



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUES
UNIVERSITE KASDI MERBEH -OUARGLA

FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE, DE VIE, DE LA
TERRE ET DE L'UNIVERS
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

En vue l'obtention de Diplôme de fin d'Etude supérieures en Biologie

Option: Microbiologie

Thème

*Prise en charge de la
Leishmaniose cutanée,
épidémiologie, diagnostique et traitement
dans le Wilaya d'Ouargla*

Encadrer par: Mr. BOUAL Zakaria

Présente par:
Melle: HOMCI Sakina
Melle: SEBAA Fatima Zohra

Année universitaire 2008/2009

DEDICACE

Je dédie ce travail

Tout d'abord et spécialement à ma chère mère pour son chaleureux encouragement, sa tendresse, sa disponibilité et ses sacrifices durant toutes mes années d'études.

A mon chère père, pour son soutien son aide et sa compréhension.

Aux mes oncles.

Aux mes chères sœurs et son maries: Fatiha ,Hakima, Latifa, samiha, Oum essaad,

Aux mes chères frères :Med Elbachir, Ali, ChoaiB, Abed Elrrazak, Med Elsaleh.

A toute la famille SEBAA,KHODJA,BEKRI.

Aux mes collègues et mes amis et surtout Noura, Saïda Ben Arabi.

FATIMA ZOÛRA



DEDICACE

Je dédie ce travail

Tout d'abord et spécialement à mon cher grand père, pour son chaleureux encouragement, sa tendresse, sa disponibilité et ses sacrifices durant toutes mes années d'études.

A mon chère père, pour son soutien son aide et sa compréhension.

A ma chère, mère et grande mère, pour leur gentillesse, leur tendresse, leur douceur, leur patience et leur encouragement durant toute ma vie et qui sans elles rien n'aurait été possible.

Aux mes oncles.

A mon chère sœur : souhila, et ma chère tante Messouada.

Aux mes chères frères : Kamal, Toufik, Moukhtar et Redouane.

A âme de ma frère abdelhakim , que dieu le tout puissant le accueille en son vaste paradis

A toute la famille HOMCI et HAMID

Aux mes collègues et mes amis et surtout Faty, Ourida,.

SAKINA



Remerciements

Nous tenons avant tout à exprimer notre profonde

gratitude à ALLAH.

A notre encadreur Mr ZAKARIA pour avoir

proposé et diriger cette étude, nous exprimons nos

remerciements.

Que Mr CHOAIB Salah Eddine l'expression

de notre reconnaissance.

Et aux personnels de la bibliothèque des Départements

de Biologie et d'Agronomie (KASDI

MERBEH - Ouargla) et à tous ceux qui nous ont

aidés de près ou de loin ou à la réalisation de ce mémoire,

nous exprimons nos remerciements.

Liste des abréviations:

ADN: Acide Désoxyribonucléique.

ARN: Acide Ribonucléique.

ATP: Adénosine Triphosphate.

CI: Continental intercalaires.

CMH: complexe majeur d'histocompatibilité.

CR: complément Receptor.

CRB: C. Réactive protéine receptor.

CT: complexe Terminal

DAT: direction d'Agglutination test.

DIA: Nadhdiaphorase

DPAT: direction de planification et d'Aménagement de territoire

DSA: direction des services Agricoles.

EC: Enzyme commission.

ELISA: Enzyme Lnk Immunosorbent Assay.

FH: Fumarale Hydratase.

FNS: Formule de Numération sanguine

IFR: Fibronetine Recepteur.

GIPL: phospholipide de Glycosylinositol.

GLUD: Glutamate Déshydrogenase.

GOT1: Glutamate –Oxaloacétate Transminase 1.

GOT2: Glutamate –Oxaloacétate Transminase 2.

GP: Glucoprotéine

G6PD: Glucose 6 phosphate Deshydrogènase.

GPI: Glycosyl phosphate Isomérase.

ICAM: Inter cellular Adhésion Molécule.

ICD: Isocitrate Déshydrogénase.

IDR: Institut de recherche pour le développement.

IFI:Immuno Fluorescence Indirecte.

IL: Interleukine

INFy: Interdéron gamma.

INS: Institut National de la santé.

IPA: Institut de pasteur d'Algérie.

L: Leishmaniose

LC: Leishmaniose cutanée
LCD: Leishmaniose cutanée Diffuse
LCM: Leishmaniose cutanée Muqueuse
LCZ: Leishmaniose cutanée Zoonotique.
LPG: Lipophos phogluco.
LU: Lutzumyia
LV: Leishmaniose viscérale.
LV: Leishmaniose viscérale Infantile.
MBB: Mannose Bindinz Protein
MDH: Malate Déshydrogénase
ME: Enzyme Malique
MFR: Mannose Fructose Receptor.
MGG: May Grunwald Giamsa
MON: Motpelleir.
MPI: mannose phosphate Isomérase
NNN: Novy- Nicole –McNeal
NP1: Purine Nucléoside phosphorylase 1.
NP2: Purine Nucléoside phosphorylase 2.
OMS: organisation Mondiale de la santé.
ONS: office Nationale des statistique.
P: phlébotome
PCR: polymérase Chain réaction.
PGD: 6-phosphogluconate déshydrogénase.
PGM: phosphoglucomutase
PKC: proteine kinase-C.
PPG: proteiophosphoglucane.
PS: phosphatidyl Sérine.
RoI: Réactive Oxygène Intermédiate.
SEMEP: services de médecine préventive.
SIDA: système Réticulo-endothelial
TDR: tropical Disease Research.
TNF α : Tumor necrosis Factor alpha
UI: unité international.
VIH: virus de l'Immunodéficiencie Humaine.

II.1.-Définition de la maladie

Les leishmanioses sont des zoonoses cosmopolites dues à des protozoaires flagellés appartenant au genre *leishmania*. Elles sont transmises selon un cycle enzootique entre des moustiques vecteurs (phlébotomes) et des hôtes vertébrés. Elle constitue un ensemble hétérogène de maladie avec les formes à tropisme viscéral (leishmaniose viscéral (LV), mortelles en absence de traitement, et d'autre à tropisme cutané et/ou muqueux (leishmaniose Tégumentaires (LT) (GENTILINI et *al.*, 1986).

II.2.-Manifestation cliniques et expérimentales

II.2.1.-Leishmaniose cutanée

Dans l'ancien monde, la forme cutanée de la maladie était autre fois appelée bouton d'orient, furoncle de Jéricho, d'Alep et de Delhi. Elle est principalement due au complexe *L. tropica* et *L. major* et se trouve en Afrique de l'ouest, au Moyen-Orient et en l'Asie mineure jusqu'en Inde.

Le complexe *L. mexicana* et *L. peruviana* (complexe *L. braziliensis*) (Arevolo et al, 2001) causent la leishmaniose cutanée dans le nouveau monde, principalement dans le sud de l'Amérique du Nord (Texas et Mexique), en Amérique centrale, au Venezuela, au Pérou, dans le bassin amazonien et au Brésil (ROBERTS et JANOVY, 2000).

La période d'incubation peut durer de quelques jours à plusieurs mois. Puis, une petite papule rouge apparaît au site de pique. Elle se développe habituellement en ulcère de grandes dimensions. Le tout se résorbe généralement de lui-même après quelques mois voir un an. Il reste malheureusement une cicatrice sous forme de dépression non pigmentée. Les espèces de *Leishmania* peuvent causer des lésions cutanées de différentes formes et envergures. Il arrive également qu'une infection secondaire se propage dans l'ulcère comme par exemple yaws, une infection à spirochète qui cause la défiguration ou la myiase. L'éclosion et le développement d'asticots dans la plaie. Dans le cas de *L. mexicana*, les lésions guérissent spontanément sauf lors d'une infection de l'oreille. La faible irrigation du cartilage de l'oreille fait en sorte que la réponse immunitaire est faible et les lésions deviennent alors chroniques et durent plusieurs années (certaines datent de 40 ans). Finalement, l'immunité acquise suite au traitement ou à la résorption naturelle de la leishmaniose cutanée de l'ancien monde semble presque parfaite, c'est pourquoi certaines

habitants des régions endémiques ont l'habitude d'infecter leur enfants sur une région cachée par les vêtements afin d'éviter les cicatrices au visage ou sur d'autres parties exposées à leur anatomies (ROBERTS et JANOVY, 2000).

II.2.2.-Leishmaniose mucocutanée

La leishmaniose mucocutanée, appelée espundia ou pain bois, est principalement causée par le complexe *L. Brazilliensis* et se retrouve par tout entre le centre du Mexique et le Nord de l'Argentine en excluant. Les régions montagneuses (Sauf Le. Versant sud des Andes). Des cas similaires, causés par *L. donovani*, ont également été rapportés dans le nord-Ouest de l'Afrique. Les manifestations cliniques peuvent varier d'une papule rouge apparaît au site de pique et se transforme en ulcère. Comme pour la leishmaniose cutanée ou alors, comme au Venezuela et au plutôt plates, ulcérées et stuitantes. Cette première lésion finit par se résorber mais l'infection ce propage à des zones mucocutanée telle la région nospharyngée. Cette seconde infection peut s'installer avant la guérison de la première lésion ou a apparaitre plusieurs années plus tard. On observe alors une dégénérescence des tissus avec une possibilité de nécrose où d'infections ou d'infections Bactériennes. Le tout peut engendres une grande difformité due à la perte des lèvres, nez, palais et pharynx des patients avec parfois une atteinte du larynx et de la trachée qui résulte en la perte de la voix. La mort du patient peut également survenir à cause d'infections secondaires ou de problèmes de respiration (ROBERTS ET JANOVY, 2000).

II.2.3.-Leishmaniose viscérale

La forme viscérale de la maladie est causée par différents complexes dont *L.donovani* dans la sub-continent indien et en Afrique de l'Est et *L.infantun* dans le bassin méditerranées (*L.infantun*) et dans le nouveau monde (*L.chagasi*) (GUERIN et al., 2002).

Cette maladie est également appelée Kal-azar, un mot indien signifiant fièvre noire. Contrairement à ce qui se produit dans les formes de leishmanioses mentionnées ci haut, la forme viscérale ne se présente pas par un ulcère cutané. En effet, les parasites injectées lors du repas sanguin du phlébotonne sont ingères par les phagocytes du système réticulo-endothélial mais ne restent pas au site de pique. Il migrent plutôt vers les organes lymphoïdes tels le foie, la rate et la moelle osseuse via les système sanguins et lymphatiques. La période d'incubation est d'une durée variable mais prend habituellement

2 à 4 mois. Les symptômes sont la fièvre. Les frissons la nausées, L'œdème faciale, le saignement des muqueuses, la diarrhée et les difficultés respiratoire. La diminution de nombre de phagocytes due à l'infection provoque la surproduction de globules rouge dans la rate et la moelle, ce qui entraîne l'anémie et l'émaciation, a l'opposé le foie et la rate augmentent on volume (hépatosplénomégalie, la mort survient. (ROBERTS et JANOVY, 2000).

II.3.-Symptomatologie et diagnostic

II.3.1.-Symptomatologie

II.3.1.1.-Leishmanioses cutanées de l'ancien monde

Leishmanioses cutanées de l'ancien monde sont provoquées par 4 espèces de Leishmanies: *L.tropica*, *L. major*, *L. infantum* et *L. aethiopica*. Tous les intermédiaires sont possibles entre les formes d'évolution chroniques et les formes infracliniques. La Leishmaniose cutanée due à *L. aethiopica* donne le plus souvent une Leishmaniose cutanée simple par fois une forme cutanée diffus, ou muqueuse (bucco-nasale)

II.3.1.1.1.-Forme anthroponotique ou urbaine provoquées par *L.tropica*

L.tropica dite forme sèche est la plus courante en milieu urbain méditerrané. L'incubation, silencieuse, dure en moyenne 2 à 4 mois, par fois d'avantage la lésion est unique ou multiple. Elle siège souvent sur une zone découverte: face, membres. Il s'agit initialement d'une papule rouge carmin qui s'étend progressivement en surface et s'infiltré en profondeur; après quelques semaines d'évolution une ulcération croûteuse indolore reposante sur un nodule inflammatoire mal limité de deux a trois centimètres de diamètre. Classiquement la écroulements de prolongements «en stalactites» dans la profondeur de l'ulcère. La lésion est par fois prurigineux jamais mois, voire plus d'un an, vers le comblement de l'ulcéré et l'apparition d'une cicatrice souvent inesthétique. (GUY RA et *al.*, 1993)

II.3.1.1.2.-Forme zoonotique ou rurale provoquée par *L. major*

Elle se distingue de la forme sèche par son évolution plus rapide, sa plus grande taille, le caractère plus creusant et plus inflammatoire de l'ulcère, sa cicatrice plus

importante et le plus grande nombre de lésions. Elle conserve son caractère indolore quand elle n'est pas compliquée (confluence, surinfection). Ces formes humides se rencontrent surtout en zone rurale, notamment en Asie centrale ainsi aussi sur le littoral méditerranéen et en Afrique moire. Elle évolue spontanément vers la guérison en 6 à 8 mois. . (GUY RA et *al.*, 1993)

II.3.1.1.3.-Forme sporadique

Des formes cutanées de leishmaniose, probablement dues à *L.infantum*, ont été rapportées sporadiquement en Afrique du Nord. Il s'agit, en général, de lésion unique, ulcéro-croûteuse ou lipoïde, siégeant au niveau de la face et pouvant évoluer pendant au moins deux années. (GUY RA et *al.*, 1993)

II.3.1.1.4-Forme récidivante

Contrairement à l'opinion classique, les leishmanioses cutanées ne laissent souvent qu'une immunité partielle et temporaire. Un sujet, antérieurement atteint, peut présenter à l'occasion d'une nouvelle contamination une forme typique, s'il n'est plus immunisé, ou une immunité partielle. Les formes récidivantes existent sous 2 aspects: lipoïde et tuberculoïde. Toutes deux sont difficiles à traiter et peuvent durer des années. Elles provoquent de nombreuses erreurs diagnostiques. La lésion s'observe essentiellement au visage; elle peut siéger près de la cicatrice d'une lésion antérieure, ou en peau saine; elle est unique ou multiple; c'est un nodule rouge jaunâtre, de deux à trois centimètres de diamètre, de consistance ferme, mais élastique, recouvert d'une épaisse croûte, recouvert d'un épiderme lisse. (GUY RA et *al.*, 1993)

II.3.1.2.-Leishmanioses cutanées du nouveau monde

Elles atteignent surtout les travailleurs des plantations d'Amérique latine (ramassage de l'écorce de quinine, du chicle), les forestiers (bûcherons, exploitants agricoles des clairières), les constructeurs de route, les ouvriers des mines et du pétrole, les orpailleurs, les chasseurs nocturnes... et les touristes. Les lésions, superposables à celles des leishmanioses cutanées de l'Ancien Monde, sont plus graves par leur caractère diffus, chronique et mutilant. (GUY RA et *al.*, 1993)

II.3.1.2.1.-Ulcère des chicleros

Du à *L.Mexicana*, il réalise une lésion papulo-nodulaire ou ulcérée, unique, bénigne qui siège en général à l'oreille. La gérons spontanée est fréquente en moins de 6 mois mais il peut être destructif. L'expression «Pian-bois»est devenue désuète et ne rend pas compte du polymorphisme lésionnel de la leishmaniose tégumentaire en Guyane, où l'agent le plus fréquemment rencontré est *Leishmania guyanensis*. La forme clinique observée dans plus de 50% des cas est à type d'ulcérations indolores parfois accompagnées de lésions plus petites satellites. Ces ulcérations sont à bordure nette, infiltrées et souvent recouvertes d'une croûte (forme ultracoûteuse). D'autres formes cliniques peuvent être observées: forme sporotrichosique (20%) où l'ulcération s'accompagne d'un cordon lymphangitique dur, moniliforme, indolore; formes croûteuse, papuleuse, nodulaire, de une à une dizaine, en moyenne 3 par patient. Les lésions siègent dans plus de 70% des cas aux membres. (GUY RA et *al.*, 1993)

II.3.1.2.2.-Uta

Cette forme due à *L.perviana* atteint principalement les enfants et l'ulcération unique, ou en nombre réduit, guérit en quelques mois ou prend un aspect humide, extensif, creusant, parfois végétant, avec surinfection et lymphangite. Lorsque l'Uta siège à la face, une extension mutilante aux muqueuses buccales ou nasales est possible. (GUY RA et *al.*, 1993)

II.3.1.2.3.-Ulcera de Bejuco

Du a *L. Panamensis* et observé au panama; l'aspect clinique est peu différent du pian bois. Une atteinte muqueuse du rhinopharynx est décrite dans 2 à 5 p.100 des cas.Les lésions cutanées primitives dues à *L. braziliensis* sont différents des lésions de leishmaniose cutanée provoquée par d'autre espèces par leur gravité: extension lymphatique, atteinte muqueuse, évolution chroniques, apparition tardive de lésion secondaires. (GUY RA et *al.*, 1993)

II.3.1.3.-Leishmaniose cutanée diffuse

Formes de l'ancien monde (due à *L.aethiopica*) et du nouveau monde (due à *L.amazonesis* et *L.pifanoi*) sont semblables sur le plan cliniques et histologique.Elles réalisent

une atteinte papulo-nodulaire généralisée des téguments, notamment des membres et du visage, simulant une lèpre lépromateuse. Il n'y a ni ulcération ni lésions muqueuses. Ces formes seraient plus fréquentes au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. En l'absence de traitement, l'évolution est fatal). (GUY RA et *al.*, 1993)

II.3.2.-Diagnostique

II.3.2.1.-Diagnostic clinique

Le Diagnostic clinique repose essentiellement sur la notion d'un séjour en pays d'endémie et sur l'évolution chroniques d'une ou plusieurs lésions, ulcères. La clinique commence par l'apparition d'une papule rouge indolore sur la peau ou niveau des zones découvertes (visage, con, bras et jambes) qui sont les plus courantes. (DEGOSER ,1976. CARTNAUD et *al.*, 1958)

La papule s'indure puis s'ulcère en en se recouvrant d'une croûte. Il existe trois types de lésions.

- Sèche ou nodulaire: l'ulcération est croûteuse mal limitée, évolution lente vers la guérison spontanée.
- Humide ou creusant : l'ulcération est plus profonde, plus grande, à évolution plus rapide et généralement très surinfectée.
- Lipoïde: nodule rouge jaunâtre ferme et lisse en le pressant un peu, on voit apparaître des grains lipoïde jaunâtres, de petite taille, uniques se trouvant ou visage.

Le diagnostic ne pourra être confirmé que par le laboratoire et a pour but de faire la différence avec un furoncle, un impétigo, un ulcère vasculaire ou lépreux (LESCUEX et al.2002, CHIHEBS et al.1999).

II.3.2.2.- Diagnostic biologique

Il se fera sur le frottis de raclage de la lésion en bordure de la face interne de l'ulcération sur sa périphérique jusqu'à ce qui 'il soit léger ment teinté de sang, les prélèvements par ponction nodule a la seringue, sur des coupes histologiques.

Les frottis seront colorés par Giemsa après fixation par May-Grunwald puis examinés à l'immersion à l'objectif 100. (DEGOSER ,1976. CARTNAUD et *al.*, 1958)

Les corps de Leishmanes se trouvent groupés à l'intérieur des macrophages ou en apparence libre. Ce sont des capsules ovoïdes de 2 à 6 microns de diamètre, son cytoplasme est bleu, il contient un noyau teinté en rouge violacé et pourvu d'un gros caryosome central, à côté du noyau. On distingue un appareil flagellaire rudimentaire composé d'un brépharoplaste rhizoplaste. (DEGOSER ,1976. CARTNAUD et *al.*, 1958)

II.3.2.2.1.- Culture

La culture est sur tout pratiquée sur l'eau de condensation du milieu N.N.N à la gélose au sang (annexe-02). Mais cette culture doit être conservée entre 16 à 20 °C pendant 10 jours. Pour éviter la pullulation des microbes banaux, on maintient la température à 16°C (annexe-2). Actuellement l'adjonction de 1250 UI de pénicilline par millilitre permet d'obtenir des cultures presque pure sans repiquage, tout en maintenant celle-ci à la température optimale de 22°C. Les cultures sur l'embouée recueillies aseptiquement et maintenues à 25°C, donneront des résultats au moins aussi satisfaisants: colonies qui vers les dixièmes jours, gonflent en un voile blanchâtre. Les Leishmanies prennent rapidement sur toute culture, la forme flagellée (*Leptomonas*) (GENTILINI et al, 1986, DEGOSER ,1976).

II.3.2.3.-Diagnostic immunologique

Ce diagnostic est réalisé par la technique de Monténégro (intradermo-réaction à la leishmanie, la réaction d'immunofluorescence indirecte (I.F.I), la réaction de précipitation en acétate de cellulose, et l'immunoeempreinte (DEGOSER ,1976. CARTNAUD et *al.*, 1958)

II.3.2.3.1.-L'intradermoreaction à la leishmaniose (I.D.R)

Le réactif d'intradermoreaction est constitué par une suspension d'un microlitre par millilitre (1 µ /ml) de promastigotes de cultures sur NNN puis remise en suspension dans une solution contenant du phénol (0,5%) et de NaCl (9%). La leishmanie proprement dite et la solution phénolique témoin sont réparties, en ampoules et conservées à + 4°C. A cette température, la durée des stockages ne doit pas dépasser un an. L'IDR est pratiquée à la face externe du bras à l'aide d'injection automatique. La lecture s'effectue à la 48ème heure une

papule égale ou supérieure à 5mm de diamètre signe de la positivité la technique d'intradermoréaction à la leishmanie n'a pas de valeur diagnostique en pays d'endémie. Elle est de plus en plus abandonnée (DEGOSER, 1976. CARTNAUD et al., 1958).

II.3.2.3.2.-La réaction d'immunofluorescence indirecte

Elle est pratiquée sur des dilutions logarithmiques à base 10 (log) de sérum à l'aide d'un antigène (Ag) constitué par une suspension de promastigotes de culture 1µl/ml (un micro litre par ml) déposée sur la lame et séchée par ventilateur à 37°C de conjugué antigène -anti-corps est utilisé après dilution ou 1/100 (un centième). La lecture est effectuée au microscope à fluorescence (DEGOSR, 1976).

II.3.2.3.3.-La réaction de précipitation

Elle est réalisée selon la technique d'électrophorèse (contre électrophorèses) en acétate de cellulose (190 microns) (DEGOSR, 1976).

II.3.2.3.4.-Immunoempreinte

Elle est réalisée sur le sérum, et elle permet de confirmer le diagnostic de la L.C à *L. infantum* même lorsque les leishmanies ne peuvent être mise en évidence par les techniques directes (VEBRESP et al., 2001).

II.3.2.4.-Les modifications hématologiques

Les modifications hématologiques sont rares et ne donnent que des signes présumés

II.3.2.5.-La structure histologique

Elle diffère suivant les stades évolutifs et les types anatomo-cliniques. Dans la forme habituelle, sous une infiltration importante polymorphe, de type granulomateux, formée de lymphocytes, de plasmocytes, d'éosinophiles et de gros macrophages contenant des leishmanies. Dans les formes lipoides l'image histologique est celle d'une maladie de Shouman et d'une lèpre tuberculoïde, reproduisant le même aspect de nodules bien limités avec des plaques de cellules épithélioïdes, lymphocytes géantes avec très peu ou pas de corps de leishmanie. L'état intermédiaire ou successif existe entre ces deux lésions, avec

infiltrat granulomateux au centre et des zones de cellules épithéloïdes à la périphérie. On décrit un stade initial de nodule tuberculoïde et un stade ultérieur granulomateux et ulcéreux. Dans les formes anciennes et dans les formes lipoïdes on trouve assez de «nids parasitaires» dans l'épiderme. On peut cependant distinguer un type macrophagique riche en parasites et un type tuberculoïdes pauvre en leishmanies. Quoi qu'il soit aucun de ces aspects n'est spécifique et seule la présence de leishmanie permet de confirmer la nature de la lésion (DEGOSR.1976, CIVATTEJ, 1967).

II.4.-Traitement

La thérapeutique des leishmanioses, est dominée, depuis le début du siècle, par des dérivés stibiés, qui de meurent encore de nos jours les médicaments de première intention. Deux autres produits, amphotéricine β représentent des produits de deuxième intention. Longtemps d'utilisation empirique ces produits ont des propriétés et des effets mieux connus de puis une douzaine d'année. Ils n'en demeurent pas moins qu'ils sont d'utilisation délicate compte tenu de leur voie d'administration exclusivement parentérale de leur toxicité. C'est pour quoi diverses molécules font l'objet d'essais thérapeutiques, et des formulations particulières ou des associations nouvelles en cours d'expérimentation clinique (DEDET, 1995).

II.4.1.- Produit utilisés

II.4.1.1.- Antimoines pentavalents

Les deux produits disponibles de nos jours sont l'antimoniote de N.méthylglycamine (Glucantime®) et le stibogluconate de sodium (lentostam®) cliniquement voisine, ils ont une teneur en antimoine distincte, de 85% pour le Glucantime® (85 mg/ml) et de 10% pour le pentostam (100 mg/ml) (DEDET, 1995).

Mode d'Action

Leur mécanisme d'action demeure mal connu, L'antimoine a une action infiltrative sur la synthèse de L'ATP, sur l'oxydation glycotique d'antimoine aient à être concentrés dans le macrophage ou transformés en métabolites actifs pour être efficaces (DEDET, 1995)

Pharamococinétique

L'absorption digestive est nulle L'élimination urinaire mais peut être incomplète, avec possibilité d'accumulation (DEDET, 1995).

L'efficacité

L'efficacité des antimoniés dans le traitement de Leishmanioses est confirmée par plus d'un demi-siècle d'utilisation. Elle est corrélée à la dose cumulée administrée. Le défaut de réponse aux antimoinés de certaines formes de Leishmaniose à été signalé dans certaines formes de Leishmanioses à été signalé dans certaines foyers endémiques de LV et de LCM, il ne pourrait toutefois être automatiquement rapporté à une résistance de la souche de parasite, en raison de la multiplicité des protocoles thérapeutique employés et de la variabilité des doses d'antimoine aux antimoinés ont été isolées de patients non répondeurs au traitement (DEDET, 1995).

Toxicité

Bien que de nombreux effets collatéraux aient été attribués aux antimoinés, la rareté d'effets secondaire cliniquement graves rapportés justifie la poursuite de leur utilisation, d'autant qu'un médicament alternatif dénué de toxicité n'est pas disponible.

Très schématiquement, les effets secondaires des antimoinés Pentavalents se distinguent en signes de stibio-intolérance (de type anaphylactique: hyperthermie, frissons, arthromy algies éruption cutanée, toux coqueluchoide, tachycardie, Lipothymies hémorragies troubles digestifs/ et signes de stibio-intoxication survenant en fin de cure et traduisant un surdosage. Il s'agit de signes généraux (hyperthermie, polynévrites, myalgies, arthralgies, de troubles cardiaques d'atteints hépatiques, Pancréatiques ou rénales, et d'accidents hématologiques pouvant perte sur les trois lignées (DEDET, 1995).

Présentation et modes d'utilisation

Le Glucantime® se présente sous formes d'ampoules de 5 ml contenant 1,5 g de sel, soit 425 mg d'antimoine pentavalent. Le mode d'administration le plus courant est l'injection intramusculaire, plus rarement d'injection intraveineux. Les infiltrations, périlésionnelles sont également employées dans la LCL.

La posologie actuelle découlant recommandations de L'organisation mondiale de la santé et standardisée par (HERWALDT et BERMAN, 1992) est de 20 mg/kg/i Sb⁵, en cure de 20 jours dans la LC, de 30 jours dans la LV et la LCM. Le produit est administré à doses progressives, pour atteindre la dose complète le troisième jour. La dose quotidienne peut être administrée en une seule injection ou fractionnée eu deux, la cure peut être répétée après un temps de repos.

II.4.1.2.- Amphotéricine B

Antibiotique polygénique isolé en 1955 d'un streptomyces du sol, l'amphotéricine β est un antifoungique puissant utilisé dans le traitement des mycoses systémiques. Il représente un anti Leismanien alternatif pour le traitement des leismaniose graves (Viscérales et muqueuses) ou résistantes aux antimoniés (DEDET, 1995)

Mode d'action

L'amphotéricine β provoque des modifications de la perméabilité de la membrane parasitaire entraînant une perte de substances létales. Elle agit également sur les macrophages en stimulant leur production et en augmentant leurs capacités phagocytaires (DEDET, 1995).

Présentation et mode d'utilisation

L'amphotéricine β se présente en flacon de 50 mg. Elle s'utilise seulement en perfusion intraveineuse lente (6 à 8 heures), les produits ayant été dissous dans 500 ml de serum glucosé à 5%. Les perfusions sont administrées 1 jour sur 2, sur des malades alités, sous surveillance médicale, pour éviter les signes d'intolérance, on associe des antihistaminiques injectables ou des corticoïdes. Le traitement est institué à doses progressives pour atteindre 4 jours des doses maximales de 1 mg/kg et par perfusion. Des guérisons peuvent s'obtenir partir d'une dose totale de 1g, mais elles nécessitent souvent de dépasser les 2g. Au-delà de 3g, une surveillance très étroite de la fonction rénale s'impose. L'injection de l'amphotéricine β dans une émulsion lipidique (Antralipide 20®) permettrait de diminuer la toxicité du produit et de réduire la durée de perfusion (DEDET, 1995).

II.4.1.3.- Pentamidine

La pentamidine est une diamine aromatique synthétisée dès la fin des années 1930. A l'heure actuelle, seul l'éséthionate de Pentamidine commercialisé sous le nom de pentacarinat®, est disponible (DEDET, 1998).

Mode d'action

Le pentamidine inhibe la synthèse de l'ADN parasitaire par blocage de la thymidine synthétase et par fixation à l'ARN de transfert (DEDET, 1998).

Pharmacocinétique

L'absorption digestive du produit est nulle. Son administration parentérale est suivie d'une concentration sanguine fugace avec distribution rapide et fixation tissulaire interne. L'élimination est lente et se fait par voie rénale.

Efficacité

Le pentamidine a été principalement employée comme médicament alternatif de L. vivante, en cures alternées avec le Glucantime® ou encore comme drogue de première intention dans le traitement de la LC.

Toxicité

La pentamidine peut développer des effets collatéraux immédiats surtout en cas de perfusion rapide. Ces effets sont soit généraux de type allergique (hypotension, tachycardie, maux de tête et/ou érythème facial, prurit, goût désagréable, hallucination, syncope) soit locaux (urticaire au site d'injection, phlébite ou thrombose veineuse en cas d'injection intraveineuse, abcès stérile et/ou nécrose de la peau sous-jacente, en cas d'injection intramusculaire. (DEDET, 1998).

Les effets toxiques survenant au cours d'une série d'injections sont cependant à la dose peuvent atteindre le rein, le pancréas. Les lésions sanguines, les troubles du métabolisme du glucose sont dus à la toxicité directe du produit sur les cellules pancréatiques. Ils sont caractérisés par des épisodes hypoglycémiques immédiats suivis d'hyperglycémie.

secondaire à l'induction de diabète insulino-dépendant (5% des sujets /et à de rares cas de pancréatite aiguës d'évolution fatale. (DEDET, 1995).

Présentation et mode d'utilisation

La pentavalent® se présente sous forme de flacon de 300 mg il s'utilise par voie parentérale, à la dose de 4 mg/kg et par injection l'injection doit être réalisée chez un malade alité et à jeun. Le flacon est dissous dans 10 ml d'eau stérile, la suspension étant administrée en une seule injection, intramusculaire où diluée dans 50 à 250 ml de solution glucosée à 5% est administré en perfusion lente d'une heure, l'intervalle entre deux injections est 48 heures et le nombre d'injections dépend du nombre de Leishmaniose (DEDET, 1995).

II.4.2.-Prophylaxie

Elle consiste à protéger la population vivant en zone d'endémie du risque d'attraper la leishmaniose. Plusieurs actions peuvent être menées (HOUINR, 1963).

II.4.2.1.- Lutte anti-vectorielle

Un premier moyen de contrer la leishmaniose est évidemment de limiter la présence du vecteur ou du moins, de réduire les possibilités de piqûres. (HOUINR, 1963).

II.4.2.2.- Lutte physique

Le nettoyage des abers des maisons, l'éloignement des clapiers et autres gîtes animaux susceptibles d'héberger les larves des insectes

- l'aburation des fissures dans les murs.
- L'élimination des ordures autour des maisons.
- L'élimination des amas des pierres.

II.4.2.3.-lutte climatique

Elle consiste à utiliser les insecticides à l'intérieur et au pourtour des maisons dans les régions endémiques (HOUINR, 1963).

II.4.2.4.-Lutte contre le réservoir

- Eliminer les chiens infectée et inacceptable pour la population.
- La destruction de rongeurs réservoir ou leur empoisonnement. (HOUINR, 1963).

II.4.2.5.-Prophylaxie individuelle

Les personnes se rendant en zone d'endémie ou les habitants vivants dans ces régions, peuvent se protéger, par l'utilisation de bombes insecticides (pulvérisateur) ou des faiseurs à l'aide de pastilles imbibées d'un répulsif (HOUINR, 1963).

Ils peuvent également utiliser les moustiquaires pour protéger des piqûres des phlébotomes.

II.4.2.6.-prophylaxie collective

- le dépistage et traitement des malades.
- La déclaration des cas
- La mise en œuvre de campagnes de désinsectisation.
- La demande d'envois d'une équipe d'entomologistes.
- L'éducation sanitaire des populations, lors de journées d'information sur les zoonoses et en particulier sur la leishmaniose.

III.1.-Présentation de la région d'étude

III.1.1.-La localisation

La wilaya d'Ouargla est située au Sud –Est de l'Algérie couvrant une superficie de 163.230 km². Elle demeure une des collectivités administratives les plus étendues du pays elle est limitée :

- ° **AU NORD** : par les wilayates de Djelfa, d'El-Oued
- ° **A L'EST** : par la Tunisie et El- Oued
- ° **AU SUD** : par le wilayates de Tamanrasset et d'Illizi
- ° **A L'OUEST** : par la wilaya de Ghardaïa

La cuvette d'Ouargla est située au fond de l'Oued Mya, à une altitude de 157 m, aux coordonnées géographiques 5° 20' Est de longitude et 31° 58' Nord de latitude (ROUVILLOIS-BRIGOL, 1975).

La wilaya comporte actuellement 21 communes regroupées en 10 dairates. La région d'Ouargla seule compte 6 communes regroupées en 3 dairates (Tableau3).

Tableau 3- Le découpage administratif de la région d'Ouargla.

Daira	Communes	Localités
Ouargla	Ouargla	Hassi Miloud, Said Otba, Ksar, Bamendil, Bour ElHaicha, Beni Thour
	Rouissat	El-Hadeb, Sokra, Boughoufala
Sidi- Khouiled	Sidi Khouiled	Oum Raneb, Aouinet Moussa
	Ain Beida	Ain Beida, Chott, Adjada
	Hassi Ben Abdallah	Hassi Ben Abdallah
N'goussa	N'goussa	L'Ardaa, El Bour, El Koum, Ghers

(ANONYME, 2004)

III.1.2.-Le milieu physique

III.1.2.1.-Les données climatiques

La wilaya d'Ouargla est caractérisée par un climat saharien avec une pluviométrie réduite, des températures élevées et une forte évaporation. (D.P.A.T, 2004)

Tableau 04: Les données climatiques de la région de Ouargla (2004)

Mois	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Moy
T ^{Moy} °C	9,70	15,10	19,30	22,40	25,20	32,40	34,80	34,50	29,00	26,10	14,90	12,70	23,00
P(mm)	6,50	0,00	21,70	5,40	0,00	0,20	0,00	13,10	0,00	19,60	43,30	8,00	117,8*
H(%)	56	48	43	39	37	30	26	37	37	37	73	66	44,08
V(m/s)	15,00	33,00	20,00	20,00	18,00	17,00	15,00	18,00	17,00	14,00	14,00	13,00	17,83
E(mm)	100,0	161,0	250,0	283,0	380,0	480,0	512,0	513,0	368,0	316,0	82,00	98,00	295,25
H(h)	197,05	250,03	217,00	230,40	256,43	282,02	334,02	349	208,23	217,72	90,26	202,13	275,5

(O.N.M Ouargla, 2005)

T: température , P: pluviométrie , H: humidité , V: vents, E: évaporation,

I: insolation

III.1.2.2.-la température

La température moyenne annuelle est de 23°C. Les mois les plus chauds est le plus froids respectivement ceux de juillet avec une température moyenne de 34,80°C et celui de janvier avec une température de 9,70°C mais à part les mois de décembre et de janvier qui sont les mois les plus froids de l'année, pour les autres mois, la température moyenne annuelle avoisine les 25,37 °C (O.N.M Ouargla, 2005)

III.1.2.3.-La pluviométrie

Comme dans la majeure partie des régions sahariennes, les précipitations sont marquées par leur caractère faible et irrégulier (Rouvilis-Brigol, 1975).

Selon le tableau 03 le cumul annuel des précipitation est de 117,8 mm, avec un maximum de 43,3 mm en novembre et aucune précipitation pour les mois de Mai et Juillet.

La répartition annuelle des pluies est caractérisée par une période d'absence presque totale.

III.1.2.4.-L'insolation

Dans la région d'Ouargla, la durée maximale d'insolation est de 349 heures enregistrées pour le mois d'Aout et un minimum de 202 heures au mois de Décembre. LA moyenne annuelle est de 275,5 heures (O.N.M Ouargla, 2005)

III.1.2.4.-Les vents

Les vents les plus forts dont la vitesse est supérieure à 20 m/s soufflent du Nord – Est et du Sud, plus fréquemment du Nord. En hiver se sont les vents d'Ouest, au printemps ; du Nord, Nord-est et de l'Ouest, en été ; du Nord, à l'automne ; du Nord. Les vents de sable soufflent notamment au printemps du Nord –est et du sud –Ouest (ROUVILLOIS-BRIGOL, 1975).

D'après les données de l'O.N.M(2004), la force maximale (13,00m/s) est enregistrée pour le mois de décembre. La vitesse moyenne annuelle est de 17,38m/s (O.N.M Ouargla, 2005)

III.1.2.5.-L'évaporation

L'évaporation atteint des valeurs très importantes, cela s'explique par les fortes températures et le fort pouvoir évaporant de l'air et des vents desséchants au mois d'Aout, elle atteint 513,00 mm ce qui correspond à 15 mm par jour environ pour une moyenne annuelle de 295,25 mm (O.N.M Ouargla, 2005)

III.1.2.6.-L'humidité

L'air à Ouargla est très sec. L'humidité moyenne annuelle est de 44,08% pour l'année 2004. Le taux d'humidité varie d'une saison à une autre. Le maximum d'humidité étant de 73% pour le mois de Novembre est le minimum est de 26% au mois de Juillet à cause des fortes évaporations et des vents chauds durant ce mois (O.N.M Ouargla, 2005)

III.1.2.7.-Synthèse climatique

a) **Diagramme ombrothermiques** : le diagramme ombrothermiques montre que la période de sécheresse 12 années s'étale presque sur tout l'année.

b) **Climagramme d'Emberger** : L'indice est égal au quotient pluviométrique d'Emberger.

III.1.2.8.-L'hydrogéologie

Les formations géologiques de la région de Ouargla contiennent deux grands ensembles de formation aquifère : le continental intercalaire à la base et le complexe terminal au sommet. Une troisième formation d'importance plus modeste s'ajoute aux deux précédentes : La nappe phréatique ou nappe superficielle (IDDER, 1998).

III.1.2.9.-Le continental intercalaire

La nappe du continental intercalaire ou l'albien couvre une superficie de 600.000 km². Le toit est formé par les marnes et argiles gypsifères du sénonien dont la base se situe entre 1000m et 1100 m de profondeur. Avec un écoulement général du sud vers le Nord.

Cette nappe est alimentée par l'infiltration des eaux de ruissellement venant de l'atlas saharien (ROUVILLOIS-BRIGOL, 1975).

III.1.2.10.-Le complexe terminal

Le complexe terminal s'étend sur une superficie d'environ 350.000 km² ce complexe est représenté par deux aquifères : le premier est contenu dans les sables du micro-piocence et le deuxième est le sénonien (IDDER, 1998).

Le premier se trouve à une profondeur qui varie entre 30 et 65 mètres. La deuxième nappe est sous le sol de la vallée de l'Oued Mya, elle est encore mal connue et elle se trouve à une profondeur d'environ 200 m (ROUVILLOIS-BRIGOL, 1975).

L'écoulement de ces deux aquifères s'effectue du Sud-ouest vers le Nord-est (IDDER, 1998).

III.1.2.11.-La nappe phréatique

La nappe phréatique est contenue dans les sables alluviaux de la vallée de l'Oued Mya. Sa profondeur varie entre 1 et 8 m par rapport au niveau du sol et cela selon les lieux et les saisons. Cette nappe s'écoule du sud de la vallée (ROUVILLOIS-BRIGOL, 1975) elle est essentiellement alimentée par les eaux de drainage de la palmeraie et par les eaux urbaines (IDDER, 1998).

III.1.2.12.-L'hydrographie

Au nord de la cuvette se trouve Oued N'sa, dont les périodes de crue sont considérables, avec une révolution de trois à six ans. Il arrose l'Oasis Berrian, Oued Metlili à l'Ouest et l'Oued M'Zab, dont le cheminement des eaux se fait par infiltration vers la cuvette durant les périodes de crues décennales remplissant les eaux de la cuvette de Ouargla, au Sud de l'Oued Mya, créant dans le temps la grande ligne de talweg de la région de Tadmaït, travers en long la cuvette et s'achemine vers la vallée de l'Oued Righ en passant par Chagga pour aboutir à la zone des chotts (chott Melghir) (KHELLAF, 1996).

III.1.2.-Présentation de l'établissement public hospitalier de la région d'Ouargla

III.1.2.1.-Infrastructure de l'établissement public hospitalier de la région d'Ouargla

L'établissement public hospitalier de la région de Ouargla est constitué principalement d'un hôpital avec une superficie de 181,99 km² et contenant 950 lits.

Comme autres infrastructures, la région d'Ouargla compte Tableau 05

Tableau-5 : Infrastructure de l'établissement public hospitalier de la région d'étude (D.S.P, 2008) d'Ouargla

Commune	Hôpitaux			Polyclinique	Centre de santé	Salle de soin	Materne
	Nombre	Nombre de lits					
		Organise	Technique				
Ouargla	1	449	501	5	0	11	0
Rouissate				1	0	4	0
Sidi-Khouiled				0	1	2	0
Ain -Beida				0	2	2	0
H.B.Abdallah				0	0	1	0
N'goussa				0	1	6	1
Total	1	449	501	6	4	26	1

III.2.-Travail au laboratoire

Pour bien étudier cette parasitose ; nous avons étudié les cas de leishmaniose au sein de laboratoire de l'hôpital M^{ed} Boudia

III.2.1. -Matériels

- ❖ lames
- ❖ lamelles
- ❖ Coton alcoolisé par l'alcool éthylique pour désinfecter
- ❖ Microscope optique
- ❖ huile d'immersion

III.2.2.-Réactifs

- ❖ May-Grunwald
- ❖ Giemsa

III.2. 3.-Technique de prélèvement

- ❖ Désinfecter la lésion avec de l'eau oxygénée
- ❖ Racler de la lésion et en laver la croûte avec un vaccinostyle
- ❖ Racler le revêtement cutané jusqu'à la sérosité
- ❖ Etaler sur des lames porte -objet.

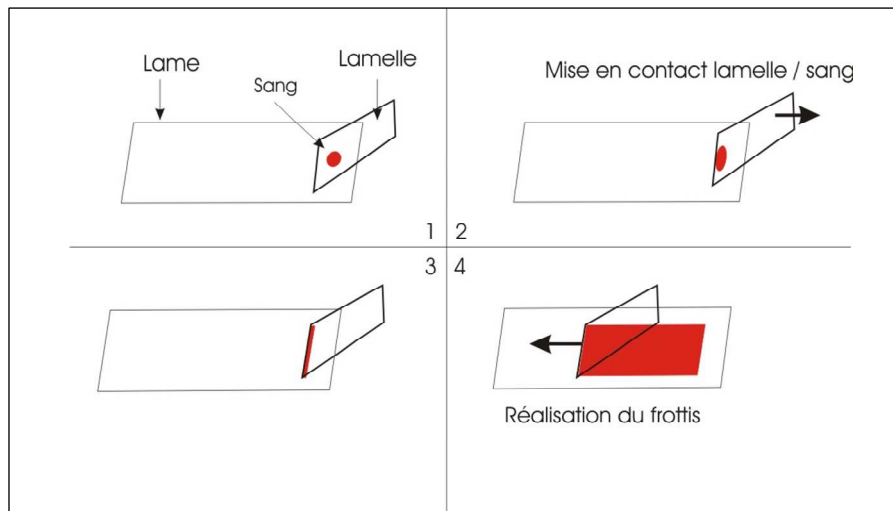


Figure09- Technique de confection d'un frottis mince

III.2.4.-Coloration

- ❖ La technique utilisée est celle du May Grunwald Giemsa (**M.G.G**) qui comporte plusieurs étapes:

III.2.4.1.-Fixation et coloration au May Grunwald (eosinate de bleu de méthylène)

- ❖ Recouvrir complètement la lame frottis par le May Grunwald
- ❖ laisser agir **1 mn.**
- ❖ ajouter sur le May Grunwald à la tente d'eau distillée tamponnée PH =7.2 qu'il y a de May Grunwald
- ❖ laisser agir 1 à 3 mn.

III.2.4.2.-Coloration au Giemsa

-Préparation la solution de Giemsa

Selon les modalités suivantes : pour une lame

-Colorant de Giemsa:3 gouttes

-Eau tamponnée:2 ml

Après la préparation de cette solution on à utiliser comme suit

- ❖ Rejeter le May Grunwald qui recouvre la lame
- ❖ Recouvrir immédiatement la lame par la solution de Giemsa préparée extemporanément
- ❖ laisser agir 20 à 30 minutes.
- ❖ chasser le colorant par un jet d'eau continu.
- ❖ égoutter et laisser sécher.
- ❖ mettre la lame sous le microscope à l'objectif (x100) après d'avoir recouvert de l'huile d'immersion à 60.

III.2.1.5.-Contraintes

-Pour le prélèvement : il faut signaler la sérosité doit être prélevée de la périphérie de la lésion (pour diminuer le risque de la faute dans les résultats).

-Pour les colorants : la déstabilisation des colorants surtout pour le Giemsa mélangé à l'eau qui doit être fraîchement utilisé.

-Pour l'observation microscopique (x100) :

Sous le microscope : la forme amastigote de la de la leishmania est difficile à identifier sous le microscope (il faut se concentre essentiellement les deux principaux éléments, qui sont le kinétoplaste et le noyau)

III.2.1.-6.Enquête

III.2.1.6.1.-Protocole de l'enquête

La leishmaniose cutanée est une maladie parasitaire largement répandu du globe et constitue un véritable problème de santé publique dans certains pays cette maladie à sévit sur un mode endémo- épidémique dans des nombreuses régions de l'Algérie. D'après les

conditions bioclimatiques d'une part et les conditions sociales et économiques défavorables, d'autre part, cette maladie devient un véritable problème pour la santé publique dans notre pays et surtout dans les foyers endémiques comme le saharien, la wilaya de Ouargla est considérée comme une région touchée par cette maladie, la raison qui nous a poussés à réaliser cette étude au niveau de la wilaya de Ouargla est une étude qui s'est étendue tout le long du premier trimestre de l'année 2009 au niveau de l'hôpital du Méd. Objectifs de cette étude sont

- ❖ Déterminer la répartition de la leishmaniose cutanée dans la population de la wilaya d'Ouargla.
- ❖ Décrire les principales caractéristiques épidémiologiques de la maladie.
- ❖ Identifier les divers groupes du diagnostic.
- ❖ Donc les facteurs de risque contemporain.

L'étude de Leishmaniose cutanée au niveau de laboratoire de l'hôpital M^{ed} Boudiaf Ouargla montre les résultats suivants :

IV.1.-Répartition des cas de leishmaniose cutanée selon le sexe en 2006

Globalement il semblerait qu'il y a une prédominance de cas touchés chez le sexe masculin par rapport au sexe féminin (fig. 10 et 11).

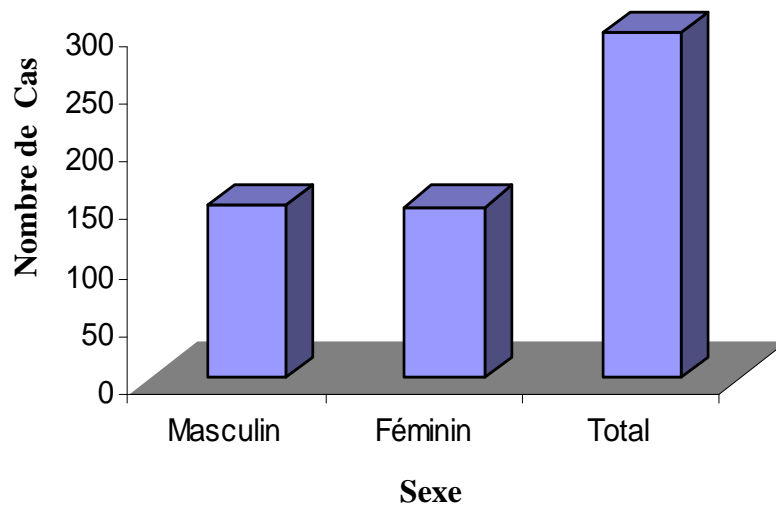


Figure 10- Répartition des cas de leishmaniose cutanée traités selon le sexe au niveau de la wilaya d’Ouargla en 2006

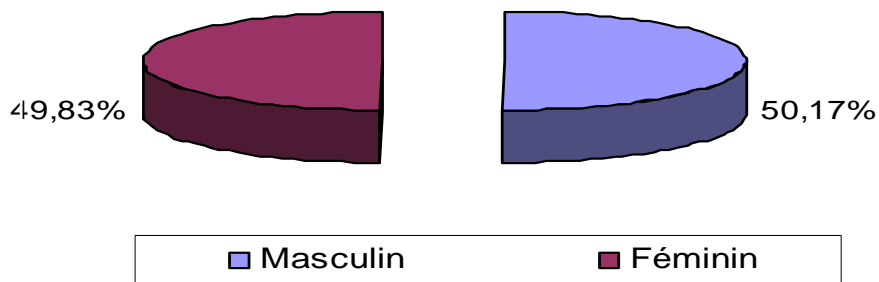


Figure 11- Fréquence des cas de leishmaniose cutanée traités selon le sexe au niveau de la wilaya d’Ouargla en 2006

IV.2.-Répartition des cas de leishmaniose cutanée selon tranche d'âge en2006

La tranche d'âge (20-44), apparaît la plus touchée, suivie par les deux tranches d'âges (10-14) et (15-19) .En revanche, la tranche d'âge plus 64 ans semble la moins affectée (fig12et13).

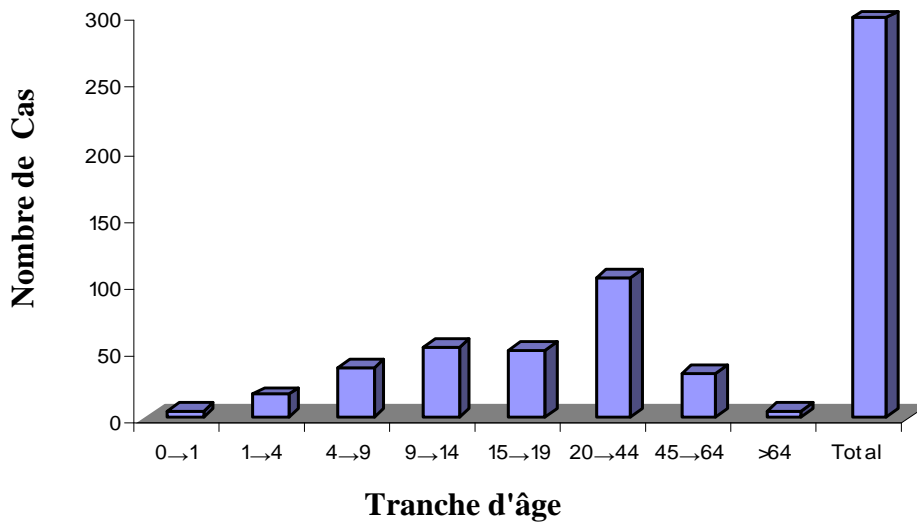


Figure 12- Répartition des cas de leishmaniose cutanée traités par tranche d'âge au niveau de la wilaya d’Ouargla en 2006

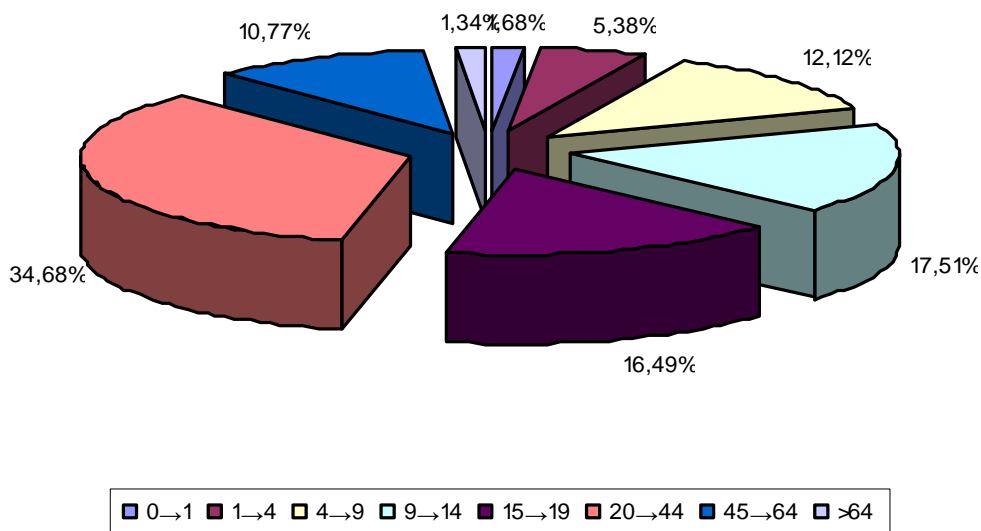


Figure 13- Fréquence des cas de leishmaniose cutanée traités par tranche d'âge au niveau de la wilaya d’Ouargla en 2006

IV.3.-Répartition des cas leishmaniose cutanée selon de sexe dans la wilaya d'Ouargla en 2007

Globalement il semblerait qu'il y à une prédominance de cas touchés chez le sexe masculin par rapport au sexe féminin (fig. 14 et 15).

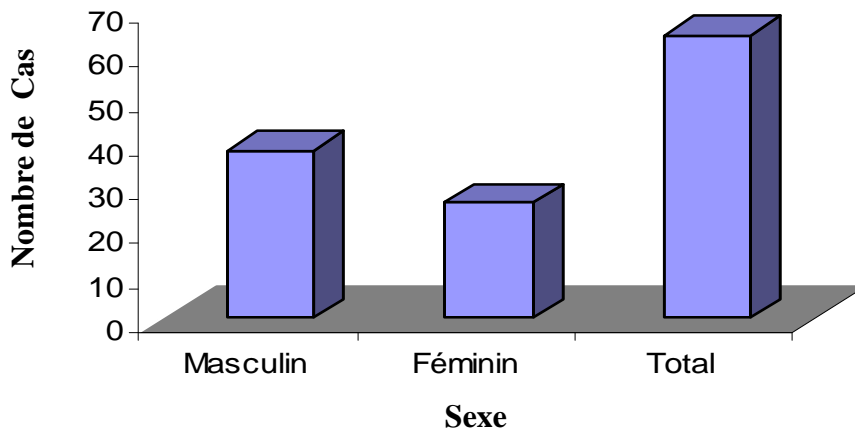
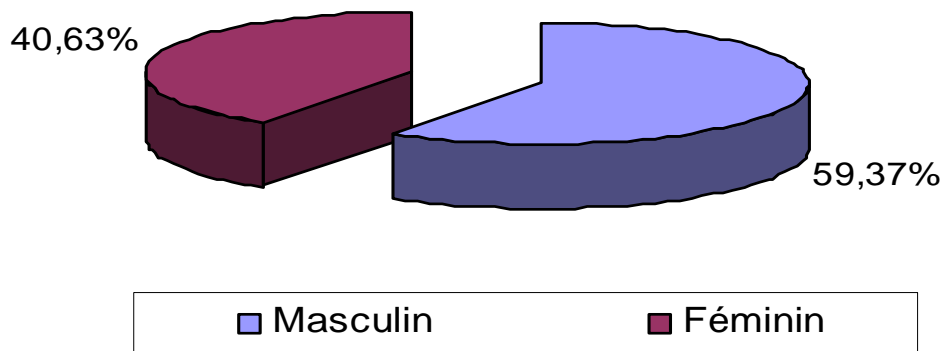


Figure 14-Répartition des cas de leishmaniose cutanée traités selon le sexe au niveau de la



wilaya d'Ouargla en 2007.

Figure 15-Fréquence des cas de leishmaniose cutanée traités selon le sexe au niveau de la wilaya d'Ouargla en 2007.

IV.4.-Répartition des cas de leishmaniose cutanée par tranche d'âge en 2007

La tranche d'âge (20-44), apparaît la plus touchée, suivie par les deux tranches d'âges (10-14) et (15-19) .En revanche, la tranche d'âge plus 64 ans semble la moins affectée (fig. 16 et 17).

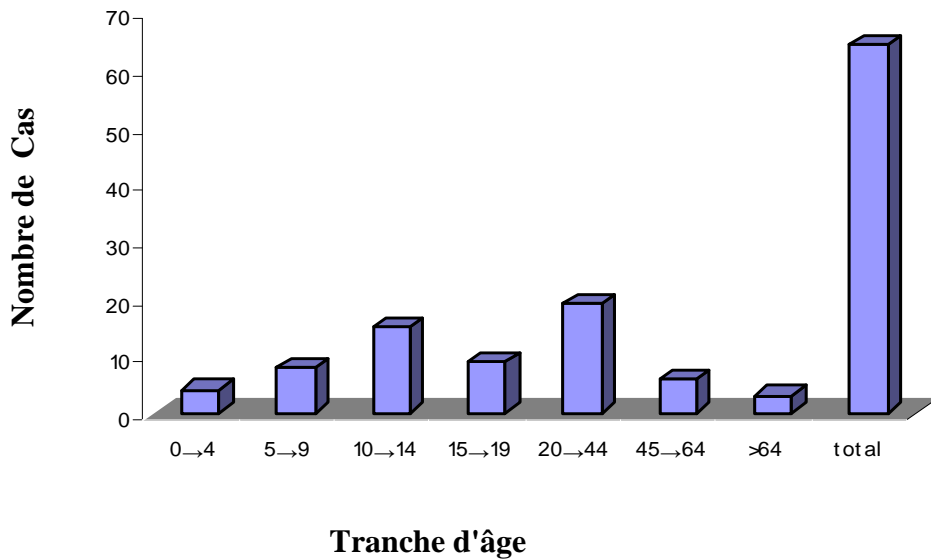


Figure 16-Répartition des cas de leishmaniose cutanée traités par tranche d'âge au niveau de la wilaya d’Ouargla en 2007.

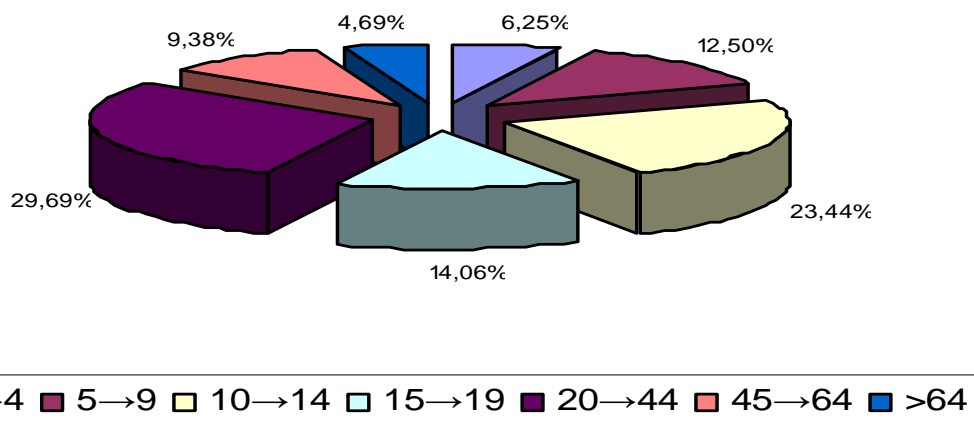


Figure 17-Fréquence des cas de leishmaniose cutanée traités par Tranche d'âge de la wilaya d'Ouargla en 2007

Selon les figures (10-11 et 14-15) on remarque que le sexe masculin est le plus touché par leishmaniose cutanée, en 2007: 59,38% pour le sexe masculins et 40,62% pour le sexe féminin. Cette fréquence élevée semble due au de travail le sexe masculin est généralement plus actif et plus libérer dans ces activités à l'extérieur par rapport au sexe féminins.

On remarque que la leishmaniose cutanée touche toutes les tranches avec une prédominance chez les personnes âgées entre 20-40 ans.

Dans l'année 2006, on note que la tranche d'âge la plus touchée est celle entre 20-44 ans avec une fréquence élevée de 34,68% (103 cas).

Par contre la tranche d'âge la moins touchée est les nourrissons 0-01an et les vieilles plus 64 ans semble du au faible activité par rapport aux adultes.

En 2007, il est remarque une augmentation des cas dans la tranche d'âge 20-44 ans avec 19 cas, (29,69%) (fig-16-17).

En 2006, sans exception selon le sexe, mais une petite augmentation des nombres de cas chez le sexe masculin avec 149 cas et 148 cas pour le sexe féminin (fig12-13).

IV.5.-Répartition Géographique des Cas de leishmaniose cutanée dans la wilaya d'Ouargla, année 2005-2006 et 2007-2008

1- Entre 2005-2006

-En 2005, il est remarqué 758 cas de leishmaniose cutanée, ces cas sont répartis dans les 4 secteurs sanitaires de la wilaya. Le secteur de d'ELHadjira est porté la plus part des cas 431 cas, et les deuxièmes secteurs sanitaires c'est le secteur de Touggourt avec 222 cas.

-En 2006, on note une diminution très importante dans les nombres de cas de la leishmaniose cutanée avec 297 cas (DSP), mais d'autre part on remarque la même nombre dans la répartition géographique de cette maladie (l'augmentation est toujours au niveau de la secteur sanitaire d'EL Hadjira avec 93 cas et 126 cas dans la le secteur de Touggourt avec une augmentation de 4 cas de malades.

2-Entre 2007-2008

Dans ces deux années, on remarque une diminution très importante dans les cas de cette maladie, à cause de la prévention et l'attention.

-En 2007, on remarque celle de 62 cas, la secteur sanitaire de Touggourt note les nombre le plus élevées de cas et la secteur sanitaire d'Ouargla placée la deuxième avec 25 cas, d'autre part on observe la diminution dans la secteur de d'EL Hadjira (14 cas de leishmaniose cutanée).

-En 2008, le nombre de cas est toujours retrouve la diminution dans la plus part des secteurs sanitaires wilaya sauf le secteur de d'EL Hadjira on observe l'augmentation par rapport l'année de 2007 (33 cas en 2008 et 14 en 2007).

-Les figures (18 et 19) des pages suivants donnent les réparations et les fréquences de cette maladie ou niveau de diverse commune de la wilaya d'Ouargla dans les 4 dernières années (2005, 2006,2007 et 2008).

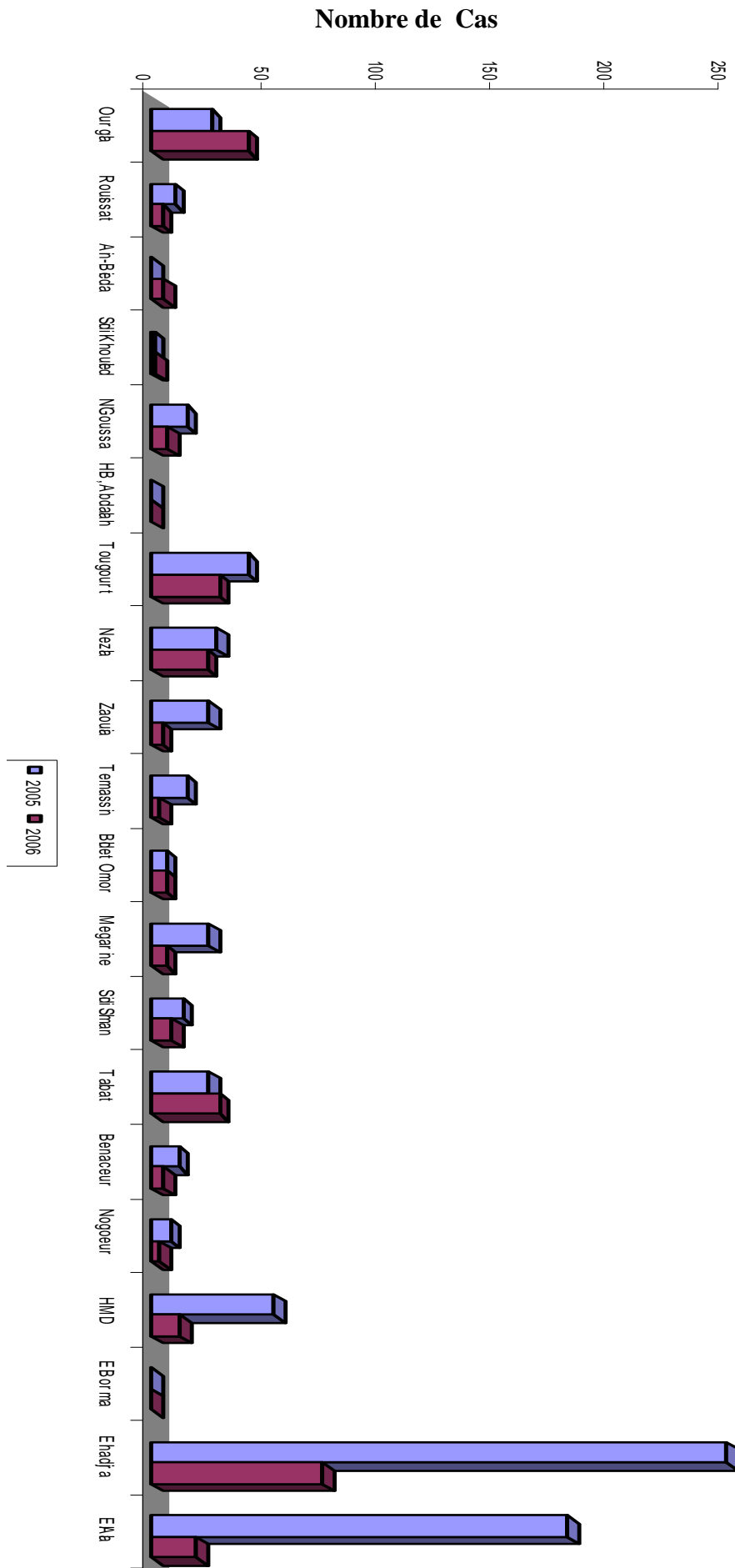


Figure 1 8-Répartition géographique des cas de Leishmaniose satanées dans la Wilaya de Ouargla (2005/2006)

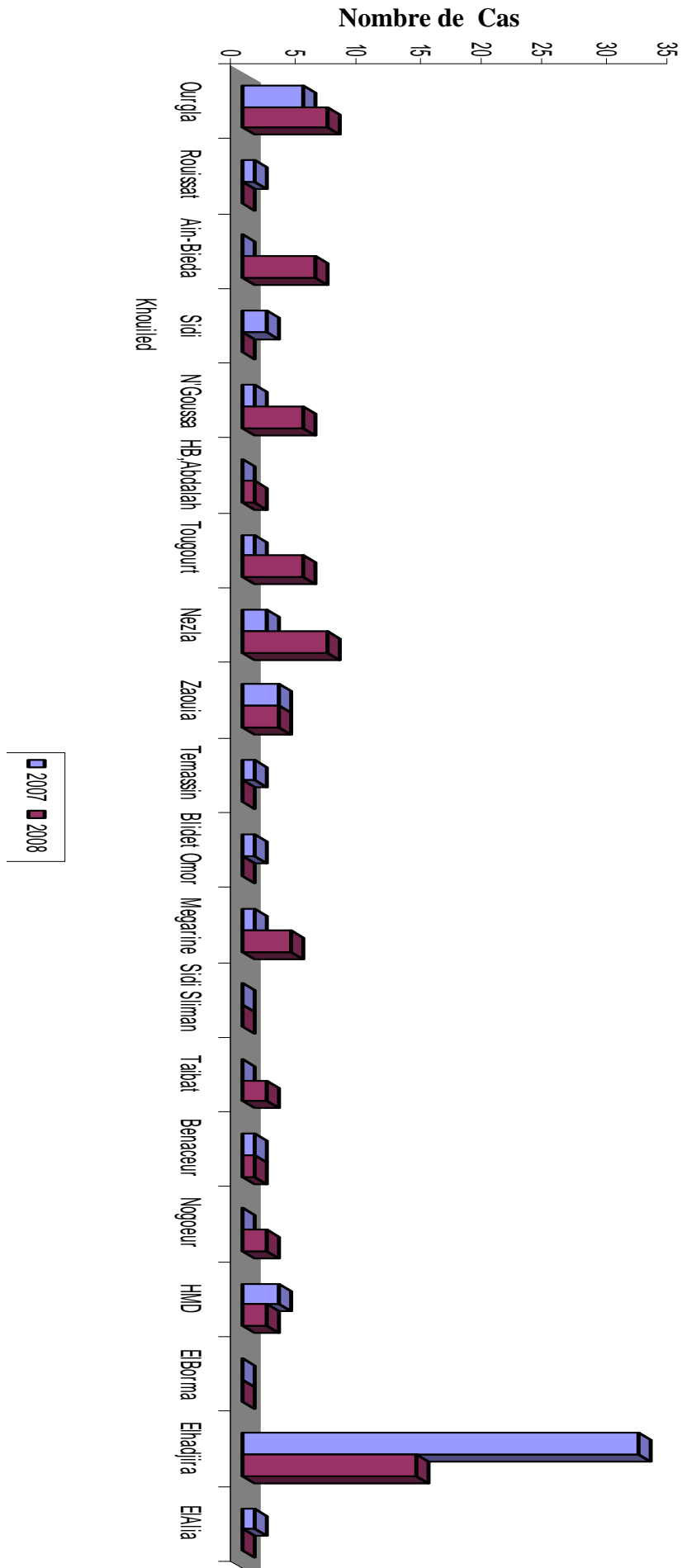


Figure 19- Répartition géographique des cas de Leishmaniose satanées dans la Wilaya de Ouargla (2007/2008)

IV.6.-L'évolution de la leishmaniose cutanée

Selon la statistique de la D.S.P

-En les dernières années (entre 2000 et 2008), la leishmaniose cutanée faire une véritable problème de santé publique. La wilaya d'Ouargla considère comme une région plus touchée par cette maladie et l'évolution est changement comme suivant:

- ❖ Entre 2000-2004 : leishmaniose cutanée est développement positivement par le nombre croissant et enregistre le nombre le plus élevé au niveau de l'année 2004 avec 103 cas.
- ❖ En 2005: enregistre le nombre le plus important dans cette année, avec 801 cas.
- ❖ Entre 2006-2008 : enregistre la diminution dans le nombre de cas, cette diminution est continue jusqu'à maintenant (2009)

- L'année 2008 a connu une diminution du nombre de cas, presque 13 fois plus important que l'année 2006.La figure(20) apparaissent cette évolution

Tableau 06- Evolution annuelle du nombre des cas de leishmaniose cutanée entre (2000-2008)

Années	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Total
Nombre des cas	47	26	20	35	103	801	291	64	60	1447

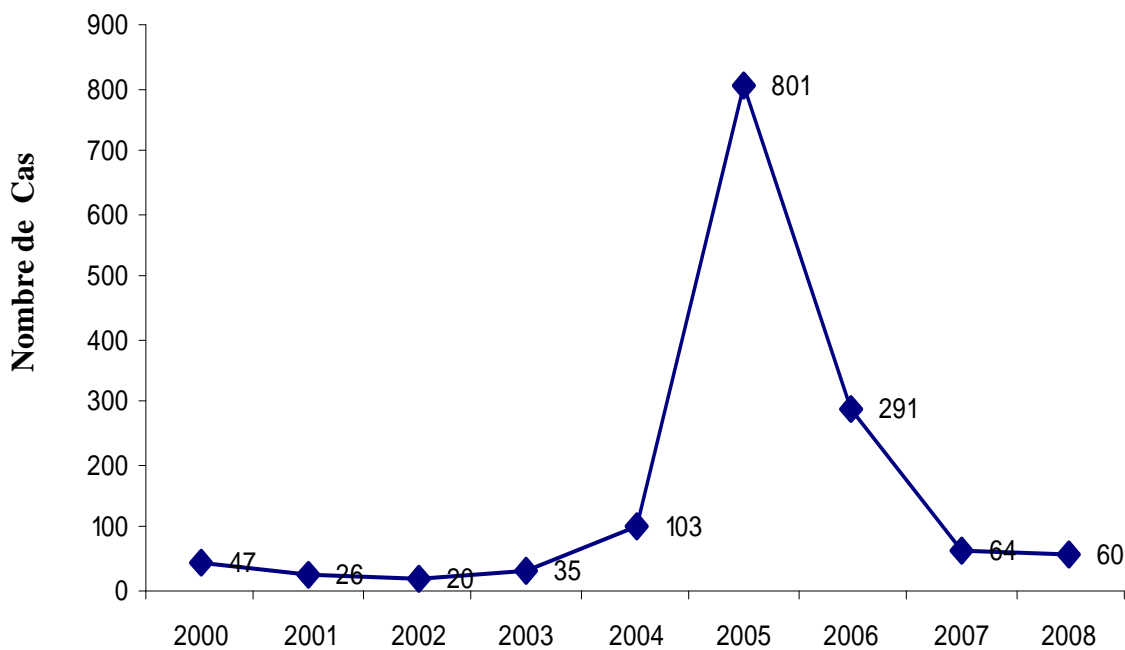


Figure 20- Evolution annuelle du nombre de cas de leishmaniose cutanée dans la Wilaya d'Ouargla entre (2000-2008)

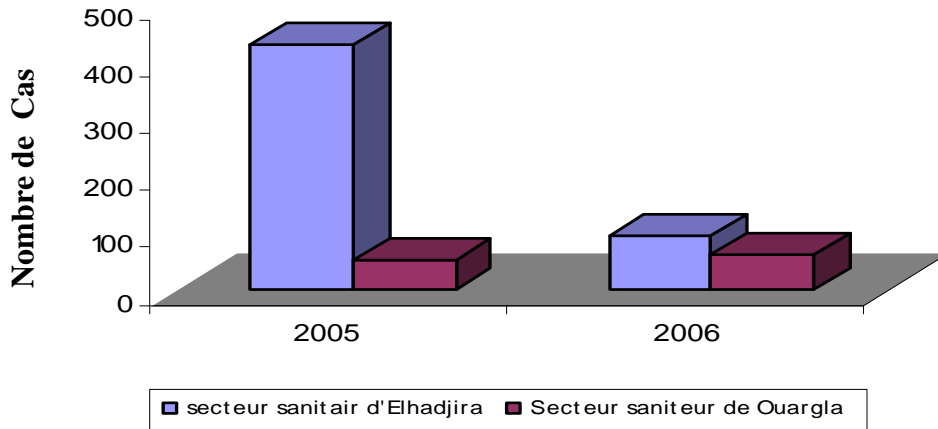
VI.7.-L'évolution du cas de leishmaniose cutanée entre les années 2005/2006 au niveau d'Ouargla et El-Hadjira

Figure 21- L'évolution du cas de leishmaniose cutanée au niveau de deux secteurs sanitaires (Ouargla et El-Hadjira) ,2005-2006.

La comparaison des nombres des cas de leishmaniose cutanée entre les deux secteurs sanitaire de Ouargla et El-Hadjira montre ,en 2005, les cas de leishmaniose cutanée est très élevée dans la secteur sanitaire d'El-Hadjira avec 431 cas mais dans la secteur sanitaire de Ouargla on remarque un taux moins importants, mais en 2006, la diminution est enregistrée dans la secteur sanitaire de El-Hadjira , 4 fois par rapport 2005, par contre en a noté l'augmentation dan la secteur sanitaire de Ouargla avec 8 cas de cette augmentation semble être due à la moindre responsabilité(fig 21).

La leishmaniose *cutanée* est une maladie parasitaire plus répandue dans le Monde et constitue un grand problème de santé publique. En Algérie et surtout dans la région du sud, la wilaya d'Ouargla considère comme une source plus importante de cette maladie.

- Dans notre étude la période inclut entre 2000-2008 et après les données de D.S.P sur leishmaniose cutanée nous a permis de constater que :
- Toutes les communes de la wilaya sont touchées.
- L'augmentation des cas sont enregistrés entre les années 2004-2006.
- La diminution des cas entre 2007-2008
- La commune la plus touchée par leishmaniose cutanée est la commune d'EL Hadjira avec 33 cas suivit par la commune de Touggourt avec 10 cas en 2008.
- La commune la moins touchée par cette maladie est la commune de Taibet avec un seul cas suivit par Hassi Messaoud avec 3 cas
- On observe une prédominance chez le sexe masculin avec 59.37% et de 40.62/% pour le sexe féminin
- Les conditions favorables conduisent à l'augmentation de leishmaniose cutanée, par exemple la période automno-hivernal la pic du phlébotome plus que la période hivernaux.
- Tous les âges sont touchés avec prédominance de la tranche d'âge qui se situe entre 20 et 44 ans.

Après cette étude nous avons pu donner quelques solutions pour éviter et diminuer dans le nombre de cas de leishmaniose cutanée :

- °Élimination des sources de rongeurs sauvages
- °Campagne de nettoyage à travers toutes les communes.
- °Utilisation des insecticides surtout pendant la période de l'activité de phlébotome
- °Éliminer les sources des eaux usées.
- °Les dépistages et le traitement de personnes malades.
- °La lutte contre les réservoirs du parasite par l'abatage des chiens errants en zone d'endémie, et par le contrôle des rongeurs.
- °La lutte contre les phlébotomes par:
 - Les aspersions intradomiciliaires d'insecticide à effet rémanent dans les étables, les bergeries, les volaillers, les chernils, les caves ...
 - L'élimination des gîtes larvaires (déchets et ordures, etc. ...)

- Les moustiques habituels laissent passer les phlébotomes compte tenu de leur petite taille, mais lorsqu'elles sont imprégnées de pyréthrinoides rémanent, elles assurent une bonne protection.

-Eviter de se promener à la tombée du jour en bordure des bois.

-Se protéger contre la pique du phlébotome par l'utilisation des moustiquaires et des topiques anti-moustiques.

Donc, la leishmaniose cutanée est une affection fréquente en Algérie, elle sévit sur un mode endémo-épidémique, dans la wilaya de Ouargla constitue ces dernières années un problème de santé publique.

Références Bibliographiques

- 1- ANONYME, 2003- Annuaire statistique de la ville de Ouargla direction de la planification et de Aménagement du territoire de la Wilaya de Ouargla, 1170p.
- 2- ANONYME, 2006 Données encyclopédiques encarta.
- 3- ANONYME,2004.Annuaire statistique de la wilaya de Ouargla, p.p 9-13.
- 4- BARR S.D and GEDAMU L .2003 Role of peroxidoxine in leishmania chagasi survival. Evidence of an enzymatic defense against nitrosative stress. The journal of Biological chemistry, 278, 10816-10823.
- 5- BELKAID Y., KAMHAWIS., MODI G., VALENZUELA J., NOBENTRAUTHN., ROWTONE., RIBEIRO J. and SACKSDL.1998 Development of a natural model of leishmania major infection in the mouse ear dermis. The journal of experimental Medicine, 188,1941-1953.
- 6- BELKAID.Y., KAMHAWI S., MODI G., VALENZUELA J., NOBENTRAUTH N., ROWTON E., RIBEIRO J. and SACKS D.L.1998 Development of a natural model of cutaneous leishmaniosis: powerful effects of vector saliva and saliva preexposure on the longterm outcome of leishmania major infection in the mouse ear dermis. The journal of experimental Medicine, 188, 1941-1953.
- 7- BLACKWELL J.M.,EZEKOWIZ R.A.,ROBERTS M.B.,CHANNON J.Y.,SIM R.B. and GORDON S;1985 Macrophage complement and lectin –like receptors bind leishmania in the absence of serum. The journal of Experimental Medicine, 162, 324-331.
- 8- BODMAN SMITH, K.B., MBUCHI, M., CULLEY.F.J., BATES, P.A.ANDERAYNES J.G, 2002 C-reactive protein –mediated phagocytosis of leishmania donovani protozoites does not alter parasite survival or macrophage responses. Parasite Immunology 24m 447-454.
- 9- BOGDAM C. and ROLLINHOGFF M; 1998 the immune response to leishmania : mechanisms of parasite control and evasion. International journal for parasitology, 28, 212-134.
- 10- BRITING HM A., MORRISON C.J., MC MASTERW.R., MC GWIRE B.S., CHANG K.P. and MOSSERD.M.; 1995 Role of the leishmania surface protease gp63 in complement fixation, cell adhesion, and resistance to complement mediated lysis journal of immunology, 155, 3102-3111.

- 11- BRITTINGHAMA., CHEN.G., MCGWIR B.S., CHANG K.P. and MOSSER D.M; 1999 Interaction of leishmania gp63 with cellular receptors for fibronectin. *Infection and immunity*, 67, 4477-4484.
- 12- CCARTNAUD A, OSSIPOWSKI. B-Aspects cliniques de la leishmaniose cutanée lipoïde: Intérêt diagnostique du dermogramme *presse médicale*. 1958; n°91: 2065-2067p.
- 13- CHAN J., FUJIWARAT., BRENANA P., MCNEILM.TURCO S.J., SIBILLE J.C., SNAPPER M., AISEN P. and BLOOM B.R; 1989 Microbial glycolipids: possible virulence factors that scavenge oxygen radicals *proceedings of the national academy of sciences of the United States of America*, 86, 2453-2457.
- 14- CHIANG G.and SEFTON B. 2001 specific dephosphorylation of the LCK tyrosine protein kinase at Tyr -394 by the SHP-1 protein –tyrosine phosphatase. *Journal of Biological chemistry*, 276, 23173-2317.
- 15- CHIHABS, GUESSOUS, IDRISSE N, HMADANI A. leishmaniose cutanée à leishmania tropical dans un foyer émergent au nord du Maroc: nouvelles formes cliniques. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 1999; vol .126 (5): 419-422.
- 16- CIVATTE J. *Histopathologie cutanée : leishmaniose cutanée*. Paris flammariion. 1967; vol 24: 2381-2391.
- 17- CULLEY F.J., HARRIS R.A., KAYE P.M. MCADAMKP and RAYNES J.G, 1996 C- Reactive protein binds to a novel ligand on Leishmania donovani and increases uptake into human macrophages. *Journal of immunology*, 156, 4691-4696.
- 18- CUNNINGHAM, A.C. (2002) parasitic adaptive mechanisms in infection by leishmania. *Experimental and Molecular pathology*, 72m 132-141.
- 19- DEDET JP; 1999: Leishmanies. *Leishmanioses clinique et thérapeutique*. Encycly Méd chir (Elsevier, Paris), Maladies infectieuses 8-506-A-20, 1995, 6p.
- 20- DEGOSER *Dermatologie 9eme édition du petit précis entièrement revue et complété*. Paris: Maloine 1976 vol. 19 (1333) 277p.
- 21- DESCOTEAUX A and TURCO S. J. 1999, Glycoconjugates in leishmania infectivity. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1455, 341-352.

- 22- DESCOTEAUX A and TURCO S. J. 2002, Functional aspect of the *Leishmania donovani* lipophosphoglycan during macrophage infection. *Microbes and infection*, 4, 975-981.
- 23- DESJARDINS M and DESCOTEAUX A; 1997 inhibition of phagolysosomal biogenesis by the *leishmania* lipophosphoglycan. *Journal of experimental Medicine*, 185, 2061-2062.
- 24- EILAMY., ELON J and SPIRA D.T; 1985 *leishmania major* : excreted factor, calcium ions , and the survival of amastigotes. *Experimental parasitology*, 59, 161, 162.
- 25- GENTILINI M, DULFLOB. *Les leishmanioses une médecine tropicale*; paris : Edition Flammarion 1986; 125-133.
- 26- GHOSH S., GOSWAMIS. And ADHAY S., 2003 Role of the macrophage. *The biochemical journal*, 369, 447-452.
- 27- GUERIN P.J., OLLIARO P., SUNDAR S., BOELAERT M., CROFTS. L., DESJEUX P., WASUNNA M.K and BRYCESONA D.M (2002) *Visceral leishmaniasis: Current status of control diagnosis, and treatment, and a proposed research and development agenda. Lancet infections Diseases*, 2 494-501.
- 28- GUY RA. BELOSEVIC M; 1993 comparison of receptors required for entry of *leishmania major* promastigote into macrophages. *Infection and immunity*, 61, 1553-1558.
- 29- HALL L.R. and TITUS R.G; 1995 Sand fly vector saliva selectivity modulates macrophage function that inhibit killing of *leishmania major* and nitric oxide production *journal of immunology*, 155, 3501-3506.
- 30- HARRATZ: HAMROUB., BELKAIDM., TABET-DERRAZO., 1995: Point actuel sur l'épidémiologie des leishmanioses en Algérie. *Bulletin de la société de pathologie exotique*. 88-180-184.
- 31- HOLM A., TEJEL K., MAGNUSSON K.E., DESCOTEAUX and RASMUSSEN B; 2001 *leishmania donovani* lipophosphoglycan cause periphagosomal actin accumulation : Correlation with impaired translocation of PKC α and defective phagosome maturation. *Cellular Microbiology* , 3, 439-447.
- 32- HOUINR. Données épidémiologiques et d'éducation prophylactique sur les leishmaniose autochtones en France. *Anales Paris. Hum. Comp.* 1963; vol. (38): 389-438p.

- 33- JOSHI P.B, SACKS D.L., MODI G and MC MASTER W.R., 1998 Targeted gene deletion of leishmania major genes encoding development stage specific leishmanolysin (GP 63). *Molecular microbiology* , 27,519-530.
- 34- KAMHAWI S, MODI G.B., PiMENTA P.F.P., ROWTONE and SACKS D.L; 2000 b the vectorial competence of phlebotomus sergenti is specific for Leishmania tropica and is controlled by species –specific, hrophosphoglycan midgut attachment. *Parasitology*, 121, 25-33.
- 35- KAMHAWI S., BEIKAIDY., MODI G., ROWTON E and SACKS D; 2000 a protection against cutaneous Leishmania sis resulting from bites of uninfected sand flies. *SCIENCE*, 290, 1351-1354.
- 36- KANE M.M and MOSSERD.M; 2000 leishmania parasites and their ploys to disrupt macrophage activation. *Crrent Opinio in Hematology*, 7, 26-31.
- 37- KATOZO., WAITUMBI J.N. ZER R. and WAR BURG A; 2000 A denosine, AMP, and protein phosphatase activity in sandfly saliva. *American journal of tropical Medicine and Hygène*, 62, 145-150.
- 38- KHARFI M, FAZAAB, CHAKER E, KAMOU MR. Localistaion muquese de leishmaniose en tunisie observation. *Annales de dermatologie et de vénérologie*, 2003; vol. 96 (5) : 383-388 p.
- 39- KILLICK-KENDRICK.R; 1985 some epidemiological consequences of the evolutionary fit between leishmanioe and their phlebotomine vectors. *Bulletin of the society for pathological and Exotic Filiales*, 78, 747, 755.
- 40- LESCUEX, BONNARD P, CHANDENIERE, SCHIT JL, DAOUDI Y. Leishmaniose cutanée de présentation atypique. *Presse médicale*. 2002; vol. 31(6). 259-261p.
- 41- LOVELACE J.K,DWYER D.M. and GOTTLIEB M; 1986 Purification and caractezation of the extracellular acide phosphase of Laishmania donovani. *Molecular and Biochemical parasitology*, 20, 243-251.
- 42- MARYC., Immunodiagnostic de la leishm-Aspect actuels. *Médecine et Armée* 22.1.55-60.
- 43- MBOW M.L., BLEYENBER G J.A., HALL L.R. And TITUS R.G; 1998 phlebolomus popotasi sand flysolivary gland lysate down. Regulates a Th 1, but up –regulates a th2, reponse in mice infected with leishmania major *journal of Immunology*, 161, 5571-5577.

- 44- MCCONILLE M.J., SHNUR L.F., JADDEC and SCHNEIDER P.1995 Structure of Leishmania lipophosphoglycan: inter- and intro-specific polymorphism in old world species. *Biochemical Journal*. 310, 807-818.
- 45- MCCONVILLE MJ and RATON JE; 1997 developmentally regulated changes in the cell surface architecture of leishmania parasites. *Behring Institute Mitt.*, 99,34-43.
- 46- MCMASTER W.R., MORRISON cj., MACDONALD MH and JoSHI P.B; 1994 Mutational and functional analysis of the leishmania surface metalloproteinase GP63: similarities to matrix metalloproteinase. *Parasitology*, 108, S 29-S 36.
- 47- MIAO L., STAFFOR DA., NIRS., TURCO S.J., FLANAGAN T.D and EPAND R.M. 1995 Potent inhibition of viral fusion by the lipophosphoglycan of leishmania donovani *Biochemistry* 34, 4676-4683.
- 48- MOSSER D.M and EDELSON P.J.; 1987 the third component of complement (C3) is responsible for the intracellular survival of leishmania major. *Nature* 327, 329-331.
- 49- NICOLI RM. Le genre leishmania. *Bulletin de la société de pathologie exotique* 1963; vol 56: 408-416p.
- 50- OLIVIER M and TANNER, C.E; 1987 susceptibilities of macrophage populations to infection in vitro by leishmania donovani. *Infection and immunity*, 55, 467-471.
- 51- PIMENTA P.E., SARAIVA E.M., ROWRONE., MODI G.B, GARRAWAY L.A., BEVERLEY S.M.; TURCO S.J. and SACKS D.L; 1994 Evidence that the vectorial competence of phlebotomine sand flies for different species of Leishmania is controlled by structural polymorphisms of the surface lipophosphoglycan. *Proceedings of the National Academy of sciences of the united states of America*, 91, 9155-9156.
- 52- PIMENTA.G., PERKINS P.V and SACKS D.L.; 1992 stage. Specific adhesion of leishmania promastigotes to the sandfly midgut. *Science*, 256, 1812-1815.
- 53- PINTO M.C, CAMPBELL. LENDRUMD.H., LOZOVEIA.L., TEODOROU and DAVIES; 2001 phlebotomine sand fly responses to carbon dioxide and human odour in the field *Medical and veterinary Entomology*, 15,132-139.
- 54- PROUDFOOT L., SCHNEIDERP., FERGUSO M.A.J and MCCONVILLE, M, J, 1995 Biosynthesis of the glycolipid anchor of lipophosphoglycan and the

structurally related glycoinositol phospholipids from *Leishmania major*, *Biochemical journal*, 308, 45,55.

- 55- PUENTES S.M., DA SILVA R.P., SACKS DL., HAMMER CH and JOINER K.A; 1990 serum resistance of metacyclic stage *leishmania major* promastigotes is due to release of C5b-9. *Journal of immunology*, 145, 4311- 4316.
- 56- PUENTES S.M., DWYER D.M., BATES P.A and JOINER, K.A; 1989 Binding and release of C3 from *Leishmania donovani* promastigotes during incubation in normal human serum. *Journal of immunology*, 143, 3743-3749.
- 57- RITTIG M.G and BOGDAN C; 2000 *Leishmania* hostcell interaction: complexities and alternative views. *Parasitology Today*, 16, 292-297.
- 58- ROBERTS L.S and JANOVY, J.J 2000 Berald D.S. Schmidt, Larry. S-Roberts. *Foundations of parasitology* MCGraw.Hill Higher Education, Boston.
- 59- SACKS D.L., MODI G., ROWTONE., SPATH G., EPSTEIN L., TURCO S. J and BEVERLEY S.M., 2000 the role of phosphoglycans in *Leishmania*. Sand fly interactions proceedings of the National Academy of sciences of the United states of America, 97, 406-401.
- 60- SACKS D; 2001 *Leishmania* -sand fly interactions controlling species –specific vector competence *CELLULAR MICROBIOLOGY*, 3, 189-196.
- 61- SACKS D and KAMHAWI S; 2001 Molecular aspects of parasite –vector and vector –host interaction in *Leishmaniosis*. *Annual Reviews in Microbiology*, 55. 453-483.
- 62- SCHEIDER P., ROSAT J.P., BOUVIER J., LOUIS J and BORDIER C; 1992 *Leishmania major*: differential regulation of the surface metalloprotease in amastigote and promastigote stages. *Experimental parasitology*, 75, 196-206.
- 63- SCIANIMANICO S., DESROSIERS M., DERMINE J.F., MERESSES., DESCOTEAUX A and DESJARDINS, M; 1999. Imported recruitment of the small GTPase rab7 correlates with the inhibition of phagosome maturation by *leishmania donovani* promastigote. *Cellular Microbiology*, 1, 19-32.
- 64- SEAY M.B., HEARD P.L., and CHAUDHURI G; 1996 surface Zn –proteinase as a molecule for defense of *leishmania Mexicana amazonensis* promastigotes against cytolysis inside macrophage phagolysosomes. *Infection and immunity*, 64, 5129-5137.

- 65- SUZUKI E.; TANAKA A.K., TOLEDO M.S., TAKAHASHI H.K and STRAUS A.H; 2008 Role of β -D-galacto furanose in leishmania major macrophage in vasion Infection and immunity, 70, 6592-6596.
- 66- TALAMAS-ROHANA.P., WRIGHT S.D., LENNARTZ M.R and RUSSELL D.G; 19990 Lipophosphogly-com from leishmania Mexicana promastigotes binds to members intergrins CR3m p150, 95 and LAF-1 family of leukocyte integrins journal of immunology, 144, 4817-4824.
- 67- THEODOS C M and TITUS R.G; 1993 salivary gland material from the sand fly lutzomyio- longipalpis has an inhibitory effect on macrophage function envitro-Parasite immunology, 15, 481-487.
- 68- THEODOS C.M., RIBEIRO J M and TITUSR. G., 1991 Analysis of enhancing effect of sand fly saliva on Leishmania infection in mice. Infection and immunity, 59, 1592-1598.
- 69- TRIPQTHI Q. and GUPTA. C.M; 2003 Transbilayer translocatio of membrane phosphatidylserine and its role in macrophage invasion in leishmania promastigotes Moleculaire and Biochemical parasitology, 128, 1-9.
- 70- VABRES p, MARTY P, KAUFMAN LACROIX C, LARREGUE M. leishmaniose cutanée autochtone due a leishmania infantun par immunoeinpreinte. Annale de dermatologie et de vénérologie. 2001; vol. 128(10): 1047-1050.

Annexe-02

Le milieu NNN (Novy- McNeal- Nicolle)

La culture est un procédé sensible, permettant le diagnostic de la leishmaniose même lorsque les recherches microscopiques ont été négatives.

Le matériel parasitaire provient d'une ponction de moelle osseuse , de gonglion ou de rate, pour le Kala-Azar et de la sérosité ou du produit de raclage du bouton d'orient.

Fabrication du milieu de culture NNN

1. La verrerie, soigneusement lavée, est stérilisée au poupinel à 180°C pendant 40 mn.
2. préparation de la gélose:

Bacto agar Difco → 10

NaCl pur → 6 g

Eau distillée → 1 litre

Mettre le NaCl dans l'eau froid et chauffer. Quand l'eau frémit ajouter le Bacto-agar et remuer avec un agitateur jusqu'à dissolution complète. Laisser bouillir 5 minutes.

Répartir en tubes 18 bouchés ou coton cardé à raison de 8 ml de gélose par tube.

3-Prélèvement du sang par ponction cardiaque du lapin.

4-Melange un sang et de la gélose:

Placer les tubes de gélose dans l'eau froids et chauffer à ébullition pour fondre la gélose. baisser refroidir jusqu'à 45°C et ajouter 1 ml de sang par tube. Agiter sans faire de bulles. Incliner sur un portoir et laisser refroidir. Placer ensuite 24 heures à l'étuve à 37°C pour contrôle de stérilité et exsudation de l'eau.

Conserve le milieu au réfrigérateur à +4°C pendant 1 mois au maximum. (Belkaid M et al, 1

Annexe-01

Les phlébotomes sont des diptères hématophages de petite taille (2 à 5mm), environ 700 espèces actuellement décrites (DEDET, 1999).

En 1921, les frères sergent et leurs collaborateurs apportèrent la preuve cruciale du rôle de vecteur de phlébotome en réussissant la transmission du <<bouton d'orient >> par application sur des scarifications des broyats de 500 individus de phlébotomes papatasi récoltés à EL Kantra a, EL Ouataya et Biskra (THEODORIDES, 1997)

Classification:

- Règne : Animal
- Sous règne : Métazoaires
- Embranchement : Arthropodes
- Sous embranchement : Mandibulates
- Classe : Insectes (hexapode)
- Sous classe : Ptérygotes
- Ordre : Diptères
- Sous ordre : Nématocères
- Famille : Psychodidae
- Sous famille : Phlébotominae
- Genre : Phlébotomus
- Espèce : Phlébotomus Sp

L'OMS distingue 7 espèces de leishmania sont :

Donovania, major, aethiopica, mexicana, braziliensis, perviana, tropica, et deux sous espèces L.donovania infantum et L.mexicana pifanoi parfois considérées comme des espèces à part entière. Les efforts actuels tendent vers une <<taxonomie biochimique>> grâce à des méthodes d'anticorps monoclonaux, d'hybridation moléculaire. La caractérisation des izoenzymes est la plus courante.

Annexe-03

Les leishmanioses sont des protozoaires appartenant au genre *Leishmania* Ross, 2003, la place du genre dans la classification de Levin et Coll. (1980) est la suivante :

- Règne : Protista
- Sous règne : protozoaire
- Embranchement : Sarcomastigophora
- Sous embranchement : Mastigophorea
- Ordre : Kinetoplastida
- Sous ordre : Trypanosomatina
- Famille : Trypanosomatidae
- Genre : *Leishmania*

Le genre *Leishmania* est divisé en deux sous genre : *Leishmania* et *donovania* (Lainson et Shaw ,1987) au sein desquels apparaissent des complexes phylogénétiques. Les complexes phylogénétiques individualisés correspondent en fait dans la plupart des cas à des situations épidémiologiques particulières. (DEDET, 1999).

Annexe-04

Leishmaniose, parasites, réservoir et vecteur en Algérie (BITAM; 2005)

Type de leishmaniose	Parasites	Réservoirs	Vecteurs
Leishmaniose cutanée zoonotique ou rurale	Leishmania major (Algérie du sud haut plateaux)	Rongeurs sauvages Psomomys obesus Meriones chawi	Phlébotorus Papatasi Phlébotorus sergents Phlébotorus longicuspis
Leishmaniose cutanée Anthroponotique ou urbaine	Leishmania tropica	Homme	Phlébotomus sergenti Phlébotomus papatasi
Leishmaniose Viscérale	Leishmania infantum	Chien, chacal ...	Phlébotomus perniciosus Phlébotomus perfiliewi