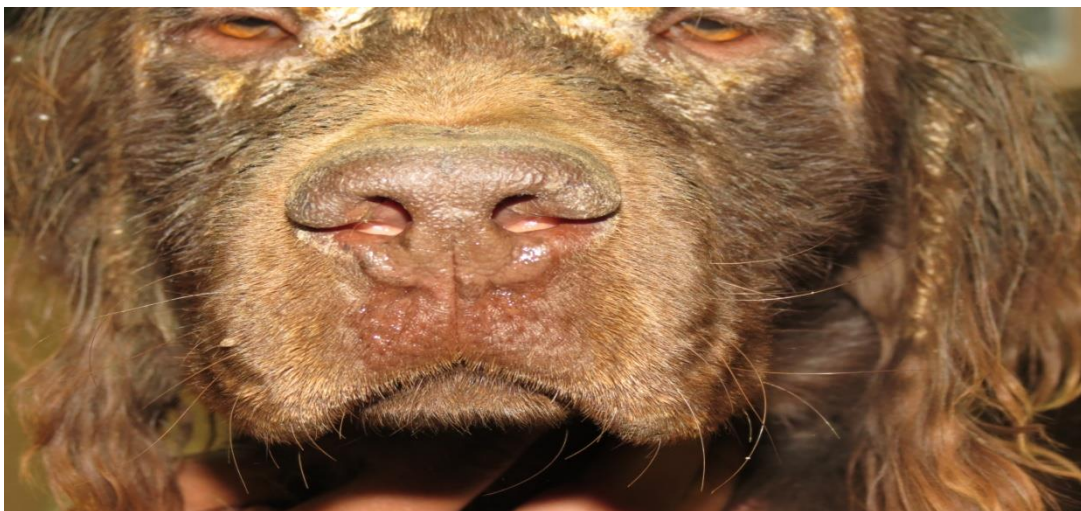
L'euthanasie reste une décision souvent difficile à prendre vis à vis du propriétaire, mais d'un point de vue prophylactique elle reste souvent une issue logique vu que le chien constitue un réservoir.

Nos observations concordent parfaitement avec de nombreux auteurs en bibliographie concernant les signes cliniques et l'évolution de la leishmaniose.

8- Photos des cas clinique :



Photos n1 : braque allemand qui présente un mauvais état général avec chute de poil
(la clinique des pathologies carnivores)



Photos N 2 : braque allemand avec dépilation et signe de lunette
(la clinique des pathologies des carnivores)



Photos N 03 : berger allemand avec amaigrissement et dépilation et des ulcères des bobines
(la clinique des pathologies des carnivores)



Photos N 04 : braque allemand avec dépilation au niveau des yeux
(la clinique des pathologies des carnivores)

CONCLUSION

La leishmaniose canine est une zoonose en pleine expansion. D'abord parce qu'on la cherche et ce, avec des moyens de plus en plus performants (PCR entre autres), et aussi parce que le vecteur s'étend et que le chien voyage. De plus, on note aussi une extension du nombre d'espèces chez lesquelles le diagnostic est fait : chat, cheval, furet...

Sur le plan clinique, les principaux symptômes sont d'ordres généraux (amaigrissement, abattement, hyperthermie, anémie). On peut noter l'apparition très fréquentes de lésions cutanéomuqueuses : dépilation, hypopigmentation, chancre d'inoculation, hyperkératose, onychogriphoses, adénopathies, le squamosis et l'amaigrissement ce qui montre que la maladie se diagnostique ou s'exprime dans la majorité des cas sous ces aspects.

Actuellement la prophylaxie se résume à prévenir les piqûres d'insectes avec l'utilisation d'insecticides répulsifs, dont les pyréthroïdes, qui présentent les meilleurs critères.

On peut espérer le succès prochain d'une vaccination antileishmanienne. Il est urgent de prendre conscience de la diffusion de cette anthroozoonose qui pourrait s'étendre à toute la L'Algérie , sans oublier qu'il y a toujours une possibilité même infime de passage chez l'Homme.

De nos jours, on se pose de plus en plus la question de savoir si un autre arthropode que le phlébotome ne pourrait pas être également vecteur. Cela expliquerait la transmission entre chiens dans des régions où il n'y a pas de phlébotomes. Du fait de la fréquence de l'infestation des chiens par les puces et de la facilité de l'insecte à passer d'un animal à un autre

Les references

- 1- **DEDET J-P.** Les Leishmanioses. Paris, *Ellipses*, 1999, 253p
- 2- **DUMON H.** Zoonoses. Monographie du laboratoire Bayer, N°3, Leishmaniose viscérale méditerranéenne, 1999.
- 3- **LAUMONNIER M.** Diagnostic biologique de la leishmaniose. *Proceedings du Congrès Annuel NVSPA*, 1993, Paris, p173-178.
- 4 -**RIOUX J.A, GOLVAIN Y.J, CROSET H., TOUR S., HOUIN R. ABONNENCE.** Epidémiologie des leishmanioses dans le midi de la France, 1969, *In : Ellipses*,
- 5 -**RODHAIN F, PEREZ C.** Les phlébotomes : systématique, biologie, importance médicale. *In : Précis d'entomologie médicale et vétérinaire*, 1985, Maloine, p157-175.
- 6- **LIVERPOOL SCHOOL OF TROPICAL MEDICINE.** Adresse URL : http://pcwww.liv.ac.uk/leishmania/life_cycle_habitats.htm
- 7-**FRANC M.** Leishmaniose canine. *Encyclopédie vétérinaire*, 1995, Paris, Parasitologie
- 8-**ALVAR EZQUERRA.** Las leishmaniosis : de la biologica al control. 1997, Amsterdam
- 9-**HANDMAN E.** Leishmania virulence : it's a knock out ! *Trends Parasitol*, 2001, p60.
- 10- **DRAUNET C.** 400 000 chiens en Languedoc-Roussillon, tous menacés par la leishmaniose ! *communiqué* du 1^{er} mars 2007.
- 11- **LEMESRE J-L.** Mise au point d'un vaccin contre la leishmaniose. *Pathogénie des Trypanosomatidés*, vidéo consultée sur www.canal.ird.fr, 2008
- 12- **BANETH G.** Les limites thérapeutiques. *School of Veterinary Medicine*, Edition spéciale, p103-109.
- 13- **DENEROLLE P.** Traitement de la leishmaniose canine. *Médecine et armée*, 1994,
- 14-**CATHELAND S.** Leishmaniose : une zoonose en pleine extension. *La dépêche vétérinaire*, 2005, n°865.
- 15- **KILLICK-KENDRICK R.** Collier scalibor exclusif 5 mois de protection contre la leishmaniose. *Journal Scalinews*, 2008.
- 16- **Harrat et Belkaïd, 2002.**
- 17 - **Izri et al, 1992.**
- 18 - **Belazzoug, 1985 ,**
- 19 - **Harrat et al, 1995**
- 20-**Bertrand, 2008.**
- 21 -**Ph. G. Bourdoiseau.**

- 22 - Coulibaly *et al*, 2004**
- 23-Meunier, 2007.**
- 24-Roze, 2005**
- 25 -Vamvakidis *et al.*, 2000**
- 26- Valladares, 1998**
- 27-Sideris *et al.*, 1996**
- 28-Koutinas *etal.*, 1999**
- 29 - Pugliese *et al.*, 2006**
- 30- Blavier *et al.*, 2001.**