

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

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

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

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

THEME

LA LEISHMANIOSE CANINE DANS LE NORD ALGERIEN :

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Présenté par : KOUICI Amel

OUDJIANE Nacera

Soutenu le 23/ 06/2007

Jury :

Président :	BENTCHIKOU T.	Chargé de Cours	à l'E.N.V.-Alger
Promoteur :	AISSI M.	Maître de Conférences	à l'E.N.V.-Alger
Examineur 1 :	AIT OUDHIA K.	Chargée de cours	à l'E.N.V.-Alger
Examineur 2 :	GHALMI F.	Chargée de Cours	à l'E.N.V.- Alger

Année Universitaire: 2006/2007

Remerciements

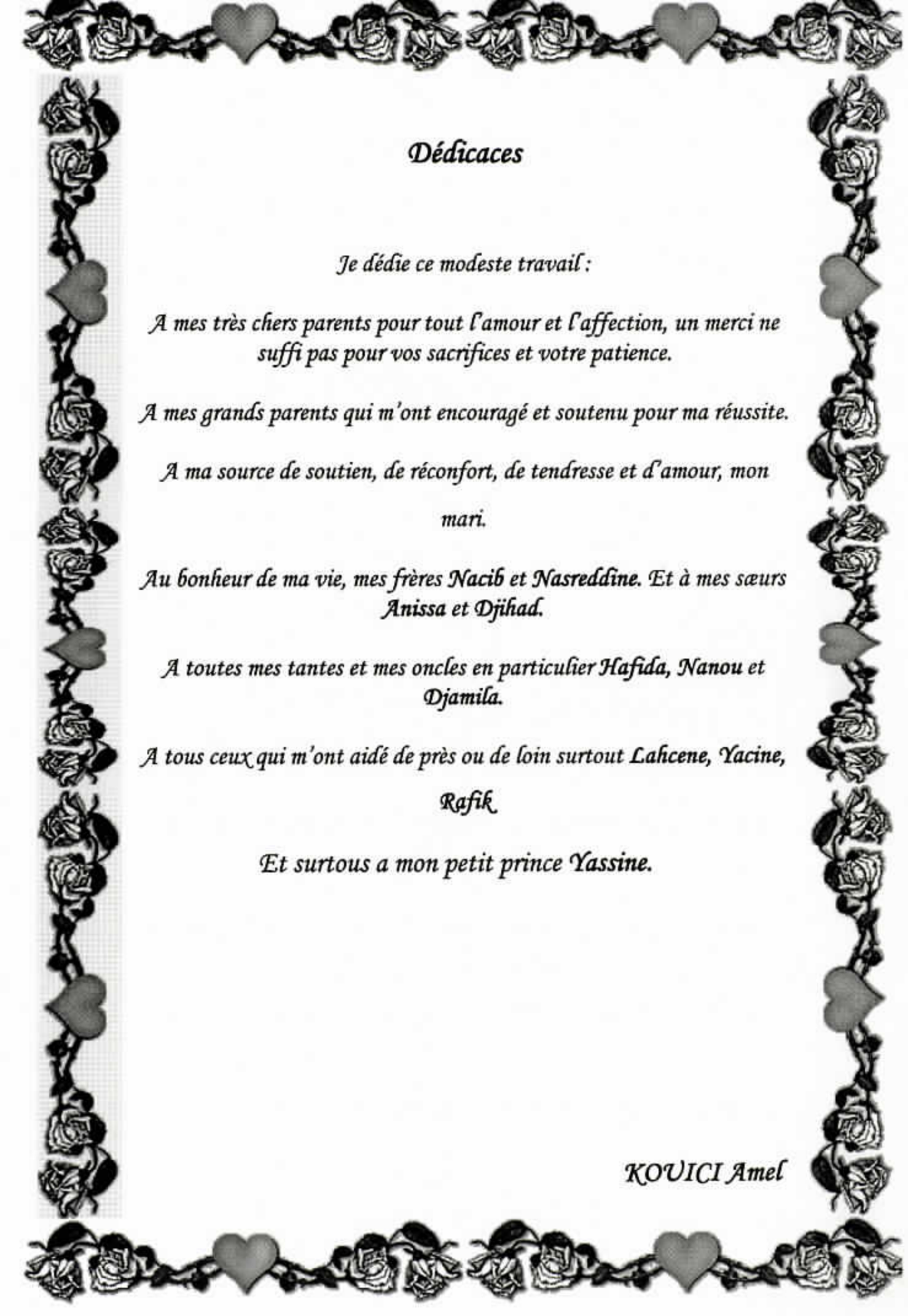
En signe de gratitude et au terme de ce modeste travail, nous tenons à remercier vivement :

Notre promotrice Dr. AISSI M. (Maître de conférence à l'ENV) d'avoir bien voulu nous encadrer et qui par ces précieux conseils et orientation ce mémoire a vu le jour.

Au Dr. BENTCHIKOU T. (Chargé de cours à l'ENV) d'avoir accepter de présider le jury de délibération et de juger notre modeste travail.

Aux Dr. AITOU'DHIA K, Chargeé de cours à l'ENV) et Dr. GHALMI F. (Chargeé de cours à l'ENV) D'avoir accepter de juger notre modeste travail et donner leurs appréciations.

Tous nos enseignants surtout aux Dr. HAMDI (Chargé de cours à l'ENV), et le Dr. HARHOURA K, (Chargé de cours à l'ENV) pour leurs précieux conseils.



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

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

A mes grands parents qui m'ont encouragé et soutenu pour ma réussite.

*A ma source de soutien, de réconfort, de tendresse et d'amour, mon
mari.*

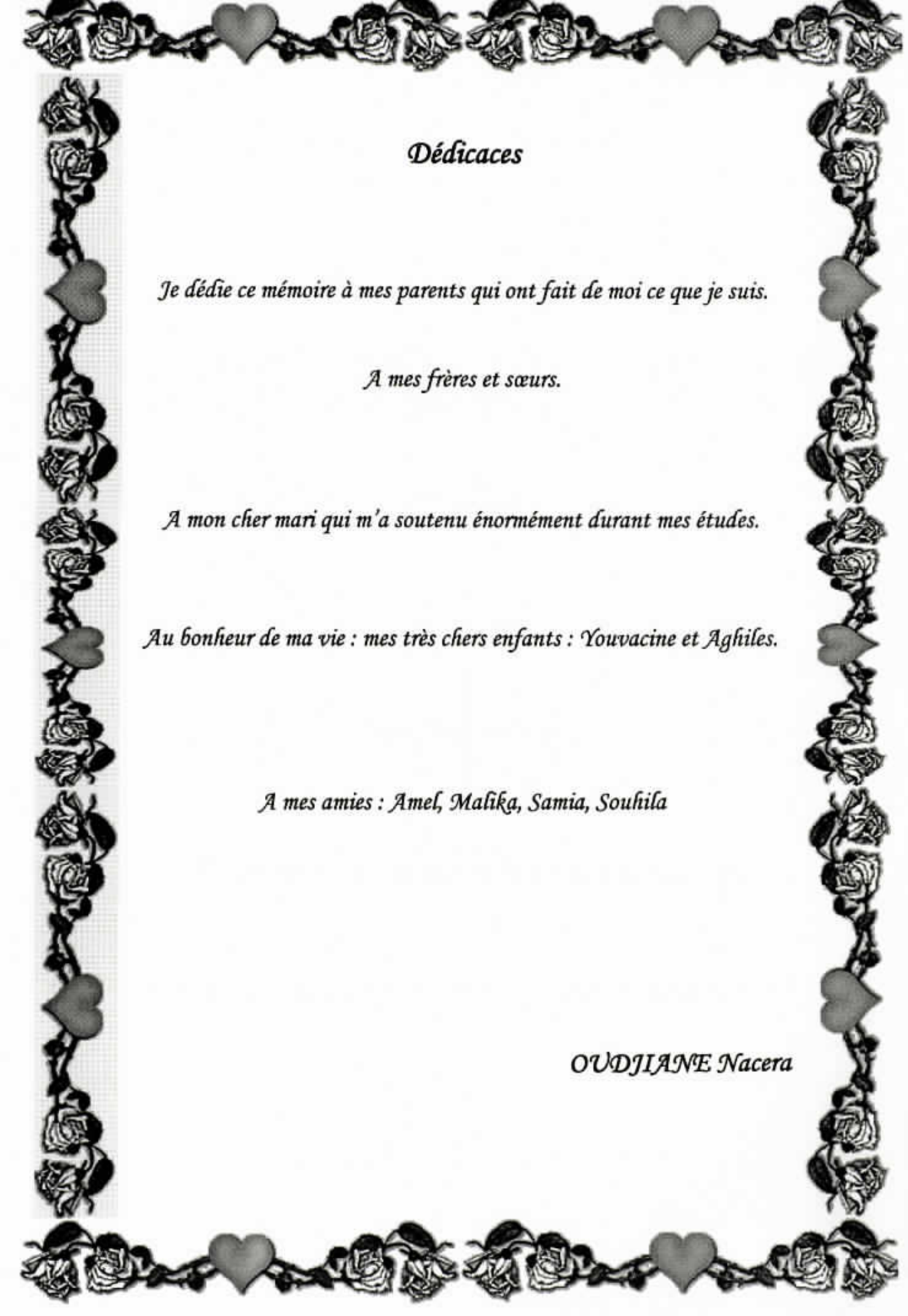
*Au bonheur de ma vie, mes frères Nacib et Nasreddine. Et à mes sœurs
Anissa et Djihad.*

*A toutes mes tantes et mes oncles en particulier Hafida, Nanou et
Djamila.*

*A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin surtout Lahcene, Yacine,
Rafik*

Et surtout a mon petit prince Yassine.

KOUICI Amel



Dédicaces

Je dédie ce mémoire à mes parents qui ont fait de moi ce que je suis.

A mes frères et sœurs.

A mon cher mari qui m'a soutenu énormément durant mes études.

Au bonheur de ma vie : mes très chers enfants : Youvacine et Aghiles.

A mes amies : Amel, Malika, Samia, Souhila

OUDJIANE Nacera

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION	01
CHAPITRE I : Etude de l'agent étiologique de la leishmaniose	02
I. HISTORIQUE	02
II. CLASSIFICATION DES <i>LEISHMANIA</i>	03
II.1 Classification du parasite	03
II.2. les différentes souches de leishmania en Algérie	04
II.2.1. différentes souches de leishmania D'origine canine	04
II.2.2. différentes souches de leishmania D'origine humaine	05
III. MORPHOLOGIE DE <i>LEISHMANIA</i>	05
III.1.La forme amastigote de <i>leishmania</i>	05
III.2.La forme promastigote de <i>leishmania</i>	06
IV. LE CYCLE EVOLUTIF DE <i>LEISHMANIA</i>	06
IV.1. Chez le vecteur	06
IV.2. Chez le vertébré	07
CHAPITRE II : ETUDE DU VECTEUR DE LEISHMANIOSE (Phlébotomes)	08
I. DEFINITION	08
II. MORPHOLOGIE DU PHLEBOTOME	08
II.1. L'adulte	08
II.2. Les œufs	10
II.3. Les larves	10
II.4. La nymphe	10
III. LA BIOLOGIE	11
IV.LA TRANSMISSION DE LA LEISHMANIOSE CUTANEE PAR LES PHLEBOTOMES ...	12
V. REPARTITION GEOGRAPHIQUE DES PHLEBOTOMES	13
V.1. Les phlébotomes dans le monde	13
V.2. Les phlébotomes identifiés en Algérie	13
V.2.1. Inventaire des phlébotomes capturés dans l'Algérois	14

SOMMAIRE

V.2.2. Inventaire des phlébotomes capturés à Constantine	14
CHAPITRE III : Etude clinique de leishmaniose canine	16
I. HISTORIQUE	16
II. LA CLINIQUE.....	16
II.1. Les symptômes de la leishmaniose canine	16
II.1.1. Le syndrome général	17
II.1.2. Le syndromes cutaneo-mucqueux	18
II.1.3. Le syndrome viscéral	18
II.1.4. Les symptômes oculaires	19
II.2. La fréquence des symptômes de la leishmaniose canine	21
II.3. Importance du portage asymptomatique en Algérie	22
II.4. Evolution de la leishmaniose canine	22
II.5. Le pronostic	23
III. LA PREVALENCE DE LA LEISHMANIOSE CANINE	23
IV. LE DIAGNOSTIC DE LA LIESHMANIOSE	25
IV.1. Le diagnostic clinique	25
IV.2. Diagnostic expérimental	26
IV.2.1. Le diagnostic non spécifique	26
A. Examens hématologiques	26
B. Protéïnogramme	26
IV.2.2. Le diagnostic spécifique	27
A. Diagnostic immunologique	27
B. Le diagnostic parasitologique	28
IV.3. Le diagnostic différentiel	29
 CHAPITRE IV : LE TRAITEMENT DE LEISHMANIOSE CANINE	30
I. LE TRAITEMENT SPECIFIQUE	30
II. LE TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE	33
III. LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE	33
 CHAPITRE V : LUTTE ET PREVENTION	35
I. STRATEGIES DE LUTTE CONTRE LES LEISHMANIOSES VISCERALES	
ZOONOTIQUES	35
I.1. Lutte anti-vectorielle	35
I.2. Lutte contre les réservoirs	35

SOMMAIRE

II. STRATEGIES DE LUTTE CONTRE LES LEISHMANIOSES VISCERALES

ZOONOTIQUES APPLIQUEES PAR LES BUREAUX D'HYGIENES EN ALGERIE	35
II.1. Lutte anti-vectorielle	35
II.2. Lutte contre le réservoir (chien)	36
III. LA VACCINATION CONTRE LA LEISHMANIOSE CANINE	36

CHAPITRE VI : CONCLUSION	37
---------------------------------------	-----------

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LISTE DES ABREVIATIONS

F.L.G : Le test de formol leuco gélification.

IFI : Immunofluorescence indirecte.

Ig : Immunoglobuline.

I.V : Intraveineuse.

N.N.N : Novy Nicolle Mac Neal.

O.M.S : Organisation Mondiale de la Santé.

P.C.R : Polymérase Chain Réaction.

Figure 1 : La forme amastigote de <i>Leishmania</i>	5
Figure 2 : La forme promastigote de <i>leishmania sp</i>	6
Figure 3 : Cycle évolutif de <i>Leishmania sp</i>	7
Figure 4: (a) Adulte <i>Phlébotomus sp.</i> Femelle, (b) Adulte <i>Phlébotomus sp.</i> Mâle	8
Figure 5 : (b-1) La région génitale de la femelle <i>Phlébotomus sp.</i> (b-2) les permathèques de la femelle <i>Phlebotomus sp</i>	9
Figure 6: (a) L'appareil génital interne chez le phlébotome mâle (b) l'appareil génital interne chez le phlébotome mâle	9
Figure 7 : (a) <i>P. perniciosus</i> mâle, (b) <i>P. perniciosus</i> femelle	10
Figure 8 : La morphologie externe des différents stades évolutifs des phlébotomes. (1): Oeufs, (2) : Larve	10
Figure 9 : (a), (b), (c) Le cycle gonotrophique des phlébotomes, (d) Le cycle gonophorique des phlébotomes	12
Figure 10 : Dépilation et cachexie chez un chien en phase terminale	17
Figure 11 : Chancre d'inoculation du chanfrein	17
Figure 12 : Dermite furfuracée de l'arrière-train	18
Figure 13 : Kératite interstitielle	19

Tableau I : La particularité vectorielle de la faune phlébotomienne en Algérie. (Les principales espèces vectorielles)	14
Tableau II : Inventaire par station, des phlébotomes capturés dans l'Algérois (Avril – Octobre, 1992)	15
Tableau III : Capture des phlébotomes dans une habitation de la cité de Ziadia.	15
Tableau IV : Les principaux symptômes observés chez les chiens leishmaniens.....	20
Tableau V : Fréquence relative (en %) des divers symptômes observés dans la leishmaniose canine	21
Tableau VI : Tableau comparatif des symptômes observés chez des chiens leishmaniens.	22
Tableau VII : Prévalence sérologique de la leishmaniose canine à Alger durant la période (1910 - 1997)	25
Tableau VIII : Nombre de cas de leishmaniose canine (L. Can), humaine cutanée (LCH) et viscérale (LVH) dans l'Algérois (l'Institut Pasteur d'Alger) durant la période 1990 – 1997. (BELKAID et HARRAT, 1997)	25

INTRODUCTION

La leishmaniose canine est une maladie générale due à la multiplication, au sein des cellules du système des phagocytes mononucléés, d'un protozoaire flagellé (*Leishmania infantum*) transmis par la pique de diptères du genre *Phlébotomus*.

La leishmaniose est une zoonose pour laquelle le chien infecté, malade ou non constitue le réservoir principale de parasites dans toute la région méditerranéenne (RIOUX, 1979). Ce constat a été confirmé par des études ponctuelles réalisées dans la région d'Alger par des équipes de l'institut Pasteur d'Algérie (BELAZZOUG, 1987 ; HARRAT et al, 1995 ; HARRAT et BELKAID, 2002).

La leishmaniose canine demeure aujourd'hui un important problème de santé publique d'où l'intérêt d'une étude très importante.

Sachant que les stratégies de contrôle sont difficiles dans le domaine de la leishmaniose :

- En raison de la grande diversité de structures des foyers d'infection.
- De l'existence de nombreux animaux qui jouent le rôle de réservoir
- L'existence d'une multiplicité d'espèces phlébotomiennes à l'écologie diverse de telle sorte qu'elle fait l'objet d'études et de recherches fondamentales.

Notre travail consiste à réaliser une synthèse bibliographique de toutes les études et travaux de recherches sur la leishmaniose canine effectuées dans le nord Algérien.

PREMIER CHAPITRE

ETUDE DE L'AGENT ETIOLOGIQUE
DE LA LEISHMANIOSE

I. HISTORIQUE : (RIPERT, 1996)

Les leishmanioses sont des protozooses provoquées par des flagellés, appartenant au genre *Leishmania*.

En 1882, NAUGHT a fait la première description de la maladie chez l'Homme.

CUNNIGHAM découvre en 1885 l'agent causal de la leishmaniose chez un patient atteint de «bouton d'orient».

MARCHAND met en évidence en 1903, des leishmanies dans la rate d'un sujet mort de kala-azar. La même année (1903) le genre *Leishmania* est établi par ROSS.

En 1908, c'est la découverte de *L. infantum* par NICOLLE.

En 1909, LINDENBERG et CARINI attribuent aux leishmanies toutes les lésions ulcéreuses observées chez les habitants du Brésil.

En 1910, PEDROSA et DA SILVA réussissent à cultiver pour la première fois *L. braziliensis* sur un milieu N.N.N.

En 1911, VIANNIA observe et décrit chez l'homme une lésion ulcéro-proliférative du visage, chez des habitants du Brésil. Cette forme de leishmaniose à *L. braziliensis*, porte le nom portugais du lieu de son observation, à moins que cela ne soit celui du docteur Victor Brazil, peu connu encore à cette époque.

En 1912 LAVERAN et NATTAN appellent *L. tropica* l'agent du bouton d'orient.

En 1913 VELEZ et LOPEZ parlent pour la première fois de *L. peruana* Pour désigner le parasite de l'uta.

En 1914 ; l'identification de *L. major* par YAKIMOFF et SCHOKHOR au Turkestan leishmaniose cutanée humide zoonotique.

En 1921 ; BAUPERE et ARAGO décrivent le rôle du phlébotome dans la transmission des leishmanioses forestières américaines.

En 1925 KLEIGER et en 1926 NOGUCHI démontrent qu'il existe 3 espèces différentes de *Leishmania*.

En 1937 c'est la découverte *L. chagasi* par CUNHA et CHAGAS (Amérique latine).

En 1941 PESOA et COUTHINHO transmettent l'infestation par inoculation de leishmanies aux singes rhésus via *Phlébotomus Migonei*, *P. Withmani* et *P. pessoai*, expériences réalisées dans la région de forte endémicité de Sao paulo (Brésil).

En 1948, HERTZIG et FAIRCHILD, mettent en évidence deux vecteurs de la leishmaniose au Pérou: *L. verrucanum* et *L. Peruviansis* et IRIARTE au Venezuela démontre le rôle dans la transmission des leishmanioses de *L. migonei*, *L. evansi*, *L. panamensis* et *L. suis* (actuellement *L. gomezi*).

En 1972 c'est la découverte *L. Panamensis* par LAINSON et SHAW (Panama)

En 1973 c'est la découverte *L. aethiopica* par ASHFORD et BRAY (en Éthiopie).

En Tunisie, RIOUX, LAMOTTE et PRATLONG, (1986) découvrent *L. killicki* (leishmaniose cutanée sèche).

En 1989 LAINSON et al, c'est la découverte de *L. showi* (leishmaniose cutanée localisée).

En 1991, c'est la découverte de *L. colombiensis*, par KRENTZER et al, chez la leishmaniose cutanée localisée.

En 1992, c'est la découverte de *L. equatorensis* par GRIMALDI et al, c'est leishmaniose cutanée localisée.(

II. CLASSIFICATION DES LEISHMANIA :

II.1 Classification du parasite :

Les leishmanies sont des protozoaires appartenant au genre *Leishmania* (ROSS, 1903). La place de ce genre dans la classification de LEVINE et COLL, (1980) et la suivante :

Règne :	<i>Protista</i> , HAECKEL, 1866.
Sous règne :	<i>Protozoa</i> , GOLDFUSS 1817 EMEND SEIBOLD, 1848
Embranchement :	<i>Sarcomastigophora</i> , HONIGBERG et BALAMUTH, 1963
Sous/embranchement :	<i>Mastigophora</i> , DIESING, 1866
Classe :	<i>Zoomastigophorea</i> , CALKINS, 1909
Ordre :	<i>Kinétoplastida</i> , HONIGBERG, 1963 et EMEND VICKERMAN, 1976
Sous/ordre :	<i>Trypanosomatidea</i> , DOFLEIN, 1901 et EMEND GROBBEN, 1905.
Famille :	<i>Trypanosomatidae</i>
Genre :	<i>Leishmania</i> , ROSS, 1903

Les leishmanies sont des parasites impossible à différencier sur de simple caractères morphologiques, de sorte que leur taxonomie est demeurée incertaine durant de nombreuses années. L'introduction dès les années soixante-dix de critères phénotypiques biochimiques, en particulier l'électrophorèse des isoenzymes, a rendu possible l'identification précise du parasite (RIOUX, 1979).

De ce faite, la taxonomie du sous/genre *Leishmania* (ROSS, 1903) est basée sur l'analyse isoenzymatique du parasite :

Sous genre *Leishmania* ROSS, 1903

1- Complexe pylogénétique *L. donovani*.

- 2- Complexe phylogénétique *L. infantum*.
- 3- Complexe phylogénétique *L. tropica*.
- 4- Complexe phylogénétique *L. killicki*
- 5- Complexe phylogénétique *L. aethiopica*.
- 6- Complexe phylogénétique *L. major*.
- 7- Complexe phylogénétique *L. turanica*
- 8- Complexe phylogénétique *L. gerbilli*
- 9- Complexe phylogénétique *L. arabica*
- 10- Complexe phylogénétique *L. mexicana*
- 11- Complexe phylogénétique *L. amazonensis*
- 12- Complexe phylogénétique *L. emriettii*
- 13- Complexe phylogénétique *L. hertigi*

Sous/genre *Viannia* LAINSON et SHAW, 1987

- 1- Complexe phylogénétique *L. braziliensis*
- 2- Complexe phylogénétique *L. guyanensis*
- 3- Complexe phylogénétique *L. naiffi*
- 4- Complexe phylogénétique *L. lainsoni*

II.2. Les différentes souches de *leishmania* en Algérie :

II.2.1. Les différentes souches de *leishmania* d'origine canine :

Suite aux recherches effectuées par Harrat et Belkaid, au niveau du gouvernement du grand Alger, sur des chiens, de 1990 – 1997, cinq souches différentes de *Leishmania* ont été identifiées :

- 1- MCAN/DZ / 90 / LIPA. 250
- 2- MCAN/DZ / 96 / LIPA. 463
- 3- MCAN/DZ / 97 / LIPA. 731
- 4- MCAN/DZ / 97 / LIPA. 732
- 5- MCAN/DZ / 97 / LIPA. 733

Ces souches isolées, s'apparentent toutes à *Leishmania infantum*, zymodème **Mon-1** (HARRAT et BELKAID, 2002). Toutes les différents variants enzymatiques de *L. infantum* ont été isolées du chien (**Mon-1**, **Mon-24**, **Mon-80**, **Mon-34**) et *Leishmania major* (**Mon-25**)(BENIKHLEF, 2004).

II.2.2. Les différentes souches de *leishmania* d'origine humaine :

Durant la même période (HARRAT et BELKAID, 1990 – 1997) et dans la même région, les examens directs et/ou des cultures, ont révélé, la preuve parasitologique de l'identification de quatre souches d'origine humaines identifiées :

- 1- MHOM / DZ / 92 / LIPA. 350
- 2- MHOM / DZ / 92 / LIPA. 364
- 3- MHOM / DZ / 93 / LIPA. 406
- 4- MHOM / DZ / 96 / LIPA. 482

Les trois premières souches, sont des souches dermatropes qui appartiennent au zymodème **Mon-24** de *L. infantum*.

La quatrième souche (**MHOM / DZ / 96 / LIPA. 482**) appartient au zymodème **Mon-1** qui est une souche viscérale (HARRAT et BELKAID, 2002).

Les souches *L. infantum* **Mon-24**, **Mon-80** sont des agents de leishmaniose viscérale et la souche à zymodème (**Mon-1**, **Mon-34**, **Mon-77**) appartenant au complexe *L. infantum* sont responsables de la leishmaniose cutanée humaine avec prédominance du zymodème **Mon-1**. (PRATLONG, 2004).

III. MORPHOLOGIE DE LEISHMANIA :

C'est un *Trypanosomatidae* qui évolue sous deux formes (MONTIER, 1978).

III.1. La forme amastigote de *leishmania* :

La forme amastigote (ou forme *leishmania*) est une cellule arrondie mesurant (3 à 6 µm) avec un gros noyau, un appareil flagellaire rudimentaire appelé rhizoplaste, attaché à un bléphoroplaste et corpuscule parabasal. C'est la forme intracellulaire rencontrée chez l'homme et les mammifères. Elle parasite les cellules du système des phagocytes mononuclées. (RIPERT, 1996)



Figure 1 : La forme amastigote de *Leishmania* sp.

(www.parasitologie.univ.Montp1.fr)

III.2. La forme promastigote de *leishmania* :

La forme promastigote (ou forme leptomonas) est allongée et fusiforme, munie d'un long flagelle. C'est la forme libre et mobile, rencontrée chez le vecteur et en culture. D'autres formes ont été décrites chez le vecteur, étudiées en microscopie optique et électronique (KILLICK-KEUDRICK) et appelées nectomonad, haptomonad, et paramastigote. (RIPERT, 1996)

NB : les leishmanies possèdent une remarquable homogénéité structurale dans les différents stades de leur cycle vital : amastigote, promastigote, quelques différences de taille ont cependant été observées.

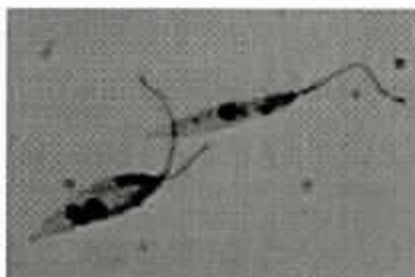


Figure 2 : La forme promastigote de *leishmania* sp.
(www.parasitologie.univ.Montp1.fr)

IV. LE CYCLE EVOLUTIF DE LEISHMANIA :

Le développement du parasite dans le tube digestif de l'insecte est considéré comme un critère majeur de subdivision du genre *leishmania* par Lainso et Shaw en 1979. En fonction du déroulement du cycle par rapport au pylore, les auteurs distinguent trois sections : suprapyloria (multiplication dans l'intestin moyen et antérieur du vecteur), péripylaria (multiplication dans l'intestin postérieur suivie d'une migration antérieure) et hypopylaria (multiplication dans l'intestin postérieur. (DEDET, 1999)

IV.1. Chez le vecteur :

C'est au cours du repas sanguin pris sur un animal ou un sujet infecté, que le phlébotome absorbe les *Leishmanies* sous forme amastigote, parasite intracellulaire du système réticulohistiocytaire.

Chez les insectes, le repas sanguin est rapidement entouré par la membrane péritrophique sécrétée par les cellules intestinales abdominales.

En effet, c'est au cours des 24 heures à 48 heures suivant le repas sanguin que les *Leishmanies* se multiplient une ou deux fois dans l'intestin du phlébotome sous la forme amastigote.

Ainsi ce n'est qu'après ce temps de latence que les formes promastigotes apparaissent et se multiplient. (WEBY, 1995)

Au bout de 3 à 4 jours, elles s'échappent de la membrane péritrophique qui est déchirée et gagnent leur lieu de multiplication qui varie en fonction de sous genre de *Leishmanie* ; soit de part et d'autre du pylore (*Viannia*), soit au niveau de l'intestin antérieur et moyen (*Leishmania*).

Les *Leishmanies* gagnent ensuite les pièces buccales.

La durée du cycle chez le phlébotome est de 4 à 7 jours, Le vecteur peut alors transmettre le parasite à un autre animal ou à l'homme.

IV.2. Chez le vertébré :

Les promastigotes injectés, seront transformés en amastigotes lors de leurs passages dans le phago lysosome du macrophage, dans lequel, ils se multiplieront ; la destruction de la cellule hôte provoque la dissémination dans le sang et la lymphe des parasites qui seront à leur tour phagocytés par de nouvelles cellules. (WEBY, 1995)

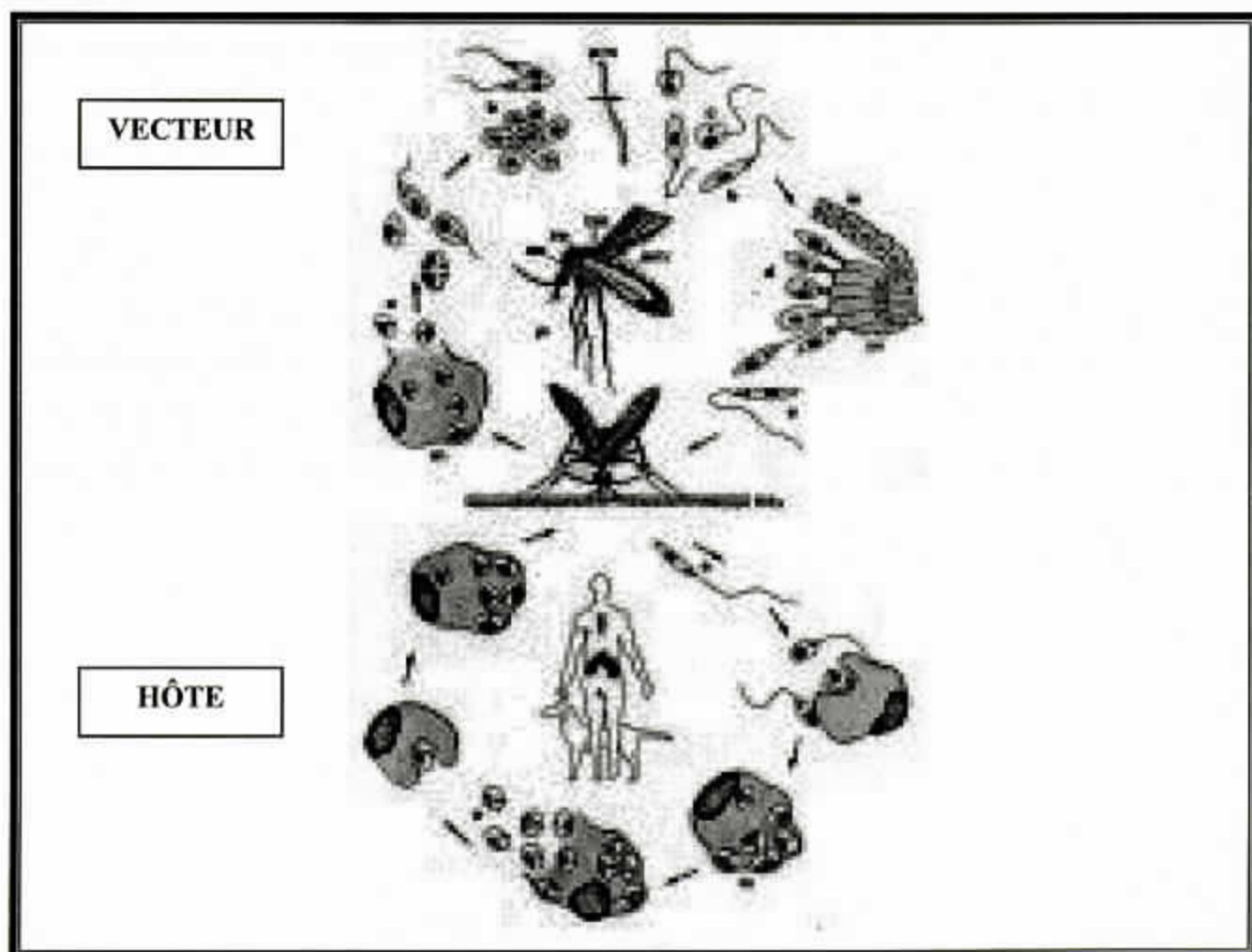


Figure 3 : Cycle évolutif de *Leishmania* sp. (www.Parasitologie.univ.Montpl.fr)

DEUXIEME CHAPITRE

ETUDE DU VECTEUR DE
LEISMANIOSE (Phlébotomes)

I. DEFINITION :

Le vecteur de la leishmaniose, est un phlébotome, qui est un insecte de petite taille (2 à 5 mm) (DEDET, 1999) de couleur pale avec une allure de moustique d'activité nocturne. Ils apparaissent l'été, dans les régions tropicales.

- Les phlébotomes sont des diptères nématocères appartenant à la famille des *Psychodidae* et sous/famille des *Phlébotominae* qui comporte actuellement environ 700 espèces décrites.

- Leur vol est silencieux, les femelles sont hémaphages et les mâles se nourrissent de végétaux et de jus sucrés. (ABONNENC, 1972)

II. MORPHOLOGIE DU PHLEBOTOME :

II.1. L'adulte : Insecte de petite taille, à corps grêle allongé, pattes fines et longues, des antennes généralement fines, longues et formées de plusieurs segments, des ailes à apex ogival très poilues. L'abdomen est composé de dix segments dont les trois derniers, modifiés constituent les organes génitaux. Certains caractères morphologiques sont utilisés dans la taxonomie des *Phlébotomus* comme la morphologie des spermathèques des femelles et l'appareil génital du mâle. (Figure 7)

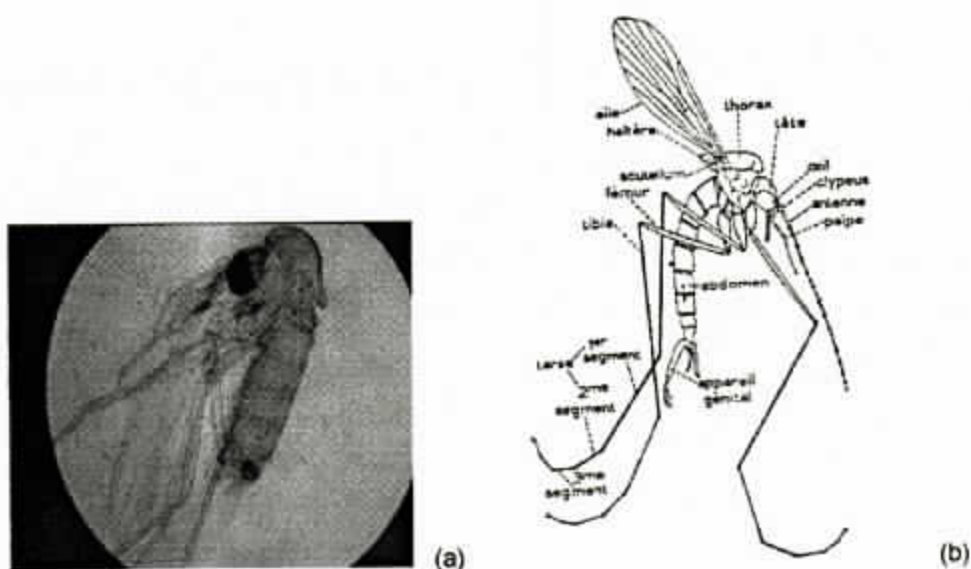


Figure 4: (a) Adulte *Phlébotomus* sp. Femelle (Original, E.N.V., 2004),
(b) Adulte *Phlébotomus* sp. Mâle (ABONNENC, 1972)

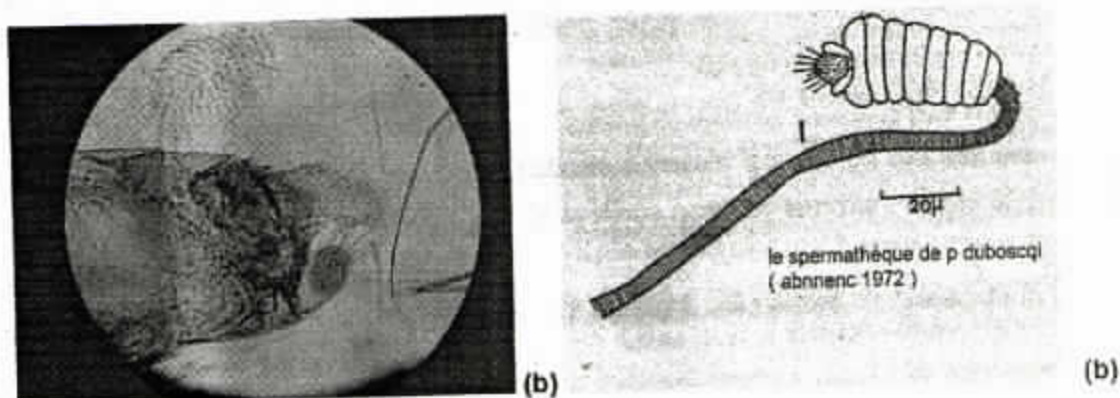


Figure 5 : (b-1) La région génitale de la femelle *phlébotomus sp* (Original : E.N.V., 2004)
 (b-2) Les spermathèques de la femelle *Phlebotomus sp*. (ABONNENC, 1972)

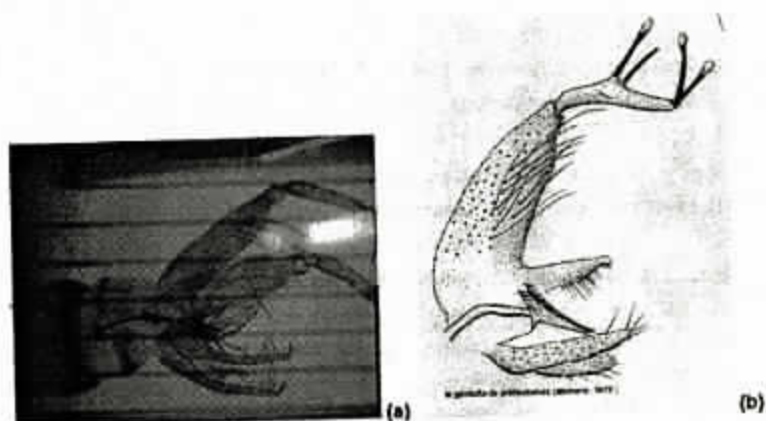


Figure 6: (a) L'appareil génital interne chez le phlébotome mâle. (KILLICK-KENDRICK et al, 2000)
 (b) l'appareil génital interne chez le phlébotome mâle. (ABONNENC, 1972)

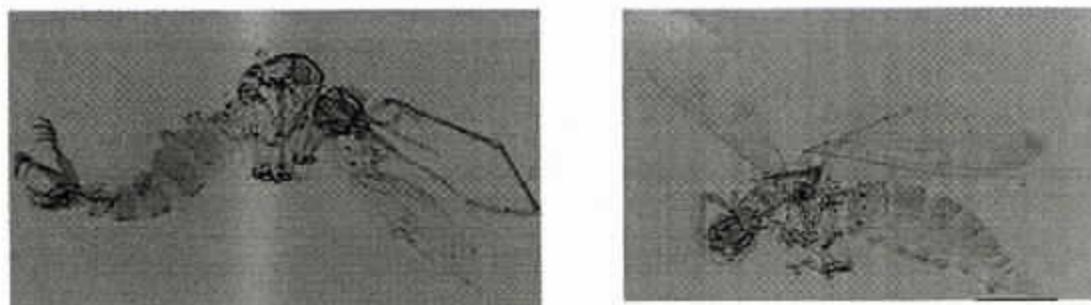


Figure 7 : (a) *P. perniciosus* mâle, (b) *P. perniciosus* femelle.

(GARNI, 2001)

II.2. Les œufs : Ils sont elliptiques, légèrement incurvés et mesurant 0,4 mm de long. A la ponte, les œufs sont de couleur blanchâtre ou jaune clair, qui vire au brun foncé en 5 à 6 heures (DEDET, 1999). Ses dimensions varient, suivant les espèces et la surface, et présente des ornements formés de fines granulations irrégulières. (ABONNENC, 1972) (Figure 8)

II.3. Les larves : Il existe quatre stades larvaires, la larve du phlébotome est de type éruciforme avec une tête chitineuse et des pièces buccales broyeuses. Le thorax comporte trois segments et l'abdomen neuf segments, le neuvième segment porte deux paires de soies, dressées à la verticale. (Figure 8) (DEDET.1999)

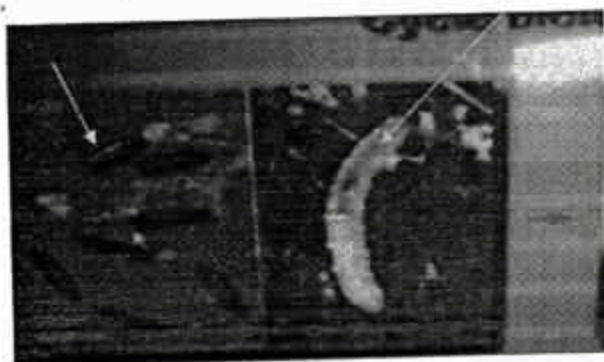


Figure 8 : La morphologie externe des différents stades évolutifs des phlébotomes.

(1): Oeufs, (2): Larve. (KILLICK-KENDRICK et al, 2000)

II.4. La nymphe : Elle mesure 3 mm de long, comprend un céphalothorax, et un abdomen composé de neuf segments, les 4 premiers segments plus au moins soudés entre eux constituent le

céphalothorax et les autres bien différenciés forment l'abdomen. Le céphalothorax est composé de la tête, du prothorax, du mésothorax et du métathorax. (ABONNENC, 1972)

III. LA BIOLOGIE :

La copulation a lieu peu de temps après l'éclosion des adultes. Elle dure une quinzaine de minutes. Un cycle gonotrophique démarre chez la femelle lorsqu'elle ingère le sang durant son repas sanguin. Un processus de digestion du sang débute et est divisé en sept phases (Figure 9) :

- Pas de sang dans l'abdomen.
- Ovaires non développés.
- Abdomen rempli de sang, deux segments restent vides ou trois tergites et deux sternites, ovaires très peu développés.
- Encore beaucoup de sang rouge : trois segments sont entièrement vides, quatre tergites et trois sternites.
- Sang noir occupe entièrement quatre segments ou trois tergites et quatre sternites.
- Sang noir, occupe trois segments, ou deux tergites et trois sternites - Sang noir, n'occupant pas de deux segments.
- Il ne reste plus de sang digéré, ovaires mûrs. (ABONNENC, 1972) (Figure 9)

La maturation des œufs s'effectue, en même temps que la digestion du sang. Le stimulus qui provoque l'oviposition, est le contact avec une surface humide. Les œufs se développent ensuite en larves sur le sol, dans les terriers, les nids ou les fissures dans les murs. La larve du premier stade qui sort de l'œuf, mesure environ 1mm et atteint au quatrième stade 3 à 4 mm. Des phénomènes de diapause peuvent intervenir avant la nymphose. Le développement total de l'œuf à l'adulte dure de 35 à 60 jours. (DEDET, 1999)

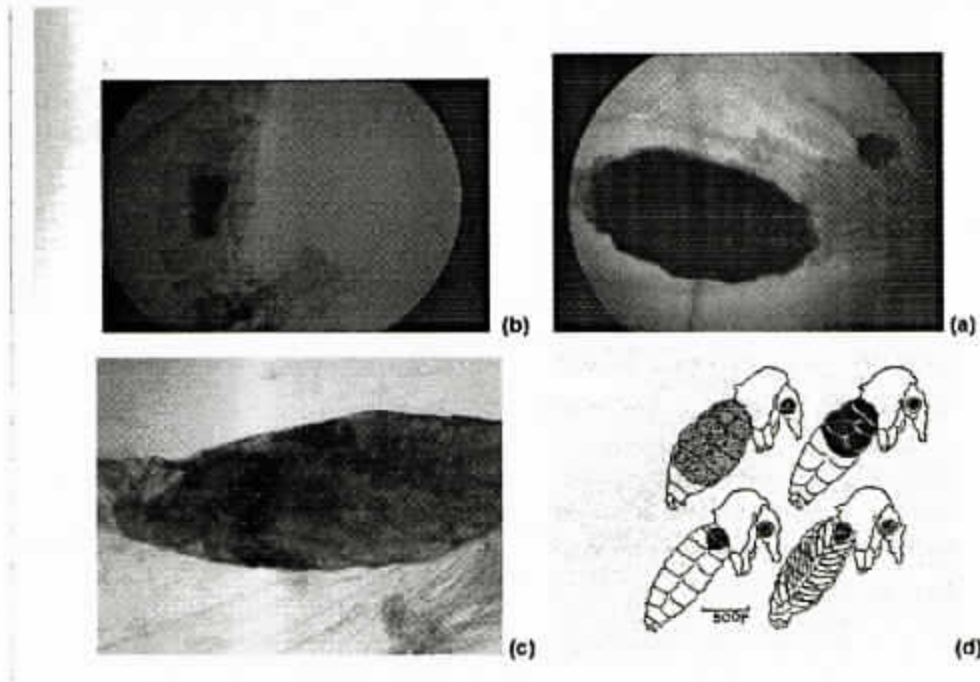


Figure 9 : (a),(b),(c) le cycle gonotrophique des phlébotomes(Original, E.N.V., 2004)
(d) Le cycle gonophorique des phlébotomes. (ABONNENC, 1972)

IV. LA TRANSMISSION DE LA LEISHMANIOSE CUTANEE PAR LES PHLEBOTOMES:

En 1904, les frères ETIENNE et EDMOND SERGENT ont suspectés le rôle des phlébotomes dans la transmission de certaines maladies. (ABONNENC, 1972)

En 1921, les frères SERGENT et collaborateurs réussirent à produire un bouton d'orient sur un volontaire, en écrasant sur sa peau, un broyât de sept femelles *Phlébotomus papatasi* capturées vivantes à Biskra.

En 1925, ALDER et THEODOR découvrent quatre femelles de *Phlébotomus papatasi* naturellement infectées par *leishmania* à Jéricho. Trois volontaires furent inoculés par les promastigotes isolés chez les quatre phlébotomes. Quelques semaines plus tard, ils développent un bouton d'orient typique, au point d'inoculation.

V. REPARTITION GEOGRAPHIQUE DES PHLEBOTOMES :**V.1. Les phlébotomes dans le monde :**

La densité des vecteurs est souvent parallèle à la fréquence des infestations canine et humaine.

L'activité saisonnière des phlébotomes varie selon les espèces. A titre d'exemple, en France, *Phlébotomus ariasi* est monophasique avec un pic au début de Juillet pendant que *Phlébotomus perniciosus* est diphasique avec deux pics en Mai et en Août. (RIOUX et GOLVAN, 1969)

V.2. Les phlébotomes identifiés en Algérie :

Phlébotomus perfliewi et *Phlébotomus perniciosus* constituent les principales espèces véctrices des leishmanioses au nord du pays. La première connue pour son caractère endo-exophile, a été trouvée naturellement infectée par *Leishmania infantum* MON-24 (agent responsable de la leishmaniose cutanée du nord) à Ténès, localité située à 200 Km à l'Ouest d'Alger. Sa densité varie d'une région à l'autre mais il semble d'après les observations antérieures qu'elle est plus abondante à l'Est qu'à l'Ouest du pays. (Tableau I)

Le rôle vecteur du *Phlébotomus perniciosus* dans la transmission de la leishmaniose viscérale a été démontré par PARROT à Alger puis confirmé en Kabylie en 1991 par la découverte d'un spécimen parasité par *leishmania infantum* MON-1 sa fréquence saisonnière est caractérisée dans notre pays par deux pics, le premier en juin et le second en septembre. (HARRAT et al, 1996) (Tableau I et II)

Phlébotomus longicuspis, trouvé par PARROT et Collaborateurs en 1941, est la troisième espèce naturellement infectée par *leishmania* en Algérie. Son abondance au nord du pays en milieu péri domestique et intra domiciliaire est plus faible par rapport au deux espèces précédentes. Le rôle vecteur de cette espèce mérite d'être étudié avec plus d'attention.

Selon HARRAT et collaborateurs, (1996) sept espèces sont rencontrées dans la région d'Alger :

Phlébotomus perniciosus (Figure 9), *Phlébotomus longicuspis*, *Phlébotomus chadlu*, *Phlébotomus papatasi*, *Phlébotomus sergenti*, *Phlébotomus perfliewi* et *Phlébotomus ariasi*.

Tableau I : La particularité vectorielle de la faune phlébotomienne en Algérie. (Les principales espèces vectorielles).

(MOULAHM et al, 1998)(ABONNENC,1972)(HARRAT,1995)(THEODORIDES, 1997).

Principal vecteur	Les espèces de <i>leishmania</i>	La forme de la leishmaniose	Principales régions foyers endémiques
<i>P. perfilliewi</i>	<i>L. infantum</i> Mon-24	Leishmaniose cutanée du nord	Ténès à 200km à l'Ouest d'Alger (MOULAHM et al, 1998)
<i>P. perniciosus</i>	<i>L. infantum</i> Mon-1	Leishmaniose viscérale	Kabylie en 1991 par I.P.N (MOULAHM et coll., 1998)
<i>P. papatasi</i>	<i>L. tropica</i> Mon-25	Leishmaniose cutanée zoonotique	Biskra en 1925 par PARROT (ABONNENC, 1972)
<i>P. minutus africanus</i>	<i>L. tropica</i>	Leishmaniose cutanée zoonotique	Biskra (HARRAT, 1995)
<i>P. longicuspis</i>	<i>Leishmania</i> (non identifié)	Foyer très actif de leishmaniose cutanée	Constantine, Cité ziadia (THEODORIDES, 1997)

V.2.1. Inventaire des phlébotomes capturés dans l'Algérois:

Dans une étude faite par HARRAT et collaborateurs en 1992 dans la région d'Alger, on a remarqué que l'abondance des trois espèces de phlébotome capturé diffère selon la région :

L'espèce *P. minutus. parroti* est très répandue dans les régions de Kouba, Bir-Mourad-Rais, Draria, El-Harrach.

L'espèce *P. perniciosus* est fréquente à Kouba et Draria, tandis que l'espèce *P. longicuspis* est très abondante à Kouba.

V.2.2. Inventaire des phlébotomes capturés à Constantine :

Une étude faite par MOULAHM et coll., qui a concernée la capture de façon irrégulière durant les mois d'Août et Septembre durant deux années consécutives (1993-1994) dans un appartement à la cité Ziadia (Constantine), révèle la présence de *Phlébotomus perfilliewi* espèce la plus abondante (327 spécimens) suivi de *Phlébotomus perniciosus* (101 spécimens). (Tableau II)

L'espèce la plus abondante dans la région d'Alger est *P.m.parroti* (1.515 mâles, 1.058 femelles), suivi de *P.perniciosus* (164 mâles, 30 femelles) et *P. longicuspis* (168 males, 24

femelles) (tableau III), alors que dans la région de Constantine l'espèce la plus abondante est *P. perfiliewi* (176 mâles, 151 femelles), suivi de *P. perniciosus* (67 mâles, 34 femelles).

Tableau II : Inventaire par station, des phlébotomes capturés dans l'Algérois (Avril – Octobre, 1992)()

Phlébotomes	<i>P. m. parroti</i>		<i>P. Perniciosus</i>		<i>P. Longicuspis</i>		Total
Station	Mâle	Femelle	Mâle	Femelle	Mâle	Femelle	
El Annasers	133	90	6	1	7	-	237
Kouba	215	161	32	88	63	13	492
Alger centre	128	77	7	1	17	2	232
Bir Mourad Raïs	228	166	15	3	18	4	434
Hydra	169	136	19	4	10	1	339
Draria	242	221	37	5	22	3	530
El Harrach	205	133	27	3	18	1	387
Chéraga	195	74	21	3	13	-	308
Total	1515	1058	164	30	168	24	2959

Tableau III : Capture des phlébotomes dans une habitation de la cité de Ziadia.
(Constantine)(MOULAHM et Coll. 1998)

	Mâles	Femelles	Total
<i>Phlebotomus perfiliewi</i>	176	151	327
<i>Phlebotomus Perniciosus</i>	67	34	101
<i>Phlebotomus Longicuspis</i>	1	0	1
<i>Phlebotomus Minuta parroti</i>	1	1	2
Indéterminés	0	2	2
Total	245	188	433

TROISIEME CHAPITRE

ETUDE CLINIQUE DE LA
LEISHMANIOSE CANINE

I. HISTORIQUE

En Algérie, les premières observations de la leishmaniose, ont été faites en 1902 par les frères SERGENT. (GARNIE, 2001). Par la suite, en 1908 NICOLLE, démontre la sensibilité expérimentale du chien à la leishmaniose. La même année COMTE, découvre le premier cas de leishmaniose naturelle chez un caniche noir, à la fourrière canine de Tunis

A Marseille, en 1913, le premier cas de leishmaniose chez un chien est découvert par PRINGANLT, élève de NICOLLE, qui estimait que 2,18% des chiens de cette ville sont parasités. (MONTIER, 1978)

A Alger, de 1910 à 1997 (HARRAT, BELKAID, 2002), des chercheurs du service de parasitologie de l'Institut Pasteur d'Algérie, ont réalisé une étude rétrospective basée sur un dépistage sérologique de la maladie. Durant la période (1910-1913) 833 sérums d'origine canine ont été analysés par la technique d'immunofluorescence indirecte, 25 se sont révélés positifs. Durant la période (1949-1950) (LANOTTE et al., 1950), 444 sérums d'origine canine ont été analysés par la technique d'immunofluorescence indirecte, 35 se sont révélés positifs. Durant la période (1972-1973), 357 sérums d'origine canine ont été analysés par la même technique, 9 sérums se sont révélés positifs. La dernière période (1990-1997), 1.800 sérums d'origine canine ont été analysés par la technique d'immunofluorescence indirecte, 666 se sont révélés positifs.

Le taux de contamination, inquiétant de 37%, au cours des années 1990 (HARRAT et BELKAID, 2002), alors qu'il était de 3% dans les années 1910, témoigne d'une recrudescence de la maladie.

Selon HARRAT et BELKAID (2002), certaines races canines sont particulièrement sensibles à l'infection leishmanienne, à savoir 80% des chiens leishmaniens, sont des Bergers Allemand suivi des chiens de race Doberman.

II. LA CLINIQUE :

II.1. Les symptômes de la leishmaniose canine :

Les manifestations cliniques de la leishmaniose canine à *L. infantum* sont divers (EUZEBY 1984, ROZE 1988 & AMARA et al, 2003) facilement observés par le propriétaire et motivant la consultation. La leishmaniose se caractérise par trois syndromes principaux :

Le syndrome général, le syndrome viscéral et le syndrome cutanéomuqueux, qui se traduisent par une réaction du système reticulo-histiocytaire. (Tableau IV)

II.1.1. Le syndrome général :

Quatre manifestations générales peuvent être observées :

- L'abattement, quasi constant, de plus en plus marqué au cours de l'évolution de la maladie se traduisant au début par des difficultés de récupération après un effort puis par une prostration de plus en plus accusée.
- L'amaigrissement et la cachexie : Disparition des réserves graisseuses et amyotrophie marquée (fonte des masséters, d'où des fosses temporales de plus en plus creuses conférant à l'animal une tête de vieux chien et étendue.
- L'anémie aggravant l'abattement : pâleur des muqueuses explorables.
- Parfois une fièvre, modérée (39 °C), irrégulière et transitoire.



Figure 10 : Dépilation et cachexie chez un chien en phase terminale. (DEDET, 1999)

Ce syndrome général s'accompagne le plus souvent d'un chancre d'inoculation au d'adénopathies multiples et précoces, siégeant sur la truffe en surface et en profondeur, les adénopathies superficielles sont parfois discrètes et difficiles à mettre en évidence. (MORTIER, 1978)



Figure 11 : Chancre d'inoculation du chanfrein. (DEREUR, 1999)

II.1.2. Le syndromes cutaneo-mucqueux :

Ils sont nombreux ; assez caractéristiques :

- Une raréfaction des poils en divers endroits du corps, calvescence à contours irréguliers évoluant vers une alopécie franche.
- Un chancre d'inoculation siégeant souvent sur la face interne de la conque auriculaire, ulcère entouré d'un érythème marqué, lésion ulcéro-coûteuse inconstante, éphémère et évoque, disparaissant.
- Une hyperkératose des coussinets et de la truffe.
- Une parakératose, ou squamosis abondant, ou furfur leishmanien, constitué de grandes squames brillantes, amiantacées.

Sont modérée et inconstante des ulcères torpides sur la truffe, les coussinets, les régions inter digitées, les zones cutanées reposant sur les saillies osseuses.



Figure 12 : Dermite furfuracée de l'arrière-train. (RIOUX, 1979)

II.1.3. Le syndrome viscéral :

- Une splénomégalie modérée, à la palpation difficile.
- Une hépatomégalie.

D'autres symptômes inconstants peuvent être observés :

- Des signes nerveux en fin d'évolution comme des troubles sensitifs et moteurs pouvant conduire à une paraplégie,

- Des signes digestifs (gastro-entérite hémorragique) néphrite en phase terminale notamment une albuminurie importante.

II.1.4. Les symptômes oculaires :

Ils peuvent intéresser tous les éléments du globe oculaire :

- La conjonctivite : Hyperhémie, chémosis, conjonctivite granulomateuse.
- La cornée : Kératite banale ou stromale avec une néo vascularisation.



Figure 13 : Kératite interstitielle. (DEDET, 1999)

Tableau IV : Les principaux symptômes observés chez les chiens leishmaniens. (BOURDOISEAU et FRANC, 2002)

Organes touchés.	Principaux symptômes observés.
Etat général.	- Abattement. - Amaigrissement et cachexie.
Peau	- Dépilation vers une alopécie franche. - Furfures leishmanien. - Hyperkératose des coussinets et de truffe. - Para kératose. -Ulcères torpides(DENEROLLE,1996, FERRER et al, 1988).
Yeux	- Hyperhémie - Chémosis. - Conjonctivite granulomateuse. -Kératite banale ou stromale avec neovascularisation - Uvéite. (ROZE M, 1988)
L'appareil urinaire.	- Insuffisance rénale. - Glomérulonéphrite.
Organes de spm.	- Hypertrophie des ganglions lymphatiques. - Splénomégalie. - Anémie.
Appareil digestif	- Colite. -Entérite chronique et hémorragique. (BLAVIER et al, 2001)
Système neuro-ostéo-musculaire.	-Polyarthrite. -Périostite. -Ostéolyse, synovite, oedème, arthralgie.

II.2. La fréquence des symptômes de la leishmaniose canine :

La totalité des symptômes préalablement décrits ne sont pas tous systématiquement présents, toutes les combinaisons entre eux étant observés. La fréquence des manifestations générales est de 67% selon DENEROLLE (1996), et de 70% selon SLAPPENDEL (1988).

Les signes cutanéomuqueux sont nombreux et fréquemment rencontrés (93,68%) (SLAPPENDEL, 1988), notamment, le squamosis qui est un signe très fréquent, des ulcérations des muqueuses nasales associées à la thrombopénie, responsable d'épistaxis.

L'Adénomégalie semble être le signe clinique le plus permanent dans le tableau clinique de la leishmaniose canine ; sa fréquence est de 94,73% pour SLAPPENDEL (1988), 56,80% pour DENEROLLE, et 41,13%. Pour KOUTINAS et al, (1999). (Tableau V)

Tableau V : Fréquence relative (en %) des divers symptômes observés dans la leishmaniose canine. (BOURDOISEAU, FRANC, 2002)

	Auteurs		
	DENEROLLE 125 cas	SLAPPENDEL 95 cas	KOUTINAS et al 158 cas
Symptômes généraux :			
- Abattement.			
- Amaigrissement.	67	70	/
- Anorexie.			
Symptômes cutanés :		89	50
-Squamosis.	82		64
- Ulcères.	67		34
- Nodules.	33		2
-Pustulose	17		2
- Onychogryphose.	2		31
Adénomégalie.	71	90	65
Insuffisance rénale.	23	32	/
Splénomégalie	17	15	10
Epistaxis	10	37	6
Uvéite	5	/	/
Diarrhée hémorragique.	2	12	4

Tableau VI : Tableau comparatif des symptômes observés chez des chiens leishmaniens l'étude de (DJERBOUH 2006).

Les symptômes	Etude de DJERBOUH (2005/2006) N=47	Etude de AMARA et coll. (2003) N=18
Amaigrissement	67,44	50
Anémie	14	27
Furfurs	9	16
Croûtes	9	16
Hyperkératose	12	22
Ulcères	42	50
Onychogribose	19	44
Adénopathie	72	100
Epistaxis	17	5
Signe de lunettes	12	33
Kératite	9	33
Conjonctivite	12	61

II.3. IMPORTANCE DES CHIENS LEISHMANIENS ASYMPTOMATIQUES EN ALGERIE :

Dans le cadre d'un magistère, une étude réalisée par DJERBOUH, a révélé l'existence de chiens leishmaniens asymptomatiques. Ces derniers cohabitaient avec un chien leishmanien présentant des symptômes ou vivant dans une région endémique ; le pourcentage de chiens leishmaniens asymptomatiques était de 28% (en immunofluorescence indirecte)

D'autre auteurs comme RAMI et coll. (2003) au Maroc, HARRAT et BEIKAID en Algérie (2002) et PAPADOUPOULOU et coll.en Grèce (2005) ont constaté successivement des proportions de chiens leishmaniens asymptomatiques de 28%, 25% et 45%.(cités par DJERBOUH, 2006).

II.4. EVOLUTION DE LA LEISHMANIOSE CANINE :

Quelque soit son intensité et sa durée d'évolution, sans traitement, la maladie aboutit très généralement à la mort, dans un délai plus en moins long.

L'évolution de la maladie est difficile à prévoir. De plus, il n'existe aucun parallélisme entre le degré du parasitisme, l'importance des signes cliniques et la durée de la maladie. (MONTIER, 1978)

Enfin, on rencontre des cas de rechute ou de nouvelles atteintes chez les individus cliniquement guéris et sérologiquement négatifs.

II.5. LE PRONOSTIC :

Le pronostic est une étape clé dans la consultation d'un chien leishmanien. En effet, deux éléments fondamentaux vont orienter la décision du propriétaire (traitement ou euthanasie).

Le caractère zoonotique de la maladie, en sachant que la transmission directe du chien à l'homme n'est pas à exclure et qu'elle peut se révéler particulièrement dangereuse dans un contexte de sujet immunodéprimé.

Le bilan clinique, biologique et sérologique que peut donner le praticien, en particulier les critères du fonctionnement rénal (facteur limitant essentiel, le traitement instauré étant souvent néphrotoxique), le caractère arégénératif de l'anémie, l'ancienneté de la maladie (électrophorèse des protéines) (BOURDOISEAU et FRANC, 2002)

III. LA PREVALENCE DE LA LEISHMANIOSE CANINE :

- En Algérie, les premières observations de la leishmaniose ont été faites en 1902.
- En 1911, SERGENT note une prévalence de 1,6 - 8,8%.
- En 1948, le taux d'infection se rapproche de 4,8%, et atteint les 10,5% en 1950. (GARNI, 2001)
- L'infection est très importante en grande et en petite Kabylie avec une séro-prévalence de 37,5%. (BELLAZOUG, 1987)
- A Alger, la prévalence de la maladie atteint les 36,5%. (HARRAT et coll., 1996)
- En Algérie, deux formes de leishmaniose cutanées sévissent à l'état endémique, la leishmaniose cutanée zoonotique à *Leishmania major*, répandue dans les régions steppiques et sahariennes et la leishmaniose cutanée du nord à *Leishmania infantum*. Cette dernière se déclare volontiers sous forme de cas sporadiques le long du littoral Algérien. (HARRAT et coll., 1996).

La leishmaniose cutanée sporadique est connue en Algérie sous le nom de clou de Mila. Les caractéristiques parasitologiques, épidémiologiques et cliniques ont été individualisées par BELAZZOUG et collaborateurs. Ainsi, un nouveau variant enzymatique du complexe *Leishmania*

infantum (*L.infantum* zymodème MON-24) à été identifié comme principal agent responsable de la leishmaniose cutanée du nord.(BELAZZOUG et coll,1985).

A la suite de la notification du premier cas de la leishmaniose canine à Alger par les frères SERGENT en 1910, plusieurs enquêtes ont été réalisées dans le but de préciser la fréquence et l'évolution de cette zoonose dans le nord du pays.

Durant une période de huit années (1990-1997) (HARRAT et al ,1996) (Tableau VII), 1800 sérums canins ont été analysés par la technique d'immunofluorescence indirecte. La fréquence de la maladie chez les chiens s'élèvent à 37% (666/1800). 25% des chiens positifs en I.F.I. sont asymptomatiques.

Durant une période d'une année (2005-2006), une étude faite par DJERBOUH dans la région d'Alger a révélée une fréquence de 28% des chiens positifs en I.F.I sont asymptomatiques. Les fluctuations annuelles de la leishmaniose canine varient d'une saison à l'autre avec cependant une augmentation croissante de nombre de cas de la maladie au cour des dernières années. Sa fréquence insignifiante au début du siècle dernier (3%), elle atteint au cours des années quatre vingt-dix un taux inquiétant de 37%.

Le taux de contamination inquiétant de 37%, au cours des années 1990, alors qu'il était de 6,87% dans les années 1980, témoigne d'une recrudescence de la maladie. Durant une étude, les auteurs ont noté que certaines races canines sont particulièrement sensibles à l'infection leishmanienne. En effet, 80% des chiens positifs sont des Bergers Allemands, suivis des chiens de race Doberman. (HARRAT et BELKAID, 2002)

La leishmaniose viscérale infantile et la leishmaniose cutanée sporadique se repartissent sur toute la partie nord du pays et leur distribution géographique correspond à celle de la leishmaniose canine bien que leur fréquence varie d'une région à l'autre, il est cependant important de noter que le foyer de la grande Kabylie regroupe à lui seul près de 50% de cas recensés. (Tableau VII)

Tableau VII : Prévalence sérologique de la leishmaniose canine à Alger durant la période (1910-1997).

Période	Total	Positifs	Pourcentage	Auteurs
1910-1913	833	25	3%	(SERGENT et al 1911), (GARNI, 2001) (HARRAT et al, 1996).
1949-1950	444	35	7,8%	
1990-1997	1.800	666	37%	

Tableau VIII: Nombre de cas de leishmaniose canine (L.Can.), humaine cutanée (L.C.H.) et viscérale (L.V.H.) dans l'Algérois (l'Institut Pasteur d'Alger) durant la période 1990 – 1997. (BELKAID et HARRAT, 1997).

Forme clinique		1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	Total
L. Can	Positif	18	30	77	104	79	137	109	112	666 (37%)
	Négatif	15	72	114	174	180	223	164	192	1134
	Total	33	102	191	278	259	360	273	304	1800
L.C.H.	Positif	2	1	2	4	2	6	6	17	40 (14.6%)
	Négatif	17	24	19	33	11	45	33	51	233
	Total	19	25	21	37	13	51	39	68	273
L.V.H.	Positif	1	2	2	1	5	3	7	1	22 (48.4%)
	Négatif	13	11	9	16	33	31	28	17	158
	Total	14	13	11	17	38	34	35	18	180

IV. LE DIAGNOSTIC DE LA LEISHMANIOSE :

IV.1. Le diagnostic clinique :

Il repose sur l'observation du tableau clinique complet, caractéristique et décrit comme tel qu'un chien cachectique, présentant une tête de vieux chien, couvert de squame. Ce n'est pas le tableau le plus fréquemment rencontré de telle sorte qu'un confrère exerçant en zone indemne n'évoque pas le plus souvent cette hypothèse en première intention.

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

La complexité et le polymorphisme de l'infection leishmanienne rendent le développement et l'interprétation des tests difficiles et les techniques de diagnostic direct ou indirect, proposées présentent toutes les limites (LAMOTHE, GAUDRAY et ZARKA, 2004)

IV.2. Diagnostic expérimental :

IV.2.1. Le diagnostic non spécifique :

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.

A. Examens hématologiques :

- L'anémie chez le chien se définit par le taux d'hémoglobine inférieure 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. Elle devient en suite arégénérative lors d'atteinte médullaire.
- Une leucocytose en début de la maladie, puis au cours de l'évolution, une leucopénie imputable à une lymphopénie.
- Une thrombopénie, aggravant ainsi les hémorragies. En fait, les troubles de la coagulation sont parfois très marquées, aboutissant par exemple à des épistaxis sévères, difficilement contrôlables par la thérapeutique usuelle. (DENEROLLE, 1996)

B. Protéinogramme : Le test de formol leuco gélification (F.L.G) :

Ces perturbations sont dominées par une hyper gammaglobulinémie 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)

IV.2.2. Le diagnostic spécifique :

A. Diagnostic immunologique :

➤ *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.

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)

Les résultats seraient meilleurs avec les antigènes les plus proches de l'espèce sévissant dans la zone de contamination (GRADONI et al, 1993, GARI-TOUSSAIN et al, 1994). La fluorescence intéresse l'ensemble de promastigote, flagelle compris, une fluorescence limitée au noyau correspondant soit à une réaction croisée dans le cadre d'une connectivité soit à un portage asymptomatique. Le titre seuil, fixé par chaque laboratoire, se situe entre 1/80 et le 1/100, mais il est habituellement de 1/80.

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

➤ *Le test d'agglutination :*

L'agglutination peut être réalisée avec le sérum ou du plasma. Ce test indirect est fondé sur l'agglutination de particules de latex recouvertes de l'antigène leishmanien qui crée un réseau visible à l'œil nu en présence d'anticorps anti-leishmaniens. Les anticorps détectés sont surtout des IgM qui apparaissent en début d'évolution et plus particulièrement chez les chiens primo-infectés (chiens originaires d'une région indemne et infectés lors de séjour en zone d'enzootie). Le seuil de positivité retenu est de 1/20. La sensibilité de l'agglutination est de 95% et sa spécificité de 94% (GREVOT, 2001). Sa simplicité et son faible coût en font un outil de dépistage initial adapté aux conditions du terrain. La sensibilité diminue ensuite car les IgM tendent à disparaître au cours de l'évolution ou en raison du traitement. Bien que la détection des IgM sériques ne soit pas le paramètre le plus recherché chez le chien. L'agglutination présente cependant l'avantage d'être utilisé pour tester d'autres espèces. Elle peut être donc mise en œuvre lors de suspicion de leishmaniose féline.

Donc, Les examens sérologiques permettent de mettre en évidence et/ou de quantifier les anticorps dirigés contre *L. infantum*. Ils n'autorisent toute fois pas un diagnostic de certitude car les anticorps ne sont que des marqueurs indirects d'exposition. (GRADONI, 2002)

En conclusion, le diagnostic expérimental direct permet d'apporter la preuve absolue d'une leishmaniose, cependant il présente l'inconvénient de ne pas toujours être réalisable et surtout d'engendrer des erreurs par défaut.

B. Le diagnostic parasitologique :

La mise en évidence du parasite doit être réalisée en première intention pour obtenir un diagnostic de certitude. Sa sensibilité est toute fois faible 60%. (GRADONI, 2002)

Le succès est conditionné par la qualité des prélèvements. L'observation directe du parasite est effectuée à partir de divers types de prélèvements qui sont classés selon leur sensibilité décroissante :

- Une ponction de la moelle osseuse ou d'un 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.

- L'identification des leishmanies dépend de la nature du prélèvement. Statistiquement, la richesse en parasite est deux fois plus élevée dans la moelle osseuse que dans les nœuds lymphatiques.

- Les résultats de l'examen des prélèvements cutanés 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.

C. Le diagnostic moléculaire :

➤ La P.C.R. (Polymérase Chain Réaction) :

Technique de biologie moléculaire mise au point par (MILLIS, 1990) qui permet la mise en évidence de l'ADN des leishmanies et peut s'avérer utile dans le diagnostic de la leishmaniose en raison de sa grande sensibilité (GROULADE et al, 1988) qui est nettement supérieure à celle de la sérologie en phase chronique ou sur les chiens asymptomatiques. la P.C.R est nettement plus sensible (97%) que les autres techniques (I.F.I) surtout en début d'évolution (LAMOTHE et al, 2004)

IV.3. Le diagnostic différentiel :

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

- Les dermatoses alopeciantes, squameuses, ulcéraives et non prurigineuses.
- Les adénomégalie.
- Les troubles de la coagulation et l'anémie.
- Toutes maladies cachectisantes

QUATRIEME CHAPITRE

LE TRAITEMENT DE LA
LEISHMANIOSE CANINE

Le principe de la thérapeutique de la leishmaniose canine repose sur la destruction des parasites, et le traitement des symptômes et des lésions déterminées par le parasitisme des leishmanies. (EUZEBY, 1982)

Les traitements de la leishmaniose permettent souvent une amélioration clinique chez les chiens leishmaniens, mais ils ne suffisent cependant pas à éliminer le portage parasite. (BANETH, 2002)

I. LE TRAITEMENT SPECIFIQUE :

Le traitement spécifique doit théoriquement atteindre plusieurs objectifs :

- Une efficacité reconnue, amélioration clinique.
- Une toxicité faible.
- Une facilité d'administration, soit par voie orale ou bien par la voie sous cutanée.
- Un coût financier modéré.

A l'heure actuelle, les molécules les plus utilisées sont :

I.1. ALLOPURINOL (Zyrolac®) :

- Définition et propriétés physiques :

Médicament hypo-uricémiant ou urico-freinateur, il se présente sous forme d'une poudre microcristalline blanche et inodore. (HANDE et al, 1978)

L'Allopurinol est conditionné sous forme de comprimés dosés le plus souvent de 100 à 300 mg d'allopurinol par unité de prise. La durée de péremption légale est de 3 ans. (REYNOLD, 1989)

- Indication :

L'Allopurinol est une molécule indiquée dans le traitement de la goutte chronique, dans le traitement et la prévention de la lithiase urique et des néphropathies uriques aiguës, dans le traitement des hyperuricémies et hyperuraturies primitives et secondaires, l'allopurinol est également utilisée dans le traitement de la leishmaniose. (GUERIN et al, 1986)

➤ Contre indication :

L'Allopurinol est utilisée avec précaution chez les animaux insuffisant rénaux. Elle ne doit pas être associée aux anticoagulants oraux et aux cytostatiques anti-puriques. L'Allopurinol ne doit être administrée qu'après un traitement par la colchicine ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens pendant au moins 8 à 15 jours. (AUBOCK et FRITSCH, 1985)

L'Allopurinol ne doit pas être utilisée chez des femelles gestantes. Il ne doit jamais être associé aux ampicillines A. (GUERIN et al, 1986)

➤ Voix d'administration et posologie

L'Allopurinol est conditionné sous forme de comprimés dosés le plus souvent de 100 à 300 mg de principe actif par unité de prise. L'Allopurinol est administré par voie orale. (AUBOCK et FRITSH, 1985)

➤ Essais thérapeutiques au nord de l'Algérie :

Le traitement de la leishmaniose canine par l'allopurinol a été appliqué pour la première fois en Algérie. Il a déjà été utilisé en Europe, aussi bien dans le traitement de la leishmaniose canine, que dans le traitement de la leishmaniose viscérale humaine, soit seul ou en association avec le n-méthyle glucamine. (DEDET, 1994 ; GRADONI et al ; 1995 ; GINEL et al ; 1998 ; DENEROLLE et BOURDOISEAU, 1999)

Une étude sur 04 chiens leishmaniens testant la dose de 15 mg/kg/J per os, révèle après l'arrêt du traitement, une nette amélioration clinique, sérologique et parasitologique. Il n'a pas eu de rechutes deux ans après l'arrêt du traitement. (DJERBOUH et al, 2005)

Les chiens traités proviennent tous de la même région ; la banlieue d'Alger, qui constitue un foyer important de la leishmaniose canine. Les souches isolées appartiennent toutes au complexe *leishmania infantum*. Le typage iso-enzymatique des isolats a montré qu'il s'agit du zymodème MON-1 sauf, pour la souche prélevée du chien n° 02 qui s'apparente au variant enzymatique, le zymodème MON-24.

Le traitement a été correctement appliqué et mené à terme (6 mois) chez trois chiens.

Le quatrième a reçu le traitement pendant 2 mois seulement. Ce dernier a présenté une rechute après une amélioration clinique appréciable. Pour les chiens ayant répondus favorablement au traitement, l'évolution clinique était spectaculaire avec une amélioration nette de l'état générale et reprise du poids, cicatrisation des ulcères cutanés disparition des adénopathies et repousse des poiles. Le taux des anticorps anti-leishmaniens a chuté sensiblement pour devenir négatif à la fin du traitement.

Les résultats des différentes études ont confirmés l'efficacité de l'Allopurinol dans le traitement de la leishmaniose canine avec une baisse de l'infectivité des phlébotomes nourris sur les chiens malades traités. (BANETH et al, 2001)

1.2. AMPHOTERICINE B (FUNGIZONE®) :

➤ Définition et présentation :

Antibiotique produit par une culture de *Streptomyces nodosus*. C'est un antifongique de la famille des polyenes. Il ne possède pas d'action antibactérienne ni antivirale (ANONYMUS, 1980). L'Amphotéricine Existe sous forme de suspension buvable (flacon de 100 mg/ml) et de gélules à 250mg ou alors sous forme de poudre (flacon de 50mg) à reconstituer pour l'injection ou la perfusion. (ANONYMUS, 1989)

➤ Indication :

L'Amphotéricine B est utilisée dans la thérapie des affections fongiques. Cette molécule a un très large spectre d'action. Elle est indiquée lors d'infection par des champignons levuriformes filamenteux, dimorphiques et lors de leishmaniose. (LAMOTHE, 1997)

➤ Contre indication :

Il n'est pas nécessaire de diminuer la dose d'Amphotéricine B en cas d'insuffisance rénale, sauf en cas d'aggravation sous traitement. (LAMOTHE, 1997).

➤ Voie d'administration et posologie :

L'Amphotéricine B est administrée aussi bien par voie orale que par voie intraveineuse. Par voie orale : les doses usuelles chez l'adulte sont de 1,5 - 2 gr/j en deux ou trois prises, en dehors des repas. Les doses usuelles chez les jeunes sont de 50 mg/kg/J réparties en plusieurs prises (ANONYMUS, 1992). En intraveineuse, l'Amphotéricine B peut être utilisée par voie I.V. stricte : Fungisone® 0,5 - 8mg/kg, injectée en 5 - 30 secondes 2 à 3 fois /semaine jusqu'à une dose totale de 10-15 mg /kg (LAMOTHE, 1997), soit sous forme liposomale (AMBISOME) : 3 - 5 injections en I.V. de 3 - 3,3 mg /kg (OLIVA, 1995). L'Amphotéricine B peut être aussi administrée en sous-cutanée. (MALIK et al. 1996)

I.3. L'ANTIMOINE :**➤ Définition et propriétés physiques :**

L'Antimoniote de méglumine est un antiparasitaire agent actif contre la leishmaniose et la trypanosomiase. C'est aussi un insecticide, un répulsif et un dérivé de l'antimoine.

L'Antimoniote de méglumine se présente sous forme de cristaux blancs à odeur faible, qui doit être conservé à une température de 25 °C et protégé de la lumière.

L'Antimoniote de méglumine s'utilise selon des protocoles variables d'un pays à l'autre, à des doses plus ou moins fortes, mais toujours en cures, espacées de périodes de repos destinées à assurer l'élimination de l'Antimoine.

➤ Indications :

L'Antimoine est un anthelminthique utilisé pour le traitement de la leishmaniose viscérale et de la leishmaniose cutanée. Il est aussi utilisé dans le traitement de la trypanosomiase. (TSENTIS, 1985)

➤ Contre- indications :

Les sels pentavalents d'Antimoine ne doivent pas être administrés chez les sujets souffrant d'insuffisance rénale, cardiaque ou hépatique et ceux présentant un syndrome hémorragique. (REES et al, 1980)

➤ Voie d'administration et posologie :

Les composés Antimoniés sont très lentement absorbés par le tractus gastro-intestinal. De plus, ils irritent la muqueuse digestive ; Ils ne sont donc utilisés que par voie parentérale en évitant au maximum la voie intramusculaire car elle peut entraîner une fibrose musculaire.

Les doses les plus couramment administrées sont : Une cure de dix jours, 50 mg/kg les deux premiers jours puis 100 mg/kg durant les huit jours restant. (STEUBER et al, 1999)

II. LE TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE :

L'administration des corticoïdes (Prednisone, de 1 à 2 mg/kg/j pendant 5 à 7 jours comme un immunodépresseur visant à freiner la formation des complexes immuns néphrotoxiques.

III. LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

➤ *Oculaire* : Utilisation des solutions et des pommades ophtalmique, les anti-inflammatoires, par voie sous conjonctivale.

- *Local* : Collyres en association avec des antibiotiques et Dexametasone 2 à 4 fois /jours.
- *Général* :
 - Acide tofenamique : Administration de 4 mg/kg, par voie sous cutanée, 3 injections à 48 heures d'intervalle puis deux fois par semaine pendant 2 mois.
 - Substances hypo azotémiantes : Pour prévenir l'insuffisance rénale et protéger les reins pendant le traitement.
 - Toniques généraux : Vitamines A, B, C.
 - Shampoings et lotions, Kératolytiques et antiseptiques selon les symptômes cutanés observés. (GIEBERT, 2000)

En résumé :

Pour l'instant ; Il n'existe aucune nouvelle molécule spécifique destinée au traitement de la leishmaniose canine et de nouvelles voies d'administration qui est nécessaire pour améliorer le traitement de la leishmaniose canine. (BANETH, 2002)

CINQUIEME CHAPITRE

LUTTE & PREVENTION

I. STRATEGIES DE LUTTE CONTRE LES LEISHMANIOSES VISCERALES ZOONOTIQUES :

La maladie étant souvent mortelle en absence de traitement, la priorité doit être donnée au dépistage précoce et au traitement des cas humains, face à une résistance, il faut recourir aux médicaments de seconde intention. (O.M.S., 1988 ; O.M.S., 1990)

I.1. La lutte anti-vectorielle :

Par la pulvérisation d'insecticides dans les zones domestiques et peridomestiques.

I.2. Lutte contre les réservoirs :

(O.M.S., 1988 ; O.M.S., 1990, cités par DEDET, 1999)

- Les chiens constituent le principal réservoir domestique et le dépistage de masse repose sur la sérologie.

- En cas de positivité, les chiens doivent être abattus dans la mesure où il est sur que, dès ce stade, ils sont source d'infection pour les vecteurs.

- La stratégie actuelle d'élimination n'est pas satisfaisante car elle ne produit qu'un effet passager.

- En Europe ; il est suggéré de traiter les chiens de façon répétée avec les antimonisés pentavalents, mais cette méthode n'est pas totalement satisfaisante, car, les mêmes médicaments sont utilisés pour traiter la leishmaniose humaine et cela pourrait entraîner l'apparition de parasites résistants. En outre, le traitement des chiens même s'il est financièrement possible n'a qu'une efficacité partielle car la plupart des animaux font des rechutes.

II. STRATEGIES DE LUTTE CONTRE LES LEISHMANIOSES VISCERALES ZOONOTIQUES APPLIQUEES PAR LES BUREAUX D'HYGIENES EN ALGERIE :

II.1. Lutte anti-vectorielle :

Vue le manque de traitement et des vaccins prophylactiques efficaces (DUNAN et al, 1989), dans la région endémiques, la prévention de la maladie est difficile, elle dépendant essentiellement du contrôle de l'insecte vecteur.

Les principaux produits utilisés par les bureaux d'hygiène pour la lutte contre le vecteur, sont des sprays utilisés par pulvérisation des murs, des habitations, et des chambres.

La Deltamethrine à 0.025 gr/m² avec une rémanence de 6 mois, est appliquée tous les 6 mois (poudre, 25gr pour 1L d'eau) (programme de lutte des bureaux d'hygiène, Algérie) La Permethrine à 0,025g/m² avec une rémanence de 3 mois, est appliquée tous les 3 mois.

II.2. Lutte contre le réservoir (chien) :

La leishmaniose est une maladie à déclaration obligatoire (loi n 88-08 du 26 janvier 1988 relative à la médecine vétérinaire et la protection de la santé animale et le journal officiel n° 64 du 29 septembre 2002)

Actuellement, il n'existe aucun programme de lutte contre le réservoir de la leishmaniose canine en Algérie.

III. LA VACCINATION CONTRE LA LEISHMANIOSE CANINE :

Le chien est le principal réservoir de la leishmaniose viscérale humaine causée par *L. infantum*. Les traitements existants ont une efficacité limitée, et les études préliminaires suggèrent la vaccination contre la leishmaniose canine (JAFTE, 1999). Des essais notables de vaccination ont été réalisés, notamment :

1) La vaccination à base de parasites tués ou inactivés : L'étude réalisée par MAYRINK et collaborateurs en 1996, sur dix chiens a donné de bon résultats. En effet, neuf chiens ont été immunisés contre *L. braziliensis*, et ne présentent aucun signe clinique.

2)- Un autre essai vaccinal, utilisant la partie purifiée 67-94 KDa de *L. infantum*, des fractions de promastigotes LiF2 (DUNAN et al, 1989) n'a pas donné de résultats encourageants.

3) Un nouveau vaccin, composé uniquement de protéines excrétées par le parasite a été testé. D'après les premiers essais sur 18 chiens, 12 d'entre eux ont reçu des doses croissantes de protéines excrétées par le parasite (50, 100, 200 microgrammes) formulés avec un adjuvant. Les six autres chiens ne recevant aucun traitement après deux injections à trois semaines d'intervalles, tous les chiens sont infectés avec *L. infantum* puis suivis pendant deux années afin d'étudier la progression de la maladie.

Le mélange de protéines parasitaires s'est avéré particulièrement efficace. En effet, une protection de 100% a été obtenue pour les doses de 100 microgrammes (6 chiens sur 6) et 200 microgrammes (3 chiens sur 3) (LEMESTRE et al, 2005).

SIXIEME CHAPITRE

CONCLUSION GENERALE

CONCLUSION :

Notre étude bibliographique nous a permis de constater l'état endémique de la leishmaniose canine avec une recrudescence ces dernières années, malgré les mesures de lutte établies et appliquées par les pouvoirs publics et cela pour des raisons suivantes :

1. Cette recrudescence pourrait être due à un facteur supplémentaire qui en serait à l'origine. En effet, l'apparition depuis quelques années de chiens leishmaniens asymptomatiques (25%)(HARRAT ET BELKAID), complique le diagnostic et le dépistage de la maladie.
2. Après un traitement spécifique de l'animal ; il reste porteur du parasite et est exposé à des rechutes. Bien que les collègues vétérinaires conseillent l'euthanasie face à un chien leishmanien, on assiste depuis quelques années à une réticence des propriétaires à suivre ce conseil. Ils préfèrent choisir la solution thérapeutique. Aussi, actuellement, les collègues vétérinaires proposent le traitement pour pouvoir suivre l'évolution clinique du chien malade par des analyses sérologiques et parasitologiques, afin de diminuer la charge parasitaire pour abaisser le risque de la transmission de la maladie à d'autres chiens et surtout à l'homme.
3. En Algérie, la leishmaniose canine est considérée comme pathologie à déclaration obligatoire selon le décret exécutif du n° 02 – 302 du 28 Septembre 2002 fixant la liste des maladies animales à déclaration obligatoires et les mesures généralement qui leur sont applicables. Malheureusement il n'existe aucune législation relative à la conduite à tenir face à un chien leishmanien. Actuellement, seule l'H.U.R.B.A.L. intervient dans la lutte contre la leishmaniose canine par le biais de sa fourrière canine en capturant des chiens errants et leur euthanasie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ABONNENC E., 1972.

Les phlébotomes de la région éthiopienne (*Diptera, Psychodidae*).

Mémoires, ORSTOM, n° 55 : 1 – 289.

ANONYMUS, 1980c.

Etude comparative des différents protocoles de traitement de la leishmaniose canine a *Leishmania infantum*

Arch Intern Med, 140- 469.

ANONYMUS, 1989b.

Etude comparative des différents protocoles de traitement de la leishmaniose canine a *Leishmania infantum*

N. Engl. J Med, 321 : 794 – 799.

ANONYMUS, 1992j.

Etude comparative des différents protocoles de traitement de la leishmaniose canine a *Leishmania infantum*

Am J Med, 93 : 123 – 130.

ANONYMUS, 1995h.

J. Allergy Clin Immunol, 96: 425 – 427.

AMARA A., BOUABDALLAH H., HABIBJEMLI M. ET REJEB A., 2003

Les manifestations oculaires chez les chiens leishmaniens.

Point vétérinaire, 34, 235, p 50-55

AUBOCK J. & FRITSCH P1. 1985.

Asymptomatic hyperuricaemia and allopurinol induced toxic epidermal necrolysis.

Br Med J, 290 : 1969 – 1970.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BADAROU R., REED S.G. & CARVALHO E.M. 1983.

Immunofluorescent antibody test in american visceral leishmaniasis : sensitivity and specificity of different morphological forms of two *leishmania* species.

Am. J. trop. Med. Hyg ; 32 : 480 – 484.

BANETH G., 2002 :

Les limites thérapeutiques. L'actualité de la leishmaniose canine: 10-12

BELAZZOUG S., 1987.

La leishmanie en Algérie.

Maghreb vétérinaire, 3 : 11 – 13.

BETTINI et GRADONI L., 1986.

Canine leishmaniasis in the mediterranean area and its implications for human leishmaniasis.

Insect Science and its application, 7 : 241 – 245.

BLAVIER A., KEROACK S., DENEROLLE P., GOY-THOLLOT I., CHABANNE L., CADORE JL. 2001.

Atypical forms of canine leishmaniosis.

Vet J 2001 ; 162 : 108 – 120.

BOURDOISEAU G., 2000.

La leishmaniose. In : Parasitologie clinique du chien. Créteil : Nouvelles éditions vétérinaires et alimentaires, 2000 : 325 – 362.

BOURDOISEAU G., FRANC M., 2002

Parasitologie : Leishmaniose canine. Encyclopédie vétérinaire.

Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris., 1500, 9p.

CHOWDHURY M.A.J., RAFIQUEUDDIN A.K.M & HUSSAIN. A., 1992.

Aldehyde test (Formol – Gel test) in the diagnosis of Kala-azar (Visceral leishmaniasis).

Tropical Doctor, 22 : 185 – 186.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

DEDET J.P., 1999.

Les leishmanioses.

Collection ellipses ed. AUPELF/UREF.

DENEROLLE P., 1996.

Leishmaniose canine: difficultés du diagnosti: 137 – 145.c et du traitement (125 cas).

Prat Méd Chir Amin Comp 1996 ; 31

DENEROLLE P., BOURDOISEAU G., 1999

Combination allopurinol and antimony treatment versus antimony alone and allopurinol alone in the treatment of canine leishmaniasis J.Vet.Int.Med.,13,413-415.

DERREUR J., 1999

Réservoirs de leishmanies.

Collection Ellipses ed, AUPELF/UREF.

DJERBOUH A., TOUJINE M., DJOUDI M., BENIKHELEF R., HARRAT Z. ; 2005.

La leishmaniose canine dans la région d'Alger essai de traitement avec l'allopurinol seul.

Ann, Med. Vét ; 149 : 132 – 134.

DUNAN S., FROMME D., MONJOUR L., OGUNKOLAD B.W., CRUZ A. & QUILLICI M., 1989.

Vaccination trial against visceral leishmaniasis. Phocan Veterinary Stud Group on visceral leishmaniasis.

Parasite Immunology, 11 : 397 – 402.

EUZEBY J., 1982.

Thérapeutique de la leishmaniose générale du chien. Actualités Perspectives.

Rev. Med. Vet., 133 : 383 – 390.

EUZEBY J., 1984.

Les parasitoses humaines d'origine animales.

Ed. Flammarion, 48 – 58.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

FERRER L., RABANAL R., FONDEVILA D., RAMOS JA., DOMINGO M. 1998.

Skin lesions in canine leishmaniasis.

J small Anim Pract., 381 – 388.

GARNI R., 2001.

La leishmaniose canine aspect épidémiologique et caractérisation iso – enzymatique de la souche de leishmania isolée de chiens dans l'Algérois.

Mémoire d'ingénieur d'état en biochimie U.S.T.H.B.

GARI-TOUSSAINT M., LELIEVRE A., MARTY P. & LE FICHOUX Y., 1994.

Contribution of serological tests to the diagnosis of visceral leishmaniasis in patients infected with the human immunodeficiency virus.

Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg, 88 : 301 – 302.

GINEL P.J., LUCENA R., LOPEZ R., MOLLEDA J.M., 1998.

Use of allopurinol for maintenance of remission in dogs with leishmaniasis.

Journal of small animal practice, 36 : 271 – 274.

GRADONIL., SCALONE A. & GRAMICCIA M., 1993.

HIV-Leishmania Co-infection in Italy. Serological data as an indication of the sequence of acquisition of the 2 infections.

Trans. R. Soc. Trop. Med . Hyg, 87 : 94 – 96.

GRADONIL., 2002.

The diagnostic of canine leishmaniasis.

Proceedings 2nd international canine leishmaniasis forum. Sevilla, Spain. 2002 : 7 -14.

GREVOT A., 2001.

Etude comparative de différents tests de diagnostic rapide de la leishmaniose canine.

Thèse Méd. V2T. 2001 ; 29 : 88p.

GROULADE P. et BOURDEAU., 1988.

Moyens pratiques de mise en évidence des leishmanies.

Prat. Med. Et chir. De l'anim de comp ; (suppl n°5) : 73 – 79.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

GUERIN C., TOULON J., SABATIER JC., LEROY G. & BERTHOUX F., 1986.

Toxicité sévère de l'allopurinol, à propos d'un cas. Néphrologie, 7 : 47 – 49.

HANDE K., REED E., & CHABNER B., 1978.

Allopurinol kinetics. Pharm Ther, 23 : 598 – 605.

HARRAT Z., HAMRIOUI B., BELKAID M., ET TABET-DERRAZ O., 1995.

Point actuel sur l'épidémiologie des leishmanioses en Algérie.

Bull. Soc. Path. Ex, 88 : 180 – 184.

HARRAT Z., 2004.

La leishmaniose canine en Algérie. Données épidémiologiques.

HARRAT Z. & BELKAID M., 2002.

Les leishmanioses dans l'Algérois, données épidémiologiques.

Le 6^{ème} congrès international francophone de médecine tropicale « santé et urbanisation en Afrique » (Dakar, octobre, 2002).

HARRAT Z., PRATLONG F., BELLAZZOUG S., DERREURE J., DENIAU M., RIOUX J.A., BELKAID M. & DEDET J.P., 1996.

Leishmania infantum et *Leishmania major* in Algeria.

Trans. R. Soc. Med. Hyg, 90 : 62

INSTITUT PASTEUR D'ALGERIE, 1995

La leishmaniose canine urbaine, 60:13-16.

JAFFE C., 1999.

Prosoectives for a vaccine against canine leishmaniasis.

Canine leishmaniasis. An update. Proceeding of international canine leishmaniasis forum : 66 – 71.

KAGER P.A., 1981.

Allopurinol in the treatment of visceral leishmaniosis.

Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg, 57 : 556 – 559.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

KILLICK-KANDRICK R. & KILLICK-KANDRICK M., 2004.

La lutte contre la leishmaniose canine : utilisation des colliers à la deltemethrine.

KILLICK-KANDRICK NIANG A.A., GEOFFROY B., ANGEL G., TROUILLET J.R., HERVEY J.P. & BRUNTTES J., 2000.

I.D.R. 2000. Les phlébotomes d'Afrique d'ouest.

KOUTINAS A.F., POLIZOPOULOU Z.S., SARIDOMICHELAKIS M.N., ARGYRIADIS D., FYTIANOU A., PELVRAKI K.G., 1999.

Clinical considerations on canine visceral leishmaniasis in Greece: a retrospective study of 158 cases (1989 - 1996).

J Am. Anim. Hosp. Assoc. 1999; 35 : 376 – 383.

LAMOTHE J., 1997.

Essai de traitement de la leishmaniose canine par l'amphotéricine B.

Pratiqu. Medic. Et chirurgic. De l'anim. De compagnie, 32 : 133 – 141.

LAINSON R. & SHAW J.J., 1987.

Evolution, classification and geographical distribution. In The leishmaniasis. Biology and medicine. Peters W., KILLICK-KANDRICK R., eds, Academic Press, London, 1 : 1 – 120.

LAINSON R. & SHAW J.J., 1989.

Leishmania (Viannia) naiffi sp. n., a parasite of the armadillo, *Dasypus novem-novemcinctus* (L.) in Amazonian Brazil.

Ann. Parasit. Hum. Comp. 64 : 3.

LAMOTHE J., GAUGRAY C., ZARKA P., 2004.

Diagnostic de la leishmaniose canine.

Prat. Méd. Chir. Amin. Comp. 2004 ; 39 : 41 – 46.

LEMESTRE J.L., HOLZMULER P., CAVALEYRA M., CONCALVES R.B., HTTIN G., & PAPLEROK G., 2005.

Protection against experimental visceral leishmaniasis infection in dogs immunised with purified excreted/secreted antigens of *Leishmania infantum* promastigotes.

Vaccine, 23, p. 2825-2040.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LEVINE N.D., CORLISS J.O., COXE F.E.G., DEROUX G., GRAIN J., HONIGBERG B.M., LEEDALE G.F., LOEBLICH A.R., LOM J., LYNN D., MERINFELD E.G., PAGE F.C., POLJANSKY G., SPRAGUE V., VAVRA J. & WALLACE F.G., 1980.

A newly revised classification of the protozoa. *J.Protozool.*, 27 : 37 – 58.

MALIK R., CRAIG A.J., WIGNEY D.L., MARTIN P., & LOVE D.N., 1996.

Combination chemotherapy of canine and feline cryptococcosis using subcutaneous administered amphotericin.

Australian veterinary journal, 73: 124 – 128.

MOULAHM T., FENDRI A.H., HARRAT Z.AISSAOUI K.AHRAOU S.et ADDADI K., 1998

Contribution à l'étude des phlébotomes de Constantine:espèces captures dans un appartement urbain.

MILLIS K.B., 1990.

The unusual origin of the polymérase chain reaction.

Sci Am, 256 : 56 – 61.

MONTIER B., 1978.

Contribution à l'étude de leishmaniose canine de provence.

Th. Doct. Vet école nationale vétérinaire Alfort, 51 pages.

O.I.E., 2000.

Leishmaniosis in manuel of standards for diagnostic test and vaccines.

4th edition, office international des epizooties, paris : 80 – 81.

OLIVA G., GRADONI L., CIARAMELLA P., DE LUNA R., CORTESE L., ORSINI S., DAVIDSON R.N., & PERSECHINO U.N., 1995.

Activité de liposomal amphotéricine B (Ambisome) dans les chiens naturellement infectés avec *L. infantum*.

J Antimicrob Chemother, 36 : 1013 – 1019.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

O.M.S., 1990.

Lutte contre les leishmanioses.

Rapp, Comité OMS d'expert. Rapport technique n° 793.

Org. Mond. Santé. Genève.

PAPADOPOULOU C., KOUSTOULA.,DIMITRIOU D.,PANAGIOU A.,BOBOJIANNI C.,AND ANTONIADES G.,2005

Human and canine leishmaniasis in asymptomatic and symptomatic population in Northwestern Greece

J.infect., 50, p53-60

QUILICI M., DUNAN S. & RANQUE J., 1968.

L'immunofluorescence dans les leishmanioses.

Med. Trop ; 28 : 37 – 43.

RAMI M.,ATATHOUCH T.,SABRI M.,CADI SOUSSI M.,BENAZZOU T.,AND DAKKAK A.,2003

Canine leishmaniasis in the Rif mountains (Moroccan Mediterranean) :a seroepidemiological survey

Parasite, Mars ; 10(1) :p.79-85.

REYNOLDS J.E.F., 1989.

The extra pharmacopoeia.

The Pharmaceutical Press, 29.

RIPERT C., 1996.

Epidémiologie des maladies parasitaires technique et documentation, tome I, : 355 – 365.

Edition médicale internationale.

RIOUX J.A. et GOLOVAN Y., 1969.

Epidémiologie des leishmanioses dans le sud de la France.

Paris, INSERM, : 9 – 223.

ROZE M., 1988

Manifestations conjonctivales et cornéennes de la leishmaniose.

Prat Méd Chir Anim Comp 1988 ; 23 : 245 – 254.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

SLAPPENDEL R.J., 1988.

Canine leishmaniasis : a review based on 95 cases in the Netherlands. Vet Q 1988 ; 10 : 1 -16.

THÉODORIDES J., 1997.

Note historique sur la découverte de la transmission de la leishmaniose cutanée par les phlébotomes.

[http : //www.pasteur.fr/recherche/socpatex/pdf/1997n3/theo.pdf](http://www.pasteur.fr/recherche/socpatex/pdf/1997n3/theo.pdf)

TVEDTEN H W., 1981

Hematologie of the normal dog and cat.

The. Vet Clin. Of north Am Clinical Hematology.vol 11 n°22.209-219.Saunders.

WEBY M., 1999.

Protozoologie médicale.

De Boeck et Larcier S.A. : 123 – 135.

Sites internet :

www.parasitologie.univ-montp1.fr

Résumé :

La leishmaniose canine est une maladie due à la multiplication, au sein des cellules du système phagocytes mononucléés, d'un protozoaire flagellé, *Leishmania infantum*. Elle est transmise par la piqûre de diptères du genre *Phlebotomus*.

En Algérie, le taux de contamination suscite une réelle inquiétude quant à l'évolution de cette zoonose, ainsi un taux de 37% a été enregistré dans les années 1990 (HARRAT et KELKAID), alors qu'il était de 3 %, dans les années 1910, ce qui témoigne une recrudescence de la maladie. Au cours des différents points cités, on constate que la leishmaniose canine reste à l'heure actuelle endémique, malgré les moyens de lutte mis en place.

Aussi, nous nous sommes proposé de réaliser une étude bibliographique sur la leishmaniose canine dans le nord de l'Algérie.

Mots clés : Leishmaniose canine, zoonose, *Leishmania infantum*, Phlébotomus,

Summary

The canine leishmaniose is a disease due to the multiplication, within the cells of the system mononuclear phagocytes, of a protozoon, *Leishmania infantum*. It is transmitted by the puncture of a dipterous *Phlebotomus*

In Algeria, the rate of contamination causes a real problem as for the evolution of this zoonose, thus a rate of 37% was recorded in the years 1990 (HARRAT and KELKAID), whereas it was 3 %, in the years 1910, which confirme a recrudescence to the disease.

With a run of the various quoted points, one note that the canine leishmaniose remains at the present time endemic, in spite of the means of fight set up.

Also, we proposed to make a bibliographical study on the canine leishmaniose in the north of Algeria.

Key words Canine Leishmaniose, zoonose, *Leishmania infantum*, Phlébotomus,

موجز

الليشمانيا الكلبية هي مرض ناتج عن تكاثر ، داخل خلايا نظام البالعات وحيدات النواة (لطفيلي سوطي) (ليشمانيا انفونتم) . و تنتقل عن طريق لدغة بعوضة (فليبوبتوميس)

في الجزائر ، فان معدل العدوى يشكل قلق كبير بالنسبة لتطور هذه الزوونوز ، حيث أن نسبة 37 % قد سجلت في التسعينيات (حرات و بلقايد) ، في حين أنها قدرت ب 3 % في سنة 1910 وهذا ما يدل على ارتفاع نسبة هذا المرض.

من خلال ما ذكر سابقا نستنتج أن الليشمانيا لا زالت إلى وقتنا الحالي منتشرة بصفة منتظمة بالرغم من وسائل الوقاية التي وضعت و قد اقترحنا إجراء دراسة بيليوغرافية عن الليشمانيا الكلبية في شمال الجزائر

الكلمات الرئيسية الليشمانيا الكلبية ، زوونوز ، ليشمانيا انفونتم ، فليبوبتوميس