



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة  
كلية علوم الطبيعة و الحياة

**Département : Biologie Animale**

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master**

**Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie**

**Filière : Sciences Biologiques**

**Spécialité : Biologie, Evolution et contrôle des populations d'insectes**

Intitulé :

---

**Revue bibliographique**  
**sur les phlébotomes (*Diptera : Psychodidae*) et leur rôle dans**  
**la transmission de la leishmaniose.**

---

**Présenté et soutenu par : BENARAB Djihed**

**Le : 04/07/2015**

DIF Sabrina

**Jury d'évaluation :**

**Président du jury :** MADACI Brahim (Maitre Assistant - UFM Constantine).

**Rapporteur :** FRAHTIA Khalida (Maitre Assistante - UFM Constantine).

**Examineurs :** BENKENANA Naima (Maitre de Conférences - UFM Constantine).

**Année universitaire**  
**2014 - 2015**

*A la mémoire de mon père*

*A ma mère*

*A mon marie*

*A ma petite fille Djinen*

*A mon frère Seif El Isslem*

*Djihed*

*A mes parents*

*A ma famille*

*A mes amies*

*Sabrina*

*A tous ceux qui nous sont chers...*

## ***Remerciements***

*En premier lieu, on tient à remercier notre encadreur, Madame **FRAHTIA Khalida**, pour la confiance qu'elle nous a accordé en acceptant d'encadrer ce travail.*

*On tient aussi à remercier Monsieur **MADACI Brahim**, qui a fait l'honneur de présider notre jury de soutenance.*

*Toute notre gratitude va vers Madame **BENKENANA Naima**, qui a aimablement accepté d'examiner ce travail.*

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

<b>LC :</b>	Leishmaniose cutanée.
<b>LV :</b>	Leishmaniose viscérale.
<b>LCZ :</b>	Leishmaniose cutanée zoonotique.
<b>LCN :</b>	Leishmaniose cutanée du Nord.
<b>LCM :</b>	Leishmaniose cutanéomuqueuse.
<b>LCD :</b>	Leishmaniose cutanée diffuse.
<b>V.I.H. :</b>	Virus de l'Immunodéficience Humaine.
<b>I.N.S.P.</b>	Institut National de Santé Public.
<b>R.E.M. :</b>	Relevés Epidémiologiques Mensuels.
<b>O.M.S. :</b>	Organisation Mondiale de la Santé.
<b>W.H.O :</b>	World Health Organisation.

## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau 1 :</b> Position systématique du genre <i>Leishmania</i> (Acebey castellon , 2007).....	16
--	----

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1 :</b>	<i>Morphologie générale d'un phlébotome adulte (Bounamous, 2010).....</i>	04
<b>Figure 2 :</b>	<i>Morphologie de la tête d'une femelle Phlebotomus papatasi (Colange, 2011).....</i>	05
<b>Figure 3 :</b>	<i>Cycle de reproduction du phlébotome (Marchal et al., 2011).....</i>	09
<b>Figure 4 :</b>	<i>Cycle de vie d'un phlébotome (Boussaa, 2008).....</i>	11
<b>Figure 5 :</b>	<i>Évolution de la leishmaniose cutanée (LC) et viscérale (LV) dans la région de Constantine de 2005 à 2011 (R.E.M., XVI, 2005 ; XVII, 2006 ; XVIII, 2007 ; XIX, 2008 ; XX, 2009 ; XXI, 2010 ; XXII, 2011).....</i>	27
<b>Figure 6 :</b>	<i>Quantité de Glucantime administrée aux divers services du C.H.U. de Constantine entre 2006 et 2013 (Pharmacie Centrale du C.H.U. de Constantine, 2014).....</i>	28
<b>Figure 7 :</b>	<i>Évolution de la leishmaniose cutanée en Algérie de 2005 à 2011.....</i>	29
<b>Figure 8 :</b>	<i>Évolution de la leishmaniose viscérale en Algérie de 2005 à 2011(R.E.M., XVI, 2005 ; XVII, 2006 ; XVIII, 2007 ; XIX, 2008 ; XX, 2009 ; XXI, 2010 ; XXII, 2011).....</i>	30

## SOMMAIRE

**INTRODUCTION**.....01

### **CHAPITRE I : Le phlébotome**

1.1. Généralités.....03

1.2. Systématique.....03

1.3. Morphologie .....04

1.4. Bio-écologie et Éthologie .....06

    1.4.1. Habitat .....06

    1.4.2. Régime alimentaire..... 07

    1.4.3. Durée de vie .....08

    1.4.4. Cycle de vie.....09

    1.4.5. Biologie des différents stades.....10

1.5. Les phlébotomes et la transmission des maladies.....11

    1.5.1. Nuisance engendrée par les phlébotomes.....11

    1.5.2. Rôle dans la transmission des maladies.....12

        1.5.2.1. Transmission d'arbovirus.....12

        1.5.2.2. Transmission des bactéries : La Verruga Péruvienne ou Bartonellose...13

        1.4.2.3. Transmission des protozoaires.....13

### **CHAPITRE II : La leishmaniose**

2.1. Généralités.....15

2.2. Historique.....15

2. 3. Taxonomie .....16

2.4. Épidémiologie des leishmanioses..... 16

---

2.4.1. Formes cliniques.....	16
2.4.1.1. Leishmaniose cutanée.....	17
2.4.1.1.1. Leishmaniose cutanée zoonotique.....	17
2.4.1.1.2. Leishmaniose cutanée du Nord.....	18
2.4.1.2. Leishmaniose viscérale.....	18
2.4.1.2.1. Leishmaniose viscérale infantile.....	19
2.4.1.2.2. Leishmaniose viscérale de l'adulte.....	19
2.4.1.3. Leishmaniose cutanéomuqueuse.....	19
2.4.1.4. Leishmaniose canine.....	20
2.4.1.5. Co-infection <i>Leishmania</i> /V.I.H.....	20
2.4.1.5.1. Leishmaniose cutanée et Sida.....	20
2.4.1.5.2. Leishmaniose viscérale et Sida.....	21
2.4.2. Répartition géographique.....	21
2.4.2.1. Leishmaniose cutanée.....	22
2.4.2.2. Leishmaniose viscérale.....	23
2.4.2.3. Leishmaniose cutanéomuqueuse.....	24
2.4.2.4. Leishmaniose canine.....	24
2.5. Lutte et protection contre les vecteurs et les réservoirs.....	25
2.6. Évolution de la leishmaniose à Constantine.....	26
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>33</b>
<b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>35</b>
<b>RÉSUMÉS</b>	



## INTRODUCTION

Les phlébotomes forment un groupe très homogène qui occupe une place importante, d'une part, dans la faune terrestre et d'autre part, dans la transmission de maladies dues à leur piqûre. Ces insectes, diptères psychodidés, appartiennent au genre *Phlebotomus* dans l'Ancien Monde et *Lutzomyia* dans le Nouveau Monde (**Dedet, 2009**). Leur morphologie est en rapport directe avec leur mode de vie, les stades jeunes pré-imaginaux sont terricoles alors que les adultes sont aériens. Parmi les 800 espèces répertoriées dans le monde, seules 94, pour le genre *Phlebotomus* et 379, pour le genre *Lutzomyia* sont des vecteurs prouvés des *Leishmania* (**Munstermann, 2004**). En effet, leur rôle en pathologie humaine et leur implication dans les transmissions de maladies humaines et vétérinaires a été prouvée à plusieurs reprises. Parmi ces maladies, la leishmaniose occupe la première place.

Ces parasitoses sont très anciennes causées par des protozoaires flagellés appartenant au genre *Leishmania*, ayant un tropisme électif pour le système phagocytaire mononuclée macrophage, histiocyte, monocyte. Ces infections parasitaires communes à l'Homme et à certains animaux sont transmises à l'Homme par la piqûre d'un insecte vecteur, le phlébotome femelle (**Dedet, 2009**).

Endémique dans 88 pays de part le monde, elle menacerait 350 millions de personnes. Elle connaît une recrudescence importante, justifiée par son incidence annuelle estimée à plus de 1,3 million de nouveaux cas par an et entre 20 000 et 30 000 décès.

Environ 20 espèces de *Leishmania* sont connus pour être pathogènes pour l'Homme, et l'espèce est le principal déterminant de l'évolution clinique (cutanée, cutanéomuqueuse et viscérale) (**Desjeux, 2001 ; Coi et lerner, 2001 in Frahtia-Benotmane, 2015**).

Dans notre pays, les leishmanioses sont de deux types : la leishmaniose viscérale, due à *L. infantum*, qui a pour réservoir principal le chien ; et les leishmanioses cutanées qui sont dues à trois espèces de leishmanies : *L. infantum*, responsable de la leishmaniose cutanée du Nord, ayant pour réservoir le chien (**Benikhlef et al., 2004**), *L. major*, admettant comme réservoirs *Psammomys obesus* et *Meriones shawi* (rongeurs sauvages) (**Belazzoug, 1983**) et enfin, *L. killicki* (**Harrat et al., 2009**) et *L. tropica* agents de la leishmaniose cutanée anthroponotique.

Vu l'importance de cette pathologie dans notre pays, nous nous proposons, lors de ce recueil bibliographique, de revoir l'importance ainsi que le rôle des phlébotomes dans la transmission de la leishmaniose, en se focalisant sur l'évolution de la leishmaniose en Algérie et à Constantine. Pour se faire, un premier chapitre consistera à une revue bibliographique concernant les phlébotomes, suivie d'un deuxième chapitre qui portera sur les leishmanioses. La dernière partie du manuscrit consistera à une conclusion qui clôturera ce travail.

## CHAPITRE I : Le phlébotome

### 1.1. Généralités

Les phlébotomes sont des insectes de petite taille, de couleur pâle à allure de moustiques. Leur corps est couvert d'une pilosité épaisse et les antennes sont formées de 12 à 30 articles, verticillés et munies d'organes sensoriels spéciaux. Le thorax convexe, suture mésonatale nulle dont le corps ainsi que les ailes sont très poilus (**Abonnenc, 1972**). Leurs ailes sont portées en V lorsque l'insecte est posé sur un support ou un hôte. Leur vol est très silencieux et ce sont de mauvais volants. Leur vol est lent et ils peuvent voler sur des distances de deux cent mètres à deux kilomètres et demi, ce qui explique qu'ils ne s'écartent guère de leur zone d'émergence. De plus, ils sont incapables de voler en présence de vent. Ils peuvent entrer dans les maisons la nuit du fait de leur phototropisme (**Maroli et al., 2010**).

On peut rencontrer les phlébotomes dans divers régions du globe mais quelle que soit la latitude ou l'altitude, le développement de leur larves terricoles, exige une température relativement constante, voisine de 28 C°, une obscurité quasi complète, un milieu nutritif formé de déchets organiques animaux ou végétaux, un calme absolu et un degré d'humidité voisin de la saturation (**Abonnenc, 1972**).

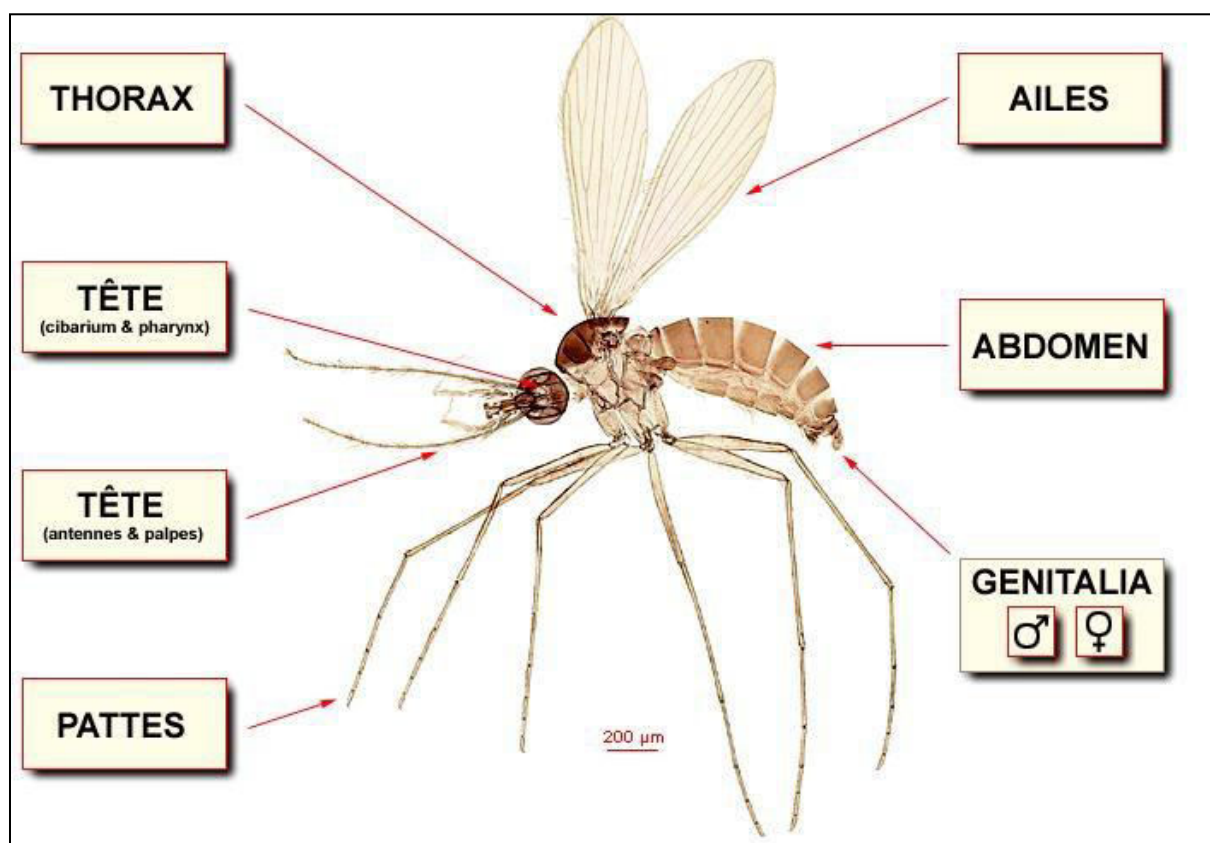
### 1.2. Systématique

Les phlébotomes sont des Arthropodes appartenant à la Classe des Insectes, Ordre des *Diptera*, Sous-Ordre des Nématocères, Famille des *Psychodidae* (**Depaquit, 2008**).

Selon les auteurs, les phlébotomes constituent soit une famille : *Phlebotomidae* (**Perfiliev 1966 ; Abonnenc 1972 ; Abonnenc et Leger 1976**) soit une sous famille, *Phlebotominae*. A l'heure actuelle, c'est cette dernière classification qui est adoptée. Les *Phlebotominae* se trouvant alors inclus avec trois autres sous famille (*Bruchomyiinae*, *Trichomyiinae*, *Psychodinae*) dans la famille des *Psychodidae*, qui regroupent 13 Genres repartis entre l'ancien et le nouveau monde. 4 genres regroupent 90 % des espèces, représentés par les Genres *Phlebotomus* et *Sergentomyia* de l'ancien monde et les genres *Lutzomyia*, bien connus du nouveau monde (**Leger et Depaquit, 2002**). Leur identification nécessite un examen minutieux de l'appareil génital, soies thoraciques, dents cibariales, dents du pharynx, nervation alaire et soies antennaires (**Bounamous, 2010**).

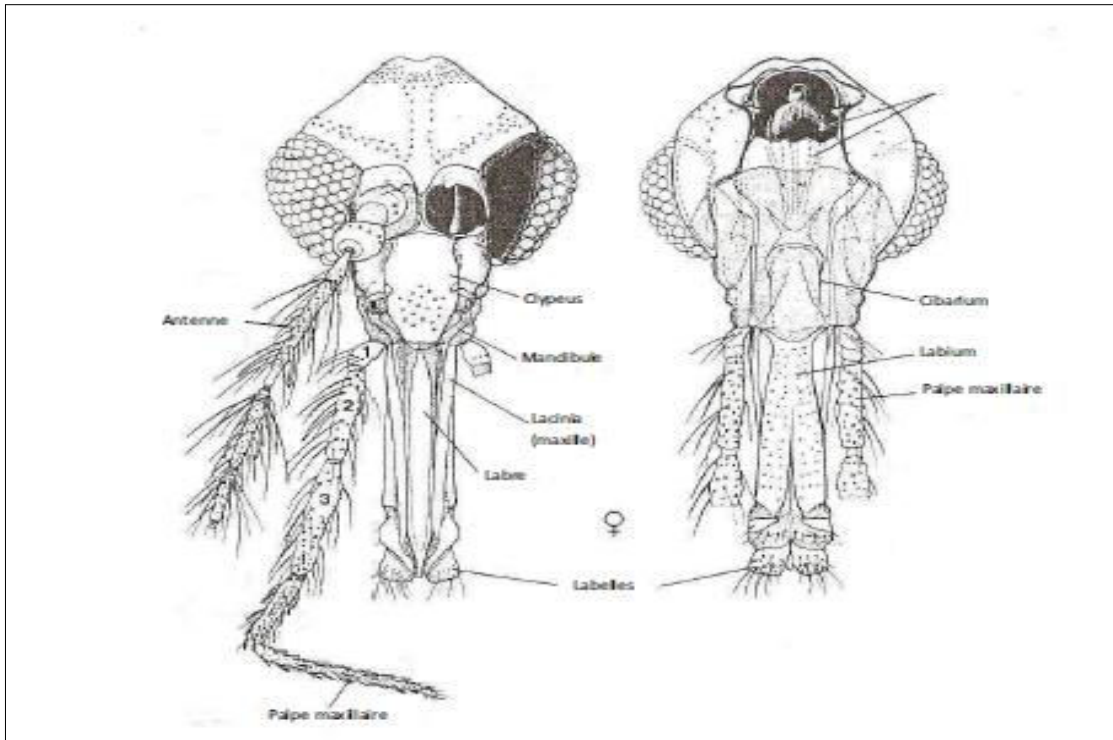
### 1.3. Morphologie

Les phlébotomes sont des petits diptères de taille de 1,5 à 3,5 mm de long, à corps grêle et longiforme, de couleur jaune clair couvert d'une vestiture épaisse qui lui permet un vol silencieux et constitué de la tête, le thorax et l'abdomen (**Fig.01**).



*Figure 01 : Morphologie générale d'un phlébotome adulte (Bounamous, 2010).*

La tête est formée en grande partie par une capsule chitineuse munie de deux grands yeux sombres. Elle porte le probocis et une paire d'antennes qui s'insèrent au niveau de la région frontale et formée chacune de 16 segments, dont 14 segments beaucoup plus minces constituant le flagellum. L'ensemble des pièces buccales forme une trompe courte. Seules les femelles portent des mandibules dentelées. Le nombre et la longueur de ces épines géniculées sont utilisés en systématique (**Fig.02**).



**Figure 02 :** Morphologie de la tête d'une femelle *Phlebotomus papatasi* (Colange, 2011).

Le thorax est bien développé (Bossu et velu) comme chez tous les Diptères. Il est convexe et constitué de trois segments le prothorax, le mésothorax et le métathorax. Il comporte une paire de longues pattes articulées. Les ailes comprennent 9 nervures longitudinales et des nervures transversales toujours situées près de la base d'insertion. Au repos, les ailes velues et lancéolées sont dressées en V Sur le thorax.

Quant à l'abdomen, il est cylindrique et composé de 10 segments : le premier est rattaché au thorax. Les 7 premiers non modifiés, portent chacun une paire de stigmates respiratoires, tandis que les 3 derniers sont transformés pour constituer le génitalia (Boulkenafet, 2006).

Chez le mâle, l'armature génitale, très développée, se compose de trois paires de prolongements : une paire de coxites sur lesquels s'articulent les styles, une paire de pièces médianes, les paramères naissant a la base des coxites, une paire de prolongements ventraux appelés lobes latéraux et enfin, soudés à la partie interne de ces derniers, deux lames membraneuses, les lamelles sous-médianes entre lesquelles s'ouvre l'anus. Entre les paramères se situent les gaines du pénis protégeant deux filaments génitaux. Les filaments, faisant suite à la pompe génitale, qui est un organe interne, prennent naissance dans les segments postérieurs de l'abdomen (Bounamous, 2010).

Chez la femelle, les organes génitaux internes se composent de trois organes paires : deux ovaires, deux glandes annexes et deux spermathèques. Chaque ovaire se termine par un court oviducte qui s'ouvre dans une chambre génitale, soutenue par une furca. Les spermathèques s'ouvrent aussi dans la chambre génitale. La furca peut être utilisée pour localiser l'issue des spermathèques (**Bounamous, 2010**).

Les spermathèques qui sont des organes internes, sont formées chacune d'une capsule chitineuse, de morphologie très variable. Elles sont au nombre de deux et communiquent avec l'extérieur par des conduits plus ou moins longs qui débouchent dans l'atrium génital. L'armature génitale du mâle, les spermathèques et l'armature buccale de la femelle varient dans leur morphologie et sont utilisés dans l'identification et la classification des espèces (**Bounamous, 2010**).

## 1.4. Bio-écologie et Éthologie

### 1.4.1. Habitat

L'étude de l'habitat des formes pré-imaginales pourra donner des informations concernant le cycle de vie, la dynamique des populations et la composition physico-chimique des lieux de ponte. La découverte des formes pré-imaginales des phlébotomes dans le milieu naturel s'avère difficile et non productive. Actuellement, des informations sur le gîte larvaire sont disponibles pour 15 sur un total de 29 espèces répertoriées dans l'Ancien Monde et pour 12 sur 44 espèces inventoriées dans le Nouveau Monde, ce qui ne représente qu'environ 3% des espèces de phlébotomes connues (**Boussaa et al., 2014**).

Le gîte larvaire naturel des phlébotomes n'est pas caractérisé, les exigences écologiques des formes pré-imaginales de phlébotomes concernent essentiellement l'humidité, la température et la matière organique dans le sol (**Boussaa et al., 2014**).

La composition physico-chimique du sol a un effet important sur la distribution des espèces de phlébotomes. En Inde, le type de sol de la forêt a déterminé l'aire de répartition de *Phlebotomus argentipe*. Les *Sergentomyia* exigent un taux d'humidité élevé tandis que *P. sergenti* exige un taux important en matière organique pour son développement larvaire. Quant à la texture du sol, *P. sergenti* préfère un sol sableux. L'analyse du sol d'un gîte larvaire de *P. sergenti* en Israël montre également une richesse en matière organique avec une texture sableuse. L'augmentation des cas de leishmaniose cutanée anthroponotique dans le Sud de l'Anatolie (Turquie) est due essentiellement à la présence de matière organique

d'origine animale, tel l'excrément de vaches, offrant des conditions nécessaires au développement des œufs de phlébotomes (**Boussaa et al., 2014**).

#### 1.4.2. Régime alimentaire

Les phlébotomes, quel que soit leur sexe, se nourrissent de sucres floraux et fruitiers ainsi que de miellat de pucerons. Ils peuvent également percer le parenchyme des feuilles et aspirer la sève. Il a été prouvé que le fructose est le principal sucre recherché. En plus de ces jus sucrés, les femelles prennent un à plusieurs repas sanguins par cycle gonotrophique selon l'espèce (**Bergman, 1996**). Elle se nourrit en piquant aussi bien l'Homme que les animaux. Telmatophage, elle prélève le sang en dilacérant avec sa trompe les tissus superficiels de ses hôtes, provoquant un petit hématome qu'elle aspire (phlébotome signifie littéralement «coupeurs de veines»). La piqûre peut passer inaperçue en raison de la petitesse de l'insecte ou du sommeil de l'hôte.

Une fois gorgée de sang, la femelle prend une brève période de repos sur un mur ou un support proche avant de rejoindre un abri où elle digère son repas. (**Izri, 2006**). Cet apport protéique est souvent nécessaire à la production des œufs. En effet, les espèces autogènes (ovogenèse sans repas sanguin) sont rares et *Phlebotomus perniciosus* n'en fait pas partie. Les mâles ne piquent pas mais certains ont été observés se nourrissant de sang sur des plaies faites par les femelles.

Les femelles du genre *Phlebotomus* sont essentiellement mammophiles. Des analyses de contenus stomacaux ont montré qu'elles sont notamment capables de se nourrir à partir d'humains, de chiens, de chevaux, de bovins, d'ovins, de porcs, de rongeurs et même d'oiseaux. Bien qu'elles soient volontiers anthropophiles, le choix de l'hôte dépend surtout de la présence d'animaux à proximité du lieu d'habitat, la disponibilité de l'hôte prime sur une réelle préférence trophique. On parle de comportement opportuniste. De plus, si une femelle est dérangée au cours de son repas sanguin, elle a la possibilité de le compléter en repiquant ce même individu ou un autre hôte, qu'il soit ou non de la même espèce. Cette particularité a été démontrée grâce à la présence de sang provenant de deux ou trois espèces d'hôtes différentes dans l'appareil digestif des mêmes femelles phlébotomes (**Colange, 2011**).

Les zones de piqûres préférentielles sont, chez l'Homme, les parties découvertes du corps (visage, cou, main, pied) et, chez les animaux, les zones les moins velues (museau, oreilles, paupières). Il est probable que les phlébotomes détectent la présence d'un hôte grâce

à leur odorat. De plus, il semblerait que les femelles non gorgées puissent être attirées grâce à une phéromone synthétisée au niveau des palpes des femelles en train de se gorger. La recherche d'hôtes en vue du repas sanguin est stimulée par des conditions adéquates de température ambiante, d'humidité relative, d'intensité lumineuse et d'agitation de l'air. Le repas sanguin se déroule sur quelques minutes et est facilement interrompu. Selon les auteurs, la durée du repas est comprise entre 30 secondes et 15 minutes, bien qu'une durée moyenne inférieure à 5 minutes soit généralement admise. Enfin, il a été remarqué que la majorité des imagos femelles obtenus en captivité ne commence à se gorger que 2 à 10 jours après l'éclosion, alors qu'un repas sucré est pris dès le premier jour de vie (**Colange, 2011**).

**Johnston et Hertig (1961)** ont observé le comportement alimentaire d'une femelle phlébotome en laboratoire : elle paraît agitée, se pose sur un hôte et le quitte plusieurs fois. Elle sonde en fait la surface de sa peau à l'aide des structures sensorielles portées par le labre. Le repas dure moins de 5 minutes (**Auriane, 2010**).

Les mandibules coupent la peau par des mouvements de va-et-vient semblables à ceux d'une scie, puis les maxilles s'engagent dans les bords de la plaie et maintiennent le reste des pièces buccales en place. La lésion des vaisseaux crée une collection sanguine sous-cutanée (telmophagie) dans laquelle s'engage le canal alimentaire par lequel le sang est aspiré. De la salive est injectée en même temps dans la plaie par les canaux salivaires. Le repas de sang est relativement long : il dure entre 10 et 30 minutes (**Auriane, 2010**).

### 1.4.3. Durée de vie

La durée de vie des phlébotomes est fonction de la température (plus elle est basse, plus la durée de vie est élevée) et de l'humidité (plus l'hydrométrie est élevée, plus la durée de vie est élevée). En moyenne, les femelles vivent de deux semaines à deux mois. Les mâles ont une durée de vie plus brève. Le rythme des cycles gonadotrophiques est réglé par celui des repas sanguins. Seules les femelles ayant déjà effectué une ponte peuvent jouer un rôle dans la transmission des leishmanies. Au cours de leur vie, les femelles ne font que deux à trois repas sanguins (**Bouchery, 2007**).

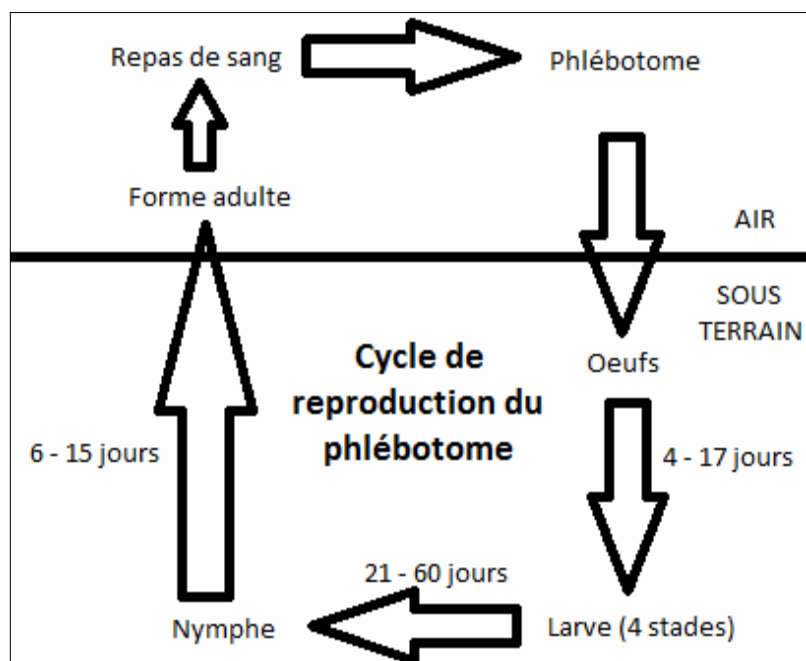
De mœurs nocturnes, les phlébotomes commencent à s'agiter à la tombée du jour, si la température est suffisamment élevée (au minimum 20°C) et s'il n'y a pas de vent. Certaines espèces sont attirées par la lumière, le plus souvent de faible intensité. Durant la journée, les phlébotomes se cachent dans les endroits retirés, sombres et relativement humides. De nombreuses espèces affectionnent les terriers. Comparés aux moustiques, les phlébotomes



sont de mauvais voiliers. Ils se déplacent par vols courts, avec des arrêts fréquents (aspect sautillant) et de façon silencieuse. Leur rayon maximum de déplacement, variable avec les espèces, est le plus souvent inférieur à un kilomètre (**Bouchery, 2007**).

#### 1.4.4. Cycle de vie

L'accouplement des phlébotomes intervient sans vol nuptial à proximité du gîte de repos. Cet accouplement se produit trois à dix jours après le repas sanguin qui dure 30 secondes à 5 minutes. La femelle pond un à un 15 à 100 œufs dans un endroit calme, abrité du vent, humide et sombre qui au bout de quelques jours donnent naissance à des larves. Les gîtes larvaires sont extrêmement variables. Il peut s'agir de terriers de micromammifères, de nids d'oiseaux, creux d'arbres, anfractuosités du sol ou de murs...etc (**Boulkenafet, 2006**). Les larves muent trois fois avant de se transformer en nymphes fixées au substrat par l'intermédiaire de la dernière exuvie larvaire qui persiste à la partie postérieure de l'abdomen. Sept à dix jours plus tard, l'adulte émerge (**Fig.03**). Le développement de l'œuf à l'adulte dure de 35 à 60 jours en l'absence de phénomène de la diapause qui peuvent intervenir lorsque les conditions sont défavorables (période hivernale pour les phlébotomes des régions tempérées).



**Figure03** : Cycle de reproduction du phlébotome (**Marchal et al., 2011**).

### 1.4.5. Biologie des différents stades

Le développement des phlébotomes comporte une métamorphose complète (holométabole) comprenant les stades : œuf, larve, nymphe et imago :

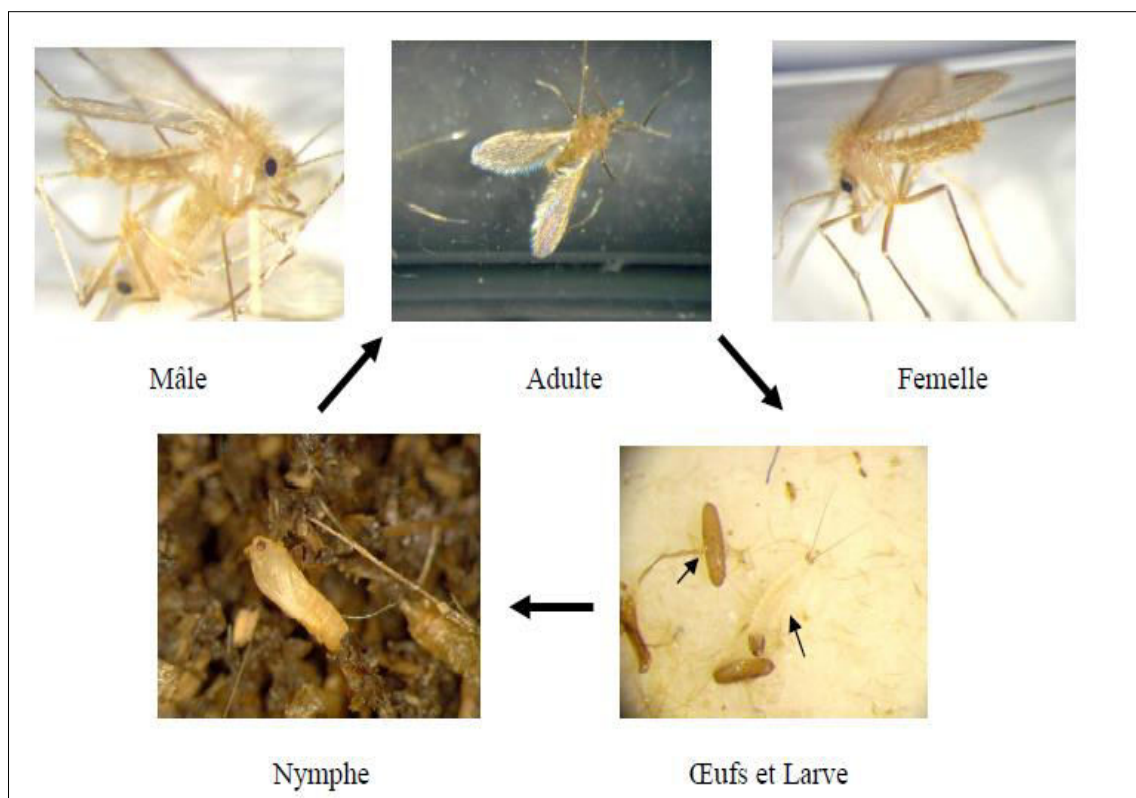
**A- Œuf :** Les œufs sont pondus un à un par les femelles dans des substrats de toutes sortes mais surtout dans des endroits humides qui constituent les gîtes des larves. En effet la survie et le développement des œufs dépendent des conditions d'humidité et de température appropriées (26-30°). L'incubation de ces œufs varie avec la température : elle est de l'ordre de quatre à dix-sept jours . (**Jebbouri, 2013**).

**B- Larve :** Terricole, sédentaire, saprophage et phytophage. Les gîtes larvaires varient selon les espèces. Ils peuvent être présentés par les fissures du sol, terriers de micromammifères, nids d'oiseaux, creux d'arbres, fentes des murs, sols des habitations et des étables. Tous ces gîtes constituent des micros habitats caractérisés par des conditions constantes : lieux calmes, abrités des courants d'air, humides et sombres. Les larves s'y nourrissent de débris organiques surtout végétaux. La durée des quatre stades larvaires successifs varie selon les conditions climatiques. En pays tempérés, l'hibernation se fait au stade œuf ou de larve (**Jebbouri, 2013**).

**C- Nymphe :** Fixée en position verticale par son extrémité postérieure, elle se rencontre au niveau des mêmes gîtes que ceux de la larve. Elle ne se nourrit pas et la durée du seul stade nymphal serait de six à quinze jours. Elle est plus grande que la larve et adaptée à un milieu aérien sec. Tout comme les œufs, elle a besoin de protection contre l'insolation et d'autres facteurs météorologiques agissant de manière brutale.

**D- Imago :** Les habitats des adultes sont caractérisés par le calme et la tranquillité du gîte de repos, l'existence de gîtes de ponte propice à la vie des larves et la proximité d'hôtes vertébrés nécessaires au repas de sang de la femelle. La durée du repas de sang est assez longue de l'ordre de dix à trente minutes. Ce repas sanguin se fait par pool-feeding.

Le pool-feeding est pratiqué par les arthropodes telmophages. La trompe courte, destinée à lacérer et dissocier les tissus et les parois vasculaires, absorbe le sang accumulé dans le micro- hématome ainsi formé. (**Jebbouri, 2013**)



*Figure04 : Cycle de vie d'un phlébotome (Boussaa, 2008).*

## 1.5. Les phlébotomes et la transmission des maladies

En plus de la transmission biologique du virus de la stomatite vésiculeuse affectant les équidés, les bovins et les porcins, les phlébotomes sont également vecteurs de maladies étiologiquement différentes.

### 1.5.1. Nuisance engendrée par les phlébotomes

Chez l'Homme, ils piquent les parties découvertes du corps, notamment le visage, les mains, la région malléolaire. La pique douloureuse, occasionne des démangeaisons vives et persistantes qui se manifestent principalement le soir et provoquent, chez les individus des accidents locaux souvent très intenses qui constituent une éruption, dont les éléments parfois très nombreux, peuvent être confluents (**Bounamous, 2010**). Ces derniers sont des papules roses (le grattage peut provoquer l'excoriation d'où infection de celle-ci et donne de petites pustules) surélevées, larges de quelques millimètres et restant saillantes durant une période d'environ 15 jours. Ces accidents s'observent à l'état aigu pendant environ un mois, puis disparaissent. Bien que les phlébotomes soient encore abondants, les individus non acclimatés

ne présentent plus que des petites lésions discrètes. Ces individus acquièrent une certaine immunité. Cependant, cette dernière n'est pas de longue durée puisque les accidents de pique peuvent se reproduire l'année suivante (**Abonnenc, 1972 in Frahtia-Benotmane, 2015**). Chez les indigènes des régions à phlébotomes, de même que chez un certain nombre d'individus non acclimatés, la pique ne détermine que l'apparition de petites papules roses à peine prurigineuses, qui disparaissent en quelques heures (**Abonnenc, 1972**). Cette réaction cutanée est connue en Palestine sous le nom de « Harara » (**Neveu-Lemaire, 1938 ; Adler et Theodor, 1957 in Frahtia-Benotmane, 2015**).

### 1.5.2. Rôle dans la transmission des maladies

Ils sont connus comme vecteurs de nombreux agents de diverses maladies humaines, animales et même végétales. Le mâle, depuis longtemps considéré comme ne jouant aucun rôle vecteur en raison de sa non-hematophagie, peut transmettre des agents parasites à certaines plantes (**Bounamous, 2010**). En effet, en 1969, Macfarlane et ses collaborateurs, ont pu capturer un mâle de *Phlebotomus langeroni*, une femelle de *Sergentomyia minuta* Parroti porteur cinq parasites des plantes à savoir *Brevipalpus phoenicis* dont la taille est de 170 $\mu$  à 300 $\mu$ . Le parasite des plantes du genre *Citrus*, *Thea*, *Coffea* cause plusieurs dégâts. Les auteurs supposent que le phlébotome joue le rôle d'un vecteur mécanique dans la transmission de *Brevipalpus phoenicis* (**Abonnenc, 1972 in Frahtia-Benotmane, 2015**). En plus de la transmission de certains agents parasites à certaines plantes (*Brevipalpus phoenicis*), la femelle en particulier celle du genre *Phlebotomus* joue un rôle très important dans le transport des protozoaires, des bactéries et des virus qui sont des agents de plusieurs maladies humaines et animales (**Macfarlane et al., 1969**).

#### 1.5.2.1. Transmission d'arbovirus

Les phlébotomes, comme les moustiques ou les culicoides, sont incriminés dans la transmission de divers arbovirus parmi lesquels Toscana, Naples, Sicile, Massilia, Arbia, ou encore le virus de la stomatite vésiculeuse, qui affecte exclusivement les bovins et les porcins parmi lesquels certains sont responsables d'une affection humaine bénigne appelée fièvre de phlébotomes ou fièvre à *papatasi* (car transmise par *Phlebotomus papatasi*) ou encore fièvre de 3 jours (**Neveu-Lemaire, 1938 ; Rodhain et Perez, 1985 in Frahtia-Benotmane, 2015**). Un nouveau virus a été isolé à partir de *Phlebotomus perniciosus*, les

analyses microscopiques, antigéniques et génétiques indiquent que ce nouveau virus appartient au genre *Phlebovirus* de la nouvelle famille *Bunyaviridae*, est appelé Massilia virus obtenu à partir des phlébotomes capturés dans la banlieue de Marseille.

La présence éventuelle de *flavivirus* a été étudiée chez les phlébotomes de la Méditerranée (France et Algérie). Une PCR conçue pour l'amplification du genre *Flavivirus* a démontré que 2 phlébotomes mâles de *P. perniciosus*, sur les 67 piégés en Algérie, ont été positifs (**Izri et al., 2008**). La fièvre de phlébotome (Sicile, Naples) et la fièvre de phlébotome (Harara), peut provoquer des maladies humaines et circuler à des taux élevés dans les pays méditerranéens (**Moureau et al., 2009**).

### 1.5.2.2. Transmission des bactéries : La Verruga Péruvienne ou Bartonellose

La bartonellose humaine est dû à *Bartonella bacilliformis*, elle se caractérise dans sa première phase, par une fièvre et une anémie hémolytique et plus tard par des affections cutanées avec formation de nodules ou de verrues. Les vecteurs sont des *Lutzomyia sp.*, avec pour principal représentant *L. verrucarum* (**Boulouis et al., 2008**). La maladie sévit sous deux formes, la Verruga Péruvienne et la Fièvre d'Oroya ou Maladie de Carrion, dont le réservoir animal est suspecté (**Frahtia-Benotmane, 2015**).

### 1.4.2.3. Transmission des protozoaires

Seule la femelle du genre *Phlebotomus* est incriminée dans la transmission de la leishmaniose. Elle est capable d'assurer aussi bien la conservation de la leishmanie que la multiplication et l'incubation. Les leishmanioses sont provoquées par des protozoaires du genre *Leishmania*. D'après **Killick-kendrick (1990 ; 1999)**, il existe trois mécanismes de transmission indirecte de leishmaniose par un phlébotome infecté :

- La régurgitation de promastigote métacyclique à partir du tube digestif de l'insecte lors du repas sanguin.
- Le dépôt de promastigote métacyclique par la trompe.
- L'inoculation de promastigote métacyclique à partir des glandes salivaires avec la salive du phlébotome.

Si la contamination se fait d'Homme à Homme par l'intermédiaire du vecteur, on parle de cycle anthroponotique. Si le cycle de transmission inclut au moins un réservoir animal, principale source d'infection pour le vecteur, on parle de cycle zoonotique (**Frahtia-**

**Benotmane, 2015).** Quant à la contamination directe, que ce soit par voie vénérienne ou bien par voie sanguine, elle reste extrêmement rare, puisque ça nécessite un contact entre une plaie avec un exsudat riche en leishmanies et une autre zone lésée. Il est à noter que la transmission in-utéro de même à chiot, constitue une autre vois d'infection possible mais probablement très rare (**Moussaoui et Meknachi, 2008**).

## CHAPITRE II : La leishmaniose

### 2.1. Généralités

Sont regroupées sous le nom de « Leishmaniose », un groupe de parasitoses tropicales qui demeure encore aujourd'hui un grave problème de santé publique à travers le monde malgré les avancées de la recherche. Ce sont des maladies parasitaires dues au parasitisme des cellules mononuclées par des protozoaires flagellés. Ces parasites obligatoires dihéteroxyènes (**Marignac, 2003**) affectent de nombreuses espèces de mammifères, dont l'homme (**Dedet, 2001**), auxquelles ils sont transmis par la piqûre infestante d'un insecte diptère vecteur hématophage de 2 à 4 mm de long (**Marty, 2002**) appartenant au genre *Phlebotomus* dans l'Ancien monde et *Lutzomyia* dans le nouveau monde. Cette maladie est considérée par l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S), comme faisant partie des six maladies parasitaires majeures présentes dans le monde, comme la Dengue et la Trypanosomiase africaine (**Estevez, 2009**).

### 2.2. Historique

Le parasite *Leishmania* fut observé par Sir William Leishman en 1900 dans des frottis de la rate d'un soldat mort à Dum-Dum en Inde. En 1903, Charles Donovan, en poste dans un service médical indien, identifia le même parasite dans une biopsie de rate. Le parasite fut nommé *Leishmania donovani* en leur hommage. Ce même parasite fut étudié en 1903 par Wright chez un enfant arménien vivant à Boston, aux États-Unis, et les nombreuses similitudes au point de vue morphologique entre ces deux parasites (Leishman-Donovan et celui de Wright) ne sont pas contestables.

La relation entre le vecteur (phlébotome) et les symptômes est due à l'équipe de l'Institut Pasteur d'Algérie dirigé à l'époque par les frères Edmond et Etienne Sergent et leurs collaborateurs. Les preuves expérimentales de la transmission de la leishmaniose cutanée ont été apportées en 1921, lorsque les frères Sergent contaminèrent un sujet sain en le faisant piquer par des phlébotomes récoltés dans le Sud du pays. Presque parallèlement, des observations faites en Palestine et en Syrie par Adler et Theodor confirmèrent celles de l'équipe de l'Institut Pasteur d'Algérie. (**Acebey castellan, 2007**).

### 2.3. Taxonomie

Les agents responsables de cette maladie parasitaire appartiennent à la Famille des *Trypanosomatidae* et à l'Ordre des *Kinetoplastida*. Depuis la description du Genre *Leishmania* par Ross, en 1903, différentes classifications ont été proposées, dont celle ci-dessous proposée par Levine et collaborateurs en 1980 (Acebey castellon, 2007).

**Tableau 1 : Position systématique du genre *Leishmania* (Acebey castellon , 2007).**

<b>Genre <i>Leishmania</i></b>	
<b>Règne</b>	<i>Protista</i>
<b>Sous-règne</b>	<i>Protozoa</i>
<b>Embranchement</b>	<i>Sarcomastigophora</i>
<b>Classe</b>	<i>Zoomastigophorea</i>
<b>Ordre</b>	<i>Kinetoplastida</i>
<b>Sous-ordre</b>	<i>Trypanosomatina</i>
<b>Famille</b>	<i>Trypanosomatidae</i>
<b>Genre</b>	<i>Leishmania</i>

### 2.4. Épidémiologie des leishmanioses

#### 2.4.1. Formes cliniques

Les leishmanioses représentent un groupe de maladies d'expression clinique variée ayant des caractéristiques symptomatologiques communes : fièvre, abdomen volumineux, apathie généralisée, maux de tête et vertiges, perte de poids, transpiration abondante et diarrhée (Jebbouri, 2013).

Deux groupes de manifestations symptomatiques peuvent être décrits, l'un présentant la leishmaniose viscérale et l'autre regroupant les formes tégumentaires dans lesquelles le parasite reste localisé au niveau de la peau et des muqueuses. Celui-ci comprend les formes de leishmaniose cutanée, cutanée diffuse et mucocutanée dépendant de l'espèce de leishmanie en question (Estevez, 2009).



### 2.4.1.1. Leishmaniose cutanée

Autrefois connu sous le nom de " Bouton d'Orient ". En général, les caractéristiques cliniques de la leishmaniose cutanée ne sont pas uniformes dans toutes les régions ni même à l'intérieur d'une région donnée, par suite de différences touchant à l'espèce parasitaire ou aux types zoonotiques en cause (**Djezzar-Mihoubi, 2006**). Cette pathologie débute par l'apparition d'une ou de plusieurs lésions cutanées sur des parties découvertes du corps (visage, cou, bras et jambes) présentant, sur le site de piqûre, une papule prurigineuse. S'en suit une réaction inflammatoire avec une hyperplasie de l'épithélium et une nécrose du derme qui conduit à une ulcération (**Dedet, 1999**). Ces ulcères sont généralement circulaires avec des bords bien délimités qui ont une couleur violacée. Ils se recouvrent d'une mince croûte et évoluent vers une forme dite "humide" et/ou "sèche". Ces lésions, causées par *Leishmania tropica*, *Leishmania mexicana* et *Leishmania major* (**Marc et al., 2007**), sont généralement indolores mais laissent après cicatrisation, de profondes cicatrices non pigmentées (**Estevez, 2009**). La maladie prend plusieurs formes cliniques : leishmaniose cutanée localisée, leishmaniose cutanée diffuse (LCD), la plus difficile à traiter, et la leishmaniose cutanéomuqueuse (LCM), la forme la plus grave car elle produit des lésions défigurantes et des mutilations du visage.

#### 2.4.1.1.1. Leishmaniose cutanée zoonotique

Elle est dite leishmaniose cutanée humide des zones rurales. Après une incubation courte, apparaît la lésion caractéristique : ulcération cutanée, à bords surélevés, avec une croûte centrale adhérente, indolore, de taille variable (habituellement de 1 à 4 cm de diamètre), d'évolution chronique (**O.M.S., 1990**). A côté de cette forme, la plus fréquente, s'observent les formes ulcéro-végétantes, verruqueuses et plus rarement lupoides (**O.M.S., 1990**). Les lésions peuvent se rencontrer sur une quelconque partie de la surface du corps, mais siègent en général sur les parties découvertes exposées au site de piqûre du phlébotome. Les formes cliniques multiples diffèrent d'un sujet à l'autre, d'une lésion à l'autre chez un même individu, selon la localisation sur le corps, d'une espèce à l'autre, d'un biotope à l'autre. Les lésions évoluent spontanément vers la guérison en 3 à 5 mois au prix d'importantes cicatrices disgracieuses ou invalidantes. Différentes appellations classiques ont été utilisées telles que Bouton d'Orient (Bassin méditerranéen), Clou de Biskra (Algérie), Bouton d'Alep (Syrie). Ces appellations ne correspondent à aucune réalité anatomo-clinique

ou épidémiologique. La durée d'évolution de la leishmaniose cutanée zoonotique est habituellement courte. A l'heure actuelle, les souches isolées des régions d'endémies en Algérie sont toutes identiques à *Leishmania major* MON-25. L'animal réservoir est « le Rat des Sables » ou *Psammomys obesus*. Le vecteur de la LCZ est *Phlebotomus papatasi*. On estime son incidence à plus de 2000 nouveaux cas par an. Le diagnostic qui repose surtout sur la clinique et la confirmation, est apportée par la mise en évidence du parasite par microscopie, culture et par PCR.

#### 2.4.1.1.2. Leishmaniose cutanée du Nord

Elle s'oppose à la leishmaniose cutanée zoonotique par de nombreux points. Sur le plan clinique, elle se présente sous forme d'une petite lésion unique, siégeant au niveau de la face, très inflammatoire, sans ulcération et sans croûte épaisse. Sa durée d'incubation est longue tout comme sa durée d'évolution (**Belazzoug et al., 1985**). La leishmaniose cutanée du Nord nécessite souvent un traitement afin d'accélérer le processus de cicatrisation qui ne se fait spontanément qu'au-delà d'un an. Les zymodèmes responsables de cette forme sont Mon-1, Mon-24, Mon-80, se trouvent toujours dans le complexe *infantum* (**Harrat et al., 1996**). Izri et ses collaborateurs ont isolé, pour la première fois en 1993, l'agent pathogène, *L. infantum* zymodème Mon-24 chez *Phlebotomus perfiliewi* (**Izri et Belazzoug, 1993**). Le chien, principal réservoir de *L. infantum*, a été identifié récemment comme réservoir du Zymodème Mon-24 (**Benikhlef et al., 2004**).

#### 2.4.1.2. Leishmaniose viscérale

Appelée également Kala-Azar ou " Fièvre Noire " ou " Fièvre Dum-Dum " (**Hide, 2004 ; Estevez, 2009**). Elle affecte les organes internes en particulier la rate, le foie et la moelle osseuse (**Clem, 2010**), provoquant ainsi une hépatosplénomégalie (augmentation du volume du foie et de la rate), une distension abdominale sévère, une perte de poids importante et une anémie (**Estevez, 2009 ; Sakthianandeswaren et al., 2009**). Si elle n'est pas traitée, la LV est presque toujours mortelle (**Sakthianandeswaren et al., 2009**). La mort survient en général au bout de 6 mois à quelques années suivant la progression de l'infection.

Les parasites responsables sont *Leishmania donovani* et *Leishmania infantum*. Quant au diagnostic, il se fait par la recherche du parasite dans les organes profonds (Moelle osseuse, rate) et dans le sang par examen direct culture et PCR (**O.M.S., 2010**). Si le patient a la

possibilité d'accéder à un traitement et de guérir, il est fréquent qu'il développe une leishmaniose cutanée post Kala-azar (ou PKDL : Post Kala-Azar Dermal Leishmaniasis). Cela se produit dans 30 à 40% des cas. Elle apparaît habituellement dans les 2 ans qui suivent la guérison complète de la forme viscérale, et commence avec l'apparition de taches sur la peau, semblables à des taches de rousseur.

#### 2.4.1.2.1. Leishmaniose viscérale infantile

C'est la forme la plus fréquente dans le pourtour du bassin méditerranéen. Ce sont les jeunes enfants qui sont le plus souvent atteints. 92 % des patients atteints de LV ont moins de 5 ans. Suite à une piqûre d'un phlébotome (*Phlebotomus perniciosus*), les parasites migrent via le système sanguin et lymphatique vers les organes lymphoïdes tels que le foie, la rate et la moelle osseuse. *Leishmania infantum* zymodème MON-1 est le principal agent isolé chez les enfants atteints de leishmaniose viscérale ; il a pour réservoir le chien (**Belazzoug, 1992**). La période d'incubation est d'une durée variable mais prend habituellement 2 à 4 mois (**Dedet, 2009**). Elle se manifeste par une hépato-splénomégalie avec une fièvre, une pancytopenie et une altération de l'état général (**Dedet, 2009**).

#### 2.4.1.2.2. Leishmaniose viscérale de l'adulte

La leishmaniose viscérale est relativement rare chez l'adulte (**Safi et al., 1996**). Elle se distingue par un tableau clinique beaucoup moins typique que celui de l'enfant (**Aoun et al., 2009**). La splénomégalie peut être absente ou constituer le seul élément clinique, de même que les adénopathies (**Desjeux, 2004**). Son évolution spontanée est mortelle mais son pronostic reste bon si une thérapeutique adéquate est démarrée à temps (**Desjeux, 2004**).

#### 2.4.1.3. Leishmaniose cutanéomuqueuse

Causée par *Leishmania braziliensis* (**Marc et al., 2007**), elle est particulière à l'Amérique du Sud et Centrale, où elle est connue sous le nom de « Espundia ». En général, l'affection évolue en deux temps : une apparition d'ulcères cutanés totalement identiques à ceux présentés lors d'une LC. Finissant par cicatriser entre 6 mois et 1 an, suivie ou concomitante d'une seconde infection de la muqueuse nasale. Celle-ci pourra conduire à une

destruction partielle ou étendue des muqueuses du nez, de la bouche ou de la gorge (Estevez, 2009).

#### 2.4.1.4. Leishmaniose canine

La leishmaniose canine se caractérise par : des lésions dermatologiques, une lymphadénopathie localisée ou généralisée, des lésions oculaires, une épistaxis, une anémie, une insuffisance rénale, de la diarrhée. D'après Tulasne (2009), toute combinaison de symptômes étant possible. Cependant, deux symptômes sont fréquents chez le chien : l'abattement et l'amaigrissement (Louis, 2009). Les lésions et les signes cliniques se développent sur une période variant de quelque mois à plusieurs années suivant l'infection (Djebouh *et al.*, 2005).<

#### 2.4.1.5. Co-infection *Leishmania*/V.I.H.

La co-infection *Leishmania*/V.I.H. est un problème sérieux qui touche en particulier le Sud-Ouest de l'Europe et l'Amérique du Sud (Sakthianandeswaren *et al.*, 2009). Depuis 1993, les régions endémiques de *Leishmania* se sont étendues considérablement. Cela est dû à deux facteurs déterminants, qui sont : Le développement économique dans les zones à risque et surtout l'augmentation de l'incidence des co-infections entre V.I.H. (Virus de l'Immunodéficience Humaine) et les leishmanioses, principalement la leishmaniose viscérale. Selon l'O.M.S., 2000 cas de co-infection ont été rapportés durant la période 1985-2000 sur le bassin Méditerranéen dont 90% se retrouvent surtout en Espagne, en Italie, en France et au Portugal (Acebey Castellon, 2007 ; Dedet, 2009).

La co-infection leishmaniose / Sida est une maladie extrêmement grave et de plus en plus fréquente, avec toutes les conséquences que cela impliquent tant sur le plan clinique, au niveau diagnostique, en chimiothérapie et sur le plan épidémiologique et économique. En effet, la séropositivité au V.I.H. provoque une immunodépression permettant d'avoir un terrain plus propice au développement des leishmanioses (Estevez, 2009).

##### 2.4.1.5.1. Leishmaniose cutanée et Sida

La co-infection leishmaniose cutanée / Sida est beaucoup moins fréquente que la co-infection leishmaniose viscérale / Sida. Le premiers cas déclaré de co-infection leishmaniose /

Sida en Algérie a été rapporté par Ammar-Khodja en 1985 (**Harrat et Belkaid, 2002**). Il s'agit d'une leishmaniose cutanée étendue associée au Sida diagnostiquée chez un patients originaire de Bou Saada. Quelques années plus tard, trois cas de LC chez 3 immunodéprimés, dont un associé au Sida, ont été rapportés. Pour les deux autres, l'un était un greffé rénal sous immunosuppresseurs et le deuxième étant un enfant immunodéprimé. Les manifestations cliniques sont des lésions graves extensives pouvant toucher les muqueuses et dont l'évolution est lente avec possibilités de récurrences.

#### **2.4.1.5.2. Leishmaniose viscérale et Sida**

Dans le bassin méditerranéen, la co-infection LV/Sida se rencontre principalement dans la tranche d'âge 31-50 ans et dans le groupe à risque des patients drogués par voie intraveineuse (plus de 70 % des cas) (**Desjeux et Alvar, 2003**).

La LV apparaît de plus en plus chez des patients immunodéprimés pour transplantation d'organe (foie et rein principalement), au point qu'une sérologie leishmanienne devrait être incluse dans le bilan prégreffe des sujets en zone endémique (**Desjeux, 1999**).

La plupart des patients co-infectés présentent un tableau de LV classique, avec principalement fièvre, hépatomégalie et/ou splénomégalie, hyper-gammaglobulinémie et pancytopenie. Mais des symptômes atypiques sont occasionnellement observés : symptômes cutanés, pulmonaires ou digestifs inhabituels, voire exceptionnels au cours de la LV de l'immunocompétent, et qui peuvent constituer le signal d'appel, ou même l'unique symptôme, de l'infection leishmanienne (**Desjeux, 1999**). Enfin, la LV contribue à aggraver l'évolution du Sida, par l'immunodépression additionnelle qu'elle provoque.

#### **2.4.2. Répartition géographique**

Largement répandues à la surface de la Terre, les leishmanioses possèdent une aire de répartition qui s'étend sur les cinq continents dans les zones tropicales et subtropicales de 88 pays : 16 sont des pays industrialisés et 72 des pays en développement, dont 13 parmi les pays les moins développés (**O.M.S., 2010**).

Selon l'O.M.S., 12 millions d'individus sont actuellement atteints de leishmaniose (Clem, 2010) et 2 millions de nouveaux cas sont répertoriés chaque année (**O.M.S., 2010**), avec une incidence d'environ 1,5 million de cas par an pour la LC et de 0,5 million de cas par an de LV dans 88 pays (**W.H.O., 2000 ; Dedet, 2001 ; Croft et Yardley, 2002**).

Les différentes formes, viscérales, cutanées ou cutanéomuqueuses, ont des territoires dont la délimitation dépend de facteurs intrinsèques liés aux espèces de parasite, de phlébotomes vecteurs et de mammifères réservoirs, mais également de facteurs extrinsèques, environnementaux (**Dedet, 2001**).

La mortalité attribuable à la leishmaniose dans le monde ne peut être estimée car, dans beaucoup de pays, la maladie n'est pas soumise à déclaration obligatoire ou, bien souvent, n'est pas diagnostiquée, surtout dans les endroits où il n'y a pas de médicaments. Dans certains cas, pour des raisons culturelles et faute d'accès au traitement, le taux de létalité est trois fois plus élevé chez les femmes que chez les hommes (**O.M.S., 2010**).

Le nombre de cas augmente principalement à cause de l'accroissement progressif de la transmission dans les villes, du déplacement de populations, de l'exposition de sujets non immuns, de la détérioration des conditions socio-économiques à la périphérie des villes, de la malnutrition (qui affaiblit le système immunitaire) et de l'infection concomitante par le V.I.H. (**O.M.S., 2010**). D'après la même source, on peut résumer la répartition géographique des leishmanioses comme suit :

- Leishmaniose viscérale : foyers indien, méditerranéen, chinois, américain, africain.
- Leishmaniose cutanée : foyers méditerranéen, américain, africain.
- Leishmaniose cutanéomuqueuse : foyer américain.

#### 2.4.2.1. Leishmaniose cutanée

- **Dans le monde** : 1 million à 1,5 million de cas de leishmaniose cutanée sont répertoriés dans le monde dont 90% des cas se trouvent dans 8 pays, 6 de l'Ancien Monde (Afghanistan, Algérie, Arabie Saoudite, Iran, Iraq et la Syrie) et 2 du Nouveau Monde (Brésil et Pérou) (**Alvar et al., 2012**). La forme rurale humide de la leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde est répandue dans les zones sèches d'Afrique, au Nord de l'Equateur, au Moyen-Orient, en Asie Centrale jusqu'à l'Inde. La forme sèche urbaine n'est signalée que dans la Méditerranée Orientale et l'Asie Centrale (**Keita, 2005**).

- **En Algérie** : Il existe deux entités nosoépidémiologiques distinctes : la leishmaniose cutanée zoonotique (LCZ) due à *L. major* et la leishmaniose cutanée du Nord (LCN) due à *L. infantum* variant enzymatique (**Harrat et al., 1995**).

-La LCZ ou « Clou de Biskra » sévit à l'état endémo-épidémique à l'étage bioclimatique aride et semi aride. Les foyers anciennement connus étant Biskra à l'Est et Abadla à l'Ouest (**Harrat et al., 1995**). Cette forme cutanée connaît une véritable extension vers les hauts

plateaux avec une survenue d'épidémie, en 1982 à M'sila (**Belazzoug, 1982a**) suivie d'une autre en 1985 à Ksar chellal (Tiaret) (**Belazzoug, 1986a**). Cependant, d'autres foyers sont apparus, notamment, ceux d'El Oued, Ghardaia, Bechar et Laghouat (Sud) et Batna, Médéa, Tiaret Borj Bou Ariridj (Nord).

-La LCN ou « Clou de Mila », sévit à l'état endémique le long du littoral et du Tell algérien et sa répartition géographique se confond avec celle de la leishmaniose viscérale (**Harrat et al., 1995**). Les foyers les plus touchés sont : Tizi Ouzou, Ténès, Bordj Menaiel, Bouira, Béjaia, Constantine, Jijel, Mila, Meftah, Larbaa et Alger (**Harrat et al., 1995**).

Au Maghreb, ces deux formes de leishmaniose cutanée existent en Tunisie et au Maroc, mais ces deux pays se distinguent de l'Algérie par une troisième forme : la forme anthroponotique, due à *L. tropica* (**Aoun et Bouratbine, 2014**). Cette pathologie se caractérise essentiellement par des lésions sèches, végétantes, et non croûteuses siégeant aussi bien à la face qu'aux membres. Elle est causée principalement par *L. tropica* zymodème MON-8 et transmise par *Phlebotomus sergenti* (**Ben Ismail et Ben Rachid, 1989**).

Outre les deux formes de leishmaniose cutanée précitées, la leishmaniose cutanée chronique est une forme récemment décrite à Ghardaia, elle sévit de façon endémique et coexiste avec la LCZ à *L. major* dans le même foyer. L'agent causal est *L. killicki* et le vecteur prouvé est *P. sergenti* (**Harrat et al., 2009, Boubidi et al., 2011 ; Garni et al., 2014**), et le réservoir suspecté est *Masoutierra mzabi*, rongeur assez abondant dans les collines entourant la vallée du M'zab.

#### 2.4.2.2. Leishmaniose viscérale

- **Dans le monde** : L'O.M.S. déplore 500 000 cas de leishmaniose viscérale sur quatre continents, à travers 61 pays, mais 90% des cas se trouvent confinés au Bangladesh, au Brésil, en Inde, au Népal et au Soudan (**Estevez, 2009 ; Vilela, 2008**). De grandes épidémies meurtrières sont survenues ces dernières années en Inde : 300 000 cas, entre 1977 et 1980, dans l'Etat du Bihar avec 2 % de mortalité ; et 100 000 morts au Soudan, entre 1989 et 1994. Dans les 3 pays du Maghreb (Maroc, Algérie, Tunisie), elle se développe dans 95 % des cas chez des enfants de moins de 5 ans. Depuis les années 1980, la LV est une maladie opportuniste émergente dans le Sud-Ouest de l'Europe (Portugal, Espagne, France, Italie) (**Marty et al., 2009**). La forme viscérale de la maladie est causée par différents complexes dont *L. donovani* dans le sub-continent indien et en Afrique de l'Est et *L. infantum* dans le

bassin méditerranée (*L. infantum*) et dans le Nouveau Monde (*L. chagasi*) (**Guerin et al., 2002**).

- **En Algérie** : Elle s'étend sur toute la partie Nord au niveau des étages bioclimatiques humide et sub-humide. Par ailleurs, de nombreux cas ont été signalés dans les régions semi arides et arides connues pour être des foyers de LCZ. En effet, 21 cas de LV ont été signalés par Belazzoug en 1986 à Biskra, foyer de LC, et d'autres cas sont également apparus dans le Hoggar et Tassili N'ajjar (**Belkaid et Harrat, 1997**). A coté des anciens foyers (Tizi Ouzou, Boumerdès, Médéa et l'Est de Constantine), de nouveaux cas sont apparus à Annaba et Collo (Est), Mitidja, la Chiffa, Chlef (Centre) et Tlemcen, Oran (Ouest) (**Harrat et al., 1995**). La LV humaine pose un réel problème de santé publique en Algérie puisqu'on dénombre environ 400 nouveaux cas par an. Dans le foyer de Tizi Ouzou qui reste le plus actif dans le Maghreb, la maladie est responsable de 6% des décès (**Djerbouh et al., 2005**).

#### 2.4.2.3. Leishmaniose cutanéomuqueuse

La répartition de la leishmaniose cutanéomuqueuse (LCM), est concentrée sur les pays de l'Amérique du Sud : Bolivie, Brésil, Pérou, Argentine, Colombie, Equateur, Paraguay et Venezuela (**Vilela, 2008 ; Estevez, 2009 ; Djeddar-Mihoubi, 2006**). Elle est causée principalement par différentes espèces de *Leishmania* : *L. (V.) braziliensis* (**Desjeux et al., 1987**) et plus rarement par *L. (V.) panamensis* et *L. (V.) guyanensis*. Les phlébotomes vecteurs sont du genre *Lutzomyia* et *Psychodopygus*. Dans les pays andins, 14 000 cas de LC ont été signalés annuellement entre 1996 et 1998, et on estime le nombre de LCM à un millier par an (soit environ 7%). En Bolivie, où approximativement 2500 cas de LC, dus en grande majorité à *L. (V.) braziliensis*, sont officiellement rapportés chaque année, on estime qu'environ 2 à 5% des cas évoluent vers la forme muqueuse (**Marty et Rosenthal, 2002**).

#### 2.4.2.4. Leishmaniose canine

- **Dans le monde** : Elle est répandue dans de nombreux pays, notamment en Italie, Espagne et au Portugal, pays dans lesquels pratiquement toutes les régions sont fortement contaminées (**Djeddar-Mihoubi, 2006**). En France, le premier cas de leishmaniose canine fut signalé à Marseille en 1913 par Pringault à partir de 50 chiens (**Louis, 2009**).
- **En Algérie** : La première observation sur la leishmaniose canine a été rapportée par Sergent et Sergent en 1910. Pendant cette année, 7,2 % des chiens étaient atteints cliniquement de signes leishmaniens. En suite, la fréquence de chiens malades augmente



progressivement (1 % en 1911 et 1912 ; 2,6 % en 1913 ; 4,8 % en 1948 et 10,5 % en 1949 et 1950). L'infection est très rare dans le grand Sud ; les foyers les plus actifs se trouvent au Nord, dans les montagnes de Petite et Grande Kabylie. En 1987, une fréquence séropositive "record" de 37 % fut atteinte sur 120 chiens de la Commune d'Azazga en Grande Kabylie (**Harrat et Belkaid, 2003**). Le chien est le principal réservoir de la leishmaniose viscérale méditerranéenne à *Leishmania infantum*, ce qui explique la séroprévalence de la leishmaniose canine en 1995 (36,5 %) (**Harrat et al., 1995**). Les zymodèmes MON -1, MON -34 et MON-77 de *Leishmania infantum* s'avèrent être les plus fréquents.

## 2.5. Lutte et protection contre les vecteurs et les réservoirs

Étant donné la très grande variété des cycles des leishmanioses, domestiques, péri-domestiques ou sylvatiques, aucune méthode de lutte n'est généralisable. Pour chaque parasite et dans chaque foyer il faut élaborer une stratégie en rapport avec l'épidémiologie de la maladie et l'écologie des vecteurs et réservoirs.

L'intervention ne peut être efficace que si le réservoir est facilement accessible, de préférence domestique. C'est le cas du chien, réservoir de *L. infantum* (*L. chagasi*) en Amérique du Sud.

Au Brésil, on a pratiqué l'abattage des chiens parasitologiquement positifs, ce qui a contribué à réduire l'impact de la maladie humaine. En Bolivie, dans les Yungas, le nombre des cas humains est très réduit alors que la plupart des chiens contractent la maladie et en meurent. L'hécatombe des chiens serait disproportionnée à l'importance de la maladie en santé publique et la population l'accepterait probablement fort mal. Il faut souligner qu'en Chine, la suppression des chiens, par ailleurs mets recherchés, a beaucoup contribué à réduire l'incidence du Kala-Azar. La lutte contre les réservoirs sauvages n'a guère été pratiquée que contre certains rongeurs vivant dans l'environnement péri-villageois en Asie centrale, dans le cadre des opérations contre *L. major*. Quant' en Amérique du Sud, les réservoirs sylvatiques de *L. guyanensis*, *L. panamensis* et *L. braziliensis* ne sauraient faire l'objet d'une lutte, probablement inefficace, et en tous cas écologiquement très critiquable du point de vue de la protection de la faune. Si l'on connaissait mieux les réservoirs de *L. braziliensis* peut-être serait-il possible de les attaquer dans certains environnements péri-domestiques. C'est un sujet de recherche qui a gardé beaucoup de sa virginité par suite de la difficulté à identifier les réservoirs avec les méthodes actuellement disponibles (**Lepont et al., 1992**).

Contre les phlébotomes sylvatiques, le déboisement a été considéré comme une méthode efficace. Dans l'Alto Beni nous avons vu que les vecteurs ne s'aventuraient plus dans

les surfaces dégagées. Mais c'est précisément au cours des travaux de défrichage de la forêt que les habitants se contaminent. Par ailleurs, le parasite peut s'adapter à des espèces de phlébotomes qui ne sont plus strictement sylvatiques comme *L. nuneztovari anglesi* dans les Yungas (**Lepont et al.,1992**).

Les traitements intradomiciliaires des maisons, avec du DDT, pratiqués au titre de la lutte antipaludique ont depuis longtemps montré leur efficacité contre les phlébotomes domestiques. En Inde, *Phlebotomus argentipes* avait disparu de l'environnement humain et le Kala-Azar était devenu anecdotique. Il s'est à nouveau manifesté lorsque le programme d'éradication du paludisme a été supprimé (**Lepont et al.,1992**).

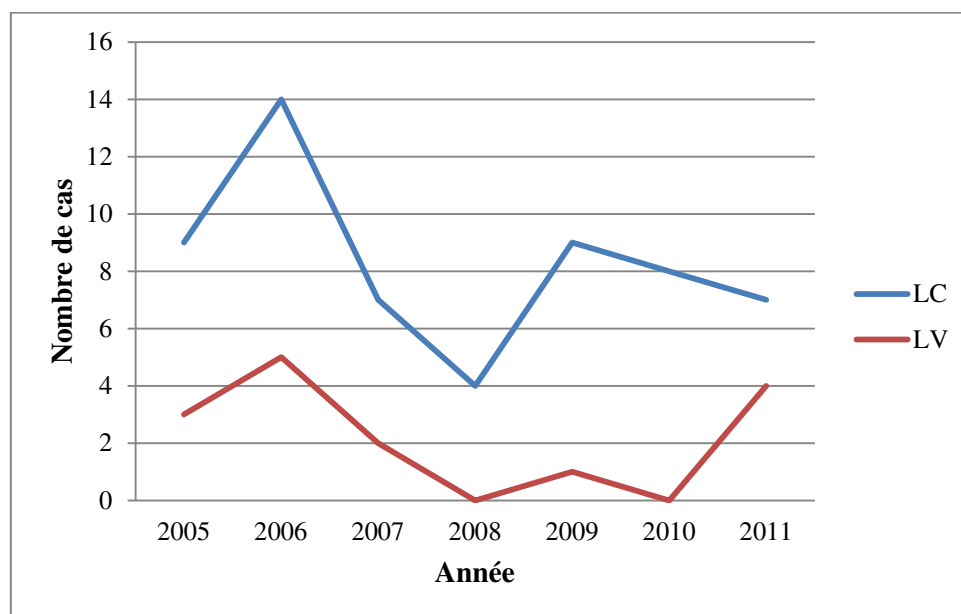
## 2.6. Évolution de la leishmaniose à Constantine

Les chiffres recueillis lors de l'enquête épidémiologique effectuée de 2011 à 2013 par **Frahtia-Benotmane (2015)** sur 79 cas suspects de leishmaniose recueillis dans diverses structures de santé de la Wilaya de Constantine et parmi lesquels 57 % des cas se sont révélés positifs (45/79 patients). Il s'avère que les malades provenant de la Wilaya de Constantine représentent 35,5 % (16/45 cas) contre 64,5% (29/45cas) pour les patients originaires des autres régions du pays. En revanche, la Commune de Constantine semble offrir le plus grand nombre de cas de LC (13/45 cas). Moins de cas sont enregistrés dans les communes de Zighoud Youcef, Ibn Ziad, Beni Hamidène et Hamma Bouziane (3/45 cas). Le même constat a été fait en 2006 par Djeddar-Mihoubi, lors d'une étude rétrospective où le plus grand nombre de cas de LC a été enregistré dans la Commune de Constantine, suivie des Communes de Zighoud Youcef, Ibn Ziad et Hamma Bouziane.

Selon **Frahtia-Benotmane (2015)** et concernant la région de Constantine, on note l'absence de toute étude prospective concernant l'incidence de la leishmaniose, hormis celle de Moulahem et ses collaborateurs (1998) concernant le vecteur et la leishmaniose canine. Par ailleurs, aucune souche n'a été identifiée au sein de ce foyer sis à la jonction des hauts plateaux et de la partie Est du socle de la Petite Kabylie (**Djeddar-Mihoubi, 2006**).

D'après les chiffres avancés par l'Institut National de Santé Publique (**R.E.M., XVI, 2005 ; XVII, 2006 ; XVIII, 2007 ; XIX, 2008 ; XX, 2009 ; XXI, 2010 ; XXII, 2011**) une baisse sensible de la leishmaniose cutanée s'est amorcée dans la Wilaya de Constantine en 2006, une année pendant laquelle 14 cas ont été diagnostiqués. 7 cas sont notés en 2007 suivi de 4 cas seulement en 2008, 9 cas en 2009, 8 cas en 2010 et enfin 7 cas en 2011.

Quant à la leishmaniose viscérale, elle connaît, d'après la même source, des oscillations de 2005 à 2011. En 2005, 3 cas seulement sont enregistrés, suivi de 5 cas en 2006 et 2 cas en 2007. Cependant, aucun cas n'est enregistré en 2008, 1 seul cas seulement noté en 2009 et aucun cas en 2010. En 2011, on note la présence de 4 cas (R.E.M., XVI, 2005 ; XVII, 2006 ; XVIII, 2007 ; XIX, 2008 ; XX, 2009 ; XXI, 2010 ; XXII, 2011) (**Fig05**).



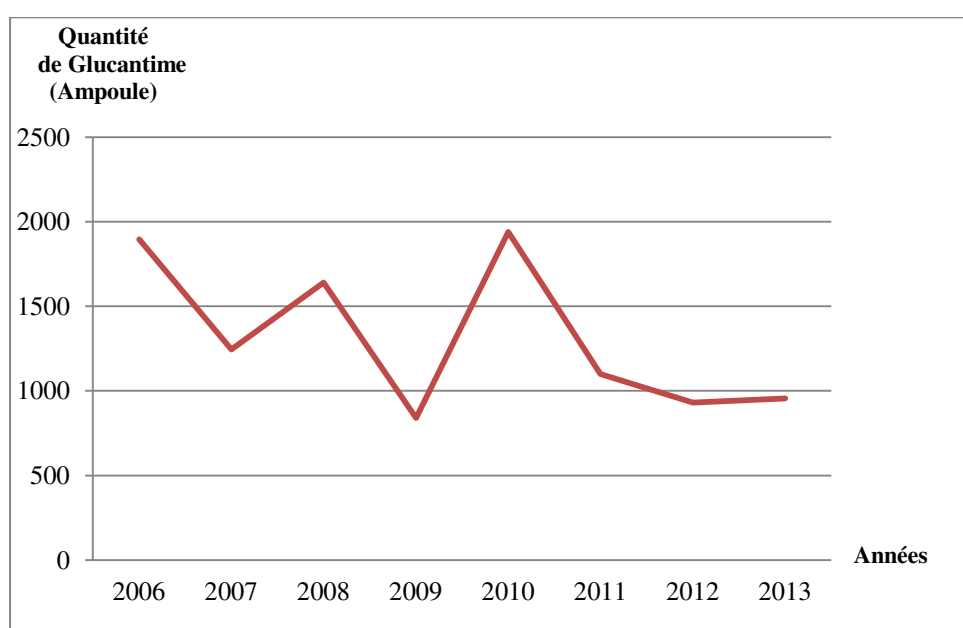
**Figure 05** : Évolution de la leishmaniose cutanée (LC) et viscérale (LV) dans la région de Constantine de 2005 à 2011 (R.E.M., XVI, 2005 ; XVII, 2006 ; XVIII, 2007 ; XIX, 2008 ; XX, 2009 ; XXI, 2010 ; XXII, 2011) (**Frahtia-Benotmane, 2015**).

Ces chiffres semblent être en faveur d'une nette régression de la leishmaniose cutanée dans la région de Constantine à partir de 2006 (**Frahtia-Benotmane, 2015**). Ce constat régressif est appuyé par les chiffres avancés par les services sanitaires de la Wilaya de Constantine, selon lesquels une baisse franche de la leishmaniose viscérale est notée dans le C.H.U. de Constantine de 2006 à 2010, passant de 13 cas en 2006 à 5 cas en 2010 (**Fendri et al., 2012**). Quant aux services d'hospitalisation du C.H.U. (Dermatologie, Pédiatrie et Maladies Infectieuses), ils ont admis 5 cas en 2006, 2 en 2007, aucun cas en 2008, 1 seul en 2009, aucun cas en 2010 et 4 en 2011 (R.E.M., XVI, 2005 ; XVII, 2006 ; XVIII, 2007 ; XIX, 2008 ; XX, 2009 ; XXI, 2010 ; XXII, 2011).

Quant à la leishmaniose cutanée, les mêmes services d'hospitalisation du C.H.U. de Constantine (Dermatologie, Pédiatrie et Maladies Infectieuses), ont déclaré 14 cas hospitalisés

en 2006, 7 en 2007, 4 en 2008, 9 en 2009, 8 en 2010 et 7 en 2011 (**R.E.M., XVI, 2005 ; XVII, 2006 ; XVIII, 2007 ; XIX, 2008 ; XX, 2009 ; XXI, 2010 ; XXII, 2011**).

Outre la diminution des cas de leishmaniose diagnostiqués dans la région, les statistiques recueillies par **Frahtia-Benotmane (2015)** auprès de la Pharmacie Centrale du C.H.U. de Constantine mettent en évidence une baisse significative de la quantité du traitement de la leishmaniose cutanée (Glucantime) octroyée aux divers services de l'hôpital entre 2010 et 2013, renforçant ainsi l'hypothèse de la régression de la maladie dans la région de Constantine (**Fig.06**).



**Figure 06 :** *Quantité de Glucantime administrée aux divers services du C.H.U. de Constantine entre 2006 et 2013 (Pharmacie Centrale du C.H.U. de Constantine, 2014) (Frahtia-Benotmane, 2015).*

En dépit de l'extension de la maladie dans certaines régions, principalement les régions rurales, ainsi que le déplacement du front de la maladie vers le Nord du pays favorisé par l'avancée du désert et les changements climatiques qui ont prévalu depuis plus de 20 ans dans la zone steppique Nord saharienne (**Boudrissa et al., 2012**), la leishmaniose est en nette régression en Algérie. Si nous prenons le cas de la leishmaniose cutanée, cette dernière évolue selon un mode endémoépidémique : 4 450 cas ont été annoncés en 2000, doublant en 2002 avec 8 049 cas, puis quadruplant presque en 2004 avec 14 822 cas, pour atteindre un pic d'alerte de 25 511 cas en 2005. Depuis 2006, s'est amorcée une chute de la prévalence qui

s'est poursuivie pour se stabiliser à 7 784 cas en 2008 (**Fendri et al., 2012**). Après cette date, une hausse significative est observée entre 2008 et 2010 avec 7 632 cas en 2008 suivie de 12 097 cas en 2009 et enfin 21 049 cas en 2010. On note cependant la régression de la pathologie en 2011 avec 16 585 cas (**R.E.M., XVI, 2005 ; XVII, 2006 ; XVIII, 2007 ; XIX, 2008 ; XX, 2009 ; XXI, 2010 ; XXII, 2011**) (**Fig .07**).



**Figure 07:** Évolution de la leishmaniose cutanée en Algérie de 2005 à 2011

(*R.E.M., XVI, 2005 ; XVII, 2006 ; XVIII, 2007 ; XIX, 2008 ; XX, 2009 ; XXI, 2010 ; XXII, 2011*)

(*Frahtia-Benotmane, 2015*).

Quant à la leishmaniose viscérale, elle est marquée par des oscillations continues entre 2005 et 2011 en allant de 115 cas en 2005, 93 cas en 2006, 104 cas en 2007, 80 cas en 2008 **Frahtia-Benotmane (2015)**. A partir de 2009, une hausse significative est enregistrée avec 89 cas en 2009 et 121 cas en 2010. En 2011, une régression est observée avec 94 cas seulement (*R.E.M., XVI, 2005 ; XVII, 2006 ; XVIII, 2007 ; XIX, 2008 ; XX, 2009 ; XXI, 2010 ; XXII, 2011*) (**Fig.08**).



**Figure 08:** Évolution de la leishmaniose viscérale en Algérie de 2005 à 2011

(R.E.M., XVI, 2005 ; XVII, 2006 ; XVIII, 2007 ; XIX, 2008 ; XX, 2009 ; XXI, 2010 ; XXII, 2011)

(*Frahtia-Benotmane, 2015*).

Devant la recrudescence alarmante de la leishmaniose dès la fin des années 1990, l'ampleur de l'extension géographique, l'émergence de nouveaux foyers et du fait du lourd impact socioéconomique, l'Algérie a adopté en urgence une stratégie de lutte antivectorielle (aspersion de deltaméthrine) concrétisée depuis 2004 (**Achour Barchiche, 2008 ; Zait et Hamrioui, 2009 ; Fendri et al., 2012**). Selon l'I.N.S.P., les résultats encourageants sont déjà constatés et la répercussion sur la baisse de l'incidence est tout à fait vérifiée (**Zait et Hamrioui, 2009**).

Cependant, ce constat de régression de la pathologie ne doit en aucun cas écarter l'hypothèse du portage asymptomatique chez l'Homme, confirmé récemment par une étude mettant en évidence l'ADN de *Leishmania infantum* dans le sang ou les organes de 23,5% des donneurs et de 8% des receveurs d'organes, démontrant une forte proportion de porteurs asymptomatiques candidats à des formes de réactivation d'une infection latente (**Clemente et al., 2014**), d'où l'importance de surveiller ce risque de réactivation chez ces individus vivant en zone d'endémie de *Leishmania infantum*.

Dans d'autres pays, notamment ceux du Maghreb, l'évolution de cette pathologie ne semble pas régresser malgré les nombreuses campagnes de lutte mises au point par les autorités. Au Maroc, si les programmes de lutte contre le paludisme, la bilharziose, la lèpre et le trachome ont atteints les objectifs fixés par l'O.M.S., les différents programmes de lutte contre les zoonoses telles les leishmanioses s'avèrent inefficaces puisque cette pathologie

continue de résister avec 2 164 cas détectés en 2006, 1 352 cas en 2007 et 3 431 cas en 2008, une année qui se distingue en Algérie par une régression significative de la maladie, semble marquée au Maroc par des poussées épidémiques de la leishmaniose cutanée à *Leishmania major* au niveau des provinces d'Errachidia et de Zagora avec plus de 1 000 cas chacune et la leishmaniose viscérale à *Leishmania infantum* dont le foyer s'étend tout au long des montagnes du rif et dans les plateaux pré-rifains continuent à évoluer sous forme sporadique et localement très éparpillée dans des foyers ruraux avec plus de 150 cas confirmés chaque année (**Idrissi Azzouzi, 2009 in Frahtia-Benotmane, 2015**).

A l'instar du Maroc, où la leishmaniose continue à poser un vrai problème de santé publique (**Hjira, 2014**), la Tunisie fait face à une recrudescence alarmante de la leishmaniose, notamment la leishmaniose cutanée avec 2 742 cas enregistrés entre 2006 et 2007, 2 750 entre 2007 et 2008, 1 737 entre 2008 et 2009, 3 811 entre 2009 et 2010, 5 114 entre 2010 et 2011, 5 376 entre 2011 et 2012 et 4 326 entre 2012 et 2013 (**Mhamdi, 2014**). En dépit de la régression de la pathologie entre 2008 et 2009, sa recrudescence alarmante qu'a connue le pays entre 2009 et 2010, prouve l'inefficacité des stratégies d'endiguement de la maladie adoptées par les services sanitaires spécialisés. Outre le Maghreb, l'émergence de nouvelles épidémies humaines en Europe est également constatée. Entre novembre 2012 et mai 2013, une épidémie de 14 cas de LV est survenue dans la province de Bologne (Italie du Nord) alors que l'incidence annuelle n'était que de 2,6 cas pour la période 2008-2012 (**Varani et al., 2013 in Frahtia-Benotmane, 2015**). Cette épidémie inattendue rappelle celle survenue dans la même province en 1971-1972 affectant 60 individus à l'origine de 13 décès (**Pampiglione et al., 1974**). Les raisons de ces recrudescences restent inconnues, il est important que les services de santé restent sensibilisés aux risques de survenue de cas groupés de LV (**Marty, 2014**). Dans la région de Madrid en Espagne, une nette recrudescence de cas humains de leishmaniose à *Leishmania infantum* est survenue au cours de la période 2009 et 2013. Au total, près de 500 nouveaux cas humains ont été observés dont 70% chez des patients immunocompétents avec 2/3 des formes cutanées et 1/3 de formes viscérales. Cette épidémie a permis de découvrir un nouveau réservoir animal sylvatique vivant dans des parcs nouvellement créés de cette zone géographique. Celui-ci est le lièvre (*Lepus granatensis*) puisque 30% de ces animaux capturés étaient infectés par *Leishmania infantum* et, de plus, infectants pour les phlébotomes (**Arce et al., 2013**). L'explication de cette recrudescence des cas humains serait en lien avec le premier contact de ce parasite (introduit dans cette région avec un nouveau réservoir) avec des individus naïfs non immunisés (**Marty, 2014**). D'après le même auteur, la distribution des vecteurs peut être un élément de description des zones

potentielles d'extension de l'endémie d'une maladie vectorielle. Cependant la collecte des vecteurs (et leur identification) constitue une approche difficile, longue, et surtout aléatoire : la capture du vecteur démontre sa présence mais l'inverse ne démontre rien. Des modélisations très complexes ont été réalisées mais s'avèrent très contradictoires et finalement peu utilisables (**Frahtia-Benotmane, 2015**).

Enfin, concernant le rôle vectoriel des espèces de phlébotomes dans la transmission de la maladie, de nouvelles observations sont venues contribuer à rendre plus complexe l'épidémiologie s'agissant de la transmission non vectorielle de la leishmaniose chez le chien telles : la transmission vénérienne, la transmission verticale (de la chienne à sa portée) et horizontale par contact (morsure) de chien à chien et la transfusion sanguine entraînant un risque non négligeable de transmission du parasite à partir de donneurs cliniquement sains mais infectés (initialement démontré chez l'Homme) (**Frahtia-Benotmane, 2015**). Ces modes de transmission non vectorielles méritent d'être vérifiés chez l'Homme, afin de pouvoir expliquer l'émergence de cas isolés ou en collectivités en l'absence de toute transmission vectorielle (**Marty, 2014**).



## CONCLUSION

Les phlébotomes sont des diptères qui posent un problème de santé humaine et animale. Leur rôle vecteur a été démontré dans les arboviroses et dans les leishmanioses qui sont des affections parasitaires dont la focalisation dépend de la distribution de ces insectes (**Killick Kendrick et Ward, 1981 in Bounamous, 2010**). La réussite d'un programme de lutte contre les leishmanioses nécessite une connaissance préalable et approfondie de ces vecteurs. Un plan d'action anti-vectoriel efficace se base sur une connaissance préalable des vecteurs dans leur milieu naturel pour préciser les biotopes et les périodes d'intervention ainsi que les conditions qui favorisent leur pullulation. L'identification précise des vecteurs de leishmanioses est primordiale pour l'épidémiologie de la maladie (**Bounamous, 2010**).

Compte tenu de l'importance de ce groupe d'insectes, nous avons proposé, lors de cette étude, d'enrichir nos connaissances relatives à ce Diptère et son rôle dans la transmission des leishmanioses, parasitoses tropicales qui demeurent encore aujourd'hui un grave problème de santé publique à travers le monde malgré les avancées de la recherche. Ces maladies sont classées par l'Organisation Mondiale de la Santé, parmi les six maladies parasitaires majeures présentes dans le monde, comme la dengue et la trypanosomiase africaine. Elles sont d'une part émergentes et négligées et d'autre part, peuvent être opportunistes au cours du SIDA (**Estevez, 2009**).

Cette parasitose, provoquée par un Protiste appartenant au genre *Leishmania*, constitue un spectre de maladies, pour l'Homme, allant de formes cutanées présentant des cicatrices à des formes défigurantes dénommées mucocutanées. Elles peuvent aussi être fatales, si non traitées, lorsqu'elles évoluent sous forme viscérale (**Estevez, 2009**).

Ce que nous pouvons retenir de cette revue bibliographique, c'est qu'une tendance vers le succès des mesures de lutte contre cette maladie menées par les différentes institutions de la Wilaya de Constantine, est constatée. En effet, une tendance vers la baisse n'est pas un signal de relâchement de l'action menée, mais au contraire un signal important pour que ces actions soient poursuivies et amplifiées afin d'obtenir un arrêt total de la transmission, seul garant de l'éradication de cette pathologie (**Frahtia-Benotmane, 2015**).

Cependant, et en attendant de trouver un vaccin efficace, certaines mesures restent primordiales afin de se préserver de cette maladie :

- Le dépistage et le traitement des personnes malades.

- La lutte contre les réservoirs du parasite par l'abattage des chiens errants en zone d'endémie, et par le contrôle des rongeurs.
- La lutte contre les phlébotomes par :
  - Les aspersion intradomiciliaires d'insecticide à effet rémanent dans les étables, les bergeries, les volaillers, les chenils, les caves...
  - L'élimination des gîtes larvaires (déchets et ordures, etc...).
  - Les moustiquaires habituelles laissent passer les phlébotomes compte tenu de leur petite taille. Les mailles doivent donc être serrées et doivent être imprégnées de pyréthriinoïdes rémanents pour assurer une bonne protection.
  - Éviter de se promener à la tombée du jour en bordure des bois (**Djezzar-Mihoubi, 2006**).

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abonnenc E. (1972) : Les phlébotomes de la région Ethiopienne (*Diptera, Psychodidae*). Ed. Office de la Recherche Scientifique et Technique d'Outre-Mer (O.R.S.T.O.M.), Paris, 285 p.
- Abonnenc E., Léger N. (1976) : Sur une classification rationnelle des Diptères *Phlebotomidae*. Cahiers de l'O.R.S.T.O.M., Série Entomologie Médicale et Parasitologie, 14 : 69-78.
- Acebey Castellon I.L. (2007) : Caractérisation de terpènes anti-leishmaniens isolés par bioguidage d'une plante bolivienne *Hedyosmum angustifolium* (Ruiz & Pavon) Solms. Thèse de Doctorat en Chimie-Biologie-Santé. Université de Toulouse, 5070p : 26-35.
- Achour-Barchiche N., Madiou M. (2008) : Recrudescence des leishmanioses cutanées : à propos de 213 cas dans la wilaya de Tizi-Ouzou. P.A.T.B.I.O.-2704; 6p.
- Adler S., Theodor O. (1957): Transmission of disease agents by Phlebotomine sandflies. *Ann. Rev. Ent.*, 2, 203
- Alvar J., Vélez I.D., Bern C., Herrero M., Desjeux P., Cano J., Jannin J., Boer M. (2012) : Leishmaniasis worldwide and global estimates of its incidence. *PLoS One* 7, May 2012 | Volume 7 | Issue 5 | e35671.
- Aoun K., Chouihi E., Amri F., Ben Alaya N., Raies A., Mary C., Bouratbine A. (2009) : Contribution of Quantitative Real-Time Polymerase Chain Reaction to Follow Up of Visceral Leishmaniasis Patients Treated with Meglumine Antimoniate. *The Am. J. Trop. Med. Hyg.* 81:1004-1006.
- Aoun K., Bouratbine A. (2014) : Cutaneous leishmaniasis in North Africa. *Parasite*, 21-14.
- Arce A., Estirado A., Ordobas M., Sevilla S., García N., Moratilla L. (2013) : Re-emergence of leishmaniasis in Spain: community outbreak in Madrid, Spain, 2009 to 2012. *Eurosurveillance* 2013;18 (30).
- Auriane B. (2010). Manifestations dermatologiques associées aux Diptères chez le chien et le chat : école nationale vétérinaire d'alfort ,102
- Belazzoug S. (1982a) : Une épidémie de leishmaniose cutanée dans la région de M'sila (Algérie). *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 75 : 497-504.

- Belazzoug S. (1983) : Le nouveau foyer de leishmaniose cutanée de M'sila (Algérie), infestation naturelle de « *Psammomys obesus* » (rongeur, gerbillidé). *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 76 :146-9.
- Belazzoug S., Addadi K., Mokrani T., Hafirassou N., Hamriouri B., Belkaid M. (1985) : La leishmaniose viscérale en Algérie. Etude des cas hospitalisés entre 1975 et 1984. *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale* 65, 1985b, 329-335.
- Belazzoug S. (1986a) : Découverte d'un *Merinos shawi* (rongeur, Gerbillidé) naturellement infesté par *Leishmania* dans le nouveau foyer de leishmaniose cutanée de Ksar Chellala (Algérie). *Bull. Soc. Pathol. Exot.* , 79: 630-633.
- Belazzoug S. (1992) : Leishmaniasis in Mediterranean countries. *Vet. Parasitol.* 44,15-19.
- Belkaïd M., Harrat Z. (1997) : La leishmaniose en Algérie. Mise au point. *Rev. Méd. Phar.* ; 43-46.
- Ben Ismail R., Ben Rachid M.S. (1989) : Epidémiologie des leishmanioses en Tunisie. *Maladies tropicales transmissibles*. Ed. Aupelf-Urée John Libbey Euroctxt. Paris 1989. 73-80.
- Benikhlef R., Harrat Z., Toudjine M., Djerbouh A., Bendali-Braham S., Belkaid M. (2004): Présence de *Leishmania infantum* MON-24 chez le Chien. *Médecine Tropicale*, 64 (4): 381-383
- Bergman D.K, (1996) Mouthparts and feeding mechanisms haematophagous arthropods In :wikel, S.K., *Immunology of host-ectoparasitic arthropod relation ship*, CABInternational, wallingford ,1996 ,38-45
- Boubidi S.C., Benallal K., Boudrissa A., Bouiba L., Bouchareb B., Garni R., Bouratbine A., Ravel C., Dvorak V., Votypka J., Volf P., Harrat Z. (2011): *Phlebotomus sergenti* (Parrot, 1917) identified as *Leishmania killicki* host in Ghardaia, south Algeria. *Microbes and Infection* 13, 691-696.
- Bouchery N., Soins des leishmanioses dans le sud du Honduras Une alternative : *Clematis dioica* . Université de Lille 2 , 2007, 137 .
- Boudrissa A., Cherif K., Kherrachi I., Benbetka S., Bouiba L., Boubidi S.C., Benikhlef R., Arrar L., Hamrioui B., Harrat Z. (2012) : Extension de *Leishmania major* au Nord de l'Algérie. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* (2012) 105:30-35. DOI 10.1007/s13149-011-0199-4.

- Boulkenafet F. (2006) : Contribution à l'étude de la biodiversité des Phlébotomes (*Diptera : Psychodidae*) et appréciation de la faune Culicidienne (*Diptera : Culicidae*) dans la région de Skikda. Mémoire de Magister. Université de Constantine, Algérie. 191p.
- Boulouis H.J., Marignac G., Haddad N., Maillard R., Chomel B. (2008) : Les animaux réservoirs et victimes des Bartonella. Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, Tome 161. 211-219.
- Bounamous A. (2010) : Biosystématique et caractérisation par la biologie moléculaire des phlébotomes de l'Est algérien. Thèse de Doctorat. Université de Constantine. 304 p.
- Boussaa S. (2008): Epidémiologie des leishmanioses dans la région de Marrakech, Maroc Effet de l'urbanisation sur la répartition spatio-temporelle des phlébotomes et caractérisation moléculaire de leurs populations. Thèse de Doctorat. Université Louis Pasteur, Strasbourg I, France. 181p.
- Boussaa S & Ali Boumezzough .2014. Identification et caractérisation des gîtes larvaires de phlébotomes (Diptera: Psychodidae) à Marrakech (Maroc). *Entomologie Faunistique*. **67**, 93-101
- Clem A. (2010): A current perspective on leishmaniasis. *Journal of Global Infectious Diseases* /May-Aug 2010/Vol-2/Issue-2. 124-126.
- Clemente W.T., Rabello A., Faria L.C., Peruhype-Magalhães V., Gomes L.I., Da Silva T.A.M., Nunes R.V.P., Iodith J.B., Prottil K.Z., Fernandes H.R. (2014): High prevalence of asymptomatic *Leishmania spp.* infection among liver transplant recipients and donors from an endemic area of Brazil. *Am. J. Transplant. Off. J. Am. Soc. Transplant. Am. Soc. Transpl. Surg.* **14**, 96–101.
- Colonge H. (2011) : contribution a l'étude du repas sanguin de *Phlebotomus perniciosus* (*Diptera: Psychodidae*). Thèse doc. Ecole nationale veterinaire de Toulouse, p 20-22.
- Croft S.L., Yardley V. (2002): Chemotherapy of Leishmaniasis. *Current Pharmaceutical Design.* ; **8** (4):319-341
- Dedet J.P. (1999) : Les leishmanioses. Collection « Médecine Tropicale ». Ed. Ellipses, Paris : 249p.
- Dedet J.P. (2001) : Leishmanies, leishmanioses. Biologie, clinique et thérapeutique. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, **8** : 506-510.

- Dedet J.P. (2009) : Leishmanies, leishmanioses : biologie, clinique et thérapeutique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Maladies infectieuses*, 8-506-A-10.
- Depaquit J., Léger N., Robert V. (2008) : Les phlébotomes de Madagascar (*Diptera: Psychodidae*). VI-Un sous-genre nouveau (*Vattieromyia*) avec trois espèces nouvelles: *Sergentomyia* (V.) *sclerosiphon*, *S.* (V.) *namo* et *S.* (V.) *anka*. *Parasite*, 15 : 15-26
- Desjeux P., Mplinedo S., Le Pont F., Paredes A., Urgarte G. (1987): Cutaneous leishmaniasis in Bolivia. A study of 185 human cases from Alto Beni (La Paz Department). Isomation and isoenzymes characterisation of 26 strains of *Leishmania braziliensis*. *Trans. RSoc. Tro. Med Hyg*, 81: 742-746.
- Desjeux P. (1999): Global control and *Leishmania*-HIV co-infection. *Clinics in Dermatology*, 17, 317-325.
- Dedet J.P. (2001) : Leishmanies, leishmanioses. Biologie, clinique et thérapeutique. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 8 : 506-510.
- Desjeux P., Alvar J. (2003): *Leishmania* /HIV co-infection: Epidemiology in Europe. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 97 (Suppl.1), S3-S15.
- Desjeux P. (2004): Leishmaniasis: current situation and new perspectives. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 27: 305-318.
- Djerbouh A., Toudjine M., Djoudi M., Benikhlef R., Harrat Z. (2005) : La leishmaniose canine en Algérie : essai de traitement par l'allopurinol. *Ann. Méd. Vét.*, 2005, 149, 132-134.
- Djezzar-Mihoubi I. (2006) : Etude des leishmanioses diagnostiquées au Centre Hospitalo-Universitaire Ben Baddis de Constantine. Thèse de Doctorat d'Etat es-Microbiologie. Université Mentouri Constantine. 119p.19-38
- Estevez Y. (2009) : Activité leishmanicide de plantes issues de la pharmacopée traditionnelle Péruvienne et de molécules de synthèse ; étude relation structure activité. Thèse de Doctorat. Université de Toulouse III.
- Fendri A.H., Beldjoudi W., Ahraou S., Djaballah M. (2012) : Les leishmanioses diagnostiquées au C.H.U. Benbadis de Constantine (Algérie) : Bilan de cinq années (2006-2010). *Bull. Soc. Pathol. Exot.* (2012) 105:46-48.
- Frahtia-Benotmane K. (2015) : Detection moleculaire des leishmanies a partir du genre *phlebotomus* (*diptera : psychodidae*) : tendance vers la regression de la leishmaniose a constantine ?. Thèse de Doctorat. Université des Frères Mentouri , Constantine, Alger .141p.1-89-93-95

- Garni R., Tran A., Guis H., Baldet T., Benallal K., Boubidi S.C., Harrat Z. (2014): Remote sensing, land cover changes, and vector-borne diseases : Use of high spatial resolution satellite imagery to map the risk of occurrence of cutaneous leishmaniasis in Ghardaïa, Algeria. *Infect. Genet. Evol.* 28,725-735.
- Guerin P., Olliaro P., Sundar S., Boeleart M., Croft S., Desjeux P., Wasunna M., Bryceson A. (2002): Visceral leishmaniasis: Current status of control, diagnosis, and treatment, and a proposed research and development agenda. *The Lancet Infectious Diseases*, 2 (8): 494-501.
- Harrat Z., Hamrioui B., Belkaïd M., Tabet-Derraz O. (1995): Point actuel sur l'épidémiologie des leishmanioses en Algérie *Bull. Soc. Pathol. Exot.* ; 88:180-184.
- Harrat Z., Pratlong F., Belazzoug S., Dereure J., Deniau M., Rioux J.A., Belkaid M., Dedet J.P. (1996): *Leishmania infantum* and *Leishmania major* in Algeria. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 90(6): 625-629.
- Harrat Z., Belkaid M. (2002): Co-infection Leishmaniose viscerale -Sida en Algérie. *Algérie Santé-7.* 37-38.
- Harrat Z., Belkaid M. (2003) : Les leishmanioses dans l'Algérois. Données épidémiologiques. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 96, 3, 212-214.
- Harrat Z., Boubidi S.C., Pratlong F., Benikhlef R., Selt B., Dedet J.P., Ravel C., Belkaid M. (2009) : Description of *Leishmania* close to *L.killicki* (Rioux, Lanotte et Pratlong, 1986) in Algeria ; *Trans. R. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 103 716-720.
- Hide M. (2004) : Variabilité pathogénique du complexe *Leishmania* (*Leishmania donovani*, agent de la leishmaniose viscérale. Etude comparative des caractères biologiques, génétiques et d'expression génique. Thèse de Doctorat. Université de Montpellier II. 268p.
- Hjira N., Frikh R., Marcil T., Lamsyah H., Oumakhir S., Baba N., Boui M. (2014): Aspects épidémiocliniques et évolutifs chez 157 cas de leishmaniose cutanée au Maroc. *The Pan African Medical Journal.* 2014 ; 17 : 272 .
- Idrissi Azzouzi A. (2009) : Les maladies tropicales négligées au Maroc : Contribution à l'élaboration d'une approche intégrée de lutte. Thèse en Capacité de Médecine Tropicale. Université Bordeaux 2. 55 p.

- Izri M.A., Belazzoug S. (1993): *Phlebotomus (Larroussius) perfiliewi* naturally infected with dermatropic *Leishmania infantum* at Ténès, Algeria. *Tran. Royal. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 87, 399.
- Izri A., Depaquit J., Parola P. (2006) : Phlébotomes et transmission d'agents pathogènes autour du bassin méditerranéen. *Médecine Tropicale*, n°66. 429-435.
- Izri A., Temmam S., Moureau G., Hamrioui B., De Lamballerie X., Charrel R.N. (2008) : Sand fly fever Sicilian virus, Algeria. *Emerging Infection Diseases*, 2008, 14 (5), 795-797 [PMC free article] [PubMed].
- Jebbouri Y. (2013) : Profil épidémiologique, thérapeutique et évolutif de la leishmaniose cutanée (à propos de 52 cas). Expérience du service de dermatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail-Meknès. Thèse de Doctorat. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah. Fès, Maroc. 175p
- Keita F. (2005): La Leishmaniose cutanée chez les patients reçus à l'unité biologie du C.N.A.M. de Janvier 2002 à Octobre 2004. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Université de Bamako. 45p : 9.
- Killick Kendrick R. (1990): Phlebotomine vectors of leishmaniasis: *Review. Med. Vet. Entomol.*, 4, 1-24.
- Killick-Kendrick R. (1999): The biology and control of phlebotomine sand flies. *Clin. Dermatol.* 17, 279-289.
- LePont F, Philippe Desjeux, José-Miguel Torres Espejo, Alain Fournet, Jean Mouchet, (1992).leishmanioses et phlébotomes en Bolivie. ORSTOM-INSERM Paris, P80-8
- Léger N., Depaquit J. (2002) : Systématique et biogéographie des phlébotomes (*Diptera, Psychodidae*). *Ann. Soc. Entomol. Fr.* (n.s.), 38 (1-2), 163-175.
- Louis C. (2009) : La leishmaniose canine : ce que doit savoir le pharmacien d'officine. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Université Nancy I.108p.
- Macfarlane D., Chadli A., Dancesco P. (1969) : Notes sur les phlébotomes de la Tunisie. III- Sur le rôle possible des phlébotomes comme vecteurs mécaniques de *Brevipalpus phoenius* Geijkes 1939. *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 46, 365-368.
- Marc F., Saihi M., Teyssandier M. (2007) : Maladies transmissibles et insectes piqueurs sur le territoire métropolitain. Atelier Santé Environnement. E.N.S.P. -IGS 2006-2007.
- Marchal Benjamin et Toucas Guillaume .2011.les leishmanioses



- Marignac G., Lebastard M., Fall G., Nicolas L., Milon G. (2003) : Exploration de la dissémination de *Leishmania*, un parasite délivré et prélevé par le phlébotome au niveau du derme de l'hôte Vertébré. *Bull. Acad. Vét. France-2003/Tome 157-N°2* www.academie-veterinaire-france.fr. 41- 45.
- Marty P., Rosenthal E. (2002): Treatment of visceral leishmaniasis: a review of current treatment practices. *Expert Opin. Pharmacother.* 3(8): 1101-1108.
- Marty P., Pomares-Estran C., Hasseine L., Delaunay P., Haas H., Rosenthal E. (2009) : Actualités sur les leishmanioses en France. *Archives de Pédiatrie* 2009 ; 16 : 96-100.
- Marty P. (2014) : Les faces cachées des leishmanioses. *Leishmania infantum* : Immunité, prévention, génétique. 6<sup>ème</sup> journées d'actualités du RESFIZ, Proceeding. Monaco.
- Mhamdi Z. (2014) : Les leishmanioses cutanées en Tunisie. *Capacité de Médecine Tropicale 2013-14.* 33p.
- Moureau G., Ninove L., Izri M.A., Cook S., De Lamballerie X., Charrel R.N. (2009) : Flavivirus RNA in Phlebotomine sandflies. *Vector. Borne. Zoonotic. Dis. (sous presse)*.
- Moussaoui D., Meknachi Z. (2008) : Les zoonoses majeurs du chien : la rage-la leishmaniose. Mémoire pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. Département Vétérinaire, El-khroub. Université de Constantine, Algérie. 92p.
- Munstermann L. E. (2004) : Phlebotomine sand flies, the Psychodidae. In W. C. Marquardt (ed.), *Biology of Disease Vectors*. Elsevier Academic Press, Oxford, United Kingdom. 141-151
- Neveu-Lemaire M. (1938) : Sous-famille : *Phlebotominae*. *Traité d'entomologie médicale et vétérinaire. Edition Vigot-Freres, Editeurs, Paris.* 1050-1075.
- O.M.S. (1990) : Lutte contre les leishmanioses. Série de rapports techniques, 793 :176p.
- O.M.S. (2010) : La lutte contre les leishmanioses. Rapport de la réunion du comité O.M.S. d'experts de la lutte contre les leishmanioses, Genève, 22 - 26 Mars 2010. O.M.S. Série de rapports techniques ; 949. 228p.
- Pampiglione S., Manson-Bahr P.E.C., Giungi F., Giunti G., Parenti A., Canestri Trotti G. (1974) : Studies on Mediterranean leishmaniasis 2. Asymptomatic cases of visceral leishmaniasis. *Tr. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 68, 349-359.
- Perfiliev P.P. (1966): Fauna of USSR, *Diptera, Phlebotomidae* (sand flies) Moscow and Israel program for scientific translations, 1968. *Ed. Jerusalem*, pp. 1-363.
- R.E.M. (2005) : Relevé Epidémiologique Annuel. Vol. XVI, 2005.16p. 15.

- R.E.M. (2006) : Relevé Epidémiologique Annuel. Vol. XVII, N°5, 2006.16p. 15.
- R.E.M. (2007) : Relevé Epidémiologique Annuel. Vol. XVIII, N°5, 2007.17p. 16.
- R.E.M. (2008) : Relevé Epidémiologique Annuel. Vol. XIX, N°5, 2008. 17p. 16.
- R.E.M. (2009) : Relevé Epidémiologique Annuel. Vol. XX, N°5, 2009. 18p. 17.
- R.E.M. (2010) : Relevé Epidémiologique Annuel. Vol. XXI, N°5, 2010.19p.18.
- R.E.M. (2011) : Relevé Epidémiologique Annuel. Vol. XXII, N°5, 2011.19p. 18.
- Rodhain F., Perez C. (1985) : Précis d'entomologie médicale et vétérinaire. *Ed. Maloine. Paris.* Chapitre 5. p. 157-175
- Safi S., Tazi Z., Adnaoui M., Mohattane A., Aouni M., Maaouni A., Bennani A., Berbich A. (1996) : La Leishmaniose viscérale de l'adulte. Étude de 7 Observations. *Médecine du Maghreb n°59* : 18-22.
- Sakthianandeswaren A., Foote S.J., Handman E. (2009) : The role of host genetics in Leishmaniasis. *Trends in Parasitology*, Vol. 25, n° 8.
- Theodor O., Mesghali A. (1964): On the Phlebotomine of Iran. *J. Med. Entomol.* 1, 285–300
- Varani S., Cagarelli R., Melchionda F., Attard L., Salvadori C., Finarelli A.C., Gentilomi G.A., Tigani R., Rangoni R., Todeschini R., Scalone A., Di Muccio T., Gramiccia M., Gradoni L., Viale P., Landini M.P. (2013) : Varani Ongoing outbreak of visceral leishmaniasis in Bologna Province, Italy, November 2012 to May 20. *Eurosurveillance* Edition 2013. 3 : Volume 18/ Issue 29. Article 2.
- Vilela D.G. (2008): Analysis of Gene Expression in the *Leishmania* Life Cycle: *Leishmania* (Viannia) *braziliensis* and *Leishmania* (Viannia) *peruviana* model. Thesis University Maastricht. 121 p:17.
- W.H.O. (2000) : Leishmania and V.I.H. co-infection. *Lepr. Rev.*71, 104-5.
- Zait H., Hamrioui B. (2009) : Leishmanioses cutanées en Algérie Bilan de 386 cas diagnostiqués au C.H.U. Mustapha d'Alger de 1998 à 2007. *Revue Francophone des Laboratoires*, mai 2009 - n°412. 33-39

## الملخص

داء الليشمانيات هي مجموعة من الأمراض الطفيلية ذات التعبير السريري متنوعة تسبب بها سوطي اولي من جنس الليشمانيا. وتنتقل هذه الأمراض للإنسان والحيوان عن طريق لدغة ناقلات الحشرات، وذبابة الرمل الإثنو هي من بين ناقلات الأمراض ذوات الجناحين، الفليبو توميات حيث لها مكانة بارزة وتلعب دورا مهما في الأمراض التي تصيب الإنسان مثل داء الليشمانيات التي تؤثر على ما يقرب من 350 مليون شخص على مستوى العالم. لمكافحة ناقلات الأمراض التي أطلقتها الخدمات الصحية في جميع أنحاء البلاد هي فعالة , بالرغم من انتشار هذا المرض الذي لا يزال مرتفعا ولا سيما في المناطق الريفية. يظهر داء الليشمانيات أخذ في الانخفاض في الجزائر. في هذا السياق، وهذا استعراض الأدبيات التي تهدف إلى تسليط الضوء على دور ذبابة الرمل (ذوات الجناحين: فراشيات المظهر) في نقل داء الليشمانيات، يستهدف أيضا تطوير داء الليشمانيات الجلدي والحشوي في الجزائر في عام وبشكل خاص قسنطينة. فإنه يدل على أن داء الليشمانيات أخذ في الانخفاض في منطقة قسنطينة، وهذا كان لعدة سنوات.

**كلمات الرئيسية :** ذبابة الرمل، ذوات الجناحين، وداء الليشمانيات الجلدي، وداء الليشمانيات الحشوي، قسنطينة

## Summary

Leishmaniasis are a group of parasitic diseases of varied clinical expression, caused by flagellate protozoan of the genus *Leishmania*. These diseases are transmitted to humans and animals by the bite of an insect vector, the female sandfly. Among the groups of disease vectors Diptera, Phlebotominae occupy a prime place and play an important role in human diseases such as leishmaniasis affecting nearly 350 million people worldwide. The vector control launched by health services throughout the country is effective since despite the prevalence of the disease which remains high especially in rural areas, leishmaniasis appears to be declining in Algeria. In this context, this literature review that aims to highlight the role of sandflies (*Diptera: Psychodidae*) in the transmission of leishmaniasis, also targets the development of cutaneous and visceral leishmaniasis in Algeria in general and particularly Constantine. It shows that leishmaniasis is declining in the Constantine region, and has been for some years.

**Keywords:** Sandfly, Diptera, cutaneous leishmaniasis, visceral leishmaniasis, Constantine.

**BENARAB DJIHED**

**Date de soutenance : 04 /07 /2015**

**DIF SABRINA**

**Thème : Revue bibliographique sur les phlébotomes (*Diptera : Psychodidae*)  
et leur rôle dans la transmission de la leishmaniose.**

***Mémoire de Master en Biologie Animale***

***Option : Biologie, Evolution et contrôle des populations d'insectes***

### **Résumé**

Les leishmanioses représentent un groupe de maladies parasitaires d'expression clinique variée, dues à un protozoaire flagellé du genre *Leishmania*. Ces affections sont transmises à l'Homme et aux animaux par la piqûre d'un insecte vecteur, le phlébotome femelle. Parmi les groupes de diptères vecteurs de maladies, les *Phlebotominae* occupent une place de premier choix et jouent un rôle important en pathologie humaine, telles que les leishmanioses qui touchent près de 350 millions de personnes dans le monde. La lutte anti vectorielle lancée par les services sanitaires à travers tout le pays s'avère efficace puisqu'en dépit de la prévalence de la maladie qui reste élevée principalement dans les régions rurales, la leishmaniose semble être en régression en Algérie. Dans ce contexte, cette revue bibliographique dont le but est de mettre en exergue le rôle des phlébotomes (*Diptera : Psychodidae*) dans la transmission de la leishmaniose, vise aussi l'évolution de la Leishmaniose cutanée et viscérale en Algérie en général et Constantine particulièrement. Il en ressort que la leishmaniose serait en régression dans la région de Constantine, et cela depuis quelques années.

**Mots clés :** Phlébotome, *Diptera*, Leishmaniose cutanée, Leishmaniose viscérale, Constantine.

**Année Universitaire : 2014-2015**