

# Leishmaniose viscérale

Pr.Gaci

## Introduction :

Il existe différents types de leishmaniose :

-La leishmaniose cutanée : le clou de Biskra.

-La leishmaniose cutanéomuqueuse.

-La leishmaniose viscérale.

C'est une anthroponose : maladie commune à l'homme et à l'animal.

Transmise par le phlébotome.

Le diagnostic est facile, le traitement est efficace.

Sans traitement l'évolution est mortelle.

## Epidémiologie :

Selon l'OMS :370 millions de personnes sont exposées au risque de leishmaniose.

1,5-2 millions de décès par an .

## Agent causal

Famille des trypanosomatidae

-1seul genre :leishmania

-2sous genres :leishmania et viannia

--Dans le sous genre leishmania,il existe 7 complexes :

L.donovani    L.major

L.brasiliensis    L.ethiopica

L.guyazensis    L .mexicana

L .tropica

Chaque complexe est composé de plusieurs espèces ; de même chaque espèce unit plusieurs zymodèmes ( selon les différences biochimiques) et shizodemes(selon les différences génomiques)

Les espèces pathogènes pour l'homme sont au nombre de 30, les espèces viscérotropes sont :

L.donovani

L.infantum

L.chagasi

Le parasite existe sous 2 stades évolutifs :

**\*Le stade amastigote** : forme leishmania ou aflagellée, chez l'homme et les vertébrés .

**\*Le stade promastigote** : forme leptomonas ou flagellée , chez les insectes et dans le tube digestif du vecteur.

La multiplication est asexuée : il s'agit d'une division binaire simple.

Le vecteur : 2 genres

\*phlebotomus en Europe

\*Lutzomyia en Amérique

600 espèces, 70 suspectées d'être vectrices, 20 vecteurs prouvés

Activité crépusculaire : à la fin de la journée.

La femelle hématophage agit entre 18-20

\*Zone tropicale : durant toute l'année.

\*Zone tempérée : pendant la saison chaude.

## **Reservoir :**

Les mammifères domestiques et sauvages

En Algérie : le chien+++ , le renard, le chacal (l'équivalent du loup en Algérie)

L'homme est un réservoir accessoire pour : L.donovani et L.tropica

La possibilité d'une transmission intermédiaire en Inde.

Géographie :5foyers

Chinois      Indien    Sud-américain    méditerranéen    Est-africain

### **Pathogénie :**

A la suite d'une piqure (la lésion initiale est inapparente) la forme amastigote diffuse dans le système réticulo-histiocytaire (foie,rate ,moelle osseuse,macrophages).

Le déclenchement et l'expression de la maladie dépendent de :

--La virulence du parasite.

--L'immunité du sujet.

Elle est souvent infra clinique

Les manifestations cliniques se voient chez les malnutris ,les immunodéprimés, les sidéens, les enfants .

### **Clinique :** chez l'enfant

Incubation :1-6mois

Début insidieux :fièvre, troubles du caractère et du comportement=diagnostic difficile.

La phase d'état :fièvre irrégulière, folle ,désarticulée, anarchique ,ondes fébriles(39-40 )séparées par des phases d'apyrexie.

**Examen clinique** : pâleur extrême(anémie) ,amaigrissement, splénomégalie stade 3 ou plus ,hépatomégalie, adénopathies indolores

Chez l'enfant : un gros ventre+ une fièvre+ une pâleur =diagnostic facile

### **Les formes cliniques :**

\*Une splénomégalie isolée.

\*Une hépato-splénomégalie.

\*chez les immunodéprimés et sidéens le tableau est atypique.

Chez l'adulte : la maladie noire, ou la fièvre noire = Kala-azar

Il existe des manifestations cutanées avec un tableau clinique qui ressemble à celui de l'enfant mais qui est moins brouillant.

### **Diagnostic :**

FNS : anémie normocytaire normochrome, leuco-neutropénie, thrombopénie

IgG<sub>1</sub> ↑, VS accélérée

### **Diagnostic de certitude :**

1-La sérologie : IFI, ELISA, Western blot

2-L'examen direct + la coloration à l'MGG permettent de trouver le parasite dans la moelle osseuse ou dans les leucocytes.

3-La culture sur milieux NNN (hémoculture, myéloculture).

### **Diagnostic différentiel :**

Toutes les splénomégalies fébriles.

Les fièvres au long court.

### **Traitement curatif**

Antimoniote de méglumine: Glucantime

60mg/kg/J en IM profonde sans dépasser 2 ampoules par jour

Pendant 20-28 jours

Le médicament doit être surveillé car 4 types d'effets secondaires :

\*La stibio-intolérance : fièvre, toux quinteuse, myalgies, vomissements, diarrhées, éruptions cutanées.

\*La stibio-intoxication : dose dépendante

Pancréatite, arythmie, toxicité hépato-rénale ; polynévrite

\*La stibio-résistance primaire : c'est l'évolution défavorable à la fin de la cure sur le plan clinique et parasitologique.

\*La stibio-résistance secondaire :les rechutes, donc il faut refaire les cures sinon on change le traitement.

Autres cures :

Pentamidine(Pentacarinat)

Amphotéricine B(Fungizone)

Les azolés

Kétoconazole

Itroconazole

Miltéfosine(impavido)

### **Traitement préventif :**

Le diagnostic et la prise en charge précoces .

Lutte anti-vectorielle :démoustication .

Surveillance et dépistage.

Lutter contre le réservoir.

### **Conclusion :**

Les leishmanioses viscérales sont mortelles dans 10% des cas( sujets avec comorbidité et mal nutrition)

Pour les L.cutanées certaines sont mutilantes.

Prise à temps correctement :l'évolution est favorable.

