REPUPLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE وزارة التعليم العالى والبحث 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

Les lésions anatomopathologiques de la leishmaniose canine : cas rencontrés à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger

Présenté par : Hadjoudj Halima

Soutenu le: 12 novembre 2009

Le jury:

Présidente : Mme F.Hafsi Maître Assistante de classe A Promotrice : Mme S.Y. Derdour Maître Assistante de classe A Examinateur : Mr A. Laamari Maître Assistant de classe A Examinatrice : Mme H. Remichi Maître Assistante de classe B

Année universitaire: 2008/2009

Remerciements

Mes remerciements à Madame Derdour, pour ses encouragements, sa patience, et pour le temps qu'elle a consacré pour lire et relire mes écrits, qu'elle trouve ici le témoignage de ma reconnaissance et de tout le respect que je lui porte.

Mes remerciements s'adressent également à :

Mme Hafsi, qui m'a fait l'honneur de présider mon jury de projet de fin d'étude, hommages respectueux.

Mme Remichi, pour avoir accepté de faire partie de mon jury, sincères remerciements.

Mr Laamari, qui a fait l'honneur de participer à mon jury, sincères remerciements.

Mr Kaddour Rachid, pour son aide précieuse au niveau du laboratoire d'histopathologique.

Dédicaces

A ma famille,

A maman, pour tout ce que tu as fait pour moi ; tu m'as toujours soutenue dans tout ce que j'ai pu entreprendre, et tu sais me remotiver dés que j'en ai besoin.

Merci pour ta chaleur, ton sourire et ta bonne humeur permanents qui rayonnent sur toute la famille, et qui font de toi ma maman chérie.

A la mémoire de mon très cher papa.

A mes très chères sœurs, Nour el houda, Djaouhara et Nesrine qui m'ont toujours entouré de leur affection et gentillesse.

A mon très cher frère Salah Eddine.

A mon très cher mari Mohcene, à qui je dis merci pour son appui moral qui m'a prodigué par sa gentillesse et sa compréhension.

A mon beau frère Nabil, qu'il trouve ici l'expression de ma plus grande sympathie.

A tonton Mohamed et tata Nadjia pour leur soutien.

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

A mes grands-parents, Mohamed Tayeb et El Atra.

A la mémoire de mes grands-parents, Mohamed El Aïd, Tourkia et Bouchra.

A la mémoire de mes beaux parents, mohamed tahar et khadidja.

A tous mes amis. Et plus particulièrement à mon amie et sœur Sabrina Kalli.

Liste des figures

Figure 1 : forme amastigote de leishmania sp.	p 03
Figure 2 : forme promastigote de leishmania.	p 04
Figure 3 : cycle de vie biomorphique du parasite leishmania	p 05
Figure 4 : abattement et cachexie chez un chien leishmanien	p 06
Figure 5 : chien en phase avancée de leishmaniose.	p 07
Figure 6 : dépilation en divers endroits chez un chien leishmanien	p 08
Figure 7 : lésion cutanée sur la surface interne de l'oreille	p 08
Figure 8 : épistaxis chez un chien leishmanien.	p 09
Figure 9 : ulcères cutanés-muqueux chez un chien leishmanien	p 09
Figure 10 : atteinte des extrémités chez un chien leishmanien	p 09
Figure 11 : atteinte oculaire chez un chien leishmanien	p 10
Figure 12 : atteinte oculaire chez un chien leishmanien (ENSV 2008)	p 10
Figure 13 : atteinte rénale chez un chien leishmanien.	p 11
Figure 14 : alopécie et ulcère chez un chien leishmanien	p 12
Figure 15 : lésions hyperkératosiques de la face.	p 12
Figure 16 : aspect histologique général de la rate	p 16
Figure 17 : pulpe rouge et pulpe blanche de la rate	p 17
Figure 18 : aspect d'un lobule hépatique.	p 18
Figure 19 : aspect des hépatocytes.	p 18
Figure 20 : aspect histologique du ganglion.	p 20
Figure 21 : splénomégalie chez un chien leishmanien.	p 21
Figure 22 : hépatomégalie chez un chien leishmanien.	p 21
Figure 23 : hypertrophie d'un ganglion	n 22.

Figure 24 : lésions inflammatoires sur la rate	
Figure 26 : aspect congestif de la rate d'un chien leishmanien	p 25
Figure 27 : espace porte et lobule	p 25
Figure 28 : les macrophages qui renferment des corps de Leishman	p 26
Figure 29 : aspect du ganglion d'un chien leishmanien	p 27
Figure 30 : infiltration importante du ganglion par les leishmanies	р 27
Figure 31 : histiocytes et macrophages groupés en amas	p 28

Table des matières

Introduction	p 01
<u>Partie I</u> : Données bibliographiques	•
I-1- Généralités sur la leishmaniose canine	p02
I-1-1-Définition et importance	p 02
I-1-2-Etiologie.	<u> </u>
2-1- Identification du parasite	
2-2- Morphologie	
I-1-3- Le cycle parasitaire	
I-1-4- Symptômes	p 05
I-1-5- Diagnostic	
5-1-Diagnostic clinique	p 13
5-2-Confirmation de laboratoire	p 13
Partie II : Matériel et méthodes	
II-1-Matériel	p16
II-2-Méthodes	
Partie III : Résultats et discussion	
III-1 -Lésions anatomopathologiques de la leishmaniose canine	p 17
1- Rappels histologiques sur les organes étudiés	p 17
1-1- rate	
1-2- foie	p 18
1-3- ganglions	p 20
2- Cas rencontrés à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire.	p 20
3- Signes cliniques des animaux étudiés	p 21
III-4-Analyses histopathologiques des organes	
III-1-Analyse histopathologique de la rate	
III-2-Analyse histopathologique du foi	p 25
III-3-Analyse histopathologique des ganglions	
III- Conclusion.	p 29

Partie I:

Données bibliographiques

Introduction

Introduction:

La leishmaniose est une protozoose infectieuse, inoculable et exceptionnellement contagieuse, due à la multiplication, au sein des cellules du système des phagocytes mononucléés, d'un protozoaire flagellé *Leishmania infantum*, transmise par la piqûre de diptères du genre *phlébotomus* (BOURDOISEAU. G et FRANC. M,), il s'agit d'une zoonose pour laquelle le chien constitue un réservoir de parasites (BOURDOISEAU. G et al., 2008)

Il existe trois formes de leishmaniose : la leishmaniose viscérale ou Kala-azar, la leishmaniose cutanée et la leishmaniose cutanéo-muqueuse.

Les leishmanioses humaines sont présentes dans 88 pays avec une incidence annuelle de 2 millions de cas. La population à risque est estimée à 350 millions et la prévalence est de 12 millions. Les leishmanioses humaines sont dues à une vingtaine d'espèces du genre *Leishmania*. Parmi celles-ci seulement trois sont présentes dans les régions méditerranéennes : *Leishmania major*, *Leishmania tropica* agents de formes cutanées et *Leishmania infantum* responsable de formes viscérales mais aussi cutanées. (MARTY. P et al., 2007)

La leishmaniose est une maladie du pourtour méditerranéen, zone de forte endémie, dans laquelle la transmission est intense (nombreux chiens parasités, forte densité vectorielle), d'où l'importance à accorder, dans la démarche diagnostique, à l'origine géographique de l'animal ou à un séjour (même bref) en zone d'endémie. (BOURDOISEAU. G et al., 2008)

I- Généralités sur la leishmaniose canine :

I-1- Définition et importance :

La leishmaniose du chien est une maladie générale d'évolution habituellement lente, caractérisée cliniquement par des signes cutanéo-phanériens ainsi que par une hypertrophie du système lymphomacrophagique. Elle achemine les animaux vers la cachexie et la mort. (FRANC. F,1998).

La leishmaniose canine constitue une préoccupation croissante tant pour les vétérinaires que pour les médecins : augmentation régulière du nombre de cas confirmés, extension de la zone de foyer, caractère stable de la zone d'endémie au sein de laquelle la contamination est très importante. (BOURDOISEAU. G et DENEROLLE. Ph, 2000).

L'importance médicale est liée à la gravité de la maladie. Elle évolue progressivement vers la mort de l'animal. Le traitement ne permet qu'une guérison momentanée, il n'entraîne pas l'élimination des parasites et des rechutes ont lieu régulièrement.

La leishmaniose canine à *L. infantum* reste une maladie grave sur le plan médical et de pronostic toujours réservé. De plus, étant une zoonose dont le chien est considéré comme principal réservoir, elle est encore plus préoccupante sur le plan de la santé publique. (LAROCHE. V, 2002)

2- Etiologie:

2-1- Identification du parasite :

L'infection est due à un protozoaire flagellé $Leishmania\ spp\$., appartenant à l'ordre des Kinétoplastida et à la famille des Trypanosomatidés. (BEATRICE. V, 2007)

On retrouve ces parasites dans la peau, les nœuds lymphatiques, les cellules souches de la moelle osseuse et divers organes tels que le foie ou la rate. Le sang est pauvre en leishmanies: de très rares monocytes peuvent être parasités.

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.

Les leishmanies ont donc une double morphologie pour un double habitat : elles sont intracellulaires chez le chien et extracellulaires chez le vecteur.

Les leishmanies ont la propriété de résister et de se multiplier dans la vacuole parasitophore du macrophage chargé de le détruire.

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).

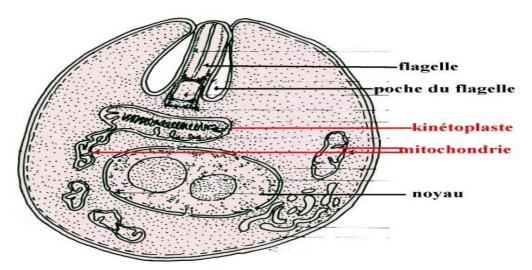
2-2-Morphologie:

Les leishmanies sont des protozoaires flagellés dimorphes présentant :

-les promastigotes : sont des parasites extracellulaires mobiles vivant dans le tube digestif de diptères hématophages piqueurs, connus sous le terme générique de Phlébotome. Ils présentent un corps plus ou moins fuselé de $5-20~\mu m$ de longueur et qui émerge de leur pole antérieur (fig.2)

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

-les amastigotes, nichent à l'intérieur des macrophages des mammifères, au sein de vacuoles dites parasitophores. A ce stade les Leishmanies présentent un corps beaucoup plus ramassé de 4 μm de long et 2 μm de large. Contrairement à ce que leur nom pourrait conduire à penser, les amastigotes sont également munis d'un flagelle mais celui-ci est très court et ne dépasse pas le corps cellulaire (fig.1). Le kinétoplaste de ces formes est le plus souvent juxta nucléaire (fig.)1. (AUDEBERT. F, 2004)



forme amastigote de Leishmania sp.

Figure 1 : Forme amastigote de Leishmania sp. (anonymos ; www.pasteur.fr)

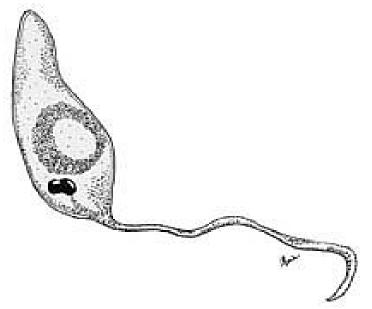


Figure 2 : Forme promastigote (DEDET J-P., 1999)

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)

C'est suite à un repas sanguin sur des mammifères infectés que le phlébotome femelle aspire des phagocytes contenant *Leishmania*.

Les leishmanies vont se multiplier dans le tube digestif puis remonter jusqu'au niveau des pièces buccales de l'insecte vecteur (EUDES. M, 2008), de retour dans le tube digestif du phlébotome, les parasites se différencient à nouveau en promastigotes après 12 à 48 heures. Ces derniers se divisent activement tout d'abord sous une forme trapue dite procyclique puis ils vont se transformer en forme très fuselée qui n'est pas infectieuse puis vont se fixer *via* leurs flagelles sur les microvillosités de l'intestin médian pour éviter leur élimination.

A partir du septième jour, les parasites migrent vers la partie antérieure du système digestif, à ce stade, deux voies de différenciation semblent empruntées. Certains se transforment en promastigotes dits métacycliques, très infectieux pour les hôtes mammifères, et d'autres, en promastigotes 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, elle 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.

Les promastigotes injectés, seront transformés en amastigotes lors de leur passage dans le phagolysosome du macrophage.

Les parasites se développent dans les cellules de la rate et du foie, principalement les macrophages. 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.

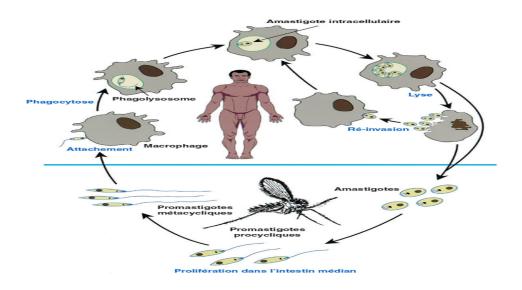


Figure 3 : Cycle de vie dimorphique du parasite Leishmania (Handman, 2001)

4-Symptômes:

La leishmaniose canine se traduit le plus souvent par des troubles généraux accompagnés de symptômes cutanéo-muqueux. Elle évolue le plus souvent vers la mort.

La leishmaniose se présente sous deux formes : Une forme aigue, qui est rare, et, une forme chronique, beaucoup plus fréquente.

-La forme aigue : s'observe souvent chez le jeune chien. Elle se traduit par de la fièvre et des tremblements musculaires, et évolue vers la mort en quelques jours.

-La forme chronique ne touche que les adultes. Elle associe à des degrés divers des signes généraux, des signes cutanéo-muqueux, des signes ganglionnaires, enfin des signes oculaires, viscéraux, neurologiques et poly articulaires.

• Les signes généraux sont :

-modification du caractère : lié à un abattement marqué, pouvant aller jusqu'à un état de torpeur (BOUVRESSE. A, 2007).



Flgurt 4: A bATE ME nTETCAChE xlE (hE z un ChlE n LE IshM A nlE n (www.gruppolE IshM A nlA .org)

-un amaigrissement et de 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. (BOURDOISEAU. G et FRANC. M, 2002)



Flgurt 5: (hlen en phase avance de lelsh Manlose (Dede I J-P, 1999)

-une hyperthermie irrégulière, fugace et modérée (39 à 39,5°) (MEUNIER. A, 2007)

-une anémie, peut également s'ajouter à ces symptômes généraux.

Les signes cutanéo-muqueux

Ils se traduisent par :

- une dermatite sèche peu ou pas prurigineuse (MORAILLON. R et al., 2007)

-une raréfaction des poils en divers endroits du corps siégeant principalement sur la tête, l'encolure, la partie inférieure du thorax, les extrémités des membres, la queue. Une calvescence à contours irréguliers évoluant vers une alopécie franche (BOURDOISEAU. G et FRANC. M, 2002)



Figure 6 : Dépilation en divers endroits chez un chien leishmanien (FRANC. M.,)

 un chancre d'inoculation, inconstant et fugace (BOURDOISEAU.G et FRANC. M, 2002)

-une hyperkératose observable notamment sur le chanfrein et la truffe (souvent craquelée) sur le bord des oreilles, sur les coudes, les ischions, les jarrets. (BOUVRESSE. A, 2005)



Figure 7 : Lésion cutanée sur la surface interne de l'oreille (www.gruppoleishmania.org)

-une ulcération cutanée (ailes du nez, oreilles, saillies osseuses) et muqueuse (pituitaire avec épistaxis) (MORAILLON. R et al., 2007)





Figure8 : Epistaxis chez un chien leishmanien

Figure 9 : ulcères cutanés-muqueux chez un chien leishmanien

-onychogriphose : c'est un allongement et déformation des griffes.



Figure 10 : Atteinte des extrémités chez un chien leishmanien (FRANC.M,1998)

Les symptômes oculaires

Les symptômes oculaires se traduisent par une conjonctivite, une kératite stromale, une uvéite antérieure, une choriorétinite, une photophobie (BOURDOISEAU. G et FRANC. M, 2002)



Figure 11 : Atteinte oculaire chez un chien leishmanien (FRANC. M,1998)



Figure 12: Atteinte oculaire chez un chien leishmanien (ENSV 2008)

Symptômes néphrologiques

La leishmaniose est une maladie toujours associée à une insuffisance rénale reposant sur une glomérulonéphrite imputable à l'importance des complexes immuns circulants (CIC).Il a été possible d'établir une relation entre l'urémie –créatininémie et le taux de CIC.

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 DENEROLLE. Ph, 2000).

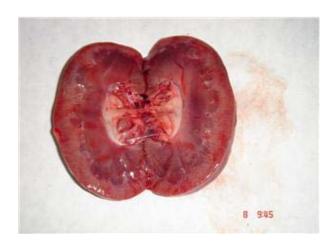


Figure 13 : Atteinte rénale chez un chien leishmanien (ENSV 2008)

Symptômes digestifs :

se traduisent par une entérite hémorragique, une colite chronique, des ulcères et des granulomes.

• Symptômes locomoteurs : sont une poly arthrite bilatérale et une synovite.

-symptômes du système des phagocytes mononucléés :

les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés, surtout au début de la maladie. Chez le chien, la plupart des ganglions superficiels deviennent très perceptibles, notamment, les sous glossiens, les pré scapulaires, les poplités. Leur palpation n'est pas douloureuse (BOUVRESSE. A, 2005).

Une splénomégalie modérée et inconstante est observée ainsi qu'un envahissement de la moelle osseuse.

Symptômes nerveux :

cela peut aller de la parésie à la paraplégie, la présence d'anticorps dans l'humeur aqueuse et le liquide céphalorachidien, une dégénérescence neuronale spongiforme du cerveau et du cervelet, une mobilisation des cellules gliales et une accumulation amyloïde ont été récemment mises en évidence chez un chien au cours d'une leishmaniose. (Laroche. V, 2002)

• Sur le plan lésionnel :

on remarque une atteinte viscérale généralisée avec des lésions évidentes sur les tissus riches en cellules appartenant au SPM (système des phagocytes mononuclées) se manifestant par une hypertrophie observée surtout sur les nœuds lymphatiques, la rate, la peau et le foie et des lésions moins évidentes sur

les autres organes parmi eux les organes génitaux des chiens avec très peu de modifications macroscopiques.

Les techniques histologiques, dans ce cas demeurent un outil précis non seulement pour le diagnostic de la maladie mais, également dans la compréhension de sa pathogénie et de son évolution clinique. (AMARA. A et al., 2009)

-La leishmaniose asymptomatique :

Chez la moitié des chiens infectés, trois évolutions sont possibles :

- l'expression clinique ultérieure de la maladie (chiens en phase d'incubation).
- -le portage sain à vie.
- -la guérison spontanée et élimination des parasites (chiens résistants) dans 10% des cas.



Flgurt 14: A lopt (IE ET ullerts (htz un Chlen Le Ish M Anlen (www.sCA libort.CoM)



Figure 15 : Lésions hyperkératosiques de la face (www2. Vet-Lyon.fr)

5- Diagnostic:

5-1- clinique:

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

Il y a suspicion clinique chez tout chien qui présente une baisse de l'état général, une amyotrophie, une alopécie diffuse, une onychogriphose, une atteinte oculaire et une hypertrophie des ganglions et de la rate.

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.

5-2-confirmation de laboratoire:

les examens de laboratoire de base sont l'hémogramme, l'examen biochimique du sérum, l'électrophorèse des protéines du sérum et l'examen de l'urine.

5-2-1-Diagnostic étiologique:

l'identification du parasite ou la réponse de l'organisme contre celui-ci s'effectue en intégrant différentes méthodes de diagnostic étiologique. La positivité de la moelle ou des organes lymphoïdes, en effet, n'est pas toujours un indice d'infection persistante. Elle ne permet pas non plus d'attribuer à la leishmaniose les signes cliniques éventuellement détectes.

Au contraire, l'identification du parasite à l'intérieur d'organes qui présentent des lésions compatibles avec la leishmaniose permet d'établir avec une bonne probabilité une relation de cause à effet entre le parasite et les lésions.

Les méthodes diagnostiques actuellement disponibles sont:

a-méthodes cyto-histologiques:

a-1-examen cytologique:

Il s'agit de l'observation directe de parasites intra-monocytaires à partir de frottis, fixés à l'alcool et colorés au May-Grumwald-Giemsa.

Cette technique est un moyen simple et rapide pour le praticien de confirmer le diagnostic au cabinet, mais manque de sensibilité. On peut réaliser le frottis à partir du liquide de ponction d'un nœud lymphatique, de moelle osseuse ou en réalisant un calque d'une lésion ulcérative cutanée.

a-2-examen histologique:

Le parasite peut être mis en évidence dans les coupes préparées de lésions colorées de routine par hématéine-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 granulomatose-pyogranulomatose et/ou les vascularites sur de nombreux organes.

b-méthodes parasitologiques:

b-1-examen des cultures:

La culture du parasite se fait sur un milieu NNN (Nicolle-Novy-MC Neal). C'est une méthode de référence mais nécessite plusieurs semaines d'incubation. Elle est utilisée principalement par les laboratoires de recherche (PAPIEROK. G.M, 2002).

Ce test a cependant pour inconvénient un temps long d'exécution et sa réalisation peut se faire uniquement auprès des laboratoires spécialisés (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 techniques 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 sites de ponction.

b-2-xénodiagnostic:

Cette méthode prévoit de faire alimenter un certain nombre de phlébotomes élevés en laboratoire sur le chien suspect. Les parasites sont ensuite examines, 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)

c-méthodes moléculaires :

-Polymérase Chain Reaction:PCR

L'objectif de cette méthode diagnostique 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 a dire présentes en nombre élevé a l'intérieur de chaque parasite. (HILL'S. I, 2008).

La PCR est surtout indiquée, lorsque les résultats sérologiques ne sont pas satisfaisants ou lorsque l'examen direct est négatif (ou douteux), en présence d'un contexte clinique évocateur.

d- méthode sérologique:

La technique de référence chez le chien est l'immunofluorescence indirecte qui présente une très bonne sensibilité. Il existe d'autres techniques: La méthode Elisa, western blot et éléctrosynérèse (HILL'S. I, 2008).

d-1-Immunofluorescence indirecte: IFI

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

Partie II:

Matériel et méthodes

Partie II : matériel et méthodes

II-1- Matériel:

Le laboratoire d'anatomie pathologique de l'ENSV a permis d'autopsier le chien en utilisant le matériel suivant :

- une table ficelle ciseaux costotome sonde cannelée
- des plateaux scalpel couteau pelle
- petits pots avec formol à 10%.



II-2- Méthodes:

Les organes comme le foie, la rate, les ganglions viscéraux, le poumon,le cœur ont été prélevés et un fragment de chacun d'entre eux a été placé dans un pot contenant du formol à 10% et étiqueté.

Au bout de 24 heures dans ce liquide de fixation, les fragments ont été traités et mis dans des blocs de paraffine. Puis, ils ont été coupés à l'aide du microtome et étalés pour être colorés à l'hémalun-éosine.

Partie III:

Résultats et discussion

Partie III : Résultats et discussion

III-1- Lésions anatomopathologiques de la leishmaniose canine :

III-1-1-Rappels histologiques sur les organes étudiés :

1-1-1-La rate:

La rate est un volumineux organe lymphoïde situé à la partie supérieure gauche de l'abdomen.

Elle est richement vascularisée par une artère unique, l'artère splénique et drainée par la veine splénique dans le système porte hépatique. (VALIDIRE. P et VALIDIRE-CHARPY. P, 2001).

C'est la principale source de cellules phagocytaires mononucléées dans l'organisme.

Cet organe mou est constitué d'une capsule splénique qui entoure un parenchyme formé d'une pulpe rouge ponctué de petits nodules blanchâtres de pulpe blanche ; ce sont les corpuscules de Malpighi (formation lymphoïde). La pulpe blanche représente moins de 10% du tissu splénique total ; c'est le tissu lymphatique de la rate, composé de lymphocytes et de cellules endothéliales.

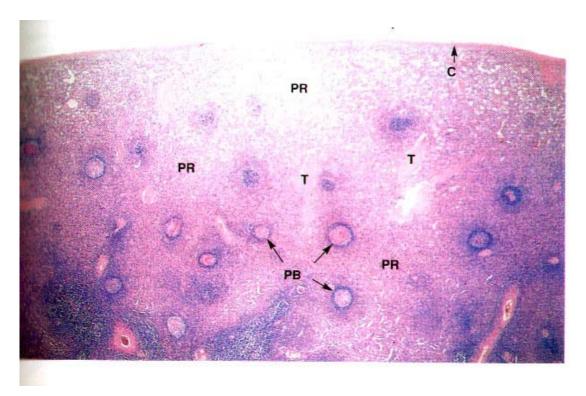


Figure 16 : aspect histologique général de la rate (VALIDIRE. P, VALIDIRE-CHARPY. P) PR : pulpe rouge. PB : pulpe blanche. T: travées conjonctives .C : capsule externe.

Macroscopiquement, à la coupe, la rate apparaît constitué de petits nodules blanchâtres de 0,5-1mm, formant la pulpe blanche, disséminés dans une matrice rougeâtre appelée pulpe rouge.

Au microscope, la pulpe blanche est constituée d'agrégats lymphocytaires et la pulpe rouge représentant l'essentiel de l'organe et formé d'un tissu richement vascularisé. (VALIDIRE. P et VALIDIRE-CHARPY. P, 2004)

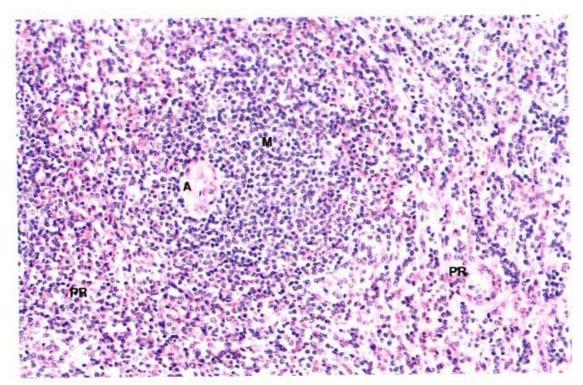


Figure 17 : pulpe rouge et pulpe blanche de la rate M : médullaire. PR : pulpe rouge. A : artériole centrale.

1-1-2-Le foie :

Le foie est un organe plein situé dans la cavité abdominale, il est entouré par une capsule conjonctive qui s'invagine dans le parenchyme hépatique permettant de déterminer des lobes.

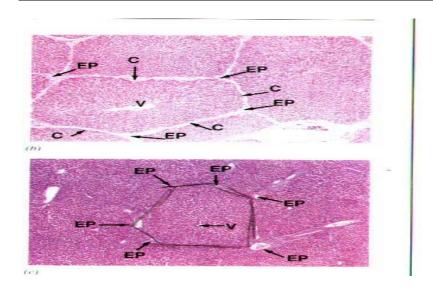


Figure 18 : aspect d'un lobule hépatique

EP: espace porte. C: cordon médullaire. V: veinule.

Les composants structuraux du foie sont représentés par des travées de cellules hépatiques, appelées hépatocytes, séparées par de larges canaux vasculaires appelés sinusoïdes. Les hépatocytes sont des cellules épithéliales tout à fait particulières qui ne sont pas organisées, contrairement aux autres cellules épithéliales. (CATALA. M et al., 2008)

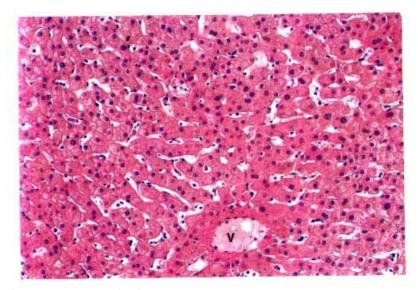


Figure 19 : aspect des hépatocytes

V : veinule

Dans les sinusoïdes, le flux sanguin provient des branches terminales de la veine porte et de l'artère hépatique qui transportent respectivement un sang riche en nutriments provenant du tube digestif et un sang riche en oxygène. Les branches les plus volumineuses de ces vaisseaux cheminent cote à cote dans des tractus fibreux, appelés espaces portes. (VALIDIRE. P et VALIDIRE-CHARPY. P, 2004).

1-1-3Ganglions:

Les ganglions lymphatiques sont de petits organes en forme de haricot situés sur le trajet des vaisseaux lymphatiques de telle sorte que la lymphe se drainant dans le courant sanguin passe à travers un ou plusieurs de ces ganglions.

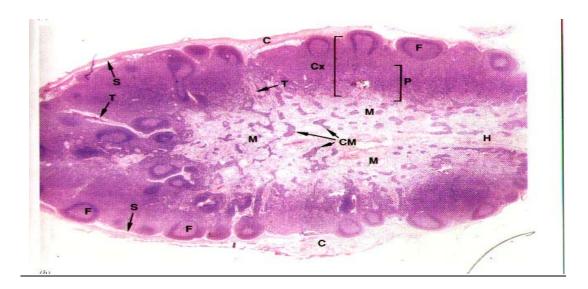


Figure 20 : aspect histologique du ganglion (VALIDIRE.P, VALIDIRE-CHARPY) C : capsule. S : sinus. Cx : cortex. P : zone para corticale. CM : cordons médullaires. T : travées conjonctives. M : médullaire. F : follicule. H : hile.

Lorsqu'ils sont au repos, les ganglions ne mesurent que quelques millimètres de long, mais leur taille augmente considérablement lorsqu'ils deviennent le siège d'une réaction immunitaire active. (VALIDIRE. P et VALIDIRE-CHARPY. P, 2004)

La fonction principale du ganglion lymphatique est la coordination entre les activités des antigènes, les cellules produisant les antigènes, et les cellules lymphoïdes élaborant la réponse immunitaire. Différents types de stimulation provoquent des réponses variées au niveau des ganglions lymphoïdes; l'identification de ces réponses permet de préciser la nature de l'affection. La cause la plus commune d'hypertrophie ganglionnaire est une stimulation antigénique (lymphadénopathie réactionnelle). (CLAUDE. G, 2004).

La partie extérieure du ganglion, très cellulaire, est appelée cortex, tandis que la région centrale, appelée médullaire, contient moins de cellules. Le ganglion est entouré d'une capsule collagène à partir de laquelle des travées conjonctives s'enfoncent plus ou moins loin à l'intérieur du ganglion. (VALIDIRE. P et VALIDIRE-CHARPY. P, 2004)

III-2-Cas rencontrés à l'ENSV:

Il y a eu qu'un seul cas au niveau de l'ENSV pendant l'année et pour cela on a pu réaliser des coupes histologiques sur les organes de cet animal.

Les coupes obtenues sont colorées par l'hémalun-éosine afin d'étudier et observer les lésions histologiques.

III-3-Signes cliniques des animaux étudiés :

Les signes cliniques sont dominés par une onychogriphose, une hypertrophie des ganglions superficiels, des signes généraux tel un amaigrissement, une dermatite sèche desquamante et par des lésions oculaires.

Après autopsie du chien, il a été observé les lésions suivantes :

- une splénomégalie



Figure 21 : splénomégalie chez un chien leishmanien (ENSV., 2008)

- une hépatomégalie

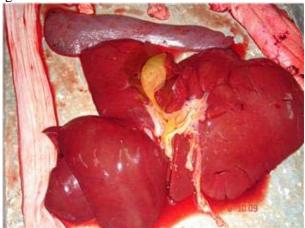


Figure 22 : une hépatomégalie d'un chien atteint de leishmaniose (ENSV., 2008)

- une entérite congestive
- une congestion rénale
- une adénopathie au niveau des ganglions poplité et viscéraux



Figure 23: hypertrophie d'un ganglion (ENSV., 2008)

- une atteinte oculaire

III-4-Analyses histopathologiques des organes :

4-1-Analyse histopathologique de la rate :

Les lésions spécifiques sont dominantes, les lésions histologiques de la rate sont de nature inflammatoire par la présence d'un infiltrat lymphocytaire et macrophagique et une présence inconstante de leishmanies, les corps de Leishman sont surtout mis en évidence dans le cytoplasme des macrophages.

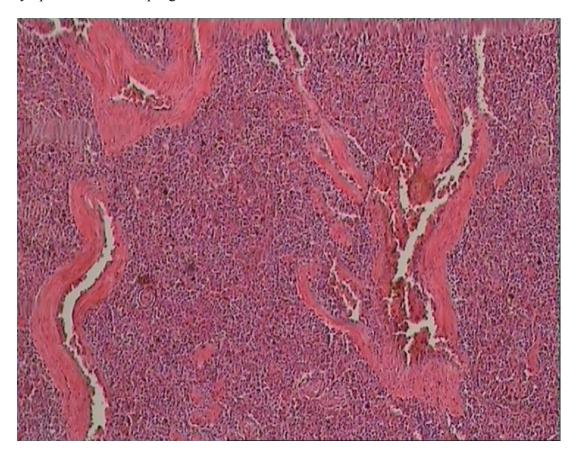


Figure 24: lésions inflammatoires sur la rate d'un chien leishmanien(Grossissement 40).

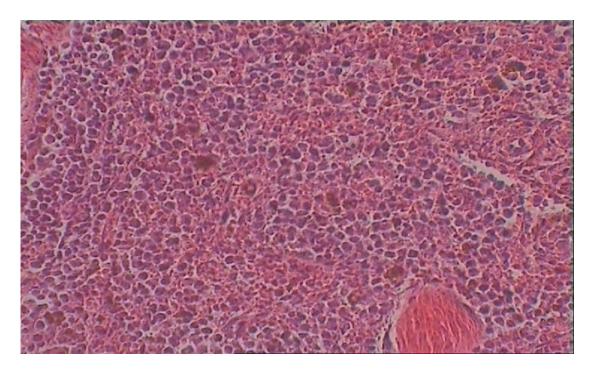


Figure 25 : présence de corps de Leishman dans la rate d'un chien leishmanien.

Secondairement, des lésions de nature exsudative sont observées. Les lésions exsudatives sont représentées surtout par une congestion et par conséquent une confusion entre la pulpe rouge et la pulpe blanche.

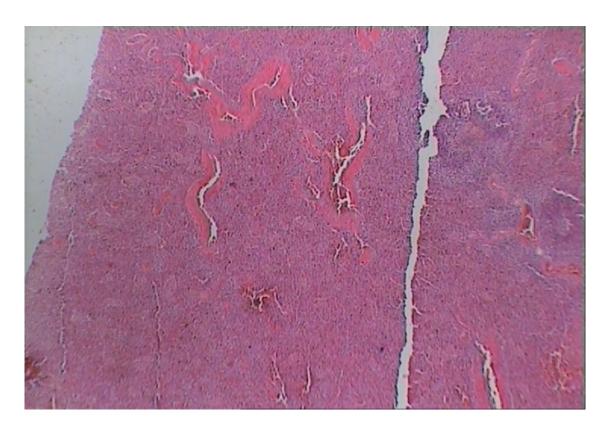


Figure 26: aspect congestif de la rate d'un chien leishmanien

4-2-Analyse histopathologique du foie:

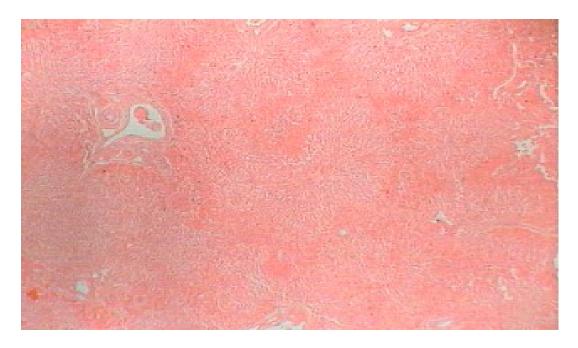


Figure 27 : espace porte et lobule

En ce qui concerne le foie, on ne connaît pas le parenchyme hépatique par l'éspace porte constitué d'une artériole hépatique, d'une veinule hépatique et d'un canalicule biliaire. Le lobule est visible au grossissement 4X10.

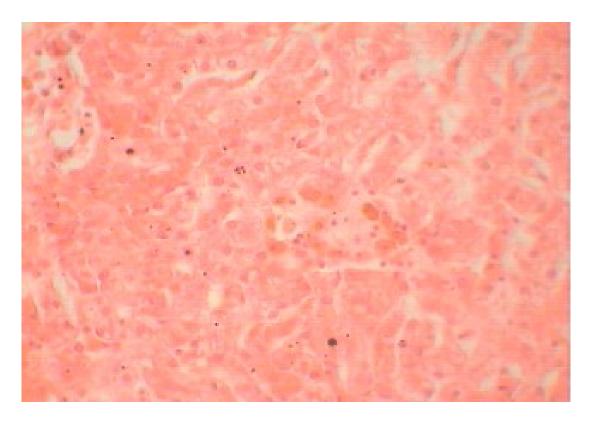


Figure 28 : les macrophages qui renferment les corps de Leishman

La présence de corps de Leishman est visible par des amas rouilles au niveau des cellules de Kuppfer (macrophages). Les corps de Leishman libres envahissent le parenchyme hépatique.

4-3-Analyse histopathologique des ganglions :

En ce qui concerne les ganglions, les lésions se manifestent par une hypertrophie évidente, les résultats de la recherche de la présence de leishmanies ont permis de retrouver des leishmanies au niveau des ganglions aussi.

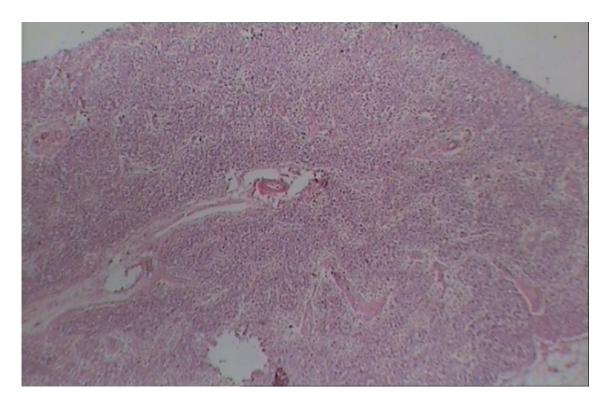


Figure 29: aspect du ganglion d'un chien leishmanien

On note également une infiltration importante des ganglions par les macrophages qui apparaissent pleins de corps de Leishman.

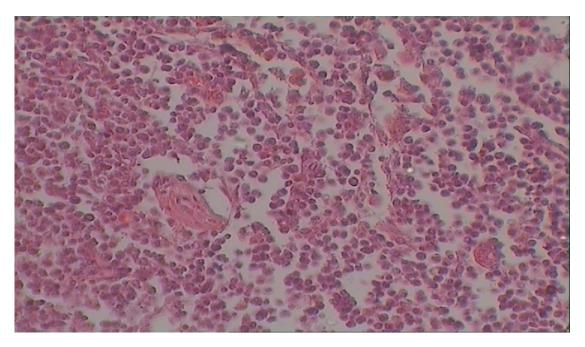


Figure 30: infiltration importante du ganglion par les leishmanies. (Grossissement 400)

Dans le parenchyme ganglionnaire, on note la présence d'histiocytes ou macrophages groupés en amas remplis de corps de Leishman. Ces derniers sont retrouvés libres dans le parenchyme ganglionnaire.

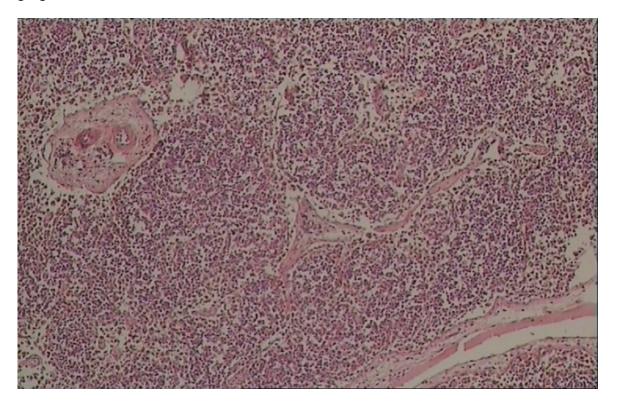


Figure 31 : histiocytes et macrophages groupés en amas

Conclusion

Conclusion:

Les corps de Leishman ont été observés au niveau de la rate, des nœuds lymphatiques et du foie en accord avec les données de la littérature. Il aurait été plus intéressant de pouvoir comparer ces résultats avec d'autres cas de leishmaniose canine.

Cette 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 la rive sud 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, $n \square \square 235$, Pp 50-55

ACHA. PN, BORIS. S, zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et à l'animal. OIE 1989

AUDEBERT. F, la leishmaniose canine dans le bassin méditerranéen Français, mémoire d'ingéniorat, université Pierre et Marie curie, Paris VI, Année universitaire 2003-2004

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

BOURDOISEAU. G, DENEROLLE. Ph, CHABANNE. L, Mai 2008. La leishmaniose du 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.

BOUVRESSE. A, Avril 2005 et proceeding symposium Bayer du 10-04-2007. La leishmaniose canine, la semaine vétérinaire n □ □ 1179 http:// SF cyno.com

BASSET. D, PRATLONG. F, RAVEL et COLL, septembre 2002. DGS/ bureau 5C Maladies infectieuses et politique vaccinale,

BEATRICE. V, la leishmaniose féline : Dépistage en région Toulonnaise, université Claude Bernard Lyon I (médecine-pharmacie), thèse n □ □ 99, Année 2007

BRICE. N, 2003. Les conséquences de la splenectomie totale chez le chien, université Claude-Bernard-Lyon I, (médecine-pharmacie), thèse n □ □ 75, année 2003

BOUKEBBAL. S, 2008. La leishmaniose canine : aspect immunologique, Ecole Nationale S supérieure Vétérinaire. Thèse Docteur vétérinaire. ENSV (El Harrach). 38 p

CATALA. M, ANDRE. J-M, KATSANIS. G, POIRIER. J, 2007-2008. Histologie : organes, systèmes et appareils, Faculté Pierre et Marie Curie Paris VI, Pp 29-34

COLIBALY. E, HEINIS. V, CAMPOS. C, OZON. C, BOURDOISEAU. G, HAAS. P, 2004. Enquête sur les pratiques Diagnostiques et thérapeutiques de leishmaniose chez les vétérinaires praticiens en 2000, épidémiologie et santé animale ; 45, 33-44

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

DJERBOUH. A, TOUDJINE. M, DJOUDI. M, BENIKHLEFE. R, HARRAT. Z, 2005. La leishmaniose canine en Algérie: essaie de traitement par allopurinol, Ann. Méd. Vét, 149, 132-134

DENEROLLE. Ph, juin 2003. La leishmaniose : données actuelles en France, Le point vétérinaire, $n \square \square 236$, Pp 46-48

EUDES. M, 2005. La leishmaniose http://la leishmaniose.htm

GOMPEL. C, 2004, anatomie pathologique générale et spéciale, Pp 272

GRADIONI. L, 2002. Diagnostic : les nouvelles techniques actions vét. Ed. Spé., (leishmaniose), 6-9

HARRAT. Z, BELKAID. M, 2003. Les leishmanioses dans l'Algerois, données épidémiologiques. Bul Soc Pthol Exot; 96 : 212-214

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

MIHOUBI. I, De MONBRISON. F, ROMEUF. N, MOULAHEM. T, PICOT. S, 2006. Article original, diagnostic delocalize par PCR temps reel de la leishmaniose cutanée sévissant dans le foyer de Constantine (Algérie), revue de medicine tropicale, 66: 39-44

MORAILLON. R, LEGEAY. Y, BOUSSARIE. D, juillet 2007. Dictionnaire pratique de thérapeutique chiens et chats et Nac, 6eme édition. Pp 374-375

MALE. P, étude Eco-épidémiologie d'un foyer de leishmaniose à Tarascon sur Ariège, thèse d'ingéniorat, université de Claude Bernard Lyon I (médecine-pharmacie), n□ □ 54, Année 2001

MEUNIER. A, étude épidémiologique de la leishmaniose canine et de l'influence des facteurs environnementaux (en France depuis 1965, dans le sud-ouest en 2006), université Claude Bernard Lyon I (médecine-pharmacie), thèse n □ □ 92, Année 2007

MARTY. P, DELAUNAY. P, FISSORE. C, LE FICHOU. Y, 2007. La leishmaniose méditerranéenne due à leishmania infantum mise au point-intérêt des tests de diagnostic rapide: It-leish et id-PAGIA leishmaniasis, revue générale médecine tropicale 67: Pp 79-85

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

PEDRO. N. A Cha, BORIS. S, 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, volume III

VALIDIRE. P, VALIDIRE-CHARPY. P, 2000. Histologie fonctionnelle, 4eme édition anglaise, Pp 204-282

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 ganglions 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.

Mots-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 phlebotom 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

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