

*Université abou bakr belkaïd Tlemcen*  
*Faculté de médecine*

**MÉMOIRE DE FIN D'ETUDES:**

**LEISHMANIOSE  
VISCÉRALE CHEZ  
L'ENFANT**

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

**PRÉSENTÉ PAR :**

- BOUDALI Fatima zohra
- ANNAD Leila

**ENCADRÉ PAR :**

- Dr. BOUGHARI
- Dr DIB

*L'année universitaire 2017 / 2018*

**ETUDE**

**THEORIQUE**  
**E**

# Sommaire

- I. DEFINITION
- II. L'INTERET DE L'ETUDE
- III. DONNEES PARASITOLOGIQUES
  - 1) LE PARASITE
  - 2) LE VECTEUR
  - 3) LE RESERVOIR
  - 4) LE CYCLE DU PARASITE
- IV. DONNEES EPIDIMIOLOGIQUES
  - 1) GEOGRAPHIQUES
    - a. DANS LE MONDE
    - b. DANS NOTRE PAYS
- V. PATHOGENIE ET IMMUNITE
  - a. CYCLE DE TRANSMISSION DE LA LV ENTRE LES ANIMAUX ET L'HOMME PAR LE PHLEBOTOME
  - b. LA CONTAMINATION ET LE CYCLE DU PARASITE CHEZ LE PHLEBOTOME
  - c. L'INFECTION ET LE CYCLE DU PARASITE CHEZ L'HOTE MAMMIFERE(HOMME OU ANIMAL)
    - 1) IMMUNITE
    - 2) MECHANISMES DES MANIFESTATIONS DE LA MALADIE
    - 3) MECHANISMES DE L'ARRET DE L'INFECTION
- VI. ETUDE CLINIQUE
  - 1) DONNEES ANEMNESTIQUES
  - 2) MODE DE DEBUT
  - 3) A LA PHASE D'ETAT
- VII. DONNEES BIOLOGIQUES

1) LES EXAMENS D'ORIENTATION

2) LES EXAMENS DE CERTITUDE

VIII. FORMES CLINIQUES

1) FORMES SELON L'AGE

2) FORMES SYMPTOMATIQUES

IX. DIAGNOSTIC POSITIVE

1) LES ELEMENTS D'ORIENTATION

2) LES ELEMENTS DE CERTITUDE

X. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

XI. TRAITEMENT

1) BUTS DE TRAITEMENT

2) ARMES DE TRAITEMENT

3) CONDUITE DE TRAITEMENT

XII. SURVEILLANCE DE LA MALADIE ET DU TRAITEMENT

XIII. EVOLUTION DE LA MALADIE

1) EN ABSENCE DE TRAITEMENT

2) EN CAS DE TRAITEMENT

3) APRES GUERISON DE LA MALADIE

XIV. PROPHYLAXIE

XV. CONCLUSION

## **I. DEFINITION:**

La leishmaniose viscérale (LV) ou kala-azar (KA), maladie noire en sanscrit (car la maladie en Inde s'accompagne d'une coloration brune des téguments) est une antroponose causée par des protozoaires flagellés du genre *Leishmania* qui sont transmis par la piqûre d'un insecte diptère hématophage de 2 à 4 mm de long: le phlébotome femelle. *Leishmania infantum* est habituellement responsable de la leishmaniose viscérale au niveau du pourtour méditerranéen. L'incidence mondiale des leishmanioses viscérales est estimée à 500.000 cas/an, elles connaissent une large distribution géographique avec l'apparition de nouveaux foyers même dans les pays initialement connus indemnes. C'est une maladie principalement infantile qui est fréquente dans certaines régions en Algérie notamment dans la wilaya de Tlemcen.

## **II. L'INTERET DE L'ETUDE:**

est triple

- Il s'agit d'une affection dont l'évolution spontanée est mortelle, pour laquelle il existe un traitement spécifique qui assure une guérison totale et définitive dans la grande majorité des cas.
- C'est une maladie qui n'est pas rare dans notre pays et qui est actuellement en extension.
- Des mesures préventives sont possibles

## **III. DONNEES PARASITOLOGIQUES :**

### **1) LE PARASITE:**

C'est un trypanosomidé, *Leishmania donovani* qui évolue sous deux formes

- La forme amastigote est immobile, et se trouve dans le système

réticulo-endothélial en intra ou extra cellulaire .après coloration de Giemsa,elle apparait comme une capsule ovoide de 2 à 5 de diametre avec un noyau et un kinétoplaste.

- La forme promastigote :est mobile ,se trouve dans le tube digestif du vecteur et dans le milieu de culture .elle est allongée ,fait 15 à 20 unités de large et est munie d'un flagelle antérieur libre qui lui permet de se déplacer activement .

Le parasite se multiplie aux deux stades par division binaire simple.des critères biochimiques et immunologiques ont permis une classification des leishmania :la leishmaniose viscerale est due à leishmania donovani qui se subdivise en sous groupes differents selon la region du monde dans notre pays ,il s'agit de L.DONOVANI Infantus ,responsable de la LV méditerranéenne .

## **2) LE VECTEUR :**

Il s'agit d'un petit moucheron piqueur : le phlébotome .seule la femelle adulte hématophage pique le soir et assure donc la transmission de la maladie .dans ces regions ,c'est seulement en été que le phlébotome apparait ,donnant ainsi un caractère saisonnier à la maladie .

## **3) LE RESERVOIR :**

Il s'agit de canidés (chiens ,chacal) et de rongeurs (gerbilles) pour la leishmaniose viscerale méditerranéenne.le reservoir en Inde est constitué par l'homme lui même .l'infestation des chiens dans notre pays peut atteindre 30 % dans certaines régions .

## **4) LE CYCLE DU PARASITE :**

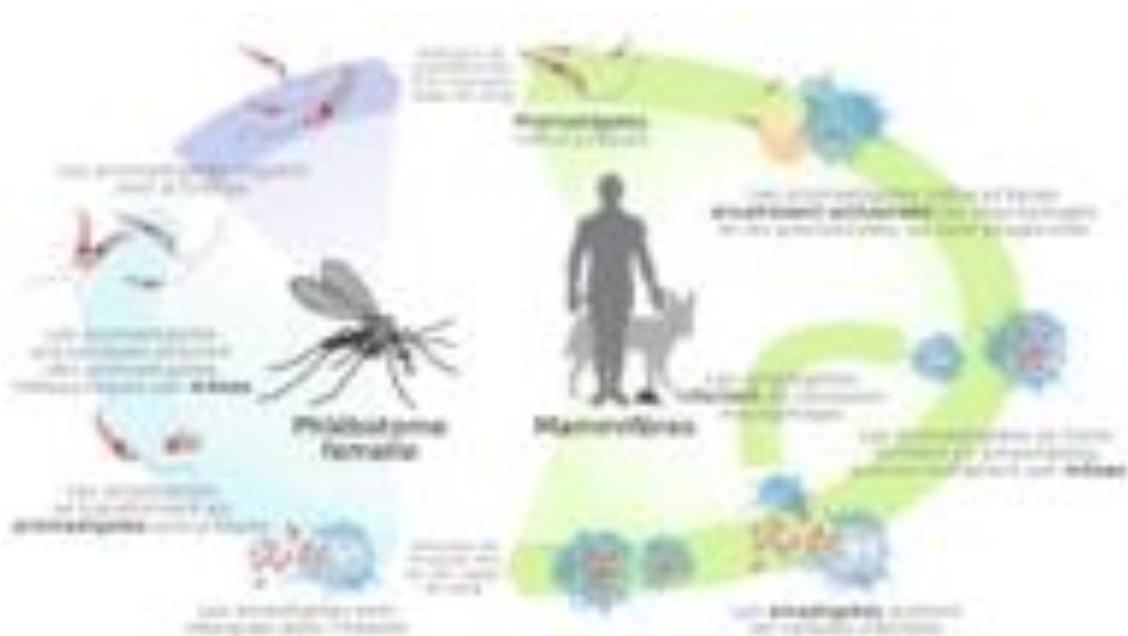
Le phlébotome se contamine en piquant un vertébré parasité (chien ,chacal ,gerbille ou homme ) lors d'un repas sanguin arrivées dans son tube digestif les formes amastigotes de L se transforment en formes promastigotes qui se multiplient très vite ;en huit jours le phlébotome est devenu infectant .

Un nouveau repas sanguin pourra alors introduire des L. dans un organisme encore sain de vertébrés . les L.sont alors phagocytés par les macrophages et peuvent ensuite parasiter l'organisme .

Pour la LV méditerranéenne ,le réservoir et l'hôte définitif sont donc surtout le chien et le chacal .l'homme n'est qu'un hôte accidentel et le plus souvent une impasse épidémiologique .

La contamination humaine peut se faire par d'autres voies , mais beaucoup plus rarement :

- Transmission directe ,par contact en particulier avec les lésions cutanées d'un chien parasite .
- Transmission par transfusion sanguine rare
- Transmission placentaire materno-foetale rare.



#### IV. DONNEES EPIDIMIOLOGIQUES:

##### GEOGRAPHIQUES:

1) **DANS LE MONDE:** On décrit la LV dans 61 pays sur 4 continents où environ 200 millions de personnes sont exposées au risque. Son incidence à l'échelle mondiale est de 500 000 cas par an, dont 90 % sont recensés dans seulement 5 foyers :

- En inde
- En chine
- Tout le pourtour méditerranéen
- Centre afrique et Est afrique
- Amérique du sud

##### **A) Le foyer indien (Type indien)**

Causé par leishmania donovani donovani. La transmission est interhumaine par un phlébotome phlébotomus dont il existe plusieurs espèces (p.argentipée.p.salehi)

Touche surtout les enfants entre 5 et 15 ans. la maladie est sporadique et parfois épidémique.

##### **B) Le foyer africain**

Touche le Kenya, l'Ethiopie et le Soudan. La maladie est due à leishmania donovani infantum) les réservoirs des parasites sont me rat au soudan, la gerbille au kenya. Le vecteur est un phlébotome de genre phlébotomus, la maladie touche les adolescents et les adultes jeunes. Elle est sporadique et rarement épidémique.

##### **C) Le foyer asiatique :**

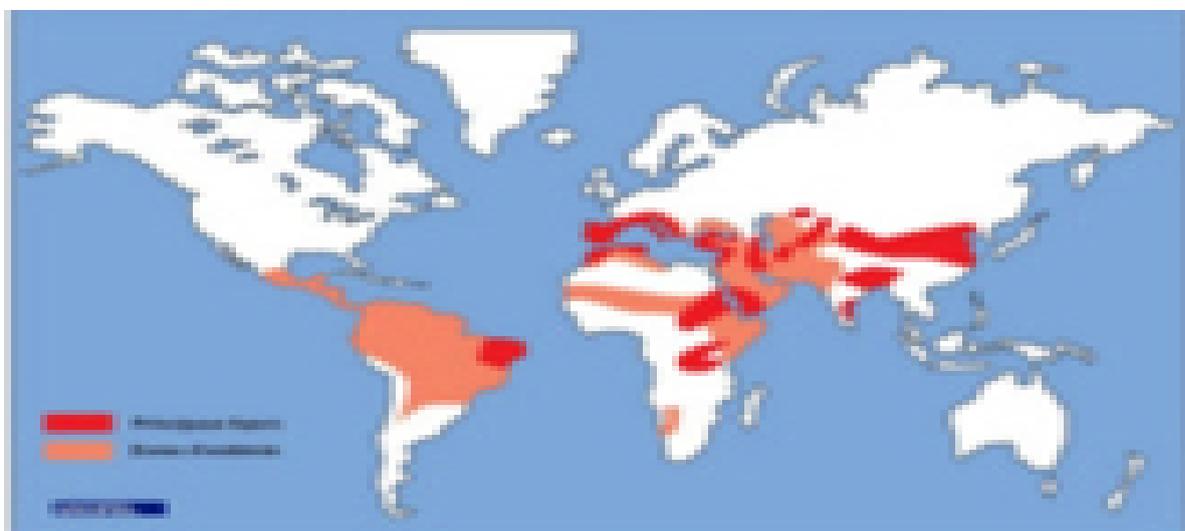
s'étend de l'Asie centrale à la chine du nord est 0

#### **D) Le foyer sud américain :**

S'étend du Mexique à l'argentine et centré sur le Brésil .la maladie est due à leishmania donovani chagasi les réservoirs de parasites sont le chien et le renard.

#### **E) Le foyer méditerranéen**

Il touche le Portugal, L'Espagne,le midi de la France,l'Italie,la grèce,le Maroc,l'Algérie, la Tunisie,la bordure méditerranéenne de l'Egypte et de la Libye et la Turquie .En France toute le zone méditerranéenne est concernée. l'agent causal est leishmania donovani infantum .Le réservoir de parasite est le chien de chasse de garde ou le chien errant qui présente une forme cutaneoviscérale de la maladie ou une forme inapparente. l'homme n'est qu'un hôte accidentel (100 cas de leishmaniose canines s'accompagnent d'un cas de kala azar humain.)le vecteur est un phlébotome de type phlébotomus (p.perniciocis,p.papatasi,p.ariasi )des cas de contamination sanguine ou de transmission transplacentaire ont été décrits.La maladie touche surtout l'enfant de 1 à 4 ans .



## 2) DANS NOTRE PAYS :

Le K.A est en progression depuis 1981 :recrudescence du nombre de cas et extension géographique .son incidence est d'environ 0.36 cas /100 000 habitants .la diminution puis l'augmentation des cas annuels pourrait etre en rapport avec le programme d'eradication du paludisme ,aujourd'hui terminé .les regions les plus atteintes sont:

- La W. de tizi-ouzou
- Les W. de bouira et de béjaia
- Les W.de blida et médéa
- Les W. Constantine ,setif ,et djijel
- La W. de tlemcen
- Le grand sud n'est pas indemne

La K.A atteint surtout le jeune enfant entre 1 ans et 4 ans .94% des malades ont moins de 3 ans à beni-messous entre 1976 et 1986.Cependant les cas chez l'adulte existent .

Les garçons sont plus touchés que les filles .71% contre 29% dans la série des malades de beni -messous.

La maladie est plus fréquente en zone rurale ou la vie des phlébotomes est favorisée.

Vue la période d'activité maximale des phlébotomes et l'incubation les cas observés le sont surtout à la fin de l'automne et en hiver .mais s'observent toute l'année.

## V. PATHOGENIE ET IMMUNITE :

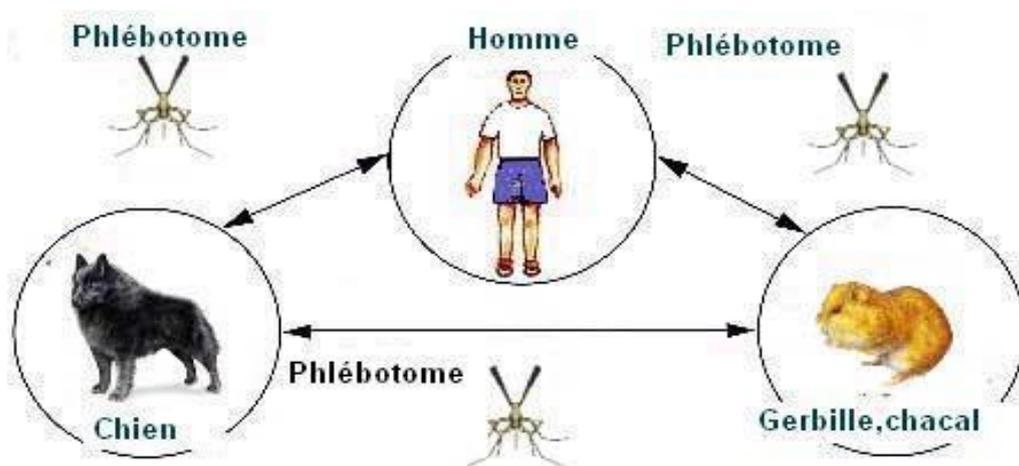
Toute personne piquée par un phlébotome infesté ne fera pas nécessairement un KA . la maladie survient quand ,pour des raisons non connues les leishmani ne sont pas digérés par les enzymes lysosomiales du macrophage et donc se multiplient en intracellulaire ,envahissant le système reticulo-endothélial ,provoquant une hyperplasie réactionnelle surtout au niveau du foie et de la rate puis dans la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques .le poumon peut également être atteint ,de même que l'intestin grêle et les reins .

La réponse immunitaire n'est pas parfaitement comprise .il ya d'abord production d'igG non spécifiques puis d'anticorps spécifiques qui disparaissent assez rapidement .cependant les patients guéris sont immunisés contre la réinfection à L.

L'immunité cellulaire est totalement déprimée pendant la maladie ,la réponse a la tuberculine est donc absente ou diminuée ,elle se restaure lentement sur une année .

### **A) Cycle de transmission de la LV entre les animaux et l'homme par le phlébotome :**

Pour la LV méditerranéenne le réservoir définitif est surtout le chien et le chacal  
L'homme n'est qu' un homme accidentel.



## **B) La contamination et le cycle du parasite chez le phlébotome**

Elle est en règle due à la piqûre du phlébotome femelle qui s'infeste en piquant un animal ou un homme parasité, absorbant ainsi des monocytes sanguins contenant des leishmanies au stade amastigote au niveau de l'intestin moyen du phlébotome les formes amastigotes se transforment en formes promastigote qui vont se multiplier pour atteindre l'intestin antérieur. Au bout d'une semaine, le phlébotome peut transmettre la maladie par piqûre, en régurgitant des parasites dans la plaie par succion. Au bout d'une semaine le phlébotome peut transmettre la maladie par piqûre en régurgitant des parasites dans la plaie lors de ses efforts de succion.

Beaucoup plus rarement la contamination est due :

- 1) à l'écrasement du phlébotome, libérant des leishmanies contenues dans son intestin.
- 2) A une transfusion de sang parasité.
- 3) Voire au contact avec un chien porteur de leishmanies dans sa peau, ses sécrétions nasales et oculaires, transmettent le parasite à la faveur de lésions cutanées préexistantes de l'enfant.

## **C) L'infection et le cycle du parasite chez l'hôte mammifère( homme ou animal)**

Elle est due à la dissémination du parasite dans l'organisme, qui ne l'élimine pas spontanément. Au Point d'inoculation, les leishmanies pénètrent dans les monocytes, ou ils sont intériorisés dans une vacuole de phagocytose (phagosome) qui fusionne avec des lysosomes ( phagolysosomes) ; dans le phagolysosomes les leishmanies sous forme amastigote, les leishmanies sous forme amastigote, résistent aux enzymes lysosomiales.

A partir du point d'inoculation, la dissémination des parasites se fait par voie sanguine, avec les monocytes qui les contiennent ils atteignent ainsi les organes riches en histiocytes (rate, foie, mais aussi ganglions, moelle osseuse) où, dans les macrophages qui les contiennent, ils se multiplient par bicciparité ; l'éclatement du macrophage bourré de leishmanies les libère, et les parasites infestant d'autres macrophages, en un cycle toujours renouvelé.

### **1) Immunité :**

toute personne piquée ne fera pas nécessairement un Kala azar la maladie survient quand les leishmanies ne sont pas digérées par les enzymes lysosomiales du macrophage et donc se multiplient en intracellulaire .La destruction requiert l'activation des macrophages par les lymphocytes T plus précisément par l'interféron  $\delta$  (gamma) que produisent les lymphocytes auxiliaires (Tcd'+ et T helpezzr) ;ce processus est déficient chez les malades atteint de Kala azar .Le siège intramacrophagique des parasites les soustrait à l'action des anticorps spécifiques,du complément et des lymphocytes killer .La réponse immunitaire n'est pas parfaitement connue.Il y a d'abord production d'Ig G non spécifiques qui disparaissent assez rapidement. les patients guéris sont immunisés contre une réinfection.L'immunité cellulaire est totalement déprimée pendant la maladie,elle se restaure lentement sur une année.

### **2) Mécanisme des manifestations de la maladie :**

La pathogénie de la fièvre est mal connue,

L'anémie est due aux mécanismes suivants : séquestration splénique avec erythrophagocytose, hémolyse avec autoanticorps (test de combs positif avec présence de complément à la surface hématies), à une insuffisance médullaire(qui explique le caractère arégénératif de l'anémie qui est du également à l'envahissement de la moelle osseuse par les macrophages

parasités

On ne sait pas si la neutropénie est due à la margination des leucocytes, à la séquestration splénique, à un processus auto-immun, à l'hémophagocytose ou à l'association variable de ces processus .

La neutropénie sévère favorise les surinfections bactériennes.

La thrombopénie relève de la séquestration splénique, de l'insuffisance médullaire, de l'hémophagocytose et d'un processus auto-immun.

L'hypoalbuminémie pourrait relever, de façon variable, de processus divers : hémodilution par sécrétion inappropriée d'ADH ; carence d'apport ; défaut d'absorption intestinale ; entéropathie exsudative, voire déficit de la synthèse hépatique.

L'hypergammaglobulinémie polyclonale est due à l'activation des lymphocytes B, ce dont témoigne la plasmocytose importante (médullaire, digestive...) cette hypergammaglobulinémie s'accompagne de complexes immuns circulants, dont le dépôt sur la membrane glomérulaire est à l'origine d'une glomérulonéphrite discrète avec protéinurie et hématurie, parfois syndrome néphrotique.

Un « syndrome d'activation macrophagique » a été rarement décrit dans le kala azar.

### **3) Mécanismes de l'arrêt de l'infection :**

Il nécessite le traitement. L'apparition de la positivité de l'intradermoréaction de Monténégro traduit le développement d'une immunité cellulaire spécifique, responsable l'absence de rechutes et de récurrences ; chez les malades qui présentent un déficit de l'immunité cellulaire (malade sous immunosuppresseurs, corticoïdes),

ce déficit rend malaisée la guérison du kala azar. elle est due à la dissémination du parasite dans l'organisme, qui ne l'élimine pas spontanément. Au Point d'inoculation, les leishmanies pénètrent dans les monocytes, ou ils sont intériorisés dans une vacuole de phagocytose (phagosome) qui fusionne avec des lysosomes ( phagolysosomes) ; dans le phagolysosomes les leishmanies sous forme amastigote, les leishmanies sous forme amastigote, résistent aux enzymes lysosomiales.

A partir du point d'inoculation, la dissémination des parasites se fait par voie sanguine, avec les monocytes qui les contiennent ils atteignent ainsi les organes riches en histiocytes (rate, foie, mais aussi ganglions, moelle osseuse) où, dans les macrophages qui les contiennent, ils se multiplient par bicciparité ; l'éclatement du macrophage bourré de leishmanies les libère, et les parasites infestant d'autres macrophages, en un cycle toujours renouvelé.

## **VI. ETUDE CLINIQUE:**

Nous prendrons comme type de description le KALA AZAR du nourisson. le diagnostic de K.L repose sur :

### **1. DONNEES ANEMNESTIQUES :**

- Notion d'un séjour en zone d'endémie
- Presence de chien malade dans l'entourage présentant un vieillissement

anormal ,adénopathies multiples , un épistaxis , amaigrissement et des lésions cutanées à type de depilation et dermite purpuracée.

Le chancre d'inoculation n'est pratiquement jamais retrouvé .c'est une lésion vésiculo papuleuse fugace secondaire à la pique douloureuse du phlébotome .

## **2. LE MODE DE DEBUT :**

Est insidieux et progressif ,parfois brutal,marquée par l'apparition d'une fièvre , une altération de l'état général ,des troubles digestifs .l'examen Clinique à ce stade là ne retrouve qu' un ballonnement abdominal et une splénomégalie discrète

## **3. A LA PHASE D'ETAT:**

La triade :fièvre ,paleur ,hepato splénomégalie doit être évocatrice

### **• La fièvre :**

C'est une fièvre au long cours, isolée, rebelle à toute thérapeutique antipyrétique ou antibiotique (sauf aux corticoïdes et au traitement spécifique).C'est le signe le plus constant

-prise toutes les 3 heures ,elle est irrégulière (« fièvre folle ») plus souvent avec 2 ou 3 clochers quotidiens très brèves à 40 ° C voire plus ,lors desquels l'enfant se couche et dort 1 ou 2heures

Entre les clochers une hypothermie peut apparaître

-Parfois il peut exister des périodes d'apyrexie ,pouvant durer plusieurs semaines ,si bien que l'absence de fièvre ne permet pas d'écarter le diagnostic .

Une apyrexie spontanée survenant après une période fébrile ne doit faire croire à une guérison.

- **La pâleur**

Progressivement intense ,donne au malade un « teint vielle cire » associé à d'autres signes dus à l'anémie (bouffissure du visage,tachycardie,souffle systolique anorganique) ;

- **La splénomégalie**

Elle se développe progressivement franchement palpable au bout de 3 à 4 semaines.Elle devient importante voire considérable, dépassant l'horizontale de l'ombilic et la ligne médiane « c'est la plus grosse rate infantile ».elle est indolore spontanément et à la palpation, lisse et régulière, généralement molle ou ferme, fragile elle peut se rompre à l'occasion d'un petit traumatisme elle s'accompagne d'un ballonnement abdominal .avec parfois circulation veineuse collatérale.

L'absence de splénomégalie est exceptionnelle (a été décrite chez l'adolescent)

Une splénomégalie isolée dans fièvre ni altération de l'état général a été signalée.

**L'hépatomégalie est modérée le foie est indolore, lisse et régulière avec un bord inférieur tranchant, de consistance molle ou ferme**

**-De nombreux autres signes signes peuvent se retrouver :**

- L'Altération de l'état général, l'anorexie et l'amaigrissement :

L'état général s'altère et s'accroît

Une anorexie s'installe .un amaigrissement s'installe et s'accroît touchant le thorax et les membres plus tardivement des oedemes par hypoalbuminémie apparaissent (tableau de malnutrition avec oedèmes)

- Purpura thrombopénique pétéchial et ecchymotique :  
rare et peut être accompagné d'épistaxis et de gingivorragies

- Purpura vasculaire :

Il est généralement tardif lié à une fragilité vasculaire due à la malnutrition sévère.

- Adénopathies :

Sont généralement tardives faites de ganglion petits ,fermes ,mobiles,indolores

Elles sont rarement inaugurales et isolées, pouvant poser un problème diagnostique difficile (les parasites peuvent être peu nombreux, l'aspect histologique peut simuler une histiocytose maligne)

- Infections respiratoires :

Peuvent se voir à titre de foyers pulmonaires

- Pneumopathie interstitielle :

Rare, Elle est due à la présence du parasite

- Ictère ou subictère :

les formes ictériques sont rares elles sont liées à une hémolyse et à une hépatite (petits foyers de nécrose à la biopsie)

- Taches bruns foncées :

Elle touche les tempes ,les régions malaires,les mains,les pieds et l'abdomen elles se détachent sur un teint bistre gris ardoisé diffus observées dans le kala azar des indes (surtout chez l'adulte et ayant donné le nom à la maladie (kala azar signifie « maladie noire »ou « fièvre noire »)

- Lésions infiltrées ou nodulaires :

Elles sont rouge foncé et fourmillent de parasites et peuvent se voir chez l'enfant bien qu'elles sont l'apanage des adultes immunodéprimés. Elles disparaissent en laissant des taches pigmentées.

- Protéinurie et /ou hématurie :

A également été décrite, Elle traduit une glomérulonéphrite à complexes humains avec exceptionnellement un syndrome néphrotique d'évolution favorable après traitement de la leishmaniose.

## **VII. LES DONNEES BIOLOGIQUES:**

### **1. LES EXAMENS D'ORIENTATON :**

- La FNS montre le plus souvent :

- Une anémie qui peut être importante , normocytaire normochrome avec un taux de réticulocytes légèrement élevé .cette anémie est en rapport surtout avec un hypersplénisme mais également avec une diminution de la durée de vie des hématies par mécanismes auto-immuns .

- Une leuconéutropénie :souvent retrouvée,parfois sévère.

- Une thrombopénie :plus tardive ,le plus souvent modérée sauf dans les formes hémorragiques .

Il ya donc une pancytopenie ,qui , associée à la triade Clinique est très évocatrice du diagnostic chez le jeune enfant .

- Les signes humoraux :

la dysprotéinémie

- La VS:

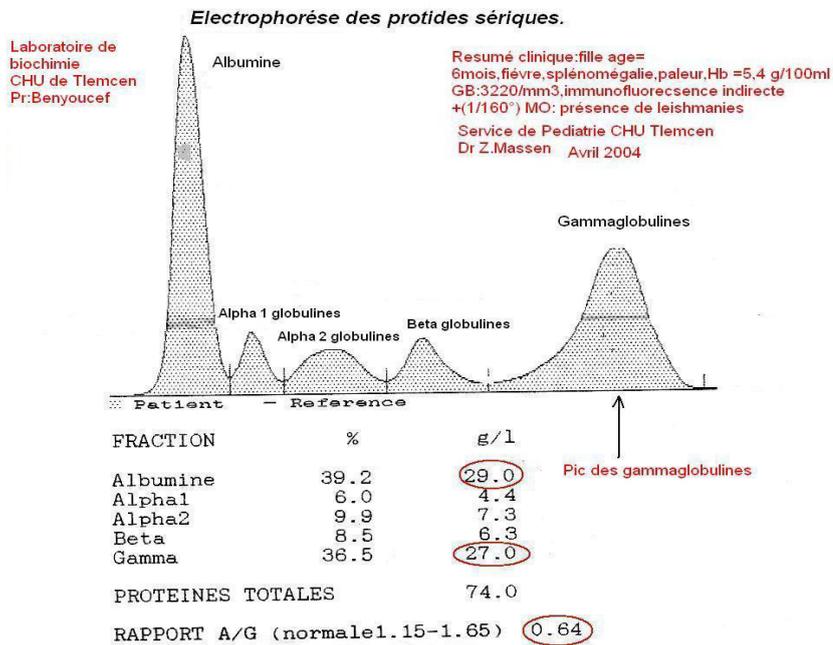
est le plus souvent très accélérée supérieur à 50 mm à la première heure .

- La formol-leuco-gélification est positive :

c'est une réaction très simple donnant un résultat rapide , au lit du malade , mais qui n'est pas spécifique .elle traduit la dysprotéinémie . on prend 1 ml de serum du malade auquel on ajoute 2 gouttes de formol du commerce .une prise en gel avec opacification se traduit en quelques secondes à 15 minutes .cette réaction peut cependant être négative .

- L' électrophorese des protéides sanguins :

montre une hypoalbuminémie avec hypergammaglobulinémie majeure , le rapport albumine/globuline est souvent inférieur à 1( 0.65 en moyenne )



- L'immunoélectrophorese : montre

- Une augmentation transitoire des IgG et une augmentation très importante des IgM avec prolongation anodique .

- Les reactions immunologiques : montre
- De nombreuses techniques sont utilisés.
- Reaction d'hémmaglutination passive
- Reaction d'immunodiffusion
- Reaction d'immunoélectrophorèse
- Technique immunoenzymatique ELISA

Mais parmi ces techniques ,c'est l'immunofluorescence indirecte qui est la plus largement utilisées en raison de sa sensibilité et de sa spécificité , à condition pour cette dernière d'exiger des taux supérieurs ou égaux à 1/80é. En dessous de ces taux , il existe des reactions croisées et il peut y avoir des taux positives avec :

- La tuberculose
- Le paludisme de primo-invasion
- L'histiocytose x

Cette technique permet de suivre l'évolution du taux des anticorps . la réaction de monténégo (intadermo-reaction) n'a pas d'interet diagnostique : elle est en effet négative au cours de la maladie et ne deviant positive que lorsque le traitement commence à agir , traduisant le développement d'une immunité protectrice .

### **1) LES EXAMENS DE CERTITUDE:**

Sont ceux qui mettent en évidence le parasite .

- L'examen direct:

La recherche de parasite à l'examen direct peut se faire sur différents prélèvements . le parasite est alors retrouvé sous sa forme amastigote Intra ou extra cellulaire .

- La ponction de la moelle :

c'est l'examen clé devant une suspicion de K.A .le parasite est alors identifié après coloration par le MAY GRUMWALD -GIEMSA .si les corps de leishman sont parfois très nombreux et donc faciles a voir ,dans de nombreux cas ,il faut regarder particulièrement les lames afin de mettre en évidence un ou quelques corps de leishman qui affirmeront le diagnostic .le myelogramme est par ailleurs variable .la moelle peut etre pauvre , normale ou riche .il ya une reaction histiomonocytaire et une erythroblastose .

- La ponction splénique :

c'est là que l'on retrouve les leishmania le Plus facilement cependant , elle n'est pas sans danger ( rupture hémorragique )et elle est formellement contre indiquée en cas d'anomalie de la crase sanguine .

- Le parasite peut etre également retrouvé

- sur une ponction biopsie hépatique
- sur une ponction ganglionnaire
- sur une biopsie jéjunale en cas de syndrome de malabsorption associé.

- La culture du parasite :

elle se fait sur un milieu de culture NNN (novy ,mac neal,nicolle) en gelose au sang de lapin ,à partir le plus souvent d'une ponction de moelle .elle demande 8 à 15 jours pour etre positive .il faut attendre 1 à 2 mois pour etre sur de sa

négativité .en cas de positivité le parasite est d'autant plus facile à mettre en evidence qu'il est sous forme promastigote flagelé et mobile .

la culture est indiquée si la recherché du parasite à l'examen direct est negative alors que le diagnostic de KALA -AZAR est formellement évoqué.

Faite à partir d'un prelevemet de moelle ,elle peut cepandant etre negative dans d'authentiques cas de K.A ( prouvés par l'evolution sous traitement : c'est le test thérapeutique ).

L'inoculation au hamster doré peut egalemnt se faire par voie intrapéritoneale

#### La place du test thérapeutique dans le diagnostic:

Le test thérapeutique est à discuter selon les données anamnestiques ,cliniques et paracliniques ,dans les ou la moelle osseuse est negative,ou les autres ponctions sont impossibles et en presence d'une reaction d'immunofluorescence positive . Sous traitement spécifique les signes cliniques commencent à s' amender dès le 3 eme jour .en fait , le diagnostic de KALA-AZAR pose rarement de gros problemes à condition de savoir l'évoquer et donc de demander les examens complémentaires en ce sens .

### **VIII.LES FORMES CLINIQUES :**

elles sont nombreuses , parfois très trompeuses .

il faut dans notre pays et en particulier chez le jeune enfant savoir évoquer le diagnostic de KALA-AZAR .

#### **1) FORMES SELON L'AGE :**

- forme du nourisson :c'est la forme commune déjà vue au tableau Clinique .

- forme du grand enfant : c'est une forme assez rare , la symptomatologie est pauvre et souvent trompeuse .

## **2) FORMES SYMPTOMATIQUES :**

### **-formes chroniques :**

elles sont d'évolution lente pendant plusieurs mois , habituellement elles sont très peu fébriles .

### **-formes aiguës :**

le tableau Clinique est d'installation "brutale" et rapidement évolutif avec syndrome infectieux ,pâleur intense , syndrome hémorragique ,hépatosplénomégalie .

### **-formes hémorragiques :**

il s'agit des formes où le tableau Clinique est dominé par le syndrome hémorragique cutaneo-muqueux avec au 2ème plan le syndrome infectieux ,l'hépatosplénomégalie .ce sont souvent ces formes qui font évoquer le diagnostic d'hémopathie maligne .

### **-les formes splénomégaliq ue sans atteinte hématologique:**

le tableau clinique est fait d'une fièvre avec splénomégalie ,sans pâleur , sans anomalie de l'hémo gramme .

le diagnostic qui se pose est celui d'une splénomégalie fébrile .

### **- forme a pyretique :**

le KALA-AZAR peut parfois se présenter sous forme de pâleur avec hépatosplénomégalie sans fièvre.

- Forme oedémateuse :

a coté des signes cliniques classiques de KALA-AZAR il peut exister des oedemes importants (parfois veritable anasarque en rapport avec une anémie tres severe et une hypoprotidémie .

-Forme ictériques :

l'ictère peut être du: soit à l'hépatite leishmanienne soit à une compression cholédocienne par un ganglion soit à une hémolyse par l'hypersplénisme

C'est le bilan hépatique qui permettra de s'orienter .

- Forme avec atteinte rénale:

très rare

Il s'agit souvent d'une hématurie +/- protéinurie

- Forme oculaire:

très rare également .il s'agit de kératite ,d'iris,d'hémorragie rétinienne .

- Les formes associés :

rendent le diagnostic de KALA-AZAR plus difficile .le KALA-AZAR peut être associé à :

- ✓ Une surinfection pulmonaire bactérienne
- ✓ Une tuberculose
- ✓ Une fièvre typhoïde
- ✓ Un paludisme
- ✓ Une hémoglobinopathie

## IX. DIAGNOSTIC POSITIVE :

Il est évoqué sur les éléments d'orientation et confirmé par les éléments de certitude

### 1) LES ELEMENTS D'ORIENTATION:

l'anamnèse : Où on doit rechercher :

- la vie en zone d'endémie :

Notamment en zone rurale ou semi rurale, la notion de séjours en été dans une zone d'endémie doit également être recherchée (une fièvre survenue en hiver peut inciter à ne pas demander où se sont passé les vacances en été )

- la saison :

Surtout en automne et en hiver mais on doit y penser toute l'année

- La piqûre de phlébotome et/ou le chancre d'inoculation :

Ont une bonne valeur d'orientation mais sont vite oubliés et ne sont pratiquement jamais retrouvés.

- La présence de chiens malades dans l'entourage

Notamment les chiens errants

- La notion de fièvre au long cours irrégulière « fièvre folle » :

Et éventuellement son caractère rebelle au traitement antibiotique ou antipyrétique

- L'âge :

Surtout si l'enfant est âgé de 1 à 4 ans

### L'examen clinique :

Où l'on doit rechercher La présence de :

La triade « fièvre-splénomégalie-anémie » : qui est très évocatrice et fréquente

### Et des autres formes cliniques :

Comme, elles Peuvent faire errer le diagnostic, on doit rechercher systématiquement la LV devant ces formes et surtout en zone d'endémie

### L'hémogramme :

La présence d'anémie et de leucopénie (bicytopénie) et éventuellement thrombopénie associée (pancytopénie)

### L'électrophorèse des protides :

L'hypergammaglobulinémie associée à une hypoalbuminémie et augmentation légère des  $\alpha_2$  globulines est un profil très évocateur.

### Le test de formol leucogélification :

Comme il a la même signification qu'une hyperglobulinémie il sera particulièrement utile dans les régions où il n'est pas possible de pratiquer une électrophorèse des protides.

## **2) LES ELEMENTS DE CERTITUDE :**

Le diagnostic est confirmé par :

## la mise en évidence du parasite sur les frottis de ponction de tissus :

Le plus souvent au frottis de moelle osseuse, que tout médecin doit pouvoir pratiquer et interpréter notamment dans les régions éloignées d'un laboratoire. ( Ref : manuel de la leishmaniose OMS 1996)) (Voir technique et interprétation du frottis en annexe)

Si en présence des éléments d'orientation, les frottis (obtenus après 2 ponctions de MO répétées) sont négatifs et que la sérologie est positive le diagnostic sera confirmé par le Test thérapeutique.

### Le test thérapeutique :

(En attendant le résultat d'une éventuelle culture du parasite, si elle a été réalisée, dont la positivité permet de confirmer le diagnostic en rétrospectif)

Sous traitement spécifique, les signes cliniques commencent à s'améliorer dès le 3<sup>e</sup> jour avec reprise de l'appétit du poids et amélioration de l'état général..

NB : la ponction splénique est à éviter car il est inutile de prendre un risque d'hémorragies mortelles pour une affection qui guérit constamment sans séquelles avec le traitement spécifique.

## **X. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:**

➤ DEVANT UNE SPLENOMEGALIE AVEC FIEVRE PROLONGEE on peut discuter

- **Une maladie infectieuse :**

- \*Une fièvre typhoïde
- \*Mononucléose infectieuse
- \*Infection à cytomegalovirus
- \*Brucellose
- \*paludisme

- **Une hémopathie maligne**
- **Un lymphome malin non-hodgkinien (L.M.N.H)**
- **Maladie de Hodgkin**
- **Une histiocytose x**

➤ DEVANT UNE FORME HÉMORRAGIQUE :  
une leucose aiguë alymphocytaire

➤ DEVANT UNE ICTÉRIQUE:  
Une hépatite virale

## **XI. TRAITEMENT**

### **1) BUTS DE TRAITEMENT:**

- ✓ c'est d'éliminer le parasite par un traitement spécifique
- ✓ traiter les complications de la maladie par un traitement symptomatique.
- ✓ déclarer obligatoirement la maladie
- ✓ conseiller aux parents les mesures de prévention individuelle.

## **2) ARMES DE TRAITEMENT:**

### **1°) LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE (et ses indications)**

Il est très important à considérer avant de mettre sous traitement spécifique

#### **La transfusion sanguine :**

Elle n'est nécessaire qu'en cas d'anémie avec taux d'hémoglobine < à 7 g /100 ml)ou en cas de syndrome hémorragique .on utilise du sang isogroupe isorhésus frais (moins de 72 heures) sous forme de culots globulaires si possible au débit de 4 à 8 cc/kg/heure.

#### **La corticothérapie :**

Etant donnée sa capacité de diminuer le risque hémorragique ,elle est indiquée dans les formes hémorragiques avec thrombopénie sévère.on utilise

-**La prédnisone** : à la dose de 1mg /Kg/jour par voie orale en 2 prises .(1 cp de prédnisone = 5mg).

**En cas de troubles digestifs** on utilise l'**hydrocortisone** en IV à la dose de

1 mg / Kg toutes les 6 heures. Cette corticothérapie doit être évidemment associée au traitement spécifique (glucantime ou lomidine).

#### **La renutition**

Pour traiter la malnutrition par un régime (instauré progressivement ) hyperprotidique et hypercalorique associé à une supplémentation en micronutriments (potassium,calcium,vit K1,Vit B12,Vit D,sirop de polyvitamines,zinc,fer etc...)(voir cours MPC).cette renutition permet également de renforcer le plus rapidement le système immunitaire de l'enfant.

## **L'antibiothérapie :**

Vu le grand risque infectieux engendré par la leucopénie et la malnutrition pouvant être grave (forme marastique avec cachexie et œdémateuse) une infection doit être systématiquement recherchée et traitée adéquatement aux antibiotiques.

## **La vitamine K1 :**

Sera injectée en cas d'épistaxis importants dus à un syndrome hémorragique à la dose de 5 à 10 mg IM/jour en une seule prise

**2°) LE TRAITEMENT SPECIFIQUE :** C'est le traitement curatif

**Le médicament de 1° intention** « L'antimonié de N méthyl-glucamine (Glucantime) »

### **a) Présentation, posologie et métabolisme.**

C'est un antimonie pentavalent dérivé de l'antimoine. Il agit en modifiant les voies métaboliques du parasite. Après injection IM le produit est éliminé dans les 24 heures au bout de 48 heures il n'y a plus de traces dans les urines. Il se retrouve en grande quantité dans le foie. Il se présente sous forme d'ampoules injectables 1 ampoule de (ml contient 2,5 g du produit soit 85 mg d'antimoine pentavalent par ml)

### **Posologie :**

20 mg /kg /jour d'antimoine pentavalent en 1 injection /jour IM pendant 30 jours (ref : recommandations OMS pour l'enfant) sans dépasser 850 mg /jour d'antimoine pentavalent. (on ne conseille plus de dose limite selon

certain auteurs ( ref : guide de la leishmaniose OMS)

NB : chez le grand enfant (vu le grand volume du principe actif) et en cas de syndrome hémorragique (vu le risque hémorragique de l'IM) on administre leglucantime en perfusion intraveineuse par dilution du glucantime dans 50 à 100 ml de SG 5 % à perfuser en 30mn à 1 heure) l'injection intramusculaire peut être reprise après guérison du syndrome hémorragique .Chez l'enfants cachectique il est possible d'injecter la dose en IM en plusieurs fois et en plusieurs endroits. ( ref : guide de la leishmaniose OMS)

## **b) Effets secondaires :**

### **1. La stibiointolérance**

Peut se manifester les premières injections en particulier dans les formes graves (anémie et cachexie) et se traduire par : éruptions cutanées diverses,myalgies,hémorragies,arthralgies,diarrhées,vomissements,hémorragies graves,syndromebulbaire(touxcoqueluchoide,hyperthermie,tachycardie) allongement du segment QT et/ou inversion de l'onde T à l'ECG pouvant exceptionnellement aboutir à des arythmies graves ou des insuffisance cardiaques

A part les myalgies et les arthralgies (symptômes modérés, qui sont soulagés par le paracétamol) les autres manifestations doivent imposer l'arrêt immédiat du traitement. Car la mort est possible.

### **2. Stibiointoxication**

Elle est plus tardive, survenant en fin de traitement et même après arrêt. Elle relève d'une posologie excessive. A la symptomatologie précédente, il faut ajouter les complications rénales : atteinte tubulaire ou glomérulaires ,cardiaques,myocardites,hépatiques et polynévrites.

L'expérience clinique a montré que les effets secondaires mineurs sont fréquents, les effets secondaires modérées sont peu fréquents et ***les effets secondaires graves sont très rares.***

### c) Contre indications.

Il n'existe aucune contre indication absolue au traitement par l'antimoine pentavalent ,auquel même des sujets gravement atteints réagissent .La grossesse n'est pas une contre indication . En cas de pathologie cardiaque, rénale ou hépatique sous jacente,il faut surveiller autant que possible le patient en cours de traitement et envisager un médicament de 2° intention. (ref : guide de la leishmaniose OMS 1996).il est conseillé d'administrer le traitement en intra hospitalier.

### Les médicaments de 2° intention

#### ● L'amphotéricine B (Fungisone) :

Son protocole thérapeutique est le suivant :

- 0,5 mg / kg (à diluer a la concentration de 0,1 mg/ml dans du SG 5% ) à perfuser en 24 heures tous les jours ou les 2 jours jusqu'à une dose cumulée de 20 mg /kg ,une dose cumulée de 7 mg/kg est efficace ( en Inde).la fonction rénale doit être contrôlée une fois / semaine pendant le traitement en cas d'augmentation de l'urée et de la créatinine ,il faut alors augmenter l' intervalle entre les doses de médicament .on peut atténuer l'atteinte rénale en hydratant avec une perfusion de sérum physiologique.

#### ● L'Association Aminosidine-Glucantime

Cette association est synergique et la l'aminosidine (paramomycine ) est un aminoside qui a une action antileishmanienne

Glucantime 20 mg / kg /j et aminosidine 15 mg / kg/j pendant 30 jours sous surveillance de la fonction rénale (une fois /semaine) et de l'audition

- **L'Association glucantime -allopurinol**

-glucantime 20 mg / Kg /j et Allopurinol 11 mg /kg /j (en plusieurs prises).

- **L'amphotéricine B en liposome (AmBisome)**

A la dose de 3 à 4 mg/kg en 5 doses et plus étalés sur un période de 10 jours,elle donne d'excellents résultats. (ref guide leishmaniose (OMS).

- **La Pentamidine (Lomidine)**

A la dose de 4mg/kg/ tous les 2 jours pendant 11 semaines.

Les injections sont douloureuses et elle peut provoquer une hypoglycémie, un diabète irréversible, des troubles rénaux et une pancréatite, abcès aseptiques c'est un produit toxique.

**Le médicament d'avenir** « Le miltéfosine (Impavido) » par voie orale

C'est le premier et le seul médicament par voie orale utilisé avec succès (95 % d'efficacité) dans la LV en Inde *C'est un progrès thérapeutique fantastique*, l'Inde (qui représente 50 % de la charge mondiale de la LV) l'a homologué en 2002 et espère éliminer la LV en 2010.

Son prix est d'environ 5000 DA pour un traitement complet chez l'enfant.

### La splénectomie :

Elle est d'indication exceptionnelle, son risque est une infection suraigue mortelle. Elle a 2 indications:

- Les hypersplénismes graves avec thrombopénies sévères persistantes malgré le traitement de 1° et 2° intention. il ne se voit que dans les formes de LV avec énorme rate vues tardivement.

- La résistance au traitement spécifique (de 1° puis de 2° intention )

due a la séquestration splénique des parasites dans des gîtes peu accessibles au médicaments ,gîtes à partir desquels se produisent des réensemencements.

### 3) CONDUITE DE TRAITEMENT:

#### 1°) cas de 1° apparition de leishmaniose viscérale

1. Le glucantime pendant 30 jours :

Au bout du 30<sup>e</sup> jour on évalue la situation par l'examen clinique et une FNS; Si on constate les éléments suivants (critères de guérison)

- . Amélioration de l'état general
- . Prise de poids
- . Diminution du volume de la rate
- . Apyrexie depuis au mois 14 jours
- .Hémoglobine et Globules Blanc en augmentation

On arrête le traitement et la confirmation parasitologie de la guérison ( MO)n'est pas systématiquement nécessaire on doit la réserver au cas douteux. En général une seul cure de 30 j suffit il n'est pas nécessaire de rajouter systématiquement une 2<sup>e</sup> cure ( 2 à 6 semaines plus tard )le malade doit être réexaminé à 1,3,6,12 mois ou l'ont doit pratiquer à chaque visite un examen clinique et une FNS pour surveiller l'évolution favorable sur l'absence de fièvre récurrente ,la poursuite de la prise de poids et la diminution de la rate et la poursuite de l'augmentation du taux d'hémoglobine.On doit lui dire de reconsulter s'il développe les symptômes de la LV.Une splénomégalie persistante ne donne pas lieu à inquiétude tant que les autres signes sont en amélioration ,il arrive qu' une splénomégalie résiduelle persiste pendant des mois voir des années après la guérison

## **2. Si on constate la persistance de l'infection que l'on objective par :**

- Une persistance anormale de la fièvre
- L'absence de régression des signes cliniques
- la persistance du parasite dans la moelle osseuse

Il faut rajouter une cure de 30 jours au glucantime et on fait le point au 15<sup>o</sup> jour.

**Si les signes cliniques persistent :**

il faudra avoir recours au traitement de 2<sup>o</sup> intention c ad l'amphotéricine B

**Si les signes cliniques commencent à s'amander :**

il faut continuer le glucantime jusqu'à J30 et faire une MO

- si la MO est négative on arrête le traitement
- si la MO est positive il faut passer au traitement de 2<sup>o</sup> intention c.a.d amphotéricine B .

**3. S'il n'y a pas de réponse au traitement de 2<sup>o</sup> intention :**

Il faut penser à une séquestration splénique des parasites et envisager la splénectomie

**XII. SURVEILLANCE DE LA MALADIE ET DU TRAITEMENT:**

**1) SURVEILLANCE DE LA MALADIE**

on doit évaluer l'efficacité du traitement de la maladie en surveillant les éléments suivants :

- la courbe d température toutes les 3 heures
- La fréquence cardiaque et l'auscultation cardiaque tous les jours
- Le calque de la rate et du foie une fois /semaine
- FNS et VS 1 fois / semaine puis tous les 15 jours

**2)SURVEILLANCE DU TRAITEMEN**

**1) Pour le glucantime :**

on doit surveiller les signes de stibiointolérance et stibiointoxication Il faut contrôler :

- L'ECG avant le traitement puis toutes les semaines
- bilan hépatique et rénal une fois /semaine
- amyplasémie une fois / semaine

## 2) Pour L' amphotéricine B

- Urée sanguine et créatinine sanguine une fois / semaine
- surveiller l'apparition d'une fièvre et d'une anémie

### XIII. EVOLUTION DE LAMALADIE

#### A) EN L'ABSENCE DE TRAITEMENT

La mort est pratiquement certaine (85 % des cas) et survient en quelques mois à un an voire deux dans un état de cachexie (semblable au kwashiorkor ou au kwashiorkor marastique) .Elle est souvent précipitée par une infection intercurrente, une hémorragie, un paludisme,ou une diarrhée infectieuse.

#### B)EN CAS DE TRAITEMENT

a) La guérison : L'évolution vers la guérison est la règle dans le quasi totalité des cas (85 à 95 % des cas). On observe :

- Le retour à l'apyrexie en quelques jours (souvent dès le 3<sup>o</sup> jour) qui constitue un test dg.
- La disparition progressive de la splénomégalie (qui peut demander plusieurs semaines) et de l'hépatomégalie.
- Une brusque réticulocytose sanguine et réapparition des éosinophiles dans le sang circulant, qui sont précoces.
- disparition rapide des parasites (mais ils peuvent être encore présents dans la moelle souvent sous formes dégénérés jusqu'à 15 jours après un traitement efficace)
- La normalisation lente de l'hémogramme et de l'électrophorèse des protides

### **b) La résistance primaire**

Elle est rare (2 à 8 % des cas) elle est définie par l'absence d'amélioration après une cure de 30 jours de traitement de traitement par le glucantime (bien que certains auteurs ne la définisse qu'au bout de 3 cures) Elle impose le recours au traitement de 2<sup>o</sup> intention voie à la splénomégalie. ,qui n'évite pas toujours l'issue fatale.

## **3) APRES GUERISON DE LA MALADIE**

### **a) La rechute**

Est rare si le traitement a été correct, elle s'observe en général dans les 6 mois qui suivent le traitement mais parfois jusqu'à 2 ans. Elle sera traitée de la même manière que la situation de non réponse à la 1<sup>o</sup> cure de 30 jours de glucantime d'un 1<sup>o</sup> épisode (voir traitement).

### **b) La Leishmaniose cutanée post Kala Azar**

Peut se voir si tous les parasites n'ont pas été éradiqués par le traitement .Elle peut survenir quelques semaines ou mois après la guérison de la LV. Se voit surtout dans le Kala azar indien et Est africain

### **XIII) PROPHYLAXIE :**

S'adresse aux réservoirs des virus, aux vecteurs et aux sujets réceptifs.

#### **A) le réservoir de virus :**

a- réservoir primaire : animaux sauvages : rongeurs, canidés ; impossible à atteindre.

b- réservoir secondaire : abattage des chiens malades ou errants, vaccination (des autres chiens) à l'étude.

#### **B) les vecteurs :**

- Suppression des sites
- Urbanisation bien conduite
- Usage d'insecticides (discutés car toxiques).

#### **C) la protection des sujets réceptifs :**

-Plébotomaires a mailles serrées

-Produits répulsifs.

-Isolement du chien dans un endroit protégé en fin de journée et durant la nuit pendant toute la saison : mesure efficace de prévention de la leishmaniose.

**Les tentatives de vaccinations du chien ont été très décevantes.**

#### **XIV.CONCLUSION:**

La leishmaniose viscerale infantile ou le KALA-AZAR est une maladie qui s'observent après piqure infestante d'un insecte vecteur ,le phlébotome ,ou encore transmission par le sang (seringues ) .c'est un problème majeur de santé publique. Elle sévit sous forme endémique ,constituant un foyer actif de la maladie. La déclaration de cette affection est obligatoire dans le but de géo-référencer la répartition de l'endémie, de surveiller de façon documentée les foyers habituels et d'alerter en cas de foyers émergents. Ses formes sont devenues de plus en plus atypiques et graves, au point que cette dernière s'individualise en une forme proprement dite. Cela peut être relié à l'immunodépression des patients et/ou à un éventuel remaniement génétique du parasite.

**ETUDE**  
**PRACTIQUE**

## **I. MATERIEL ET METHODE :**

### **1) MATERIEL D ' ETUDE:**

La présente étude porte sur 08 cas de Leishmaniose Viscérale colligés au service de pédiatrie de l'EHS de TLEMCEM sur une période de 03ans entre janvier 2014 et décembre 2016.

### **2) METHODE D'ETUDE:**

On a revu de façon rétrospective les dossiers de Leishmaniose Viscérale archivés entre janvier 2014 et décembre 2016. Les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de chaque patient ont été analysées en se basant sur une fiche d'exploitation incluant plusieurs renseignements et une analyse statistique .

### **3) CRITERES D'INCLUSION:**

Tout patient hospitalisé service de pédiatrie a l'EHS mere-enfant pour un tableau Clinique évocateur de leishmaniose visceral, ayant des corps de leishmanies au myelogramme et/ou une sérologie positive de leishmaniose.

### **4) CONSIDERATIONS ETHIQUES:**

Le recueil des données a été effectué avec le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations

# RESULTS

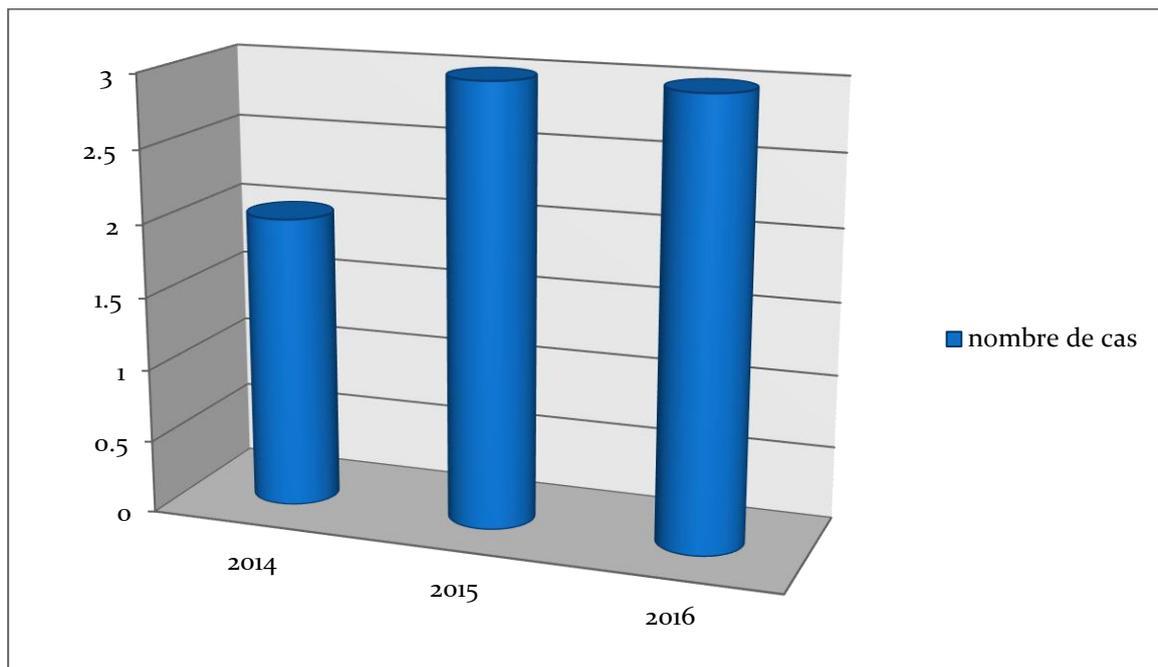
## TS



## ii. ETUDE DESCRIPTIVE:

### 1. Incidence selon les années

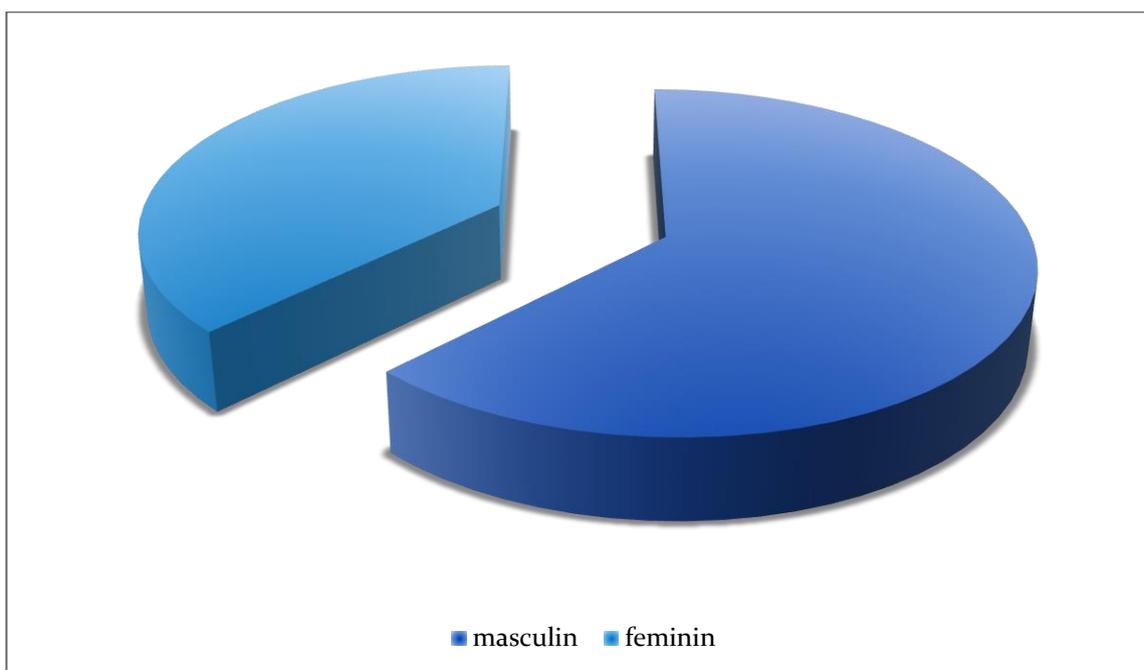
année	2014	2015	2016
Nombre de cas	02	03	03



La ventilation des incidences par année, montre que le nombre des malades hospitalisés pour leishmaniose viscérale (L.V) au service de pédiatrie à EHS mère-enfant de tlemcen, Durant la période de notre étude janvier 2014 jusqu'à décembre 2016, est de 08 cas avec une moyenne de 02 à 03 cas chaque année .

## 2. Incidence selon le sexe :

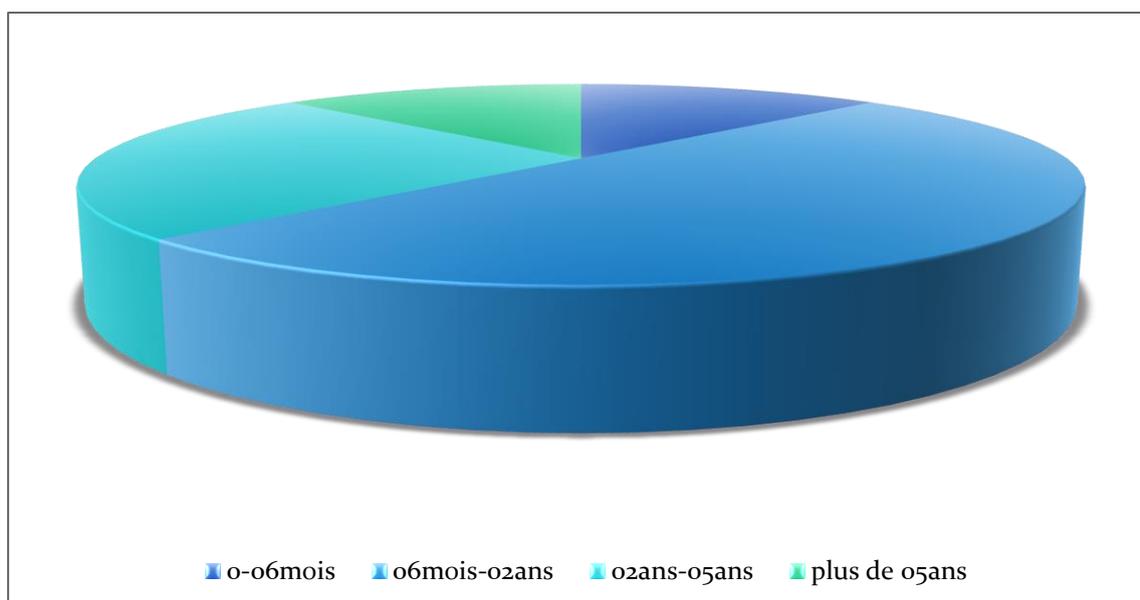
<u>Sexe</u>	Masculin	Feminin
<u>cas</u>	05	03
<u>pourcentage</u>	62.5%	37.5%



Dans notre etude ,on note un sexe ratio de 1.66 avec 05 cas pour le sexe masculin et un nombre de 03 cas pour le sexe feminin et ceci Durant les 03 années du début 2014 jusqu'a la fin de 2016 donc il est a signaler que les filles sont légèrement moins touchées que les garçons .

### 3. Incidence selon l' age :

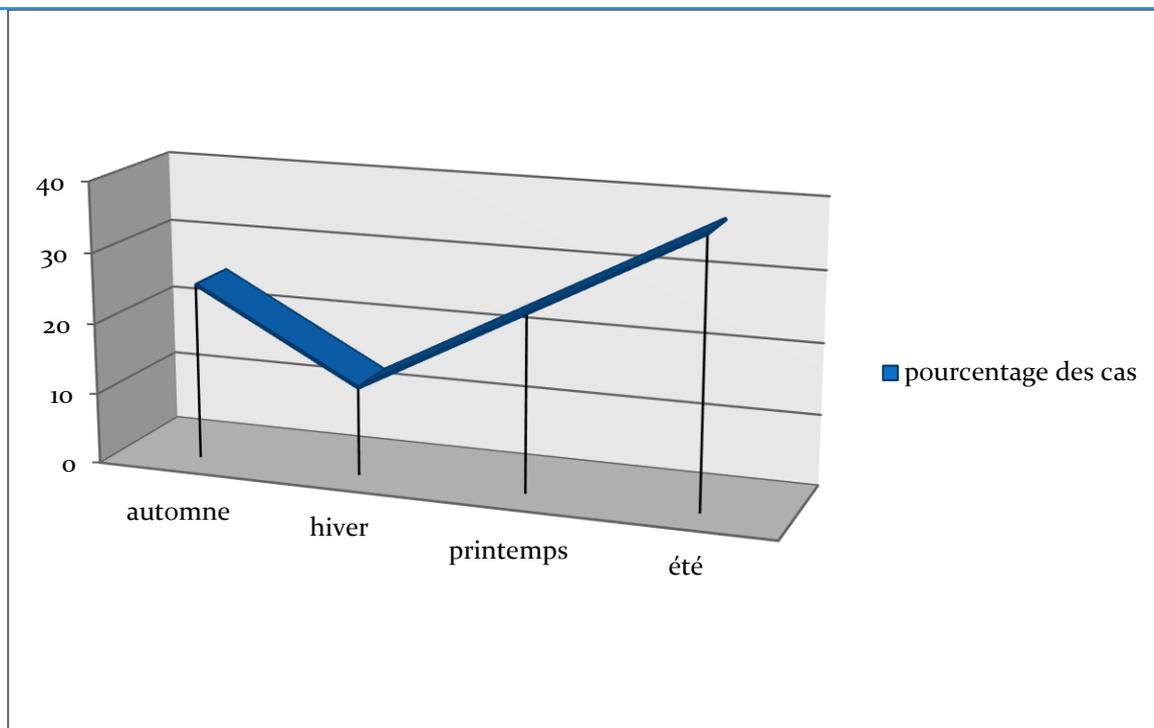
age	0-06 mois	06 mois-02 ans	02 ans-05 ans	Plus de 05 ans
<b>cas</b>	01	04	02	01
<b>pourcentage</b>	12.5%	50%	25%	12.5%



L'âge moyen des enfants hospitalisés pour Leishmaniose viscerale est de 16 mois avec des cas extremes de 04 mois et de 08 ans. En outre , la tranche d'âge allant de 06 mois -02 ans reste la plus touché , elle constitue en effet 50% de la population étudiée. Celle allant de 0 -06 mois represente 12.5% des cas et les tranches d'âge allant de 02ans -05ans et sup a 05 ans totalisent 25 % et 12.5 % des cas.

#### 4. Incidence selon la saison :

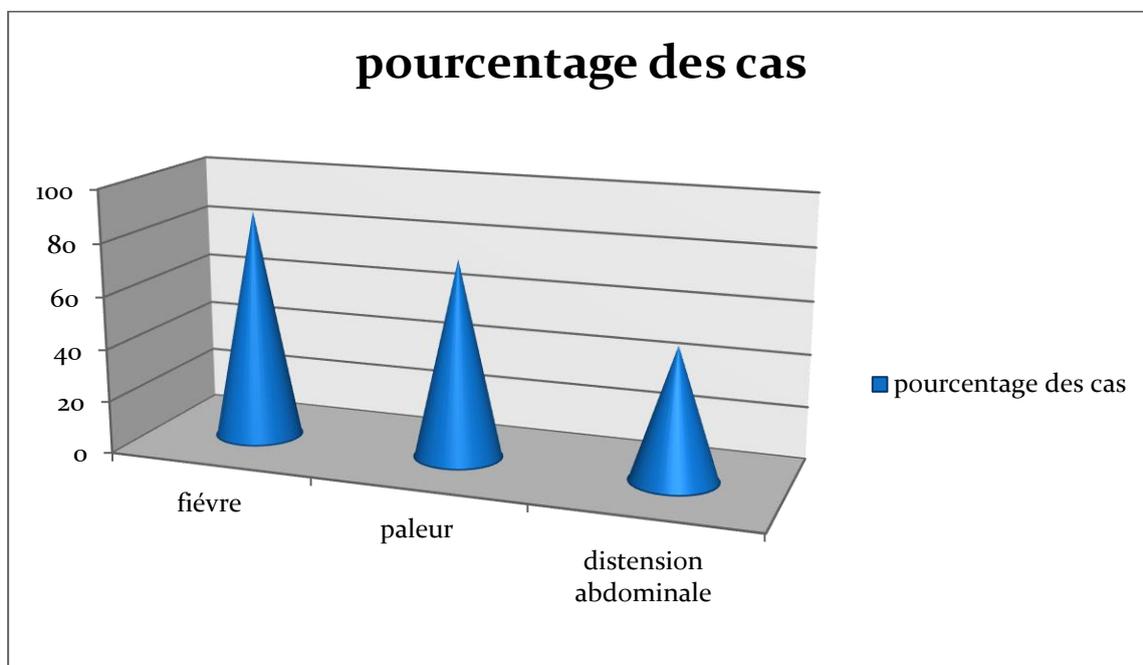
<u>saison</u>	automne	hiver	printemps	été
<u>cas</u>	02	01	02	03
<u>pourcentage</u>	25%	12.5%	25%	37.5%



Le graphique ci-dessus présente d'une manière générale la saison où les cas de la L.V sont plus fréquents et ceux où ils sont très rares durant la période de notre étude. Ainsi, l'été a enregistré l'incidence la plus élevée avec 03 cas, puis le printemps et l'automne qui ont enregistrés chacun 02 cas ,puis enfin l'hiver avec un cas seulement

## 5. Incidence selon le motif de consultation:

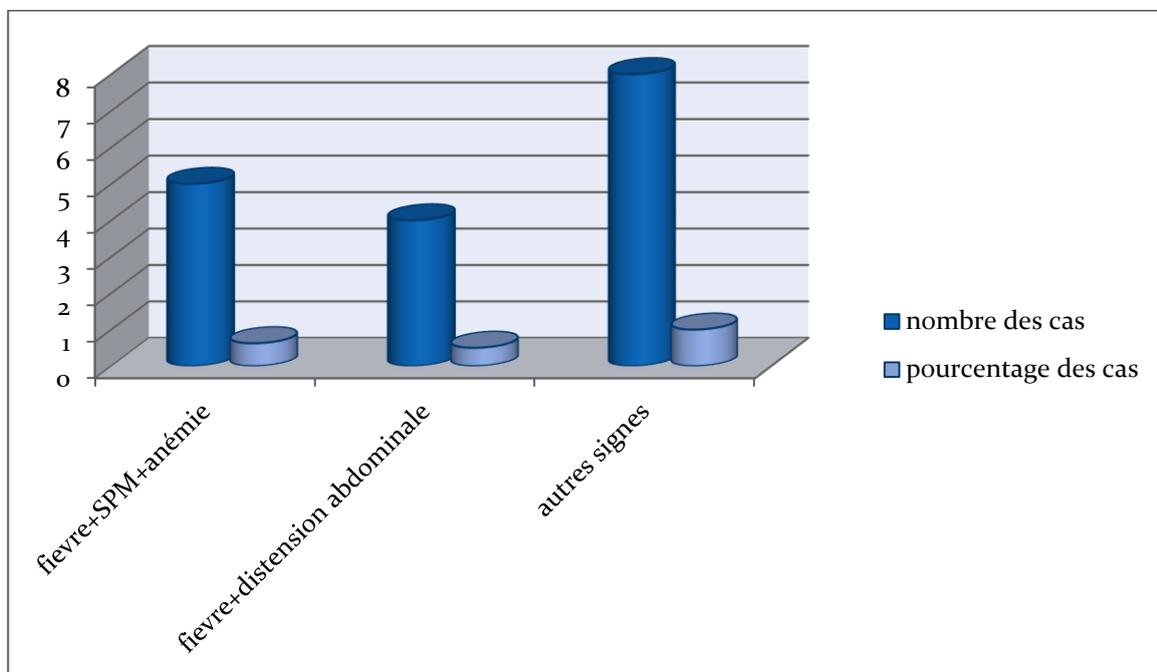
Motif	fièvre	paleur	Distension abdominale
Cas	07	06	04
Pourcentage	87.5%	75%	50%



Dans notre série, la fièvre représente le motif de consultation le plus fréquent dans 87.5% des cas, suivie de la paleur dans 75 % des cas puis la distension abdominale dans 50 % des cas .

## 6. Incidence selon la Clinique :

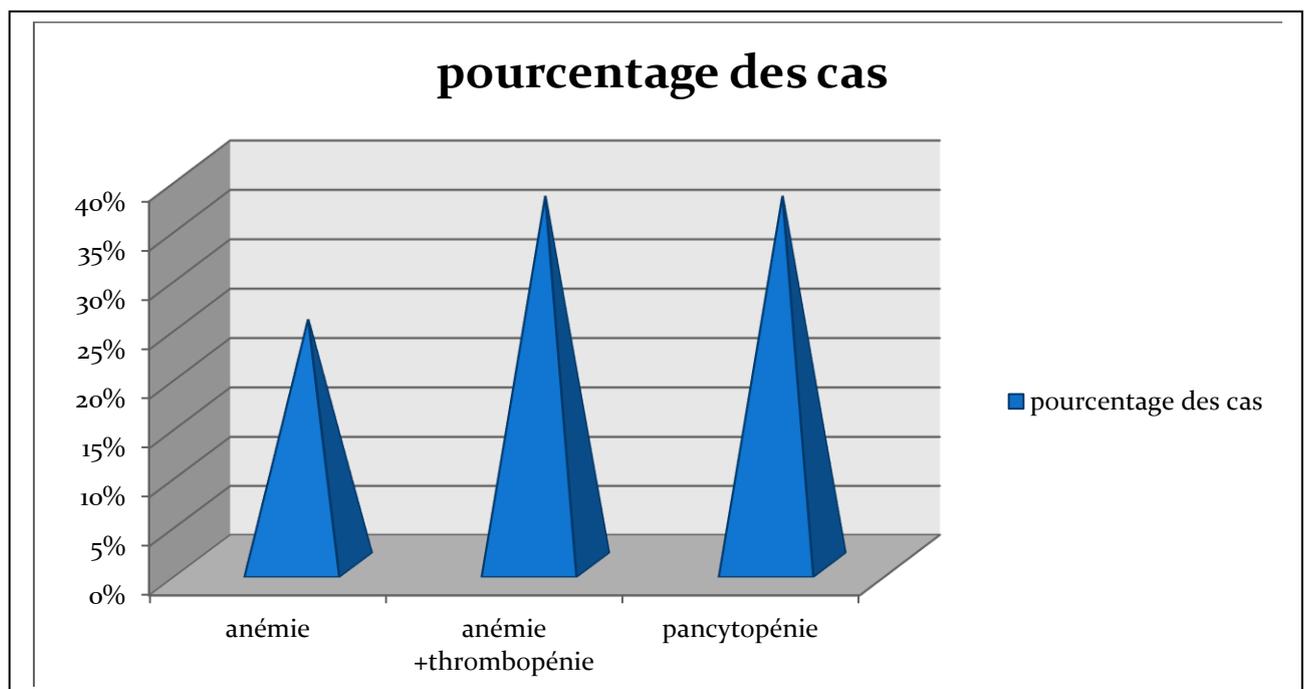
clinique	Fievre +SPM+anémie	Fievre +distension abdominal	Autres signes( sx respi,digest,AEG,asthenia,AMG)
Nbre de cas	05	04	08
pourcentage	62.5%	50%	100%



Dans notre série on note que la triade (fièvre +SPM+anémie) c'est la clinique la plus retrouvée dans 62.5 % des cas ,le tableau fièvre+distension abdominal est retrouvée chez 50% des alors que les autres signes cliniques sont retrouvés chez tous les cas.

## 7. Incidence selon les données de l'hémogramme:

L'hémogramme	Anémie	Anémie +thrombopénie	Pancytopénie
Nbre de cas	02	03	03
Pourcentage	25%	37.5%	37.5%



Dans notre série on note que la pancytopénie est retrouvée chez 37.5% des cas, ainsi que la bicytopenie (anémie +thrombopénie) est également retrouvée chez 37.5%, par contre une monocytopenie (anémie) n'est retrouvée que chez 25% des cas.

**DISCUSSION ET**  
**COMMENTAIRE**

- **La fréquence de la leishmaniose viscerale:**

La leishmaniose viscérale en ALGERIE a connu une évolution de l'endémicité dans le temps, l'augmentation de l'incidence s'expliquerait, d'une part par l'amélioration de la déclaration et de la prise en charge des malades et d'autre part par la recrudescence effective du nombre de cas, favorisée par le développement agricole et l'exploitation de nouvelles ressources hydrauliques (barrages, lacs collinaires, puits artésiens...) à l'origine de modifications écologiques créant des microclimats humides favorables au développement des phlébotomes et donc aux cycles des leishmanioses. Ces modifications écologiques seraient aussi à l'origine de l'extension géographique de la parasitose .

Notre étude a colligé 08 cas sur une période de 03 ans allant de janvier 2014 au décembre 2016 avec une moyenne de 02-03 cas chaque année ; par contre dans une étude similaire faite en 2014-2015 et qui était encadrée par pr DIB et préparée par des internes , ces derniers ont retrouvé 20 cas sur une période allant de 2009-2014 avec un maximum de 06 cas en 2010 et une moyenne de 03 cas chaque an.

- **Le sexe:**

Dans notre série , les 08 cas se répartissent en 05 garçons et 03 filles , donc on constate qu'il y a une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,66 .

Ceci concorde avec les résultats faite par des internes en 2014-2015 sur la leishmaniose viscerale et encadrée par pr DIB où ils ont trouvés une nette prédominance masculine avec un sex-ratio de 1.5.

Cette prédominance masculine peut être expliquée par le fait que les garçons portent souvent des habits très peu couvrant et qu'ils aient une activité intense extérieure, les exposants d'avantage à la piqûre du phlébotome vecteur.

- **L'âge:**

La LV reste l'apanage de l'enfant, et en particulier le tout petit âgé de 1 à 2 ans .L'atteinte élective de l'enfants d'âge préscolaire est expliquée par un faisceau

d'arguments parmi lesquels l'immaturation du système immunitaire de l'enfant. Elle est également favorisée par les contacts fréquents du chien et de l'enfant en bas âge. Signalons de plus que certains auteurs décrivent une affinité plus marquée du phlébotome pour le jeune enfant, ce qui explique la rareté des formes chez le grand enfant.

Dans notre série, La moyenne d'âge de nos patients était de 16 mois , avec des extrêmes de 04 mois à 08 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle de 06 mois à 2ans (50 %).

Ces résultats sont presque identiques à ceux rapportés par l' étude faite en 2014-2015 par des internes sur la leishmaniose viscerale et qui etait encadrée par pr DIB.

- **La saison:**

Les cas recensés durant notre etude se répartissent sur les 4 saisons de l'année avec un maximum a l' été ..par contre dans l' étude faite en 2014-2015 sur la leishmaniose visceral on a signalé un maximum au printemps et ceci est en rapport avec l'activité du vecteur de la LV.

- **Le tableau Clinique:**

-Dans notre série, la fièvre est présente chez 07 cas soit 87.5% , l'apyrexie ,chez un seul patient ceci peut etre expliqué par le caractère anarchique de la fièvre dans le cadre de la LV. Nos résultats concordent avec ceux de l'etude faite en 2014-2015 par des internes sur la LV et qui etait encadré par pr DIB où ils ont trouvés que la fièvre est présente chez 80% des cas .

-La paleur est un signe qui est retrouvé chez 06 patients,soit 75 % des cas .les données de l'etude faite par des internes en 2014-2015 sont variables :10% des cas ont présentés une paleur

A note que l'importance de ce signe Clinique est subjective et variable selon l'estimation de l'examineur.

-la splénomégalie est noté chez 05 cas,soit 62.5% ,on constate que dans l'autre serie un pourcentage similaire de 65 % ,d'ailleurs une splénomégalie febrile dans une zone d'endémie est une leishmaniose viscerale jusqu'a prevue du contraire.

- **Les donnés de l'hémogramme:**

-l'anémie est une signe majeur de la leishmaniose visceral , elle est le plus souvent normochrome normocytaire arégenerative avec une anisocytose et poikilocytose

Dans notre série ,l'anémie etait retrouvée chez tous les malades ,ce qui concorde avec l'autre série faite par des internes en 2014-2015.

-la thrombopénie définie par un taux de plaquettes inferieur à 150 000 éléments /mm<sup>3</sup> due essentiellement a la sequestration splénique.

Dans notre série ,elle est note chez 75 % des cas.

-la leucopenie liée a la neutropénie,elle reste un element biologique non spécifique mais très evocateur de la leishmaniose viscerale dans une zone endémique surtout quand elle est associée à une splénomégalie. Dans notre série la leucopenie est observé chez 37.5 % des cas , des résultats similaires ont été rapports dans l'autre etude faite par des internes en 2014-2015 .

- **Le bilan de certitude :**

Consiste a la mise en evidence du parasite ,ou de son AND , et sur la recherche des traces immunologiques de l'infection ,anticorps circulants,ou hypersensibilité retardée;

Dans notre etude le myélogramme etait réalisé chez 07 patients.il a permis de confirmer le diagnostic chez les 07 malades alors que la sérologie leishmanienne etait positive chez tous les cas.

Nos données concordent avec ceux de l'autre etude faite sur la LV en 2014-2015.

- **Traitement et evolution:**

Dans notre série , les 08 patients ont été traités par l' antimoniate de méglumine GLUCANTIME .une deuxième cure etait mise en route chez un seul patient en

raison de la rechute après la première cure , aucun patient n' a présenté des signes de stibio-résistance .

La durée de traitement était de 03 à 04 semaines pour la première et la deuxième cure avec une fenêtre thérapeutique de 02 à 03 semaines.

L'étude encadrée par pr DIB faite en 2014-2015 par les internes ont utilisé le même protocole thérapeutique que le notre pour tous leurs patients.

L' évolution était favorable chez 100 % des cas malgré qu'on a noté 01 cas de rechute qui a nécessité une cure supplémentaire avec succès et guérison.

**CONCLUSI**  
**ON**

La leishmaniose viscérale infantile est un problème majeur de santé publique. Elle sévit sous forme endémique, constituant un foyer actif de la maladie. La déclaration de cette affection est obligatoire dans le but de géo-référencer la répartition de l'endémie, de surveiller de façon documentée les foyers habituels et d'alerter en cas de foyers émergents. Ses formes sont devenues de plus en plus atypiques et graves, au point que cette dernière s'individualise en une forme proprement dite. Cela peut être relié à l'immunodépression des patients et/ou à un éventuel remaniement génétique du parasite.

Les signes atypiques de première position liés aux patients, comprennent les signes digestifs, pulmonaires, les oedèmes et les formes apyrétiques, suivis des signes neurologiques et hépatiques dits de deuxième position.

Les facteurs de gravité, toujours liés au malade pouvant dans certains cas menacer le pronostic vital se résument en la dénutrition, l'anémie sévère, la neutropénie sévère, la thrombopénie sévère et l'absence du syndrome inflammatoire signalant l'immunodépression.

L'évolution est généralement favorable en cas d'un traitement adéquat, par ailleurs en son absence ou en cas de mauvaise prise en charge, les facteurs de gravités mènent le patient vers le décès dans le cadre de trois étiologies **foudroyantes survenant individuellement ou en association à savoir l'hémorragie sévère, les infections intercurrentes ou le syndrome d'activation macrophagique.** Les antimoniés pentavalents (**GLICANTIME®**) restent le traitement de première intention dans le bassin méditerranéen. L'échec thérapeutique ou les rechutes sont dus probablement à une résistance induite par le parasite et/ou une diminution de la sensibilité des patients vis-à-vis du traitement. Dans ces cas le recours à l'**AMBISOME®** (amphotéricine B) s'impose pour régler cette situation.

# **RESUMIE**

La leishmaniose viscérale infantile est une parasitose due à un protozoaire flagellé du genre *leishmania infantum*. elle est transmise par la pique d'un insecte hématophage appelé phlébotome et touche essentiellement les enfants en bas âge issus de milieux défavorisés .

L'objectif de ce travail ,était d'analyser les caractéristiques épidémiologiques ,cliniques,paracliniques,thérapeutiques et évolutives des cas de leishmaniose viscérale infantile, et de mettre le points sur les formes résistantes au traitement et les cas de rechute,à travers une étude retrospective ,effectuée au service de pédiatrie à l'EHS mère-enfant de TLEMCEM ,sur une période de 03 ans , allant de janvier 2014 au décembre 2016, et qui avait colligé 08 cas .L'âge moyen de nos patients est de 02 ans ,avec des extrêmes de 04 mois à 08 ans .le sex ratio H/F était de 01 ,66 .La triade fièvre ,paleur,splénomégalie était retrouvée chez 62.5 % des cas . La fièvre est présente dans 87.5% des cas ,la paleur dans 75% des cas et la distension abdominale chez 50% des cas .

L'hémogramme a objectivé une anémie dans tous les cas,une leucopénie et une thrombopénie dans respectivement 37.5% et 75% des cas .la prise en charge thérapeutique s'est basée initialement ,chez tous les malades ,sur N methyl glucantime (glucantime),administré par voie intramusculaire avec une surveillance clinique et biologique, 1 cas de rechute a été décrit nécessitant une cure supplémentaire de GLUCANTIME , heureusement une évolution favorable était mentionné chez tous les cas ;la prévalence , la gravité clinique et l'impact économique de cette parasitose imposent le renforcement des mesures préventives et le développement des moyens de diagnostic .

Enfin ,les rechutes et les formes résistantes posent un véritable problème de prise en charge nécessitant une collaboration entre le clinicien et le parasitologue pour une meilleure analyse des cas.

## Abstract

Pediatric visceral leishmaniasis is a parasitic disease caused by a flagellate protozoan of the genus *Leishmania*. It is transmitted by the bite of blood-sucking insect called sandfly and affects mainly young children from disadvantaged backgrounds.

The objective of this work was to analyze the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary characteristics in pediatric visceral leishmaniasis, and pointing out the forms resistant to treatment and relapse cases, through a retrospective study, conducted in Pediatric Hospital-university establishment mother-child of TLEMEN over a period of 03 years, from January 2014 to December 2016, which had compiled 08 cases.

The average age of our patients is 02 years, with extremes of 04 months to 08 years. The sex ratio M / F was 1,66. The triad fever, pallor, splenomegaly was found in 62.5 % of cases. Fever is present in 87.5 % of cases, the paleness in 75 % and abdominal distension in 50 % of cases. The hemogram objectified anemia in all cases, leukopenia and thrombocytopenia in 37.5 % and 75 % respectively.

The diagnosis was confirmed by the médullogramme in 87.5 % of cases and by serology in 100 % of cases. The therapeutic treatment was originally based on, among all patients, N Methylglucamine (Glucantime) administered intramuscularly with clinical and laboratory monitoring. Healing after the first course was noted in 100 % of cases (08cases), 01 cases of relapses posed a management problem,

The prevalence, clinical severity and economic impact of this parasite require the strengthening of preventive measures and development of diagnostic tools. Finally, relapses and resistant forms pose a real management problem requiring collaboration between the clinician and parasitologist for a better analysis of the cases and therapeutic decision.

## ملخص

يعتبر داء الليشمانيا الحشوية عند الاطفال، مرض طفيلي تتسبب فيه طفيليات ذات اسواط من جنس داء الليشمانيا. و ينتقل هذا المرض عن طريق لسعة حشرة تسمى ذبابة الرمل. يصيب هذا المرض خاصة الاطفال صغار السن و من الفئات المعوزة

. -كان الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الخصائص الوبائية، السريرية، الشبة الطبية، العلاجية و كذا التطورية لحالات الليشمانيا الحشوية، و تم تسليط الضوء على الحالات المقاومة للعلاج و الانتكاسات، من خلال دراسة استيعادية ب مستشفى الام و الطفل مصلحة الاطفال في الفترة الممتدة بين 2014 و 2016 .

تم تسجيل 08 حالة مرضية ، و بلغ معدل العمر سنتان مع 08 سنة كعمر اقصى و 04 أشهر كعمر ادنى. بلغ معدل الجنس . 1,66.

التلثائية"حمى-شحوب-تضخم الطحال"تمثلت عند % 62.5 من الحالات . الحمى وجدت عند % 87.5، الشحوب عند % 75 و انتفاخ البطن عند % 50 من الحالات. على المستوى البيولوجي وجدنا فقر الدم عند كل الحالات، اما نقص الكريات البيضاء و الصفائح فقد وجدنا بالترتيب عند % 37.5، و % 75 .

تم تأكيد تشخيص المرض عن طريق الفحص المجهرى للنخاع العظمي عند % 87.5 من الحالات و عن طريق تحليل المصل عند كل الحالات .

اعتمدت الخطة العلاجية أساسا على دواء الغليكانتيم المحقوف في العضلات، مع مراقبة سريرية وبيولوجية.

بلغ معدل الشفاء بعد الجرعة الأولى. % 100 سجلت حالة استعصى معها العلاج.

نظرا للنسبة المرتفعة لهذا الداء و خطورته و كذا تأثيره الإقتصادي استوجب مضاعفة الوسائل الوقائية

و تطوير وسائل التشخيص .إن الحالات الإنتكاسية و المقاومة للعلاج تطرح مشكلا حقيقيا في علاجها يستوجب التنسيق بين الطبيب، البيولوجي و الصيدلي.

# **REFERENCES**

1. Thèse LEISHMANIOSE VISCERALE INFANTILE présentée et soutenue publiquement le 30/03/2016 par Mme maryem aboudourib pour l'obtention du doctorat en medecine
2. Livre ELEMENT EN PEDIATRIE tome 02 cour leishmaniose viscérale chez l'enfant page 401-413.
3. R.PERELMAN , la lleishmaniose viscérale in pédiatrie pratique :maladies infectieuses tome 02 1990-1551-1559 MALOINE
4. B.CHEVALLIER E.BIDAT , A.LAIDJABI , B.LAGARDERE  
(leishmaniose viscérale infantile med infantile 1988-1 31à43
5. J.P.GIROUD , G.MATHE , G.MEYNIEL  
Antileishmaniens :pharmacologie clinique 1988 2<sup>e</sup> ed pages 1659 à1663
6. MARC GENTILINI ,BERNARD DUFLO flammarion 1989  
Leishmanioses pages :125 à133.
7. Mémoire de fin d'étude leishmaniose viscérale infantile encadré par Dr DIB  
année universitaire 2014-2015 faculté de medecine TLEMEN
8. Dedet J P repartition géographique des leishmanioses med mal infect  
2001 ;31 suppl 2 :178-183
9. Gangneux J P ,Belaz S et robert gangneux F. mise au pointet actualités sur la  
leishmaniose viscérale méditerranéenne J anti infect 2015 ;17 ,25
- 10.Rosenthal E ,marty P. actualités sur la leishmaniose in France ,1999 to  
2012.euro surv 2013 ;18 ;20534
- 11.LA leishmaniose viscérale infantile thèse présentée et soutenue  
publiquement le 30/06/2016 par Mme MERIEM ABOUDOURIB pour  
l'obtention du doctorat en medecine
- 12.LA leishmaniose viscérale infantile thèse présentée et soutenue  
publiquement le 12/05/2011 par Mme TAMIMY HOUDA pour l'obtention du  
doctorat en medecine.