



Faculté de médecine

Département de médecine

**Thèse pour l'obtention de doctorat en Médecine**

**ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE DE LA  
LEISHMANIOSE VISCERALE  
INFANTILE**

**SERVICE DE PEDIATRIE  
EHS Mère-Enfant de Tlemcen**

■ **Réalisé par :**

-Dr. MOUSSAOUI Bouziane

-Dr. BENBEKHTI Ahmed

■ **Encadré par :**

-Dr. KANDOUCI

المؤسسة الإستشفائية المتخصصة تلمسان  
مصلحة طب الأطفال  
الأستاذ: صالح بن ددوش  
الرائد: المصلحة

**Année Universitaire : 2010-2011**

Boit 15261618.92-296102

## Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A mes très chers parents,

Pour leur soutien inconditionnel,

Leur sacrifice et leur tendresse

Et spécialement à ma cher NOURA.

tout mes amis :

A tout ceux qui m'ont aidé de près ou de loin

# Remerciements

Ce travail de diplôme a été réalisé sous la direction du Docteur KANDOUCI à qui j'exprime ma profonde gratitude pour son soutien sans faille. Je lui suis reconnaissant pour l'atmosphère à la fois critique et amicale qui a prévalu pendant cette année.

Enfin, j'aimerais exprimer ma reconnaissance à tous ceux qui, par leur soutien et leur amitié, ont joué un rôle important durant cette année. Je tiens à remercier ma famille, et l'ensemble de mes proches collègues pour leurs chaleureux encouragements, le chef de service Pr. Bendadouche. Et l'ensemble du personnels de service de pédiatrie. et Merci à tous...

# ***PLAN***

## ***INTRODUCTION***

### ***CHAPITRE 01***

***I. Définition de la leishmaniose viscerale***

***II. Histoire de la maladie***

***III. Etiologie***

*A-agent causale*

*B-aspect du parasite*

*C- le vecteur*

*D-le réservoir du parasite*

***IV .Epidémiologie et répartition géographique :***

*A- le type indien*

*B- le type africain*

*C- le type méditerranéen*

***V. Pathogenie et physiopathologie :***

*A-contamination et cycle parasitaire chez le vecteur*

*B-infection et cycle parasitaire chez l'hôte*

*C-mécanisme de manifestation de la maladie*

***VI. Etude clinique :***

*A-incubation*

*B-invasion :*

*1-phase de début*

*2-phase d'état*

***VII. Diagnostic positif :***

*A- les données anamnestiques*

*B- les données cliniques*

*C- les données biologiques :*

*1-examens d'orientation*

*2-examens de certitude*

***VIII. Formes clinique :***

*A- les formes selon l'âge*

*B- les formes symptomatiques*

***IX. Diagnostic différentiel***

***X. Traitement- evolution -pronostic :***

*A-traitement :*

*1-traitement symptomatique*

*2-traitement spécifique*

*B-évolution :*

*1-en absence du traitement*

*2-En cas de traitement*

*C-Pronostic*

## **CHAPITRE 02**

*I. But de l'étude*

*II. Patients et méthodes*

*III. Résultats*

*IV. Discussion*

**CONCLUSION**

## ***INTRODUCTION :***

les leishmanioses sont un groupe d'affections plus répandues dans le monde, Sur le plan épidémiologique sont des anthroponoses ,transmises par la pique de diptère hématophage, les phlébotomes .les parasites sont des protozoaires flagelles appartenant a la famille des trypanosomidae.les leishmania.

Sur le plan clinique, ce sont des rétricula-histiocytose .en effet les leishmanies sont électivement des parasites endocellulaires du système rétricula-histiocyttaire des vertèbres.

Et selon leur localisation profonde ou superficielle, elles vont déterminer trois groupes d'affections bien distinctes : leishmanioses cutanée, Leishmanioses cutanéomuqueux, leishmaniose viscérale la forme qu'on va l'étudier dans deux chapitre qui ont pour objectifs :

**Dans le premier chapitre :**

- connaître l'épidémiologie de la leishmaniose viscérale et sa répartition géographique dans le monde.
- établir le diagnostique de la maladie.
- de traiter un enfant atteint de la leishmaniose viscérale.
- connaître les mesures prophylactiques de la maladie.

**Dans le deuxième chapitre :**

Réaliser une étude épidémiologique de la leishmaniose viscérale concernant les malades hospitalisés au niveau de service de pédiatrie de Tlemcen.

# Chapitre 01

## ***I. DEFINITION DE LA LEISHMANIOSE VISCERALE :***

La leishmaniose viscérale, également connue sous le nom de KALA-AZAR ou de fièvre noire, est la forme la plus grave de leishmaniose

il s'agit d'une proto-zoonose constituant selon le foyer des anthrozoonose (réservoir animal), ou des anthroponose (réservoir homme), due à des protozoaires flagellés dites les leishmanies, transmises par un insecte vecteur, le phlébotome.

C'est une maladie qui est fréquente dans certaines régions en Algérie notamment dans la wilaya de Tlemcen, et s'observe le plus souvent chez l'enfant.

## ***II. HISTOIRE DE LA MALADIE :***

L'Inde a donné au kala-azar son nom traditionnel, qui signifie en hindi « la fièvre noire », ainsi nommée à cause de la coloration noire de la peau qui apparaît sur les extrémités et l'abdomen et qui est l'un des symptômes de la forme indienne de la maladie.

L'agent responsable de la maladie a également été isolé pour la première fois en Inde par le médecin écossais WILLIAM LEISHMAN et le médecin irlandais CHARLES DONOVAN travaillant indépendamment l'un de l'autre. Comme ils ont publié leur découverte presque simultanément, les espèces ont été, pour deux d'entre elles, nommées les leishmanies donovani.



### ***III. ETIOLOGIE :***

#### ***A- AGENT CAUSAL***

Les leishmanies sont des protozoaires flagelles de la famille des trypanozomides et de l'ordre des kinetoplastidae.

#### ***B- ASPECT DU PARASITE***

La leishmanie se présente sous deux formes

##### ***➤ Forme promastigote***

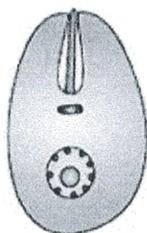
Dite encore forme leptomonas, est une forme mobile, est présente dans le tube digestif du phlébotome .longue 15-25um sur 1.5-3.5um de large .elle présente un noyau central, un kinetoplaste antérieur et à son

extrémité antérieure arrondie un flagelle libre long 15-28um.

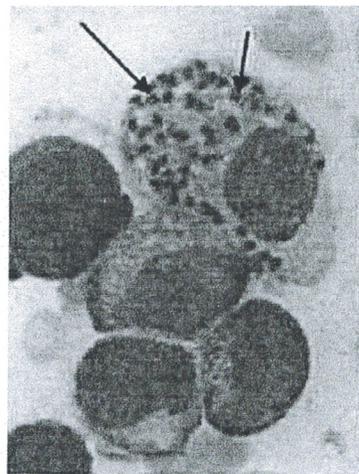


Promastigote

- **Forme amastigote :** dite encore forme leishmania. Forme immobile, est ressentie chez l'hôte vertèbre (homme, animal réservoir) ou elle est un parasite intracellulaire obligatoire des cellules hémomonocytaires, elle est rond ovoïde de 2-6um de diamètre.

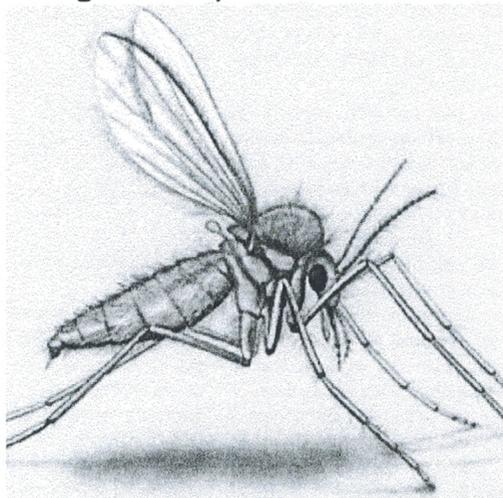


Amastigote



### *C-LE VECTEUR :*

Il s'agit d'un petit moucheron piqueur : *le phlébotome*



Le phlébotome est un petit insecte ayant l'aspect d'un très petit moustique velu, de couleur jaunâtre, à gros yeux noirs dont les ailes lancéolées, frangées de longs poils qui sont relevées au repos. Il existe environ 800 espèces de phlébotomes dans le monde parmi lesquelles environ 40 sont vectrices de Leishmanioses et d'autres Arboviroses. Les mâles et les femelles des phlébotomes se nourrissent des sucres végétaux. Seules les femelles sont hémato-phages. Ces insectes volent en silence et ont un mode de vie nocturne : ils sont particulièrement actifs au crépuscule et la nuit. On les rencontre dans les zones rurales ou les aires boisées des villes. La saison classique des phlébotomes s'étend d'Avril-Mai à Septembre-Octobre mais cette saison peut varier en fonction des conditions climatiques. Depuis quelques années les phlébotomes apparaissent de plus en plus tôt dans la saison (dès le mois de Mars).

### *D-LE RESERVOIRE DE PARASITE :*

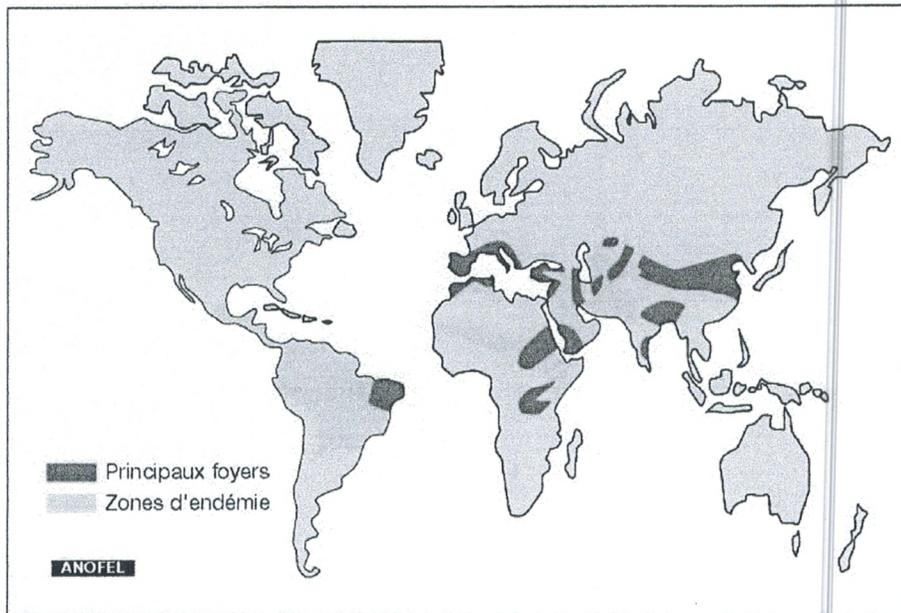
Il s'agit des canidés (chien, chacal..) et de rongeurs pour la leishmaniose viscérale méditerranéenne. le réservoir en inde est constitué par l'homme lui-même : anthroponose

## ***IV. EPIDEMIOLOGIE ET REPARTITION GEOGRAPHIQUE :***

Leishmaniose viscérale : kala azar, elle s'observe entre le 48

Degré de l'attitude nord et 30 degré de l'attitude sud sur 04 continents.

Il existe au moins 03 formes épidémiologiques :



### *A-le type indien :*

*agent causal* : est la leishmanie donovani(ou L.donovani donovani

Le seul *réservoir* du parasite est l'homme.

*Le vecteur* est un phlébotome du genre phlébotomes dont il existe plusieurs espèces (p.argentipes, p.salehi)

*La transmission* est interhumain, par l'intermédiaire d'un vecteur qui s'infecte en piquant un sujet atteint et transmet l'infection au sujet sain en le piquant.

Exceptionnellement L.donovani peut être transmis par contact de personne à personne par transfusion sanguine, par voie transplacentaire.

Les enfants atteints son généralement de 5-15 ans, la maladie est sporadique mais peut être épidémique.

**B-LE TYPE AFRICAIN** :(Kenya, Ethiopie, Soudan)

*agent causale* est la leishmanie donovani infantum ou un espèce voisine.

*Le réservoir* des parasites sont le rat (soudan) la gerbille (au Kenya) ou d'autres rongeurs.

*Le vecteur* est un phlébotome du genre phlébotomes.

*La transmission* se fait par le vecteur, qui pique l'animal réservoir et contamine l'homme en le piquant.

La maladie atteint surtout les adolescents et les jeunes adultes, elle est sporadique, rarement épidémique.

**C-LE TYPE MEDITERRANEEN** : comporte divers foyers

*1-le foyer méditerranéen*: proprement dit intéresse l'Europe (Portugal, Espagne, le midi de la France, Italie, Grèce..) l'Afrique (Afrique du nord, bordure méditerranéenne de Libye et l'Egypte) le proche d'orient (turque)

*Agent causale*: est la leishmanie infantum (ou L. Donovanii infantum)

*Le réservoir*: est le chien de garde ou de chasse entre 2-7 ans qui présente une forme cutanéomuqueuse de la maladie.

*Le vecteur*: est un phlébotome du genre phlébotomes (p.perniciosus, p.papatasi, p.ariasii.)

*La transmission*: se fait par le vecteur, on connaît des cas de contamination par transfusion sanguine et des cas de contamination transplacentaire.

La maladie touche surtout l'enfant de 1-4 ans

*2-le foyer asiatique*: s'étend de l'Asie centrale à la Chine du nord.

*3-le foyer sud américain*: centre sur Brésil, s'étend du Mexique au nord de l'Argentine.

*Agent causale* : L. chagasi (ou L.donovani chagasi)

Le chien et le renard en sont les réservoirs.

## ***V. PATHOGENIE ET PHYSIOPATHOLOGIE :***

### ***A-CONTAMINATION ET CYCLE PARASITAIRE CHEZ LE VECTEUR :***

➤ ***Le cycle parasitaire chez le vecteur :***

le phlébotome femelle qui seul est hématophage, abondant toute l'année en zone intertropicale mais n'apparaissent qu'à la belle saison dans les régions tempérées. le phlébotome adulte est particulièrement actif à la tombée du jour quand le vent est faible et le degré hygrométrique élève.

Celui-ci s'infecte en piquant un homme ou un animal parasite, absorbant ainsi des monocytes sanguins contenant des leishmanies au stade amastigote

-dans la partie post de l'intestin moyen, ***les amastigotes*** se transforment en ***promastigotes*** qui se multiplient activement par scissiparité, ensuite les parasites migrent vers la partie antérieure du tube digestif.

#### ***la contamination :***

Au bout d'une semaine le phlébotome peut transmettre la maladie par pique, en régurgitant des parasites lors de ses efforts de succion.

Beaucoup plus rarement la contamination est due :

-une transfusion de sang parasité.

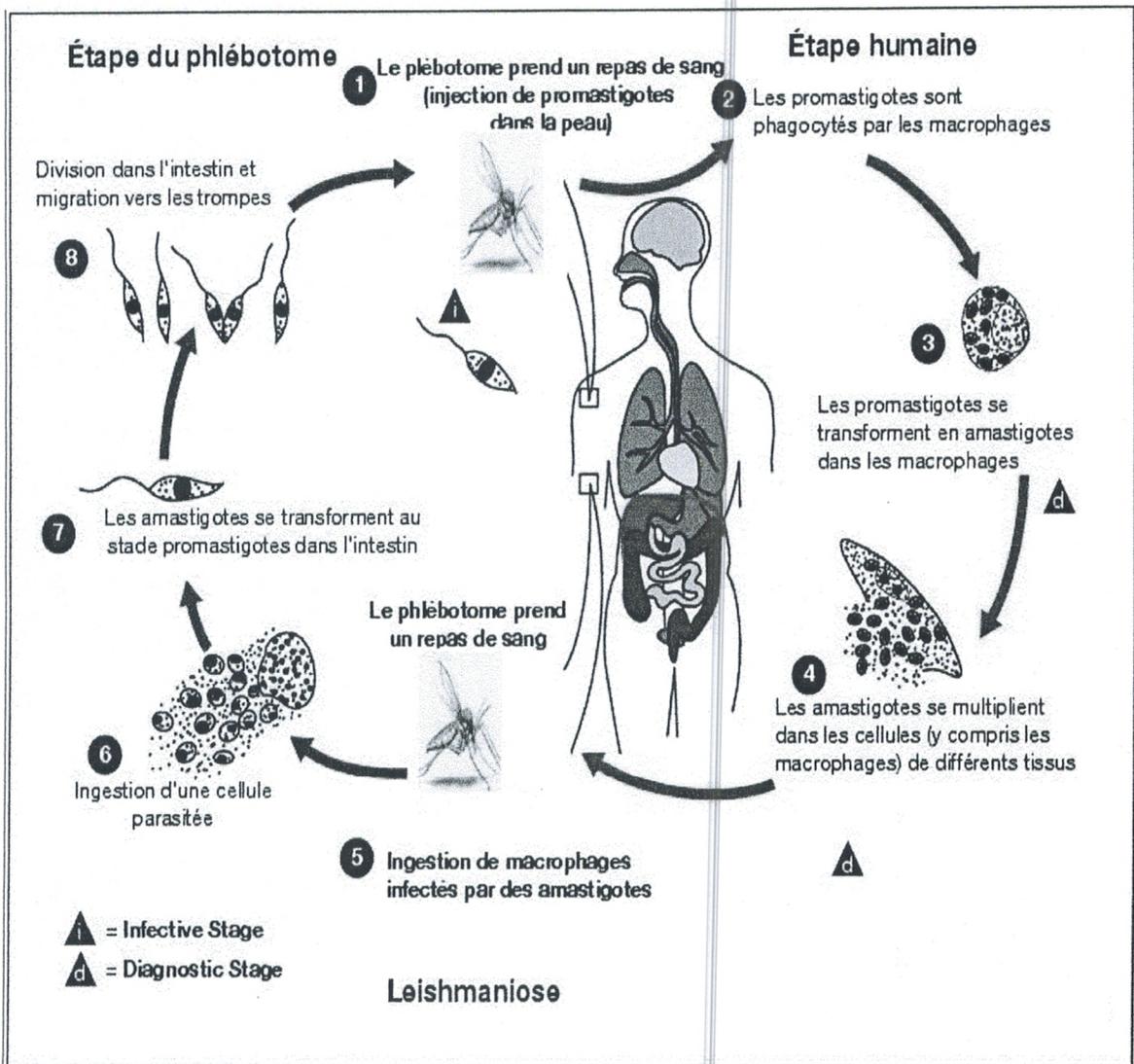
-un contact avec un chien porteur de leishmanie dans sa peau, ses sécrétion nasales et oculaire, transmettant le parasite a la faveur de lésion cutanée préexistante de l'enfant.

-l'écrasement du phlébotome,  
libérant des leishmanies contenus dans son intestin.

## *B-infection et cycle parasitaire chez l'hôte :*

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 (phagolysosome) dans le phagolysosome, les leishmanies, sous forme *amastigotes*, résistent aux enzymes lysosomiales.
- à 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) ou dans les macrophage qui les contiennent, ils se multiplient par scissiparité.
- l'éclatement du macrophage bourré de leishmanies les libère, et les parasites infestent d'autres macrophages, en un cycle toujours renouvelé.



### C-MECANISMES DE MANIFESTATION DE LA MALADIE :

- pathogénie de la fièvre* : est mal connue
- hepatosplenonomegalie et adénopathie* sont dues à l'hyperplasie reticulo - endothéliale et éventuellement lymphocytaire.
- anomalie biologique* :
  - ❖ *anémie* : est due
- la séquestration splénique avec erythrophagocytose.
- une hémolyse avec auto-anticorps

-une insuffisance médullaire expliquant le caractère arégénératif de l'anémie due à l'envahissement de la moelle osseuse par des macrophages parasite

-hémorragie

❖ *neutropénie*

❖ *thrombopénie* : relève de la

- séquestration splénique

-de l'insuffisance médullaire

-hem phagocytose

-processus auto-immune

*hypo albuminémie* pourrait relever de façon variable de processus divers :-hémodilution par sécrétion inapproprié de l'ADH

-carence d'apport

-défaut d'absorption intestinale

-entéropathie excitative

-déficit de la synthèse hépatique

❖ *hypergammaglobulinémie polyclonale* est due à :

-activation de lymphocyte B selon un mécanisme mal précise et dont témoigne les plasmocytes importantes (médullaire et digestive..)

Hyperglobulinémie s'accompagne de complexes immune circulant .dont le dépôt sur la membrane glomérulaire est responsable d'une glomérulonéphrite en règle discret avec protéinurie et hématurie, parfois un syndrome néphrotique.

## ***ETUDE CLINIQUE:***

Nous prendrons ici pour type de description leishmaniose infantile telle qu'elle se présente sur notre midi méditerranéen. Elle se voit surtout chez des enfants de 2-3ans mais ni le nourrisson ni l'enfant plus âgé ne sont à l'abri de cette maladie.

### ***A-Incubation :***

L'incubation est classiquement silencieuse. En réalité, il existe un véritable chancre d'inoculation, lésion cutanée unique, vésiculo-papuleuse, siégeant au point où s'est faite la piqûre infestante du phlébotome. C'est à ce niveau que le parasite se multiplie d'abord avant d'envahir le reste de l'organisme. Cette lésion d'un si grand intérêt doctrinal est en fait, si discrète et si fugace, qu'elle sera depuis longtemps oubliée lorsque l'on interrogera les parents de l'enfant, plusieurs mois après cet épisode initial. En effet l'incubation dure de 1 à 4 mois et même parfois plus.

### ***B-INVASION :***

L'invasion est insidieuse et c'est l'interrogatoire minutieux qui permet de la reconstituer, d'en analyser tous les signes et d'orienter ainsi le diagnostic. Les parents indiquent en effet que depuis quelques semaines l'enfant a pâli et maigri, qu'il joue moins volontiers, qu'il se fatigue vite et cependant dort mal. Si l'on a pris sa température, on constate une légère fièvre surtout vespérale qui se répète capricieusement à intervalles plus ou moins éloignés.

#### **1-phase de début :**

C'est généralement celle à laquelle on est appelé à voir le petit malade, elle est beaucoup plus significative. Presque toujours l'enfant fait une poussée thermique avec un malaise général qui évoque une grippe ou une poussée

dentaire .parfois les signes sont plus inquiétants et l'on évoque une salmonellose, voire une primo- infection tuberculeuse.

L'enfant continu a reseter des accès fébriles intermittents, irrégulières dans leur déclenchement, leur intensité ; leur duree.peu a peu la pâleur s'accentue et devient manifeste .selon les cas, l'état générale peut être précocement atteint ou au contraire longtemps maintenu.

L'amaigrissement est bien souvent masque par l'augmentation de volume de l'abdomen qui est plus le fait du météorisme que de l'hépto-splénomégalie toujours discrète a cette phase.

Le diagnostic ne peut être pose que si l'on pense a la leishmaniose, or ce tableau évoque toutes les autre s affections subaigües de la première enfance beaucoup plus fréquentes que cette protozoose . cependant ,les thérapeutiques prescrites successivement pour les diverses maladies que l'on évoque restent totalement inefficaces .non seulement l'enfant ne va pas mieux mais son état progressivement s'aggrave.

### *2-phase d'état :*

La période d'état est essentiellement marquée par une triade symptomatique de base qui va rendre le diagnostic bien plus facile.

- *la pâleur* : traduit l'anémie profonde et c'est le signe qui frappe des d'abord. Le teint est blafard, jaune verdâtre et il existe souvent ,en outre une certaine bouffissure de la face .
- *l'hypertrophie hépto-spleen-ganglionnaire* :

Traduit l'envahissement du riche système reticulo-histiocytaire de ces organes. Alors que déjà les membres et le thorax sont amaigris, l'abdomen est volumineux ,météorisme ,ce qui peut ailleurs gêner la palpation et la percussion

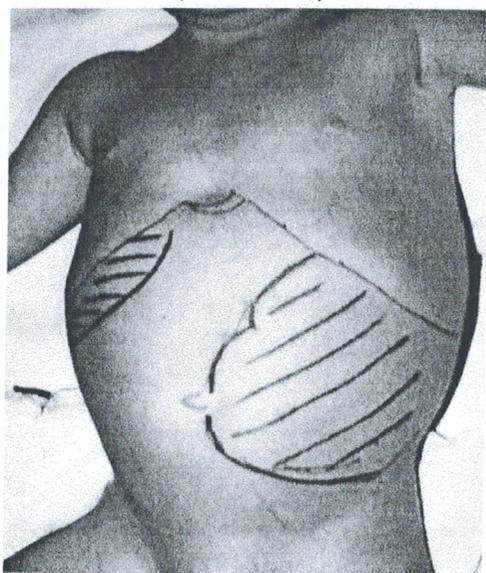
.parfois 'facilement visible sous la peau blanche ,se dessine le réseau bleu d'une circulation collatérale.

*La rate* est non seulement percutable mais palpable .parfois dès les premier examen, elle est énorme, atteignant la fosse iliaque gauche, dépassant même la ligne médiane .c'est la plus grosse splénomégalie infantile .cette rate est ferme, lisse, mobile, parfaitement indolore tant spontanément qu'au palper.

*Le foie* est plus discrètement augmente de volume .facilement accessible a la percussion, il déborde largement les fausses cotes .il est ferme ; régulière non douloureux.

L'exploration systématique des *aires ganglionnaires* superficielles permet, d'une façon cependant inconstante, de découvrir une adénopathie très modérée.ces ganglions sont fermes, mobiles, non douloureux et ne présentant aucun caractère qui permette de les différencier cliniquement des adénopathies si banales chez l'enfant. Notons que les aires ganglionnaires profondes sont également atteintes, en particulier les groupes médiastinaux, ce que l'examen radiologique peut mettre en lumière.

Ces adénopathies profondes n'entraînent aucun trouble fonctionnel.



### ➤ *La fièvre :*

- ❖ Troisième volet du triptyque est certainement le plus constant et le plus significatif des grands symptômes de la leishmaniose viscérale. c'est une hyperthermie véritablement anarchique que les auteurs classiques appellent une « fièvre folle ». si l'on trace la courbe de la température prise le matin et le soir ,on obtient une sinusoïde très irrégulière formée d'ondes désordonnées tant dans leur intensité que dans leur durée .sur ce fond fébrile au long cours se greffent d'autres irrégularités qui n'apparaissent que l'on prend soin de noter la température toutes les 2 ou 3 heures .pendant la nycthémère surviennent 2 ou 3 brusques clochers thermiques très aigus mais très brefs .

*les autres signes :* de nombreux autres signes peuvent se retrouver.

-l'état générale est variable souvent altère

-la malnutrition est fréquente souvent accompagnée alors des troubles digestifs a type de diarrhée avec syndrome de malabsorption.

-un syndrome hémorragique peut exister en rapport le plus souvent avec une thrombopénie.

-un ictère peut se voir.

-un syndrome œdémateux avec ascite.

-des manifestations respiratoires dont il est souvent difficile de faire la part entre l'atteinte pulmonaire leishmanienne et la surinfection bactérienne fréquente chez ces enfants en leuco neutropénie.

-la néphrite leishmanienne est extrêmement rare .par contre, une protéinurie peut être plus souvent observée.

## ***LE DIAGNOSTIC POSITIF:***

Le diagnostic positif repose sur 03 ordres de données.

### ***A- les données anamnestiques : essentielles.***

Le diagnostic est rapidement, ou relativement vite envisagé en région d'endémie.

Si le malade est vu en dehors d'une zone d'endémie, la notion d'un séjour dans une telle zone a une valeur d'orientation.

Il arrive que le malade ne soit jamais allé en zone d'endémie, posant le problème du mode de contamination (phlébotome local ayant piqué un chien porteur de leishmanies ou phlébotome contaminé importé depuis une zone d'endémie, ou contacte avec un chien infecté contaminant directement l'enfant.

La notion de piqure de phlébotome, de lésion cutanée à l'endroit de la piqure ont une grande valeur diagnostique. Mais sont généralement oubliées, et le chancre d'inoculation le plus souvent absent.

### ***B-les données cliniques :***

Non spécifique et ne devenant évocatrices qu'après une évolution se chiffant en générale par semaines : association

***a- de fièvre***, particulière par son irrégularité, par sa résistance aux antibiotiques souvent utilisés avant que le diagnostic ne soit envisagé et classiquement aussi aux antithermiques.

***b- de pâleur*** progressivement croissante pour devenir marquée.

***c- d'une splénomégalie***, remarquable quand elle est devenue importante, et aussi hépatomégalie ainsi que d'adénopathie.

## *C- les données biologiques :*

### 1-examens d'orientation :

Certains examens courants ont une valeur d'orientation ,leurs résultats peuvent étayer un diagnostic suggère par la clinique et l'anamnèse ,ils peuvent faire évoquer a eux seuls un diagnostic qi n'avait pas été envisage jusque -la. Alors que ces examens étaient demandes de façon systématique .

#### ❖ *l'hémogramme précise :*

1-une anémie longtemps modérée mais devenant progressivement importante ,normochrome ,normocytaire ,aregenerative :

-taux d'hématies a 1.5million /mm

-hémoglobine tombant souvent au dessous de 8g/dl

2-une leucopénie constante et parfois importante ( 2000/mm) avec granulopenie et lymphocytose relative ,avec absence quasi total d'éosinophiles

3-thrombopénie inconstante et tardive ,longtemps modérée.

#### ❖ *un syndrome inflammatoire* devenant en règle important initialement modère et qui peut exceptionnellement

Manquer (en particulier chez l'enfant de moins de 06 mois, ou a un stade avance avec dénutrition, ou chez un sujet traite par corticoïde .son association a une pan cytopénie est évocatrice :

- *la vitesse de sédimentation globulaire est accélérée et cela de façon souvent très importante, atteignant ou dépassant alors 100mm a la première heure.*

- *l'électrophorèse des protides sanguins* révèle typiquement une hypo albuminémie (le taux d'albumine est souvent inférieure à 30g/l).

Surtout une hyperglobulinémie importante (dépassant souvent 50g/l) portant essentiellement sur les gammaglobulines.

- *l'immunoélectrophorèse* montre que cette hyperglobulinémie est polyclonale, et porte surtout sur les IgG tandis que les IgM peuvent être transitoirement élevée.

## *2-Examens de certitude :*

### *❖ le diagnostic parasitologique :*

Le parasite est tout d'abord recherché dans le frottis de la moelle osseuse coloré au May -Grunwald-Giemsa :

La moelle est riche, avec réaction histio-monocytaire et plasmocytaire, souvent érythroblastose et hémophagocytose, les leishmanies, généralement peu nombreuses, se trouvent dans le cytoplasme de volumineuses cellules histiocytaires (chacune en contient de 1 à plusieurs dizaines) et certaines peuvent être extracellulaires par suite de l'éclatement des histiocytes qui les contenaient.

La négativité de cette recherche n'élimine pas le diagnostic ; elle conduit à répéter le myélogramme, et au total, le parasite y est retrouvé dans 54 à 86 % des cas.

-la négativité persistante de cet examen conduit à mettre en route trois techniques :

1) *l'examen directe* (après coloration ) de la couche leucocytaire du sang périphérique ,des cellules de buffer obtenues par ponction biopsie du foie ,du frottis obtenu par ponction ganglionnaire si les adénopathies sont assez volumineuses, et surtout du frottis de suc splénique obtenu par ponction de la rate, mais la ponction de la rate fait courir le risque d'hémorragie , de rupture ,et elle est déconseillée en cas de trouble de l'hémostase ,de splénomégalie aigue molle , cependant la recherche est positive de 98% des cas .

2) *la culture du prélèvement* (moelle osseuse, foie ,suc splénique ,sang...)sur milieu NNN (Novy-mac ,neal-nicolle )ou autre .mais l'isolement du parasite demande de quelques jours à 04 mois ,et la culture n'est pas toujours positive .

3) l'inoculation à la cavité péritonéale du hanster du prélèvement

❖ *le diagnostic sérologique :*

Est particulièrement utile quand la recherche du parasite est négative .parfois systématique, il est surtout demande quand le frottis de moelle est négatif.

➤ *-la réaction d'immunofluorescence indirecte :*

Reste la plus utilisée, en raison de sa sensibilité et de sa spécificité qui sot grand ,cependant ,des faux négative ont été observes chez des nourrissons de moins de 04 mois et des immunodéprimés .des faux positifs sont possibles en raison de réactions croisées avec l'infection a trypanosome cryzi (dont l'aspect clinique est différent )et aussi avec le paludisme .elle est souvent couplée a l'électrosynerese.

**-la technique ILISA :**

est de plus en plus employée car :

-elle est très sensible.

-elle permet de distinguer parmi les anticorps spécifique ceux qui sont des IgG et ceux qui sont des IgM (IgM dont la présence affirme le caractère récente cours, de l'infection)

-elle permet d'apprécier l'efficacité du traitement, sur la baisse progressive du taux des anticorps.

-les autres réactions sont d'usage moins courant :

-fixation des compléments.

-hémagglutination indirecte.

### ***FORME CLINIQUE :***

Elles sont nombreuses, parfois très trompeuse, il faut dans notre e pays et en particulier chez un jeune enfant provenant d'une zone d'endémie 'savoir évoquer le diagnostique de leishmaniose viscérale.

***A- les formes selon l'âge :***

***a-forme de petit enfant*** âgé de 1-4 ans qui est la plus fréquente : elle se voit dans 90%des cas.

***b-forme de grand enfant :***

C'est une forme assez rare, la symptomatologie est pauvre et trompeuse.

## *B- les formes symptomatiques :*

### *a- les formes chroniques :*

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

### *b- les formes aiguës :*

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

### *c- les formes hémorragique :*

il s'agit des formes où le tableau clinique est dominé par le syndrome hémorragique cutané-muqueux avec au 2ème plan syndrome infectieux, l'hépatosplénomégalie.

ce sont souvent ces formes qui font évoquer le diagnostic d'hémopathie maligne.

### *de-là forme splénomégalique sans atteinte hématologique :*

le tableau clinique est fait d'une fièvre avec splénomégalie, sans pâleur, sans anomalies de l'hémogramme.

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

### *e-forme apyrétique :rare*

le leishmaniose viscérale peut parfois se présenter sous forme de pâleur avec hépatosplénomégalie sans fièvre.

### *f-forme œdémateuse :*

A cote des signes cliniques classiques de la leishmaniose viscérale, il peut exister des œdèmes importants (parfois véritable anasarque) en rapport avec une anémie très sévère et une hypo protidémie.

### *g-formes ictériques*

L'ictère peut être du soit a l'hépatite leishmanienne, soit a une compression choldocienne par un ganglion, soit a une hémolyse par l'hypersplénisme .c'est le bilan hépatique qui permettra de s'orienter.

### *h-forme avec atteinte rénal :*

Très rare .il s'agit souvent d'une hématurie +/-protéinurie.

### *i-forme oculaire :*

Très rare également .il s'agit de kératite, d'iritis, d'hémorragie rétinienne .

### *j-les formes associées :*

Rendent le diagnostic de leishmaniose viscérale plus difficile .la L V peut être associe a :

- une surinfection pulmonaire bactérienne
- une tuberculose
- une fièvre typhoïde
- un paludisme
- une hémoglobinopathie

## **DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL :**

*a-dans la forme commune* avec fièvre, anémie, et hépatosplénomégalie chez un enfant en zone d'endémie :

Le diagnostic est souvent facile, il faut le confirmer par les examens complémentaires.

*b-dans les formes cliniques :*

➤ *devant une splénomégalie avec fièvre :*

- fièvre typhoïde
- mononucléose infectieuse
- infection a cytomégalovirus
- brucellose
- paludisme
- une hémopathie maligne
- hémopathie maligne :-L.M.N.H
- maladie hodgkin
- une histiocytose

➤ *devant un syndrome hémorragique :*

On peut discuter une leucose aigue

➤ *devant un ictère :*

On discute une hémolyse chronique ou une hépatopathie

➤ *devant une forme apyrétique (anémie ,splénomégalie)*

## ***TRAITEMENT-EVOLUTION-PRONOSTIC :***

Le but du traitement est de guérir le malade. il comporte deux grands volets : le traitement symptomatique et le traitement spécifique.

### ***A- le traitement***

***1-le traitement symptomatique*** : il est très important à considérer avant sous traitement spécifique.

Il comprend :

#### ***1.1.1.les transfusions***

L'anémie doit être corrigée avant le début du traitement par des transfusions seront répétées selon les besoins en cas de forme hémorragique grave due à une thrombopénie

#### ***1.1.2.l'antibiothérapie***

En cas de surinfection bactérienne.

#### ***1.1.3.restauration de l'état générale***

La prise en charge de la malnutrition et des troubles hydro électrolytique éventuels doit se faire dès le premier jour et avant de débiter le traitement spécifique.

### ***2-le traitement spécifique***

Il ne sera débiter qu'après amélioration de l'état générale de l'enfant par le traitement symptomatique. il fait appel aux dérivés pentavalent de l'antimoine : le glucantime et diamidines, la pentamidine la lomidine

#### ***1.2.1.les dérivés de l'antimoine :***

Antimonies pentavalents.

Ce sont les médicaments de choix des leishmanioses.

Les plus utilisés sont :

### **-LE GLUCANTIME**

Se présente sous forme d'ampoule injectable 1 amp de 5ml d'une solution aqueuse a 30 contient 1.5g du produit soit 425mg d'antimine, soit 85mg d'antimoine pentavalent par ml.

**-posologie** :20 mg/kg /j en2 injections/ jour en IM profonde.

Le glucantime agit en modifiant les voies métaboliques glycolytiques du parasite. Après injection IM .la presque totalité du produit est éliminée dans les 24 premières heures et l'on ne trouve plus de trace dans les urines après 48 heures .les composés pentavalents se retrouvent en grande quantité dans le foie ainsi que la rate.

Le traitement par le glucantime peut provoquer soit une stibio-intolérance , soit une stibio-intoxication :

**-LA STIBIO-INTOLERANCE** peut se manifester dès les premières injections en particulier dans les formes avancées (anémie, cachexie) et se traduire par éruptions cutanées diverses, myalgies, diarrhées, vomissements ; hémorragies graves, et syndrome bulbaire fait de toux coqueluchoïde , hyperthermie, tachycardie.

Bien entendu, ces manifestations imposent l'arrêt immédiat de la cure, la mort étant possible .la pathogénie de la stibio-intolérance est discutée.

Il peut s'agir soit d'intolérance anaphylactique à l'antimoine, soit libération de produits toxiques par la lyse massive des parasites.

**LA STIBIO-INTOXICATION** :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 tubaire ou glomérulaire, cardiaques :myocardites ,hépatiques et polynévrites .

En raison de la toxicité potentielle des antimonies le traitement devra être impérativement conduit sous contrôle médical, une surveillance de la créatinine et des transaminases, une recherche de la protéinurie et un contrôle de ECG : inversion de onde T et allongement de QT en cas d'intolérance.

### **LES CONTRE INDICATIONS DU TRAITEMENT STIBIE :**

- l'insuffisance cardiaque
- les maladies rénales
- les maladies hépatiques graves
- les syndromes hémorragiques
- la tuberculose pulmonaire .

### **-LE STIBIOGLUCONATE DE SODIUM :**

Pentastam amp de 1ml avec 100mg d'antimoine pentavalant .il est surtout utilise dans les pays anglophones a la même posologie que le glucantime.

### **1.2.2 LES DIAMIDINES :PENTAMIDINE**

La lomidine n'est plus utilisée a cause de sa toxicité importante et son inefficacité sur les leishmanies.

### 1.2.3.L'AMPHOTERICINE B :

L'amphotericine B fungisone : est utilisée en perfusion IV lente de 6h à 8h, à dose croissante 0.1 mg /kg/jour .1 jour sur 2 (dose totale 1g-3g).doit faire redouter les complications rénales d'où la surveillance : urée, créatinémie, ionogramme sanguin et ECG.

L'amphotericine B liposomiale : Ambisome

L'utilisation de cette forme incluse dans les liposomes complexes lipidiques est moins toxique, elle réduit la toxicité rénale par modification pharmacocinétique et accroît l'efficacité contre les leishmanie par accumulation dans les vacuoles parasitophore .

Elle est prescrite à la dose de 3mg/kg/j sur 5 jours en IV. elle a peu d'effets secondaires (troubles digestifs).c'est actuellement le traitement de 1<sup>ère</sup> intention en Europe.

#### ***-CONDUITE PRATIQUE DU TRAITEMENT :***

1- traitement symptomatique : est toujours indiqué.

2-le traitement spécifique :

Le médicament de première intention est l'antimoniote de N .méthyle-glucamine : ***GLUCANTIME***

***POSOLOGIE*** : 20mg /kg /jour d'antimoine pentavalent .la dose quotidienne est répartie en 2 injections intra musculaire profonde : une le matin, une le soir sans dépasser 10ml/jour correspondant à 85mg /j d'antimoine.

*Durée* : la durée totale de la cure est d'au moins 30 jours ou mieux 15 jours après stérilisation du myélogramme qui est refait au 15<sup>eme</sup> jours du traitement stibié.

Une seule cure est habituellement suffisante.

➤ *en cas de persistante de la maladie* :

La résistance primaire au traitement est définie par l'absence d'amélioration clinique ou parasitologique après la première cure.

Si après 30 jours de traitement l'infection persiste, comme en témoignent en particulier :

-la persistance de la fièvre

-l'absence de régression des signes cliniques (pâleur ,hépatomégalie, splénomégalie )

-la persistance des parasites dans la moelle osseuse.

La cure peut être poursuivie pendant 30 jours, à moins que des signes de toxicité médicamenteuse n'imposent l'arrêt de la drogue.

L'utilisation de la Fungisone ou de l'ambisome peut être alors envisagée si ces médicaments sont disponibles.

*En cas de rechute* :

Après un traitement de 30 jour par antimoine pentavalent aux doses recommandées, il convient de recommencer le même traitement a la même dose quotidienne mais en doublant la durée du traitement

(c'est à dire faire deux cures de 1 mois chacune), si Ambisome n'est pas disponible.

En cas de contre indication au Glucatime , utiliser l'Amphitericine B ou ambisome en première intention .

### *-EVOLUTION :*

#### *1- en absence du traitement :*

L'évolution se fait spontanément vers la mort dans un état de cachexie après plusieurs mois. les complications infectieuses et respiratoires et les complications hémorragiques hâtent l'essuie fatale.

#### *2-En cas de traitement :*

Evolution favorable, guérison constante et rapide .

-la température est la première influencée par le traitement, elle devient normale en 3-15 jours

-la rate : régression rapide parfois lente .sa disparition demande plusieurs semaines ou mois.

-hépatomégalie : évolution parallèle a celle de la rate.

-état générale : reprise rapide le plus souvent (poids , appétit)

Hématologie : réparation progressive des la fin de la 1<sup>ere</sup> cure mais peut être durable même après guérison parasitologique : d'abord la thrombopénie , puis l'anémie ,puis la leucopénie .

-les perturbation protidiques sont beaucoup plus lente à se corriger et contrastent avec l'amélioration clinique et hématologique.

## *LES CRITERES DE GUERISON :*

La guérison était affirmée classiquement sur les critères de GIRAUD :

- apyrexie depuis plus de 02 mois
- reprise pondérale
- absence de parasite objectivée par les explorations médullaires.

La guérison est affirmée actuellement par la négativité des taux de la réaction d'immunofluorescence indirecte et par la réaction positive de Monténégro.

## *LE PRONOSTIC :*

Le pronostic de la maladie est fonction de trois 03 éléments essentiels :

- le terrain : d'autant plus grave qu'il s'agit d'un jeune enfant (nourrisson)
- le stade évolutif : d'autant plus grave qu'il s'agit d'un stade avancé de la maladie.
- l'existence de signes hémorragiques .

# Chapitre 02

## ***I. BUT DE L'ÉTUDE :***

Presser le profil épidémiologique de la leishmaniose viscérale concernant les malades hospitalisés au niveau du service de pédiatrie de Tlemcen.

Patients et méthodes :

Cette étude portée sur 10 patients colligés entre 2007 et 2010 au service de pédiatrie de l'établissement hospitalier spécialisé mère -enfant Tlemcen.

Tous nos patients ont bénéficiés d'une hospitalisation dans notre service avec un dossier complet reposant sur les arguments anamnestiques, cliniques et para cliniques.

Pour chaque patient inclus dans l'étude ,on a collige :

sexe

Age

Origine géographique

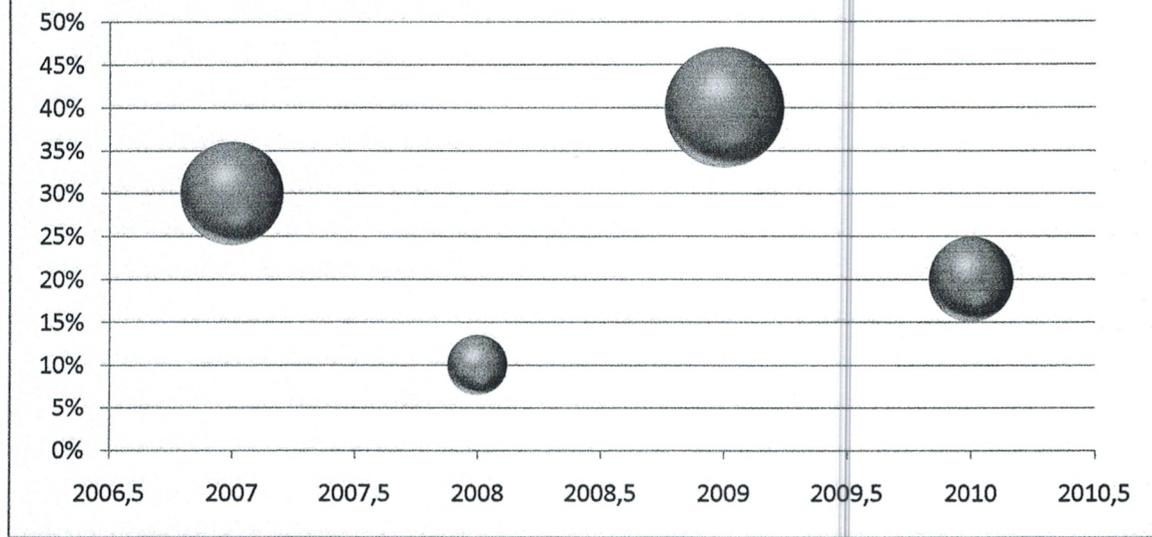
Les éléments clinique

Les données biologique (myélogramme et sérologie )

Traitement et l'évolution.

## PREVALENCE :

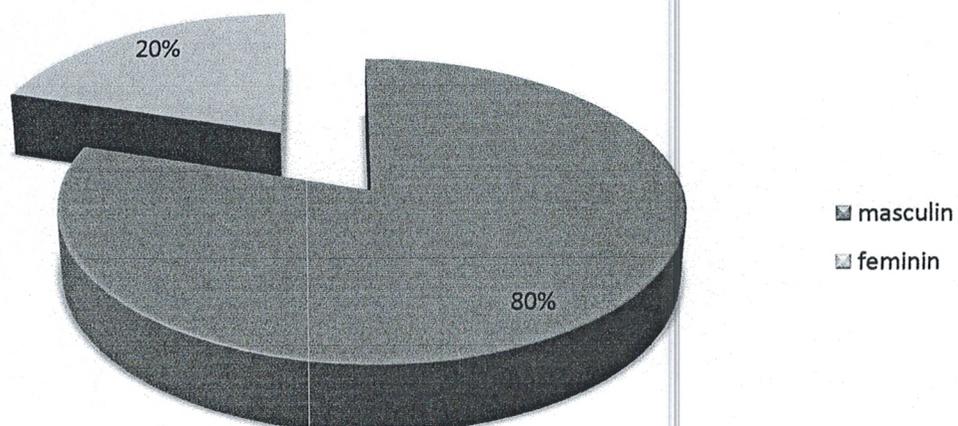
**figure 01 : LA PREVALENCE DELA LEISHMANIOSE  
VISCERALE SELON LES ANNEE**



## SELON LE SEXE :

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	08	80%
Féminin	02	20%

**figure 02: taux de leishmaniose viscerale  
selon le sexe**



**SELON L'Age :**

Age	Effectifs	Pourcentage
<04ans	09	90%
>04 ans	01	10%

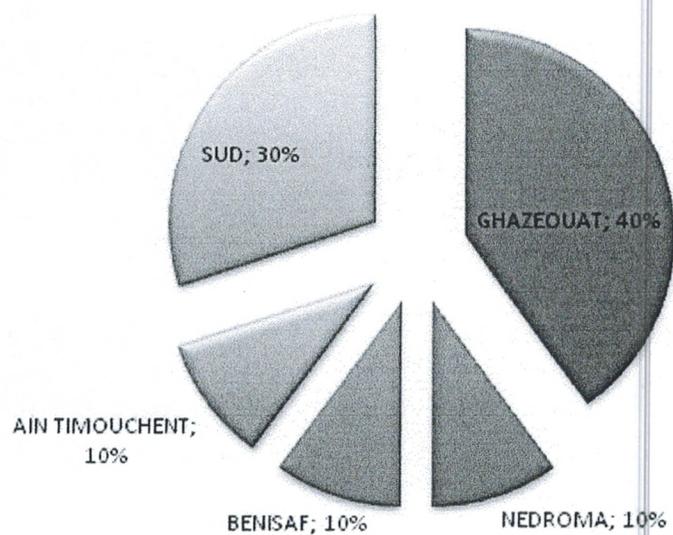
**figure 03 : TAUX DE LA LEISHMANIOSE  
VISCERALE SELON L'AGE**



Selon l'origine géographique :

Origine géographique	Effectif	pourcentage
Ghazaouat	04	40%
Nedroma	01	10%
Benisaf	01	10%
Aine timouchent	01	10%
sud	03	30%

**FIGURE 04 : TAUX DE LA LEISHMANIOSE VISCERALE SELON L'ORIGINE GEOGRAPHIQUE**

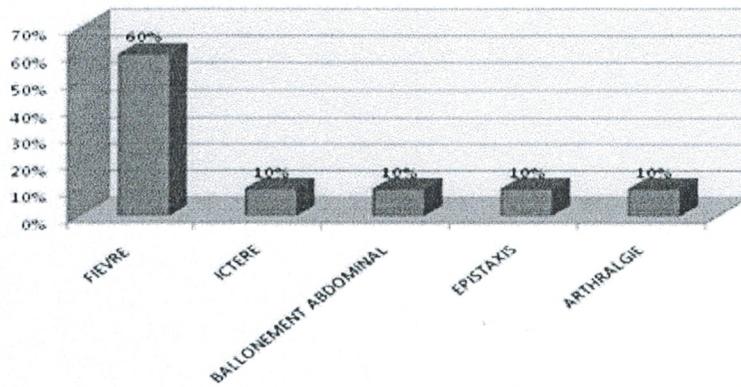


Etude selon les éléments clinique :

**1-SELON LE MOTIF DE CONSULTATION :**

Motif de consultation	Effectif	pourcentage
Fièvre	6	60%
ictère	1	10%
Ballonnement abdominal	1	10%
Epistaxis	1	10%
arthralgie	1	10%

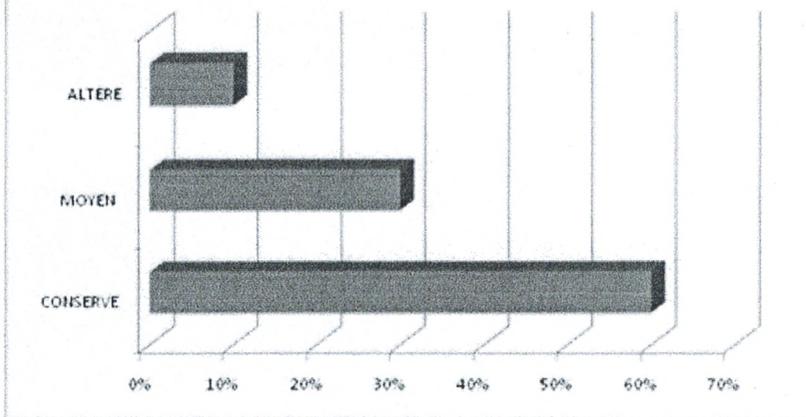
**FIGURE 05: LE MOTIF DE CONSULTATION DE NOS PATIENTS**



**2-SELON L'ETAT GENERALE :**

ETAT GENERALE	EFFECTIF	POURCENTAGE
CONSERVEE	06	60%
MOYENNE	03	30%
ALTEREE	01	10%

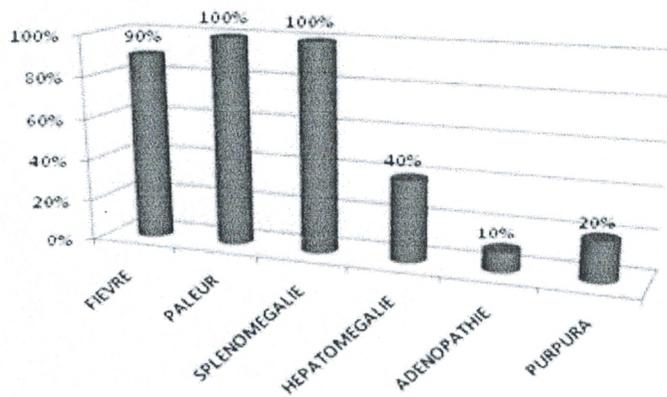
**FIGURE 06 : L'ETAT GENERALE CHEZ NOS PATIENTS**



**3-SELON LES SIGNES CLINIQUE :**

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage
Fièvre	09	90%
Pâleur	10	100%
Splénomégalie	10	100%
hépatomégalie	04	40%
adénopathie	03	30%
purpura	02	20%

**FIGURE 07: LES SIGNES CLINIQUES DE LA LEISHMANIOSE VISCERALE CHEZ LES 10 PATIENTS**

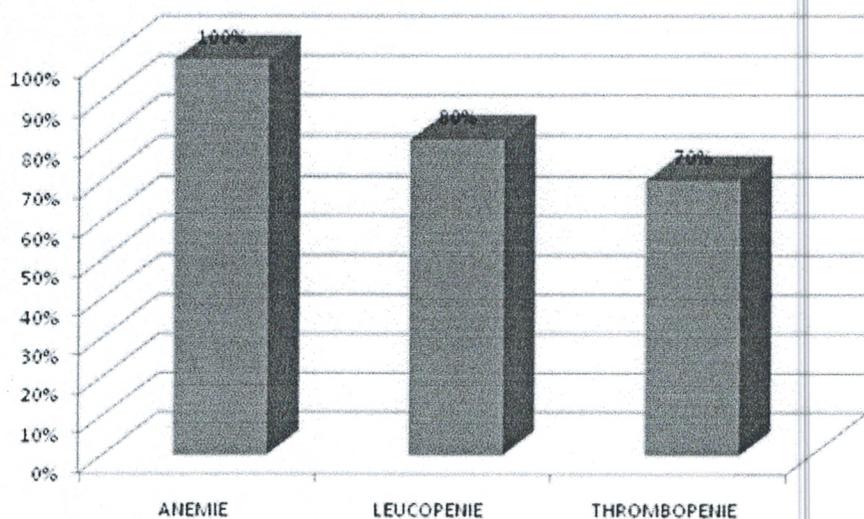


Etude selon les signes biologiques :

1-FNS

FNS	EFFECTIF	POURCENTAGE
ANEMIE	10	100%
LEUCOPENIE	08	80%
THROMBOPENIE	07	70%

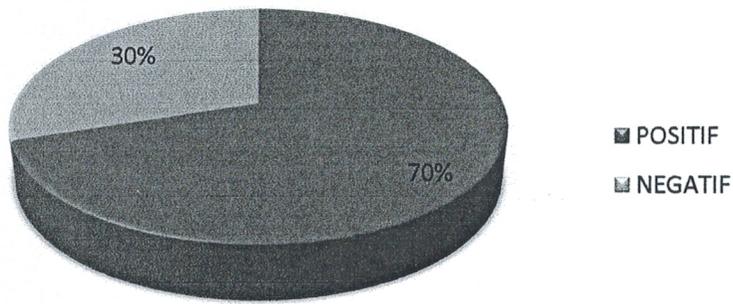
**figure 08 :RESULTAT DE L'HEMOGRAMME  
CHEZ LES 10 PATIENTS**



**2-CRP :**

CRP	EFFECTIF	POURCENTAGE
POSITIF	07	70%
NEGATIF	03	30%

**figure 09 :**  
**TAUX DE POSIVITE DU CRP**



**ELECTROPHORESE des protéines :**

Le pic d'hyper gammaglobuline est constant dans tous les cas étudiés (100%)

**LES EXAMENS DE CERTITUDE :**

**1-LA PRESENCE DU PARASITE DANS LA MOALLE OSSEUSE :**

Positive dans 08 CAS

**figure 10 :**  
**PRESENCE DU PARASITE DANS LA**  
**MOELLE OSSEUSE**



Traitement et évolution :

Traitement :

La thérapeutique est basée en premier intention sur la **GLUCANTIME® 20** mg /kg pendant 30 jours.

Evolution :

EVOLUTION	N	%
Guérison	8	80
décès	2	20

**figure 11 : EVOLUTION**



**RÉSULTAT :**

La leishmaniose viscerale représente 0.26% de ensemble des hospitalisation du service .

Nos patients sont repartiés en 08 garçons et 02 filles.(figure 01)

Touche les enfants moins de 04 ans et en particulier ceux moins de 02 ans dans 70% de cas. (Figure 02)

Nos patients sont originaire de la province de Tlemcen dans 70% des cas (Ghazaouet et wilayas limitrophes) le reste sont originaire du sud (naama) considérée comme zone d'endémie.(figure 03)

La triade splénomégalie ,pâleur cutaneo-muqueuse ,et fièvre est retrouvée dans 90%des cas .

### ***DISCUSSION :***

Dans notre série , on a remarque une prédominance masculin qui rejoint les données de la littérature .(figure 01)

L'incidence élevée de la leishmaniose viscerale chez l'enfant serait en rapport avec l'immaturité des moyens de défense immunitaires.

(figure 02)

Les signes cardinaux de la leishmaniose viscérale sont représentés par la fièvre , pâleur cutaneo-muqueux et la splénomégalie avec ou sans hépatomégalie .(figure 06)

Sur le plan biologique l'hémogramme et la protidogramme constituant des éléments d'orientation diagnostique.

Il est classique de retrouver une pan cytopénie mais la thrombopénie est souvent tardif ou peut même manquée.(figure 07)

Les anticorps anti leishmanie sont détectés en routine par technique d'immunofluorescence directe, d'ELISA, ou l'hémagglutination indirecte .

La présence du parasite dans la moelle osseuse reste le meilleur moyen d'établir le diagnostic de certitude .dans notre série elle n'apporte le diagnostic de certitude que chez 08 cas.

La thérapeutique de la leishmaniose viscérale reste dominée par des antimoine pentavalent, c'est le traitement qui a été préconisé chez nos patients l'évolution était marquée par une guérison chez 08 malades.(figure 10)

Cette médication nécessite une surveillance clinique et biologique car elle a une toxicité cardiaque, rénale, hépatique et pancréatique.

D'autres thérapeutiques sont préconisés surtout en cas de résistance ou de rechute :

Une splénectomie

Amphotericine B

## **CONCLUSION :**

Au terme de cette étude, nous pouvons dire pour conclure que la leishmaniose viscerale est une maladie relativement fréquente .il s'agit d'une affection dont l'évolution spontanée est mortelle ,pour la quelle il existe un traitement efficace qui assure une guérison totale et définitive dans la grande majorité des cas ,et qu'il faudra penser à des **mesures prophylactique** qui repose surtout sur :

L'éradication des phlébotomes par l'usage des répulsif et d'insecticides.

L'usage des moustiquaires à mailles serres permet la protection des personnes vivants en zone d'endémie.

Ainsi de lutter contre les réservoirs du parasite par diagnostic et traitement des chiens malades.

## **BIBLIOGRAPHIE :**

[01] R .PERELMEN ,pédiatrie 2eme édition maladies infectieuses pages :1546-1547-1548-1549-1552-1553.

[02] A.BENSENOUCI , S.M.MAZOUNI , élément de pédiatrie (tome 02 )  
pages : 79-80-81-82-83.

[03] élément de parasitologie médicale (Flammarion) pages :251-252.

[04] WWW.WIKIPEDIA.COM