

■ LA LÈPRE DANS LE MONDE AU DÉBUT DE 2008

Infos OMS



Les statistiques de l'année 2007, publiées par l'OMS dans le *Weekly Epidemiological Record (WER)* du 15 août

et du 12 décembre 2008, portent sur les **124 pays** ayant communiqué leurs chiffres, à savoir 35 de la Région

Afrique, 31 pour les Amériques, 10 pour l'Asie, 19 pour la Méditerranée Orientale et 29 pour le Pacifique Occidental.

Tableau 1. Nombre de malades détectés en 2006 et en 2007 (par Région OMS, Europe exclus)

	2006	2007
Afrique	34 480	34 468
Amériques	47 612	42 135
Asie du Sud Est	174 118	171 576
Méditerranée Orientale	3 261	4 091
Pacifique Occidental	6 190	5 863
Total	265 661	258 133

Commentaires

Pour l'Afrique, on constate une stabilisation des chiffres.

Pour les Amériques, on note une légère diminution.

Pour l'Asie, on observe une très discrète diminution.

Enfin on note de très grandes variations d'un pays à l'autre pour les % de MB (de 29 à 92 %), de femmes (de 18 à 77 %), d'enfants (de 1 à 25 %), d'infirmiers

de degré 2 (de 0 à 25 %) ce qui montre une grande diversité concernant les conditions de détection et la compétence des personnels de santé à diagnostiquer précocement les cas de lèpre.

Tableau 2. Nombre de nouveaux cas dans les 18 pays ayant déclaré plus de 1000 cas pendant l'année 2007

Pays	1993	2002	2003	2004	2005	2006	2007	Evolution par rapport à 1993
Angola	339	4 272	2 933	2 109	1 877	1 078	1 269	A
Bangladesh	6 943	9 844	8 712	8 242	7 882	6 280	5 357	D
Brésil	34 235	38 365	49 206	49 384	38 410	44 436	39 125	A
Chine	3 755	1 646	1 404	1 499	1 658	1 506	1 526	D
R D Congo	3 927	5 037	7 165	11 781	10 737	8 257	8 820	A
Cote d'Ivoire	2 186	1 358	1 205	1 066	NA	976	1 204	D
Ethiopie	4 090	4 632	5 193	4 787	4 698	4 092	4 187	A
Inde	456 000	473 658	367 143	260 063	161 457	139 252	137 685	D
Indonésie	12 638	12 377	14 641	16 549	19 695	17 682	17 123	A
Madagascar	740	5 482	5 104	3 710	2 709	1 536	1 644	A
Mozambique	1 930	5 830	5 907	4 266	5 371	3 637	2 510	A
Myanmar	12 018	7 386	3 808	3 748	3 571	3 721	3 637	D
Népal	6 152	13 830	8 046	6 958	6 150	4 235	4 436	D
Nigeria	4 381	5 078	4 799	5 276	5 024	3 544	4 655	A
Philippines	3 442	2 479	2 397	2 254	3 130	2 517	2 514	D
Soudan	1 489	1 361	906	722	720	884	1 706	A
Sri Lanka	944	2 214	1 925	1 995	1 924	1 993	2 024	A
Tanzanie	2 731	6 497	5 279	5 190	4 237	3 450	3 105	A

Evolution par rapport à 1993 : A = augmentation - D = diminution

Commentaires : contrairement à une idée répandue, on constate que depuis 15 ans le nombre de cas détectés par an est en augmentation dans de nombreux pays (11 sur 18 ayant déclaré plus de 1 000 cas en 2007).

■ LÈPRE ET MALADIES TROPICALES NÉGLIGÉES

Daniel Drevet

En mars 2002, Médecins sans frontières conduit une initiative en faveur du traitement de maladies que l'on peut considérer comme étant négligées par rapport aux maladies les plus fréquemment rencontrées dans les pays développés et qui bénéficient d'une attention particulière, tant de la part des pouvoirs publics, que des organismes de recherche et surtout de l'industrie pharmaceutique.

La démonstration en est simple : sur le nombre de médicaments mis sur le marché entre les années 1975 et 2000, seulement 1 % concernent des médicaments destinés au traitement des maladies tropicales infectieuses et transmissibles ; et seulement 10 % des programmes de la recherche médicale sont consacrés à ces affections qui représentent pourtant 90 % de la morbidité mondiale.

Cette initiative s'est ainsi concrétisée par la création d'une fondation à but non lucratif dénommée « *Drugs for Neglected Diseases Initiative* » (DNDi).

A l'OMS, il existe un « Département des maladies tropicales négligées » www.who.int/neglected_diseases/en/



Ce programme a identifié **14 maladies** affectant les populations les plus pauvres qui, à elles seules, touchent 1 milliard de personnes dans le monde : **choléra** et maladies diarrhéiques, **dengue**, **dracunculose**, **filarioses lymphatiques**, **géohelminthiases** (maladies transmises par le sol : nématodes, ankylostomoses), **leishmanioses**, **lèpre**, **maladie de Chagas**, **onchocercose**, **schistosomiasis**, **trachome**, **tréponématoses endémiques**,

trypanosomiase humaine africaine et **ulcère de Buruli**.

Son objectif est de concevoir et développer des médicaments destinés au traitement de ces maladies infectieuses pour lesquelles il n'existe actuellement aucun traitement, ou pour lesquelles le traitement est ancien et comporte parfois des risques de toxicité important, ou est difficile à administrer localement. Pour DNDi, l'objectif est « de faire vite », en mobilisant les instituts de recherche et l'industrie pharmaceutique, notamment en développant des recherches à partir de collections d'extraits purifiés de substances naturelles utilisées dans les pays comme l'Inde, la Chine ou la Malaisie.

Très rapidement, cette initiative a fait émerger un nouveau concept, celui de la « **négligence** », avec une connotation de responsabilité morale et politique... En effet, si l'on se réfère à l'étymologie du mot et à sa racine latine, la notion de rupture de liens ou d'indifférence apparaît clairement et d'ailleurs, son antonyme qui paraît plus explicite signifie : « restaurer les liens brisés ». On voit bien que la notion de solidarité est toute proche.

Ainsi et logiquement, le terme de maladie s'affine et enfin laisse apparaître celui de malade et donc de **malades négligés**, que l'on peut définir comme étant des personnes atteintes d'une maladie pour laquelle un traitement disponible et efficace existe, mais auquel ils n'ont pas accès au niveau local. Cette précision d'importance a bien évidemment influé sur les priorités à définir en matière de recherche et d'accès aux soins des maladies négligées.

Quelle pouvait être alors dans ce nouveau concept **la place de la lèpre** dans cette liste adoptée et reconnue par la communauté internationale ? Lèpre : **maladie négligée** ou peu négligée ? dont les **médicaments sont négligés** ? dont les **malades sont négligés** ? ou dont les malades sont oubliés ?...

Un peu de tout cela. Mais, objectivement, est-il nécessaire de rappeler que cette maladie n'est plus considérée comme un problème de santé publique dans la majorité des pays d'endémie, est guérissable et bénéficie d'un traitement sûr et peu coûteux, qui, mis en œuvre précocement, évite incapacité et invalidité.

Alors pour quelles raisons ces bons résultats ne permettent pas d'éliminer la lèpre ?

Cette maladie souffre encore et durablement d'une négligence dans son appréhension qui se manifeste à plusieurs niveaux :

- au niveau local : la lèpre reste une maladie crainte, marquée de nombreux **préjugés** et d'une forte **stigmatisation sociale** ; ce qui fait que cette maladie est cachée, occultée et donc mal documentée ;

- au niveau national : dans les pays d'endémie, la **population** atteinte reste **marginalisée**. Le très faible taux de mortalité de la maladie n'est pas de nature à la considérer comme une priorité de santé publique par rapport aux maladies émergentes à forte transmissibilité, telles que le Sida ou la tuberculose, craintes et fortement médiatisées ;

- au niveau international : perçue comme étant une **maladie qui ne voyage pas facilement** et **ne représente donc pas une menace pour les pays développés**, la lèpre reste, encore et durablement, une maladie négligée par rapport aux aspects qu'elle engendre : souffrance psychologique, défiguration, invalidités mutilantes, marginalisation sociale.

NB : Il existe une revue spécifiquement consacrée aux maladies tropicales négligées : *PLoS Neglected Tropical Diseases*. Créée en octobre 2007, elle a déjà publié plus de 150 articles concernant ces maladies « de la pauvreté ».

LU POUR VOUS

dans *Lepr Rev* (2008)79, 235-238**LEPROSY'S GLOBAL STATISTICS-STILL ROOM FOR IMPROVEMENT**

Paul E. M. Fine – Traduction de Marc Géniaux

Cet article est un commentaire critique des données chiffrées concernant la surveillance épidémiologique mondiale de la lèpre, publiées comme chaque année par l'OMS. Nous avons retenu les informations suivantes :

La **surveillance** est un problème crucial en Santé Publique mais cette surveillance pose des problèmes particuliers pour diverses raisons :

- problèmes de **diagnostic et de classification**, même dans les meilleurs programmes
- problèmes de **confidentialité** qui affectent à la baisse les données rapportées
- **modifications opérationnelles** majeures dans de nombreux pays, concernant la confirmation et l'enregistrement des cas ; sans information sur ces modifications les comparaisons sont difficiles
- enfin les statistiques ont privilégié la **prévalence**, concept qui est **difficilement interprétable** car il dépend des politiques de traitement et de la durée des registres.

Le **nombre de pays** communiquant leurs statistiques lèpre varie d'une année à l'autre ce qui rend difficile l'interprétation des chiffres globaux. La « **prévalence enregistrée** » paraît à l'auteur incorrecte (faisant apparaître des nombres de cas et non des pourcentages) ou absente pour certains pays. Le nombre de **nouveaux cas détectés** en 2007 montre une baisse de 11 136 cas, soit 4 % par rapport à 2006. Ces données sont difficiles à interpréter : baisse réelle ou biais d'enregistrement ?

Les données concernant les **rechutes** sont plus intéressantes car elles donnent une idée sur la prévalence potentielle des résistances aux médicaments. Trois pays procurent plus de 80 % des 2 355 rechutes rapportées (le Brésil : 1 534, l'Éthiopie : 227, la Chine 161). L'Inde ne rapporte aucune rechute et il est apparent que la majorité des rechutes dans le monde ne sont pas rapportées.

Les données concernant le **pourcentage de traitement** constitue un effort pour encourager la prise en charge des cas en cohortes. Ces données ne sont fournies que par 16 des 118 pays concernés.

LU POUR VOUS

in *Archives of Dermatological Research* vol 300, no 6, july 2008 p. 269-290 (22)**LEPROSY : DIAGNOSTIC AND CONTROL CHALLENGES FOR A WORLDWIDE DISEASE**

Isabella Goulart et Luiz Goulart

Dans cet article, les auteurs, préconisent l'utilisation de la **classification de Ridley Jopling** dans tous les centres de référence lèpre. Ils souhaitent également que les « outils diagnostiques courants », tels que **l'Elisa** et **la PCR** soient utilisés de façon extensive, en routine. Enfin ils préconisent qu'une **chimioprophyllaxie** soit prescrite dans les centres de référence lèpre des régions endémiques.

AVIS DU PR BAOHONG JI SUR CES PROPOSITIONS

Ces propositions sont **totalemtent** irréalistes pour les raisons suivantes : En ce qui concerne la **classification de Ridley et Jopling**, c'est une classification de recherche **techniquement exigeante**. Elle peut être employée dans des projets de recherche mais il est **irréaliste de la rendre effective dans tous les centres de référence**, principalement parce que beaucoup de centres n'ont pas **la technicité** et les installations pour le faire. Si tous les centres de référence pouvaient pratiquer la bacilloscopie de façon satisfaisante, ce serait **déjà** une grande amélioration de la qualité du diagnostic et de la classification.

En ce qui concerne la **chimioprophyllaxie**, il n'y a **pas de justification**, à l'heure actuelle, à la rendre effective, du fait :

- de l'absence d'une preuve solide d'une réduction de la charge de la maladie par la chimio prophylaxie, particulièrement si seuls, les sujets « contacts » reçoivent la chimio prophylaxie ;
- de l'absence de consensus sur les modalités de la chimio prophylaxie ;
- des difficultés opérationnelles.

Traduction Marc Géniaux

LU POURVOUS

dans *Leprosy Review* (2007) 78, 330-337

L'IMPACT DU CONTRÔLE DE LA LÈPRE SUR LA TRANSMISSION DE *M. LEPRAE* : L'ÉLIMINATION EST-ELLE EN VOIE D'ÊTRE ATTEINTE ?

Jan Hendrik Richardus* & J. Dik Habbema*
Traduction Jacques Millan

Résumé

En 1991, l'Assemblée Mondiale de la Santé a décidé d'éliminer la lèpre en tant que problème de santé publique avant l'an 2000. L'élimination a été définie comme la réduction de la prévalence globale de la maladie à moins de 1 cas pour 10 000 habitants. En 2000, l'OMS annonçait que l'élimination était globalement atteinte.

Par convention, le **contrôle** d'une maladie est défini comme la réduction de la charge de la maladie au-dessous d'un niveau localement acceptable. L'**élimination** de la maladie est définie comme la réduction à zéro de l'incidence dans une aire géographique donnée, et l'**éradication** est définie comme la permanence de la réduction à zéro de l'incidence à l'échelle mondiale d'une infection causée par un agent spécifique. Pour la lèpre cependant, l'OMS a restreint l'élimination au contrôle plutôt qu'à la transmission, en utilisant la prévalence au lieu de l'incidence de la maladie.

D'ordinaire, les statistiques sur la lèpre portent sur la prévalence et la détection des nouveaux cas. La prévalence est liée à la longueur du traitement, qui a changé au fil du temps. Les tendances de la détection des nouveaux cas reflètent seulement les tendances du taux d'incidence quand aucun changement n'est survenu dans la détection des cas, mais, durant les 25 dernières années, dans la lèpre, la détection des cas a été fortement déterminée par des facteurs opérationnels.

Pour la stratégie d'élimination de la lèpre on a supposé que la PCT pouvait réduire la transmission de *M. leprae*, mais ceci sans aucune preuve convaincante. Les données pour évaluer l'impact de la PCT sur la transmission ne sont pas facilement utilisables parce que la lèpre a une longue période d'incubation. Aussi des baisses de la détection des cas peuvent avoir d'autres causes, telle que la vaccination BCG. La modélisation mathématique de la transmission et du contrôle de la lèpre ont montré que la stratégie d'élimination réduit lentement la transmission avec une baisse annuelle prévisible allant de 2 à 12 %. La découverte des cas précoces était le facteur clef pour parvenir à cette baisse. Les projections dans le futur de la charge globale de la lèpre indiquaient qu'entre 2000 et 2020 le nombre de nouveaux cas s'élèverait à 5 millions, et qu'en 2020 il y aurait 1 million de personnes avec une infirmité du degré 2 de l'OMS.

En conclusion, des progrès considérables ont été réalisés pour le contrôle de la lèpre, mais si l'élimination de la lèpre est définie comme la réduction à zéro de l'incidence, **la lèpre n'est, sans aucun doute, pas éliminée. Pour parvenir à l'élimination de la lèpre, il est nécessaire de trouver des moyens efficaces pour interrompre la transmission de *M. leprae* et des outils de diagnostic pratique pour détecter les niveaux d'infection qui peuvent mener à la transmission.** Ceci exige des **recherches approfondies dans les domaines de l'épidémiologie et de la microbiologie.**

*Département de Santé Publique, Erasmus MC, Centre Médical Universitaire de Rotterdam, Rotterdam, Pays Bas

■ ÉVOLUTION DE LA LUTTE CONTRE LA LÈPRE AU CAMEROUN DE 1956 A 2006

Um Boock Alphonse*, Tizi Zourmba*, Nsom Mba Charles*

L'histoire de la lèpre remonte dans les temps anciens où la maladie est déjà signalée dans les textes environ 600 ans avant Jésus-Christ. Certes, on ne peut dire exactement depuis quand cette maladie existe au Cameroun, même si des études génomiques récentes montrent que la maladie aurait pour origine l'Afrique de l'Est avant de se propager dans le reste du continent au cours des 500 dernières années.

Prise en compte dès la première moitié du xx^e siècle dans le cadre des grandes maladies endémiques, telles que la trypanosomiase, c'est plus particulièrement dans les années 1950, que les autorités coloniales se penchent plus spécifiquement sur cette maladie. En 1956, à la suite des premières campagnes de dépistage, la prévalence de la lèpre était d'environ 42 cas pour 10 000 habitants, en 2006, c'est-à-dire 50 ans plus tard, elle est tombée à 0,34 cas pour 10 000 habitants.

Ainsi, le Cameroun a largement atteint le seuil d'élimination de la lèpre en terme de problème de santé publique. Le chemin parcouru a été très long et la lèpre a touché physiquement et socialement des dizaines de milliers de personnes qui de nos jours en payent encore les séquelles. Malgré ces très bons résultats, il existe encore au Cameroun des zones où la lèpre sévit encore activement et qui méritent une attention très particulière des services de santé en matière de dépistage actif pour éviter que tous ces résultats obtenus soient mis à mal.

Ces résultats ont été obtenus grâce aux efforts soutenus du ministère de la santé et de ses partenaires dont l'OMS, l'ALES (Emmaüs Suisse), les associations humanitaires ou caritatives (Œuvres hospitalières de l'Ordre de Malte), sans oublier les différentes congrégations religieuses présentes sur le terrain. Depuis un demi-siècle, trois temps forts ont caractérisé la lutte contre la lèpre au Cameroun :

- les premières campagnes de dépistages de masse entre 1956 et 1968 ;
- la création du service des grandes endémies et de la section lèpre en 1973 ;
- l'introduction de la PCT en 1985.

Notre étude a porté sur l'exploitation des données statistiques de l'OCEAC, de l'OMS et l'LEP (la différence observée dans ces différentes sources n'étant pas statistiquement significative), des différents rapports d'activité du programme national de lutte contre la lèpre, les archives de l'OCEAC, de l'ALES, des publications de l'OMS et de l'ILEP.

Nous avons également eu recours aux différents responsables du programme national de lutte contre la lèpre durant cette période, ainsi qu'à des anciens malades de la lèpre.

Notre étude rétrospective portera sur les indicateurs simples suivants :

- nombre d'enfants
- nombre d'invalides
- taux de prévalence
- taux de détection.

Les autres indicateurs actuellement utilisés, comme le taux de guérison n'étaient pas pris en compte dans le suivi des malades, notamment avant l'introduction de la PCT et aussi du fait du changement des supports de collecte des données.

RESULTATS ET COMMENTAIRES

a) Premières activités de lutte contre la lèpre

La première période, de 1956 à 1968, concerne les activités de lutte contre la

lèpre qui se sont concentrées dans les régions administratives du Centre, du Sud, du Nord et du Sud-Ouest.

Les activités spécifiques de lutte contre la lèpre ont démarré au Cameroun au cours de l'année 1956 (tableau n° 1).

Les très forts taux de prévalence s'expliquaient par le fait que les malades étaient traités à vie et ne « sortaient » des registres qu'à leur décès, ou bien s'ils étaient déclarés non lépreux après d'autres contrôles, ou encore, s'ils étaient portés « disparus ».

En l'absence d'un système de santé bien structuré, ces campagnes de dépistage étaient réalisées surtout avec la participation des congrégations religieuses, relayées ainsi avec la création des léproseries qui servaient de centres de traitement et d'hébergement des malades et de leur famille.

Tableau n°.1 Evolution de la lèpre de 1956 à 1968

année	Po pula tion	Malades en compte	Malades en traitement	Nouveaux cas			Taux de détection	prévalence
				Total	Invalides	En fants		
1956	4.7	19.381	19381	19381	2017	613	41,2	41,2
1957	4.8	41 100	41 100	21 812	3016	1004	45	85
1958	4.9	58 156	58 156	17 381	1785	592	36	119
1959	5.0	54 025	54 025	12873	1029	342	25	106
1960	5.2	48 076	48 076	15258	1970	473	29	98
1961	5.3	63 715	63 715	25031	2253	597	47	120
1962	5.4	61 377	61 377	12974	1686	282	24	113
1963	5.6	53 555	53 555	18375	2386	502	33	96
1964	5.7	54 596	54 596	9920	1289	128	17	95
1965	5.8	46.444	42.320	16.097	806	329	27	72
1966	6.0	57 171	52 808	11 648	1514	648	19	88
1967	6.1	68 817	64 695	13 586	1766	212	22	105
1968	6.3	57.128	48.617	18.305	1910	1252	29	97

Lèpre / Épidémiologie

Nous observons aussi que c'est au cours de cette période que fut enregistré annuellement le plus grand nombre d'infirmités ; ce qui explique d'ailleurs l'âge avancé des lépreux handicapés actuellement recensés.

b) Création du service des grandes endémies :

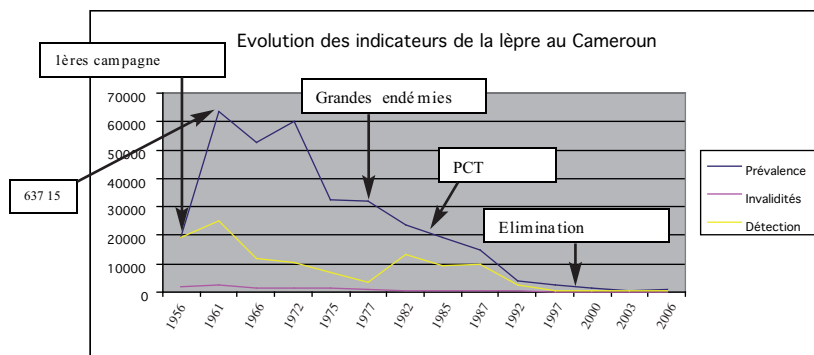
La création d'un service de lutte contre les grandes endémies a été caractérisée par le début de la structuration des activités de santé publique au Cameroun. Dans ce même contexte, au vue de l'ampleur du problème, une section lèpre, qui deviendra le Bureau Lèpre, est créée au sein de ce service. Les premiers contrôleurs-lèpre choisis dans le corps des infirmiers sont formés dans les spécialités de léprologie et de tuberculose. Ils sillonnent désormais l'ensemble du territoire pour dépister et traiter précocement la lèpre au niveau des villages. Les moyens mis en œuvre et la qualité du dépistage s'amélioreront progressivement, tel que le montrent les taux de détection enregistrés.

La classification des malades, en fonction de leur contagiosité et du niveau de prise en charge nécessaire, est instaurée : MB (multibacillaire) et PB (paucibacillaire), et de nouveaux supports de gestion des activités sont introduits.

Le nombre de malades atteints d'invalidité commence à s'infléchir ainsi que les taux de prévalence.

c) Introduction de la PCT

Fig n° 3: Evolution de la lèpre avant et après l'introduction de la PCT



Au Cameroun, comme dans tous les pays endémiques, on commence déjà à parler de l'élimination de la lèpre « en tant que problème de santé publique ». A cet effet, une stratégie nationale d'élimination de la lèpre est adoptée. Grâce à la détermination, la disponibilité des acteurs en charge de la lutte contre la lèpre (contrôleurs lèpres, OMS, ALES, congrégations religieuses...), au Cameroun, la maladie a été rapidement contrôlée et le seuil de l'élimination atteint, selon les critères de l'OMS. La prévalence a été réduite, passant de 23 000 cas en 1986 à 590 cas en 2006. Actuellement, les efforts sont déployés pour intégrer les activités spécifiques de lutte contre la lèpre dans celles, plus générales, des activités du district de santé. Cette période a aussi été caractérisée par une réduction du séjour des malades dans les registres, suite à un

raccourcissement de la durée de traitement de la maladie.

PERSPECTIVES

Malgré ces résultats prometteurs qui ont, pendant un demi siècle, nécessité d'énormes efforts et investissements humains, il persiste encore quelques « poches » de lèpre au Cameroun qui, faute d'une attention particulière, risquent de gravement pénaliser les efforts consentis et les résultats obtenus à ce jour.

Dans cette perspective, le Cameroun et ses partenaires ne baissent pas la garde et s'alignent sur la stratégie de consolidation élaborée par l'OMS, avec pour principal indicateur l'absence totale de survenue d'infirmités à l'horizon 2012.

CONCLUSION

La lutte contre la lèpre est incontestablement un succès au Cameroun. L'engagement des acteurs (Etat et partenaires) ainsi que les stratégies successivement élaborées devraient pouvoir servir de modèle pour certains programmes de santé.

**Représentation ALES pour l'Afrique – Programme National de lutte contre la lèpre au Cameroun*

Tableau n° 2. Evolution de la lèpre après la création du service des grandes endémies

année	Population (millions)	Malades en compte	Malades en traitement	Nouveaux cas			Taux de dépistage	prévalence
				Total	Invalides	Enfants		
1975	7.5	39405	32.295	7.110	1635	568	9	43
1976	7.7	37.607	30.028	7 579	1 743	687	10	39
1977	7.8	35 452	32 112	3 241	745	259	4	41
1978	8.2	31 700	24 880	1 805	415	144	2	30
1979	8.4	30270	28011	15450	327	106	18	33
1980	8.5	31520	27841	14430	503	249	17	30
1981	8.5	26131	24901	16770	212	116	20	29
1982	8.6	25344	23456	13480	630	101	16	27
1983	9.1	24388	23888	11130	572	142	12	26
1984	9.2	24001	21703	10740	496	93	12	24

LA LÈPRE DANS LES DOMTOM

■ DÉTECTION ET RECHUTES DE LA LÈPRE DANS LES DOMTOM EN 2008

Les informations concernant la situation de la lèpre dans les DOM-TOM, au 1^{er} janvier 2009, nous ont été communiquées par : Dr Emmanuel **Clyti** pour la Guyane, Dr Georges Yves de **Carsalade** pour Mayotte, Dr Maryse **Crouzat** pour la Nouvelle Calédonie, Dr Isabelle **Fabre** pour la Guadeloupe, Dr Raymond **Hélénon** pour la Martinique, le Dr Ngoc Lam **Nguyen** pour la Polynésie Française et le Dr Catherine **Deloffre** pour La Réunion.

Nouveaux cas détectés en 2008

En traitement au 31/12/2008

DOM / TOM	Population	PB	MB	Total	Tx détection*	N.enfants (< 15 ans)	Inf. au dépistage	Rechute	PB	MB	Total	Tx Prév.**
Guadeloupe	451 000	3	1	4	0.89	0	1	0	4	4	8	0.18
Guyane	200 000	9	5	14	7	0	0	0	4	4	8	
Martinique	403 820	2	0	2	0.49	0	0	1 (PB)	3	2	5	0.24
Mayotte	194 000	30	27	57	29.38	13	5	2 (MB)	NC	NC	110	5.67
N.Calédonie	244 410	1	5	6	2.45	0	0	1 (MB)	0	8	8	0.33
Polynésie Fr	263 000	3	2	5	1.9	1	1	0	1	5	6	0.23
La Réunion	763.000	NC	NC	4				NC			4	
Total	2.519.230			92	3.68	14	7	3			149	0.59

* pour 100 000 hab.

**pour 10 000 hab.

NB :

1) Mayotte : sur les 57 nouveaux cas, 30 sont autochtones (nés à Mayotte ou y vivant depuis plus de 10 ans) et 27 non autochtones (présents sur le territoire depuis moins de 10 ans). Pour les

rechutes MB voir article « Rechutes lèpre à Mayotte » de G.Y. de Carsalade (page 22-24).

2) Polynésie Française : La circulation des bacilles de la lèpre existe toujours à bas bruit, deux adolescents, 9 ans et 16 ans, figurent parmi les nouveaux cas détectés en 2008. Un nombre élevé de cas

dans une famille habitant à Pueu a été constaté (au total 7 cas détectés entre 1990 et 2008).

3) Nouvelle Calédonie : A signaler 1 cas de DRESS à la DDS, avec en plus une résistance de haut degré. La DDS a été remplacée par la clarithromycine.



Lèpre lépromateuse à Mayotte



Lèpre MB à Mayotte

Coll. G. Y. de Carsalade

■ PRÉVALENCE DES ÉTATS RÉACTIONNELS AU COURS D'UN RÉGIME DE POLYCHIMIOTHÉRAPIE ANTILÉPREUSE UTILISÉ AU MAROC ENTRE 2000 ET 2005

F. Hali*, A. Latifi* et P. Bobin**

Les états réactionnels (ER) ou réactions lépreuses constituent des complications d'ordre immunologique qui émaillent assez fréquemment l'évolution de la lèpre. Leur fréquence est variable selon les séries et les différents protocoles thérapeutiques. Ce sont des complications redoutables par leur risque de névrite déficitaire et donc de séquelles neurologiques irréversibles. Le but de cette étude est d'évaluer la fréquence de ces réactions lépreuses au cours d'un régime de polychimiothérapie anti lépreuse (PCT), utilisé au Maroc de 1991 à 2005 et de rapporter les différentes difficultés rencontrées lors de la prise en charge de ces épisodes réactionnels dans notre contexte.

Matériel et méthodes

Il s'agissait d'une étude rétrospective concernant les cas de lèpre colligés au Centre National de Léprologie du Maroc de Janvier 2000 à Décembre 2005.

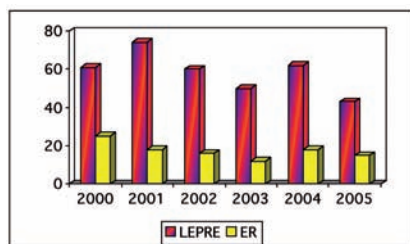
Ont été inclus dans cette étude tous les nouveaux cas de lèpre avec état réactionnel et ayant bénéficié du protocole de PCT suivant :

Rifampicine à la dose de 900 mg en prise hebdomadaire associée à la Disulone 100 mg (DDS) et la Clofazimine à 100 mg, chacune en prise journalière sur une période de 3 mois consécutifs, suivi d'une monothérapie quotidienne à la Disulone de 2 ans pour les formes paucibacillaires et 5 ans pour les multibacillaires. Les différentes données épidémiocliniques, bacilloscopiques, thérapeutiques et évolutives ont été recueillies sur une fiche préétablie.

Résultats

Durant cette période de 6 ans, **352 nouveaux cas de lèpre** ont été colligés (229 cas multibacillaires et 123 cas paucibacillaires) dont **106 avaient présenté un ER**, ce qui représentait une fréquence de **30.3 %**. Par rapport à l'ensemble des nouveaux cas colligés chaque année, l'incidence des ER variait entre 25 % en 2003 à 35 % en 2000 (tableau 1).

Tableau 1. Incidence des réactions /année



La moyenne d'âge était de 35 ans (extrême de 9 à 76 ans) avec 8 cas pédiatriques. Une prédominance masculine a été notée dans notre série avec un sex-ratio (H/F) de 1,5.

Les formes multibacillaires représentaient 83 % de l'ensemble des cas colligés avec ER. La lèpre lépromateuse (LL) était la forme clinique la plus fréquente avec un taux de 73 % des cas suivi par la lèpre borderline lépromateuse (17 %) puis la forme borderline tuberculoïde (10 %) (tableau 2).

Tableau 2. Répartition formes cliniques de lèpre/cas d'ENL et de RR

	Erythème Nouveaux Lépreux (N= 76)	Réaction Réverse (N= 25)
LL	63	8
BL	12	6
BB	1	0
BT	0	11

L'érythème nouveaux lépreux (ENL) était observé chez 76 patients (71.7 %), 25 cas avaient présenté une **réaction de réversion (RR)** soit une fréquence de 23.6 % et 5 cas avaient eu les deux réactions (ENL + RR) (tableau 3).

Tableau 3

Moyenne d'âge (ans)	35
Sex-Ratio (F/H)	1.5
Multibacillaire (%)	83
Etat réactionnel (%)	33.3
ENL	71.7
RR	23.6
ENL+ RR	4.7

Un tiers (33 %) de l'ensemble des malades lépromateux colligés avait présenté une ou plusieurs poussées d'ENL.

L'âge de ces malades variait entre 9 ans et 56 ans avec une prédominance masculine (46 hommes/30 femmes). L'index bacillaire était > 3 chez 77 % des patients. L'ENL était inaugural dans 17 % des cas, 65 % des patients l'ont développé durant la 1^{ère} année de la PCT dont un quart durant les 3 premiers mois. 10 cas avaient eu un ENL après arrêt de la PCT. (fig.1).



fig. 1. ENL

Quant à la RR, elle était spontanée chez 3 patients, la majorité était survenue durant la 1^{ère} année de la PCT avec 85 % durant les 3 premiers mois. Un quart des malades présentant la forme borderline tuberculoïde (BT) avait développé une RR. Aucun cas de RR tardive n'a été observé dans cette série. (fig.2).



fig. 2. Réaction reverse

En général, la réaction était jugée sévère chez 28,3 % de nos malades, 16 patients avaient présenté une névrite hypertrophique déficitaire ulnaire, 4 cas ont eu un abcès péri nerveux, 5 une orchite et 5 autres des arthrites.

Le traitement de ces états réactionnels était basé sur la corticothérapie systémique dans 80 % des cas. L'adjonction de Thalidomide et/ou de Clofazimine s'était avérée nécessaire chez 38 % des malades ayant eu des poussées subintrantes d'ENL. La décompression chirurgicale du nerf était pratiquée chez 5 malades.

A l'inverse de la RR qui a évolué en un seul épisode dans 96,5 % des cas, l'ENL était récidivant chez 88,5 % des malades. 39,5 % de ces malades avaient eu des poussées subintrantes évoluant jusqu'à nos jours. Une corticodépendance a été observée dans la moitié des cas (52 %). D'autres effets secondaires de la corticothérapie générale ont été observés chez 16 patients : diabète cortico-induit (8 cas), hypertension artérielle (3 cas) et insuffisance corticosurrénale (3 cas). D'autres malades avaient gardé des séquelles neurologiques définitives (Fig. 3, 4).

Discussion

Les réactions lépreuses sont des complications liées à des perturbations de l'équilibre immunologique. Ce sont généralement des manifestations aiguës ou subaiguës qui peuvent survenir spontanément ou sous traitement. Leur prévalence varie de 16 à 45 % selon les séries et les différents protocoles de PCT. Dans notre série, la fréquence des

états réactionnels au cours de ce régime de PCT adoptée à l'échelon national depuis 1991 avoisine celle rapportée par des séries indiennes où la PCT utilisée est celle recommandée par l'OMS (30,9 %). Elle reste inférieure à la fréquence rapportée par des séries où la rifampicine est administrée de façon quotidienne (43 %).

Sur le plan physiopathologique, l'administration de la PCT et surtout de la rifampicine semble être un facteur déclenchant des réactions lépreuses, ceci par le biais du caractère bactéricide de la molécule qui va entraîner une lyse bacillaire à l'origine de la réaction immunologique et donc des manifestations cliniques. Dans les études de G.Y. Carsalade, M.E. Gallo et de G. Groenen, il semble que la prise quotidienne de la Rifampicine augmente l'incidence des ER par rapport à la prise mensuelle ainsi que la sévérité des réactions qui paraît plus intense en fonction de la dose et du rythme d'administration. Cependant dans d'autres études comparant deux protocoles thérapeutiques avec et sans Rifampicine chez des malades multibacillaires, l'incidence des ER semble être identique dans les deux groupes sur une durée de surveillance de 60 mois. Ainsi, des études prospectives menées en double aveugle et en tenant compte des autres facteurs de risque doivent être réalisées.

Parmi les ER les plus fréquemment rencontrés dans notre série, l'ENL représente 71,7 % par rapport à la RR. Ceci constitue une autre particularité épidémiologique de notre série ; on pourrait l'expliquer par l'incidence élevée de la

forme lépromateuse (LL) mais aussi par une charge bacillaire très positive chez la majorité de nos malades (77 %). Selon les séries, l'incidence de l'ENL chez les malades lépromateux varie de 5 % en Éthiopie à 25 % en Brésil ; mais elle reste souvent moindre que celle des RR. Plusieurs facteurs de risque ont été reconnus responsables de la survenue d'ENL, comme le sexe féminin, l'index bacillaire > 3 et la forme lépromateuse (LL).

La prise en charge de ces ER reste difficile dans notre contexte, d'une part du fait de la durée d'hospitalisation parfois trop longue constituant un véritable handicap socioprofessionnel chez les malades, et d'autre part du fait de la non disponibilité de certains médicaments comme le Thalidomide ce qui réalise un véritable obstacle à notre choix thérapeutique.

En plus, les poussées subintrantes d'ENL constituent un vrai problème de prise en charge thérapeutique. Elles nécessitent souvent d'augmenter les doses de corticoïdes et/ou de les maintenir assez longtemps, ce qui est à l'origine d'une corticodépendance parfois majorée par l'automédication, très fréquente chez nos malades. Cette corticodépendance est malheureusement responsable de nombreux effets iatrogènes qui peuvent être parfois gravissimes.

*Centre National de Léprologie Hôpital
Aïn Chock, Casablanca, Maroc

**ALLF

Tirés à part : Dr F. Hali
Adresse : Rue 20 N° 6-8 Missimi, Hay
Hassani Casablanca
20200, Maroc.
e-mail : halifouzia@yahoo.fr



fig. 3 et 4 : séquelles de névrite réactionnelle

NB : Les 10 références bibliographiques de cet article peuvent être demandées à l'auteur (adresse e-mail ci-dessus).

■ LA LÈPRE EN ETHIOPIE AU TROISIÈME MILLENAIRE

Dominique Frommel*

Il faut saluer l'initiative de l'Ethiopian Medical Journal (EMJ) de consacrer son supplément du millénaire¹ à la lèpre, de nos jours un thème rare dans une revue de médecine générale. Le renom du All Africa Leprosy Rehabilitation and Training Center (ALERT), fondé à Addis-Abeba en 1965 sur le site de l'hôpital de la princesse Zenebework, et la réputation de son partenaire scientifique, l'Institut de Recherche Armauer Hansen (AHRI), établi en 1969, reflètent le choix des éditeurs de l'EMJ et témoignent de l'ancrage de ces deux institutions dans la vie médicale de la corne de l'Afrique et de leur mission d'appui à la promotion de la santé publique. Cette publication est également un hommage à l'œuvre des Pearson, Godal, Harboe, Becx-Bleuminck et Duncan.

Le Centre ALERT

ALERT, récipiendaire du prix international Gandhi en 2000, a dispensé une formation en léprologie à près de dix mille professionnels de santé. Le centre compte douze médecins spécialistes, dix médecins généralistes et comprend deux cent vingt lits répartis entre les divisions de chirurgie, d'orthopédie et physiothérapie, d'ophtalmologie et un service réservé à la tuberculose. Son département de consultation externe est devenu le service de référence en matière de dermatologie. L'activité de recherche d'AHRI, souvent menée en collaboration avec des membres de l'Université d'Addis-Abeba, a donné lieu à plus de trois cent cinquante publications parues dans des revues tant internationales, telles que *The Lancet*, *Nature*, *Journal of Infectious Diseases*, *International Journal of Leprosy*, etc., qu'africaines ou indiennes.

Situation épidémiologique de la lèpre en Ethiopie

Malgré les désordres politiques, l'Éthiopie est un « bon élève » de la lutte contre la lèpre, la prévalence étant passé à 0,68 cas pour 10 000 en 2005, atteignant l'objectif fixé par l'OMS, moins de 1 cas pour 10 000. La polychimiothérapie (PCT), introduite en 1983, a progressé jusqu'à 75 % en 1990, et s'applique dorénavant à quasiment tous les patients, majoritairement multibacillaires (MB). Néanmoins, le nombre de nouveaux cas détectés n'a guère régressé depuis 1990, se situant entre 4 584 et 5 193 au cours des années 2000-2005 et la continuité de la transmission de *M. leprae* est illustrée par l'incidence de 6,3 % dans la classe d'âge des moins de 16 ans.

Etude du suivi des femmes hanséniennes enceintes et de leurs enfants

Parmi les articles du numéro spécial du millénaire de l'EMJ, c'est l'étude du suivi de femmes enceintes et de leurs enfants menée depuis 1975 par M. E. Duncan sur une période comprise entre 25 et 28 ans, qui livre des informations sans équivalents^{2,3}. Sur les 147 mères (75 MB) recrutées initialement, soit avant traitement, soit sous sulfone depuis peu, et leurs 159 enfants, 86 mères et 80 enfants devenus de jeunes adultes, ont pu être examinés à quatre, cinq ou six reprises, ceci malgré les nombreuses turbulences qui ont affecté la scène éthiopienne. Dès 1975, un groupe témoin de jeunes enfants, puis en 1991 de préadolescents, issus de foyers exempts de lèpre et de condition socio-économique similaire, ont complété l'analyse. Les bilans comprenaient un examen clinique complet, l'hypertrophie des nerfs périphériques, appréciée à la palpation par deux examinateurs, étant notée sur une échelle de 0 à 6, des tests cutanés à la PPD et à la lépromine⁴, la fonction nerveuse étant évaluée selon les procédés standards : sensibilité et discrimination tactiles, sensibilité à la douleur, vibrométrie, dynamométrie et mesure de conduction des nerfs sensitifs. Un examen histologique de biopsies cutanées s'est ajouté au bilan de sujets atteints ou suspects d'infection à *M. leprae*.

Comparés aux enfants nés de mères paucibacillaires (PB), les enfants de mères MB sont victimes de handicaps : poids de naissance significativement inférieur, mortalité infantile et fréquence des épisodes infectieux plus élevées et, jusqu'à l'âge de 4 ans, croissance staturale plus lente se normalisant

par la suite, enfin scolarisation plus brève. La date des premières règles des filles et la puberté des garçons surviennent avec un retard de 1 à 1,5 année chez les adolescent(e)s né(e)s de mères hanséniennes, MB comme PB. La cause de ces disparités reste obscure, immunologique ou neuroendocrine ?

Sur le plan de la lèpre, deux cas de forme indéterminée de résolution spontanée ont été observés au cours de la première année de vie et un cas de BT chez un garçon de 4 ans. En 1990, un diagnostic de lèpre indéterminée retenu chez 14 des 99 préadolescent(e)s examiné(e)s auxquels s'ajoute un cas de BT. Treize de ces 15 patients, mis au bénéfice d'une PCT classique dont la durée était fonction du test de Mitsuda, ont développé une hypertrophie indolore des nerfs périphériques. Lors du même bilan de 1990, une hypertrophie de stade 2 à 3 des nerfs cubital, radial, poplité externe et tibial postérieur, parfois accompagnée d'une macule, a été mise en évidence chez 53 % des enfants nés de mères hanséniennes, prévalence atteignant 67 % en 1993. Devant ce tableau atypique, l'équipe soignante d'ALERT a récusé l'indication d'une thérapie spécifique anti-*M. leprae*. Quatre ans plus tard, en 1997, un ou plusieurs des tests de la fonction sensitive étaient perturbés chez 90 des 98 jeunes adultes examinés ; l'intumescence nerveuse a donc constamment précédé les signes relatifs à une altération à bas bruit de la perception sensitive. Plus paradoxale a été la découverte en 1997 d'atteintes nerveuses analogues, sans manifestation cutanée, chez 12 des 23 enfants du premier groupe témoin qui, rappelons le, vivent dans le même environnement que les familles de lépreux,

le bidonville avoisinant le centre ALERT. Une contamination, non pas ante- ou périnatale, mais survenue précocement a été invoquée.

À l'occasion des bouleversements endocriniens – et immunitaires ? – de la puberté, la névrite lépreuse s'exprimerait plus communément chez les sujets infectés précocement. Le collectif d'enfants étudié par Duncan pendant 28 ans est certes particulier : il a été infecté *in utero* ou dans les premiers jours de vie⁵, il est né avant l'ère de la PCT, soit à une époque où le contagement de *M. leprae* était intense, la fréquence des atteintes neurologiques lors du dépistage est singulièrement élevée en Éthiopie⁶, celle des états réactionnels du *per-* et du *postpartum* également⁷. L'attention portée à la signification de la pathologie nerveuse, souvent inaugurale, doit conduire à réévaluer les directives de l'OMS en matière de lutte antihansénienne.

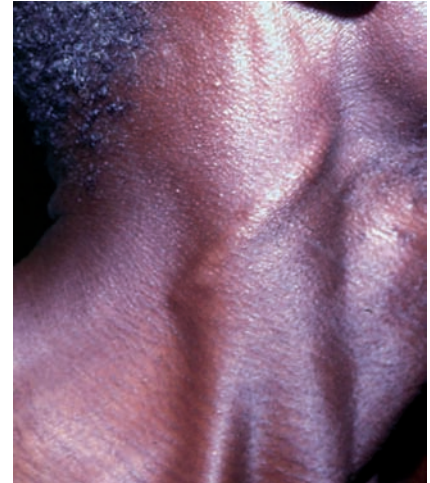
Références.

1. Le calendrier éthiopien est décalé de sept ans et huit mois par rapport au calendrier grégorien.
2. Duncan ME. The A9 Study : The longest cohort study in the history of leprosy – An Overview. *Ethiop med J.* 2007; 45 suppl 1 : 1-7.
3. Duncan ME, Miko TL, Howe RC, Hansen S, Menzel S, Melsom R et al. Growth and development of children of mothers with leprosy and healthy controls. *Ethiop med J.* 2007; 45 suppl 1: 9-23.
4. Lépromine dérivée d'armadillo.
5. Melsom R, Harboe M, Duncan ME & Bergsvik H. IgA and IgM antibodies against *Mycobacterium leprae* in cord sera and patients with leprosy : an indicator of intrauterine infection in leprosy. *Scand J Immunol.* 1981; 14: 343-352.
6. Becx-Bleumink M, Behre D. Occurrence of reactions, their diagnosis and management in leprosy patients treated with multidrug therapy; experience in the leprosy control program of the All Africa Leprosy and Rehabilitation Training Center

(ALERT) in Ethiopia. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 1992; 60: 173-84.

7. Duncan ME. Pregnancy and leprosy neuritis. *Ind J Leprosy,* 1996; 68: 23-34.

*Directeur de recherche INSERM (e. r.)



Hypertrophie plexus cervical superficiel

SOLITUDE DU MALADE DE LA LÈPRE ET DE SON BACILLE

L'étude génomique comparative de *M. leprae* et de *M. tuberculosis* a permis de savoir que le génome de *M. leprae* est nettement plus petit que celui de *M. tuberculosis*, avec une réduction majeure du nombre de gènes codants et un nombre élevé de pseudogènes.

En conséquence, au cours de cette évolution réductive, plusieurs voies métaboliques ont disparu. Cette réduction a fait de *M. leprae* un parasite **intra cellulaire obligatoire**, restreignant sa niche écologique à l'Homme et au tatou.

Comme le fait remarquer Brigitte Ranque dans sa thèse¹, « on pourrait établir un parallèle entre le terrible isolement auquel étaient historiquement réduits les malades de la lèpre et le fait que, de façon assez ironique, le bacille causal soit lui-même destiné à subir un tel sort ».

1. Thèse soutenue le 26 novembre 2007 « Recherche de facteurs génétiques influençant 2 phénotypes liés à la lèpre » (compte rendu dans *Bull. de l'ALLF* n° 22 janv. 2008, p. 28)

P. B.

■ RÉFLEXIONS SUR LA LÈPRE : UNE MALADIE CAUSÉE PAR UN BACILLE PLUS DANGEREUX MORT QUE VIVANT ?

Yohannes Negesse*

Le discours sur la lèpre reste figé. Après la période des « campagnes d'élimination de la lèpre », le plaidoyer semble actuellement en panne avec la déclaration que la lèpre n'est plus un problème de santé publique.

Ce discours n'est-il pas trompeur et ne masque-t-il pas un échec de l'approche prônée par l'OMS ? Que déclare celle-ci : l'administration d'antibiotiques permet l'interruption de la chaîne de transmission de la maladie. C'est négliger le fait que le porteur de bacille de Hansen est susceptible d'infecter son entourage avant d'être mis sous traitement. Le rôle des antibiotiques dans la prévention de la contagion est donc largement surfait. Ce constat devrait conduire à redéfinir la nosologie de la lèpre et à revenir sur sa physiopathologie. Le mot guérison semble avoir changé de sens et pour les champions de la santé publique il n'a plus rien à voir avec le patient. En effet, pour les représentants de la santé publique, un malade est guéri lorsqu'il n'est plus contagieux, alors même qu'il pourra souffrir de toutes les complications possibles de la maladie. Un sujet porteur d'une tache unique traité par une dose unique de PCT sera, après un laps de temps de vingt quatre heures, considéré comme guéri alors qu'il peut présenter par la suite autant de séquelles qu'un sujet porteur de lésions multiples. L'adepte du vocabulaire actuel conclura que le malade a développé une paralysie mais qu'il était guéri de son infection. Cette définition cynique du mot « guérison » est intolérable. Elle fait penser au journal satirique Hara-Kiri « le journal bête et méchant » qui évoquait un acte chirurgical brillamment réussi mais s'accompagnant du décès du malade. Les recommandations actuelle de l'OMS précisent qu'un malade ayant reçu son traitement antibiotique n'a pas ou ne doit plus figurer sur les registres ; son inscription dévoierait les statistiques. Admettre les échecs permet d'entrevoir de nouvelles issues : sur le terrain, rien n'a encore changé avec l'avènement de la PCT. Les malades et surtout leurs

complications restent aussi nombreux. Les experts reconnaissent que l'incidence de la lèpre n'a pas encore chuté mais se reconforment par la baisse de la prévalence. Considérant son mode de mesure (de calcul, d'appréciation), les succès dont se prévalent les leaders en santé publique relèvent plutôt du canular.

Les détenteurs du pouvoir en santé publique ont imposé un raisonnement et une logique inacceptables pour un authentique professionnel de la santé. Ils ont réduit la lèpre à une maladie transmissible sévissant dans les pays sous-développés. Il est vrai que leurs éminents prédécesseurs ont parcouru le monde pour standardiser les calculs d'index bacillaire et d'index morphologique ; cependant ils ne contestaient pas l'aphorisme qui énonçait si joliment que « la lèpre lèche la peau mais mord les nerfs ». Tous bactériologistes qu'ils furent, leur concept dépassait l'infectiologie et ils reconnaissaient que si les lésions cutanées pouvaient s'estomper les atteintes nerveuses perduraient, nonobstant avec des rémissions temporaires. Cette polarisation actuelle sur la composante infectieuse qui néglige les phénomènes immunopathologiques induits par le bacille de Hansen, survenant la plupart du temps après la stérilisation du processus infectieux, a détourné une prise en charge holistique de la maladie. Osons un rapprochement entre deux maladies granulomateuses, la lèpre et la sarcoïdose. Il est communément admis que cette dernière n'est pas de nature infectieuse, même si des antigènes mycobactériens ont été identifiés au sein des lésions de la sarcoïdose, mais relève plutôt d'une dysfonction immunitaire. Comment se fait-il que nous ne convenions pas d'une origine immunopathologique des atteintes nerveuses de la lèpre, suscitées

ou entretenues par la persistance de débris bacillaires. Sur le plan immunologique, quel est le point commun et/ou la différence entre la sarcoïdose et la lèpre tuberculoïde et peut-on affirmer que la sarcoïdose est invariablement curable ?

Le second malentendu propagé par la politique actuelle de lutte contre la lèpre concerne la détection précoce de la lèpre. Nul n'ignore la longueur de la période asymptomatique d'incubation, ce qui rend la définition de « détection précoce » aléatoire. Une tache claire cutanée a une portée tout autre que celle d'un désagrément cosmétique car elle s'inscrit dans un long processus immunologique. Certes, le traitement permet de la faire disparaître mais rien ne permet d'assurer au patient qu'il échappera à une atteinte nerveuse. Contrairement à l'antenne reprise chaque année à l'occasion de la journée mondiale de la lèpre, nous ne savons pas guérir la lèpre.

Voilà le cri d'alarme d'un médecin travaillant quotidiennement, et depuis plus de vingt ans, dans le domaine de la lèpre, cette maladie provoquée par un bacille plus dangereux mort que vivant !

*Yohannes Negesse, M.D.

All Africa Leprosy and Tuberculosis
Rehabilitation Training Centre
Boîte postale 165 Addis-Abéba, Éthiopie.
<yohannes@yaho.com>

« La science peut attraper la main de Dieu ou la queue du Diable. »

(extrait de *Le risque biologique*,
Michel Curé, éd. Masson)

CAS CLINIQUE

■ LÈPRE BL RÉVÉLÉE PAR UNE RÉACTION REVERSE CHEZ UN SUJET ATTEINT D'UNE INFECTION À VIH EN COURS DE TRAITEMENT ANTIRÉTROVIRAL

Un nouveau cas de syndrome de restauration immunitaire

Marc Géniaux*

Mr K. T., est adressé à la consultation de dermatologie du CNAM de Bamako (ex. Institut Marchoux) par le centre de traitement de l'infection HIV pour toxidermie attribuée par les praticiens de ce centre à la trithérapie mise en route depuis deux mois.

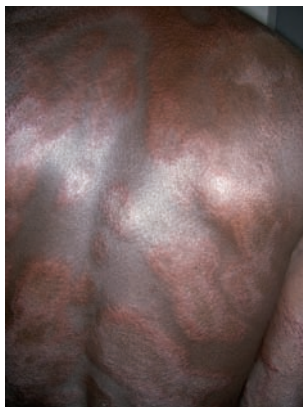
Chez ce patient, âgé de 29 ans, une sérologie positive pour le VIH a été découverte il y a trois mois à l'occasion d'un herpès chronique péri-anal évoluant depuis trois semaines. À l'examen clinique pratiqué à cette époque et à l'interrogatoire rétrospectif, il ne semble pas exister d'autres signes cliniques en dehors d'un amaigrissement modéré

et d'une poly-adénopathie diffuse et en particulier pas de signes cutanés et neurologiques. Le bilan immunologique de routine montre une immunodépression importante avec un taux de lymphocytes CD4 inférieur à 100/mm³. La trithérapie est donc débutée rapidement. La surveillance clinique régulière constate une guérison rapide de l'herpès et une remontée spectaculaire des lymphocytes CD4 à 389/mm³.

Lors de la dernière consultation, le patient se plaint de l'apparition assez rapide d'une éruption cutanée profuse non prurigineuse pour laquelle un avis dermatologique est demandé.

À l'examen dermatologique les lésions prédominent à la partie supérieure du corps, atteignant principalement le cou, le tronc (face antérieure et postérieure) et les membres supérieurs. Elles sont grossièrement symétriques, infiltrées avec une bordure nette, chaudes à la palpation, de coloration rouge cuivré, parfois desquamatives. On note également l'existence d'une coloration mauve de la paume des deux mains.

À l'examen neurologique, on trouve une hypertrophie importante du plexus cervical superficiel et une sensibilité anormale des deux nerfs cubitiaux qui sont modérément augmentés de volume.



Lésions de réaction inverse



Hypertrophie d'un rameau du P. C. S. droit



Coloration mauve palmaire

Le diagnostic de **réaction reverse au cours d'une lèpre BL** est d'emblée évoqué devant ce tableau clinique cutané et neurologique.

L'intégration de cette lèpre réactionnelle au sein d'un syndrome de restauration immunitaire au cours d'une infection à VIH traitée est évoquée devant les arguments suivants :

- lèpre et/ou réaction lépreuse de type 1 survenant dans les six mois après la mise en route du traitement antirétroviral
- infection à VIH avancée

– compte de lymphocytes CD4+ bas avant le début du traitement

– compte de lymphocytes CD4+ multiplié par 4 après la mise en route du traitement antirétroviral.

Le syndrome de restauration immunitaire peut survenir chez les sujets infectés par le VIH après la mise en route d'une thérapeutique antirétrovirale active. La prévalence du syndrome de restauration immunitaire parmi les patients débutant un traitement antirétroviral se situe entre 3 et 31,7 % et inclut des maladies virales, fongiques, bactériennes et parasitaires.

Depuis 2003, 19 cas de lèpre rapportés comme exemple de restauration immunitaire, ont été publiés. Il est donc important que ce syndrome soit reconnu dans les zones d'endémie lépreuse.

Crédit photographique : l'auteur

*Professeur agrégé Dermatologie (e. r.)
CHU Bordeaux

■ DÉTECTION DE LÉSIONS PRÉCOCES DE LA LÈPRE : MESURE DE LA SENSIBILITÉ THERMIQUE À ALERT EN ETHIOPIE

Dominique Frommel*

Les observations faites à ALERT, lors du suivi des enfants de mères atteintes de lèpre, ont rendu impératif le recours à une technique sensible, fiable et d'usage aisé, à même de déceler des altérations précoces, telles celles des fibres A myélinisées impliquées dans la sensation du froid et des fibres C non myélinisées intervenant dans la perception de la chaleur, ainsi que de suivre leur progression dans le temps.

Le biosenseur de mesure du seuil de sensibilité thermique (*Thermal Threshold Tester*; Medelec Inc, Glasgow) mis au point par Jamal^{1,2}, qui détermine la variation minimale de température perçue par le sujet, a été sélectionné. En effet, la validité de ses mesures a été démontrée dans la détection des neuropathies diabétiques et de celles dues à l'exposition de composés organophosphorés³. Toutes les fonctions étant contrôlées par un microprocesseur, l'emploi du biosenseur est aisé. L'appareil portable utilisé comporte une thermodé à effet Peltier d'une surface de 12,5 cm², reliée à une pompe à chaleur capable de générer des stimulations de chaud ou de froid d'intensité extrêmement précise. La thermodé est placée sur la face interne du poignet et le dos du pied. Le système incorpore un élément chauffant et un système de refroidissement via une circulation d'eau. Un étalonnage est entrepris pour écarter un effet dû à l'épaisseur de la peau. Les déterminations de la réaction au chaud et au froid sont effectuées séparément. La méthode du « choix forcé » élimine les facteurs subjectifs qui compromettent la reproductibilité des mesures obtenues avec d'autres instruments². Le seuil de sensibilité correspond à l'écart minimal de température reconnu par le sujet.

Les valeurs normales, établies pour des adultes européens, devaient être déterminées pour une population est-africaine vivant à plus de 2000 m. d'altitude – Addis-Abeba se situant à 2 400 m. La bourgade de Chencha, située sur les hauteurs ouest de la vallée du Rift, est réputée pour une prévalence négligeable de lèpre. Sa population d'ethnie omotique s'adonne principalement à l'agriculture et au tissage de coton brut. Un collectif de 236 élèves et

adultes, hommes et femmes à part égale, âgés de 10 à 75 ans, a servi pour préciser les normes d'une batterie de tests neurologiques appropriée à des enquêtes de terrain⁴. Parallèlement, en conformité au principe « pas d'enquête sans soutien » – *no survey without service* – les associés de Duncan, Zeleke, Solomon et Tadesse ont recueilli un grand nombre de données médicales et sociales et ont dressé un profil sanitaire très complet de ces habitants des hauteurs du Rift éthiopien⁵ qui ont permis au service de santé de la province de rectifier son programme de prévention. L'analyse complète entreprise chez les sujets examinés à ALERT des examens de sensibilité thermique et de leur corrélation avec les examens usuels est en cours de finalisation. Elle met clairement en évidence que dans une population exposée précocement à *M. leprae* une hypertrophie des nerfs périphériques s'accompagne d'altérations fonctionnelles, les fibres impliquées dans la perception thermique étant les premières atteintes.

Les observations de Duncan et coll. méritent une attention réfléchie : ne décrivent-elles pas une évolution sous-estimée de l'infection lépreuse ? L'atteinte nerveuse s'étendrait à tous les sujets susceptibles tout en restant infra-liminaire chez un grand nombre d'entre eux quand ils sont examinés avec la batterie de tests usuels. Une étude prospective menée en Inde démontre également que les écarts de la sensibilité thermique précèdent les altérations de la sensibilité et de la discrimination tactiles⁶.

Références

1. Jamal GA, Weir AI, Ballantyne JP, Hansen S. Thermal discrimination threshold in normal subjects and in patients with diabetic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986; 49: 335-6.
2. Hansen S, Jamal GA, Weir AI, Ballantyne JP and Bissessar EA. An instrument for measurement of thermal thresholds in man. *Biosensors*. 1988; 3: 391-401.
3. Jamal GA, Hansen S, Pilkington A, Buchanan D, Gillham RA, Abdel-Azis M et al. A clinical, neurological, neurophysiological, and neuropsychological study of sheep farmers and dippers exposed to organophosphate pesticides. *Occup Environ Med*. 2002; 59: 434-41.
4. Duncan ME, Hansen S, Tadesse T, Buzuneh E, Yassin MA, Zeleke A et al. Peripheral nerves and nerve function in highland Ethiopians. *Ethiop med J*. 2007; 45 suppl 1: 61-72.
5. Duncan ME, Hansen S, Zeleke A, Solomon A, Tadesse T, Bezuneh E et al. Health profile of highland Ethiopians in a small town in the south-western part of the country. *Ethiop med J*. 2007; 45 suppl 1: 43-60.
6. Van Brakel WH, Nicholls PG, Wilder-Smith EP, Das L, Barkataki P, et al. Early diagnosis of neuropathy in leprosy-Comparing diagnostic tests in a large prospective study (the INFIR Cohort Study). *PLoS Negl Trop Dis*. 2008; 2: 212-

La phase 1993 de l'étude prospective des mères hanséniennes et de leurs enfants a bénéficié d'une subvention de l'Association Raoul Follereau

*Directeur de recherche INSERM (e.r.)

■ CAS DE LÈPRE MULTIBACILLAIRE RÉVÉLÉE PAR UNE HYPOESTHÉSIE LOCALISÉE ISOLÉE

G. Y. de Carsalade*

L'aspect hypochromique ou cuivré des macules lépreuses sur peau noire est le plus souvent franc. L'anesthésie ou plus souvent l'hypoesthésie de la macule signe le diagnostic. Parfois l'hypochromie est si discrète qu'on ne la distingue pas avec une lumière électrique et que seule la lumière du jour permet de la révéler. Dans ce cas, le plus souvent, on est obligé de « tourner autour de la lésion » pour arriver à la voir. Dans de rares cas, surtout au niveau des membres inférieurs, dans notre expérience, il n'y a qu'une zone hypoesthésique sans hypochromie. Le plus souvent l'hypochromie apparaît secondairement. Néanmoins dans de rares cas, comme dans le cas clinique décrit ci-dessous, aucune dyschromie n'apparaît.

Cas clinique

M. H, né en 1981, consulte en septembre 2004 pour une zone hypoesthésique de la face interne de la jambe gauche évoluant depuis au moins 1 an. La zone hypoesthésique ovale (10 cm dans son plus grand axe) est bien circonscrite, suspendue, sans aucune hypochromie à la lumière du jour. Les nerfs sciatiques poplités externes, tibiaux postérieurs, cubitiaux, plexus cervicaux sont normaux et indolores. Le patient ne présente ni déficit sensitif ni paresthésies des extrémités. Le reste de l'examen cutané est normal. Nous lui donnons rendez-vous six mois plus tard. En février 2005, devant la persistance

des symptômes nous pratiquons une biopsie/frottis de la zone hypoesthésique dont voici les résultats : l'épiderme est normal, le derme superficiel, moyen et profond sont indemnes de tout infiltrat en particulier autour des annexes et des petits nerfs dermiques, la coloration de Ziehl est négative. Devant ces résultats nous rassurons le patient tout en lui demandant de revenir nous consulter, en cas d'élément nouveau.

En janvier 2008, soit 4 ans après le début des symptômes décrits ci-dessus, M. H. revient nous voir. Il présente depuis 1 mois des lépromes discrets du front et des oreilles (*photo 1*), de rares macules hypochromiques à la limite de

la visibilité à la face interne des 2 cuisses qui ne sont pas photographiables, un nerf sciatique poplité externe gauche légèrement hypertrophié. La zone hypoesthésique ovale de la jambe gauche persiste avec cette fois-ci une cicatrice consécutive à une brûlure par un pot d'échappement de mobylette (*photo 2*). La biopsie/ frottis d'un léprome du front met en évidence un épiderme atrophique avec une bande de Unna, un derme massivement infiltré au niveau superficiel et moyen par des éléments histiocytaires de type Virchow. L'index bacillaire est à 4+ et l'index morphologique est de 40 %.



fig. 1. lépromes du visage



fig. 2. brûlure sur zone hypoesthésique

Commentaires

Bien que peu fréquentes en pratique, les zones hypoesthésiques sans hypo/dyschromie sont bien décrites dans la littérature.

Historiquement de nombreux auteurs en interrogeant systématiquement les patients les plus fiables sur les premiers symptômes de leur maladie avaient constaté que certains décrivaient une zone cutanée hypoesthésique/paresthésique avant l'apparition de l'hypochromie.

Les séries publiées sont, par contre, beaucoup plus rares. Natrajan M et al.¹ rapportaient une série de 30 patients présentant uniquement une zone hypoesthésique bien circonscrite isolée. Le diagnostic de lèpre était posé dans 11 cas (36,7 %) : dans 6 cas grâce à l'histologie de la biopsie (avec dans 2 cas la découverte de BAAR), dans 5 cas malgré une histologie non spécifique (17 cas) ou normale (7 cas) l'immunomarquage à la recherche d'antigène mycobactérien de la biopsie permettait de

poser le diagnostic de lèpre. Sur les 19 patients pour lesquels aucun diagnostic n'avait été posé, 11 ont pu être suivis pendant 10 mois : 2 développèrent une hypertrophie nerveuse, 1 une hypochromie sur sa lésion, 3 virent leur zone hypoesthésique disparaître et pour 5 ce fut le statu quo.

La durée d'évolution des symptômes avant la première consultation est instructive : de 3 à 24 mois, répartie en 2 groupes bien distincts, moins de 6 mois et de 12 à 24 mois. A noter que, dans

Lèpre / Diagnostic

tous les cas, la zone hypoesthésique était située aux extrémités (20 au niveau des membres inférieurs, 10 aux membres supérieurs). Schettini et al.² ont étudié sur 50 patients ne présentant qu'une zone hypoesthésique l'intérêt sur la pièce de biopsie de l'immunomarquage avec des anticorps anti BCG polyclonal. Alors que les colorations standards ne permettaient de diagnostiquer que 17 % des cas, l'immunomarquage était positif dans 47 % des biopsies.

Dans notre expérience mahoraise, sur plus de 500 nouveaux cas diagnostiqués en 10 ans, nous n'avons été confrontés à cette présentation clinique que dans 3 cas. L'intérêt de notre cas clinique est de rappeler qu'entre la constatation d'une

zone hypoesthésique isolée et le diagnostic de lèpre plus de 4 ans peuvent s'écouler, que la négativité des examens complémentaires (bactériologie, histologie standard voire recherche d'antigène mycobactérien) ne doit pas inciter à arrêter le suivi clinique.

Enfin les patients ayant une zone hypoesthésique sans dyschromie se répartissent en 2 groupes. Un premier groupe, le plus important en nombre, ou l'hypo/dyschromie apparaît dans les mois qui suivent l'hypoesthésie ; ils correspondent à la description classique de la lèpre. Un deuxième groupe, beaucoup plus restreint, ou l'hypoesthésie peut précéder de nombreuses années l'apparition d'autres signes cliniques. Dans ce deuxième groupe

l'immunomarquage peut apporter une aide diagnostique précieuse mais ne remplace pas le suivi au long cours de ces patients.

Références

1. Natrajan M, Katoch K., Katoch V.M. Patients presenting with defined areas of sensory loss- a preliminary study. *Indian J Lepr* 2001; 73(1):17-25.
2. Schettini A.P., Ferreira L.C., Milagros R., Schettini M.C., Pennini S.N., Rebelo P.B. Enhancement in the histological diagnosis of leprosy in patients with only sensory loss by demonstration of mycobacterial antigens using anti-BCG polyclonal antibodies. *Int J Lepr Other Mycobat Disease* 2001; 69(4):335-340.

* Centre hospitalier de Mayotte

LU POURVOUS

dans : *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* (2008) 102, 966-968

LEPROSY OCCURRING AS IMMUNE RECONSTITUTION SYNDROME

« La lèpre en tant que manifestation du syndrome de restauration immunitaire »

Patricia D. Deps et Diana N.J. Loockwood
Traduction : Marc Géniaux

Résumé

La lèpre et l'infection à VIH constituent deux des infections chroniques les plus stigmatisantes et leur répartition géographique se chevauche, particulièrement en Afrique et au Brésil. L'incidence de l'infection à VIH augmente dans certaines zones d'endémie lépreuse accentuant le risque de co-infection, d'autant que l'infection à VIH altère la réponse immunitaire aux mycobactéries.

Au début de l'infection à VIH, il avait été prévu que l'infection à VIH allait aggraver la présentation clinique de la lèpre, avec davantage de formes lépromateuses, diminuer la réponse à la polychimiothérapie anti-lépreuse et diminuer la survenue des états réactionnels. En fait il n'en a rien été et le spectre classique de la lèpre a été vu chez les patients co-infectés.

Le syndrome de restauration immunitaire peut survenir chez les sujets infectés par le VIH après la mise en route d'une thérapeutique antirétrovirale active. La prévalence du syndrome de restauration immunitaire parmi les patients débutant un traitement antirétroviral se situe entre 3 et 31,7 % et inclut des maladies virales, fongiques, bactériennes et parasitaires.

Depuis 2003, 19 cas de lèpre rapportés comme exemple de restauration immunitaire, ont été publiés. Il est donc important que ce syndrome soit reconnu dans les zones d'endémie lépreuse. La définition de la lèpre en tant que syndrome de restauration immunitaire est basée sur la présentation clinique indiscutable de lèpre, (souvent confirmée par la biopsie cutanée ou la mise en évidence de BAAR), l'évidence d'une restauration immunitaire et la chronologie de sa survenue. Les auteurs proposent que les cas reconnus répondent à 4 critères :

- lèpre et/ou réaction lépreuse de type 1 survenant dans les six mois après la mise en route du traitement antirétroviral
- infection à VIH avancée
- compte de lymphocytes CD4+ bas avant le début du traitement
- compte de lymphocytes CD4+ multiplié par 4, après la mise en route du traitement antirétroviral.

Bien que les mécanismes pathogéniques de ce syndrome soient encore mal compris, il est probable que l'association lèpre-syndrome de restauration immunitaire sera de plus en plus souvent rapportée dans les pays où sévissent ces deux affections et où l'accessibilité au traitement antirétroviral est largement disponible.

■ LÈPRE RÉACTIONNELLE MASQUÉE PAR L'USAGE DE COSMÉTIQUES À VISÉE DÉPIGMENTANTE

A Dicko*, S Keita*, P Niamba**, P Traoré*, K Coulibaly*, H Sagara*, O Faye*

La lèpre est une maladie infectieuse, chronique due à *Mycobacterium leprae*. Le diagnostic précoce de la maladie passe par la mise en évidence de macules hypochromiques hypo ou anesthésiques. En Afrique subsaharienne, l'usage de cosmétiques à visée dépigmentante est une pratique courante notamment chez les jeunes femmes. Le résultat esthétique recherché par les utilisatrices est une hypochromie diffuse plus ou moins homogène. Chez le malade lépreux, l'application de produits cosmétiques dépigmentant sur des lésions hypochromiques pourrait modifier celles-ci et retarder le diagnostic de la maladie. Jusqu'ici, un seul cas de lèpre associée à une dépigmentation artificielle a été rapporté dans la littérature¹. Nous rapportons une nouvelle observation.

Observation

Mme T, 45 ans, a consulté pour des lésions hypochromiques de la face évoluant depuis 2 ans. Cinq ans auparavant, elle avait consulté pour des lésions similaires devant lesquelles, un diagnostic d'urticaire avait été porté. Un traitement à base d'extencilline, cetirizine et bethamétasone topique avait entraîné une amélioration transitoire. A l'examen, on notait, des plaques infiltrées, fixes, d'allure urticarienne et cuivrées sur un fond de peau dépigmentée au front (photo 1), à la poitrine, au dos (photo 2), associées à des nodules localisés au bras. L'interrogatoire retrouvait la notion d'utilisation de cosmétiques dépigmentant depuis 7 ans. Les produits utilisés comportaient : dipropionate de clobétasol à 0,05 % et hydroquinone. La bacilloscopie montrait un indice bacillaire à 4+ à plusieurs sites. L'histologie confirmait le diagnostic de **lèpre borderline réactionnelle**. Une polychimiothérapie anti-lépreuse était prescrite, associée à une

corticothérapie générale de courte durée avec une nette amélioration sans complication après 6 mois de traitement.

Discussion

Le premier cas de lèpre associée à une dépigmentation artificielle a été rapporté par A. Mahé et Coll. à Dakar¹. Il s'agissait d'une sénégalaise de 18 ans qui utilisait des produits dépigmentants depuis 4 ans pour camoufler des taches hypochromiques faciales, en dépigmentant la peau adjacente. Elle a développé des lésions neurologiques et cutanées. L'histologie a confirmé le diagnostic de lèpre BT. Dans notre cas, l'usage de dépigmentant était antérieur aux lésions lépreuses. Sur le plan clinique et histologique, il s'agissait de lèpre borderline lépromateuse modérément réactionnelle. Cependant on peut se poser la question de savoir quel a été le rôle de ces cosmétiques dans l'évolution de la maladie. Les composés utilisés comportaient essentiellement des corticoïdes to-

piques dont on connaît la possibilité de passage systémique en cas d'application locale et prolongée². Pourrait-on envisager que cette pratique puisse faire évoluer une lèpre PB vers le pôle MB ? Il est difficile de l'affirmer. Dans l'étude d'A. Mahé et coll. cette pratique n'a pas eu d'impact sur l'évolution de la maladie, mais la patiente présentait une lèpre BT avec une atteinte neurologique diffuse à plusieurs territoires. La faible évolutivité de la réaction lépreuse chez notre malade pourrait être liée à l'usage prolongé des dépigmentants, notamment les corticoïdes topiques ?

Notre observation pose les problèmes de la pratique de la dépigmentation en milieu d'endémie lépreuse : atténuation des épisodes inflammatoires réactionnels et surtout retard de diagnostic, ce qui représente un réel risque épidémiologique de dissémination des bacilles dans l'entourage.

Référence :

1. Mahé A, Ly F, Badiane C, Baldé Y, Dangou JM. Irrational use of skin-bleaching products can delay the diagnosis of leprosy. *Int J Lepr* 2002; 70:119-21.
2. Pels R, Sterry W, Lademann J. Clobetasol propionate: where, when, why? *Drugs Today* 2008; 44:547-57.

*Service Dermatologie, CNAM- ex Institut Marchoux. BP 251 Bamako (Mali)

**Service de Dermatologie CHU YO, Ouagadougou. Burkina Faso

Tiré à part et adresse pour correspondance:

Dr O. Faye
Service de Dermatologie-Vénérologie
CNAM ex Institut Marchoux, BP 251
Bamako (Mali)
Email : faye_o@yahoo.fr



Photo 1



Photo 2

Lèpre / Diagnostic

■ QUEL EST VOTRE DIAGNOSTIC ?

OBSERVATION

Une femme multipare, âgée de 36 ans (observation n° 265 in réf.¹) est incluse, en 1978, à l'âge de 36 ans, à titre de contrôle, dans l'étude du suivi d'enfants nés de mères hanséniennes², menée à ALERT (Addis Abeba – Ethiopie).

En 1990, une lèpre paucibacillaire est détectée et traitée par 6 mois de PCT.

En 1993, survient une réaction de réversion, contrôlée par un traitement de cor-

ticostéroïdes associé à l'indométacine.

En 1996, apparaissent des sensations de brûlures intenses et continues de l'hémiface droite, accompagnées de poussées névralgiques ; aucun diagnostic précis n'est retenu dans un hôpital régional.

En 1997, la patiente, alors âgée de 55 ans et ménopausée, consulte à l'institut ALERT pour persistance des névralgies. Au niveau du visage, on note une

RÉPONSE

La symptomatologie de « **visage brûlant** », *qurtimat* en amharique (langue parlée en Ethiopie-NDLR), est volontiers associée aux bouffées de chaleur de la ménopause et fait rarement l'objet d'un examen autre que sommaire. Cette vague notion de « troubles associés à la ménopause », même chez une femme encore réglée, a été avancée en premier lieu dans 7 observations sur 8 de femmes, âgées de 35 à 54 ans et multipares, rapportées par *Duncan et coll.*¹ Malgré des antécédents de lèpre, le diagnostic d'hystérie a été envisagé. La logique eut voulu que compte tenu de l'anamnèse – mais les patientes ont-

elles osé avouer leur passé de lèpre ? – le professionnel de santé entreprenne un examen neurologique, même succinct avec la recherche de la sensibilité superficielle des aires concernées.

A titre indicatif, rappelons que la névralgie du trijumeau se caractérise par des crises aiguës entrecoupées de périodes de calme et la migraine hémifaciale par des céphalées.

Le diagnostic de **réaction reverse** d'expression atypique a permis d'instaurer le traitement adapté, de soulager les algies et d'amender la progression de la neuropathie, tout en prévenant les complications ophtalmologiques. Dans la communication de Duncan, l'instaura-

tion tardive du traitement a été suivie de séquelles chez six femmes, conduisant à la cécité chez l'une d'entre elles.

Quelle est la fréquence de cette présentation atypique ? Nous l'ignorons car elle semble méconnue. Par analogie au développement d'état réactionnel favorisé par la grossesse et le postpartum, les modifications hormonales de la péri-ménopause semblent impliquées.

tion tardive du traitement a été suivie de séquelles chez six femmes, conduisant à la cécité chez l'une d'entre elles.

Quelle est la fréquence de cette présentation atypique ? Nous l'ignorons car elle semble méconnue. Par analogie au développement d'état réactionnel favorisé par la grossesse et le postpartum, les modifications hormonales de la péri-ménopause semblent impliquées.

Références :

1. ME Duncan et coll. Facial burning in women with leprosy, physiological or pathological ? 2007. *Ethiop Med J.* 45 (supp 1), 35-41.
2. Lèpre en Éthiopie. *Bull. de l'ALLF*, 2009 ; 24 : page 12.

RÉACTION REVERSE DE LA FACE



LU POURVU

dans *Leprosy Review* 2007; 78:11-6

■ APPROCHE DE SANTÉ PUBLIQUE POUR LE DÉPISTAGE DES CAS DE LÈPRE BASÉE SUR UNE FORMATION DERMATOLOGIQUE DE COURTE DURÉE DES AGENTS DE SANTÉ PRIMAIRE

O Faye*, R. J. Hay**, T J Ryan**, S Keita*, A K Traoré* & A. Mahé***

Justification

L'intégration des activités de lutte anti-lépreuse dans les soins de santé primaire a été identifiée comme le meilleur moyen de soutenir les programmes de lutte. De nos jours, dans la plupart des pays d'endémie lépreuse, la lutte anti-lépreuse est réalisée par les agents de santé des services de soins primaires qui sont régulièrement confrontés à des problèmes de diagnostic différentiel. L'amélioration de la compétence dermatologique de ces agents pourrait améliorer la qualité du dépistage de la lèpre et la prise en charge des maladies de peau courantes. Le but de ce travail était d'évaluer l'impact d'un programme de santé publique basé sur la formation des agents de santé sur la lèpre et les maladies de peau courantes dans la région de Bamako.

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude d'intervention de type « avant/après » réalisée dans le cadre du projet pilote menée dans la région de Bamako de 2001 à 2004. L'intervention consistait à former les agents de santé à la reconnaissance des signes précoces de lèpre par la réalisation du test de sensibilité cutanée devant « toute tache claire ». Tous les participants à l'étude ont été soumis à un test de connaissance anonyme sur le dépistage de la lèpre avant, immédiatement après et 12 à 18 mois plus tard. Le nombre de cas de lèpre dépistés avant et après formation ont été comparés. L'ensemble

des données a été saisi et analysé avec le logiciel Epi Info version 6.04 fr.

Résultats

Au total, 495 agents de santé ont participé à l'étude : 389 au test avant et après formation, 106 au test réalisé 12 à 18 mois plus tard.

La proportion des participants qui a donné soit un diagnostic correct ou recommandé un test de sensibilité ou référé le malade a considérablement augmenté après la formation ($p < 0,001$) : 33 % contre 57 % pour les diagnostics corrects, 5 et 39 % pour le test de sensibilité, 28 et 47 % pour la référence. Ainsi, devant une tache claire, la proportion d'agents de santé qui évoquait la lèpre et recommandait soit un test de sensibilité ou une référence au spécialiste a significativement augmenté entre les deux tests initiaux (avant et après) : 117/389 et 203/389 ($p < 0,001$). Ces proportions ne différaient pas significativement entre les deux derniers tests (juste après et 12 à 18 mois après la formation). Elles étaient respectivement de 203/389 et 66/106 ($p = 0,06$).

Avant la formation, l'examen des registres a montré qu'un seul patient avait été référé pour suspicion de lèpre au cours de l'année. Après la formation, en 12 mois, 14 suspicions de lèpre ont été référées. Parmi ceux-ci, 8 malades ont effectivement été vus en consultation dans notre Institut dont 5 cas de lèpre confirmés.

Discussion

Ce travail a permis d'améliorer les compétences des agents de santé primaire sur la prise en charge des maladies de peau courantes et la lèpre. Grâce à la formation et aux consignes reçues, c'est-à-dire « savoir suspecter la lèpre devant une tache claire sur la peau et faire le test de sensibilité », les agents de santé ont su repérer et référer plusieurs cas de lèpre. Ces performances s'expliquent aisément par le fait que les modules et nos méthodes d'apprentissage étaient très simples et standardisés.

Conclusion

Le rôle des dermatologues, à l'ère de l'élimination de la lèpre, doit être revu et réadapté. Il existe aujourd'hui un besoin pressant de mettre en œuvre un programme sanitaire simple, peu coûteux combinant la lèpre et la dermatologie. Cette stratégie doit être basée sur les soins de santé primaire tout en évitant de surcharger un système déjà très pauvre et mal financé.

*CNAM- ex Institut Marchoux, Bamako, Mali.

**Fondation Internationale de Dermatologie

***Institut d'Hygiène Sociale, Dakar, Sénégal

**Si tu penses pour une année, plante du maïs.
Si tu penses pour dix ans, plante des arbres.
Si tu penses pour toute la vie, alors forme
et éduque les gens.**

(Centre for Training and research in public health (CEFPAS) – Caltanissetta – Italie)

■ ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DES RECHUTES DE LÈPRE À MAYOTTE DEPUIS LA MISE EN PLACE EN 1992 DE LA PCT-OMS

G-Y de Carsalade* et A. Achirafi*

Mayotte est une île française de l'archipel des Comores située dans l'océan Indien à 1 500 km de la Réunion et à 300 km de Madagascar. De tout temps l'endémie lépreuse a été forte. Avec une prévalence de 5,67/10 000 habitants le 31/12/2008 et un taux de détection de 29,38/100 000 habitants en 2008, soit 57 nouveaux cas pour une population estimée à 194 000 habitants, la lèpre reste un problème majeur de santé publique. Alors que le débat sur la durée idéale de la polychimiothérapie (PCT) pour les multibacillaires n'est pas tranché, il nous a semblé intéressant d'analyser les rechutes des patients suivis à Mayotte depuis l'instauration de la PCT-OMS 6 mois/24 mois en 1992.

Matériels et méthodes

A Mayotte, le protocole de PCT-OMS légèrement modifiée (PCT modifiée) a été mis en place en 1992 et n'a pratiquement pas été changé depuis (cf. tableau 1). Les seules différences avec la PCT pour multibacillaires (MB) de l'OMS sont la dose de clofazimine quotidienne qui est de 100 mg au lieu de 50 mg et la durée du traitement qui est toujours de 24 mois. Entre 1992 et 1997 les paucibacillaires (PB) recevaient une trithérapie 6 mois au lieu d'une bithérapie. Entre 1980 et 1992, le protocole OMS « télescopé » a été le plus utilisé et auparavant les patients recevaient une sulfonothérapie au long cours.

Tableau 1 : Récapitulatif des protocoles de traitement

	Paucibacillaire	Multibacillaire
Avant 1980	Monosulfonothérapie	
1980-4/1992	Différents protocoles de bi ou trithérapie*	
5/1992- 9/1997	RMP 600mg/mois CLO 300 mg/mois CLO 100mg/J DDS 100mg/J pendant 6 mois	RMP 600mg/mois CLO 300 mg/mois CLO 100mg/J DDS 100mg/J au moins 2 ans**
Depuis 10/1997	RMP 600mg/mois DDS100mg/J ou CLO 100mg/J au moins 6 mois	RMP 600mg/mois CLO 300 mg/mois CLO 100mg/J DDS 100mg/J au moins 2 ans**

*entre 1980 et 1992, pour les patients multibacillaires le protocole OMS « télescopé » (RMP 600mg/J + CLO 100mg/J + DDS 100 mg/J pendant 28 jours), le plus souvent répété plusieurs fois, a été le plus utilisé.

**minimum 2 ans et au mieux jusqu'à un index bacillaire (IB) négatif.

Leg. : RMP : Rifampicine - CLO : Clofazimine - DDS : Dapsons

Tous les patients ont eu leur diagnostic confirmé par une biopsie avec histologie et frottis sur une lésion et un lobe de l'oreille, pour évaluer l'index bacillaire (IB). Ils ont été classés en PB (charge

bacillaire négative) et MB (charge bacillaire positive). A la fin du traitement les patients MB ont une biopsie/frottis des lésions pour s'assurer de la négativité de l'IB.

Le diagnostic de rechute était posé pour les patients MB devant la réapparition de signes cliniques et un IB ayant progressé de 2+ par rapport au dernier contrôle. Le diagnostic de rechute chez les patients PB était posé sur l'apparition de nouvelle tache et une histologie compatible.

Depuis l'instauration de la PCT modifiée en 1992, il n'y a jamais eu de programme de retraitement systématique des anciens patients MB en observation sans traitement (EOST).

Toutes les données ont été recueillies dans les registres du service de léprologie dans lesquels tous les patients traités à Mayotte sont inscrits depuis 1970.

Résultats

Sur 729 patients traités depuis 1992, 45 % sont MB, dont 49 % ont un IB supérieur ou égal à 4+. Plus de 95 % des patients MB n'ont eu que 24 mois de traitement. 91 % des patients sous PCT modifiée terminent leur traitement.

Depuis 1992, nous avons traité 17 rechutes chez 16 patients. 10 patients avaient été initialement traités avant 1992 : 6 avaient reçu une sulfonothérapie au long cours et 4 le protocole OMS

« télescopé » (cf. tableau 1). 9 de ces 10 patients étaient initialement MB. Ces 9 patients ont rechuté sous une forme MB, en moyenne 11,1 ans après leur EOST. Le dixième patient, PB initialement, a rechuté (apparition d'une nouvelle tache et histologie compatible) 13 ans après sa mise en EOST, sous une forme PB.

Depuis 1992, nous n'avons traité que 7 rechutes chez des patients ayant bénéficié initialement de la PCT modifiée 6 mois/24 mois, que nous décrivons dans les 2 tableaux ci-dessous.

Tableau 2 : Rechutes de lèpre multibacillaire après PCT-MB modifiée de 24 mois à Mayotte depuis 1992

Cas n°	Date du Dg initial de lèpre	IB initial	IB lors de l'EOST	Protocole de traitement	Date de rechute	IB lors de la rechute
1	1992	3+	Négatif	PCT 15 mois puis arrêt 10 mois puis PCT 9 mois	2003	5
2	1992	5	Négatif	PCT 17 mois	2005	5
3	1996	2	Non fait	PCT 12 mois	2005	1
4	2000	4	Non fait	PCT 2 4 mois en 40 mois*	2008	5
5	1950	très positif	Négatif	Sulfonothérapie	1993	5
	1993	5+	Négatif	PCT 28 mois	2008	5

*très mauvaise observance du traitement

NB : en italique rechute initiale après sulfonothérapie

Sur les 5 patients MB ayant fait une rechute après une PCT modifiée-MB de 24 mois, 3 avaient un IB initial supérieur ou égal à 4.

Le patient n° 5, lors de sa première rechute en 1993 a reçu 28 mois de PCT modifiée-MB. Les 4 autres n'ont pas bénéficié de la PCT modifiée-MB durant 24 mois : le cas n° 1 a interrompu son traitement au quinzième mois avant d'accepter de le reprendre difficilement 10 mois plus tard (observance ?), le cas n° 2 n'a bénéficié que de 17 mois de traitement, le cas n° 3 a été perdu de vue après 12 mois de traitement, le cas n° 4

avait une très mauvaise observance et a terminé ses 24 mois (?) de traitement en 40 mois. Le délai moyen entre la mise en EOST après PCT modifiée-MB et la rechute est de 9 ans.

Tableau 3 : Rechutes de lèpre paucibacillaire après PCT modifiée-PB de 6 mois à Mayotte depuis 1992

Cas n°	Date du Dg initial de lèpre	IB initial	Protocole de traitement*	Date de rechute	Argument pour Poser le Dg de rechute	IB lors de rechute
6	1996	0	RD 6 mois	2001	Nouvelle tache et histologie compatible	0
7	1993	0	RCD 17 mois**	1999	Nouvelle tache et histologie compatible	0

*R = RIF, D = DDS, C = CLO

**le traitement a été poursuivi 17 mois car les lésions cutanées persistaient

Seulement 2 patients PB ont présenté une rechute après une PCT modifiée-PB, 4 et 5 ans après leur mise en EOST.

Discussion

Sur 729 patients traités depuis 1992 nous n'avons traité que 17 rechutes chez 16 patients, dont 14 chez des patients MB. Parmi ces 14 rechutes, il n'y en a que 5 qui se sont produites après une PCT modifiée-MB. Parmi ces 5 patients, un seul avait suivi correctement la PCT (cas n° 5). Mais ce dernier avait été auparavant traité par une monosulfonothérapie pendant 30 ans. Il avait donc un fort risque d'avoir acquis une résistance à la dapsone (même si celle-ci n'a pas été recherchée) et donc de n'avoir bénéficié que d'une bi-

thérapie lors de sa première rechute en 1993. Alors que 91 % des patients sous PCT modifiée ont terminé leur traitement, il est troublant de noter que 4 patients sur 5, qui auraient dû bénéficier d'une PCT modifiée-MB de 24 mois, ayant fait une rechute n'ont pas terminé le leur, même si tous ont bénéficié d'au moins 12 mois de PCT. Le seul patient ayant fait une rechute avec un IB initial de 2+ n'a reçu que 12 mois de PCT modifiée-MB.

L'IB initial supérieur ou égale à 4+ est un facteur de risque reconnu de rechute après la PCT^{1,2} même si dans notre série cela ne soit pas évident. En effet, seulement 3 sur 5 rechutes après notre PCT avaient un IB supérieur ou égal à 4+, alors que 49 % de nos patients MB avaient initialement un IB aussi élevé.

Il est intéressant de noter que, dans notre série, les rechutes MB après monosulfonothérapie ou PCT/OMS « télescopée » surviennent dans les mêmes délais (moyenne 11,1 ans) qu'après la PCT modifiée MB (moyenne 9 ans).

Bien que le diagnostic de rechute des formes PB soit souvent difficile à faire à cause de la persistance, parfois, de macules séquellaires, de la réapparition de tache à l'occasion de réaction reverse tardive, celui-ci a été posé chez 3 patients.

Conclusion

Les rechutes tardives des patients multibacillaires sont « l'épée de Damoclès » de tous les protocoles de PCT. En 1997, pour des raisons plus techniques que scientifiques, l'OMS avait décidé de diminuer de 24 à 12 mois la durée de la PCT pour les patients multibacillaires. Bien que notre protocole de PCT ne soit pas strictement celui de l'OMS, notre série permet donc de confirmer le **très faible nombre de rechute chez les patients ayant eu 24 mois de PCT**. Une **PCT-MB plus courte** que 24 mois paraît, par contre, dans notre série, être un **facteur de risque majeur de rechute**. Quatre rechutes sur 5 des patients multibacillaires apparaissent plus de 5 ans après la mise en EOST et 2 sur 5 après 10 ans. Notre étude confirme, comme beaucoup d'autres, que l'évaluation correcte d'un nouveau protocole de PCT nécessite un suivi post EOST d'au moins 10 ans et au mieux de 15 ans.

Références

1. Rapport du forum technique de l'Association Internationale de la Lèpre (ILA) 2002. *Bulletin de l'ALLF* juillet 2002 n° spécial : 21.
2. Sow S. O., Fomba A., Bagayoko M., Grosset J., Ji B. Doubles rechutes de lèpre multibacillaires après PCT. *Bulletin de l'ALLF* juillet 2001, 9 :18-19.

*Service de léprologie.

Dispensaire de Mamoudzou.

Centre Hospitalier de Mayotte BP 04

97600 Mamoudzou. Mayotte

CAS CLINIQUES

■ 2 CAS DE RECHUTES DE LÈPRE MULTI BACILLAIRE A MAYOTTE EN 2008

Georges Yves de Carsalade* et A. Achirafi*

Au cours de l'année 2008, sur 57 nouveaux cas de lèpre à Mayotte nous avons dénombré 2 rechutes multibacillaires (MB).

Cas n°1 : Mme A. S., née en 1970, présentait une lèpre MB (IB 4+, index morphologique 20 %) diagnostiquée le 19/10/2000 sur des volumineux lépromes au niveau du visage et quelques lépromes au niveau des membres. Au point de vue neurologique, elle ne présentait que des paresthésies des mains et des pieds. Ses nerfs n'étaient ni hypertrophiés ni douloureux à la palpation. Le

traitement par rifampicine 600 mg/mois et clofazimine 300 mg/mois supervisés, associé à une prise quotidienne de dapsone 100 mg/j et clofazimine 100 mg/j était instauré le jour même. Les paresthésies disparaîtront en moins d'un mois de traitement et les lépromes mettront, quant à eux, 2 ans à disparaître. Cette patiente ne présenta pas d'épisode de réaction reverse ou d'érythème

nouveau. Elle aura reçu 24 mois de traitement en 40 mois. Seulement dix-huit doses supervisées lui auront été données en main propre. L'observance du traitement journalier aura été médiocre malgré des explications itératives. Elle aura été mise en EOST en février 2004 et refusera le contrôle biopsie/frottis de fin de traitement.

Lèpre / Diagnostic



Photo 1. Mr. B.O en 2008. Lépromes diffus de l'abdomen. A noter de très nombreuses cicatrices atrophiques cutanées correspondant aux anciens lépromes



Photo 2. Mr. B. O. en 2008. Lépromes du membre supérieur

En juillet 2008, nous la revoyons pour de très volumineux placards infiltrés du visage dont un ulcéré au niveau de la joue droite. Ses 2 oreilles sont totalement déformées par de volumineux lépromes. Elle présente une hypoesthésie de la main et du pied droit. Le nerf cubital droit est sensible. Il est impossible de savoir précisément depuis combien de temps sont réapparues ces lépromes. Le frottis retrouve un IB à 5+. Vu la mauvaise compliance au traitement initial, la patiente a reçu le même protocole de PCT.

Cas n° 2 : Mr. B. O., né en 1942, présentait une lèpre lépromateuse diagnostiquée en 1950 sur un faciès léonin, de nombreux lépromes et une rhinite chronique. L'IB était très positif. Il recevra une sulfonothérapie (Fanasil puis dapsonne) continue puis intermittente, jusqu'en 1980 date à laquelle il sera mis en EOSt, vu la négativité de ses frottis et la disparition de toute lésion.

En mars 1993, le diagnostic de **rechute** de lèpre lépromateuse est posé devant des lépromes diffus des membres et du visage. Au point de vue neurologique, il présente un gros nerf sciatique poplité externe. Le frottis retrouve un IB à 5+. Un traitement par rifampicine 600 mg/mois et clofazimine 300 mg/mois supervisés, associé à une prise quotidienne de dapsonne 100 mg/j. et clofazimine 100 mg/j. est institué en

avril 1993. Mr. B. prendra scrupuleusement son traitement pendant 28 mois (en 32 mois). Le frottis de contrôle fait en juin 1995 retrouvera un IB négatif. Il présentera au cours de son traitement une réaction reverse qui nécessitera sa mise sous corticoïde par voie générale.

En janvier 2008 M. B fait une **deuxième rechute**. Il présente depuis plusieurs mois des lépromes diffus de 1/2 à 1 cm de diamètre du tronc et des membres (cf. photo 1 et 2). Les traits du visage sont affaiblis (séquelles des 2 premiers épisodes) mais il ne présente pas d'infiltration nette. Il présente un ulcère du gros orteil gauche ainsi qu'une hypoesthésie des 2 pieds d'interprétation difficile car il présente depuis plusieurs années un diabète insulino-requérant.

Devant la très forte suspicion de résistance à la dapsonne, ce patient est mis sous rifampicine 600 mg/mois et clofazimine 300 mg/mois supervisés associé à une prise quotidienne de clarythromicine 500 mg/jour et de clofazimine 100 mg/jour pendant au moins 24 mois et jusqu'à la négativité de l'IB. Une biopsie/frottis de contrôle est prévue en février 2009 pour s'assurer de la décroissance de l'IB.

Commentaires

Nous retrouvons des facteurs de risque à ces rechutes. Un IB initial à 5+ pour les 2 patients, une mauvaise observance

thérapeutique pour le cas n° 1 et très probablement une « erreur » thérapeutique pour le patient n° 2 qui n'aurait pas dû recevoir une trithérapie contenant de la dapsonne en 1993. En effet ayant reçu pendant 30 ans une sulfonothérapie, le risque était grand de développer une résistance et en 1993 il n'a donc probablement reçu qu'une bithérapie.

**Service de léprologie.
Dispensaire de Mamoudzou.
Centre Hospitalier de Mayotte BP 04
97600 Mamoudzou. Mayotte
Crédit photographique : les auteurs*



Multiplés macules forme LL

ICONOGRAPHIE LÈPRE



Forme PB



Forme PB



Lèpre PB



Griffes médio-cubitales



Forme MB



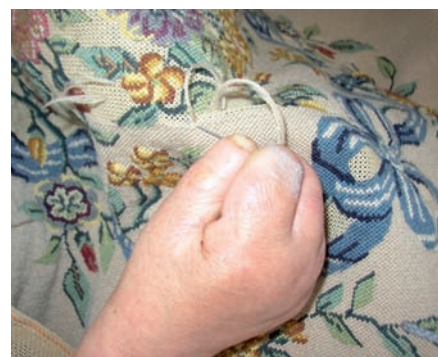
Paralysie médian, cubital et radial



Réaction reverse



Hypertrophie d'un rameau du plexus cervical superficiel



Amputations de doigts chez une brodeuse

■ ASSOCIATION NEUROFIBROMATOSE DE RECKLINGHAUSEN ET LÈPRE LÉPROMATEUSE – A propos d'un cas

Ly F*, Baldé Y**, Badiane C.I**, Diop G A***, Diallo S****, Ndiaye B***** et Mahé A*

La neurofibromatose de Recklinghausen est une affection rare (35 cas colligés à Dakar en 5 ans, entre 1959 et 1964¹). Elle constitue un diagnostic différentiel classique de la lèpre dans sa forme lépromateuse où cours de laquelle les lépromes peuvent être confondus avec les neurofibromes. L'association est exceptionnellement rapportée dans la littérature².

Nous rapportons un cas de neurofibromatose de Recklinghausen associée à une lèpre lépromateuse subpolaire en réaction d'inversion, survenue chez un patient sénégalais.

Observation

Un homme de 43 ans, Sénégalais, consulte, en juin 2000, pour des nodules disséminés sur tout le corps apparus dans l'enfance ; ils sont mamelonnés, mollasses, indolores et de taille différente, certains étant très volumineux. Il s'agissait d'un tableau typique de neurofibromatose de Recklinghausen dont le diagnostic clinique ne posait aucun problème particulier.

Depuis 1 an, le patient avait remarqué une augmentation du nombre des nodules, avec apparition de tous petits nodules disséminés entre les anciennes lésions, brillants et succulents, associés à un aspect infiltré du pavillon des deux oreilles. En outre, il existait une alopecie des sourcils.

Il remarqua également une obstruction nasale inhabituelle avec rhinite, réfractaire jusque-là à tous les traitements reçus, associée à des épisodes d'épistaxis à répétition.

Après de nombreuses consultations en Gambie, il reçut un traitement symptomatique pour sa rhinite et les lésions dermatologiques furent mises sur le compte de la neurofibromatose.

Trois mois plus tard, il commença à ressentir des paresthésies sur tout le corps, avec impression de brûlure à la plante des pieds. Cuisinier de profession, il se brûlait régulièrement sans s'en rendre compte. Il perdait également ses sandales à la marche sans le remarquer immédiatement. Malgré ses multiples consultations, il ne bénéficia que de soins locaux pour ses plaies secondaires à des brûlures.

Huit mois plus tard, est apparu un œdème inflammatoire des pieds, des mains et du visage ayant motivé cette fois-ci une consultation au Sénégal, au secteur des grandes endémies de Kao-

lack où l'infirmier spécialistes lèpre (ISL) décida de son évacuation sur l'institut de léprologie appliquée de Dakar (ILAD).

L'aspect fortement infiltré du pourtour du pavillon des oreilles signait une lèpre lépromateuse évolutive malgré la discrétion des lépromes noyés entre les neurofibromes (fig1).



Fig. 1 – Lépromes et neurofibromes

Il s'agissait d'une lèpre lépromateuse subpolaire en réaction inverse. Le bilan neurologique objectivait une multinevrite irritative et déficitaire, évoluant depuis 8 mois. La bacilloscopie a confirmé le diagnostic avec un indice bactériologique (IB) à 5+ et un indice morphologique (IM) à 8%. Le patient a été immédiatement hospitalisé en juin 2000, mis sous PCT/OMS/MB et sous corticothérapie avec soins locaux et physiothérapie. L'évolution a été favorable après deux mois d'hospitalisation avec fonte des œdèmes, désinfiltration du visage, cicatrisation complète des plaies des mains et des pieds, amorce de régression des nodules des oreilles.

Des chaussures adaptées lui furent confectionnées à sa sortie et la surveillance fut poursuivie en ambulatoire avec un rendez-vous tous les mois pour prise PCT/OMS/MB et paliers dégresifs de corticoïdes.

Le patient fut revu en janvier 2001 pour un bilan neurologique de fin de corticothérapie qui objectiva une absence de récupération de certains déficits neurologiques sûrement anciens.

Discussion

Notre observation est particulière par le retard considérable du diagnostic de lèpre, dû au fait que les lépromes étaient confondus avec les neurofibromes. Cependant un interrogatoire minutieux, insistant sur la chronologie d'apparition des lésions, ainsi qu'une analyse sémiologique rigoureuse, aurait permis de suspecter le diagnostic de lèpre lépromateuse.

En effet, les neurofibromes sont des tumeurs molles, mobiles avec la peau de taille et de nombre variables (de quelques-uns à plusieurs milliers) siégeant avec prédilection sur le tronc ; tandis que les lépromes (1 à 20 mm de diamètre) sont recouverts d'une peau normale avec aspect luisant et gras, symétriques. Au visage l'infiltration des oreilles est fréquente et caractéristique. De plus l'atteinte neurologique est fréquente au cours de la lèpre lépromateuse (névrite hypertrophique et déficitaire). Dans la neurofibromatose, les atteintes nerveuses sont des complications à type de tumeurs malignes des gaines nerveuses.

Une autre particularité secondaire au retard diagnostique est la survenue d'une réaction inverse. Les observations rapportées dans la littérature³ ne mentionnent pas la survenue d'une telle réaction.

D'autres formes cliniques de lèpre telles que la forme borderline tuberculoïde ont été également rapportées dans la littérature⁴, de même qu'une forme his-toïde de lèpre.

Certains auteurs ont souligné la pertinence d'évoquer le diagnostic de lèpre chez un malade atteint d'une neurofibromatose devant des manifestations dermatologiques telles qu'une hypochromie, surtout en zone d'endémie lépreuse⁵.

Cette observation illustre l'intérêt de l'interrogatoire et de l'examen clinique complet d'un malade et souligne les limites de l'approche préconisée par l'OMS pour le traitement de la lèpre en zone d'endémie.

En conclusion

L'association lèpre et neurofibromatose de Recklinghausen est rarement rapportée dans la littérature. Ces deux affections présentent certaines similitudes. Cependant un interrogatoire rigoureux et surtout l'analyse sémiologique fine des lésions cutanées permet de ne pas les confondre. Il faut donc garder présent à l'esprit la possibilité de leur association et savoir découvrir les lépromes au milieu des neurofibromes.

**Dermatologie IST IHS*
***Institut de Léprologie Appliquée de Dakar*
****Neurologie CHUN de Fann*
*****Parasitologie HALD*
******Dermatologie HALD*

Références

1. Basset A, Collomb H, Quéré NA, Sicard D, I. Some aspects of Recklinghausen's disease in West Africa. A propos of 35 cases seen in Dakar from 1959 to 1964 *Ann Dermatol Syphiligr (Paris)*. 1966 Jan-Feb; 93(1):43-51.
2. Thomas R. Swift Neurofibromatosis and leprosy *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1971 December; 34(6): 743-749.
3. Joseph MS. Von Recklinghausen's disease associated with diffuse lepromatous leprosy a case report. *Indian J Lepr*. 1985 Oct-Dec; 57(4):872-5.
4. Khandpur S, Malhotra AK, Deepak KK, Verma KK. Neurofibromatosis I with unusual hypopigmentation masquerading as leprosy. *J Assoc Physicians India*. 2004; 52:1001-3.
5. Grover C, Lohra M, Nanda S, Reddy BS. Leprosy with neurofibromatosis a diagnostic dilemma *Lepr Rev* 2005 Mar; 76(1):91-3.

ICONOGRAPHIE MALADIE DE RECKLINGHAUSEN



ENTENDU POUR VOUS

(communication au 17th International Leprosy Congress)

TRAITEMENT DES RÉACTIONS LÉPREUSES DE TYPE I ET DES NÉVRITES

*Diana Lockwood**

Les réactions lépreuses de type 1 sont causées par une inflammation d'hypersensibilité de type retardée et, de ce fait, nécessitent un traitement par des anti-inflammatoires. La corticothérapie est le traitement de première intention. Sur le plan pratique, il faut à la fois prévenir les patients qui viennent d'être mis sous PCT des risques de réactions et apprendre aux personnels de la santé à reconnaître celles-ci. Le contrôle de la fonction nerveuse avec les filaments de Semmes-Weinstein est important pour s'assurer que les déficits précoces et silencieux soient rapidement détectés.

Le document OMS sur la stratégie courante globale recommande de traiter les réactions de type 1 avec des **corticostéroïdes** pendant 3 à 6 mois. Cependant 60 % seulement des patients auront une amélioration de leur fonction nerveuse. Les preuves de l'amélioration avec le traitement corticostéroïde sont très faibles et une revue systématique récente de Cochrane sur les corticostéroïdes dans le traitement des déficits nerveux dans la lèpre, a identifié seulement trois essais contrôlés randomisés (RCT) conformes aux critères de la revue. De plus, des RCT sont nécessaires pour identifier les meilleurs régimes thérapeutiques. **La durée pourrait être plus importante que la dose** ; une étude contrôlée randomisée comparant différents régimes thérapeutiques par corticostéroïdes a montré que l'on **obtenait de meilleurs résultats** chez les patients avec une réaction de type 1 **traités par prednisone pendant 20 semaines que chez ceux qui avaient été traités seulement pendant 12 semaines.**

L'essai contrôlé et randomisé « TRIPOD 3 » a montré que le **traitement des malades par des corticostéroïdes est inefficace si l'atteinte nerveuse était présente depuis plus de 6 mois.**

Il est important d'établir le rôle de médicaments de seconde intention chez les patients qui ne répondent pas à la prednisone ou chez lesquels les corticostéroïdes sont contre-indiqués.

L'**azathioprine** associée à une courte durée de prednisolone était aussi efficace que 12 semaines de prednisolone dans le traitement des réactions de type 1 au Népal.

Deux RCT sont en cours, l'un sur le rôle potentiel de la méthylprednisolone dans le traitement des réactions de type 1, et l'autre, de grande ampleur, utilisant l'azathioprine dans le nord de l'Inde.

La **ciclosporine** a été utilisée dans des études pilotes au Népal, en Éthiopie et au Brésil avec un certain succès.

Une **neuropathie silencieuse** (NS) est présente lorsqu'il y a une détérioration asymptomatique de la fonction nerveuse. Elle n'est donc détectée que si les médecins réalisent un examen soigneux du système nerveux périphérique. Au Népal, 13 % des patients développaient une NS. La majorité de ces NS était présente lors du diagnostic ou se développait durant la première année de PCT. Le traitement de la NS est le même que celui de la réaction de type 1.

De meilleurs outils sont nécessaires pour l'évaluation et le monitoring des réactions dans la lèpre aussi bien dans le cadre de la clinique que dans celui de la recherche.

**London School of Hygiene and Tropical Medicine London UK*

Traduction Jacques Millan

■ LA MAIN SANS DOIGT : UNE SPÉCIFICITÉ LÉPREUSE À L'ORIGINE D'UN HANDICAP MAJEUR

Phan Hong Hai*, Vu Hong Thai**, Nuyen Van Thuc**, Nguyen Kim Khoa**, B.Chabaud*** et F.Chaise***

La lèpre est une maladie infectieuse à l'origine de neuropathies périphériques multiples, hypertrophiques, hyperalgiques et stéréotypées. Un diagnostic et un traitement tardif vont être à l'origine de la destruction des nerfs périphériques et par conséquent de séquelles paralytiques avec déficit de la sensibilité et de la motricité des pieds, des mains et des yeux. Ces lésions neurologiques vont se dégrader d'autant plus vite que le malade qui est guéri de l'infection n'est pas conscient, ni informé de la gravité du handicap fonctionnel et du risque d'invalidité additionnelle qui, en absence de prévention, le menace.

Parmi ces invalidités additionnelles, les ulcères plantaires des pieds insensibles sont bien connus et aboutissent à long terme à l'amputation de jambe. Il en est de même pour une main paralysée et insensible qui va évoluer vers une « main sans doigt ». Un séminaire international organisé au Vietnam, en décembre 2007, dans la ville de Cantho (capitale économique du delta du Mékong) a permis d'améliorer la prise en charge des mains sans doigt chez les malades victimes de la lèpre au Vietnam.

La place de la main sans doigt chez les handicapés victimes de la lèpre

Une étude épidémiologique, effectuée entre 2000 et 2002 au Vietnam et présentée par Mr Jan Robjin (Netherland leprosy Relief) coordinateur ILEP, a concerné 1 647 handicapés victimes de la lèpre. La majorité des invalidités multiples concernait les pieds (1 162 soit 71 % des cas), les invalidités localisées aux mains et aux yeux représentaient 53 % des cas (873 cas pour les yeux et 875 cas pour les mains). Un invalide sur deux était donc concerné par un handicap manuel.

Une enquête épidémiologique réalisée sur 8 provinces du sud du Vietnam a répertorié 232 handicapés avec une ou deux mains sans doigt. Parmi ces handicapés, 39,5 % de femmes et 60,3 % d'hommes. Moyenne d'âge : 67 ans. 54,3 % des cas étaient des anciens malades de forme multibacillaire de type LL. 40 handicapés avec main sans doigt avaient une atteinte bilatérale des deux yeux (17 %). 191 handicapés avec main sans doigt avaient une invalidité de grade 2 bilatérale des pieds (82 %).

La majorité des handicapés (120 cas) était originaire de Bensan (ancienne léproserie au Nord Ouest d'Hochiminhville reconvertie en centre hospitalier de référence incluant une maison de retraite pour les handicapés les plus âgés).

Aspect des mains sans doigt et handicap manuel

En Europe, les mains congénitales sans doigt sont connues sous le nom de syndrome de Appert. Ces mains ont une

peau souple avec une sensibilité normale, sans rétraction tendineuse, ni fonte musculaire et sans lésion osseuse. A l'opposé, les mains neurologiques sans doigt sont insensibles, à peau sèche, avec des os déminéralisés, des tendons rétractés et des muscles atrophiés.

Ces mains insensibles sont vulnérables aux lésions mécaniques (brûlures, coupures et piqûres) qui vont ouvrir la porte aux infections d'abord superficielles puis plus profondes avec destruction des os et des articulations à l'origine des premières mutilations.

Le scénario catastrophique est alors engagé avec perte des doigts, du pouce et de la main.

Essai d'une classification simple

Cette démarche est indispensable pour une meilleure compréhension du handicap et surtout pour une prise en charge cohérente basée sur l'information des handicapés et de leur famille.

Une classification anatomique ou radiologique prenant en compte tout les segments de doigts restants ou les longueurs des phalanges restantes serait coûteuse, fastidieuse et sans application pratique.

Une approche fonctionnelle qui analyse la présence ou non d'une première com-



photo1 : mains insensibles et mutilées



photos 2 : difficultés des prises manuelles pour les mains sans doigt

missure et la présence ou non d'un moignon de pouce mobile et actif est plus pratique car une **commissure** active permet une fonction simple de **pince** manuelle.

La classification retenue au séminaire de Cantho distingue trois catégories de mains sans doigt : **1)** avec commissure et moignon de pouce actif (*photo 4*), **2)** avec commissure et moignon de pouce non actif (*photo 4*), **3)** sans commissure (*photo 3*).

Lèpre / Traitement



photo 3 : mains sans commissure



photos 6 et 7 : coque fermée en polychlorure de vinyle



photo 9



photo 4 : main droite avec pince grâce à une commissure et un moignon du pouce actifs, main gauche sans commissure active

Handicap manuel

L'adaptation du handicap manuel est souvent impressionnante car certaines femmes handicapées arrivent à utiliser leurs mains sans doigt pour effectuer de la couture (photo 5) ou certains hommes handicapés arrivent à utiliser une bêche pour cultiver un jardin potager. Ces mains insensibles sans doigt et sans protection essayent de s'adapter à l'outil de travail au risque de devenir des membres sans main. Il ne faut donc pas oublier le risque des invalidités additionnelles par agression mécanique sur une main insensible, sous prétexte d'une adaptation des handicapés à leur invalidité manuelle, d'où l'importance des appareillages de protection.



photo 5 : main insensible sans doigt manipulant une aiguille de couture

L'importance de l'ergothérapie et de l'appareillage

L'ergothérapie va conseiller le handicapé afin d'adapter l'outil à la main déformée et insensible. Cette éducation du handicapé va permettre une prévention de l'invalidité.

Les appareillages sont une aide médicale technique pour les gestes de la vie quotidienne (hygiène, alimentation et déambulation) et pour d'autres activités manuelles plus spécifiques.

Ces appareillages sont multiples et plus ou moins sophistiqués.



photo 8 : bracelet avec sangle (voir aussi photo 9)



photo 10 : bracelet modelé en aluminium et support magnétique (voir aussi photo 11)



photo 11

Les possibilités de la chirurgie

Dans certains cas et sur demande des handicapés après consentement éclairé, la chirurgie peut améliorer une pince manuelle déjà utilisée pour les mains avec petite commissure ou sans commissure mais avec un moignon de pouce actif.

La chirurgie proposée n'a pas l'ambition de reconstruire un pouce perdu comme en traumatologie en utilisant des transferts de doigts par microchirurgie.

La chirurgie des mains insensibles sans doigt doit rester humble et seulement créer ou améliorer une pince utile.

Le principe de cette chirurgie est d'ouvrir la première commissure en supprimant le deuxième métacarpien (photos 12, 13, 14, 15).

La prise en charge du handicap des mains sans doigt au Vietnam

Faut-il abandonner ces handicapés, sous prétexte qu'ils s'adapteront plus ou moins bien au handicap manuel ?

Au Vietnam, la prise en charge de ces polyhandicapés souvent âgés est actuellement bien codifiée.

Dans le cas d'une forme unilatérale de main sans doigt, l'appareillage est souvent suffisant pour améliorer la fonction car le handicapé utilise en priorité la main non mutilée.

Dans les formes bilatérales, en particulier chez les malvoyants, les indications chirurgicales de restauration d'une pince manuelle sont privilégiées pour les mains sans doigt, sans commissure ou avec une petite commissure et un moignon de pouce actif.

Les agents de santé sont formés pour expliquer les dangers qui menacent une main insensible comme dans les programmes de chaussage des pieds insensibles. Cette formation entre dans le cadre de l'éducation de l'hygiène et des soins de santé dispensés dans la communauté des handicapés victimes de la lèpre.

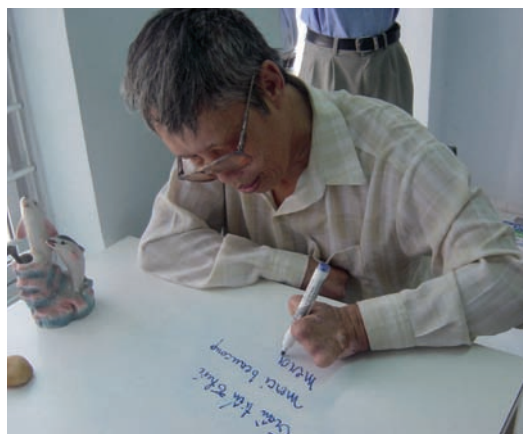
Ces agents de santé doivent convaincre le handicapé et sa famille, jusque dans les villages éloignés, de la nécessité d'adapter l'outil de travail à la main sans doigt plutôt que l'inverse, car le risque d'invalidités additionnelles est trop important pour être négligé dans ce handicap majeur.

Cette approche globale du handicap s'intègre progressivement au Vietnam dans les programmes de réhabilitation des invalidités.

**Ben San hospital, Khanh Binh village, Tan Uyen district, Binh Duong Province, Vietnam*

***Ben Vien Da Lieu, 2 Nguyen Thong, Quan 3, TP Hochiminh, Vietnam*

****Ordre de Malte France, 42 rue des Volontaires, 75015, Paris, France*



photos 12, 13, 14 et 15 : avant, pendant et après chirurgie

■ PRINCIPES DE BASE DE L'ÉDUCATION SANITAIRE DES PIEDS INSENSIBLES DANS LA COMMUNAUTÉ DES MALADES VICTIMES DE LA LÈPRE AU VIETNAM

Nguyen Van Thuc*, Vu Hong Thai*, Nguyen Kim Khoa*, B.Chabaud**

La lèpre est une maladie infectieuse qui détruit les nerfs périphériques d'autant plus vite que diagnostic et traitement sont tardifs. Une fois la maladie infectieuse guérie par une antibiothérapie bien adaptée, les séquelles neurologiques sont malheureusement irréversibles et évolutives. Le malade devient handicapé et menacé par le risque d'invalidité additionnelle très fréquent au niveau des pieds négligés et non protégés, où l'ulcère plantaire va déboucher sur l'amputation de jambe. C'est ce message qui est très difficile à faire comprendre aux victimes de la maladie et à leur famille mais aussi au personnel soignant. Pour faciliter la prévention des invalidités un programme national de chaussage et d'éducation sanitaire a été mis au point dans la communauté des malades victimes de la lèpre au Vietnam. Ce programme est basé sur des principes de base d'auto-soins pour allonger la durée de vie des pieds insensibles et afin de retarder le scénario classique d'amputation de jambe.

Les lésions neurologiques du pied

La destruction du nerf va entraîner des lésions des fibres nerveuses motrices avec un pied tombant paralysé et une perte de la fonction du pied pour la marche, des lésions des fibres sensibles à l'origine d'une anesthésie avec une plante des pieds et des orteils insensibles et des lésions des fibres sympathiques (système nerveux automatique) déclenchant une perte de la sudation avec troubles vaso-moteurs et sécheresse de la peau des pieds. Ces lésions neurologiques sont responsables d'une **invalidité primaire**.

Des **invalidités secondaires** vont apparaître avec le déficit moteur où pied tombant, orteils en griffe et fonte musculaire vont accentuer les reliefs osseux qui sont à leur tour le siège d'hyperpression et source d'ulcère plantaire. Les traumatismes répétés sur les pieds insensibles et négligés vont aussi faciliter l'apparition des ulcères plantaires. L'absence de soins réguliers sur un pied avec une peau sèche va favoriser les fissures cutanées qui ouvrent la porte à l'ulcère plantaire. L'ulcère plantaire est la résultante de toutes ces invalidités primaires qui sans prévention vont déboucher sur les complications infectieuses osseuses et articulaires du pied et sur l'amputation de jambe.

Ces invalidités secondaires sont évolutives dans le temps et vont entraîner des **invalidités additionnelles** d'autant plus fréquentes que le handicapé et sa famille ne sont pas informés.

Les techniques d'auto soins pour pieds insensibles

Afin d'éviter l'apparition des invalidités secondaires sur les pieds insensibles, une prévention quotidienne est nécessaire.

Au Vietnam, le programme de prévention des invalidités pour les pieds insensibles comprend trois volets : la cicatrization des ulcères plantaires, le programme de chaussage adapté et l'apprentissage des auto-soins quotidiens à domicile par le handicapé lui-même et sa famille.

Pour une longue vie des pieds insensibles, la prévention des invalidités est une véritable éducation sanitaire qui concerne surtout le handicapé et sa famille. Ces techniques d'auto soins doivent s'inscrire dans la routine quotidienne de la vie des handicapés.

Cet apprentissage s'appuie sur sept commandements quotidiens :

- **Eviter les traumatismes du pied toute la journée** avec un chaussage adapté, des marches moins prolongées, la pratique de la marche sur terrains plats et stabilisés plutôt que sur terrains durs et accidentés, laisser les pieds loin du feu et éviter de s'asseoir en tailleur où la pression sur les malléoles externes et le relief des styloïdes proximales des cinquièmes métatarsiens favorisent les ulcères.

- **Inspecter la plante des pieds une fois par jour** pour détecter des plaies cutanées ou l'apparition de durillons et d'hyperkératose.

- **Effectuer un bain de pieds une fois par jour** avec trempage dans l'eau tiède pendant vingt minutes afin d'hydrater la plante des pieds.



Inspecter la plante des pieds



Effectuer un bain de pieds

- **Limer la plante indurée des pieds** avec une pierre ponce ou une lime abrasive. Cette abrasion cutanée des durillons et des hyperkératoses diminue les sites d'hyperpression.

- **Huiler la plante des pieds une fois par jour** afin d'assouplir les tissus cutanés.



Limer la plante indurée des pieds



Huiler la plante des pieds



Faire cicatriser une plaie cutanée

– **Effectuer des exercices réguliers** basés sur l'étirement des tendons rétractés (tendon d'Achille, tendon jambier postérieur, tendons fléchisseurs des orteils et aponévrose plantaire) et sur l'assouplissement des articulations de la cheville et de l'avant-pied.

– **Faire cicatriser une plaie cutanée** en nettoyant et en isolant précocement la plaie par un pansement occlusif. Laisser reposer le pied et réaliser un



Effectuer des exercices

évidement plantaire pour supprimer la pression sur la plaie pendant la marche. S'il n'y a pas d'amélioration, contacter rapidement un centre de santé ou un dispensaire.

Les principes du chaussage adapté pour pieds insensibles

Ces principes ont déjà été décrits sur le *Bulletin de l'ALLF* n° 23, juillet 2008, pages 29 à 31.

Il faut rappeler aux handicapés et à leur famille les deux principes de base qui sont un **chaussage permanent** (éviter de marcher pieds nus qui est un réflexe présent depuis l'enfance difficile à oublier dans les pays tropicaux) et un **chaussage adapté** à chaque stade évolutif des pieds insensibles.

Ce chaussage adapté regroupe plusieurs types de chaussure : **Chaussure de cicatrisation** avec décharge sur la zone de l'ulcère plantaire, **chaussure de protection** pour limiter le risque de récurrence de l'ulcère plantaire, **chaussure orthopédique avec semelle en latex moulée** pour protéger les pieds

insensibles, déformés et raccourcis, **chaussure dynamique** avec ressort de rappel pour pied tombant insensible. Ce programme de chaussage va permettre de prolonger la vie de ces pieds insensibles et de préserver une bonne insertion sociale des malades dans les villages et la communauté.

Conclusion

Ce programme semble porter ces fruits au Vietnam car un pied insensible avec ulcère plantaire chez un malade victime de la lèpre présente un risque d'amputation de jambe de moins de 5 % des cas.

Pour les pieds insensibles d'origine diabétique porteurs d'ulcère plantaire pris en charge par l'hôpital public, ce taux d'amputation reste élevé à 50 % des cas.

D'où l'importance de ce programme d'éducation sanitaire et d'où la nécessité de transmettre ce programme aux malades diabétiques car l'OMS prévoit 385 millions de diabétiques dans le monde en 2025 (soit 7,1 % de la population adulte mondiale) et que 80 % des diabétiques vivent dans des pays en voie de développement.

Cette solution est envisagée actuellement au Vietnam et au Laos, ce qui facilitera la reconversion des cordonniers et des « unités ulcères plantaires » créées depuis plusieurs années au bénéfice des malades victimes de la lèpre.

*Ben Vien Da Lieu, 2 Nguyen Thong, Quan 3, TP Hochiminh, Vietnam

**Ordre de Malte France, 42 rue des Volontaires, 75015, Paris, France

LU POUR VOUS SUR LEPROSY MAILING LIST*

Un message de *Grace Warren* (Australie) (7 novembre 2008), traduit par *Jacques Millan*

Voici quelques extraits concernant les 3 points suivants :

- **La Prednisolone réduit-elle le taux de destruction des bacilles ?**
- **Doutes sur l'efficacité des protocoles courts de PCT**
- **Intérêt de la Clofazimine**

La Prednisolone réduit-elle le taux de destruction des bacilles ?

[...] Pendant plusieurs années, j'ai enseigné que la **prednisolone**, bien que protégeant la fonction nerveuse en réduisant l'inflammation et la fibrose consécutive, **réduisait aussi le taux de destruction des bacilles de la lèpre**. Lorsque nous faisons le compte des mois de PCT, je rajoutais à la fin de la PCT le nombre de mois durant lesquels le patient avait eu de la prednisolone.

[...] A Hong Kong (1959-74) nous faisons des IB (index bactériologique) et des IM (index morphologique) tous les 3 mois à chaque patient. Les IB et IM initiaux élevés étaient toujours soigneusement enregistrés. Si un patient avait un IB de 5-6 et un IM de 5-10 %, nous savions qu'ils ne seraient pas négatifs avant probablement 5-6 ans. Si les patients étaient sous prednisolone nous observions que l'IB ne chutait effectivement pas durant les mois de traitement par prednisolone.

Doutes sur l'efficacité des protocoles courts de PCT pour les MB à forte charge bacillaire

[...] Je ne suis pas convaincue que les protocoles courts de PCT soient un traitement suffisant pour les cas LL graves ayant au départ un IB et un IM élevé, en particulier s'ils ont une réaction.

[...] Mes travaux à la fin des années 60 m'ont donné des informations passionnantes. Les patients qui prenaient oralement la rifampicine sous supervision journalière, avaient, après un certain temps, des frottis cutanés négatifs. Mais les biopsies nerveuses montraient toujours des bacilles normaux. Une fois le traitement stoppé, ces organismes apparaissaient et commençaient à se multiplier de nouveau.

Intérêt de la Clofazimine

[...] Pour autant que je sache, aucun patient n'a développé de lèpre résistante à la Clofazimine, sous PCT comme en monothérapie. La résistance à la DDS et à la Rifampicine est bien connue, mais il n'y a aucune preuve réelle d'une résistance se développant sous traitement lorsque les trois drogues sont prises correctement.

[...] Mais je trouve que les dangers d'une prednisolone au long cours sont suffisants pour recommander les **avantages de hautes doses de Clofazimine**, surtout pour les malades LL/BL.

[...] Dans les années 80, lorsque nous entamions une PCT chez des malades LL/BL, s'il y avait une suspicion de réaction, nous commençons chez eux par la Clofazimine à haute dose, puis un mois plus tard nous ajoutons la Rifampicine et la Dapsone.

[...] Pour les patients développant une réaction alors qu'ils étaient déjà sous PCT, j'ajoutais la Clofazimine à haute dose et d'autres drogues anti-réactionnelles et leur donnais seulement 6-12 semaines de stéroïdes (si la réaction était assez sévère). J'ajoutais ces 3 mois « extra » à la durée totale de la PCT. Une fois la réaction contrôlée et les stéroïdes arrêtés, la Clofazimine peut être lentement réduite, et même poursuivie plusieurs mois après l'arrêt de la PCT.

**liste de discussion léprologique anglophone gérée par le Dr Salvatore Noto qui nous a donné son accord pour reproduire ces extraits*

■ COMMENT AMÉLIORER LA QUALITÉ DES SERVICES LÈPRE SUR LE TERRAIN ?

Interview du Pr Baohong Ji*

Pierre Bobin – Parmi les problèmes restant à résoudre dans le cadre de la lutte contre la lèpre, quels sont ceux qui vous semblent prioritaires ?

Baohong Ji – Tout d'abord un constat s'impose : la **qualité des services lèpre sur le terrain est médiocre**. En effet, suite à l'intégration des activités lèpre dans les services de santé généraux, tous les agents de santé de niveau périphérique peuvent être confrontés au diagnostic et au traitement de la lèpre. Mais, dans de nombreux pays d'Afrique de l'Ouest, ils n'ont pas la compétence nécessaire pour diagnostiquer précocement et prendre en charge correctement les cas de lèpre et leurs complications parce qu'ils n'ont pas reçu un minimum de formation concernant cette maladie. Il convient donc en premier lieu **d'intensifier la formation lèpre des agents de santé de niveau périphérique pour améliorer la qualité du diagnostic, du traitement par PCT et de la prise en charge des réactions et des névrites, sur le terrain**.

Aussi je suggérerais à l'OMS d'initier un projet de recherche opérationnelle ayant pour but d'évaluer : a) les besoins et possibilités de formation de la plupart des agents de santé de niveau périphérique. b) Le rapport coût/efficacité de la stratégie actuelle de la formation sur le terrain. c) Le moyen le plus rentable d'organiser un programme de formation lèpre sur le terrain.

P. B. – Concernant plus particulièrement la prise en charge sur le terrain des réactions et des névrites, que pensez-vous de la situation actuelle ?

B. J. – Il s'agit d'un problème très important car les réactions lépreuses et les névrites sont fréquentes (30 % des malades environ) et, en absence de détection et de traitement précoces, elles entraînent des complications neurologiques, donc un risque important de séquelles invalidantes. Or l'absence de suivi (pendant et après la PCT) et l'insuffisance de formation des agents de santé font que les réactions et névrites sont sur le terrain sous-diagnostiquées et donc sous traitées.

P. B. – Quelle solution préconisez-vous ?

B. J. – Il faudrait créer un réseau de référence et renforcer les centres de référence, tant qualitativement que quantitativement. L'OMS devrait initier des actions pour améliorer la prise en charge de ces réactions, concernant les 3 points suivants : diagnostic précoce des neuropathies, traitement adapté et suffisamment prolongé, suivi des malades pendant et après la PCT. Pour cela l'OMS devrait lancer un projet de recherche opérationnelle. De tels programmes ne devraient pas nécessiter de gros budgets et pourraient être démarrés très rapidement.

P. B. – Ces insuffisances que vous avez soulignées se situent en aval dans le cadre de la lutte contre la lèpre. Mais, en amont, c'est-à-dire au niveau de la recherche scientifique, pensez-vous qu'il faille poursuivre les travaux afin d'améliorer la performance de la PCT et d'en simplifier la prescription ?

B. J. – Oui, la recherche concernant la lèpre doit être poursuivie (... ou reprise !) particulièrement dans deux directions : l'étude de la chimiorésistance de *M. leprae* et la recherche de nouveaux protocoles de PCT plus courts.

P. B. – Concernant la chimiorésistance à la rifampicine, considérez-vous qu'actuellement on se donne les moyens de l'évaluer ?

B. J. – Je pense que le démarrage du projet initié par l'OMS concernant cette étude est une étape importante, mais je ne suis pas très satisfait du protocole d'étude actuel de la chimiorésistance car il n'y a pas de détection active des cas de résistance suspectés. Donc les résultats ne nous permettront pas de tirer des conclusions sur la prévalence de la lèpre résistante. L'OMS devrait trouver un budget pour financer les coordinateurs de ce projet d'étude et les laboratoires qui y participent.

P. B. – Vous insistez aussi sur l'importance de mettre au point de nouveaux schémas de PCT plus courts et donc plus faciles à utiliser sur le terrain. Où en est la recherche à ce sujet ?

B. J. – Pour raccourcir et simplifier la PCT, la recherche de nouveaux protocoles est indispensable. Mais de nombreux obstacles existent pour freiner cette recherche :

a) la démobilisation des politiques et des investigateurs entraîne une pénurie d'expertise en chimiothérapie et en infrastructures pour réaliser les essais cliniques ;
b) le manque de nouvelles molécules à expérimenter est également crucial. Actuellement il y a très peu de laboratoires disposant d'une animalerie et pratiquement plus de personnels compétents pour réaliser un *screening* de nouvelles molécules ayant une activité bactéricide vis-à-vis de *M. leprae*. Depuis la classique méthode de Shepard, il n'y a pas eu de nouvelles techniques. Il faudrait donc développer une technique de *screening* simple et rapide mais sur ce plan, on ne voit rien venir à l'horizon car personne ne travaille plus sur ce thème ;

c) pour raccourcir la durée du traitement, il faudrait déterminer l'activité stérilisante de nouveaux régimes. Or actuellement la seule façon d'apprécier l'efficacité d'un protocole de PCT c'est d'évaluer le pourcentage de rechutes. Celles-ci pouvant ne se manifester que très tardivement (entre 3 à 10 ans voire plus) il faut donc assurer un suivi post PCT d'une dizaine d'années. Il faudrait identifier des biomarqueurs « substitués » pour remplacer le *monitoring* du taux de rechute ce qui permettrait de raccourcir la durée de l'essai clinique ;
d) dans la situation actuelle, la charge financière d'un essai clinique à long terme étant très élevée, on doute que ces essais puissent se réaliser. Mais il faut faire passer l'information auprès des politiques, donateurs, scientifiques, grand public, que la **recherche doit être poursuivie car des protocoles de PCT plus simples, plus courts et plus efficaces sont nécessaires**.

*Laboratoire Bactériologie – Hygiène, Faculté de Médecine P. et M. Curie, Université Paris VI

■ QUESTIONS / RÉPONSES SUR « LEPROLIST » TRAITEMENT DES RÉACTIONS LÉPREUSES DE TYPE 2 PAR PENTOXIFYLLINE

Question d'Hali Fouzia*

Je vous soumetts le cas d'une patiente âgée de 26 ans ayant présenté une lèpre lépromateuse en 2002, traitée par PCT selon l'ancien protocole utilisé au Maroc. Après 3 mois de traitement, la patiente a présenté des poussées d'ENL, devenues ensuite subintrantes ; plusieurs thérapeutiques ont été es-

sayées (Clofazimine, Thalidomide et corticoïdes). Il y a 4 mois, la patiente a présenté des poussées de névrite du cubital droit ; la corticothérapie systémique à 1 mg/kg n'a pas donné de résultats, une épineurotomie du cubital a été pratiquée avec légère amélioration. Actuellement, la patiente est hospitalisée pour une nouvelle poussée

d'ENL avec un syndrome du canal carpien et des douleurs sur le trajet du médian des 2 mains. Le bilan a montré une insuffisance cortico-surrénaliennne avec une cortisolémie effondrée. Quel traitement proposer ? La patiente est actuellement sous 20 mg de prednisone + antalgiques + anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Réponse de G. Y. de Carsalade**

A Mayotte depuis mars 1998 nous utilisons en première intention la Pentoxifylline (Torental*) 400 mg x 3 à x 4/j pour traiter l'ENL. La Pentoxifylline a un effet anti TNF alpha comme le thalidomide. Avec plus de 25 patients traités (et, en tout, plus d'une quarantaine d'ENL) nous en sommes satisfaits, évitant ainsi aux patient une corticothérapie qui à cause de la corticodépendance fréquente de l'ENL dure plusieurs années, et le thalidomide avec ses effets tératogènes et ses neuropathie périphériques au long cours. Néanmoins la Pentoxifylline met plus de temps à agir que les corticoïdes et le thalidomide. La disparition des signes généraux se fait en 7 jours en moyenne et la disparition des nodules en 3 semaines. Il faut donc savoir attendre. Il faut poursuivre plusieurs mois après l'arrêt de l'ENL puis diminuer progressivement avant d'arrêter.

En cas de rechute à la diminution de la dose ou après la fin du traitement, en reprenant le traitement à pleine dose nous obtenons la même efficacité. Le seul effet secondaire que nous avons constaté a été des épigastralgies qui, le plus souvent, disparaissent à la poursuite du traitement mais parfois impose son arrêt. Nos 2 échecs étaient des patients sous corticothérapie et il faut probablement attendre 1 mois avec la bithérapie avant d'envisager de diminuer les corticoïdes.

Je précise cependant que, dans notre série, il n'y avait pas de patient avec névrite franche. Dans le cas de votre patient qui présente une névrite médio cubitale, la Pentoxifylline mérite d'être essayée mais sans certitude absolue d'une évolution favorable.

Voici quelques références :

1. Moreira AL, Kaplan G. Comparison of pentoxifylline, thalidomide and prednisone in the treatment of ENL. *Int. J. Lepr.* 1998; 66: 61- 65.
2. Welsh O., Gomez M., Mancias C et al. A new therapeutic approach to type 2 leprosy reaction. *Int. J. Dermatol.* 1999; 38: 931-933.
3. Nery Jac, Perisse Ars, Sales Am et al. The use of pentoxifylline in the treatment of type 2 reactional episodes in leprosy. *Indian J Lepr.* 2000; 72:457-467.
4. Dawlah Z., Cabrera A., Ahern K. et al. A phase 2 open trial of Pentoxifylline for the treatment of leprosy reactions. *Int. J. Lepr.* 2002; 70 : 38-43.
5. De Carsalade G.Y., Achirafi A., Flageul B. Pentoxifylline in the treatment of ENL *The journal of dermatology* 2003, 30.64-68.
6. De Carsalade G.Y., Flageul B. - ENL et Pentoxifylline : revue de la littérature. *Bulletin de l'ALLF* n° 17, juillet 2005 : 29-30.

* Centre National de Léprologie Hôpital
Aïn Chock, Casablanca, Maroc

** Service de léprologie DASS - BP 104
97600 Mamoudzou Mayotte

ICONOGRAPHIE ENL



■ ÉVOLUTION SUR 3 ANS D'UN CAS DE LÈPRE LÉPROMATEUSE DISSÉMINÉE DÉTECTÉ AU MALI

S.O. Sow*, A. Fomba*, F. C. Haidara*, G. Doumbia*, R. Dembélé*, M. Cissé*, B. Ji** et P. Bobin***

Dans le n° 19 du Bulletin de l'ALLF (p. 16-17), nous avons présenté un cas de lèpre lépromateuse qualifié d'« historique » étant donné l'importance et la diffusion des lésions cutanéomuqueuses. Le malade a, depuis 2005, été suivi régulièrement au CNAM (ex Institut Marchoux). Étant donné l'importance de ses lésions cutanées et de sa charge bacillaire de départ (5+), le malade a reçu une PCT de 3 ans. Voici l'évolution de ce cas de décembre 2005 à janvier 2009.

Décembre 2005 (photo n° 1, 2 et 3)

Multiples lépromes disséminés au visage, thorax et membres, alopecie des sourcils, aspect inflammatoire des lèvres.

Lépromes au niveau de la langue, du palais et de la région balano préputiale
Doigts œdématiés avec ulcération au dos des mains

Epistaxis et rhinite

Pas d'atteinte neurologique ni troubles trophiques. Etat général conservé

IB à 5+ (26 décembre 2005)

Sérologie VIH négative

PCT/OMS/MB première prise le 26 décembre 2005

Décembre 2006

Affaissement des lépromes cutanéomuqueux

Disparition des ulcérations au dos des mains

Légère hypertrophie douloureuse du nerf cubital, SPE et TP droits

Arrêt de la rhinite et de l'épistaxis

IB à 5+ (26 juin 2006)

PCT/OMS/MB 12^e prise

Décembre 2007

Toutes les lésions cutanées sont devenues pigmentées et séquellaires

Hypertrophie non douloureuse du nerf cubital gauche

IB à 4+ à 21 mois

IB à 3+ à 24 mois

PCT/OMS/MB 24^e prise

Janvier 2009 (photos n° 4, 5 et 6)

Lésions pigmentées papulo-nodulaires séquellaires

Affaissement des nodules de la langue

Discrète griffe du 5^e doigt gauche avec douleur du nerf cubital gauche

IB à 1+ (23 Jan 09)

PCT/OMS/MB 36^e prise

AVANT TRAITEMENT



photo 1



photo 2



photo 3

APRÈS 3 ANS DE PCT



photo n° 4

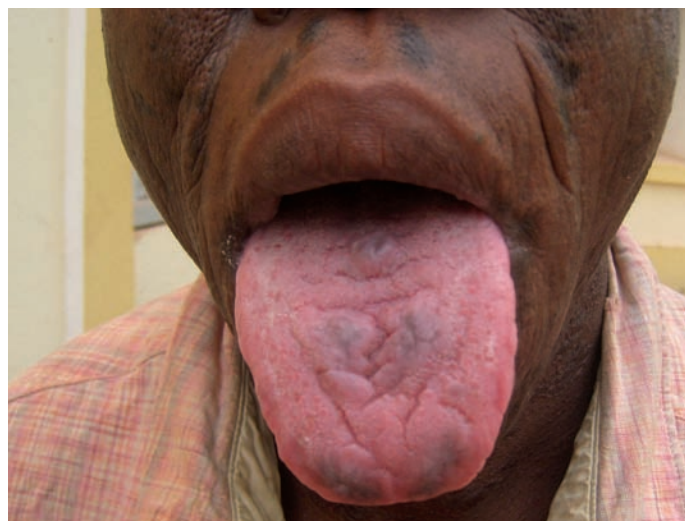


photo n° 5



photo n° 6

COMMENTAIRES

Etant donné l'importance et la diffusion des lésions cutané muqueuses et la charge bacillaire (5+), ce malade a reçu une PCT d'une durée supérieure à celle recommandée par l'OMS. En effet, comme on le sait, les risques de rechute sont beaucoup plus élevés chez les malades MB ayant un IB > 4+.

L'amélioration des lésions cutané muqueuses est très nette. La pigmentation inesthétique des lépromes est en partie due à la clofazimine et devrait s'atténuer dans les années à venir.

Au plan neurologique le malade a présenté en cours d'évolution une discrète atteinte au niveau du nerf cubital droit, SPE droit et tibial droit. Actuellement il ne présente qu'une discrète griffe cubitale droite.

Ce malade doit continuer à être surveillé de près pour ne pas méconnaître une réaction de type 2, une atteinte neurologique ou une rechute.

*Service léprologie CNAM Bamako

**F. R. Follereau

***ALLF Bordeaux

■ CARCINOMES SUR MAUX PERFORANTS PLANTAIRES D'ORIGINE LÉPREUSE

Badiane Ch. I.*, Sane O.*, Bazolo N.*, Morand J. J.**

La dégénérescence carcinomateuse est une des complications évolutives du mal perforant plantaire (MPP) d'origine lépreuse. D'abord considérée comme une rareté, elle s'est révélée relativement fréquente^{2, 5, 6, 9, 10}, survenant sous toutes les latitudes^{4, 5, 8}. A l'Institut de Léprologie Appliquée de Dakar (ILAD), une précédente étude en 1994 avait montré sa réalité et proposé une chirurgie radicale⁶.

Nous rapportons une nouvelle série portant sur 10 cas observés à l'ILAD entre janvier 2007 et décembre 2008 (2 ans).

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective sur dossiers, des carcinomes sur MPP (CMPP) suivis et traités à l'ILAD en deux ans, de janvier 2007 à décembre 2008.

N'ont été inclus que les patients de la lèpre présentant les critères suivants :

- un MPP suspect : aspect clinique très évocateur, ou MPP récidivant et non cicatrisé depuis plus d'un an
- une confirmation histologique
- une prise en charge chirurgicale.

Les données suivantes ont été précisées : l'âge, le sexe, la forme de lèpre selon la classification de l'OMS, l'histoire clinique du MPP (côté, siège, durée, caractère récidivant), l'aspect clinique du CMPP, ses caractéristiques histologiques, le bilan pré-opératoire, le traitement.

Résultats

Durant cette période de 2 ans, **10 patients** ont présenté un CMPP.

Les patients

Il s'agissait de 5 hommes et de 5 femmes. L'âge moyen était de 62 ans avec des extrêmes de 43 ans et 75 ans. La date moyenne de dépistage de la lèpre remontait à 37 ans avec des extrêmes de 20 ans et 50 ans. 4 étaient des paucibacillaires (PB) et 6 des multibacillaires (MB).

Les MPP

Ils avaient, au moment du diagnostic, une forme bourgeonnante en choux fleur dans 6 cas (photos 1, 2 et 3) et ulcéreuse dans 4 cas (photos 4 et 5).

Ils avaient tous un fond nécrotico-hémorragique avec des bords abrupts et très indurés. Leur taille moyenne était



photo 1



photo 2



photo 3

de 6 cm de diamètre avec des extrêmes de 3 et 10 cm. Ils évoluaient en moyenne depuis 9 ans avec des extrêmes de 1 et 20 ans. On notait 8 MPP du pied droit, 2 du pied gauche. La localisation était la suivante : 5 à l'avant-pied, 2 en zone médio-plantaire latérale et 3 dans la région talonnière. Le caractère récidivant était retrouvé dans 6 cas. Une lymphangite loco-régionale remontant jusqu'à la jambe était notée dans 6 cas.

Tous avaient une confirmation histologique : 7 par une biopsie pré-opératoire et 3 en post-opératoire sur la pièce. Ces biopsies avaient révélé un carcinome épidermoïde spinocellulaire infiltrant, bien différencié dans 7 cas et moyennement différencié dans 3 cas.

Le bilan préopératoire

Il a concerné : l'extension carcinologique du CMPP ; le degré d'invalidité de la maladie lépreuse ; l'état général du patient.

Ainsi, 4 patients présentaient des adénopathies inguino-crurales homolatérales suspectes.

La radiographie du thorax était normale chez tous les patients.

Hormis 1 patient qui n'avait aucune autre invalidité d'origine lépreuse, tous les autres en présentaient à des degrés variables (grille des invalidités de l'OMS) :



photo 4



photo 5

– degré 1 aux yeux, 2 aux mains et 2 au pied controlatéral : 1 cas

– degré 0 aux yeux, 2 aux mains et 2 au pied controlatéral : 8 cas

Ils déclaraient tous un amaigrissement non chiffrable et présentaient une anémie à 9,53 g d'hémoglobine/100 ml (extrêmes à 6,88 et 12,64).

Lèpre / Traitement

L'intervention chirurgicale

Le traitement proposé a toujours été une **amputation du tiers moyen de jambe, précédée d'un curage ganglionnaire inguino-crural** dans le même temps opératoire (sauf chez un patient pour lequel le curage a été réalisé 8 mois après l'amputation suite à l'apparition d'une volumineuse adénopathie inguinale fistulisée). Une réhydratation hydro-électrolytique parentérale a été nécessaire dans 3 cas. Tous ont bénéficié d'une antibiothérapie péri-opératoire à base d'oxacilline et de gentamycine. Une transfusion pré-opératoire la veille de l'intervention a été effectuée chez 3 patients. Une prophylaxie de la thrombose veineuse profonde par de l'énoxaparine a été instituée dans 3 cas.

Les interventions ont toutes été faites sous anesthésie locorégionale rachidienne.

Les résultats histologiques du curage ganglionnaire ont montré un envahissement chez 4 patients.

Six patients ont été autonomisés par une prothèse de jambe à 3 mois post opératoire.

Discussion

Comme l'ont déjà mentionné tous les auteurs, le CMPP atteint les anciens malades de la lèpre, le plus souvent entre la 4^e et la 6^e décennie. La majorité sont des multibacillaires ; le sexe ratio de la série est de 1, contrairement aux séries habituelles où l'homme prédomine largement^{2,3,9,10}. Le nombre relativement important de notre série en 2 ans semble relever plutôt de la loi des séries, n'ayant vu, en moyenne les années précédentes, que 2 CMPP annuels.

L'aspect clinique, la localisation, l'histoire naturelle et l'histologie n'offrent aucune particularité.

Le bilan d'extension locorégionale exclusivement clinique, a montré 4 adénopathies qui se sont toutes révélées être des localisations secondaires. Cette extension lymphatique a été retrouvée par plusieurs auteurs avec des appréciations variables^{3,4,6}.

Aucun signe radiologique thoracique évocateur de métastases n'a été relevé ;

malgré les limites de cet examen l'évolution semble néanmoins favorable, avec un recul certes insuffisant.

La lourde infirmité lépreuse de pratiquement tous les patients s'explique par le terrain (très ancien multibacillaire de l'ère de la monothérapie, avec antécédents de réactions lépreuses et de neuropathies multiples) et par les conditions de survenue du CMPP.

Notre attitude thérapeutique a été une amputation du tiers moyen de la jambe avec curage ganglionnaire systématique, comme recommandé par les auteurs de la précédente série⁶. Tous les patients sauf un l'ont acceptée en première intention, quelquefois après 2 ou 3 jours de réflexion et/ou de concertation familiale. Il est vrai que l'intervention d'un de nos physiothérapeutes, ancien malade ayant lui-même bénéficié d'une amputation de jambe pour MPP et portant une prothèse, a toujours été déterminante. La fourniture gratuite de cette prothèse fait partie intégrante de la prise en charge.

Nous avons opté, comme recommandé par les auteurs de l'étude précédente, pour un curage monobloc premier systématique de tous les ganglions inguino-cruraux dans le même temps opératoire pour, d'une part, respecter les règles de chirurgie carcinologique et, d'autre part, compléter le bilan d'extension et apprécier un pronostic.

Conclusion

La dégénérescence carcinomateuse reste une des complications tardives des MPP d'origine lépreuse. Une biopsie doit être systématique quand l'aspect clinique et / ou l'évolution sont évocateurs. Elle n'est pas toujours contributive et il importe qu'elle soit réalisée suffisamment en profondeur et répétée en cas de négativité. L'amputation de jambe associée idéalement au curage ganglionnaire inguino-crural devrait être la règle. Elle sera suivie de la restitution de l'autonomie par réalisation d'une prothèse et rééducation fonctionnelle.

Cependant la diminution de la fréquence de cette pathologie dépendra de la qualité de la prise en charge initiale des cas de lèpre par, sinon la mise en place d'une bonne prévention primaire des invalidités, du moins une bonne (auto)gestion de l'anesthésie plantaire définitive.

Bibliographie

1. Andersen J.G. Malignant degeneration in chronic ulceration of the leg and foot in leprosy patients ; two case reports. *Lepr. Rev.* 1982, 53: 265.
2. Anilkumar G., Khedker M.Y., Bhume J.I., Jawade G.K. Malignant transformation of trophic ulcer in leprosy. *Indian J. Lepr.*, 1985, 57: 879.
3. Bobhate S.K., Madankar S.T., Parate S.N., Choudhary R.K., Koumbhalkar D.T. Malignant transformation plantar of ulcers in leprosy. *Indian J. Lepr.*, 1993, 65: 297.
4. Dong Li-Wen et al. Malignant of trophic ulcer in leprosy: report of two cases. *J. Chin. Dermatol.* 1983, 12: 310.
5. Fleury R.N. and Opromolia D.V.A. Carcinoma in plantar ulcers in leprosy. *Lepr. Rev.* 1984, 55: 369.
6. Grauwyn M.Y., Gentile B., Chevillard A., Cartel J.L. Cancérisation des plaies chroniques plantaires chez les anciens malades de la lèpre. *Acta Lepr.* 1994, 9 : 25.
7. Kouka-Bemba D. et Graviou C. La dégénérescence des maux perforants plantaires. L'expérience du Centre Jamot de Yaoundé (Cameroun). *Med. Afr. Noire* 1983, 30 :8.
8. Martins S.R.C., Seabra Santos H. Carcinoma espinho-celular en ulcera plantar de lepra. *Rovisco Pais* 1968, 7 : 3.
9. Richardus J.H., Smith T.C. Squamous cell carcinoma in chronic ulcers in leprosy: a review of 38 consecutive cases. *Lepr. Rev.* 1991, 62: 381.
10. Soares D., Kiluma Y. Squamous cell carcinoma of the foot arising in chronic ulcers in leprosy patients. *Lepr. Rev.* 1996, 67: 352.

**Institut de Léprologie Appliquée de
Dakar, BP 11023 CD Annexe,
Dakar (Sénégal)*

***Service de dermatologie HIA Laveran
13013 Marseille*

■ PETITE HISTOIRE D'UN GRAND FLÉAU : LA LÈPRE

Christian Malet

Écrire une histoire de la lèpre en une douzaine de pages, alors qu'une encyclopédie n'y pourrait suffire, tiendrait de la pré-somption si l'on voulait y voir autre chose qu'une tentative de rappeler les faits majeurs qui ont jalonné son parcours. Plus progressent nos connaissances, plus nous voyons reculer l'époque de son apparition, à croire qu'elle a toujours participé du lot de misères échu à l'humanité. Pour être mieux connu, cet « horrible mal qui n'espargne ni roy ni comte » n'en recèle pas moins de mystère, n'en suscite pas moins d'obsession que par le passé. Or au-delà de la lèpre, il y a le lépreux dans le regard des bien-portants où se lit encore « la peur absurde parfois criminelle qu'ils ont de cette maladie et de ceux qui en sont atteints » (R. Follereau, 1964, 11.).

PROBLÉMATIQUE DE LA LÈPRE HISTORIQUE

Si les textes historiques abondent en citations attestant la présence de la lèpre, l'imprécision de leurs descriptions cliniques comme de leurs représentations statuariques ou picturales en compromet la crédibilité. Même aujourd'hui, la maladie de Hansen, eu égard à son polymorphisme, s'avère parfois d'un diagnostic délicat. Ces réserves doivent inciter à une approche prudente de la lèpre historique qui ne sera jugée : réelle (*lepra vera*) que si sa description, sa représentation ou les analyses le confirment ; erronée (*lepra falsa*) dans le cas contraire ; possible mais non certaine (*lepra incerta*) dans les cas limites et en fonction du contexte.

LA PALÉOPATHOLOGIE AU SECOURS DE L'HISTOIRE

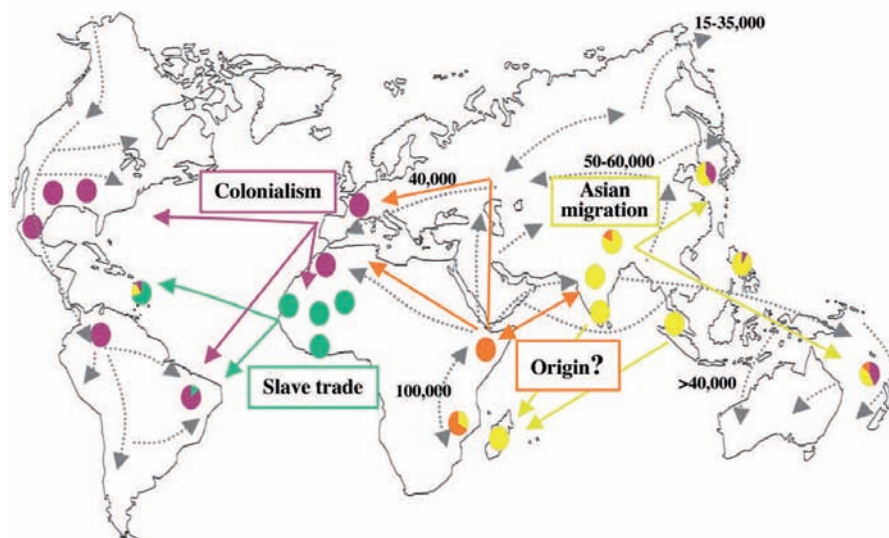
Les localisations osseuses de la lèpre et de la tuberculose entraînent des modifications caractéristiques d'un grand intérêt pour la paléanthropologie. V. Møller-Christensen (1964) a ouvert la voie à une approche paléopathologique de ces deux mycobactérioses, en effectuant des fouilles de sépultures antiques et médiévales. On distingue trois types de lésions lépreuses (M. Billard, 2007) : – l'atteinte primaire, témoignant soit d'une **ostéite du maxillaire** (granulome inflammatoire de la surface nasale et du processus palatin), soit d'une **ostéo-périostite tibio-péronière et métatarsienne**, voire d'une odontodysplasie ; – la **résorption osseuse** secondaire d'origine neurotrophique, responsable du *facies leprosa* avec lyse de l'épine nasale,

amincissement des *lamina dura*, perforation palatine, (V. Møller-Christensen, 1952) et acro-ostéolyse des phalanges distales (érosion *en sucre d'orge*), – enfin des **lésions de surinfection** non spécifiques. C'est dans une nécropole ptolémaïque (200 av. JC). de l'oasis de **Dakhleh** (Egypte) découverte par A. Edmonstone (1832) que T. Dzierzykay-Rogalski a pu isoler 4 individus de race blanche présentant des signes de lèpre parmi les restes osseux de 71 individus examinés ; ce sont **les plus anciens squelettes lépreux connus** (*lepra vera*).

LA GÉNOMIQUE À LA RESCOURS DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE

La léprologie fit son entrée dans une nouvelle ère, lorsque le n° 409 de *Nature* publia le résultat du séquençage du génome de *Mycobacterium leprae* par Stewart Cole et ses collaborateurs (S. Cole, 2001). Cette découverte mar-

quait un tournant non seulement dans la bactériologie, la prophylaxie, la thérapeutique, mais aussi dans l'histoire de la maladie. En effet, l'étude de 175 souches provenant de 21 pays représentatifs des cinq continents permit de préciser que la pandémie résultait d'une souche unique qui n'avait guère varié au cours des siècles. Désormais, l'hypothèse la plus plausible faisait de **l'Afrique orientale le berceau de la lèpre**. L'Asie et l'Europe auraient été touchées secondairement. Ce qui semble paradoxal et plus difficile à admettre, c'est que l'Afrique occidentale n'ait été contaminée que dans un troisième temps par des malades venus du Maghreb ou d'Europe (S. Cole, 2005) alors que le continent africain n'offre pas d'obstacle à la progression d'Est en Ouest. La diffusion plus tardive vers l'Amérique est évidente, à partir de foyers **européens** et **africains**.



Carte de la dissémination de la lèpre dans le monde (hypothèse de S. Cole, suite à ses travaux sur le génome de 175 souches de *M. leprae*)

Lèpre / Histoire

DE L'AFRIQUE AU VIEUX CONTINENT

Si la lèpre est bien originaire d'Afrique orientale, l'**Egypte et le Proche-Orient** furent les passages obligés de sa diffusion vers l'Asie et l'Europe. Faut-il admettre sans réserve une hypothèse qu'aucun matériel ostéo-archéologique ne vient corroborer ? L'homme étant à ce jour, le réservoir le mieux connu, sinon l'unique de *M. lepra*, faut-il pour autant en conclure que, dès le Paléolithique, il y eut des lèpres, noirs ou blancs ? Rien ne vient l'attester, les prélèvements paléopathologiques de nature mycobactérienne ne remontant pas au-delà du Néolithique ! Si les ossements des hommes du Paléolithique présentent peu de lésions traumatiques, ils ont encore moins de signes de maladie que ceux de leurs successeurs. De là à s'extasier sur la vie saine du chasseur-cueilleur, *bon fils et bon sauvage*, comparée à celle du pasteur-cultivateur moins *naturelle*, les rousseauistes, naturopathes et autres instinctivistes ne s'en sont pas privés, accusant la période Néolithique d'être à l'origine des premières maladies dites *de la civilisation*.

L'HISTOIRE COMMENCE À SUMER (S. N. Kramer, 1954) ... ET L'HISTOIRE DE LA LÈPRE AUSSI ?

C'est par une épopée sumérienne, celle de Gilgamesh, que la lèpre fera son entrée dans l'Histoire, mais à pas feutrés. Selon une version akkadienne (P. Haupt, 1884), Izdubar, alias Gilgamesh, souverain légendaire d'Ourouk en Mésopotamie (vers 2 500 av. J.C.) et son compagnon Endikou ont gravement offensé Ishtar, la déesse de l'amour et de la fécondité, le châtement divin est impitoyable : Endikou périt de maledormort et Gilgamesh devenu lépreux, doit « se purifier dans l'eau de mer et changer ses bandelettes ». La lèpre serait-elle la maladie *namtaru* traduite aussi par peste ? (*lepra incerta* !). Dans les autres versions, bouleversé par la disparition de son ami et conscient de la brièveté de la vie, le héros va quérir au fond de la mer la plante d'immortalité, la trouve mais, par malchance, un serpent l'avale !

« La lèpre est née au cœur de l'Egypte sur les bords du Nil et nulle part ailleurs »

« *Est morbus elephas qui propter flumina Nili gignitur Ægypto in medio, nec præter usquam* » Lucrèce, *De Natura rerum*, VI. Dans son poème, le poète et naturaliste romain Titus Lucretius Carus, († en 55 ap. J.C.) parle de cette maladie peu connue à Rome dont le nom qui vient du grec (on l'appellera plus tard, l'éléphantiasis... des Grecs) évoque la peau de l'éléphant et n'est autre que la lèpre. En écrivant qu'elle est originaire d'Egypte et qu'elle lui est propre, il ne fait qu'énoncer une vérité : la présence très ancienne de la maladie dans ce pays (cf. la génomique, supra). En 1862, l'égyptologue américain Edwin Smith (1822-1906) découvre à Louxor un papyrus écrit en hiéroglyphes qu'il vend à un collègue allemand, Georg Ebers (1837-1898) lequel le traduit et lui donne son nom. **Le papyrus Ebers** qui a été rédigé entre 1500 et 1600 av. J-C, sous le règne d'Amenhotep I^{er}, contient une pharmacopée riche de 700 simples et constitue le plus ancien traité de médecine parvenu jusqu'à nous si l'on considère qu'il représente la copie d'un ouvrage antérieur, le livre de Thoth composé vers 3000 av. J.C. Dans le passage qui suit (Ebers, n° 877) on a voulu voir la description de lésions lépreuses. « *Si en examinant l'exanthème des mutilations de Chon d'un quelconque membre humain, tu découvres... que ses yeux sont verts et abattus, sa chair brûlante ou qu'il présente un combat. Dans le cas où tu découvres sur ses épaules, ses bras, ses cuisses une coloration, tu n'y feras rien.* » On note un exanthème, des mutilations, des signes oculaires, cutanés. La description n'est pas spécifique, mais peut évoquer la lèpre (*lepra incerta*). Dans un autre papyrus écrit vers 1300 av. J.C., sous le règne de Séthi I^{er}, peu avant le règne de Ramsès II, sous le nom d'*uxedu*, on désigne une maladie dont les symptômes évoquent la lèpre. Or c'est à cette époque que se situe l'histoire de Moïse...

LA LÈPRE DES HÉBREUX... ET L'EXODE

Selon Manéthon, prêtre et historien du III^e siècle av. J.C., célébrité de la bibliothèque d'Alexandrie, l'*Exode* biblique aurait eu pour origine la terreur qu'inspiraient aux Egyptiens, les Hébreux qui auraient compté parmi eux pas moins de 80 000 lépreux dont Moïse en personne ! (A. Bloom, 1938). Dioscoride de Cilicie, médecin grec né à Anazarbe qui vivait au I^{er} siècle de notre ère ne parle plus de lèpre, il écrit : « *In Ægypto esse pestifera...* » (*Il se déclara en Egypte dans les temps anciens une épidémie pestilentielle et le peuple attribua à la divinité l'origine du fléau.*) (CM, 1) Le bien fondé de cette stigmatisation des Hébreux comme vecteurs de la lèpre est invérifiable. Elle est à ranger parmi les rumeurs xénophobes dont font les frais les minorités, boucs émissaires privilégiés en cas d'épidémies, de troubles sociaux, etc. On a cru voir une confirmation de ces assertions dans les sévères prescriptions de Moïse, *Lévitique* (13-14), à l'encontre des malades frappés de la *zaraat*, affection que les Septantes traduisirent par *lèpra*. Or cette traduction fut doublement fautive : – en grec, *lèpra* n'était que le symptôme cutané d'un mal saisonnier bénin, défini en termes vagues par Hippocrate ; la véritable lèpre se disait *éléphas*, cf. supra. (C. Malet, I.) ; en hébreu, *zaraat* désignait avant tout une *tare* dont les talmudistes n'ont voulu retenir que l'acception morale. Loin d'engager ici un débat théologique, nous nous en tenons à la lèpre des personnes (Lév 13, 1-44) d'un point de vue strictement médical, deux remarques s'imposent : lorsque le Législateur dit : « *S'il se forme sur la peau d'un homme une tumeur, une dartre ou une tache luisante, etc.* », il nous fait une description clinique où la morale n'a rien à voir ; sur la totalité des signes prétendument pathognomoniques de la lèpre, seuls l'ulcération, la canitie et l'affaissement cutané péri-lésionnel, sans être spécifiques, peuvent se rencontrer dans la maladie de Hansen, le reste évoque d'autres dermatoses. Ce texte, terrible dans ses conclusions, servira de caution à l'exclusion sociale des lépreux (cf.

infra), qu'on en juge : « *Le lépreux... portera ses vêtements déchirés et ses cheveux dénoués... il criera : Impur ! Impur !... étant impur sa demeure sera hors du camp !* » (*lepra incerta*).

LES PERSONNAGES DE LA BIBLE FRAPPÉS DE LA LÈPRE

Ils sont nombreux et non des moindres : Moïse (Exode :3 et 4), Myriam (Dt : 24, 8-9 ; Nb :12), Naamân (2Rois5), Géhazi (ibidem), Ozias (2Rois15, 1-7 ; 2Ch : 26, 1-23), Joab (IIS :3, 29). A l'exception de Moïse, de Naaman et des lépreux de Samarie, **la lèpre est un châtement divin, le lépreux est un pêcheur** : – Myriam pour avoir parlé contre son frère, – Géhazi pour sa cupidité, – Ozias pour avoir prévarié, – Joab pour le meurtre de son frère.

LA LÈPRE AU PAYS DE ZARATHOUSTRA

Selon Hérodote, en Perse, les malades atteints de *lèpra* ou de *lenké* – *lèpre blanche*, étaient considérés comme impurs. Leur état apportait la preuve qu'ils avaient péché contre le soleil, le symbole de la substance ignée, qui est, rappelons-le, la troisième « divinité » du panthéon mazdéen. Les cadavres étant impurs, ne pouvaient être ni enterrés ni incinérés ; on les exposait sur les tours du silence et les vautours se chargeaient du reste, comme cela se produit encore en Inde chez les Parsis qui ne sont au-

tres que les descendants des Persans. Les lépreux ne pouvaient ni entrer dans les villes ni avoir de relations avec les autres Perses. De même les pigeons blancs étaient honnis car on les croyait porteurs de lèpre. On a traduit les mots *pâman* et *pâeso* que l'on rencontre dans l'*Avesta* qui sont les *Ecritures mazdéennes*, le mot *zend* lui est parfois associé, il s'applique aux commentaires théologiques rédigés en pehlevi sous les Sassanides (J. Varenne, 2006). L'expression perse *pîsî pîsî* qui signifie « *homme dont tout le corps est blanc* » désigne en fait un lépreux. Selon une légende, Ctésias de Cnide, un historien grec du V^e siècle av. J. C., issu de l'illustre famille des Asclépiades, fut le médecin personnel de Cyrus le jeune, puis d'Artaxerxès II Mnémon (404-358 av. J.C.). Retenu à la cour perse pendant dix-sept ans, il ne parvint à s'en échapper qu'en simulant la *pîsaga*, car dit-il : « *en Perse, nul n'a le droit de s'approcher d'un malade atteint de pîsaga* ». On l'aura compris, *pîsaga* dont l'étymologie est la même que *pâeso* et *pîsî* n'est autre que la lèpre.

Beaucoup plus tard, sous la dynastie des Sassanides (226-651 ap. J.C.), vers le V^e siècle, à une époque où le mazdéisme connaissait un regain de faveur, les fidèles venant déposer leurs offrandes à *Ahura Mazdâ*, devaient se conformer aux prescriptions suivantes :

« *Il n'y aura parmi vous ni difforme par devant ni difforme par derrière, ni impuissant, ni méchant, ni trompeur, ni rancunier, ni jaloux, ni homme aux dents mal faites, ni lépreux qu'il faut isoler !* » (*lepra incerta*).

LA LÈPRE EN INDE

Nous limiterons notre exposé à deux grandes périodes de l'histoire de l'Inde : a) le védisme (XII^e - III^e siècle av. J.C.), allant de l'arrivée des peuples indo-européens dans le nord gangétique jusqu'à l'épanouissement d'une littérature religieuse – les *Veda* ; b) le brâhmanisme (II^e av. J.C.-XVIII^e siècle ap. J.C.) qui, du fait de l'hégémonie des brahmanes, aboutit à une société bloquée, divisée en quatre castes étanches, avec en plus, l'apartheid des intouchables.

On trouve dans le *Rig-Veda* et l'*Atharva-Veda*, de nombreuses allusions à la *kushtha*. En hindi moderne le mot signifie lèpre, (*lepra vera*), qui saurait affirmer qu'il en fut toujours ainsi ? Les écrits qui nous parviennent de ces temps reculés sont des textes sacrés et porteurs de messages moralisateurs ; visant à l'effet, ils se parent volontiers de merveilleux, mythes et légendes sont là pour ça. Et comme la société est théocratique, l'apologétique devient politique, qu'on en juge plutôt ! La *kushtha*, on le sait, provient du commerce coupable avec la femme d'un brahmane. D'ailleurs, toute atteinte à la personne physique ou morale d'un membre de la caste sacerdotale expose à devenir lépreux. On se souvient qu'en Perse on accusait les lépreux d'avoir péché contre le soleil, or en Inde on trouve des traces des relations entre la lèpre, le soleil et la religion. Le *Mahâ-bhârata*, un des deux grands poèmes épiques de l'Inde, le second étant le *Râmâyana*, rapporte l'histoire de *Sâmba*, un des nombreux fils de *Krishna*, un *Asura* – divinité suprême védique (même racine que l'*Ahura* – *Mazdâ*). Ayant été frappé de lèpre pour prix d'une existence dissolue, il fut guéri par le soleil *Sûrya*. Dès lors, il voua un culte à l'astre divin considéré comme « *la réalité supérieure* » dans le *Sûrya-Upanishad* de l'*Atharva-Veda*, le 4^e et dernier recueil des hymnes et textes védiques.



La guérison du lépreux – Codex aureus Epternacensis, Germanisches National museum Nuremberg

Lèpre / Histoire

Les Lois de Manou (*Mānavadharmashastra*) auraient été révélées par Brahm en personne à son fils Manou (*Māneva*) aux origines mêmes de l'humanité ; en réalité, les écrits parvenus jusqu'à nous, ne remontent pas au-delà du II^e siècle av. J.C. Or, la *Kushtha* y est mentionnée (III, 7). Il s'agissait d'une maladie sévère, puisqu'il était formellement interdit d'épouser une personne dont un membre de la famille en était atteint. Par contre, un père qui donnait sa fille en mariage après avoir déclaré publiquement qu'elle était démente, déflorée ou atteinte de... *kushtha* n'était pas répréhensible (VIII, 7). Il est possible que ce fût la lèpre, mais en l'absence de description, comment l'affirmer ? (*lepra incerta*)

Il va falloir attendre la période brahmanique pour lire la première description sérieuse de la *kushtha*. Elle figure dans le *Suśhruta-Samhitā* ou *Recueil de Suśhruta* du nom du médecin qui l'aurait rédigé vers 600 av. J.C. En réalité (G. Mazars, 1974, L. Frédéric, 1987), le texte primitif aurait été remanié et complété par *Nāgārjuna*, un patriarche bouddhiste qui vivait entre les II^e et III^e siècles de notre ère. Les symptômes sont classés respectivement : – dans les **maladies des nerfs** ; l'affection appelée *Vat-Ratka* ou *Vat-Shonita* associe hyperesthésie, fourmillements, anesthésie, anhidrose des territoires insensibles

et déformations des doigts en griffe ; – dans les **maladies de la peau** dont on distingue deux formes cliniques, la *māha-kushtha* ou *kushtha majeure* et la *kshudra-kushtha* ou *kushtha mineure*. La *majeure* compte 7 variétés dont l'une, l'*arun-kushtha* entraîne anesthésie, fourmillements des zones insensibles, apparition de taches érythémateuses et se subdivise à son tour en une forme *bénigne* avec anesthésie, déformation des extrémités et une forme *maligne* avec ulcération lésionnelle, suppuration, mutilations distales et effondrement de la cloison nasale. Cette description clinique est caractéristique de la lèpre (R. Chaussinand, 1955). (*lepra vera*)

Le chapitre XIII consacré à la **thérapeutique** rapporte que « l'huile extraite du *Tuwarika* est administrée oralement ou en application externe dans le traitement de la *kushtha*. Il s'agissait en fait de *Taraktogenos curzii*, une Flacourtiacée et la préparation – de l'huile de chaulmoogra comme l'établit le pharmacologue F. B. Power (1904). D'après la description géographique, cet arbre poussait sur le littoral sud-ouest du sous-continent indien, dans une région où l'*Hydnocarpus wightiana*, autre flacourtiacée, est indigène (R. Chaussinand, 1955). On est en droit de penser que le chaulmoogra était utilisé en Inde il y a plus de deux mille ans, ce qu'il

lustre une vieille légende indienne (dont il existe une variante birmane). Rama, le roi de Bénarès, étant devenu lépreux, avait été abandonné dans la forêt. Il guérit en se nourrissant des fruits de l'arbre *kalaw* qu'on peut considérer comme le *Taraktogenos* ou l'*Hydnocarpus*, leurs propriétés étant les mêmes. Quant à l'étiologie, qui s'étonnerait de ce que la *kushtha* fût une punition divine infligée aux criminels ? On la croyait héréditaire et très contagieuse, transmise par contacts directs ou indirects (haleine, objets ou vêtements souillés). Les deux écoles hier ennemies qui divisèrent la léprologie (C. Malet, 3) se trouvent réconciliées ici sans que la Science moderne y trouve trop à redire à condition de remplacer *hérédité* par *prédisposition génétique* et préciser, *contagieuse*, oui, mais *dans certains cas* !

LA LÈPRE EN CHINE

« Un mal qui renie les 6 liens de parenté » 六親不認的病 liù qīn bú rèn de bìng

La **Chine partage avec l'Égypte et l'Inde le triste privilège de compter parmi les foyers les plus anciens de lèpre**. Son corpus médical de vingt cinq siècles représente un trésor inestimable pour la recherche historique sur la maladie, la rareté relative des traductions en limite l'accès aux sinisants. D'après les documents anciens, sa présence semble avoir été constante sans que l'on ait noté d'accalmie ni de déclin. L'évolution des connaissances sur la lèpre en Chine a conduit à considérer deux longues périodes.

a) *1^{ère} période : Etiologie métaphysique, mais clinique prometteuse* (V^e siècle av JC – IX^e siècle ap. JC.) A cette époque, la lèpre, appelée 大麻風 dà máfēng et 癩風 lì fēng, est considérée comme héréditaire et l'horreur physique qu'elle inspire, se trouve renforcée par des imputations religieuses et morales qui stigmatisent le lépreux. Le bouddhisme attribue son origine à un mauvais *karma* – fruit d'actes volontaires nuisibles tels l'adultère, le vol, le meurtre, la calomnie commis dans une



vie antérieure. Le confucianisme qui fait du respect de l'intégrité du corps reçu des parents un devoir de piété filiale (孝 *xiào*), y voit la sanction immédiate d'une conduite impie menacée par le surmenage, la lubricité et l'imprudence. Pour la famille dont elle renie les liens, la lèpre c'est l'opprobre qu'il faut laver en se débarrassant du paria, au pire par l'homicide, le suicide accompagné ou suggéré, au mieux par l'éviction ; on le chasse ! La littérature et l'histoire en fournissent maints exemples.

Le Classique de l'Interne de l'empereur Jaune 黃帝內經 *Huángdì Nèi Jīng (Lepra vera)*

Premier traité médical chinois attribué au légendaire Empereur Jaune (2697 à 2597 av JC.), en fait rédigé au plus tôt, vers le IV^e siècle av JC., il donne la première description de la lèpre. Il compte deux parties :

1. Les Simples questions. 素文 *Sù Wèn*. Les signes de lèpre sont bien présents : « Chez qui souffre de 大麻風 *dà má fēng*... poils et sourcils tombent 鬚眉墮 *xūméiduò*¹⁴ ». Plus loin : « l'arête nasale change de couleur et pourrit 鼻柱壞而色敗 *bízhùhuài ér sèbài*. » La peau présente : « des nodules violacés 發紫泡 *fāzǐpào*... des ulcères 皮膚瘍潰 *pífū yángkuì*... les pieds « des maux perforants 穿 *chuān* [dont] l'apparition est précédée de douleurs plantaires 腳低先痛 *jiǎo dī xiān tòng*. Cécité et dysphonie sont notées dans l'évolution. (*Lepra vera*). Par contre, la paralysie faciale et les amputations manquent, alors que des signes de zona, de pityriasis, sont annexés au tableau de la 大麻風 *dà má fēng*¹². (*Lepra falsa*)

2. Le Merveilleux pivot 靈樞 *Líng shū* décrit bien « l'anesthésie cutanée 麻木不仁 *mámù bùrén*, [quand] la peau est morte... la piqûre de l'aiguille est indolore « 皮死針刺不痛 *písǐ zhēncìbútòng* » (*Lepra vera*).

L'étiologie incrimine : deux facteurs climatiques pathogènes, le Vent 風 *Fēng* surtout et le Froid 寒 *Hán*, et les excès. Le traitement se limite à piquer les tuméfactions afin d'en extraire l'air vicié. Trois œuvres littéraires donnent une idée

de la manière dont la lèpre était perçue : *Le Zhuāng-zǐ* 莊子¹², parle d'un lépreux examinant sous la lampe son fils nouveau-né pour s'assurer qu'il avait bien la lèpre et qu'il pouvait donc le cajoler sans craindre de le contaminer.

Les Analectes 論語 *Lún Yǔ* rapportent la visite de Confucius à son disciple 冉伯牛 *Rǎn Bó-niú*, devenu lépreux. Bouleversé, le maître s'écria : « *Il est perdu... Un tel homme affligé d'un tel mal !* »

Les intrigues des Royaumes combattants 戰國策 *zhàn Guó Cè*, relatent l'histoire d'un malfaiteur 豫讓 *Yù Ràng* qui avait simulé la lèpre en se rasant les sourcils, la barbe et en se peignant des macules sur le visage. Il put alors commettre un crime en toute impunité, les gens redoutant son contact...

Au IV^e siècle, Gé Hóng 葛洪, médecin et alchimiste taoïste célèbre, décrit les signes oculaires et neurologiques de la lèpre dans son *Recueil des prescriptions d'action rapide* 肘後備急方 *Zhòu Hòu Bèi jí Fāng*. (*lepra vera*). Dans *Les écrits ésotériques de Bào Pú-zǐ*, il relate l'histoire d'un lépreux, abandonné par sa famille dans une grotte pour y mourir, qui guérit en prenant de la résine de pin remise par un Immortel.

Au VII^e siècle, dans son *Traité des causes et des symptômes des maladies* 諸病源侯論 *Zhū Bìng Yuán Hóu Lùn* (610) Zhao Yuan-fang évoque un parasite – ver venimeux 毒蟲 *dúchóng* à l'origine des lésions. Sun Si-miao 孫思邈 (590-682) outre une bonne description de « l'affreuse maladie du grand Vent », révèle avoir soigné plus de six cents lépreux et que seulement un sur dix fut complètement guéri. Le manque de moralité, les passions, l'interruption du traitement expliquèrent ces échecs. Il conclut qu'en l'absence de dialogue entre médecin et malade, le traitement est inutile, inefficace.

Deux poètes célèbres devinrent lépreux Wáng Càn 王粲 et Lú Zhào-lín 盧照鄰 qui, lui, se noya.

b) 2^e Période : Les grands traités classiques de médecine chinoise traditionnelle (X^e-XVIII^e siècles)

Pendant près de dix siècles, on publie quantité d'ouvrages médicaux enrichis

des apports gréco-latins, arabo-persans, ayur-védiques, occidentaux où la lèpre est étudiée ; parmi les auteurs marquants, Cén Yán 陳言 dans ses *Prescriptions sur les trois causes des maladies* 三因極一病症方論 *Sān Yīn Bīng Zhèng Fāng Lùn* (1174) affirme la contagiosité 傳染性 *chuán rǎn xìng* de la lèpre, thèse acceptée par de nombreux médecins renommés tels que Zhū Zhèn-hēng 朱震亨 dans ses *Méthodes personnelles du Val de cinabre* 丹溪心法 *Dān Xī Xīn Fǎ* (1347) le premier en Chine à utiliser l'huile de chaulmoogra ; Xuē Jǐ 薛己 dans ses *Causes fondamentales des épidémies* 癘瘍機要 *Lì Yáng Jī Yào* ; Shēn Zhī-wèn 深之問 médecin taoïste qui dans son *Refuge primordial des solutions* 解圍元藪 *Jiě Wéi Yuán Sǒu* (1550), premier traité chinois de léprologie, distingue deux grandes formes de lèpre : 風 *Fēng*, curable, non mortelle et 癩 *Lài*, incurable, grave, mortelle ; l'illustre Lǐ Shí-zhēn 李時珍 dont le *Compendium de matière médicale* 本草綱目 *Běn Cǎo Gāng Mù* (1578) compte une centaine de drogues contre la lèpre ; Wú Qiān 吳謙 dans son *Miroir de la médecine* 醫宗金鑒 *Yī Zōng Jīn Jiàn* (1742) offre une bonne sémiologie de la lèpre.

LA LÈPRE DANS LE MONDE MÉDITERRANÉEN : PHÉNICIENS, GRECS ET ROMAINS

a) Les Phéniciens. Par les méandres de l'histoire, leur nom en vint à qualifier un mal appelé νόσος φοίνικη par les Grecs, *morbus phœnicicus* par les Romains. Hippocrate en parle comme d'une affection grave (X, 75), Galien l'identifie à l'éléphantiasis, donc à la lèpre. Selon D. Zambaco leur rôle fut prépondérant dans sa diffusion : ces grands navigateurs qu'étaient les Phéniciens pour en être eux-mêmes souvent affligés, la colportèrent de la Méditerranée à l'Atlantique, des îles Cassitérides aux rivages de la Baltique. Or, selon Strabon, ils auraient fondé trois cents villes en Afrique occidentale connue naguère pour sa forte endémicité lépreuse, sans que l'on puisse savoir s'ils lui ont donné ou pris la maladie...

Lèpre / Histoire

b) Les Grecs et la lèpre. Quand Hippocrate de Cos (460-377 av. JC) écrit à propos de la λέπρα qu'elle est « favorisée par le printemps » (IV, 495, 20) et que « certaines lèpres... excitent des démangeaisons quand il va pleuvoir » (V, 499, 17) on sait qu'il ne peut s'agir de la lèpre, mais plutôt d'une dermatose apparentée au psoriasis, au pityriasis (*lepra falsa*). Par contre, lorsqu'il parle d'un Athénien « porteur d'un prurit et dont la peau est épaissie comme dans la lèpre » on est plus embarrassé, car si le prurit est inexistant dans la lèpre, un épaississement cutané diffus signe l'infiltration lépromateuse (R. Chaussinand, 1 : 98). La labilité de la nosologie au fil de l'histoire et la variabilité des appellations qui en résulte invitent à la plus grande prudence dans l'établissement d'un diagnostic à partir des textes anciens. A titre d'exemple, le terme *satyriasis* qui désigne actuellement l'aphrodisie masculine, Aristote (384-322) dans le *De generatione animalium* le donne à une affection dont la description évoque la maladie de Hansen qui pour certains restait encore rare à l'époque en Grèce (M. Germek 1983, 259). Une lettre d'Eschine (390-314) semble bien démontrer le contraire. L'orateur athénien, contemporain d'Aristote, y relate son passage à Délos « dont les habitants souffrent d'une maladie pestilentielle qui serait l'éléphantiasis des Grecs. Leurs faces étant envahies par la lèpre blanche, leur cou et leur poitrine tuméfiés, sans douleur... la leucée, maladie contagieuse » (C. Malet, 1, 53). Le précepteur d'Alexandre connaissait-il Eschine ? Avait-il rencontré des lépreux en Asie mineure lors de son séjour chez Hermias, le tyran d'Atarnée et jusqu'à la mort de celui-ci survenue en 340 ? Dernière hypothèse, Aristote avait-il rencontré des soldats d'Alexandre le Grand, contaminés en Inde comme le veut une thèse qui reste à étayer ou plus vraisemblablement en Egypte, sa terre d'élection ?

c) La lèpre dans l'empire romain. Celse dans son *De Arte Medica* composé entre 25-35 écrit : « *Ignotus pæne in Italia frequentissima in quibusdam regionibus is morbus est quem elephantiasis Græci*

vocant » (Cette maladie que les Grecs appellent éléphantiasis, presque inconnue en Italie, est très fréquente dans certaines contrées). L'adverbe *pæne* (presque) – souligné par nous – suggère qu'elle n'était pas complètement inconnue, mais peut-être sporadique dans les années 30, au moment où ces lignes sont écrites. Etant donné la lenteur de l'incubation, des cas plus nombreux auraient pu se manifester dans les années 60 coïncidant avec le retour des légions de Pompée ?

C'est à Pline l'Ancien (23-79) que l'on doit la **première mention de la lèpre en Italie**. Dans sa *Naturalis historia* (XXVI, 5), il parle de : « l'éléphantiasis... mal funeste propre à l'Egypte. [Il débute souvent par la face, associe] sécheresse cutanée, macules, tuméfactions des doigts, des orteils » spécifiant qu'il « ne sévissait pas avant l'époque du "grand Pompée" ». Cette déclaration désignant *de facto* les légions romaines comme responsables de l'introduction de la lèpre, devait faire florès et le spectacle de ces guerriers débarquant triomphants à Brindisi en décembre 62, dont certains portent les stigmates du terrible mal contracté en Orient, prend un tour tragique. D'ailleurs, on peut s'interroger sur l'origine de la lèpre des légionnaires. S'il est vrai que le royaume du Pont sur lequel régnait Mithridate IV Eupator, occupait la Bithynie et la moitié de la Turquie, régions où des foyers hanséniens persistent aujourd'hui, on ignore s'il en existait déjà au I^{er} siècle – absence de preuve n'est pas preuve d'absence ! Par ailleurs, on sait que la lèpre – assortie de ses prescriptions mosaïques, était bien présente en Judée, comme l'attestent les Evangiles (Luc : V, 12-16, XVII :11-18 ; Marc : I, 40-45 ; Math. :VIII, 1-5). Or, après leur victoire sur Mithridate, les légionnaires de Pompée alliés aux troupes de Hyrcan II lors du siège de Jérusalem, ont bien pu y être contaminés ! Quelle qu'ait pu être son foyer originel, la maladie est mieux connue grâce aux écrits d'Arétée de Cappadoce qui, dans un tableau réaliste, décrit l'horreur qu'elle suscite et la crainte de sa contagion, et de Galien

(131-205) lequel cite des cas de contagion survenus dans l'entourage d'un éléphantiasique au faciès hideux.

Dès le II^e siècle, Soranos d'Ephèse déclare avoir soigné des lépreux en Aquitaine, région où ils seront nombreux. A Byzance, au IV^e siècle, Zodécus un riche chrétien fit construire un léproserie sur la montagne des Olives qu'il dota généreusement pour y abriter les malades qu'on jetait jusqu'alors vivants dans le Bosphore. La propre sœur de l'empereur Constantin qui était lépreuse, y fut admise. Saint Basile (329-379), évêque de Césarée, construisit dans sa ville, la plus célèbre léproserie de son temps, la *Basiliade*. Le théologien Grégoire de Naziance (330-390) la célébra lors de l'oraison funèbre à son ami Saint Basile, en donnant une vision saisissante du spectacle offert par la maladie. Saint Jean Chrysostome (347-407) s'afflige de la misère des lépreux qui se pressent aux portes d'Antioche « hideux et pitoyable troupeau... auquel on interdit tout lieu à l'intérieur de la cité ». A Rome, à la même époque, Flaccille, femme de l'empereur Théodose I^{er} (379-395) prodiguait elle-même ses soins aux lépreux romains. Sulpice Sévère (360-425) signale l'existence d'une bourgade gauloise appelée Vicus Leprosus – actuellement la ville de Levroux, ainsi nommée en raison du grand nombre de lépreux qui y vivaient. Sa tradition ancienne de mégisserie, pourrait s'expliquer : le tannage des peaux considéré comme impur faisait partie des rares professions autorisées aux lades. En 353, les reliques de Saint Maximien de Trèves mort en Aquitaine, guérissent deux lépreux lors de la traversée d'Arlon en Belgique. Vers 385-386, Saint Martin de Tours passant par Paris, embrasse et bénit un lépreux qui du coup recouvra la santé (F.O. Touati, 1998, 86). Les *Annales ecclésiastiques* nous apprennent l'existence d'une léproserie dans le Jura, près de l'abbaye de Saint Oyan (aujourd'hui Saint Claude) en 460.

Et la lèpre qui lentement gagne l'Occident, traînera un héritage plurimillénaire doublement stigmatisant pour son infortuné légataire : l'anathème du

Lévitique et la sanctification de l'Évangile, loin de s'exclure ont fait de l'exclusion sociale, un apartheid sacré vouant le lépreux à mourir deux fois. L'hagiographie chrétienne servie par un imaginaire inépuisable aura beau lui faire un cercueil doré, son essence n'en restera pas moins inaccessible au commun des mortels qui ne meurt qu'une fois, seuls les Elus qui eux ne meurent jamais, la sublimeront en grâces par l'alchimie de la Foi et de la Dilection. Un peu partout le mal s'étend dans l'empire romain, signalé dans des textes médicaux, littéraires, religieux, sa progression se fait insidieuse comme s'il retenait son souffle avant son entrée sur la scène médiévale.

LA LÈPRE AU MOYEN ÂGE DANS LA CHRÉTIENTÉ

L'Église et la Société face aux problèmes de la lèpre. De ses foyers méditerranéens et celtiques, la lèpre va s'étendre à toute l'Europe au gré des brassages de populations qui précéderont, accompagneront et suivront la chute de l'empire romain : mouvements des légions, bagaudes, invasions alataïque, ouralienne, germaniques, vikings... Face à un pouvoir mérovingien menacé dans son unité et plus soucieux du maintien de son autorité que du sort de ses malheureux, l'Église dont l'autorité spirituelle et la puissance financière sont des gages de stabilité, va se faire un devoir de prendre les mesures sociales qui lui sembleront nécessaires. **Le Premier concile d'Orléans (509).** Dans son canon XVI, il enjoint aux évêques de venir en aide aux pauvres et aux malades. Il faudra attendre quarante ans pour que les lépreux soient clairement mentionnés.

Le Deuxième concile d'Orléans (549). Dans son canon XXI intitulé *De sustentandis leprosis* (« Il faut aider les lépreux ») stipule : « *Bien que ce soit la tâche de tous... de fournir les secours nécessaires aux indigents... il y a des devoirs spéciaux à remplir envers les lépreux... Tout évêque est tenu de procurer... vivres et habillements à ceux qui souffrent de la lèpre.* » Vœux pieux dans un pays qui compte 10 % de chrétiens !

Le concile de Lyon (583) dans son canon VI, interdit aux lépreux de voyager, afin de ne pas répandre leur mal, ordonne aux évêques de construire dans chaque ville un logement pour eux et ajoute : « *Leprosi ab hominibus quasi mortui excluduntur* » (*Il faut séparer les lépreux des hommes comme s'ils étaient morts*). Trente quatre années se sont écoulées, les dispositions charitables ont fait place à des mesures inhumaines. La seule réponse de l'autorité religieuse qu'on sent désespérée face à l'urgence de l'épidémie, **la mort civile**, clé de voute du ségrégationnisme inspirera les *Défenses*. Au-delà des caricatures, du pathos qu'elle a pu susciter, cette théâtralisation macabre de maladie est atroce. On doit refuser d'assimiler l'entrée en léproserie à une prise de voile ! La première est une punition inique, infligée à un homme pour la seule raison qu'il a la lèpre ! La seconde est le point d'orgue d'un chemin de croix volontaire, réfléchi, libre. La première est une exécution, la seconde, une oblation. En 757, un parlement tenu à Compiègne rompt les liens du mariage, en autorisant l'un des conjoints à se remarier si l'autre devient lépreux. En 789, des *Capitulaires de Charlemagne* renforcent l'exclusion en enjoignant aux lades *de porter des gants, de ne pas se mêler aux autres*. Voici schématisés à l'extrême **les rites d'exclusion**. Tout sujet **suspect de lèpre** se voit convoqué par un **jury** dont la composition varie d'un pays à l'autre, mais qui comprend en général un échevin, un prêtre, un magistrat, deux médecins ou chirurgiens-barbiers et parfois des lépreux. Débattre du principe même de la pénalisation de la maladie est hors de propos : depuis toujours le malade est un pêcheur, la maladie, son châtiement ! Perdu, pire ! Travesti le message chrétien, le lépreux est coupable !



Evrard d'Espingues : un lépreux, *Barthelemy l'Anglais* – Bibliothèque Nationale, Paris

L'amour donne la lèpre aux vilains ! (A. Legoff, 1999, 575). Saint Césaire, évêque d'Arles (470-543) a pourtant prévenu : « *les époux incontients auront des enfant lépreux, épileptiques ou démoniaques !* » (*Ibid.*). Si au terme de l'examen réalisé par les praticiens, il est déclaré lépreux, on le conduit en cortège à l'église. Il y entend l'office des morts, *le visage couvert comme un trépassé dans son cercueil*. Puis c'est le cimetière où, à genoux dans une tombe, il écoute les *Défenses* : « *Je te défends d'aller sans habit de lépreux... d'entrer aux tavernes... de manger et de boire aux compagnies, etc.* » Vêtu de l'esclavine brune frappée d'une **patte d'oie** cramoisie, symbole de la main lépreuse amputée de ses doigts, il agite sa cliquette, gagnant sa léproserie s'il est riche, son *borde* s'il est pauvre. Nanti ou pas, il reste un paria !

L'Europe va payer un prix exorbitant aux vagues endémo-épidémiques successives qui vont la parcourir pendant trois cents ans ! « *Il n'y avait ny ville ny bourgade qui ne fust obligée de bâtir un*

Lèpre / Histoire

hospital pour y retirer les ladres » Cette phrase d'un historien du XVII^e siècle, François Eudes de Mézeray (1610-1683), est très souvent citée car elle rend compte d'un phénomène social qui a traumatisé le Moyen Âge. Les léproseries (des édifices en pierre, bien gérés et rentés aux *bordes*, cabanes misérables groupées le long routes et dans les faubourgs) se multiplient dans toute la chrétienté, les premières en Italie, en Espagne, au Portugal et en Gaule (cf. supra). Au VII^e siècle, Nottingham, Verdun (634), Maastricht (636), Metz, etc. Mais c'est à partir du XI^e que la fièvre bâtisseuse de maladreries va grimper pour atteindre son acmé au XIII^e siècle. Leur nombre exact reste inconnu, les chiffres avancés pour l'Europe et la France, reposent sur une erreur commise par un traducteur de Mathieu Pâris qui avait pris *hospitalarii* pour *hospitiaux* (*de lépreux*) alors qu'il s'appliquait aux 19 000 manoirs des *Hospitaliers* (chevaliers de Malte). Le testament de Louis VIII (1225) mentionne un don de 10 000 livres à 2 000 léproseries, mais de fondation royale ? Leur croissance suit celle de l'endémie pendant les huit croisades (Concile de Clermont, 1095 – chute d'Acre et Tyr, 1291). Jugés à tort responsables de l'introduction de la lèpre en Occident, les croisés contaminés en Terre sainte n'ont fait que revivifier des foyers européens préexistants (R. Chaussinand, 1955). Malnutris, épuisés par les fièvres, les dysenteries, les combats, ils étaient exposés à la

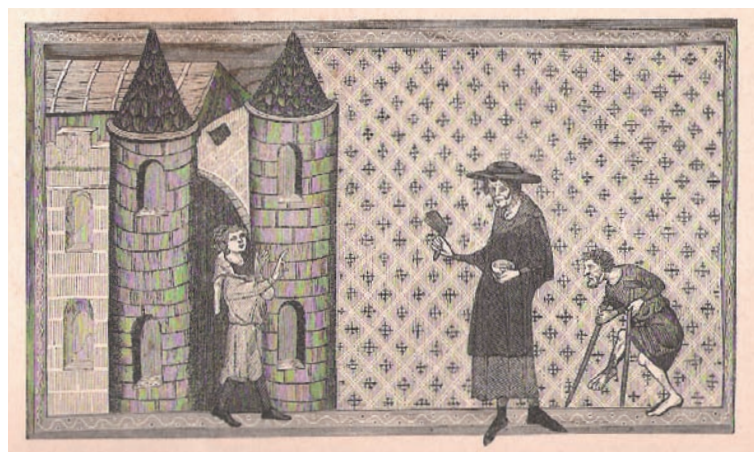
contagion. Les fouilles pratiquées dans les cimetières des léproseries ont montré que 70 % des squelettes de l'époque présentaient des lésions lépromateuses, donc contagieuses (M. Billard, 2008). Le foyer de l'endémie va décroître aux siècles suivants puis s'éteindre, des foyers sporadiques vacilleront sur ses marches jusqu'au XXI^e siècle.

Dans une société chrétienne où la foi est omniprésente, la lèpre apparaît bien comme la maladie emblématique d'un Moyen Âge déchiré **entre péché et rédemption**, d'où la position ambivalente du lépreux : à la fois *exclu* (puisque *mort au monde*) et *élu* – (puisque *aimé du Christ* dont on l'exhorte à *porter patiemment la croix*) (A. Paré). Alors que **socialement, il n'appartient plus à l'humanité, spirituellement, il tend vers la Divinité**, au point de la transfigurer, plus qu'aucun être sain de corps. Son élévation sur le chemin de la grâce n'a pas échappé à la litanie des saints et des saintes qui ont pansé ses plaies. A la fin de l'office qui consacre son exclusion, le prêtre a beau déclarer : « [Ta] *séparation n'est que corporelle quant à l'esprit qui est le principal, tu es autant avec nous que fus oncques, et auras part et portion à toutes les prières de Nôtre Sainte Mère l'Eglise* », ce discours maladroit qui se veut consolation, est une injure en regard de la sacralité de ses souffrances qui sont imitation de la *Passion* du Christ ! Au-delà des *prières de l'Eglise*, n'est-il pas prière ?

LA LÈPRE ET L'ISLAM

Le *Coran* relate à deux reprises la guérison d'un lépreux par le Christ dans les sourates III, 48, *La Famille d'Imrân* : « *Je guérirai le muet¹ et le lépreux* » et V, 110, *La Table servie* : « *Tu pus guérir le muet et le lépreux avec Ma permission.* » Dans un hadith, on rapporte qu'un jour le Prophète dînait avec un lépreux envers lequel il se conduisait comme s'il était sain. Se rappelant qu'il avait dit : « *Sauvez-vous d'un lépreux comme d'un lion !* » et encore : « *Ne regardez pas le lépreux quand vous lui parlez, tenez-le à la distance d'une lance !* », ses disciples lui firent part de leurs craintes, il leur répondit alors que les prophètes et les saints étaient épargnés par la maladie. Sidi Youssef Ben Ali, un des sept saints de Marrakech, aurait eu quelque peine à partager cet avis, lui qui atteint de la lèpre, vécut jusqu'à sa mort (1197) dans la léproserie de Bab Ahmar, siège de nos jours de son mausolée et de sa confrérie (zaouïa). Brûlant d'une foi indomptable, il récitait cette prière en forme poème : « *Dieu propage la lumière, Dieu protège les faibles, Dieu pardonne toujours et partout, Dieu ne vous abandonnera pas !* » Une des sept tours de Bab Doukkala, l'espace réservé jadis aux lépreux, lui est dédiée.

Le grand historien al-Tabari (839-923) rapporte qu'au VIII^e siècle, sous la dynastie des Omeyyades, le calife al-Wālid al-Malik (675-715) fit isoler les lépreux en l'an 707 et leur alloua des secours en nourriture. Au Maroc, le sultan mérinide Abū Yūsuf Ya'qūb (1258-11286), fondateur de la Nouvelle Fez (Fās al-Jadīd) fit bâtir un hôpital pour lépreux dont Léon l'Africain (1489-1550) devait faire l'éloge deux siècles plus tard. En Turquie, Mourat II (1421-1451) établit à Edirne un quartier réservé aux lépreux. Soliman le Magnifique (1495-1566) fit construire une léproserie à Üsküdar (Scutari). La dynastie des Abbassides, *le printemps doré de l'Islam* (762-1258), vit un véritable triomphe de la médecine arabo-persane avec Rabban, Rhazès, Alī Abbas et Avicenne. Alī Abbas, de son vrai nom Alī ibnu l'Abbās al-



Lépreux – Miniature du miroir historial, ms du XV^e siècle



Cautérisation des lésions d'un lépreux. Miniature du traité de chirurgie impériale (vers 1300) – Bibliothèque Nationale, Paris

Mağūsi (mort entre 982 et 995 ?) un zoroastrien, décrit la lèpre dans son traité *Al-Malakī* (*Le Royal*, en latin *Liber Regius*). Il la tient pour héréditaire, les enfants des lépreux en étant souvent atteints (!). Il note l'infiltration des téguments, le léontiasis, les mutilations distales, la chute des poils, la raucité de la voix, la rhinite, l'effondrement de la cloison nasale. Avicenne, de son vrai nom Abū Alī al-Husayn ibnu Sīnā, d'origine persane (980-1037), dans son *Qānūn fi-tibbi* s'attache à en décrire les paralysies et les troubles de la sensibilité. C'est lui qui consacra l'usage du mot *lèpre* à la place d'*éléphantiasis*. Le *Canon* détaille les simples propres à soulager les lépreux. Ces deux savants nous intéressent, car leurs œuvres qui reléguèrent celles de Galien, servirent de modèles aux médecins chrétiens comme Lanfranc, Arnaud de Ville-neuve, Theodoricus, Vitalis de Furno, Johannes Anglicus... Quant à l'École de Salerne, la *Civitas Hippocraticæ* de Campanie, elle appréciait les deux médecins arabe au point de devenir *de facto* la citadelle de l'arabisme en Europe. L'enseignement médical y était donné en quatre langues : arabe, grec, hébreu et latin. On imagine l'esprit d'ouverture qui animait l'*Homo scholasticus*, produit d'une époque où la

Foi et la Raison n'avaient pas divorcé. Pour paraphraser Voltaire nous dirons que de tout ce que nous avons pris à l'Orient, la seule chose qui nous restât fut *la grande clarté du Moyen Âge* comme Gustave Cohen l'a magnifiquement appelé.

LE DÉCLIN DE LA LÈPRE EN OCCIDENT, observé à partir du XIV^e siècle, demeure encore mal expliqué. Il a suscité de nombreuses hypothèses, recevables à des degrés divers, sans qu'aucune ne soit pleinement satisfaisante. Son étiologie est, vraisemblablement, plurifactorielle et l'on a évoqué tour à tour :

– **La fin des contacts avec les foyers proche-orientaux** : Le retour définitif des croisés ayant entraîné un arrêt d'apport de bacilles de la lèpre en provenance d'Orient ; le pouvoir pathogène des bacilles autochtones européens s'en serait trouvé atténué (R. Chaussinand, 1955) ?

– **Les massacres de lépreux**. Les *chevaliers de l'Ordre de Saint-Lazare* de Jérusalem qui étaient recrutés parmi les nobles lépreux, avaient la réputation de combattants redoutables. Les musulmans, craignant de les faire prisonniers, ne faisaient pas de quartier et en auraient occis un grand nombre. Le prétendu **Complot des juifs et des lépreux**, fut suivi d'une répression impitoyable,

15 000 juifs et lépreux périrent. Le motif invoqué ? Une *rumeur* parvenue aux oreilles du roi Philippe V en juin 1321 : à l'instigation des rois de Tunis et de Grenade, juifs et ladres s'apprêtaient à empoisonner les puits pour donner la lèpre aux chrétiens de France, d'Angleterre et de Germanie. Le motif réel ? *Confisquer les biens des « conjurés »* comme l'avait fait Philippe le Bel avec les templiers en 1314 ! Les léproseries représentaient un capital appréciable et les juifs durent verser 150 000 livres au trésor royal qui était au plus bas !

– **La ségrégation** : hormis des cas limités, on pense qu'elle fut peu efficace pour 3 raisons : a) sévère : les malades se cachaient contaminant encore plus leur entourage ; b) laxiste, elle était inutile, les lépreux se mêlant à la population pour commercer, mendier, voire se prostituer ; c) attractive par des léproseries bien tenues ; les gens sains affluaient, simulant au besoin des lésions pour se faire admettre, au mépris de la contagion !

– **La sélection naturelle** (E. H. Moesworth, in R. Chaussinand, 1955, 18) éliminant des sujets prédisposés à la lèpre, augmente la résistance naturelle héréditaire de la population, résistance qui peut se perdre. Quelles en sont les preuves ?

– **Les épidémies de peste, de variole, de choléra** ont dû éliminer les malades les plus vulnérables ; pourtant à Madagascar, les léproseries ont été épargnées par l'épidémie de peste (G. Girard).

– **Les progrès de l'hygiène**. Les villes médiévales étaient des *cloaques à ciel ouvert* (J. P. Leguay 2005). Si le pavement de la voirie progresse à la fin du XIV^e siècle à Reims (P. Desportes *Ibid.*), en Artois et dans les Flandres (A. Derville, *Ibid.*), à l'opposé à Paris au XV^e siècle, seules les rues principales sont entretenues, ailleurs la situation empire (J. Favier, P. Benoit, *Ibid.*). La propreté individuelle ? A Rennes (1450) défense est faite aux boulangers de pétrir la pâte avec des « *mains infectées d'ulcères* » ! (*Ibid.*)

– **Les sapotoxines** d'*Agrostemma Githago* (Caryophyllaceæ) selon M. Oberdoerffer et E. Gehr (1940) polluaient les

Lèpre / Histoire

farines au Moyen Âge, provoquant une insuffisance surrénalienne pouvant favoriser la survenue de la lèpre (cité par R. Chaussinand, 1955). Cette hypothèse jugée intéressante, n'a jamais été vérifiée.

– **L'antagonisme lèpre-tuberculose.** La coïncidence du déclin de la lèpre avec l'expansion de la tuberculose, a suscité de nombreuses hypothèses. En se fondant sur la parenté cladique de *M. lepræ* et *M. tuberculosis*, on a parlé de mutation de bacilles de Hansen en bacilles de Koch ! ou d'inhibition compétitive entre les deux bactéries à une époque où l'on ignorait qu'elles avaient toujours coexisté et même cohabité. On expliquait la disparition des lépromateux bacillifères plus vulnérables à la tuberculose au potentiel évolutif supérieur, alors qu'on a des exemples d'épidémies de tuberculose précédant une épidémie de lèpre et vice versa. Plus intéressante, l'existence d'une parallergie bactérienne par le bacille de Koch conférant une immunité relative acquise contre la lèpre (R. Chaussinand, 1) utilisée dans les campagnes de vaccination par le BCG en zones d'endémie lépreuse. Bien que non toujours probante, elle pourrait participer à ce déclin.

LA LÈPRE EN OCCIDENT ET DANS LE MONDE : DE LA RENAISSANCE AU TEMPS MODERNES

Alors que son déclin se poursuit en Europe, les grands voyages vont retrouver la lèpre au bout du monde

– **Au XVI^e siècle**, elle ne cesse de reculer en France, au point que le roi François 1^{er} (1535), constatant leur inutilité, met les maladreries entre les mains du Grand aumônier de France pour qu'il leur assigne un autre usage. Pourtant des traités médicaux lui sont encore consacrés par des célébrités telles qu'Ambroise Paré (1510-1590) – *Traité de la peste, de petite verolle et rougeole avec briefve description de la lèpre ou ladrerie* ; Leonhart Fuchs (1501-1566), botaniste et médecin bavarois, – *Opera omnia* (V, 19), Conrad Gessner (1516-1565), le Plin allemand – description des lésions nasales muqueuses et carti-

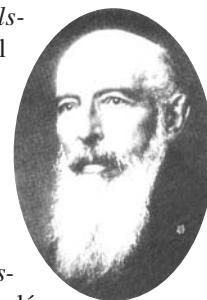
lagineuses, Huggelinus de Francfort, avec son *Von dem Aussatz* (1566), Theophraste von Hohenheim dit Paracelse (1493-1541) – *Chirurgische Bücher un Schriften* (Ch. 42), Giovanni Manardi, de Brescia – *Epistolæ medicinales de lepra*, Gabrielle Fallopio (1523-1562) – livre II. Cette liste qui n'est pas exhaustive, s'explique par l'inégalité du déclin de la maladie en Europe d'un pays à l'autre et à l'intérieur d'un même pays : si elle régresse en Angleterre, au Danemark, en Suède ; elle stagne en Espagne d'où vient le fondateur de la ville de Santa Fé de Bogota, Gonzalo Jimenes de Quesada (1500-1570) le *conquistador lépreux*, mais où le premier cas constaté en Colombie fut celui d'un Andalou (1543) contaminé en Espagne ; Hernan Cortès (1485-1547) fonde une léproserie au Mexique pour les conquistadors. Elle stagne aussi en Hollande, en Italie (Bologne, Padoue, Pavie, Rome), au Portugal, en Suisse ; elle s'étend au sud : Açores, Canaries, Madère et au nord Finlande, Islande, Norvège. Notons la première léproserie chrétienne en Chine, elle était annexée à l'hôpital de La Santa Caza de la Misericordia (1569) fondé par l'évêque D. Belchior Carnero à Macao. Au début du XVII^e siècle, elle abritait 70 malades des deux sexes.

– **Au XVII^e siècle**, le phénomène se poursuit dans presque toute l'Europe sauf en Fennoscandie vers laquelle le centre de gravité de l'endémie médiévale s'est déplacée. Quelques traités médicaux paraissent en Allemagne : Benjamin Nesins (1673) insiste sur la contagiosité lépreuse ; Andreas Cleyer (1683) souligne l'importance de l'anesthésie ; Jacob Bontius, naturaliste et médecin hollandais, envoyé à Batavia où la lèpre sévit comme dans toute l'Indonésie, en traite dans son *De medicina indorum* (Leiden, 1642). Devant le nombre des lépreux, la Compagnie néerlandaise des Indes orientales fait construire deux hôpitaux pour eux. Des juifs portugais et hollandais auraient introduit la lèpre au Surinam (1644). Le premier cas de lèpre à la Jamaïque (1687) est observé chez un étranger.

– **Au XVIII^e siècle.** Le déclin est très net sauf dans le nord de l'Europe. Par contre en Amérique, les colons ibériques et le *commerce de l'ébène* (la traite de noirs), sont responsables de l'introduction de la maladie, inconnue à l'époque précolombienne. Devant la multiplication des cas, on édicte des lois d'éviction, on construit des léproseries à la Guadeloupe (1728), Cuba : premiers cas dans une famille espagnole originaire de Valencia (1750) au Brésil (Bahia 1750, Rio de Janeiro 1760), en Louisiane et en Floride (1755), en Guyane hollandaise (1763), en Colombie très touchée, (San Lazaro 1772, Agua de Dios), à la Bardade (1776), en Guyane française (1777), en Argentine (1798). La lèpre endémique est redécouverte en Afrique et en Asie : le baron Larrey (1766-1842) chirurgien de la Grande armée, signale de nombreux cas dans la vallée du Nil, le général John Moore (1761-1809) aussi vers la même époque au Soudan, et Carsten Niebuhr (1776-1831), l'explorateur allemand, la mentionne dans sa *Description de l'Arabie* (Copenhague, 1772).

– Le XIX^e siècle : la grande endémie lépreuse.

Dans le nord de l'Europe surviennent de véritables épidémies. L'Islande compte 128 cas (1837), 43 (1872), 158 (1894), 226 (1896), et la Suède 412 cas (1892), 891 (1903). Mais c'est la Norvège qui bat tous les records avec 650 cas (1836), 2 858 (1857), 2 663 (1868). Ce triste avantage lui vaudra l'honneur de faire entrer la léprologie à l'ère scientifique, grâce au génie de deux de ses fils : – Daniel Cornelius **Danielssen** (1815-1894) médecin de l'hôpital Saint-Georges à Bergen qui écrivit le premier traité scientifique *Om spedalskhet, De la lèpre*. Il avait pressenti l'agent responsable dans de *curieuses granulations* que Virchow qualifia de *dégénérescences cellulaires graisseuses* ! S'étant inoculé sans succès des tissus



A. Hansen

lépreux, il conclut à la non-contagiosité de la maladie ; – Gerhard Henrik Armauer **Hansen** (1841-1912). Nommé médecin à l'hôpital Pleiestiftesen n° 1 de Bergen (1868) dont le patron est Danielssen, il reçoit une bourse (1870) pour étudier l'anatomie pathologique à Bonn et à Vienne. Instruit des théories pastoriennes, il reprend ses recherches et retrouve au niveau des ganglions lymphatiques les granulations jaunâtres décrites par Danielssen. Il parvient à colorer les « curieux bâtonnets » (1873) et en fait la publication officielle (1874). A. Neisser (1855-1916) colore les bacilles par la fuschine et le violet de gentiane (1979). Convaincu de la contagiosité de la lèpre, Hansen met en place des mesures prophylactiques efficaces. Sa découverte qui a précédé celles de *Neisseria gonorrhoeae* (Neisser, 1879) et *M. tuberculosis* (Koch, 1882) fait date dans l'histoire de la bactériologie. Mais Hansen est déçu : la bactérie n'est ni cultivable *in vitro* ni inoculable *in vivo*, ce double handicap en partie levé un siècle plus tard, pèsera sur la recherche. (C. Malet, *BALLF*, 2007, 20).

En Europe méridionale et orientale. L'Espagne présente une petite épidémie en 1850 à partir de colons contaminés aux Philippines. Deux ans plus tard, épidémie : 284 cas (1852), 521 (1884). Le Portugal a officiellement 772 cas en 1892. La Bosnie-Herzégovine aurait été contaminée par des Séphardim descendants de Juifs ibériques chassés après la *Reconquista*. La Grèce qui comptait 350 cas (1851) et la Crête – 628 (1853), 900 (1899) soit une morbidité 4/1000 accusent les Turcs ! La Roumanie l'impute aux Tziganes, les peuples étant toujours prompts à accuser leurs ennemis héréditaires d'être à l'origine des contagions, les sédentaires accusent les nomades, les autochtones – les étrangers ! L'Empire russe, qui avec la Sibérie représente presque 6 terres émergées, compte dans sa partie européenne – région du Don et d'Astrakhan : 491 cas (1888), 537 (1899). Dès 1894, on crée une Société de lutte contre la lèpre à Saint-Petersburg. La Sibérie n'est pas épargnée, quatre ethnies sont prédispo-

sées : Yakoutes (région de la Villioul' et Kob'aï), création de la léproserie de Srédni-Kolymsk, Youkaghirs (Kolyma) et Nivh (Sakhaline et delta de l'Amour). Il y eut également une léproserie à PetroPavlovsk-Kamtchatki pour les Kamtchadales, métis de Russes et d'Itelmènes (C. Malet, *BALLF*, 2006).

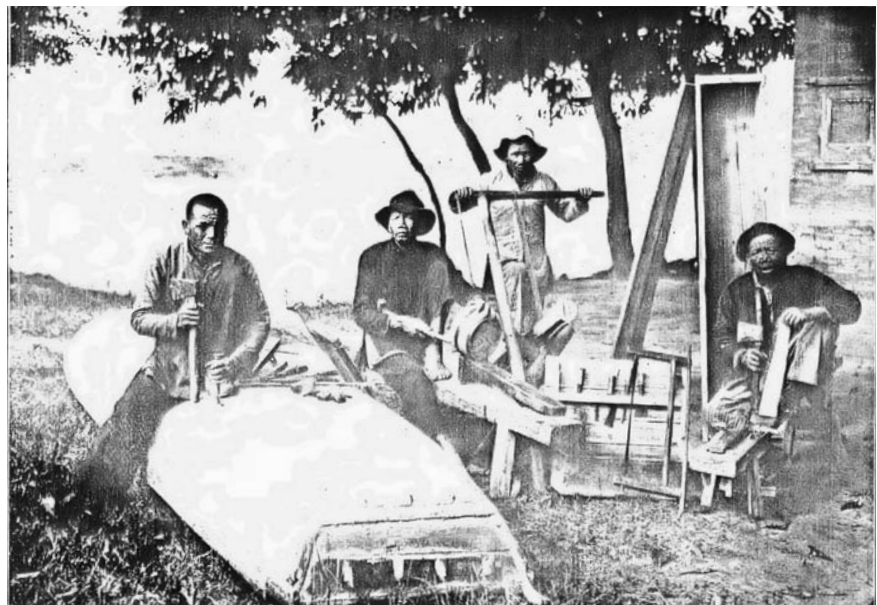
En Amérique du Nord, le Canada touché dès 1758 ? Le premier cas connu : un Français originaire de Normandie en 1815, 32 (1844). Construction d'une léproserie dans l'île de Cheldrake, Nouveau-Brunswick. Seconde contamination, par une lépreuse originaire de l'Île du Prince Edouard (1862) ; Au total 290 cas de 1815 à

1890. Aux Etats-Unis, plusieurs origines ; – 52 Norvégiens (Stavanger) dont 10 lépreux arrivent dans le Haut-Mississippi (1825) ; ils seront 12 (1864) dans le Minnesota, 120 (1887), 160 (1888), 194 (1900). La Caroline du Sud, contaminée par une famille juive d'Allemagne, et la Louisiane, par un Français... des esclaves noirs, 295 cas de 1800 à 1898. Et la Californie contaminée par des Chinois ?

L'Amérique centrale est touchée : Mexique (12 000-14 000), Panama, Costa-Rica, Cuba qui compte cinq léproseries. L'hôpital San Lazaro fondé au XVII^e siècle, a hébergé 1 196 malades de 1 830 à 1 900 ; Trinidad : léproserie fondée en 1828 ; la Bardade : 96 cas (1871, 108 (1881), 156 (1891) et 426 morts par lèpre de 1890 à 1917 ! La Colombie aurait compté 4 304 cas en 1906 (Montana y Flores). Le Brésil, l'Argentine, et les autres pays voient une augmentation des cas. Seule la Jamaïque montre une tendance à la décroissance. **En Asie.** La lèpre semble sévir comme par le passé. L'arrivée des missions chrétiennes améliore considérablement la condition des lépreux. En Chine, du XIX^e siècle à 1949, les lépreux jetés à la rue, condamnés à la mendicité, à la prostitution, les léproseries missionnaires fondées en grand nombre, les prennent en charge. Citons à titre



Lèpre lépromateuse (alors appelée tuberculeuse) – moulage Musée Hôpital St Louis



Menuisiers, tonnelier-radoubeur

Lèpre / Histoire



Malade de la lèpre en Inde

d'exemple : au Guangdong, Swatow, Dr Gauld (1867), Foshan, Rev. C. Weynon (1881), Pakhoi, Dr E. G. Horder (1883), Yeunkung, Dr W. Dobson (1897) ; au Hubei, Rev. G. John, Dr H. Fowler (1894) ; au Zhejiang, Hangzhou, Dr D. Main, Dr H. Hickin (1887), etc.

En Océanie. Les îles Fidji, où des légendes mythologiques attestent la présence de la lèpre avant l'arrivée des Asiatiques, va connaître une véritable épidémie. Les agents vecteurs désignés, sont les immigrants chinois et indiens venus travailler dans les plantations. Un autre facteur incriminé : la vaccination antivariolique pratiquée selon la méthode dite de « bras à bras » et mettant en contact sujets sains et lépreux – méconnus ou connus – beaucoup de médecins croyant à l'hérédité lèpre (W. Tebb, 1893). Hawaï : premier cas déclaré en 1853, or un missionnaire, le Rév. C. S. Stewart déclara en avoir vus dès 1823, l'immigration datant de 1848. Les lépreux sont abandonnés à Kalaupapa, la léproserie de Molokai, visitée en 1896 par R. L. Stevenson qui en a peint un tableau cauchemardesque ! On y accueillait les nouveaux par ces mots « Ade

kanawai ma keiawahi ! » (Ici, il n'y a plus de loi !) Comme les malades refusaient de s'y rendre, on organisa des battues armées pour les y contraindre (1893) : la guerre des lépreux éclata. Des révoltes de malades liées à la désespérance de leur ségrégation eurent lieu aussi à Madagascar et aux Philippines. Des Chinois encore en cause en Nouvelle-Calédonie (1865), à Tahiti (1874), aux Iles Loyauté (?) (1878), en Australie (1888). Aux îles Marquises, un Européen est atteint (1874), ses trois filles le seront aussi. La contamination de l'île de Pâques (1888) est le fait

d'un Pascuan qui avait contracté la lèpre à Tahiti où il avait séjourné plusieurs années, les cas vont se multiplier : 13 (1929) pour 384 h., 51 (1947) pour #800 h. La maladie sera en voie d'extinction à partir de 1960. Rappelons qu'en 1866 une grande épidémie de tuberculose avait fait 280 morts pour 930 h.

Le 1^{er} Congrès international de la lèpre se tint à Berlin (1897) : face à la lèpre on disposait d'armes inégales : la bactériologie pour le diagnostic, l'éviction comme prophylaxie, l'huile de chaulmoogra comme traitement !

DU XX^E SIÈCLE À NOS JOURS : DES PROGRÈS SCIENTIFIQUES AU RÊVE DE L'ÉRADICATION

Parvenue à l'époque contemporaine, l'histoire de la lèpre devient celle des bilans. Au début, nous traquions les premiers indices de sa présence incertaine en des temps obscurs. Nous voici confrontés au problème inverse : l'excès d'informations ! On peut distinguer 3 grandes périodes :

1) Avant l'ère des sulfones 1900- 1941. L'endémie lépreuse n'épargne aucun continent, mais touche par prédilection les pays pauvres dans les régions

chaudes des deux hémisphères. De ce fait la lèpre est devenue une maladie tropicale ! Même si la lèpre n'a jamais été complètement absente des préoccupations de la médecine, une telle somme de travaux et de publications lui seront consacrés au XX^e siècle que la léprologie va devenir une discipline à part entière. Citons, dès cette époque, les travaux de D. Zambaco (1914), E. Jeanselme (1931), E. Burnet (1932) qui s'intéressèrent à la clinique comme à l'histoire, V. Klingmuller (1930), L. Rogers et E. Muir (1946), E. Marchoux (1930). *Le test à la lépromine* est mis au point par **K. Mistuda** (1933) : sa valeur diagnostique et pronostique permet de distinguer entre réaction positive – allergique et bénigne, et réaction négative – anergique et maligne. Les trois congrès qui suivirent celui de Berlin, se tinrent respectivement à Buenos-Aires (1907), Strasbourg (1923) et Manille (1932). *Le seul traitement curatif : l'huile de chaulmoogra.* D'une efficacité inégale, ce remède emprunté à la tradition indo-birmane (cf. supra) était mieux toléré sous forme d'éthyl-esters d'acides gras (A. Ball 1916). Mais *le traitement prophylactique restait l'exclusion systématique des lépreux.* Recommandée par tous les congrès, elle était assortie de mesures coercitives, en dépit des objections d'**E. Marchoux** (1862-1943) qui, dès 1923, plaidait pour l'humanisation des léproseries. Dans les colonies françaises où la lutte anti-hansénienne sera dévolue aux médecins du Corps de santé colonial, des villages de ségrégation, *colonies agricoles* sont créées mais les rapports (Kermogant : 1905, Grall : 1910) révèlent que l'isolement y est fictif. En Indochine, le nombre de cas est évalué à 7 000 (1900). On crée une direction des léproseries (Sarrault, 1912). En 1938, ils seront 8 104 (Grofilez et Lefèvre). En 1931, création du service de prophylaxie de la lèpre à Bamako, qui deviendra l'Institut central de la lèpre (1935), puis l'Institut Marchoux (1945). **2) L'ère des sulfones (1941-1964).** La *sulfone-mère* (DDS) est synthétisée par Fromm et Wittmann (1908). Les fortes doses préconisées alors étant

dangereuses, elle ne fut testée dans la tuberculose que vingt ans plus tard (France, Rist et al. 1939). G. Faget (Carville, 1941) appliqua avec succès, son dérivé sodé la *promine* dans la lèpre. De 1942 à 1964, on utilisera la Dapsone en monothérapie – à vie pour les formes bacillaires, variable pour les autres. L'efficacité du médicament de surcroît peu coûteux est telle qu'on pense pouvoir traiter tous les lépreux du monde ! La France accomplit un travail considérable de 1945 à 1960 en AEF, AOF, tant pour la détection que pour le traitement par des équipes mobiles. Les noms de Richet, Labusquière, Rive vont marquer cette époque héroïque associant le Corps de santé colonial, les organisations internationales l'OMS, la FISE, FIDES, les œuvres caritatives (cf. infra). La survenue de résistances de plus en plus fréquentes chez les lépromateux à partir de 1964 (J.H.S. Petit et R.J.W. Rees) met un terme brutal à la monothérapie sulfonée. Pendant cette période, la population lépreuse mondiale était évaluée à 15 millions.

Les associations caritatives vont jouer un rôle déterminant. Impossible d'énumérer les congrégations, églises, fondations qui apportèrent une contribution essentielle en rendant aux lépreux espoir et dignité, citons : la Church Missionary Society, la Fondation Raoul Follereau, l'International Leprosy Mission (fondée par Wellesley Bailey en 1874), l'Ordre souverain de Malte et nombre d'œuvres regroupées dans la Fédération internationale des associations de lutte contre la lèpre ILEP).

Certains pionniers de la lutte anti-lépreuse méritent un hommage particulier. D'abord ceux qui contractèrent la

lèpre dans leur apostolat tels les R.P. J. Damien, G.

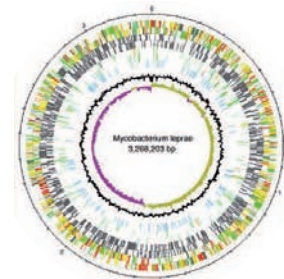
Raoul Follereau
1900-1977

Père Damien

Archambaux, à Molokaï (Hawaï), Mary Reed missionnaire wellesleyenne à Chandag (Inde). D'autres comme Raoul Follereau à l'origine de la Journée mondiale des lépreux (1954), de sa Fondation éponyme qui luttait toute sa vie contre la ségrégation, pour la défense et la réhabilitation sociale des lépreux (Congrès de Rome, 1956), comme ceux qui créèrent des villages thérapeutiques ouverts, où les malades reprenaient goût à la vie, tels : A. Schweitzer (Lambaréné, 1953), Raffier (Bouaké, 1963), J. Languillon (Samanko, 1963).

3) l'ère de la Polychimiothérapie (PCT). La DDS est détrônée par la rifampicine, antituberculeux connu, utilisée d'abord en monothérapie jusqu'à ce que l'apparition de résistances (R.R. Jacobson, R.C. Hastings : 1976) conduise à élaborer une autre stratégie : l'association de plusieurs médicaments anti lépreux (PCT) qui, permet d'éviter la sélection de mutants antibio-résistants. La formule qui s'est imposée par son activité et sa tolérance est une trithérapie associant : la rifampicine fortement bactéricide, à la dapsone et à la clofazimine qui le sont faiblement, la PCT était née. L'OMS en recommanda l'application dès 1982. Les résultats furent extrêmement encourageants : efficacité accrue, durée du traitement raccourci à 6 mois (paucibacillaires), à 2 ans puis à 1 an (multibacillaires). L'OMS a annoncé que plus de 14 millions de lépreux avaient été guéris ! Même si ces conclusions optimistes méritent d'être affinées par les corrections inhérentes à la statistique, il reste qu'un grand pas a été fait vers la solution du problème. En 2003, 457 792 nouveaux sont enregistrés dans le monde (Prévalence et détection, Région OMS) et l'on s'interroge sur les 2 à 3 millions de malades guéris, porteurs d'infirmités liées à lèpre qui ne sont plus comptabilisés dans les statistiques. Au début de 2007, le nombre de nouveaux est en chute libre tombant à 265 661, soit 58 % de moins qu'il y a 4 ans. Peut-on se contenter d'applaudir ? Ces statistiques sont garanties par la crédibilité de l'OMS. Tous les Etats tenus de fournir les données fondamen-

tales méritent-ils la même confiance ? La question est posée. La thérapeutique médicale n'est pas tout : la chirurgie ophtalmologique, orthopédique, réparatrice et même esthétique constitue des avancées notoires dans la récupération des handicaps, la réinsertion sociale et professionnelle des lépreux. Par ailleurs, les recherches sur le génome de *M. lepre* ont apporté des éléments indiscutables en faveur d'une susceptibilité génétique complexe de l'hôte humain à la survenue d'une lèpre *per se* (B. Ranque et al. BALLF, 2007) ; la découverte par clonage positionnel du rôle du gène *PARKIN* dans cette susceptibilité ouvre des perspectives qui s'étendent au vaste domaine des maladies infectieuses. (*Ibidem*). **Désormais, c'est sur la génomique que repose l'espoir de vaincre un jour la lèpre.**

Génome *M. lepre*

Nous voici parvenus au terme de notre exposé, nous revenons de loin ! Aux premiers balbutiements de l'histoire, l'étiologie métaphysique de la lèpre notion alors bien floue, était commune à tous les maux qui frappaient l'humanité, l'homme était nécessairement coupable, la maladie son châtement divin ou spirituel ! Cet archétype a laissé des traces dans les religions, les cultures qui en émanent et nos pensées les plus secrètes, le subtil karma n'y échappe pas puisqu'il prône la juste rétribution de nos actes. Puisse la Science future nous aider à y voir plus clair, nous garder des anathèmes et des exclusions qui ont lourdement frappé les lépreux jusqu'à nos jours ... Un grand pays comme le Japon pratiquait encore l'éviction à la fin du xx^e siècle ! La recherche en léprologie est menacée par

Lèpre / Histoire

la crise économique qui rendra encore plus pauvres les plus pauvres des régions où la lèpre est endémique. Tous les états concernés n'ont pas toujours eu les moyens ni la volonté de poursuivre ce combat, la lèpre n'étant qu'un des nombreux problèmes à résoudre avec le chômage, la faim, la tuberculose, le sida, etc. La solution n'est pas seulement médicale, mais aussi sociale et économique, aucun programme d'éradication ne saurait l'ignorer, au risque de demeurer un rêve.

Bibliographie sommaire

P. AUBRY : 1. Aïnhum. Cas clinique . medecine tropicale. free.fr/casainhum.html. M. BILLARD : Paléopathologie : une approche de l'histoire des maladies. Université Lyon 1, Cours Master HPDS 2007-2008. A. BLOOM : La lèpre dans l'ancienne Egypte et chez les anciens Hébreux. *IV^e Congrès international de léprologie*, Le Caire 1938. P. BOBIN : Peut-on programmer l'éradication ou l'élimination d'une maladie infectieuse ? L'exemple de la lèpre. *BALLF*, 2005 : 16. J.W. BRANDSMA et coll. : Mycobacterial infections causing cutaneous disease or how is leprosy transmitted ? *Leprosy Rev.*, 2008, 79. E. BURNET : *La lèpre, légende, histoire actualité*. Flammarion, Paris, 1932. J. K. CHAKMA et coll. : Two microbiological relapses in a patient with lepromatous leprosy. *Lepr Rev.*, 2008, 79. R. CHAUSSINAND : 1. *La lèpre*. ESF, Paris, 1955. S. COLE et coll. : 1. Massive gene decay in the leprosy bacillus. *Nature*, 409, 2001. 2. La génomique au service de l'histoire de la lèpre. *BALLF*, 2005, 17. K. V. DESIKAR et coll., An 8-12 years follow up of mighty bacillited Indian leprosy patients treated with WHO MTD. *Leprosy Rev.*, 2008, 79. L. DONG, M. XI, F. THANN : *Les maux épidémiques dans l'empire chinois*. L'Harmattan, Paris, 1995. E. DECLERCQ : Dépistage de l'infection lépreuse et chimioprophylaxie. *BALLF*, 2008 : 23. DHARMENDRA : Leprosy in ancient Indian medicine. *Int Jour. Leprosy*, 1947, 21. T. DZIERZYKRAY-ROGALSKI : Paléopathologie des habitants de l'oasis de Dakhleh à l'époque ptolémaïque. *Bul. Inst. Fran. Arch. Or.* 1979:79. R. FOLLEREAU : *Une bataille pas comme les autres*. Flammarion, Paris 1964. G. GIRARD : Les lépreux sont-ils réfractaires à la peste ? *Bull. Acad. Nation.*

QU'EN EST-IL VRAIMENT DE L'ANTIQUITÉ DE LA LÈPRE ?

Les plus anciens restes de corps de lépreux jamais découverts datent de 200 ans av. JC : il s'agit des os de 4 squelettes découverts dans la nécropole de Dakhleh en Egypte, étudiés par T. DzierzykRAY-Rogalski. En présence de telles preuves scientifiques ostéopathologiques, le diagnostic de lèpre peut être affirmé (*lepra vera*).

Les plus anciens textes médicaux de l'Antiquité attestant d'une sémiologie évocatrice de lèpre ont été découverts :

- entre le **XV^e** et le **XIV^e** siècle av. J. C. **en Egypte** (papyrus d'Ebers et Sethi I^{er})
- au **VII^e** siècle av. J. C. **en Inde** (*Sushruta-Samhitā*)
- entre le **V^e** et le **III^e** siècle av. J.C. **en Chine** (*Nèi Jīng*)

On ne peut avoir une certitude absolue qu'il s'agissait bien de cas de lèpre. Le diagnostic de lèpre ne peut être qu'évoqué (*lepra incerta*).

Que nous apportent les récents travaux sur le génome de *M. leprae* ? (étude de S. Cole portant sur 175 souches de *M. leprae* provenant de 21 pays – voir carte p. 41). Lier la diffusion de la lèpre à la dynamique des populations humaines n'est pas une entreprise nouvelle, le recul d'une soixantaine de millénaires qu'offre la génomique lui confère une tout autre profondeur. Les timides données historiques avaient le mérite d'être attestées, faisons le vœu que les audacieuses propositions modernes soient, elles aussi, bientôt confirmées.

Méd. 1952 : 136, 80. M. GRMEK : *Les maladies à l'aube de la civilisation occidentale*. Payot, Paris, 1983. P. HARTER : *Précis de léprologie*. O.H.F.O.M., Paris, 1968. P. HAUPT : *Das babylonische Nimrodepos*. J. C. HINRICH, Leipzig, 1884 -1891. E. JEANSELME : Comment l'Europe au Moyen Âge se protégea contre la lèpre. *Bull. Soc. Franç. Hist. Méd.*, 1931. P. LAGRANGE : Biologie moléculaire et prédisposition génétique dans la lèpre. *BALLF*, 2006 : 19. A.-P. LECA : *La médecine égyptienne. Histoire de la médecine, de la pharmacie, de l'art dentaire et de l'art vétérinaire*. I. A. MICHEL, Paris 1977. M. LECHAT : *Quelques réflexions*, Communication Académie Royale de Médecine de Belgique. (Résumé) 23.04.1999. G. LECOINTRE, H. LE GUYADER : *Classification phylogénétique du vivant*. Belin, Paris, 2001. A. LEGOFF : *Un autre Moyen Âge*. Gallimard, Paris, 1999. J. P. LEGUAY : *La pollution au Moyen Âge*. Gisserot, Paris, 2005. C. MALET : 1. *Histoire de la lèpre et de son influence sur la littérature et les arts*. Th. Méd. Paris, 1967. 2. Une ombre qui naguère hantait les terres nordiques : la lèpre. *Boréales*, 1979 : 12/13. 3. Petite histoire de la lèpre en Chine. *Liens-Zhonglian*. M.E.P., 1985-198. G. MAZARS : *La médecine indienne classique. Histoire de la médecine, pharmacie,*

art dentaire et art vétérinaire. I. A. Michel, Paris 1977. V. MOLLER-CHRISTENSEN et coll. : 1. Change in the anterior nasal spine and alveolar process of the maxillary bone in leprosy. *Int. Jour. Lep.*, 1952, 20. A. MUSSO : La tuberculose a-t-elle étouffé la lèpre ? *La Recherche*, 2005 : 385. 2. Evidence of Tuberculosis, Leprosy in Antiquity and the Middle Ages, XIX^e Cong. Int. Hist. Med. Bâle, 1964. M. NISHIDA et coll. : Prevalence and characteristics of depression in a Japanese leprosarium from the viewpoints of social stigmas and ageing – A preliminary report. *Leprosy Rev.* 01.09.2006. O. OGBEIWI : Les maladies négligées. *BALLF*, 2008 : 22. A. Pandey : La PCT-A une bombe à retardement ? *BALLF*, 2008 : 22. M. POOJABYLAIAH et coll. : Relapses in multibacillary leprosy after Multi-Ddrug therapy. *Leprosy Rev.*, 2008, 79. H. SANSARRICQ et coll. : *La lèpre*. Ellipses, Paris, 1995. J. Varenne, *Zoroastre le prophète de l'Iran*, Dervy, Paris 2006. D. ZAMBACO : *La lèpre à travers les siècles et les contrées*. Masson, Paris, 1914.

1. Ladre blanc, expression d'Ambroise Paré pour désigner les lépreux porteurs asymptomatiques mais néanmoins contagieux. On dirait maintenant, « un sujet sain mais porteur de germes ».