

La leishmaniose viscérale de l'enfant

Définition : la leishmaniose viscérale LV ou kala azar est une parasitose qui se localise surtout au niveau du système réticulo endothélial et qui due est un protozoaire leishmania donovani

Données parasitologiques

Le parasite c'est un trypanosomides: leishmania donovani qui évolue sous deux formes:

-la forme amastigote qui est immobile et se trouve dans le système réticulo endothélial en intra ou extra cellulaire

La forme promastigote est mobile se trouve dans le tube digestif du vecteur et dans le milieu de culture

Le vecteur petit moucheron piqueur le phlébotome seule la femelle adulte hématophage pique le soir et assure donc la transmission de la maladie ; le phlébotome apparait seulement en été donnant un caractère saisonnier a la maladie

Le réservoir il s'agit de canidés chien chacal et de rongeurs: gerbilles

Cycle du parasite le phlébotome se contamine en piquant un vertébré parasité lors d'un repas sanguin arrivées dans son tube digestif les formes amastigotes de L se transforment en formes promastigote qui se multiplient très vite en huit jours le phlébotome est devenu infectant

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

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

La contamination humaine peut se faire par d'autre voies mais beaucoup plu rarement

- transmission directe par contact en particulier avec des lésions cutanées d'un chien parasité
- transmission par transfusion sanguine rare
- transmission placentaire materno foetale

Données épidémiologiques le KA sévit à l'état endémique dans de nombreuses régions intertropicale et tempérées chaudes

-en inde

-en chine

-tout le pourtour méditerranéen

-centre Afrique et est Afrique

-Amérique du sud

Les régions les plus touchées en Algérie sont la W de Tizi-Ouzou la W de Bouira et Bejaia la W de Blida Médéa LA w DE CONSTANTINE SETIF DJIJEL la w de TLEMCEM LE GRAND SUD N'est PAS INDEMNÉ

Le KA atteint surtout le jeune enfant entre 1 an et 4 ans

La maladie est plus fréquente en zones rurales

Etudes clinique : KA du nourrisson

Données anamnestiques

-notion de séjour en zones d'endémie

Présence d'un chien malade dans l'entourage

Mode de début est insidieux et progressif marqué par de la fièvre une AEG des troubles digestifs l'examen clinique à ce stade ne retrouve qu'un ballonnement abdominal et une splénomégalie

La phase d'état la triade : fièvre pâleur hépato splénomégalie est évocatrice

La fièvre signe le plus constant au long cours très irrégulière varie d'un moment à l'autre n'est pas influencée par les antipyrétique elle est qualifiée de fièvre folle

La PCM intense traduit l'anémie

La splénomégalie souvent très volumineuse c'est une des plus grosse rate infantile elle est ferme mobile indolore

L'hépatomégalie le plus souvent modérée le foie est ferme mobile indolore

Autres signes

Etat général souvent altéré

La malnutrition est fréquente

Des adénopathies sont fréquemment retrouvées

Syndrome hémorragique en rapport avec une thrombopénie

Un ictère

Un syndrome œdémateux avec ascite

Des manifestations pulmonaires

Données biologique

-FNS retrouve une pan cytopénie avec : une anémie qui peut être importante normochrome normocytaire, une leucopénie, une thrombopénie

-La VS souvent très accélérée supérieur à 50 mm à la première heure

-Hypo albuminémie avec hyper gamma globuline majeure

-Augmentation transitoire d'IgG et importante des IgM

-Les examens de certitude

-La recherche du parasite à l'examen direct peut se faire à différents prélèvements:

Ponction de moelle: examen clé le parasite est identifié après coloration par le MAY GRUMULAD GIEMSA

Le parasite peut-être également retrouvé sur:

Une ponction splénique, une ponction biopsie hépatique sur une ponction ganglionnaire

-La culture du parasite se fait sur milieu NNN (Novy, Mac Neal, Nicolle) à partir le plus souvent d'une ponction de moelle elle demande 8 à 15 jours pour être positive il faut attendre 1 à 2 mois pour être sûre de sa négativité elle est indiquée si la recherche du parasite à l'examen direct est négative alors que le diagnostic de KA est fortement évoqué

Forme clinique:

Forme selon l'âge

Forme du nourrisson c'est une forme commune décrite

Forme du grand enfant c'est une forme assez rare la symptomatologie est pauvre et assez trompeuse

Formes symptomatique

Formes chroniques d'évolution lente pendant plusieurs mois habituellement elles sont très peu fébriles

Formes aiguë le tableau clinique est d'installation brutale et rapidement évolutif avec syndrome infectieux pâleur intense syndrome hémorragique hépato spléno mégalie

Formes hémorragique

Formes splénomégaliques sans atteinte hématologique

Formes apyrétiques formes œdémateuse

Formes ictériques

Formes avec atteinte rénale très rare

Formes associées rendant le diagnostic de KA difficile

-surinfection bactérienne pulmonaire

-MNI

-fièvre typhoïde

- Diagnostic différentiel

----- Une hémoglobinopathie

-----Une maladie infectieuse

-fièvre typhoïde

-mononucléose infectieuse

-infection à CMV

-brucellose

-paludisme

----Une hémopathie maligne un lymphome malin non hodgkinien LMNH

Maladie DE HOGKIN

Une histiocytose

Une leucose aigue

Devant une forme ictérique :Une hépatite virale

Traitement

Traitement symptomatique

Transfusion sanguine

La corticothérapie à deux indications:

Les formes hémorragiques par thrombopénie et les grandes dénutritions avec altération importante de l'état général

Prise en charge de la malnutrition et des troubles hydro électrolytique

Antibiothérapie en cas d'infection

Traitement spécifique

GLUCANTIME 20 mg/Kg/j en deux injection IM profonde par jour pendant 28 jours

Le traitement par la glucantime peut entrainer:

Une stibio intolérance peut se manifester dès les premières injections

Eruption cutanée, myalgies, hémorragie diarrhées vomissement hémorragies graves syndrome bulbaire fait de toux coqueluchoïde hyperthermie tachycardie

Ces manifestations imposent l'arrêt du traitement

Stibio intoxication survenant en fin de traitement: à la symptomatologie précédente s'ajoute les complications rénales cardiaque myocardique hépatique et polynévrites

Autres moyens thérapeutiques

Amphotéricine B 0.5mg/Kg/j

Allopurinol 30 mg/ Kg/j

Le metronidazole flagyl 25 mg/Kg/j en IV puis 40 mg/ Kg/j per os

La splénectomie a deux indications

Les hyper splénismes graves

La résistance au traitement spécifique

La prophylaxie s'adresse au réservoir du virus aux vecteurs et aux sujets réceptifs

Le réservoir de virus

Abattage des chiens errants

Les vecteurs

-Suppression des sites

-Urbanisation bien conduite usages d'insecticides

La protection des sujets réceptifs

-Phlébotomaires à mailles serrées

-Produit répulsifs

-Isolement des chiens dans un endroit protégé en fin de journée et durant la nuit pendant la saison chaude