

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

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

LA LEISHMANIOSE CANINE :

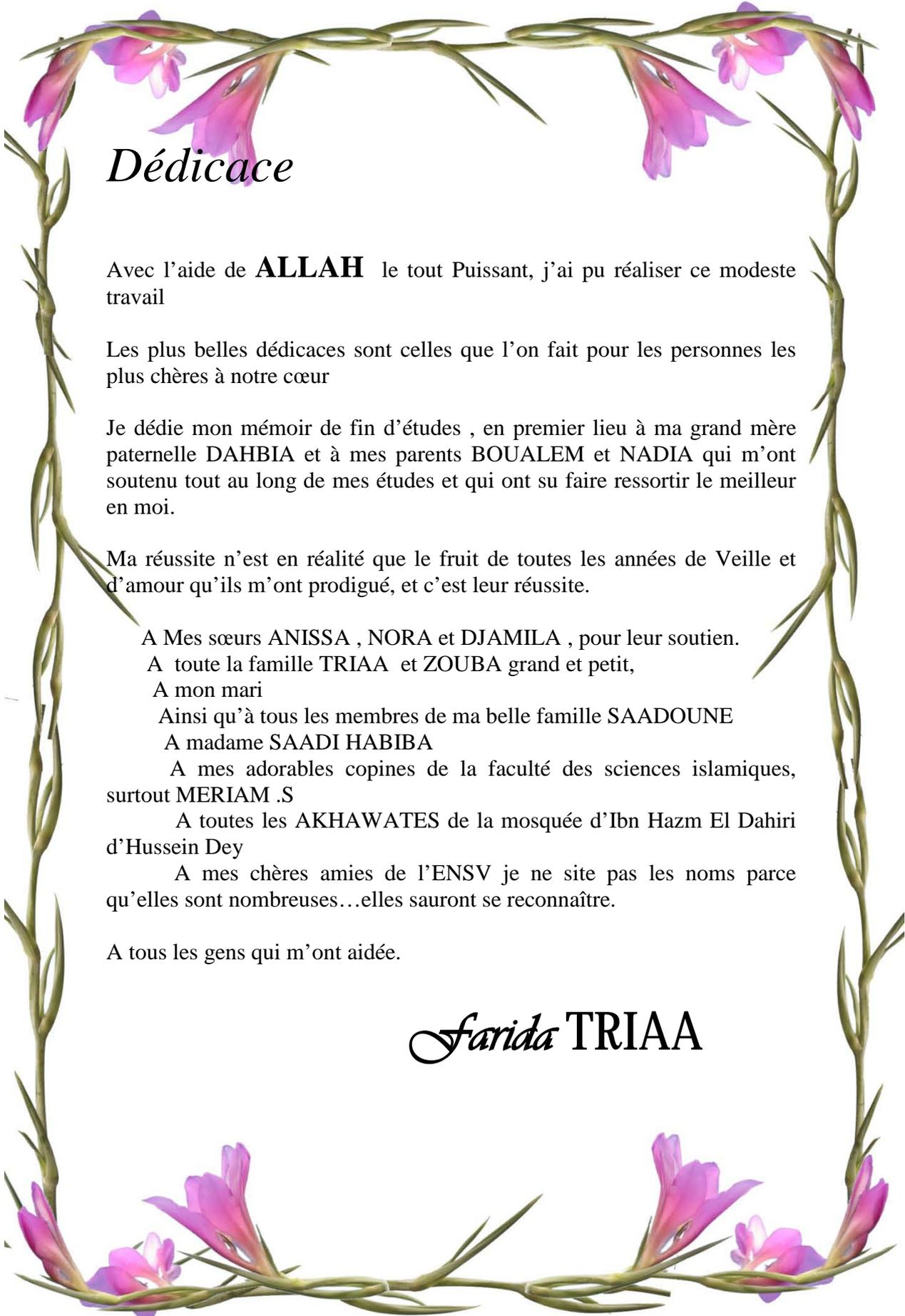
**SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE ET ENQUETE PRELIMINAIRE SUR
LES PRATIQUES DIAGNOSTIC, THERAPEUTIQUE ET
PROPHYLACTIQUES DES VETERINAIRES PRATICIENS DANS LA
WILAYA D'ALGER**

Présenté par : **Farida Triaa**

Soutenu le : 14/10/2010

Président	AISSI M	Professeur	ENSV Alger
Promoteur	AIT-LOUDHIA KH	Maître de Conférences classe B	ENSV Alger
Examineur	BAROUDI DJ	Maître Assistant classe A	ENSV Alger

Année universitaire : 2009/2010



Dédicace

Avec l'aide de **ALLAH** le tout Puissant, j'ai pu réaliser ce modeste travail

Les plus belles dédicaces sont celles que l'on fait pour les personnes les plus chères à notre cœur

Je dédie mon mémoire de fin d'études , en premier lieu à ma grand mère paternelle DAHBIA et à mes parents BOUALEM et NADIA qui m'ont soutenu tout au long de mes études et qui ont su faire ressortir le meilleur en moi.

Ma réussite n'est en réalité que le fruit de toutes les années de Veille et d'amour qu'ils m'ont prodigué, et c'est leur réussite.

A Mes sœurs ANISSA , NORA et DJAMILA , pour leur soutien.

A toute la famille TRIAA et ZOUBA grand et petit,

A mon mari

Ainsi qu'à tous les membres de ma belle famille SAADOUNE

A madame SAADI HABIBA

A mes adorables copines de la faculté des sciences islamiques, surtout MERIAM .S

A toutes les AKHAWATES de la mosquée d'Ibn Hazm El Dahiri d'Hussein Dey

A mes chères amies de l'ENSV je ne cite pas les noms parce qu'elles sont nombreuses...elles sauront se reconnaître.

A tous les gens qui m'ont aidée.

Farida TRIAA



Remerciements

Je remercie **Allah** qui m' a donné la force, le courage, la patience et la foi afin de réaliser ce travail. Je ne pourrais jamais cesser de dire **الحمد لله** J' exprime ma profonde reconnaissance envers tous ceux et celles qui ont contribué à la réalisation de ce travail :

* M^r BOUALEM TRIAA mon magnifique père .

*M^{me} AIT AOUDIA . KH pour sa grande patience , sa gentillesse et d'avoir accepté d'encadrer ce travail .

*Tous les travailleurs de la bibliothèque et de la salle d'informatique de l'ENSV.

*Je ne remercierais jamais assez :

M^{me} SAADI, et M^{me} ZENIA, pour leurs aide précieuse, leurs patience et leurs conseils, ainsi qu'à tout les enseignants de l'ENSV qui m'ont guidée par leurs connaissances, surtout le prof de méthodologie M^r LAMARA .

*Tous les vétérinaires et étudiants qui ont collaboré pour la réalisation de ce travail, MERIAM de l'INSA , M^r KERNIF.

*M^{me} AISSI. M pour l'honneur qu'elle nous a fait en présidant le jury de ma soutenance.

* Je tiens également à remercier

M^r BAROUDI DJ, le membre de jury qui a pris la peine d'examiner ce travail .



ملخص

قد جمعت التحقيقات الأولية حول داء ليشمانيات الكلاب التي أجريت مع 40 بيطريا ممارسا في الـ 13 دائرة التابعة لولاية الجزائر العاصمة حيث تم استقبال 20 ردا, وإعداد تقييم أولي فيما يتعلق بالعملية التشخيصية العلاجية والوقائية المتخذة من طرف هؤلاء . وتبين النتائج أن معظم الممارسين يعتمدون على العلامات السريرية و التقريرات الوبائية لتشخيص المرض, هذا من جهة ومن جهة اخرى على ان التركيبة الدوائية المكونة من **glucantime® / Zyloric** .
® ه ي التركيبة الأكثر استخداما .
كلمات البحث : داء الليشمانيات , الكلب, العلاجية, التشخيصية, الوقائية, الجزائر.

Résumé

Une enquête préliminaire à propos de la leishmaniose canine auprès de 40 vétérinaires praticiens dans 13 daïras constituant la wilaya d'Alger a permis de recueillir 20 réponses et de dresser une évaluation primaire quant aux pratiques diagnostiques, thérapeutiques et prophylactiques des vétérinaires. Elle montre que la plupart des praticiens diagnostiquent la maladie sur des éléments cliniques et épidémiologiques et que l'association Glucantima®/Zyloric® constitue le protocole le plus fréquemment utilisé.

Mots-clés : leishmaniose ; chien ; diagnostic, thérapeutique, prophylaxie, Alger.

Abstract

Preliminary investigations about canine leishmaniasis with 40 veterinary practitioners in 13 daïras constituting the wilaya of Algiers yielded 20 responses and develop a primary assessment about the practical diagnostic, therapeutic and prophylactic veterinarians. It shows that most practitioners diagnose the disease on clinical and epidemiological bases and Association of glucantime® / Zyloric® is the most frequently used protocol.

Keywords: leishmaniasis; dog diagnostic, therapeutic, prophylactic, Algiers.

Liste des abréviations

Ag : antigène

AMM : autorisation de mise sur le marché

CNRL : centre national de références leishmania

DAT : test d'agglutination directe de promastigotes formolés

ELISA : enzyme-linked immunosorbent assay

GM-CS : facteur qui stimule la colonie granulocyte-macrophage

HS IV : hypersensibilité de type IV ou retardée

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène

VIH : virus de l'immunodéficience humaine responsable du sida

IFI : l'immunofluorescence indirecte

IFN γ : interféron gamma

IgG et IgE : immunoglobulines G et E.

IgG1/2 : immunoglobuline d'isotype G 1 (caractéristique de la réponse Th2) versus IgG2 caractéristique de la réponse de type Th1

IL12 : interleukine 12

IM : intramusculaire

INF : cytokines produit per les lymphocytes T

iNOS : Inducible nitrogen monoxide synthase

IV : intraveineuse

Jr : jour

Kg : kilogrammes

L : leishmaniose ou leishmania ou leishmanioses

LACK : leishmania homolog of the reseptors of activator kinase C

L Can : La leishmaniose canine

LC : la leishmaniose cutanée

LMC : la leishmaniose mucocutanée

LPG : Lipophosphoglycane

LT- : lymphotoxine alpha

LV : leishmaniose viscérale

LVM : leishmaniose viscérale méditerranéenne

Mg : milligrammes

NO : Monoxyde d'azote c'est une molécule microbicide efficace contre leishmania

P : Phlebotomus

PCR: polymerase chain reaction

p.o : par voie orale

Th : cellule lymphocyte T helper

Th1 : réponse reposant sur l'activité des lymphocytes T helper de type 1) versus Th2

VIH: virus de l'immunodéficience humaine

WB : L'immunoempreinte ou Western blot

Liste des tableaux

Tableau 1-	Tableau clinique de la leishmaniose canine	8
Tableau 2-	Protocoles thérapeutiques des molécules anti-leishmaniennes	16
Tableau 3-	Différents types de vaccins chez les humains et de modèles expérimentaux	18

Liste des figures

Figure 1	Les formes parasitaires de <i>Leishmania</i>	4
Figure 2	Aspect externe du Phlébotome	5
Figure 3	Cycle de vie du phlébotome	6
Figure 4	Cycle Evolutif du parasite <i>Leishmania</i>	7
Figure 5	Carte de la zone d'étude montrant les 40 municipalités du Grand Alger.	21
Figure 6	Répartition du nombre de cas annuel moyen de leishmaniose canine dans la wilaya d'Alger.	22
Figure 7	Diagnostic de suspicion de la leishmaniose canine par les vétérinaires praticiens de la wilaya d'Alger	23
Figure 8	Méthode de Confirmation du diagnostic par le vétérinaire de la wilaya d'Alger	24
Figure 9	La décision de traitement des chiens leishmaniens par leurs propriétaires	25
Figure 10	Protocole de traitement des chiens leishmaniens par les vétérinaires praticiens	26
Figure 11	Suivi de traitement des chiens leishmaniens par les vétérinaires praticiens	27
Figure 12	Conduites à tenir face à la leishmaniose canine proposées par les vétérinaires praticiens	28

Table des matières

SOMMAIRE

INTRODUCTION	Page 1
---------------------	------------------

Chapitre I

GENERALITES SUR LA LEISHMANIOSE CANINE

I.1. Historique	3
I.2. Le parasite	3
I.2.1. Taxonomie	3
I.2.2. Morphologie	4
I.2.3. Cycle de vie	4
I.3. Le vecteur	5
I.3.1. Taxonomie	5
I.3.2. Morphologie	5
I.3.3. Cycle de vie	6
I.4. Le Cycle de transmission	6
I.5. Symptomatologie	7
I.6. Réponse immunitaire	10

Chapitre II

THERAPEUTIQUE ET VACCINATION DE LA LEISHMANIOSE CANINE

II.1. Diagnostic	12
II.1.1. Diagnostic clinique	12
II.1.2. Les prélèvements	12
II.1.3. Diagnostic direct	12
II.1.4. Diagnostic indirect	13
II.2. Thérapeutique	14
II.2.1. Dérivés pentavalents de l'antimoine	14
II.2.2. Allopurinol seul ou en association	15

II.2.3. Autres produits	15
II.3. Vaccination	18

Chapitre III

ENQUETE SUR LES PRATIQUES THERAPEUTIQUES ET PROPHYLACTIQUES DA LA LEISHMANIOSE CANINE DANS LA WILAYA D'ALGER

III.1. Introduction	20
III.2. Matériels et Méthodes	20
III.2.1. Présentation de la région d'étude	20
III.2.2. Population enquêtée	21
III.2.3. L'enquête	21
III.2.4. Traitement des données	21
III.3. Résultats et Discussion	22
III.3.1. Recensement des cas	22
III.3.2. Diagnostic	23
III.3.3. Traitement	24
III.3.4. Prophylaxie	27
III.4. Conclusion	29

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Introduction

INTRODUCTION

Les leishmanioses, zoonoses transmissibles dues à des parasites du genre *Leishmania* Ross, 1903 (Protozoaires, Flagellés, Trypanosomatidés), représentent un groupe d'affections viscérales et tégumentaires très largement répandues dans de nombreuses régions du monde. Ces affections apparaissent pleinement intégrées au milieu par un important complexe d'hôtes naturels (vecteurs et réservoirs). La pérennité de leurs cycles évolutifs est assurée par le passage du parasite d'un hôte vertébré (animal et/ou homme) à un autre par l'intermédiaire d'un vecteur : le phlébotome (Diptère, Psychodidé). La pluralité des formes cliniques et la variabilité des caractères épidémiologiques conduisent à distinguer plusieurs entités noso-géographiques, étroitement liées aux différents écosystèmes présents. L'équilibre entre les facteurs du milieu, l'agent pathogène et les hôtes assure la permanence de l'affection.

L'Algérie compte parmi les pays les plus exposés, de part un milieu favorable au maintien des cycles et une forte population rurale. La diversité de ses étages bioclimatiques assure l'existence de deux entités cliniques et épidémiologiques sévissant à l'état endémique, la leishmaniose viscérale et la leishmaniose cutanée. Ces dernières appartiennent à des complexes épidémiologiques différents, faisant intervenir des vecteurs et des réservoirs de parasites distincts.

Les Canidés jouent un rôle prépondérant dans les foyers de leishmaniose viscérale. Le chien domestique, intervient activement dans les cycles parasitaires. Le diagnostic clinique de sa maladie demeure difficile à établir en raison de la grande diversité des manifestations cliniques apparaissant dans les formes symptomatiques. Il convient de signaler que certains chiens atteints de leishmaniose peuvent ne présenter aucun signe clinique.

Parmi les stratégies les plus recommandées pour contrôler la leishmaniose viscérale, le dépistage et le traitement des chiens infectés sont généralement les méthodes employées dans les pays les plus endémiques d'Europe. L'euthanasie peut être choisie, si l'état de l'animal est très avancé ou si le risque de contamination à l'homme, notamment aux enfants, est important. Un traitement idéal contre la leishmaniose canine vise à éliminer les parasites et à promouvoir la guérison. Or la guérison d'un chien leishmanien est très difficile, voire impossible à obtenir, à la différence de ce qui se passe chez l'homme, et pour des raisons non encore élucidées.

Les chiens infectés sont souvent traités avec le même médicament que l'homme, le plus souvent l'antimoniote de méglumine (Glucantime®) qui constitue le principal arsenal thérapeutique anti-leishmanien. Les échecs thérapeutiques et les rechutes après ce traitement représentent un problème majeur rencontré par les vétérinaires praticiens dans le traitement de cette parasitose.

En Algérie, la plupart des vétérinaires praticiens préconisent l'euthanasie des chiens leishmaniens. Cette pratique, devient difficilement acceptable par la population, et complètement désapprouvée par l'OMS dans le contrôle de la leishmaniose viscérale humaine, surtout dans des régions d'endémie. Il semble aujourd'hui nécessaire de recourir à une attitude thérapeutique consensuelle, alliant efficacité, faible toxicité, diminution du risque de rechute et si possible diminution du risque de transmission à l'homme.

L'objet de ce travail est d'actualiser les données concernant le traitement anti-leishmanien et d'enquêter sur les pratiques thérapeutiques de la leishmaniose canine auprès des vétérinaires praticiens dans certaines communes de la wilaya d'Alger.

Partie
bibliographique

Chapitre I

*GENERALITES SUR LA
LEISHMANIOSE CANINE*

I.1. Historique

Les premières mentions de la leishmaniose remontent à plusieurs siècles. Naught, en 1882, fait la première description de la maladie et, en 1885, Cunningham, en Inde, découvre l'agent causal, chez un patient atteint de leishmaniose cutanée appelée « Bouton d'Orient ».

Le parasite fut découvert par William Leishman en 1900, dans des frottis de la rate d'un soldat mort de fièvre à Dum-Dum en Inde. Alors qu'il publiait ses résultats en 1903 (Leishman, 1903), en juillet de la même année, Charles Donovan identifia le même parasite, et fit les mêmes observations (Donovan, 1903). Laveran et Mesnil rattachèrent ce même parasite au genre *Piroplasma* (Laveran & Mesnil, 1903). A la fin de l'année 1903, Ross proposa pour le protozoaire la dénomination de *Leishmania* (Ross, 1903). Dès lors, le nom du « corps de Leishman-Donovan » devint *L. donovani*.(Annexe 1)

En 1908, Nicolle nomma *L. infantum* l'agent responsable du Kala-Azar infantile ou méditerranéen (Nicolle, 1908). Durant la même année, Nicolle et Comte découvrent le même protozoaire chez le chien à Tunis et mettent au point un milieu de culture pour son isolement (Nicolle & Comte, 1908). Ce milieu sera connu plus tard sous le nom de Novy-McNeal-Nicolle (NNN). La première description d'un cas de L. Can en Algérie est faite en 1910 à Alger par les frères Sergent (Sergent Ed & Sergent Et, 1910).

I.2. Le parasite

I.2.1. Taxonomie

Leishmania infantum est un Protozoaire Flagellé appartenant au genre *Leishmania* Ross 1903. La classification du genre, d'après Levine *et coll.* (1980), est la suivante :

REGNE :	Protista	Haeckel, 1866
SOUS-REGNE :	Protozoa	Goldfuss, 1817 émendé Siebold, 1848
EMBRANCHEMENT :	Sarcomastigophora	Honigberg et Balamuth, 1963
SOUS-EMBRANCHEMENT :	Mastigophora	Diesing, 1866
CLASSE :	Zoomastigophorea	Calkins, 1909
ORDRE :	Kinetoplastida	Honigberg, 1963 émendé Vickerman, 1976
SOUS-ORDRE :	Trypanosomatina	Kent, 1880
FAMILLE :	Trypanosomatidae	Döflein, 1901 émendé Grobben, 1905
GENRE :	<i>Leishmania</i>	Ross, 1903
SOUS-GENRE :	<i>Leishmania</i>	Ross, 1903
ESPECE :	<i>Leishmania infantum</i>	Nicolle, 1908

I.2.2. Morphologie

Au cours de son cycle reproductif, *Leishmania* passe par deux hôtes : un arthropode et un vertébré. Les parasites se présentent sous deux stades morphologiquement distincts (Figure 1).

- La forme « **promastigote** » retrouvée dans le tube digestif d'un Diptère femelle hématophage, « Phlébotome ». Le promastigote est une cellule fuselée avec un noyau central, un kinétoplaste et un long flagelle libre antérieur. Ce stade flagellé est libre dans le tube digestif du phlébotome vecteur (Dedet, 1999).
- La forme dite « **amastigote** » retrouvée à l'intérieur des cellules du système de phagocytes mononuclés du vertébré mammifère ; il s'agit d'un petit corpuscule arrondi ou ovalaire immobile de 2 à 6 μm de diamètre, possédant un noyau, un kinétoplaste et un flagelle interne (Dedet, 1999).

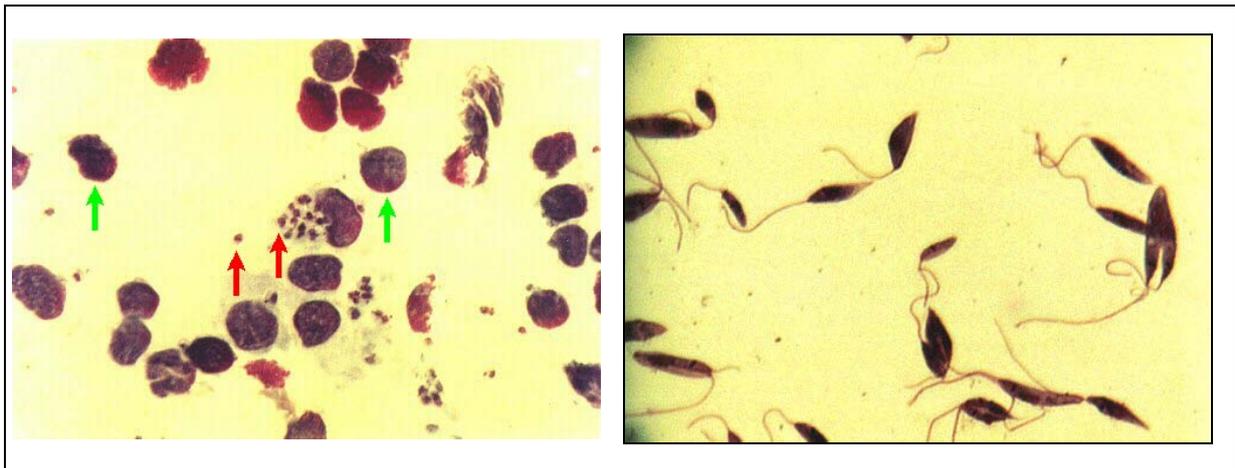


Figure 1 : Les formes parasitaires de *Leishmania* : Amastigote (Gauche) et Promastigote (Droite) (Bourdoiseau *et al.*, 1993)

I.2.3. Cycle de vie

Le cycle évolutif du parasite correspond au passage alterné du vecteur (stade promastigotes) au vertébré (stade amastigote). Les promastigotes métacycliques, virulents, sont inoculés dans la peau des sujets à l'occasion de la piqûre du phlébotome. La multiplication intracellulaire des amastigotes reste en général localisée aux macrophages et aux cellules dendritiques du site d'inoculation. Dans d'autres cas, les parasites diffusent à l'ensemble des organes du système des phagocytes mononuclés, peuvent aussi infecter les fibroblastes, les neutrophiles et les cellules non hématopoïétiques donnant lieu à la leishmaniose viscérale (Dedet, 1999).

I.3. Le vecteur

I.3.1. Taxonomie

Les Phlébotomes sont des Insectes Diptères Nématocères. Ils appartiennent à la famille des Psychodidae et à la sous-famille des Phlebotomidae qui renferme plus de 800 espèces (Desjeux, 2004). Elles sont réparties en deux genres (Leger & Depaquit, 1999) : *Phlebotomus* dans l'Ancien Monde et *Lutzomyia* dans le Nouveau Monde.

EMBRANCHEMENT :	Arthropodes
SOUS-EMBRANCHEMENT :	Mandibulates
CLASSE :	Insectes
ORDRE :	Diptères
SOUS-ORDRE :	Nématocères
FAMILLE :	Psychodidés
GENRE :	<i>Phlebotomus</i>
ESPECE :	<i>p. perniciosus</i> <i>p. ariasi</i> <i>p. papatasi...</i>

I.3.2. Morphologie

Les phlébotomes sont des diptères hématophages présentant un corps grêle et allongé (2 à 5mm.), recouvert, ainsi que les ailes, d'une fine pilosité. La sous-famille des Phlebotominae comporte environ 700 espèces actuellement décrites. Très petit insectes (2-3 mm) ; très velus, coloration jaunâtre avec des yeux noirs (Figure 2); antennes à 16 articles ; trompe assez longue ; thorax gibbeux ; ailes lancéolées, velues, redressées chez l'insecte au repos (Bussiéras & Chermette 1991).(figure 2)



Figure 2: Aspect externe du Phlébotome(Killick-Kendrick R & Killick-Kendrick M, 1999).

I.3.3. Cycle de vie

Il y a 4 stades larvaire durant 3 à 5 semaines les 1 4 assurent la survie à l'hiver. la Larve a une tête noire, 2 à 3 longues soies à l'extrémité postérieure ; se nourrissent de débris organiques.

L'oviposition est stimulée pas le contact avec une surface humide, leurs œufs se développeront ensuite en larves sur le sol, dans les terriers, les nids, la poussière des anfractuosités de rochers ou de vieux murs, les tas de débris végétaux, puis on pourra observer une puppe et enfin un imago (Dedet, 1999)

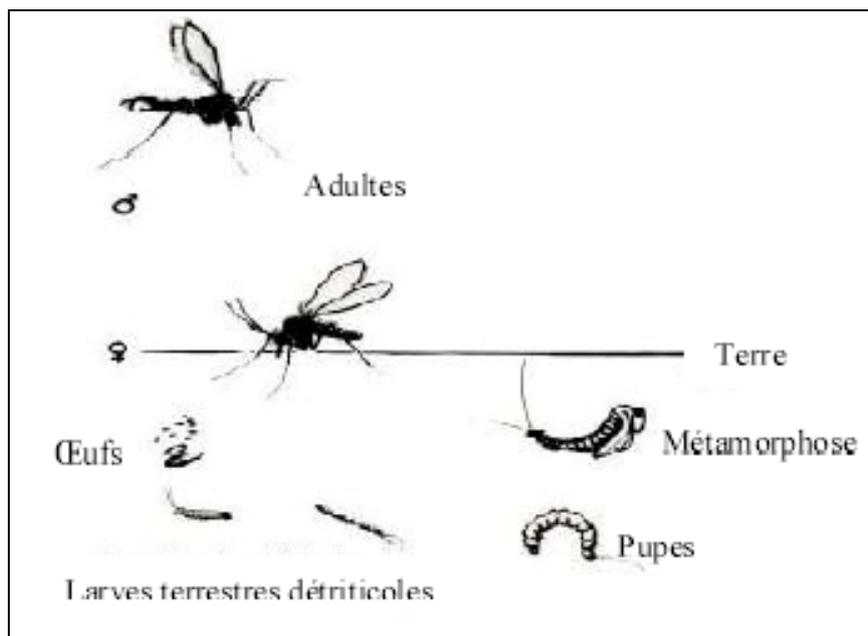


Figure 3: Cycle de vie du phlébotome

I.4. Le Cycle de transmission

Le réservoir de *Leishmania infantum* est connu, depuis la découverte de Nicolle & Comte à Tunis en 1908, comme étant essentiellement canin. Dans toute la région Méditerranéenne, le réservoir principal semble être constitué par les chiens domestiques (Bettini et Gradoni, 1986).

Le cycle évolutif des *Leishmania* est un cycle hétéroxène, nécessitant un hôte vertébré (animal et/ou homme), et un vecteur biologique (le Phlébotome). Au cours du repas sanguin, les Phlébotomes femelles absorbent les parasites sous leur forme amastigote. Ces amastigotes vont se multiplier dans la lumière de l'intestin de l'insecte (Killick-Kendrick, 1979, évoluent en promastigotes procycliques, qui se multiplient après quelques jours et se différencient en promastigotes mobiles et finement allongés. Dès lors une métacyclogénèse se produit au cours

de laquelle les parasites perdent leur capacité à se diviser, acquièrent leur virulence et deviennent infectants pour l'hôte vertébré. A l'occasion du repas suivant, le phlébotome va inoculer les leishmanies aux vertébrés (Bates, 2007).

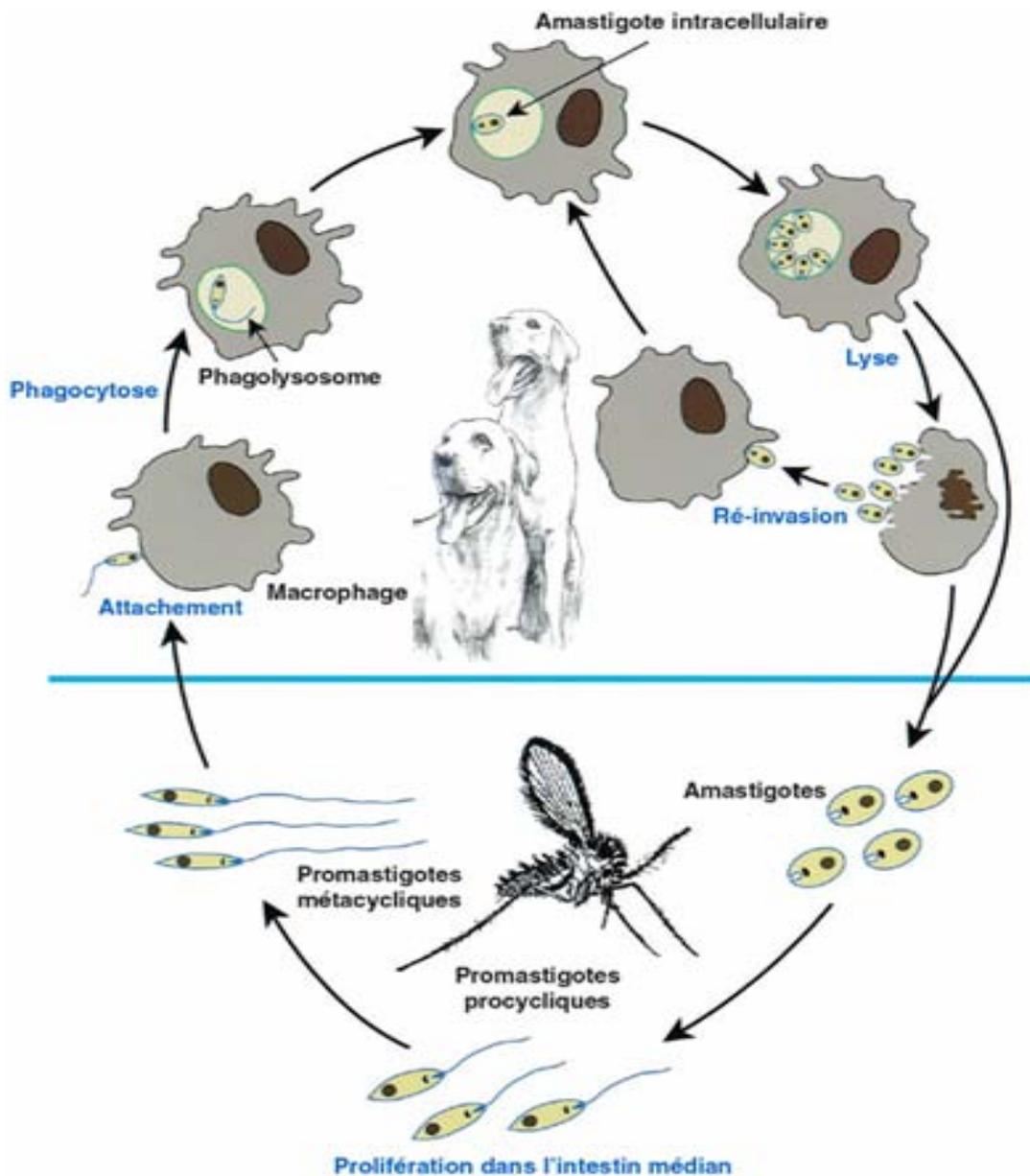


Figure 4 : Cycle Evolutif du parasite *Leishmania* (d'après Handman, 2001 modifié)

I.5. Symptomatologie

Les caractères cliniques de la leishmaniose chez le chien sont très variables, résultant des nombreux mécanismes d'action de l'agent pathogène dans l'organisme, des différents organes concernés, et de la diversité des réponses immunitaires (Baneth *et coll.*, 2008).

La leishmaniose canine est une maladie systémique qui peut potentiellement impliquer tous les organes, tissus et fluides biologiques. Elle se manifeste par des signes cliniques non spécifiques.

La période d'incubation est très longue et totalement muette. Variable d'un animal à l'autre, de l'ordre de quelques mois à plusieurs années (Vidor *et coll.*, 1993).

La forme patente de la maladie s'exprime par des symptômes variables, diversement associés aux troubles hématologiques et biochimiques. Dans le tableau ci-dessous, nous décrirons l'expression clinique typique, dont toutes les manifestations potentielles ne sont pas toujours représentées chez un même animal (Tableau I). (Annexe 2)

Tableau I- Tableau clinique de la leishmaniose canine (Ait-Oudhia ,2009)

Localisation	Symptomatologie	Références
Etat général	<ul style="list-style-type: none"> - Abattement, prostration, anorexie. Amaigrissement. - Hyperthermie irrégulière, fugace et modérée (39° à 39,5°). 	Ferrer <i>et coll.</i> , 1988 ; Slappendel, 1988 ; Ciarramelle <i>et coll.</i> , 1997 ; Koutinas <i>et coll.</i> , 1999
Peau, phanères et muqueuses	<ul style="list-style-type: none"> - Chancre d'inoculation, inconstant et fugace. - Dermatite exfoliative, cutanéomuqueuse proliférative, nodulaire, multifocale, papuleuse. Pyodermatite granulomateuse - Alopecie et desquamation. - Hyperkératose, parakératose. - Onychogribose. 	Ferrer <i>et coll.</i> , 1988 ; Vidor <i>et coll.</i> , 1991 ; Koutinas <i>et coll.</i> , 1992 ; 1999 ; Denerolle, 1996 ; Ciarramelle <i>et coll.</i> , 1997 ; Blavier <i>et coll.</i> , 2001 ; Tafuri <i>et coll.</i> , 2001 ; Solano-Gallego <i>et coll.</i> , 2004 ; Ordeix <i>et coll.</i> , 2005 ; Bottero <i>et coll.</i> , 2006
Système des Phagocytes Mononucléés	<ul style="list-style-type: none"> - Lymphadénomégalie symétrique, indolore (essentiellement les nœuds lymphatiques superficiels). - Splénomégalie, modérée et inconstante. - Envahissement de la moelle osseuse. - Hyperplasie des ganglions lymphatiques, rate et moelle osseuse 	Anosa & Idowu, 1983 ; Ferrer <i>et coll.</i> , 1988 ; Slappendel, 1988 ; Martinez-Moreno <i>et coll.</i> , 1993 ; Tafuri <i>et coll.</i> , 1996 ; 1997 ; 2001 ; Ciarramelle <i>et coll.</i> , 1997 ; Koutinas <i>et coll.</i> , 1999 ; Lima <i>et coll.</i> , 2004 ; Mylonakis <i>et coll.</i> , 2005 ; Barrouin <i>et coll.</i> , 2006 ; Giunchetti <i>et coll.</i> , 2008

<p>Œil</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Uvéite antérieure non granulomateuse, associée à une keratoconjunctivite et une photophobie. - Conjonctivite et Blépharite (exfoliative, ulcéraire ou nodulaire) - Inflammation périvasculaire, hypertension oculaire et glaucome. - Détachement de la rétine avec ou sans hémorragies 	<p>Ciarramelle <i>et coll.</i>, 1997 ; Koutinas <i>et coll.</i>, 1999 ; Pena <i>et coll.</i>, 2000 ; Torrent <i>et coll.</i>, 2005 ; Cortadellas <i>et coll.</i>, 2006 ; Naranjo <i>et coll.</i>, 2007 ; Pena <i>et coll.</i> 2008 ;</p>
<p>Appareil urinaire</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance rénale. Glomérulonéphrite proliférative - Syndrome néphrotique - Néphrite tubulaire interstitielle 	<p>Slappendel, 1988 ; Tafuri <i>et coll.</i>, 1989 ; Nieto <i>et coll.</i>, 1992 ; Font <i>et coll.</i>, 1993 ; Koutinas <i>et coll.</i>, 1999 ; Costa <i>et coll.</i>, 2003 ; Zatelli <i>et coll.</i>, 2003 ; Plevraki <i>et coll.</i>, 2006</p>
<p>Squelette</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Ostéolyse médullaire - Ostéoprolifération des diaphyses. - Sclérose. Polyarthrite érosive. - Synovite. 	<p>Nieto <i>et coll.</i>, 1992 ; Burraco <i>et coll.</i>, 1997 ; Blavier <i>et coll.</i>, 2001 ; Agut <i>et coll.</i>, 2003 ; Rallis <i>et coll.</i>, 2005</p>
<p>Muscles</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Amyotrophie généralisée. Atrophie des muscles masséters - Myosite chronique. Myocardite - Lésions granulomateuses 	<p>Ajello & Catarsini, 1976 ; Turrel & Pool, 1982; Wolschrijn <i>et coll.</i>, 1996; Blavier <i>et coll.</i>, 1999; Koutinas <i>et coll.</i>, 1999 ; Vamvakidis <i>et coll.</i>, 2000 ; Torrent <i>et coll.</i>, 2005</p>
<p>Système nerveux</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénération neuronale, - Amyloïdose de l'encéphale et du cervelet. - Rupture de la barrière hémato-méningée. 	<p>Garcia-Alonso <i>et coll.</i>, 1996 ; Vamvakidis <i>et coll.</i>, 2000</p>
<p>Appareil respiratoire</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Rhinite. Pneumonie. Inflammation des muqueuses. 	<p>Duarte <i>et coll.</i>, 1986 ; Gonçalves <i>et coll.</i>, 2003</p>
<p>Appareil digestif</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Entérite hémorragique avec diarrhées profuses. - Colite chronique. Ulcères. Granulomes. - Pancréatite 	<p>Slappendel, 1988 ; Gonzalez <i>et coll.</i>, 1990 ; Ferrer <i>et coll.</i>, 1991 ; 1992 ; Kontos & Koutinas, 1993 ;Denerolle, 1996 ; Silva <i>et coll.</i>, 2002 ; Adamama-Moraitou <i>et coll.</i>, 2007</p>

Appareil génital	<ul style="list-style-type: none"> - Inflammation des testicules. Epididymite. Balanite - Vaginite 	Diaz <i>et coll.</i> , 1982 ; Diniz <i>et coll.</i> , 2005 ; Silva <i>et coll.</i> , 2008
Système sanguin	<ul style="list-style-type: none"> - Trouble de la coagulation et épistaxis - Azotémie - Hyperprotéïnémie avec hypoalbuminémie et hypergammaglobulinémie. - Anémie normochrome, leucocytose puis leucopénie, monocytose. 	Ferrer <i>et coll.</i> , 1988 ; Slappendel, 1988 ; Denerolle, 1996 ; Ciarramelle <i>et coll.</i> , 1997 ; Valladares <i>et coll.</i> , 1998 ; Koutinas <i>et coll.</i> , 1999 ; Juttner <i>et coll.</i> , 2000 ; Ciarramelle <i>et coll.</i> , 2005 ; Iris, 2006a ; Petanides <i>et coll.</i> , 2008

I.6. Réponse immunitaire

Chez le chien, jusqu'à présent, on ignore beaucoup des processus de développement de l'infection. En effet les infections expérimentales sont difficiles à réaliser (durée d'incubation variable, différence de sensibilité entre chiens...etc). C'est en étudiant des souris de laboratoire infectées par des leishmanies qu'une partie des mécanismes immunitaires a été élucidée.

Le parasite *Leishmania* stimule à la fois les réponses immunitaires humorale, par la production des anticorps neutralisants avant, pendant et même après l'infection et cellulaire, qui reste le principal mécanisme de défense (Barbieri, 2006).

La protection et le contrôle spontané de l'infection sont médiés principalement par les lymphocytes T et les cytokines (Hommel *et coll.*, 1995 ; Carrillo & Moreno, 2009). L'activation des lymphocytes T s'effectue dans le ganglion lymphatique qui draine le site de l'infection. Cette activation n'est possible que grâce aux cellules dendritiques et aux cellules de Langerhans, qui résident dans l'épiderme. Ces dernières migrent dans le derme et phagocytent les promastigotes ayant échappé à la destruction (Moll, 1993).

De ce fait, grâce à l'action des lymphocytes T au niveau du site inflammatoire et dans le ganglion, la charge parasitaire diminue considérablement. Cependant des études ont démontré qu'un petit nombre de parasites persistent toujours dans les ganglions lymphatiques, la rate et la moelle osseuse plusieurs mois, voire plusieurs années, après la guérison (Aebischer *et coll.*, 1993 ; Filippi *et coll.*, 2001).

En résumé, un large éventail de réponses immunitaires et de manifestations cliniques ont été décrites chez des chiens atteints de leishmaniose. L'infection à *Leishmania* peut se manifester comme une infection subclinique « **forme latente** » ou comme maladie grave « **forme patente** ». Cette distinction a permis de classer les chiens atteints en deux phénotypes : les résistants et les sensibles (Hasibeder *et coll.*, 1992). Les deux extrémités de ce spectre clinique sont caractérisées par :

- (1) Une immunité protectrice, celle médiée par les cellules Th1, provoquée par la libération d'IFN- γ , IL-2 et TNF- α qui induisent l'activité des macrophages anti - *Leishmania* (Alvar *et coll.*, 2004) et celle médiée par les cellules Th2, provoquée par la libération d'IL-4, IL-10 et TNF- β qui induisent la dissémination du parasite (Baneth *et coll.*, 2008)
- (2) Une immunité humorale, celle associée à la production de marqueurs immunitaires humoraux non protecteurs, qui permettent uniquement d'identifier le degré d'expression de la maladie grâce au taux d'Ac IgG et plus particulièrement des IgG1 et IgG2 (Bourdoiseau *et coll.*, 1997a ; Rodriguez-Cortes *et coll.*, 2007).

Chapitre II

*THERAPEUTIQUE ET
VACCINATION DE LA
LEISHMANIOSE CANINE*

II.1. Diagnostic

Le diagnostic est habituellement réalisé pour deux principales raisons: (1) pour confirmer la «**maladie**», surtout si le chien présente un tableau clinique compatible avec une leishmaniose et (2) pour dépister «**l'infection**» surtout chez des chiens cliniquement sains vivants dans des régions endémiques. Ce deuxième cas de figure est réalisé généralement dans le cadre d'études épidémiologiques, ou à la demande de certains propriétaires.

II.1.1. Diagnostic clinique

La leishmaniose canine est caractérisée par une grande hétérogénéité clinique et biologique, compte tenu du caractère protéiforme des signes observés et des variations très importantes des constantes biologiques individuelles. Cette différence de réaction face aux parasites rend le diagnostic clinique particulièrement difficile. Toute manifestation cutanée ainsi que tout symptôme associé à des adénopathies orientent le diagnostic vers une suspicion de leishmaniose. Toutefois un diagnostic précis requiert souvent une approche intégrée, comprenant un diagnostic clinique et des tests de laboratoire spécifiques (Ait-Oudhia, 2009).

II.1.2. Les prélèvements

Dans un premier temps un prélèvement de sang périphérique peut suffire pour faire le diagnostic. Deux tubes seront prélevés (Marty *et al.*, 2007),

- Sans anticoagulant : destiné à obtenir du sérum; une très forte supposition diagnostique reposant sur la positivité de la sérologie.
- Avec un anticoagulant : destiné à la recherche des formes amastigotes par leucocytocentrifugation (LCC), à la culture du sang sur milieu spécial et à la biologie moléculaire.

Classiquement, le diagnostic de certitude nécessitera un prélèvement de moelle osseuse ou de ponction ganglionnaire. Il est conseillé de conserver ces prélèvements dans un tube contenant du citrate de Na, et permettant ainsi la mise en culture et une PCR (Marty *et al.*, 2007).

II.1.3. Diagnostic direct

L'examen microscopique est le test le plus simple et le plus rapide à réaliser. Il vise à mettre en évidence des amastigotes sur des frottis de ganglion lymphatique, moelle osseuse, peau, sang périphérique (éventuellement rate ou foie), colorés au Giemsa ou May-Grunwald-Giemsa (Rosypal *et coll.*, 2005 ; Moreira *et coll.*, 2007).

L'analyse histopathologique permet de rechercher la présence des parasites sur des tissus et organes susceptibles d'abriter les leishmanies. La détection se fait par coloration des tissus à l'hématoxyline/éosine (HE).

Les techniques immunohistochimiques, telles que l'immunofluorescence des tissus, sont utilisées comme outils de confirmation de la maladie en seconde intention (Tafari *et coll.*, 2004). La détection des amastigotes sur des sections de tissus fixés au formol et inclus dans de la paraffine se fait grâce au système streptavidine-peroxidase/biotine en utilisant des Ac monoclonaux anti-*Leishmania* (Bourdoiseau *et coll.*, 1997b ; Tafari *et coll.*, 2004).

La culture garde une place majeure dans l'isolement et l'identification des Leishmanies. La mise en culture des parasites augmente la sensibilité du diagnostic, même si la croissance des promastigotes est relativement longue (quelques semaines) (Evans, 1989). Il existe de très nombreux milieux de culture, monophasiques (Schneider's, M199, RPMI, Grace's) ou biphasiques (NNN, CCS).

Inoculation aux animaux de laboratoire : Le hamster est l'animal de laboratoire le plus sensible à l'inoculation des leishmanies. L'inoculation est intra-péritonéale.

PCR : Technique extrêmement sensible, elle est de plus en plus utilisée dans le diagnostic précoce de la maladie. Elle permet de mettre en évidence l'ADN de *Leishmania* (Lachaud, 2001).

II.1.4. Diagnostic indirect

La mise en évidence indirecte du parasite est réalisée au moyen de différentes techniques sérologiques permettant la mise en évidence d'Ac spécifiques dirigés contre les antigènes de *L. infantum* chez le chien. Les techniques les plus couramment employées par les laboratoires sont principalement : l'Immunofluorescence indirecte (IFI), l'Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA), les réactions d'Agglutination et récemment le Western Blotting (WB). Du fait de leur simplicité, de leur rapidité d'exécution et de lecture et du type d'équipement

nécessaire à leur réalisation, ces méthodes sont les plus fréquemment utilisées aussi bien dans des laboratoires de diagnostic que dans le cadre des enquêtes épidémiologiques (Ait-Oudhia, 2009).

II.2. Thérapeutique

Le traitement idéal contre la L. Can vise à éliminer les parasites et à promouvoir la guérison complète des chiens. Il est très difficile à obtenir du fait que les parasites se trouvent à l'intérieur des macrophages (Solano-Gallego *et coll.*, 2009).

Leishmania est un parasite intracellulaire du système des phagocytes mononucléés, les leishmanies s'y regroupent dans des vacuoles parasitophores « les phagosomes » dans lesquelles elles résistent à l'action lytique de la cellule hôte, grâce à l'inactivation des lysosomes (Euzeby, 1988). Les leishmanies résistent plus au niveau des organes et tissus, car ils absorbent moins de principes actifs (Euzeby, 1987).

La multiplication des leishmanies nécessite un important métabolisme protidique. Les médicaments anti-leishmaniens doivent avoir la capacité de franchir la membrane des « phagosomes » et inhiber le métabolisme protidique des leishmanies (Kager, 1981).

De nombreuses molécules ont prouvé leur efficacité (allopurinol, antimoniate de méglumine...), mais leur durée d'action, leur coût et leurs effets secondaires ont été des facteurs souvent limitants. Cependant, les rechutes sont assez fréquentes et les chiens restent porteurs du parasite.

II.2.1. Dérivés pentavalents de l'antimoine

Il s'agit de sels d'antimoine pentavalents (SbV) connu sous l'appellation d'antimoniate de méglumine ou Glucantime®. Il est administré selon certains auteurs par voie sous-cutanée (chaque 12, 24 ou 48h) (Denerolle, 1996 ; Bourdoiseau *et al.*, 1997), intramusculaire (chaque 24 ou 48h) (Vouldoukis *et al.*, 1996) ou intraveineuse (chaque 24h) (Moritz *et al.*, 1999). La posologie varie entre 50 et 150 mg/kg par jour, en série de 15 à 20 injections. En général la durée du traitement varie de 3-4 semaines jusqu'à 7-9 semaines au maximum, séparées par une pause de 10 jours à chaque fois (Denerolle & Bourdoiseau, 1999).

La pharmacocinétique des antimoniés peut varier de manière significative chez les chiens naturellement infectés, produisant ainsi des effets secondaires qui diffèrent d'un animal à l'autre. Des études ont démontré que les antimoniés provoquent à long terme une perturbation de la filtration glomérulaire, une néphrotoxicité et par conséquent une insuffisance rénale (Denerolle & Bourdoiseau, 1999 ; Manna *et coll.*, 2008).

II.2.2. Allopurinol seul ou en association

L'allopurinol (Zyloric®) est un médicament administré par voie orale. Métabolisé par le parasite, il produit un analogue inactif d'inosine, et induit une traduction défectueuse des protéines de l'ARN leishmanien. Le médicament est utilisé soit seul (monothérapie) (Vercammen *et coll.*, 1995 ; Denerolle & Bourdoiseau, 1999 ; Plevraki *et coll.*, 2006), ou en combinaison avec l'antimoine pentavalent (Alvar *et coll.*, 1994 ; Roura *et coll.*, 1999 ; Manna *et coll.*, 2008) à la dose de 15-30 mg/kg, *per os* deux fois par jour jusqu'à disparition des signes cliniques (de 4 à 100 semaines) (Noli & Auxillia, 2005).

L'allopurinol est fréquemment utilisé dans le traitement de *L. Can*, même s'il ne possède pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le chien. Cependant, sa non-toxicité relative, son efficacité dans l'amélioration de l'état clinique, son faible coût et sa commodité dans le mode d'administration (*per os*), le rendent très largement utilisé (Baneth & Shaw, 2002). Bien que cette molécule semble très efficace, il n'empêche qu'elle possède de très nombreux effets secondaires. Les fonctions hépatique et rénale doivent être particulièrement surveillées lors d'une utilisation prolongée.

La combinaison de l'antimoniate de méglumine avec l'allopurinol est considérée comme la plus efficace et constitue le traitement de première intention contre la maladie (Denerolle & Bourdoiseau, 1999). Cependant divers protocoles thérapeutiques sont proposés concernant le dosage, l'intervalle entre les doses et la durée du traitement (Noli & Auxilia, 2005).

Malgré de meilleurs taux de rémission clinique, l'association antimoniés-allopurinol n'augmente pas les taux de guérison parasitologique. Toutefois, la thérapie peut temporairement modifier le potentiel infectieux des chiens positifs et diminuer peut être le risque de transmission et l'infectiosité des insectes vecteurs.

II.2.3. Autres produits

Outre les médicaments susmentionnés, plusieurs autres produits contre la leishmaniose canine ont été étudiés *in vitro* ou sur des animaux de laboratoire, mais rarement dans des essais cliniques contrôlés. Il s'agit notamment (Tableau 2) : Amphotéricine B (Moreno *et coll.*, 1999 ; Lamothe, 2001), Aminosidine (Belloli *et coll.*, 1999), Pentamidine (Rhalem *et coll.*, 1999), Miltéfosine (Murray & Delph-Etienne, 2000), Kétoconazole (D'Ambrosio *et coll.*, 1986), Buparvaquone (Vexenat *et coll.*, 1998b), Fluconazole, itraconazole et Terbinafine (Gangneux *et coll.*, 1999), Métronidazole, Spiramycine, Marbofloxacin et Enrofloxacin (Bianciardi *et coll.*, 2004 ; Pennisi *et coll.*, 2005). Ces médicaments se sont avérés tous moins efficaces que les antimonies. Leur activité se limite à réduire la charge parasitaire au niveau de la rate et du foie (Rougier *et coll.*, 2008).

Tableau 2- Protocoles thérapeutiques des molécules anti-leishmaniennes (Atlaoui *et al.*, 2008, Tulasne, 2009).

Médicaments		Voie	Posologie	Effet thérapeutique	
Nom chimique	Nom commercial ®	D'administration	Dose quotidienne	Durée	Mode D'action
Les dérivés stibiés :					
Antimoniote de N-méthyl glucamine	Glucantime	IM	50-150 mg/kg	30 jr	-Inhibition de la synthèse d'ATP. -Inhibition de la β oxydation
Stibogluconate de sodium	Pentostam	IV	6 ml/kg	10 jr	glycolytique et celle des acides gras.
Allopurinol	Zyloric	Orale	15-30 mg/kg	8 à 12 semaines	-Intervient dans le métabolisme des purines en s'incorporant à l'ARN parasitaire pour lequel il y'a un effet létal.
Amphotéricine B	Fungizone	IV	1 mg/ kg	15 jr	-Inhibe la déméthylation du lanosterol. -Provoque des modifications de perméabilité de la membrane parasitaire.
Amphotéricine B encapsulée	Ambisome	IV	20 mg/kg	10 j	-Agit de la même façon que l'Amphotéricine
Pentamidine	Tomidine	IM,IV	1 ml/kg	6 jr	-Inhibent la synthèse d'ADN
Iséthionate de	Pentacaritant	IM	3 à 4mg/kg	6 jr	parasitaire par blocage de la

pentamidine					thymidine synthétase par fixation à ARNt.
Aminoside sulfate	Gabromicina	IM	12 à 16 mg/kg	20 jr	-Inhibe la synthèse des protéines parasitaires par liaison au ribosome.
Kétoconazole	-Nizoval	Orale	200 à 400 mg	1 à 3 mois	-Inhibent le cytochrome P450.
Itraconazole	-Sporanox				- bloque la synthèse des stéroïdes membranaires. -Désorganisent les organites internes aboutissant à la mort cellulaire.
Interferon-Gamma (IFN-γ)	Imukin	IM	100 mg/m ²	30 à 60 jr	-Activation des macrophages. -Augmentation de l'expression des molécules de CMH II à la surface des macrophages. -Accroître in vitro l'activité antileishmanienne de dérivés antimoniés.
Miltéfosine	Impavido	Per os	2,5 mg/kg	28 jr	-cytotoxicité directe envers le parasite, - stimulation des défenses de l'hôte, par l'activation de fonctions immunes macrophagiques non spécifiques et lymphocyte T-dépendantes spécifiques ¹
Quinolones :					
Enrofloxacin	Baytril®	PO	10 mg/kg/j	28 jours	bloquent la réplication et la transcription de l'ADN en inhibant l'action d'une enzyme : l'ADN-gyrase (et/ou des topoisomérases), métallo-enzyme à magnésium, responsable du surenroulement des chaînes d'ADN dans l'espace ; elles sont ainsi bactéricides, accessoirement leishmanicides.
Marbofloxacin	Marbocyl®		2 mg/kg/j		

La thérapie des chiens leishmaniens, bien que souvent peu efficace dans l'élimination de l'infection, est toujours indiquée, parce qu'elle induit une amélioration clinique dans la plupart des cas et peut retarder la détérioration de la santé de l'animal. Cependant avant de prendre la décision de commencer le traitement, les propriétaires de chiens doivent recevoir une explication détaillée sur la maladie et son potentiel zoonotique, sur la nécessité d'appliquer le protocole de traitement et le suivi médical avec rigueur, et sur la possibilité d'une rechute clinique de l'animal.

II.3. Vaccination

Dans le domaine de la L. Can, les mécanismes effecteurs responsables de l'immuno-protection sont mal élucidés. Beaucoup d'essais de vaccination ont été réalisés ces dernières années, mais aucun résultat concluant n'a pu être observé.

Le premier essai vaccinal a été développé par Alder, après avoir observé une mère exposant ses propres enfants aux piqures de phlébotomes. Cette technique est une des plus anciennes, et qui consiste à inoculer du matériel infectieux à des personnes ou à des animaux en bonne santé afin de prévenir certaines infections (Gavron & Saul, 1997). Par la suite la méthode dite de « leishmanisation » a été mise en œuvre et abandonnée pour être remplacée par des vaccins de première génération (composés de promastigotes tués, avec comme adjuvant le vaccin BCG), puis de seconde génération (vaccins vivants à base de parasites génétiquement modifiés) et enfin de troisième génération (les vaccins à ADN combinant plusieurs gènes) (Tableau 3)

Tableau 3 : Différents types de vaccins chez les humains et de modèles expérimentaux (Handman , 2001)

Antigène	Mode de vaccination (pays)	Protection	Hôte
Promastigotes vivants	Prophylactique (Russie, Israël)	Dépendant de la virulence	Humains
Promastigotes tuées	Prophylactique(Middle East, Brazil)	Variable	Humains

Promastigotes tuées avec BCG	Thérapeutique (Brazil)	High cure rate	Humains
Promastigotes tuées avec BCG	Prophylactique (Iran)	Pas de protection, stimulation transitoire	Humains
Promastigotes tuées avec IL-12	Prophylactique	Bon	Primates, souris, chiens
promastigotes tuées par irradiation	Prophylactique	Bon	Souris
Promastigotes vivantes atténuées	Prophylactique	Bon	Souris
Recombinant ou autochtone gp63 et des peptides synthétiques	Prophylactique	Bon	souris, primates
Recombinant ou autochtone gp46/M2/PSA-2	Prophylactique	Excellent mais dépend de la conformation et de l'adjuvant	souris
Recombinant LACK	Prophylactique	bon, renforcer par IL-12	souris
A2, P4, et P8	Prophylactique	Bon	Souris
antigène flagellaire LCR1	Prophylactique	Bon	Souris
ADN nu gp63, PSA-2, et LACK	Prophylactique ou thérapeutique	Bon	souris

Partie
expérimentale

Chapitre III

*ENQUÊTE SUR LES PRATIQUES
THÉRAPEUTIQUES, DIAGNOSTIC
ET PROPHYLACTIQUES DE LA
LEISHMANIOSE CANINE DANS
LA WILAYA D'ALGER*

III.1. Introduction

La leishmaniose canine est une zoonose majeure qui menace simultanément la santé humaine et animale, l'Algérie est l'un des pays méditerranéen les plus touchés par cette parasitose. La répartition de la leishmaniose canine n'est pas très homogène dans la wilaya d'Alger (Ait-Oudhia *et al.*, 2009). Certaines daïras sont beaucoup plus touchées que d'autres et ces différences de localisation peuvent être en rapport avec la répartition des phlébotomes vecteurs (Izri *et al.*, 1992).

Les chiens infectés voire même suspects sont, en effet, le plus souvent euthanasiés par les vétérinaires praticiens, du fait : (1) de l'insuffisance en moyens de diagnostic que ce soit sur le terrain ou même dans des laboratoires vétérinaires de la région ; (2) de l'ignorance des traitements disponibles ainsi que des différents essais vaccinaux, et surtout (3) de l'insuffisance des moyens prophylactiques contre cette maladie.

Cette présente enquête va permettre de donner un aperçu sur les pratiques diagnostiques et surtout thérapeutiques des vétérinaires praticiens au niveau des 13 daïras constituant la wilaya du Grand Alger

III.2. Matériels et Méthodes

Cette étude a été réalisée entre Septembre 2009 et Septembre 2010, dans la Wilaya d'Alger.

III.2.1. Présentation de la région d'étude

Alger est une zone urbaine qui comprend plus de 40 municipalités regroupées en 13 unités administratives appelées « daïra » (Figure 5). Les arrondissements périphériques d'Alger abritent aujourd'hui plus de la moitié des habitants de la Wilaya. Les daïras constituant le gouvernorat du Grand Alger sont : Sidi M'Hamed, Bab El Oued, Hussein-Dey, Bir Mourad Rais, Bouzaréah, Chéraga, Draria, Zéralda, El-Harrach, Dar El Beidha, Rouiba, Baraki et Birtouta. (Annexe 3 & 4)

III.3. Résultats et Discussion

III.3.1. Recensement des cas

Le taux de réponse était de 50%. 20 vétérinaires ont répondu au questionnaire sur les 40 enquêtés. Toutefois, nous avons constaté une variabilité du taux de réponse d'une daïra à l'autre. Pour ce qui est du nombre de cas, une moyenne d'environ 4.9 cas de leishmaniose canine a été observée annuellement en consultation chez 18 vétérinaires. Deux praticiens ont déclaré n'avoir eu aucun cas de leishmaniose.

La daïra de Chéraga a présenté le nombre de cas le plus élevé dans la wilaya d'Alger. En effet, une moyenne annuelle de 35 cas a été enregistrée dans cette région, suivie par les daïras de Draria et de Rouiba, ou une moyenne annuelle de 12 et 8 cas ont été reportés respectivement. Toutes les autres daïras ont montré un chiffre assez faible de 1 à 4 cas/an, à l'exception de Sidi M'Hamed ou aucun cas n'a été enregistré (Figure 6).

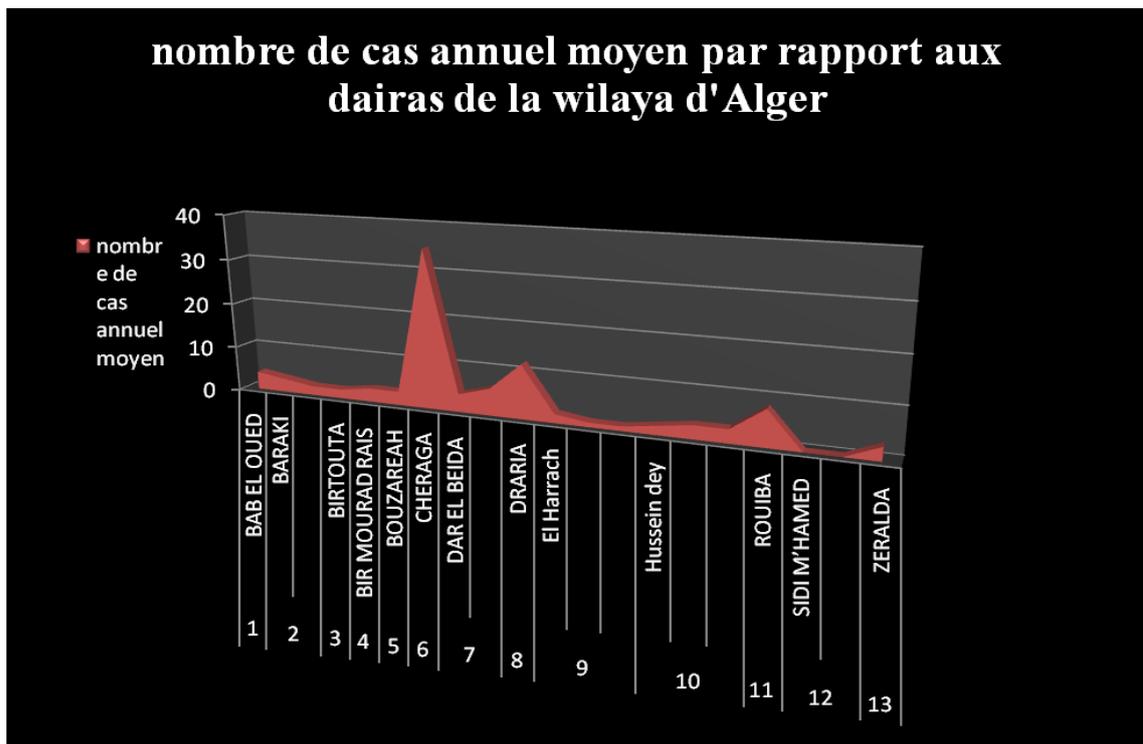


Figure 6 : Répartition du nombre de cas annuel moyen de leishmaniose canine dans la wilaya d'Alger.

La différence du nombre de cas par daïra pourrait s'expliquer d'une part, par l'activité dominante du vétérinaire praticien en clientèle canine et d'autre part par la forte prévalence de cette zoonose enregistrée dans ces régions, allant de 6% dans la région sud de la capitale (Birtouta, Baraki ...) à 44% dans la région ouest (Chéraga, Bouzaréah, Delybrahim...). (Aït-Oudhia *et al.*, 2009).

La forte activité leishmanienne dans ces régions, correspond d'une part aux conditions climatiques favorables à l'activité et la survie des phlébotomes, ce qui constitue probablement un écosystème idéal pour leur reproduction. D'autre part, la présence dans ces régions d'une végétation abondante mixte, formée principalement par des pinèdes à pins d'Alep mélangés à l'étage de la chênaie mixte (chêne liège-chêne vert) influence grandement la distribution spatiale des phlébotomes. Ce type de végétation constitue un cadre biogéographique idéal au développement du cycle de vie de ces vecteurs, et par conséquent à la propagation de la maladie.

III.3.2. Diagnostic

Le diagnostic est principalement basé sur la clinique. 100% des répondants ont affirmé n'utiliser que la clinique pour donner leur diagnostic, néanmoins 20% d'entre eux affirment prendre en considération les commémoratifs des sujets ainsi que les critères épidémiologiques environnants (Figure 7).

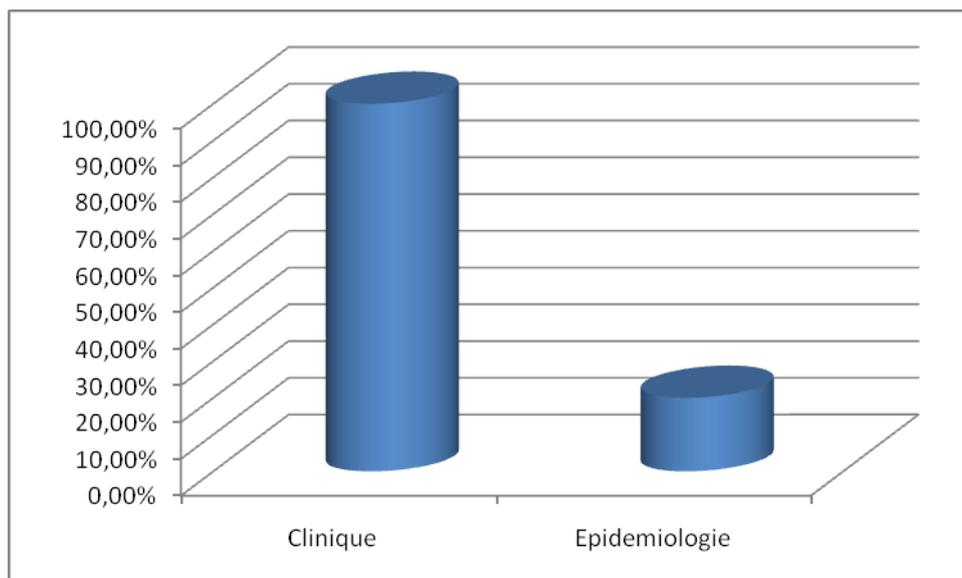


Figure 7 : Diagnostic de suspicion de la leishmaniose canine par les vétérinaires praticiens de la wilaya d'Alger

Tous les vétérinaires praticiens ayant répondu au questionnaire affirment confirmer leur diagnostic clinique par un examen complémentaire. 30% de répondants utilisent le microscope optique au sein même de leur cabinet vétérinaire. Dix huit praticiens sur vingt, à savoir 95% confirment leur suspicion par un examen de laboratoire. Ils font appel essentiellement au laboratoire de parasitologie de l'Institut Pasteur d'Alger pour un examen sérologique (Figure 8).

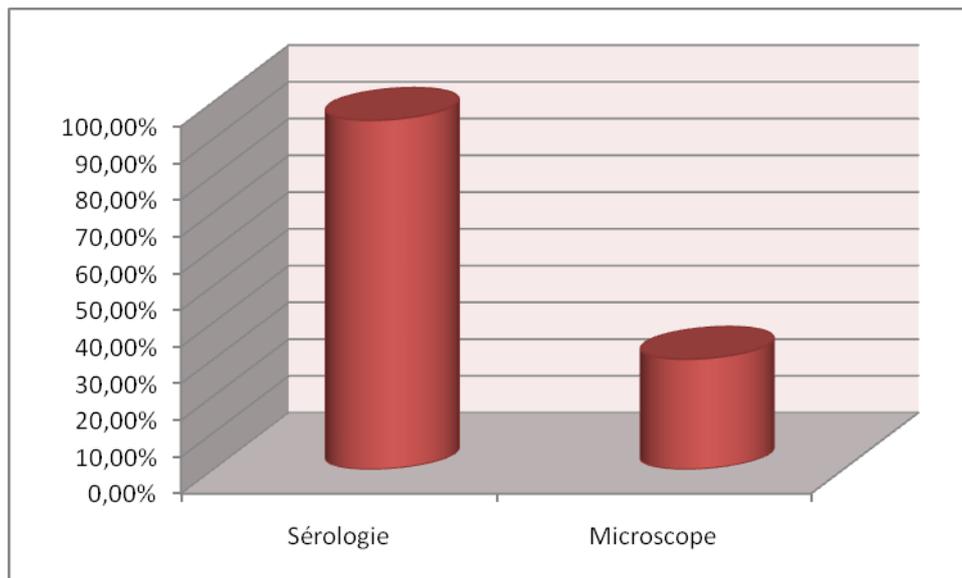


Figure 8 : Méthode de Confirmation du diagnostic par le vétérinaire de la wilaya d'Alger

La faible utilisation du microscope photonique par rapport à la sérologie, serait peut être due à l'hésitation des vétérinaires praticiens à faire des ponctions ganglionnaires et des ponctions de moelle osseuse ainsi que des colorations MGG, et ce afin de mettre en évidence le parasite. Cette technique peut s'avérer longue pour le vétérinaire praticien et nécessite d'avoir une paillasse et un équipement minimum à sa réalisation.

La sérologie contrairement à l'examen microscopique est de plus en plus demandée par les praticiens du à la nécessité d'avoir un résultat extérieur non discutable, afin de confirmer leur suspicion et justifier leur décision vis-à-vis des propriétaires.

III.3.3. Traitement

La décision de traitement est très partagée au sein du corps vétérinaire. Sur les 20 vétérinaires répondants, 11 d'entre eux, soit 55% ont affirmé ne pas traiter les chiens leishmaniens contre 45% préférant recourir au traitement (Figure 9).

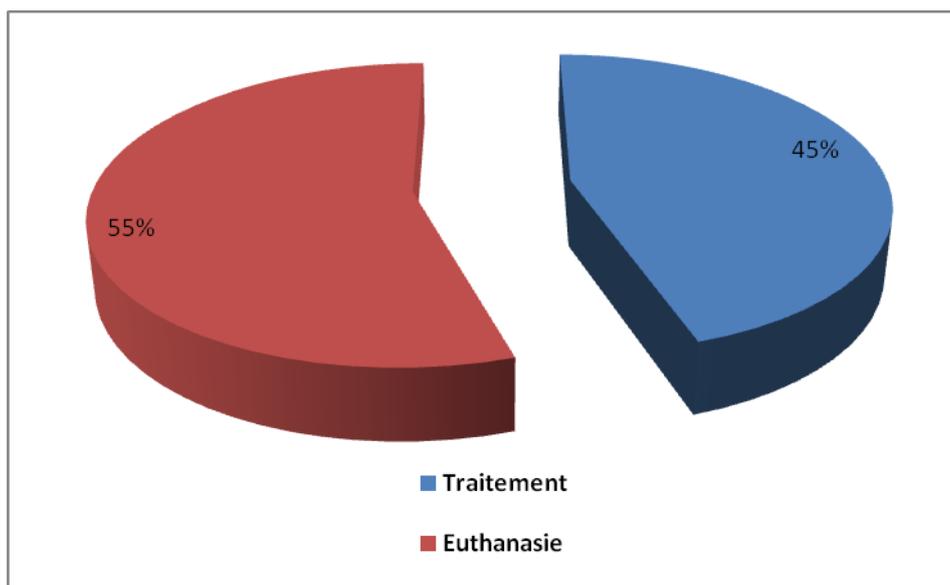


Figure 9 : La décision de traitement des chiens leishmaniens par leurs propriétaires

Les motifs de non traitement sont variés et pourraient avoir de multiples raisons :

- (i) L'absence de motivation des propriétaires, principalement pour des raisons financières. Le cout et la longue durée du traitement freinent assez souvent les propriétaires à traiter leurs chiens.
- (ii) Le mauvais état général du chien leishmanien, entraine le plus souvent les propriétaires à soulager la souffrance de leurs animaux de compagnie.
- (iii) L'animal reste porteur de leishmanies jusqu'à la fin de ses jours, suggérant ainsi un risque important de transmission de la maladie à l'homme, particulièrement aux enfants, voire aux nourrissons dont l'état d'immunodépression est assez fréquent.

Les protocoles de traitement contre la leishmaniose canine ne sont pas homogènes. Chaque praticien utilise un protocole différent des autres. Parmi les 45% répondants affirmant traiter contre la leishmaniose, 25% d'entre eux traitent avec du Zyloric® seul, 12.5% avec du Glucantime® seul, 25% donnent une association de Zyloric® + Glucantime® + un traitement symptomatique, 12,5 % donnent un traitement symptomatique et 25%d'entre eux préfèrent donner de l'Amitraz une à deux fois par semaine associé à un traitement symptomatique (Figure 10).

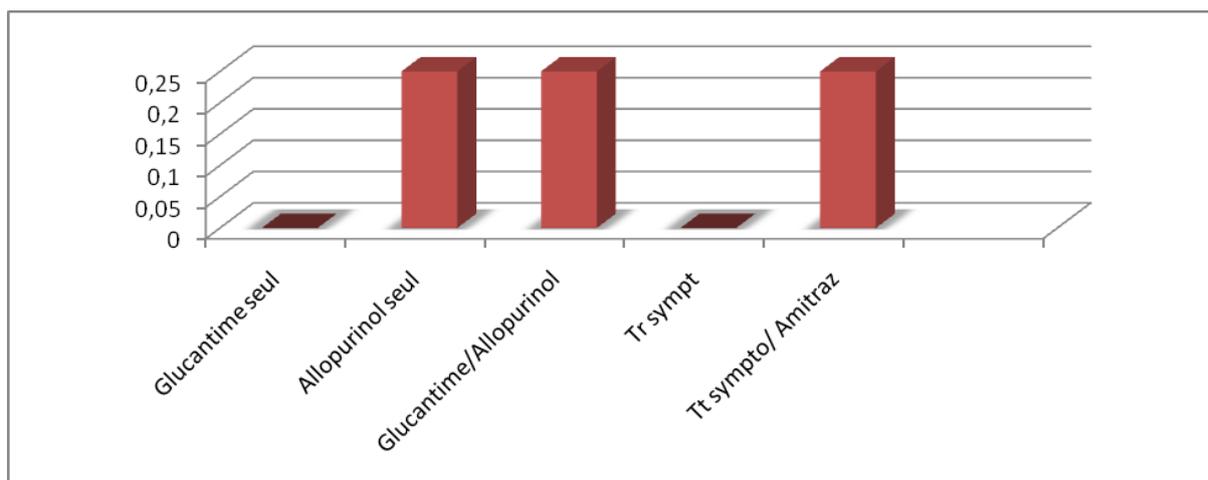


Figure 10 : Protocole de traitement des chiens leishmaniens par les vétérinaires praticiens

On constate que les protocoles de traitement ne sont guère homogènes et que les vétérinaires face à cette pathologie ont un réel problème quant au choix du médicament à utiliser. Ainsi, dans la majorité des cas, le traitement est à base de Glucantime® associé au Zyloric®, ce qui aujourd’hui peut être considéré comme le protocole de choix. Cependant, le Zyloric® est de plus en plus fréquemment utilisé seul, du à sa rapidité d’action et à la disparition des signes cliniques après environ 30 jours de traitement.

La combinaison Glucantime® avec le Zyloric® est considérée comme la plus efficace et constitue le traitement de première intention contre la maladie (Denerolle & Bourdoiseau, 1999). Cependant divers protocoles thérapeutiques sont proposés concernant le dosage, l’intervalle entre les doses et la durée du traitement (Noli & Auxilia, 2005).

Dans la présente enquête, nous avons constaté que les posologies du Glucantime® et du Zyloric® varient énormément d’un vétérinaire à l’autre, ainsi que le durée de traitement qui dure chez certain plus de 45 jours alors que pour d’autre la thèrapie est d’environ 30 jours. Cependant, un cycle de Glucantime à 100 mg/kg/jour pendant 20 jours en association avec l’allopurinol (15-30 mg / kg deux fois par jour) est couramment recommandée pour la thérapie, poursuivie par l’allopurinol seul à des doses de plus en plus faibles jusqu’à guérison complète. C’est le protocole le plus fréquemment recommandé par les auteurs, le mieux toléré par les chiens et le moins cher pour les propriétaires (Denerolle & Bourdoiseau, 1999 ; Baneth & Shaw, 2002 ; Ikada-Garcia *et coll.*, 2007 ; Manna *et coll.*, 2008).

Malgré de meilleurs taux de rémission clinique, l'association antimoniés-allopurinol n'augmente pas les taux de guérison parasitologique. Toutefois, la thérapie peut temporairement modifier le potentiel infectieux des chiens positifs et diminuer peut être le risque de transmission et l'infectiosité des insectes vecteurs.

Pour ce qui est du suivi du traitement, parmi les vétérinaires répondants qui traitent contre la leishmaniose canine, 15% d'entre eux complètent leur traitement initial avec d'autres molécules, 10% changent de molécule et 10% changent de posologie en augmentant la dose du médicament initial (Figure 11).

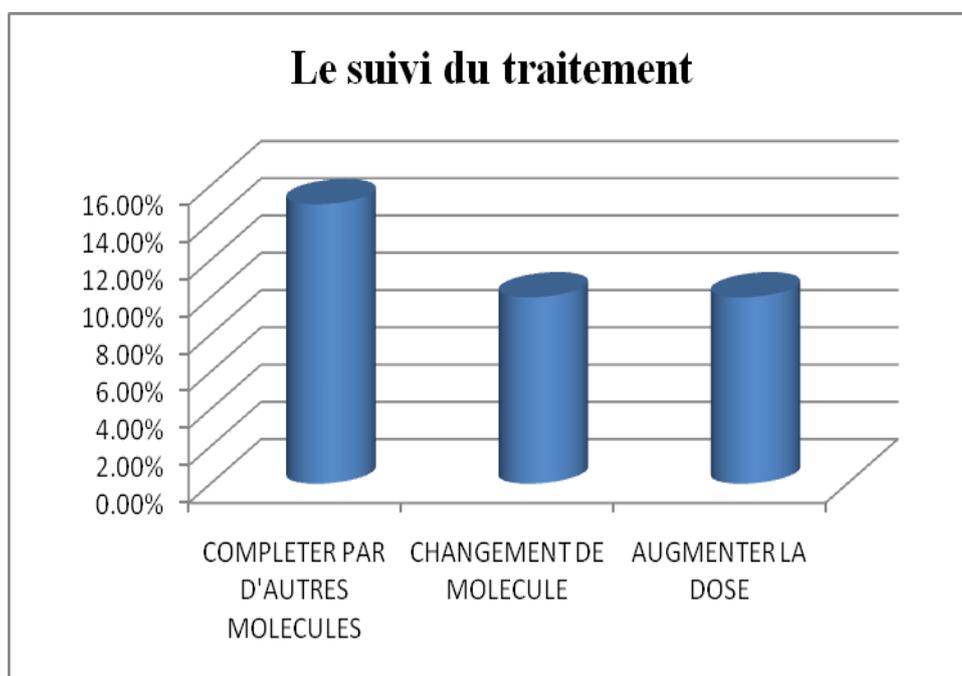


Figure 11 : Suivi de traitement des chiens leishmaniens par les vétérinaires praticiens

III.3.4. Prophylaxie

Pour ce qui est de la conduite à tenir de ces vétérinaires vis-à-vis des chiens malades, les avis sont partagés. Presque tous les praticiens avaient répondu positivement quant au danger que représenterait le chien leishmanien pour la santé publique. Soixante quinze pourcent (75%) des répondant ont proposé l'euthanasie comme principal moyen de lutte en l'absence de traitement efficace, 35% ont suggéré le port du collier insecticide, 10% ont suggéré des dépistages assez réguliers, 5% l'utilisation de vaccins et enfin 70% ont recommandé la désinsectisation et l'hygiène (Figure 12)

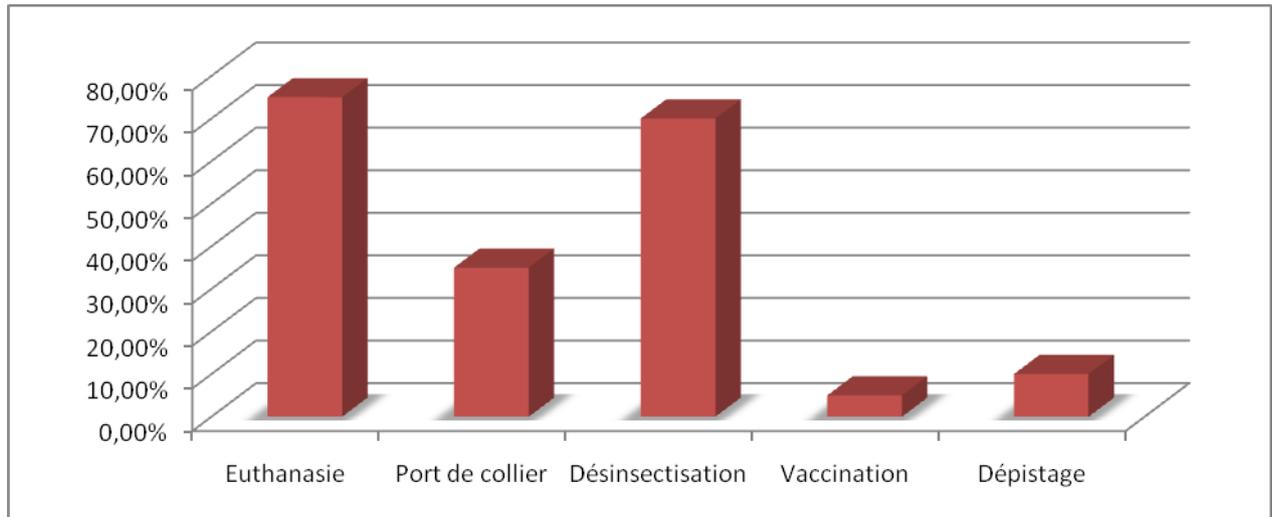


Figure 12 : Conduites à tenir face à la leishmaniose canine proposées par les vétérinaires praticiens

III.4. Conclusion

Cette enquête préliminaire permet d'obtenir une évaluation actualisée de l'importance de la leishmaniose chez le chien et de mieux cerner les pratiques diagnostiques, thérapeutiques et prophylactiques des vétérinaires praticiens dans la wilaya d'Alger. Ainsi, elle nous a permis d'une part de mettre en évidence la répartition de la maladie, qui n'est pas très homogène dans la région d'Alger. Ces différences de localisation semblent être en rapport avec la répartition des phlébotomes vecteurs. D'autre part, elle nous a permis de constater que la zoonose n'est pas très bien connue par les vétérinaires praticiens, puisque ni les traitements, ni les posologies, ni la durée de la thérapie ne sont homogénéisés et encore moins la prophylaxie.

*Références
bibliographiques*

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

Ait-Oudhia K., Lami, P., Lesceu, S., Harrat, Z., Hamrioui, B., Dedet, J. P. & Pralong, F. (2009). Increase in the prevalence of canine leishmaniasis in urban Algiers (Algeria) following the 2003 earthquake. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, vol. 103, No. 8, 679-692.

Aebischer T., Moody, S., Handman, E. 1993. Persistence of virulent *Leishmania major* in murine cutaneous leishmaniasis : a possible hazard for the host. *Infect Immun.* 61 : 220-6.

Alvar J., Molina, R., San Andres, M., Tesouro, M., Nieto, J., Vitutia, M. Gonzalez, F., San Andres, M.D., Boggio, J., Rodriguez, F., Sainz, A., Escacena, C. 1994. Canine leishmaniasis: clinical, parasitological and entomological follow-up after chemotherapy. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 88, 371-378.

ANEP, 2002 : La sante des algériennes et des algériens en 2001, rapport annuel l 7 avril 2002, ISBN N° 9961-756-55-X.

Atlaoui H., Boumahdi A., Mechai H., Promotion 2007-2008 : Effet d'une infestation Leishmanienne expérimentale sur des souris BALB/c (Modulation pharmacologique à l'aide d'un antioxydant, l'apocynine), Mémoire du projet de fin d'études En vue de l'obtention du Diplôme d'ingénieur d'état en Biologie Option : Génie Biologique, Université des Sciences et de la Technologie Houari Boumediene.

Atlaw Tschay Courtesy, University of East London tier du site <http://homepages.uel.ac.uk/D.P.Humber/akhter/pics.htm#hemi> consulter le 05/06/2010

Audebert, F., Année universitaire 2003-2004 : La leishmaniose canine dans le bassin méditerranéen français. Université Pierre et Marie Curie, PARIS VI http://lis.snv.jussieu.fr/enseignements/seb/Lise_Mazelet.pdf.

Badaro R., Reed S. G., et Carvalho E. M., 1983 : immunofluorescent antibody test in American visceral leishmaniasis : sensitivity and specificity of different morphological forms of two species. *Am J Trop Med Hyg.* 32 : 480-484, 1983.

Baneth, G., Koutinas, A.F., Solano-Gallego, L., Bourdeau, P., Ferrer, L., 2008. Canine leishmaniosis - new concepts and insights on an expanding zoonosis: part one. *Trends Parasitol* 24, 324-330.

Baneth G, Shaw SE. 2002; Chemotherapy of canine leishmaniosis. *Vet Parasitol* 106: 315–4.

Bastien P., 2010 : <http://www.parasitologie.univ-montp1.fr/leishmania.htm>

Barbieri, 2006, C.L., Immunology of canine leishmaniasis. *Parasite Immunol* 28, 329-337.

Bates, 2007, P.A., Transmission of *Leishmania* metacyclic promastigotes by phlebotomine sandflies. *Int. J. Parasitol.* 37 : 1097-1106.

Belaid R, et Kernif T., 2004 : étude comparative des différents protocoles de traitement de la leishmaniose canine a *leishmania infantum*, pfe, école nationale vétérinaire d'Alger, 47 pages.

Belazzoug, S., et Izri A., : Les leishmanioses en Algérie , www.pharmacien-dz.over-blog.com, Titre : site de l'ordre national des pharmaciens algériens Description : Ce site a été créé le 09/01/2005. consulter le mardi 2/12 /2008

Belloli C., Crescenzo G., Carli S., Mengozzi G., Bertini S., Ormas P. 1999. Disposition of antimony and aminosidine combination after multiple subcutaneous injections. *Vet. J.* 157, 315–321.

Bettini S., et Gradoni, L., 1986. Canine leishmaniasis in the Mediterranean area and its implications for human leishmaniasis. *Insect. Sci. Applic.*, 7 : 241-245.

Bezzaoucha, A., 2004 : maladies a déclaration obligatoire, prophyl epidemiologique, tome 2 OPU.

Bianciardi, P., Fasanella, A., Foglia Manzillo, V. 2004. The efficacy of enrofloxacin, alone or combined with metronidazole, in the therapy of canine leishmaniasis. *Parasitology Research*; 93: 486–92.

Bioud B, Kermi S, Laouamri S, HamdiCherif M, Bencherifa H, Touabti A, 2001 : VIème JOURNEE NATIONALE DE PARASITOLOGIE ALGER INSTITUT NATIONAL DE SANTE PUBLIQUE, 24 JANVIER 2001 RESUMES DES COMMUNICATIONS, La leishmaniose viscérale infantile dans une région de haute endémicité (Sétif). Etude rétrospective sur 10 ans.

Boukobbal S., 2008 : leishmaniose canine : aspect immunologique, thèse de doctorat vétérinaire a l'ENSV d'Alger, 29 pages.

Bourdoiseau, G., Bonnefont, C., Chabanne, L. 1997. Modifications sanguines (cellulaires et humorales) chez le chien leishmanien. Suivi de chiens infectés traités et non traités. *Revue de Médecine Vétérinaire* 148: 219–28.

Bourdoiseau, G., Bonnefont, C., Hoareau, E., Boehringer, C., Stolle, T., Chabanne, L. 1997a. Specific IgG1 and IgG2 antibody and lymphocyte subset levels in naturally Leishmania infantum-infected treated and untreated dogs. *Vet Immunol Immunopathol* 59, 21-30.

Bourdoiseau, G., Marchal, T., Magnol, J., 1997b. Immunohistochemical detection of Leishmania infantum in formalin-fixed, paraffinembedded sections of canine skin and lymph nodes. *J. Vet. Diagn. Invest.* 9, 439–440.

Bourdoiseau G, Hugnet C, Papierok G-M, et Lemesre J-L : Canine leishmaniosis due to Leishmania infantum : immunotherapy trials, (communication présentée le 22 janvier 2004), Bull. Acad. Vét. France – 2004 - Tome 157 - N° 1 www.academie-veterinaire-france.fr, page 65.

Bouvresse A, 2007 : abouvresse@Hotmail.com. ,suite au communiqué du Dr Patrick Bordeaux, la semaine vétérinaire n°1179 ; Avril 2005 et proceeding symposium BAYER du 10 /04/07.

Bussiéras et Chermette, 1991 : Abrégé de parasitologie vétérinaire, étiré par le service de parasitologie, école nationale vétérinaire d'Alfort, 2-900793-01-7

Carrillo, E., Moreno, J., 2009. Cytokine profiles in canine visceral leishmaniasis. *Vet Immunol Immunopathol* 128, 67-70.

Chabasse, D, et al , 2007 : parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales, ELSEVIER MASSON. 978-2-294-07712-8.

Clin M, 2002 : guide pratique ASV risque parasitaire chez les animaux domestiques. Edition du point vétérinaire, page 98, 2863261746 .

CNR Laboratoire de Parasitologie : <http://www.parasitologie.univ-montp1.fr/cryobanque.htm>, consulter en 09-06-2010.

D'Ambrosio, C., Gallo, C., Agresti, A. 1986. Il ketoconazolo nella terapia della leishmaniosi del cane. *Atti SISVET.* 40: 492–6.

Dedet J. P, 2005 : La collection est référencée sur le World Data Centre for Microorganisms de la World Federation for Culture Collections (depuis le 08/04/2005, n° 879) et sur le site internet des Centres de Ressources Biologiques-France : www.crb-france.org (depuis le 27/07/2005).

Denerolle, P. 1996. Leishmaniose canine: difficultés du diagnostic et du traitement. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*; 31: 137–45.

Denerolle, P., Bourdoiseau, G., 1999. Combination allopurinol and antimony treatment versus antimony alone and allopurinol alone in the treatment of canine leishmaniosis (96 cases). *J. Vet. Int. Med.* 13, 413–415.

Desachy, F., 2005 : Les zoonoses transmission des maladies des animaux à l'homme, Zoonoses a expressions diverses, édition DE VECCHI S.A,n° de l'éditeur : 8653.

Desjeux, P., 2004. Leishmaniasis: current situations and new perspectives. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 27. 305-318.

Djerbouh A, 2003 : suivi épidémiologique de la leishmaniose canine dans la région d'Alger essai de traitement sur des chiens atteints , thèse de doctorat vétérinaire a l'ENSV d'Alger, 52 pages.

Donovan C. A. 1903. Possible cause of kala-azar. *Indian Med Gaz*; 38: 478.

Euzeby J., et al., 2005 : dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire, Lavoisier. 2743007052.

Euzéby J, 2003 : les dermatoses parasitaires d'origine zoonosique dans les environnements de l'homme, lavoisier, 2-7430-0590-4, p 149.

Euzéby J. 2008 : Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire. Paris : Lavoisier, 818p.(**Tulasne. L., 2009**)

Evans, D., 1989. Handbook on Isolation Characterization And Cryopreservation of Leishmania. *World Health Organization*, Geneva, Switzerland, pp. 45.

Filippi, C., Malherbe, L., Julia, V., Glaichenhaus. 2001. L'immunité contre les leishmanies. *Medecine/Science.* 17 : 1120-8.

Gangneux, J.P., Dullin, M., Sulahain, A., Garin, Y.J., Derouin, F., 1999. Experimental evaluation of second-line oral treatments of visceral leishmaniosis caused by *Leishmania infantum*. *Antimicrob. Agents Chemother.* 43, 172–174.

Gangneux J- P, Marty P, 2001: Treatment of visceral leishmaniasis : efficacy and limits of miltefosine ; Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé . Volume 11, Number 4, 257-8, Oct. - Nov. - Décembre 2001, Mise au point , http://www.john-libbey-eurotext.fr/en/revues/agro_biotech/agr/e-docs/00/03/5B/CD/article.phtml

Gati A-E., 2005 : Cours de parasitologie / Les leishmanioses / <http://infectiologie.iquebec.com/> Dépôt légal: Novembre 2005. ISBN: 2005FI0044o, date de la dernière mise à jour 10/1/ 2010 .

Gentilini M, coordination : Dedet J-P., : Les leishmanioses, P15, collection « Médecine tropicale », ELLIPSES 1999, ISBN27298-4820-7

Gonzalo Eugenio Grijelmo, 2004 : Leishmaniose Donovanii Infantum, <http://www.levriers.net/leishmaniose.html> consulter le 6/6/2010.

Handman E., 2001 : Leishmaniasis : Current Status of Vaccine Development, Clinical Microbiology Reviews, April 2001, p. 229-243, Vol. 14, No. 2/CMR.14.2.229-243. 2001 Copyright © 2001, American Society for Microbiology. <http://journals.asm.org/misc/reprints.dtl>

HARRAT et BELKAID , 2001 : Les leishmanioses dans l'Algérois données épidémiologiques <http://www.pathexo.fr/documents/articles-bull/T96-3-DK42.pdf>

Hasibeder, G., Dye, C., Carpenter, J., 1992, Mathematical modelling and theory for estimating the basic reproduction number of canine leishmaniasis. *Parasitology* 105 (Pt 1), 43-53.

Hé S, Roux X, Morand C, Soullié B, Koeck J-L , décembre 2009 : Leishmaniose viscérale et PCR : de la confirmation diagnostique à l'origine du lieu de contamination, La revue de médecine interne, Volume 30, numéro S4, page 433 , Publié par Elsevier Masson SAS ou site <http://www.em-consulte.com/article/233845>

Hommel, M., Jaffe, C.L., Travi, B., Milon. 1995. Experimental models for leishmaniasis and for testing anti-leishmanial vaccines. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 89 : 55-73.

Ikeda-Garcia, F.A., Lopes, R.S., Marques, F.J., de Lima, V.M., Morinishi, C.K., Bonello, F.L., Zanette, M.F., Perri, S.H., Feitosa, M.M., 2007. Clinical and parasitological evaluation of dogs naturally infected by *Leishmania (Leishmania) chagasi* submitted to treatment with meglumine antimoniate. *Vet. Parasitol.* 143, 254–259.

Keriou L., Benkhelifa H., Kara K., : VIème Journée nationale de parasitologie Alger institut national de sante publique 24 janvier 2001 résumés des communications, Leishmaniose canine : Etude séro-épidémiologique dans la région de Sétif. CHU de Sétif.

Khelil M. A., 1995 : Abréger d'entomologie. Office des publications universitaires. page 16 et 17 .1.04.4042 .

Killick-Kendrick R. 1979. Biology of *Leishmania* in phlebotomine sandflies. In. WHR. Lumsden & D.A Evans, Eds. Biology of Kinetoplastida. Vol 2, Academic Press, London : 396-460.

Killick-Kendrick R. 1999. The biology and control of Phlebotomine sandflies. *Clin. Dermatol.* 17, 279-289.

Lachaud, L., 2001. Apport de la biologie moléculaire du diagnostic et à l'épidémiologie de la leishmaniose viscérale méditerranéenne. Importance du portage asymptomatique. Thèse de Doctorat de Parasitologie. Université Montpellier I. 21pp.

Lamothe, J., 2001. Activity of amphotericin B in lipid emulsion in the initial treatment of canine leishmaniosis. *J. Sm. Anim. Pract.* 42, 170–175.

Laveran, A., Mesnil, F. 1903. Sur un protozoaire nouveau (*Piroplasma donovani* Laveran et Mesnil), parasite d'une fièvre de l'Inde. *CR Acad Sci*; 137: 957-61.

Leger, N., Depaquit, J. 1999. Les phlébotomes. In : Les Leishmanioses. Dedet J P, ed. Paris : Ellipses :89-108.

Leishman, W.B. 1903. On the possibility of the occurrence of trypanosomiasis in India. *Br Med J*; 2213: 1252-54.

Levine, N.D., Corliss, J.O., Cox, F.E.G. 1980; A newly revised classification of the Protozoa. *J Protozool.* 27: 37-58.

Maltezou Helena C, 2010: Drug Resistance in Visceral Leishmaniasis, Journal of Biomedicine and Biotechnology, Volume 2010 (2010), Article ID 617521, 8 pages doi:10.1155/2010/617521.

Manna, L., Vitale, F., Reale, S., Picillo, E., Neglia, G., Vescio, F., Gravino, A.E., 2008. Study of efficacy of miltefosine and allopurinol in dogs with leishmaniosis. *Vet. J.*

Marty P, Delaunay P, Fissore C, Le Fichoux Y, 2007 : Revue Générale Med Trop 2007 ; 67 : 79-85 , la leishmaniose méditerranéenne due à *leishmania infantum* mise au point - intérêts des tests de diagnostic rapide :, Suisse www.revuemedecinetropicale.com/079-085_-_rg_-_marty_079-085_-_rg_-_marty.pdf...

Moll, H. 1993. Langerhans cells transport *Leishmania major* from the infected skin to the draining lymph node for presentation to antigen-specific T cells. *Eur J Immunol.* 23 : 1595-601.

Moulaheem T, Fendri A, Harrat Z, Benmezdad A, 2001 : VIème journée nationale de parasitologie Alger institut national de sante publique, 24 Janvier 2001, résumés des communications Séroprévalence de la Leishmaniose canine dans le foyer de Constantine

Moreira, M., Luvizotto, M., Garcia, J., Corbett, C., Laurenti, M., 2007. Comparison of parasitological, immunological and molecular methods for the diagnosis of leishmaniasis in dogs with different clinical signs. *Vet. Parasitol.* 145, 245–252.

Moreno, J., Nieto, J., Chamizo, C., Gonzalez, F., Blanco, F., Barker, F. 1999. The immune response and PBMC subsets in canine visceral leishmaniasis before and after chemotherapy. *Vet Immunopathol* 30:181—95.

Moritz, A., Steuber, S., Greiner, M., 1999. Clinical follow-up examination after treatment of canine leishmaniosis. *Tokai J. Exp. Clin. Med.* 23 (6), 279–283.

Murray, H.W., Delph-Etienne, S. 2000. Visceral leishmanicidal activity of hexadecylphosphocholine (Miltefosine) in mice deficient in T cells and activated macrophage microbicidal mechanisms. *J. Infect. Dis.* 181, 795–799.

Noli, C., Auxilia, S.T., 2005. Treatment of canine Old World visceral leishmaniasis: a systematic review. *Vet. Dermatol.* 16, 213–232.

Nicolle, C. 1908. Sur trois cas d'infection splénique infantile à corps de Leishman observés en Tunisie. *Arch Inst Pasteur Tunis*; 3: 1-26.

Nicolle, C., Comte, C. 1908. Origine canine du Kala-Azar. *Bull. Soc. Pathpl. Exot.* 1, 299-301.

OIE, 2005 : 446 Manuel terrestre de l'OIE 2005 Chapitre 2.2.11. — Leishmaniose

OPU ,2004 : Maladies a déclaration obligatoire, profil épidémiologique, tome 2 : maladies a impact grandissant sur la sante publique, office des publications universitaires, 10-2004, ISBN : 9961007646

Pennisi, M.G., De Majo, M., Masucci, M., Britti, D., Vitale, F., Del Maso, R., 2005. Efficacy of the treatment of dogs with leishmaniosis with a combination of metronidazole and spiramycin. *Vet. Rec.* 156, 346–349.

Plevraki, K., Koutinas, A.F., Kaldrymidou, H., Roumpies, N., Papazoglou, L.G., Saridomichelakis, M.N., Savvas, I., Leondides, L., 2006. Effects of allopurinol treatment on the progression of chronic nephritis in canine leishmaniosis (*Leishmania infantum*). *J. Vet. Intern. Med.* 20, 228–233.

Rhalem, A., Sahibi, H., Guessous-Idrissi, N., Lasri, S., Natami, A., Riyad, M., Berrag, B., 1999, Immune response against *Leishmania* antigens in dogs naturally and experimentally infected with *Leishmania infantum*. *Vet Parasitol* 81, 173-184.

Rodriguez-Cortes A., Ojeda A., Lopez-Fuertes L., Timon M., Altet L., Solano-Gallego L., Sanchez-Robert E., Francino O. & Alberola J. 2007. Vaccination with plasmid DNA encoding KMPII, TRYP, LACK and GP63 does not protect dogs against *Leishmania infantum* experimental challenge. *Vaccine* 25: 7962–7971

Ross R. 1903. Note on the bodies recently described by Leishman and Donovan. *Br Med J* 2: 1261-62.

Rosypal, A.C., Troy, G.C., Zajac, A.M., Frank, G., Lindsay, D.S., 2005a, Transplacental transmission of a North American isolate of *Leishmania infantum* in an experimentally infected beagle. *J. Vet. Inter.* 20. 924-930.

Rougier, S., Vouldoukis, I., Fournel, S., Pere s, S., Woehrle, F., 2008. Efficacy of different treatment regimens of marbofloxacin in canine visceral leishmaniosis: a pilot study. *Vet. Parasitol.* 153, 244–254.

Roura, X., Sanchez, A., Ferrer, L. 1999Diagnosis of canine leishmaniasis by a polymerase chain reaction technique. *Veterinary Record*; 144: 262–4.

Séminaire de formation sur les campagnes de désinsectisation contre la leishmaniose cutanée, 2005 :école de formation paramédicale de Tiaret.

Sergent, Ed., Sergent, Et. 1910. Kala Azar. Existence de la leishmaniose chez les chiens d'Alger. Première note. *Bull Soc Path Exot*, 3, 510-511.

Solano-Gallego, L., Koutinas A., Miro, G., Cardoso, L. Pennisi M., Ferrer, L., Bourdeau P., Oliva G & Baneth G. 2009. Direction for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniasis. *Vet Parasitol.*

Tafari, W.L., Santos, R.L., Arantes, R.M., Goncalves, R., de Melo, M.N., Michalick, M.S., 2004, An alternative immunohistochemical method for detecting *Leishmania* amastigotes in paraffin-embedded canine tissues. *J Immunol Methods* 292, 17-23.

Tulasne. L., 2009 : actualités dans la lutte contre la leishmaniose canine, thèse pour le doctorat vétérinaire de la faculté de médecine de Créteil, 105 pages.

Vercammen, F., De Dekken, R., Kageruka, P., 1995. First evaluation of the use of allopurinol as a single drug for the treatment of canine leishmaniosis. *Vlaams Diergeneeskd Tijdschr.* 64, 208–214.

Vexenat, J.A., Croft, S.L., Furtado Campos, J.H., Miles, M.A., 1998b. Failure of buparvaquone (Butalex) in the treatment of canine visceral leishmaniosis. *Vet. Parasitol.* 77, 71–73.

Vidor, E., Dereure, J., Pralong, F., Dureuil, N., Bissuel, G., Moreau, Y., Rioux, J. A. 1991. Le chancre d'inoculation dans la leishmaniose canine a *leishmania infantum*. Etude d'une cohorte en region cevenole. *Pratique medicale et chirurgicale de l'animal de compagnie* 26, 133–7.

Vouldoukis, I., Drapier, J.C., Nussler, A.K., DaSilva, O., Gentilini, M., Mossalayi, D.M., Monjour, L., Dugas, B., 1996. Canine visceral leishmaniosis: successful chemotherapy induces macrophage antileishmanial activity via the l-arginine nitric oxide pathway. *Antimicrob. Agents Chemother.* 40, 253–256.

Parmi les dictionnaires consultés:

Dictionnaire médical manula , 2004 : Masson 10^é édition

Le petit Larousse illustré 2007

Le Robert& Collins

Microsoft encarta 2007 et dicos encarta

Vde-mecun du vétérinaire : OPU 15^é édition

<http://ar.wikipedia.org/wiki/>

parmi les traducteurs en line les plus utilisés :

<http://www.reverso.net>

[http://www.google traduction.com](http://www.google.com)

Les sites internet :

www.uni-tuebingen.de/.../leishmania_cycle.jpg consulter le 5/6/2010

<http://www.parasitologie.univ-montp1.fr/leishmania.htm>

Annexes

ANNEXES

Annexe 1 : Photos illustrant W. LEISHMAN & C. DONOVAN



William Boog LEISHMAN (1865-1926) (Gonzalo Eugenio Grijelmo ,2004)



Charles DONOVAN (1863-1915)
(Gonzalo Eugenio Grijelmo ,2004)

Annexe 2 : Symptomatologie de la leishmaniose canine



1. Dépilation et dermite furfuracée péri-orbitaire « signe des lunettes ». (cl. J.-A. Rioux)
2. Dépilation et cachexie chez un chien en phase terminale. (cl. J.-P. Dedet)
3. Ulcérations diffuses, dépilation et furfur. (cl. J.-A. Rioux)
4. Chancre d'inoculation, face interne de l'oreille. (cl. J.-A. Rioux)
5. Onychogriphose. (cl. J.-P. Dedet)
6. Kératite interstitielle. (cl. J.-P. Dedet)
7. Chancre d'inoculation du chanfrein. (cl. J. Dereure)
8. Dermite furfuracée de l'arrière-train. (cl. J.-A. Rioux)

Principaux symptômes de la leishmaniose canine(JP .Dedet,1999)

Annexe 3 :

liste des communes de la [wilaya d'Alger](#), présentées par [daïra](#) d'appartenance, avec leur [code postal](#), et leur nombre d'habitants (journal officiel)

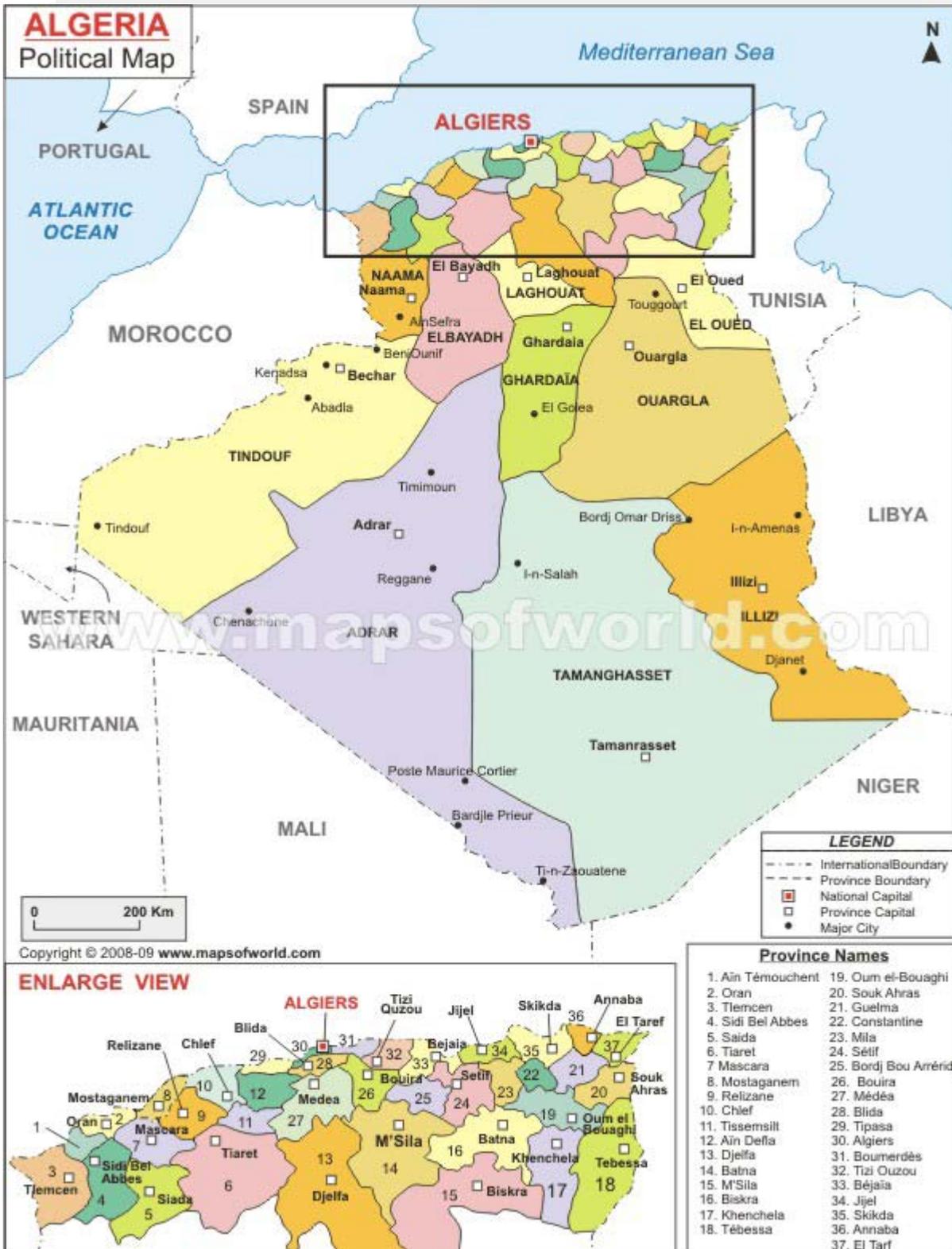
- La wilaya d'Alger est découpée en 13 daïras et 57 communes:

Code postal	Commune	Nb d'habitants
Daïra de Sidi M'Hamed		434 340
16 000	Alger-Centre	151 043
16 010	Sidi M'Hamed	156 400
16 075	El Madania	78 118
16 070	El Mouradia	48 779
Daïra de Bab El Oued		334 472
16 009	Bab El-Oued	99 152
16 017	Casbah	62 582
16 090	Bologhine	59 940
16 011	Oued Koriche	83 520
16 080	Pointe-Pescade	29 278
Daïra de Hussein Dey		358 814
16 055	El Magharia	42 608
16 015	Belouizdad	91 482
16 040	Hussein Dey	82 824
16 050	Kouba	141 900
Daïra de Bouzareah		232 040
16 341	Ben Aknoun	32 490
16 342	Beni Messous	19 218
16 340	Bouzareah	87 320
16 030	El-Biar	93 012

Daïra de Bir Mourad Raïs 299 816		
16 300	Bir Mourad Raïs	70 888
16 330	Birkhadem	63 942
16 261	Gue de Constantine	71 814
16 035	Hydra	59 806
42 395	Saoula	33 366
Daïra d'El Harrach 364 710		
16 230	Bachdjerrah	137 482
16 045	Bourouba	120 478
16 200	El Harrach	77 296
16 270	Oued Smar	29 454
Daïra de Dar El Beïda 403 063		
35 310	Aïn Taya	35 169
16 110	Bab Ezzouar	89 616
16 111	Bordj El Bahri	36 274
16 120	Bordj El Kiffan	112 308
16 100	Dar El Beïda	58 196
16 020	El Marsa	11 860
16 240	Mohammadia	59 640
Daïra de Cheraga 231 135		
16 202	Aïn Benian	70 803
16 002	Cheraga	69 786
16 320	Dely Brahim	34 664
42 310	Ouled Fayet	16 780
16 060	Hammamet	19 102

	Daïra de Zeralda	129 822
42 450	Mahelma	17 122
42 460	Rahmania	5 994
42 380	Soudania	13 332
42 340	Staoueli	45 988
42 320	Zeralda	47 386
	Daïra de Draria	127 458
42 370	Baba Hassen	15 884
42 455	Douera	47 124
16 003	Draria	26 306
42 360	El Achour	20 402
42 390	Khraïssia	17 742
	Daïra de Birtouta	53 422
09 430	Birtouta	22 890
09 440	Ouled Chebel	18 682
09 410	Tessala El Merdja	11 850
	Daïra de Baraki	268 846
16 210	Baraki	115 016
16 220	Les Eucalyptus	105 502
09 340	Sidi Moussa	48 328
	Daïra de Rouiba	153 424
35 330	H'raoua	17 826
35 460	Reghaïa	72 790
35 300	Rouïba	62 808
TOTAL	Wilaya d'Alger	3 371 362

Annexe 4 : Carte Géographique de l'Algérie



Carte politique de l'Algérie (mapsofworld.com)

SUJET :LA LEISHMANIOSE CANINE

Enquête auprès des vétérinaires privés de la région d'Alger

DATE

Adresse complète du
cabinet :.....

1. C'est quoi pour vous la leishmaniose canine ?

.....

2. Comment l'avez vous suspecter?

Symptômes :.....
....

Autres.....
.....

3. Comment vous avez assurer vos suspicions?

Diagnostique
sérologique :.....

Autres.....
.....

4 .Nombre de cas par an.....

5. Quel est votre traitement ?

Molécules	Protocoles (Posologie et durée)
.....
.....
.....
.....
.....
.....

6. Suivi du traitement.....
.....
.....

7. Que remarquez vous sur l'état d'évolution avec le traitement ?

.....
.....
.....

8. Etes vous d'accord sur le fait que le chien leishmanien est un danger pour la sante publique ? pourquoi ?

OUI

NON

9. Comment envisageriez vous la procédure efficace pour éviter la transmission de la leishmaniose canine vers l'homme?

.....
.....
.....