

# GENERALITES

## I – INTRODUCTION

Les maladies à transmission vectorielle sont des maladies pour lesquelles l'agent pathogène (virus, bactérie ou parasite) est transmis d'un individu infecté (un hôte vertébré : homme ou animal) à un autre par l'intermédiaire d'un arthropode (insecte, tique) hématophage. Ces maladies, notamment les maladies humaines comme le paludisme, la leishmaniose ou la dengue, contribuent de façon majeure à l'impact global des maladies dans le monde. La production animale est également souvent sérieusement affectée par des maladies vectorielles comme la trypanosomose animale, la fièvre de la vallée du Rift ou la fièvre catarrhale du mouton. Ces maladies ont ainsi des effets non seulement sur la santé mais également sur le développement socio-économique des pays touchés. D'autre part, aujourd'hui, nombre de maladies émergentes<sup>3</sup> du fait notamment des changements écologiques tels le réchauffement climatique et la modification des écosystèmes, sont des maladies à transmission vectorielle. En effet, ces maladies sont particulièrement sensibles aux changements écologiques susceptibles de modifier l'aire de répartition de certains pathogènes et/ou vecteurs et de favoriser la propagation de la maladie. C'est le cas, par exemple, de l'émergence récente de la fièvre catarrhale ovine dans le bassin méditerranéen ou de la fièvre du Nil occidental aux Etats-Unis (OMS, 2004). Ainsi, le contrôle des maladies vectorielles constitue aujourd'hui un enjeu majeur. Ce contrôle passe par la compréhension des mécanismes de transmission de la maladie, qui sont généralement complexes du fait du mode de transmission indirect des maladies à transmission vectorielle faisant intervenir de nombreux acteurs : plusieurs vecteurs impliqués dans le cycle de transmission, éventuellement plusieurs hôtes, ou la présence d'un réservoir (population, vertébrée ou invertébrée, assurant le maintien de l'agent infectieux dans la nature (Rodhain et al., 2000).

Et tant que notre pays n'accorde pas d'importance à la lutte contre les rongeurs, les chats et les chiens errants... et les différents types d'insectes qui demeurent les principaux vecteurs de transmission, les risques de propagation de ces maladies restent élevés. Le manque d'hygiène, la pauvreté, la dégradation du cadre de vie, l'urbanisation anarchique, le laisser-aller... et l'ignorance ne sont pas pour arranger les choses. Les services du ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière révèlent que, durant l'année 2007, ces maladies des animaux transmises à l'homme ont constitué 35% de toutes les maladies à déclaration obligatoire recensées (15 829 cas de zoonoses sur un total de 50 826 cas de maladies à déclaration obligatoires : MDO) sachant que la leishmaniose occupe à elle seule plus de 90 % des maladies à transmission vectorielle.

Nous limiterons notre présente étude à un rapide tour d'horizon sur les insectes et les acariens d'importance médicale, les maladies à transmission vectorielle en particulier la leishmaniose cutanée. Outre, durant notre stage qui a duré près de deux mois à l'annexe de l'Institut Pasteur de M'sila, nous nous sommes intéressées d'une part à l'étude épidémiologique de ce fléau et d'autre part par une étude clinique sur les malades qui se sont présentés à L'Annexe.

## **I.1- LES PRINCIPALES MALADIES TRANSMISES PAR LES VECTEURS:**

Dans de nombreuses régions du monde, la transmission des maladies véhiculées par des vecteurs est saisonnière, c'est-à-dire liée au régime des précipitations. La température joue également un rôle déterminant dans la délimitation de l'aire d'extension des maladies à transmission vectorielle, soit parce qu'elle limite la distribution du vecteur, soit parce qu'en dessous d'un certain minimum, la température nocturne ne permet pas à l'organisme d'assurer tout le cycle évolutif de l'agent pathogène. La transmission est donc exclue à partir de certaines altitudes et au-delà de certaines latitudes. Une même maladie peut être transmise par plus d'un vecteur. C'est le cas de certaines fièvres hémorragiques transmissibles par les tiques et les diptères *Ædes*. Il en est de même de la filariose qui peut être transmise par l'anophèle, l'*Ædes* et le *Culex*. (Coosemans M.1998).

**I.1.1-Le Paludisme, ou Malaria :** (qui veut dire mauvais air chez les Italiens), est une maladie microbienne qui cause chaque année la mort d'un nombre important de personnes dans le monde. L'agent de cette maladie a été découvert en 1880 par le médecin Français LAVERAN. L'hématozoaire qui est un protozoaire appelé *Plasmodium sp*, transmis à l'homme par la piqûre d'un Moustique Anophèle, arrive dans le sang, l'hématozoaire pénètre à l'intérieur des globules rouges, grossit, et son noyau se divise, lorsque le globule rouge parasité éclate, de nombreux hématozoaires en forme de croissant se répliquent dans le sang en causant un excès de fièvre.

**I.1.2-La leishmaniose :** La leishmaniose est causée par un protozoaire transmis par les phlébotomes. Ces derniers se reproduisent dans des milieux humides et n'ont pas de moment privilégié pour se nourrir. On les retrouve dans les zones tropicales et méditerranéennes.

**1.1.3-La Filariose ou Éléphantiasis :** est une maladie des pays chauds provoquée par la présence dans les vaisseaux de petits nématodes appelés Filaires de Bancroft. (*Wuchereria bancrofti*). Quand ces filaires sont très nombreuses, elles provoquent une enflure énorme des membres inférieurs appelée « Éléphantiasis ». Les embryons « microfilaires » des filaires de Bancroft stationnent dans les poumons pendant le jour et passent dans le sang pendant la

nuit. C'est là qu'ils peuvent être absorbés par un moustique (Culex ou Anophèle) piquant le malade et pourront être inoculés par piqûre à une autre personne saine.

**1.1.4-La fièvre jaune :** appelée Vomito negro ou Typhus amaril, est une maladie épidémique originaire des Antilles et du Mexique, et se propagea en Afrique et en Europe vers le XIX e siècle). Le virus de cette maladie est transmis par la piqûre d'un moustique (Aedes). Le moustique s'infecte en piquant des malades et peut garder toute sa vie un pouvoir infectant. En l'appel fièvre jaune parce que le malade présente une température élevée, sa peau se colore en jaune, puis apparaissent des vomissement noirs dus à des hémorragies gastriques.

**1.1.5-La maladie du sommeil :** est due à un protozoaire le « trypanosome ». Le trypanosome se déplace dans le sang grâce à sa membrane ondulante et à son flagelle, il se multiplie et provoque des excès de fièvre, six mois après, les trypanosomes pénètrent dans les méninges, c'est alors que le besoin de sommeil apparaît.

**1.1.6-La dengue et la fièvre jaune :** Les moustiques du genre *Aedes* sont les vecteurs des virus de la dengue et de la fièvre jaune. Adapté au milieu façonné par les établissements humains, l'*Aedes* prolifère dans les petites mares d'eau aux alentours et à l'intérieur des habitations. Les moustiques du genre *Aedes*, contrairement aux anophèles et à ceux du genre *Culex*, piquent principalement le jour, mais aussi parfois la nuit

**1.1.7-Les maladies transmissibles par les tiques :** Les tiques transmettent surtout la maladie de Lyme, l'encéphalite à tiques, les rickettsioses, dont la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, la fièvre hémorragique du Congo et la tularémie. (Michel Frigon, 2008)

## **I.2- LES PRINCIPAUX ARTHROPODES VECTEURS DE MALADIES.**

De nombreux arthropodes hématophages sont des vecteurs potentiels de maladies. Les arthropodes, terme signifiant « qui a des pieds articulés », créé en 1845 par Siebold et Stannius sont l'un des embranchements les plus importants du monde animal. Ils représentent 80 à 85% des espèces animales connues. Sous ce nom sont groupés les Crustacés, les Myriapodes, les Arachnides et les Insectes. Trois quarts sont des insectes comme les mouches, les moustiques, les phlébotomes, les punaises mais aussi les puces ou les poux etc. Parmi eux, un peu plus d'une centaine d'espèces ont un intérêt médical, soit comme simple nuisance, soit comme hôtes d'agents pathogènes, soit surtout comme vecteurs de maladies.

Les moustiques sont les plus redoutables tant par leur abondance que par les maladies qu'ils transmettent. Ils sont vecteurs du paludisme, des filarioses lymphatiques et d'arboviroses telles que la fièvre jaune, la dengue, les encéphalites virales. D'autres maladies d'importance locales sont la

leishmaniose (phlébotomes), la maladie du sommeil (tsé-tsé ou glossines), l'onchocercose (simulies), la maladie de CHAGAS (triatomes), la peste (puces), les rickettsioses (puces, poux, tiques), les borrélioses (poux et tiques)

Ces agents pathogènes évoluent de manière différente dans un vecteur spécifique. L'interaction "virus"-vecteur et la biologie de ce dernier déterminent la dynamique de la transmission du pathogène et donc le risque d'être contaminé.

Il existe dans le monde plusieurs espèces d'Insectes qui sont vecteurs de maladies contagieuses à l'homme, ainsi qu'aux animaux domestiques et aux cultures. Ce qui nous intéresse dans ce chapitre, les Insectes nuisibles Vecteurs de maladies à l'homme. (OMS; 2//1

**1.2.1- Les moustiques:** Seules les femelles se gorgent de sang. La prise d'un repas sanguin est indispensable pour assurer la maturation des oeufs. On parle ici d'un cycle gonotrophique où la femelle pique tous les deux à trois jours pour pondre deux jours plus tard et ce, durant toute sa vie. Plus de 3400 espèces ont été décrites, mais toutes les femelles ne piquent pas l'homme et seulement une faible proportion sont des vecteurs potentiels (DUMON H; 1992)

**1.2.2- Les phlébotomes:** Comme chez les moustiques, seule la femelle de ces minuscules insectes (1 à 4 mm) est hématophage. Les phlébotomes assurent la transmission des leishmanies. La leishmaniose connaît une extension considérable. Une meilleure notification des cas explique en partie cette augmentation, mais une exposition plus intense de l'homme aux vecteurs, due à certaines activités économiques et à l'impact de l'homme sur l'environnement, s'est traduite par une augmentation réelle de l'incidence.

**1.2.3- Les simulies:** Il s'agit de petits moucheron (1 à 3 mm) dont les larves se développent dans les eaux courantes généralement bien oxygénées. On les trouve aussi bien dans l'hémisphère nord que dans l'hémisphère sud. La femelle pique durant la journée en dehors des habitations, leur capacité de vol considérable leur permet de s'éloigner des gîtes larvaires. La nuisance causée par ces insectes est considérable dans certaines régions d'Amérique Centrale et du Nord, et occasionnellement en Europe. La salive toxique des simulies peut provoquer des réactions allergiques (oedèmes). En Amérique tropicale et en Afrique, ils transmettent l'onchocercose, appelée également la cécité des rivières. Les populations locales ne présentent les symptômes de la maladie (prurit, lésions cutanées, cécité) qu'après une longue et intense exposition aux simulies infectantes. Le risque pour le voyageur est donc quasiment inexistant. De plus, en Afrique de l'Ouest, région autrefois gravement touchée par cette endémie, un programme de lutte a permis

d'arrêter la transmission sur une grande partie du territoire (M. Coosemans & A. Van Gompel. 1998)

#### **1.2.4- Les mouches Tsé-tsé ou glossines**

Les glossines se rencontrent uniquement en Afrique tropicale ; elles sont absentes de Madagascar. Elles se reposent dans la végétation où elles guettent le passage d'un hôte. Leur vol est rapide et la piqûre est douloureuse. Mâles et femelles se gorgent de sang durant la journée et ce, environ tous les 2 à 4 jours. Généralement, le premier hôte rencontré sera pris pour cible, que se soit un homme ou un animal. Chaque espèce de glossine a des exigences écologiques très strictes, largement conditionnées par l'humidité et le couvert ombragé de la végétation.(OMS/CTD -1998).

#### **1.2.5- Les poux**

Les poux sont des ectoparasites permanents de l'homme. On distingue trois espèces différentes : le morpion (*Phthirus pubis*), le poux de la tête (*Pediculus humanus capitis*) et le poux de corps (*P. humanus humanus*). Seul ce dernier est potentiellement vecteur de maladies : le typhus exanthématique ou historique (*Rickettsia prowazekii*) et la fièvre récurrente à poux (*Borrelia recurrentis*). Ces maladies endémo- épidémiques cosmopolites resurgissent lorsque les conditions d'hygiène diminuent de manière dramatique. Dans ces conditions de stress, un typhus ancien, contracté dans le passé, peut resurgir et contaminer les poux. Les épidémies démarrent donc toujours à partir d'anciens cas. Récemment, des épidémies furent signalées lors des conflits en Yougoslavie, au Rwanda et au Burundi. Le typhus est transmis à l'homme par les déjections de poux et non par piqûres. Ces excréments, pouvant contenir une quantité considérable de rickettsies, sont déposées sur la peau et infectent le sujet au niveau des lésions de grattage. Les déjections restent infectieuses durant une période allant jusqu'à 100 jours et, pulvérisées dans le milieu ambiant, elles contaminent l'homme via les muqueuses (conjonctives). (WHO. 1985)

#### **1.2.6- Les punaises**

Les punaises de lits (*Cimex*) sont des insectes de petite taille (4 à 6 mm) perturbant le sommeil des voyageurs peu exigeants sur la qualité du logement. Elles ne restent sur leur hôte que le temps de la piqûre, après quoi elles s'abritent dans les fissures des murs, dans les matelas, sous le papier peint. On admet généralement qu'elle ne transmettent pas de maladie, mais certaines personnes sont très allergiques aux piqûres. Les punaises de lits sont cosmopolites. En Amérique latine, des punaises de plus grande taille (15 à 35 mm), les triatomes, ont un comportement plus ou moins semblable à celui des punaises de lits. Ils sont vecteurs de la maladie de CHAGAS pour laquelle il n'existe pas de traitement efficace. L'agent pathogène infectant (*Trypanosoma cruzi*) est

présent dans les fèces laissées par la punaise au moment de la piqûre et amenées par grattage au niveau des petites excoriations, des conjonctives, des muqueuses.

### **1.2.7- Les puces**

Les larves se nourrissent de divers débris organiques et seules les puces adultes (mâles et femelles) se gorgent de sang. Les puces de mammifères sont plus ou moins inféodées à une espèce donnée (chien, rat, etc...) ou un groupe d'espèces vivant dans le même biotope. Elles vivent dans la fourrure des mammifères et se nourrissent plusieurs fois par jour. L'homme est le plus souvent un hôte occasionnel et les piqûres de puces provoquent des démangeaisons importantes. Deux maladies sont transmises par les puces : le typhus murin (*Rickettsia typhi*) et la peste (*Yersinia pestis*). Les épidémies de peste sont généralement localisées et peu fréquentes ; elles surviennent dans des situations extrêmes de pauvreté et de manque d'hygiène, comme se fut le cas en 1994 en Inde et en 1995 à Madagascar. Cependant, des cas sporadiques de peste sont régulièrement signalés à proximité de foyers naturels de peste où principalement les rongeurs assurent le rôle de réservoir.). Le contact avec les rongeurs ou autres mammifères morts ou malades, ainsi que la fouille des terriers, augmente considérablement le risque d'infection. En effet, les puces affamées ont peu d'exigences quant au choix de l'hôte. . (OMS/CTD -1998).

### **1.2.8- Les acariens**

Les tiques sont des acariens de taille variable selon qu'il s'agit de larve, de nymphe ou d'adulte. On distingue deux familles : les tiques dures (*Ixodidae*) et les tiques molles (*Argasidae*) . Au cours de leur développement, les tiques dures alternent phases parasites sur l'hôte vertébré durant lesquelles elles se gorgent lentement de sang (2 à 10 jours) et phases libres au sol. Les tiques en quête d'un repas se positionnent le plus souvent sur un brin d'herbe et s'agrippent au premier vertébré de passage. Dans les zones tempérées, ces tiques sont inactives en hiver. Leur importance est considérable en médecine vétérinaire, mais les cas humains de borrélioses (maladie de LYME, fièvres récurrentes à tiques), de rickettsioses, de fièvres (hémorragiques) et d'encéphalites à tiques ne sont pas rares.( Coosemans M., 1998).

## **II- ETUDE ECO-EPIDEMIOLOGIQUE DE LA LEISHMANIOSE DANS LA REGION DE M'SILA :**

### **II.1-GENERALITES SUR LES LEISHMANIOSES :**

#### **II.1.1. DEFINITION :**

Les leishmanioses qui sont des maladies parasitaires causées par différentes espèces de *leishmania*, protozoaires transmis par la piqûre d'insectes hématophages, les phlébotomes et ayant comme réservoirs soit l'homme (cycle anthroponotique), soit des animaux domestiques ou sauvages (cycle zoonotique). La maladie se présente chez l'homme sous quatre formes cliniques principales: viscérale, cutanée, cutanéomuqueuse et cutané diffuse

Les leishmanioses représentent un ensemble d'affections cosmopolites transmises par la piqûre de diptères hématophages, les phlébotomes. Elles sont dues à un protozoaire flagellé appartenant au genre *Leishmania*, parasite des cellules du système réticulo-histiocytaire. Elles déterminent un large spectre clinique allant de la simple lésion cutanée localisée à la forme viscérale disséminée (Harrat et al 1995).

#### **II.1.2- CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET IMPACT DANS LE MONDE**

Les deux grandes manifestations cliniques de la maladie, la leishmaniose cutanée et la leishmaniose viscérale, dépendent de l'espèce de *Leishmania* en cause et de la réponse immunitaire à l'infection. La forme cutanée tend à guérir spontanément en laissant des cicatrices qui, selon l'espèce de *Leishmania* à l'origine de l'infection, peuvent évoluer vers une leishmaniose cutanée diffuse, une leishmaniose récidivante ou une leishmaniose cutanéomuqueuse (CM), qui défigure les malades. La leishmaniose viscérale, forme la plus grave, est mortelle dans presque tous les cas si elle n'est pas traitée. Elle peut provoquer des flambées épidémiques caractérisées par une forte mortalité.

Une proportion variable des cas de leishmaniose viscérale peut évoluer vers une forme cutanée connue sous le nom de leishmaniose dermique post-kala-azar, qui nécessite un traitement long et coûteux.

On recense chaque année quelque 500 000 cas de leishmaniose viscérale (90 % au Bangladesh, au Brésil, en Inde, au Népal et au Soudan) dont, selon les estimations, plus de 50 000 sont mortels, et 1 500 000 cas de leishmaniose cutanée (90 % en Afghanistan, en Algérie, en Arabie saoudite, au Brésil, au Pérou, en République islamique d'Iran et au Soudan). La mortalité attribuable à la leishmaniose viscérale dans le monde ne peut être estimée car, dans beaucoup de pays, la maladie n'est pas soumise à déclaration obligatoire ou, bien souvent, n'est pas

diagnostiquée, surtout dans les endroits où il n'y a pas de médicaments. Dans certains cas, pour des raisons culturelles et faute d'accès au traitement, le taux de létalité est trois fois plus élevé chez les femmes que chez les hommes.

Le nombre de cas augmente principalement à cause de l'accroissement progressif de la transmission dans les villes, du déplacement de populations, de l'exposition de sujets non immuns, de la détérioration des conditions socio-économiques à la périphérie des villes, de la malnutrition (qui affaiblit le système immunitaire) et de l'infection concomitante par le VIH. Des cas de co-infection ont été signalés dans 34 des 88 pays où la maladie est endémique. (Dedet P., 1999)

### **II.1.3- HISTORIQUE ET TAXONOMIE**

Le parasite *Leishmania* fut découvert par Sir William Leishman en 1900 dans des frottis de la rate d'un soldat mort de fièvre à Dum-Dum en Inde. Alors qu'il publiait ses résultats en 1903, Charles Donovan identifia le même parasite dans une biopsie de rate. Le parasite fut nommé *Leishmania donovani* en leur honneur et la forme amastigote du parasite est communément appelé corps de Leishman-Donovan. Ce protozoaire flagellé est transmis par un vecteur arthropode, la mouche des sables ou phlébotome et infecte les vertébrés, principalement les mammifères, dont l'humain. Il est du phylum Euglenozoa, sous-phylum Kinetoplasta, de la classe des Trypanosomatida, de l'ordre des Trypanosomatida et de la famille des Trypanosomatidae selon. Bien qu'il n'y ait qu'un genre appelé *Leishmania*, on différencie deux sous-genres, *Leishmania* et *Viannia*, selon que le parasite se développe dans la partie centrale ou postérieure de l'intestin du vecteur respectivement. Le genre *Leishmania* est composé de plusieurs espèces qui, bien qu'elles soient toutes de morphologie similaire, causent une panoplie de manifestations cliniques allant d'affectations cutanées qui se résorbent d'elles-mêmes à des infections viscérales fatales en passant par des exacerbations inflammatoires causant de graves défigurations. On regroupe habituellement les espèces de *Leishmania* en complexes selon la similarité biochimique de leurs isozymes

### **II.1.4- Répartition géographique dans le monde :**

Les foyers de leishmaniose sont nombreux et dispersés. D'après leur distribution géographique on distingue deux grandes situations géographiques, l'Ancien monde (sud de l'Europe, Afrique, Proche-orient et Asie) et le Nouveau monde (Amérique du Nord, du Sud et Centrale).

Les leishmanioses occupent dans l'ancien monde les régions intertropicales. Les différentes manifestations cliniques sont observées dans les deux mondes mais elles ne sont pas causées par les mêmes espèces de *Leishmania*, par contre, le sous-genre *Viannia* ne se retrouve qu'en Amérique.



Ainsi la leishmaniose cutanée suit fidèlement les zones steppiques et désertiques, elle occupe un vaste territoire allant des steppes de Mongolie à l'est jusqu'au steppe nord-africaine en passant par les celles sud de la Russie de l'Iran et de la Syrie. La leishmaniose viscérale occupe quant à elle un territoire beaucoup plus restreint, focal, limité aux régions sub-humides et humides.

Les zones arides et perarides du Proche Moyen Orient, du Sahel subsaharien, de la Péninsule Arabique et du Maghreb, sont le siège d'une leishmaniose enzootique, due à *L. major*. Le cycle se déroule entre des Rongeurs déserticoles de la famille des Gerbillidae et le vecteur spécifique : Phlébotome papatasi.

Dans le nouveau monde, coexistent des espèces à aire de distribution restreinte comme *L. peruviana* (Pérou), *L. mexicana* (sud du Mexique et Amérique centrale). Des espèces à aire plus étendue telles *L. guyannensis* (Nord du bassin amazonien), *L. panamensis* (Colombie et Amérique centrale) (OMS, 2002).

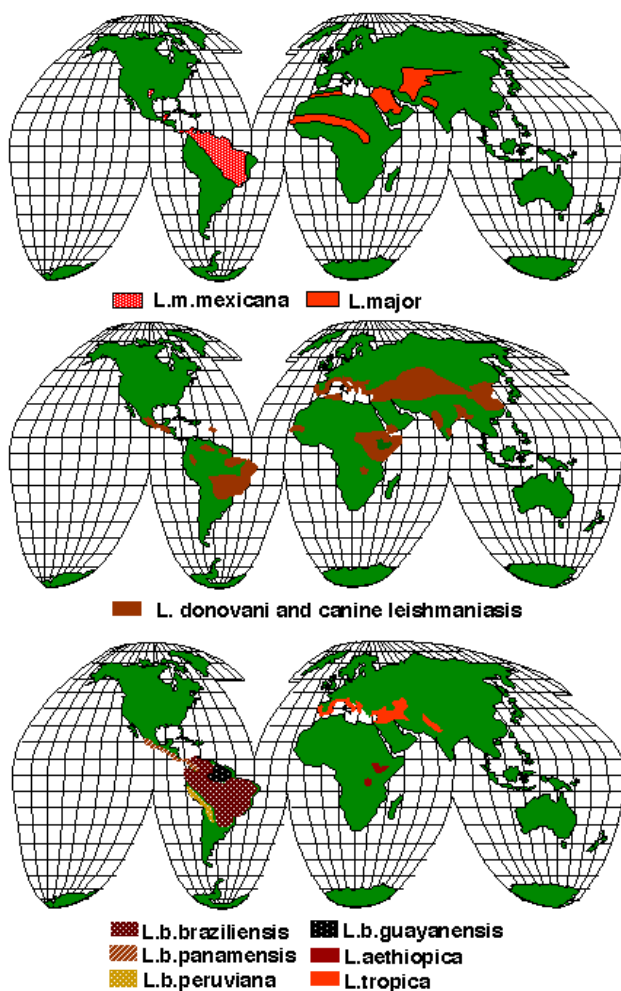


Figure. 1 : Régions du monde où les leishmanioses cutanée, mucocutanée et viscérale sont endémiques. (OMS, 2002)

## II.1.5- Aperçu historique des leishmanioses en Algérie

La leishmaniose cutanée fût signalée pour la première en 1860 à Biskra par le docteur Hamel

Dès lors qu'on pensait que la maladie était inféodée au Sahara, des cas autochtones de leishmaniose cutanée furent signalés au nord du pays, dans le littoral algérien à Ténès, et Boumerdes en 1909. Edmond Sergent confirma en 1927 l'existence de la leishmaniose cutanée sur tout le territoire de la colonie, depuis le bord même de la mer jusqu'au Oasis Sahariennes et du Maroc orientale jusqu'en Tunisie; selon un transect jalonné de part et d'autre par les chaînes de l'Atlas (Sergent, Gueidon & Pagès, 1926).

Pour le tell, la leishmaniose cutanée a été identifiée par les mêmes auteurs dans 13 localités différentes et fort distantes les unes des autres du département de Constantine, d'Alger et d'Oran. A partir de 1955, le pays entier paraissait comme un immense foyer de LC dont la limite sud de l'aire de distribution, s'étendait jusqu'à Tamanrasset, où de rares cas furent rapportés.

Cependant l'affection évoluait sous un mode endémique avec quelques pics épidémiques bien circonscrits dans les Oasis de Biskra, du Souf et de Béni Abbés. La première épidémie fût rapportée dans les garnisons militaires à Biskra en 1960 où plus de 200 cas ont été enregistrés. Quelques années plus tard, vers 1974, les grands travaux d'aménagement des périmètres agricoles (construction des barrages, mise en valeur des terres dans la vallée d'Abadla à l'Ouest et à M'sila au centre du pays), ont entraîné le déplacement de milliers de personnes vers ces régions en pleine croissance et développement agraire. Le rapprochement de ces sujets « neufs » du rongeur sauvage, réservoir de la maladie, était suivi d'une explosion de LC touchant des centaines de cas à Abadla en 1976, surtout de jeunes appelés du service militaire, et près d'un millier de cas à M'sila (1981).

En deux ans (1982-1983), près de 8000 cas ont été recensés dans la seule Wilaya de M'sila. Durant l'hiver de l'année 1986, la maladie toucha la localité de Ksar Chellala (Wilaya de Tiaret) où plus de 700 cas ont été rapportés.

Après 1986 d'autres foyers nouveaux ont émergé : Oued Souf (400 cas, 1994), Bordj Bou Arreridj (1000 cas en 1996), Saida (500 cas en 1999, 750 cas 2002), Djelfa (Hassi Behbah nouveau foyer près de 1000 cas).

En l'absence d'un véritable programme national de recherche et de lutte contre les zoonoses, la liste de nouveau foyers ne cessera malheureusement de s'allonger.

### III- EPIDEMIOLOGIE GENERALE

#### II.1. L'agent causal

Les *Leishmania* sont des protozoaires qui se présentent chez leurs hôtes successifs (mammifères et insectes) sous deux stades morphologiques distincts: les amastigotes et les promastigotes.

##### III.1.1. Forme amastigote.

On l'observe chez l'homme et les mammifères vertébrés. A ce stade, les *leishmanias* sont immobiles et présentent un corps beaucoup plus ramassé d'environ 4  $\mu\text{m}$  de long et de 2  $\mu\text{m}$  de large. Le cytoplasme renferme un volumineux noyau arrondi et un kinétoplaste bacilliforme très visible après coloration au M.G.G qui donne une couleur bleu azur au cytoplasme et rouge violet au kinétoplaste, il possède un flagelle réduit à sa portion intra cytoplasmique. Le kinétoplaste une portion spécialisée du compartiment mitochondrial est le plus souvent juxta nucléaire. Cette forme se trouve chez l'hôte vertébré à l'intérieur des macrophages, au sein de vacuoles dites parasitophores. (Figure. 1 : a), (Nozais, 1999)

##### III.1.2 Forme promastigote :

On la rencontre dans le tube digestif de l'insecte vecteur et en culture in vitro à 24-26°C, c'est une forme extra cellulaire allongée, fusiforme de 15 à 20 microns, caractérisée par la présence d'un long flagelle qui lui confère une grande mobilité. Les promastigotes se divisent par scissiparité. (Figure. 2 : b). Le noyau est central et le kinétoplaste est situé en avant du noyau donnant naissance à un flagelle antérieur, lui assurant une grande mobilité. (Dedet, 1999)

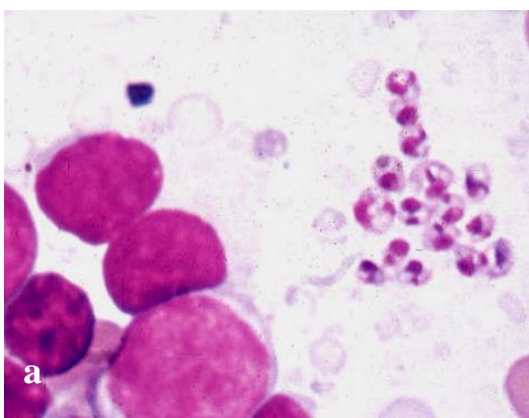


Figure.2 : les formes de leishmanies, a : Forme amastigote, b : Forme promastigote.

### III.2. Le vecteur

La distribution géographique de la leishmaniose est limitée par celle du phlébotome. Le phlébotome, vecteur est un insecte diptère, *nématocère*, *Psychodidae*, *phlebotominae*, seule la femelle est hématophage. Se sont des insectes de petite taille (2 à 3 mm.), de couleur jaune pâle, le corps et les ailes sont recouverts d'une dense pilosité.

Le biotope des phlébotomes est variable selon l'espèce mais toujours influencé par la température, l'humidité et les besoins trophiques (Killick–Kendrick, 1987). Sa reproduction est très grande (50 à 100 œufs par ponte), assurée même en l'absence de l'hôte par "Autogénie", aboutissant à la forme adulte, 35 à 60 jours après la ponte.

Les femelles de phlébotome (figure. 3) ont besoin de sang pour la maturation des œufs. Leur cycle de développement comprend quatre formes larvaires et une forme nymphale avec une métamorphose. Pendant la saison chaude, les larves peuvent donner jusqu'à deux à trois générations d'adultes. Les phlébotomes sont des insectes nocturnes qui commencent à voler à la tombée de la nuit avec des pics d'activité maximale aux environs de minuit. Leur habitat est diversifié: terriers, murs, ordures etc. et certaines espèces sont péri domestiques, donc accessibles aux insecticides et en particulier *P. papatasi*.

Les espèces appartenant au genre *Phlebotomus* (Ancien Monde) préfèrent les terriers et les habitations en chaume, tandis que les espèces du genre *Lutzomyia* (Nouveau Monde) habitent les écosystèmes forestiers, notamment la forêt humide, où ils se reproduisent entre les contreforts des troncs d'arbres, au milieu des feuilles en décomposition.



**Figure. 3: Phlébotome femelle:** corps grêle recouvert d'une fine pilosité. La tête porte deux gros yeux latéraux. Les ailes lancéolées, leur disposition est très importante pour individualiser les phlebotominae au sein des psychodidae Les pattes, sont longues et grêles, garnies de soies et d'écailles. (OMS, 2001)

### III.3.Le réservoir :

Les leishmanioses sévissent dans les foyers endémiques, lorsque coexistent le mammifère réservoir et l'insecte vecteur, nécessaires au développement hétéroxène du parasite.

La plupart des espèces du genre *Leishmania* sont entretenues par des animaux sauvages dans les foyers naturels d'infection (OMS, 1990).

Dans l'Ancien Monde 37 espèces appartenant à 25 genres ont été trouvées infestées par des leishmanies appartenant à 8 complexes leishmaniens.

Dans le Nouveau Monde 25 espèces de mammifères appartenant à 21 genres sont porteurs de leishmanies appartenant à 7 complexe de sous genres leishmania; quant au sous genre *viannia*, 7 complexes ont été identifiés chez 26 espèces appartenant à 18 genres (Musser & Carleton., 1993).

Selon le réservoir impliqué dans la transmission de la maladie, deux types de leishmanioses peuvent être différenciées :

**-Les leishmanioses anthroponotiques:** pour lesquelles le réservoir est constitué par l'homme, l'homme malade joue le rôle de réservoir du parasite dans le cas de Kala-Azar indien et dans certains foyers de leishmaniose viscérale à *L.donovani*. Il joue également le rôle de réservoir pour la forme cutanée à *L.tropica*.

**-Les leishmanioses zoonotiques :** Les hôtes réservoirs sont des animaux sauvages et domestiques tels que:

**a) Le chien:** dans les foyers d'endémie un fort pourcentage de chiens sont atteints de la leishmaniose et présentent donc une source de contamination pour les habitants et en particulier les enfants.

**b) Les autres canidés:** tels que les chacals, renards...

**c) Les rongeurs:** ceux qui sont naturellement infestés appartiennent à des familles différentes:

- *Gerbillidés* (fig.4) (*Meriones* «a», *Psammomys* «b»).

- *Cricetidés* (*Arvicanthis*).

- *Gliridés* (Loirs et lérots).

d) Autres mammifères tels que Tapirs, Hérissons. (OMS 1990).



**Figure. 4: réservoirs de la LCZ, a : *Meriones shawi* réservoir secondaire de la LCZ, b : *Psammomys obesus* réservoir principal de la LCZ .(Boudrissa,2005)**

### **III.4- Cycle de transmission du parasite.**

Les différentes formes de leishmanioses ont un cycle similaire faisant intervenir en plus du parasite, un hôte réservoir et un vecteur qui doivent coexister dans une région donnée afin d'assurer la dissémination du parasite ainsi que son maintien. (Figure. 4)

#### **III.4.1- Chez l'hôte vertébré**

Le parasite injecté par l'insecte se retrouve dans les macrophages, histiocytes, monocytes de différents organes où il se multiplie sous forme amastigote. La destruction de la cellule hôte provoque la dissémination dans le sang et la lymphe des parasites qui seront phagocytés par nouvelles cellules réticulo-endothéliales. La prolifération des parasites viscéro-tropes cause une hyperplasie du Système-Réticulo-Endoplasmique (SRE) et celle des parasites dermatropes cause l'apparition d'un histiocytome cutané. C'est lorsqu'ils se trouvent dans le sang et le derme que les parasites sont repris par l'hôte invertébré, le phlébotome.

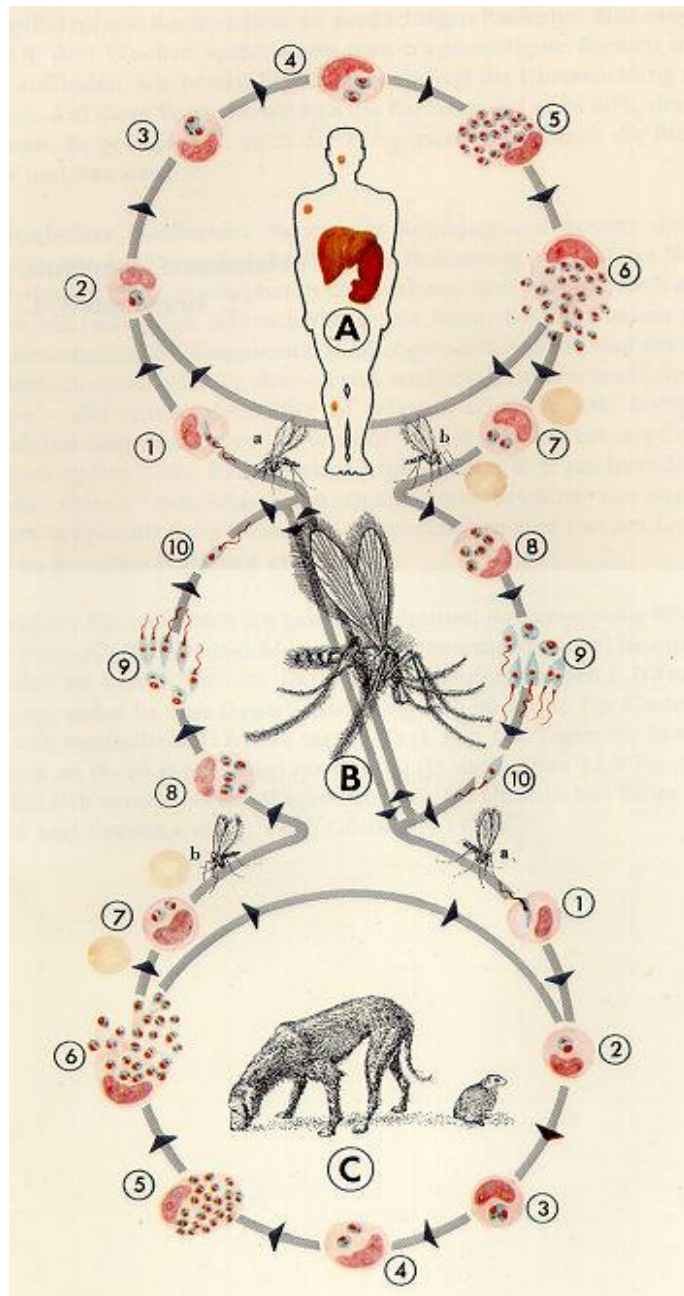
#### **III.4.2. Chez l'hôte invertébré**

Les parasites sont entraînés avec le repas sanguin jusque dans la partie postérieure de l'estomac de l'insecte où ils se transforment en promastigotes. Dès le premier jour, on les retrouve dans l'intestin moyen jusqu'au pylore chez le sous-genre *Leishmania* et occupant déjà la totalité du tube digestif (y compris l'intestin postérieur) chez le sous-genre *Viannia*. A partir du 2ème jour, les parasites ayant résisté aux enzymes digestifs de l'insecte entament une migration vers la partie antérieure. On les retrouve alors dans la partie moyenne de l'estomac (Killick-Kendrick, 1990)

Du troisième au cinquième jour, la multiplication sous forme promastigote très rapide dans la partie antérieure de l'estomac et dans le proventricule aboutit au stade de "rosette", amas de parasites restés accolés après la division.



Il faut attendre le neuvième et dixième jour après le repas infectant pour voir apparaître, en grand nombre, des formes promastigotes dans le pharynx et le proventricule qui communique avec la trompe. Ces amas de parasites bloquent l'intestin antérieur de l'insecte, obligeant celui-ci à produire des efforts de pompage lors du repas sanguin. Ces efforts favorisent l'injection des parasites à l'hôte vertébré par un mécanisme de régurgitation. Une fois introduit dans la circulation d'un hôte réceptif, le promastigote se transforme en amastigote et est repris par un macrophage où il se multipliera.



**Figure. 5 : Cycles biologiques:** A : Homme hôte accidentel, B: Phlébotome vecteur, C: mammifères réservoirs.

## ETUDE PRATIQUE

Durant notre stage qui c'est déroulé durant deux mois au niveau du laboratoire de l'annexe de l'Institut Pasteur d'Algérie à M'sila, nous nous sommes intéressées au déroulement de différentes phases de prise en charge des malades depuis son arrivée au laboratoire jusqu'au délivrance du résultat final.

### **I- Diagnostic biologique :**

Seul l'examen direct est utilisé dans ce laboratoire la technique consiste à prélever les malades à partir de la lésion, réaliser un frottis sur lame porte objet et l'examiner au microscope optique.

#### **I.1- Examen direct :**

##### **I.1.1- Matériels et réactifs :**

Les matériels et les réactifs nécessaires pour faire le diagnostic direct sont :

- vaccinostyle stérile.
- Pipettes pasteur
- Cotton, compresses.
- Lames et lamelles.
- Microscope optique.
- Eau physiologique.
- Eau oxygénée.
- Alcool. 70°
- Me thanol.
- Solution de Giemsa.

**I.1.2- Prélèvement :** avant tout prélèvement, une fiche de renseignement contenant différentes informations (notion de séjours, date d'apparition de la lésion, consulté par un médecin ou non, traité ou pas etc...)

Les prélèvements ont été effectués de la manière suivante :

- Désinfecter la lésion par l'eau oxygénée.
- A l'aide d'un vaccinostyle stérile, (ou à défaut d'un bistouri) racler les revêtements cutanées ( la croûte) à la périphérie de la lésion, en jusqu'au atteindre la sérosité (plus au moins teintée du sang).
- Recouvrir la lésion à l'aide d'un coton imbibé d'Alcool.



### **I.1.3- Le frottis :**

- les quelques ml de sérosité prélevés sont étalés à l'aide du vaccino-style sur une lame porte –objet bien dégraissée.
- l'étalement se fait comme de la goutte épaisse.
- Sécher les lames à l'air.
- Fixer avec de l'éthanol pendant (30 S).
- Recouvrir avec la solution Giemsa diluée au 1/10.
- Incuber 20 à 30 mn à la température ambiante.
- Rincer à l'eau de robinet.
- Laisser sécher à l'étuve ou à l'air.

### **I.1.4- L'examen microscopique:**

- La lecture des lames est effectuée au microscope à fort grossissement (x100). Les leishmanies (les formes Amastigotes), sont visibles à l'intérieur des cellules réticulo-endothéliales ou macrophages, on peut les trouver également en extra cellulaire suite à l'écrasement des cellules parasitées lors de l'étalement.

## **II- Etudes cliniques**

Au cours de notre séjour dans le laboratoire de parasitologie différentes formes cliniques ont été notifiées

En effet plusieurs cas ont été diagnostiqués, ce sont des malades atteints de leishmaniose cutanée de différents âges et qui présentent souvent des lésions multiples à des endroits différents (Face, pieds, MS membre supérieur, MI membre inférieur...). La taille et la gravité de la lésion diffèrent d'une personne à une autre.

## **III- Etudes épidémiologiques**

Une deuxième partie de notre travail a été consacrée pour l'étude éco-épidémiologique du foyer de M'sila. Pour se faire une collecte de données fut recueillie à partir des déclarations hebdomadaires et des rapports mensuels et annuels de l'archive de la direction de la santé et de la population ainsi que celui de l'annexe de l'Institut Pasteur.

Une sortie sur terrain a été effectuée pour prospecter quelques sites de transmissions cette étape nous a été d'une grande importance elle nous a permis de mieux comprendre les différents biotopes et les différentes zones de transmission.

## RESULTATS ET DISCUSSION

La leishmaniose cutanée est connue depuis 1924 dans le bassin du Hodna sous forme de cas sporadiques (Parrot & Foley, 1925). Les débuts de l'épidémie remontent à 1981 avec l'apparition des premiers cas autour du chott El Hodna. Rapidement toute la région fut concernée ; l'incidence de la maladie atteignit 9 pour mille en 1982 (Belazzoug, 1982).

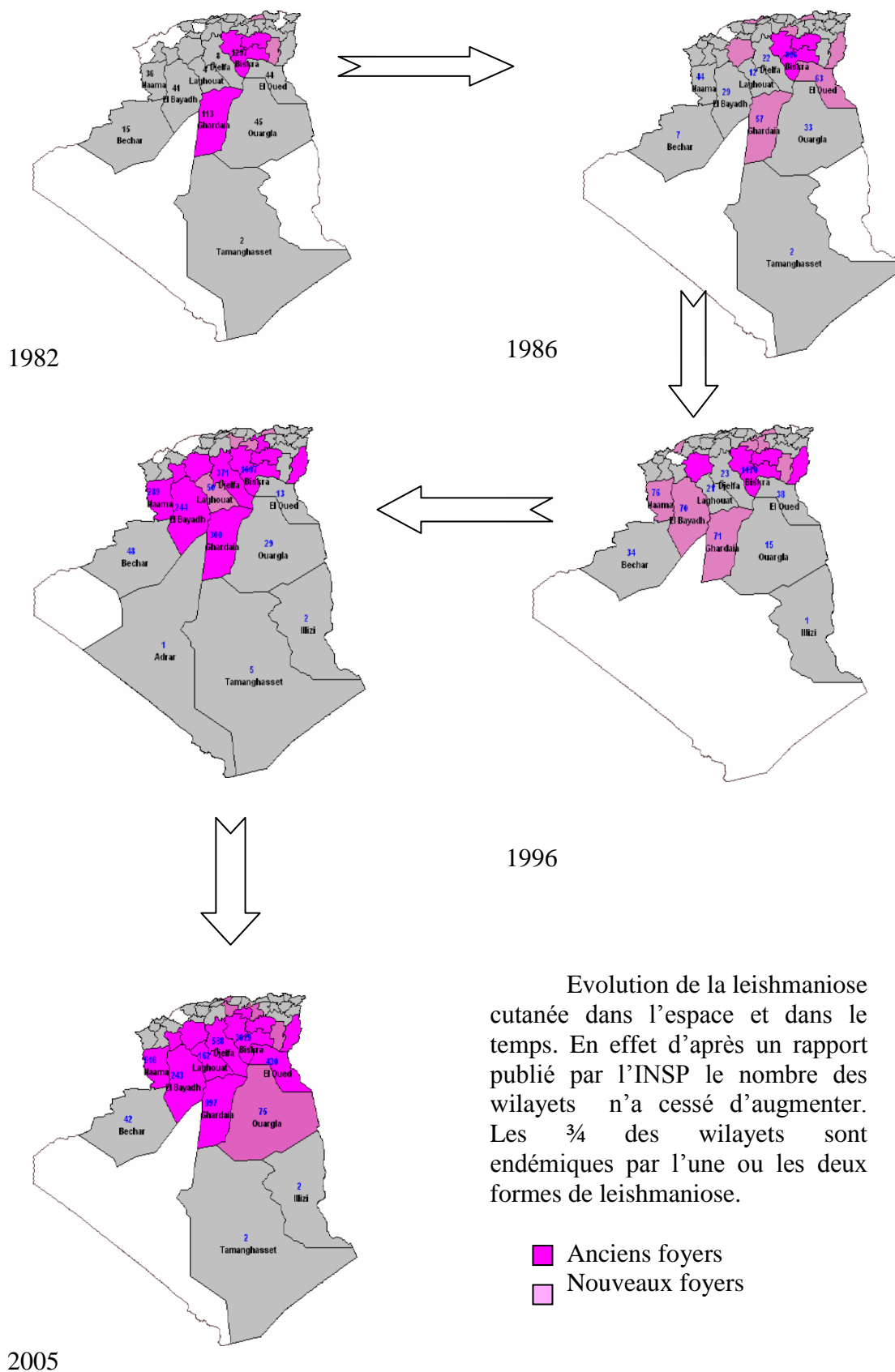
Depuis, cette zoonose progresse de façon inquiétante vers des régions qui étaient jusque là indemnes.(Planche.1). L'extension de la maladie a touché les départements suivants : Tiaret, Bordj Bou Arreridj, Batna, Djelfa, Saida, Sétif, Laghouat etc. (Harrat Z 1995).

Le nombre annuel de nouveaux cas de LCZ est estimé à 4000 cas/an, en période épidémique, il dépasserait 30.000 cas (Rapport du ministère de la santé et de population, 2005).

La maladie est encore prévalente dans le chott du Hodna où l'on continue à enregistrer plus de 1000 cas/ an, ainsi rien que pour la wilaya de M'sila, il a été recensé plus de 50 mille cas entre 1982 à 2008 (tableau.1).

Sévissant en mode endémo épidémique, suivant un cycle quaternaire, l'évolution de la maladie est dépendante de l'interrelation des facteurs biotiques et abiotiques (Figure. 6). Cette évolution est caractéristique des épidémies de leishmaniose cutanée (Planche. 1).

# Planche. 1 : Extension spatiale de la leishmaniose cutanée



La répartition des cas par secteur sanitaire nous montre que la maladie frappe en premier lieu les communes qui se trouvent aux alentours de Sebkhah. Puisque la majorité des cas recensés proviennent de ces localités. Cette particularité est due à ce que la population de ces régions est la plus exposée à l'infestation par le parasite. Tableau :

Tableau 1 : Relevé annuel des cas de leishmaniose cutanée dans la Wilaya de M'sila (Années 1982-2008)

ANNEE	NOMBRE DE CAS
1982	4131
1983	3691
1984	429
1985	404
1986	941
1987	1644
1988	702
1989	596
1990	866
1991	2738
1992	938
1993	804
1994	402
1995	301

ANNEE	NOMBRE DE CAS
1996	1773
1997	3827
1998	2702
1999	2448
2000	1172
2001	1664
2002	2519
2003	4649
2004	4373
2005	4695
2006	2285
2007	989
2008	2333
Total	54016

La leishmaniose cutanée zoonotique sévit en mode endémo épidémique, selon une périodicité de trois à quatre ans. Cette périodicité est caractérisée par des poussées épidémiques touchant des milliers de cas. Ce caractère d'évolution est synchronisé par une explosion de pullulation de rongeurs notamment l'espèce *Meriones Schawi* qui elle-même dépendante des facteurs climatiques. (figure. 6)

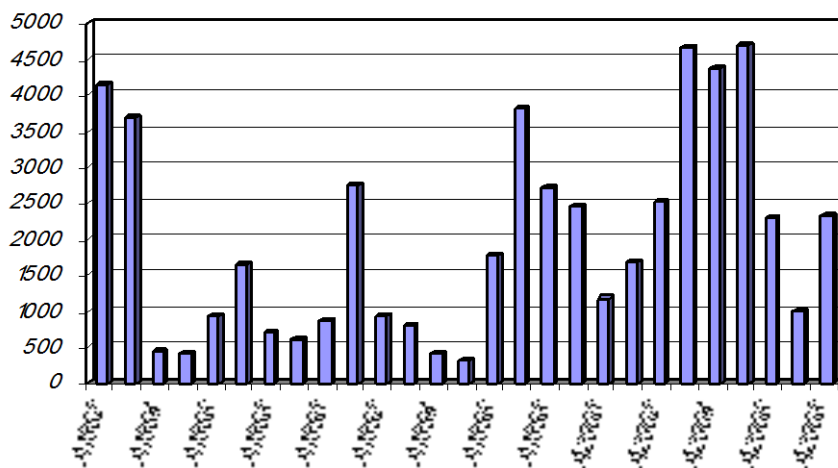


Figure. 6 : évolution de la leishmaniose cutanée dans la wilaya de M'sila

## 2. ETUDE CLINIQUE

Selon les données concernant les résultats d'analyses enregistrées au niveau de l'Annexe de L'Institut Pasteur, sur un total de 1911 malades 1499 se sont révélés positifs et 325 négatifs (tableau: 2) soit un rapport de 80 % de l'ensemble des malades. Ce pourcentage se rapproche de celui obtenu dans d'autres laboratoires qui se situe entre 70 et plus de 90 % de résultats positifs. (Figure: 7)

Tableau 2 : répartition des résultats d'analyses des malades.

Nombre de malades diagnostiqués	Nombre de cas positif	Nombre de cas Négatif
1911	1499	412

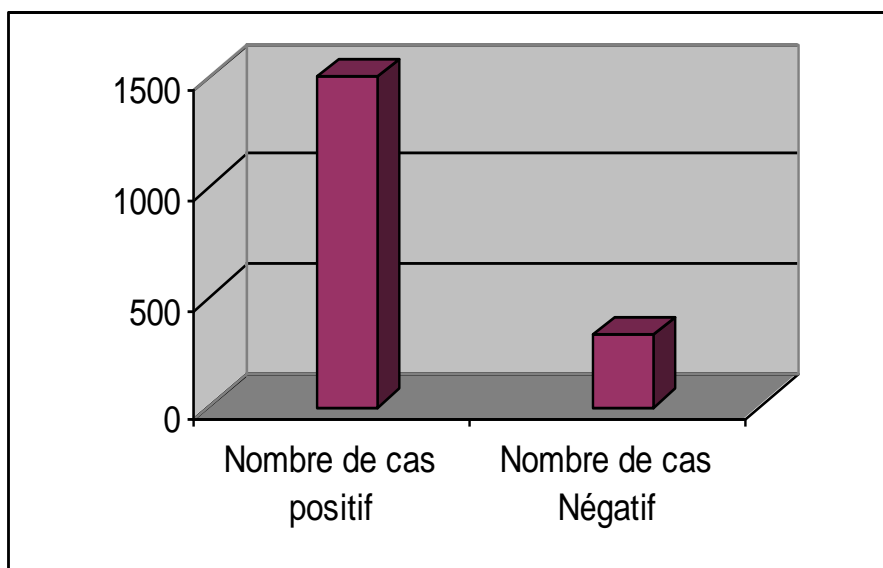


Figure 7 : histogramme représentant les proportions des résultats positifs et négatifs.

La maladie frappe sans distinction les deux sexes (tableau: 3) avec cependant une légère prédominance en faveur du sexe masculin (Figure: 8)., toutes les tranches d'âge sont touchées y compris celle supérieure à 60 ans, les tranches d'âge, jeunes enfants (5-14) (population neuve) et adulte jeune (20-29) (population active) sont les plus touchées. (Figure: 8).

Tableau: 3: répartition des malades par sexe

Nombre de malades diagnostiqués	Sexe Masculin	Sexe féminin
1911	1007	904

Figure 8: histogramme présentant la répartition des cas par Sexe

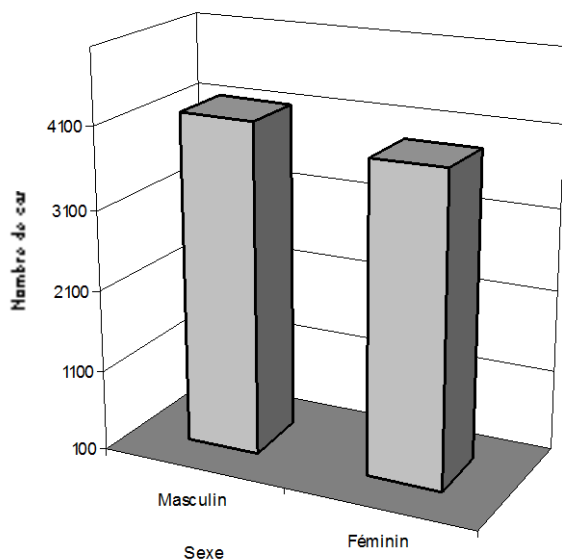
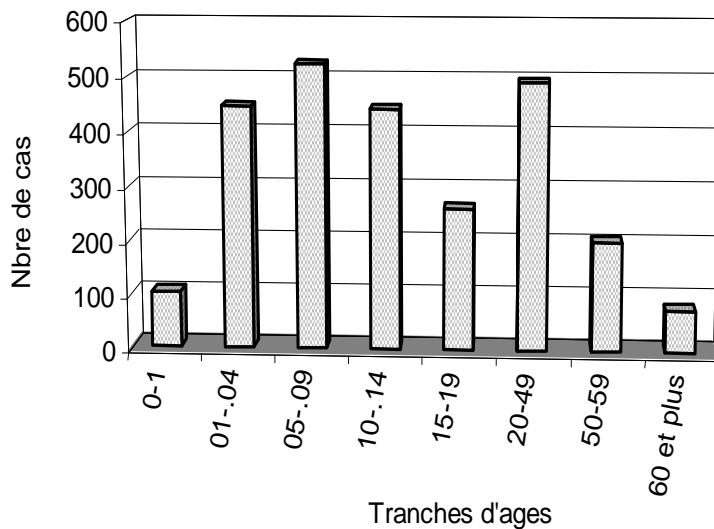


Figure.9 : répartition des cas par tranches d'âges

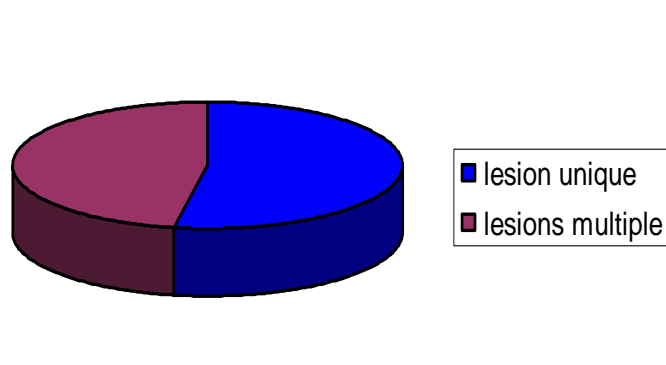


Au cours de cette étude statistique réalisée à l'annexe de l'IPA, plus de la moitié des malades n'ont qu'une lésion unique, l'étude a été réalisée sur près de 2000 malades (tableau.4) qui se sont présentés au laboratoire.( Figure. 10 ).

Tableau. 4: Distribution des malades par nombre de lésions

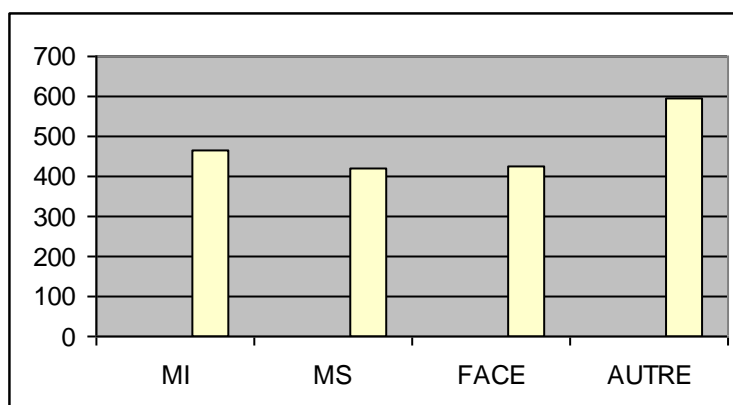
Malades diagnostiqués	Nombre de lésions
Malades ayant présentés une seule lésion	1068
Malades ayant présentés deux lésions et plus	932

Figure. 10 : Répartition des malades par nombre de lésions



Toutes les parties découvertes du corps sont le siège d'une ou de plusieurs lésions les membres inférieurs sont légèrement les plus touchés. Les membres supérieurs et la face ont pratiquement les mêmes proportions. Les autres parties du corps (tête chevelure, ventre, thorax, jambes, ...etc) sont plus au moins touchés selon l'exposition de la personne. (Figure.11)

Figure.11: Répartition des lésions par localisation des lésions.



## Conclusion

La recherche bibliographique sur les arthropodes vecteurs de la wilaya de M'sila, fait apparaître que celle-ci reste exposée à de nombreuses maladies véhiculées par les arthropodes.

En effet, les enquêtes entomologiques réalisées jusqu'à présents relèvent la présence de plusieurs espèces vectrices de nombreuses maladies virales, parasitaire et bactérienne, telles que la maladie de Lyme, transmise par les tiques, le paludisme, par les anophèles, la leishmaniose par les phlébotomes etc.... par ailleurs la région de M'sila recèle de nombreux autres arthropodes venimeux dont le chef de file est le scorpion, insecte responsable de nombreux décès et de milliers de piqûres.

Par ailleurs, la wilaya de M'sila reste sensible à de nombreuses autres maladies vectorielles et ce compte tenu de la présence des insectes vecteurs et des conditions de transmission favorable ; si certaines maladies ne sont pas encore répertoriées dans la wilaya, il ne demeure pas moins que le risque d'émergence est bien réel. Ceci nécessite une vigilance accrue de la part des autorités sanitaires. En ce qui concerne les maladies à transmission vectorielle, la leishmaniose cutanée est la plus répandue. Cette maladie évolue dans la région de M'sila selon un mode endémo-épidémique.

Les études antérieures ont montrées le caractère zoonotique de la maladie ayant comme agent pathogène *Leishmania major* et comme vecteur *Phlebotomus papatasi* et comme animaux réservoirs les deux rongeurs gerbillidés *Psammomys obesus* et *Meriones shawi*. La dynamique des éléments du cycle parasite le vecteur et le réservoir est fonction des facteurs biotiques et abiotiques.



## BIBLIGRAPHIE

1. Belazzoug S., 1982 : Une épidémie de leishmaniose cutanée dans la région de M'sila Algérie Bull. Soc. Path. Exot . 77. 876.
2. Belazzoug S., 1983: Isolation of *Leishmania major* Yakimoff et Schokhor , 1914 from *Psammomys obesus* Grestzschmar,1918 (*Rodentia, Gerbillidae*) in Alegria Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hy. 77, 876
3. Boudrisa A., 2005: Etude des facteurs de risque de transmission de la leishmaniose cutanée zoonotique cas du foyer du Chott El Hodna. Thèse Magistère (Oum El Bouaghi) Algerie.134
4. Coosemans M. & Van Gompel A., 1998:Les principaux arthropodes vecteurs de maladies. Quels risques pour le voyageur d'être piqué ? D'être contaminé ? 3ème Journée biennale de Médecine des voyages.
5. Dedet P., 1999: Les leishmanioses.
6. DUMON H.; FAUGERE B; nsectes et pathologie tropicale; Médecine d'Afrique Noire : 1992, 39 (3)
7. Harrat Z., Hamrioui B., Belkaid M., Tabet-Derraz O., 1995 : Point actuel sur l'épidémiologie des leishmanioses en Algérie. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*. T: 88, 180 -184
8. Killick-Kendrick R., (1990). The life-cycle of *Leishmania* in the sand fly with special reference to the form infective to the vertebrate host. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, 65:37-42.
9. Michel Frigon et Janine Matte., 2008: Les armes de répulsion massive Contre les vecteurs d'infection Le Médecin du Québec, volume 43, numéro 2, février

10. Musser G.G & Carleton M.D., 1993 : Mammals species of the world. A taxonomic and geographic reference. 2nd Ed., Wilson D.E. & Reeder D.A.M., Eds, Smithsonian Institution Press.
  
11. Nozais J.P., 1999 : Traité de Parasitologie Médicale Edition. Flammarion. Paris.355p
  
12. OMS., 1990 : Lutte contre les leishmanioses. Série de Rapports Techniques n° 793, 176 P.
  
13. OMS/CTD - 1998 : Internet : <http://www.who.ch/ctd/>
  
14. Organisation mondiale de la Santé. Les vecteurs de maladies – Partie I. *Relevé épidémiologique hebdomadaire*. Genève : L'Organisation 2001 ;76 (25) : 189-94.
  
15. OMS, 2002 : Urbanisation : facteur de risque croissant pour la leishmaniose weekly epidemiological record. *Relevé épidémiologique hebdomadaire*, N°44, 77, 365-372.
  
16. OMS. TDR. 2004 : Leishmanioses. Life cycle of *leishmania*.
  
17. Parrot.L & Foley H., 1925 : Le bouton d'orient en Algérie (remarques étiologiques et épidémiologiques, t. III, n°4
  
18. REM., 1999, 2000, 2001, 2002). (Relevé Epidémiologique Mensuel). Situation épidémiologique. Institut national de santé publique, Algérie.
  
19. Rioux J.A., Petter F., Zahaf A., Lanotte G., Houin R., Jarry D., périères J., Martini A. Et Sarhani S., 1986 : Isolement de *leishmania major* Yakimoff et Schokhor, 1914 ( *kinetoplastida-trypanosomatidae*) chez *Meriones shawi* ( duvernoy, 1842) ( *Rodentia – Gerbillidae*) en Tunisie. *Ann. Parasitol. Hum. Comp.*, 61 : 139-145.
  
20. Rodhain. , 2000 : Modification climatiques : Impacts potentiels sur la santé  
L'exemple des maladies à vecteurs

21. Sergent.Et., Gueiddon. E & Pagès.A : 1926 : Chronique de bouton d'orient en Algérie (24,25 et 26 cas en dehors de la région saharienne). Arch. Inst. Pasteur d'Algérie.
  
22. WHO Scientific Group on Arthropod-Borne and Rodent-Borne Viral Diseases; .World Health Organization. 1985. 116 p.

## Liste des abreviation