

Université Abou Bakr Belkaid Tlemcen

Faculté de médecine

**MEMOIRE DE FIN D'ÉTUDE :
LEISHMANIOSE VISCÉRALE
CHEZ L'ENFANT**

Présenté par :

LEBAD MERIEM

MASSOUDI FATEMA

TAGHZOUTI Kawther

Encadré par :

Dr. DIB

L'année universitaire 2014/2015

ETUDE

THEORIQUE

Sommaire

- DEFINITION
- ETIOLOGIE
- EPIDEMIOLOGIE
- PATHOGENIE ET PHYSIOPATHOLOGIE
- CLINIQUE
- FORMES CLINIQUES
- DIAGNOSTIC POSITIF
- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
- TRAITEMENT
- EVOLUTION
- PRONOSTIC
- PROPHYLAXIE
- CONCLUSION

I) Définition

La leishmaniose viscérale est une anthroponose due à des protozoaires flagellés, les leishmanies, transmise par des insectes, les phlébotomes. C'est une maladie qui est fréquente dans certaines régions en Algérie notamment dans la wilaya de Tlemcen.

II) Etiologie

A) Agent causal :

C'est un protozoaire flagellé de la famille des trypanosomidés et de l'ordre des kinétoplastida.

a) Aspect du parasite : 2 formes :

1. La forme promastigote (dite leptomonas) :

Elle est présente dans le tube digestif du phlébotome ; longue de 15–20 μm sur 1 à 3,5 μm de large. elle possède un noyau central, un kinétoplaste et un **flagelle libre** long de 15 à 28 μm de long. C'est cette forme que l'on retrouve en culture.

2. La forme amastigote (dite leishmania) :

Elle est présente chez l'hôte vertébré (chien, gerbille et homme) c'est un parasite intra cellulaire obligatoire des cellules histiomonocytaires (ou macrophages) (chaque histiocyte peut en contenir une centaine). elle est **ronde ou ovoïde** de 2 à 6 μm de diamètre, **Colorée au MGG** ou au GIEMSA elle présente un cytoplasme bleuté, un **noyau rouge violacé**, un gros caryosome central et un battonet rouge vif près du noyau appelé (appelé kinétoplaste) on peut les retrouver en dehors des macrophages après leur

éclatement. Pour assurer sa survie leishmania inhibe le macrophage en altérant son action microbicide et sa réponse immunitaire.

b) variétés du parasite causal :

Plusieurs espèces qui ont la même morphologie en MO et en ME ont été décrites selon, le lieu géographique et le réservoir de parasite :

Parasite en cause	réservoir	Répartition géographique
Leishmania donovani donovani	Homme	Inde
Leishmania donovani infantum.	Chien, renard, chacal (pourtour Méditerranéen) loup, chacal (Asie centrale) rat gerbille (Afrique de l'Est)	Pourtour méditerranéen (dont l'Algérie) Asie centrale, chine, Afrique de l'Est (Ethiopie, Kenya, Soudan)
Leishmania donovani chagasi	Chien, renard (brésil)	Amérique de Sud

B) Le vecteur

C'est un petit moucheron piqueur qui est le **phlébotome** qui mesure 0,4 mm de long et dont les ailes restent ouvertes. Pendant la journée, ils vivent au sommet des arbres (situés dans des régions dont l'altitude varie entre 300 et 1200 mètres.) le soir ils quittent leur gîte, **seule la femelle hématophage pique**. Le phlébotome apparaît (est donc actif) seulement en été donnant un caractère saisonnier de la maladie. Le Phlébotome est particulièrement actif à la tombée du jour, quand le vent est faible le degré hygrométrique élevé.

- Le chancre d'inoculation
- La piqûre du phlébotome femelle se fait en zone cutanée découverte, est douloureuse et s'accompagne d'un chancre d'inoculation sous forme d'une lésion vésicopapuleuse fugace. ce chancre est n'est pratiquement jamais

retrouvé à l'interrogatoire dans le Kala AZAR méditerranéen il est vite oublié car l'incubation de la maladie est longue

C) Le réservoir de parasites :

Ce sont des **canidés** (chien, chacal, renard) ou des **rongeurs** (gerbille, rat). Cela varie selon les régions géographiques. En Inde c'est l'**homme** et Dans la leishmaniose viscérale méditerranéenne c'est le chien.

Chez le chien la maladie entraîne un vieillissement, des adénopathies multiples, un épistaxis, un amaigrissement une dépilation avec dermite purpuracée.

III) Epidémiologie :

La leishmaniose viscérale s'observe entre le 48° degré de latitude et le 30° degré de latitude sud sur 4 continents répartie en 6 foyers. Selon L'OMS 350 millions de personnes sont exposées à la LV dans 88 pays de la planète.

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 le 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

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

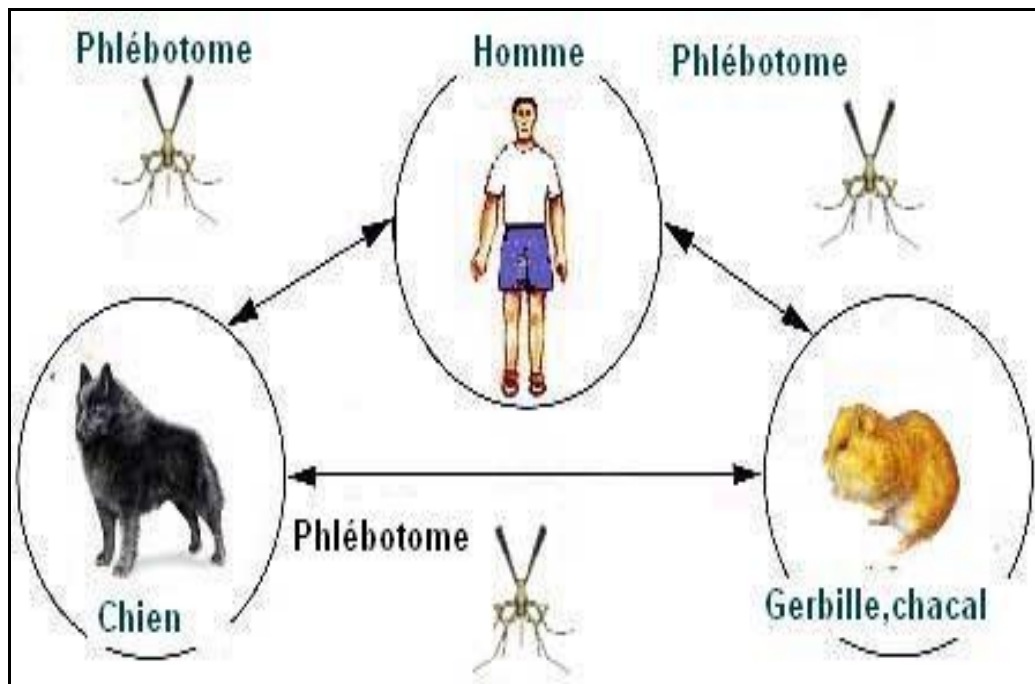
Il touche le Portugal, L'Espagne, le midi de la France, l'Italie, la Grèce, le Maroc, l'Algérie, la Tunisie, la bordure méditerranéenne de l'Égypte et de la Libye et la Turquie .En France toute la zone méditerranéenne est concernée. L'agent causal est *Leishmania donovani infantum* .Le réservoir de parasite est le chien de chasse de garde ou le chien errant qui présente une forme cutanéoviscérale 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 .

En Algérie son incidence en 1981 a été de 1 cas pour 100 000 habitants (1981) les régions les plus touchées sont les wilaya tes de Tizi ouzou de Bouira, Bejaia,Blida,Médéa,Constantine,Sétif,Djidjel,Tlemcen et même le sud.

IV) Pathogénie et physiopathologie

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 Hôte 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 :

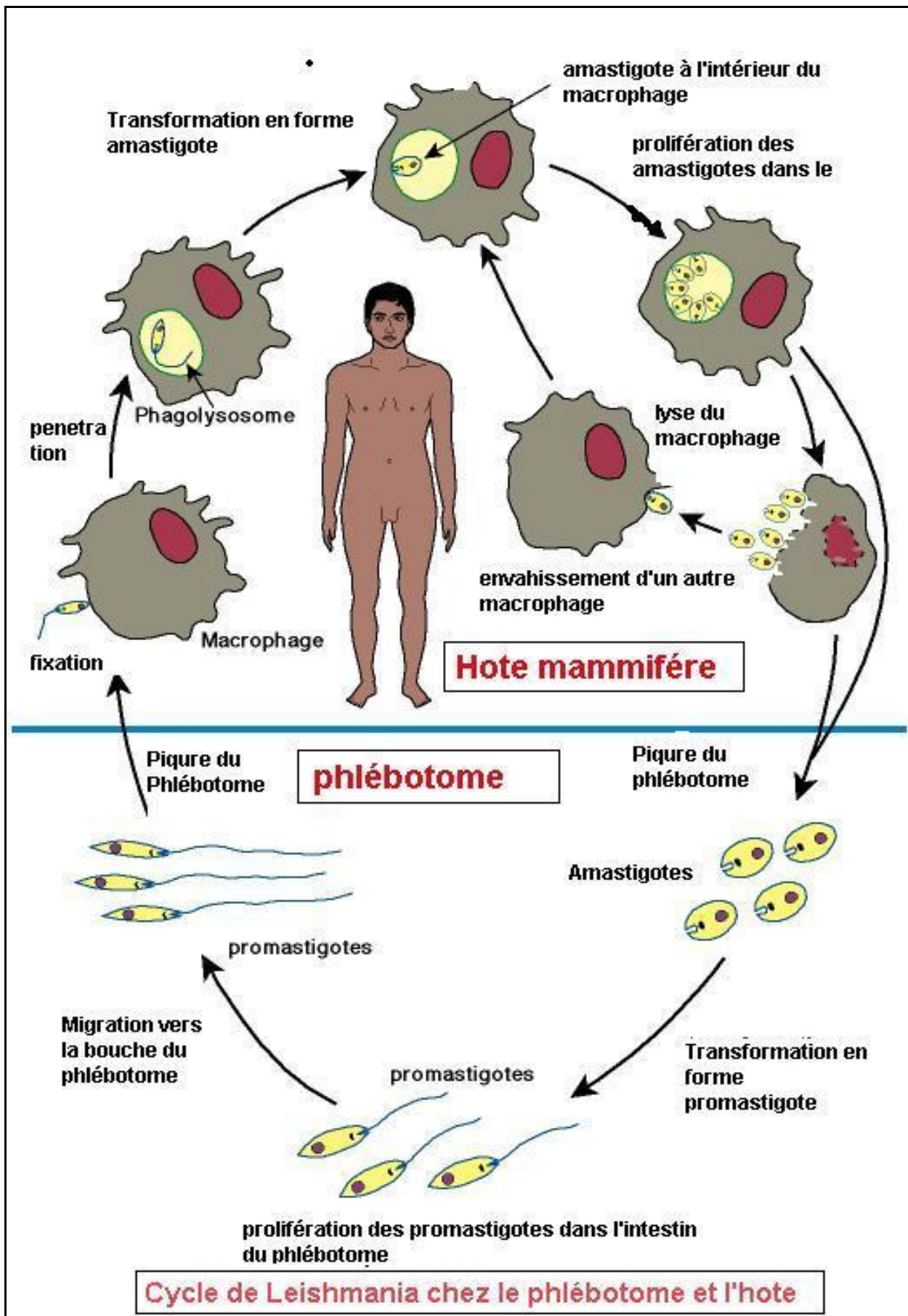
- 1) à l'écrasement du phlébotome, libérant des leishmanies contenues dans son intestin.
- 2) A une transfusion de sang parasité.
- 3) Voire au contact avec un chien porteur de leishmanies dans sa peau, ses sécrétions nasales et oculaires, transmettent le parasite à la faveur de lésions cutanées préexistantes 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 phagolysosome 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 cicciparité ; l'éclatement du macrophage bourré de leishmanies les libère, et les parasites infestent d'autres macrophages, en un cycle toujours renouvelé. (voir figure



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 δ (gamma) que produisent les lymphocytes auxiliaires (Tcd'+ et T helpezzr) ;ce processus est déficient chez les malades atteints 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-immuns,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 récives ; chez les malades qui présentent un déficit de l'immunité cellulaire (malade sous immunosuppresseurs, corticoïdes), ce déficit rend malaisée la guérison du kala azar.

V) Clinique :

Le type de description est celui de la leishmaniose ce type méditerranéenne chez l'enfant de 1 à 4 ans.

A) Age, sexe région et saison

La leishmaniose viscérale de type méditerranéenne atteint surtout le jeune enfant entre 1 et 4 ans. La plupart des cas surviennent avant 3ans

Les garçons(70%) sont plus touchés que les filles (30%).la maladie est plus fréquente en zone rurale où vivent les phlébotomes Vu la période maximum des phlébotomes (en été) les cas sont observés surtout à la fin de l'automne et en hiver mais peuvent se voir toute l'année.

B) Le chancre d'inoculation

La piqûre du phlébotome femelle se fait en zone cutanée découverte, est douloureuse et s'accompagne d'un chancre d'inoculation sous forme d'une lésion vésicopapuleuse fugace.ce chancre est n'est pratiquement jais retrouvé à l'interrogatoire dans le Kala Azar méditerranéen, il est vite oublié car l'incubation de la maladie est longue.

C) L'incubation

Est longue, de 6 semaines à 6 mois rarement moins de 10 jours .elle est parfois plus durable (jusqu'à 34 mois voir 10 ans)

D) Symptômes cliniques

1) le Début

-Le plus souvent insidieux et progressif :

Marqué par une fièvre irrégulière surtout vespérale et une altération de l'état général ; l'enfant pâlit, se fatigue, dort mal ; il manque d'appétit et maigrit. L'examen peut montrer un ballonnement abdominal. Une splénomégalie progressive ne devenant facilement palpable qu'au bout de 1 mois.

-parfois brusque :

Marquée par une fièvre élevée à 40°C ou plus, se poursuivant par pics parfois pseudo palustres en raison de leur périodicité, de la sensation de froid (alors que les frissons sont rares), et de la présence de sueurs lors de la défervescence thermique.

2) Le tableau constitué

Le plus souvent la maladie est méconnue pendant des semaines ou mois d'autant qu'il peut y avoir des périodes de rémission thermique. Progressivement se constitue un tableau marqué par une triade évocatrice qui regroupe *fièvre-pâleur-splénomégalie*.

a) La triade « fièvre pâleur splénomégalie »

● La fièvre

C'est une fièvre au long cours, isolée, rebelle à toute thérapeutique antipyrétique ou antibiotique (sauf au 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 vieille 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

b) Les autres signes cliniques (constants ou inconscients)

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

L'état général s'altère et s'accentue

Une anorexie s'installe .un amaigrissement s'installe et s'accentue 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 diagnostic 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 brun 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.

E) Signes biologiques

1) Les examens d'orientation

a) la formule numération sanguine :

elle montre le plus souvent :

Anémie :

Elle est constante. Longtemps modérée elle va s'accroître avec un taux d'hémoglobine tombant souvent en dessous de 8 g/100ml C'est une anémie normochrome, normocytaire, et arégénérative (taux de réticulocytes bas)

Leucopénie :

Elle est constante et parfois importante (GB < à 2000 /mm³).avec granulopénie et lymphocytose relative .les éosinophiles sont quasiment absents

Thrombopénie :

Inconstante et tardive, longtemps modérée.

b) un syndrome inflammatoire et une dysprotéinémie :

ces signes peuvent exceptionnellement manquer notamment chez le nourrisson d'âge inférieur à 6 mois ou à un stade avancé de la maladie avec malnutrition sévère ou chez les sujets traités par corticothérapie. Ils sont objectivés par

La vitesse de sédimentation globulaire

Elle est accélérée (sup. à 50 mm la 1^o heure) souvent elle atteint ou dépasse 100 mm 0 la 1^o heure.

L'électrophorèse des protides

Qui montre une hypoalbuminémie (souvent inf à 30g/litre) et surtout une hyperglobulinémie importante (dépassant souvent 50 G/Litre) portant surtout sur les gammaglobulines et à un moindre degré les α_2 globulines d'où un taux de protides variable en général bas parfois subnormal ou élevée. Au début tout peut se résumer à une hyper α_2 globulinémie et à une VS accéléré. (voir figure 5).

L'immunoélectrophorèse

Elle montre que l'hypergammaglobulinémie est polyclonale et porte surtout sur les Ig G les IgM peuvent être transitoirement élevés. Il existe des immunoglobulines non spécifiques ((autoanticorps contre les leishmanies) et des autoanticorps non spécifiques anti DNA et autoanticorps responsables de la positivité du test de coombs et des tests au latex et Waaler rose.

Le test de formol leucogélification

Il est positif et traduit une dysprotéinémie. il permet de dépister les hyperglobulinémies qui sont souvent associées à la leishmaniose viscérale. C'est un test très simple que l'on peut faire au lit du malade on prend 1 ml de sérum du malade auquel on ajoute 2 gouttes de formol du commerce concentré (à 40 %p/v) lorsque le test est positif le sérum se blanchit et se solidifie en formant un gel. Qui apparaît en quelques secondes à 30 minutes. La gélification du sérum sans blanchiment est considérée comme une réponse négative. Ce test peut être négatif.

c) Le Syndrome d'activation macrophagique

Il est exceptionnellement retrouvé dans le kala azar. C'est une infiltration histiocytaire bénigne multiviscérale qui touche la moelle osseuse avec hémophagocytose, pancytopénie, fibrinémie sans CIVD et parfois déficit des facteurs de coagulation synthétisés par le foie, hypertriglycéridémie avec

augmentation du pré β lipoprotéines, hyponatrémie par hémodilution secondaire à une sécrétion inappropriée d'ADH.

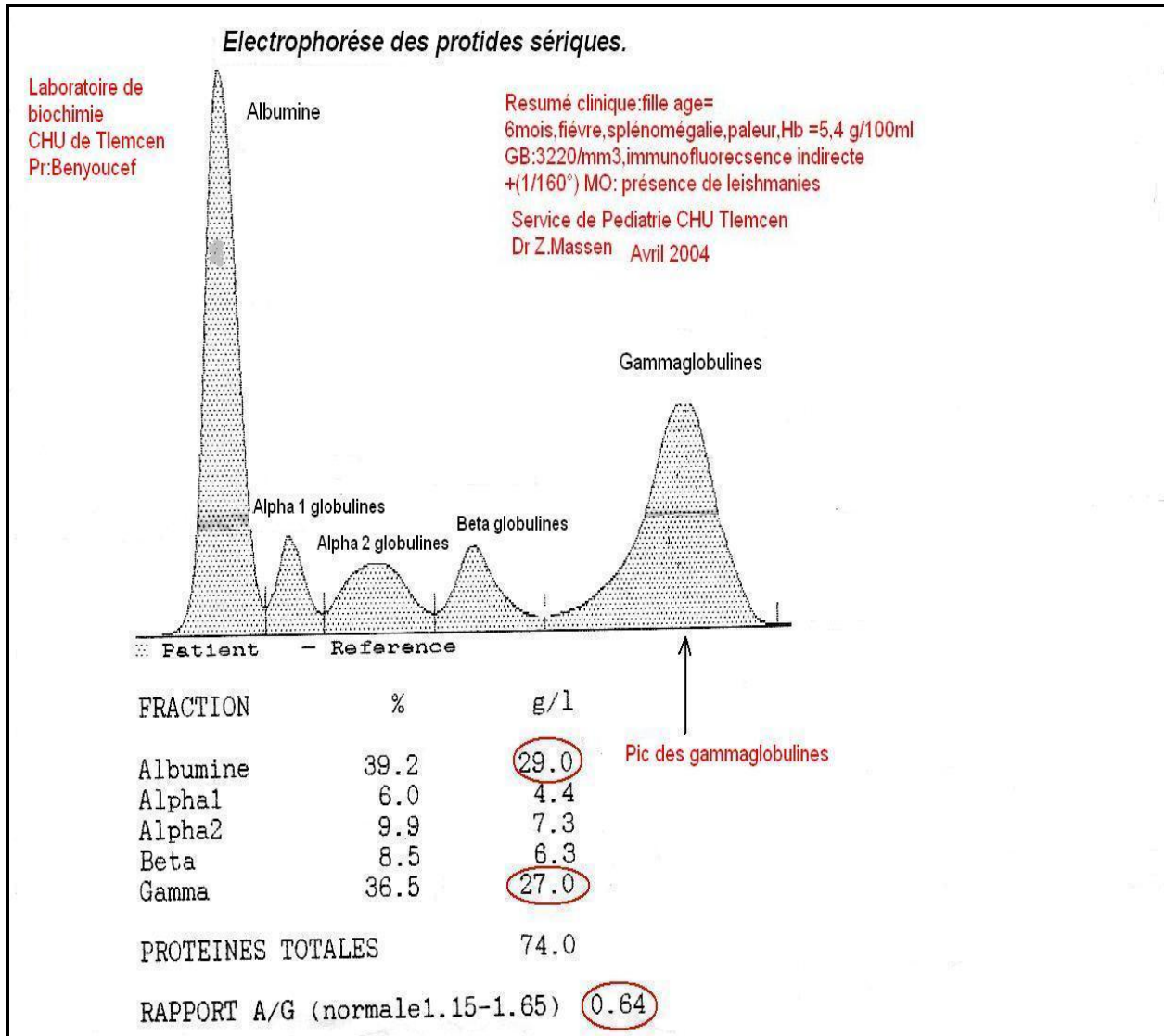


Figure 5 : Electrophorèse des protides d'une fille âgée de 14 mois atteinte de leishmaniose viscérale (confirmée par la présence de leishmanies au frottis de moelle osseuse) Service de Pédiatrie, CHU de Tlemcen Algérie, Avril 2004. (Dr Z. Massen,)

Remarquer l'Hypoalbuminémie et l'Hypergammaglobulinémie.

2) Les éléments de certitude

a) La recherche du parasite par ponction de tissus

● Le frottis de moelle osseuse

Les leishmanies sont tout d'abord recherchées dans le frottis de moelle osseuse (myélogramme) obtenu par ponction coloré au May Grunwald Giemsa (MGG) retrouve une moelle riche, avec réaction histiocytaire et plasmocytaire, les leishmanies parfois peu nombreuses, se trouvent dans le cytoplasme de volumineuses cellules histiocytaires (chaque cellule en contient 1 à plusieurs dizaines) certaines leishmanies peuvent être extracellulaires par suite de l'éclatement des histiocytes qui les contenaient. Ce qui permet de porter le diagnostic de certitude. La négativité de cette recherche n'élimine pas le diagnostic ; elle conduit à répéter le myélogramme, le parasite est ainsi retrouvé dans 54 à 86 % des cas. (voir photo 1)

● Les autres techniques de recherche du parasite dans les tissus

Elle ne doivent être discutées qu'après négativité persistante du myélogramme (2 myélogrammes) leur indication n'est pas systématiques et variable selon les auteurs et les régions elle ne sont pas d'usage courant en Algérie.

L'examen directe au frottis de sang périphérique :

Après coloration de la couche leucocytaire le parasite est retrouvé dans les monocytes dans le kala azar indien.

La ponction biopsie hépatique :

Le parasite est retrouvé au niveau des cellules de Kuppfer

La ponction ganglionnaire :

on ne la pratique que si les ganglions sont assez volumineux

La ponction de rate :

Elle permet d'obtenir du suc splénique où les leishmanies sont aisément retrouvées (98 % de positivité) il permet de dépister les hyperglobulinémies qui sont souvent associées à la leishmaniose viscérale. Mais elle fait courir le risque le

risque de d'hémorragies ,de rupture,et elle est déconseillée en cas de troubles de l'hémostase,de splénomégalie aigue molle. **Cet acte ne doit être pratiqué que par une personne formée et expérimentée :il peut entraîner une hémorragie mortelle s'il n'est pas exécuté correctement.**(Ref :manuel de la LV OMS 1996)

b) la sérologie

Réalisés systématiquement par certains (c'est le cas en Algérie) elle est particulièrement utile quand la recherche de parasite est négative au myélogramme

Les 2 méthodes les plus utilisées sont l'immunofluorescence indirecte et la méthode Elisa

L'immunofluorescence indirecte

C'est la plus utilisée ,en raison de sa grande sensibilité et spécificité,Des faux négatifs ont été observées chez les nourrissons de mois de 4 mois et chez les immunodéprimés des faux positifs ce voir en raison de réactions croisées avec le paludisme et l'infection à trypanosoma

La méthode ELISA

Elle est de plus en plus employée, car elle est très sensible et permet de distinguer parmi les anticorps spécifiques , ceux qui sont des IgG et des IgM (dont la présence affirme le caractère récent en cours de l'infection). Les autres tests sont moins utilisés ; fixation du complément et hemaglutination indirecte.

c) La culture du parasite

Elle se fait à partir des liquides de prélèvement par ponction (moelle osseuse,foie,rate,ganglions sang...) sur le milieu NNN (Dia 22) (Novy-MacNeal-Nicolle) en gélose au sang de lapin ou autres (milieu « Sloppy Evans ») gardé à température ambiante sans dépasser 25° C .L'isolement du parasite (sous forme promastigote mobile) demande quelques jours à 4 mois et la culture n'est pas toujours positive.

VI) Forme cliniques

A) La forme de l'enfant âgés de 1 à 4 ans qui est la plus fréquente :

Elle se voit dans près de 90 % des cas .C'est la forme décrite dans le tableau Clinique.

B) Les autres formes cliniques :

Elle sont rares nombreuses et parfois nombreuses

1) Forme du grand enfant :

Assez rare, la symptomatologie est pauvre et souvent trompeuse.

2) Formes chroniques :

Sont peu fébriles et évoluent sur plusieurs mois

3) Formes aiguës :

Le tableau clinique s'installe brutalement et évolue rapidement avec syndrome infectieux, pâleur intense, hémorragies et hépatosplénomégalie.

4) Formes hémorragiques :

Le tableau clinique est dominé par un syndrome hémorragique cutanéomuqueux avec au 1°plan la fièvre et l'hépatosplénomégalie. Elle sont a différencier des hémopathies malignes. (Leucémie).

5) Formes à type de « splénomégalie fébrile » :

C'est une splénomégalie fébrile sans pâleur et sans anomalies hématologiques.

6) Forme apyrétique :

Elles regroupent une anémie une splénomégalie sans fièvre

7) Forme avec oedèmes :

A coté des signes cliniques classiques s'y associe des œdèmes importants (parfois véritable anasarque dus à une anémie très sévère et une hypoprotidémie (en relation avec une malnutrition sévère).

8) Forme ictérique :

Rare

9) Formes avec atteintes rénales :

Très rare, elle s'accompagne hématurie et protéinurie

10) Formes oculaires :

Très rare associe un kératite, iritis et hémorragies rétiniennes

11) Formes sans splénomégalie :

Avec fièvre, cachexie, diarrhées toux ou association des ces symptômes a été décrite (ref : manuel leishmaniose OMS 1996)

12) Formes Avec adénopathies isolées :

Ont été décrites en Inde et au Bengale occidental

VII) Diagnostic positif :

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

A) Les éléments d'orientation

1) l'anamnèse :

Où on doit rechercher :

1. 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)

2. la saison :

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

3. 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.

4. La présence de chiens malades dans l'entourage :

Notamment les chiens errants

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

Et éventuellement son caractère rebelle au traitement antibiotique ou antipyrétique

6. L'âge :

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

2) L'examen clinique :

Où l'on doit rechercher La présence de :

1. La triade « fièvre-splénomégalie-anémie » :

qui est très évocatrice et fréquente

2. 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 α_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.

B) Les éléments de certitude :

Le diagnostic est confirmé par :

1) 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.

2) 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^e 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.

VIII) Diagnostic différentiel

A) Dans la forme commune avec « fièvre-anémie-hépatosplénomégalie » chez un enfant âgé de 1 à 4 ans en zone d'endémie :

le dg est aisé, confirmé par les examens complémentaires.

B) Dans les formes cliniques

il faut savoir évoquer et rechercher systématiquement la LV (surtout en zone d'endémie) devant ces formes car elles peuvent être trompeuses et peuvent se voir dans d'autres affections.

Ainsi :

Devant une splénomégalie fébrile :

une fièvre typhoïde, une mononucléose infectieuse, une infection à CMV, une brucellose, un paludisme, une hémopathie maligne.

Devant la présence d'un syndrome hémorragique :

- une leucémie apleucémique (avec leucopénie)
- le myélogramme permettra de trancher.

Devant un ictère :

hémolyse chronique ou une hépatopathie

Devant une forme apyrétique « anémie + splénomégalie » :

une hémolyse chronique, une leucémie

IX) Traitement

A) Buts du traitement

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

B) Armes du traitement

1°) Le traitement symptomatique (et ses indications)

1. La transfusion sanguine :

Elle n'est nécessaire qu'en cas d'anémie avec taux d'hémoglobine < 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.

2. 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 1 mg /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).

3. 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.

4. 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.

5. 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 spécifique : C'est le traitement curatif

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

a) Présentation, posologie et métabolisme.

C'est un antimoine 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 injectable 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 certains 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 le*

glucantime 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'enfant 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, syndrome bulbaire (toux coqueluchoïde, 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 insuffisances cardiaques

A part les myalgies et les arthralgies (symptômes modérés, qui sont soulagés par le paracé-

-tamol) 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 modérés 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.

2. 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.

3. 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.

4. 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 à la séquestration splénique des parasites dans des gîtes peu accessibles aux médicaments, gîtes à partir desquels se produisent des réensemencements.

C) Conduite du traitement

1°) En cas de 1° épisode de leishmaniose viscérale

1. Le glucantime pendant 30 jours :

Au bout du 30° 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 général
- . 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 parasitologique de la guérison (MO) n'est pas systématiquement nécessaire on doit la réserver au cas douteux. En général une seule cure de 30 j suffit il n'est pas nécessaire de rajouter systématiquement une 2° cure (2 à 6 semaines plus tard) le malade doit être réexaminé à 1,3,6,12 mois ou l'on 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° jour

Si les signes cliniques persistent :

il faudra avoir recours au traitement de 2° intention c ad l'amphotéricine B

Si les signes cliniques commencent à s'amander :

il faut continuer le glucantime jusqu'a 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° intention c.a.d amphotéricine B .

3. S'il n'y a pas de réponse au traitement de 2 °intention :

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

X) Surveillance de la maladie et du traitement

A) Surveillance de la maladie :

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

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

B) Surveillance du traitement

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
- amyliase 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

XI) Evolution de maladie

A) En l'absence de traitement

La mort est pratiquement constante (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 la quasi totalité des cas (85 à 95 % des cas). On observe :

- Le retour à l'apyrexie en quelques jours (souvent dès le 3^e 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 par le glucantime (bien que certains auteurs ne la définissent qu'au bout de 3 cures) Elle impose le recours au traitement de 2^e intention voie à la splénomégalie. ,qui n'évite pas toujours l'issue fatale.

C) Après guérison de la maladie

a) La rechute

Est rare si le traitement a été correcte 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^e cure de 30 jours de glucantime d'un 1^e 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

XII) Pronostic :

Le pronostic de la maladie est fonction de 3 éléments essentiels :

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

Les séquelles :

Graves : exceptionnelles

- cirrhoses (kala azar indien).
- Rate fibreuse avec hypersplénisme.

Bénignes :

- Pointe de rate résiduelle.
- Légère anémie et leucogramilopénie modérée.
- Séquelle la plus fréquente : hypergammaglobulinémie qui persiste parfois plusieurs années sans qu'on puisse pour autant conclure à l'absence de guérison.
- Erhythroblastose persistante.

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.

C) les vecteurs :

Suppression des sites

Urbanisation bien conduite

Usage d'insecticides (discutés car toxiques).

D) *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 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.

ETUDE
PRATIQUE

MATERIEL
ET METHODE

I- Matériel d'étude :

La présente étude porte sur 20 cas de Leishmaniose Viscérale colligés au service de pédiatrie de l'EHS de TLEMEN sur une période de 05 ans entre janvier 2009 et décembre 2014.

II- Méthode d'étude :

On a revu de façon rétrospective les dossiers de Leishmaniose Viscérale archivés entre janvier 2009 et décembre 2014. 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 .

RESULTATS

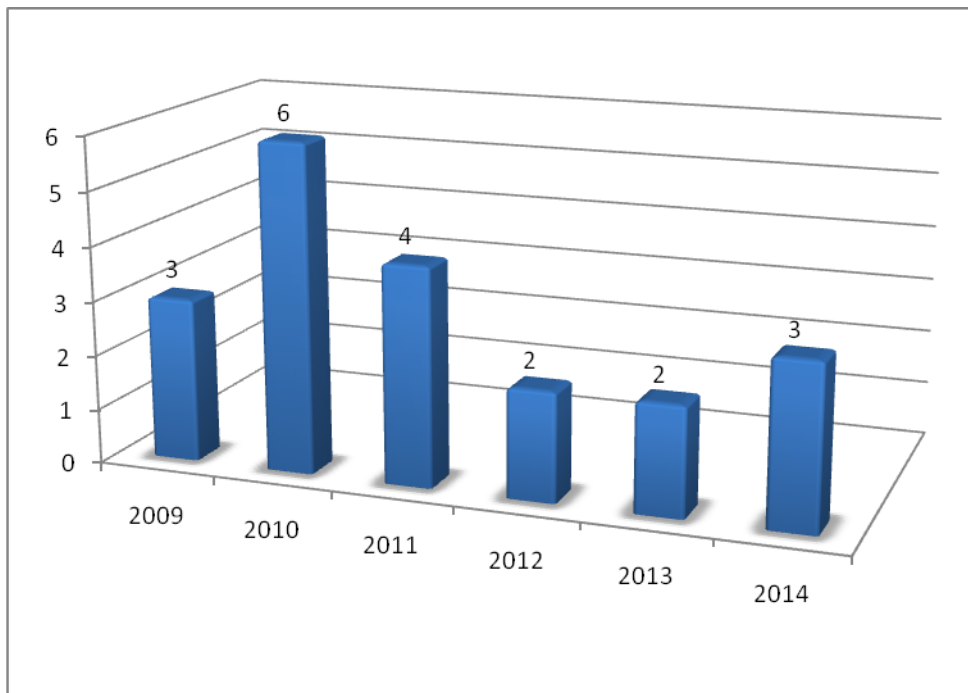
I. Tableau des observations :

Cas	sexe	age	année	région	Motif de consultation	saison
01	masculin	03 ans	2009	A.Temouchent	Fièvre	Hiver
02	masculin	19 mois	2009	Ouled mimoun	Autres signes	Printemps
03	féminin	03 ans	2009	Nedrouma	Fièvre	Printemps
04	féminin	08 mois	2010	Ghazaout	Paleur+fièvre	Eté
05	masculin	12 mois	2010	Ghazaout	Fièvre	Printemps
06	féminin	08 mois	2010	Ghazaout	Autres signes	Automne
07	féminin	05 ans	2010	Belabbes	Fièvre	Eté
08	féminin	18 mois	2010	Maghnia	Autres signes	Automne
09	féminin	03 mois	2010	Maghnia	Fièvre	Hiver
10	masculin	09 ans	2011	Bechar	Paleur+fièvre	Printemps
11	masculin	12 mois	2011	A.Temouchent	Fièvre	Printemps
12	masculin	16 mois	2011	A.Temouchent	Fièvre	Eté
13	masculin	03 ans	2011	Tlemcen	Fièvre	Eté
14	masculin	12 mois	2012	Remchi	Fièvre	Printemps
15	féminin	03 ans	2012	Bayed	Autres signes	Hiver
16	masculin	12 mois	2013	Tlemcen	Fièvre	Printemps
17	masculin	02 ans	2013	Tlemcen	Fièvre	Printemps
18	masculin	08 mois	2014	Nedrouma	Fièvre	Eté
19	féminin	06 mois	2014	Tlemcen	Fièvre	Hiver
20	masculin	02 ans	2014	Tlemcen	Fièvre	Eté

III – Etude descriptive :

a- Incidence selon les années :

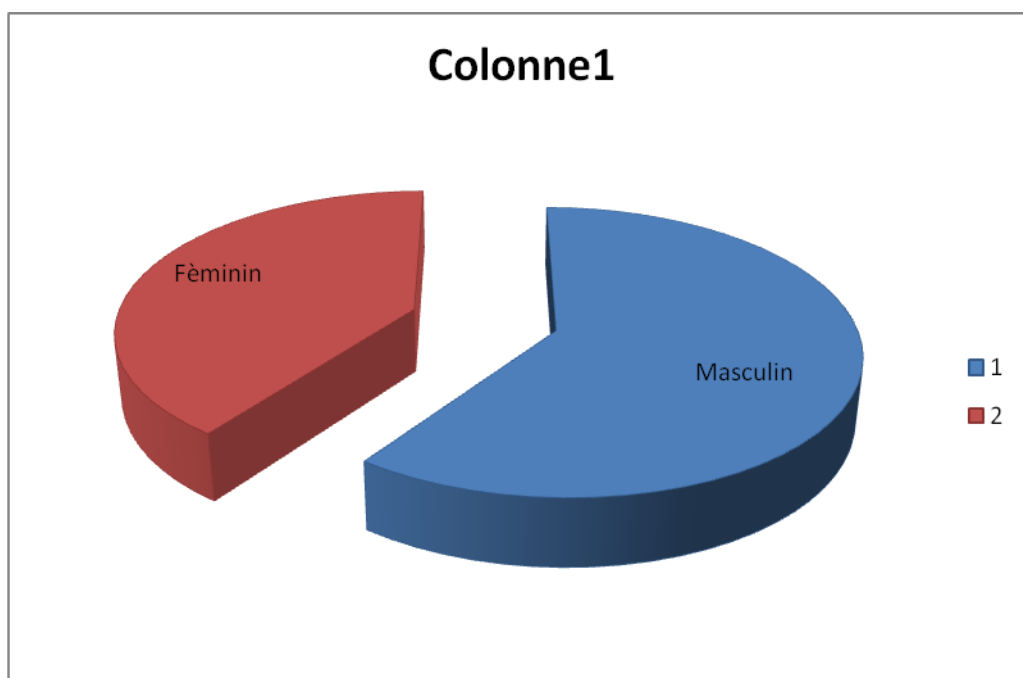
Année	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Nbre de cas	3	6	4	2	2	3



La ventilation des incidences par année, montre que le nombre des malades hospitalisés pour leishmaniose viscérale (L.V), au service de pédiatrie a EHS de TLEMCEM, durant la période de notre étude, est de 20 avec un maximum de 06 cas en 2010 et un minimum de 02 cas en 2012 et 2013.

b- Incidence selon le sexe :

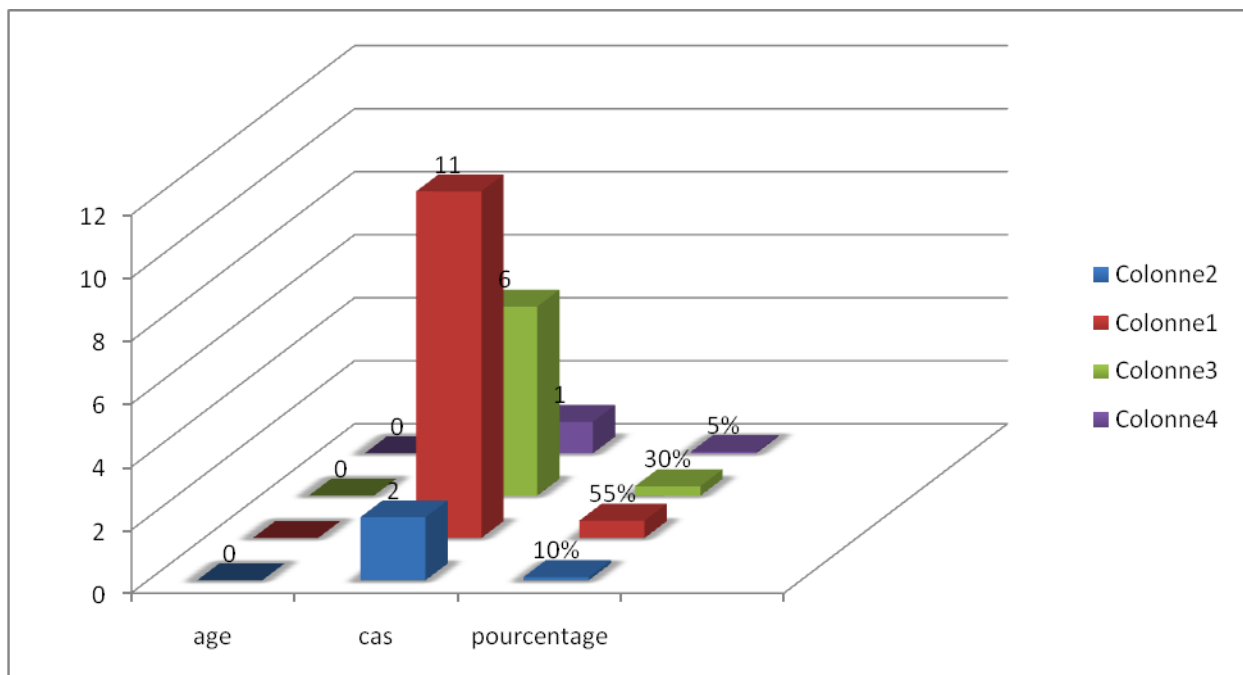
sexe	masculin	féminin
cas	12	08
Pourcentage	60%	40%



Dans notre série on note un sexe ratio de 1.5 avec 12 cas pour le genre masculin et 08 cas pour le genre féminin. Il est à signaler tout de même que les garçons sont légèrement plus touchés que les filles.

C-Incidence selon l'âge :

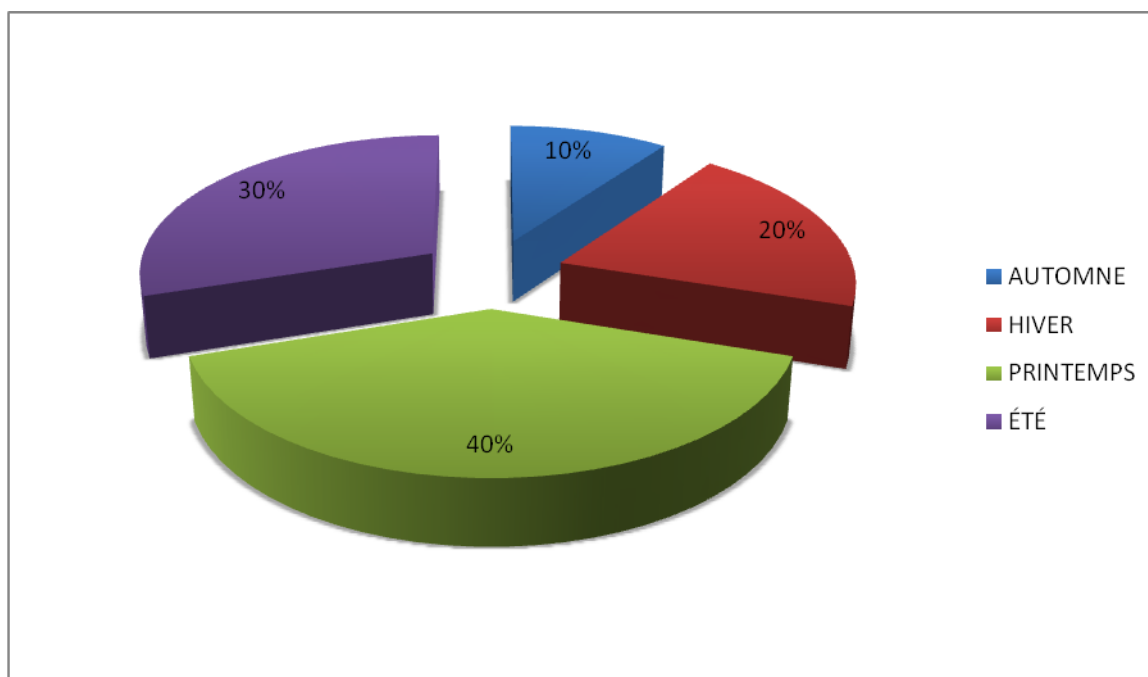
Age	0-6 mois	6mois-02 ans	02ans-05ans	>05 ans
cas	02	11	06	01
pourcentage	10%	55%	30%	05%



L'âge moyen des enfants hospitalisés pour L.V est de 13 mois avec des cas extrêmes de 3 mois et de 09 ans. En outre, la tranche d'âge allant de 06 mois a 02 ans reste la plus touchée. Elle constitue en effet 55 % de la population étudiée. Celle allant de 0 à 6 mois représente 10 % des cas. Les tranches d'âge allant de 2 ans à 5ans et de plus de 5 ans totalisent respectivement 30% et 05% des cas .

D-Incidence selon la saison :

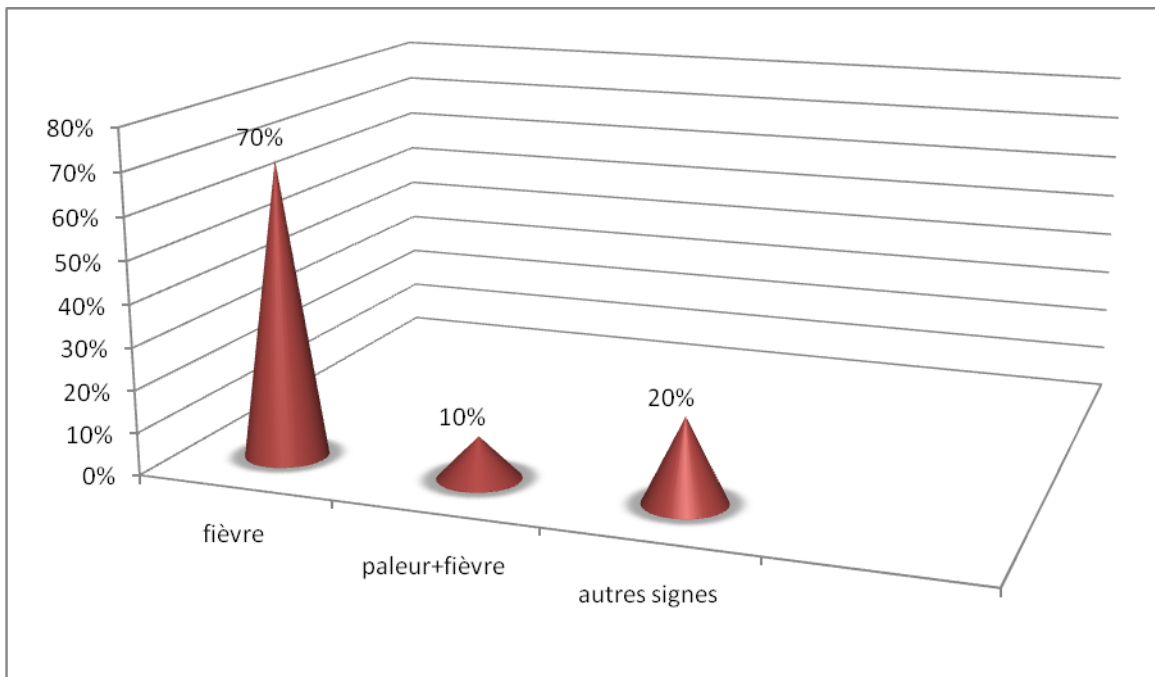
saison	Automne	Hiver	Printemps	Etè
cas	02	04	08	06
pourcentage	10%	20%	40%	30%



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 d'étude. Ainsi, le printemps a enregistré l'incidence la plus élevée avec 08 cas, puis l'été qui a enregistré 06 cas, l'hiver avec 04 cas et enfin l'automne n'a enregistré que 02 cas seulement.

E-Incidence selon le motif de consultation :

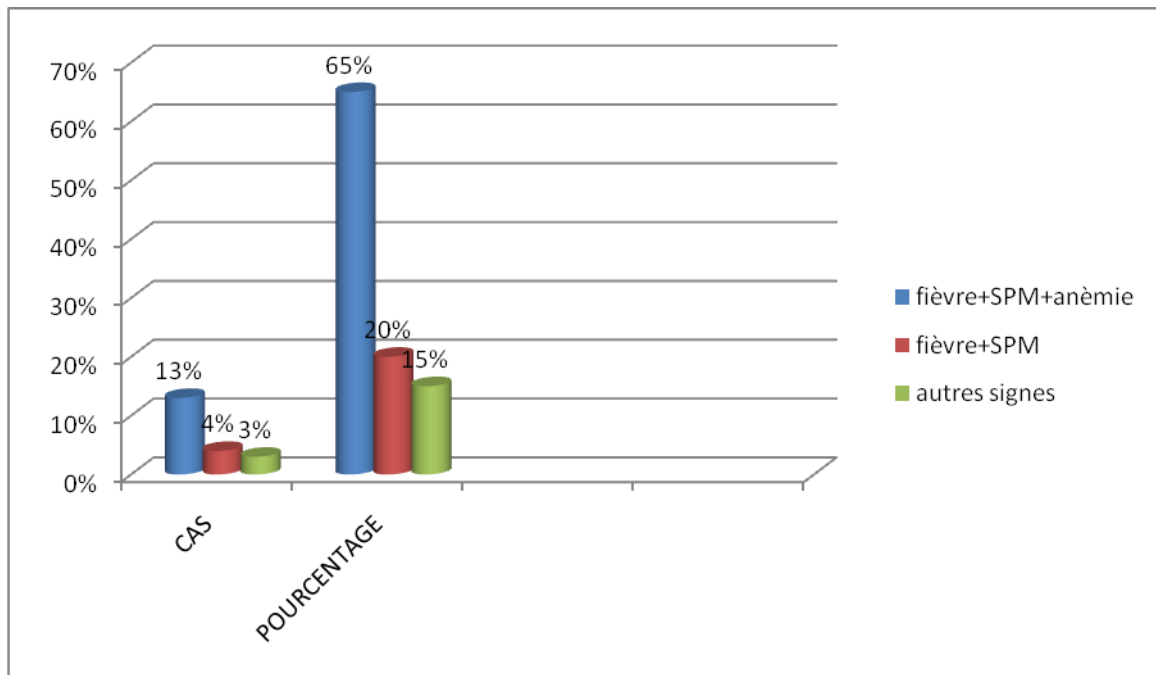
Motif	Fièvre	Paleur + fièvre	Autres signes
Cas	14	02	04
Pourcentage	70%	10%	20%



Dans notre série, la fièvre représente le motif de consultation le plus fréquent dans 70% des cas, suivie de autres signes (distension abdominale par EXP) dans 20% des cas et la pâleur cutaneomuqueuse + fièvre dans 10% .

F-Incidence selon la clinique :

Clinique	Fièvre+SPM+anémie	Fièvre+SPM	Autres signes
Nbr de cas	13	04	03
Pourcentage	65%	20%	15%



Dans notre série on note que la triade (fièvre +SPM+anémie) c'est la clinique la plus retrouvée dans 65% des cas, suivie d'une fièvre+SPM uniquement par un pourcentage de 20% des cas puis d'autres signes ne représentent que 15% des cas.

Conclusion

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 œdèmes 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 dûs 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.