

HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE DE CONSTANTINE

LEISHMANIOSE VISCERALE

Dr. BERBADJ.M

Dr. BERBADJ M.
Titre Assistant
en Maladies Infectieuses

I-INTRODUCTION :

La leishmaniose viscérale ou KALA AZAR est une parasitose due à des protozoaires qui envahissent le système réticulo endothéliale en particulier : rate, foie, et ganglions lymphatiques à la différence des deux autres formes cliniques qui sont:

- La leishmaniose cutanée endémique également en Algérie due à *Leishmania tropica* , *Leishmania major*...
- La leishmaniose cutané muqueuse présente en Amérique latine due à *Leishmania braziliensis*...

II-EPIDEMIOLOGIE :

A/Agent causal :

Parasite du genre *leishmania* qui est un protozoaire flagellé, il existe sous 2 formes :

- promastigote : dans le tube digestif du vecteur
- amastigote : chez l'hôte vertébré (dont l'homme)=où il existe en inta cellulaire (cellules histiocytaires).

Les espèces responsables de la leishmaniose viscérale :

L. Donovan, L. *Infantum*, L .Chagasi

B/réservoir :

Essentiellement les canins : chien, renard, loups....

En zone d'endémie, l'homme également est un réservoir du parasite

C/Vecteur :

Le phlébotome s'infecte en piquant un homme ou un animal infecté, les leishmanies sous forme promastigote se multiplient dans son tube digestif, et il peut transmettre la maladie à l'occasion d'une nouvelle pique.

E/Mode de transmission : indirecte par pique de phlébotome femelle.

F/Modalités épidémiologiques/ Répartition géographique :

La leishmaniose avec ses trois formes touche 4 continents, 88pays avec une incidence annuelle entre 1.5 et 2 millions de cas symptomatiques (1à1.5 de leishmaniose cutanée et 500000 de leishmaniose viscérale)

Le foyer méditerranéen comporte ces deux formes cliniques (LC, LV)

La leishmaniose viscérale touche essentiellement l'enfant.

III-Etude clinique :

A-leishmaniose viscérale de l'enfant :

1. **Incubation** : silencieuse 1-6 mois
2. **Invasion** : début insidieux, progressivement l'enfant présente des troubles du caractère : joue moins, se fatigue vite et dort mal ; il devient pâle, maigre et présente parfois une diarrhée, une fièvre intermittente est fréquente.
3. **phase d'état**
 - a. **un syndrome général**
 - fièvre: constante, folle, anarchique et désarticulée ,en générale modérée , parfois élevée à 39-40°C , survenant par des vagues de plusieurs semaines entrecoupées de périodes d'apyrexie réalisant un tableau de fièvre au long cours .
 - pâleur : extrême, signe d'anémie, accompagnée de tachycardie, souffle systolique anorganique.
 - amaigrissement : visible au niveau des membres et du thorax et contraste avec la distension l'abdomen.
 - b. **un syndrome spleno-hépto- ganglionnaire :**
 - splénomégalie : souvent énorme, atteignant ou dépassant l'ombilic, ferme, lisse, mobile, indolore.
 - hépatomégalie : plus modérée, ferme, mobile ne s'accompagne ni d'ascite ni d'ictère.
 - adénopathies : fermes, mobiles, de petites tailles, souvent tardives de siège cervical, inguinale rarement axillaires. les ADP profondes sont sans traduction clinique.
 - c. **Autres signes** : peuvent se voir
 - Digestifs : nausées, vomissement, diarrhée
 - Respiratoire : toux sèche, râles
 - Cutanées : hémorragies cutanées

B-leishmaniose viscérale de l'adulte :

Le syndrome hépto-spleno-ganglionnaire est plus discret, les signes cutanés sont plus marqués.

Evolution :- mortelle en absence de TRT dans un tableau de cachexie, surinfection bactérienne, un syndrome hémorragique....

- sous TRT précoce bien conduit, l'évolution est favorable sans séquelles : disparition des signes généraux et du syndrome hépato-spléno ganglionnaire.

IV- diagnostic :

- Arguments épidémiologiques : zone d'endémie
- Arguments cliniques :- fièvre au long cours
- SPM, HPSPM....
- Argument biologiques :
 - FNS : anémie normo chrome, normocytaire
 - leucopénie avec neutropénie
 - thrombopénie
 - Syndrome inflammatoire : VS accélérée
 - Protides totaux : élevés chez l'adulte, diminués chez l'enfant.
 - Diagnostic de certitude :
 - *Mise en évidence des leishmanies au niveau de la moelle osseuse (ponction de moelle) par examen direct.
 - *Culture sur milieu spécial (myeloculture, hémoculture, culture de biopsie ganglionnaire ou hépatique...)
 - *Détection de l'ADN par PCR (moelle, sang circulant).

V-traitement :

A- traitement curatif :

Les médicaments utilisés :

1. les dérivées d'antimoine : TRT de choix
Antimoniote de N- méthyle glutamine (glucantime^R)

AMP de 5 ml dosée e à 1, 5 g

Posologie : 60mg /kg/ j sans dépasser 2 AMP /j

Voie : IM profonde

Durée : 15à20 jours

Le produit est administré à doses progressives :

$\frac{1}{4}$ à J₁ , $\frac{1}{2}$ à J₂, $\frac{3}{4}$ à J₃, dose totale à partir de J₄ surveillance de TRT : bilan préthérapeutique et au cours du TRT : urée, créatinine, TGO, TGP, amylasémie, C₄, ECG

signes de stibio-intolérance :impose l'arrêt du TRT , s'observe au début : fièvre, frissons , toux, myalgies, éruption cutanée , choc anaphylactique .

Signes de stibio-intoxication: sont plus tractivés : toxicité rénale, hépatique, pancréatique, cardiaque

C I : TBC pulmonaire en évolution, affections cardiaques, hépatiques et rénales.

2. Pentamidine

3. Amphotéricine B=réservée aux cas résistance.

Les formulations liposomales permettent une bonne tolérance

-TRT symptomatique :

- Transfusion si anémie sévère
- Equilibration hydro électrolytique
- Antibiothérapie si surinfection bactérienne

B- TRT préventif :

- Lutte contre le vecteur : insecticides
- Lutte contre le réservoir : abattage.
- Maladie à déclaration obligatoire.