

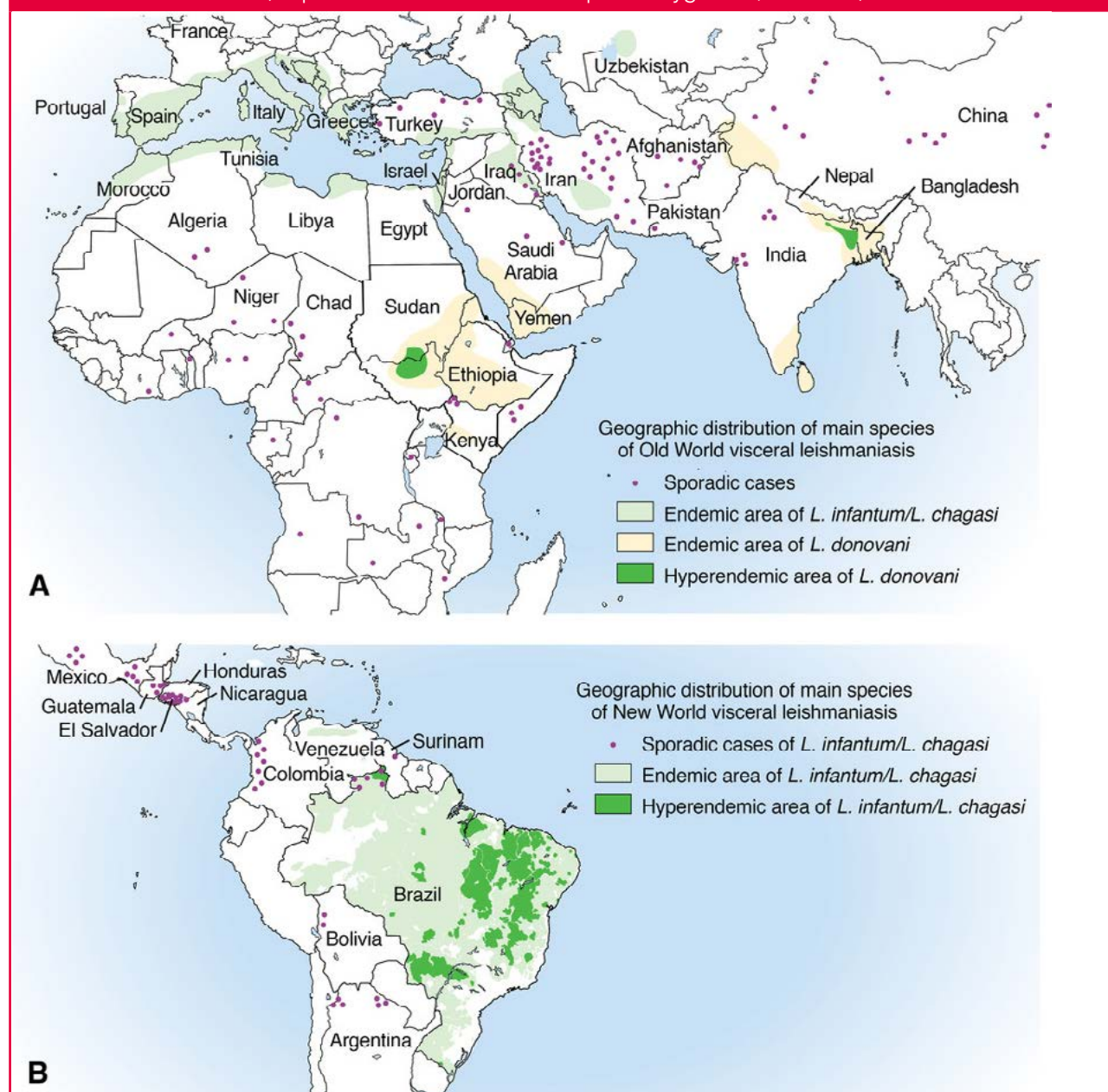
Leishmanioses

1. Épidémiologie

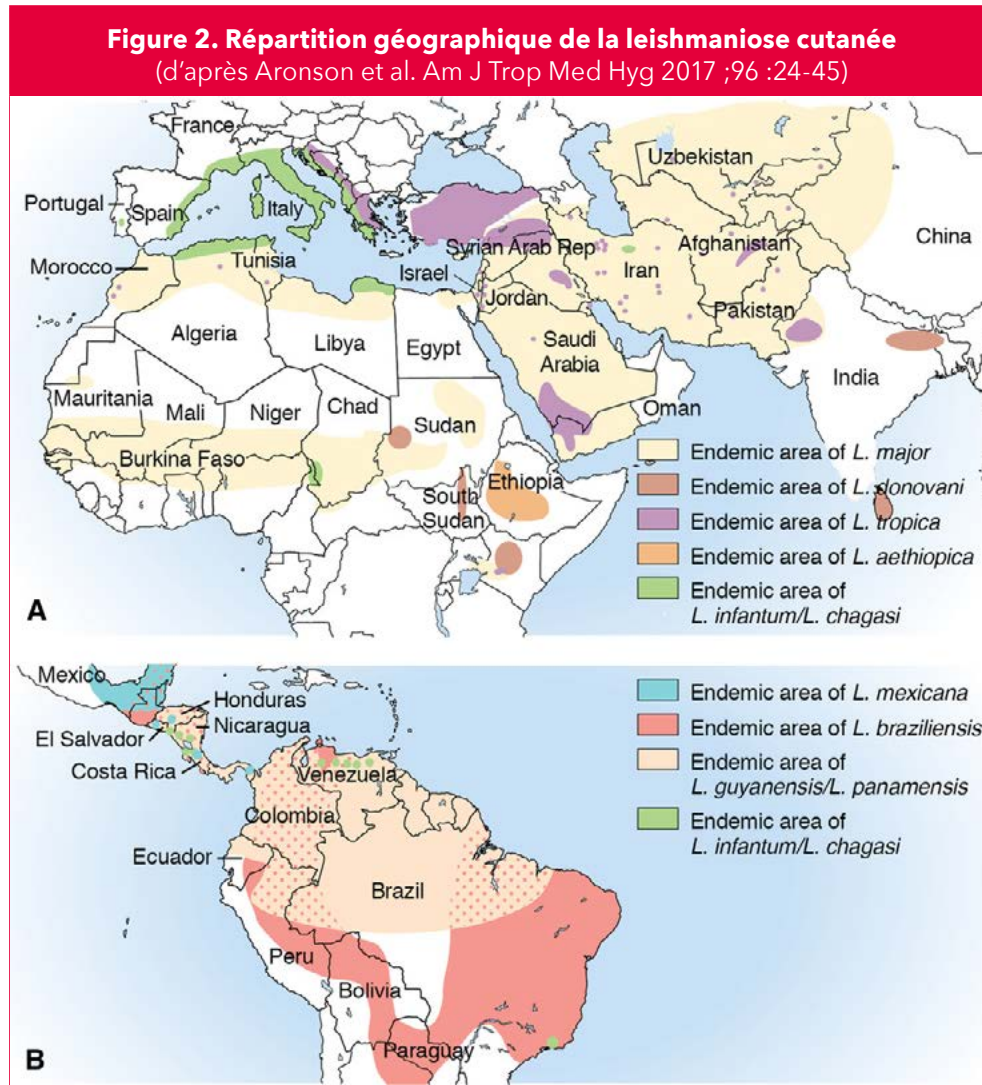
1.1. Répartition

Les deux principales espèces responsables de leishmaniose viscérale ont des répartitions distinctes. *Leishmania infantum* (syn *chagasi*) circule en zone climatique méditerranéenne, au Moyen-Orient, en Asie du Sud, en Amérique latine et sporadiquement jusqu'en Chine et en Afrique Centrale. *L. donovani* est transmise dans le sous-continent indien (Inde, Népal, Bangladesh) et en Afrique de l'Est (Soudan, Ethiopie, Kenya, Ouganda, Somalie) (figure 1).

Figure 1. Répartition géographique de la leishmaniose viscérale
(d'après Aronson et al. Am J Trop Med Hyg 2017 ;96 :24-45)



La leishmaniose tégumentaire s'observe sur 4 continents. Dans l'Ancien Monde, *L. major* est l'espèce la plus répandue (Maghreb, Sahel, Moyen-Orient, Asie centrale) (figure 2A).



L. tropica est répartie en nombreux petits foyers du quart Nord-Est du bassin méditerranéen et du Moyen-Orient. Le nombre de cas est très élevé. *L. aethiopica* ne circule qu'en Afrique de l'Est (figure 2A).

En Amérique latine, *L. braziliensis* est l'espèce la plus répandue. *L. guyanensis* prédomine dans le nord du bassin amazonien, *L. panamensis* au Panama et au Nord-Ouest de l'Amérique du Sud, *L. mexicana* au Yucatan et au Belize (figure 2B).

1.2. Transmission

Les leishmanies sont des [protistes](#) infectant les macrophages de mammifères au sein desquels ils se multiplient sous forme amastigote (petits, arrondis et immobiles). La forme promastigote, flagellée et mobile est vue en culture et chez l'insecte vecteur (phlébotome : photo 1). La transmission non vectorielle est très rare : transfusion, passage trans-placentaire, accident de laboratoire, partage de seringues chez les usagers de drogues intraveineuses, transplantation d'organe. *L. tropica* et *L. donovani* ont l'être humain pour réservoir quasi exclusif. Le chien est le réservoir majeur de *L. infantum*, espèce responsable de la leishmaniose viscérale et tégumentaire sur le pourtour méditerranéen. La diversité de réservoirs des espèces dermatropes est grande mais sans impact clinique direct (voir le chapitre « [Vecteurs et lutte antivectorielle](#) »).

Photo 1. Phlébotome



1.3. Agents

Plus de 15 espèces de leishmanies identifiables par des méthodes moléculaires peuvent infecter l'homme avec trois tropismes cliniques dominants : viscéral, cutané et muqueux.

1.4. Terrain

En situation endémique stable, les enfants sont plus souvent touchés ; en situation épidémique toutes les classes d'âge sont concernées. Environ un quart des patients infectés par *L. infantum* en Europe du Sud sont co-infectés par le VIH. Le pays le plus durement touché par la co-infection *L. donovani*-VIH est l'Éthiopie. En Inde, la co-infection progresse mais reste minoritaire. La co-infection par des espèces de leishmanies dermatotropes (leishmaniose cutanée) et le VIH reste relativement limitée (Afrique de l'Ouest et Centrale, Amérique latine).

1.5. Morbidité. Mortalité. Séquelles

La prévalence mondiale dépasse 10 millions de cas. Il y a 1,5-2 millions nouveaux cas annuels, dont une forte proportion d'enfants. La mortalité mondiale annuelle est de 70 000, soit la deuxième cause de mortalité d'origine parasitaire après le paludisme. Le poids est de 2,4 millions d'AVCI (Années de Vie Corrigées de l'Incapacité). Hormis les rares formes chroniques de l'immunodéprimé et l'évolution vers la leishmaniose cutanée post-kala-azar, la leishmaniose viscérale traitée guérit généralement sans séquelles. La leishmaniose cutanée laisse des cicatrices atrophiques et souvent dyschromiques sur peau pigmentée. Les mutilations résiduelles de la leishmaniose muqueuse peuvent être très sévères mais sont devenues rares.

2. Physiopathologie

La cellule hôte des leishmanies est presque exclusivement le macrophage, ce qui explique la prédominance des signes spléniques, hépatiques et médullaires au cours de la leishmaniose viscérale. En Amérique latine, le mécanisme de diffusion aux muqueuses est très probablement métastatique. L'influence de l'espèce de leishmanie infectante sur le tropisme cutané, viscéral ou muqueux est importante. *L. donovani* et *L. infantum/chagasi* rendent compte de la majorité des cas de leishmaniose viscérale, *L. braziliensis* et *L. infantum* de la majorité des cas de leishmaniose muqueuse, *L. aethiopica* et *L. amazonensis* de l'extrême majorité des cas de leishmaniose cutanée diffuse. Enfin, seule *L. donovani* est impliquée dans la leishmaniose cutanée post-kala-azar. L'association entre espèce infectante et forme clinique souffre toutefois de nombreuses exceptions. *L. infantum* peut par exemple donner des formes viscérales, cutanées ou muqueuses.

Infection à parasite intracellulaire, la leishmaniose est plus souvent symptomatique en cas de déficit de l'immunité à médiation cellulaire. En zone endémique, les porteurs asymptomatiques sont beaucoup plus nombreux que les patients. Au cours de la leishmaniose viscérale active et de la leishmaniose cutanée diffuse, il y a une anergie cellulaire spécifique des antigènes de leishmanies.

3. Clinique

3.1. Leishmaniose viscérale

Les atteintes viscérales peuvent être ganglionnaires pures, fébriles avec hépato-splénomégalie et pancytopénie, ou « viscérotropes » pauci-symptomatiques. L'incubation dure habituellement quelques mois mais peut se prolonger plusieurs années, la maladie se manifestant à l'occasion d'une immunodépression iatrogène ou virale. Le tableau typique associe [fièvre](#), splénomégalie parfois majeure (photo 2), hépatomégalie, et pancytopénie. Cette forme complète est présente chez 70-90 % des patients immunocompétents et 50 % des patients immunodéprimés. L'anémie peut secondairement devenir très profonde. Il y a un syndrome inflammatoire biologique. L'anémie est normochrome, normocytaire, arégénérative. La moelle osseuse est souvent le siège d'une dysérythropoïèse. L'hypergammaglobulinémie polyclonale explique sans doute la présence fréquente d'anticorps anti-nucléaires, de facteur rhumatoïde, de cryoglobuline ou de complexes immuns circulants. Le décès est presque toujours lié à une surinfection bactérienne digestive ou pulmonaire - sans doute favorisée par la granulopénie - ou à une hémorragie digestive. Les faibles charges parasitaires persistant après guérison ou infection asymptomatique expliquent les rechutes et la leishmaniose viscérale de l'immunodéprimé ayant séjourné en zone d'endémie parfois plusieurs décennies auparavant.

Photo 2. Leishmaniose viscérale : volumineuse splénomégalie (OMS)



3.2. Leishmaniose cutanée localisée

Les lésions, en général à limites nettes, peuvent être nodulaires pures, ulcérées bourgeonnantes (photo 3), papuleuses ou en plaque croûteuse sèche (photo 4), voire érythémato-squameuses. La colonisation bactérienne peut rendre l'ulcération purulente. La surinfection patente se marque par un érythème péri-lésionnel œdémateux et douloureux. L'infiltration ferme des lésions est quasi constante. L'évolution est subaiguë. Une lésion atteignant sa taille maximale en moins de 8 jours n'est probablement pas une leishmaniose cutanée.

Photo 3. Lésion ulcérée typique due à *L. major*. Algérie



Photo 4. Lésion croûteuse sèche de la face due à *L. infantum*. France



3.3. Leishmaniose muqueuse

Complication peu fréquente (< 10 %) d'une leishmaniose cutanée à *L. braziliensis*, plus rarement *L. panamensis* ou *L. guyanensis*, exceptionnellement à *L. amazonensis*, *L. infantum* (photo 5) ou *L. donovani*, la leishmaniose muqueuse survient quelques semaines à plusieurs années après l'atteinte cutanée. Environ 15 % des patients ont simultanément une atteinte cutanée ; presque tous ont une cicatrice compatible avec une lésion de leishmaniose cutanée préalable. La localisation nasale est quasi constante mais l'atteinte peut s'étendre au pharynx, palais, larynx et lèvre supérieure. La lésion initiale est typiquement septale antérieure, infiltrée, souvent ulcérée, d'aspect granuleux (photo 6). L'évolution est chronique et peut générer des mutilations faciales. Les atteintes œsophagiennes ou laryngées peuvent entraîner des troubles respiratoires ou nutritionnels graves (voir le chapitre « [Infections respiratoires hautes](#) »).

Photo 5. Infiltration et ulcération amygdalienne. Leishmaniose muqueuse à *L. infantum*. France



Photo 6. Lésion infiltrée et croûteuse du septum antérieur. Leishmaniose cutanéomuqueuse à *L. braziliensis*. Bolivie

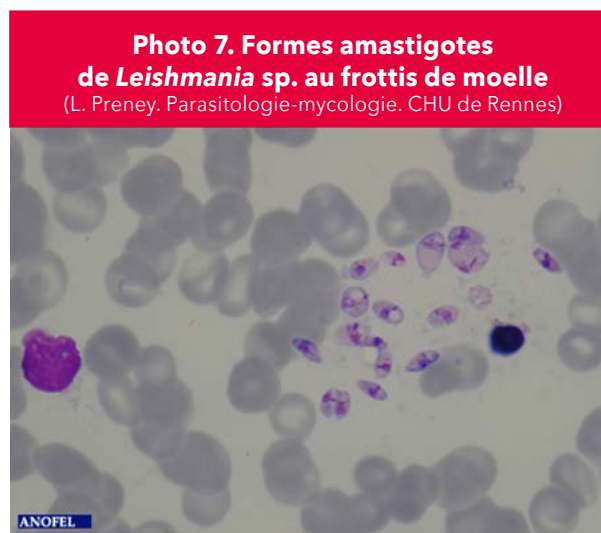


4. Diagnostic

Quel que soit le prélèvement, l'examen direct repose sur l'examen cytologique d'un frottis fixé au méthanol, coloré au Giemsa (ou équivalent). Les amastigotes sont ovalaires, ont un noyau, une membrane plasmique et un kinétoplaste intensément coloré. La culture et l'amplification génique (PCR) sont plus sensibles que l'examen direct.

4.1. Leishmaniose viscérale

Sur le terrain, la démarche est guidée par un algorithme reposant sur une étape sérologique initiale. La suspicion clinique repose sur l'association splénomégalie - fièvre (> 15 jours) (photo 2). Un examen sérologique est réalisé par des tests simples (DAT ou bandelette rK39) dont la sensibilité est meilleure en Inde qu'au Soudan. En cas de positivité, un traitement est instauré. En cas de négativité, une confirmation parasitologique est nécessaire. Contrairement à la ponction splénique, la ponction médullaire est sans risque hémorragique mais entraîne une douleur plus importante et nécessite un matériel plus coûteux souvent indisponible. En milieu hospitalier, si le tableau n'impose pas la réalisation urgente d'un myélogramme (photo 7), on peut commencer par chercher le parasite dans le sang. Les leucocytes hébergeant les amastigotes (monocytes essentiellement) sont concentrés par centrifugation sur gradient. À partir du culot, sont réalisés un examen direct, une mise en culture (milieu de Schneider, ou RPMI supplémenté en sérum de veau fœtal décomplémenté, ou milieu NNN) et une PCR quantitative en temps réel. Du fait de l'amélioration de la sensibilité de la PCR sur le sang, le recours à un prélèvement tissulaire (moelle, rate, foie) est moins souvent nécessaire. La sérologie par méthode conventionnelle (méthode immuno-enzymatique (ELISA), Immunofluorescence indirecte, Immuno-empreinte), très sensible chez l'immunocompétent, a une excellente valeur prédictive négative. S'il n'y a eu qu'un séjour unique et court en zone d'endémie, la positivité est très en faveur d'une infection active.



4.2. Leishmaniose tégumentaire

Il repose essentiellement sur la recherche du parasite dans une lésion récente dans de bonnes conditions d'asepsie. La démarche est identique face à une atteinte cutanée ou une atteinte muqueuse, mais la sensibilité est moindre et la contamination des cultures plus fréquente lors d'un prélèvement muqueux. L'anesthésie locale réduit l'inconfort du prélèvement pour le patient et permet de réaliser un frottis dermique de meilleure qualité. L'ablation de la croûte est suivie d'un grattage du fond et des bords de l'ulcération avec un bistouri à lame courbe. Sauf aux extrémités où elle est contre-indiquée, l'utilisation de xylocaïne adrénalinée permet d'obtenir un produit de raclage exsangue plus facile à lire au microscope. Lorsqu'elles sont possibles, la mise en culture et la PCR augmentent la sensibilité et permettent l'identification de l'espèce infectante. Le prélèvement à l'aiguille fine est peu vulnérant et permet le transport de l'échantillon en système fermé. La biopsie cutanée au bistouri cylindrique de 2 à 4 mm de diamètre fournit un matériel abondant et permet la recherche d'autres microorganismes en culture (mycobactéries, champignons, bactéries rares) ainsi qu'une analyse anatomopathologique permettant d'écarter les diagnostics différentiels non infectieux. Face à une suspicion forte de leishmaniose cutanée, on peut se contenter de frottis et de ponctions à l'aiguille. En cas de négativité de cette première série d'examen ou de suspicion d'emblée faible (aspect clinique peu évocateur, exposition au risque douteuse), la biopsie se justifie dès la première consultation. La sérologie n'est que rarement utilisée pour le diagnostic positif des formes tégumentaires.

5. Traitement. Évolution (voir le chapitre « Antiparasitaires »)

Les recommandations thérapeutiques internationales (OMS) et nationales ont été mises à jour en 2011 (tableau 1). Les indications dépendent de la forme clinique du terrain (immunodépression) et de l'espèce infectante. Les caractéristiques des principaux médicaments anti-leishmaniens sont présentées au tableau 2.

Tableau 1. Indications thérapeutiques dans la leishmaniose viscérale (OMS 2010)			
Terrain	Espèce	Région	Traitements de 1 ^{re} ligne
Patient Immuno-compétent	<i>L. donovani</i>	Afrique de l’Est	Antimoine pentavalent 20 mg SbV/kg/j x 17 jours ⁽¹⁾ + paromomycine 11 mg base (soit 15 mg)/kg/j x 17 jours
			Amphotéricine B liposomale 30 mg/kg en 6-10 perfusions
			Antimoine pentavalent 20 mg SbV/kg/j x 30 jours
			Amphotéricine B déoxycholate 0,75-1 mg/kg/j x 15-20 jours
			Miltéfosine orale 150 mg/j x 28 jours
		Asie	Amphotéricine B liposomale 10 mg/kg en 1-3 perfusions
			Amphotéricine B liposomale 5 mg/kg dose unique + miltéfosine orale 150 mg/j x 7 j
			Amphotéricine B liposomale 5 mg/kg dose unique + paromomycine 11 mg/kg/j x 10 j
			Paromomycine 11 mg/kg/j x 10 j + miltéfosine orale 150 mg/j x 10 j
			Amphotéricine B déoxycholate 0,75-1 mg/kg/j x 15-20 jours
			Miltéfosine orale 150 mg/j x 28 jours
			Paromomycine 11 mg/kg/j x 21 j
			Antimoine pentavalent 20 mg SbV/kg/j x 30 jours ⁽²⁾
	<i>L. infantum</i>	Europe du Sud Afrique Asie Amériques	Antimoine pentavalent 20 mg SbV/kg/j x 28 jours
			Amphotéricine B liposomale 18-21 mg/kg en 2-6 perfusions
			Amphotéricine B déoxycholate 0,75-1 mg/kg/j x 30 jours
		Patient immuno-déprimé	
			Amphotéricine B déoxycholate 1 mg/kg/j x 30 jours

SbV = symbole chimique de l'antimoine pentavalent, cette expression des posologies permettant d'extrapoler les posologies d'un produit à l'autre.

(1) Glucantime®, Pentostam® et génériques

(2) Sauf au Bihar (Inde)

Tableau 2. Caractéristiques des anti-leishmaniens majeurs

Dénomination commune internationale	Spécialités	Indications de 1 ^{re} intention	Schéma de référence	Ordre de grandeur du coût unitaire et coût direct d'une cure en zone endémique ⁽¹⁾
Antimoniote de méglumine	Glucantime®	LV immunocompétent LC à <i>L. braziliensis</i> ou <i>L. panamensis</i>	20 mg SbV/kg/j x 28-30 jours IM ou IV lente ⁽²⁾	1,2 \$US/ampoule 80-100 \$US/cure
		LC à <i>L. major</i> , <i>L. tropica</i> , <i>L. infantum</i>	IL + cryothérapie 1 séance/semaine x 5	5-10 \$US par cure + coût et logistique de la cryothérapie
Stibogluconate de sodium	Pentostam® Générique Albert David	LV immunocompétent LC à <i>L. braziliensis</i> ou <i>L. panamensis</i>	20 mg SbV/kg/j x 28 jours IM ou IV lente	
		LC à <i>L. major</i> , <i>L. tropica</i> , <i>L. infantum</i>	IL + cryothérapie	
Amphotéricine B déoxycholate	Fungizone®	LV immunocompétent LM à <i>L. braziliensis</i>	0,5-1 mg/kg/1j sur 2 x 15-30 jours IV lente	60 \$US/cure
Amphotéricine B liposomale	AmBisome®	LV immunocompétent LV immunodéprimé LM à <i>L. braziliensis</i>	6-40 mg/kg cumulés IV lente	20 \$US/flacon 50 mg 120-720 \$US/cure ⁽³⁾
Paromomycine (aminosidine sulfate)		LV immunocompétent (AMM en Inde)	11 mg de base/kg x 21 jours IM	10 \$US par cure
Miltéfosine	Impavido®	LV immunocompétent (AMM en Inde, UE et Amérique latine) LM à <i>L. braziliensis</i>	2,5 mg/kg/j x 28 jours	125 \$US/cure
Pentamidine	Pentacarinat®	Prophylaxie secondaire LV sur VIH LC à <i>L. guyanensis</i> LC à <i>L. panamensis</i>	4 mg/kg x 3 en 5 jours IM ou IV lente	Mise à disposition gratuite à l'OMS pour PED

SbV = symbole chimique de l'antimoine pentavalent, cette expression des posologie permettant d'extrapoler les posologies d'un produit à l'autre ; IL : Injection intralésionnelle ; LV : leishmaniose viscérale ; LC : leishmaniose cutanée ; LM : Leishmaniose muqueuse

- (1) Estimation pour le traitement d'un adulte de 50 kg sur la base des données de coût fournies par l'OMS en 2007. Seules les dépenses liées à l'achat du médicament - et non les coûts d'hospitalisation - sont prises ici en considération
- (2) Les péruviens utilisent ces produits par voie intraveineuse directe (injection sur 3 minutes) depuis plusieurs décennies sans que des effets toxiques immédiats aient été signalés
- (3) 120 dollars US pour une dose unique de 6 mg/kg (dose minimale pour une leishmaniose viscérale à *L. donovani*) à 720 dollars US pour une leishmaniose viscérale à *L. infantum* chez un immunodéprimé (40 mg/kg), en passant par 360 dollars US pour une cure de 18 mg/kg (dose cumulée recommandée pour une leishmaniose viscérale à *L. infantum* de l'immunocompétent)

Tableau 3. Indications thérapeutiques dans la leishmaniose tégumentaire

Région	Espèce	Traitement local	Traitement systémique
Ancien Monde		Lésions < 5 cm Moins de 5 lésions Pas d'immunodépression Site compatible avec méthode	Critères de traitement local absents OU Echec du traitement local
	<i>L. major</i>	- Abstention : soins locaux sans traitement antileishmanien - Paromomycine crème 1 fois/jour x 20 jours (A) - Cryothérapie (azote liquide - 195 °C) + antimoine intralésionnel 1-5 mL pur par séance tous les 3-7 jours (1-5 séances) (A) - Thermo thérapie, 1-2 séances (50 °C pendant 30 secondes) (A) - Cryothérapie seule OU antimoine intralésionnel seul (D)	- Fluconazole oral (A), 200 mg par jour x 42 jours - Antimoine pentavalent IM IV plus pentoxifylline orale (A) 20 mg SbV+/kg/jour 400 mg 3 fois/jour x 10-20 jour - Antimoine pentavalent IM IV 20 mg SbV+/kg/jour IM ou IV x 10-20 jours (D)
	<i>L. tropica</i> <i>L. infantum</i> * <i>L. aethiopica</i> *	- Cryothérapie (azote liquide - 195 °C) + antimoine intralésionnel (cf ci-dessus) - Thermo thérapie, 1-2 séances (50 °C pendant 30 secondes) (A) - Antimoine intralésionnel seul (B) - Cryothérapie seule (C) - Paromomycine crème 1 fois/jour x 20 jours (D) * Faute de données très solides sur <i>L. infantum</i> et <i>L. aethiopica</i> , les recommandations sont formulées par analogie avec les résultats obtenus sur les autres espèces	- Antimoine pentavalent IM IV 20 mg SbV+/kg/jour x 10-20 j (D) - Antimoine pentavalent IM IV plus allopurinol oral 20 mg/kg/jour x 30 j, en cas de leishmaniose cutanée récidivant à <i>L. tropica</i> (C) - Antimoine pentavalent IM IV plus paromomycine IV, 15 mg (11 mg base)/kg/jour IM ou IV x 60 j en cas de leishmaniose cutanée diffuse (C)
	<i>L. mexicana</i>	- Abstention : soins locaux - Paromomycine crème (B) - Thermo thérapie, 1-2 séances (50 °C pendant 30 secondes) (A) - Antimoine intralésionnel seul (B)	- Kétoconazole oral 600 mg/jour x 28 j (B) - Miltéfosine orale 2,5 mg/kg/jour x 28 j (B)
Nouveau Monde	<i>L. guyanensis</i> <i>L. panamensis</i>	- Paromomycine crème (C) - Thermo thérapie, 1-2 séances (50 °C pendant 30 secondes) (C) - Antimoine intralésionnel seul (C)	- Iséthionate de pentamidine 4 mg/kg x 3 en 5 jours IVL (C) - Miltéfosine orale (ATU) 2,5 mg/kg/jour x 28 j (B) - Antimoine pentavalent IM IV 20 mg SbV+/kg/jour x 20 j (C)
	<i>L. braziliensis</i>	- Paromomycine crème (C) - Thermo thérapie, 1-2 séances (50 °C pendant 30 secondes) (C) - Antimoine intralésionnel seul (C)	- Antimoine pentavalent IM IV 20 mg SbV+/kg/jour x 20 j (A) - Amphotéricine B déoxych. 0,7 mg/kg/jour x, IV, 25-30 doses jour (C) - Amphotéricine B liposomale 20-40 mg/kg, dose cumulée en 4-10 perfusions (C)
	Autres espèces		Antimoine pentavalent

SbV = symbole chimique de l'antimoine pentavalent, cette expression des posologies permettant d'extrapoler les posologies d'un produit à l'autre.

Niveau des recommandations :

(A) Preuve d'efficacité obtenue à partir d'au moins un essai contrôlé randomisé convenablement dessiné

(B) Preuve d'efficacité obtenue à partir d'un essai contrôlé convenablement dessiné mais non randomisé

(C) Avis d'autorités respectées, reposant sur l'expérience clinique, sur des études descriptives ou sur des rapports de comités d'experts

(D) Avis d'expert en l'absence d'études concordantes ou concluantes

5.1. Leishmaniose viscérale

Dans le cadre de la LV à *L. donovani*, le choix thérapeutique tient aussi compte de la région (tableau 1). Les dérivés de l'antimoine sont désormais inefficaces dans la région du Bihar (Inde) mais restent efficaces ailleurs. L'amphotéricine B (liposomale ou non) et la paromomycine doivent être utilisées à des doses plus élevées en Afrique de l'Est qu'en Inde. L'amphotéricine B liposomale a le meilleur rapport bénéfice-risque. Malgré des réductions récentes importantes en zone d'endémie, son coût (en général plusieurs centaines d'euros) en limite l'usage. Dans les foyers à *L. donovani*, les co-administrations d'anti-leishmaniens majeurs sont validées. Les options possibles sont nombreuses et leur hiérarchie sera sans doute clarifiée dans les années à venir. Le suivi est clinique et biologique simple. Hors essai thérapeutique, le suivi parasitologique est inutile. La distribution par le secteur privé favorise la prise de traitements incomplets et l'émergence de résistance. Faute d'autorisation de mise sur le marché, des médicaments majeurs sont indisponibles dans plusieurs pays endémiques.

5.2. Leishmaniose cutanée

L'enjeu de la leishmaniose cutanée est esthétique. Le degré d'inconfort dû à une ou plusieurs lésions suintantes et/ou inesthétiques et l'impact de cicatrices atrophiques avec perte des annexes dépendent du terrain et de la topographie lésionnelle. Le traitement par voie générale de toute leishmaniose cutanée du Nouveau Monde a été recommandé mais des données récentes suggèrent qu'une stratégie différente pourrait être envisagée (tableau 3). Une exérèse chirurgicale excessive, le risque d'effets indésirables graves sous dérivés pentavalents de l'antimoine ou pentamidine systémiques, administrés à doses excessives ou sans suivi adapté, constituent souvent le risque majeur encouru par les patients atteints de leishmaniose cutanée. Il n'existe pas encore de traitement facile à administrer, efficace dans la majorité des situations et largement disponible (tableau 3). La démarche générale consiste donc à privilégier autant que possible un traitement local peu toxique et à n'administrer un traitement systémique que lorsque le tableau clinique est incompatible avec un traitement local ou lorsque le traitement local a échoué.

5.3. Leishmaniose muqueuse

Le traitement repose sur l'antimoine pentavalent, l'amphotéricine B liposomale ou conventionnelle, ou la miltéfosine orale (tableau 3).

6. Prévention

Aucun vaccin efficace n'est actuellement disponible. L'utilisation de vêtements imprégnés de perméthrine est efficace. Les répulsifs à base de diéthyloluamide (DEET) sont d'efficacité sous-optimale. Des mesures collectives comme l'épandage d'insecticides, l'élimination d'un réservoir synanthropique (vivant à proximité et bénéficiant de l'habitation humaine), la déforestation péri-domiciliaire ont montré leur efficacité mais ne sont pas pérennes.

Sites web recommandés (accès libre) concernant ce chapitre :

<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/leishmaniasis>

<http://www.parasitologie.univ-montp1.fr/cnrl2.htm>