

UNIVERSITE MOHAMMED V

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2011

THESE N°:

**La Leishmaniose cutanee
dans la province de sidi kacem
(2006 – 2010)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Ilyass CHERGAOUI

Né le 21 Janvier 1987 à Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Leishmaniose cutanée – Epidémiologie – Maroc – Sidi Kacem.

JURY

Mr. O. CHOKAIRI

Professeur d'Histologie Embryologie

Mr. M. LYAGOUBI

Professeur de Parasitologie

Mr. N. MAHASSINI

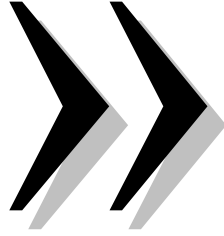
Professeur d'Anatomo-pathologique

Mr. H. TLIGUI

Professeur de Parasitologie

PRESIDENT

**RAPPORTEUR
JUGES**



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 11. Pr. ABROUQ Ali*
- 12. Pr. BENOMAR M'hammed
- 13. Pr. BENSOUA Mohamed
- 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

- 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 17. Pr. BALAFREJ Amina
- 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 25. Pr. NAJI M'Barek *
- 26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 27. Pr. BENJELLOUN Halima
- 28. Pr. BENS Aid Younes
- 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 30. Pr. IHRAI Hssain *
- 31. Pr. IRAQI Ghali
- 32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 33. Pr. AJANA Ali
- 34. Pr. AMMAR Fanid
- 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
- 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 37. Pr. EL HAITEM Naïma
- 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 41. Pr. LACHKAR Hassan
- 42. Pr. OHAYON Victor*
- 43. Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- 44. Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
- 45. Pr. DAFIRI Rachida
- 46. Pr. FAIK Mohamed
- 47. Pr. HERMAS Mohamed
- 48. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 49. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 50. Pr. AOUNI Mohamed
- 51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 53. Pr. CHAD Bouziane
- 54. Pr. CHKOFF Rachid
- 55. Pr. KHARBACH Aïcha
- 56. Pr. MANSOURI Fatima
- 57. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 58. Pr. SEDRATI Omar*
- 59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 61. Pr. ATMANI Mohamed*
- 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 67. Pr. BENSOUDA Yahia
- 68. Pr. BERRAHO Amina
- 69. Pr. BEZZAD Rachid
- 70. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 71. Pr. CHANA El Houssaine*
- 72. Pr. CHERRAH Yahia
- 73. Pr. CHOKAIRI Omar
- 74. Pr. FAJRI Ahmed*
- 75. Pr. JANATIIdrissi Mohamed*
- 76. Pr. KHATTAB Mohamed
- 77. Pr. NEJMI Maati
- 78. Pr. OUAALINE Mohammed*
- 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
- 80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

81. Décembre 1992

- 82. Pr. AHALLAT Mohamed
- 83. Pr. BENOUDA Amina
- 84. Pr. BENSOUDA Adil
- 85. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 86. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
- 87. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 88. Pr. DAOUDI Rajae
- 89. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 90. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 91. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 92. Pr. FELLAT Rokaya
- 93. Pr. GHAFIR Driss*
- 94. Pr. JIDDANE Mohamed
- 95. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 96. Pr. TAGHY Ahmed
- 97. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

- 98. Pr. AGNAOU Lahcen
- 99. Pr. AL BAROUDI Saad
- 100. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 101. Pr. BENJAAFAR Nouredine
- 102. Pr. BENJELLOUN Samir
- 103. Pr. BEN RAIS Nozha
- 104. Pr. CAOUI Malika
- 105. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 106. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
- 107. Pr. EL AOUAD Rajae
- 108. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 109. Pr. EL HASSANI My Rachid
- 110. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
- 111. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 112. Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 113. Pr. ESSAKALI Malika
- 114. Pr. ETTAYEBI Fouad
- 115. Pr. HADRI Larbi*
- 116. Pr. HASSAM Badredine
- 117. Pr. IFRINE Lahssan
- 118. Pr. JELTHI Ahmed
- 119. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 120. Pr. MOUDENE Ahmed*
- 121. Pr. OULBACHA Said
- 122. Pr. RHRAB Brahim
- 123. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
- 124. Pr. SLAOUI Anas

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

- 125. Pr. ABBAR Mohamed*
- 126. Pr. ABDELHAK M'barek
- 127. Pr. BELAIDI Halima
- 128. Pr. BRAHMI Rida Slimane
- 129. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 130. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 131. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 132. Pr. CHAMI Ilham
- 133. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
- 134. Pr. EL ABBADI Najia
- 135. Pr. HANINE Ahmed*
- 136. Pr. JALIL Abdelouahed
- 137. Pr. LAKHDAR Amina
- 138. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

- 139. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 140. Pr. AMRAoui Mohamed
- 141. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 142. Pr. BARGACH Samir
- 143. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
- 144. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
- 145. Pr. CHAARI Jilali*
- 146. Pr. DIMOU M'barek*
- 147. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 148. Pr. EL MESNAoui Abbas
- 149. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 150. Pr. FERHATI Driss
- 151. Pr. HASSOUNI Fadil
- Hygiène
- 152. Pr. HDA Abdelhamid*
- 153. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 154. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 155. Pr. MANSOURI Aziz
- 156. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
- 157. Pr. RZIN Abdelkader*
- 158. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 159. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et

Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

160. Décembre 1996

- 161. Pr. AMIL Touriya*
- 162. Pr. BELKACEM Rachid
- 163. Pr. BELMAHI Amin
- 164. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 165. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 166. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
- 167. Pr. GAOUZI Ahmed
- 168. Pr. MAHFOUDI M'barek*
- 169. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 170. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 171. Pr. MOULINE Soumaya
- 172. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 173. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 174. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phthisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

- 175. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 176. Pr. BEN AMAR Abdesslem
- 177. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 178. Pr. BIROUK Nazha
- 179. Pr. BOULAICH Mohamed
- 180. Pr. CHAOUIR Souad*
- 181. Pr. DERRAZ Said
- 182. Pr. ERREIMI Naima
- 183. Pr. FELLAT Nadia
- 184. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 185. Pr. HAIMEUR Charki*
- 186. Pr. KANOUNI NAWAL
- 187. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 188. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 189. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 190. Pr. NAZI M'barek*
- 191. Pr. OUAHABI Hamid*
- 192. Pr. SAFI Lahcen*
- 193. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 194. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

- 195. Pr. AFIFI RAJAA
- 196. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 197. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 198. Pr. BENOMAR ALI
- 199. Pr. BOUGTABAbdesslam
- 200. Pr. ER RIHANI Hassan

Gastro-Entérologie
Pneumo-phthisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale

201. Pr. EZZAITOUNI Fatima
202. Pr. KABBAJ Najat
203. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

204. Pr. BENKIRANE Majid*
205. Pr. KHATOURI ALI*
206. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

207. Pr. ABID Ahmed*
208. Pr. AIT OUMAR Hassan
209. Pr. BENCHERIF My Zahid
210. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
211. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
212. Pr. CHAOUI Zineb
213. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
214. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
215. Pr. EL FTOUH Mustapha
216. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
217. Pr. EL OTMANY Azzedine
218. Pr. GHANNAM Rachid
219. Pr. HAMMANI Lahcen
220. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
221. Pr. ISMAILI Hassane*
222. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
223. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
224. Pr. TACHINANTE Rajae
225. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

226. Pr. AIDI Saadia
227. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
228. Pr. AJANA Fatima Zohra
229. Pr. BENAMR Said
230. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
231. Pr. CHERTI Mohammed
232. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
233. Pr. EL HASSANI Amine
234. Pr. EL IDGHIRI Hassan
235. Pr. EL KHADER Khalid
236. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
237. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
238. Pr. HSSAIDA Rachid*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation

239. Pr. LACHKAR Azzouz
 240. Pr. LAHLOU Abdou
 241. Pr. MAFTAH Mohamed*
 242. Pr. MAHASSINI Najat
 243. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 244. Pr. NASSIH Mohamed*
 245. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

246. Pr. ABABOU Adil
 247. Pr. AOUAD Aicha
 248. Pr. BALKHI Hicham*
 249. Pr. BELMEKKI Mohammed
 250. Pr. BENABDELJLIL Maria
 251. Pr. BENAMAR Loubna
 252. Pr. BENAMOR Jouda
 253. Pr. BENELBARHDADI Imane
 254. Pr. BENNANI Rajae
 255. Pr. BENOUACHANE Thami
 256. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 257. Pr. BERRADA Rachid
 258. Pr. BEZZA Ahmed*
 259. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 260. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 261. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 262. Pr. CHAT Latifa
 263. Pr. CHELLAOUI Mounia
 264. Pr. DAALI Mustapha*
 265. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 266. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 267. Pr. EL HIJRI Ahmed
 268. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 269. Pr. EL MADHI Tarik
 270. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 271. Pr. EL OUNANI Mohamed
 272. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 273. Pr. ETTAIR Said
 274. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 275. Pr. GOURINDA Hassan
 276. Pr. HRORA Abdelmalek
 277. Pr. KABBAJ Saad
 278. Pr. KABIRI EL Hassane*
 279. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 280. Pr. LEKEHAL Brahim

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique

281. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 282. Pr. MEDARHRI Jalil
 283. Pr. MIKDAME Mohammed*
 284. Pr. MOHSINE Raouf
 285. Pr. NABIL Samira
 286. Pr. NOUINI Yassine
 287. Pr. OUALIM Zouhir*
 288. Pr. SABBAH Farid
 289. Pr. SEFIANI Yasser
 290. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 291. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

292. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 293. Pr. AMEUR Ahmed *
 294. Pr. AMRI Rachida
 295. Pr. AOURARH Aziz*
 296. Pr. BAMOU Youssef *
 297. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 298. Pr. BENBOUAZZA Karima
 299. Pr. BENZEKRI Laila
 300. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 301. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 302. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
 303. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 304. Pr. CHKIRATE Bouchra
 305. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 306. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 307. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 308. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 309. Pr. EL MANSARI Omar*
 310. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 311. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 312. Pr. HADDOUR Leila
 313. Pr. HAJJI Zakia
 314. Pr. IKEN Ali
 315. Pr. ISMAEL Farid
 316. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 317. Pr. KRIOULE Yamina
 318. Pr. LAGHMARI Mina
 319. Pr. MABROUK Hfid*
 320. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 321. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 322. Pr. MOUSTAINE My Rachid

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie

323. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 324. Pr. OUJILAL Abdelilah
 325. Pr. RACHID Khalid *
 326. Pr. RAISS Mohamed
 327. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 328. Pr. RHOUE Hakima
 329. Pr. SIAH Samir *
 330. Pr. THIMOUE Amal
 331. Pr. ZENTAR Aziz*
 332. Pr. ZRARA Ibtisam*

Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

333. Pr. ABDELLAH El Hassan
 334. Pr. AMRANI Mariam
 335. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 336. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 337. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 338. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 339. Pr. BOULAADAS Malik
 340. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 341. Pr. CHAGAR Belkacem*
 342. Pr. CHERRADI Nadia
 343. Pr. EL FENNI Jamal*
 344. Pr. EL HANCHI ZAKI
 345. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 346. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 347. Pr. HACHI Hafid
 348. Pr. JABOUIRIK Fatima
 349. Pr. KARMANE Abdelouahed
 350. Pr. KHABOUZE Samira
 351. Pr. KHARMAZ Mohamed
 352. Pr. LEZREK Mohammed*
 353. Pr. MOUGHIL Said
 354. Pr. NAOUMI Asmae*
 355. Pr. SAADI Nozha
 356. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 357. Pr. TARIB Abdelilah*
 358. Pr. TIJAMI Fouad
 359. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

360. Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique

434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique

474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUIFI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale

Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique

Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Génétique Humaine
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

 Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

*** Enseignants Militaires**



Dédicaces

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état major général
des forces armées royales.
Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A

SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER

MOULAY EL HASSAN



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ:

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED JANATI IDRISI :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

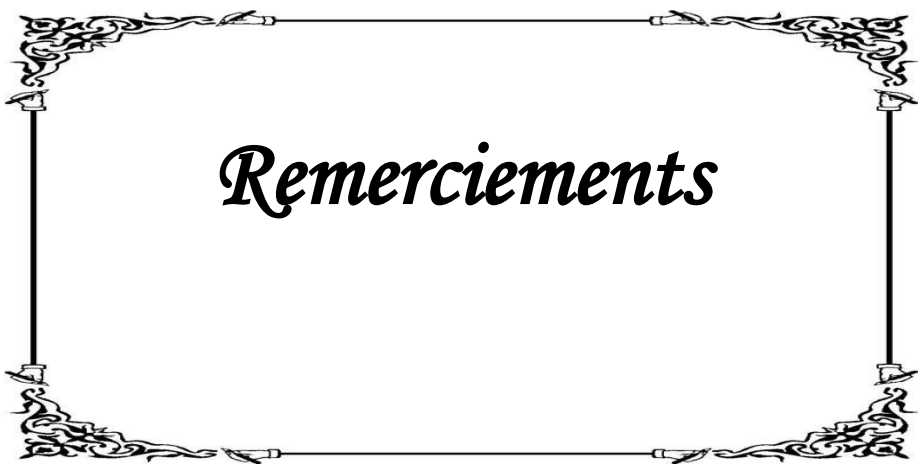
A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID:

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*



Remerciements

*A notre Maitre et Président de Thèse
Monsieur le Professeur O.CHOKAIRI
Professeur d'Histologie-Embryologie*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites
en acceptant la présidence de ce travail.*

*Nous avons apprécié votre gentillesse, votre simplicité
et l'accueil que vous nous avez réservé.*

*Veuillez accepter, cher Maitre, le témoignage de notre gratitude,
notre considération et notre profond respect*

*A notre Maitre et Rapporteur de Thèse
Monsieur le Professeur M.LYAGOUBI
Professeur de Parasitologie*

*Merci de nous avoir proposé le sujet de cette thèse
et de nous avoir aidé dans sa réalisation.*

*Nous avons eu le grand plaisir à travailler sous votre direction,
nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous
a reçu en toute circonstance avec sympathie.*

*Votre sérieux et votre rigueur de travail, vos qualités humaines
et professionnelles nous inspirent une grande admiration.*

*Veillez accepter, cher Maitre, nos sincères remerciements
et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.*

A notre Maitre et Juge de Thèse

Professeur N.MAHASSINI

Professeur D'anatomopathologie

*Nous vous remercions vivement de l'honneur
que vous nous faites en acceptant de siéger parmi
notre jury de thèse.*

*Nous sommes très reconnaissants de spontanéité
avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.*

*Veillez croire, cher Maitre, à l'assurance de notre respect
et notre considération.*

A notre Maitre et Juge de Thèse

Professeur H. Tligui

Professeur de Parasitologie

*Nous sommes très touché et reconnaissant
de la spontanéité et la gentillesse
avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.*

*Nous vous remercions vivement de l'honneur
que vous nous faites en acceptant
de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Veuillez accepter, cher Maitre, l'assurance
de notre estime et notre profond respect*

Abréviations

CO₂ : Dioxyde de carbone

ADN : acide désoxyribonucléique

LC : Leishmaniose cutanée

LCM : Leishmaniose cutanéomuqueuse

LCL : Leishmaniose cutanée localisée

LCD : Leishmaniose cutanée Diffuse

LM : Leishmaniose muqueuse

LV : Leishmaniose viscérale

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

DELM : Direction Epidemiologie et de Lutte contre les Maladies

MGG : May-Grünwald-Giemsa

NNN : Novy-Nicolle-McNeal

PCR : Polymerase Chain Reaction

ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

AP : Antimoniate Pentavalent

INOS : Inductible Nitric Oxide Synthase

ARN: acide ribonucléique

IEC: Information Education Communication

INH : Institut National d'Hygiène

GILAV : Gestion Intégrée de la Lutte Anti vectorielle

ORMVAG : Office Régional de Mise en Valeur du Gharb

DPA : Directions Provinciales de l'Agriculture

IPDH : Indicateur Provincial de Développement Humain

IPDS : Indicateur Provincial de Développement Social

M.S : Ministère de Santé

ESSB : Etablissements Sanitaires des Soins de Santé de Base

RSSB : Réseaux de soins de santé de base

SEGMA : Service de l'Etat Géré de Manière Autonome

LEHM : Laboratoire d'épidémiologie et d'hygiène du milieu

CS : circonscriptions sanitaires

CU : Commune Urbaine

PNLL : Programme National de Lutte contre la Leishmaniose

C R : Commune Rurale

FF : Femme au Foyer

L.tropica : *Leishmania tropica*

L.major : *Leishmania major*

L.infantum : *Leishmania infantum*

Sommaire

Introduction	1
Partie théorique	3
I. HISTORIQUE.....	4
II. EPIDEMIOLOGIE	8
A. Parasite	8
1. Classification, Taxonomie :.....	8
2. Morphologie :	13
2.1. Les promastigotes :.....	13
2.2. Les amastigotes :	14
3. La division cellulaire chez Leishmania :	15
4. cycle du parasite:	15
B. Vecteur.....	18
1. Définition.....	18
2. Morphologie de l'adulte	18
3. Biologie :	20
C. Réservoir :	22
1. Définition :	22
1.1. Réservoirs Au Maroc:	23
1.2. Aspects morphologiques :	24
1.3. Aire de répartition:	24
1.4. Biologie :	25
D. Transmission :	26
E. Répartition des leishmanioses dans le monde :	26
1. Leishmanioses cutanée de l'Ancien Monde :	28
2. Leishmanioses cutanée et cutanéomuqueuses du Nouveau Monde :	29
F. Répartition des leishmanioses au Maroc :	30
1. LC à <i>Leishmania major</i> ou la LC zoonotique :	31
2. LC à <i>Leishmania tropica</i> :	31

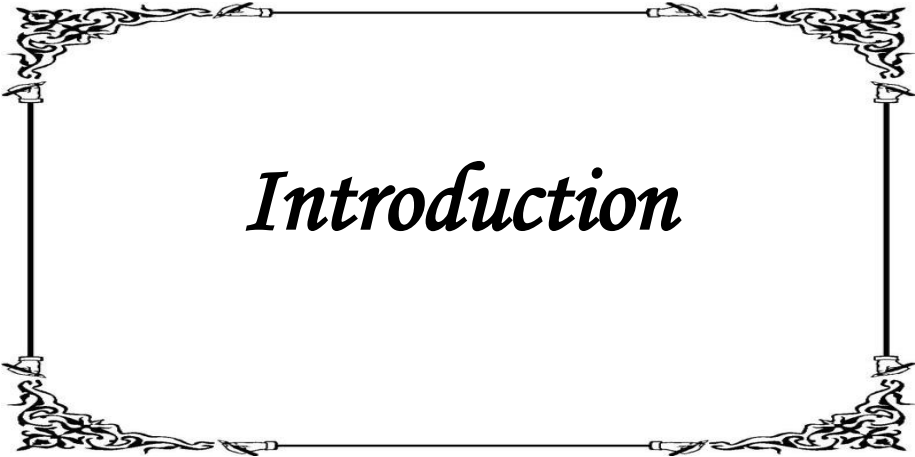
3. LC à <i>L. infantum</i> :	33
III. PHYSIOPATHOLOGIE ET PATHOGENIE :	35
IV. SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE:	38
A. Leishmanioses cutanées (LC) :	38
1. Leishmaniose cutanée localisée (LCL) :	38
1.1. Incubation :	38
1.2. Invasion :	39
1.3. Phase d'état :	39
1.4. Nombre :	40
1.5. Siège :	40
1.6. Type :	40
a. Lésion ulcérée ou ulcérocroûteuse :	41
b. Lésion végétante :	42
c. Lésion avec dissémination lymphangitique :	42
d. Types lésionnels rares :	43
e. Les formes nodulaires :	43
f. Les formes lupoïdes :	44
2. Leishmaniose Cutanée Diffuse (LCD) :	44
3. Formes Particulières : La leishmaniose récidivante :	45
4. Leishmaniose cutanéomuqueuse (LCM) :	45
5. Leishmaniose muqueuse (LM):	47
B. Leishmaniose viscérale	49
V. DIAGNOSTIC	50
A. Prélèvement de la LC :	50
B. Examen direct :	52
C. Mise en culture :	52
D. Typage isoenzymatique :	53
E. Anticorps monoclonaux :	54
F. Biologie moléculaire: PCR	55

G. Diagnostic immunologique :	56
1. IDR : La Leishmanine (MONTENEGRO).....	56
2 .Sérodiagnostic reaction immunoenzymatique : (ELISA).....	56
VI. TRAITEMENT DE LA LEISHMANIOSE CUTANEE :	57
A. Les traitements locaux :	57
1. Administration intra lésionnelle d'Antimoniote Pentavalent (AP) :.....	57
2. Autres administrations intra-lésionnelles :	59
B. Les traitements topiques :	59
1. La paromomycine (aminosidine) onguents:	59
2. L'imiquimod :	59
3. Amphotéricine B (AMPHOTERICINE B LIPOSOMALE)	60
C. Les traitements physiques :	60
1. La cryothérapie :	60
2. Chaleur localisé contrôlée : la thermothérapie :	60
3. Laser CO ₂ :	61
4. La thérapie photodynamique :	61
D. Traitements par voie orale :	62
1. Allopurinol :	62
2. Azolés :	62
3. Azithromicine :	63
4. Miltefosine :	63
5. Sulfate de zinc oral:	64
E. Médicaments Systémiques :	65
1. Antimoniotes systémiques:	65
2. Combinaison avec des médicaments antimoine:	66
3. Pentamidine :	66
4. L'Amphotéricine B :	67
5. Interféron® :	67
6. D'autres traitements :	68
F. Orientations futures :	68
1. Quinolones de substitution:	68

2. WR 6026 :	68
G. Protocole de traitement des leishmanioses cutanées au Maroc :	69
1. Traitement local :	69
2. Traitement par voie générale :	70
2.1 Zones où sévit la leishmaniose à L.major	70
2.2 Zones où sévit la leishmaniose cutanée à L.tropica / L. infantum.....	70
VII. EVOLUTION PRONOSTIC :	72
VIII. PROPHYLAXIE : PNLL	74
Partie pratique.....	75
Matériels et méthodes.....	76
I.MATERIELS ET METHODES.....	77
A .Sources de données pour notre étude :	77
1. Délégation provinciale de la santé de Sidi Kacem :	77
1.1. Circonscription sanitaires et secteurs :	77
1.2. Office national de la sécurité sanitaire des produits alimentaires:(Service provincial de la protection des végétaux).....	79
2. Direction d'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies : (DELM)	79
3. Analyse statistique :	79
B. Monographie de la province de Sidi Kacem :	80
1- Situation géographique et relief	80
1.1- Renseignements géographiques :	80
a. Limites géographiques de la province :	80
b. Superficie :	81
c. Cours d'eau	81
1.2. Renseignements Climatologiques :	81
a. Température :	81
b. Précipitations :	82
c. Vents :	82

1.3. Renseignements infrastructurels :	82
<i>a. Voies routières :</i>	82
<i>b. Voies ferrées :</i>	82
<i>c. Aéroport</i>	82
2. Découpage administratif et communal:	83
3. Population :	84
4. Indicateurs de développement (2004):	84
C. Données générales sur les infrastructures sanitaires :	85
1. Réseau hospitalier :	86
2. Réseaux de soins de santé de base (RSSB):	86
3. Ressources humaines :	87
II. RESULTATS.....	89
A. Informations concernant la localisation et l'identification des personnes prises en charges : ..	89
1- Répartition par Cercle et par commune urbaine (CU) de résidence :	89
1.1. Répartition par Cercle	89
<i>a. Cercle d'Ouazzane</i>	89
<i>b. Cercle de Had kourt</i>	90
<i>c. Cercle de Sidi Kacem :</i>	90
<i>d. Cercle de M. Belksiri :</i>	90
1.2. Répartition par Commune Urbaine (CU) :	93
2. Type de milieu de résidence :	96
3. Répartition selon le sexe :	98
4. Répartition selon l'âge:	99
5-Profession.....	100
B. Les renseignements cliniques :	101
1. Fréquence d'apparition des cas de leishmaniose par mois :	101
2. Localisation des lésions :	102
2.1. Siège des lésions au niveau du corps :	102
3. Nombre des Lésions :	104
4. Les Formes cliniques :	105

C. Diagnostic biologique	106
D. Traitement.....	106
1. Traitement antiseptique local	106
2. Traitement intra lésionnel :.....	106
3. Traitement par voie générale	107
E. Données épidémiologiques	107
1. Entourage du malade	107
2. Réservoir	107
3. Vecteur :	107
4. L'origine de l'infection	107
F. Mesures entreprises :.....	108
G. Evolution :	108
1. Guérison :	108
2. Complication:	108
3. Abandon :	108
III. DISCUSSION	110
Conclusion.....	121
Les annexes	123
Résumés	129
Bibliographie.....	133



Introduction

La leishmaniose cutanée (LC) représente un problème de santé publique tant au niveau mondial avec une incidence annuelle estimée à 1 500 000 cas qu'à l'échelle du Maroc où elle sévit dans toutes les régions du royaume de manière endémo-épidémique. Cette maladie est désormais à déclaration obligatoire dans notre pays depuis 1995, occasionne une morbidité non négligeable avec des risques de flambées épidémiques saisonnières. Elle est due à des parasites flagellés du genre *leishmania* transmise suite à la piqure d'un petit moucheron hématophage appelé phlébotome.

Les modifications épidémiologiques de la maladie sont dues à des facteurs complexes et intimement intriqués liés aux parasites, aux vecteurs mais surtout au comportement humain (démographie, urbanisation, déforestation..) et aux changements environnementaux (climat, écologie..).

Au Maroc, la leishmaniose cutanée à *Leishmania tropica* évolue dans les zones semi humides du versant atlantique de la chaîne de l'Atlas. Depuis deux décennies plusieurs épidémies ont éclaté autour d'agglomérations urbaines comme Taza, Fès, Sefrou, Imintanout, Settat ...

Dans la région de Sidi Kacem, la maladie, bien que connue, évoluait jusqu'en 2005 selon un mode hypoendémique auquel on ne prêtait pas une attention particulière. Depuis la flambée épidémique à partir de 2005, les services de santé de la province ont dû s'organiser en urgence pour lutter contre cette affection. Notre étude correspond à une analyse rétrospective des données recueillies dans les fiches de suivi des patients entre les années 2006 et 2010.

L'objectif de ce travail est de préciser les profils éco-épidémiologiques, cliniques et la nouvelle répartition géographique de la LC dans la Province de Sidi Kacem afin d'apporter notre humble contribution pour une meilleure approche de la lutte.

Partie théorique

I. HISTORIQUE

La Leishmaniose cutanée est l'une des premières parasitoses connue depuis des Siècles aussi bien dans l'ancien que dans le nouveau monde.

Sur le plan de terminologie cette affection dermatologique est connue sous de nombreux noms à travers le monde et selon les époques : ulcère d'Orient (à cause du fait qu'elle laisse une cicatrice permanente et qu'elle a été décrite au moyen Orient), bouton de Biskra, furoncle d'Aleppo, furoncle de Jéricho, furoncle de Delhi, furoncle de Bagdad, ulcère de Peudeh, bouton de Crète, bouton d'Orient, « Canestica », « Salek » (expression iranienne qui veut dire petite année, comme les lésions ont d'habitude tendance à guérir spontanément dans une période de 8 à 10 mois)[1]. En Arabie Saoudite la maladie est connue sous le nom «AL OKHT » (la petite sœur). [2].

La Leishmaniose dans sa forme cutanée, mentionnée dans le Papyrus Ebers (l'un des plus anciens traités médicaux rédigé au XVI Siècle avant notre ère), était connue comme « Pimple du Nil. »[3]. Pendant la civilisation islamique, les savants arabes ont joué un rôle majeur dans la découverte et l'étude de la Leishmaniose Cutanée. Abu Baker Al Razi décrivit au Xème Siècle la maladie comme un mal endémique de Balkh et de Bagdad ; et Ibn Sina en 1037 l'attribua à une piqûre de moustique. [4]

Des textes de l'époque inca dans les 15e et 16e siècles, puis durant la colonisation espagnole, mentionnent le risque encouru par les travailleurs agricoles saisonniers retournant de la Cordillère des Andes avec des ulcères de la peau qui, en ces périodes, ont été attribués à la «maladie de la vallée» ou «Maladie des Andes.» Plus tard, la défiguration du nez et de la bouche est connue sous le nom de «la lèpre blanche» du fait de leur forte ressemblance avec les lésions causées par lèpre. [5]

Alexander Russell en 1756 a mentionnée Alep comme une zone d'endémie de la maladie, ce fut la première description de la maladie appelée par les indigènes "Habbet El Sene," que les Européens appelaient la maladie "Mal d'Alep »ou« d'Alep Mal ». [6], Les gens d'Alep utilisaient pour différencier les deux types de l'affection : un type male, qui était la lésion sèche, et un type femelle qui était la lésion humide. Les gens croyaient aussi que la maladie était causée par un moustique qui a 100 jambes hérissés [7].

L'orientaliste français Volney lors de ses voyages à travers La Syrie et l'Egypte, entre 1783 et 1785, a décrit le «Furoncles Alep" à l'état endémique entre les régions du sud de la Turquie à Damas en Syrie. [7].

Buckingham a mentionné en 1827 que l'agent causal de la maladie se développe dans les eaux d'Alep ou de dans l'air de ses banlieues. La première description clinique moderne est celle de McNaught en 1882 et c'est Cunnigham en 1885 qui découvrit les parasites dans un prélèvement de bouton d'Orient. [8]

Borovsky en 1898, qui était un chirurgien militaire en Tashkhent, diagnostiqua un protozoaire dans des prélèvements d'ulcère chez 20 patients et il la dénomma «Sartor ulcère». [9]

Le parasite *Leishmania* fut découverte 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. Ross en 1903 nomma le parasite *Leishmania donovanien* leur honneur, et la forme amastigote du parasite est communément appelée corps de Leishman-Donovan (*Roberts et Janovy, 2000 ; cité par Forget, 2004*).

Ce même parasite fut étudié en 1903 par Wright chez un enfant arménien vivant à Boston développant une lésion cutanée, il fut considéré comme une microsporidie et reçut le nom de *Helcosomatropicum* [10]. Toutefois, Luhe en 1906 changea le nom en *Leishmania tropica*.

En Amérique du Sud et successivement en 1909 et en 1911 Lindenberg fait les premiers enregistrements à propos de la LC [11], et Gaspar Vianna, au Brésil découvre que les Parasites d'Amérique du Sud diffèrent de ceux de l'Afrique et de l'Inde. Il trouva une nouvelle espèce de *Leishmania* qu'il qualifie de *Leishmania braziliensis* [12].

En Afrique les premiers cas signalés de leishmaniose cutanée ont été en Tunisie en 1903 et en Éthiopie par F. Martoglio en 1913 [13]. Le premier cas de leishmaniose viscérale a été signalé au Soudan en 1904 par SHM Neave, puis des cas sporadiques de deux cas cutanées et formes muqueuses ont été reportés [14]

La première culture fut obtenue par Nicolle & Scire en 1908, sur gélose au sang et sur milieu de base de Novy, Mc Neal et Nicolle (milieu NNN) [15]. Ils comparèrent les organismes de la peau avec ceux de la rate découvrirent en 1903 et conclurent « la presque identité au point de vue morphologique du parasite de Leishman-Donovan et de celui de Wright n'est pas contestable. »

En 1911, Wenyon suggéra que le moustique devrait être le vecteur [16].

Cependant, en 1921, les frères Sargent (ED Sargent et Sargent HE), L. Parrot, A. Donatein, et M. Bequet confirment cela en réussissant la transmission du «bouton d'Orient» par application de broyats de ces insectes sur les scarifications cutanées [17]. Mais la transmission par la piqure ne fut prouvée qu'en 1941 par Alder & Ber. Knowles, en 1924, l'établit pour le Kala-azar, Parrot et Donatien le font pour la leishmaniose canine en 1930 (*Mazelet, 2004*). De plus, l'école soviétique, avec Latyshev et Krujukova, (1941) attire l'attention sur le rôle des rongeurs en tant que réservoirs de virus sauvages des leishmanioses.

En 1913, Bates a signalé le premier cas de leishmaniose cutanéomuqueuse [18].

En 1970 Rioux identifia le parasite du Midi de la France, grâce à l'analyse isoenzymatique.

Les premiers cas de co-infection VIH-leishmanies sont signalés à partir de 1985 (Jarry, 1999). Tous ces travaux permettent de se faire une idée de ce qu'est le cycle épidémiologique de ces parasitoses [19].

II. EPIDEMIOLOGIE

A. Parasite

1. Classification, Taxonomie :

Diverses classifications ont été utilisées pour le genre *Leishmania*, ceux proposés entre 1916 et 1987 ont été des Classifications monothématique linnéennes [20], basées sur l'utilisation de quelques caractères éco biologique hiérarchisés, et sélectionnés à priori pour leur aptitude à individualiser et /ou à relier des unités taxonomiques [21]. Les caractères pris en compte sont essentiellement: la forme clinique, la biographie, les caractères culturels, le cycle intra- vectoriel, la pathogénicité expérimentale. En matière de systématique linnéenne ces systèmes ont évolué vers la classification de Lainson & Shaw de 1987 qui fait toujours référence [22]. Cette classification divise le genre *Leishmania* en deux sous-genres, séparés sur la base de leur localisation dans l'intestin du vecteur : le sous-genre *Leishmania*, qui est présent dans l'Ancien et le Nouveau Monde, et le sous genre *Vianna*, limitée dans le Nouveau Monde. [23]

Toutefois, l'analyse biochimiques et moléculaire a montré que les critères pathologiques et géographiques ont été souvent inadéquates et donc d'autres critères tels que les motifs du polymorphisme des marqueurs (ADNk), des protéines ou antigènes vont être utilisés pour classer la *Leishmania* [24].

Rioux et al. (1990) ont utilisé l'analyse iso enzymatique pour définir les complexes d'espèces au sein des sous-genres. Les Iso enzymes sont considérés comme différentes formes alléliques d'un gène, et la variation enzymatique à un locus donné peut être interprétée comme une mutation qui s'est produite durant l'évolution. Par la suite les classifications phylogénétiques ont révélé les relations parentales entre les différentes espèces de *Leishmania*, tel que confirmé par l'utilisation de différents marqueurs moléculaires.

Ces méthodes ont confirmé la division en deux sous-genres établis par Lainson et Shaw, et la concordance valide les critères d'identification extrinsèque et intrinsèque [25].

La classification retenue ci-dessus (Tableau n° I) est la classification polygénétique du genre leishmania, basée sur les caractères enzymatiques proposée par Rioux et Lanotte en 1993. [26].

Tableau n° I : Classification des *leishmanias*
(Genre *leishmania* Ross, 1903) [27]

Sous-genre *Leishmania* Ross, 1903

- Complexe phylogénétique *L. donovani*
L. donovani (Laveran & Mesnil, 1903). 1. Loc. class. Inde
L. archibaldi Castellani & Chalmers 1919. Loc. class. Soudan
- Complexe phylogénétique *L. infantum*
L. infantum Nicolle, 1908. Loc. class. Tunisie (syn. *L. chagasi* Cunha & Changas, 1937).
- Complexe phylogénétique *L. tropica*
L. tropica (Wright, 1903). Loc. class. Azerbaïdjan
- Complexe phylogénétique *L. killicki*
L. killicki Roux. Lanotte & pratlong. 1986 Loc. Class. Tunisie
- Complexe phylogénétique *L. aethiopica*
L. aethiopica Bray. Ashford & Bray. 1973 Loc. Class. Ethiopie.
- Complexe phylogénétique *L. major*
L. major Yakimoff & Sehokhor 1914 Loc. class. Turkmenistan
- Complexe phylogénétique *L. turanica*
L. turanica Strelkova, Peters & Evans : 1990. Loc. class. Turkmenistan
- Complexe phylogénétique *L. gerbilli*
L. gerbilli Wang Wang. Qu & Guan. 1964. Loc. Class. Chine.
- Complexe phylogénétique *L. arabica*
L. arabica Peters. Elibihari & Evanc, 1986. Loc. Class. Arabie Saoudite.
- Complexe phylogénétique *L. mexicana*
L. mexicana Biagi. 1953. Loc. Class. Mexique (Syn. *L. pifanoi* Medina & Romero 1959).
- Complexe phylogénétique *L. amazonensis*
L. amazonensis Lainson & Shaw, 1972. Loc. class. Brésil (syn. *L. garhami*. Scorza et coll. 1979).
- Complexe phylogénétique *L. enriettii*
L. enriettii Muniz & Medina. 1948. Loc. class. Brésil.
- Complexe phylogénétique *L. hertigi*
L. hertigi Herrero. 1971. Loc. Class. Panama
L. deanei Lainson & Shaw 1977. Loc. Class. Brésil.

Sous-genre *Viannia* Lainson et Shaw 1987.

- Complexe phylogénétique *L. braziliensis*
L. braziliensis Vianna, 1911 2. Loc. class. Brésil
L. peruviana Velez, 1913. Loc. class. Pérou
- Complexe phylogénétique *L. guyanensis*
L. guyanensis Floch, 1954. Loc. Class. Guyane française
L. panamensis Lainson & Shaw, 1972. Loc. class. Panama
L. shawi Lainson, Braga, de Souza, povoa, Ishikawa & Silveira, 1989. Loc. class. Brésil
- Complexe phylogénétique *L. naiffi*
L. naiffi Lainson & Shaw, 1989. Loc. class. Brésil
- Complexe phylogénétique *L. lainsoni*
L. lainsoni silveira, Shaw, Braga & Ishikawa. 1987. Loc. class. Brésil
 1. Espèce-type du sous-genre *Leishmania*
 2. Espèce-type du sous-genre *Viannia*

L'utilisation de ces techniques moléculaires a conduit à la publication d'un schéma taxonomique par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS, 2010). (Fig. 1) [25]

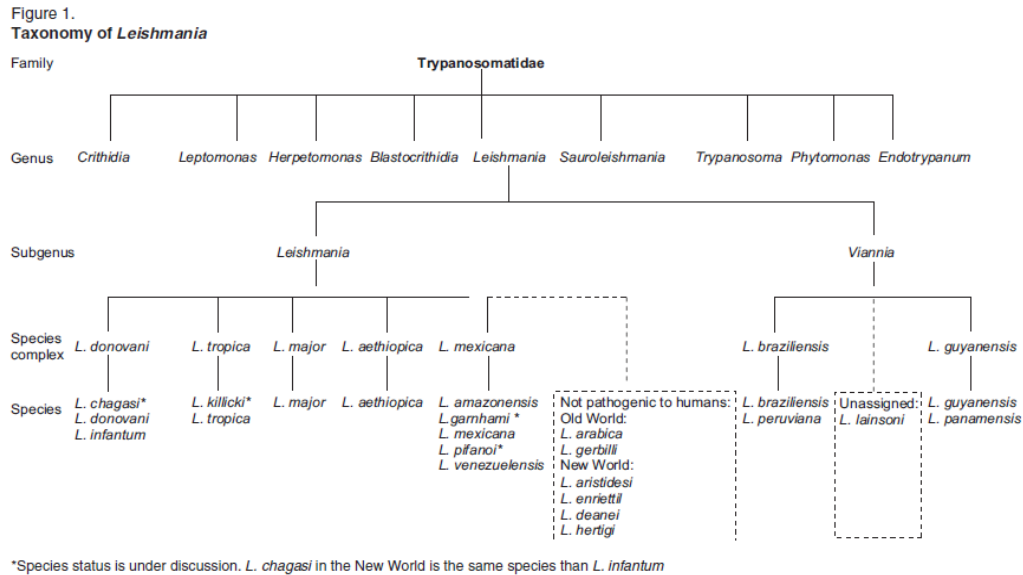


Fig. 1 : schéma taxonomique par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS, 2010).

De nouvelles méthodes de détection, d'isolement et d'identification génétiques ont entraîné une augmentation massive du nombre d'espèces décrites. Aujourd'hui, 30 espèces sont connues et environ 20 sont pathogènes pour l'Homme.

Ces espèces présentent généralement différentes caractéristiques épidémiologiques et cliniques liées à différents profils génétiques et phénotypiques.

**Tableau n° II: Tableau des espèces de la Leishmaniose
causant la leishmaniose Humaine [28]**

	Main clinical pathology	Transmission cycle	Main geographical distribution
New World Leishmania spp			
<i>L (Viannia) braziliensis</i>	LCL, mucosal	Zoonotic	South America, parts of Central America, Mexico
<i>L (Viannia) panamensis</i>	LCL, mucosal	Zoonotic	Northern South America and southern Central America
<i>L (Viannia) peruviana</i>	LCL	Zoonotic	Peru
<i>L (Viannia) guyanensis</i>	LCL	Zoonotic	South America
<i>L (Viannia) lainsoni</i>	LCL	Zoonotic	South America
<i>L (Viannia) colombiensis</i>	LCL	Zoonotic	Northern South America
<i>L (Leishmania) amazonensis</i>	LCL, DCL	Zoonotic	South America
<i>L (Leishmania) mexicana</i>	LCL, DCL	Zoonotic	Central America, Mexico, USA
<i>L (Leishmania) pifanoi</i>	LCL	Zoonotic	South America
<i>L (Leishmania) venezuelensis</i>	LCL	Zoonotic	Northern South America
<i>L (Leishmania) garnhami</i>	LCL	Zoonotic	South America
Old World Leishmania spp			
<i>L (Leishmania) aethiopica</i>	LCL, DCL	Zoonotic	Ethiopia, Kenya
<i>L (Leishmania) killicki</i>	LCL	Zoonotic	North Africa
<i>L (Leishmania) major</i>	LCL	Zoonotic	Central Asia, north Africa, middle east, East Africa
<i>L (Leishmania) tropica</i>	LCL	Anthroponotic	Central Asia, middle east, parts of north Africa, southeast Asia
<i>L (Leishmania) donovani</i>	Visceral, LCL	Anthroponotic	Africa, central Asia, southeast Asia
Old and New World Leishmania spp			
<i>L (Leishmania) infantum</i>	Visceral, LCL	Zoonotic	Europe, north Africa, Central America, South America

LCL=localised cutaneous leishmaniasis. DCL=diffuse cutaneous leishmaniasis. *Subgenus is given in parentheses. Southeast Asia includes the Indian subcontinent and China

Table 1: Species* of Leishmania that cause human disease

2. Morphologie :

Les *Leishmanies* présentent au cours de leur cycle, deux stades évolutifs distincts : le stade promastigote extracellulaire, dans le tube digestif du phlébotome et le stade amastigote intracellulaire chez l'hôte vertébré. Ils se multiplient aux deux stades par division binaire simple.

2.1. *Les promastigotes (Fig.2) :*

Cette forme est retrouvée chez le vecteur et dans les cultures à 27°.

Ils présentent un corps plus ou moins fuselé de 5 à 20 microns de long et de 1 à 4 microns de large prolongé par un flagelle antérieur libre qui peut atteindre jusqu'à 20 microns de long. Le noyau est approximativement central et bien visible, Le kinétoplaste est situé en position antérieure. [29]

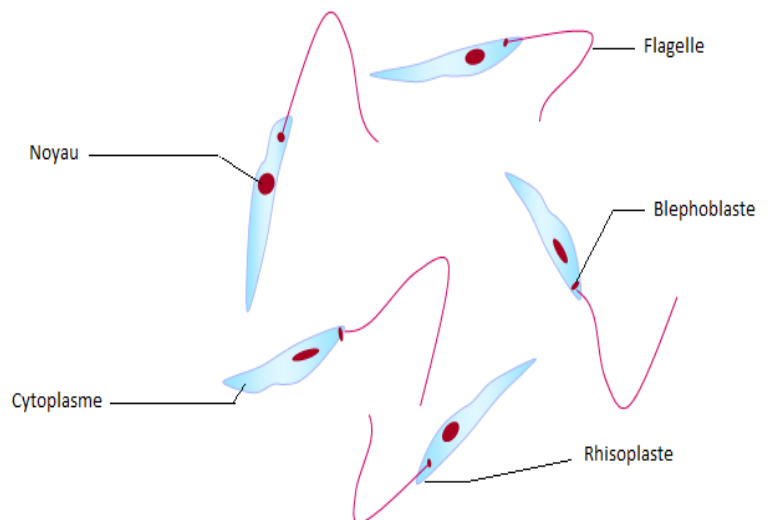
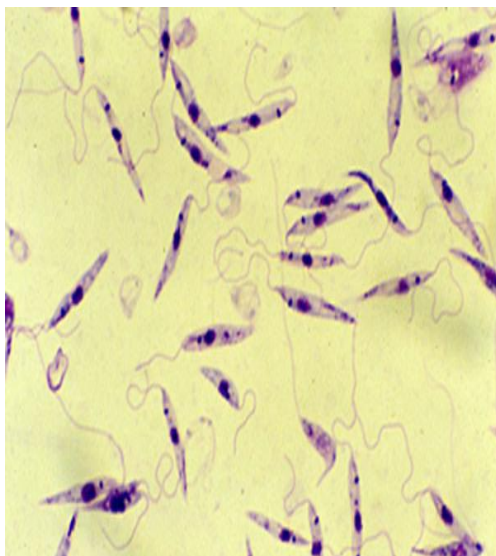


Fig. 2 : *Leishmania* sp. Promastigotes de la culture (Collection Pr Lyagoubi)

2.2. Les amastigotes (Fig. 3) :

Cette forme est aussi appelée micromastigote que l'on retrouve dans les cellules du système phagocytaire mononucléé des hôtes vertébrés et dans les cellules mises en culture à 37°. Le parasite se présente sous la forme arrondie ou ovale de 2 à 4 microns de long et 2 microns de large et munis d'un flagelle très court qui ne dépasse pas le corps cellulaire. Le noyau est volumineux et sphérique. Le kinétoplaste de ces formes est le plus souvent juxta nucléaire.

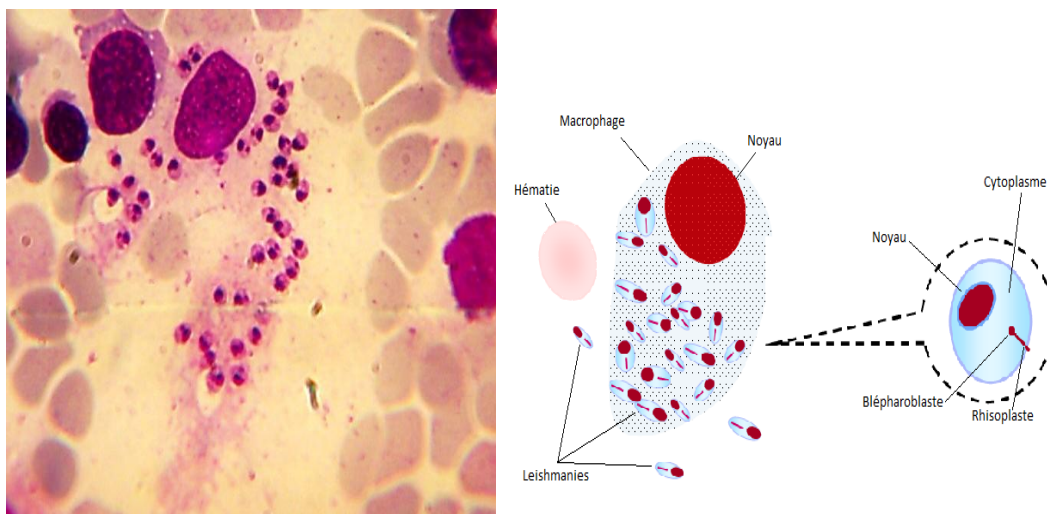


Fig.3 : Leishmania sp. Amastigotes dans un grattage des tissus colorés au Giemsa
(Collection Pr Lyagoubi)

Un troisième morphotype, connu sous le terme de paramastigote, a été identifié principalement au niveau du pharynx (*Leishmania supra-et peripylaria*), mais aussi au niveau de l'intestin postérieur (*Leishmania peripylaria*) et rarement dans l'intestin médian des phlébotomes infectés. Ces stades sont ramassés (5 à 6 microns de long sur 2 à 6 microns de large), munis d'un flagelle court et montrent un kinétoplaste juxta nucléaire. La position de ce morphotype dans le cycle biologique des *Leishmania* n'est pas claire.

La morphologie de ces parasites et notamment des stades promastigotes, ainsi que leur métabolisme sont très sensibles aux paramètres environnementaux et leurs variations.

La température, le pH, l'osmolarité du milieu, la pression en oxygène et en gaz carbonique ont été décrits comme influençant la forme parasitaire et le métabolisme du glucose et de certains acides aminés.

3. La division cellulaire chez *Leishmania* :

C'est principalement par reproduction asexuée que se propagent les *Leishmania*.

4. cycle du parasite (Fig. 4) :

Le parasite *Leishmania* a un cycle de vie monothématique qui nécessite deux hôtes, l'insecte phlébotome et un mammifère.

C'est suite à un repas sanguin que les phlébotomes femelles se contaminent par les formes amastigotes de la *Leishmania* présentes au niveau du sang des mammifères infectés par ces parasites. (Cette contamination ne va pas nécessairement aboutir à la formation de promastigotes infectieux pour les mammifères. Du fait que chaque espèce de *leishmania* est inféodée à un seul ou à quelques espèces de phlébotomes. 5 -- 6 .

Le sang ingéré par le diptère coagule dans son tube digestif, 24 H après, les amastigotes vont se différencier en promastigotes, qui vont se diviser à leur tour d'abord sous une forme trapue dite procyclique (24 H à 48H après l'infection) puis ils vont se transformer en formes très fuselées, se divisant également activement et connues sous le nom de nectomonades. 7 [21].

Ces parasites peuvent être soit libres dans la lumière intestinale du vecteur, soit attachés aux parois. La localisation du parasite dans l'intestin varie d'après les différentes espèces du vecteur et d'après la forme de la *leishmania*. Ce signe a été utilisé par le passé comme critère de classification des espèces de leishmanias.

Après réplication à l'intérieur de l'intestin, le promastigote migre vers l'œsophage et le pharynx ⁸.

Après une piqûre d'insecte, environ 10 à 100 promastigotes présents dans la trompe de l'insecte sont régurgités et pénètrent dans le derme. La salive de l'insecte joue un rôle dans l'établissement de l'infection en réduisant la production d'oxyde nitrique par les macrophages activés. Chez les insectes infectés de manière importante, la trompe est pleine de parasites, rendant la nutrition du vecteur difficile et entraînant la nécessité de répétition des piqûres pour une bonne alimentation et provoquant ainsi de multiples inoculations. ¹

Les promastigotes ne migrent pas de manière active vers les macrophages ; ils demeurent dans les espaces intercellulaires et activent le complément par une voie d'alternative déclenchant l'accumulation des neutrophiles et des macrophages. L'adhésion entre le parasite et le macrophage est une étape fondamentale pour l'invasion des cellules hôtes. Les macrophages phagocytent les promastigotes ² qui, une fois à l'intérieur, se transforment en amastigotes ³, se multiplient et affectent les différents tissus ⁴.

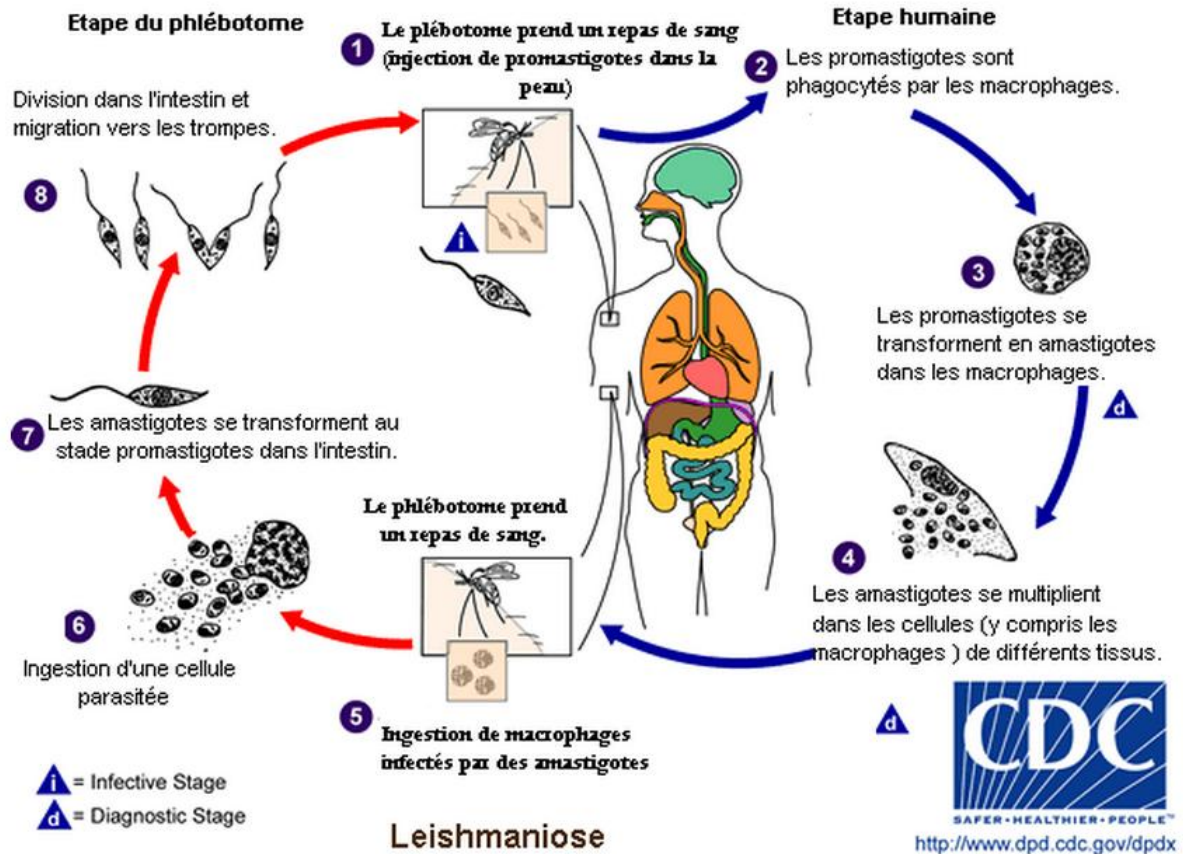


Fig.4 : cycle de vie du parasite *leishmania* [30]

B. Vecteur

1. Définition

Les phlébotomes sont des insectes hématophages de l'ordre diptères. Phlébotome signifie littéralement «coupeurs de veines ». Ils sont le pivot central de l'épidémiologie des leishmanioses, dont ils sont les vecteurs exclusifs.

Ils sont regroupés dans le sous-ordre des Nématocères de l'Ordre des Diptères (mouches à deux ailes). .

L'anne reconnaît six genres dont deux seulement sont d'importance médicale, nommé *Phlebotomus* de l'Ancien Monde, divisé en 12 sous-genres, et *Lutzomyia* du Nouveau Monde, divisé en 25 sous-genres et groupes d'espèces.

Tous les vecteurs éprouvés des leishmanioses sont des espèces de ces deux genres.

2. Morphologie de l'adulte (Fig. 5)

Le phlébotome est un petit moucheron de 2 à 3 mm, très fragile, fortement velu, de couleur clair, en général jaune paille, d'aspect bossu.

La tête fait un angle de 45° avec l'axe du thorax et est munie de 2 yeux très noirs, d'une paire d'antennes velues. Les pièces buccales comprennent un labium incurvé en gouttière, à concavité dorsale, terminé par 2 labelles épineux. Une trompe courte de même largeur que la tête qui est flanquée d'une paire de palpes maxillaires.

Le thorax est couvert de soies, bosselé et porte une paire d'ailes lancéolées, pointues de l'apex, poilues et dressées en « V » au repos et trois paires de pattes longues et grêles.

L'abdomen est recouvert de soies, comporte dix segments, son extrémité est arrondie chez les femelles, chez les mâles, se termine par un appareil copulateur développé [31] (Fig.6).

Contrairement aux moustiques, leur attaque est muette, leur vol heurté, interrompu de brèves périodes de repos, ce qui leur a valu leur nom grec de "sknipes" (= ivrognes),



Fig.5 : Photo d'un Phlébotome adulte

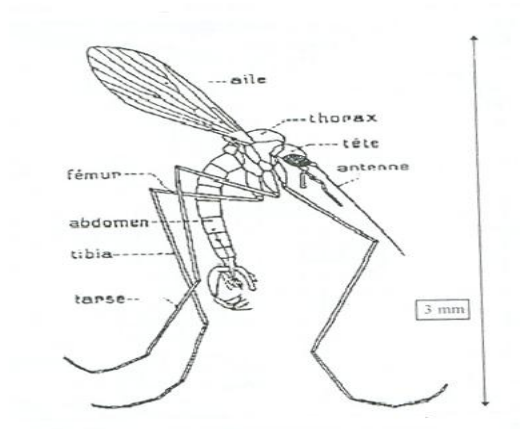


Fig.6 : Phlébotome mâle. Aspect général
(d'après E. Abonnenc et DM Minter)

3. Biologie :

Les phlébotomes sont des insectes nocturnes qui se nourrissent sur les mammifères, les oiseaux et les reptiles, selon les différentes espèces.

Le cycle de vie quand les conditions sont favorables est de 41 à 58j et comprend l'œuf, les quatre stades larvaires, la nymphe et le stade adulte.

Le phlébotome femelle pond de 50 à 100 œufs sur le sol humide, qui éclosent en 1-2 sem. . Les larves requièrent une température constante, l'obscurité complète et des matériaux organiques pour parvenir à maturation [31,33] (Fig.7).

La nymphe, fixée par son extrémité postérieure, se rencontre au niveau des mêmes gîtes que les larves et ne se nourrit pas.

L'adulte se rencontre dans des sites caractérisés par le calme et la tranquillité des gîtes de repos, la proximité d'hôtes vertébrés et l'existence de gîtes propices à la vie des larves.

Leur activité est crépusculaire ou nocturnes. Les femelles prennent leur repas sur un hôte vertébré et recherchent un lieu de repos pour digérer puis pondre. Les males prennent leur repas sur des sucres des végétaux.

Seule la femelle est hématophage et un repas sanguin est nécessaire pour la ponte des œufs. La piqûre est d'habitude douloureuse et cause une réaction papuleuse qui peut subsister durant des semaines. Les parasites sont beaucoup plus présents durant les mois chauds. La portée de leurs vols est très limitée et n'excède pas une vingtaine de mètres (25 à 200m). Elles passent à travers les moustiquaires grâce à leur petite taille.

Cet insecte Nématocère de la famille des *Phlebotomidae* est représenté au Maroc par deux genre : *Phlebotomus* et *Sergentomyia*. (Tableaux n°III et IV)

Tableau n°III: famille des *Phlebotomidae* [32] (guide p 56).

Genre <i>Phlebotomus</i>	Genre <i>Sergentomyia</i>
- P. (<i>Phlebotomus</i>) <i>Phlebotomus</i>	- S. (<i>Sergentomyia</i>) sp
- P. (<i>Phlebotomus</i>) <i>papatasi</i>	- S. (<i>Sergentomyia</i>) <i>fallax</i>
- P. (<i>Paraphlebotomus</i>) <i>alexandri</i>	- S. (<i>Sergentomyia</i>) <i>minuta</i>
- P. (<i>Paraphlébotomus</i>) <i>chabaudi</i>	- S. (<i>Sergentomyia</i>) <i>schwetzi</i>
-P. (<i>Paraphlébotomus</i>) <i>riouxi</i>	- S. (<i>Parrotomyia</i>) <i>africana</i>
- P. (<i>Paraphlébotomus</i>) <i>kazeruni</i>	- S. (<i>Parrotomyia</i>) <i>lewizi</i>
- P. (<i>Paraphlebotomus</i>) <i>sergenti</i>	- S. (<i>Grassomyia</i>) <i>dreyfusi</i>
- P. (<i>Larroussius</i>) <i>chadlii</i>	- S. (<i>Sintonius</i>) <i>christophersi</i>
- P. (<i>Larroussius</i>) <i>mariae</i>	- S. (<i>Sintonius</i>) <i>clydei</i>
- P. (<i>Larroussius</i>) <i>perfiliewi</i>	
- P. (<i>Larroussius</i>) <i>langeroni</i>	
- P. (<i>Larroussius</i>) <i>ariasi</i>	
- P. (<i>Larroussius</i>) <i>longicuspis</i>	
- P. (<i>Larroussius</i>) <i>perniciosus</i>	

Tableau n° IV: Espèces vectrices des leishmanioses au Maroc [32] (guide p 57).

Phlébotomes	Leishmanies
- <i>Phlebotomus sergenti</i>	- <i>Leishmania tropica</i>
- <i>Phlebotomus papatasi</i>	- <i>Leishmania major</i>
- <i>Phlebotomus perniciosus</i>	- <i>Leishmania infantum</i>
- <i>Phlebotomus ariasis</i>	
- <i>Phlebotomus longicupis</i>	

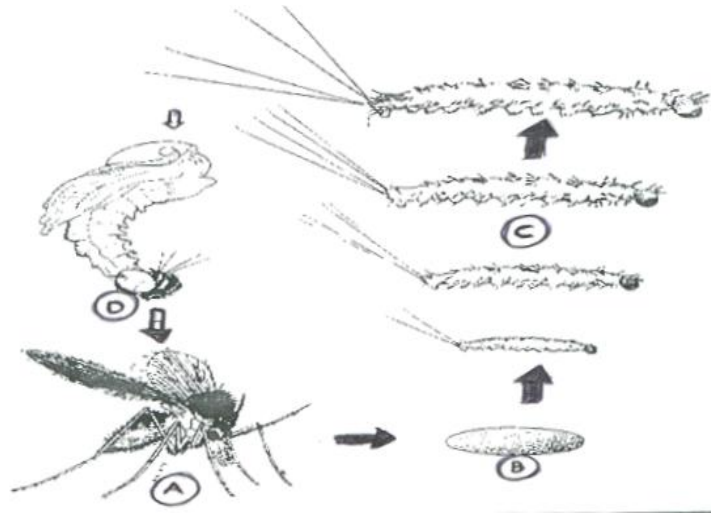


Fig. 7 : Cycle biologique schématique du phlébotome.

A : femelle adulte

B : œuf ; C : stades larvaires ; D : nymphe (OMS).

C. Réservoir :

1. Définition :

Tout hôte mammifère responsable de l'entretien à long terme d'une population d'agents infectieux est appelé un hôte réservoir.[34] .Habituellement, il y a un seul principal hôte réservoir pour une espèce *Leishmania* donné, par contre d'autres mammifères dans la même zone peuvent être infectés, et ce sont les hôtes accidentels (Hôtes réservoirs mineurs) qui peuvent jouer un certain rôle dans l'entretien des systèmes.

Les leishmanioses peuvent être regroupées en deux grandes catégories selon la source d'infection humaine:

- les leishmanioses zoonotiques, dans lequel les réservoirs hôtes sont des animaux sauvages, commensaux ou des animaux domestiques. La maladie humaine s'appuie sur un réservoir animal et l'Homme se contamine par pénétration des foyers d'infection (déforestation à visée agricole, visites touristiques, exploitation pétrolière).
- les leishmanioses anthroponotiques pour lesquelles le réservoir est constitué par l'Homme (contamination urbaine). L'Homme est directement impliqué en tant qu'hôte réservoir dans la leishmaniose cutanée provoquée par *L. tropica* de l'Ancien Monde [25].

Mais l'interrelation entre ces deux leishmanioses existe. Ainsi l'Homme peut devenir un hôte réservoir secondaire en l'absence de rongeurs réservoirs même si la leishmaniose est zoonotique. Habituellement, il y a un seul principal hôte réservoir pour une espèce *Leishmania* donné, par contre d'autres mammifères dans la même zone peuvent être infectés, et ce sont les hôtes accidentels (Hôtes réservoirs mineurs) qui peuvent jouer un certain rôle dans l'entretien des systèmes.

1.1. Réservoirs Au Maroc:

La faune marocaine est très riche en rongeurs. Les établissements d'enseignement et de recherche ont rapporté l'existence de plusieurs espèces appartenant à différentes familles.

Parmi plusieurs espèces de rongeurs identifiés, deux familles peuvent être retenues comme ayant une importance médicale: les Muridae et les Gerbillidae.

Les Gerbillidae sont représentés par deux genres incriminés dans la transmission de la leishmaniose :

- Genre *Meriones* [*M. shawi*, *M. libycus*, *M. crassus*]. (Illiger 1811)
- Genre *Psammomys* (*cretzschmar*), [*P. obesus*].

L'infestation humaine se fait à partir d'un seul réservoir: *Meriones shawi*, chez qui l'infestation dure toute la vie (1 à 3 ans). Ce rongeur Gerbillidae constitue l'hôte réservoir de la leishmaniose cutanée zoonotique à *L. Major*, et s'observe uniquement au Maroc [35].

1.2. Aspects morphologiques :

Les Gerbillidae sont reconnaissables par leur queue cylindrique, sans revêtement écailleux, couverte de poils et présentant un pinceau apical. Leur pelage est d'une couleur grise tendant vers le noir à la base, et rousse à brune foncée à la surface. La poitrine et l'abdomen sont d'un blanc crème tendant vers le beige. Cependant, l'âge, la saison et la couleur du sol jouent un rôle apparent sur le changement de couleur du pelage de ces espèces.

1.3. Aire de répartition:

Le *Meriones shawi* (Fig.8) est l'espèce la plus redoutable et la plus répandue au Maroc en particulier dans les zones présahariennes.

1.4. Biologie :

Meriones shawi a un biotope varié, de préférence dans les sols argileux ou sableux, moins fréquemment rocheux. Il s'installe souvent dans les cultures et s'observe aussi dans les décharges et les dépôts d'ordures. Son besoin en eau lui interdit de sortir des palmeraies et conditionne son comportement domestique.

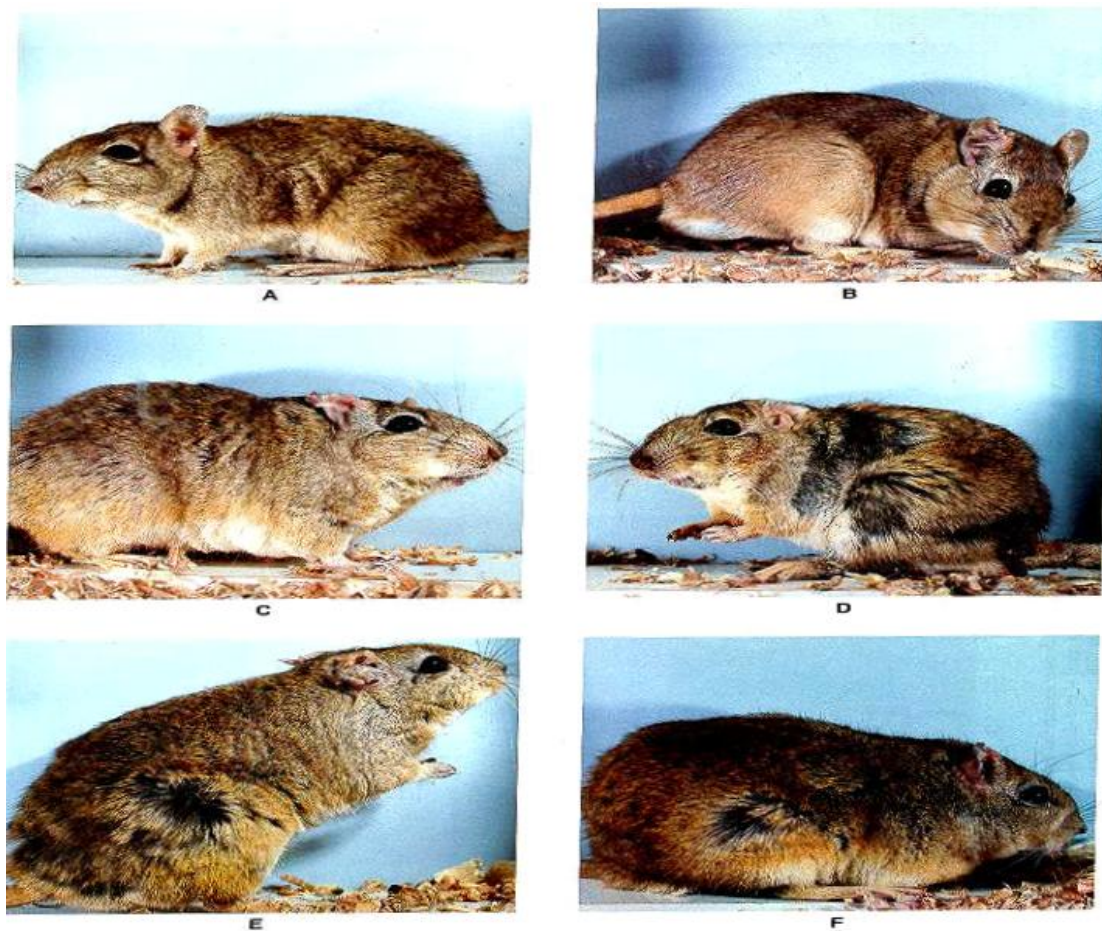


Planche 3. — Leishmaniose zoonotique à *Leishmania major* MON-25. Foyer marocain; Gouvernorat de Tata. *Meriones shawi grandis* capturés dans une fosse-dépotoir à Akka-Ighane (pl. 4, c). — a) animal sain. — b, c, d, e, f: lésions des oreilles à divers stades d'évolution.

Fig.8 : *Meriones shawi grandis* de la région de Tata (Maroc).

Collection Pr Rioux

D. Transmission :

Les espèces *Leishmania* sont habituellement transmises indirectement entre les hôtes par des phlébotomes du genre *Phlebotomus* et *Lutzomyia* [36].

Il existe une spécificité zoologique relativement étroite, au niveau du couple leishmanie-phlébotome. Chaque espèce de *Leishmania* est adaptée à être transmise par certaines espèces de phlébotomes

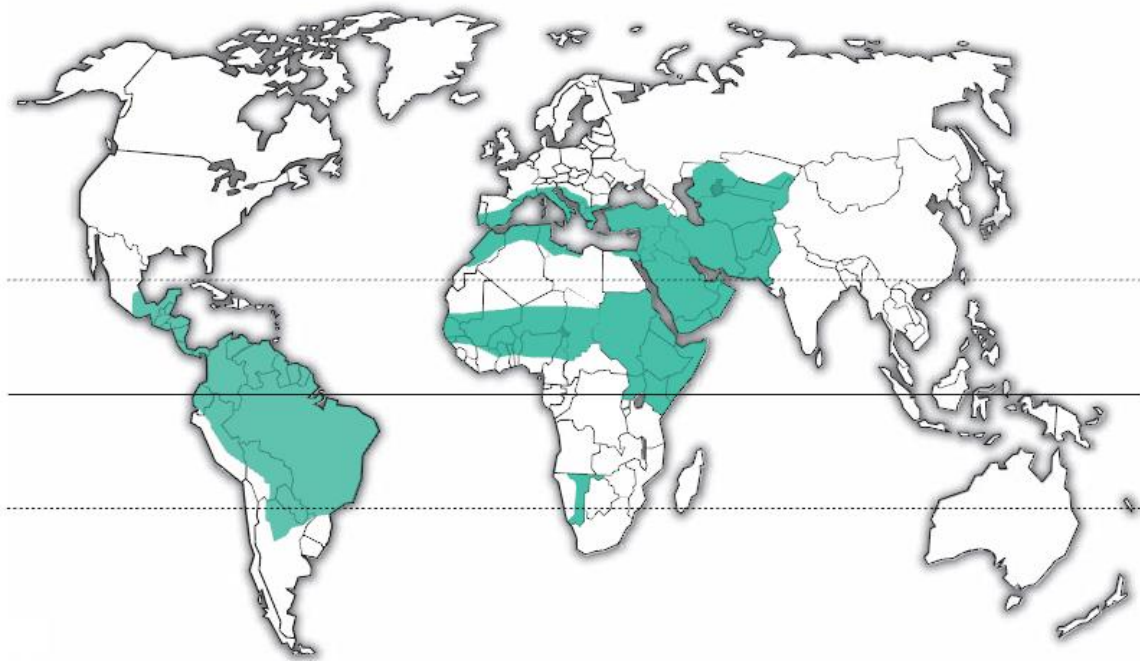
La leishmaniose peut être acquise par d'autres formes dite exceptionnelles et rares: la transmission vénérienne, la transmission congénitale (par la transmission transplacentaire chez les chiens, les souris et les humains), l'infection par le sang de transfusion, ou la transmission par aiguille chez les usagers de drogues injectables. [37]

Des suggestions que d'autres arthropodes dont les tiques et les puces canines peuvent aussi agir comme vecteurs mécaniques ne sont pas supportés par des preuves expérimentales convaincantes.

E. Répartition des leishmanioses dans le monde :

À l'exception de l'Antarctique, les leishmanioses sont signalées sur tous les continents (Asie, Amérique, Europe et Afrique) au niveau des régions tropicales et subtropicales de 88 Pays dont 72 pays en voie développement, avec plus de 350 millions de personnes à risque. Les chiffres publiés indiquent une incidence estimée de 2 millions de nouveaux cas par an (dont 1.5 millions de leishmanioses cutanées) ([38], [25]).

Les zones d'endémie débordant fortement sur les zones tempérées d'Afrique du Nord, du sud de l'Europe (en particulier le sud de la France) et d'Asie. Dans l'hémisphère nord, la zone d'extension des leishmanioses remonte jusqu'aux 44° N (Chine) et 45° degrés de latitude (sud de l'Europe) et, dans l'hémisphère sud, elle atteint le 32 ° degré de latitude sud (Argentine) (Fig. 9) [39]



Aires d'extension des leishmanioses cutanées et cutanéomuqueuses.

Fig.9 : Aires d'extension des Leishmanioses cutanée et cutanéomuqueuses 2010

On distingue deux grandes situations géographiques : l'Ancien Monde (sud de l'Europe, Afrique, Proche-Orient et Asie) et le Nouveau Monde (Amériques du Nord, du Sud et Centrale).

Jusqu'à 90% des cas de leishmaniose cutanée se produisent en Afghanistan, en Algérie, en République islamique d'Iran, en Arabie Saoudite, en République arabe syrienne, en Bolivie, au Brésil, en Colombie, au Nicaragua et au Pérou. (OMS, 2007).

La répartition géographique des leishmanioses est la résultante de l'action de divers facteurs, intrinsèques (parasite et son cycle), et extrinsèques (facteurs environnementaux).

Il existe une spécificité étroite entre espèce de *Leishmania* et espèce de phlébotome d'une part, et espèce de mammifère d'autre part. La présence simultanée des différents hôtes et parasites est déterminante dans la localisation géographique de la maladie, l'éthologie (l'étude du comportement des diverses espèces animales) et la chorologie (l'étude explicative de la répartition géographique des espèces vivantes et de ses causes) de ces hôtes conditionnant les aspects écologiques du foyer naturel d'infection.

1. Leishmanioses cutanée de l'Ancien Monde :

La grande majorité des cas de leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde sont dus aux deux espèces *L. major* et *L. tropica*, et proviennent principalement de l'Afghanistan, de l'Iran, de l'Arabie Saoudite et de la Syrie.

L. major, espèce zoonotique des rongeurs terricoles des steppes pérarides, s'étend sur de vastes territoires: Afrique occidentale sub-saharienne, Afrique du Nord, Afrique de l'Est, Proche et Moyen- Orient et Asie centrale.

L'espèce anthroponotique *L. tropica* est présente dans les grandes villes du Proche et Moyen-Orient, mais s'étend également au Maroc et à la Tunisie, où un réservoir canin est suspecté dans certains foyers.

Les autres espèces de l'Ancien Monde ont une aire de répartition limitée:

- ✧ *L. aethiopica* en Ethiopie et au Kenya ;
- ✧ *L. arabica* en Arabie Saoudite ;
- ✧ *L. killicki* en Tunisie;
- ✧ *L. gerbilli* et *L. turanica* sont des espèces de gerbilles d'Asie centrale qui n'affectent pas l'homme.

2. Leishmanioses cutanée et cutanéomuqueuses du Nouveau Monde :

Dans le Nouveau Monde coexistent :

- des espèces dermatropes à aire de distribution restreinte comme *L. peruviana* (Pérou) ou *L. mexicana* (sud du Mexique et Amérique centrale)
- des espèces à répartition régionale plus étendue telles *L. guyanensis* (nord du Bassin amazonien), *L. panamensis* (Colombie et Amérique centrale)
- des espèces à aire de distribution très vaste comme *L. braziliensis* qui s'étend au nord de l'Argentine et au sud du Mexique.

A l'exception de *L. peruviana*, espèce urbaine des hautes vallées arides du Pérou, toutes les espèces américaines sont des zoonoses sauvages de la forêt dense ombrophile.

La distribution de la leishmaniose est dynamique: la Colombie et le Nicaragua a récemment signalé une augmentation importante de l'incidence de la leishmaniose cutanée [25].

F. Répartition des leishmanioses au Maroc :

Au Maroc, comme dans la plupart des pays du pourtour méditerranéens, les leishmanioses continuent à poser un important problème de santé publique.

Beaucoup de zones où cette maladie sévissait à l'état endémique sont encore réceptives du fait de l'existence du vecteur ou de l'hôte intermédiaire et de leur contact fréquent avec l'homme. Par conséquent, l'incidence des leishmanioses reste relativement élevée.

Le bilan des cas déclarés en 2010 par la direction de l'épidémiologie (DELM) du Ministère de la Santé marocain a rapporté 8707 cas de LC causée par *L. major* et *L. tropica* ou éventuellement *L. infantum* var dermatrope.

Qu'elles soient zoonotiques ou anthroponotiques, cutanées ou viscérales, ces affections sont largement représentées, depuis les montagnes du Rif jusqu'aux palmeraies pérorides des piémonts de l'Anti-Atlas.

Les leishmanioses cutanées humaines ont été subdivisées en deux entités éco-épidémiologiques différentes :

- ✧ *LC à L. major dite forme humide ou rurale*
- ✧ *LC à L. tropica dite forme sèche ou urbaine*

1 .LC à *Leishmania major* ou la LC zoonotique :

Due à *L. major* dite aussi; la forme humide ou rurale a été signalée au Maroc depuis 1914 (CDC) par quelques cas sporadiques. A partir de 1977 elle prend un caractère nettement épidémique. De type endémo-épidémique elle intéresse les palmeraies pérarides des piémonts de l'Anti-Atlas. Le nombre de cas peut atteindre plus de 2000 cas par an. (J.A Rioux ; G.Lanotte ; Rahjaoui)

Le rongeur commensal, *Meriones shawi grandis* constitue le réservoir du parasite. La transmission du parasite depuis le réservoir à l'homme se fait par le biais du *Phlebotomus papatasi* abondant dans les douars contaminés.

Toutes les souches isolées du réservoir, de l'homme et du vecteur sont identiques et se sont identifiées biochimiquement, comme étant *L. major* MON25 (J.A Rioux ; G.Lanotte ; Rahjaoui)

Les mêmes résultats ont été retrouvés sur des frottis cutanés, en 2007, dans les provinces d'Ouarzazate et d'Er-Rachidia.

2. LC à *Leishmania tropica* :

Le premier cas de LC due à *L. tropica* a été identifié en France à Nice en 1987 chez un enfant marocain ayant séjourné à Tanant dans la province d'Azilal [40].

Depuis lors, les atteintes leishmaniennes dues à *L. tropica* ne cessent d'apparaître. Un grand foyer, s'étendant sur une superficie d'environ 400 km² allant d'Azilal au centre jusqu'à Essaouira à l'Ouest et Agadir-Guelmim au Sud, a été identifié comme lieu où sévit la LC à *L. tropica* au Maroc.

L'identification des souches isolées chez l'homme, le chien et le vecteur (*P.sergenti*) a permis d'observer un important polymorphisme enzymatique de ces leishmanies. Sept zymodèmes de *L. tropica* à savoir : *L. tropica* MON102, MON107, MON109, MON112, MON113, MON 122 et MON 123). Seuls les zymodèmes MON 102 (majoritaire), MON 107, MON 109, MON 112 et MON 113 ont été isolés chez l'homme. [41].

L. tropica connaît un grand polymorphisme au Maroc par rapport aux autres entités de leishmanioses (LC humide par exemple).

Au fil du temps, des nouveaux foyers de *L. tropica* sont apparus, témoignant ainsi d'une extension de la LC sèche aux provinces limitrophes indemnes, suite aux changements des propriétés biotiques (personnes non immunisées) et climatiques. C'est ainsi, qu'en 1995, le « foyer » de Taza, a connu une flambée de LC due à *L. tropica* MON 102. En 2000, c'était le cas de la province de Chichaoua où une LC à *L. tropica* a touchée plus de 300 personnes [Rahjaoui].

En 2001, une épidémie à *L. tropica* MON 102 s'est déclenchée dans la province de Zouagha My Yacoub à la wilaya de Fès [42].

Les poussées épidémiques ont augmenté le nombre de personnes atteintes de cette LC à plus de 1600 cas. En effet, et plus récemment en 2007, le cercle de Labrouj situé au sein de la province de Settat a enregistré pour la première fois l'apparition de lésions cutanées causées par des leishmanies. Le nombre de personnes infectées a atteint environ 200 cas durant la période avril à juillet (données non publiées).

La forte prévalence de la LC à *L. tropica* MON 102 chez l'homme pourrait en faire une anthroponose. Cependant, le chien, en hébergeant cette souche, pourrait jouer un rôle dans son maintien et sa dispersion.

Toutes ces épidémies de *L. tropica* n'excluent pas la présence, à bas bruit, de cas sporadiques de LC sèche dans beaucoup de provinces du Maroc. Ce maintien permanent du parasite, dans ces provinces, pourrait engendrer une épidémie humaine voire animale quand les conditions éco-épidémiologiques le permettraient. [43].

Les vecteurs de la LC à *L. tropica* diffèrent selon le zymodème circulant. *P. sergenti* s'est montré capable de transmettre les zymodèmes MON 102, MON 107, MON 122 et MON 123 [25]. Alors que les zymodèmes MON 109, MON 102 et MON 113 n'ont pas été isolés chez ce vecteur, ce qui suggère l'existence probable d'un ou d'autres vecteurs.

Par ailleurs, *L. tropica* a été retrouvé dans la province de Taroudant et pour la première fois au niveau de la province de Boulemane, région connue jusque là comme territoire où circulait *L. major*.

3. LC à *L. infantum* :

Cette forme a été signalée pour la première fois en France [Rioux].

Le premier cas marocain a été dépisté, dans le Rif central à Taounate. L'identification enzymatique du parasite a montré qu'il s'agit de *L. infantum* MON 24 [Rioux1996].

Des investigations moléculaires, réalisées en 2007, montrent l'existence de formes cutanées causées par *L. infantum*. La majorité de ces cas ont été enregistrés au niveau de la province de Sidi Kacem [CDC]. Il s'agit de formes sporadiques montrant des lésions uniques, ulcérocrouteuses ou lipôides, évoluant pendant au moins deux ans.

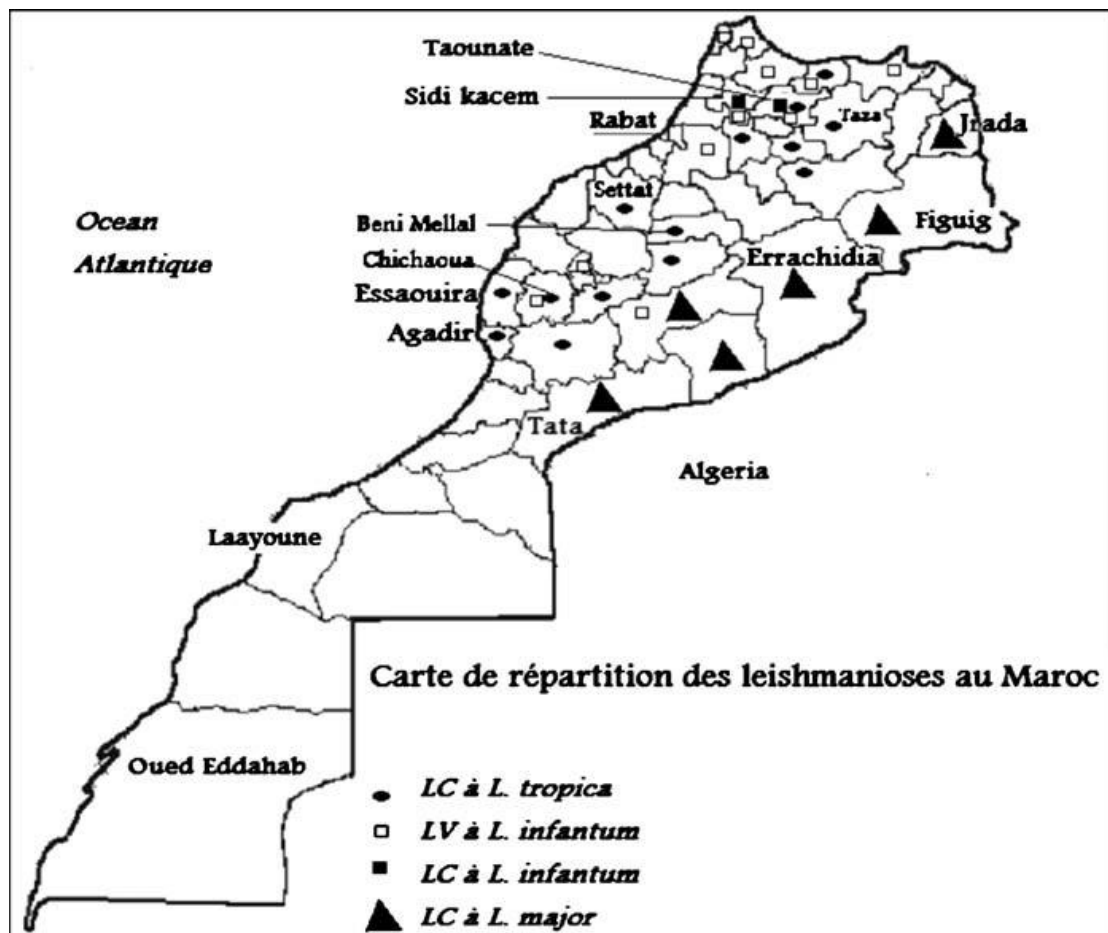


Fig. 10 : Carte de répartition des leishmanioses au Maroc
(collection Pr Lyagoubi)

III. PHYSIOPATHOLOGIE ET PATHOGENIE :

Les promastigotes métacycliques inoculés dans la peau au moment de la piqure infectante sont phagocytés par des cellules hôtes (macrophages, monocytes, neutrophiles, cellules dendritiques). L'interaction des leishmanies et des cellules repose sur la reconnaissance, à la face externe du parasite, de molécules de liaison par divers récepteurs présents sur la membrane cellulaire (récepteurs de type lectine, récepteurs de la fibronectine, de l'intégrine, du CR1 et du CR3). Parmi les molécules de liaison, le lipophosphoglycane apparaît de plus en plus comme la molécule clé de la virulence des *Leishmania*.

À l'intérieur des cellules macrophagiques, les amastigotes sont localisés dans une vacuole parasitophore de PH très acide, dans laquelle ils survivent à la digestion par les hydrolases lysosomales. Le parasitisme entraîne dans le macrophage une baisse des capacités de production de dérivés oxygénés et nitrogénés, complétant ainsi les mécanismes d'échappement des *Leishmania* à la digestion cellulaire.

Après multiplication intracellulaire et éclatement de la cellule hôte, les amastigotes infectent localement de nouvelles cellules phagocytaires et éventuellement migrent vers d'autres tissus. Les phénomènes inflammatoires et la réponse immunitaire spécifiques développés par l'hôte peuvent circonscrire et maîtriser l'infection (porteurs asymptomatiques). Chez les sujets présentant des leishmanioses cutanées la maladie se déclare après plusieurs semaines, ou quelques mois d'incubation. [21].

**Tableau n° V : Tropismes et expressions cliniques des principales
Leishmania atteignant l'homme :**

Tropismes et expressions cliniques des principales espèces de *Leishmania* atteignant l'homme.

Tropismes	Espèces	Formes cliniques	
		Habituelle	Exceptionnelle
Viscéral	<i>L. donovani</i>	LV PKDL	LCL
	<i>L. infantum</i>	LV	LCL, LCD ^a
Cutané	<i>L. major</i>	LCL	LCD ^a
	<i>L. tropica</i>	LCL	LV
	<i>L. aethiopica</i>	LCL	LCD
	<i>L. mexicana</i>	LCL	LCD, LV ^a
	<i>L. amazonensis</i>	LCL	LCD, LV ^b
	<i>L. guyanensis</i>	LCL	
	<i>L. naiffi</i>	LCL	
	<i>L. lainsoni</i>	LCL	
	<i>L. shawi</i>	LCL	
	<i>L. peruviana</i>	LCL	
Cutané + muqueux	<i>L. braziliensis</i>	LCL + LCM	LCD ^a , LV ^a
	<i>L. panamensis</i>	LCL	LCM, LCD ^a

LV : leishmaniose viscérale ; LCL : leishmaniose cutanée localisée ; LCD : leishmaniose cutanée diffuse ; LCM : leishmaniose cutanéomuqueuse ; PKDL : leishmaniose dermique post-kala-azar.

^a Durant l'immunodépression.

^b Incertain.

L'expression clinique dépend à la fois du tropisme des espèces de *Leishmania* et du statut immunitaire de l'hôte, ainsi que des modalités de sa réponse immunitaire.

Selon leur tropisme (Tableau V), les *Leishmania* peuvent être distinguées en espèces à tropisme pour les organes profonds (espèces viscérotropes : *L. donovani* et *L. infantum*) et espèces à tropisme cutané (toutes les autres). L'espèce *L. braziliensis* présente en plus un tropisme original pour les muqueuses de la face.

Et en effet, les leishmanioses se distinguent cliniquement en LV, dans lesquelles les parasites s'étendent à tous les organes du système des phagocytes mononucléés, et leishmanioses tégumentaires, dans lesquelles la multiplication intracellulaire des amastigotes reste localisée aux macrophages et aux cellules dendritiques de la peau (LC) et des muqueuses (LCM). Pourtant, même dans les cas de LC, les parasites peuvent également être transportés aux ganglions lymphatiques drainants et diffuser à d'autres sites cutanés comme dans la LCD, ou aux muqueuses de la face comme dans la LCM (Tableau IV). Mais ces formes cliniques sont elles-mêmes différenciées suivant des facteurs liés à l'hôte, et tout spécialement sa réponse immunitaire. Ainsi l'atteinte clinique cutanée se distingue en deux formes polaires :

La leishmaniose cutanée récidivante, hyperergique et pauciparasitaire, à réponse cellulaire forte de type Th1, et la LCD anergique et poly parasitaire, à réponse cellulaire faible de type Th2. Entre ces formes extrêmes se placent les formes localisées.

Enfin, l'immunosuppression, qu'elle soit de nature infectieuse (infection par le virus de l'immunosuppression humaine) ou d'origine médicamenteuse, influence notablement le cours de l'infection leishmanienne, soit qu'elle provoque la « patence » d'une infection leishmanienne inapparente et déclenche l'apparition des signes cliniques, soit qu'elle aggrave une forme évolutive.[44]

IV. SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE:

A. Leishmanioses cutanées (LC) :

Le Terme Leishmaniose Cutanée (LC) correspondent à des atteintes exclusives de la peau, sans extension aux organes profonds ni aux muqueuses.

En général, les cellules infectées et parasites demeurent au site d'inoculation et ils donnent lieu à une lésion circonscrite de leishmaniose cutanée localisée (LCL), ou plus rarement ils peuvent diffuser par voie Lymphatique ou sanguine vers d'autres territoires cutanés (leishmaniose cutanée diffuse LCD) ,ou vers les muqueuses faciales (leishmaniose cutanéomuqueuse LCM). Cette variabilité dans les formes cliniques, est influencées par divers facteurs liée à la fois à l'épidémiologie de la région, la virulence de la souche, l'importance de l'inoculum parasitaire, et le degré de réponse immunitaire de l'hôte. [45]

1. Leishmaniose cutanée localisée (LCL) :

Elle Correspond à la forme bénigne de l'affection, car ses lésions, en général limitées et localisées seulement à la peau, évoluent vers la guérison spontanée. Toute les espèces de *Leishmania* peuvent être responsables de cette forme bénigne, y compris les espèces normalement viscéralotropes : *L.infantum* et *L. donovani*.

1.1. Incubation :

La période de temps séparant la pique infectante de la lésion varie entre 1 et 4 mois. Ceci n'exclut pas toutefois que dans des cas isolés ce délai ne se réduise à quelques jours ou, à l'inverse, ne s'allonge à un an ou plus.

1.2. Invasion :

La lésion cutanée débute par une petite papule inflammatoire, à peine surélevée, ou franchement vésiculeuse, recouverte de fines squames blanchâtres. Elle augmente régulièrement de taille, pour atteindre en quelques semaines les dimensions de la lésion définitive.

1.3. Phase d'état :

A la phase d'état, la lésion leishmanienne est bien circonscrite, avec des limites en général précises. Elle mesure entre 0,5 et 10 cm de diamètre, taille qu'elle conserve pendant toute l'évolution, sans tendance extensive. Elle a une forme arrondie ou ovalaire, régulière, plus rarement un contour irrégulier, géographique.

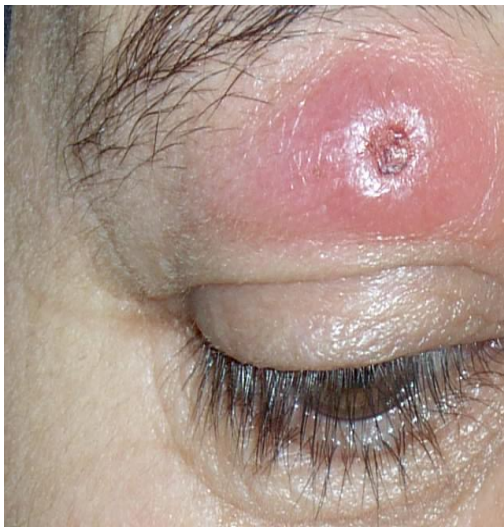


Fig.11 : LC palpébrale



Lésion multiple du membre supérieur

(Collection Pr Lyagoubi)

1.4. Nombre :

Souvent uniques, elles peuvent parfois être multiple, le nombre des lésions est variable et dépend du nombre de piqûres infectantes. Dans ce cas, le nombre de lésions est, en général, moins de 5, il dépasse rarement ce chiffre. Des nombres très élevés (entre 100 et 800) ont été exceptionnellement rapportés dans la littérature (Carvalho et al. 1994). Dans de tels cas, on parle de leishmaniose cutanée disséminée, réservant le terme de leishmaniose cutanée diffuse à l'entité nosologique décrite plus loin.

1.5. Siège :

Les lésions siègent le plus volontiers aux parties du corps habituellement découvertes principalement visage, mains et avant-bras, membres inférieurs. On les trouve plus rarement au tronc. En fait, elles peuvent siéger à n'importe quelle partie du corps exposée à la piqure des Phlébotomes. C'est-à-dire que leur localisation dépend des conditions climatiques locales et des comportements vestimentaires (Dedet & al. 1987)

1.6. Type :

Le type de lésions observées est variable suivant les malades, le polymorphisme lésionnel pour une espèce donnée de *Leishmania* étant la règle. En revanche, les types lésionnels se retrouvent avec une fréquence variable chez toutes les espèces. Parmi eux, l'ulcération crouteuse est la lésion la plus largement dominante.

a. Lésion ulcérée ou ulcérocroûteuse :

C'est la forme la plus souvent rencontrée en clinique et qui correspond à un nodule ulcéro-croûteux rouge foncé. Plusieurs formes peuvent donc se rencontrer en fonction de la profondeur et de la taille de l'ulcère. Classiquement la croûte jaune brunâtre qui «cache» l'ulcère émet des prolongements « en stalactite» adhérant dans la profondeur de l'ulcère (AUBRY P. Leishmaniose cutanée au retour de Guyane: cas clinique. Med Trop.). La perte de substance est arrondie en forme de cratère dont les bords infiltrés et surélevés sont très riches en parasites. Le fond sanieux est parfois végétant. Cette ulcération croûteuse repose sur un nodule inflammatoire mobile par rapport au plan profond et est caractérisée par son indolence, son évolution stationnaire, et l'absence d'adénopathies [46].

Parfois la présence en périphérie de petits nodules satellites est fortement évocatrice et traduit un cheminement intradermique des *Leishmania*. Cette lésion évolue en plusieurs mois et guérit spontanément, laissant une cicatrice arrondie leuco-mélano dermique très souvent inesthétique notamment sur le visage et les parties découvertes. Cette forme correspond au qualitatif de «Bouton d'Orient» avec les synonymes suivants en fonction de la zone géographique: bouton d'Alep, du Nil, de Delhi, Clou de Biskra, de Jéricho. [47]

On distinguait dans l'Ancien Monde:

- La forme anthroponotique (forme sèche) de petite taille, correspond à une lésion recouverte de squames dont le grattage fournit une sérosité contenant des parasites. Ces lésions peuvent confluer en larges plaques, couramment désignées sous le terme de forme

pseudo-tuberculoïde .C'est le type lésionnel habituel de la leishmaniose cutanée anthroponotique, dont la localisation particulière au visage fait parfois employer le terme de forme lupôide .Particulièrement récidivantes, ces lésions ont une origine allergique vraisemblable.

- La forme zoonotique (forme humide) qui a une évolution plus rapide avec une plus grande taille et un caractère plus creusant de l'ulcère. On y rapproche certaines formes cutanées de leishmaniose tégumentaire du Nouveau Monde (Uta, Férida brava, ulcère de Bauru), (bouton d'Orient, clou de Biskra, de Gafsa...), de Pian-bois, de Uta et du stade cutanée de LCM.

Actuellement, il n'existe aucune corrélation entre la forme clinique et la leishmanie en cause.

b. Lésion végétante :

La lésion produit une prolifération en relief, prenant l'aspect de macarons saillants que l'on qualifie, suivant la forme et l'importance de la saillie, de forme végétante, verruqueuse ou même pseudo-tumorale. (J.P Dedet)

c. Lésion avec dissémination lymphangitique :

Elle s'observe parfois, dans le territoire drainant d'une lésion, de type ulcéro-croûteux par exemple. La palpation met aisément en évidence un cordon lymphangitique portant nodules ronds, fermes et indolores. Ceux-ci s'observent même parfois directement sous la peau. Leur ponction ramène un matériel riche en parasites. Ils peuvent s'ulcérer à la peau et constituer autant de lésions secondaires.

d. Types lésionnels rares :

Des types lésionnels plus rares peuvent être occasionnellement rencontrés

- formes nécrotiques : Elles sont individualisées par leur croûte noirâtre et leur extension importante. On observe alors une réaction inflammatoire très intense en périphérie, allant jusqu'aux formes phagédéniques.

- Les formes pigmentées : L'ulcération prend typiquement l'aspect du « Bouton d'Orient » avant de faire place à un nodule hypodermique dont la périphérie montre une pigmentation noirâtre [48].

- formes Erysipeloïdes : la plaque infiltrante érythémateuse couvrant le centre de la face (nez et joues) avec un motif grossièrement symétrique de 5 lésions cm couverte par endroits avec des croûtes [49].

- formes eczématiforme :

e. Les formes nodulaires :

Les nodules sont soit hypodermiques, soit dermo-hypodermiques, soit saillants. Ils évoluent rarement vers l'ulcération. On observe essentiellement deux formes:

- Dans la leishmaniose tégumentaire diffuse, les lésions sont multiples, disséminées et saillantes. On les compare souvent à la lèpre lépromateuse. Il existe une dépression immunitaire du patient. La guérison n'est pas spontanée, l'exposant aux rechutes.
- Les formes pseudo-sporotrichosiques sont peu fréquentes. Il s'agit d'une forme à nodules sous cutanés échelonnés le long de l'axe d'un membre et réalisant une lymphangite nodulaire. La lésion cutanée initiale est souvent ulcérée avant l'apparition, en phase d'état, de nodules le long d'un trajet lymphatique. Cette forme est surtout rencontrée dans le Nouveau Monde.

Il existe des leishmanioses cutanées à *L. major* avec des lésions nodulaires satellites de la lésion initiale.

f. Les formes lupoïdes :

Ces formes sont fréquentes. Elles rappellent cliniquement et histologiquement le lupus tuberculeux ou la sarcoïdose cutanée (angiolupoïde). C'est une plaque nodulaire rouge-jaunâtre parfois devenant violacée. La surface est lisse et élastique. La vitropression rappelle l'aspect classique du lupome sans avoir la transparence ni les bords nets des grains villaniques du lupus tuberculeux. Ces formes sont caractéristiques d'une évolution chronique et la rareté des parasites intralésionnels est source d'erreur diagnostique. Elles siègent généralement à la face et laissent une cicatrice douée d'activité périphérique.

2. Leishmaniose Cutanée Diffuse :(LCD)

La LCD correspond au pôle grave des leishmanioses tégumentaires : ses lésions ont tendance à la dissémination sur l'ensemble du corps, avec un caractère récidivant marqué et d'aggravation progressive. L'histopathologie est caractérisée par un infiltrat dermoépidermique homogène, composé presque exclusivement d'histiocytes vacuolisés, renfermant de très nombreux parasites, et dépourvu de lymphocytes.

3. Formes Particulières : La leishmaniose récidivante :

Certaines formes de leishmanioses se distinguent par la fréquence des réactivations de lésions cicatrisées :

- On parle de « résurgence » quand les lésions réapparaissent au niveau de localisations identiques à celles de l'atteinte précédente dans l'année qui suit celle-ci.
- On parle de « réinfestation » lorsque des lésions nouvelles réapparaissent au niveau de localisations totalement différentes de celles de l'atteinte précédente, une ou plusieurs années après [50].

Les leishmanioses cutanées ne laissent souvent qu'une immunité partielle et temporaire. A l'occasion d'une nouvelle contamination, un sujet antérieurement atteint peut présenter [51]:

- Une forme typique s'il n'est plus immunisé.
- Une forme abortive au stade de papule s'il conserve une immunité partielle.
- Une forme lupoïde.

4. Leishmaniose cutanéomuqueuse (LCM) :

La Leishmaniose cutanéomuqueuse LCM ou « espundia » est endémique dans les pays de l'Amérique centrale et du sud (Nouveau Monde) avec une proportion estimée à 9% dans les états du Brésil. Dans l'Ancien Monde (Afrique et Europe), la LCM est rare et la plupart des cas ont été décrits chez des sujets immunodéprimés. Cependant, des observations de LCM chez des sujets immunocompétents ont été rapportées en Tunisie et Au Maroc [43].

L'espèce parasitaire le plus fréquemment rencontrée lors des LCM est la *Leishmania braziliensis* et *panamensis* et elles se situent au niveau de l'Amérique centrale.

Dans le bassin méditerranéen les cas décrits de LCM étaient en Tunisie des espèces *Leishmania major* de zymodème MON5 et *Leishmania infantum* MON24.

Cette affection évolue en deux temps : une primo-invasion cutanée pouvant être ultérieurement suivie par une atteinte muqueuse secondaire.

L'atteinte cutanée initiale n'est pas différente des lésions de LCL (cf. supra) et son évolution se fait en général vers la guérison spontanée. La guérison de la (ou des) lésion(s) cutanée(s) une fois acquise, l'infection leishmanienne reste quiescente pendant une durée variable, pouvant être très longue (1 à plus de 40 ans), voire durer toute la vie du sujet.

L'atteinte muqueuse, lorsqu'elle se produit, débute à la muqueuse nasale. Le malade se plaint de congestion nasale avec gêne nocturne. Une épistaxis peut également être un symptôme initial. La pyramide nasale elle-même peut être congestionnée et œdématiée.

L'examen révèle un granulome inflammatoire hyperthermique, de petite taille, rapidement ulcéré, et siégeant le plus souvent à la partie antérieure de la cloison nasale. Celle-ci, mince et cartilagineuse à cet endroit, est rapidement envahie et détruite. La perforation qui en résulte est considérée comme un symptôme quasi pathognomonique de LCM. Lorsque la destruction de la cloison s'étend à la partie osseuse, le nez du malade s'affaisse et prend la forme de « nez de tapir ».

La muqueuse buccale peut être atteinte ensuite. Les lésions du palais et du voile sont le plus souvent granulomateuses et congestives. On peut y voir dessinée la classique « croix d'Escomel ».

Les lésions des lèvres sont plus volontiers inflammatoires et ulcérées, et s'accompagnent de destruction tissulaire. La perforation du palais, en principe tardive, met en communication les fosses nasales et la cavité buccale.

L'extension au larynx est consécutive à la localisation rhino-bucco-pharyngée des lésions. Elle est d'abord infiltrative, se traduisant par une dysphonie et une toux métallique, puis granulomateuse rétrécissant le diamètre du carrefour aérodigestif et des voies respiratoires supérieures. La dysphagie et la gêne à l'alimentation retentissent gravement sur l'état général du patient. Une obstruction aiguë peut se produire.

Les nécroses et les mutilations qui apparaissent dans les stades avancés sont particulièrement graves. Elles se traduisent par d'importantes pertes de substance, avec des mutilations faciales défigurantes. Le retentissement sociopsychologique est considérable : le malade isolé et exclu est parfois conduit au suicide. Il peut mourir en outre de détresse respiratoire aiguë ou de surinfection bronchopulmonaire. [21].

5. Leishmaniose muqueuse (LM):

Complication peu fréquente (moins de 5 %) d'une leishmaniose cutanée à *L. braziliensis*, plus rarement *L. panamensis* ou *L. guyanensis*, exceptionnellement à *L. amazonensis*, *L. infantum* ou *L. donovani*, cette forme touche les muqueuses de la zone oto-rhino-laryngologique. Elle survient jusqu'à plusieurs années après l'atteinte cutanée par un mécanisme probablement

métastatique. La localisation nasale, presque toujours inaugurale, est beaucoup plus fréquente que l'atteinte du pharynx, du palais, du larynx et de la lèvre supérieure. La lésion est typiquement septale antérieure, infiltrée, souvent ulcérée, d'aspect granuleux. L'évolution est chronique, souvent mutilante.

Les atteintes œsophagiennes ou laryngées peuvent mener au décès par complications nutritionnelles ou respiratoires. De très rares évolutions spontanément favorables ont été rapportées.

Les lésions saignant facilement, l'obtention de matériel dermique est plus difficile que dans la leishmaniose cutanée. Le recours à une biopsie pratiquée par un oto-rhino-laryngologiste est utile. La charge parasitaire est souvent plus faible et le risque de contamination bactérienne des cultures est plus élevé que dans la leishmaniose cutanée. La polymérase chain reaction (PCR) est plus sensible que l'examen direct standard.

Dans certains centres du Nouveau Monde, l'atteinte muqueuse était notée chez plus de 10 % des patients. Le traitement systémique de toute leishmaniose cutanée à *L.braziliensis* a donc été recommandé avec l'espoir logique (quoique non démontré) que cela réduise l'incidence de cette complication. Cependant l'incidence de la leishmaniose muqueuse secondaire semble en réalité inférieure à 5 %, voire inférieure à 1 % dans certains foyers. (J.P Dedet)

B. Leishmaniose viscérale

La LV connaît une distribution géographique très large, présente dans 69 pays répartis sur tous les continents à l'exception de l'Océanie. *L. donovani* est présent dans le sous-continent indien et en Afrique de l'Est tandis que *L. infantum* est retrouvé sur le pourtour méditerranéen, en Amérique du Sud, en Asie centrale et en Chine. L'incidence mondiale des leishmanioses viscérales est estimée à 500 000 cas par an, entraînant 50 000 décès annuels. Cinq pays concentrent 90 % des cas : Bangladesh, Brésil, Inde, Népal et Soudan.[52].

Deux parasites sont responsables de la LV :

- *Leishmania donovani*, espèce anthroponotique dans les foyers indien et Est-africain,
- *L. infantum*, espèce zoonotique, dans les foyers centre-asiatique, méditerranéens et américains [21].

V. DIAGNOSTIC

Dans la plupart des pays d'endémie, les agents de santé et certains habitants sont capables de reconnaître les cas de leishmaniose cutanée, la maladie étant désignée par un nom local. Il y a cependant un risque d'erreurs à l'étape clinique parce qu'elle ressemble à de nombreuses affections cutanées. Devant une lésion cutanée d'allure inflammatoire chronique ulcéreuse certains signes négatifs méritent d'être soulignés: l'indolence, l'inflammation péri-Lésionnelle absente ou peu marquée, l'absence d'adénopathie. Les affections cutanées pouvant être discutées sont: les pyodermites banales, les épithéliomas spino ou basocellulaires, le lupus érythémateux, la sarcoïdose cutanée, les mycobactérioses atypiques, la tuberculose cutanée, la lèpre, l'histoplasmosse, l'ulcère tropical ou les myiases, l'ulcère variqueux ou artériel.

Il est indispensable de confirmer le diagnostic. Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence du parasite, ou de son acide désoxyribonucléique (ADN), et sur la recherche des traces immunologiques de l'infection, anticorps circulants ou hypersensibilité retardée [53]. Les possibilités diagnostiques varient suivant la forme de leishmaniose en cause.

A. Prélèvement de la LC :

Le diagnostic de certitude de la LC repose sur la mise en évidence du parasite (forme amastigote) au niveau de la lésion .Il se fait au niveau de la bordure inflammatoire après décapage de la lésion en évitant les zones ulcérées ou surinfectées. C'est à la limite de la zone lésée qui est serrée entre le pouce et l'index jusqu'à provoquer une décoloration qu'on obtient le plus fréquemment des leishmanies. Trois techniques sont alors possibles : la technique de scarification ou de grattage (Fig. 12), la technique de prélèvement par aspiration à l'aiguille, le prélèvement biopsie (Fig. 13).

RACLAGE D'UNE LEISHMANIOSE CUTANEE



Fig. 12 : Raclage d'une leishmaniose cutanée
(collection Pr Lyagoubi)

BIOPSIE D'UNE LEISHMANIOSE CUTANEE



Fig. 13 : Biopsie d'une leishmaniose cutanée
(collection Pr Lyagoubi)

Les produits ainsi recueillis servent à la préparation d'un frottis qui, après fixation, est coloré au May-Grunwald-Giemsa (MGG) ou au moyen d'un colorant équivalent.

B. Examen direct :

Les frottis réalisés sont donc colorés au Giemsa (MGG) et les parasites apparaissent sous forme amastigote infestant les cellules monocyte-macrophagiques. Certains sont extracellulaires.

Le diagnostic est assuré par la mise en évidence des parasites sous forme de corps de Leishman. Parfois il est difficile de distinguer les parasites sur les frottis, aussi faut-il éliminer ceux qui renferment du pus, des débris épithéliaux ou des éléments figurés sanguins [54].

C. Mise en culture :

On peut obtenir les parasites par culture sur un milieu simple comme par exemple le milieu Novy-Nicolle-McNeal (NNN) ou l'une de ses variantes. Il faut utiliser au début plusieurs milieux différents pour déterminer celui qui convient le mieux au parasite observé dans la région. Dans certains cas, l'isolement du parasite nécessite son inoculation à un animal de laboratoire, le mieux adapté étant le Hamster doré.

D .Typage isoenzymatique :

Cette méthode a été adaptée aux *Leishmania* grâce aux travaux de Chance et Gardner. C'est la méthode la plus utilisée parmi les techniques intrinsèques. A l'heure actuelle, elle sert de référence en matière d'identification [55]

Ce succès est dû en grande partie à l'existence chez les kinétoplastes, d'un polymorphisme enzymatique important qui s'exprime sous forme d'électromorphes stables et spécifiques. Il est possible, grâce à l'étude parallèle d'un nombre suffisant de systèmes enzymatiques choisis, de caractériser les diverses souches par leurs «profils enzymatiques» respectifs et de les regrouper en unités homogènes au plan électrophorétique : les zymodèmes.

L'individualisation des électromorphes s'appuie sur le calcul de leurs vitesses de migration par référence à celle d'un marqueur de souche désigné et éprouvé. Ces souches sont d'une importance capitale car elles définissent à la fois l'unité taxonomique et le ou les caractères distinctifs. Il faut les utiliser systématiquement pour le typage.

Ces souches de références sont désignées par un code international (OMS) à quatre éléments indiquant respectivement:

1. L'hôte (Homme, Mammifère, Phlébotome) chez lequel l'isolement a été effectué.
2. Le pays où l'infection a été contractée.
3. L'année de l'isolement.
4. La désignation donnée à l'isolement par le premier laboratoire.

Ainsi la souche LEM 356 a pour référence OMS : MHOM/FR/82/LEM 356 avec respectivement

M:	Mammifère (1 pour Insecte)
HOM:	HOMO (Homme), pour désigner 1 'hôte on utilise le nom scientifique.
FR:	France
1982:	Année de l'isolement
LEM 356:	Numéro d'identification du laboratoire (Laboratoire d'Ecologie Médicale de Montpellier)

E. Anticorps monoclonaux :

L'utilisation de la production d'anticorps monoclonaux pour les leishmanies est actuellement une des techniques les plus rapides et les plus fiables pour distinguer les différents complexes de *leishmania* du nouveau monde, et au sein de ces complexes, les différences infraspécifiques. Cette technique s'est révélée intéressante lorsqu'on veut rapidement identifier les espèces en cause sans avoir à isoler les parasites en culture. Ainsi, par exemple, au sein du complexe *L. guyanensis*, est distingué *L. panamensis* de *L. guyanensis* et de *L. braziliensis* (complexe. *L. braziliensis*).

Cette technique a permis en outre, la mise en évidence des antigènes de surface chez *L. mexicana* au stade promastigote, sans qu'aucune réactivité ne soit retrouvée au stade amastigote. Diverses hypothèses sont formulées quant à leur rôle exact (transport membranaire, récepteurs spécifiques.). Cette méthode d'identification reste cependant limitée à quelques laboratoires [56]

F. Biologie moléculaire: PCR

Les techniques d'ADN sont de plus en plus utilisées lors de la caractérisation du parasite, y compris l'analyse moléculaire de l'ADN cytoplasmique. A l'aide de techniques ADN recombinantes, les études d'oligonucléotides spécifiques d'espèces au niveau de séquences de l'ADN cytoplasmique, ont été utilisées avec succès. Les produits d'aspiration au niveau des lésions, les grattages ou encore des biopsies, peuvent être utilisées.

La PCR s'avère être une méthode sensible lors du diagnostic des maladies parasitaires [57]. Elle est plus sensible que la microscopie conventionnelle pour la détection des *leishmania*, à cause de la rareté des parasites, surtout dans le cas de lésions anciennes.[58].

En outre, la PCR a l'avantage de permettre l'identification d'espèce des *leishmania* au niveau des lésions. Les sections congelées sont plus conformes et pratiques pour la réalisation de la PCR que les tissus fixés à la formaline. Des amorces basées sur l'ADN cytoplasmique sont utilisées. L'ADN cytoplasmique des parasites est amplifié par PCR, qui augmente notablement la sensibilité. Cependant, à cause de cette forte sensibilité de la PCR, il peut y avoir des faux positifs [59].

G. Diagnostic immunologique :

1. IDR : La Leishmanine (MONTENEGRO)

Le test à la leishmanine consiste en une injection intradermique d'une suspension d'antigènes préparés à partir de formes promastigotes tuées. Ce test repose sur une réponse immunitaire à médiation cellulaire, qui survient d'habitude en cas de L.C. La réaction est lue en 48 à 72h. Cette technique est utilisée pour les études épidémiologiques abandonnée actuellement.

2 .Sérodiagnostic reaction immunoenzymatique : (ELISA)

Les titres d'anticorps de la *leishmania* peuvent être mesurés par un test d'agglutination directe, un test d'immunofluorescence indirecte ou encore par ELISA. Ces titres sont de coutume bas quand ils sont détectables chez les personnes ayant une leishmaniose cutanée. En outre, ces anticorps peuvent avoir des réactions croisées avec la lèpre, la malaria, la trypanosomiase ainsi que d'autres infections et donc manquent de sensibilité et de spécificité [60].

D'autre réaction sont utilisées avec des degrés de fiabilité variable.

VI. TRAITEMENT DE LA LEISHMANIOSE CUTANEE :

A. Les traitements locaux :

1. Administration intra lésionnelle d'Antimoniate Pentavalent (AP) :

L'Antimoniate pentavalent (AP) sous forme complexe avec des hydrates de carbone, est le traitement standard de la L.C .Il est le seul agent antileishmanien ayant un index thérapeutique favorable.

Deux composés équivalents sur le plan thérapeutique sont actuellement disponibles:

- Le stibogluconate de sodium (Pentostam®, GSK, Royaume-Uni) et ses formes génériques utilisées primitivement dans les pays anglo-saxon.
- L'antimoniate de méglumine (Glucantime®, Aventis, France.), auquel on a recours dans les autres pays. [61]

Dans un but de limitation de la toxicité, certains investigateurs ont eu recours à une thérapie intralésionnelle d'antimoniate pentavalent de la L.C.surtout que les données les plus prometteuses sont observées avec l'usage de cette voie en Arabie Saoudite, en Iraq, en Syrie et en Sardaigne. Lors d'une étude effectuée en Arabie Saoudite, [62]

Les recommandations de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) pour le traitement de la leishmaniose cutanée préconise l'utilisation de l'antimoniate en intralésionnelle ou par voie systémique, selon les espèces et les caractéristiques cliniques. [63].

L'OMS recommande une injection de 1-3ml sous les bords de la lésion et la lésion entière jusqu'à ce que la surface blanchisse(Fig14). L'infiltration peut être donnée tous les 5-7 jours, pour un total de 2-5 fois [64].

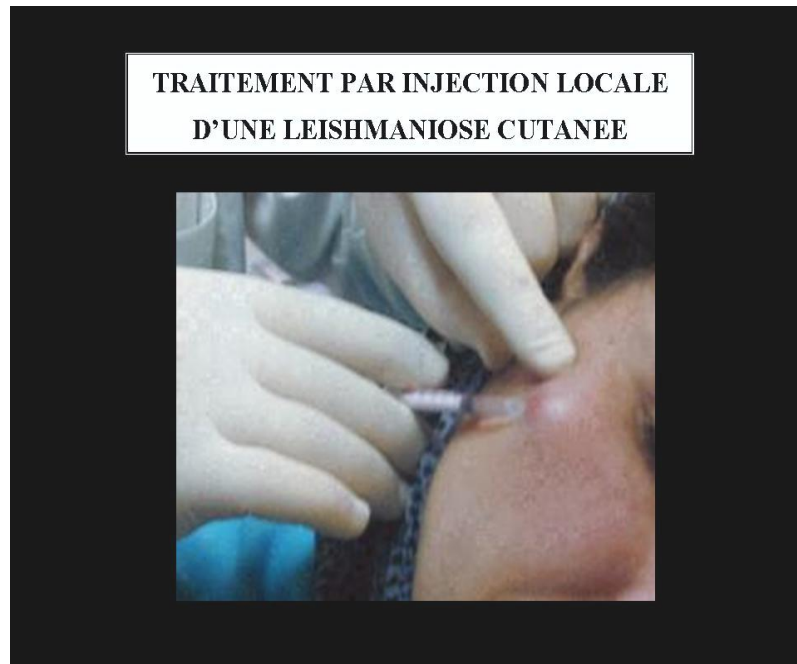


Fig.14 : Traitement par injection locale

Les avantages de l'administration intralésionnelle d'AP sont nombreux : Les dosages sont plus bas et minimisent ainsi les potentiels effets systémiques (myalgies, arthralgies, nausées, vomissements etc...), les fortes concentrations du principe actif au niveau des lésions actives et un délai d'action rapide. [65]

Selon une étude de Mujtaba et Khalid, une administration d'antimoniote de méglumine par voie intralésionnelle chaque quinzaine serait efficace avec un minimum d'effets secondaires et une bonne concentration du produit pendant les 15 jours [84]. Parallèlement, les coûts sont abaissés et les complications telles que des cicatrices inesthétiques sont réduites.

De nombreuses études ouvertes, suggèrent que l'administration de SB par voie intra-lésionnelle est très efficace contre la L.C de l'ancien monde, cependant, des essais cliniques avec contrôle placebo vont être nécessaires pour confirmer cette efficacité. (J.P Dedet)

2. Autres administrations intra-lésionnelles :

Les injections locales de solution de chlorure de sodium hypertonique ou sulfate de zinc ont été signalées être aussi efficace que le stibogluconate de sodium locale chez un petit nombre de patients irakiens [67].

B. Les traitements topiques :

1. La Paromomycine (aminosidine) onguents:

La Paromomycine appartient à la famille des aminoglycosides des antibiotiques. Son activité contre les parasites a conduit à son utilisation dans l'amibiase, helminthiases intestinales ou de la leishmaniose viscérale [68].

Dans la leishmaniose cutanée à *L. major*, l'efficacité de deux applications quotidiennes d'onguents de Paromomycine 15% pendant 10-30 jours varie de 74% à 86% et peut être supérieur avec des applications répétées [69]. La Paromomycine semble être moins efficace dans les lésions à *L. tropica* en Turquie [70], [71]. Des effets secondaires locaux ont été observés fréquemment avec les onguents topiques Paromomycine (20-40%) [61].

2. L'imiquimod :

L'imiquimod (Aldara®) a une activité leishmanicide [72]. La crème à 5% (appliquer tous les jours pendant 20 jours), a été utilisé en combinaison avec de l'antimoine de méglumine (20 mg / kg / j pendant 20 jours) semble activer la guérison des patients (plus 50% à 1 mois et 72% à 3 mois). [73], [61].

3. Amphotéricine B (AMPHOTERICINE B LIPOSOMALE)

En Israël, certains patients infectés par *L. major* ont été traités avec succès par dispersion colloïdale d'Amphotéricine B et cholestérol sulfate (Amphocils), dispersés dans d'éthanol 5% sans glucose [74]

C. Les traitements physiques :

1. La cryothérapie :

Lors de plusieurs études faite dans l'ancien Monde sans sujets Contrôles, La Cryothérapie a Guéri avec Succès tous les patients présumés être infectés par *L. tropica*. les lésions ont résolus avec un seul traitement (soit à l'azote liquide ou au CO₂) sans laisser de cicatrice et Sans Rechute à 1 mois.([75] ,[61])

La durée optimale de chaque application et les intervalles entre les cycles d'applications ne sont pas définies: deux cycles de 10 à 30 s de temps de congélation sont suffisantes pour les lésions de *L. tropica* en Grèce [76], tandis que les sessions 1-3 de deux applications (15-20 s le temps de congélation avec un dégel de 1 min chacun) sont utilisés en Jordanie [77]

2. Chaleur localisé contrôlée : la thermothérapie :

La thermothérapie ou thérapie par chaleur Localisé contrôlée est une procédure douloureuse et nécessite une anesthésie locale.

En comparaison au traitement de l'antimoniote intralésionnel, la thermothérapie aussi efficace pour la leishmaniose cutanée induite par *L. mexicana*. Toutefois, l'antimoniote a été meilleur pour *L. braziliensis* au Mexique (90% de guérison à 2 mois) ([78], [79].)

Dans la leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde, la thérapie par chaleur contrôlée localisée a été utilisée avec succès chez 26 soldats de retour d'Irak atteint de leishmaniose cutanée à *L. major* [98]. Par ailleurs le temps de guérison a été significativement plus court chez les patients traités avec la thermothérapie qu'avec Stibogluconate sodium en intralésionnelle. [61]. Aram et Leibovici utilisèrent la chaleur locale à 42 ° C pendant 2-3 mn induite par ultrasons pour traiter 18 patients atteints de LC en Israël. 78,5% des lésions ont complètement résolue au cours de 5-10 semaines. Cette étude rapporte un minimum d'effets secondaires. [81].

3. Laser CO₂ :

Le dioxyde de carbone au laser a été utilisé pour vaporiser les lésions de leishmaniose cutanée à *L. major* au Turkménistan [82]. Cette technique utilise une puissance de 30W (maximum 100 W) et une largeur d'impulsion de 0,5-5 s, jusqu'à ce que le lit de l'ulcère vire au brun. Les lésions ont été anesthésiées au préalable par l'injection locale de lidocaïne à 1-2%. Un rapport récent de l'Iran a révélé que 19/21 patients atteints de leishmaniose cutanée lupoïde guérissent par le laser CO2 [83].

4. La thérapie photodynamique :

La thérapie photodynamique utilisée pour les lésions cutanées malignes est efficace contre les verrues provoquées par le virus du papillome humain. Ce traitement utilise des composés de porphyrine. Une émulsion de l'acide d-aminolevulinic 10% appliqué localement sous occlusion pendant 4 h. Ensuite, l'irradiation est effectuée à l'aide d'une lumière rouge à haut débit [84], délivrant 100 J/cm² par séance de traitement à une intensité lumineuse de 150mW/cm². Le traitement est répété à des intervalles hebdomadaires

Cette technique a été utilisée chez des patients israéliens infectés par *L. major* [85], avec des résultats très prometteurs. Elle apparaît comme une alternative dans le contrôle clinique de LC, sans effets indésirables, mais il est clair qu'elle n'est pas adaptée pour le traitement de toutes les présentations cliniques de la leishmaniose. [86].

D. Traitements par voie orale :

1. Allopurinol :

Cet analogue structural de l'hypoxanthine a la propriété de s'incorporer à l'ARN des leishmanies en inhibant le métabolisme des purines au niveau des cellules des mammifères et des parasites, sur lesquelles il a un effet létal. Dans les leishmanioses humaines, il n'a montré qu'une efficacité réduite. Il constitue, en association avec les antimoniés pentavalents, le traitement classique de la leishmaniose canine.

2. Azolés :

Les dérivés imidazolés constituent une famille d'antifongiques de synthèse. Certains d'entre eux, dont le kétoconazole ou Nizoral®, l'itraconazole ou Sporanox® et le fluconazole ou Diflucan®, sont crédités d'une activité antileishmanienne non établie de façon indiscutable. La facilité de leur administration orale et leur bonne tolérance les ont fait appliquer au traitement de diverses formes de LC tant de l'Ancien que du Nouveau Monde, avec des résultats contradictoires. Les doses les plus courantes au cours des essais thérapeutiques dans la LC ont été de 200 à 400 mg/j pour l'adulte, pendant 1 à 3 mois. De quelques essais portant sur des groupes consécutifs ou conduits avec groupe-contrôle, il ressort que certains d'entre eux ont une certaine efficacité dans certaines formes de LC : le kétoconazole dans la LC à *L. mexicana*, et le fluconazole dans la LC à *L. major*. [87], [88].

3. Azithromicine :

L'Azithromycine est un antibiotique azalide (famille des macrolides). Il se concentre dans les tissus, en particulier dans les macrophages, qui sont infectés par des parasites *Leishmania*, et peut atteindre des niveaux 100 à 200 fois plus élevés que dans le sérum [61]. Son administration par voie orale, sa longue demi-vie, et son innocuité chez les enfants sont des avantages pour le traitement de la leishmaniose.

Deux petites séries [54,55] de patients infectés par *L. braziliensis* ont été traité par azithromycine : 500-1000 mg / j, pendant 2-10 jours par mois, et un maximum de 4 mois de traitement ; sont guéri 85% d'entre eux. [61].

4. Miltefosine :

Miltefosine (hexadécylphosphocholine) est un agent antitumoral oral, qui interfère avec des signaux de transduction des voies la cellulaire (cellules T et les macrophages) et inhibe la biosynthèse des stérols et des phospholipides.

La Miltefosine est le premier antileishmanien de voie d'administration orale. Le produit est rapidement absorbé au niveau intestinal et a une demi-vie plasmatique de 8 jours.

Ce médicament a été essayé dans la leishmaniose cutanée Sud américaine [89] .En Colombie (*L. panamensis*), le taux d'efficacité était de 91%, identique à l'antimoniote de méglumine. Toutefois, Miltefosine semblait être moins actif in vivo contre *L.* ou *L. braziliensis* (33%).

Dans l'Ancien Monde, la miltefosine a été utilisé avec succès chez un patient infectés par le VIH avec une leishmaniose cutanée *L. major* diffuse [61].

La tolérance de la Miltefosine est en général bonne. Les effets secondaires sont légers selon les auteurs indiens : vomissements peu sévères (40 % des cas), diarrhée légère (20 % des cas). Une étude récente démontre que la sensibilité de *L. donovani* à miltefosine est supérieure à celle de *L. braziliensis*, *L. guyanensis*, ou *L. mexicana*. [61].

5. Sulfate de zinc oral:

Les sensibilités in vitro des souches *L. major* et *L. tropica* au zinc a été signalé à être plus élevés que ceux d'apentavalent antimoine [90] et ces données ont été confirmées chez la souris.

Plus récemment, le sulfate de zinc par voie orale a été administré à des patients irakiens présentant une leishmaniose cutanée à *L. major* et *L. tropica* confirmée parasitologiquement [91]. A la fin de la période du suivi le taux de guérison étaient 83,9% chez les patients recevant 2, 5 mg / kg, 93,1% dans les 5 mg / kg, 96,9% dans les 10 mg / groupe de kg.

6. Dapsone :

L'effet antileishmanien de la Dapsone se fait par inhibition de la formation de la membrane cellulaire ou par interférence avec la biosynthèse de l'acide folique. Deux essais cliniques contrôlés réalisés en Inde ont administré 100 à 200 mg/j de Dapsone à 170 patients pendant 3 à 6 semaines. Une guérison clinique a été observée chez 80% des patients traités par la dapsone, suggérant que celle-ci pourrait être efficace en cas de L.C de l'ancien monde. Cependant, lors d'une petite étude réalisée en Colombie, la dapsone s'est largement avérée inefficace [92]).

E. Médicaments Systémiques :

1. Antimoniates systémiques:

Dans le Nouveau Monde les Antimoniate systémiques sont généralement requis pour le traitement de la leishmaniose cutanée, à cause du risque d'atteinte des muqueuses (*L.mexicana* lésions exceptées). L'OMS recommande 10-20 mg / kg / jour d'antimoniate pentavalent avec une dose quotidienne illimitée pendant 20 jours, et pendant 30 jours en cas d'atteinte des muqueuses [93].

En fait, l'efficacité de l'antimoniate systémique semble varier avec les espèces en Amérique du Sud, indépendamment de l'âge, la durée de la maladie, le nombre ou l'emplacement des lésions [94].

Dans l'Ancien Monde, antimoniate par voie parentérale est préconisé à la deuxième ligne de traitement. Dans une série tunisienne pédiatriques, le traitement pendant 7-15 jours a été utilisé avec succès chez les enfants avec plus de cinq lésions ou de lésions situées à proximité de zones cartilagineuses ou ne répondant pas au traitement d'antimoine intralésionnel [61].

Chez les patients souffrant d'une maladie ou de lésions faciales étendues, susceptibles de produire des cicatrices défigurantes, l'antimoniate par voie parentérale peut être pris en considération en tant que traitement de première intention. Comme le démontre une série de cas de L.C causée par *L. major* traité en Algérie, au cours d'une flambée épidémique le glucantime par voie parentérale (BELLAZOUG & al.) [95]. De nombreux effets secondaires ont été associés à l'usage de l'antimoniate par voie parentérale à type de réactions cutanées locales, de myalgies, d'arthralgies, de nausées, de vomissements, d'anorexie, de douleurs abdominales et de céphalées, qui sont généralement réversibles ne nécessitant pas l'arrêt du traitement. Des effets systémiques beaucoup plus sérieux sont représentés par des modifications électrocardiographiques transitoires, une élévation des transaminases sériques, une pancréatite et une neuropathie périphérique. [96].

2. Combinaison avec des médicaments antimoineux:

Les combinaisons avec d'autres médicaments ont été utilisées afin d'améliorer l'efficacité de l'Antimoniote et de contourner la toxicité et raccourcir la durée de traitement. La plupart des combinaisons utilisées l'Antimoniote ainsi que l'allopurinol, comme il fut proposé (puis rejetés) pendant les années 1980, comme traitement de la leishmaniose viscérale. [61].

Chez des patients iraniens infectés par *L. major*, l'ajout d'allopurinol réduit la dose d'antimoine à la moitié pour atteindre la même efficacité [97]. Chez les patients infectés par *L. tropica*, de faibles doses d'antimoniote intramusculaire combiné à l'allopurinol oral semblent être plus efficace que d'antimoniote seul. Plus récemment, la combinaison de l'antimoine (20 mg/kg/ j) et l'allopurinol (20 mg / kg / j) ont été proposées en cas d'absence de réponse à l'antimoine [98].

La pentoxifylline a été proposée en association avec l'antimoniote pentavalent, pour le traitement de la leishmaniose cutanée, et la leishmaniose cutanéomuqueuse [99].

3. Pentamidine :

La pentamidine est une diamine aromatique synthétisée dès la fin des années 1930. À l'heure actuelle, seul l'iséthionate de pentamidine, commercialisé sous le nom de Pentacarinat®, Elle est utilisée comme drogue de première intention dans le traitement de certaines formes de LC.

Il s'utilise par voie parentérale, à la dose de 4 mg base/kg et par injection. L'intervalle entre deux injections est de 2 à 3 jours et le nombre d'injections dépend de la forme de leishmaniose, trois à cinq injections étant le nombre le plus couramment admis.

4. L'Amphotéricine B :

L'Amphotéricine B, un médicament standard du traitement des infections fongiques systémiques. Son usage est limité à cause de sa toxicité aiguë, de son faible index thérapeutique, et de la nécessité d'une administration par voie parentérale avec un monitoring continu [99].

Récemment, le développement de plusieurs formulations lipidique d'Amphotéricine B ayant des toxicités plus réduites que le médicament libre s'est avéré efficace lors du traitement de la leishmaniose viscérale de l'ancien et du nouveau monde. Par contre, très peu d'informations sont actuellement disponibles en ce qui concerne le recours à des formulations pareilles dans le cadre de la L.C. Sur la base des données actuellement disponibles, l'Amphotéricine B liposomale a été insuffisamment étudiée au regard de la formulation et des doses pour pouvoir évaluer son efficacité contre la L.C de l'ancien ou du nouveau monde [100].

5. Interféron® :

De nombreuses études ont démontré que l'interféron γ pouvait activer les macrophages pour tuer les leishmanies intracellulaires. La combinaison d'antimoniote pentavalent (AP) et d'interféron γ par voie parentérale a été utilisée lors du traitement des formes cutanées de la maladie résistante à l'antimoniote [101]. Au cours d'une étude sur des cas réfractaires, réalisée en Argentine et en Bolivie, 4 patients présentant une L.C qui n'avaient pas répondu à un protocole thérapeutique de 20mg/kg/j de AP durant 28j, ont été traités par AP (10mg/kg/j) en combinaison avec de l'interféron γ durant 30 à 60 jours. Tous les 4 cas ont obtenu une guérison complète à la fin du traitement et n'ont affiché aucun signe de récurrence après 6 mois de suivi. Un second rapport sur des L.C de l'ancien monde résistante à l'antimoniote et ayant répondu à une combinaison d'antimoniote de méglumine et à de l'interféron par voie parentérale, a été publié.

6. D'autres traitements :

Des études in vitro ont identifié de nouveaux composés prometteurs : les biphosphonates qui interagissent avec la biosynthèse des isoprénoïdes, maesabalides naturels ou quinoléines [102].

F. Orientations futures :

1. Quinolones de substitution:

Récemment, plusieurs composés ont été isolés à partir d'une plante médicinale de Bolivie, *Galipea Longiflora* Krause, de la famille des rutacées, et qui a été utilisée localement pour le traitement de la LC. Deux composés, la chimianine B et le 2-n-propylquinolone ont montré la même efficacité que le médicament de référence, à savoir l'antimoniote de méglumine.

2. WR 6026 :

Le médicament 8 aminoquinoléine (WR 6026) a été développé durant les années 1940 en tant qu'agent antimalarien potentiel. Il s'est avéré efficace in vivo contre *L. donovani* chez les hamsters et in vitro contre *L. major* et *L. tropica*. Parmi 16 patients atteints de Kala-Azar traités par le WR 6026 durant 4 semaines, 50% ont été guéris et 50% ont eu une certaine amélioration.

D'autres extraits de plantes médicinales telles que les racines d'ANNONA HAEMATANTHA, identifiée comme étant des argenilactones et des inhibiteurs de l'enzyme trypanothione réductase, sont en cours d'étude [103].

G. Protocole de traitement des leishmanioses cutanées au Maroc :

Les indications thérapeutiques varient selon la forme clinique et l'espèce de leishmanie en cause.

Le but du traitement est de :

- Permettre une cicatrisation rapide
- Réduire la circulation du parasite dans les foyers à *L. tropica* (réservoir = homme).

1. Traitement local :

Ce traitement concerne tous les types de leishmaniose cutanée dont le nombre de lésions est inférieur à 5 et dont le diamètre est inférieur à 4 centimètres chacune.

- Traitement local par antiseptique et pommade antibiotique
- La lésion cutanée est traitée par des antiseptiques (éosine ou Bétadine) et des antibiotiques locaux (auréomycine 3 % ...) jusqu'à la cicatrisation complète.
- L'injection péri-lésionnelle de Glucantime®

Elle consiste en une injection péri-lésionnelle au moyen d'une seringue munie d'une aiguille fine (type seringue à insuline) de 1 à 3 ml du produit par séance, 2 fois par semaine jusqu'à guérison complète qui est obtenue généralement en 3 à 4 semaines. La quantité à injecter dépend de la taille de la lésion. L'infiltration doit être réalisée sur les bords dans les zones inflammatoires périphériques, de façon à couvrir tout le pourtour de la lésion en évitant de diriger l'aiguille vers le centre.

NB : Pour la Leishmaniose à *L. tropica*, la lésion doit être couverte pendant toute la durée du traitement par un pansement adhésif pour éviter la pique par le vecteur qui favorise la transmission.

2. Traitement par voie générale :

Ce traitement fait appel aux dérivés pentavalents de l'antimoine : Glucantime®

- Le traitement par voie générale doit être exceptionnel. Il sera réservé aux patients présentant :
- Des lésions de grandes tailles dépassant 4 centimètres de diamètre (même s'il s'agit d'une seule lésion).
- Des lésions multiples (plus de 5 lésions),
- Des lésions péri orificielles ou péri articulaires.

2.1 Zones où sévit la leishmaniose à *L. major*

- En plus des soins locaux par antiseptiques et pommade antibiotiques, le traitement est à base de Glucantime à la dose de 20 mg de Sb5+/kg/j sans jamais dépasser 850 mg par jour (2 ampoules) pendant 2 semaines.

2.2 Zones où sévit la leishmaniose cutanée à *L. tropica* / *L. infantum*

- Le traitement par voie générale doit être exceptionnel et reste préconisé selon les mêmes indications que celles de *L. major* sauf pour la durée du traitement qui est de 3 semaines.

- dans le cas de lésion causée par *L. infantum*, le traitement est urgent par peur de viscéralisation (qui n'est pas prouvée), la durée de traitement est de 2 semaines.

Tableau n°VI : Protocole de traitement des leishmanioses au Maroc :

TYPES DE LEISHMANIOSE	TRAITEMENT GENERAL Injection intramusculaire quotidienne du Glucantime à raison de 20 mg de Sb ⁵⁺ /kg sans dépasser 2 ampoules		TRAITEMENT LOCAL injection péri-lésionnelle de 1 à 3 ml du Glucantime 2 fois / semaine	
	Durée du traitement	Indications du traitement	Durée du traitement	Indications du traitement
LEISHMANIOSE CUTANEE A LEISHMANIA tropica	3 semaines	-Nombre de lésions >=5 -Diamètre de la lésion >=4cm -Lésion péri-orificielle ou péri-articulaire	4 semaines ou plus jusqu'à guérison complète	-Nombre de lésions <5 -Diamètre de la lésion <4cm
LEISHMANIOSE CUTANEE A LEISHMANIA major	2 semaines			
LEISHMANIOSE VISCERALE	3 semaines			

N.B : Les contre-indications du Glucantime pour le traitement général :

- Insuffisance rénale ou hépatique ;
- atteinte cardiaque grave ;
- tuberculose pulmonaire ;
- grossesse.

VII. EVOLUTION PRONOSTIC :

La lésion de LC évolue de façon torpide. L'évolution se fait généralement vers la guérison spontanée (s'obtient en absence de traitement) avec une cicatrice déprimée inesthétique, au bout de quelques mois voire une ou plusieurs années. Elle est en fonction du foyer éco-épidémiologique et de l'état immunitaire du sujet. Par ailleurs une surinfection bactérienne secondaire est possible.

Dans la LCL, La tendance n'est en général pas mutilante. Une exception dans le cas de l'ulcère de gommiers du a *L.mexicana* : Lorsque la lésion siège à l'oreille, elle peut attaquer le cartilage sous-jacent et aboutit à des amputations partielles du pavillon de l'oreille. [22].

La lésion finit cependant par guérir spontanément, en laissant une cicatrice indélébile, déprimée parfois rétractile, rosée ou blanchâtre en peau claire, hyperpigmentée sur peau noire. Le délai d'apparition de la guérison spontanée varie suivant l'espèce de *Leishmania* en cause : six mois environ pour les lésions *L. Major* ou *L.Peruviana*, deux ou trois ans pour celles à *L. Tropica* ou à *L.guyanensis*.

Dans la LCD Cette forme de leishmaniose est rebelle aux antileishmaniens classiques. Elle évolue vers l'aggravation, par poussées successives entrecoupées de phases de rémission.

La guérison clinique ne correspond pas toujours à une disparition totale des parasites. Dans environ 10 % des cas, elle est en effet suivie, dans les semaines ou les mois ultérieurs, par une résurgence in situ, avec réapparition d'une lésion active directement sur la cicatrice de la lésion antérieure.

Cette reprise évolutive secondaire connaît également une guérison spontanée.

Les complications :

- Locales: ce sont surtout des surinfections bactériennes par des germes banaux. L'aspect de la lésion est alors plus inflammatoire et l'ulcération devient alors douloureuse. Il existe souvent une adénopathie satellite.
- Locorégionales: parfois on observe des lymphangites, avec atteintes ganglionnaires, qui sont plus le fait d'une surinfection bactérienne que de la lésion leishmanienne, en dehors de la lymphangite nodulaire pseudo-sporotrichosique.
- Générales: l'état général est relativement conservé en dehors de la leishmaniose cutanéomuqueuse sévère qui peut mettre en jeu le pronostic vital. Seul le retentissement esthétique et psychologique est important à prendre en compte.

VIII. PROPHYLAXIE : PNLL

Dans un contexte sanitaire évolutif des cas de leishmanioses, le Ministère de la santé a lancé en 1977 un Programme national de lutte contre la leishmaniose qui avait pour objectif de contrôler cette maladie à travers la réduction de la létalité pour la leishmaniose viscérale et la circonscription et le contrôle de la maladie dans les foyers de la leishmaniose cutanée.

La stratégie repose sur le dépistage et le traitement des cas, la lutte contre les rongeurs et les vecteurs, la formation et la sensibilisation du personnel de la santé de la santé, l'éducation sanitaire de la population et le renforcement de la collaboration intersectorielle.

Le PNLL après 10 ans d'évolution a réussi à concevoir et mettre en œuvre une stratégie multisectorielle globale et assurer une dotation en moyens humains et matériels assez convenable.

Mais, les dernières assurées de cette période a été marqué par l'évolution endémo épidémique de la leishmaniose à *L.major*, et à *L.tropica* qui a connu des poussées épidémiques dans les zones périurbaine tels que les nouveau foyers « émergents » identifiées notamment dans la province de Settat et de Chichaoua.

En vue d'adapter les actions de lutte à la nouvelle situation un plan d'action, a été mise en œuvre à partir de l'année 2010, dans le but d'interrompre la transmission dans les foyers actifs de la Leishmaniose cutanée dans un bref délai.

➤ Plan de riposte 2010-2012 :

L'objectif général de ce plan de riposte est de réduire l'incidence des leishmanioses cutanées de 50 % au terme de l'année 2012, par le renforcement des actions entreprises auparavant.

Partie pratique

*Matériels
et
méthodes*

I. MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude retrospective qui a permis de colliger les cas de Leishmaniose Cutanée qui ont été pris en charge dans la provinces de Sidi Kacem entre les années 2006-2010.

L'objectif de ce travail est de préciser les profils épidémiologiques, cliniques ainsi que la nouvelle répartition géographique de la LC dans cette Province lors de ces cinq dernières années.

A .Sources de données pour notre étude :

1. Délégation provinciale de la santé de Sidi Kacem :

1.1. Circonscription sanitaires et secteurs :

Les données ont été recueillies au niveau des délégations de Sidi Kacem et de Ouazzane (faisant partie de la province Sidi Kacem jusqu'en 2010) :

- Au Niveau du Service provincial des maladies parasitaires de Sidi Kacem on a récupéré : les listes mensuelles, trimestrielles et sectorielles des cas suivis, les rapports des activités de dépistage ainsi que les plans d'action ;
- Au Niveau des ESSB (CS et secteurs), nous avons exploité les fiches de l'enquête épidémiologique (annexe 2), les registres du suivi thérapeutique ainsi que les bons de prélèvement des cas de leishmanioses cutanées suivi durant la période 2006 – 2010.

La fiche d'enquête épidémiologique sur un cas de leishmaniose recommandée par le M.S (DELM) a été remplie au niveau des circonscriptions sanitaires (CS) et des secteurs par le personnel infirmier. Elle est composée de dix parties :

La 1^{ère} partie : Localisation et identification de la personne présentant la lésion Suspecte, (l'âge, le sexe, la profession.) Ainsi que son adresse exacte à savoir la province, la CS, le secteur, la localité et la commune de résidence et sa situation rurale ou urbaine ;

La 2^{ème} partie : concerne les renseignements de laboratoire: le type, le numéro, la date et le résultat du prélèvement.

La 3^{ème} partie : renseigne sur la maladie à savoir le type de dépistage, le début probable de la maladie, éventualité de l'hospitalisation et les renseignements clinique concernant la lésion (aspect, localisation, nombre).

La 4^{ème} partie : précise les dates du début et de fin de traitement, le médicament utilisé et la dose administrée.

Successivement les 5^{ème}, 6^{ème}, 7^{ème}, 8^{ème} et 9^{ème} parties donnent des renseignements sur l'entourage du malade ; le réservoir : existence de chiens, de terriers actifs de rongeurs dans la localité ou son entourage ; l'identification et l'action sur le vecteur ; les aspersions et l'origine de l'infection : autochtone ou importé et les rechutes.

La 10^{ème} partie : est relative aux mesures entreprises et commentaires faits par l'enquêteur.

Ces fiches ont été comparées avec les données du registre du suivi thérapeutiques qui mentionne surtout les résultats des prélèvements, la date de début et de la fin du traitement, et l'évolution.

1.2. Office national de la sécurité sanitaire des produits alimentaires:(Service provincial de la protection des végétaux)

Nous avons relevé les données épidémiologiques et prophylactiques, ainsi que le bilan de surveillance dans le temps et dans l'espace sur l'évolution de la densité des rongeurs, la période de leur reproduction et l'évaluation des actions de lutte.

2. Direction d'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies : (DELM)

Nous avons relevé les données épidémiologiques et prophylactiques ainsi que les bilans annuels concernant le nombre de cas recensés de leishmanioses cutanées à *L. tropica* et à *L. infantum* au niveau des différentes provinces du Royaume en l'espace de 10 ans.

3. Analyse statistique :

Nous avons considéré comme cas de leishmaniose cutanée toutes personnes présentant des lésions typiques qui peuvent être confirmé ultérieurement par le laboratoire.

Nous avons exploité les données recueillies à partir des ESSB en deux étapes :

- Une étape de saisie des fiches d'enquête épidémiologique et le registre du suivi thérapeutique de tous les cas suivi par les CS et les secteurs de la santé de la province de Sidi Kacem durant la période 2006 – 2010.
- Une étape d'analyse des résultats recueillis à l'aide du logiciel Epi Data Analysis.

Nous avons utilisé les moyennes pour les variables qualitatives et les pourcentages pour les variables quantitatives. Pour la comparaison des variables, le Test de Chi-deux et le Test de Student ont été utilisés. Le risque α a été fixé à 5%

B. Monographie de la province de Sidi Kacem :

La province de Sidi kacem a été créée par Décret N°2-81—854 du 18/12/1981 correspondant au 21 Safar 1402.

1- Situation géographique et relief

1.1- Renseignements géographiques :

a. Limites géographiques de la province :

- **Au Nord** : les provinces de CHEFCHAOUEN et LARACHE ;
- **Au Sud** : la Wilaya de MEKNES ;
- **A l'Est** : les provinces de TAOUNATE et ZOUAGHA MY YACOUN ;
- **A l'Ouest** : la province de KENITRA ;

b. Superficie :

Superficie totale : **4060 Km²**, soit 5.7% de la superficie nationale: avec une superficie des communes urbaines de 61.27 Km² et rurales de 3998.73 Km².

c. Cours d'eau

Les principaux cours d'eau sont Oued Sebou, Oued Beht, Oued Ouergha, Oued Rdat et Oued R'dom.

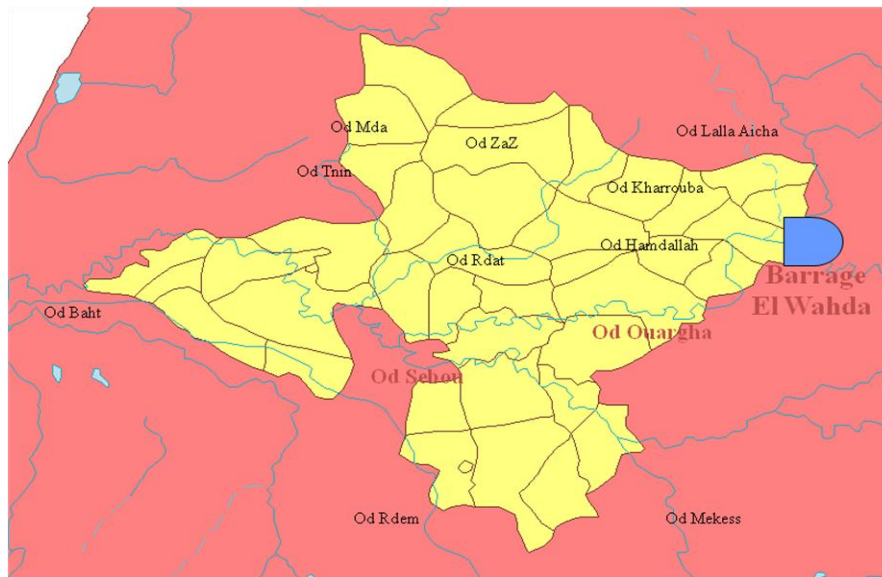


Fig.15 : Cartes des oueds dans la province de sidi Kacem

1.2. Renseignements Climatologiques :

a. Température :

La température minimale descend à 0°C alors qu'en été elle dépasse 40°C, ceci met en évidence les grands écarts thermiques témoins d'un climat méditerranéen semi continentale ; la période sèche s'étale du mois de juillet au mois de septembre.

b. Précipitations :

Les moyennes annuelles des précipitations sont à Sidi Kacem et 700 mm à Ouazzane, 90% de ces pluies sont concentrées entre les mois d'octobre et d'avril. Le reste de l'année est caractérisé par une absence quasi-totale des précipitations.

Les précipitations ont atteint en février 2009 :

650 mm au niveau de la zone ORMVAG ;

750 mm au niveau de la zone DPA

c. Vents :

Les vents dominants sont d'Ouest et Sud ouest froids et tièdes en hiver, chauds et secs en été.

1.3. Renseignements infrastructurels :

a. Voies routières :

La province est dotée d'un réseau routier d'une longueur de 1545 km reparti comme suit :

Routes nationales : 120,842 km ;

Routes régionales : 166,522 km.

Routes provinciales : 1257,636 km dont 866 km revêtues

b. Voies ferrées :

Longueur : 78 km dont 22 km en double voie.

c. Aéroport

En terre battue fréquenté d'une manière générale par les petits avions.

2. Découpage administratif et communal:

La Province de Sidi Kacem est découpée en 06 Communes urbaines et 34 Communes rurales (tableau n°VII).

Tableau n° VII : Découpage administratif et communal de la Province de Sidi Kacem

	Communes Urbaines	Arrondissement	Cercles	Caïdats	Communes		Total
					Urbaines	Rurales	
SIDI KACEM	6	12	4	14	6	34	40



Fig.16: Carte des communes urbaines et rurales de la province de sidi Kacem

3. Population :

La population totale en 2006 était de 700 400 habitants dont :

- 211 428 en milieu urbain soit 30,32 %
- 486 213 en milieu rural soit 69,68 %

La densité de la population est de 171 habitants / Km²

4. Indicateurs de développement (2004):

- **Taux de pauvreté** : 21.39 % (National : 14.2 %)

Toutefois, les communes pauvres sont au nombre de 10

- **Taux de vulnérabilité** : 24.15%
- **Taux de sévérité de la pauvreté** : 25, 2
- **Indicateur Provincial de Développement Humain (IPDH)**: 0.415

Avec un Taux d'analphabétisme de 20.1%(Masculin = 20.1 % et Féminin = 43.7%)

- **Indicateur Provincial de Développement Social (IPDS)** : 0.523

Le tableau n°VIII regroupe les indicateurs démographiques par milieu dans la province de Sidi Kacem en l'année 2006.

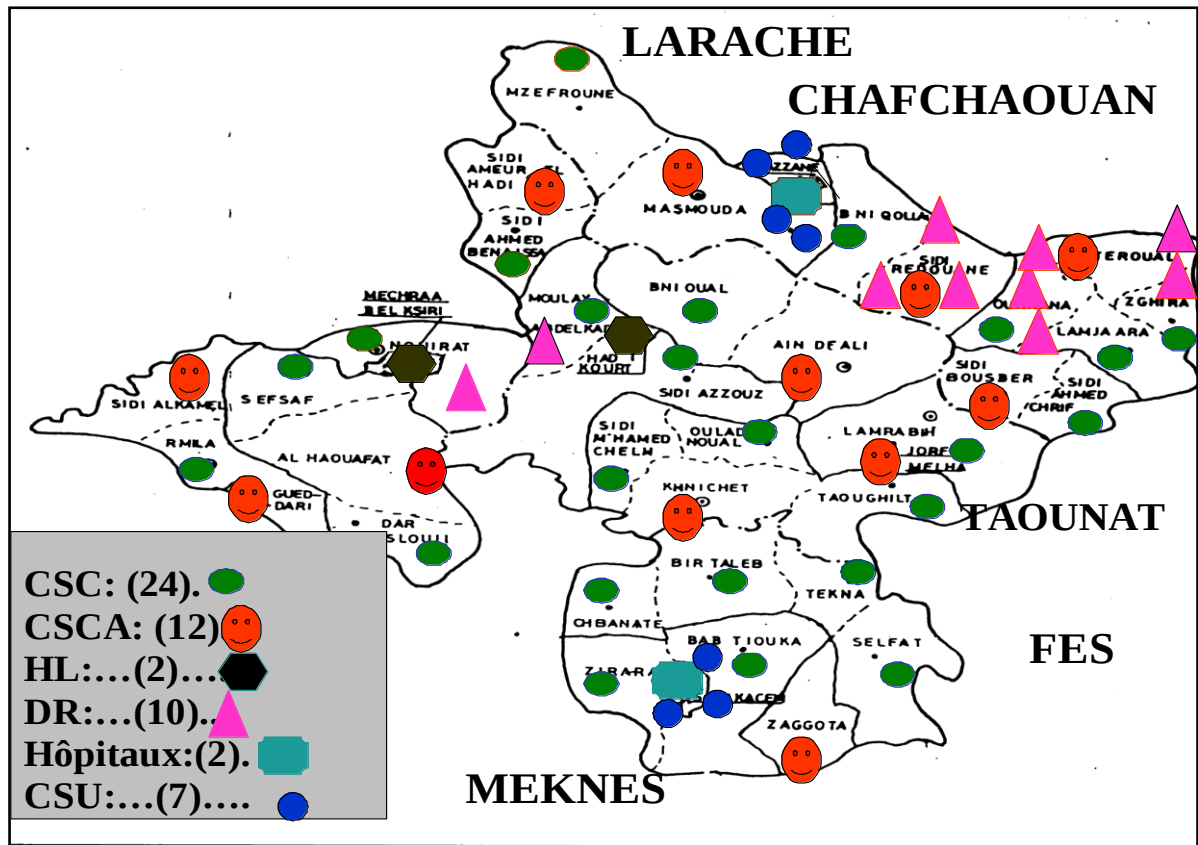
Tableau n°VIII : Les indicateurs démographiques par milieu en 2006

Indicateurs Démographiques	Milieu		Total (%)
	Urbain (%)	Rural (%)	
Taux de natalité	19,40	23,65	22,36
Enfants moins de 5 ans	9,70	11,82	11,18
Enfants moins d'1 an	19,34	18,90	19,02
Enfants entre 12 - 23 mois	19,24	18,62	18,78

Source : Service des études et de l'information sanitaire du Ministère de la Santé

C. Données générales sur les infrastructures sanitaires :

La carte suivante illustre la répartition des différents établissements



Carte sanitaires du Ministère de la santé (M.S).

Figure n°17 : Carte des établissements des soins de santé du M.S
dans la Province de Sidi Kacem

1. Réseau hospitalier :

Deux hôpitaux sont implantés dans la Province. Le premier est à Sidi Kacem et le second à Ouazzane. La capacité totale en lits hospitaliers de la Province de Sidi Kacem est de 323 (tableau IX).

Tableau IX : Réseau hospitalier à la délégation de Sidi Kacem

Province	Hôpitaux	Capacités	Mode de gestion
Sidi Kacem	02	323	SEGMA

2. Réseaux de soins de santé de base (RSSB):

Les établissements sanitaires des soins de santé de base (ESSB) qui constituent le réseau des soins de santé de base sont décrits dans le tableau n°X

**Tableau n°X : Infrastructure du réseau des soins de santé de base
dans la Province de Sidi Kacem**

Catégorie de la Formation Sanitaire	Total
Centre de Santé Urbain.	08
Centre de Santé Urbain avec Module d'Accouchement	04
Centre de Santé Communal.	24
Centre de Santé Communal avec Module d'Accouchement.	10
Dispensaire rural	11
TOTAL	57

Le nombre d'habitants par ESSB est de 12 333, ce chiffre varie entre 13 513 en milieu rural et 18 182 en milieu urbain, tout en sachant que le chiffre national est de 11 826 habitants par ESSB.

La seule structure d'appui est le Laboratoire d'épidémiologie et d'hygiène du milieu (LEHM)

3. Ressources humaines :

Le nombre d'habitants ruraux par médecin généraliste est de 1428.

Le nombre moyen d'infirmier(e)s est de 1,4 par centre de santé et de par centre de santé avec module d'accouchement.

**Tableau n°XI : Les ressources humaines du réseau hospitalier
et des soins de santé de base :**

Ressources humaines	Hôpitaux	R.S.S.B	Total
Médecins généralistes	22	52	72
Médecins spécialistes	33	3	36
Paramédical	116	140	256
Sage femme	20	61	81
Administratifs et autres	46*	27**	73
Total	237	283	

N.B. : * 1 Assistant Médical ** 1 Assistant Médical et 1 Assistante So



Résultats

II. RESULTATS

Durant la période 2006 - 2010, 996 personnes se sont présentées aux établissements de soins de santé de base (ESSB) de la province de Sidi kacem pour des lésions de leishmaniose, et ont bénéficié d'un suivi thérapeutique pour la LC. L'analyse de la série des cas enregistrés pendant ces cinq années fait apparaître les résultats suivants :

A. Informations concernant la localisation et l'identification des personnes prises en charges :

1- Répartition par Cercle et par commune urbaine (CU) de résidence :

980 des cas résidaient dans la province de Sidi kacem soit 98,39%. On note la présence de 16 cas soit 1,60% provenaient des provinces limitrophes : 09 cas de Chefchaouen, 05 cas de Taounate, 01 cas de Fahs Anjra et 01 cas de Sidi Slimane.

1.1. Répartition par Cercle

a. Cercle d'Ouazzane

Le cercle d'Ouazzane, avec 178 localités touchées par la LC, a enregistré les taux d'incidence les plus élevés. Ainsi on note que la localité de Klalba au niveau de la commune rurale de Zghira est classée première avec 43,79 ‰. La CR Sidi bousber est deuxième avec 37,42 ‰ et la CR Ouannana vient au troisième rang avec un taux de 23,85 ‰.

On remarque également que la CR de Masmouda a enregistré des taux d'incidence relativement faible compris entre 8,77 ‰ et 1,41 ‰.

Les localités Houassem (CR Ouannana), Tadla (C R Sidi Redouane) et Mzefroune (C R Mzefroune) ont enregistré le taux le plus faible (1,11 ‰).

b. Cercle de Had kourt

Les localités touchées du cercle de Had Kourt sont au nombre de 43. La CR Ain Dfali vient en tête avec 23 localités touchées, essentiellement les localités Lmoualda (16,61‰) et Bourkiz (15‰).

Les taux de 8,65‰ et 7,40‰ ont été enregistré respectivement au niveau des localités Laararsa et Zouiritène (CR Bni Oual) et la localité Srafeh (7,14‰) (CR Sidi Ameer El Hadi).

c. Cercle de Sidi Kacem :

Au niveau du cercle de Sidi Kacem 23 localités ont été touchés par la maladie. Le taux le plus élevé a été enregistré au niveau de la localité Ait Hcine (CR de Tekna) (11,42‰).

d. Cercle de M. Belksiri :

Sur les 06 CR, 04 seulement ont enregistrés des cas de LC .Le taux d'incidence varie entre 1,61‰ et 0,09‰.

Le Tableau ci-dessous montre le taux d'incidence par cercle, par commune et par année.

Tableau N°XII : Répartition des cas par cercle et par commune rurale.

Communes	Population	2006		2007		2008		2009		2010		Total	
Cercle Ouezzane		T	n	T	N	T	n	T	n	T	n	total	n
CR Ounnana	12219	17	1,39	21	1,72	34	2,78	14	1,15	17	1,39	103	8,42
CR Zghira	12488	17	1,36	36	2,88	29	2,32	22	1,76	19	1,52	123	9,84
CR Lamjaara	12366	21	1,7	19	1,54	17	1,37	15	1,21	12	0,97	84	6,79
CR Teroual	11803	9	0,76	21	1,78	15	1,27	9	0,76	15	1,27	69	5,84
CR S/ Redouane	11037	6	0,54	5	0,45	6	0,54	11	1	25	2,27	53	4,80
CR S/Bousber	9056	9	0,99	13	1,44	21	2,32	13	1,44	19	2,1	75	8,28
CR S A Chrif	5599	11	1,96	12	2,14	10	1,79	5	0,89	1	0,18	39	6,96
CR Masmouda	8276	4	0,48	7	0,85	3	0,36	7	0,85	12	1,45	33	3,98
CR Bni qolla	12860	9	0,7	12	0,93	11	0,86	8	0,62	18	1,4	58	4,51
CR Mzefroune	3965	0	0	2	0,5	2	0,5	2	0,5	3	0,76	9	2,26
TOTAL	99669	103	1,03	148	1,48	148	1,48	106	1,06	141	1,41	646	6,48
Cercle Had Kourt													
CR Ain Dfali	13218	0	0	15	1,13	10	0,76	19	1,44	16	1,21	60	4,53
CR Bni oual	4291	4	0,93	1	0,23	6	1,4	2	0,47	1	0,23	14	3,26
CR Lamrabih	4775	1	0,21	0	0	0	0	1	0,21	1	0,21	3	0,62
CR My Abdelkader	1344	1	0,74	0	0	1	0,74	0	0	0	0	2	1,48
CR Oulad Noual	421	1	2,38	0	0	1	2,38	0	0	0	0	2	4,75
CR S/azzouz	1375	2	1,45	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1,45
CR S Taoughilt	385	1	2,6	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2,59
CR Khenichet	422	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2,37	1	2,36
CR S Ameer EL Hadi	1414	0	0	1	0,71	0	0	0	0	2	1,41	3	2,12
CR S M Chelh	1345	0	0	3	2,23	0	0	0	0	0	0	3	2,23
TOTAL	28990	10	0,34	20	0,69	18	0,62	22	0,76	21	0,72	91	3,13

Cercle Sidi Kacem													
CR Bir Taleb	1049	1	0,95	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,95
CR Zirara	11250	3	0,27	0	0	3	0,27	3	0,27	3	0,27	12	1,06
CR Bab Tiouka	1546	0	0	1	0,65	0	0	1	0,65	1	0,65	3	1,94
CR Selfat	470	0	0	1	2,13	0	0	0	0	0	0	1	2,12
CR Tekna	928	0	0	1	1,08	0	0	0	0	0	0	1	1,07
CR Chbanat	716	0	0	0	0	1	1,4	1	1,4	0	0	2	2,79
CR Zegotta	3647	0	0	0	0	0	0	0	0	5	1,37	5	1,37
TOTAL	19606	4	0,2	3	0,15	4	0,2	5	0,26	9	0,46	25	1,27
Cercle M Belksiri													
CR Dar El Aaslouji	12212	1	0,08	0	0	1	0,08	0	0	1	0,08	3	0,24
CR Haouafate	5600	0	0	1	0,18	1	0,18	0	0	0	0	2	0,35
CR Nouirate	6200	0	0	1	0,16	0	0	0	0	0	0	1	0,16
CR Safsaf	5000	2	0,4		0		0		0		0	2	0,4
CR S El Kamel	2001		0		0		0		0	1	0,5	1	0,49
TOTAL	31013	3	0,1	2	0,06	2	0,06	0	0	2	0,06	9	0,29

n : taux d'incidence pour 1000 cas.

T : nombre total des cas

On note que le cercle d'Ouazzane a enregistré durant la période d'étude le taux d'incidence le plus élevé 6,3‰, suivi successivement du cercle de Had Kourt ; et du cercle de Sidi Kacem avec respectivement 2,86‰; et 1,37‰.

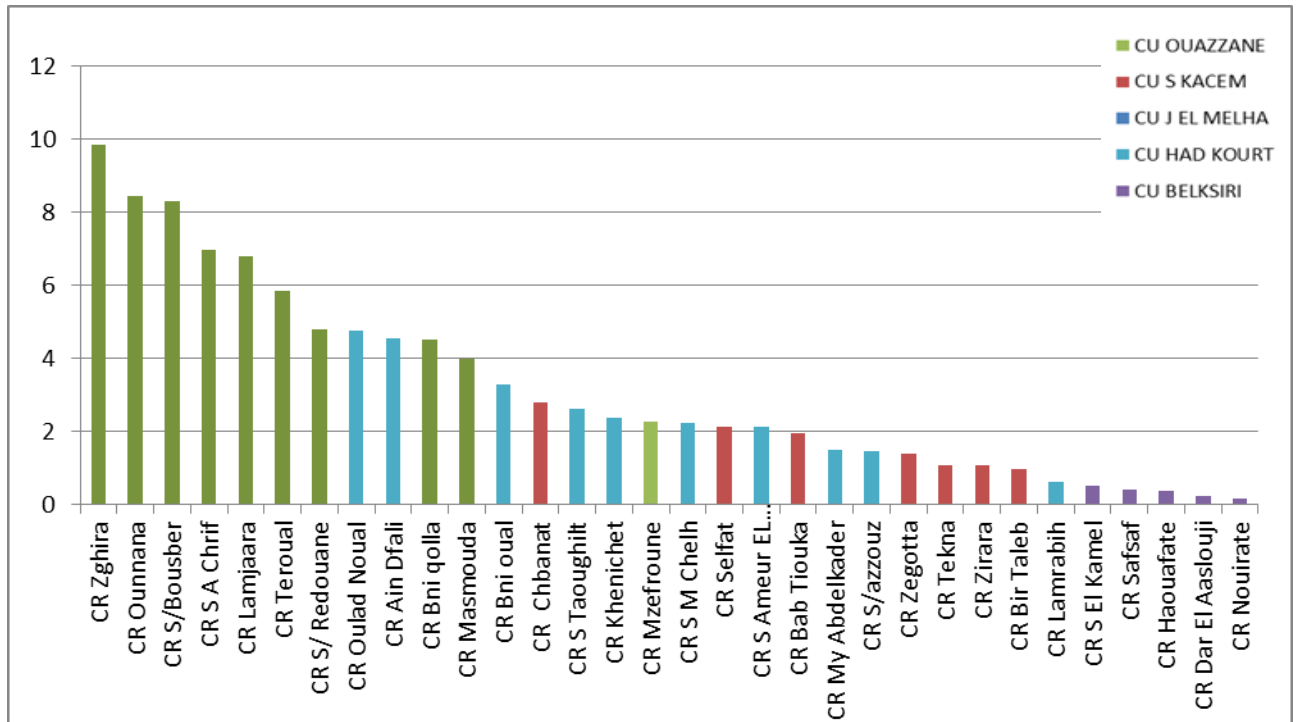


Diagramme n° 1 : Répartition des taux d'incidence des cas suivi pour LC par CR.

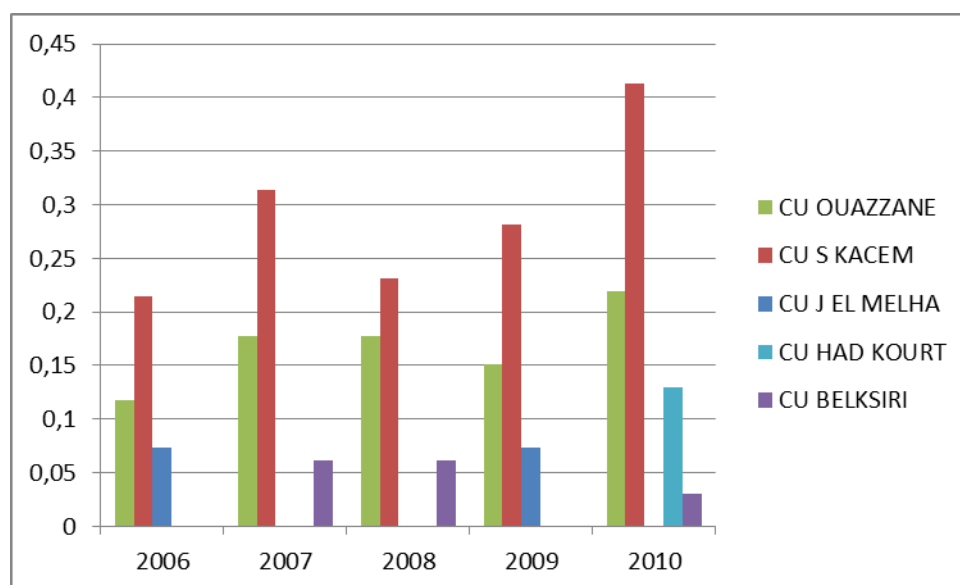
1.2. Répartition par Commune Urbaine (CU) :

La CU de Sidi Kacem durant les cinq années prédomine avec les taux les plus élevés, suivi par la CU de Ouazzane, ces deux CU ont connu une nette augmentation en 2010 (Tableau n°XIII).

Tableau n°XIII : Répartition des cas enregistrés par commune.

ANNEE COMMUNE	2006	2007	2008	2009	2010
CU OUAZZANE	0,11 ‰. (14)	0,17 ‰. (2)	0,17 ‰ (21)	0,15‰ (18)	0,21‰ (26)
CU SIDI KACEM	0,21‰ (13)	0,31‰ (19)	0,23 ‰ (14)	0,28‰ (17)	0,41‰ (25)
CU J EL MELHA	0,07‰ (1)	0	0	0,07‰ (1)	0
CU HAD KOURT	0	0	0	0,06‰ (1)	0,13‰ (2)
CU BELKSIRI	0	0,06‰ (2)	0,06‰ (2)	0	0,03‰ (1)

Les taux les plus faibles ont été enregistrés au niveau de la CU de BELKSIRI (Diagramme n°2)



Le diagramme n°2 : Distribution selon le taux d'incidence cumulé par CU et par année.

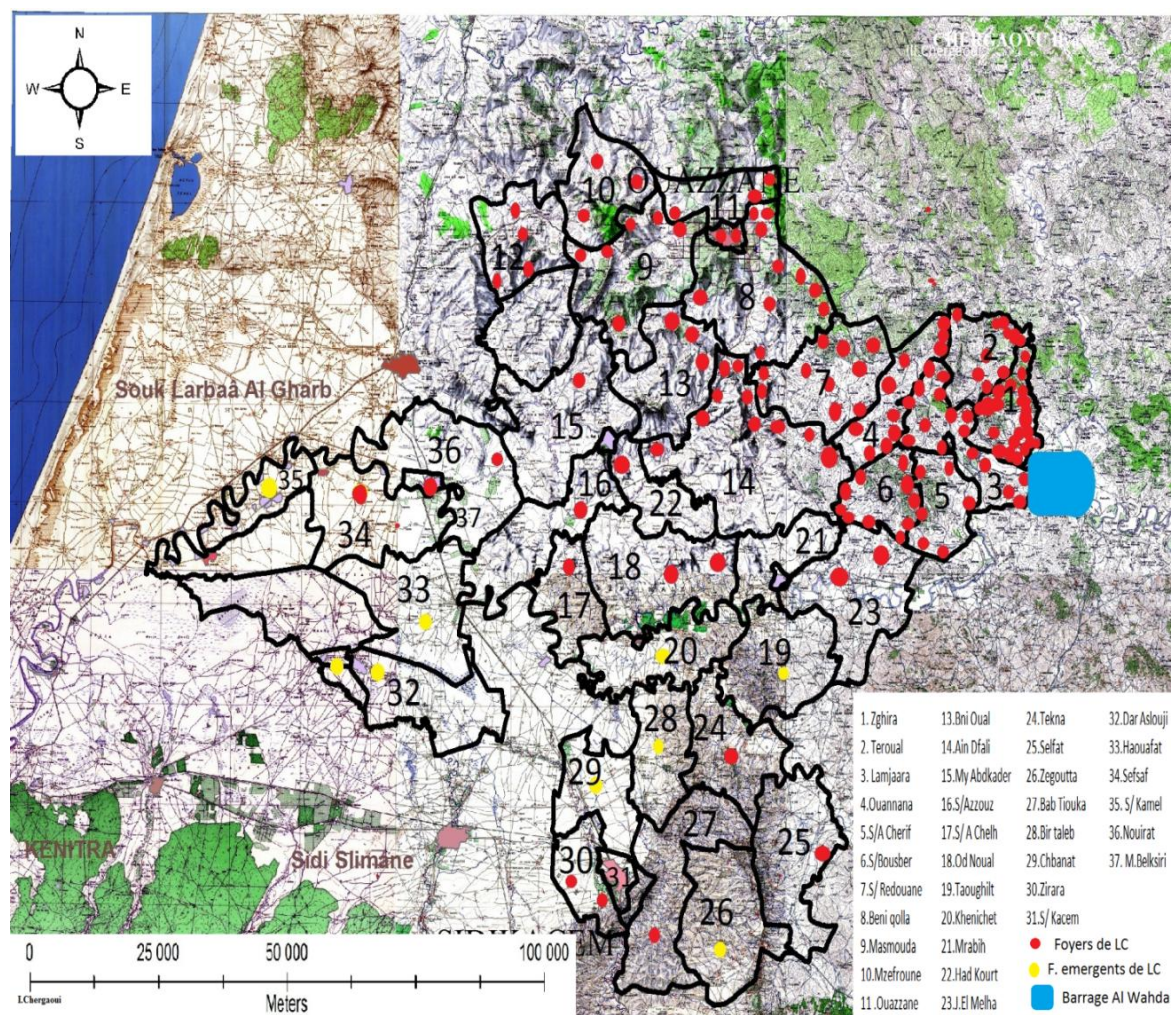


Fig. n° 18 : Carte de répartition des cas au niveau de la province de Sidi Kacem. Répartition spatiale

2. Type de milieu de résidence :

Sur les 980 patients qui ont été traité nous remarquons que 757 soit 77,24% résidaient en un milieu rural et 223 soit 22,75% en milieu urbain (diagramme n°3).

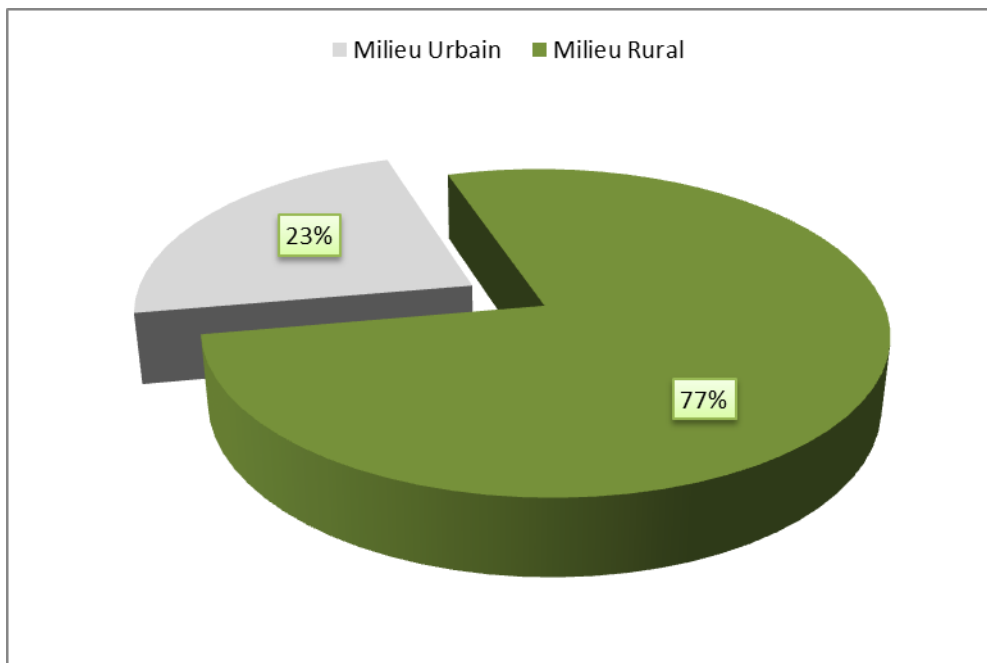
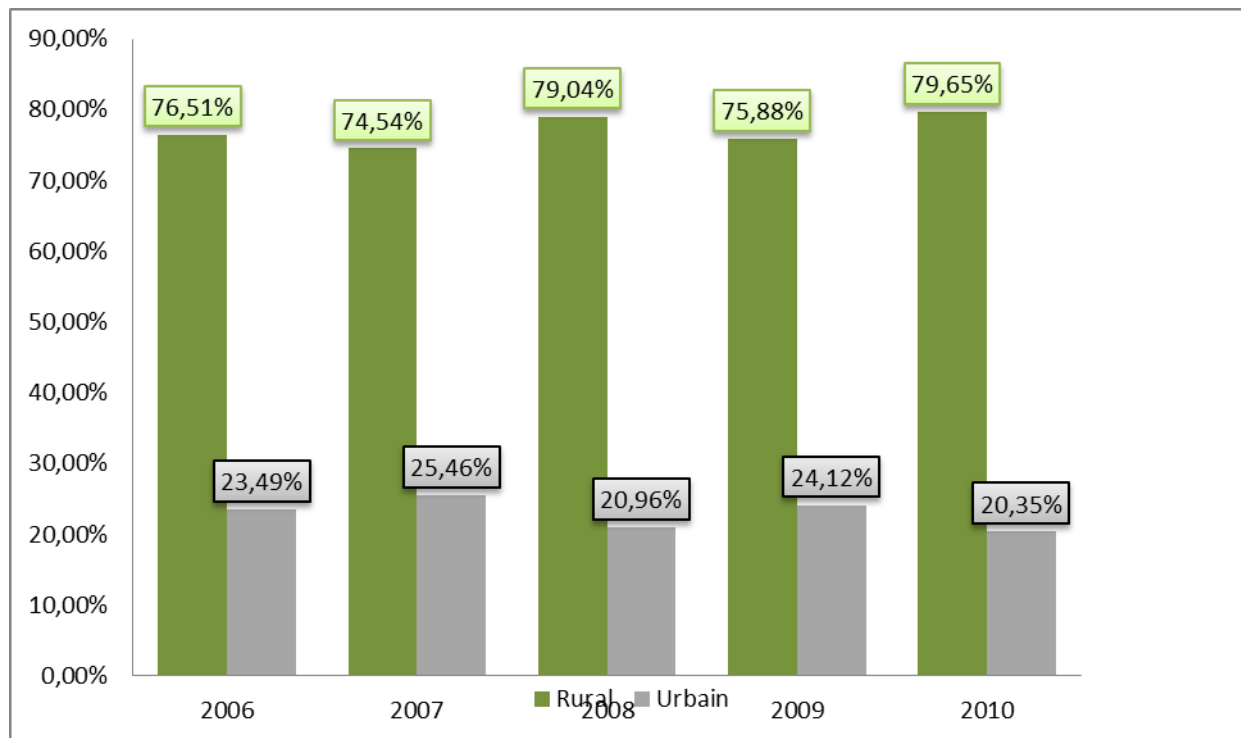


Diagramme n°3 : Répartition des cas suivi pour LC à la province de Sidi Kacem, selon le milieu de résidence.

Le tableau n° XIV et le diagramme n°4 montrent la répartition des cas de LC selon le milieu de résidence. Nous ne constatons pas de variation significative dans la répartition entre les milieux rural et urbain durant les cinq années d'étude.

**Tableau n°XIV : Répartition des cas de LC de 2006 à 2010
selon le milieu de résidence**

Milieu	2006		2007		2008		2009		2010		Total	
	N	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Rural	114	76,51%	164	74,54%	166	79,04%	129	75,88%	184	79,65%	757	77,24%
Urbain	35	23,49%	56	25,46%	44	20,96%	41	24,12%	47	20,35%	223	22,76%
Total	149	100%	220	100%	210	100%	170	100%	231	100%	980	100%



**Diagramme n°4 : Répartition des cas suivi pour LC
à la province de Sidi Kacem selon le milieu de résidence et par année.**

3. Répartition selon le sexe :

Nous avons étudié le sexe sur 977 patients pour lesquelles celui-ci était précisé sur les fiches et registres exploités (le sexe n'a pas été précisé chez 3 cas)

Sur l'ensemble des cas, le sexe féminin prédomine avec 590 cas soit 60,38% du total des patients suivi aux ESSB de la province de Sidi Kacem, comme le montre le diagramme n°5.

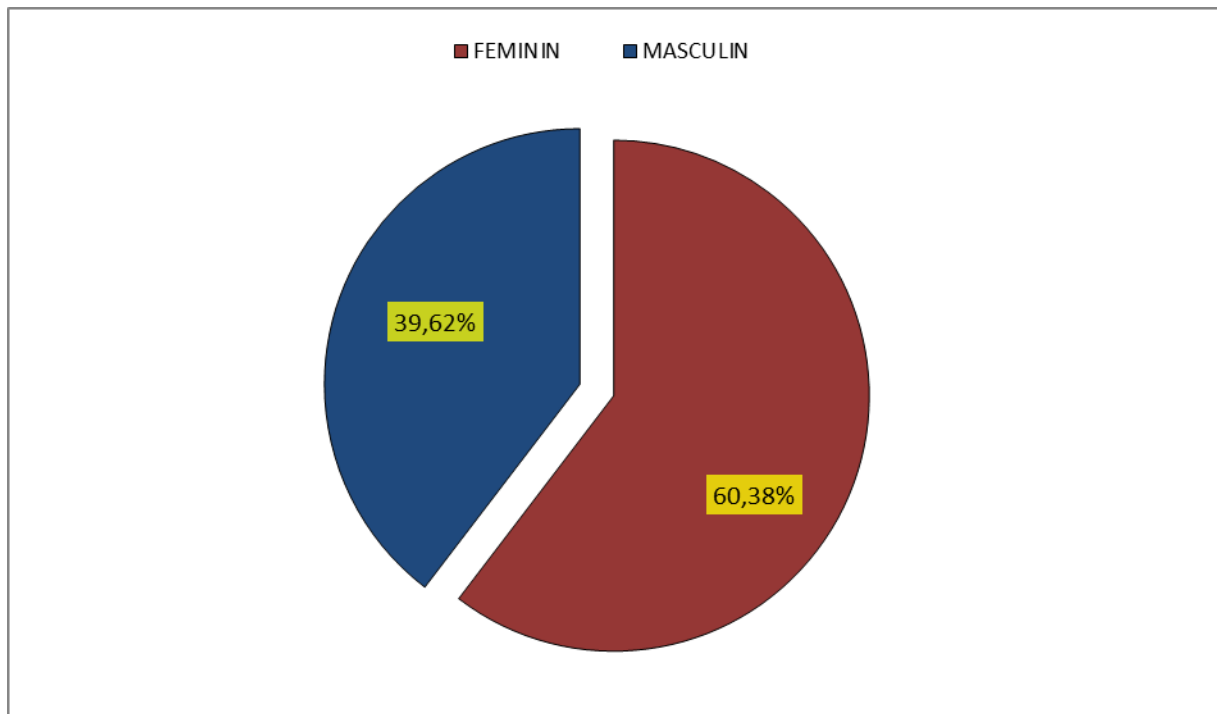


Diagramme n° 5: Répartition des cas suivi pour LC dans la province de Sidi Kacem selon le sexe, 2006-2010

Cette répartition n'a pas variée de façon statistiquement significative de 2006 à 2010.

4. Répartition selon l'âge:

Nous avons procédé à l'étude de l'âge chez 975 des 980 Personnes suivies dans notre étude dont l'âge a été mentionné sur les documents exploités. (L'âge n'a été pas mentionnée sur la fiche de 5 patients)

La moyenne d'âge entre 2006 et 2010 est de 25,98 ans avec un écart type de (E-T= 17,95).

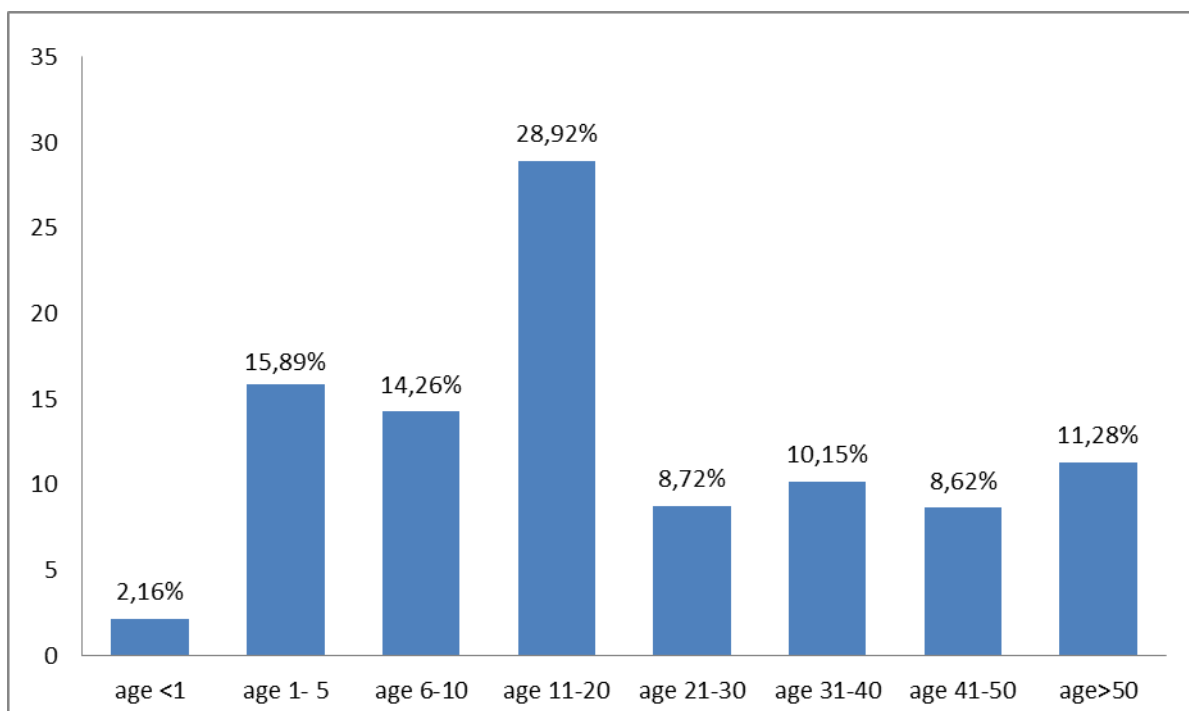


Diagramme n°6 : Distribution des cas selon l'âge.

Comme le montre le diagramme n°6, la tranche d'âge la plus atteinte se situe entre 11 et 20 ans avec 28,96%, avec des extrêmes de 6 mois à 85 ans.

5-Profession

**Tableau n°XV : Répartition des cas de leishmaniose cutanée
dans la province de Sidi Kacem selon la Profession 2006-2010**

Année Profession	2006	2007	2008	2009	2010
Journalier	13%	32%	27%	38%	34%
Fonctionnaire	0%	0%	5%	3%	5%
Femmes au Foyer	72%	50%	42%	48%	41%
Fellah	15%	18%	26%	11%	20%

Sur les 980 cas, 308 soit 31,50% sont des élèves et 149 soit 15,20% sont des enfants âgés de moins de 6 ans donc ne sont pas censés travailler.

La Femmes au foyer est la catégorie la plus touchée avec le taux le plus élevé durant les cinq années d'étude.

B. Les renseignements cliniques :

Le dépistage était passif dans 100% des cas.

1. Fréquence d'apparition des cas de leishmaniose par mois :

La majorité de lésions étaient apparues durant les 2 mois de l'année (Avril et Mai), avec un pic au mois d'Avril.

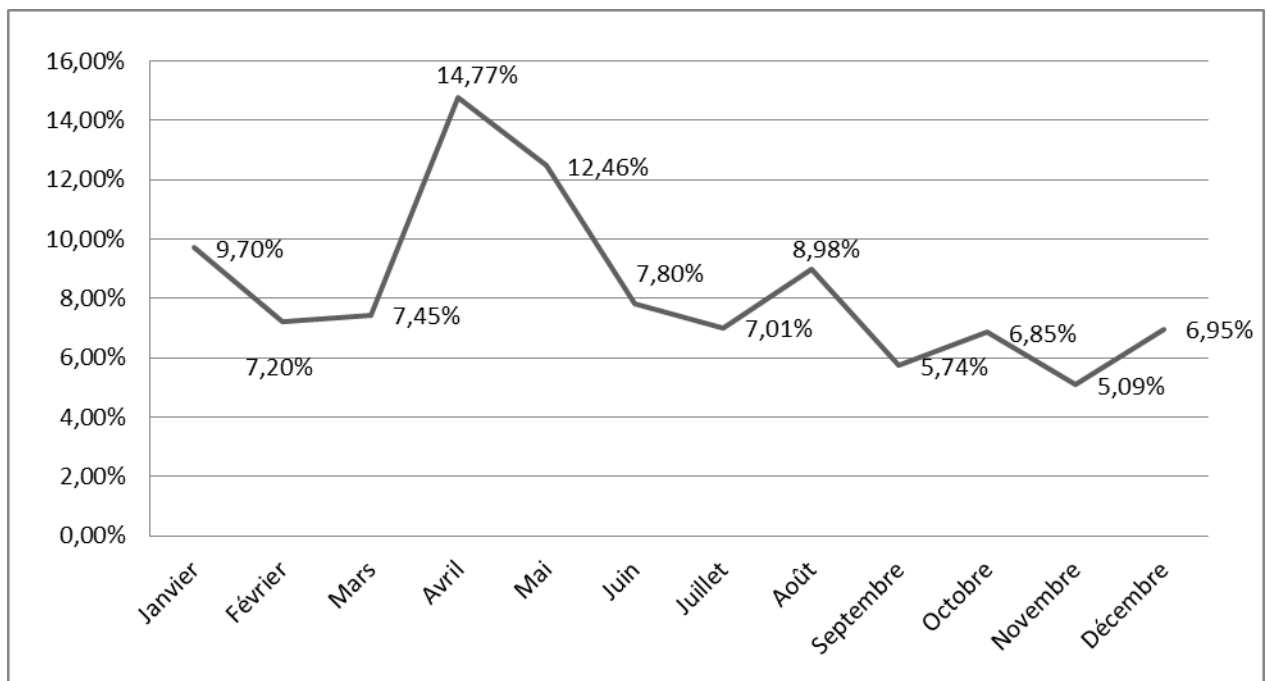


Diagramme n° 7 : Fréquence d'apparition des cas de leishmaniose selon les mois

2. Localisation des lésions :

2.1. Siège des lésions au niveau du corps :

Le siège le plus fréquent était représenté par le visage dans 72,79% des cas, suivi du membre supérieur dans 18,07% (Diagramme n° 8). Les autres localisations isolées étaient plus rares. 2% avaient des localisations multiples.

Tableau n°XVI. Localisation des lésions au niveau du corps

Localisation	Nombre de cas	Pourcentage %
Visage	732	72,79
Membre supérieur	182	18,07
Membre inférieur	76	7,54
Tronc	16	1,6
Localisations multiples	2	20

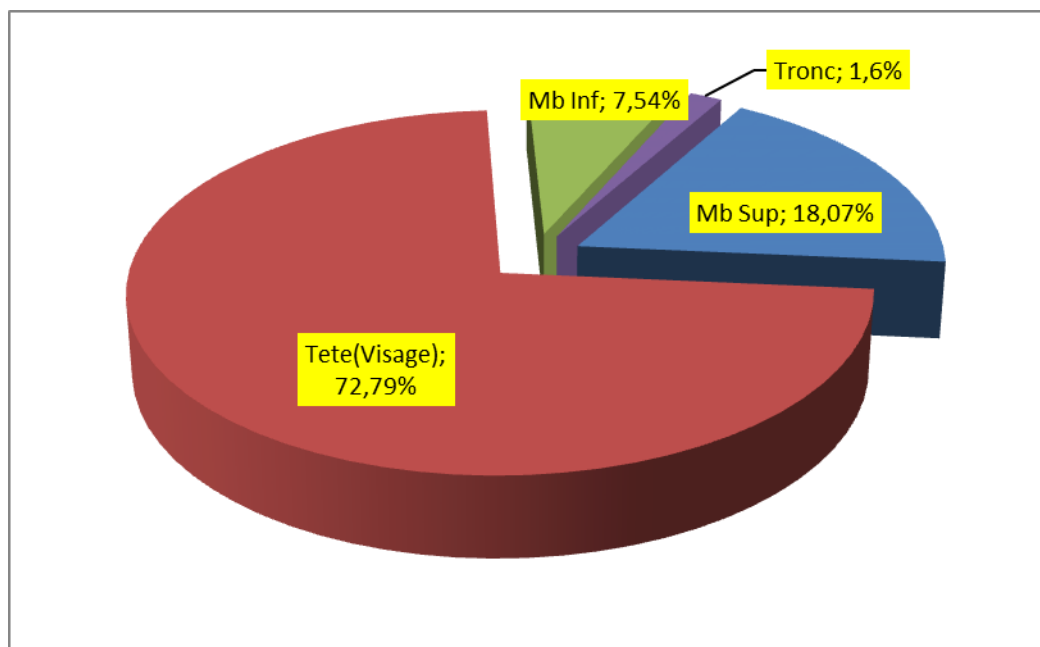


Diagramme n°8 : Répartition des lésions selon le siège

2.2. Siège des lésions au niveau du visage :

Dans 69,10% des cas la localisation précise au niveau du visage n'étaient pas mentionnée (Tableau N°XVII). Pour les localisations où le siège était défini, les joues sont le siège d'exposition le plus fréquent 15,60% suivie par le front avec 8,07% (diagramme n° 9).

**Tableau N°XVII : Répartition des cas selon le siège
au niveau du visage [2006-2010]**

Localisation	Nombre de cas	Pourcentage %
Visage	505	69,1%
Joue	114	15,6%
Front	59	8,07%
Paupière	2	0,27%
Nez	43	5,88%
Lèvre	4	0,54%
Menton	2	0,27%
Oreille	2	0,27%

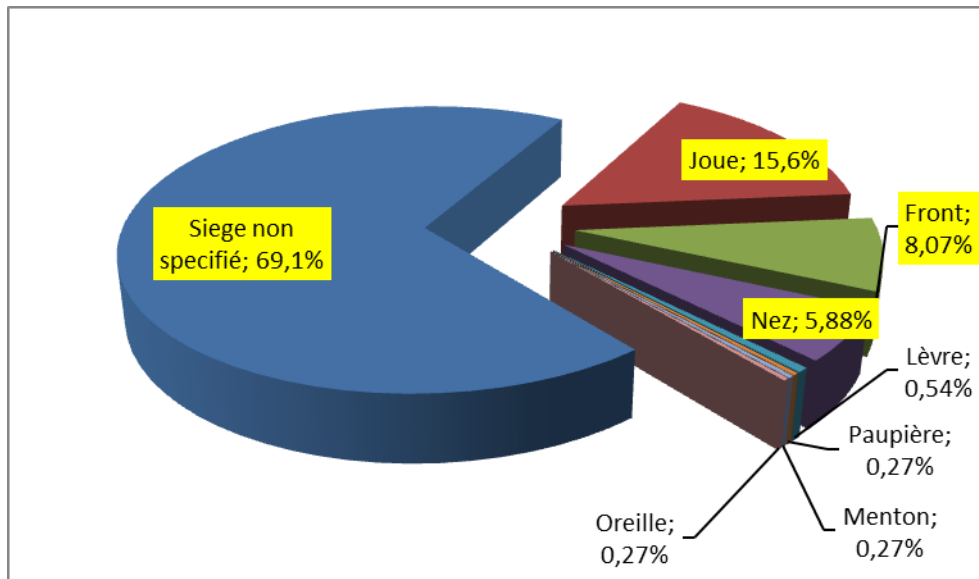


Diagramme n°9 : Répartition des lésions au niveau du visage

3. Nombre des Lésions :

Le nombre de lésions variait de 1 à 7. Elles étaient uniques dans 90,76% des cas (Diagramme n°10).

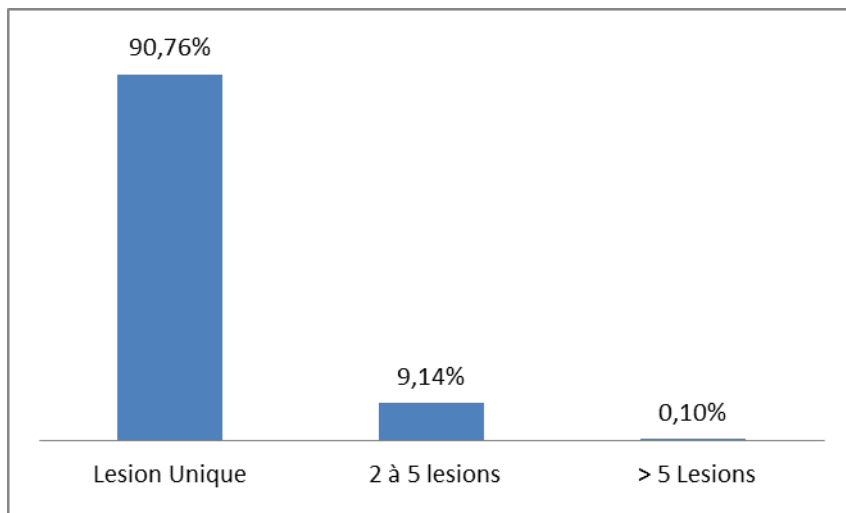


Diagramme n°10 : Nombre des lésions par malade

Le diamètre des lésions n'a pas été précisé.

4. Les Formes cliniques :

Les aspects cliniques prédominant étaient les formes rouges qu'on a considéré comme érythémateuse dans 629 cas soit 64,18%.

Les formes érythémateux-croûteuses diffuses, et ulcéro- végétantes étaient beaucoup plus rares avec un cas chacun. (Tableau n°XVIII)

Dans 0,71 l'aspect de la lésion n'a pas été spécifié.

Tableau n°XVIII : Les aspects cliniques des lésions selon des cas

Formes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage %
Érythémateuse (Rouge)	629	64,18
Bouton	103	10,51
Nodule	88	8,97
Ulcérée	70	7,14
Furoncle	54	5,51
Rouge Humide	20	2,04
Croûteuse sèche	3	0,31
Papule	3	0,3
Erythemato-Croûteuse diffuse	1	0,11
Surinfectée	1	0,11
Ulcéro-végétante	1	0,11
Non spécifié	7	0,71

C. Diagnostic biologique

L'examen du Frottis cutanée a été réalisé dans 987 cas. Il a été positif dans 579 des cas soit dans 58,66%.

9 biopsies ont été réalisées dont 6 été positives.

7 patients adressés par des médecins privés avaient un examen biologique en faveur d'une leishmaniose cutanée.

D. Traitement

1. Traitement antiseptique local

100% des patients qui se sont présentés aux ESSB ont reçus une désinfection locale à base de Bétadine.

70 cas soit 7,14% des lésions ont été traités par l'Auréomycine 3%.

2. Traitement intra lésionnel :

Le traitement préconisé dans tous les ESSB de la province de Sidi kacem à l'exception du secteur Ain Dfali, était des infiltrations intra lésionnelles par le Glucantime® à raison de 2 inj/sem. 2 fois /semaine pendant 8 semaines, à la dose de 0,5 ml. Au niveau du secteur Ain Dfali les patients recevaient 1 inj/semaine à la dose d'1 ml.

Sur les 980 cas, 1cas en 2006 a présenté une réaction allergique au Glucantime® après 5 semaines de traitement.

3. Traitement par voie générale

Le Glucantime® a été administré par voie IM à un patient qui présentait une lésion au niveau de la paupière.

E. Données épidémiologiques

1. Entourage du malade

L'interrogatoire a révélé des cas similaires dans l'entourage dans 268 cas soit (27,34%). La LC était connue ou suspecte chez 1 à 10 personnes de l'entourage.

2. Réservoir

La présence des chiens au niveau des foyers a été précisé dans 596 des cas avec un ratio chien /foyer de 1,4.

L'existence de terriers actifs de rongeurs dans la localité a été signalée dans 534 fiches d'enquête.

La capture et l'étude de l'espèce n'ont pas été effectuées.

3. Vecteur :

Les actions sur le vecteur n'ont pas été signalées.

Les actions de lutte chimiques que ce soit par les aspersion ou l'emplacement de moustiquaires imprégnés n'ont pas été effectuées durant les cinq années d'étude.

4. L'origine de l'infection

L'origine de l'infection était autochtone pour l'ensemble des cas de l'étude. Aucun cas de rechute n'a été enregistré.

F. Mesures entreprises :

L'éducation sanitaire et la sensibilisation du malade et de son entourage sur l'hygiène de l'habitat et de l'environnement et sur l'intérêt du suivi du traitement ont été entreprises à l'occasion de chaque enquête épidémiologique.

G. Evolution :

L'évolution n'était pas précisée pour 25 cas. Concernant les 955 restants l'évolution a été comme suit :

1. Guérison :

Les lésions de 917 patients ont évolué vers la guérison soit 94,34% des cas traités.

Dans cette série 870 patients ont suivi un traitement de 8 semaines soit 94,87%, et 47 cas soit 5,12% ont suivi un traitement de 4 semaines.

Pour 8 patients, il a fallu une prolongation de traitement de 4 semaines pour 3 cas, de 2 semaines pour 3 cas et d'1 semaine pour 2 cas.

2. Complication:

L'évolution de 7 patients a été marquée par des complications ; ils ont été adressés à la consultation de dermatologie.

3. Abandon :

L'abandon de traitement a été observé chez 22 cas soit 2,24%.



Discussion

III. DISCUSSION

L. tropica sévissait au Maroc, jusqu'en 1994, à l'état hypo endémique avec un nombre de cas réduit dans les zones semi arides du pays allant de Tadla à la région d'Agadir en passant par les provinces de Béni Mellal, Azilal, Marrakech, Kelaa, et Essaouira.[43]

A partir de 1995, on assiste à une modification géographique, avec l'éclosion de nouveaux foyers au Nord du pays comme celui de la province de Taza (132 cas). [104]

Entre 2000 et 2003, sont apparus de nouveaux foyers, en particulier à Chichaoua (484 cas), Zouagha My Yacoub (585 cas) et Fès (60 cas), ce qui représente 64% du total des cas dépistés au cours de l'année 2001, qui est de 1667 cas (65). [105], [32].

Une augmentation du nombre de cas par rapport à l'année 2000, a été enregistrée dans les provinces d'Azilal (74 cas), Séfrou (125 cas), Taounate (131 cas), Taza (57 cas) et Sidi Kacem (51 cas), ce qui représentait 30% du total des cas dépistés au cours de l'année 2001 qui était de 1667 cas.

Tableau N° XIX: LC à *L tropica* et/ou *L infantum* [2001 – 2010] : Principales provinces

Provinces	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Azilal	74	54	78	71	92	193	365	442	621	631
Béni Mellal	4	15	10	7	3	15	51	49	100	100
Chichaoua	484	486	469	380	350	328	501	303	238	258
Essaouira	25	16	18	26	22	58	79	90	33	49
Fès	17	1	5	14	13	12	9	3	5	5
Fès Medina	43	6	8	0						
Moulay Yacoub	585	71	13	1	1	5	6	9	15	21
Ouarzazate										256
Sefrou	125	145	105	62	62	117	159	64	81	126
Settat				1			188	185	46	42
Sidi Kacem	51	58	75	50	68	148	213	192	168	238
Taounate	131	114	67	110	65	62	121	159	99	127
Taza	57	57	65	66	66	51	49	27	40	202
Total	1596	1023	913	788	742	989	1741	1523	1446	2055

A partir de l'année 2004 la province d'Al Haouz a connu une augmentation des cas enregistrés (82 cas). [32]

Le nombre total des cas enregistré au niveau du Maroc en 2006 est passé de 865 cas à 1197 cas soit une augmentation de 432 cas. Les provinces les plus touchées sont celles d'Azilal (193 cas), de Sidi Kacem sujet de notre étude avec 148 cas et de Séfrou (117 cas).

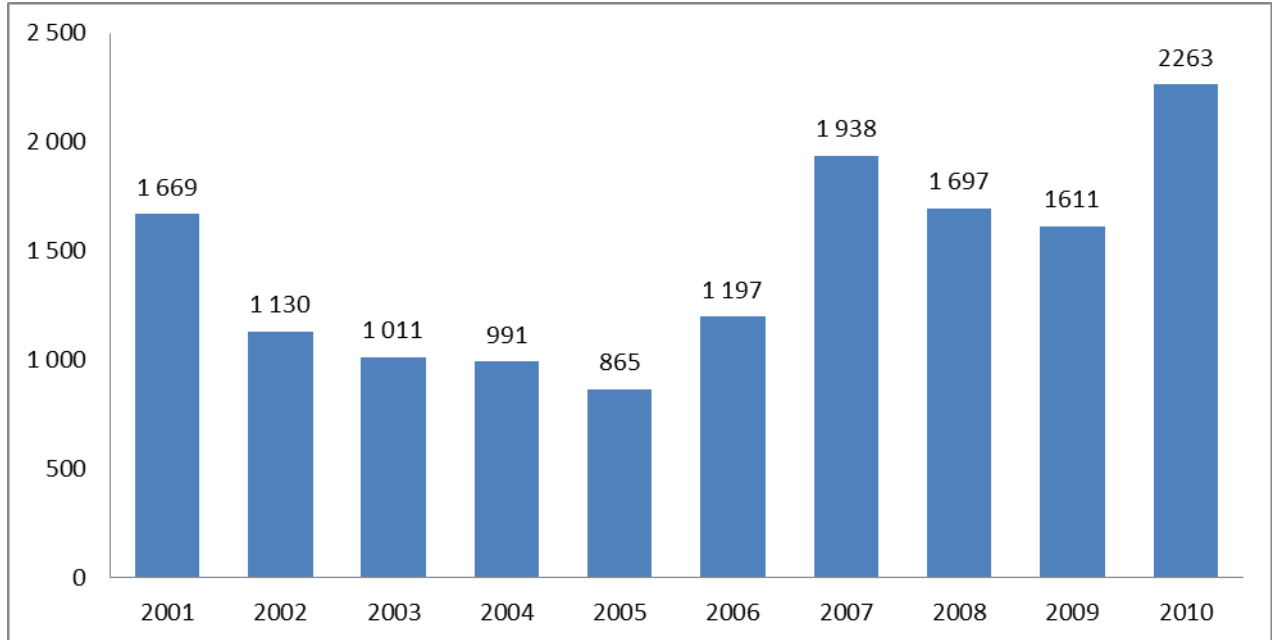


Diagramme n° 11: Evolution des cas de LC
à *L tropica* et/ou *L infantum* au Maroc [2001 – 2010]

Les années 2007 et 2008 ont été marquées par l'éclosion d'un nouveau foyer à El Brouj province de Settati, véritable épidémie (188 cas en 2007 et 185 cas en 2008) ; de même la province de Chichaoua a enregistré un pic en 2008 avec 501 cas. [32] .

Des poussées épidémiques ont marquées les années 2009 et 2010 surtout au niveau des provinces de Chichaoua et de Béni Mellal et l'émergence d'un nouveau foyer à Ouarzazate avec 256 cas en 2010.

Dans la province de Sidi Kacem, la fréquence annuelle était de 52,66 cas par an entre l'année 2000 et 2005. Après cette date des poussées épidémiques ont été constatées et la fréquence annuelle est passée à 196 cas par an (Diagramme n° 12).

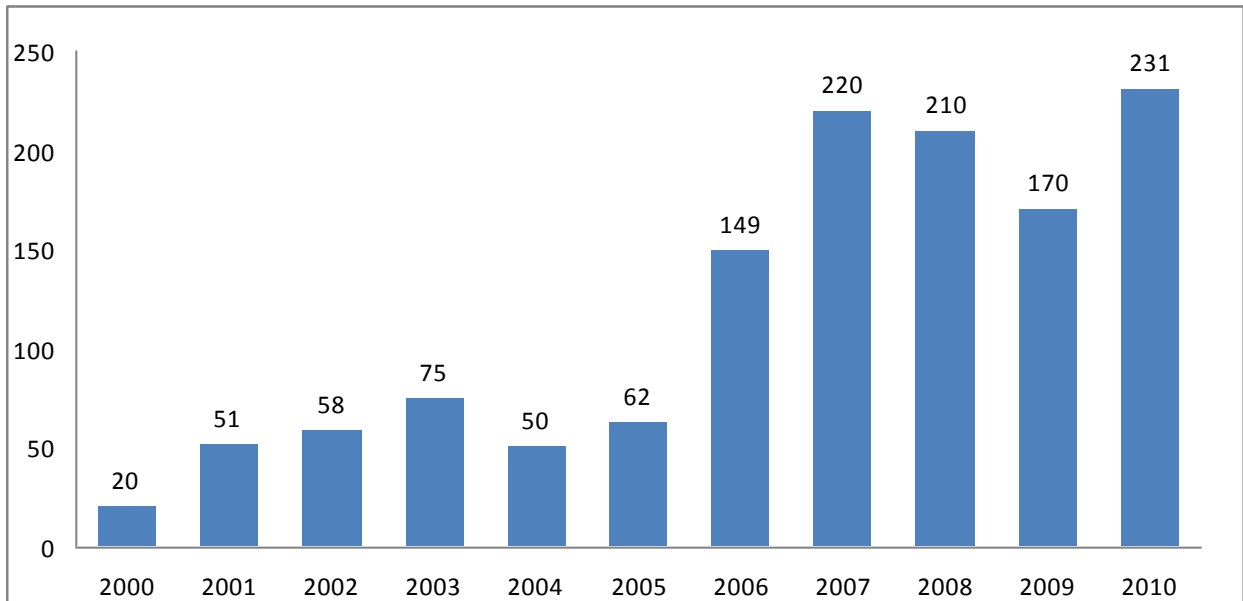


Diagramme (n° 12) : Répartition des cas de LC à la Province sidi Kacem 2000-2010

A la province de Sidi Kacem l'augmentation du nombre des cas est liée aux mêmes facteurs de risque relevés au niveau national qui se résument comme suit :

- Les facteurs climatiques et géographiques ;
- Les modifications de l'environnement : construction du Barrage El Wahda et l'existence des systèmes d'irrigation avec rétention d'eau.
- L'exode rural associé à l'urbanisation anarchique surtout dans le périurbain ;
- Présence à proximité de la population en milieu urbain de lieux potentiels de développement du vecteur de cette maladie (écuries, ordures ménagères au pourtour des habitations).
- Prédominance du vecteur *phlebotomus sergenti*, vecteur principal de cette maladie.
- Densité importante de la population dans les habitations insalubres.

La CU et les CR du cercle d'Ouazzane sont les zones où sévit la leishmaniose sous sa forme endémique. La majorité des patients originaires des CR Zghira (9,84), Ouannana (8,42), Sidi Ahmed Chrif (6,96) et Lamjaara (6,79) constituaient les foyers endémiques les plus importants. Tous ces foyers de transmission se situent dans le Nord et surtout le Nord Est de la province où l'altitude commence à augmenter en direction de la chaîne du Rif. Ces localités ont des conditions écologiques particulières du fait de la présence des forêts (oliviers, caroubiers et figuiers) des montagnes du préif et de la modification de l'environnement par la construction du Barrage El wahda. Cette zone géographique caractérisée par des conditions constantes : lieux calmes, sombres,

humides et abrités des courants d'air ; propices à la multiplication des gîtes de reproduction des phlébotomes.

La forte pluviométrie, les inondations des années 2009 et 2010, et le climat semi aride de la province expliquent l'émergence de nouveaux foyers (15 localités) principalement au niveau des cercles de Sidi Kacem, de Had Kourt et de M Belksiri.

L'analyse des résultats des fiches des patients révèle en ce qui concerne le sexe, une prédominance féminine qui peut être le fait du caractère endophile de *P. sergenti*. L'atteinte fréquente du visage, engageant le pronostic esthétique et pousse plus les femmes à aller consulter. Il est courant que la population féminine se soucie plus que la masculine des préjudices esthétiques de la maladie ce qui concorde avec les données d'une étude marocaine étalée sur dix ans (1995-2004) faite au niveau du Service de dermatologie CHU Ibn Rochd.

Vu le caractère épidémique des différents foyers, toutes les tranches d'âge sont touchées. Les enfants et les adolescents étaient particulièrement affectés et représentaient 59,08% du total des cas. Cette prédominance chez l'enfant et le patient jeune témoigne d'une part de l'exposition de sujet non immunisé [21] pour la première fois de leur vie à la pique infectante du phlébotome dans la zone d'endémie ; et des exigences esthétiques motivant leurs consultations. Elle reflète également l'immunisation préalable des sujets âgés.

La majorité des patients provenait des zones rurales (77,24%). Dans les zones urbaines 66,96% des cas résidaient dans les zones périurbaines où l'habitat insalubre et la forte densité de la population sont la règle. Ceci peut expliquer l'aspect évolutif du taux d'incidence de la maladie dans les zones

urbaines. La migration des populations des zones endémiques vers les zones jusque-là indemnes représente 2,5 %. Ce mouvement migratoire s'effectuait surtout vers la CU de Sidi Kacem. Il est à noter que certaines localités et certaines zones périurbaines n'ont d'urbain que le nom puisque la population vit selon un mode parfaitement rural. Ce phénomène a été observé dans tous les foyers émergents du Maroc tant à Taza, Fès ou Chichaoua. Par ailleurs le délai très long de la phase d'incubation n'exclut pas la possibilité d'une contamination dans une région en dehors de la résidence habituelle lors d'un séjour même court pour des raisons familiales ou professionnelles.

D'ailleurs, le délai observé par les patients, entre l'apparition des lésions et la consultation, variait de 1 semaine à plus de 2 ans. La majorité des patients consultait en moyenne après 4 mois d'évolution témoignant du caractère chronique et non douloureux des lésions.

La maladie a été observée au cours des douze mois de l'année. C'est au mois de Mai et d'Aout que les taux les plus forts ont été enregistrés. Ceci peut correspondre à une coaptation positive du parasite avec l'activité du vecteur (Diagramme n° 13). Le foyer de Sidi Kacem étant un foyer de LC à *L. tropica*, les lésions apparaissent toute l'année après une longue période d'incubation et peuvent persister pendant plusieurs années.

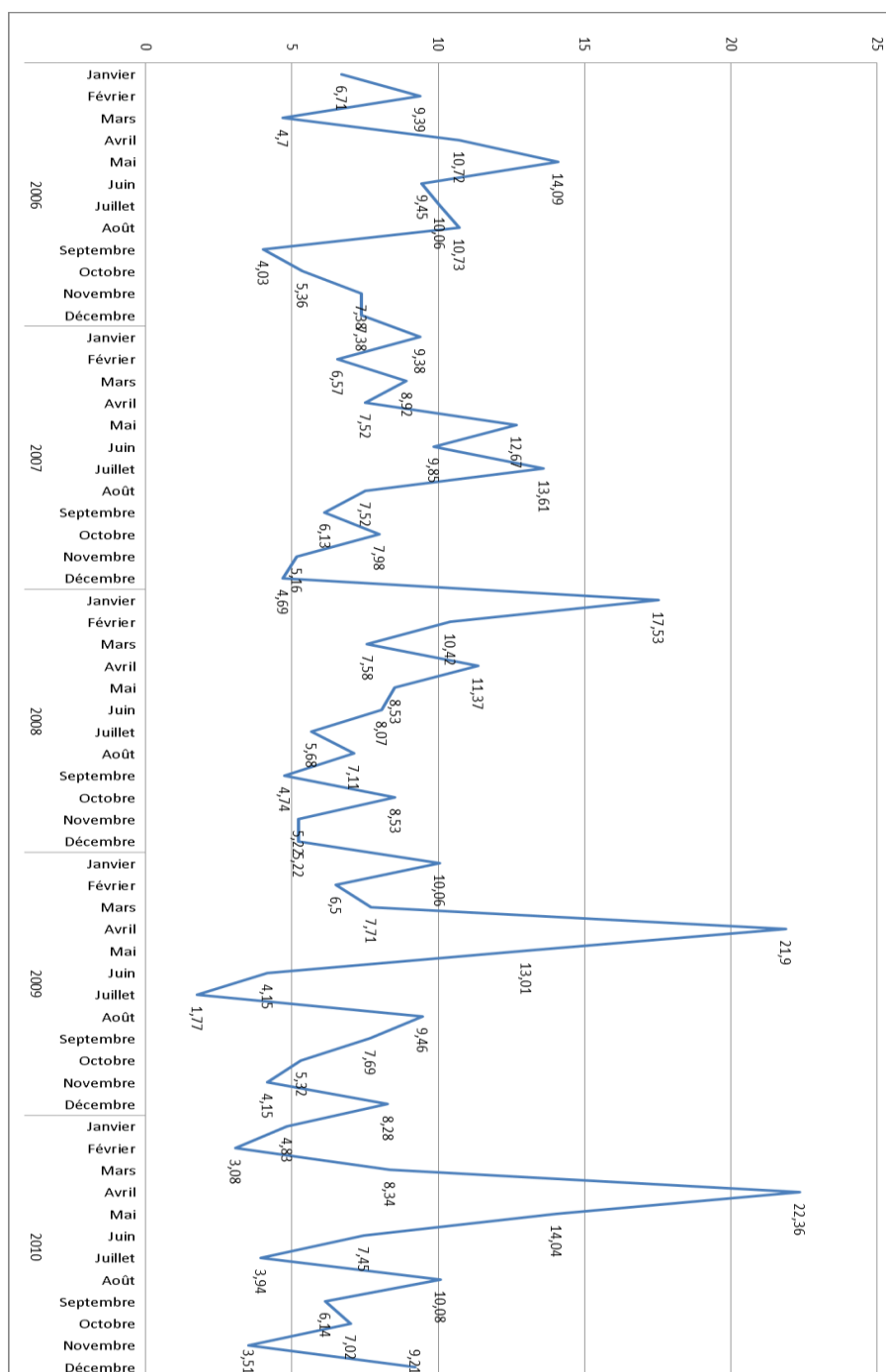


Diagramme n ° 13 : répartition des cas de LC par mois et par année de 2006 à 2010

Du point de vu clinique et comme décrit classiquement pour la LC à *L tropica*, dans notre étude 90,76% des lésions étaient uniques dans les foyers d'endémicité ; 9,24 % multiples ([107]-[106]) et une forme diffuse a été observée [108]. Elles siègent habituellement au niveau des parties découvertes.

Les lésions sont plus fréquentes au visage (72,79%) avec comme siège de prédilection les joues, front et le nez sont les zones les plus touchées de la face. La zone sous maxillaire est la moins touchée (0,27%). En effet, les zones les plus touchées sont celles qui sont les plus exposées aux piqûres de phlébotome [109], la zone sous maxillaire est anatomiquement d'accès plus difficile.

Les membres supérieurs étaient plus fréquemment porteurs de lésions que les membres inférieurs (7,54%). ceci est conforme aux données d'une étude faite en Algérie (Houria Zait et al. 2009)[110] . La majorité de ces lésions siègent sur les parties découvertes des mains, des avant bras et des pieds qui ont une plus grande surface du corps exposée aux piqûres infectantes des phlébotomes .

La forme érythémateuse « rouge » était la plus fréquente (64%) ; l'aspect des autres lésions se caractérisait par un polymorphisme clinique.

Il est actuellement admis que la forme clinique de L.C dépend:

- De la réceptivité de l'hôte c'est à dire son état immunitaire ;
- De la virulence du parasite ;
- De l'importance de l'inoculum parasitaire ;
- Du caractère épidémique ou endémique du foyer.

Dans le cadre de la surveillance entomologique des investigations ont été effectuées dans ce foyer par l'équipe d'entomologie médicale de l'Institut National d'Hygiène de Rabat. Aucune étude d'identification enzymatique ou moléculaire n'a été réalisée dans la région sur les isolats de leishmanies. Ce sont donc les arguments épidémiologiques et les caractéristiques cliniques et entomologiques qui permettent d'affirmer de manière indirecte que c'est *L. tropica* qui est responsable de l'épidémie. Cette donnée est capitale pour l'orientation de la lutte car elle confirme le caractère anthropophile du réservoir de parasites.

L'examen direct et la culture étaient les techniques de choix dans le diagnostic de certitude des leishmanioses ; elles apportent la preuve de la présence des leishmanioses. Néanmoins en période de fortes épidémies et devant l'impossibilité du laboratoire provincial de répondre à toutes les demandes de diagnostic parasitologique, les médecins se trouvent dans l'obligation de se contenter du diagnostic clinique.

L'examen direct lorsqu'il a été réalisé confirme le diagnostic dans 58,66%. Ce taux était faible contre 76,9% et 99,7% cités dans la littérature .Cette discordance de résultats peut être expliquée par la technique de prélèvement, l'endroit du prélèvement (les lésions étant plus riches en amastigote à la périphérie des lésions.) et l'ancienneté des lésions. Le nombre de leishmanies diminue dans les lésions évoluant depuis plus de 6 mois du fait de l'amorce de la cicatrisation spontanée.

Sur le plan thérapeutique, l'antimoniote de méglumine (Glucantime ®) en injections intra-lésionnelles recommandée par l'OMS restait le traitement de choix. Il a été utilisé avec succès dans 94,34% des cas. D'autres parts les effets secondaires ont été peu fréquents. Les abandons (2,24%) avaient été liés aux cures inachevées (période de pénurie du médicament surtout en 2008). Ces mêmes résultats ont été rapportés dans l'étude algérienne sus-citée. [110] Aucune rechute n'a été signalée. ce qui ne correspond pas aux données de la littérature.[111]



Conclusion

A partir de l'année 2006 la province de Sidi Kacem est le foyer d'une épidémie de leishmaniose cutanée à *L. tropica*. Ce phénomène est observé dans toutes les provinces limitrophes ou celles ayant les mêmes conditions écologiques au niveau de tout le Royaume.

Les conditions environnementales et humaines ont été à l'origine de cette émergence inquiétante pour la santé publique.

Seules des actions fortes sur le réservoir humain ainsi que sur les vecteurs (habitat, urbanisation anarchique etc...) sont à même de permettre un contrôle efficace de la maladie.

Ceci nécessite la mobilisation de ressources humaines et matérielles très importantes en s'aidant d'une collaboration intersectorielle. Elle ne peut se faire que dans le cadre d'un choix de politique de santé donnant toute la priorité à ce programme de lutte.

Outre l'aspect de santé de la population l'image du pays qui est à vocation touristique se trouve altéré par la persistance de cette parasitose.



Les annexes

Annexes n°1

Provinces	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Agadir I Outanane	2					1		2		1
Al Haouz	16	60	37	82	66	93	78	62	47	61
Al Hoceima	2	4	4	6	1	8	11	11	9	16
Azilal	74	54	78	71	92	193	365	442	621	631
Ben Slimane						1				
Béni Mellal	4	15	10	7	3	15	51	49	100	100
Berkane	2		0	2	0				1	
Boulemane		5	6	8	4	36	27	17	14	12
Chefchaouen	10	7	11	8	7	18	20	21	14	11
Chichaoua	484	486	469	380	350	328	501	303	238	258
Chtouka Ait Baha	1	1		2				3		1
El Jadida						1				
El kelaa Sraghna							4	4	4	5
Er-Rachidia										25
Essaouira	25	16	18	26	22	58	79	90	33	49
El Hajeb				1			1	1	3	
Fahs Anjra								3	2	1
Fès	17	1	5	14	13	12	9	3	5	5
Fès Medina	43	6	8	0						
Guelmim	15	12	25	8	2	1	5	1	1	1
Inezgane A Melloul	7	3								
Kenitra							1	4		1
Khemisset			1	1						4
Khenifra	2		1		2			1	3	2
Larache	1	8	3	3	1	8	12	7	6	10
Marrakech		1								
Meknès	3	2	2	3	3	5	4	2	9	6
Mdiq Fnideq										1
Moulay Yacoub	585	71	13	1	1	5	6	9	15	21
Nador	5	4	7	20	18	23	11	14	18	16
Ouarzazate										256
Safi									1	
Sefrou	125	145	105	62	62	117	159	64	81	126
Settat				1			188	185	46	42
Sidi Kacem	51	58	75	50	68	148	213	192	168	238
Tanger Assilah							2	3	3	
Taounate	131	114	67	110	65	62	121	159	99	127
Taroudant	4			58	19	11	21	17	27	27
Taza	57	57	65	66	66	51	49	27	40	202
Tétouan						1		1	4	6
Tiznit	1			1		2				1
Total	1 669	1 130	1 011	991	865	1 197	1 938	1 697	1611	2263

Répartition des atteintes cutanées à *L. tropica* et/ou *L. infantum* au Maroc [2001 – 2010]

Annexes n°2

ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR UN CAS DE LEISHMANIOSE

LOCALISATION ET IDENTIFICATION DU MALADE

Nom du malade : Nom du chef de foyer :
 Age (en années) : /__ / Sexe : /__ / Profession :
 Province /Préfecture de : Circonscription Sanitaire de :
 Secteur : Localité : N° maison :
 Nombre d'habitants : dans la maison:, dans la localité du malade :
 Depuis quand le malade habite-t-il cet endroit :
 Adresse antérieure s'il y a lieu :
 Localité de résidence secondaire :

RENSEIGNEMENTS DE LABORATOIRE

Type de prélèvement	N° de Prélèvement	Date de Prélèvement	date d'examen	Résultat
Sérologie				
Frottis de moelle				
Frottis cutané				
Biopsie				
NTS				

RENSEIGNEMENT SUR LA MALADIE

Type de dépistage : Actif : /__ / Passif : /__ / Autre : /__ / préciser :
 Date probable de début de la maladie : /__ /__ /__ /
 Hospitalisation : lieu : n°d'hospitalisation :
 date d'entrée /__ /__ /__ / date de sortie /__ /__ /__ /
 Est-ce la première atteinte : oui /__ / non /__ /

Déplacements antérieurs du malade s'il y a lieu : dates et endroits :

Renseignements cliniques :

- Leishmaniose viscérale :

Fièvre : /__ / durée en jours : /__ / - Pâleur : /__ / - Splénomégalie : /__ /

- Amaigrissement : /__ / - Adénopathies : /__ / - Hépatomégalie : /__ /

- Autre signes cliniques (à préciser) :

- Leishmaniose cutanée

Aspect de la ou de(s) lésion(s)	Localisation	Nombre

CHIMIOOTHERAPIE

Date de début du traitement : /__ /__ /__ / Date de fin : /__ /__ /__ /

Médicament utilisé : dose administrée :

ENTOURAGE DU MALADE

Cas de leishmaniose connus (L.V.-L.C) : dans la maison : dans l'entourage :

Cas de leishmaniose suspect (L.V.-L.C) : dans la maison : dans l'entourage :

Prélevements effectués : dans la maison : dans l'entourage :

RESERVOIR

Existence de chiens dans la maison : oui /__ / non /__ / - si oui nombre

Chiens dans la localité ou son entourage : moyenne approximative par maison :

Existence de terriers actifs de rongeurs dans la localité ou son entourage : oui /__ / non /__ /

-si oui : -Espèce(s) capturée (s) : Nombre :

-Espèce(s) parasitée (s) : Nombre :

VECTEUR

Capture de phlébotome : méthode utilisée : Lieu de capture :

Espèces identifiées : Nbre par espèce :

Espèces parasitées : Nbre par espèce :

ASPERSIONS

La maison et la localité dans lesquelles habite le malade ont-elles été aspérgées par pulvérisation :

*maison : oui : /__ / non : /__ / *localité : oui : /__ / - non /__ /

- dates des dernières aspersions :

ORIGINE DE L'INFECTION

Autochtone : /__ / - Rechute : /__ / - Introduit : /__ / - Paradoxal : /__ / - Non classé : /__ /

Importé : /__ / lieu d'importation :

MESURES ENTREPRISES ET COMMENTAIRE

EVOLUTION DE LA MALADIE (1)

Enquête effectuée par : nom fonction :

Date :

(1) G : Guéri - R : Rechute - T : Transféré - D : Décédé

Annexes n°3

ROYAUME DU MAROC
Ministère de la Santé
Direction de l'Epidémiologie
et de la Lutte Contre les Maladies

RAPPORT DES ACTIVITES DE LUTTE CONTRE LES LEISHMANIOSES

Trimestre : [1|2|3|4] Année :

Province : Circonscription sanitaire : Secteur Sanitaire :

Milieu	Mois	Prélèvements effectués et prélèvements positifs								Total des Prélev.	Total des cas dépistés		L.V.		L.C.		Classification des cas					
		Frottis		Cutané		Biopsie		Sérologie			L.V.	L.C.	Sexe		Auto- chtone	Importé	Introduit	Rechute	Paradoxa	Non Classé		
		réalisé	positif	réalisé	positif	réalisé	positif	réalisé	positif				M	F							M	F
Urbain	1er																					
	2ème																					
	3ème																					
	Total																					
Rural	1er																					
	2ème																					
	3ème																					
	Total																					
Ensemble	1er																					
	2ème																					
	3ème																					
	Total																					

L.V. = Leishmaniose viscérale, L.C. = Leishmaniose cutanée

Annexes n°4

DONNEES DEMOGRAPHIQUES :

Nbre secteurs exposés : Population : Nbre localités exposées : Population :
Nbre secteurs touchés : Population : Nbre localités touchées : Population :

RESSOURCES MATERIELLES :

Désignation	Stock début	Reçu	Utilisé	Reste
Bon individuel				
Bon collectif				
Enquête épidémiologique				
Rapport trimestriel				
Feuille d'enregistrement				
Glucantime 1,5 mgr (boîtes de 5 amp)				
Pommade dermatique 3% (tube)				
Bétadine solution (tube)				

INDICATEURS D'EVALUATION

Taux d'incidence : %

Taux de réalisation des activités de dépistage : %

COMMENTAIRE SUR :

1 - Les activités de dépistage :

2 - La situation épidémiologique :

3 - Les actions de lutte contre le réservoir de parasite :

4 - Les actions de lutte contre le vecteur :

5 - La collaboration inter sectorielle :

Rapport établi par : Nom : Fonction : Date : / /



Résumés

Résumé

Titre : La leishmaniose cutanée dans la Province de Sidi Kacem 2006-2010

Auteur : CHERGAOUI Ilyass

Mots clés : Leishmaniose cutanée, Epidemiologie, Maroc, Sidi Kacem

Les leishmanioses constituent un problème de santé au Maroc. Les deux dernières décennies se sont traduites par une extension géographique et des poussées épidémiques des leishmanioses cutanées à *Leishmania tropica* aux alentours des agglomérations urbaines. L'intrication de facteurs environnementaux et démographiques est à l'origine de cette situation épidémiologique.

Cette étude rétrospective a pour but l'étude des particularités épidémiologiques cliniques de cette maladie dans la province de Sidi Kacem durant la période 2006-2010. Les fiches analysées de 980 patients atteints de leishmanioses ont révélé l'existence de foyers actifs de transmission situés au nord de la province dans les chaînes du préif. Ces foyers sont ruraux ou périurbains. Le mode de vie de la population favorise la pullulation du phlébotome vecteur et l'entretien de la niche écologique.

On note une prédominance féminine (65%) et jeune (âge moyen de 26 ans) témoignant de l'endophilie du vecteur et de l'immunisation de la population âgée traduisant l'ancienneté de la maladie dans la région. Les lésions uniques (91%) siègent au niveau de la face (74%) incitant à consulter par crainte du préjudice esthétique.

Le diagnostic biologique bien qu'indispensable n'a été usité que chez 60 % des malades. Les médecins se passent de cet examen en période forte épidémie selon les possibilités du laboratoire provincial et pour ne pas retarder le traitement des patients.

L'injection du Glucantime® en intralésionnel pendant 4 à 8 semaines à raison de 2 injections hebdomadaires traitement de choix avec un taux de guérison de 93,6% et peu d'effets indésirables. Néanmoins 22 patients ont abandonné le traitement.

La stérilisation des lésions par un traitement adéquat est l'action prophylactique primordiale du programme national de lutte contre la leishmaniose à *Leishmania tropica*.

Summary

Title : Cutaneous leishmaniasis in the Province of Sidi Kacem 2006-2010

Author: CHERGAOUI Ilyass

Key words : Cutaneous leishmaniasis, Epidemiology, Morocco, Sidi Kacem

The leishmaniasis are a health problem in Morocco. The last two decades were marked by a geographical extension and outbreaks of cutaneous leishmaniasis caused by *Leishmania tropica* around urban areas. The entanglement of environmental and demographic factors is causing this epidemiological situation.

This retrospective study aims to study the epidemiological and clinical features of this disease in the province of Sidi Kacem during the period 2006-2010. The analyzed Files of 980 patients with leishmaniasis have revealed the existence of active foci of transmission located to the north of the province in Rif Mountains. These foci are rural or suburban. The lifestyle of the population favors the proliferation of the vector sandfly and the maintenance of the ecological niche.

We notice a female (65%) and a younger (mean age 26 years) predominance showing the endophilic character of the vector and a prior immunization of the old population reflecting the duration of the disease in the region. The lesions are often unique (91%) and located at the front (74%) encouraging to consult for esthetic worries of disfigurement.

Even though the laboratory diagnosis is an indispensable it was in use only in 60% of patients. The doctors are doing without this exam during large epidemic, depending on the possibilities of the provincial laboratory in order to avoid delaying treatment of patients.

The intralesional injection of Glucantime ® for 4 to 8 weeks in 2 weekly injections is the treatment of choice with a cure rate of 93.6% and few adverse effects. However 22 patients discontinued treatment.

Sterilization of lesions by an appropriate treatment is essential prophylactic action of the national program of fight against leishmaniasis caused by *L. tropica*.

ملخص

العنوان : الليشمانيا الجلدية في إقليم سيدي قاسم 2006-2010

من طرف: الشركاوي إلياس

الكلمات الأساسية: الليشمانيا الجلدية - علم الأوبئة - المغرب - سيدي قاسم

تعتبر الليشمانيات مشكلة حقيقية للصحة العمومية في المغرب. وقد تمثلت خلال العقد الأخيرين في توسع جغرافي وتفشي داء الليشمانيات الجلدية ذات الليشمانيا المدارية حول المناطق الحضرية الكبرى. تدخل عوامل بيئية وديموغرافية هو سبب هذه الحالة الوبائية.

هذه الدراسة الاستيعادية تهدف إلى دراسة الميزات الوبائية والسريية لهذا المرض في إقليم سيدي قاسم خلال الفترة 2006-2010. تحليل ملفات 980 من مرضى داء الليشمانيات كشف عن وجود بؤر ناشطة للانتقال شمال الاقليم ، والمقابلة لسفوح جبال الريف. هذه البؤر هي أساسا مناطق قروية في معظمها أو عبارة عن ضواحي. نمط حياة السكان يعزز انتشار ذبابة الرمل الناقلة والحفاظ على الحاضنة الايكولوجية.

نلاحظ غلبة الاناث (65 ٪) ، و اليافعين (متوسط أعمارهم 26 عاما) مما يبين الخصائص الاندوفيلية للناقل ومناخ الساكنة الاكبر سنا مما يعكس مدة المرض في المنطقة. أغلب الاصابات كانت فردية (91 ٪) و تتركز في منطقة الوجه (74 ٪) مما يشكل حافزا للفحص خوفا من التشوهات التي يسببها المرض.

التشخيص المختبري و رغم اهميته استخدام فقط عند 60 ٪ من المرضى. حيث إن الأطباء يتغاضون عن الفحص خلال فترة الوباء الكبير مراعاة لإمكانيات المختبر الاقليمي وعدم تأخير العلاج للمرضى.

الحقن الموضعي داخل الآفة للغلوكتنيم لمدة من 4 إلى 8 أسابيع بما مقداره 2 حقن اسبوعيا هو العلاج الأمثل مع نسبة شفاء قدرها 93.6 ٪ ، مع آثار جانبية قليلة. مع ذلك 22 مريضا توقف عن العلاج.

تعميم الاصابات بعلاج مناسب هو العمل الوقائي الضروري للبرنامج الوطني لمكافحة داء الليشمانيات ذات الليشمانيا المدارية



Bibliographie

[1] EL-ZAWAHRY M.

Textbook of common skin disease for medical students and general practioners. First edition. Public Organization for Book and Scientific Applicates. Cairo University Press. Cairo, Egypt: 1971;141.

[2] PETERS W.

“The little sister:” A tale of Arabia. Trans RoySoc Trop Med Hyg 1988;82:179–84.

[3] MASPORO G.

The dawn of civilization. London: Society for the Promotion of Christian Knowledge. 1910

[4] IBN SINA.

Alkanum Fi El-Tibb. Volume 3. Beirut: Izzedine Publication Institute. 1993;1909 –1135.).

[5] OUMEISH YOUSSEF OUMEISH, MD,

FRCP Cutaneous Leishmaniasis: A Historical Perspective Clinics in Dermatology Y 1999;17: 249–254.

[6] RUSSELL A.

The natural history of Aleppo. London GG, and J Robinson 1987 ;2:308 –14

[7] VOLNEY MCF.

Travels through Syria and Egypt in the year 1783, 1784, and 1785. 2. London. UlK: GGJ, and J. Roginson 1787

[8] CUNNINGHAM DD.

The presence of Peculiar parasitic organism in the tissue of a specimen of Delhi Boil. Sci. Mem. Med. Off Army (India), 1885;1:21

[9] BOROVSKY PE.

Sart Sore. Voenne-medicinskijzurnal (Military Medical Journal) 1989;195:925

[10] WRIGHT FJ, BAIRD J.

Diseases due to protozoa leishmaniasis. In: Tropical Diseases, Fifth Edition. Chapter I. Edinburgh, London, New York: Churchill Livingstone, 1975;2.

[11] LENDENBERG A.

L'ulcere de BAuru on de bouton d'orient au Bresil. Communication pre'liminaire. Bull Soc Path Exot 1909;2:252.

[12] VIANNA G.

So breuna nova especie de leishmania. Brazilmed 1911;25:411

[13] MARTOGLIO F.

"In Onore del Prof. Angelo Celloneli 25 - Anno di Insegnamento". Orione Tripografica Editrice Torinese, Turin 1913.

[14] NEAVE SHM.

The first case of visceral leishmaniasis in Sudan. Br Med J 1904;1:252.

[15] NICOLLE G.

Culture due parasite de bouton di orient. CR. Hebd-ScancAcadSci
1908;146:842

[16] WENYON CM.

Oriental sore in Baghdad. Parasitology 1911;4:273–344

[17] SERGENT ED, SERGENT ET, PARROT L, DONATEIN A, BEQUET MCR.

Hebd.ScancAcadSci Paris 1921;173:1030.

[18] BATES, MONTGOMERY H.

Dermatopathology New York, Evanston, London: Hoeber Medical
Division. 1967;1:622

[19] J.P.DEDET

Historique des Leishmaniose et leur complexes pathogènes

**[20] HUMANS ANNE-LAURE BANˆ ULS_, MALLORIE HIDE_ AND
FRANCK PRUGNOLLE**

Leishmania and the Leishmaniases: A Parasite Genetic Update and
Advances in Taxonomy, Epidemiology and Pathogenicity in)
(Copyright r 2007 Elsevier Ltd.

[21] JP.DEDET

Les leishmanioses. Collection « Médecine tropicale » des universités
francophones. Paris: Ellipses; 1999)

[22] **BRAY, 1974; LUMSDEN, 1974; PRATT ET DAVID, 1981; LAINSON ET SHAW, 1987**

[23] **LAINSON R, SHAW JJ.**

Evolution, classification and geographical distribution. In: Peters W, Killick-Kendrick R, eds. The leishmaniasis in biology and medicine. London, Academic Press, 1987:1–120

[24] **CHANCE ET AL, 1974;. KREUTZER ET CHRISTENSEN, 1980; SIMPSON ET AL, 1980;. ARNOT ET BARKER, 1981; MILES ET AL, 1981;. PRATT ET DAVID, 1981; DE IBARRA ET AL, 1982;. HANDMAN ET CURTIS, 1982; WIRTH ET PRATT, 1982; ANTHONY ET AL, 1985;. SARAVIA ET AL, 1985;. BARKER ET AL, 1986;. LE BLANCQ ET AL, 1986)**

[25] **WHO**

Control of the leishmaniasis 2010 Technical Report Series 949 Report of a meeting of the WHO Expert Committee on the Control of Leishmaniasis, Geneva, 22–26 March 2010 Control of the leishmaniasis

[26] **RIOUX& COLL., 1990 ;THOMAZ-SCHOOL& COLL.,1993A).**

[27] **F.PRATLONG & G. LANOTTE**

Les leishmanioses. Identification, taxonomie et phylogénèse In Collection « Médecine tropicale » des universités francophones. Paris: Ellipses; 1999. P 36

- [28] **RICHARD REITHINGER, JEAN-CLAUDE DUJARDIN, HECHMILOUZIR, CLAUDE PIRMEZ, BRUCE ALEXANDER, SIMON BROOKER**
Cutaneous leishmaniasis Lancet Infect Dis 2007; 7: 581–96)
- [29] **J.P DEDET**
Repartition géographique des leishmanioses. Méd Mal Infect 2001 ; 31 Suppl 2 : 178-183 © 2001 l'éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés).
- [30] http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/html/ImageLibrary/Leishmaniasis_il.htm)
- [31] **LEGER N, BUFFET P, CAUMES E.**
Leishmanoses. Traité de parasitologie. Chapitre 12
- [32] **DIRECTION D'EPIDEMIOLOGIE ET DE LUTTE CONTRE LES MALADIES**
Lutte contre les leishmaniose Guide des Activités 2010 guide)
- [33] **DONDJI B.**
Leishmanioses et phlebotomes du Cameroun: le point sur les données actuelles. Bull SocPatholExot, 2001; 94, 3 : 277-79
- [34] **CONTROL RICHARD W. ASHFORD**
Leishmaniasis Reservoirs and Their Significance in, D.Sc Clinics in Dermatology 1996;24:523-532)

[35] MINISTÈRE DE LA SANTÉ.

Direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies. Rapport annuel d'activités 2001-2002).

[36] LEISHMANIASIS

(cutaneous and visceral) CFSPH October 2009).

[37] R. KILLICK-KENDRICK, PHD

The Biology and Control of Phlebotomine Sand Flies, DSc, FIBiol Clinics in Dermatology Y 1999;17:279–289).

[38] DESJEUX P.

Global control and Leishmania HIV co-infection. Clin Dermatol 1999 ; 17 : 317-25).

[39] J.P DEDET ,2001).

Repartition géographique des leishmanioses. Méd Mal Infect 2001 ; 31 Suppl 2 : 178-183 © 2001 scientifiques et médicales Elsevier).

**[40] Cutaneous leishmaniasis due to LeishmaniaTropica 1989 Moroccan Child
Nice TRANS OF THE ROYALS OCIETYO P TROPICALM EDICINE
AND HYGIENE (1989) 83,510)**

[41] J.A RIOUX ; G.LANOTTE .

L. tropica au Maoc ,diversitéisozymeintrafocale).

- [42] RHAJAOUI M, FELLAH H, PRATLONG F, DEDET JP, LYAGOUBIM.**

Leishmaniasis due to *Leishmania tropica* MON-102 in a new Moroccan focus Trans R Soc Trop Med Hyg. 2004 May;98(5):299-301].

- [43] M. RHAJAOUI**

Les leishmanioses humaines au Maroc : une diversité écosogéographique
2011 Pathologie Biologie 59 (2011) 226–229.

- [44] PATHOGENESIS OF LEISHMANIASIS and immunology**

Cutaneous leishmaniasis Lancet Infect Dis 2007; 7: 581–96.

- [45] SALMAN S.M, RUBEIZ NG, KIBBI A.G, J.P DEDET.**

Cutaneous leishmaniasis : clinical features and diagnosis. Clinics in Dermatology 1999; 17: 291-6).

- [46] DOWLATI Y,**

PHARM D. Cutaneous Leishmaniasis : clinical aspect. Clinics in dermatology, 1996; 14 : 425-31).

- [47] GASIOR CHRZAN B.**

Juvenile acute cutaneous Leishmaniasis : the first case report from north Scandinavia. J Eur Ac Dermatol Venereol, 1998; 10.. 67-69).

- [48] DOWLATI Y,**

PHARM D. Cutaneous Leishmaniasis : clinical aspect. Clinics in dermatology, 1996; 14 : 425-31).

- [49] **FORM M. MNEJJAA, B. HAMMAMIA, A. CHAKROUNA, I. ACHOURA, I. CHARFEDDINEB, A. CHAKROUNA, H. TURKI A, A. GHORBELA**

Unusual form of cutaneous leishmaniasis: Erysipeloid European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases (2011) 128, 95—97).

- [50] **MA VILLA L, ROSSI P, MASSI D, DIFONZO EM.**

Leishmaniasis recidivacutis : an unusual two steps recurrence. Int J Dermatol 2002; 41: 506-7).

- [51] **OLIVEIRA-NETO MP, MATTOS M, FREITAS DE SOUZA, FERNANDES O.**

Leishmaniasis recidiva cutis in New World cutaneous leishmaniasis. Int J Dermatol 1998; 37: 846-9).

- [52] **B. FAUCHER* , R. PIARROUX .**

Visceral leishmaniasis: An update La Revue de Médecine interne 32 (2011) 544–551).

- [53] **LE FICHOUXY, MARY C, MARTY P, KUBAR J.**

Diagnostic des leishmanioses. In: Dedet JP, editor. Les Leishmanioses. Paris: Ellipses; 1999.p. 190-203.]

- [54] **.RAMIREZ J.R, AGUDELO S,**

Diagnosis of cutaneous leishmaniasis: the sampling site within lesions influences the sensitivity of parasitologic diagnosis. J Clin Microbiol 2000; 37: 68-73.

- [55] **GUESSOUS IDRISSE N, RIYAD M, BICHICHI M.**

Actualités sur le diagnostic biologique des leishmanioses. Rev Mar Med Santé, 1996; 18,1 : 49-63

- [56] **MARSELLA R, RUIZ DE GOPEGUI R.**

Leishmaniasis : a re-emerging zoonosis. Int J Dermatol 1998; 37: 801-14,75)

- [57] **BELLI A, RODRIGUEZ B, A VILES H, HARRIS E.**

Simplified polymerase chain reaction detection of new world leishmania in clinical specimens of cutaneous leishmaniasis. Am J Trop Med Hyg, 1998; 58,1.. 102-109.

- [58] **KORCHANI H, CHARGUI N, HAOUAS N, AKROUT F, ZILI J, AZAIEZ R, MEZHOUD H, BABBA H.**

La leishmaniose cutanée en Tunisie. Apport de la technique PCR dans le diagnostic. Posters. P.299.)

- [59] **RODRIGUES EHG, FELINTO DE BRITO ME, MENDOÇA MG.**

Evaluation of PCR for diagnosis of American Cutaneous Leishmaniasis in an area of endemicity in northeastern Brazil. J Clin Microbiol 2002; 40, 10: 3572-6).

- [60] **RAMIREZ J.R, AGUDELO S, MUSKUS C, ALZATE J.F.**

Diagnosis of cutaneous leishmaniasis in Colombia : the sampling site within the lesions influences the sensitivity of parasitologic diagnosis. J Clin Microbiol 2000: 3768-73

[61] PHILIPPE MINODIERA,_, PHILIPPE PAROLAB

Cutaneous leishmaniasis treatment Travel Medicine and Infectious Disease (2007) 5, 150–158

[62] KELLUM (MOSKOWITZ PF, KURBAN AK.

Treatment of cutaneous leishmaniasis: retrospectives and advances for the 21st century. Clinics in Dermatology 1999; 17: 305-15

[63] ORGANISATION MONDIAL DE LA SANTÉ

Les leishmanioses.OMS series de Rapport Technique, Geneva:]

[64] BLUM J, DESJEUX P, SCHWARTZ E, BECK B, HATZ C.

Treatment of cutaneous leishmaniasis among travellers. J Antimicrob Chemother 2004;53:158–66

[65] ZEREHS AZ F, SALMANPOUR R, HANDJANI F, ARDEHALI S.

A double blind randomized clinical trial of a topical herbal extract (Z-HE) vs systemic meglumine antimoniate for the treatment of cutaneous leishmaniasis in Iran. Int J Dermatol 1999; 38: 610-12).

[66] MUJTABA G, KHALID M.

Weekly vs fortnightly intralesional meglumine antimoniate in cutaneous leishmaniasis. Int J Dermatol 1999; 38: 607-9

[67] SHARQUIE KE.

A new intralesional therapy of cutaneous leishmaniasis with hypertonic sodium chloride solution. J Dermatol 1995;22:732–7),(Sharquie KE, Najim RA, Farjou IB. A comparative controlled trial of intralesionally administered zinc sulphate, hypertonic sodium chloride and pentavalent antimony compound against acute leishmaniasis. Clin Exp Dermatol 1997;22:169–73].)

[68] BERMAN JD.

Human leishmaniasis: clinical, diagnostic, and chemotherapeutic developments in the last 10 years. Clin Infect Dis 1997;24:684–703)

[69] EL-ON J, HALEVY S, GRUNWALD MH, WEINRAUCH

L. Topical treatment of Old World cutaneous leishmaniasis caused by *Leishmania major*: a double-blind control study. J Am Acad Dermatol 1992;27:227–31 [-Moosavi Z, Nakhli A, Rassaii S. Comparing the efficiency of topical paromomycine with intralesional meglumine antimoniate for cutaneous leishmaniasis. Int J Dermatol 2005;44: 1064 5.

[70] OZGOZTASI O, BAYDAR I.

A randomized clinical trial of topical paromomycin versus oral ketoconazole for treating cutaneous leishmaniasis in Turkey. Int J Dermatol 1997;36:61–3),

[71] FAGHIHI G, TAVAKOLI-KIA R.

Treatment of cutaneous leishmaniasis with either topical paromomycin or intralesional meglumine antimoniate. Clin Exp Dermatol 2003;28: 13–6].

[72] BUATES S, MATLASHEWSKI G.

Treatment of experimental leishmaniasis with the immunomodulators imiquimod and S-28463: efficacy and mode of action. J Infect Dis 1999;179: 1485–94].

[73] SEEBERGER J, DAOUD S, PAMMER J.

Transient effect of topical treatment of cutaneous leishmaniasis with imiquimod. *Int J Dermatol* 2003;42:576–9).

[74] VARDY D, BARENHOLZ Y, NAFTOLIEV N, KLAUS S, GILEAD L, FRANKENBURG S.

Efficacious topical treatment for human cutaneous leishmaniasis with ethanolic lipid amphotericin B. *Tran*),(Zvulunov A, Cagnano E, Frankenburg S, Barenholz Y, Vardy D.

Topical treatment of persistent cutaneous leishmaniasis with ethanolic lipid amphotericin B. *PediatrInf Dis J* 2003; 22:567–9,]

[75] SAMUEL A. LEE(1,2) AND RODRIGO HASBUN C3

Therapy of cutaneous leishmaniasis *Int J Infect Dis* 2003; 7: 86-93),

[76] PANAGIOTOPOULOS A, STAVROPOULOS PG, HASAPI V, PAPAKONSTANTINOU AM, PETRIDIS A, KATSAMBAS A.

Treatment of cutaneous leishmaniasis with cryosurgery. *Int J Dermatol* 2005;44: 749–52

[77] AL-MAJALI O, ROUTH HB, ABULOHAM O, BHOWMIK KR, MUHSEN M, HEBEHEBA H.

2-year study of liquid nitrogen therapy in cutaneous leishmaniasis. *Int J Dermatol* 1997;36:460–]

- [78] NAVIN TR, ARANA BA, ARANA FE, DE MERIDA AM, CASTILLO AL, POZUELOS JL.**

Placebo-controlled clinical trial of meglumine antimonite (glucantime) vs. localized controlled heat in the treatment of cutaneous leishmaniasis in Guatemala. *Am J Trop Med Hyg* 1990;42:43–50

- [79] VELASCO-CASTREJON O, WALTON BC, RIVAS-SANCHEZ B, GARCIA MF, LAZARO GJ, HOBART O, ET AL.**

Treatment of cutaneous leishmaniasis with localized current field (radio frequency) in Tabasco, Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 1997;57:309–12

- [80] WILLARD RJ, JEFFCOAT AM, BENSON PM, WALSH DS.**

Cutaneous leishmaniasis in soldiers from Fort Campbell, Kentucky returning from Operation Iraqi Freedom highlights diagnostic and therapeutic options. *J Am Acad Dermatol* 2005;52: 977–87

- [81] ARAM H, LEIBOVICI V.**

Ultrasound-induced hyperthermia in the treatment of cutaneous leishmaniasis. *Cutis* 1987; 40: 350-353

- [82] BABAJEV KB, BABAJEV OG, KOREPANOV**

VI. Treatment of cutaneous leishmaniasis using a carbon dioxide laser. *Bull WHO* 1991;69:103–6] ou a l'Iran [ASILIAN A, SHARIF A, FAGHIHI G, ENSHAEIEH S, SHARIATI F, SIADAT AH. Evaluation of CO laser efficacy in the treatment of cutaneous leishmaniasis. *Int J Dermatol* 2004;43:736–8].

- [83] **ASILIAN A, IRAJI F, HEDAITI HR, SIADAT AH, ENSHAIEH S.**
Carbon dioxide laser for the treatment of lupoid cutaneous leishmaniasis (LCL): a case series of 24 patients. *Dermatol Online J* 2006;12(2):3
- [84] **BROADBAND CURELIGHT; PHOTOCURE ASA, OSLO, NORVÈGE)**
- [85] **ENK CD, FRITSCH C, JONAS F, NASEREDDIN A, INGBER A, JAFFE CL, ETAL.**
Treatment of cutaneous leishmaniasis with photodynamic therapy. *Arch Dermatol* 2003;139:432–4),(**GARDLO K, HORSKA Z, ENK CD, RAUCH L, MEGAHED M, RUZICKA T, ET AL.** Treatment of cutaneous leishmaniasis by photodynamic therapy. *J Am AcadDermatol* 2003;48:893–6].
- [86] Rapport de cas d'échec la thérapie photodynamique dans le traitement de la leishmaniose cutanée: 24 mois de clinique et histotologique suivi :(FEBRUARY 2011 *J AM ACAD DERMATOL* AB101).
- [87] **NAVIN TR, ARANA BA, ARANA FE, BERMAN JD, CHAJON FJ.**
Placebocontrolled clinical trial of sodium stibogluconate (Pentostam®) versus ketoconazole for treating cutaneous leishmaniasis in Guatemala. *J Infect Dis* 1992;165:528-34.]
- [88] **ALRAJHIAA, IBRAHIM EA, DEVOL EB, KHAIRAT M, FARISRM,MAGUIRE JH.**
Fluconazole for the treatment of cutaneous leishmaniasis caused by *Leishmania major*. *N Engl J Med* 2002;346:891-5.].

- [89] **SOTO J, ARANA BA, TOLEDO J, RIZZO N, VEGA JC, DIAZ A, ET AL.**
Miltefosine for New World cutaneous leishmaniasis. Clin Infect Dis 2004;38:1266–72
- [90] **NAJIM RA, SHARQUIE KE, FARJOU IB.**
Zinc sulphate in the treatment of cutaneous leishmaniasis: an in vitro and animal study. MemInst Oswaldo Cruz 1998;93:831–7
- [91] **SHARQUIE KE, NAJIM RA, FARJOU IB, AL-TIMIMI DJ.**
Oral zinc sulphate in the treatment of acute cutaneous leishmaniasis. ClinExpDermatol 2001;26:21–6
- [92] **KROLEWIECKI A, LE´ON S, SCOTT P, ABRAHAM D.** Activity of azithromycine against *Leishmania major* in vitro and in vivo. Am J Trop Med Hyg 2002;67:273–7
- [93] **WORLD HEALTH ORGANIZATION. THE LEISHMANIASES. WHO**
technical report series, vol. 701. Geneva: WHO; 1984].
- [94] **ROMERO GA, GUERRA MV, PAES MG, MACEDO VO.**
Comparison of cutaneous leishmaniasis due to *Leishmania (Viannia) braziliensis* and *L. (V.) guyanensis* in Brazil: therapeutic response to meglumineantimoniate. Am J Trop Med Hyg 2001;65: 456–65
- [95] **LAMBERT D, MAMBRE B.**
Traitement des leishmanioses cutanées. AnnDermatol Venereol1988; 115: 641-3

- [96] KOCYIGIT A, GUR S, GUREL MS, BULUT V, ULUKANLIGIL M.**

Antimonial therapy induces circulating pro-inflammatory cytokines in patients with cutaneous leishmaniasis. *Infect Immun* 2002; 70, 12: 6589-91

- [97] MOMENI AZ, REISZADAE MR, AMINJAVAHERI M.**

Treatment of cutaneous leishmaniasis with a combination of allopurinol and low-dose meglumineantimoniate. *Int J Dermatol* 2002;41: 441–3

- [98] MOMENI AZ, AMINJAVAHERI M.**

Successful treatment of nonhealing cases of cutaneous leishmaniasis, using a combination of meglumineantimoniate plus allopurinol. *Eur J Dermatol* 2003;13:40–3.

- [99] FRANKENBURG S, GLICK D, KLAUS S, BARENHOLZ Y.**

Efficacious topical treatment for murine cutaneous Leishmaniasis with ethanolic formulations of amphotericin B. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, Dec 1998 .. 3092-96)

- [100] MOSKOWITZ PF, KURBAN AK.**

Treatment of cutaneous leishmaniasis: retrospectives and advances for the 21st century. *Clinics in Dermatology* 1999; 17: 305-15)

- [101] HEINZEL FP, MAIER RA.JR.**

Interleukin-4 independent acceleration of cutaneous leishmaniasis in susceptible BALB/c. Mice following treatment with anti-CTLA4 antibody. *Infection and immunity* 1999: 6454-60.

[102] TAYEH A, JALOUK L, CAIRNCROSS S.

Twenty years of cutaneous leishmaniasis in Aleppo, Syria. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1997; 91: 657-9.

[103] MOSKOWITZ PF, KURBAN AK.

Treatment of cutaneous leishmaniasis: retrospectives and advances for the 21st century. *Clinics in Dermatology* 1999; 17: 305-15

[104] BCHICHI M RIAD M, GUESSSOUS IDRIS N

Iso enzymz charcterization of leishmania tropica in emerging epedimic focus of taza,(Northern Morocco;epidemiological corollaires,trans Roy Soc Trop Med , Hyg 1999;92.660-3

[105] FELLAH H, RHAJAOUI M, OUAHABI S, BELGHITI D, LYAGOUBI M.

Occurrence of human cutaneous leishmaniasis in Zougha My Yacoub province (Morocco). *Int J Agri & Biol* 2007;1:197–8.

[106] CHIHEB S, HAMDANI (33) DISCUSSION A, RIYAD M, BICHICHI M, HAMDANI S, KRIMECH A.

Cutaneous leishmaniasis due to *Leishmania tropica*; clinical features in a new focus in northern Morocco. *Ann Dermato Venerel* 1999;126(5):419–22

[107] RHAJAOUI M , ABEDELMAJEED N, FELLAH H, AZMI K, AMRIR F, AL-JAWABREH A, ET AL.

Molecular typing reveals emergence of a new clinic-epidemiologic profile of cutaneous leishmaniasis in Morocco. *Em Infec Dis* 2007;3(9):1358–60.

- [108] RIOUXJA PETTER FA, LANOTTE G, PETTER F, DEURREURE J, AKALAY O, PRATLONG F ET AL.**

Les leishmanioses cutanées du bassin méditerranéen occidental. In Leishmania. Taxonomie et phylogénèse. Application éco-épidémiologiques. Coll. int. CRS/Inserm 1986b :36-95

- [109] A. MASMOUDI , A. KITAR , M. REBAI , S. BOUASSIDA , H. TURKI & A. ZAHAF**

La leishmaniose cutanée de la face dans la région de Gafsa, Tunisie. Bull Soc Pathol Exot, 2005, 98, 5, 374-379

- [110] HOURIA ZAIT , BOUSAAD HAMRIOUI**

Leishmanioses cutanées en Algérie Bilan de 386 cas diagnostiqués au CHU Mustapha d'Alger de 1998 à 2007 REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - MAI 2009 - N°412 //

- [111] AYELET SHANI-ADIR, MD, A STEPHANIE KAMIL, MD, A DGANIT ROZENMAN, MD, A ELI SCHWARTZ, MD, C MICHAL RAMON, MD, D LUCIA ZALMAN, PHD, B ABED NASEREDDIN, MPH, E CHARLES L. JAFFE, PHD, E AND MOSHE EPHROS,**

MDf Afula, Tel Hashomer, Haifa, and Jerusalem, Israel Leishmania tropica in northern Israel: A clinical overview of an emerging focus, 2005 by the American Academy of Dermatology, Inc. doi:10.1016/j.jaad.2005.07.026 810

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم:

سنة : 2011

اللشمانيا الجلدية باقليم سيدي قاسم
(2006 - 2010)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :
من طرف

السيد : إلياس الشركاوي
المزاداد في: 21 يناير 1987 بالرباط
من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: اللشمانيا الجلدية – علم الأوبئة – المغرب – سيدي قاسم.
تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عمر شقيري

أستاذ في علم الأنسجة والأجنة

مشرف

السيد: محمد اليعقوبي

أستاذ في علم الطفيليات

السيدة: نجاة محاسيني

أستاذة في علم التشريح الدقيق

السيد: حسين اتليكي

أستاذ في علم الطفيليات

أعضاء

}