

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

**ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER**

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة – الجزائر

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

**THEME**

**CAS RENCONTRE A L'ECOLE NATIONALE SUPERIEURE  
VETERINAIRE D'ALGER  
LES LESIONS ANATOMOPATHOLOGIQUES DE LA LEISHMANIOSE  
CANINE**

Présenté par : **AOUAOUDA Hayet**

**GUEMAR Amel**

**MERROUCHE Amina**

Soutenu le : **02 juin 2015**

**Présidente : Mme F.HAFSI Maître de Conférences classe A**

**Promotrice : Mme S.Y.DERDOUR Maître Assistante classe A**

**Examinatrice : Melle F. GHALMI Maître de Conférences classe A**

**Examineur : Mr A.LAAMARI Maître Assistant classe A**

**Année universitaire 2014 - 2015**

## Remerciements

Notre remerciements à **Madame DERDOUR**, pour ses encouragements, sa patience, et pour le temps qu'elle a consacré pour lire et relire notre écrits, qu'elle trouve ici le témoignage de notre reconnaissance et de tout le respect que nous lui porte.

Notre remerciements s'adressent également à :

**Mme HAFSI**, qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de projet de fin d'étude, hommages respectueux.

**Melle GHALMI**, pour avoir accepté de faire partie de notre jury, sincères remerciements.

**M. LAAMARI**, qui a fait l'honneur de participer à notre jury, sincères remerciements.

**M.KADDOUR Rachid**, pour son aide précieuse au niveau du laboratoire d'histopathologie.

## Dédicaces

**A ma famille,**

**A maman Nadira, pour tout ce que tu as fait pour moi ; tu m'as toujours soutenue dans tout ce que j'ai pu entreprendre, et tu as su me remotiver dès que j'en avais besoin.**

**A mon très cher papa Salim, je n'ai pas assez de mots pour exprimer tout l'amour et toute la gratitude que je ressens pour toi ; c'est grâce à toi que j'en suis là aujourd'hui, tu as toujours été pour moi d'un grand soutien et un exemple à suivre.**

**A mon très cher frère Hani**

**A ma très chère sœur Warda et son mari Bilal**

**A mon très cher neveu Abd el Malek (tnitane dandouna) ; ta venue au monde à illuminer notre existence.**

**A mes très chers oncles, tantes, cousins et cousines.**

**A mes amies : CHANEZ, TOUTA, LOUBYA, MADIHA, CHAHRA, KHADIDJA, HOUDA K, NOUARA, HOUDA, HAYAT, SOUSSOU, HANANE, FATIMA, AICHA, FAYROUZA, SOUAD, MERIEM.**

**A la mémoire de mes grands-parents.**

**A tous ceux qui me sont chers.**

**MERROUCHE AMINA**

## Dédicaces :

**Je dédie ce modeste travail :**

**A mes très chers parents pour tout l'amour et l'affection, un merci ne suffit pas pour vos sacrifices, et votre patience.**

**A mes très chères sœurs :Fella ; Naïma ;Chahra .**

**A mes très chères frères : Saleh (Zoro) ; Ramzi**

**A mes cousin : Azedine, Wahide.**

**A mes cousine : Saïda, Zahra, Nadjwa, Soso, Basma.**

**A leurs petits enfants que j'aime beaucoup : Waile ,Ayman ,Amine, Achrafe, Salssabile, Nada, Chayma ,Nesrine.**

**A la mémoire de mes très chères tantes. Paix à leur âme.**

**A mes très chers oncles et tantes.**

**A mes amis :TOTA ; LOBNA ,HOUDA K , MADI NOUNOU, CHOCHO ,CHANEZ ,AMINA , HOUDA, SOUMIA ,IBTISSEM, NOUARA, SOOHILA ,WASSILA , SOUAD, MERIEM, KARIMA, TELILI, HADJER KHADIDJA.**

**Spécialement au groupe 01.**

**A tous ceux qui me sont chers.**

**AOUAOUDA HAYET**

## Dédicaces :

**Je dédie ce modeste travail :**

**A mes très chers parents pour tout l'amour et l'affection, un merci ne suffit pas pour vos sacrifices et votre patience pour mon bien être et a ma chère grand-mère Meriem que Dieu vous protège.**

**A la mémoire de ma chère grand-mère TWAHRIA Nedjma et mon cher grand-père KHENTECHE Saïd. Paix à leur âme.**

**A mes très chères sœurs, Ahlem, Mériem et Nassima qui m'ont toujours entourée de leur affection et gentillesse.**

**A mes très chers frères, Mourad, Ahcen, Laala.**

**A leurs très chers enfants : Lina, Mouhamed, Sohaïb, Walid, Iyad, Fofa.**

**A toutes mes tantes, mes oncles, cousins, et cousines pour nos réunions familiales.**

**A mes chères amis : LOUBNA, HOUDA, MADIHA, CHAHRA ZED, CHANEZ (Nanousse), HAYET (tota), IBTISSEM, AMINA, ZOHRA, SOUAD, MERIEM, TELILI, KARIMA, SAMIA, KHADIDJA, HADJER, NOUARA .**

**A mes chers camarades de PFE, c'était un grand honneur pour moi de réaliser se travail avec vous.**

**A tous ceux qui me sont chers.**

**GUEMAR AMEL**

## Liste des figures

<b>Figure1</b>	: Photo de phlébotome.....	p4
<b>Figure 2</b>	: Forme promastigote de leishmania.....	p5
<b>Figure 3</b>	: Forme amastigote de leishmania.....	p6
<b>Figure 4</b>	: Cycle de transmission de la leishmaniose entre l'hôte et le vecteur.....	p7
<b>Figure 5</b>	: Amaigrissement et abattement chez un chien leishmanien.....	p9
<b>Figure 6</b>	: Dépilation en lunettes.....	p9
<b>Figure 7</b>	: Chancres d'inoculation chez un chien leishmanien.....	p10
<b>Figure 8</b>	: Chancre d'inoculation face interne de l'oreille.....	p10
<b>Figure 9</b>	: Croissance anormale des ongles avec œdème et infiltration interdigitée.....	p10
<b>Figure 10</b>	: Furfur leishmanien céphalique chez un Beagle .....	p11
<b>Figure 11</b>	: Lésions ulcératives des oreilles, du chanfrein et de la truffe .....	p11
<b>Figure 12</b>	: Lésion oculaire chez un chien leishmanien.....	p12
<b>Figure 13</b>	: Matériel d'autopsie .....	p22
<b>Figure 14</b>	: Œsophage de la chienne.....	p30
<b>Figure15</b>	: Estomac de la chienne.....	p30
<b>Figure16</b>	: Intestin de la chienne.....	p31
<b>figure17</b>	: Vers au niveau de l'intestin.....	p31
<b>Figure 18</b>	: Mésentère de la chienne.....	p31
<b>Figure19</b>	: Foie de la chienne.....	p32
<b>Figure 20</b>	: Pancréas de la chienne.....	p32
<b>Figure 21</b>	: Rate de chienne.....	p33
<b>Figure 22</b>	: Ganglion réactionnel de la chienne (hépatomégalie).....	p33
<b>Figure 23</b>	: Poumon et trachée.....	p34
<b>Figure 24</b>	: Cœur de la chienne.....	p34
<b>Figure 25</b>	: Reins de la chienne.....	p35
<b>Figure 26</b>	: Microphotographie du foie (GR10X10).....	p36

<b>.Figure 27</b> : Microphotographie de coupe de foie (GR40X10).....	p36
<b>Figure 28</b> : Microphotographie de coupe de rate (GR4X10).....	p37
<b>Figure 29</b> : Microphotographie de coupe de rate (GR10X10).....	p37
<b>Figure 30</b> : Microphotographie de coupe de rate ( GR 40X10).....	p38
<b>Figure 31</b> : Microphotographie de coupe de ganglion (GR4X10).....	p39
<b>Figure 32</b> : Microphotographie de coupe de ganglion (GR10X10).....	p39
<b>Figure 33</b> : Microphotographie de coupe de ganglion (GR40X10).....	p40

## Table des matières

Introduction.....	p 1
Partie 1 : données bibliographiques.....	p 2
1. Généralités sur la leishmaniose canine.....	p 3
1.1- Définition et importance.....	p 3
1.2- Etiologie.....	p 3
1.2.1- Identification du parasite.....	p 3
1.2.2- Morphologie.....	p 5
1.3- Cycle du parasite.....	p 6
1.4- Symptômes.....	p 8
1.5- Diagnostic.....	p15
1.5.1- Diagnostic clinique.....	p15
1.5.2- Diagnostic expérimental.....	p15
1.5.3- Diagnostic différentiel.....	p20
Partie 2 : matériels et méthodes.....	p21
2.1. Matériel.....	p22
2.2. Méthodes.....	p23
Partie 3 : résultat et discussion.....	p28
3.1. Présentation du cas.....	p29
3.2. Description des organes.....	p29
3-2-1- Aspect macroscopique.....	p29
3.2.2. Aspect microscopique.....	p35
Conclusion.....	p41

## **Introduction :**

La leishmaniose est une protozoose infectieuse, inoculable, exceptionnellement contagieuse due au développement et à la multiplication, dans les cellules du système des phagocytes mononuclés, d'un flagellé du genre *Leishmania*, transmis par la pique de diptère appartenant au genre *Phlebotomus*. Cette parasitose affecte l'Homme et l'animal (en particulier le chien domestique). **(BOURDOISEAU, 2000)**

Les leishmanioses forment un ensemble de maladies parasitaires qui se différencient par leurs manifestations cliniques : leishmanioses cutanées, cutanéomuqueuses ou viscérales et présentent des lésions anatomopathologiques connues : une perte de poids importante, hépatomégalie, splénomégalie, une hypertrophie du ganglion poplité d'autres organes sont atteints comme l'œil et les organes génitaux.

Les espèces de leishmania présente statistiquement des potentialités pathogéniques différentes. Citons par exemple, *Leishmania tropica*, responsable d'une leishmaniose purement cutanée ou le complexe *Leishmania donovani*, agent de la leishmaniose viscérale humaine et de la leishmaniose canine. **(MATTE ,2002)**

Les leishmanioses font partie des maladies parasitaires considérées comme majeures. A ce titre, l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S) les classe comme prioritaires et estime leur fréquence globale à 1,5 à 2 millions de nouveaux cas par an. **(DESJEUX, 1996)**

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.

**Partie 1 :**  
**Données bibliographiques**

## 1. Généralités sur la leishmaniose canine :

### 1.1- Définition et importance :

La leishmaniose du chien est une zoonose parasitaire causée par l'espèce *Leishmania infantum* surtout (la plus connue), cette pathologie débute par l'apparition d'un chancre d'inoculation évoluant au point de pique. **(DEREURE et al., 1998)**

La leishmaniose est une maladie générale d'évolution habituellement lente, caractérisée cliniquement par des signes cutané-phanériens ainsi que par une hypertrophie du système lympho-macrophagique ; elle achève les animaux vers la cachexie et la mort. **(FRANC .F, 1998)**

La leishmaniose canine reste une maladie grave sur le plan médical et de pronostic toujours réservé. **(LAROCHE.V, 2002)**

Les traitements de la leishmaniose permettent souvent une amélioration clinique chez les chiens leishmaniens, mais ils ne suffisent cependant pas à éliminer le portage parasitaire **(BANET, 2002)**. Le chien est donc considéré comme le principal réservoir. **(LAROCHE .V, 2007)**.

La leishmaniose canine constitue une préoccupation croissante tant pour les vétérinaires que pour les médecins. **(BOURDOISEAU.G et DENEROLLE .Ph ,2000)**

### 1.2- Etiologie :

#### 1.2.1- Identification du parasite :

La leishmaniose générale du chien est due à un protozoaire flagellé appartenant à la famille des Trypanosomatidés ,à l'ordre de Kinetoplastida , du Genre *Leishmania* **(EUZEBY,1986)**, Les vecteurs de ce parasite sont de petits diptères du genre *Phlebotomus* (les phlébotomes) .



**Figure1** : Photo de phlébotome (<http://lesraidsforum.chez-alice.fr/ete/leishmaniose.htm>)

Chez le chien, les leishmanies sont des parasites intra-cellulaires situés dans des vacuoles parasitophores au sein des cellules du système des phagocytes mononucléés (S.P.M) : les macrophages de divers tissus, histiocytes, cellules de Küpffer du foie et monocytes sanguins. (**BOURDOISEAU 2000**)

Les leishmanies sont donc observables dans le derme, les nœuds lymphatiques, la moelle osseuse, la rate, le foie, le produit de lavage broncho-alvéolaire le produit de ponction de liquide céphalorachidien.

Chez les Arthropodes, les leishmanies ingérées lors d'un repas sanguin se multiplient par scissiparité et évoluent dans le tube digestif, en partie supra pylorique, donc les leishmanies ont une double morphologie pour un double habitat, elles sont :

- Intracellulaires chez le chien et sous forme amastigote ;
- Extracellulaires chez le vecteur et sous forme promastigote.

Les leishmanies persistent dans le SPM et se multiplient dans les cellules comme les macrophages en utilisant des mécanismes d'échappement à l'action du système immunitaire, lorsque la multiplication est devenue importante la cellule parasitée est détruite et les leishmanies sont phagocytées par une cellule saine qui s'infecte à son tour ; cette faculté fondamentale d'échapper au système de défense de l'organisme est liée aux composants antigéniques de surface et en particulier : le lipophosphoglycane (LPG) et la glycoprotéine 63 (GP63).

### 1.2.2- Morphologie :

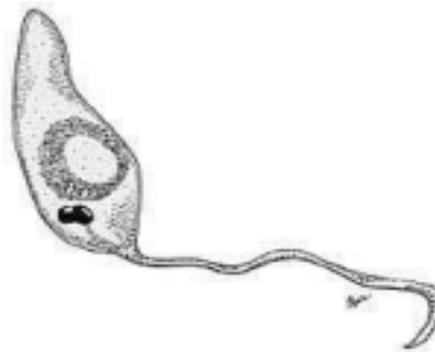
Les leishmanies se rencontrent sous deux formes (**BOURDOISEAU,2000**) :

#### 1-2-2-1- 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 1 à 4  $\mu$ m de largeur prolongé par un flagelle qui peut atteindre 20  $\mu$ m de longueur et qui émerge du pôle antérieur.

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

*Forme promastigote chez le vecteur et en culture.*

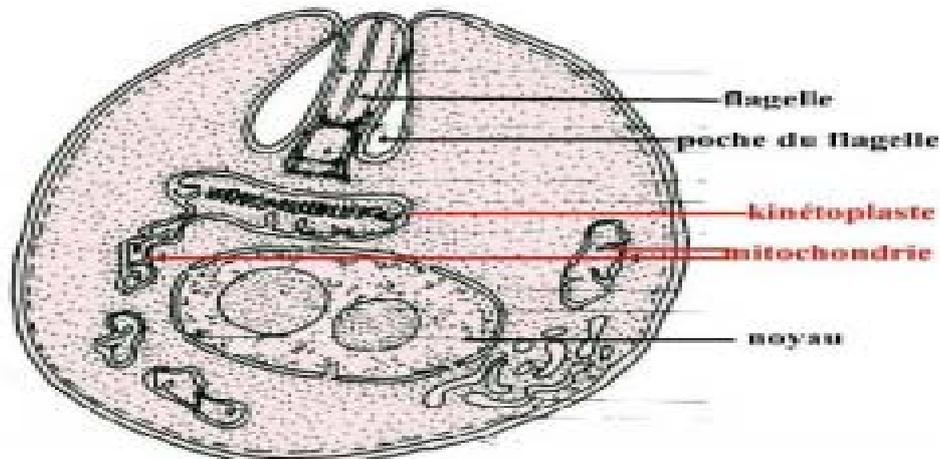


**Figure 2** : Forme promastigote de leishmania (**DEDET J-P. 1999**)

#### 1-2-2 -2- Les amastigotes :

C'est la forme intracellulaire des leishmanies que l'on retrouve dans des macrophages des mammifères au sein de vacuoles dites parasitophores (**KILLICK-KENDRICK, 1981**) . Cette forme est arrondie, beaucoup plus ramassée de 3 à 4  $\mu$ m de diamètre, leur flagelle est strictement intra -cytoplasmique et le kénitoplaste est près du noyau.

### Ultra structure d'une forme amastigote



**Figure 3** : Forme amastigote de leishmania (anonymos ;[www.pasteur.fr](http://www.pasteur.fr))

#### 1.3- Le cycle du parasite :

Le parasite leishmania a un cycle hétéroxène présentant deux hôtes, un hôte invertébré (phlébotome) et un hôte vertébré (chien, Homme). (JACKS et KAMHAWI ,2001)

Le cycle débute par le repas sanguin du phlébotome femelle sur un vertébré infecté.

L'insecte aspire les phagocytes contenant leishmania (forme d'amastigote) ces phagocytes libèrent les amastigotes à l'intérieur du vecteur où ils vont se transformer en promastigotes après 12 à 48 heures ; ils sont d'abord au stade pro-cyclique où ils vont se diviser activement mais ne sont pas infectieux puis ils vont se transformer en une forme plus allongée et motile qui vont s'attacher aux microvillosités des cellules épithéliales de l'intestin médian par leur flagelle pour éviter leur élimination.

A partir du septième jour, les parasites migrent vers la partie antérieure de l'intestin médian. Certains se transforment en promastigotes dits métacycliques, très infectieux pour les mammifères et d'autres, en amastigotes ovalaires lesquels donnent naissance aux promastigotes.

En moyenne, un délai de quinze jours est nécessaire pour que le phlébotome, après un repas sanguin contaminé, puisse transmettre à son tour la maladie. (EUDES .M ,2008)

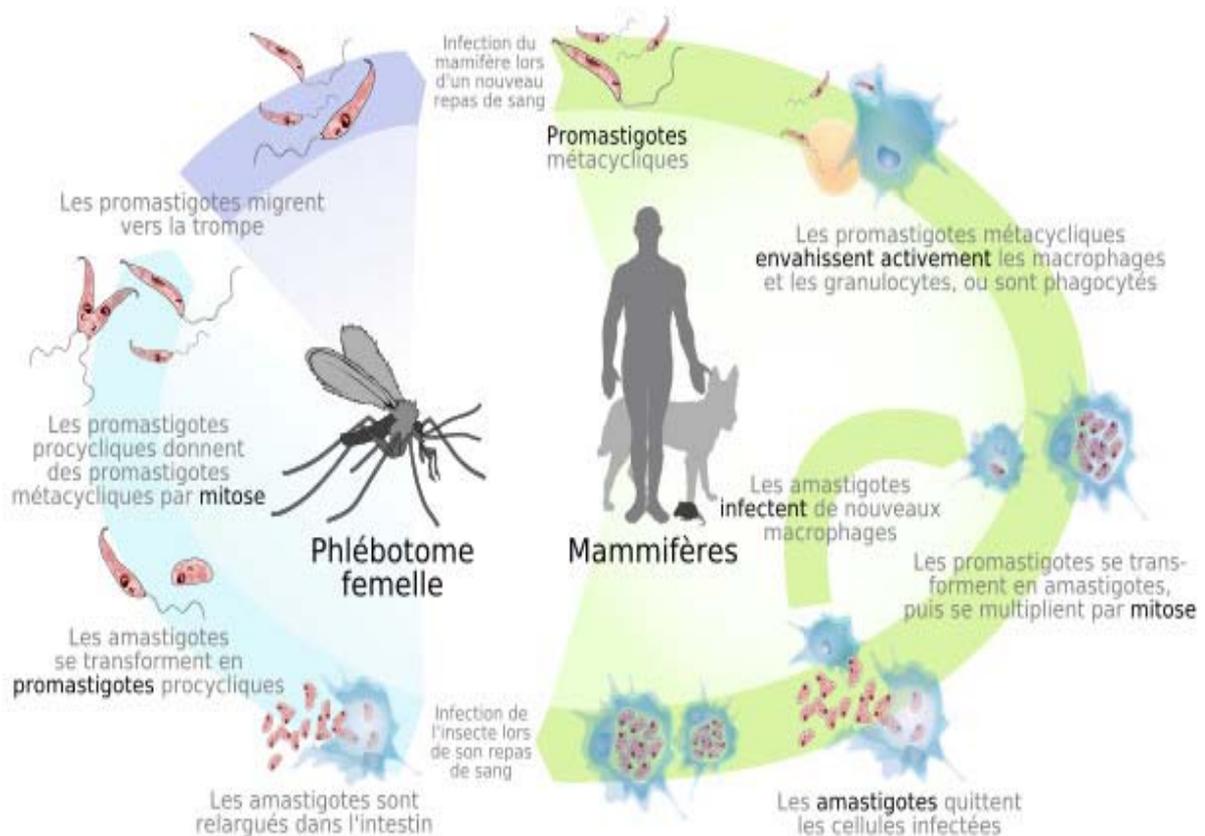
Lorsque le phlébotome femelle infecté prend un repas sanguin chez un hôte mammifère,

il salive au site de piqûre (chez le chien, au niveau du museau et de la face interne des oreilles) et régurgite par la même occasion le parasite sous sa forme promastigote.

Il infecte ensuite un phagocyte et se transforme en amastigote ; il s'ensuit une multiplication du parasite par fission binaire dans des phagolysosomes du phagocyte qui sont finalement lysés. (SACKS et KAMHAWI ,2001)

Les phagocytes 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, l'intense multiplication des formes amastigotes remplit rapidement la totalité du cytoplasme de la cellule.

La destruction des macrophages et des histiocytes par multiplication des formes amastigotes aura comme conséquence une augmentation importante du volume de la rate, du foie et de tous les tissus lymphoïdes.



**Figure 4 :** Cycle de transmission de la leishmaniose entre l'hôte et le vecteur. (<http://www.who.int/tdr/diseases/leish/leish.htm>)

## 1.4- Symptomes

Il est classique de distinguer deux formes évolutives : aiguë et chronique. Toutefois, il est vraisemblable que la plupart des formes chroniques débutent par un épisode aigu et que certaines formes aiguës ne deviennent jamais chroniques :

Forme aiguë : rare et rencontrée chez les jeunes individus de moins de 18 mois, et évolue vers la mort en quelques jours ;

Forme chronique : c'est la forme habituelle de la leishmaniose et les symptômes apparaissent après 3-8 mois ou plus, après l'inoculation. Les symptômes de cette maladie dépendent de la localisation du parasite dans l'organisme du chien, ils peuvent apparaître simultanément ou séparément. Elle associe à des degrés divers des signes généraux, des signes cutané-muqueux, des signes ganglionnaires, enfin des signes oculaires, viscéraux, neurologiques et polyarticulaires.

### 1-4-1- Symptômes généraux

Les symptômes généraux sont retrouvés dans environ 70% des cas (SLAPPENDEL, 1988 ; DENEROLLE, 1996) et se traduisent par :

Un amaigrissement pouvant aller jusqu'à la cachexie, par fonte des réserves graisseuses et de la masse musculaire, l'amyotrophie des masticateurs lui donnant une tête de « vieux chien » ; un abattement, plus ou moins prononcé, s'aggravant au cours de la maladie et pouvant aller en fin d'évolution jusqu'à la prostration. Il est accompagné de difficultés de récupération et d'un refus d'exercice.

Une fièvre modérée (39 à 39,5°C), inconstante et irrégulière (BOURDOISEAU, 2000) et une anémie, peut également s'ajouter à ces symptômes généraux.



**Figure 5 : Amaigrissement et abattement chez un chien leishmanien (DEDET J-P, 1999)**

#### **1-4-2- Lésions cutané-muqueuses**

Les lésions cutané-muqueuses les plus courantes se caractérisent par: une alopécie à contours irréguliers et pouvant intéresser plusieurs zones, surtout la tête et les membres ; elle est diffuse, non prurigineuse, symétrique, commence à la tête et surtout autour des yeux formant des « lunettes ». (BOURDOISEAU, 2000)



**Figure 6 : Dépilation en lunettes (D. Pin, dermatologie ENVL)**

Un chancre d'inoculation, sous la forme d'un ulcère à bords érythémateux évolue spontanément vers la guérison, fugace et inconstant, siégeant au niveau de la truffe ou sur la face interne des pavillons auriculaires.



**Figure 7 :** Chancres d'inoculation chez un chien leishmanien (Photo B. HUBERT)



**figure 8 :** Chancre d'inoculation face interne de l'oreille (cl. J-A RIOUX)

Une hyperkératose des coussinets plantaires, de la truffe et du chanfrein.

Une onychogribose : certains chiens présentent un allongement des ongles qui se recourbent à leurs extrémités et peuvent gêner la marche. Cette croissance anormale des ongles s'accompagne parfois d'œdème et d'infiltration interdigitée.



**Figure 9 :** Croissance anormale des ongles avec œdème et infiltration interdigitée. (Cl. J-P.DEDET)

Un squamosis, souvent important, les squames étant de grandes dimensions, brillantes et se renouvelant rapidement après un brossage, formant le « furfur leishmanien ».



**Figure 10** : Furfur leishmanien céphalique chez un Beagle (**B. HUBERT**)

Des ulcères :

- Cutanés : situés sur tout le corps mais apparaissant préférentiellement dans des zones exposées aux traumatismes (régions interdigitées, coussinets, saillies osseuses comme la protubérance ischiale ou l'olécrâne, extrémités des oreilles) ; ils sont non douloureux et non prurigineux mais ils cicatrisent mal (ulcère torpide).

- Muqueux : surtout au niveau de la cavité buccale, de la langue ou des canthus.

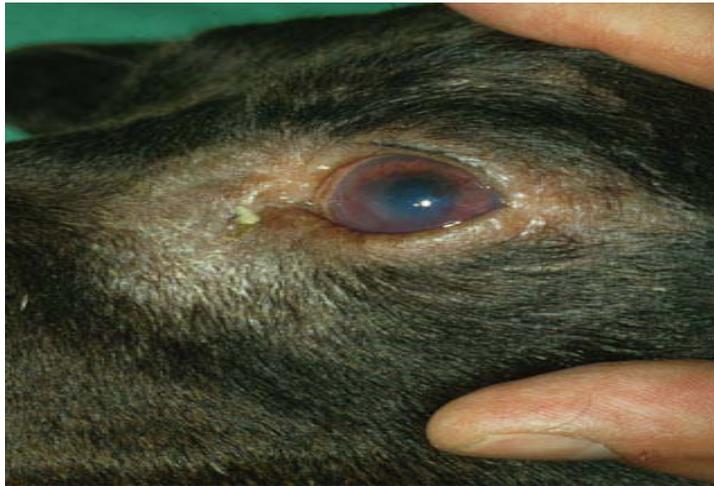


**Figure 11** : Lésions ulcéraives des oreilles, du chanfrein et de la truffe  
(**D. Pin, dermatologie ENVL**)

### 1-4-3- Lésions oculaires

Les chiens leishmaniens présentent les lésions oculaires suivantes :

- Une conjonctivite bilatérale.
- Une uvéite le plus souvent antérieure et non granulomateuse avec myosis et photophobie.
- Une kératite superficielle qui peut aller jusqu'à une kérato-conjonctivite sèche. (**AMARA et coll. 2003 ; PENA et coll. 2000**)



**Figure 12 :** Lésion oculaire chez un chien leishmanien  
([www.dermatoveto.com](http://www.dermatoveto.com))

### 1-4-4- Manifestations viscérales

Ces manifestations sont la conséquence directe de l'atteinte du système lympho-macrophagique.

Il y a atteinte des nœuds lymphatiques qui sont hypertrophiés, indolores, mobiles et non adhérents : cette adénomégalie intéresse en particulier les nœuds lymphatiques superficiels (préscapulaires, poplités) et est donc décelable lors de la consultation.

Une splénomégalie peut être observée chez le chien mais ce symptôme est inconstant et souvent modéré.

Un envahissement de la moelle osseuse par les parasites.

Le tissu conjonctif sous-cutané : formation de granulomes volumineux, indolores, palpables, déformant l'aspect de l'animal et conduisant à l'exérèse chirurgicale. Ces nodules peuvent augmenter rapidement de volume et de façon simultanée à une hyperthermie puis régresser.

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

Signes nerveux : ils apparaissent en fin d'évolution et se traduisent par des tremblements et des troubles moteurs allant de la simple boiterie à la paralysie.

### **1-4-5- Lésions de l'appareil urinaire**

Les lésions de l'appareil urinaire associées à la leishmaniose canine sont : une polyuro-polydipsie (PUPD) (**CIARAMELLA et coll.**) ; une glomérulonéphrite responsable d'une insuffisance rénale secondaire aux dépôts d'immun complexes au niveau de la membrane basale des glomérules rénaux .(**DUARTE et coll. 1986**)

Il est capital, à la fois pour la décision thérapeutique et la nature du traitement envisagé, d'apprécier cette glomérulonéphrite par les valeurs d'urémie, de créatininémie et de protéinurie, celle-ci pouvant conduire à surseoir la prescription de leishmanicides. (**BOURDOISEAU .G et DENROLLE.Ph, 2000** )

### **Leishmaniose asymptomatique :**

Tous les chiens piqués par le moustique ne développent heureusement pas la maladie ! Certains chiens sont prédisposés et il semble que certaines races ou certains individus autochtones soient naturellement protégés contre la maladie (ils hébergent le parasite sans être malades).

Le tableau ci-dessous fait le récapitulatif des symptômes les plus fréquents évoquant la leishmaniose canine :

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.

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

Le tableau clinique est d'évolution lente. Il n'est pas nécessaire d'observer la totalité des symptômes décrits pour évoquer une leishmaniose.

## 1.5- Diagnostic :

### 1.5.1- Diagnostic clinique :

Le diagnostic de la leishmaniose repose d'abord sur des considérations épidémiologiques et cliniques.

Fréquemment, les chiens atteints de leishmaniose à *Leishmania infantum* présentent une altération de l'état général, une polyadénopathie et une insuffisance rénale ; les symptômes cutanés sont également très fréquents et il se manifeste par des lésions kérato séborrhéiques des ulcères et des nodules. (DENOURELLE, 2003)

Des manifestations oculaires peuvent être associées aux lésions précédentes. (FRANCOIS et al. 1987)

Ces symptômes sont associés à des éléments épidémiologiques, si le chien vit, pendant les vacances ou pour la chasse, en zone d'enzootie même si ce séjour a lieu plusieurs mois auparavant, il doit être considéré comme suspect de leishmaniose.

Pendant, certaines manifestations cliniques ont une fréquence plus élevée chez les chiens leishmaniens et leur présence, en région endémique, doit orienter le diagnostic en faveur de la leishmaniose. (MONTIER, 1978)

### 1.5.2- Diagnostic expérimental :

#### 1-5-2-1 - Diagnostic non spécifique (mise en évidence indirecte des leishmanies) :

Ce diagnostic rassemble toutes les techniques révélant des modifications biologiques non spécifiques de la leishmaniose mais évocatrices ; elles orientent le clinicien et sont parfois le préalable à une sérologie.

#### Examens hématologiques :

L'anémie chez le chien se définit par le taux d'hémoglobine inférieur à 12 gr/100ml (TVEDTEN, 1981). L'anémie peut être discrète, au début de la maladie normochrome et régénérative, puis accusée par les hémorragies des muqueuses répétées et des anomalies du métabolisme du fer perturbant l'hématopoïèse.

La population leucocytaire peut également présenter des modifications qui se manifestent par une leucocytose, en début de maladie, puis une leucopénie, plus tardive. Une monocytose est également observée de façon fréquente.

Selon les études, une anémie normochrome normocytaire est présente dans 21% (DENEROLLE, 1996) à 73% (KOUTINAS et coll. 1999) des chiens.

Des troubles de la coagulation, parfois à l'origine d'une épistaxis, peuvent aussi être observés. Le temps de saignement et les temps de coagulation sont augmentés. (**PAPIEROK, 2002**)

### **Protéinogramme : le test de formol leuco-gélification (F.L.G) :**

Ces perturbations sont dominées par une hyper gamma-globulinémie polyclonale portant principalement sur les IgG (jusqu'à 20gr/L) et plus rarement sur les IgM. Ce déséquilibre protéinique avec l'hypo albuminémie souvent associée, est à l'origine de la positivité du test de formol gélification qui, bien que non spécifique, garde un intérêt dans les zones les plus reculées. (**CHOWDHURY et coll. 1992**)

### **1-5-2-2- Le diagnostic spécifique (mise en évidence directe des leishmanies) :**

La mise en évidence directe du parasite doit être réalisée en première intention pour obtenir un diagnostic de certitude. Sa sensibilité est toutefois faible (60%). (**HUBERT, 2006**)

#### **Méthodes histologiques :**

Le parasite peut être mis en évidence sur les tissus ou organes susceptibles d'héberger les leishmanies, soit par sensibilité décroissante (**HUBERT, 2006**) :

une ponction de moelle osseuse ou de nœud lymphatique (la richesse en parasites étant deux fois plus élevée dans la moelle osseuse que dans le nœud lymphatique) ;

une ponction à l'aiguille fine d'un nodule ;

un raclage conjonctival ;

un calque de lymphes dermiques à partir d'un copeau cutané. (**LAMOTHE et coll. 2004**).

Il convient de privilégier la ponction d'un nœud lymphatique lors d'adénomégalie du fait de la facilité du prélèvement. En l'absence d'adénomégalie, un myélogramme est réalisé.

Les résultats de l'examen du prélèvement sont variables car il n'est pas certain que la répartition du parasite soit uniforme dans l'ensemble du revêtement cutané. La nature et l'ancienneté des lésions influent sur la richesse du prélèvement.

Les prélèvements obtenus par raclage de lésions cutanées (nodules par exemple) permettent de mettre en évidence des parasites phagocytés par des cellules macrophagiques.

La coloration des lames se fait de façon classique (RAL ou Diff-Quik ou Giemsa) mais la coloration de May-Grünwald et Giemsa est à préférer théoriquement (**LAMONTHE et coll. 2004**). Elle est plus sensible en début d'évolution que dans les formes anciennes. (**HUBERT, 2006**).

### **Examen histologique :**

Le parasite peut être mis en évidence dans les coupes préparées de lésions colorées de routine par hématoxyline-éosine. En association avec la présence du parasite, il est possible de mettre en évidence les altérations compatibles avec la leishmaniose canine, représentées par les inflammations lympho-plasmacellulaire ou granulomateuse et/ou les vasculaires sur de nombreux organes.

### **Méthodes parasitologiques :**

L'objectif de la recherche est de mettre en évidence directement le parasite au microscope après étalement sur lame du spécimen. Seuls les examens directs confirment avec certitude une leishmaniose, car ils sont bien réalisés. **(GUETTA F, 2001)**

On préfère donc une recherche sur ponctions ou biopsies d'organe ou SPM, tels que la moelle osseuse, les ganglions lymphatique et la rate, ou à partir de matériel provenant de lésions cutanées tels que des biopsies, des calques ou des sérosités dermiques. **(BUSSIERAS J et CHERMETTE R, 1992)**

Il existe d'autres examens directs plus sensibles, comme la culture ou les tests d'inoculation au hamster. **(CHANG K et HENDRICKS L, 1985)**

### **Examen des cultures :**

La culture du parasite se réalise en milieu NNN (Nicolle-Novy-Mc Neal) et nécessite plusieurs semaines d'incubation. On procède à cette technique en laboratoire de recherche. **(PAPIEROK, 2002).**

Dans une étude, 77 % des cultures sur des prélèvements post-mortem sont devenues positives durant la première semaine et 23 % durant la deuxième et troisième semaine. Pour un chien, on considère un résultat comme négatif si 4 cultures se révèlent successivement négatives. **(MAIA et CAMPINO, 2008)**

Ce test a cependant pour inconvénient un temps long d'exécution et sa réalisation peut se faire uniquement au près des laboratoires de recherche. **(HILL'S. I, 2008)**

La sensibilité de cette technique est souvent faible et variable **(GRADONI. L, 2002)** : une densité parasitaire faible diminue la sensibilité à l'examen microscopique ; les facteurs technique influencent également fortement sur la sensibilité : le milieu de culture utilisé, le rapport quantité ensemencée/ nombre de tubes utilisés (la sensibilité augmente avec

le nombre de tube), le nombre de site de ponction.

La rate, les nœuds lymphatiques et la moelle osseuse sont les prélèvements les plus propices à la mise en culture.

### **Xénodiagnostic :**

Cette méthode prévoit de faire alimenter un certain nombre de phlébotomes élevés en laboratoire sur le chien suspect. Les parasites sont ensuite examinés, quelques jours après, pour vérifier la présence de promastigotes dans le tractus intestinal, la méthode est très sensible mais, de toute évidence, peu applicable dans la pratique. **(HILL'S. I, 2008)**

### **Méthode moléculaire :**

#### **Polymérase Chain Réaction (PCR) :**

Elle permet de rechercher la présence de génome de l'agent pathogène, vivant ou non, dans le prélèvement (biopsies de peau, raclages cutanés, sang, moelle osseuse ou ponction de nœuds lymphatiques).

La réaction PCR permet d'amplifier *in vitro* une région spécifique d'un acide nucléique (ADN ou ARN), afin de visualiser ensuite par d'autres techniques : migration électrophorétique après coloration au bromure d'éthidium ou par d'autres méthodes colorimétriques et luminescentes. **(GUETTA F, 2001)**

L'objectif de cette méthode de diagnostic est d'amplifier une région déterminée de l'ADN du parasite (ADN cible) pour détecter ou non sa présence. **(BEATRICE. V, 2007)**

Il s'agit d'une méthode très sensible, surtout lorsqu'on amplifie des séquences génomique « multi copies », c'est-à-dire présentes en nombre élevé à l'intérieur de chaque parasite. **(HILL'S. I, 2008)**

Cette technique est plus sensible que la sérologie ou la mise en culture et est très spécifique **(ROUA et coll. 1999)**, mais elle ne peut être réalisée que dans un laboratoire équipé et par du personnel spécialisé.

### **Méthodes sérologiques :**

La sérologie permet de mettre en évidence les anticorps dirigés contre les antigènes leishmaniens. Les premiers anticorps immunoglobulines G apparaissent à partir de la troisième semaine post-infection. **(BOURDEAU & GROULADE, 1998)**

### **Immunofluorescence indirecte (IFI) :**

L'immunofluorescence indirecte est la technique la plus répandue (**QUILICI et al. 1968**). C'est une méthode sérologique de référence agréée par l'Office International des Epizooties (**O.I.E, 2000**). Elle permet la recherche des anticorps leishmaniens dans le sérum mais aussi dans le liquide céphalorachidien ou dans l'humeur aqueuse.

Elle utilise des formes promastigotes de culture comme antigène (Fluoleish®BVT) et fait appel à des réactifs spécifiques d'espèce (anti-IgG de chien). La lecture du test est manuelle. Il n'existe pas a priori de réactions croisées avec d'autres protozoaires.

L'antigène figuré est habituellement constitué de promastigotes et le conjugué une antiglobuline anti-IgG. La réaction sur amastigotes aurait une sensibilité moindre.

**(BADARO et al. 1983)**

L'IFI est sensible et spécifique, associée à des signes cliniques évocateurs de leishmaniose. Elle constitue un critère important du statut leishmanien.

C'est la technique la plus utilisée, elle consiste la technique de choix dans le diagnostic de la leishmaniose canine et la leishmaniose viscérale humaine.

Il existe d'autres techniques:

La méthode Elisa, le western blot et l'électrosynérèse. (**HILL'S. I, 2008**)

### **ELISA :**

C'est une méthode quantitative et une technique qui a l'avantage d'être automatisable contrairement à l'IFI. La lecture est objective. Elle est très sensible et utilisée principalement dans le cadre d'études épidémiologiques (car permet de diagnostiquer un grand nombre d'échantillons). (**PRELAUD, 2001**)

Les antigènes (extrait protéique de cultures de promastigotes) sont fixés sur un support en polystyrène. Après incubation avec le sérum à tester, on révèle la réaction par une anti globuline couplée avec des enzymes. L'ajout d'un substrat chromogène à cette enzyme révèle la réaction (**LAMOTHE et coll. 2004**). Le titrage en anticorps du sérum est réalisé par mesure de la densité optique, puis converti en unités par analogie avec un sérum canin étalon.

### **Western Blot :**

C'est une méthode qualitative très spécifique qui offre l'intérêt de détecter les anticorps spécifiques d'antigènes de *Leishmania infantum* préalablement séparé des autres par électrophorèse.

Le principe du Western Blot est identique à celui d'une technique ELISA, mais au lieu d'utiliser comme substrat un antigène donné, on effectue l'examen sur une bande de cellulose sur laquelle a migré l'extrait antigénique. On peut ainsi mettre en évidence la présence

d'anticorps dirigés contre des antigènes différents.

Ce test qui n'apporte rien en routine car très bien corrélé avec l'IFI peut être utilisé pour lever un doute face à des résultats d'examens discordants (**PRELAUD, 2001**). Il est, en effet, très sensible et permet de dépister la présence d'anticorps chez les porteurs asymptomatiques.

Le Western Blot n'est pas applicable en routine car il demande une grande technicité, prend du temps et coûte cher. Son utilisation est limitée à la recherche ou préconisé lors de suspicion de leishmaniose féline.

### **Tests rapides :**

L'examen se fait à partir de sérum, de plasma ou de sang total. La positivité correspond à l'apparition d'une bande ou d'un point en plus du témoin positif. Ces tests 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 parasites.

Ce sont donc des tests à utiliser de préférence chez des chiens présentant des signes cliniques évoquant la leishmaniose. Un chien dont le résultat est positif et cliniquement atteint sera déclaré malade. Sans signes cliniques, le chien peut être simplement un porteur asymptomatique. (**BRIANCHI, 2002**)

Ces tests sont rapides, très utiles en urgence par exemple (lors d'insuffisance rénale grave) et réalisables par le praticien, mais semblent moins sensibles lors d'infection mixte. (**BRIANCHI, 2002**)

### **1.5.3- Diagnostic différentiel :**

Beaucoup de pathologies peuvent être confondues avec la leishmaniose (**BOURDOISEAU, 2000 et DENEROLLE, 1996**) notamment :

- les dermatoses alopeciantes, squameuses, ulcératives et non prurigineuses ;
- les adénomégalies ;
- les troubles de la coagulation et l'anémie ;
- toute maladie cachectisante.

**Partie 2 :**  
**Matériels et méthodes**

### 2. Matériels et méthodes :

#### 2.1. Matériel :

Pour bien pratiquer et réussir une autopsie d'un carnivore, on doit disposer du matériel suivant :

- Table avec crochets
- Ciseaux forts
- Une paire de pince à dents de souris
- Bistouri et lame de bistouri
- Sonde cannelée
- Costotome
- Boîtes de prélèvement contenant du formol à 10%
- Ficelle solide
- Couteau
- Des plateaux
- Entérotome
- curette
- Gants, blouse.



**Figure 13 : Matériels d'autopsie (photo personnelle. ENSV)**

Quant à la confection des lames histologiques, nous devons voir à notre disposition :

- Un microtome
- Une batterie de coloration
- Huile de La paraffine
- Des lames et lamelles
- Une plaque chauffante et de la résine.

### 2.2. Méthodes

#### 2.2.1. Méthode et technique d'autopsie :

##### 2-2-1-1- Position et fixation de l'animal :

L'animale est posé en décubitus dorsal sur un grand plateau disposé sur une table d'autopsie.

Il est attaché avec de la ficelle par les extrémités des quatre membres au support de la table.

##### 2-2-1-2- Dépècement du cadavre :

Une première incision sera faite à partir du menton jusqu'au périnée ; deux autres lignes d'incision perpendiculaire à la première sont réalisées : une incision antérieure de la peau à mi-hauteur du bras du membre antérieur droit jusqu'au membre antérieure gauche.

Une autre incision est réalisée de la même façon pour les membres postérieurs. La trace d'incision ainsi effectuée ; on commence le dépècement à l'aide du bistouri en dilacérant le tissu conjonctif sous cutané.

##### Test de déshydratation :

Il est effectué en posant le poing sur le tissu sous-cutané et l'on observe si la main colle ou non.

##### 2-2-1-3- Autopsie de la cavité abdominale :

On réalise une boutonnière de la paroi abdominale en région sous-xiphoïdienne puis , on incise la paroi en suivant la ligne blanche jusqu'au pubis et on pratique une incision transversale de l'hypochondre.

Si l'on est présence de liquide péritonéal ou thoracique, il sera recueilli dans un récipient.

##### 2-2-1-4- Autopsie de la cavité thoracique :

On sectionne le diaphragme le long de son insertion au niveau du cercle de l'hypochondre.

Cette ouverture du diaphragme donne accès au thorax pour examiner la cavité thoracique, les séreuses et les organes en place.

Tout le liquide est récolté à l'aide d'une curette et on met dans un récipient .

On commence par la section des muscles pectoraux de part et d'autre de leur insertion sternale.

A l'aide d'un costotome, on sectionne les côtes latéralement de part et d'autre du thorax , une à une jusqu'à la première côte comprise.

La cavité thoracique est complètement découverte ; on réalise la section des muscles sterno-céphaliques de façon à avoir le plastron costal et les muscles sterno-céphaliques ensemble.

La section de ces derniers est terminée par une incision au niveau du larynx. Si cet acte est bien réalisé, on découvrira la trachée après section des muscles.

### **2-2-1-5- Dissection de la cavité buccale :**

Pour des raisons pratiques, la dissection du tractus digestif commence par la dissection de la cavité buccale ; on sectionne les muscles mylo-hyoïdiens, la langue est sortie à partir de l'auge à travers d'une des fentes de la section.

On poursuit la section du frein de la langue puis plus profondément le voile du palais autour des amygdales.

Les branches de l'os hyoïde sont coupées à l'aide d'un costotome.

On dilacère les tissus mous péri-pharyngiens de façon à isoler le larynx et les extrémités proximales de la trachée et de l'œsophage.

Séparation de l'œsophage et de la trachée :

On pratique la séparation du tube digestif en sectionnant l'œsophage à son niveau proximal ; celui-ci est séparé de la trachée par dilacération du tissu conjonctif puis par section circulaire diaphragmatique péri œsophagienne

Séparation de tube digestif :

On poursuit la séparation du tube digestif par section des ligaments mésentériques (insertion abdominale) au préalable. On termine la section du diaphragme tout en épargnant les glandes surrénales situées dans la partie abdominale juste sous le diaphragme.

On sépare le foie, on peut compléter l'ablation mésentérique jusqu'au rectum et le tube digestif est ainsi entièrement séparé et mis dans un plateau à part.

On sectionne le pancréas de son insertion duodénale et on l'isole complètement. On sépare la rate par section de son insertion stomacale.

Section de l'épiploon : le mésentère est libéré à partie de son insertion ; on observe le ganglion mésentérique au centre du ligament puis on l'étale sur le plateau.

On procède à la section du tube digestif à l'aide d'un entérotome.

On débute à partir de l'œsophage et de l'estomac en suivant la grande courbure (le contenu est recueilli dans un bac), l'intestin, caecum et enfin le rectum.

L'intestin est étalé correctement sur la face séreuse de manière à avoir la muqueuse en face de soi, ainsi que l'estomac.

### **2.2.2. Préparation des lames :**

Pour avoir des lames histologiques de ces lésions, on doit effectuer des prélèvements de quelques organes comme la rate, le foie et le ganglion qu'on a choisi.

#### **2-2-2-1- Prélèvement et fixation**

On prend une portion de tissu de chaque organe et on les plonge dans un pot de formol 10% pendant 48h puis on suit les étapes suivantes :

On commence par rinçage du prélèvement pour éliminer l'excès de formol.

#### **2-2-2-2- Déshydratation :**

On déshydrate des prélèvements par l'alcool éthylique de différente concentration croissante :

- Bain 1 alcool 70%.....1h
- Bain 1 alcool 70%.....1h
- Bain 2 alcool 90%.....1h
- Bain 2 alcool 90%.....1h
- Bain 3 alcool 100%.....1h
- Bain 3 alcool 100%.....1h

**2-2-2-3- Eclaircissement :**

Mettre dans le toluène : 2 bains pendant 1h

Mettre les prélèvements dans des cassettes puis dans le paraffine a forte température jusqu'à se que devient liquide.

**2-2-2-4- Imprégnation :**

Après 12h dans le paraffine liquide (58°C) on fait inclusion des prélèvement puis le collage des cassettes sur les moules.

**2-2-2-5- Blocage :**

On laisse jusqu'à le paraffine se solidifier soit naturelle ou avec refroidissement dans le réfrigérateur.

**2-2-2-6- Microtome :**

La coupe des prélèvements se fait par fixation des cassettes sur le microtome pour avoir des coupes de quelques micromètres d'épaisseur.

Pour avoir des lames bien claires et voir les cellules nettement et toutes modifications qui peuvent se produire au niveau d'un tissu précise, il faut qu'on engage a une étape très importante celles de coloration de cytoplasme et le noyau pour différencier toutes modification.

**2-2-2-7- Coloration :** technique et mode d'opération :

Avant de procéder à la coloration, il faut effectuer un déparaffinage.

Déparaffinage par le toluène

Bain 1.....5min

Bain 2.....7min

Réhydratation

Alcool 100%.....1min

Alcool 90%.....1min

Alcool 70%.....1min

Rinçage : eau distillée .....3min

Coloration :

Hématéine .....45sec

Rinçage pendant 3min à l'eau courante (plusieurs bains).

Éosine.....4min

**a)** Déshydratation :

Alcool 70%.....30sec

Alcool 90%.....30sec

Alcool 100%.....1min

**b)** Eclaircissement :

Toluène

- Bain 1 .....5min

- Bain 2 .....5min

Montage définitive : collage des lamelles sur les lames on utilisant deux gouttes la résine

Observation à différent grossissement

Résultats :

- noyau : violet

- fond : rose

**Partie 3 :**  
**Résultats et discussion**

### Partie 3 : Résultats et discussion

#### 3.1. Présentation du cas :

Elle s'agit d'une chienne de race staff âgé de 6 ans.

Elle est morte lors de la consultation à la clinique canine de l'école nationale supérieure vétérinaire d'El-Harrach (euthanasie).

Sachant que ce cas a déjà été présenté plusieurs fois en clinique canine pour une atteinte de l'état générale, amaigrissement, allongement du griffe, nodules cutanés au niveau du région lombaire, la scapula droite et gauche avec réaction des ganglions satellites scapulaire et cuisse droite avec réaction du ganglion poplité ; dépilation érythémateuse non prurigineux avec début d'ulcération au niveau du coude droit (face du membre antérieure droit et gauche).

D'après ces symptômes, il a été suspecté une leishmaniose, on a fait des prélèvements sanguins qui ont été acheminés vers l'Institut PASTEUR d'Algérie.

Les résultats d'analyse ont révélé une immunofluorescence Indirecte : positif + 1 / 80 e

#### 3.2. Description des organes :

##### 3-2-1- Aspect macroscopique :

L'aspect extérieur du cadavre révèle que :

Les muqueuses buccale et oculaire sont cyanosées.

##### 3-2-1-1- Appareil digestif :

- la langue ne présente aucune lésion ;
- l'œsophage est légèrement congestionné.



**Figure 14 : Œsophage de la chienne (photo personnelle. ENSV)**

- On remarque une gastrite congestive.



**Figure15 : Estomac de la chienne (photo personnelle. ENSV)**

-Une entérite hémorragique est observée avec présence de vers ; il s'agit d'*Ankylostoma caninum*.



**Figure16** : Intestin de la chienne  
(Photo personnelle .ENSV)



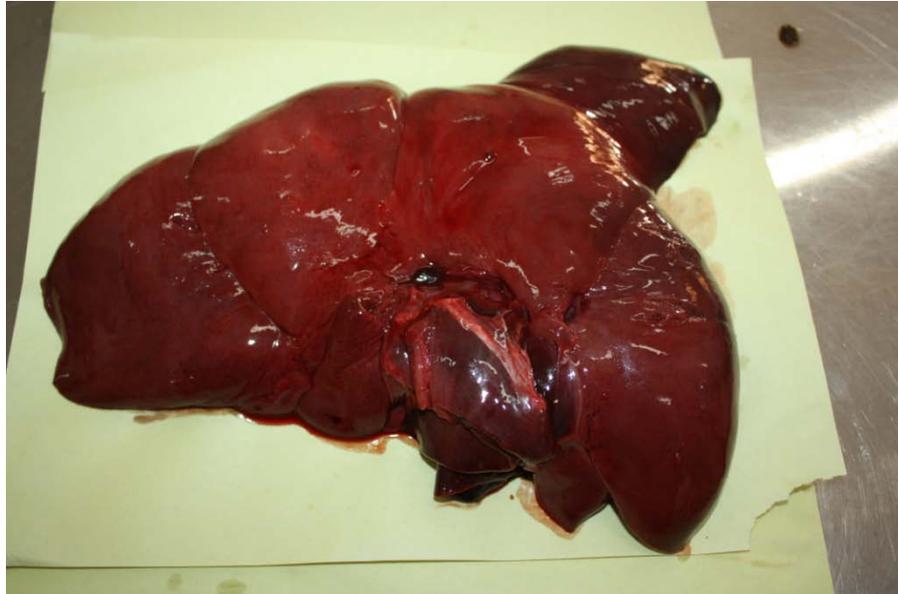
**figure17** : Des vers au niveau de l'intestin  
(Photo personnelle .ENSV)

- Le mésentère présente des lésions hémorragiques importantes.



**Figure 18** : Mésentère de la chienne (photo personnelle .ENSV)

Le foie est hypertrophié, de consistance friable plus marquée sur certains lobes.



**Figure19 : Hépatomégalie (photo personnelle .ENSV)**

Le pancréas présente une hypertrophie importante et il est fortement hémorragique.



**Figure 20 : Pancréas de la chienne (Photo personnelle .ENSV)**

- On observe une splénite. La distinction entre les pulpes blanche et rouge est impossible.



**Figure 21 : Rate de la chienne (Photo personnelle. ENSV)**

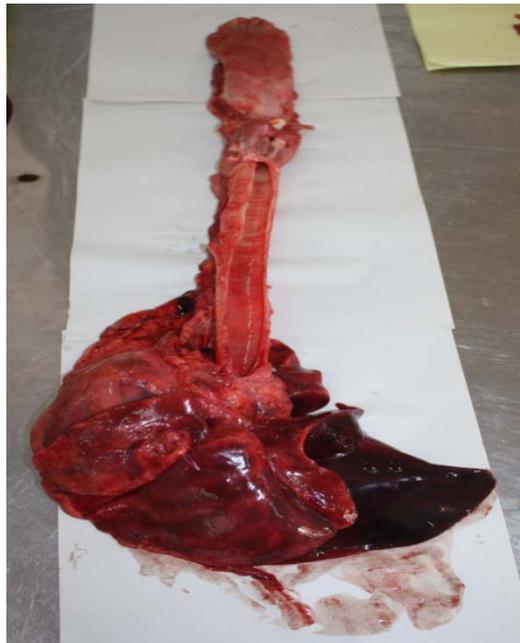
Les ganglions sont nettement hémorragiques et présentent une augmentation de volume.



**Figure 22 : Ganglion réactionnel de la chienne (Photo personnelle .ENSV)**

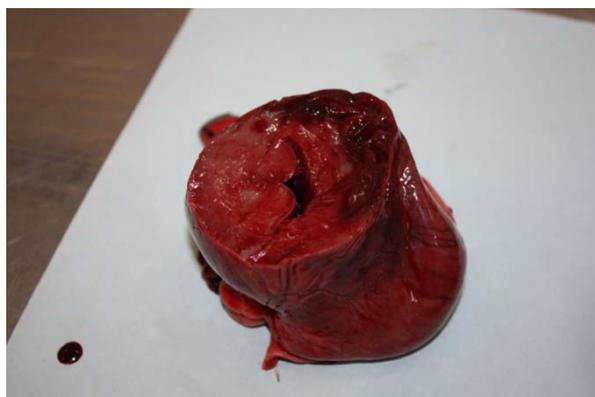
**3-2-1-2- Appareil respiratoire :**

- la trachée est congestionnée ;
- les poumons sont fortement congestionnés et présentent quelques lésions de métaplasie osseuse sur plusieurs lobes.



**Figure 23 : Poumon et trachée (Photo personnelle. ENSV)**

**3-2-1-3- Pour le cœur** il n'y a rien de particulier à retenir.



**Figure 24 : Cœur de la chienne (Photo personnelle. ENSV)**

**3-2-1-4- Les reins** sont hypertrophiés et hémorragiques de décapsulation facile.



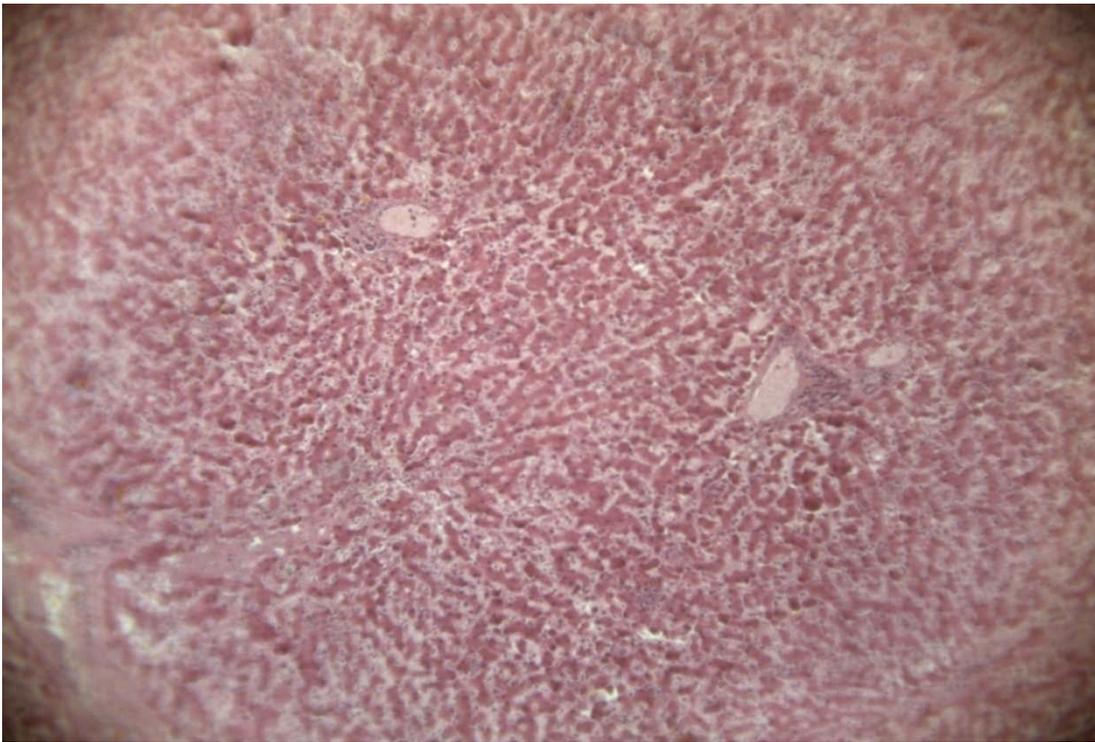
**Figure 25 : Reins de la chienne (Photo personnelle. ENSV)**

### **3.2.2. Aspect microscopique :**

On a fait des coupes histologiques du foie, de la rate et des ganglions parce que sont les organes les plus intéressants.

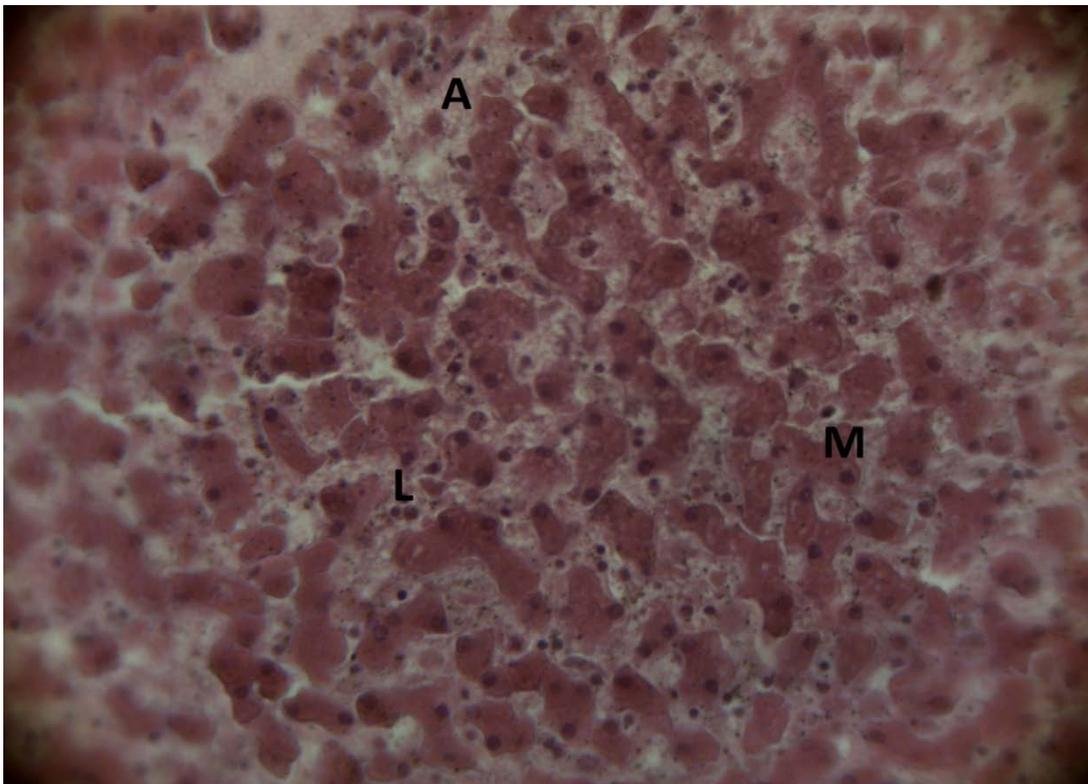
#### **3-2-2-1- Analyse histopathologique du foie :**

- foyers d'autolyse ;
- stéatose hépatique microvacuolaire diffuse ;
- l'architecture trabéculaire est effacée par cette stéatose ;
- hépatite chronique avec des amas lymphoïdes formés de lymphocytes petits et matures.



**Figure 26 :** Microphotographie du foie (GR10X10)

A un plus fort grossissement, on observe mieux les amas d'adipocytes et les cellules inflammatoires.



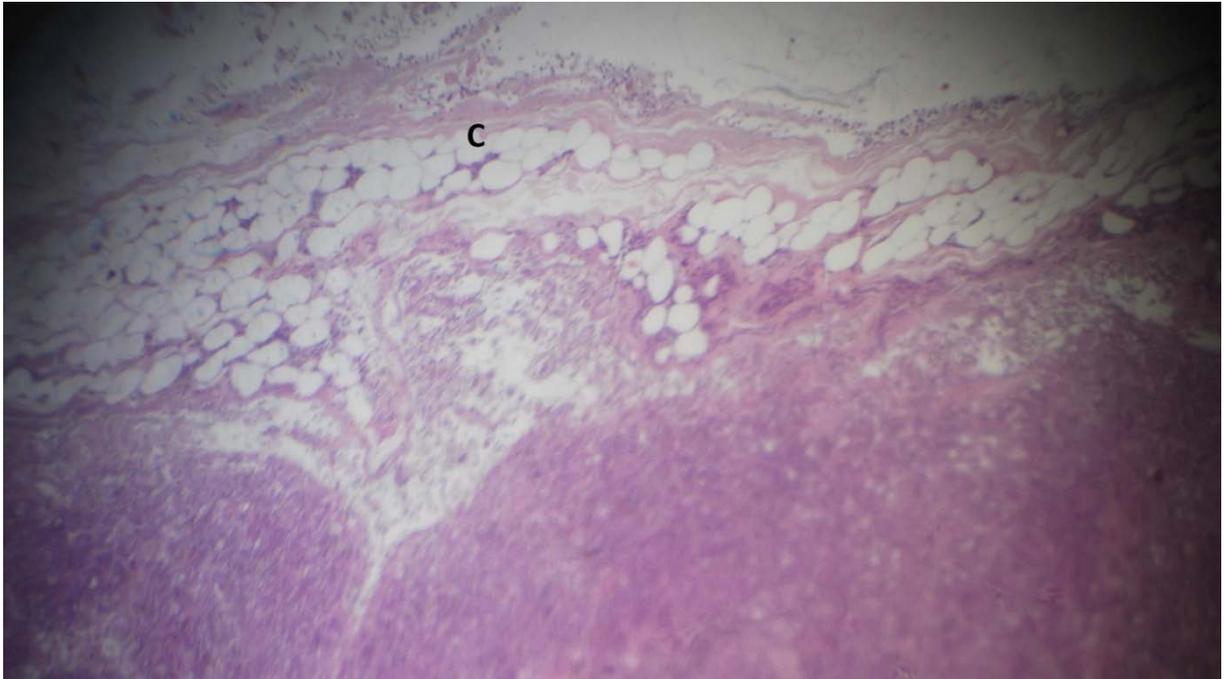
**Figure 27 :** Microphotographie de coupe de foie (GR40X10)

(M: macrophage; L: lymphocyte; A: adipocyte).

**3-2-2-2- Analyse histopathologique de la rate :**

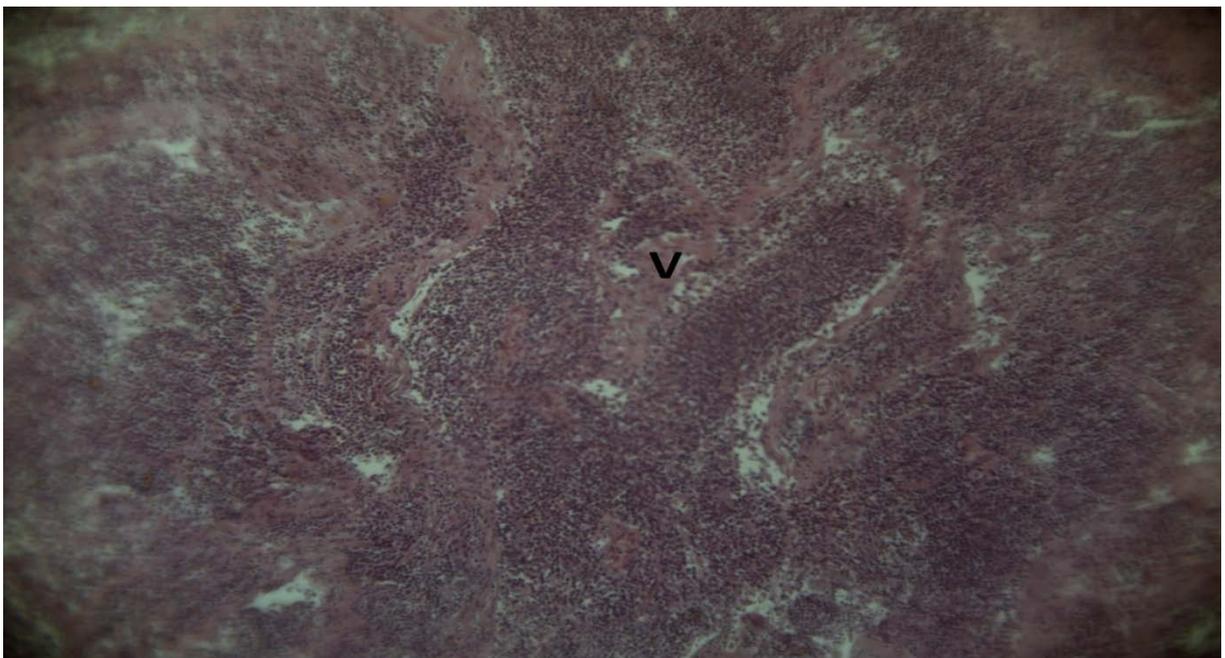
La capsule splénique est intacte ;

Les sinus sont gorgés de sang ; la rate est congestive ; les vaisseaux sont congestifs, dilatés et bordés d'un endothélium turgescents ce qui signe des lésions de leishmaniose.



**Figure 28 :** Microphotographie de coupe de rate (GR4X10)

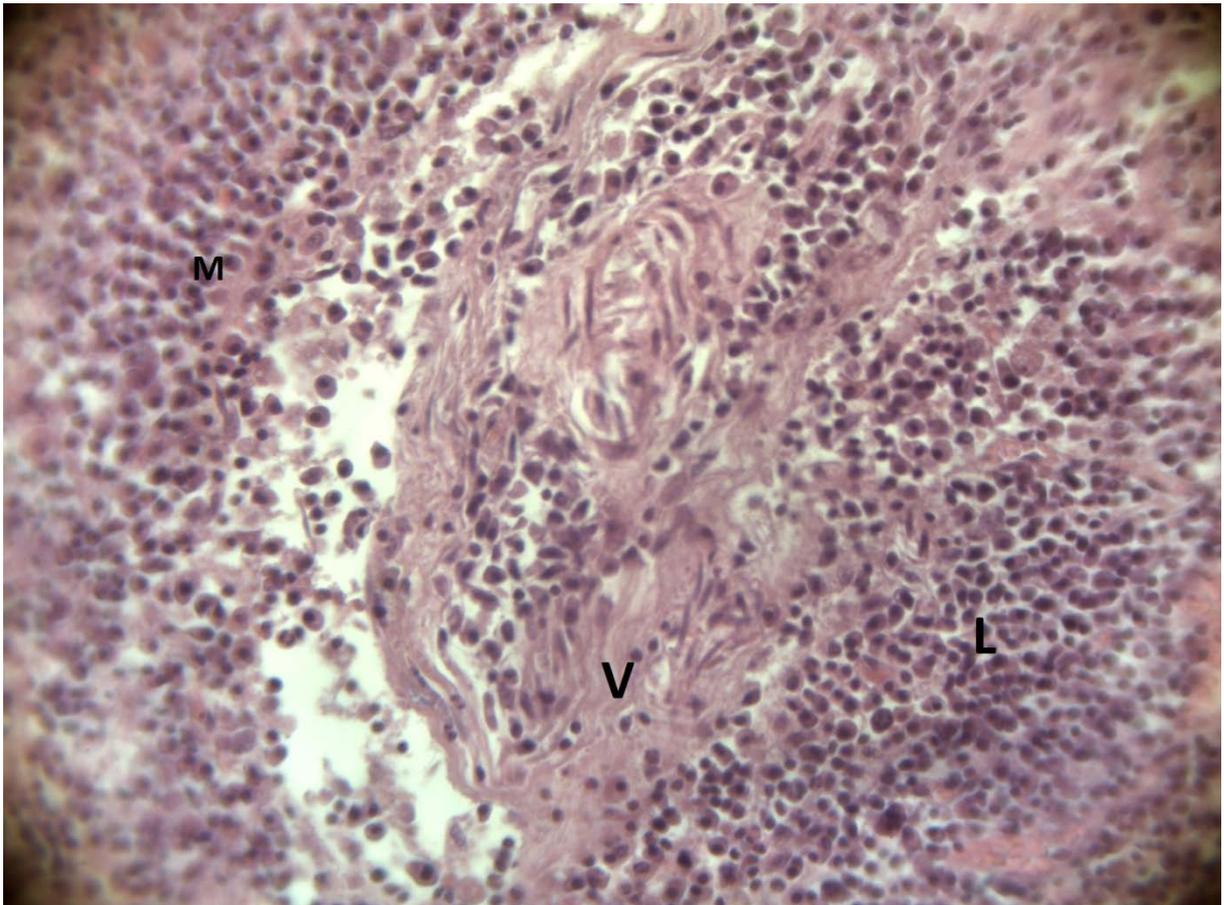
(C : capsule splénique)



**Figure 29 :** Microphotographie de coupe de rate (GR10X10)

(V : vaisseaux)

On remarque sur la microphotographie suivante l'infiltrat inflammatoire.



**Figure 30 :** Microphotographie de coupe de rate (GR40X10)

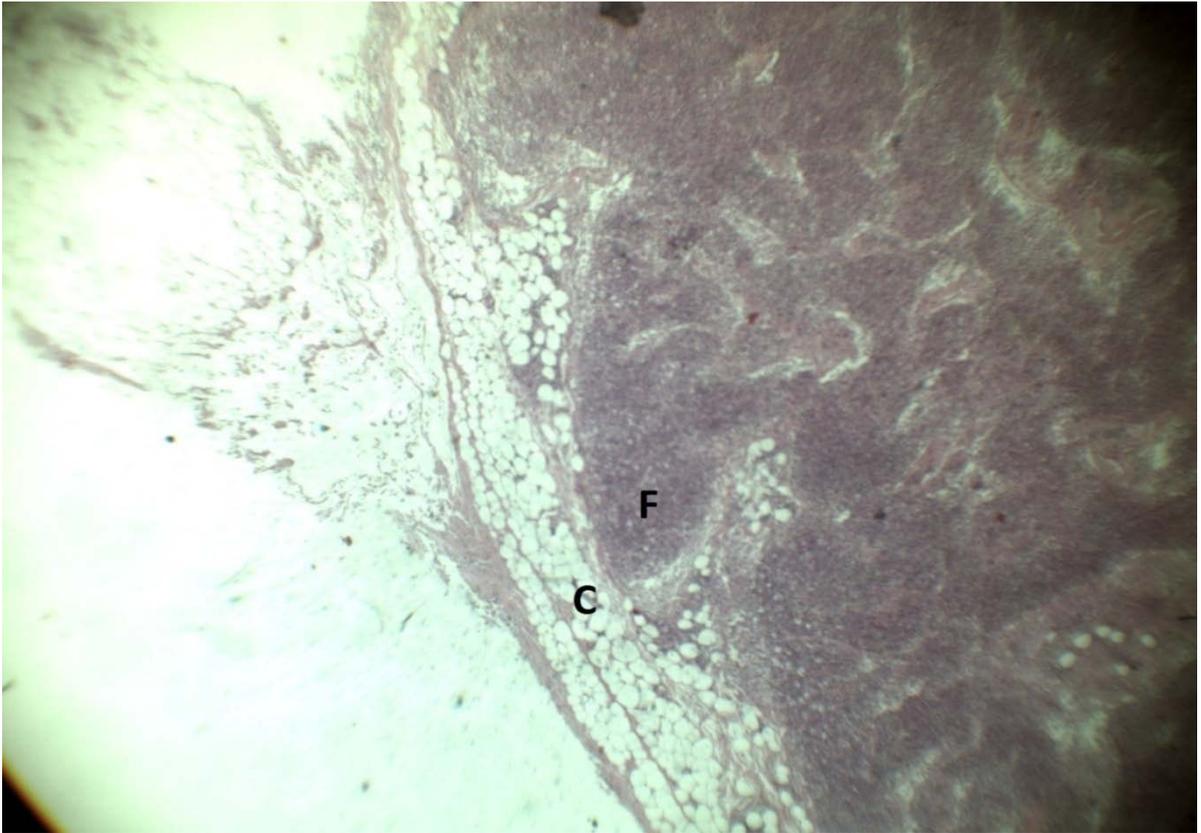
(V : vaisseaux ; L:lymphocyte; M : macrophage)

### 3-2-2-3- Analyse histologique du ganglion :

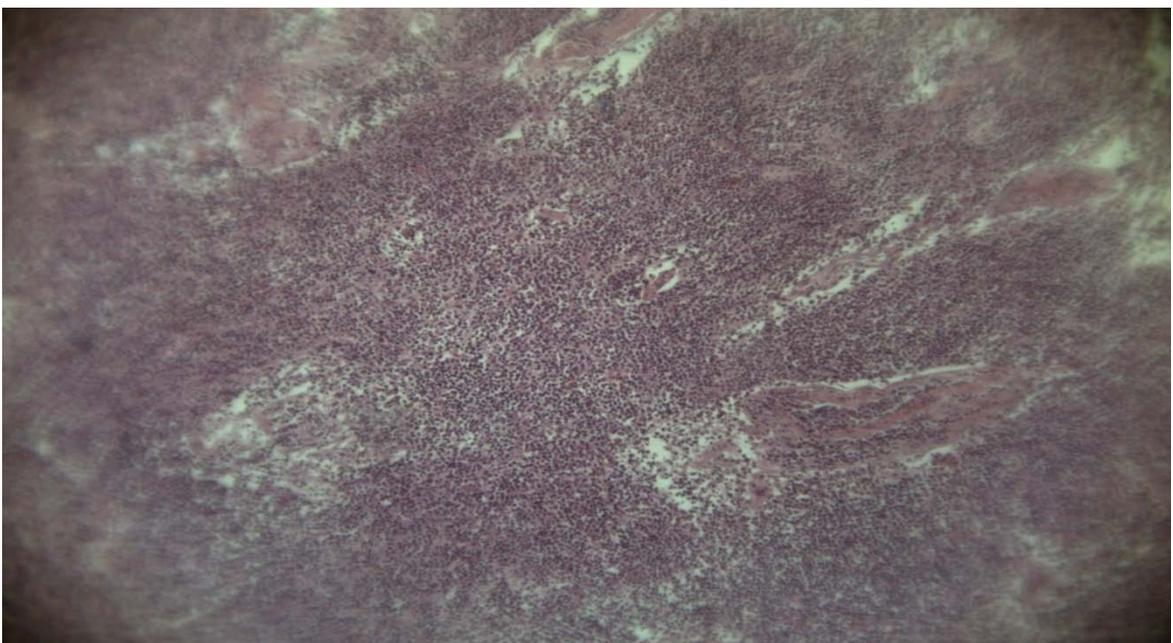
- la capsule ganglionnaire est conservée avec une atmosphère grasseuse ;
- les follicules ont disparu et sont remplacés par une nappe lymphocytaire ;
- les lymphocytes sont petits, matures et réguliers.

On note la présence de quelques macrophages.

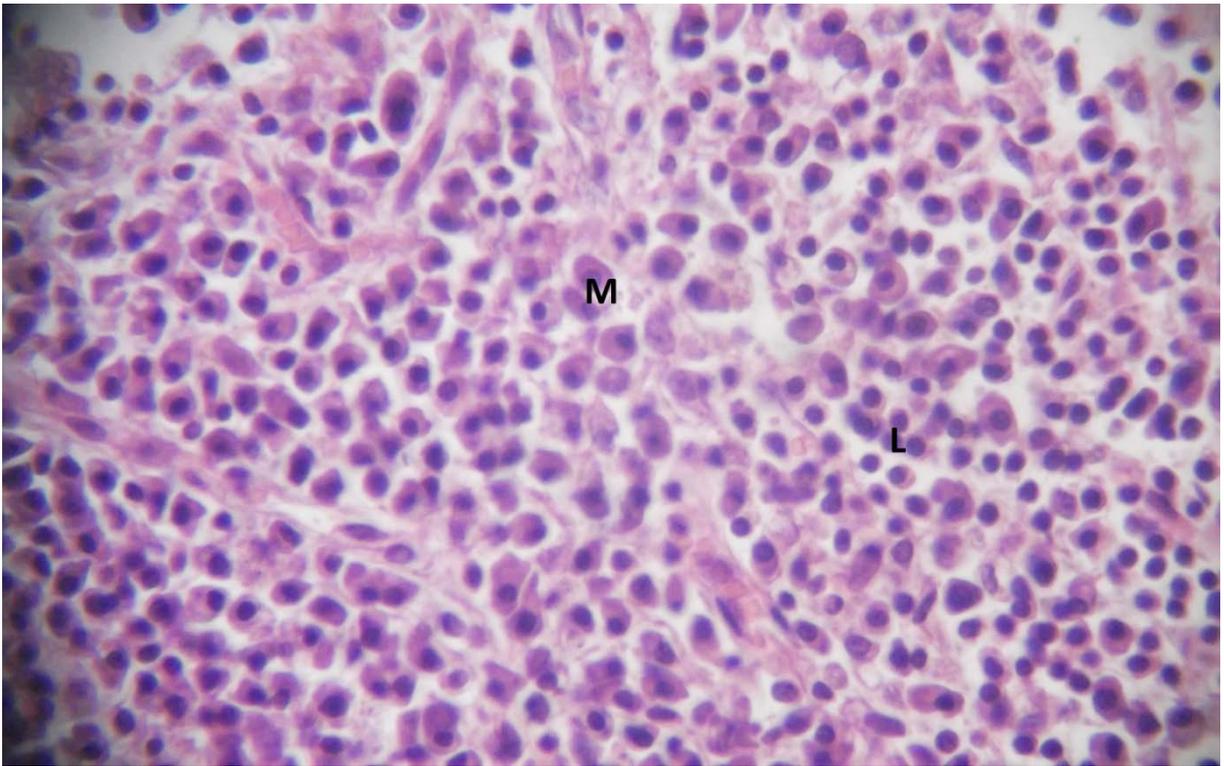
Nous sommes en présence d'une adénite chronique réactionnelle.



**Figure 31** : Microphotographie de coupe de ganglion (GR4X10)  
(C : capsule ; F : follicule)



**Figure 32** : Microphotographie de coupe de ganglion (GR10X10)



**Figure 33** : Microphotographie de coupe de ganglion (GR40X10)

(M : macrophage ; L : lymphocyte)

**Conclusion :**

La leishmaniose est une maladie transmissible à l'homme reste préoccupante pour la santé publique en Algérie et dans tout le continent africain. De plus, un regain d'intérêt pour cette maladie a été constaté chez les Européens. En effet, avec le réchauffement climatique notable, le phlébotome a tendance à remonter vers les pays de rive nord de la méditerranée et à provoquer la maladie.

Des études ont démontré que l'œil ainsi que les testicules, qui sont macroscopiquement normaux, renferment les corps de Leishman (**AMARA .A., et al 2007**).

La prophylaxie reste l'un des moyens pour limiter l'extension de la leishmaniose : il faut éliminer les parasites externes chez les chiens en utilisant des colliers spéciaux. Chez l'homme, les moustiquaires sont indispensables et efficaces dans les régions endémiques.

## Références bibliographiques

**AMARA. A, BOUABDELLAH. H, HABIB. J.M, REJEB. A**, mai 2003. Les manifestations oculaires chez les chiens leishmaniens, le point vétérinaire, n=° 235, Pp 50-55.

**BANETH G.**, 2002, les limites thérapeutiques. L'actualité de la leishmaniose canine 10-12 p.

**BEATRICE.V**, la leishmaniose féline : Dépistage en région Toulonnaise, Université Claude Bernard Lyon I (médecine-pharmacie), thèse n=° 99, année 2007.

**BOURDOISEAU. G, DENEROLLE. Ph, CHABANNE. L**, Mai 2008. La leishmaniose de chien en question, le point vétérinaire, n=° 285, Pp 51-53.

**BOURDOISEAU. G, DENEROLLE. Ph**, 2000. Traitement de la leishmaniose canine : actualité, revue méd., vét.

**BOURDOISEAU. G, F. M**, 2002. La leishmaniose canine, Encyclopédie vétérinaire, édition scientifique et médicale Esevier SAS, Pp 1-9.

**CABANILLAS BILLY JOEL.**, 2009, Caractérisation de principes actifs anti leishmaniens isolés de Piperaceae et Zingiberaceae médicinales péruviennes. Doctorat de l'Université de Toulouse.

**CLEMENCE LOUIS.**, 2009, la Leishmaniose Canine . Université Henri Poincare - Nancy 1.

**DADDI ADDOUN EL MEHDI, RAHMANI ELIAS MOURAD .**, 2006, apport et limite de la technique PCR dans le diagnostic de la leishmaniose canine, ENSV.

**DEDET J.P.**, 1999, les leishmanioses.

**DENEROLLE.** Ph, juin 2003. La leishmaniose : données actuelles en France, le point vétérinaire, n=° 236, Pp 46-48.

**DEREURE. J.,** 1998, Leishmaniose canine a *Leishmania infantum* et ineret du texte au latex.

**DISJEUX.** Ph, **DEDET J-P,** 8-10 juin 2005. Actualité sur le traitement de la leishmaniose viscérale.

**DJEZZAR-MIHOUBI ILHEM.,** 2006, étude des leishmanioses diagnostiquées au centre hospitalo-universitaire Ben Baddis de Constantine thèse en vue de l'obtention du diplôme : Doctorat d'Etat es-Microbiologie.

**EIISE RAQUIN.,** 2010, étude rétrospective de cas de leishmaniose canine a l'enva de 2000 a 2009. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

**EUZEBY J.,** 1986. Les dermatoses parasitaires d'origine zoonotique. Ed. Med. Internationale 204 : 139-169.

**GALLOUZE NASSIM.,** 2013, lésions observées au cours d'une autopsie à l'ENSV.

**GUETTA D.,** 2001, diagnostic et suivi de la leishmaniose canine. Action vétérinaire. N=° 1570. P : 23-27.

<http://lesraidsforum.chez-alice.fr/ete/leishmaniose.htm>

<http://www.who.int/tdr/diseases/leish/leish.htm>

**KOUICI AMEL.,** 2007, la leishmaniose canine dans le nord algérien.

**LAROCHE.V,** les anticorps anti-nucléaires dans la leishmaniose canine, université Claude Bernard Lyon I (médecine- pharmacie), thèse n=° 108, année 2002.

**MALLARIE HIDE .,** 2004, variabilité pathogénique du complexe *Leishmania* (*leishmania*) *donovani* , agent de la leishmaniose viscérale . Thèse pour l'obtention du grade de docteur de l'Université de Montpellier II. 03 p.

**M.BEN GHAZI ABD ELKADER. ,** 2010, La leishmaniose viscérale de l'adulte. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de Pharmacie.

**MELLE HADJOU DJ HALIMA.,** 2009, la lésion anatomopathologique de la leishmaniose canine .PFE 2009 ENSV, ALGER.

**MONTIER B.,** 1978, contribution à l'étude de leishmaniose canine de Provence. Th .Doct. Vet Ecole Nationale Vétérinaire Alfort, 51p.

**PAPIEROK.G.M,** 2002. Diagnostic biologique de la leishmaniose canine et prescriptives, nouv prat canine féline .2002, jan-mars.159, 65-68.

**SACKS D., KAMHAWI,** 2001., Molecular aspects of parasite-vector and vector-host interaction in leishmaniasis. Annual reviews in microbiology, 55: 453- 483.

**SLAPPENDEL R.J.,** 1988, canine leishmaniasis; a review based on 95 cases in the Netherlands.Vet Q 1988; 1-16.

[www.dermatoveto.com](http://www.dermatoveto.com)

# Annexes

## Résumé :

La leishmaniose est une maladie infectieuse, parasitaire, inoculable et exceptionnellement contagieuse. Elle est transmise par un insecte diptère appelé phlébotome, dont le chien constitue le réservoir.

L'étude histologique de la rate , du foie et des ganglion d'un chien atteint de leishmaniose observé à l'ENSV a permis la mise en évidence de lésions macroscopiques et microscopiques afin de monter la relation entre le parasite et les différentes modifications morphologiques au niveau des organes et des tissus.

**Mot-clé :** leishmaniose, chien, rate, foie, ganglion, lésions histologiques.

## Summary:

Leishmaniasis is an infectious parasitic disease, it's exceptionally contagious. Transmitted by a diptera insect called phlebotomy whose the dog is the reservoir.

The histologic study of the spleen, the liver and glands of a leishmanian dog observed at ENSV, permitted us to observe macroscopic and microscopic lesions, and make relation between the parasit and the different morphologic modifications of the organs and tissues.

## ملخص

اللاشمانايوز مرض جرثومي. طفيلي. قليلة العدوى. تنتقل بواسطة حشرة اسمها الفليبتوم. يعتبر الكلب خزينة هذا الطفيلي. الدراسة النسيجية للطحال. الكبد و الغدد للكلب المصاب بهذا الداء و التي اقيمت بالمدرسة الوطنية العليا للبيطرة سمح لنا بمشاهدة الضرر البياني و المجهرى و تبين العلاقة الموجودة بين الطفيلي و التغيرات المرفولوجية في كل الاعضاء و الانسجة.