

■ LE POINT SUR L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA LÈPRE DANS LE MONDE EN 2020



Données de l'Organisation mondiale de la santé

Résumé

Pour l'ensemble du texte, se reporter à l'article princeps : *Weekly Epidemiological Record* 2021 ; 96 :421-44 (<http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/345048/WER9636-eng-fre.pdf>)

« SITUATION DE LA LÈPRE (MALADIE DE HANSEN) DANS LE MONDE, 2020 : IMPACT DE LA COVID-19 SUR LES ACTIVITÉS DE LUTTE CONTRE LA LÈPRE »

Les stratégies mondiales de lutte contre la lèpre publiées par l'OMS ont pour objectif de réduire la charge de la maladie, tant à l'échelle mondiale qu'au niveau de chaque pays. Au début des années 2000, la charge de la lèpre avait déjà considérablement baissé grâce à la détection précoce des cas et à la mise en place rapide d'une polychimiothérapie, mesures qui constituent la pierre angulaire des efforts de lutte contre la maladie. Depuis 2006, les orientations stratégiques ont évolué, se détournant de l'approche fondée sur des campagnes pour mettre l'accent sur des services intégrés à long terme, axés sur les complications de la lèpre, les soins chroniques et la qualité des services, en sus de la détection et du traitement des cas. Les stratégies de 2016-2020 et de 2021-2030 restent axées sur l'interruption des chaînes de transmission et sur la détection active des cas, que ce soit dans les pays à forte charge ou à faible charge de lèpre. Les recommandations portent notamment sur les questions d'équité et de justice sociale et mettent l'accent sur l'inclusion des personnes atteintes de lèpre, la réduction de la stigmatisation et de la discrimination, la création de partenariats et de coalitions entre les acteurs concernés et une plus grande appropriation par les pays des efforts de lutte contre la maladie.

Charge de la lèpre (maladie de Hansen)

Les informations essentielles sur la lèpre ont été recueillies par l'intermédiaire d'une plateforme open

source personnalisée, appelée District Health Information System (version 2 – DHIS2), et un formulaire Excel® abrégé a été élaboré pour la collecte des données provenant de pays où les cas de lèpre sont très peu nombreux ou inexistant. En 2020, 127 pays ont fourni des informations sur la lèpre : 34 dans la région africaine de l'OMS, 19 dans la région des Amériques, 22 dans la région de la Méditerranée orientale, 28 dans la région européenne, 11 dans la région de l'Asie du Sud-Est et 13 dans la région du Pacifique occidental. La plupart des pays ont communiqué des données portant sur l'année civile (de janvier à décembre 2020), mais quelques pays ont choisi une période de 12 mois différente (notamment l'Inde, qui a transmis des données pour la période d'avril 2020 à mars 2021). Les taux ont été calculés par million d'habitants, sur la base des estimations (variante moyenne) fournies par le Département des affaires économiques et sociales des Nations Unies.

La prévalence enregistrée, le nombre de nouveaux cas et les taux correspondants par million d'habitants sont fournis dans le [tableau 1](#). La prévalence enregistrée de la lèpre (nombre de cas sous traitement à la fin de l'année 2020) s'établissait à 129 192, soit un taux de 16,6 par million d'habitants. Le nombre de nouveaux cas signalés à l'échelle mondiale était de 127 396, ce qui correspond à un taux de détection de 16,4 cas par million d'habitants. *Ces deux chiffres sont beaucoup plus faibles que les années précédentes, représentant une réduction de 27,7 % de la prévalence enregistrée et de 37,1 % du nombre de nouveaux cas par rapport à 2019. Cela est probablement imputable à un recul de la détection et de la notification des cas pendant*

la pandémie de COVID-19. Seuls 127 pays (sur 221) ont fourni des données en 2020, contre 160 en 2019. Les 23 pays considérés comme prioritaires à l'échelle mondiale ont tous communiqué des données en 2020.

La [carte 1](#) présente la répartition géographique des nouveaux cas de lèpre détectés en 2020. La majorité des pays enregistrant des taux élevés de détection de nouveaux cas se trouvent dans la région africaine et la région de l'Asie du Sud-Est. Sur les 127 pays ayant communiqué des données en 2020, 31 n'avaient détecté aucun nouveau cas, 31 ont signalé un à 10 nouveaux cas, 16 ont notifié 11 à 100 nouveaux cas et 34 ont fait état de 101 à 1 000 nouveaux cas. Le nombre de nouveaux cas signalés à l'échelle nationale était compris entre 1 000 et 10 000 dans 12 pays (Bangladesh, Éthiopie, Madagascar, Mozambique, Myanmar, Népal, Nigéria, Philippines, République démocratique du Congo [RDC], République-Unie de Tanzanie, Somalie et Sri Lanka), et demeurait > 10 000 au Brésil, en Inde et en Indonésie.

Étant donné que la baisse constatée en 2020 est liée à des facteurs opérationnels plutôt qu'à une réelle évolution épidémiologique, il convient d'interpréter les données de 2020 avec prudence pour le calcul des tendances à long terme.

La présence d'une ID2 chez les nouveaux cas révèle généralement une détection tardive, souvent due au fait que les populations locales connaissent mal les signes précoces de la lèpre, que les patients tardent à se faire soigner ou que le système de santé ne

dispose pas de capacités suffisantes pour diagnostiquer la lèpre à un stade précoce. Sur les 121 pays ayant communiqué des données sur l'ID2 en 2020, 53 n'avaient aucun cas à notifier. Les 68 pays restants ont signalé 7 198 nouveaux cas présentant une ID2, soit 33,5 % de moins qu'en 2019. Plus d'un tiers (37,7 %) de ces cas étaient survenus dans la région de l'Asie du Sud-Est, 33,9 % dans la région africaine et 22,4 % dans la région des Amériques. Le nombre de nouveaux cas présentant une ID2 au moment du diagnostic était > 1 000 dans deux pays : l'Inde (1 572) et le Brésil (1 504). Vingt-cinq pays ont confirmé des cas d'ID2 parmi les nouveaux cas pédiatriques. Sur tous les nouveaux cas de lèpre présentant une ID2, 308 (4,3 %) étaient des enfants. La plupart se trouvaient dans la région africaine (189 cas), dont 55 en Éthiopie, 51 au Mozambique et 47 en RDC.

Les données indiquent que 15,8 % des nouveaux cas ont été identifiés dans le cadre de campagnes d'examen des contacts et de détection active des cas ; cependant, la proportion de la population ayant fait l'objet d'un examen était faible, se limitant à 45,5 % des contacts, 42,5 % de la population générale et 2,8 % des groupes de population particuliers

(comme les prisonniers, les habitants des bidonvilles, les migrants et les réfugiés). La surveillance active des contacts est essentielle pour détecter rapidement les nouveaux cas et interrompre la chaîne de transmission.

Des données sur la résistance aux antimicrobiens ont été fournies par 16 pays. Sur les 624 patients testés, 33 présentaient une résistance à la rifampicine, 68 à la dapsonne et 13 à l'ofloxacine. Au total, 67 patients (dont 13 nouveaux cas) étaient porteurs de souches résistantes à plus d'un antimicrobien, ce qui souligne l'importance des tests de pharmacorésistance, en particulier dans les pays de forte endémie.

Note de la rédaction

La pandémie de COVID-19 a eu des répercussions considérables sur les services de santé dans tous les pays. Elle a eu un impact manifeste sur les programmes de lutte contre la lèpre, comme en témoigne la réduction substantielle du nombre de cas détectés et notifiés par les pays en 2020. Une enquête de l'OMS a montré que les services courants ont été fortement perturbés dans de nombreux pays ; bien que les services essentiels et critiques aient généralement pu être maintenus, les programmes de lutte ont subi les

effets de la réaffectation du personnel, de l'arrêt des activités locales et de la recherche active de cas, de la livraison tardive des fournitures nécessaires à la polychimiothérapie au niveau national et de ruptures de stock occasionnelles au niveau infranational et dans les établissements de santé, ainsi que d'une capacité limitée à surveiller l'altération de la fonction nerveuse et à traiter les réactions. L'interruption des activités de détection des cas peut se traduire par un plus grand nombre de cas passés inaperçus et conduire à une augmentation probable de l'ID2, ce qui risque de retarder la réalisation de l'objectif « zéro lèpre ». L'OMS a publié des orientations sur le maintien des services essentiels pour les maladies tropicales négligées (y compris la lèpre) dans le contexte de la pandémie de COVID-19 et sur la reprise des activités complémentaires, selon une approche traditionnelle ou modifiée, dès que les circonstances le permettent. Plusieurs pays ont élaboré des plans d'intervention pour maintenir leurs services de santé.

Tableau 1. Nombre de nouveaux cas de lèpre dépistés en 2020 (par région de l'OMS)

Région de l'OMS	Nombre de cas enregistrés fin 2020 (prévalence pour 10.000)	Nombre de nouveaux cas dépistés en 2020 (taux de dépistage) ¹
Afrique	14 859 (0.19)	16 690 (1.49)
Amériques	25 786 (0.25)	19 195 (1.8)
Asie du Sud-Est	78 039 (0.39)	84 818 (4.2)
Méditerranée orientale	4 861 (0.07)	4 077 (0.56)
Pacifique occidental	4 705 (0.02)	2 589 (0.13)
Europe	42 (<0.1)	27 (<0.1)
Total	129 192 (0.17)	127 396 (1.64)

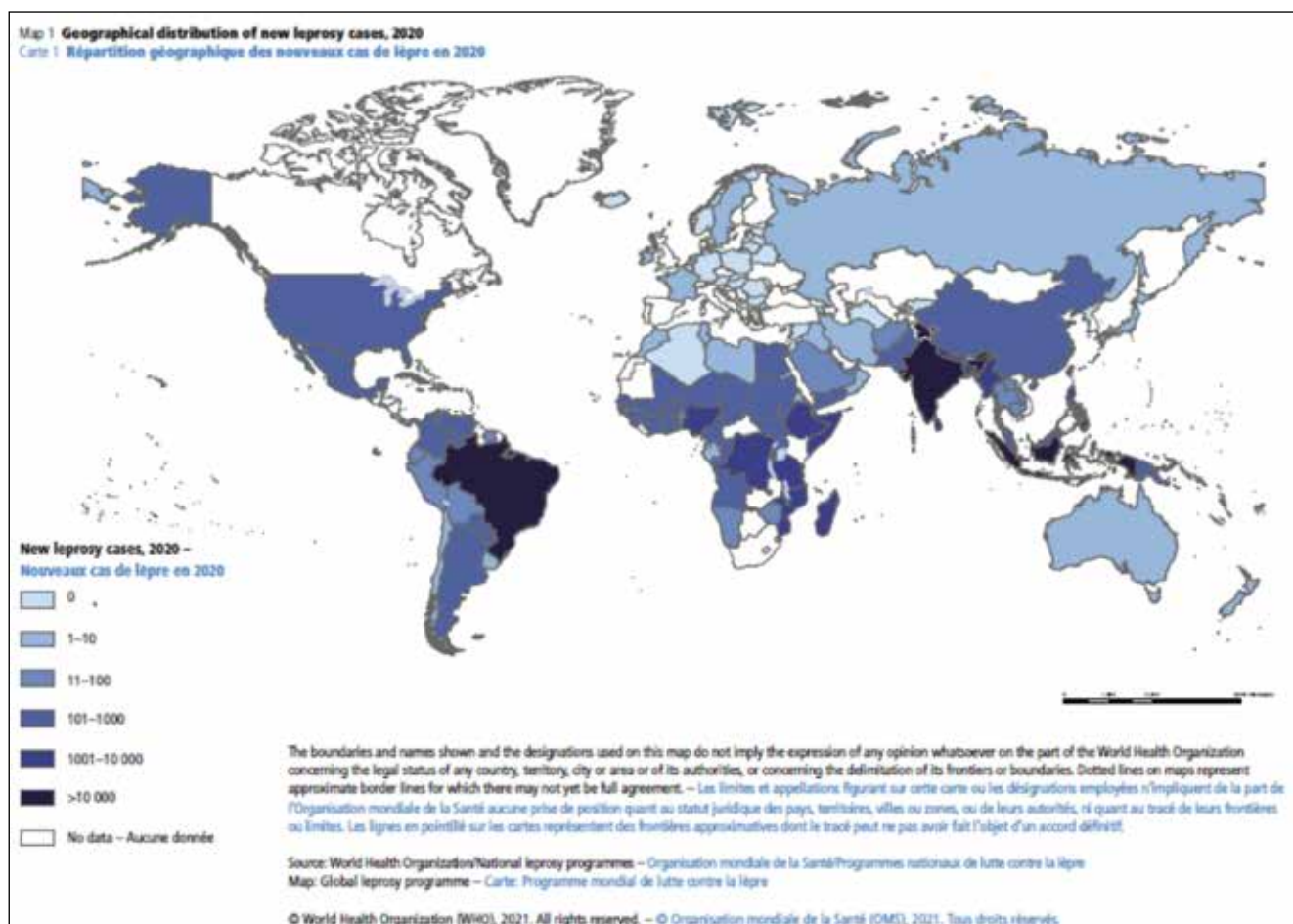
1. Taux de dépistage = nombre de cas/100 000 habitants.

Tableau 2. Nombre de nouveaux cas dépistés : tendances observées par région de l'OMS de 2012 à 2020

Région de l'OMS	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Afrique	20 599	20 911	18 597	20 004	19 384	20 828	20 586	20 205	16 690
Amériques	36 178	33 084	33 789	28 806	27 356	29 127	30 957	29 936	19 195
Asie du Sud-Est	166 445	155 385	154 834	156 118	163 095	153 487	148 495	143 787	84 818
Méd. orientale	4 235	1 680	2 342	2 167	2 834	3 563	4 338	4 211	4 077
Pacifique occidental	5 400	4 596	4 337	3 645	3 914	4 140	4 193	4 004	2 589
Europe	-	-	-	18	32	37	50	-	27
Total	232 857	215 656	213 899	210 758	217 968	211 182	209 619	202 185	127 396

Tableau 3. Nombre de cas de lèpre présentant des incapacités de niveau 2 parmi les nouveaux cas diagnostiqués (2014 à 2020)

	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Nombre de nouveaux cas avec ID2	14 101	14 519	13 043	12 271	11 323	10 816	7 198



■ LÈPRE DANS LES DOM TOM: DÉTECTION DE LA LÈPRE (NOUVEAUX CAS ET RECHUTES) ET PRÉVALENCE DANS LES DOM TOM EN 2020

G.-Y. de Carsalade*

Tableau récapitulatif des cas de lèpre dans les DOM TOM en 2020

DOM/TOM	Nouveaux cas détectés en 2020								En traitement au 31/12/2020			Prévalence (b)
	Nbre Habitant	PB	MB	Total	Taux de Détection (a)	Nbre enfants <15 ans	Infirmité au dépistage de degré 2	Rechute	PB	MB	Total	
Guadeloupe	395000			NC								NC
Guyane	250000			NC			NC					NC
Martinique	358749	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	0,05
Mayotte	256518	14	24	38	15	8	2	0	20	65	85	3
Nouvelle Calédonie	271407	5	1	6	2,21	3	3	1	4	4	8	0,29
Polynésie Française	278430	3	2	5	1,8	1	0	0	3	5	8	0,29
Réunion	860000	1	1	2	0,23	1	0	0	1	1	2	0,023
Totaux*				NC								NC

a) pour 100 000 habitants ; (b) pour 10 000 habitants ; NC : non connu

Les informations concernant la situation dans les DOM TOM nous ont été données par les différents responsables des programmes lèpre. Nous vous communiquons, avec leur accord, leurs adresses mail afin de pouvoir échanger des informations sur des patients.

Dr Isabelle Fabre (isabelle.fabre@chu.guadeloupe.fr) pour la Guadeloupe, Dr D M. Oussaid (d.mohand-oussaid@chmayotte.fr) pour Mayotte, Dr Nguyen Ngoc Lam (lam.nguyen@cht.pf ou nnlam.tahiti@gmail.com) pour la Polynésie Française, Dr Sophie Osdoit (sophie.osdoit@chu-reunion.fr) pour la Réunion sud, Dr Anne Gerber (anne.gerber@chu-reunion.fr) pour la

Réunion Nord, Dr Saint Zeby Jean-Claude pour la Martinique (service.polyvalent@centredesante-martinique.com) et pour la Nouvelle Calédonie : le Dr Anne Pfannstiel DASS NC (anne.pfannstiel@gouv.nc) et Vanessa Top, IDE sante publique (vanessa.top@gouv.nc), Dr Cécile Cazorla, chef de service de médecine interne (cecile.cazorla@cht.nc).

Commentaires additionnels des équipes

Mayotte: « La file active était de 152 patients mais 5 d'entre eux sont partis à la Réunion ou en métropole, 36 sont perdus de vue, et 26 autres blanchis en

EOST. Trois ENL à signaler. »

Réunion: « Tous les cas sont des cas importés de Mayotte ou de l'union des Comores. »

Martinique: « Le taux d'incidence nul et de prévalence à 0,0005 % reste rassurant mais ne doit pas faire relâcher la vigilance compte tenu notamment des flux migratoires potentiellement contaminant dans cette zone. »

* *georges-yves.de-carsalade@chmdm.fr*

■ PROJETS D'INTENSIFICATION DE LA DÉTECTION DE LA LÈPRE DANS LE CADRE DE LA DÉCLARATION DE BANGKOK EN RÉPUBLIQUE DÉMOCRATIQUE DU CONGO 2015-2018: RÉSULTATS ET PERSPECTIVES

J.-N. Mputu*, F. Ngondu*, J. Itamba*, E. Kadima**, E. Cooreman**

Résumé

Bien qu'ayant atteint le seuil d'élimination de la lèpre en tant que problème de santé publique en 2007, la République démocratique du Congo (RDC) détecte environ 3 000 nouveaux cas chaque année. Avec les fonds spéciaux de la Fondation nipponne dans le cadre de la Déclaration de Bangkok¹, le programme national d'élimination de la lèpre de la RDC a mis en œuvre un projet d'accélération de l'élimination de la lèpre dans 63 zones de santé (équivalent des districts sanitaires) hyper-endémiques situées dans 8 provinces du pays. Le résultat obtenu a été une augmentation importante du nombre des nouveaux cas, dépassant l'objectif d'augmentation de 50 % par rapport à la détection de l'année de référence (2013).

Mots-clés : lèpre, hyper-endémicité, zones de santé, détection, intensification.

INTRODUCTION

La République démocratique du Congo (RDC), pays de l'Afrique centrale, comprend 26 provinces et partage 9 165 km des frontières avec 9 pays (Angola, Burundi, Ouganda, République centrafricaine, République du Congo, Rwanda, Soudan du Sud, Tanzanie et Zambie). C'est un vaste pays à la dimension d'un sous-continent avec une superficie de 2 345 409 km² et une population estimée à plus de 80 millions d'habitants en 2018 suivant les données du Plan national de développement sanitaire 2016-2020 (PNDS 2016-2020)². La RDC est parmi les pays qui ont atteint le seuil de l'élimination de la lèpre au niveau national depuis le 31 décembre 2007. Mais avec une détection annuelle de plus de 3 000 nouveaux cas, le pays reste classé parmi les pays ayant un lourd fardeau de lèpre (définis comme les pays dépistant plus de 1 000 nouveaux cas de lèpre par an et occupe, pour cette affection, le 4^e rang dans le monde et la 1^{re} place en Afrique suivant les données publiées en 2017 par l'OMS³.

Les activités de lutte contre la lèpre sont intégrées au niveau du système de santé du pays; c'est à travers un système de routine que les malades de la lèpre sont dépistés et pris en charge dans les zones de santé. La politique nationale est la détection passive des cas. Avec le fonctionnement actuel des zones de santé (ZS) caractérisé par une faible couverture de services de lutte

contre la lèpre et tenant compte de l'endémicité de cette affection dans certaines entités, il est supposé qu'il existe un grand nombre de malades qui ne sont pas dépistés.

CADRE DE TRAVAIL

D'après les données épidémiologiques de 2013, les huit provinces suivantes étaient restées hyper-endémiques pour la lèpre: Bas-Uélé, Équateur, Haut-Katanga, Haut-Uélé, Maïndombe, Tanganyika, Tshopo et Tshuapa (figure 1). Deux de ces provinces, Maïndombe et Tanganyika, avaient bénéficié des projets d'intensification de l'élimination de la lèpre au cours des années précédant l'année 2015. Conformément à la Déclaration de Bangkok visant à atteindre l'objectif

d'un monde sans lèpre, un projet d'intensification de la détection de la lèpre, financé par les fonds spéciaux de la Fondation nipponne à travers l'OMS, a été mis en œuvre dans ces huit provinces hyper-endémiques citées ci-dessus, de 2015 à 2018⁴.

MÉTHODOLOGIE

La mise en œuvre de ce projet a été précédée par la sélection, dans les provinces, des zones et des aires de santé endémiques sur la base des données épidémiologiques de 2013 (tableau 1). Cette sélection des sites a été suivie par le choix des ressources humaines comprenant les professionnels de santé (médecins coordinateurs provinciaux, infirmiers superviseurs provinciaux, médecins chefs de ZS, infirmiers su-

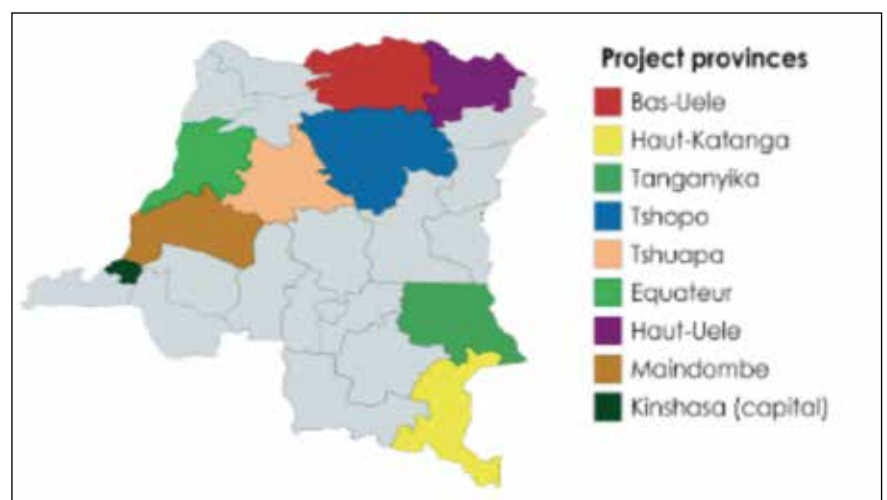


Fig. 1 : Carte de la RDC montrant les huit provinces cibles et la capitale, Kinshasa.

perviseurs de zones de santé ainsi que les infirmiers titulaires (IT) des centres de santé) et les membres de la communauté (notables communautaires et relais communautaires) des zones de santé concernées. Le renforcement des capacités des professionnels de santé et des membres de la communauté au niveau provincial, dans les zones et aires de santé, a été la dernière activité avant la phase opérationnelle du projet.

Chaque ZS est subdivisée géographiquement dans l'organisation du travail en axes de supervision. Chacune dispose de trois ou quatre axes ; ainsi, les équipes de travail ont été constituées suivant ces axes, au niveau de chaque ZS. Les notables et relais communautaires ont procédé à la sensibilisation de la communauté sur la lèpre et les autres dermatoses courantes. La sensibilisation dans la communauté se faisait soit dans des lieux publics de rassemblement (églises, écoles, marchés, etc.) soit en faisant du porte-à-porte pour visiter les familles.

C'est pourquoi, tous ceux qui, au niveau des avenues dans les villes ainsi que les villages, avaient des lésions dermatologiques faisant suspecter la lèpre étaient conseillés de se rendre aux centres de santé pour se faire examiner par les infirmiers des centres de santé. Tous les cas de lèpre diagnostiqués cliniquement par les infirmiers des centres de santé et autres suspects de lèpre devaient être validés par les équipes de superviseurs de chaque axe de la ZS avant d'être mis en traitement. La compilation des données s'est faite au niveau de chaque bureau central de la ZS. Les données collectées au niveau de chaque ZS étaient transmises au niveau provincial et national.

Initialement, le projet devait s'arrêter en 2017, mais du fait de problèmes logistiques, la mise en œuvre de ce projet dans les provinces de Haut-Uélé et Maïndombe n'a pas eu lieu en 2017, mais plutôt en 2018.

Tableau 1. Répartition des Zones de santé par province et par an

Provinces	Total de ZS Prévués	Nombre de ZS examinées			
		2015	2016	2017	2018
Maïndombe	9	4	3	0	2
Equateur	5	2	2	1	0
Tshuapa	7	3	2	2	0
Tshopo	14	5	5	4	0
Bas-Uélé	5	2	2	1	0
Haut-Uélé	8	3	3	0	2
Tanganyika	9	3	3	3	0
Haut-Katanga	6	2	2	2	0
TOTAL	63	24	22	13	4

Tableau 2. Nombre de NC détectés par province durant les trois années du projet d'intensification de la détection de la lèpre, de 2015 à 2018

Provinces	Année 1 (2015)			Année 2 (2016)			Année 3 (2017-18)			TOTAL 3 ANNEES DU PROJET		
	Données de base en 2013	N.C.	Différence et %	Données de base en 2013	N.C.	Différence et %	Données de base en 2013	N.C.	Différence et %	Données de base en 2013	N.C.	Différence et %
Bas-Uélé	34	91	57	24	77	53	23	88	65	81	256	175
Equateur	13	123	110	23	89	66	1	18	17	37	230	193
Haut-Katanga	39	38	-1	47	72	25	42	162	120	128	272	144
Haut-Uélé	73	362	289	39	156	117	60	168	108	172	686	514
Maïndombe	160	154	-6	120	141	21	288	149	-139	568	444	-124
Tanganyika	433	160	-273	98	209	111	311	210	-101	842	579	-263
Tshopo	45	293	248	86	352	266	219	188	-31	350	833	483
Tshuapa	52	267	215	20	105	85	15	122	107	87	494	407
TOTAL	849	1,488	639	457	1,201	744	959	1,105	146	2,265	3,794	1,529
Pourcentage			75%			163%			15%			68%

N.B.: Les données de base en 2013 varient d'une année à une autre parce que chaque année, les ZS d'intervention changent dans la même province pour totaliser le nombre des zones ciblées (tableau 1). En principe, on devrait faire cette campagne en une année, mais à cause du coût, on l'a étalée à trois voire quatre ans.

La proportion d'enfants parmi les nouveaux cas est supérieure à 10 % et la proportion de nouveaux cas avec infirmité de degré 2 (ID2) reste aussi supérieure à 10 %. La proportion des malades de sexe féminin parmi les nouveaux cas reste acceptable par rapport à la moyenne nationale, sauf pour 2018⁵. Dans l'ensemble, le dépistage reste tardif car la proportion de nouveaux cas avec une ID2 reste supérieure à 10 %, sauf pour les provinces de Maïndombe et Haut-Uélé en 2018 (tableau 3).

RÉSULTATS

Les 63 ZS endémiques ciblées par le projet dans les huit provinces ont dépisté 2 265 nouveaux cas de lèpre en 2013. Les mêmes ZS ont dépisté, grâce au projet d'intensification de la lèpre de 2015 à 2018, 3 794 nouveaux cas de lèpre. Cela représente une augmentation de 68 %. Les provinces qui ont déjà bénéficié des projets d'intensification de la lèpre avant 2015 (Tanganyika et Maïndombe) ont dépisté moins de

malades par rapport à ceux qui n'ont jamais bénéficié d'un projet de campagne d'élimination de la lèpre (tableau 1).

Il faut souligner qu'en 2015, il y avait 24 ZS qui avaient commencé la mise en œuvre de ce projet ; en 2016, 22 ZS étaient concernées tandis que de 2017 à 2018, il y en avait 17.

Tableau 3. Évolution des indicateurs de contrôle de la lèpre en RDC, de 2015 à 2018

N°	Indicateurs	2015	2016	2017	2018
1.	%MB/NC	52	52	55	58
2.	% Enfants/NC	14	15	17	16
3.	% ID2 /NC	12	14	14	9
4.	% Femmes/NC	51	49	48	57

MB = Multi bacillaire ; NC = Nouveaux cas

Tous les malades qui ont été dépistés ont été traités par la polychimiothérapie recommandée par l'OMS et ont bien évolué. Le taux de guérison se situe entre 85 % et 90 % (rapport épidémiologique 2015-2018)⁴.

DISCUSSION

À travers ce projet, nous constatons que la détection de la lèpre a augmenté énormément, dépassant même l'objectif du projet, qui est d'atteindre une détection supérieure de 50 % par rapport à la détection de l'année 2013 (référence). En effet, l'augmentation obtenue à la fin du projet est de 68 %. La proportion d'enfants parmi les nouveaux cas est supérieure à 10 %. Cela peut faire penser à la forte circulation du microbe de la lèpre dans ces provinces, confirmant par là l'hyperendémicité de cette maladie dans ces entités^{5,6}.

Dans l'ensemble, le dépistage reste tardif car la proportion de nouveaux cas avec ID2 reste supérieure à 10 %, sauf pour les provinces de Maïndombe et Haut-Uélé en 2018. Le dépistage actif, malgré son coût, a permis aux agents de santé d'étendre la couverture du programme par le renforcement des capacités des acteurs du terrain ainsi qu'à l'appropriation et la mobilisation sociale en faveur de la lutte contre la lèpre⁷.

Comme la couverture de services de santé est faible dans un pays endémique de la lèpre comme la RDC, il doit exister un grand nombre de malades cachés ou encore qui s'ignorent, et par conséquent ne sont pas dépistés ni soignés. Ceci est démontré dans ce projet dans

les nouvelles provinces du Haut-Uélé, Tshuapa et Bas-Uélé (tableau 3).

Le dépistage de la lèpre dans les provinces de Maïndombe et de Tanganyika a été faible à cause de la mise en œuvre assez régulière des projets de dépistage actif dans ces entités. Le dernier avait eu lieu en 2014.

Ces interventions sont des activités ponctuelles qui consistent à entrer en force, avec beaucoup de moyens, dans les ZS. Si ces dernières ont été bien choisies suivant le critère d'endémicité en matière de la lèpre de la ZS ou de l'aire de santé, on y dépiste beaucoup de nouveaux cas de lèpre. Mais qu'est-ce qu'il va se passer dans les années qui suivent ces interventions ? Il y aura probablement trois possibilités dans l'évolution de la détection :

- la détection va revenir au même niveau qu'avant l'intervention ;
- elle sera plus basse parce que les interventions ont détecté tous les cas cachés de lèpre ;
- la détection pourra être élevée à cause de l'effet résiduel des interventions.

Comme la campagne est une activité ponctuelle, il est souhaitable de trouver des voies et des moyens pouvant favoriser la pérennisation des acquis afin d'arriver à la réduction effective de cette endémie, par exemple: intégration de la lutte contre la lèpre dans un package de lutte intégrée contre les maladies tropicales négligées à manifestation cutanée, organisation des journées lèpre au village...

CONCLUSION

Le projet d'intensification de la détection de la lèpre mis en œuvre en RDC de 2015 à 2018 a été une grande réussite. En effet, à la fin de ce projet, la détection a augmenté de 68 % par rapport à 2013, contre un objectif initial de 50 %, confirmant l'hypothèse de l'existence d'un grand nombre de malades cachés ou qui s'ignorent et par conséquent non dépistés ni soignés.

La mini-campagne d'élimination de la lèpre est une approche coûteuse mais efficace dans les entités endémiques à faible couverture sanitaire et ayant une mobilisation sociale réduite. Elle ne peut pas être utilisée systématiquement mais sur des entités bien identifiées. Pour pérenniser les résultats ainsi obtenus, nous suggérons la mise en place d'un système de suivi-évaluation ainsi qu'un soutien au fonctionnement correct de la ZS.

* *Programme national d'élimination de la lèpre, RDC*

** *Organisation mondiale de la santé*

Références

1. Bangkok Declaration towards a leprosy-free world, International Leprosy Summit-Overcoming the remaining challenges, Bangkok, Thailand, 24-26 July 2013.
2. Plan national de développement sanitaire 2016-2020 (PNDS 2016-2020).
3. Weekly Epidemiological Record, 1 September 2017, vol. 92, 35 (p. 501-520).
4. Programme national d'élimination de la lèpre, rapports épidémiologiques : 2013, 2014, 2015, 2016, 2017 et 2018.
5. World Health Organisation, Leprosy Elimination Campaigns: Impact on case detection, 2003, No. 29, 78, 253-260.
6. Manuel Lèpre, RDC, 2011.
7. Regional Office for South-East Asia, World Health Organization, 2017. Global Leprosy Strategy 2016-2020. Accelerating towards a leprosy-free world. Monitoring and Evaluation Guide. World Health Organization. Regional Office for South-East Asia. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/254907>. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

■ DÉPISTAGE INTÉGRÉ DES AFFECTIONS CUTANÉES DANS LES COMMUNES DE DJIDJA, QUINHI, ZAGNANADO ET KÉTOU, AU BÉNIN

P. DJOSSOU*, G. E. SOPOH**, Z. SALOU BACHIROU*, E. ANAGONOU****, R. S. GNIMAVO****, F. Z. M. MIGNANWANDE*, H. DEGNONVI*, F. S. HOUNDJREBO***, J. G. HOUEZO****, A. A. WADAGNI****, Y. T. BAROGUI****, R. C. JOHNSON*

Résumé

La prise en charge intégrée des maladies tropicales négligées (MTN) à manifestation cutanée est une approche facilitant le contrôle de ce groupe diversifié de maladies. Elle passe par l'examen de la peau offrant ainsi la possibilité de dépister plusieurs types d'affections cutanées dans les communautés au cours d'une même visite. Le but de cette étude est de mettre en œuvre le dépistage intégré des MTN à manifestation cutanée au Bénin, précisément dans les communes de Djidja, Ouinhi, Zagnanado et Kétou, quatre communes à forte prévalence de cas de lèpre. Pour y parvenir, 96 villages ont été choisis dans ces communes en fonction de la prévalence de la lèpre. Des consultations foraines ont été organisées dans ces localités à la suite de la mobilisation et de la sensibilisation des populations. Les équipes ayant mené ces consultations étaient composées d'inspecteurs lèpre/dermatologues et d'autres agents de santé. Les proportions et les moyennes ont été calculées et une analyse SWOT (forces, faiblesses, opportunités et menaces) a été réalisée. Dans les 96 villages endémiques à la lèpre, 6 416 personnes ont été examinées. L'âge moyen était de 27,3 (\pm 19,8) ans avec une prédominance du sexe féminin (52,7 %). Sur les 6 416 participants, 1 230 (19,2 %) avaient des problèmes de peau. Les affections cutanées les plus courantes étaient le pityriasis versicolor (34,2 %), les eczémas (16,5 %), la teigne (12,9 %), les prurits (6,6 %), les acnés (5,0 %), la dermatophytie de la peau glabre (2,8 %), le nævus achromique (2,8 %), les chéloïdes (2,3 %), les plaies (1,8 %), la scabiose (1,6 %) et la lèpre (0,7 %). L'analyse SWOT a révélé la faisabilité de l'approche intégrée dans la prise en charge des MTN à manifestation cutanée au Bénin. Cette étude prouve l'efficacité et l'efficacité de l'approche intégrée dans la prise en charge des MTN à manifestations cutanées au Bénin. La mise en œuvre de cette approche produit de meilleurs résultats dans la détection des MTN cutanées. Cependant, cette stratégie a un certain coût compte tenu des compétences appliquées et des équipements employés. C'est pourquoi, au vu de ses résultats, nous recommandons d'étendre cette intervention dans d'autres municipalités du Bénin où la lèpre et l'ulcère de Buruli sont endémiques.

Mots-clés : lèpre, maladies tropicales négligées, dermatologie, ulcère de Buruli, maladies de peau

INTRODUCTION

La peau constitue l'élément structurel le plus visible, aussi bien pour le patient que pour le soignant qui l'examine. De ce fait, toute affection cutanée est perceptible et va avoir un effet sur le bien-être personnel et social du patient. La peau constitue donc un point d'intervention important tant pour les actes diagnostiques que pour les actes thérapeutiques¹. Les maladies de peau représentent un motif de consultation fréquent en Afrique située au sud du Sahara.

De nombreuses maladies tropicales négligées (MTN) affectent la peau, provoquant un handicap considérable, la stigmatisation et une exacerbation de la pauvreté². Elles entraînent des altérations au niveau cutané, avec des symptômes qui vont du prurit à des changements de couleur, de sensation ou d'aspect¹. En outre, les MTN à manifestation cutanée sont fréquemment co-endémiques dans de nombreux pays, districts et communautés³⁻¹⁰. Bien qu'aucune des MTN cu-

tanées ne soit une cause significative de mortalité, elles sont responsables d'un grand nombre d'années de vie corrigées de l'incapacité (DALY) perdues¹¹. L'intégration des efforts de lutte contre les maladies tropicales négligées à manifestation cutanée peut faciliter les progrès dans la compréhension et le contrôle de ce groupe diversifié de maladies². En effet, l'examen de la peau offre la possibilité de dépister les personnes dans les communautés ou les enfants dans les écoles pour identifier plusieurs conditions en une seule visite. Cette approche commune de détection des maladies de la peau justifie la prestation intégrée d'interventions de soins de santé pour à la fois augmenter la rentabilité et étendre la couverture¹².

Au Bénin, depuis plusieurs décennies, deux programmes interviennent dans la lutte contre les MTN. Il s'agit du Programme national de lutte contre les maladies tropicales négligées (PNLMTN) pour les MTN en général et du Programme national de lutte contre la lèpre et l'ulcère de Buruli

(PNLLUB) pour les MTN à manifestation cutanée dont l'ulcère de Buruli, la lèpre et le pian. Malgré leurs efforts louables pendant la dernière décennie, les MTN en général et celles à manifestation cutanée persistent. Pour ces programmes, surtout le PNLLUB, de nombreux défis restent à relever pour atteindre le contrôle de l'ulcère de Buruli, le contrôle du pian, l'élimination de la lèpre et la prise en charge correcte des autres MTN à manifestation cutanée et/ou à prise en charge intensive. Le faible nombre de dermatologues dans le pays, en particulier dans certaines régions, légitime ce type d'action.

La présente étude a pour objet d'implémenter le dépistage intégré des MTN à manifestation cutanée au Bénin, précisément dans les communes de Djidja, Ouinhi, Zagnanado et Kétou.

MÉTHODES D'ÉTUDE

Site d'étude

L'étude s'est déroulée au Bénin, dans quatre communes à savoir: Djidja,

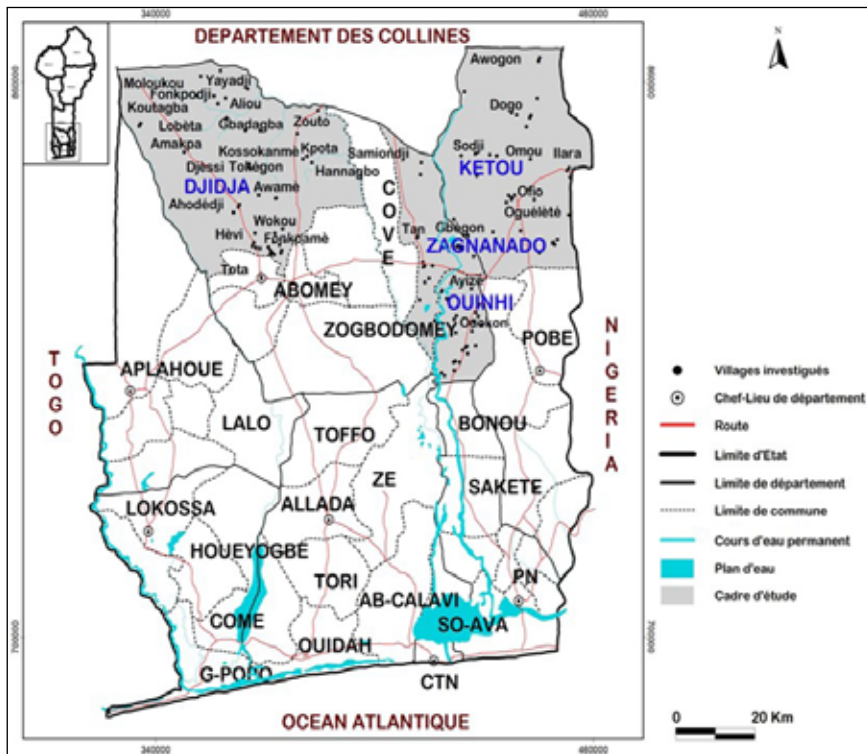


Figure 1. Villages investigués dans le cadre de l'étude.

Ouinhi, Zagnanado (dans les départements du Zou) et Kétou (dans le département du Plateau). Ces communes, aux caractéristiques sociales et sanitaires différentes, ont été sélectionnées en fonction de l'endémicité de la lèpre sur la base des données du PNLLUB. Leurs populations estimées étaient respectivement de 146 681, 70 507, 65 377 et 186 834 habitants pour Djidja, Ouinhi, Zagnanado et Kétou¹³. L'étude a été menée dans 96 villages de ces quatre communes, choisis également en fonction de l'endémicité à la lèpre (figure 1).

Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale réalisée de septembre 2019 à août 2020.

Échantillonnage

Une méthode non probabiliste en conjonction avec une technique de choix basée sur la commodité a été utilisée dans cette étude. Ainsi, toute personne disponible et ayant donné son consentement après avoir été informée a été incluse dans l'étude.

Variables

La variable d'intérêt était l'état de la peau diagnostiqué par la présence de signes cliniques. Les informations sociodémographiques (âge, sexe) des participants à l'étude ont également été enregistrées. Plusieurs données pouvant constituer des forces, des faiblesses, des opportunités ou des menaces pour la mise en œuvre du dépistage intégré des MTN à manifestation cutanée ont été collectées afin de réaliser l'analyse SWOT.

Choix des communautés

L'étude a été menée dans 96 villages dans les communes de Djidja, Ouinhi, Zagnanado et Kétou. Ces villages ont été choisis selon le critère d'endémicité à la lèpre en fonction des données du programme national de lutte contre la lèpre et l'ulcère de Buruli (PNLLUB).

Mobilisation et sensibilisation sociales

La mobilisation sociale dans les 96 villages a été faite via des relais communautaires, des élus locaux et des crieurs publics. Des séances d'information des

participants sur les affections cutanées – surtout la lèpre – ont été organisées. Ainsi, l'objet et les avantages de l'étude ont été présentés chaque fois au début des consultations dans les localités ayant abrité l'étude.

Consultations foraines

Les consultations se sont déroulées sur les places publiques et quelquefois dans les écoles, dans des salles bien éclairées par la lumière du jour avec le respect de l'intimité du patient.

Pour y parvenir, deux équipes étaient constituées, dont chacune était composée d'un inspecteur lèpre/dermatologue, d'un agent de santé local et d'un agent de collecte de données. En effet, lorsqu'une personne après avoir été éclairée, accepte de participer à l'étude, elle se fait examiner par un inspecteur lèpre/dermatologue de l'une des équipes. Ce dernier recherche sur le corps de chaque participant les signes cardinaux de la lèpre, les symptômes de l'ulcère de Buruli et du pian. Outre ces affections, l'inspecteur lèpre/dermatologue recherche des dermatoses sur les patients¹⁴. Les inspecteurs lèpre/dermatologues ont été appuyés par les agents de santé locaux et des agents de collecte de données qui étaient chargés de la remise des produits dermatologiques et du remplissage des fiches. Ainsi, les informations sociodémographiques et les données sur les caractéristiques des lésions ont été collectées.

Détection et gestion des cas de lèpre

Le dépistage de la lèpre a été réalisé par des inspecteurs lèpre/dermatologues selon les critères cliniques de l'OMS. Les cas de lèpre ont été diagnostiqués cliniquement selon la définition clinique de l'OMS. Les cas de lèpre ont été classés comme paucibacillaires (≤ 5 lésions) et multibacillaires (> 5 lésions ou avec hypertrophie de nerf) selon la classification de l'OMS^{15, 16}. Tous les nouveaux cas de lèpre dépistés ont été systématiquement mis sous polychimiothérapie (PCT). En effet, après avoir reçu la première prise supervisée de PCT, ces

nouveaux cas ont été confiés à l’infirmier superviseur lèpre de la commune et à l’agent de santé responsable le plus accessible pour le patient. Ces nouveaux cas de lèpre ont également bénéficié des séances de conseil pour la prévention des invalidités. Certains ont reçu du beurre de karité pour l’entretien des cicatrices et la prévention de la sécheresse cutanée.

Par ailleurs, les cas de non-lèpre ont été minutieusement appréciés par les inspecteurs lèpre/dermatologues afin de déterminer le type de dermatose et le traitement adéquat. Des produits dermatologiques (pommades et comprimés) ont été offerts aux participants porteurs de dermatoses. En effet, en fonction du type de dermatose diagnostiquée, le porteur reçoit des comprimés (prométhazine, griséofulvine, albendazol, etc.), des pommades (griséofulvine, miconazol, clotrimazol, diprosone, fucidine, etc.) et des scabicides (ascabiol, acaril bial, etc.).

Les intrants nécessaires pour le bandage et le pansement ont été également mis à la disposition des cas d’ulcères chroniques avant d’être orientés vers les centres de traitement d’ulcère de Buruli les plus proches.

Analyse statistique des données

Les données collectées sur le terrain ont été enregistrées avec le logiciel Microsoft Excel 2016 puis traitées avec le logiciel IBM SPSS 25. Les proportions ont été calculées pour les différentes affections détectées ainsi que pour les autres variables qualitatives (sexe). La moyenne et l’écart-type ont été déterminés pour les variables quantitatives (âge).

Considération éthique

La présente étude a été autorisée par le comité national d’éthique pour les recherches en santé (CNERS) du Ministère de la Santé du Bénin (autorisation éthique n° 21/MS/DC/SGM/DRFMT/CNERS/SA). Nous avons recueilli le consentement éclairé de chaque participant avant toute collecte de données.

RÉSULTATS

L’étude a mobilisé environ 10 000 personnes dont 6 416 ou 64,2 % ont participé après avoir donné leur consentement. L’âge moyen des participants était de 27,3 (± 19,8) avec une prédominance des femmes (52,7 %) (tableau 1). Les motifs de la non-participation des 3 584 personnes à l’étude sont entre autres : le défaut de consentement, le refus de se faire examiner, le refus d’attente.

Sur les 6 416 participants examinés, 1 230 (19,2 %), dont 502 personnes à Djidja, 322 à Ouinhi, 241 à Zagnanado et 165 à Kétou avaient au moins une affection cutanée. Les affections cutanées les plus courantes étaient : le pityriasis versicolore (34,2 %) ; l’eczéma (16,5 %) ; la teigne (12,9 %) ; le prurit (6,6 %) ; l’acné (5,0 %) ; la dermatophytie de la peau glabre (2,8 %) ; le naevus achromique (2,8 %) ; les chéloïdes (2,3 %) ; les plaies (1,8 %) ; la gale (1,6 %) et lèpre (0,7 %) (tableau 2).

Tableau 1. Caractéristiques socio-démographiques des personnes examinées

Caractéristique	Djidja (n=2472)	Ouinhi (n=1579)	Zagnanado (n=1564)	Kétou (n=801)	Total (n=6416)
Age					
Moyenne	23,7	30,5	31,6	23,6	27,3
(Ecart-type)	(±19,8)	(±19,6)	(±21,1)	(±18,7)	(±19,8)
Sexe					
Masculin	1151 (46,6%)	775 (49,1%)	709 (45,3%)	400 (49,9%)	3035 (47,3%)
Féminin	1321 (53,4%)	804 (50,9%)	855 (54,7%)	401 (50,1%)	3381 (52,7%)



Figure 2. Affections cutanées diagnostiquées : a) Pityriasis versicolor b) Teigne c) Dermatophytie d) Épidermophytie e) Chéloïde f) Neurofibromatose g) Prurigo h) Folliculite fibrosante i) Lupus j) Vitiligo k) Zona l) Ulcère chronique

Tableau 2. Affections cutanées diagnostiquées

N°	Affections cutanées	Djidja	Ouinhi	Zagnanado	Kétou	Total
1	Abcès	00	01	03	05	09 (0,7%)
2	Acné	35	09	11	07	62 (5,0%)
3	Chéloïdes	03	19	05	01	28 (2,3%)
4	Dermite séborrhéique	01	00	00	00	01 (0,1%)
5	Dermatophytie peau glabre	21	08	03	03	35 (2,8%)
6	Eczéma	85	39	44	35	203 (16,5%)
7	Epidermophytie	01	00	01	00	02 (0,2%)
8	Erysipèle	01	00	00	00	01 (0,1%)
9	Furoncle	01	00	00	00	01 (0,1%)
10	Folliculite fibrosante	04	02	04	04	14 (1,1%)
11	Hyperchromie	01	03	01	00	05 (0,3%)
12	Impétigo	00	02	00	00	02 (0,2%)
13	Intertrigo	02	02	01	02	07 (0,6%)
14	Kératodermie plantaire	12	00	00	01	02 (0,2%)
15	Lèpre	04	02	02	00	8 (0,7%)
16	Lichen cutané	00	01	00	00	101 (0,1%)
17	Lipome	00	02	00	00	02 (0,2%)
18	Lupus	02	01	00	00	03 (0,2%)
19	Nævus achromique	12	16	07	00	35 (2,8%)
20	Neurofibromatose	00	03	00	00	03 (0,2%)
21	Œdème	03	03	03	00	9 (0,7%)
22	Onyxis	03	00	00	02	05 (0,3%)
23	Pityriasis rosé de Gibert	01	02	01	00	04 (0,3%)
24	Pityriasis versicolore	127	156	101	37	421 (34,2%)
25	Plaie	05	12	00	06	22 (1,8%)
26	Prurigo	01	01	00	01	03 (0,2%)
27	Prurits	51	02	16	12	81 (6,6%)
28	Scabiose (gale)	10	03	01	06	20 (1,6%)
29	Séquelles de brûlure	05	06	08	01	20 (1,6%)
30	Syphilis	01	00	00	00	01 (0,1%)
31	Sudamina	00	00	01	02	03 (0,2%)
32	Teigne	95	15	13	36	159 (12,9%)
33	Toxidermie	00	01	00	00	01 (0,1%)
34	Ulcère chronique	00	01	03	00	04 (0,3%)
35	Urticaire	02	03	01	00	06 (0,5%)
36	Varices	00	01	05	00	06 (0,5%)
37	Vergeture	06	03	06	03	18 (1,5%)
38	Vitiligo	04	02	00	01	07 (0,6%)
39	Xérose cutanée	02	01	00	00	03 (0,2%)
40	Zona	01	00	00	00	01 (0,1%)
	Total	502	322	241	165	1230 (100,0%)

Chaque dermatose a été dépistée pour un coût estimatif de 10,10 €, soit un total de 12 391 € pour les 1 230 cas de dermatose. Certaines dermatoses sont présentées sur la figure 2 (images a à l). Au sein des 6 416 personnes examinées, 8 nouveaux cas de lèpre ont été détectés. Parmi ces cas, 4 étaient de la commune de Djidja, 2 de la commune de Ouinhi et 2 de la commune de Zagnanado. Les 8 cas de lèpre précocement dépistés – soit un taux d’infirmité de degré de 0,0 % – étaient composés de 4 cas de forme multibacillaire (50,0 %) et 4 cas de forme paucibacillaire (50,0 %). Parmi les nouveaux cas dépistés, il y avait un cas pédiatrique (14 ans) de forme PB. Tous ces cas de lèpre ont reçu systématiquement la première prise supervisée de la polychimiothérapie (PCT) et ont été confiés à l’infirmier superviseur lèpre de la commune et à l’agent de santé responsable le plus accessible pour le patient.

L’analyse des forces, faiblesses, opportunités et menaces (SWOT) montre que l’approche intégrée dans la prise en charge des MTN à manifestation cutanée bénéficie de l’appui technique et financier des partenaires, de la disponibilité et de l’implication des relais communautaires, des agents de santé et des élus locaux puis de la réceptivité des communautés bénéficiaires. Cependant, les agents de santé et les relais communautaires ont une faible capacité de diagnostic des dermatoses. L’absence de centres de santé à proximité dans certaines localités représente un obstacle pour la prise en charge et le suivi des cas de MTN détectés. L’insuffisance des produits dermatologiques n’assure pas un traitement complet des affections dépistées lors des consultations. La charge de travail accrue du personnel de santé ne garantit pas la pérennité de l’intégration par un défaut de temps consacré à l’approche (tableau 3).

Tableau 3. Analyse des forces, faiblesses, opportunités et menaces (SWOT)

Forces	Faiblesses
<ul style="list-style-type: none"> • Disponibilité et l'implication des relais communautaires, agents de santé et élus locaux permettant une réussite des activités • Réceptivité des communautés bénéficiaires engendrant le succès et la poursuite des interventions • Existence des compétences et expériences sur l'ulcère de Buruli (UB) et la lèpre favorisant le dépistage intégré • Existence des bases de données sur l'UB et la lèpre au niveau du Programme National de Lutte contre la Lèpre et l'Ulcère de Buruli facilitant l'identification des communautés endémiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance de dermatologues rendant le diagnostic et la prise en charge de certaines dermatoses difficiles • Carence des agents de santé du périphérique et des relais communautaires en dermatologie-léprologie ne facilitant pas la suspicion ou le diagnostic des dermatoses • Inexistence de centres de santé à proximité dans certaines localités ne garantissant pas la prise en charge et le suivi adéquats des cas détectés • Insuffisance des produits dermatologiques lors des consultations ne promettant pas un traitement complet des affections dépistées • Manque d'outils intégrés de notification des cas causant l'absence des rapports • La charge de travail accrue du personnel de santé ne garantissant pas la pérennité de l'intégration
Opportunités	Menaces
<ul style="list-style-type: none"> • Existence de la stratégie mondiale sur la lèpre de l'OMS 2021-2030 • Existence du Programme National de Lutte contre les Maladies Tropicales Négligées (PNLMTN) et du Programme National de Lutte contre la Lèpre et l'ulcère de Buruli (PNLLUB) prouvant l'intérêt du Bénin pour le contrôle des MTN à manifestation cutanée • Possible collaboration intersectorielle avec le secteur de l'éducation pour le dépistage dans les écoles • Engagement des partenaires pour une approche intégrée dans la prise en charge des MTN à manifestation cutanée 	<ul style="list-style-type: none"> • Complexité de l'organisation et la mise en œuvre du dépistage intégré des MTN • Absence de liste exhaustive des affections cutanées représentant un risque de biais dans le diagnostic • Indisponibilité des produits dermatologiques au niveau périphérique de système sanitaire ne rassurant pas la pérennité des soins dermatologiques

DISCUSSION

En utilisant le dépistage intégré des maladies de la peau, cette étude a confirmé l'endémicité de la lèpre des communes de Djidja, Ouinhi, Zagnanado et Kétou, au Bénin, et a permis de détecter et de traiter de nombreuses autres maladies de peau. Lors des consultations médicales mobiles, 6416 personnes ont été examinées. L'âge moyen des participants était de 27,3 ans (± 19,8) avec une prédominance du sexe féminin, soit 52,7 %. Ces résultats reflètent la situation au niveau national, montrant une prédominance du sexe féminin au sein de la population béninoise selon le 4^e recensement global de la population et de l'habitat de l'Institut national de la statistique et de l'analyse économique (RGPH4/INSAE, 2016)¹³. Nos résultats sont également similaires à ceux de Richard MA et al. (2018) qui ont constaté une forte représentation du

sexe féminin (51,2 %) dans une étude réalisée sur les estimations de prévalence ajustées selon le sexe et l'âge de cinq maladies inflammatoires chroniques de la peau en France¹⁷. Nos résultats (55,7 % de femmes) ressemblent aussi à ceux constatés par Bilgili M. E., Yildiz M. et Sarici G. (2013) lors d'une étude réalisée sur la prévalence des maladies de la peau dans une clinique externe de dermatologie en Turquie¹⁸. En revanche, nos résultats sont discordants de ceux obtenus par Rao G. S. et al. (2003) lors d'une étude sur 3 673 patients fréquentant un camp médical à Kumble, dans l'État du Kerala, en Inde, qui a révélé une prédominance du sexe masculin (63,4 %)¹⁹. Cette différence de résultats peut être liée à la cible, à la taille de l'échantillon et à la technique de dépistage. En effet, notre étude porte sur des consultations mobiles tandis qu'il s'agit de consultations dans un hôpital dans l'étude de Rao G. S. et

al. (2003). Cela pourrait signifier que la stratégie mobile améliore l'accessibilité aux femmes et réduit les iniquités basées sur le genre.

Sur les 6416 participants examinés dans la présente étude, 1 230 – soit un pourcentage de 19,2 % – portaient des affections cutanées. Cette prévalence est supérieure à celle rapportée par Rao G. S. et al. (2003) qui était de 11,16 % chez les 3 673 patients examinés¹⁹. Ce résultat est supérieur à celui obtenu par Koffi A. P. et al. (2020) en Côte d'Ivoire qui était de 15,0 %²⁰. En revanche, cette proportion est largement inférieure aux 64,5 % notifiés par Tizek L et al. (2019) lors d'une étude menée au Munich sur 2 701 personnes²¹. Les différences de résultats s'expliqueraient par la différence des cibles, de la taille de l'échantillon et de la technique de dépistage.

Dans la présente étude, les affections cutanées les plus courantes étaient le pityriasis versicolore (34,2 %), les eczémias (16,5 %), la teigne (12,9 %), les prurits (6,6 %), les acnés (5,0 %), la dermatophytie de la peau glabre (2,8 %), le nævus achromique (2,8 %), les chéloïdes (2,3 %), les plaies (1,8 %) et la scabiose (1,6 %). Ces résultats ressemblent à ceux rapportés par Walker S. L. et al. (2008) au Népal²², par Paek S. Y. et al. (2012) au Yucatan au Mexique²³ et par Wootton C. I. et al. (2018) au Laos²⁴.

Au sein des 6416 personnes examinées au cours de cette étude, 8 nouveaux cas de lèpre ont été détectés, représentant 0,7 % des affections cutanées. Ces cas de lèpre étaient constitués de 4 cas de forme multibacillaire (50,0 %) et 4 cas de forme paucibacillaire (50,0 %). Ce pourcentage (0,7 %) est légèrement supérieur à celui (0,3 %) rapporté par Barogui Y. T. et al. (2016) lors d'une étude ayant porté sur 1 106 personnes atteintes de maladies de la peau dans la commune de Lalo au Bénin²⁵. Cependant, notre pourcentage est inférieur à celui de la Côte d'Ivoire (30 cas sur 2 310, soit 1,3 %) rapporté par Koffi A. P. et al. en 2020²⁰. La différence entre les résultats des études peut être due à la population d'étude et à la taille de l'échantillon.

La présente étude a permis de dépister plusieurs cas de dermatoses qui ont bénéficié d'un traitement adéquat même si ce dernier n'a pas été complet à cause de l'insuffisance des produits dermatologiques. De ce fait, il serait nécessaire de prévoir assez de produits dermatologiques afin d'assurer un traitement adéquat et complet pour des cas d'affection cutanée dépistés lors des consultations.

Notre étude a également permis de détecter précocement 4 cas de lèpre, dont une fille âgée de 14 ans. Ce cas pédiatrique exprime une transmission récente de la lèpre dans les communautés d'étude et représente ainsi un signe d'alerte pour accroître la surveillance épidémiologique de la lèpre et promouvoir davantage le dépistage actif lors des consultations foraines dans ces communautés. Ces cas de lèpre heureusement dépistés sans déformations visibles ont été mis sous PCT pour une bonne guérison grâce à la mise en œuvre de l'approche intégrée.

L'analyse SWOT a révélé une nécessité de renforcement des capacités des agents de santé et des relais communautaires en dermatologie/léprologie afin de réduire les biais de diagnostic et de constituer une sentinelle pour la prise en charge intégrée des MTN à manifestation cutanée. Des suggestions analogues ont été faites par Koffi A. P. et al. (2020) puis Barogui Y. T. et al. (2016)^{20, 25}.

En somme, la prise en charge intégrée des MTN à manifestation cutanée a été effective dans les communautés endémiques à la lèpre des communes de Djidja, Ouinhi, Zagnanado et Kétou, au Bénin. Ce succès dans la mise en œuvre a été possible grâce à la disponibilité et à l'implication des relais communautaires, agents de santé et élus locaux, puis à la réceptivité des communautés bénéficiaires. Il est également dû à l'appui technique et institutionnel des deux programmes en charge de la lutte au Bénin: le PNLLUB et le PNLMTN.

CONCLUSION

Cette étude prouve qu'il est bien possible de mettre en œuvre l'approche intégrée de la prise en charge des MTN à manifestation cutanée au Bénin. Cette approche produit de meilleurs résultats en matière de détection des MTN à manifestation cutanée. Toutefois, elle paraît onéreuse compte tenu des compétences et des équipements employés. Néanmoins, vu l'importance que revêt cette approche intégrée, il serait nécessaire d'étendre ce genre d'étude dans les autres communes endémiques à la lèpre et à l'ulcère de Buruli du pays.

1. Centre inter-facultaire de formation et de recherche en environnement pour le développement durable/ université d'Abomey-Calavi (CIFRED/UAC)

01 BP 526 Cotonou Bénin
 rochchristianjohnson@gmail.com,
 djoparf@gmail.com,
 migfranck@yahoo.fr,
 degnonviorace@gmail.com,
 zoulkifls@gmail.com

2. Institut régional de santé publique (IRSP) ghislainsop@yahoo.fr

3. Laboratoire d'anthropologie médicale appliquée/université d'Abomey-Calavi (LAMA/UAC)

Mondukpe2013@gmail.com

4. Programme national de lutte contre la lèpre et l'ulcère de Buruli (PNLLUB) jghouezo@gmail.com;

awadagni@gmail.com;
 yvesbaro@yahoo.fr;
 esaianagonou@yahoo.fr;
 ronaldgnimavo@gmail.com

Remerciements

Nous remercions le Programme national de lutte contre la lèpre et l'ulcère de Buruli du Bénin (PNLLUB) et le Programme national de lutte contre les maladies tropicales négligées (PNLMTN) pour leur soutien administratif et technique dans la réalisation de cette étude. Nous remercions également la Fondation Raoul Follereau (www.raoulfollereau.org) et la Fondation ANESVAD (www.anesvad.org/fr/) puis l'Organisation Mondiale de la Santé (www.who.int/fr)

pour leur appui dans la lutte contre la lèpre et l'ulcère de Buruli au Bénin.

Financement

Cette étude a été réalisée grâce au financement de la Fondation Raoul Follereau (www.raoulfollereau.org).

Références

1. Organisation mondiale de la santé, *Intégrer les maladies tropicales négligées dans l'action pour la santé mondiale et le développement*, 2018.
2. Engelman D., Fuller L. C., Solomon A. W., McCarthy J. S., Hay R. J., Lammie P. J. et al. *Opportunities for integrated control of neglected tropical diseases that affect the skin*. 2016; 32(11):843-54.
3. Yotsu R. R., Murase C., Sugawara M., Suzuki K., Nakanaga K., Ishii N. et al. *Revisiting buruli ulcer*. 2015; 42(11):1033-41.
4. Alvar J., Vélez I D, Bern C, Herrero M., Desjeux P., Cano J. et al. *Leishmaniasis worldwide and global estimates of its incidence*. 2012; 7(5):e35671.
5. World Health Organization. *Accelerating towards a leprosy-free world. Global leprosy strategy 2016-2020*. India: WHO Library Cataloguing-in-Publication data 2016; 34.
6. Van de Sande et Wendy W. J. *Global burden of human mycetoma: a systematic review and meta-analysis*. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2013; 7(11):e2550.
7. Mitjà O., Marks M., Konan D. J., Ayelo G., Gonzalez-Beiras C., Boua B. et al. *Global epidemiology of yaws: a systematic review*. 2015; 3(6):e324-e31.
8. World Health Organization/Weekly Epidemiological Record. *Global programme to eliminate lymphatic filariasis: progress report, 2014*. 2015; 90(38):489-504.
9. Amazigo U. *The African programme for onchocerciasis control (APOC)*. *Annals of Tropical Medicine Parasitology*, 2008; 102(sup1): 19-22.
10. Mitjà O., Lukehart S. A., Pokowas G., Moses P., Kapa A., Godornes C. et al. *Haemophilus ducreyi as a cause of skin ulcers in children from a yaws-endemic area of Papua New Guinea: a prospective cohort study*. 2014; 2(4):e235-e41.

11. World Health Organization. Working to overcome the global impact of neglected tropical diseases: first WHO report on neglected tropical diseases: World Health Organization; 2010.
12. Mitjà O., Marks M., Bertran L., Kollie K., Argaw D., Fahal A. H. et al. *Integrated control and management of neglected tropical skin diseases*. 2017; 11(1):e0005136.
13. Institut national de la statistique et de l'analyse économique, *Effectifs de la population des villages et Quartiers de ville du Bénin* (RGPH4), 2016.
14. Organisation mondiale de la santé, *Comment reconnaître les maladies tropicales négligées selon les altérations de la peau. Guide de formation à l'usage du personnel sanitaire de première ligne*, 2018.
15. Organisation mondiale de la santé, *Stratégie mondiale de lutte contre la lèpre 2016-2020 : parvenir plus rapidement à un monde exempt de la lèpre – manuel opérationnel*, 2016.
16. Géniaux M. Lèpre ou pas lèpre?, *Bulletin de l'ALLF*, 2010; 25-26.
17. Richard M. A., Corgibet F., Beylot-Barry M., Barbaud A., Bodemer C., Chaussade V. et al. *Sex and age adjusted prevalence estimates of five chronic inflammatory skin diseases in France: results of the « OBJECTIFS PEAU » study*. 2018; 32(11):1967-1971.
18. Bilgili M. E., Yildiz H., Sarici GJJodcr. *Prevalence of skin diseases in a dermatology outpatient clinic in Turkey. A cross-sectional, retrospective study*. 2013; 7(4):108.
19. Rao G., Kumar SJJjoms. *Pattern of skin diseases in an Indian village*. 2003; 57(3):108.
20. Koffi A. P., Yao T. A. K., Barogui Y. T., Diez G., Djakeaux S., Zahiri M. H. et al. *Integrated approach in the control and management of skin neglected tropical diseases in three health districts of Côte d'Ivoire*. *BMC public health*. 2020; 20(1):517.
21. Tizek L., Schielein M. C., Seifert F., Biedermann T., Böhner A., Zink A. *Skin diseases are more common than we think : screening results of an unreferral population at the Munich Oktoberfest*. 2019; 33(7):1421-8.
22. Walker S., Shah M., Hubbard V., Pradhan H., Ghimire MJBJoD. *Skin disease is common in rural Nepal: results of a point prevalence study*. 2008; 158(2):334-8.
23. Paek S. Y., Koriakos A., Saxton-Daniels S., Pandya AGJIjod. *Skin diseases in rural Yucatan, Mexico*. 2012; 51(7):823-8.
24. Wootton C., Bell S., Philavanh A., Phommachack K., Soukavong M., Kidoikhammouan S. et al. *Assessing skin disease and associated health-related quality of life in a rural Lao community*. *J BMC dermatology*. 2018; 18(1):11.
25. Barogui Y. T., Diez G., Anagonou E., Johnson R. C., Gomido I. C., Amoukpo H. et al. *Integrated approach in the control and management of skin neglected tropical diseases in Lalo, Benin*. *PLoS Negl. Trop. Dis*. 2018; 12(6).

■ ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES, PARACLIQUES ET ÉVOLUTIFS DES NOUVEAUX CAS DE LÈPRE DIAGNOSTIQUÉS AU CENTRE HOSPITALIER DE L'ORDRE DE MALTE (CHOM) ENTRE 2006 ET 2016

Fall Lahla*, Niane Arouna Solar**, Diallo Moussa***, Fortes Louise****, Niang Suzanne Oumou***

Résumé

La lèpre a été éliminée en tant que problème de santé publique depuis 2000 et a intégré depuis 2009 les Maladies tropicales négligées (MTN). Au Sénégal, peu d'études évaluant la situation épidémiologique dans le pays ont été rapportées. L'objectif de cette étude était d'évaluer les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des nouveaux cas de lèpre diagnostiqués et suivis au centre hospitalier de l'ordre de Malte (CHOM) entre janvier 2006 et décembre 2016. Il s'agissait donc d'une étude rétrospective faite à partir des dossiers médicaux des nouveaux cas de lèpre suivis dans ce centre durant cette période. Au total, 454 dossiers ont été colligés et exploités, soit un taux moyen de dépistage de 41 nouveaux cas par an. La lèpre était prédominante chez les hommes avec un sex-ratio de 1,5. La tranche d'âge la plus touchée était entre 15 et 45 ans, avec une moyenne de 31,6 ans (extrêmes 3 et 85 ans). La proportion d'enfants de moins de 15 ans constituait 12 % des cas. Les patients vivaient majoritairement en milieu urbain, soit un taux de 55 %, avec 32,5 % d'élèves. Le délai entre le début d'apparition des premiers signes de la maladie et le diagnostic était en moyenne de 2 ans. Concernant les formes cliniques selon la classification de Ridley et Jopling, l'étude a retrouvé 56 % de cas de lèpres tuberculoïdes (Tuberculoïde-Tuberculoïde ou TT et Borderline-Tuberculoïde ou BT) et 43 % de cas de lèpres lépromateuses (Borderline-Borderline ou BB, Borderline-Lépromateux ou BL et Lépromateux-lépromateux ou LL). Deux cas de lèpre neurologique pure ont été retrouvés et confirmés par des examens histopathologiques de biopsies nerveuses. Selon la classification de l'OMS, 25 % présentaient une invalidité de grade 2 et 16 % une invalidité de grade 1 lors du diagnostic initial. Au cours de l'évolution de la maladie avant, pendant, ou après la PCT, 65,7 % des patients avaient présenté des réactions lépreuses de type 1 ou 2. Tous les patients ont reçu la polychimiothérapie (PCT) antilépreuse selon le protocole de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) avec un taux d'achèvement du traitement de 78,4 % et 20 % de perdus de vue ; 13 % des perdus de vue avaient fait une reprise évolutive de la maladie à la suite d'un traitement incomplet. Les rechutes constituaient 1,8 % de la population d'étude.

La prévalence de la lèpre semble stable au Sénégal depuis une dizaine d'années. La maladie concerne essentiellement la population active, surtout les élèves. Le délai diagnostique reste toujours long, occasionnant une fréquence élevée d'invalidité de grade 2. Des efforts de sensibilisation doivent être poursuivis au niveau communautaire pour une détection et une prise en charge plus précoces des cas.

Mots-clés : infection, lèpre, maladies tropicales négligées, polychimiothérapie, invalidités

INTRODUCTION

La lèpre est une maladie infectieuse provoquée par *Mycobacterium leprae* ou bacille de Hansen (BH) à tropisme cutané et neurologique. Il s'agit d'une pathologie grave par les séquelles neurologiques qu'elle peut entraîner. Son traitement a été révolutionné par l'instauration de la polychimiothérapie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) au début des années 1980, permettant une nette diminution de sa prévalence et son élimination en tant que problème de santé publique en 2000^{10, 14}. Toutefois, il persiste dans le monde des foyers de forte endémicité et la lèpre a été intégrée parmi les MTN à prise en charge de cas depuis 2009^{2, 10, 14}. Les objectifs de notre travail étaient d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thé-

rapeutiques et évolutifs des nouveaux cas de lèpre diagnostiqués et suivis au CHOM de 2006 à 2016. Depuis plus de cinquante ans, le CHOM agit dans le cadre d'une convention de partenariat avec le ministère de la Santé et de l'Action sociale et en étroite collaboration avec le Programme national d'élimination de la lèpre (PNEL). Il constitue en effet le centre de référence national pour la lutte contre la lèpre en matière de soins, de traitements médico-chirurgicaux et de formation.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive portant sur tous les nouveaux cas de lèpre diagnostiqués exclusivement et suivis au CHOM entre janvier 2006 et décembre 2016. Le dia-

gnostic reposait sur des critères cliniques, bactériologiques et histopathologiques. La classification de Ridley et Jopling et les critères d'invalidité de l'OMS ont été utilisés respectivement pour déterminer les différentes formes cliniques et les degrés d'invalidités. Le protocole de traitement antilépreux de l'OMS a été utilisé pour la prise en charge des cas.

Le recrutement des dossiers médicaux a été limité à 2016 afin de pouvoir analyser l'évolution de la maladie chez les patients sous PCT jusqu'en 2018.

À partir des dossiers et des fiches de recueil de données, les paramètres suivants ont été renseignés : données sociodémographiques, caractéristiques de l'infection lépreuse, délais diagnostiques (délai entre l'apparition des premiers signes de la maladie et le dépistage de la lèpre),

prise en charge thérapeutique et les modalités évolutives.

Les logiciels Excel et Epi info 7 ont été utilisés pour l'exploitation des données.

RÉSULTATS ET ANALYSES

Au total, 454 dossiers médicaux ont été colligés durant la période d'étude, correspondant alors à un taux annuel moyen de 41,3 nouveaux cas/an (figure 1).

La prédominance des nouveaux cas de lèpre était masculine, avec un sex-ratio de 1,5.

L'âge moyen des patients au moment du dépistage était de 31,58 ans avec des extrêmes de 3 ans et 85 ans. Les patients âgés de moins de 15 ans représentaient 12 % et ceux âgés de plus de 60 constituaient 8 % de la population d'étude. Plus de 50 % des nouveaux cas dépistés au CHOM étaient originaires de la région de Dakar, capitale du pays. L'étude avait montré aussi que près de 48 % des nouveaux cas étaient des travailleurs essentiellement du secteur informel et 32,5 % étaient constitués par des élèves. Près de 50 % des malades étaient également mariés.

Concernant le dépistage de la lèpre, 24 % des patients avaient consulté directement au CHOM dès l'apparition des signes suspects de la maladie, et donc 76 % des nouveaux cas ont été référés par d'autres structures sanitaires. Il faut noter également que 21,4 % des nouveaux cas, avant d'arriver au CHOM, avaient initialement eu recours à des tradipraticiens. À l'interrogatoire, une notion de contagement familial lépreux avait été retrouvée dans 28 % des cas. Le délai moyen du diagnostic de l'infection lépreuse était de 22,63 mois, avec des extrêmes d'un mois et de 216 mois. Toutes les formes cliniques décrites par la classification de Ridley et Jopling ont été retrouvées dans l'étude. Il s'agissait des formes tuberculoïdes (ou paucibacillaires) dans 257 cas (soit 56 %) et des formes lépromateuses (ou multibacillaires) dans 195 cas (43 %). Deux patients présentaient une lèpre neurologique pure confirmée par des

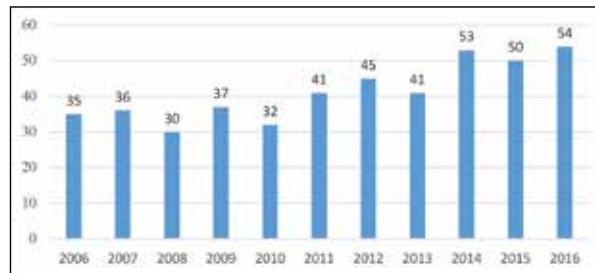


Figure 1. Répartition du nombre de cas de lèpre par année.

Formes cliniques	Classification de Ridley et Jopling	Effectif	Pourcentage
Paucibacillaires	Lèpre indéterminée LI	27	6%
	Lèpre tuberculoïde TT	69	15%
	Lèpre Bordeline tuberculoïde BT	161	35,5%
Multibacillaires	Bordeline bordeline BB	3	1 %
	Lèpre Bordeline lépromateuse BL	47	10%
	Lèpre lépromateuse LL	145	32%
	Lèpre neurologique pure LNP	2	0,5%

Figure 2. Répartition des formes cliniques selon la classification de Ridley et Jopling.

examens histopathologiques de biopsies nerveuses (figures 2 à 5). Le dépistage restait toujours tardif, avec 41 % des nouveaux cas qui présentaient déjà une invalidité de grade 2 selon la classification de l'OMS.

La bactériologie était positive dans 40 % des cas, et dans 31 % des cas l'index bacillaire (IB) était supérieur ou égal à 3+. L'examen histologique avait été effectué chez 324 malades (soit 71,4 %) et avec une corrélation anatomo-clinique de 80 %.

Tous les patients ont reçu une polychimiothérapie antilépreuse selon le protocole OMS avec un taux d'achèvement du traitement de 78,4 %. Il faut noter que ce taux est inférieur aux recommandations de l'OMS. L'étude a également notifié que 92 patients, soit 20,6 % des cas, avaient été perdus de vue.

La rechute lépreuse est définie par la réapparition d'au moins un des signes cliniques de la lèpre (dermatologiques et/ou neurologiques), ou l'extension de lésions préexistantes, ou encore l'augmentation de 2+ de l'IB par rapport aux bacilloscopies précédentes en l'absence de réactions lépreuses clinique-

ment diagnostiquée. Dans l'étude, elle constituait 1,8 % des cas.

Près de 66 % des malades avaient présenté des réactions lépreuses (type 1 ou 2), soit avant, pendant, ou après la PCT, et avaient la plupart reçu une corticothérapie générale. Les réactions lépreuses concernaient dans 21 % des cas les formes BT, et dans 24 % les formes LL.

Une chirurgie avait été réalisée chez 44 patients (10 %), essentiellement des décompressions nerveuses (59 %). L'indication de décompression des troncs nerveux périphériques se posait devant la persistance ou la récurrence des névrites hypertrophiques malgré le traitement médical (corticothérapie). Les blocs neurolytiques représentaient également une approche simple et efficace, permettant d'éviter l'utilisation de la corticothérapie au long cours.

Le mal perforant plantaire, qui représente une complication tardive de la maladie, a été retrouvé chez 55 patients (soit 12 %). Des complications ophtalmiques et ORL ont été notées dans 21,8 % des cas.

L'étude a montré 4 cas de toxidermie à type de DRESS, syndrome secondaires à la Dapsone. À la fin de la PCT, 21 %

des cas de lèpre avaient une invalidité de grade 2.

DISCUSSION

Au Sénégal, en moyenne 250 nouveaux cas sont dépistés annuellement depuis 2010^{2, 4, 14}. Le centre hospitalier de l'Ordre de Malte (CHOM) de Dakar est une structure de référence nationale dans le domaine de la léprologie, présent dans le pays depuis plus de 50 ans. En moyenne, 50 nouveaux cas de lèpre y sont dépistés par an, représentant environ le 1/5^e des chiffres nationaux. Plus de 1 500 malades sont suivis régulièrement et environ 140 patients sont hospitalisés chaque année. Ce centre reçoit des patients provenant de toutes les régions du Sénégal et pourrait donc être assez représentatif de la situation de la maladie lépreuse du pays. De nombreux travaux scientifiques ont été réalisés dans ce centre. Une étude similaire avait porté sur le profil épidémiologique de la lèpre au Sénégal en 2006 et 2011^{9, 13}. Mais ces données n'ont pas été actualisées depuis lors. Ainsi, l'objectif de cette étude était de voir si le profil épidémiologique des nouveaux cas de lèpre avait subi des changements entre 2006 et 2016.

D'après les résultats de l'étude, la lèpre concernait préférentiellement les hommes avec un sex-ratio de 1,5. Cette prédominance masculine de la maladie lépreuse avait toujours été retrouvée dans les autres études en Afrique, notamment au Sénégal, au Mali, en Guinée et au Maroc, ou encore en Inde^{1, 2, 5, 6, 7, 8, 9}. Selon beaucoup d'auteurs, les femmes sont le plus souvent en situation socioéconomique défavorable et sont dépendantes de leurs maris ou tuteurs, pouvant expliquer leurs accès difficiles aux services de santé.

Les sujets jeunes de moins de 45 ans sont les plus touchés par la maladie, avec 65 % et une moyenne de 31,58 ans. Plusieurs études, notamment en Afrique, ont montré que la lèpre touchait aussi principalement les sujets jeunes^{1, 2, 5, 6, 7, 9, 13}. En Inde également, l'âge moyen des malades était de 46,82

ans, donc plus élevé que dans cette étude⁸. La proportion d'enfants âgés de moins de 15 ans était de 12 %. Ce taux est similaire à celui rapporté par l'OMS en 2017 au Sénégal¹⁴. Au Bénin, la proportion d'enfants variait de 10 % en 2008 à 5,68 % en 2012¹⁵. En Guinée, elle était de 13 %⁶. En Inde, les cas pédiatriques représentaient 8,6 % des cas⁸. En 2015, la proportion d'enfants atteints de lèpre à travers le monde était de 8,9 %¹⁰. Le nombre d'enfants atteints de lèpre est considéré comme un indicateur de transmission active et précoce de la maladie. Le nombre de nouveaux cas de lèpre chez l'enfant au Sénégal connaît une légère hausse depuis 2013, selon l'OMS^{2, 10, 14}. Dans cette étude, 32,6 % des cas étaient représentés par des élèves. Les conditions de vie parfois très précaires avec la promiscuité, le défaut d'hygiène, l'accès difficile à l'eau et à l'assainissement dans les écoles ou encore dans les foyers faciliteraient certainement la transmission de la maladie.

Les patients étaient en majorité originaires de la capitale, considérée comme une zone urbaine. La lèpre était jusque-là considérée comme une maladie plus présente en milieu rural, autour des anciens foyers endémiques. L'étude de Niang S. n'avait pas étudié cet aspect⁹, mais celle qui avait été menée entre 2013 et 2015 dans une région du Sénégal, à environ 70 km de la capitale, avait montré que 66,7 % des malades provenaient des villages de reclassement social (anciennes léproseries et foyers endémiques de la lèpre)⁴. La notion de contagage avait été faiblement retrouvée dans cette étude, avec un seulement 28 % de cas. Ceci s'explique notamment par la longue durée d'incubation de la maladie et donc la difficulté de déterminer avec exactitude le contact infectant.

Le délai diagnostique moyen était d'environ deux ans. En effet, la lèpre n'étant plus un problème de santé publique, elle est devenue une maladie rare souvent « oubliée » ou méconnue des agents de santé ou de la communauté. Le dépistage tardif des cas peut être



Figure 3. Lèpre BL chez une patiente de 57 ans (macules hypochromiques infiltrées diffuses sur le dos).

source d'infirmités neurologiques ou d'une prédominance des formes multibacillaires (MB) plus contagieuses. Les formes de lèpres tuberculoïdes étaient les plus fréquentes, avec un taux de 56,5 % (LI, TT, BT). Selon un rapport de l'OMS, le taux de malades MB était en moyenne de 85 % au Sénégal entre 2006 et 2015². Il était de 58 % en Guinée⁶ et de 79 % au Bénin¹⁵. Au Brésil, les formes MB représentaient environ 77 % des nouveaux cas de lèpre en 2017¹⁴. Mais il faut savoir que c'est la classification OMS qui est le plus souvent utilisée par les agents de santé sur le terrain, contrairement aux études hospitalières qui utilisent la classification de Ridley et Jopling. Deux cas de lèpre nerveuse pure, confirmée par l'examen anatomopathologique d'une biopsie nerveuse, avaient été colligés. Niang et *al.* avaient aussi retrouvé un cas dans sa série⁹. Il s'agit d'une forme de lèpre rare et d'un diagnostic difficile, qui doit être posé devant tout cas de neuropathie, sans cause évidente, en zone d'endémie lépreuse.



Figure 4. Lèpre lépromateuse (LL) chez un garçon de 13 ans avec des papules infiltrées de la joue et des pavillons des oreilles.

Comme dans l'étude de Niang et *al.*, 25 % des patients présentaient également une invalidité de grade 2 (ID2) et 16 % présentaient une invalidité de grade 1 (ID1) lors du diagnostic initial⁹. En revanche, Seydi et *al.* avaient enregistré 14,5 % d'incapacité de grade 2. En 2015, sur 248 cas de lèpre dépistés au Sénégal, 9,2 % présentaient une ID2. La proportion d'ID2 était de 20,6 % au Bénin¹. La présence d'ID2 au moment du diagnostic est un indicateur de contre-performance des programmes de santé, car elle témoigne d'un retard diagnostique de la lèpre.

Dans cette étude, 65,7 % des patients avaient présenté au cours de l'évolution de la maladie un ou plusieurs épisodes réactionnels. Ils concernaient les formes LL dans 24 % des cas (réaction de type 2 ou érythème noueux lépreux – ENL) et les formes BT dans 21 % des cas (réaction de type 1 ou d'inversion/dégradation). La fréquence des réactions était largement au-dessus de celles rapportées par Diop et

al. (36,8 %)³ et Yao en Côte d'Ivoire (22,37 %)¹⁵ et en Guinée (18,2 %)⁵.

Tous les patients avaient effectivement reçu une polychimiothérapie antilépreuse. En effet, depuis 1981, ce traitement a été recommandé et mis à disposition par l'OMS dans tous les pays d'endémie lépreuse. Le taux d'achèvement du traitement était de 78,4 %. Ce taux est très bas par rapport aux recommandations de l'OMS^{2, 14}. Ceci peut s'expliquer en partie par le taux important de malades perdus de vue (soit 20 %). Dans les travaux de Seydi et *al.*, la proportion de perdus de vue était de 8 %¹³, Keita et *al.* en avaient trouvé 7,3 %⁶ et au Togo 9,5 %⁷. À la fin du traitement, 75,3 % des patients étaient déclarés guéris après une PCT complète et régulière en fonction de leurs formes cliniques. De nombreux pays à travers le monde ont indiqué des taux de guérison suboptimaux (< 85 %), soulignant la nécessité d'améliorer l'observance de la PCT et d'éviter les rechutes et la résistance aux antibiotiques.

Il a été noté 8 cas de rechute (soit un taux de 1,8 %). En 2015, sur les 103 pays qui ont communiqué des informations sur les cas de rechute de la lèpre, 57 avaient notifié zéro cas de rechute et 46 ont notifié 3 039 cas de rechute, dont 12 cas au Sénégal¹⁰. Un système de surveillance bien établi existe dans de nombreux programmes nationaux pour enregistrer et notifier les cas de rechute. En revanche, il existe un risque de confusion entre rechute et réinfestation qui pourrait laisser supposer une surestimation du taux de rechute.

L'importante proportion de perdus de vue dans notre étude (20 %) peut s'expliquer par le fait que le CHOM est un centre situé à Dakar, pas toujours accessible financièrement (frais de transport) ou géographiquement (régions très éloignées de la capitale). L'OMS a recommandé la PCT souple ou accompagnée pour éviter les perdus de vue. La peur de la stigmatisation, l'ignorance ainsi que les croyances erronées pourraient également être un facteur déterminant. Il est donc important,

comme pour toute pathologie infectieuse chronique, de mener des séances d'éducation thérapeutique afin de réduire ces perdus de vue et d'obtenir un taux d'achèvement maximal.

CONCLUSION

La lèpre est aujourd'hui intégrée dans les MTN à prise en charge de cas. La prévalence de la lèpre a considérablement diminué depuis l'instauration de la polychimiothérapie par l'OMS. Toutefois, il persiste encore dans le monde des foyers de forte endémicité. Depuis l'élimination de la lèpre en tant que problème de santé publique et l'émergence d'autres maladies transmissibles ou non, on note une baisse de la vigilance des autorités sanitaires avec un personnel de santé peu formé, un déficit de communication et de sensibilisation envers la communauté. Des études antérieures évaluant la situation épidémiologique de la lèpre au Sénégal ont été réalisées. Avec ce travail, il fallait réévaluer les aspects épidémiologiques, des nouveaux cas de lèpre sur une dizaine d'années. Les résultats ont ainsi montré que la lèpre concerne le plus souvent l'homme jeune de moins de 45 ans en activité avec une proportion importante d'élèves. Les malades présentaient le plus souvent des formes tuberculoides avec un grand risque de développer des épisodes réactionnels au cours de l'évolution de la maladie. En l'absence de dépistage et de traitement précoce, de suivi clinique rigoureux des malades sous PCT, de dépistage actif de la maladie autour des cas index et de dédramatisation de la lèpre par une communication efficace dans la communauté, il serait probablement difficile d'atteindre l'éradication de la maladie en 2030. Des phénomènes de recrudescence semblent également être notés dans certains foyers endémiques nécessitant des stratégies de lutte adaptées. Ainsi, au terme de cette étude et vu les résultats observés, certaines recommandations pourraient être suggérées afin d'améliorer le dépistage, la prise en charge précoce des cas et lutter contre la stigmatisation :



Figure 5. Ulcérations multiples aux doigts (post-brûlures).

– au niveau national: mettre en place une stratégie de lutte efficace avec la formation des personnels socio-sanitaires et communautaires, la surveillance épidémiologique des foyers endémiques, renforcer la sensibilisation et la communication sur cette maladie ;
 – au niveau opérationnel: assurer un suivi correct des cas de lèpre sous PCT jusqu'à guérison (examens et contrôles cliniques réguliers, éducation thérapeutique, traitements précoces des complications, prévention des invalidités) et mettre en œuvre un dépistage systémique autour des cas index ;
 – au niveau communautaire: lutter contre la stigmatisation, faciliter la réinsertion socio-professionnelle des malades affectés par la lèpre, faciliter le suivi des malades et réduire le taux de perdus de vue.

* Centre Hospitalier de l'Ordre de Malte de Dakar, Fann, Sénégal

** Service de santé des armées, Sénégal

*** Service de dermatologie, Hôpital Aristide Le Dantec, Sénégal

**** Service des maladies infectieuses et tropicales, Hôpital de Fann, Sénégal

Correspondance : Dr Fall Lahla
 Centre Hospitalier de l'Ordre de Malte, Fann, Dakar, Sénégal
 BP : 11023 Dakar CD Sénégal
 Tél. : +221 338692555/
 +221 775317154
 lahlafall@gmail.com

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Références

1. Atadokpede F., Adégbidi H., Koudoukpo C., Hountonnagnon L., Agossadou D., do Ango-Padonou F. et al. Profil épidémiologique de la lèpre au Bénin de 2008 à 2012. *Ann. Dermatol. Vénérologie*. 2014; 141:S357.
2. Badiane M. *Plan stratégique de lutte contre les maladies tropicales négligées 2016-2020*. 2016; 226.
3. Diop M. M., Berthe A., Toure P. S., Ka M. M. Étude de l'évolution sous polychimiothérapie de l'état neurologique des malades hanséniens nouvellement dépistés – résultats à 3 ans. *Rev. Médecine Interne*. 2013; 34:A102.
4. Dioussé P. et al. La lèpre de l'enfant à Thiès/Sénégal: signal d'une recrudescence ? *Pan Afr. Med. J.* 2017; 27:174.
5. Keita M., Soumah M.-M., Doumbouya A., Diané B., Tounkara T.-M., Camara A.-D. et

al. La lèpre dans la ville de Conakry: étude rétrospective de 423 cas. *Ann. Dermatol. Vénérologie*. 2013; 140:S575–S576.

6. Keita M., Soumah M.M., Tounkara T.M., Sylla A.O., Diané B., Baldé H. et al. Nouveaux cas de lèpre au centre Macompo dans le district sanitaire de Dubréka (Guinée-Conakry). *Ann. Dermatol. Vénérologie*. 2017; 144:S280.

7. Kombate K., Teclessou J.N., Saka B., Tabe-Djato G. L., Akakpo A. S., Mouhari-Toure A. et al. Leprosy in Togo: retrospective study of 2630 cases over 15 years. *Our Dermatol Online*. 23; 8:10-14.

8. Mushtaq S., Dogra N., Dogra D., Faizi N. Trends and patterns of leprosy over a decade in a tertiary care hospital in Northern India: A retrospective analysis. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.* 2020; 86:141-9.

9. Niang S.O. et al. Epidemiologic and clinicopathologic aspects of Leprosy in Dakar; evaluation of 73 new cases. *Dermatol. Rep.* 2011; 3:18.

10. Le point sur l'épidémiologie de la lèpre dans le monde en 2015. *Bull. de l'ALLF* 2017; 2.

11. Ouedraogo N. et al. Dépistage de la lèpre en stratégie avancée au Burkina Faso. *Bull l'ALLF* 2018; 4-7.

12. Sengupta U. Elimination of leprosy in India: An analysis. *Indian J. Dermatol. Venereol Leprol.* 2018; 84:131.

13. Seydi M. et al. Évaluation de l'endémie lépreuse au Sénégal en 2002. *Médecine Mal. Infect.* 2005; 35:225-227.

14. WHO Weekly Epidemiological Record, 1st September 2017, vol. 92, 35 (p. 501-520).

15. Yao S. *Epidémiologie et complications observées chez les patients atteints de la lèpre à l'institut Raoul Follereau de CI centre d'Adzopé de 2007 à 2012*. Thèse Méd. Univ Bouaké; 2013 : n° 397.

■ APPARITION D'UNE LÈPRE CHEZ UN PATIENT ANTÉRIEUREMENT TRAITÉ PAR ANTI-PDI POUR MÉLANOME

P. Musson*

Les inhibiteurs de checkpoints immunologiques anti-PDI (anti programmed cell death-1), par leur propriété de réactivation de l'immunité anti-tumorale, sont fréquemment utilisés pour le traitement de cancers comme le mélanome ou de certaines néoplasies pulmonaires. Parmi les effets adverses de ces thérapies, onze cas de tuberculose maladie ont été publiés. L'hypothèse retenue est la réactivation d'une infection tuberculeuse latente^{1,2}. Nous rapportons le cas d'une infection par une autre mycobactérie responsable d'une lèpre chez un patient suivi pour mélanome au décours d'un traitement par nivolumab : coïncidence ou conséquence tardive du traitement ?

OBSERVATION

Chez un homme de 64 ans de phototype 4, employé de banque, sans antécédents, est découvert, en février 2015, un mélanome acrolentigineux du talon gauche. L'examen histopathologique de la tumeur précise un indice de Breslow de 2,9 mm et l'absence de mutation BRAF. Une exérèse chirurgicale complémentaire en vue d'obtenir une marge latérale de 2 cm, suivie de greffe, est réalisée en mars 2015.

Le bilan d'extension révélant une métastase pulmonaire unique au niveau du lobe inférieur gauche, une immunothérapie par Nivolumab est réalisée à raison de 12 cures jusqu'en mars 2016. Ce traitement est parfaitement toléré, cependant, devant l'augmentation de la taille de la métastase unique, une ablation chirurgicale d'un fragment du lobe pulmonaire inférieur gauche est réalisée fin 2016. Les ganglions lymphatiques prélevés lors de l'intervention sont indemnes de métastases. La surveillance régulière du patient permet de constater une rémission complète du mélanome tant sur le plan clinique que sur les scanners jusqu'à ce jour.

En juillet 2019, l'apparition de paresthésies des deux derniers doigts de la main droite, avec diminution de la force musculaire et lâchage d'objets, amène le patient à consulter un chirurgien de la main. L'électromyogramme conclut à une atteinte du nerf ulnaire droit au niveau du coude avec bloc de conduction d'intensité moyenne à sévère. Une chirurgie de décompression du nerf ulnaire au niveau du coude est réalisée le 30 octobre 2019 sans qu'il s'ensuive une amélioration.

Lors de sa consultation de contrôle dermatologique de février 2020, le patient présente toujours une hypoesthésie des quatrième et cinquième doigts droits avec une diminution de la force musculaire de la main. L'examen neurologique constate une amyotrophie et une paralysie des muscles interosseux, une anesthésie du bord ulnaire de la main droite et l'hypertrophie du nerf cubital au coude droit. Les deux derniers doigts sont particulièrement atteints, réalisant une griffe cubitale.

Sur le plan dermatologique, il existe des plaques infiltrées de plusieurs centimètres (figure 1), hypochromiques, situées sur le dos de la main et sur le coude droit. La sensibilité thermoalgésique y est diminuée. Cinq nodules rosés de quelques millimètres d'apparition récente (figure 2) sont présents sur les paupières, le bord de l'hélix gauche et le cou. Conjointement, le patient présente une orchite droite (figure 3) dont le bilan infectieux s'avérera négatif (figure 4).

L'examen histopathologique des biopsies réalisées sur un nodule et sur une plaque retrouve le même aspect d'infiltrat granulomateux avec cellules géantes (cellules de Langhans) compatible avec une lèpre tuberculoïde. La recherche de bacille de Hansen sur les frottis tissulaires d'une lésion et des lobes d'oreille est négative.

Le diagnostic de maladie de Hansen de type BT est retenu sur l'aspect clinique, histologique et l'absence de bacille, avec réaction réverse du fait de la brutalité d'installation de l'atteinte neurologique et de l'orchite. Un traitement quotidien par rifampicine 600 mg, dapsonne 100 mg, clofazimine 100 mg

en association avec 0,5 mg/kg/j de prednisone est entrepris. Le contrôle dès le premier mois permet de constater un affaissement des nodules cutanés, l'absence d'aggravation des signes neurologiques et la disparition de l'orchite. À cinq mois du traitement anti-bacillaire et après arrêt de la corticothérapie au 4^e mois, les nodules ont disparu, les plaques infiltrées du coude droit et du dos de la main droite sont réduites à des plaques rosées. En revanche, l'amyotrophie et le déficit sensitivomoteur persistent.

DISCUSSION

La Guadeloupe, département français des Caraïbes, fut un territoire d'endémie lépreuse jusque dans les années 1980². Les nouvelles lèpres dépistées sont devenues rares mais concernent des cas autochtones, ce qui prouve que



Figure 1.

le bacille est encore présent sur l'archipel^{3,4}.

On sait que le délai entre la contamination et les premières manifestations de la maladie peut être particulièrement long, pouvant atteindre trente ans. Dans les zones d'ancienne endémie, des individus hébergent probablement le bacille sans en avoir jamais les effets pathogènes. Dans le cas présent, l'apparition d'une lèpre au décours d'un traitement par anti-PD1 peut être une coïncidence, mais interpelle sur le rôle déclencheur qu'a pu jouer ce traitement chez le patient qui était probablement porteur sain de cette maladie. L'interrogatoire n'a pas retrouvé de contact, même ancien, avec un sujet lépreux, ni de voyage en zone plus significative d'endémie, et suggérait l'absence de tout signe clinique évocateur avant le traitement par anti-PD1.

Le statut immunologique est particulièrement important dans l'expression clinique entre les pôles lépromateux et tuberculoïdes de cette maladie. Les inhibiteurs de checkpoints immunologiques, comme cela a été rapporté pour la tuberculose, sont probablement capables d'influencer le contrôle immunologique du bacille de Hansen,

et donc de révéler une forme latente. Même si les tuberculoses maladies rapportées se sont manifestées pendant les traitements par anti-PD1, il n'est pas incohérent, compte tenu de la lenteur habituelle de développement de la maladie de Hansen, que l'apparition de ses manifestations cliniques soit ici décalée par rapport au traitement.

CONCLUSION

Ce premier cas rapporté de maladie de Hansen apparue au décours d'une thérapie par nivolumab doit renforcer la vigilance des praticiens devant l'apparition de signes cutanés et/ou neurologiques, même à distance du traitement, dans les territoires où la lèpre est encore présente. Si d'autres cas étaient rapportés, ceci pourrait enrichir la compréhension du contrôle immunologique de l'infection par le bacille de Hansen.

* Service des maladies infectieuses et dermatologie, CHU de Guadeloupe

L'auteur déclare l'absence de conflits d'intérêts en rapport avec le sujet.

Références

1. Viatge T. et al. Tuberculose pulmonaire sous traitement par immunothérapie type anti-PD1. *Revue des maladies respiratoires*. In press 07/2020.
2. Ronwyn van Eeden, Bernardo L. Rapoport, Teresa Smit, Ronald Anderson. Tuberculosis Infection in a Patient Treated With Nivolumab for Non-small Cell Lung Cancer: Case Report and Literature Review. *Front. Oncol.* 2019; 9:659.
3. Millan J. Histoire de la lutte contre la lèpre en Guadeloupe. *Bulletin de l'ALLF* 2019; 34:34-46.
4. Musson P. et al. Un cas de lèpre histoïde en Guadeloupe. *Bulletin de l'ALLF* 2019; 34:21-22.
5. Musson P. et al. Phénomène de Lucio révélant une lèpre due à une souche de *M. leprae* résistante à la dapsoné aux Antilles. *Ann. Dermatol. Venereol.* 2019; 146:A283-A284 doi.org/10.1016/j.annder.2019.09.462.



Figure 2.



Figure 3.



Figure 4.



Figure 2.



Figure 3.



Figure 4.



Figure 5. Lèpre lépromateuse.

les côtes sont à pic, rendant toute escale et toute fuite impossible »³.

Les consultations de lèpre ont lieu dans les locaux d'Action-Santé, département chargé de l'épidémiologie et de la prévention, dans l'enceinte du Centre hospitalier de Mayotte. Malgré la présence des infirmiers-traducteurs, les consultations sont parfois difficiles concernant la date d'apparition des troubles et le ressenti des troubles sensitifs. Devant une suspicion de lèpre, sont effectués un bilan biologique standard avec un dosage de G6PD et une biopsie au niveau des lésions suspectes⁴. Dès le diagnostic établi (ou même parfois d'emblée, si le diagnostic paraît évident) (figure 5), les patients sont mis sous trithérapie selon les recommandations de

l'OMS : rifampicine, dapson (ou clarithromycine en cas de déficit en G6PD) et clofazimine^{5,6}. Le diagnostic est parfois compliqué par l'intrication de plusieurs pathologies dermatologiques⁷.

Une compliance difficile à respecter

Les patients sont alors suivis chaque mois en consultation pour surveiller l'évolution clinique des lésions (régression ou exacerbation éventuelle), la tolérance du traitement (effets secondaires comme une *reverse reaction*), la prise « supervisée » du traitement et la fourniture de la dose de médicament pour le mois. Après guérison, ils sont encore suivis quelques mois sans traitement (en « EOST » : en observation sans traitement). Mais l'observance est

parfois irrégulière (oubli, autre occupation, déplacements, envoi d'un autre membre de la famille pour récupérer les médicaments...), ce qui nécessite de réajuster le traitement.

Concernant l'île de Mayotte, 348 nouveaux cas (dont 65 enfants) ont été enregistrés entre 1999 et 2005, avec une prévalence variant de 4,47 à 5,81 cas pour 10 000 habitants⁸, puis 561 nouveaux cas entre 2002 et 2013 avec une prévalence de 5,15 cas pour 100 000 habitants. Une nouvelle étude entre 2006 et 2015 a recensé 475 nouveaux cas⁹. Pendant cette période, l'incidence a d'abord régressé de 2,87 à 1,50 pour 100 000 habitants, puis est remontée ces dernières années à 1,90 cas pour 100 000 habitants (figure 6). En fait,

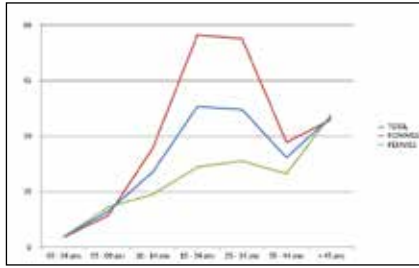


Figure 6.

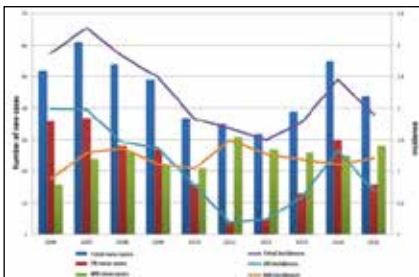


Figure 7.

Tableau 1. Nouveaux cas de lèpre détectés selon les années, sur une population officielle moyenne ayant évolué de 212 000 hab. en 2012 à 270 372 en 2019

Année	Nouveaux cas détectés pendant l'année						TT en cours, (fin décembre)			Incidence globale / 10 000 hab.
	PB	MB	total	Enfants <15 ans	Infirmité grade 2	rechute	PB	MB	total	
2019	17	39	56	16	1	0	15	59	74*	2
2018	09	35	44	2	3	2	09	145	154	1,7
2017	12	34	46	7	2	2	19	110	129	1,8
2016	14	37	51	14	4	0	17	93	110	2,1
2015	21	35	56	8	2	1	28	121	149	1,9
2014	28	26	54	12	2	1	34	120	154	2,4
2013	10	31	41	1	1	1	09	103	112	1,7
2012	03	30	33	3	1	1	07	107	114	1,5

PB : pauci-bacillaire ; MB : multi-bacillaire ; * 50 patients perdus de vue en 2019

Tableau 2. Caractéristiques épidémiologiques des cas de lèpre à Mayotte

caractéristiques	Forme PB	Forme MB	Total
nombre	212	246	475
Age moyen (ans)	26,0	32,9	29,7
0- 9	14 %	3 %	8 %
10 - 14	13 %	10 %	11 %
15 -24	28 %	24 %	26 %
25 - 34	20 %	28 %	24 %
35 -44	10 %	15 %	13 %
45 - 54	6 %	7 %	6 %
55- 64	3 %	8 %	6 %
> 65	3 %	6 %	5 %
Sexe H/F	51% / 49%	69% / 31%	61% / 39%
Origine :			
Comores	53 %	70 %	63 %
Mayotte	43 %	27 %	34 %
Madagascar	1 %	2 %	2 %
Divers	0 %	0,4 %	0,2 %
Lèpre tuberculoïde	89 %	9 %	46 %
Lèpre lépromateuse	11 %	90 %	54 %
Complications :			
Reaction reverse	9 %	33 %	22 %
Erythème noueux lépreux	0 %	9 %	5 %
Handicap :			
0	97 %	92 %	94 %
1	1%	3 %	2 %
2	2%	5 %	3 %

cette variation de l'incidence a surtout été constatée chez les patients paucibacillaires (PB), passant de 1,99 à 0,24 pour 100000 habitants, puis remontant à 1,33 pour 100000 habitants à partir de 2006, alors que l'incidence des cas multibacillaires (MB) est restée à peu près stable, oscillant entre 0,88 et 1,49 pour 100000 habitants. Le **tableau 1** montre bien, chaque année, la prédominance des formes multibacillaires¹⁰. Une analyse en fonction de l'âge et de l'origine des patients montre une majorité des formes MB chez les adultes et des formes PB chez les enfants (**tableau 2**), la majorité des cas survenant entre 15 et 45 ans (**figure 7**). En fonction du sexe, les formes MB sont plus fréquentes chez les hommes et les formes PB chez les femmes. Selon la provenance, les formes PB sont plus fréquentes chez les patients mahorais et les formes MB plus fréquentes chez les patients comoriens (**tableau 3**).

Une évolution dissociée PB et MB

La plupart des patients étaient originaires de l'Union des Comores qui avait déclaré, en 2015, 343 nouveaux cas, dont 163 cas de MB et 1321 cas pédiatriques. Cette importante proportion de cas pédiatriques témoigne

Tableau 3. Lèpre à Mayotte : étude comparative enfants et adultes

Caractéristiques	< 15 ans	> 15 ans
Age moyen (ans)	10	34,5
Sexe (H/F)	56% /44%	62% / 38%
Origine : Comores	38%	68%
Mayotte	60%	28%
Madagascar	1%	2%
Lèpre tuberculoïde	64%	41%
Lèpre lépromateuse	36%	58%
Forme pauci-bacillaire	62%	40%
Forme multi-bacillaire	34%	56%
Complications		
Reaction reverse	13%	24%
Erythème nouveau lépreux	4%	6%

de la transmission intrafamiliale de la lèpre^{11,12} en raison peut-être du manque d'efficacité du système de santé local qui pourrait permettre un dépistage systématique dans l'entourage d'un cas déclaré. Par ailleurs, Mayotte est située à proximité de plusieurs foyers importants et persistants de lèpre, comportant plusieurs milliers de cas annuels : Madagascar (1 487 cas), Mozambique (1 335 cas), Tanzanie (1 256 cas), et même Inde (127 326 cas) et Indonésie (17 200 cas). L'activité du service de la lèpre à Mayotte a été efficace, avec une diminution de la prévalence de 4,47 pour 10 000 hab. en 2005 à 3,11 en 2015, mais qui est encore loin de l'objectif d'élimination de l'OMS (< 1 cas pour 10 000 hab.)¹³. En même temps, il y a eu une réduction du taux de détection annuel de la lèpre, passé de 3,8 pour 10 000 hab. à 2,4 en 2014 et 1,7 en 2018, avec cependant une remontée à 2 en 2019.

Selon les formes, l'évolution du nombre de formes paucibacillaires est parallèle à celle du taux de détection, alors que celle des formes multibacillaires reste stable, confirmant la nature endémique de la lèpre à Mayotte. L'immigration illégale concourt de façon importante dans le maintien de cette endémicité, en

constatant que 63 % des patients sont des Comoriens avec des formes multibacillaires¹⁴. En outre, 11 % des patients sont des enfants de moins de 15 ans nés à Mayotte, atteints de formes paucibacillaires (62 %), mais le nombre encore important de formes multibacillaires parmi les enfants témoigne d'une circulation locale active du bacille, (14 981 enfants sur 202 000 cas mondiaux déclarés de lèpre)^{13, 15}. Sur l'ensemble des cas de Mayotte, le sex-ratio a été de 1,55, dont 2,14 pour les formes multibacillaires et de 1,06 pour les formes paucibacillaires. En outre, l'incidence est plus élevée dans le nord de l'île, point d'arrivée le plus fréquent des Comoriens (figure 8).

La durée moyenne des traitements des formes multibacillaires a été de 17,7 mois, alors que l'OMS préconise le raccourcissement du traitement de 24 à 12 mois, sans constater de rechute, ce qui a été observé dans notre série¹⁶. La longueur de ces traitements s'explique par la difficulté de compliance des patients. Dans cette série, au moment du diagnostic, 3 % des patients étaient déjà atteints d'une infirmité de degré 2, ce qui montre une amélioration de la précocité du diagnostic par rapport aux 7,8 % constatés pendant la période

1999-2006. Les réactions de réversion (22 %) traitées par corticothérapie et les érythèmes nouveaux lépreux (5 %) traités par pentoxifylline¹⁷ restent dans les mêmes proportions que dans la série étudiée il y a dix ans.

La lutte contre la lèpre est difficile car elle associe le diagnostic et le traitement des sujets atteints au dépistage des sujets de l'entourage familial et amical proche^{18, 19}. Ceci est particulièrement difficile avec les individus dont la famille est restée aux Comores et qui, en outre, changent fréquemment de résidence à Mayotte même, en fonction de leurs relations avec les Mahorais et de la crainte de se faire interpellé par les forces de l'ordre et renvoyer aux Comores²⁰. En outre, les populations doivent être sensibilisées au fait de consulter pour des anomalies de coloration cutanée en essayant de minimiser les préjugés encore attachés à cette affection.

CONCLUSION

La lèpre est encore trop souvent une maladie de l'ignorance et de la pauvreté, constatée dans les milieux socio-économiques défavorisés. Idéalement, une chimioprophylaxie, par une prise unique de rifampicine chez les sujets contacts, permettrait de réduire de 60 % le risque de contamination, mais cela risquerait de créer une discrimination, voire un rejet de la personne en cause. Selon certains auteurs, le BCG, toujours pratiqué dès la naissance dans les maternités de Mayotte, permettrait une certaine protection en raison d'une proximité phylogénétique entre le bacille de Koch et le bacille de Hansen. Ceci nécessite des études ultérieures pour mieux préciser le rôle protecteur potentiel du BCG^{21, 22}, en comparant par exemple l'incidence de la lèpre chez les enfants ayant reçu le BCG et chez ceux, nés aux Comores, ne l'ayant pas reçu. Par ailleurs, il faudrait que l'OMS encourage le gouvernement comorien à dépister et à traiter la lèpre aux Comores, en particulier à Anjouan et Mohéli d'où proviennent la

plupart des patients lépreux immigrés à Mayotte. Enfin, la recommandation de l'OMS de réduction de la durée du traitement de 24 à 12 mois devrait permettre d'améliorer la compliance des patients.

* Consultation de médecine tropicale, Institut Alfred Fournier, 75014 Paris
 ** Service de médecine, Hôpital de Dzaoudzi, Mayotte
 *** Service de léprologie, Centre hospitalier de Mayotte, Mamoudzou
 **** Service de médecine interne, maladies infectieuses et dermatologie, CHU la Réunion, site sud
 ***** Centre d'investigation clinique, CHU la Réunion, site sud

Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt en relation avec cet article.

Références

- Pattyn S. R., Grillone S. Leprosy in the Comores 1981-1988. *Ann. Soc. Belge Med. Trop.* 1991 Mar; 71(1): 51-55.
- Camuset G., Lafarge S., Borgherini G., Gerber A., Pouderoux N., Foucher A. et al. Leprosy on Reunion Island, 2005-2013: Situation and Perspectives. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2016 Apr 15; 10(4):e0004612.
- Bourée P., Cazal Y. L'hôpital de Dzaoudzi, référence médicale des Comores pendant 150 ans. *Rev. Prat.* 2018; 68:341-346.
- Aamir M., Sadaf A., Khan S., Perveen S., Khan A. Recent Advancement in the Diagnosis and Treatment of Leprosy. *Curr. Top. Med. Chem.* 2018; 18(18):1550-1558.
- Bourée P., De Carsalade G.-Y. Aspects actuels de la lèpre. *Rev. Prat.* 2012; 62(6):751-755.
- Reibel F., Cambau E., Aubry A. Update on the epidemiology, diagnosis and treatment of leprosy. *Med. Mal. Inf.* 2015; 45(9):383-393.
- De Carsalade G.-Y., Achirafi A., Bourée P. Association de trois affections cutanées à Mayotte. *Med. Trop.* 2006; 66:189-192.
- De Carsalade G.-Y., Achirafi A., Flageul B. La lèpre dans la collectivité départementale de Mayotte en 2005. *BEH.* 14 nov 206; 45:350-352.
- Tabard C. *La lèpre à Mayotte. Étude sur les nouveaux cas de 2006 à 2015.* Thèse Médecine; Bordeaux 2, 2017.
- Raslan-Loubatié J., Oussaïd D., Achirafi A., De Montera A. M., Lernout T., Filleul L. La lèpre, une pathologie endémique à Mayotte en 2011. *BVS, CIRE Océan Indien.* Janv 2013; 19:16-19.
- De Oliveira M. B. B., Diniz L. M. Leprosy among children under 15 years of age: literature review. *Ann. Bras. Dermatol.* 2016; 91(2):196-203.
- Barrreto J. G., Frade M. A. C., Bernardes Filho F., da Silva M. B., Spencer J. S., Salgate C. G. Leprosy in children. *Curr. Infect. Dis. Rep.* 2107; 19(6):23.
- WHO. Global leprosy update 2019. Time to step-up prevention initiatives Reducing the disease burden due to leprosy. *Weekly Epid. Rec.* 2020; 95(36):417-438.
- Ortuno-Gutierrez N., Baco A., Braet S., Younoussa A., Mzembaba A., Salin Z. et al. Clustering of leprosy beyond the household level in a highly endemic setting on the Comoros, an observational study. *BMC Infect. Dis.* 2019; 19:501.
- Bratschi M. W., Steinmann P., Wickenden A., Gillis T. P. Current knowledge on *Mycobacterium leprae* transmission: a systematic literature review. *Lepr. Rev* 2015; 86(2):142-155.
- Cnudde F., Julvez J., Rivière J. P. Short-term clinical and histological evaluation of combination drug therapy of leprosy in Mayotte. *Acta Leprol.* 1987 Apr-Jun; 5(2):115-124.
- De Carsalade G.-Y. Érythème noueux lépreux et penoxifylline: état des lieux en 2019. *Bull. de l'ALLF* 2019; 34:31.
- Richardus J. H., Oskam L. Protecting people against leprosy: Chemoprophylaxis and immunoprophylaxis. *Clin. Dermatol.* 2015; 33(1), 19-25.
- Bakker M. I., Hatta M., Kwenang A., Van Benthem B. H., Van Beers S. M., Klatser P. R. Prevention of leprosy using rifampicin as chemoprophylaxis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2005; 72(4):443-448.
- De Carsalade G.-Y., Receveur M. C., Ezzedine K., Saget J., Achirafi A., Bobin P. et al. Delayed home screening of leprosy; experience of the screening team in Mayotte. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 2008 Feb; 101(1):32-35.
- Marques de Carvalho F., Rodrigues L. S., Dupore N. C., Peixoto Alvim I. M., Ribeiro-Alves M., Pinheiro R. O. et al. Interruption of persistent exposure to leprosy combined or not with recent BCG vaccination enhances the response to *Mycobacterium leprae* specific antigens. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2017; 11(5):e0005560; doi:10.1371/journal.pntd.0005560
- Richardus R., van Hooij A., van den Eeden S. J. F., Wilson L., Alam K., Richardus J. H. et al. BCG and adverse events in the context of leprosy. *Front Immunol* 2018; 9:629. doi:10.3389/fimmu.2018.00629

■ TECHNIQUE DE TRAITEMENT DES LUXATIONS HABITUELLES DU NERF ULNAIRE AU COUDE SURVENANT APRÈS DÉCOMPRESSION CHIRURGICALE DANS LES NEUROPATHIES DE LA MALADIE DE HANSEN

F. Chaise*

Résumé

Le traitement des neuropathies ulnaires de la maladie de Hansen peut faire appel à la chirurgie nerveuse de décompression dans des indications précises. Ces interventions, neurolyses simples, transpositions antérieures, peuvent déstabiliser le nerf ulnaire et créer des phénomènes post-opératoires de luxation de celui-ci lors des mouvements de flexion-extension du coude. Cette situation pathologique peut conduire progressivement à des déficits neurologiques préjudiciables au patient. Une technique opératoire de stabilisation du nerf est décrite pour éviter ce phénomène et les risques de déficits ultérieurs.

Mots-clés : lèpre, nerf ulnaire, neuropathie, neurolyse, luxation habituelle, transposition-stabilisation

INTRODUCTION

Les neuropathies du nerf ulnaire surviennent au cours de la maladie de Hansen sont d'une très grande fréquence et représentent un fort potentiel de complications fonctionnelles et trophiques². Si certaines sont favorablement traitées par les protocoles médicaux au centre desquels la corticothérapie a une place de choix, d'autres résistantes à ces traitements continuent à évoluer vers l'aggravation. Dans ces conditions, elles peuvent alors bénéficier d'une libération chirurgicale. Les techniques de libération disponibles sont multiples^{3, 10}. Ces interventions doivent certainement être réalisées par des chirurgiens formés à ces protocoles. Ils pourront choisir la meilleure procédure adaptée aux conditions anatomiques et anatomo-pathologiques locales⁸. Le volume du nerf, la profondeur de la gouttière épitrochléo-olécranienne, la fibrose, la stabilité du nerf lors des mouvements de flexion-extension du coude devront être pris en compte. Le geste essentiel dans ces libérations est la section totale du ligament épitrochléo-olécraniien dont le rôle biomécanique est de stabiliser le nerf dans sa gouttière anatomique. Sa section peut donc être responsable d'une déstabilisation secondaire du nerf lors des mouvements de flexion-extension du coude.

Un certain nombre d'ennuis locaux peuvent ainsi émailler les suites de l'intervention chirurgicale libératrice, en particulier le syndrome de luxation habituelle qui survient plutôt après une

libération simple, mais peut se voir aussi après une transposition simple (sans stabilisation) du nerf ulnaire en avant de l'épitrôchlée. Cette luxation dite habituelle parce que survenant lors de tous les mouvements de flexion-extension se manifeste essentiellement dans les semaines ou mois qui suivent la libération nerveuse par un effet « essuie-glace avec ressaut » du nerf qui passe brusquement en avant puis en arrière de l'épitrôchlée lors des mouvements de flexion extension du coude. Ce phénomène s'accompagne généralement de douleurs et de paresthésies au moment du ressaut correspondant au passage du nerf en regard de l'épitrôchlée. Le nerf est le plus souvent sensible à la percussion qui déclenche des paresthésies^{4, 5, 6, 7, 9, 11, 12}. Tous ces signes, avec le temps, peuvent se maintenir ou s'aggraver.

La non-prise en compte de cette situation conduit lentement à des déficits sensitifs et moteurs dans le territoire du nerf ulnaire considéré. Les luxations habituelles spontanées, post-traumatiques ou post-chirurgicales, sont connues depuis longtemps⁵. Dans le cadre de la lèpre, elles n'ont pas été décrites car certainement méconnues, le dogme du traitement médical simple des neuropathies anciennes symptomatiques restant en vigueur. Il nous paraît essentiel de surveiller les patients opérés avec un œil critique

pour dépister une situation locale relevant de la chirurgie¹. En effet, la symptomatologie dont souffre le patient est le plus souvent mise sur le compte des séquelles de la neuropathie et de ce fait, les possibilités chirurgicales salvatrices ne sont pas évoquées. Lorsque le diagnostic de luxation habituelle du nerf ulnaire est posé, une reprise chirurgicale à visée de stabilisation du nerf peut donc être envisagée après l'accord du patient et en dehors d'une contre-indication d'ordre médical. La technique proposée est dérivée de celle utilisée dans les luxations habituelles du nerf ulnaire rencontrées en dehors de la lèpre.

PROTOCOLE OPÉRATOIRE

- Anesthésie par bloc tronculaire proximal.
- Garrot pneumatique.

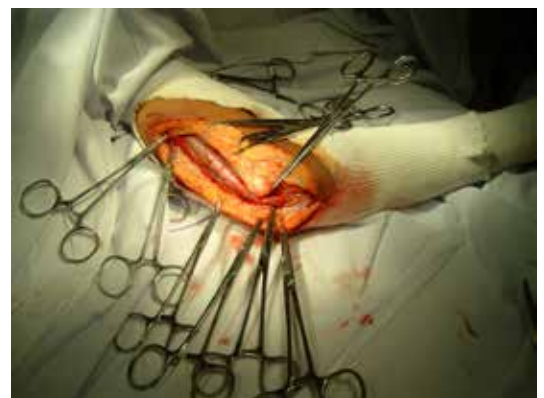


Figure 1. Exposition large du nerf, lorsque le coude est placé en extension, le nerf reste dans sa gouttière épitrochléo-olécranienne.

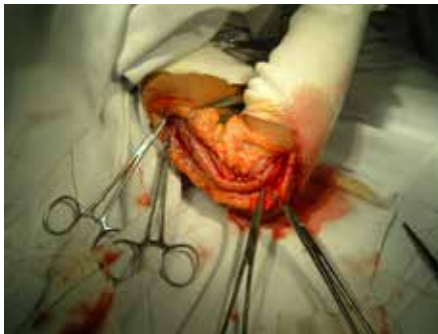


Figure 2. Le coude est placé en flexion, le nerf se déplace en avant de l'épitrôchlée signant la luxation anatomique.



Figure 3. Exemple de transposition-stabilisation, le lambeau prélevé sur la berge sous-cutanée antérieure et fixé au bord libre de l'épitrôchlée réalise un tunnel dans lequel le nerf est maintenu quelle que soit la position du coude. Dans ce cas (patient très maigre), le lambeau n'est pas gras.

– Reprise de l'incision cutanée, une dizaine de centimètres est nécessaire pour autoriser un contrôle correct du nerf et une bonne vision de la région.

– Contrôle du nerf et libération progressive de celui-ci, souvent au sein d'une fibrose intense liée à l'intervention précédente, ce qui doit rendre le chirurgien prudent dans ses gestes. Le nerf doit être totalement libéré en évitant les lésions axonales intra-neurales. Dans ces reprises, la notion d'épineurotomie est théorique car l'épînèvre et la fibrose sont intimement mêlées.

– Pour permettre la transposition antérieure en avant de l'épitrôchlée, il est nécessaire de bien libérer le nerf dans le corps du flexor carpi ulnaris pour éviter toute coudure du nerf après transposition, tout en respectant les branches nerveuses destinées à ce muscle.

– Une fois la transposition réalisée, le nerf doit être stabilisé. On utilise pour cela un lambeau de fascia sous cutané unipédiculé quadrangulaire prélevé aux dépens de la berge cutanée antérieure. Les dimensions de ce fascia restent de l'ordre de 3 à 4 centimètres de long. Ce tissu est souvent largement grasseux et apporte ainsi un environnement trophique de bonne qualité pour le nerf. Le lambeau est laissé pédiculé dans sa portion axiale, ce qui lui conserve une vascularisation de bonne qualité. Il est suturé ensuite à la face antérieure de l'épitrôchlée au ras du bord libre au fil résorbable à résorption lente en passant en avant du nerf

et en évitant toute constriction itérative. Un tunnel enveloppant le nerf libéré est ainsi réalisé. Il est nécessaire de vérifier le bon glissement du nerf dans ce tunnel biologique et son rôle stabilisateur lors des mouvements de flexion et d'extension du coude. La fermeture se fait en deux plans, sans drainage et un pansement simple est appliqué.

PROTOCOLE POST-OPÉRATOIRE

Les mouvements limités de flexion et d'extension sont autorisés dès disparition des phénomènes douloureux, soit le plus souvent le lendemain. Le pansement doit rester en place 15 jours. Après cette période, les activités douces peuvent être reprises progressivement ainsi que la mobilité globale du coude. Le retour à des activités lourdes ne doit pas être proposé avant le 30^e jour post-opératoire et après une consultation de contrôle par le chirurgien.

CONCLUSION

Ce travail reposant sur une expérience d'une dizaine de cas dans la lèpre (sans récurrence post-opératoire des phénomènes de luxation) n'a bien entendu pas pour but de remettre en cause l'intérêt des décompressions chirurgicales dans cette pathologie, mais plaide pour que les décompressions simples

soient abandonnées au profit des transpositions-stabilisations telles que décrites dans ce travail, ce qui ne complique que peu l'intervention mais évite à coup sûr cette complication.

* Directeur du programme lèpre,
Direction international et Outre-Mer,
Ordre de Malte France
f.chaise@ordredemaltefrance.org

Références

1. Chaise F. Les neuropathies tronculaires dans la lèpre. *Chir. Main* 2004; 23 : 199-205.
2. Chaise F., Sedel L., Medevielle D., Witvoet J. Les névrites ulnaires de la maladie de Hansen. Résultats de 50 neurolyses au bras et au coude. *Ann. Chir. Main* 1982; 14:326335.
3. Lundborg G. Surgical treatment for ulnar nerve entrapment at the elbow. *J. Hand Surg.* 1992; 17B:245-7.
4. Khoo D., Carmichael S. W., Spinner R. ©J. Ulnar nerve anatomy and compression. *Orthopedic Clinics of North America* 1996; 27:317-338.
5. Childress H. ©M. Recurrent ulnar-nerve dislocation at the elbow. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1975; 108:168-73.
6. Farrar Cobb. Recurrent dislocation of the ulnar nerve. Report of a second case cured by operation. *Ann. Surg.* 1908; 48:409-19.
7. Hager D., Schoff H. Traumatically-induced dislocation of the ulnar nerve. *Unfallchirurg*, 2001; 10:186-8.
8. Hammani L., Brasseur J.-L. Névralgie et instabilité du nerf cubital. *J. Traumatol. Sport.* 1999; 16:28-31.
9. Koulali-Idrissi K., Jaafar A., Margad O., Lazrak K. Luxation récidivante post-traumatique du nerf ulnaire (à propos d'un cas et revue de la littérature) *Chir. Main.* 2006; 2:58-60.
10. Rayan G. M. Recurrent anterior dislocation of the ulnar nerve at the cubital tunnel. *Plast. Reconstr. Surg.* 1990; 86:773-5.
11. Xarchas K. C., Psillakis I., Koukou O., Kazakos K. J., Ververidis A., Verettas D. A. Ulnar nerve dislocation at the Elbow: review of the literature and report of three cases. *Open Orthop. J.* 2007; 24:1-3.
12. Chaise F. Syndrome de souffrance du nerf ulnaire au coude ou expression tardive d'une neuropathie lépreuse. À propos d'un cas. *BALLF* 2016; 31:5.

■ REVUE LITTÉRATURE ANGLOPHONE 2020

G.-Y. de Carsalade

CLINIQUE

Pradhan S., Nibedita Rout A., Sekhar Sirka C. et *ali.* **Érythème noueux lépreux bulleux: Une série de cas rares.** *Bullous erythema nodosum leprosum: a rare case series.* *Lepr. Rev.* 2019, 90:469-475.

Les auteurs ont colligé une série de 5 cas d'ENL bulleux, forme particulièrement sévère d'ENL. Tous les cas sauf un avaient l'ENL bulleux au moment du diagnostic de lèpre MB et leur index bacillaire était toujours > 4+. Tous étaient des hommes. Cliniquement, ils présentaient tous de la fièvre, des névrites, des arthrites pour 3/5, une orchite pour 2/5 et une uvéite dans un cas. La symptomatologie évoluait au moment du diagnostic de 2 mois à un an. Aucun n'avait d'histoire de traitement anti-lépreux auparavant. L'histologie de tous les cas retrouvait un clivage suprabasal avec une infiltration histiocytaire et en polynucléaires neutrophiles dense en périannexiel et dermique. Tous les patients recevaient en plus de la PCTMB, 40 à 60 mg de prednisolone associée à de la thalidomide. Les corticoïdes étaient arrêtés progressivement en 6 mois et la thalidomide était prescrite en tout pendant 12 mois à dose progressivement décroissante. Aucune récurrence n'était colligée après l'arrêt de la thalidomide. Un seul patient se plaignait de fatigue/somnolence, mais cela n'a pas empêché la poursuite du traitement.

Kumaran M. S., Thapa M., Narang T. et *ali.* **Échographie versus examen clinique pour détecter la neuropathie lépreuse.** *Ultrasonography versus clinical examination in detecting leprosy neuropathy.* *Lepr. Rev.* 2019, 90:364-370.

Trente nouveaux patients étaient inclus dans l'étude et classifiés en PB ou MB sur la base du résultat de la biopsie. Une échographie des nerfs ulnaires, médians, sciatiques poplités externes et

biaux postérieurs était faite pour identifier les modifications dues à la lèpre. Sur les 30 patients, 16 étaient MB et 14 PB. L'âge moyen était de 28,8 ans et le ratio homme/femme de 2/1. Au total, 240 nerfs étaient examinés, 130 étaient cliniquement épaissis et 110 étaient cliniquement normaux. Quarante et un nerfs qui n'étaient pas trouvés épaissis à l'examen clinique l'étaient à l'échographie. À l'opposé, 21 nerfs étaient cliniquement augmentés de volume alors qu'ils étaient normaux à l'échographie. L'examen clinique des nerfs est très subjectif et très « personne dépendant ». Un épaississement modéré du nerf médian est souvent méconnu par l'examen clinique tandis que l'élargissement du nerf ulnaire est rarement omis. La variation interpersonnelle de l'examen est beaucoup plus importante quand il s'agit d'un examen clinique que lors d'un examen échographique. Les nerfs étaient significativement augmentés de volume à l'échographie, plus fréquemment chez les MB que les PB.

Suvarna P., Nayak S., Shenof S. D. et *ali.* **Une maladie de Hansen se présentant comme une ténosynovite.** *Hansen's disease presenting as tenosynovitis.* *Lepr. Rev.* 2020, 91:204-208. Un pêcheur de 43 ans présentait une douleur insidieuse des doigts de la main droite associée à une difficulté croissante pour les activités motrices fines. Une ténosynovite était diagnostiquée qui était confirmée par une échographie. Il subit une ténosynovectomie. L'histopathologie de la pièce opératoire retrouvait une ténosynovite granulomateuse évocatrice de lèpre BT. L'examen dermatologique découvrait un élargissement du nerf cubital droit, on ne notait pas d'arthrite ou de lésion cutanée évocatrice de maladie de Hansen. Il n'y avait pas d'autre signe en faveur d'une réaction lépreuse. L'interrogatoire retrouvait un antécédent de lèpre BT avec une neuropathie silencieuse du nerf cubital gauche ayant

bénéficié d'une PCT MB de 12 mois en 2005. Aucune séquelle neurologique n'était notée à la fin du traitement et le frottis était négatif. Devant ce tableau, le patient était mis sous PCT MB. Les auteurs discutent l'atteinte rhumatologique la plus fréquente de la lèpre: apparition d'un œdème douloureux de la main associant arthrite et ténosynovite dans le cadre des réactions lépreuses plus ou moins associées à une névrite.

Sharma S., Dayal S., Bensal C. et *ali.* **Lèpre BT du scalp mimant un syndrome de chevauchement d'alopécie et de vitiligo: à propos d'un cas.**

Borderline tuberculoid leprosy of the scalp mimicking alopecia areata-vitiligo overlap syndrome. A case report. *Lepr. Rev.* 2019, 90:444-449.

Une femme de 26 ans se présentait pour 3 zones alopéciques en bordure des cheveux dans le co associées à une dépigmentation. Le reste de l'examen ne retrouvait pas d'argument pour une pelade: cheveux en point d'exclamation, leucotrichie ou cheveux cassés n'étaient pas constatés. La recherche de champignon était négative. Une biopsie de la lésion retrouvait un granulome épithélioïde et des cellules de Langhans avec involution des nerfs. Le frottis ne retrouvait pas de BAAR. Les auteurs discutent les atteintes du cuir chevelu dans la lèpre qui sont classiquement rares. Dans les rares cas décrits, il s'agit le plus souvent d'une forme lépromateuse. Les atteintes du cuir chevelu dans la lèpre peuvent être classifiées en: alopécie lépreuse, atteinte de région chauve du cuir chevelu, extension d'anesthésie d'une lésion périphérique du cuir chevelu, peau apparemment normale mais montrant une infiltration à la biopsie et/ou un frottis à la recherche de BAAR positif, atteinte de zone poilue du cuir chevelu. Zones infiltrées, papules, nodules sont les lésions les plus communes quand les cheveux sont intacts. L'alopécie secondaire à la lèpre est modérée et peu

fréquente. De plus, des études ont montré que l'atteinte du cuir chevelu était plus fréquente chez les patients ayant une alopecie androgénique.

Ramachadran A., Safar L., Sasidharanpillai S. **Sensibilité et spécificité des méthodes traditionnelles pour détecter les déficits de la sensibilité des lésions cutanées lépreuses comparées aux monofilaments de Semmes-Weinstein.** *Sensitivity and specificity of traditional testing methods to detect sensory impairment in the skin lesions of leprosy compared to Semmes-Weinstein.* *Lepr. Rev.* 2020, 91:89-99.

Cinquante-cinq patients âgés de plus de 12 ans et porteurs de lésions cutanées lépreuses étaient inclus consécutivement depuis le premier juin 2019. Les patients étaient groupés suivant la classification de Ridley et Jopling. Les lésions cutanées étaient testées avec un brin de coton, une bille de diamètre 0,7 mm d'un stylo-bille Reynold, une pointe d'aiguille stérile 23 Gauges et de l'eau chaude à 42 °C puis à 25 °C. Un mono filament de Semmes-Weinstein vert et bleu soit respectivement 0,05 gramme et 0,2 gramme étaient utilisés. La population était âgée de 10 à 75 ans (moyenne 38 ans), avec un ratio homme sur femme de 2,1/1. La maladie évoluait de 2 semaines à 5 ans. Sept (14 %) patients étaient TT, 38 (76 %) BT, 2 (4 %) BL, 2 (4 %) LL et 1 (2 %) présentait une lèpre indéterminée. Soixante-quatorze lésions cutanées de 50 patients étaient testées. Seulement 20/50 patients étaient capables de percevoir le mono filament vert (0,05 gr) sur une peau saine. 69/74 patients présentaient un déficit sensitif à toutes les techniques de test. Pour 2 patientes (1 BT, 1 BL), l'hypoesthésie n'était pas détectée par le test avec la bille du stylo-bille alors qu'une hypoesthésie était notée par toutes les autres méthodes. Dans les 2 cas, la lésion cutanée était au niveau du membre supérieur. Sur une lésion cutanée de la face d'une femme de 22 ans BT, on retrouvait une sensibilité normale avec la

bille du stylo et avec l'aiguille mais un déficit sensitif était noté avec le brin de coton, le mono filament bleu et le test avec de l'eau froide/chaude. Une plus grande concordance (normal, hypoesthésie, anesthésie) était trouvée entre le mono filament bleu et le brin de coton (87,8 %) et l'eau à différentes températures (83,8 %) qu'avec l'aiguille ou le stylo-bille. Néanmoins, la sensibilité pour détecter un déficit sensitif était de 95 % pour le stylo-bille, 97,3 % pour l'aiguille et 100 % pour le brin de coton ou l'eau chaude/froide comparés avec le mono filament bleu. Le site de la lésion cutanée ne changeait pas les résultats du test.

Samaan M., Musa H. A., Hassan Y. et ali. **Portage sain de champignons et infection parmi les patients atteints de lèpre au Soudan.** *Fungal carriage and infection among leprosy patients in Sudan.* *Lepr. Rev.* 2020, 91:139-144. Des prélèvements d'ulcères infectés des oreilles du nez et des yeux de 30 patients atteints de lèpre et de 30 témoins sains étaient prélevés à la recherche de champignon. Quatorze prélèvements d'ulcère retrouvaient 7 (23 %) *Candida albicans*, 4 (13 %) *Aspergillus fumigatus*, 2 (7 %) *Aspergillus niger* et 1 (3 %) *Aspergillus flavus*; 41/90 prélèvements d'autres sites chez les patients atteints de maladie de Hansen étaient positifs. Les oreilles étaient le site le plus fréquemment positif (16/41). À l'opposé, seulement 12/90 prélèvements chez les patients sains retrouvaient un champignon et l'*Aspergillus niger* était le plus fréquent (7/12). La différence de portage de champignon entre ces 2 populations était significative. Les cliniciens devraient faire particulièrement attention au risque potentiel d'infection fongiques des ulcères cornéens.

Costa Boamorte Cortela D., Renata Sales Nogueira M., Lescano de Souza Junior A. et ali. **Infection odontogénique et réactions lépreuses: une étude cas contrôle.** *Odontogenic infections and leprosy reactions: a case-control study.* *Lepr. Rev.* 2019, 90:378-387.

Une étude observationnelle cas-contrôle avec des patients multibacillaires entre août 2012 et janvier 2014 de 3 municipalités brésiliennes était organisée. Les patients ayant une première réaction lépreuse étaient comparés avec les patients sans réactions lépreuses. Dans les 2 groupes, les patients bénéficiaient d'un examen dentaire ainsi que d'une radiographie dentaire afin d'évaluer l'état dentaire, les structures gingivales et périodontaires. Sur les 69 patients éligibles, 57 patients rentraient dans l'étude, 23 comme cas et 34 comme contrôle. Parmi les 23 cas, 5 développaient un ENL et 18 une réaction inverse. Aucune différence significative n'était trouvée entre les 2 groupes en ce qui concernait l'âge, la couleur de la peau, le niveau éducatif, le lieu de résidence ou la situation familiale. Pour les patients ayant bénéficié d'une visite dentaire depuis le début des signes de lèpre avant le diagnostic, il existait une protection de 80 % contre les réactions lépreuses. La nécessité d'une extraction dentaire (Odd Ratio 20,3) et la présence d'une perte osseuse des maxillaires (Odd Ratio 8,2) étaient les facteurs de risque les plus importants de faire des réactions lépreuses. Une maladie péri-odontale chronique (Odd ratio 3,4) ainsi que la présence de poche péri-odontale (Odd ratio 3,9) étaient aussi associées (Odd Ratio 3,4) à un plus grand risque de faire une réaction lépreuse. Les auteurs soulignent l'intérêt d'une prise en charge de soins dentaires initiale chez les patients atteints de lèpre afin de diminuer la fréquence des réactions lépreuse. L'étude des comportements notait que moins de 10 % des patients ayant une réaction consultaient un dentiste de manière préventive, et 60 % se brossaient les dents seulement une fois par jour même si ces 2 items sont connus pour être liés au niveau socioéconomique.

Chiramel M. J., George R., Daniel D. et ali. **Étude cas-contrôle afin de mesurer l'association entre HLA-B*13:01 et syndrome d'hypersensibilité à la**

dapsone chez les patients d'Inde. *Case-control study measuring the association between HLA-B*13:01 and dapsone hypersensitivity syndrome in India patients.* *Lepr. Rev.* 2019, 90:371-377.

Le Syndrome d'hypersensibilité à la Dapsone (SHD) est lié au complexe HLA B*13:01 en Chine et Asie du Sud-Est, mais cela n'avait pas été prouvé dans la population indienne. Entre janvier 2016 et mars 2018, une étude cas-contrôle enrôlait 8 patients ayant eu un SHD et 324 cas contrôles (113 patients contrôles et 211 patients donneurs volontaires de reins). Sept patients sur 8 ayant eu SHD et 9/113 patients contrôles étaient HLAB*13:01. Parmi la population de donneurs volontaires, 21/211 étaient HLA B*13. Deux patients contrôles HLAB*13:01 étaient dapsone tolérant. HLAB*13 (Odd ratio 66,16) et plus encore HLAB*13:01 (Odd ratio 80,89) est significativement lié au DHS dans la population indienne.

Jindal R., Shirazi N., Chauhan P. et ali. **Éléphantiasis verruqueux secondaire à une lymphadénopathie lépreuse: un cas.** *Elephantiasis nostras verrucosa secondary to leprosy lymphadenopathy: a case report.* *Lepr. Rev.* 2020, 91:209-214.

Une femme de 60 ans présentait un œdème progressivement croissant du membre inférieur gauche jusqu'à mi-cuisse associé à un épaissement de la peau, des ulcères superficiels suintants de la cheville et du dos du pied depuis un an. La patiente n'avait pas d'histoire familiale de lymphoœdème, d'érysipèle récurrent, de traumatisme, de varices ou d'intervention chirurgicale. À l'examen clinique, on retrouvait une pâleur, de multiples ganglions inguinaux bilatéraux multiples fermes de un à 2 cm de diamètre. Son index de masse corporelle était de 23,2. Par ailleurs, on constatait de multiples macules hypopigmentées symétriques sur le dos, les épaules et les extrémités. Les nerfs ulnaires, les branches cutanées des nerfs radiaux, les sciatiques poplités externes étaient augmentés de volume mais non

sensibles. L'œdème du membre inférieur gauche ne prenait pas le godet, avec un aspect en pavé et des zones de lichénification associées avec des ulcères superficiels. L'hémoglobine était à 8,6 g/dl et les autres tests de routine (bilan hépatique, fonction rénale, bilan urinaire...) étaient normaux. Un test de provocation à la diéthylcarbazine pour la filariose était négatif. La patiente vivait dans une zone non endémique pour la filariose. L'index bacillaire était à 3+, avec un index morphologique de 10 à 15 %. La biopsie cutanée du membre inférieur gauche retrouvait une hyperkératose, une acanthose et une papillomatose. Il y avait quelques granulomes mal définis dans le derme, associés à un infiltrat lymphocytaire. Une biopsie d'un ganglion inguinal révélait un ganglion lymphatique encapsulé avec un infiltrat extensif par des macrophages spumeux: la recherche de BAAR était très positive. Une échographie veineuse retrouvait un drainage veineux normal. Le diagnostic de lèpre lépromateuse avec un éléphantiasis verruqueux secondaire était posé. La patiente débutait une PCT-MB associée à un traitement par amoxicilline de 7 jours. Durant le suivi, une compression veineuse et des modifications de son mode de vie lui étaient suggérées pour améliorer son drainage lymphatique.

STRATÉGIE

Barth-Jaeggi T., Cavaliero A., Aerts A. et ali. **La prophylaxie post-exposition lépreuse avec rifampicine en simple dose: boîte à outils pour la mise en œuvre.** *Leprosy post exposure prophylaxis with single dose rifampicin: toolkit for implementation.* *Lepr. Rev.* 2019, 90:356-363.

La prophylaxie post-exposition lépreuse avec rifampicine en dose unique (PPLRSD) a prouvé son efficacité et est recommandée par l'OMS depuis 2018. La boîte à outils pour la mise en place de la PPERSD a été développée à travers l'expérience des programmes de prophylaxie post-exposition (PPE).

Quatre outils ont été développés comprenant les preuves actuelles de la PPELRSD, les méthodes et l'enseignement des projets de PPE dans 8 pays.

1/ Le jeu de diapositive PowerPoint sur le plaidoyer pour PPELRSD aidera à informer les politiques/créateurs d'opinions sur l'évidence, la mise en place pratique et les ressources nécessaires pour organiser une PPERSD.

2/ Le jeu de diapositive PowerPoint expliquant la mise en œuvre sur le terrain de la PPELRSD sera utilisé pour former le personnel de première ligne à la mise en œuvre de la recherche des contacts et mise en place de la prophylaxie post-exposition.

3/ Le guide générique de la PPELRSD peut être utilisé comme base pour créer un référentiel local pour la recherche des contacts et servir de référence pour les équipes de première ligne mettant en place la PEP.

4/ Le guide boîte à outils PPELRSD résume les différents composants de la boîte à outils et fournit les instructions sur son utilisation optimale.

Rangantha P., Burugina Nagaraja S., Shivanna R. **Patients atteints de la lèpre au Bengale, Inde: comorbidités associées, coûts de leur prise en charge et lien avec les programmes de soin.** *Leprosy patients in Bengaluru, India: associated comorbidities, costs for management and linkages to welfare schemes.* *Lepr. Rev.* 2020, 91:82-88.

De mars à juillet 2018, tous les patients admis à l'hôpital pour lépreux du Bengale étaient inclus dans cette étude. Sur les 80 patients inclus, 60 étaient des hommes, 45 étaient MB, 35 PB. Parmi eux, 40 avaient plus de 65 ans et 19 entre 55 et 64 ans. Une majorité était d'origine rurale, la moitié était illettrée, 70 % avaient un métier non qualifié avant leur maladie et 89 % étaient actuellement sans emploi. Durant leur maladie, 40 % divorçaient ou se séparaient. La médiane entre le diagnostic de lèpre et l'étude était de 20 ans. Quatre-vingt-onze pour cent avaient une comorbidité. Cinquante-

neuf (74 %) avaient des ulcères neuropathiques, 31 (39 %) une hypertension artérielle, 12 (15 %), un diabète, 12 (15 %), des problèmes oculaires, 10 (13 %) une maladie psychiatrique et 9 (11 %) une cellulite.

Goncalves G., Andrade I., Pinheiro C., et ali. **Documentation sur le déclin de la lèpre en Europe: l'exemple du Portugal septentrional.** *Documenting the decline of leprosy in Europe: The example of northern Portugal.* *Lepr. Rev.* 2020, 91:14-24.

Cent trente-trois cas de lèpre ont été déclarés à l'OMS depuis 2015 par 13 des 54 pays de l'Union européenne. Grâce aux données sur le lieu de naissance colligées depuis 2016, cela permet de suspecter 11 cas autochtones au Portugal. Aucun cas autochtone n'était né après 1966 et aucun n'était notifié après 2007. Sur les 11 cas portugais depuis 2005, 3 cas étaient autochtones et étaient des rechutes, et 8 cas importés dont 6 patients d'origine brésilienne. L'analyse des données des 5 districts du Nord du Portugal indique que le pays n'est plus endémique et qu'il semblerait que la transmission ait cessé il y a au moins 40 ans. Il est à noter que le Portugal déclarait encore plus de 100 cas par an dans les années cinquante, et approximativement 20 dans les années quatre-vingt. Les données ont révélé un vieillissement des cas déclarés et une augmentation des cas MB, situation similaire à celle notifiée sur les registres en Norvège. L'incidence de la lèpre était plus haute dans les régions rurales. Le déclin majeur de la lèpre correspond à la période de décollage socio-économique majeur du pays. L'association des derniers nouveaux cas avec un habitat rural est décrite dans la plupart des pays, même si intuitivement, on pourrait penser qu'elle soit plus importante en zone urbaine favorisée par la promiscuité.

Ruth Butlin C., Jai Maug Aung J., Withington S. et ali. **Degré d'incapacité et rechutes au Bangladesh chez les patients MB, 10 ans après**

un traitement par 6 mois de PCT-MB. *Levels of disability and relapse in Bangladeshi MB leprosy cases, 10 years after treatment with 6 m MB-MDT.* *Lepr. Rev.* 2019, 90:388-398.

Bien qu'en 2018, l'OMS ait déclaré l'arrêt du projet de traitement unifié de 6 mois par trithérapie pour MB et PB par manque de données suffisantes, il est intéressant de voir les résultats à long terme des études ayant eu lieu. Au Bangladesh, 1 504 patients atteints de lèpre étaient enrôlés dans l'essai : 873 dans le groupe 6 mois de traitement et 631 dans le groupe 12 mois. Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 cohortes à l'inclusion en ce qui concerne le sexe, l'âge, l'index bacillaire, le degré d'invalidité. Soixante-sept pour cent avaient un suivi de plus de 8 ans, 14 % un suivi entre 5 et 8 ans et 271 patients avaient un suivi de plus de 10 ans. La moyenne du suivi était de 8 ans pour la cohorte ayant bénéficié de 6 mois de traitement et de 8,3 ans pour la cohorte de 12 mois de traitement. Initialement, 42,8 % (644) avaient un degré d'invalidité de degré 1 ou 2 et 57,2 % un degré d'invalidité de grade 0. Parmi les patients ayant un degré d'invalidité présent initialement, 131 (20,3 %) recouvraient un degré d'invalidité de 0 avant la fin du suivi sans différence entre les 2 groupes et sans différence en fonction de la durée du suivi. Parmi les 366 patients ayant un index bacillaire positif au départ (185 dans le groupe 6 mois, 181 dans le groupe 12 mois), 92,4 % et 89,5 % respectivement devenaient négatifs à la fin du suivi (p non significatif). Aucune rechute n'était colligée jusqu'à 8 ans de suivi. Parmi les 3 patients restés positifs après 96 mois de suivi, 2 avaient reçu 12 mois de traitement et le troisième 6 mois. Le premier avait un index bacillaire à 4+ initialement. Celui-ci était négatif à 5 ans, 7 ans et 9 ans et se repositivait à 2+, 1+, 0+ sur 3 sites différents à 10 ans mais n'avait aucun signe clinique de rechute. La poursuite du suivi retrouvait un index bacillaire négatif et aucun signe clinique de rechute. Le suivi était poursuivi. Le deu-

xième avait un IB 5+ initial, 3+ à 3 ans et négatif à 5 ans. Entre la sixième et neuvième année de suivi, son index bacillaire était à 1+ sur 3 sites de prélèvement mais sans aucun signe clinique de rechute. Il resta en observation et se porte bien. Le troisième cas présentait un ENL récurrent lors de sa neuvième année de suivi et une rechute était diagnostiquée. Ce patient avait un IB négatif après 6 mois de PCT-MB et lors de sa rechute, l'index bacillaire était de 4+. Les auteurs discutent de l'étude brésilienne randomisée ayant enrôlé 613 patients hautement bacillifères (52,32 % avaient un IB > 4+ dans le groupe 12 mois et 60 % dans le groupe 6 mois) et traités 6 ou 12 mois par PCT MB. Après 5 ans de suivi, le nombre de réaction et la négativation de l'index bacillaire étaient identiques dans les 2 groupes. Mais les rechutes après 4, 8 ans de suivi étaient significativement plus fréquentes dans le groupe 6 mois (2,6/1000 années de suivi et 0 pour le groupe traité 12 mois).

Note du traducteur : on sait que les rechutes ont lieu essentiellement chez les MB et surtout les MB hautement bacillifères (> 4+) et très souvent après des durées de suivi supérieures à 10 ans. L'absence de données sur le nombre de patients hautement bacillifères et un suivi limité à 8 ans (ce qui est déjà techniquement difficile à faire sur le terrain) expliquent probablement ces « bons résultats ». Néanmoins, cela rassure pour le devenir des patients MB qui interrompent volontairement leur traitement au bout de six mois et refusent de le reprendre. Un simple suivi au long cours peut s'envisager.

THÉRAPEUTIQUE

Narang I., Ailawadi P., Kumar Garg V. **Un effet secondaire peu commun de la Thalidomide: un phénomène rarement rapporté dans la lèpre.** *Uncommon adverse effects of thalidomide: seldom reported phenomena in leprosy.* *Lepr. Rev.* 2020, 91:200-203. La thalidomide est un traitement particulièrement efficace de l'ENL en

particulier les formes sévères ou nécrotiques. L'utilisation à faible dose de la thalidomide dans l'ENL est probablement la raison des peu d'effets secondaires constatés dans cette maladie comparativement à l'utilisation dans les maladies hématologiques ou autres maladies. Une patiente de 22 ans présentait un ENL récurrent depuis un an. Des lésions nécrotiques douloureuses ainsi qu'une faiblesse des 2 mains, une anesthésie en chaussettes et en gants étaient notées au moment du diagnostic de lèpre. Le diagnostic de lèpre LL avec ENL nécrotique était confirmé par biopsie et frottis. La patiente était mise sous PCT-MB sans dapsons vu une hémoglobine initiale à 9 gr/dl. Les globules blancs étaient à 18 600/mm³ et les plaquettes à 380 000/mm³. Malgré l'introduction d'une corticothérapie à 1 mg/kg/j, 3 semaines plus tard la patiente développait toujours de nouvelles lésions cutanées d'ENL. La clofazimine était augmentée à 100 mg X3/j et la thalidomide était commencée à 100 mg X2/j. Deux à 3 jours plus tard, la patiente présentait une asthénie associée à une constipation initialement attribuées à un effet secondaire banal de la thalidomide. Deux semaines plus tard, devant l'aggravation de l'état général avec alitement permanent, des œdèmes généralisés sévères et un rash desquamatif de tout le corps, une prise de sang était effectuée. Celle-ci découvrait une hémoglobine à 5,9 g/dl, des globules blancs à 3 150/mm³ et des plaquettes à 98 000/mm³. Toutes les autres investigations étaient négatives et les autres causes d'œdèmes étaient éliminées. Deux à 3 jours après l'arrêt de la thalidomide, son état général s'améliorait et après une semaine, l'hémoglobine remontait à 6,5 gr/dl, les globules blancs à 8 900/mm³ et les plaquettes à 290 000/mm³. La clofazimine et les corticoïdes étaient gardés à la même dose. Les œdèmes généralisés et les troubles psychiatriques se résolvait, une xérose sévère associée à une exfoliation des paumes et des plantes apparues secondairement à l'éruption généralisée. Dans les semaines suivantes,

de nouveaux nodules d'ENL apparurent mais étaient contrôlés par les thérapeutiques en cours. À J15, l'hémoglobine était à 7,2 gr/dl, les plaquettes à 220 000/mm³ et les globules blancs à 11 600/mm³.

Raju S. P., Sondarva P., Jadwani M. M. et *ali*. **Traitement des ulcères trophiques ne guérissant pas chez des patients atteints par la maladie de Hansen par une matrice de fibrine riche en plaquette autologue.** *Autologous platelet-rich fibrin matrix therapy in non healing trophic ulcers in patients of hansen's disease. Indian J. Lepr.* 2020, 92:131-137.

Une étude prospective était conduite sur 24 patients atteints de lèpre et présentant 26 ulcères trophiques plantaires évoluant depuis plus de 6 semaines. Dix millilitres de sang veineux étaient centrifugés sans anticoagulant à 3 000 tours minutes pendant 10 minutes. Le surnageant formé d'un gel fibrineux riche en plaquette était prélevé, mis sur une compresse stérile, laquelle était appliquée sur l'ulcère. Le pansement ainsi fait était laissé 7 jours puis le même protocole était appliqué pour une durée maximum de 5 semaines. La durée d'évolution des ulcères s'étalait de 2 mois à 12 mois. Sur les 19 ulcères qui guérissaient complètement, 9 guérissaient en une semaine, 5 en 2 semaines, 3 en 3 semaines et 2 en 5 semaines. Dix-huit (75 %) de ces patients étaient sous PCT, pour les 7 patients dont l'ulcère ne guérissait pas, 3 étaient perdus de vue après la 2^e semaine, 3 étaient référés en chirurgie et un patient était exclu.

El Toukhy E., El Toukhy N. **Kératoplastie en pleine épaisseur avec extraction cataracte et pose d'implant intraoculaire chez des patients atteints de lèpre.** *Full thickness penetrating keratoplasty with cataract extraction and intraocular lens implantation in leprosy patients. Lepr. Rev.* 2020, 91:75-81.

De 2016 à 2018, des patients lépreux étaient sélectionnés par les auteurs

égyptiens sur les critères suivants : PCT terminée depuis au moins 2 ans, pas de réaction lépreuse depuis au moins un an, cécité avec acuité visuelle inférieure à 3/60 des 2 yeux. Si une lagophtalmie était présente, elle devait être opérée depuis au moins 6 mois, une opacification cornéenne importante avec acuité visuelle inférieure à 1/60. Pour réduire le risque de néovascularisation cornéenne, une injection de bevacizumab était faite dans la région limbique la plus vascularisée, une semaine avant la chirurgie. Sur les 10 patients opérés, 6 étaient des femmes, la moyenne d'âge était de 52 ans. La durée moyenne de la maladie était de 24 ans. Une anesthésie cornéenne était présente chez tous les patients. Tous, sauf deux, étaient des patients MB. Ils avaient tous une opacité cornéenne dans l'axe de la vision (6 un leucome et le reste des opacités maculaires). Le suivi post-opératoire s'étalait de 6 mois à 18 mois. À 6 mois, 8 patients avaient une greffe cornéenne transparente dans l'axe de la vision qui persistait à l'examen du douzième mois. Une érosion épithéliale était constatée dans presque tous les cas dans les semaines post-opératoires et était la seule complication pour 4 yeux. Dans aucun cas, celle-ci n'évoluait vers une sévère ulcération cornéenne. Le reste des cas présentait un rejet de greffe cornéenne variant en intensité de moyenne à sévère, sauf 2 patients qui présentaient un rejet sévère de greffe et aucune amélioration de la vision n'était notée. Sur les 10 patients opérés, 7 présentaient une cataracte significative mais l'extraction de la cataracte était systématique pour éviter une chirurgie secondaire qui pourrait mettre en péril la greffe cornéenne. En effet, la cataracte est fréquente chez les patients atteints de lèpre à cause de l'âge, des conséquences d'une iridocyclite, ou secondaire à une corticothérapie au long cours, ou encore simplement secondaire à la kératoplastie. Chez les patients non lépreux, le succès de la greffe cornéenne est de 90 %, en particulier dans les kératocônes ou les dystrophies cornéennes. Les rejets

de greffe sont plus fréquents pour les autres étiologies d'opacité cornéenne, d'autant plus que celle-ci est large, étendue au limbe et avec une néovascularisation profonde et profuse, ce qui est le cas chez les patients atteints par la maladie de Hansen. Ce point est important à souligner en préopératoire.

Rodrigues junior J.-L., Xavier M. B., Lopes G. L. et *ali*. **Prothèse fonctionnelle pour la réhabilitation des membres supérieurs handicapés par la lèpre.** *Assistive device for rehabilitation of upper limb disabilities in leprosy. Indian J. Lepr. 2020, 92:173-182.*

Partant du constat que l'on proposait le plus souvent aux patients ayant des handicaps dus à la lèpre une orthèse ou une prothèse simple, les auteurs voulaient évaluer l'apport d'une prothèse fonctionnelle néanmoins simple

(coût 18,30 dollars) en utilisant un score de dépistage de limitation d'activité et de sensibilisation à la sécurité, et en testant les patients avant et après la pose de la prothèse fonctionnelle. L'utilisation d'une prothèse fonctionnelle change dans 100 % des cas le score ($p < 0,0061$).

Hsu W. H., Tsai W.-T., Hung S.-J. et *ali*. **Traitement des ulcères lépreux avec la pommade « Jinchuang », un complexe médicinal traditionnel chinois à base de plante.** *Treatment of leprosy wounds with "jinchuang ointment", a traditional chinese herbal medicine complex. Lepr. Rev. 2019, 90:460-468.*

Depuis plus de 10 ans, la pommade « Jinchuang » est utilisée avec succès dans le traitement des ulcères secondaires à la pression chez les diabétiques dans plusieurs hôpitaux de Taiwan.

Cette recette médicinale est connue depuis 1732. Les auteurs étudiaient l'efficacité de cette pommade sur des ulcères non cicatrisés depuis plus de 10 ans chez des patients ayant eu la lèpre. Quatre patients d'un âge moyen de 86 ans étaient traités dans cette étude. Les résultats montraient que la pommade « Jinchuang » était un traitement efficace, simple, de faible coût pour traiter les ulcères chez les lépreux.

<p>OBJECTIFS DE L'ENSEIGNEMENT</p> <p>La prise en charge des personnes d'origine non-européenne risque de souffrir d'une méconnaissance par les médecins de certains déterminants sanitaires inhabituels dans un contexte européen traditionnel, qu'il s'agisse de facteurs d'ordre génétique, géographique ou socioculturel. Des conséquences négatives sur la qualité des soins peuvent en résulter. Cette formation a pour objectif d'améliorer les compétences des médecins dans ces domaines, de façon à permettre d'intégrer dans leur pratique, lorsque cela est pertinent, une prise en compte de la diversité des origines.</p> <p>CONTENU DE L'ENSEIGNEMENT</p> <p>Module 1. Sciences humaines et diversité. Module 2. Dermatologie. Module 3. Spécialités d'organes et de systèmes. Module 4. Grands ensembles régionaux d'intérêt sanitaire. Module 5. Méthodologies d'études et d'enseignement.</p> <p>ORGANISATION DE L'ENSEIGNEMENT</p> <ul style="list-style-type: none">. 26 semaines de cours en ligne sur le web équivalent à 100 heures de cours magistral. Cours hebdomadaires téléchargeables, correspondant à 3 à 6 heures de cours magistral délivrés sous forme de textes ou de conférences enregistrées. Iconographie de qualité pour les cours s'y prêtant. Forum interactif "questions/réponses". Visioconférences de synthèse régulières <p>EVALUATION DES CONNAISSANCES</p> <ul style="list-style-type: none">. Contrôle continu après chaque cours (QCMs). Contrôle d'assiduité. Exercice rédactionnel imposé (analyse de cas). Examen final en direct sur le web (QCMs, cas cliniques). Pas de session de rattrapage <p>CONDITIONS D'INSCRIPTION</p> <ul style="list-style-type: none">. Médecins français ou étrangers. Etudiants inscrits en DES. Etudiants résidents en troisième cycle	 <p>Comment s'inscrire ?</p> <p>INSCRIPTIONS Dossier à télécharger sur le site de l'Université http://med.unistra.fr/te/Inscription/Formation-medicale-continue</p> <p>DESCRIPTION DETAILLÉE DU DIPLOME http://unistramed.u-strasbg.fr/var/ezwebin_site/storage/original/application/dc5e7de661e645806d25b174c09527ad.pdf</p> <p>DIPLOMES D'UNIVERSITE DE LA FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG http://med.unistra.fr/te/Formations/Formation-medicale-continue/Liste-des-Diplomes-d-Universite-D.U</p> <p>Renseignements : Bureau des DU et DIU, Faculté de médecine, 4 rue Kinchleger FR-67085 Strasbourg. Téléphone 03 68 85 34 75, e-mail: med-du-diu@unistra.fr</p>	<p>http://med.unistra.fr/te/Inscription/Formation-medicale-continue</p> <p>Diplôme d'Université</p> <p>---</p> <p>Médecine de la Diversité</p> <p>Année scolaire 2021 - 2022</p> <p>FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG</p> <p>Directeur du diplôme Pr Antoine MAHÉ Professeur Conventionné de l'Université de Strasbourg Contact : antoine.mahe@ch-colmar.fr</p>
<p>Parrainé par la Société Française de Dermatologie</p>		

■ CICATRISATION ET ANTIBIOTIQUES: QU'EST-CE QUI NE VA PAS?

M.-Y. Grauwyn* et P. Weyrich**

INTRODUCTION

Aujourd'hui, les techniques de cicatrisation sont bien connues et codifiées et font l'objet de nombreuses publications^{1, 2} d'une société savante, et depuis vingt ans, d'un congrès intitulé « Plaies et cicatrisations », en France, en Europe et dans le monde. L'époque est révolue où chacun dans son coin avait sa recette sur la plaie, un jour un « liquide rouge », un jour une « poudre blanche » et un autre encore une « pommade jaune ».

Les antibiotiques (ATB) ont été découverts par sérendipité en 1928 et produits dès 1944, donc très récemment si on compare cette découverte avec l'ancienneté des techniques efficaces de cicatrisation des Égyptiens et des Aztèques il y a 3 000 ou 4 000 ans. Grâce aux infectiologues dont la spécialité prend à juste titre de plus en plus d'importance, on sait tout ce qu'il faut faire sur leur utilisation, autrement dit : quand ? Pourquoi ? Comment ?

Alors, pourquoi constate-t-on tous les jours que les bonnes pratiques et les règles ne sont pas respectées ? Globalement, cela s'appelle la résistance au changement. Le but de cet article n'est pas de faire une étude sociologique sur les ego et les comportements médicaux, mais d'essayer d'expliquer pourquoi il faut changer, et surtout de convaincre.

Aussi, avant de rappeler les grandes règles et les grands principes dans les deux domaines et leurs intrications, il paraît important d'expliquer ce qui se passe sur une plaie et de raconter l'histoire des antibiotiques, et comment tout a tellement évolué en quelques décennies seulement.

LA CICATRISATION

Comme le dit le Professeur Véronique Martinot-Duquennoy : « La peau est un organe » ; elle vit, elle protège. Elle porte des bactéries commensales dites

saprophytes, non pathogènes, avec lesquelles on doit vivre en harmonie et au moins en équilibre. Le microbiote cutané comprend plus de 300 espèces et réalise un environnement bactérien avec des interdépendances entre ces micro-organismes. Depuis des années, on considère que ces microbes exploitent leur hôte humain pour les nutriments. Cependant, de récentes études indiquent que le microbiote est utilisé par l'hôte pour se protéger contre les pathogènes invasifs grâce à l'activité antimicrobienne directe des commensales et à leur capacité à induire des réponses immunes protectrices. Alors que la flore normale de la peau constitue une défense pour l'hôte, une augmentation ou une réduction de la composition bactérienne (dysbiose) conduit à l'inflammation cutanée et à des maladies³.

Nous hébergeons une vingtaine de genres bactériens dans de nombreuses autres sphères, ORL, génitale et surtout digestive (dans l'intestin, plusieurs centaines d'espèces et 10^{10} à 10^{14} de bactéries, soit 10 à 100 fois le nombre de cellules humaines). On ne peut s'empêcher de penser au célèbre roman de H.G. Wells publié en 1898 : *La Guerre des mondes*⁴, où de très méchants envahisseurs venant de Mars finissent par tous mourir d'infections mortelles par nos « gentils » saprophytes. En sept millions d'années d'évolution, le premier Homme (*Sahelanthropus tchadensis*, dit Toumaï), puis depuis 300 000 ans, les humains que nous sommes aujourd'hui, *Homo sapiens*⁵, ont développé des résistances et une immunité qui expliquent cet équilibre que ne possédaient pas ces Martiens. Dès l'effraction cutanée, c'est la plaie, petite ou grande, souvent traumatique. La cicatrisation se met en route et se déroule en 4 stades : 1. coagulation, 2. inflammation-détersion, 3. granulation et 4. remodelage.

La phase de coagulation dure quelques minutes avec l'apport de plaquettes,

c'est le temps de saignement que l'on mesurait autrefois pour juger de la coagulation avant un bloc opératoire. Les deux phases suivantes nous intéressent plus. Au stade d'inflammation-détersion, il y a deux raisons pour une pullulation microbienne. La première est que les saprophytes sont sur place et comme l'équilibre est rompu, ils pullulent naturellement, c'est un phénomène quasi physiologique. La deuxième est la présence dans la plaie de tissus nécrosés et de fibrine qui favorisent encore la pullulation microbienne et en conséquence, l'hypoxie locale⁶. Les macrophages et les polynucléaires s'en donnent à cœur joie, les bactéries nettoient les tissus nécrosés et les polynucléaires détruisent les bactéries ; c'est un peu un champ de bataille et, pour rester dans la comparaison guerrière, le pus dans la plaie, ce sont les cadavres des combattants.

Ces germes sont donc nos amis et vont débarrasser la plaie des débris et de la nécrose. Il n'est alors évidemment pas nécessaire à ce stade de désinfecter la plaie... puisqu'il n'y a pas d'infection. On doit au grand Raymond Vilain l'un de ses plus célèbres aphorismes : « Paix sur la plaie aux germes de bonne volonté. » C'est lui aussi qui disait qu'une plaie se lave⁷.

Dans une plaie comme un MPP, le chirurgien va aussi aider le travail des macrophages et des germes avec un débridement ou un parage (ce sont deux gestes différents).

Une fois que le travail microscopique de l'immunité et des germes et le travail macroscopique du bistouri ou de la pince gouge sont faits, les lavages de la plaie sous eau courante plutôt que le trempage assurent la propreté sur la plaie et l'oxygénation nécessaire à la phase suivante. L'eau de la ville qui coule sur la plaie n'est pas délétère, ni dangereuse, l'eau stérile n'est pas utile à ce stade.

Toujours à ce stade, tous les produits désinfectants et antiseptiques (Bétadine,

Dakin, Clorexidine, permanganate) et les antibiotiques locaux dans la plaie, en poudre, en liquide ou en pommade sont inutiles et peuvent en plus, pour les antibiotiques, sélectionner des bactéries résistantes (les ATB ne créent pas de résistance; les bactéries ne mutent pas à cause des ATB, ce ne sont pas des agents mutagènes, mais ils exercent une pression de sélection sur les micro-organismes et font émerger une population résistante et toxique cellulaire qui devient majoritaire mais qui préexistait). Les antibiotiques locaux peuvent aussi créer une sensibilisation qui pourra être dangereuse secondairement avec risque de choc si le même antibiotique est donné par voie générale.

Le déséquilibre en bactéries sur la plaie est mauvais, il n'y a alors plus là d'écologie saine: c'est la dysbiose, l'équilibre physiologique de répartition quantitative et qualitative au sein d'un microbiote se rompt, certaines espèces prolifèrent, entraînant des signes cliniques.

Au troisième stade de granulation, un peu de pus est visible à l'ouverture du pansement, c'est le reste du deuxième stade; pas de désinfectant, pas d'antibiotiques locaux non plus et des lavages simples à l'eau courante de ville vont régler la situation et éviter la dysbiose. À ces deux stades de la cicatrisation, il est important de bien laver à l'eau et au savon toute la peau saine autour de la plaie et même tout le membre concerné pour garder l'équilibre avec les saprophytes. On voit trop souvent autour de la plaie des peaux sales et cartonnées par défaut d'un simple nettoyage à l'eau et au savon. Si la plaie n'est pas trop importante, il est possible d'enlever le pansement, de prendre une douche et de le refaire ensuite propre et sec. Le but de l'article n'est pas de développer ici tout le stade de granulation, mais on retient lavage à l'eau et pansement gras (sans antibiotiques et sans plantes); tous les autres produits, et surtout la Bétadine, sont délétères pour le bourgeon de granulation.

On parle ici de plaie simple peu profonde et sans fièvre. En cas de plaie

plus complexe, comme un MPP, celle-ci peut se compliquer d'une infection, conséquence de la dysbiose. Le diagnostic repose d'abord sur les signes cardinaux de l'infection, douleur, zone de dermo-hypodermite (érythème en périphérie de la lésion), chaleur et œdème, puis dans un second temps apparition de signes généraux avec notamment la fièvre jusqu'à l'état de choc septique. Il faudra le repos, les lavages, le parage à la pince gouge et traiter l'infection avec les antibiotiques.

LES ANTIBIOTIQUES

De découverte récente, on l'a vu, les antibiotiques ont révolutionné la prise en charge des maladies infectieuses. À la fin du XIX^e siècle, tout est parti d'un constat de quelques chercheurs, dont Louis Pasteur et Ernest Duchesne en France. Ils remarquent qu'il y a un antagonisme entre les moisissures et les microbes. En septembre 1928, de retour de vacances, le docteur Alexander Fleming retrouve son laboratoire londonien et ses cultures de staphylocoques. Il a la mauvaise surprise de constater leur contamination par un champignon microscopique, *Penicillium notatum*, utilisé dans un laboratoire voisin. Ce genre de contamination n'est pas rare, mais avant de se débarrasser des cultures désormais inutilisables, il a le réflexe de les examiner attentivement. Il constate que les staphylocoques ne se développent pas à proximité du champignon. Il faut attendre 1940, à l'université d'Oxford, pour la reprise des travaux, la purification et la production du champignon qui commence pour l'armée américaine en 1942. Dès 1944 est construite la première usine de production aux USA et la pénicilline est disponible dans les pharmacies en 1945.

Dans les dix ans qui suivent, on parle de médicament miracle et on guérit la pneumonie, la diphtérie, la syphilis et, avec un délai un peu plus long, la tuberculose. On estime alors à dix ans l'allongement de la durée de la vie qu'implique cette découverte. L'un des

auteurs pense à son cousin et mentor Paul-Henri Grauwain, dernier chirurgien-chef de l'antenne à Diên-Biên-Phù en 1954 qui soignait ses blessés graves avec 500 000 UI de pénicilline⁸ alors qu'aujourd'hui, on n'est pas à moins de 10 et jusqu'à 50 MUI.

On dispose aujourd'hui d'une centaine d'antibiotiques efficaces parmi 10 000 molécules élaborées; l'antibiogramme aide au choix, le germe responsable est mis en culture dans une boîte de gélose contenant plusieurs pastilles d'antibiotiques qui vont inhiber plus ou moins le développement du micro-organisme, ce qui permet de comparer la sensibilité des bactéries à tel ou tel antibiotique.

Mais les bactéries vont sélectionner des résistances, c'est un phénomène naturel: soit elles disparaissent, soit elles s'adaptent et modifient leurs gènes. Les nouvelles bactéries résistantes se transmettent d'un individu à l'autre partout dans le monde, dans les hôpitaux et, en Europe, les moyens et longs séjours sont devenus de hauts lieux de transmission sous forme de colonisation (asymptomatique) sous l'appellation nosocomiale. Il est probable que les $\frac{3}{4}$ des décès observés pour infections nosocomiales soient le fait de bactéries multirésistantes aux antibiotiques.

Les bactéries ont schématiquement cinq méthodes ou techniques de défense:

– le brouillage: la bactérie synthétise des protéines qui peuvent séquestrer l'antibiotique ou le dégrader pour le rendre inoffensif;

– le camouflage: la bactérie peut modifier la cible de l'antibiotique. Celle-ci n'est plus reconnue et devient insensible à l'antibiotique;

– le blindage: la bactérie empêche l'accès de l'antibiotique aux cibles intracellulaires, par modification de la perméabilité membranaire et mise en place d'un système d'expulsion de l'antibiotique. Une pompe membranaire refoule l'antibiotique qui entre dans la cellule;

– l'esquive: la bactérie substitue une autre molécule à la cible. L'antibiotique,

en se fixant sur ce leurre, ne remplit pas son rôle ;
– la création d'un biofilm.

Aujourd'hui, trois exemples :

Le staphylocoque doré peut devenir parfois multirésistant aux antibiotiques, rendant les infections plus difficiles à traiter. En particulier, ce sont les SARM (Staphylococcus Aureus Résistant à la Méthicilline), résistants à l'ensemble des bêta-lactamines usuelles ; le taux en France est autour de 15-20 %, mais varie considérablement d'une zone du globe à l'autre. En Afrique, les données sont très hétérogènes d'un pays à l'autre, mais la prévalence du SARM dans l'espèce atteint parfois presque 50 % dans certaines zones.

La résistance du pneumocoque à la pénicilline G est passée en France de 0,5 % à 45 % entre 1984 et 2001. Mais cette augmentation de la résistance a été réversible, notamment en France grâce à : 1. la vaccination anti pneumococcique (moins d'infections donc moins d'ATB), et 2. la campagne « Les antibiotiques, c'est pas automatique » qui a permis de diminuer les prescriptions d'ATB en ville, notamment pour les viroses ORL⁹.

Les entérobactéries (*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*) qui sont parmi les agents infectieux bactériens les plus fréquents (infections urinaires, intra-abdominales...) ont vu leur taux de résistance aux C3G injectables exploser (essentiellement à cause d'enzymes de type BLSE), et maintenant l'émergence d'un nouveau mécanisme de résistance de type carbapénémase qui laisse entrevoir des situations de quasi « toto-résistance ». Les rares molécules parfois actives sont soit des molécules anciennes remises au goût du jour (colimycine en particulier), dont le maniement n'est pas simple et qui sont toxiques, soit des molécules nouvellement commercialisées, onéreuses et difficiles d'accès.

Qu'est-ce qu'il s'est passé ? On a cru qu'on pouvait les utiliser largement et

c'est vrai qu'on a un peu fait « tout et n'importe quoi ». Dans une infection reconnue et justifiant une antibiothérapie, on a oublié quand même très vite que les antibiotiques aident le système immunitaire qui finira par débarrasser l'organisme malade des dernières bactéries.

On analyse heureusement bien aujourd'hui toutes les erreurs commises :
– un usage intempestif, même sur les virus, en prévention et sans infection ;
– des antibiotiques non adaptés à la bactérie avec un mauvais dosage qui est souvent un sous-dosage et des durées de prescription trop longues ;
– des antibiothérapies à spectre trop large ;
– des prescriptions non documentées, sans antibiogramme ;

– une non-adaptation de l'antibiothérapie probabiliste une fois les résultats des prélèvements disponibles ;

– des antibiotiques par voie générale et locale après un prélèvement superficiel sur une plaie qui met en évidence entre autres la flore non pathogène (= traitement d'une colonisation sans infection). Si on continue ainsi, on va à la catastrophe et nos petits-enfants mourront de maladies infectieuses. C'est vrai aussi qu'il y a eu des prises de conscience et des réactions ; les États, l'OMS, les assurances ont commencé à dérembourser, il y a eu des campagnes d'information, on a retiré du marché des médicaments avec des antibiotiques à usage cutané et ORL, la prévention en chirurgie a été protocolisée et argumentée. Et puis la prescription à l'hôpital se fait maintenant en équipe grâce à un comité, le CLIN (Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales), dont l'animateur principal est un infectiologue.

PRÉCONISATION

Au total, sur une plaie sans fièvre au stade peu sale et ancien comme un MPP, lavage à l'eau et au savon, pansement au Dakin (pas pour désinfecter, mais pour l'odeur), repos strict et sous 2 ou 3 jours, parage à la pince gouge. Pas

d'antibiotiques par voie locale ou générale et pas de prélèvement superficiel. En revanche, devant une plaie plus profonde, évoluant depuis longtemps avec des signes généraux, de la température, des signes inflammatoires locaux classiques : douleur, érythème, notamment supérieur à 2 cm au-delà de la périphérie de la plaie, œdème, chaleur et écoulement purulent, on est en présence d'une infection profonde de la plaie et d'une infection qui peut entraîner une septicémie potentiellement mortelle pour un malade en mauvais état général. La meilleure solution est de faire un prélèvement profond en ambiance chirurgicale et d'adapter l'antibiothérapie en fonction de l'antibiogramme tout en démarrant immédiatement une antibiothérapie probabiliste comme proposée ci-dessous.

Pour choisir le traitement probabiliste d'une infection de plaie, il faut tenir compte de plusieurs facteurs¹⁰. En l'absence de bactériologie et d'antibiogramme et dans un contexte de plaie récente et superficielle, les principaux micro-organismes à considérer sont les streptocoques bêta-hémolytiques et *Staphylococcus aureus*. Les molécules ci-dessous peuvent être utilisées :

– Amoxicilline + acide clavulanique (50 à 80 mg/kg/jour) pendant 7 jours, (pour toutes les durées de traitement, on a tendance à réduire, on parle de 7 jours où on faisait auparavant 14 jours) ;
– CIG (Céfalexine) 50 mg/kg/jour/7 jours ;

– ou Clindamycine pour le malade allergique, 600 mg x 3/jour/7 jours.

Les plaies profondes, contaminées par des germes telluriques, évoluant dans un contexte ischémique, les situations d'échec d'une première ligne antibiotique nécessitent parfois de considérer dans le spectre antibiotique les bacilles Gram négatif (dont *Pseudomonas aeruginosa*) et les germes anaérobies. En cas d'infection sévère, il peut être licite de recourir à une bêta-lactamine à spectre plus large comme la pipéracilline-tazobactam 4 g x 3/jour/7 jours. En cas d'infection à SARM suspectée ou avérée, la clindamycine est parfois

efficace, le linézolide, le cotrimoxazole ou parfois certaines cyclines sont également des options.

En cas d'atteinte sévère avec retentissement hémodynamique (sepsis ou choc septique), il faut ajouter un deuxième antibiotique comme la Gentamycine 7-8 mg/kg/jour en une fois en IM pendant 3 jours (attention: antibiotique à toxicité rénale et sur l'oreille interne).

Mais, attention, on traite ainsi l'infection aiguë des parties molles et l'inflammation, mais pas l'infection osseuse profonde. L'ostéite n'est en elle-même jamais une urgence thérapeutique et son traitement nécessite d'utiliser des molécules à fort pouvoir de sélection de mutants résistants, potentiellement toxiques, d'autant qu'elles vont être utilisées sur de plus longues durées. Pour toutes ces raisons, le traitement antibiotique d'une ostéite nécessite une documentation fiable et donc une biopsie osseuse, réalisée à distance de la prise d'antibiotiques. En conditions difficiles, sans bactériologie et sans antibiotique adapté, il est toujours possible de faire parage-lavage-sucre¹¹. Au stade suivant propre de granulation, lavage à l'eau et pansement gras vaseliné, pas de désinfectant, pas de prélèvement superficiel, pas d'antibiotiques et toujours pas de Bétadine. À propos de cette dernière, en solution, elle est idéale en chirurgie pour la préparation cutanée, la détersion et enfin la désinfection du site opératoire

en deux couches: la peau est alors stérile et prête pour une chirurgie aseptique; mais sa rémanence est de 50 minutes, ensuite la pullulation microbienne sur la peau redémarre de façon logarithmique. Aujourd'hui, on utilise la Bétadine alcoolique qui a 3 heures de rémanence¹². Alors, la place de la Bétadine est au bloc et pas en salle de pansement.

En conclusion, les règles et les protocoles sont simples, peut-être trop? Il est paradoxal de constater qu'il est plus difficile de passer de la complexité vers la simplicité que l'inverse!

* *Chirurgien orthopédiste. Service d'orthopédie B – Pôle des neurosciences et de l'appareil locomoteur – Hôpital Roger Salengro – CHRU de Lille – 59037 Lille cedex*
my.grauwin@neuf.fr

** *Infectiologue. Unité transversale d'infectiologie. Hôpital Saint Philibert, GHICL Groupe Hospitalier Institut Catholique de Lille*

Bibliographie

1. Grauw M. Y., Hirzel C., Mane I., Cartel J. L. et Lepers J. P. Simplification et codification des soins aux Maux Perforants Plantaires. *Acta Lepr.* 1997; 10; 3:165-168.
2. Grauw M. Y. Techniques simples de pansement des plaies et maux perforants plantaires applicables à un programme national de lutte contre la lèpre. *Bull. de l'ALLF* 2010; 25:49-50.

3. Di Domizio J., Pagnoni A., Huber M., Hohl D., Gilliet M. Le microbiote cutané: le poids lourd sort de l'ombre. *Rev. Med. Suisse* 2016; 12:660-4.

4. Wells H. G. *La guerre des mondes*. « Folio » 185, Gallimard.

5. Jay Gould S., La vie est belle. Dans *L'histoire de la terre et de la vie*. Sur Hominidés.com: www.hominides.com/html/chronologie/chronoterre.php

6. Panorama de la cicatrisation: www.cicatrisation.info/introduction.html

7. Vilain R. *Petite chirurgie*, 1992, Flammarion Médecine-Sciences.

8. Grauw P. H., *J'étais médecin à Diên-Biên-Phu*, 1954, France-Empire.

9. Falagas I. M. E., Karageorgopoulos D. E., Leptsdis J., Korbila I. P. MRSA in Africa: Filling the global map of antimicrobial resistance. *PLoS One* 2013; 29; 8:7.

10. Lipsky B. A., Senneville E., Abbas Z. G. et al. International Working Group on the Diabetic Foot, IWGDF Guideline on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes 2019.

11. Grauw M. Y., Cartel J.-L., Lepers J.-P. Comment guérir les ostéites et ostéoarthrites des extrémités des anciens malades de la lèpre par le sucre cristallisé alimentaire? *Acta Lepr.*, 1999; 11:147-152.

12. Gautier C., Le bon usage des antiseptiques. http://nosobase.chu-lyon.fr/recommandations/cclin_arlin/cclinSudOuest/2013_Antiseptiques_CCLIN.pdf

■ ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CORRÉLATION ANATOMOCLINIQUE DANS LA LÈPRE: LÈPRE INDÉTERMINÉE

Dr A. Gaulier*

Par définition, les cliniciens évoquent un diagnostic de « macules indéterminées » devant l'existence de macules planes, plutôt mal limitées, dyschromiques (ou hypochromiques chez les sujets à peau foncée), isolées ou peu nombreuses¹.

À ce stade de macules non infiltrées, isolées ou multiples, la biopsie est utile² pour étayer, confirmer ou réfuter un diagnostic parfois évoqué, d'autres fois non envisagé initialement.

La biopsie sera suffisamment profonde pour intéresser l'épiderme, le derme en entier et la jonction dermohypodermique, préférentiellement une biopsie en quartier d'orange de 12 mm, une biopsie au punch de 6 mm n'étant pas forcément optimale pour ce type de pathologie³. La fixation se fera en formol tamponné classique de Lillie.

La coloration de routine par Hémateine Eosine +/- Safran (HES) est suivie d'une coloration de Ziehl dès que le diagnostic de lèpre est suspecté; Ziehl à l'huile de Fite-Faraco^{3,4} dont nous ne rappelons ici que les grandes lignes: déparaffinage dans un mélange (huile d'olive ou de paraffine et toluène), coloration à la fuschine phéniquée à 1 % x 30 minutes, décoloration avec solution d'acide chlorhydrique à 1 % dans l'alcool à 70°, contre coloration au bleu de méthylène, montage des lamelles en Eukitt ou mieux, au baume du Canada. En cas de négativité de la coloration, nous effectuons à nouveau cette coloration sur des coupes épaisses (8 à 12 µ).

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

Le diagnostic de lèpre peut être affirmé si l'on démontre la présence de bacilles acido-alcoolo-résistants (BH, généralement en petit nombre) préférentiellement dans les filets nerveux, mais aussi dans un muscle horripilateur, dans des annexes sudorales, dans le derme superficiel. Le nombre de bacilles peut être très faible et Ridley recommande

de faire un nombre « raisonnable » de lames pour cette recherche⁶. Ces bacilles seront généralement entiers et bien colorés, plus rarement fragmentés et/ou granuleux.

DIAGNOSTIC SUSPECTÉ

En cas de négativité de la coloration de Fite-Faraco, la difficulté de diagnostic augmentée⁵. Le diagnostic de lèpre indéterminée sera suspecté:

- si existent un ou plusieurs nerfs hypertrophiés, cette hypertrophie étant liée à la multiplication des cellules de Schwann qui au début restent parallèles à l'axe nerveux⁶. À la différence de certains auteurs⁷, l'hypertrophie nerveuse nous paraît en fait être un signe précoce et fréquent de lèpre indéterminée;
- s'ils sont entourés d'un manchon inflammatoire lymphoïde et si existent de rares granulomes macrophagiques isolés, de petite taille, intranerveux ou intra-annexiels traduisant une phase plus avancée de la lèpre⁶;

- si cet infiltrat lymphoïde pénètre l'axe nerveux et le dissocie^{1,3,6};

- si existe un infiltrat lymphoïde autour des annexes sudorales, pilaires, des muscles horripilateurs.

La corrélation anatomoclinique est ici fondamentale.

INVERSEMENT

Quand se pose la question d'une lèpre indéterminée BH (-), en particulier en zone d'endémie, certains signes ne sont pas en faveur de ce diagnostic⁶:

- l'existence d'un épiderme irrégulier, par endroits acanthosique;

- un infiltrat polymorphe avec en particulier des polynucléaires;

- la prédominance d'un infiltrat péri-capillaire respectant nerfs et annexes;

- la présence d'un œdème interstitiel;

- une fuite pigmentaire avec présence de mélanophages dans le derme superficiel;

- une dermite de l'interface, un composant eczématiforme avec spongiose dans l'épiderme, la présence de spores au PAS;

- l'étude histologique oriente parfois plus franchement vers une autre étiologie de dépigmentation (vitiligo avec hyperplasie des cellules de Langerhans de l'épiderme...).

CONCLUSION

L'accès à une biopsie cutanée est souvent problématique « sur le terrain ». Néanmoins, l'apport de cette technique peut être très utile en cas de suspicion de lèpre indéterminée, le pathologiste étant prévenu de cette hypothèse clinique car le diagnostic histologique d'une dépigmentation quelle qu'en soit l'étiologie est toujours difficile: vitiligo, eczématides achromiantes, morphée débutante, cause iatrogène, mycosis fongioïde achromique, hypochromie faisant suite à un pityriasis versicolor ou autre, etc.. La recherche de BH se fera en priorité au niveau des filets nerveux, puis des annexes.

La confrontation anatomoclinique en cas de recherche de BH négative sera cruciale pour décider de la surveillance ou du traitement des patients. Notons à ce sujet qu'avec le développement des laboratoires de pathologie en Afrique et d'une façon plus générale dans les pays du Sud, la biopsie devient un examen plus accessible et surtout fiable et relativement peu onéreux, qui peut en outre être facilement envoyé dans un laboratoire central même à plusieurs centaines de kilomètres.

Nous remercions nos collègues du Centre hospitalier de Mayotte, et plus particulièrement le Dr Dalila Mohand Oussaid, responsable de l'unité de léprologie.

Cas 1. Adolescent de 19 ans présentant cinq lésions hypochromiques et hyperesthésiques non prurigineuses des membres supérieurs et inférieurs depuis 8 mois : lèpre ?

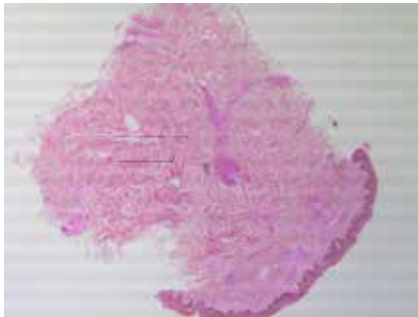


Figure 1a. Minime infiltrat non granulomateux péri nerveux, périsudoral, pericapillaire (HES x 25).

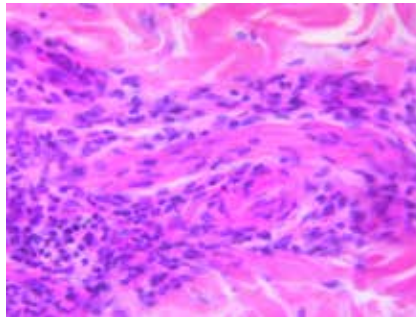


Figure 1b. À plus fort grossissement, discrète hypertrophie nerveuse, infiltration lymphoïde en manchon perinerveux très évocatrice d'une lèpre indéterminée (HES x 400).

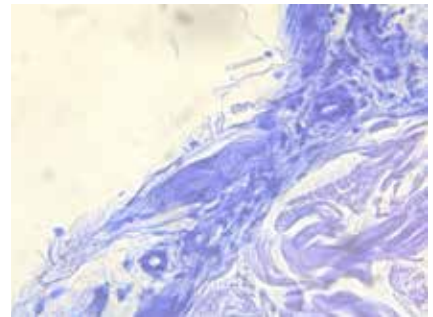


Figure 1c. Négativité de la coloration de Ziehl (x 1000).

Conclusion : compte tenu des renseignements cliniques, l'aspect est très évocateur d'une lèpre indéterminée susceptible de se transformer en lèpre paucibacillaire.

Cas 2. Chez un sujet de 30 ans, plusieurs macules hypochromiques et hypoesthésiques sur l'ensemble du tégument depuis 4 mois.

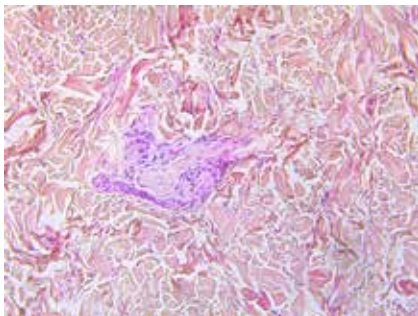


Figure 2a. Petits infiltrats pericapillaires sans granulome, ni virchowien ni épithélioïde (HES x 100).

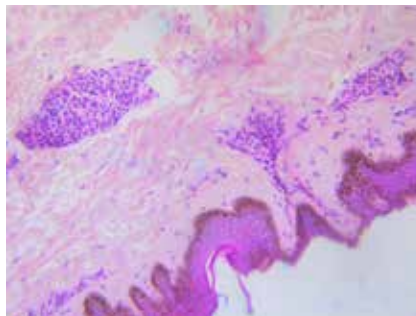


Figure 2b. Minime infiltrat perinerveux mais qui englobe le filet nerveux, lui-même hypertrophié (HES x 100).

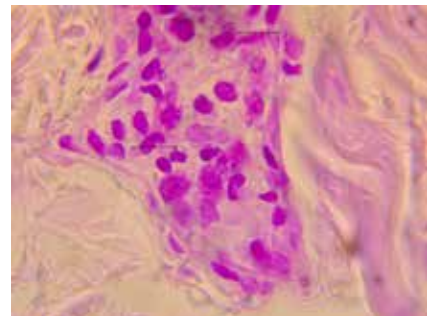


Figure 2c. Présence de deux bacilles entiers parallèles à l'axe des cellules de Schwann (flèche), coloration de Ziehl (x 1000).

Conclusion : lèpre indéterminée avec présence de quelques BH qui, compte tenu des renseignements cliniques, est susceptible d'évoluer vers une forme multibacillaire.

Cas 3. Large placard hypoesthésique et hypochromique évoluant depuis deux ans chez un adolescent de 17 ans.

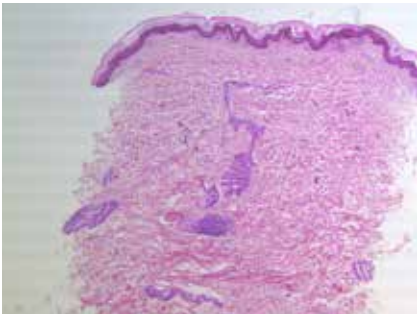


Figure 3a. Épiderme intact, petit infiltrat lymphoïde pérисudoral, un peu plus marqué autour d'un filet nerveux qu'il « englobe » (HES x 25).

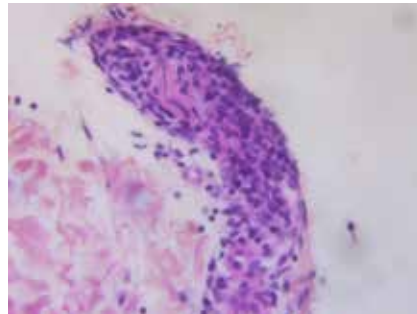


Figure 3b. Même aspect de petit nerf « englobé » par l'infiltrat lymphoïde, absence de tout granulome épithélioïde ou virchowien (HES x 400).

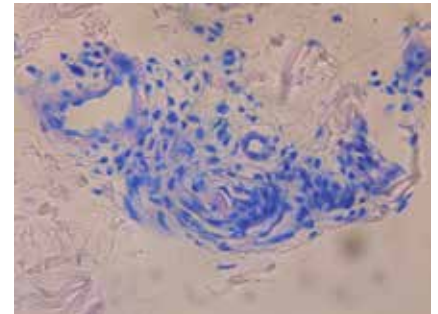


Figure 3c. Coloration de Ziehl négative en particulier au niveau d'un petit nerf inflammatoire (x 1000).

Conclusion : aspect très évocateur d'une lèpre indéterminée susceptible d'évoluer vers une lèpre paucibacillaire.

Cas 4. Chez une fille de 10 ans, nombreuses lésions hypochromiques dorsales, du visage, des membres depuis deux ans avec hypoesthésie : lèpre ?

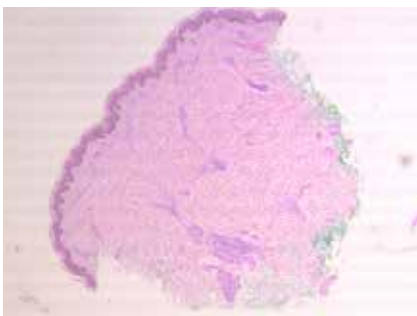


Figure 4a. Petits infiltrats lymphoïdes péricapillaires, pérисudoraux et périnerveux autour de nerfs un peu hypertrophiés (HES x 25).

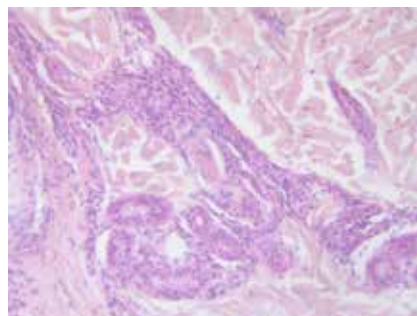


Figure 4b. Discret infiltrat lymphoïde péripilaire, pérисudoral et en manchon périnerveux (HES x 100).

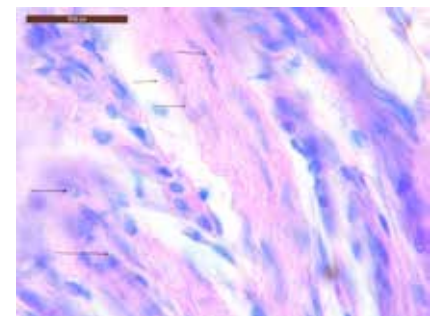


Figure 4c. Présence de plusieurs bacilles entiers et bien colorés (flèches) sur la coloration de Ziehl (x 1000).

Conclusion : lèpre indéterminée en virage vers une forme multibacillaire.

* Laboratoire Cerbapath
7 rue de l'Equerre
95107 Saint-Ouen-l'Aumône, France-
gaulier@club-internet.fr

Bibliographie

1. J. Languillon, *Précis de léprologie*, Masson éd., 1988, p. 64.

2. L. Pinquier, *Ann. Dermatol. Venerol.* 2011, 138, 777-781.

3. D. S. Ridley, *Skin biopsy in leprosy Documenta Geigy*, 2^{de} éd., 1985, p. 14-15.

4. *Pathologie Cytologie Développement, Techniques d'anatomie et Cytologie Pathologiques*, Aliam éd., 2015, p 49.

5. V. Molinié, H. Jouanelle, *Rev. Française des labo.*, 1991, 230:43-51.

6. D. S. Ridley, *Pathogenesis of leprosy*, Butterworth-Wright éd., 1988:16.

7. Cesare Massone et al., *Clinics in Dermatology*, 2015, 33:38-45.

■ LA LÈPRE EN YAKOUTIE, LA FIN D'UN CAUCHEMAR

C. Malet*

Résumé

Pendant plus de deux siècles, la maladie de Hansen a sévi sévèrement dans deux régions de Sibérie extrême-orientale : au nord, la Yakoutie – et ce sera l'objet du présent article –, au sud, le long du cours inférieur du fleuve Amour et sur l'île de Sakhaline. Dans le passé, la lèpre a pu être confondue avec la syphilis, jugée héréditaire, mais toujours redoutée pour ses stigmates, son évolution fatale. Longtemps sans traitement efficace, sa seule prophylaxie restait l'éviction le plus souvent dans un désert hostile et glacial.

GÉNÉRALITÉS SUR LA YAKOUTIE¹

Quelques regards rapides sur le climat et la géographie permettront de mieux appréhender le contexte dans lequel s'inscrit cette histoire médicale et de là, les contraintes qu'ont dû subir les peuples de Sibérie. Qu'ils soient autochtones comme les Yakoutes, les Evènes, les Youkaghirs, les Sibériaks ou allochtones, hommes et femmes sont soumis à une nature où l'extrême est vécu au quotidien.

LE CLIMAT EXPLIQUE TOUT OU PRESQUE

Située dans l'Extrême-Orient sibérien dont elle occupe trois fuseaux horaires (UTC+9, +10, +11), grande comme six fois la France avec ses 3 083 523 km², la République Sakha offre le rare mérite d'être le pays le plus froid de l'hémisphère boréal. Elle subit le pôle cryométrique d'Oimiakon avec des minimums pouvant descendre à -67°, -68° C². On aurait tout lieu de s'interroger sur la présence d'une « maladie dite tropicale » comme la lèpre dans un environnement arctique, or ce serait méconnaître l'histoire. *Mycobacterium leprae* fut découvert par un médecin norvégien Gerhard A. Hansen en 1874 dans son laboratoire de Bergen ; la pandémie lépreuse sévissait alors dans toute la Scandinavie, y compris l'Islande. Elle finit par gagner la Russie d'Europe. Par ailleurs, on connaît le tropisme pour le froid du bacille de Hansen.

Le froid s'accroît à mesure que l'on s'élève en latitude en raison de la diminution de l'angle d'incidence du rayonnement solaire, qui est de 46°54'

sur le cercle polaire arctique au niveau du cercle polaire, et n'est plus que de 23°26' sur le cercle polaire arctique. Une perte de chaleur considérable en résulte par réflexion sur le sol glacé ou enneigé (*albédo*). Le froid est encore accru par l'existence d'un pergélisol (ou permafrost) aux hautes latitudes, reliquat des grandes glaciations.

Ce titre a tout d'un paradoxe : la lèpre, pathologie classée parmi les maladies tropicales, s'affiche en Sibérie et, notamment, dans sa partie la plus continentale³, donc la plus froide de l'hémisphère boréal (la Yakoutie) avec un pôle cryométrique Oimiakone à -71,2 °C par 63°27'39 de latitude nord⁴ ! Peut-on vraiment encore s'en étonner ? Gerard Armauer Hansen découvrit bien le *Mycobacterium leprae* (devenu *de facto* bacille de Hansen) dans son laboratoire de Bergen en 1874, alors même que la Norvège traversait une pandémie lépreuse sans précédent. Vingt ans plus tard, en 1894, à Saint-Petersbourg, on construisait le « leprosarium » de Krutyé Ruč'i (*Torrents rapides*) qui devait abriter 637 patients⁵ et en 1936, celui de Zagorsk au nord de Moscou.

La raison en est simple dès que l'on sait le tropisme du bacille de Hansen pour les zones les plus superficielles et distales du corps humain – donc les plus exposées à la fraîcheur, comme le visage (nez, yeux et oreilles) et les membres (mains + doigts et pieds + orteils). C'est précisément là que se développeront à la suite de complications évolutives, les lésions les plus gravement stigmatisantes de la lèpre. Les léprologues ont remarqué que la résistance des malades diminuait avec le froid.

Pour autant, ces considérations ne nous autorisent pas à conclure *a fortiori* que le froid favoriserait partout et toujours le développement d'un bacille dont l'éthologie est autrement complexe et loin d'être maîtrisée : le « Petit âge glaciaire » (PAG) survenu en Europe et en Amérique du Nord (marqué de 1350 à 1850 par une alternance d'avancées et de retraits des glaciers alpins et associé à des hivers longs et froids) a correspondu avec le déclin de la lèpre en Europe occidentale à partir du milieu du XIV^e siècle.

La pandémie lépreuse que connut aux XII^e et XIII^e siècles l'Occident chrétien a longtemps été considérée comme l'héritage maudit rapporté de Terre Sainte par les plus malchanceux des intrépides croisés. Alors qu'en vérité, la lèpre s'était invitée en Gaule bien avant les Croisades et cela dès le II^e siècle de notre ère⁶. Pline l'Ancien (23-79 après J.-C.) avait averti en son temps de l'apparition de la maladie rapportée d'Égypte par les légions romaines. C'est bien après, et par des voies autrement complexes, qu'elle contamina la Sibérie, il y a à peine trois cents ans.

Nul ne put jamais dire où et quand elle naquit. Les plus prudents considèrent qu'elle est née dans la « nuit des temps » pour s'assoupir pendant des dizaines de millions d'années avant un réveil tardif. Depuis, elle ne cesse de s'étendre sur les cinq continents, allant d'épidémies fulgurantes en pandémies traînantes. « Il faudrait guérir les bien portants de la peur imbécile de la lèpre », disait Raoul Follereau. Rude labeur !

Nous disposons depuis plus d'un demi-siècle (Faget, 1941⁷) de traitements

efficaces qui auraient dû en délivrer à jamais l'humanité. Pour de multiples raisons, les résultats obtenus jusqu'à maintenant, bien qu'à tous égards remarquables, demeurent insuffisants. Pour que cessent enfin les foyers existants, il faudrait que l'on soigne le plus précocement possible les nouveaux cas de maladie de Hansen, avant que ne surviennent les déformations stigmatisantes qui les désignent, les livrent à l'hostilité publique, même quand ils sont guéris. Or, ceci est rendu impossible par la terreur qu'inspire encore la lèpre.

Les malades refusent souvent de se rendre dans des centres de traitement et de dépistage, par crainte d'être reconnus. Ils se réfugient au sein de leur famille, au risque de contaminer des proches et des enfants. En Asie, en Afrique, dans le pire des cas, un hansénien est reçu à coups de pierres ; chassé de son logis, il perd son emploi. En Sibérie, on l'enferme ou on l'expatrie : les peurs ancestrales ont la vie dure !

De nos jours, la lèpre a bien régressé en Sibérie, et les tableaux terrifiants qu'en brossèrent les auteurs au XIX^e siècle semblent appartenir à un passé révolu. Ne resurgit-il pas parfois comme on le vit naguère en Norvège ?

UNE RENCONTRE ÉDIFIANTE

Le côté anecdotique des faits relatés dans ce récit ne doit pas masquer le signal qui nous fut donné. C'était en Yakoutie, dans un petit village dont nous taisons le nom et l'époque.

Ce soir-là, nous étions invités, nous (c'est-à-dire les quatre membres de notre mission) à dîner dans une famille yakoute. La maîtresse de maison, après nous avoir accueillis avec cette simplicité chaleureuse bien sibérienne, nous expliqua que son mari devait bientôt revenir de la pêche. Peu après, il fit son apparition ; la cinquantaine, de taille moyenne, il paraissait assez robuste et lui aussi fit preuve d'une grande cordialité.

Il était assis face à nous et nous pouvions le regarder tout à loisir. Son

visage avait quelque chose de lunaire par sa pâleur terne et l'alopécie quasi complète qui lui faisait le front très grand, effaçant au passage les cils et les sourcils. Notre hôtesse crut utile de nous prévenir que son époux avait été victime d'un grave accident de travail ayant provoqué de multiples brûlures. Comme pour donner plus de crédit à ce récit, le mari exhiba ses mains qui étaient déformées, les quatre derniers doigts atrophiés réalisant un aspect en griffes irréductibles tout à fait évocateur d'une atteinte cubitale bilatérale. Et l'homme de se plaindre : « Et dire qu'on ne m'a pas donné la moindre pension ! » Je lui demandai s'il avait fait des démarches auprès du service médical de son entreprise. Il me dit les avoir faites, mais sans succès. D'ailleurs, l'État était son employeur et ne voulait pas payer, etc. Nous en restâmes là.

Il n'y avait aucun doute possible, ce n'était point les séquelles d'un accident de travail qu'il nous avait montrées, mais bien les signes cliniques d'une maladie de Hansen évoluée qu'il avait pu contracter depuis longtemps. Son visage n'avait rien de l'aspect consacré, c'est-à-dire de « grimaçant », ni le faciès léonin aux multiples nodules ; il n'était pas non plus comparable au masque tragique, figé, dit « antonin », de la paralysie faciale bilatérale. Au demeurant, sa forte alopécie lui conférait une certaine étrangeté sans laideur qui aurait pu faire penser à une forme clinique rare, décrite au Mexique et redoutable en dépit de son nom : *lepra bonita* !

Quelques années plus tard, nous sommes retournés chez nos amis, et l'accueil fut tout aussi cordial. Nul n'osa faire allusion aux séquelles de l'« accident du travail », qui sans disparaître ne semblaient pas avoir évolué. En Asie, perdre la face, c'est perdre la vie. La perte eût été double si le diagnostic avait été par maladresse évoqué.

L'attitude courageuse de ce couple suscitait révolte et muette compassion. Elle témoignait du sort cruel,

inadmissible qui frappe aujourd'hui encore les lépreux ! Même guéris, comme notre hôte, ils restent honteux de leur état, coupables d'un crime qu'ils n'ont jamais commis et pour lequel ils sont « objets de peur et de dégoût », risquant à tout moment d'être dénoncés, rejetés, chassés, pis encore.

ÉBAUCHE D'UNE PETITE HISTOIRE DE LA LÈPRE EN SIBÉRIE

La Russie a une superficie de 17 075 400 km² ; la Sibérie, qui en fait partie intégrante sans être limitée par des frontières naturelles, occupe plus de 71 % du territoire, soit 12 200 000 km². On peut considérer deux grandes aires orientales dans la diffusion de la maladie sibérienne :

1. septentrionale, la République Saha⁸ (la Yakoutie) ;
2. méridionale, le cours inférieur de l'Amour et Sakhaline.

L'aire septentrionale : la Yakoutie

Nous avons largement emprunté à l'excellent travail du docteur M. A. Tyrylgin⁹. Professeur titulaire de la chaire d'hygiène sociale et d'organisation de la Santé publique de l'Institut de médecine de l'université nationale yakoute, admirateur du léprologue russe Nikolaj Alexandrovitch Torsuev (1902-1978), il est un bon connaisseur de l'évolution de la maladie de Hansen en Yakoutie sur près de trois siècles.

Une polémique naquit à propos de l'origine de la maladie de Hansen en Yakoutie. Pour N. P. Fedotov et G. I. Mendrina, elle était connue depuis longtemps du peuple Saha¹⁰. Selon ces auteurs, on trouverait même dans la propre mythologie yakoute des arguments irréfutables, tels que la présence parmi les esprits maléfiques d'un « dieu de la lèpre », ou que dans les temps reculés les anciens étaient capables de distinguer la lèpre appelée « la mort indolente¹¹ » des autres maladies. Ces arguments étaient fallacieux : alors que le folklore ancien des Yakoutes fait état de pathologies

connues de longue date, aucune n'avait de symptomatologie ni de dénomination évocatrice de lèpre. Ce fut une tout autre affaire lorsque la lèpre fit effectivement son apparition parmi les Yakoutes dans la seconde moitié du XVIII^e siècle !

De nos jours, lèpre se dit en yakoute *араҥ/араҥ*, ou *араҥ ыарыы/ араҥ ыаруу*, « lèpre maladie »; *араҥ* viendrait d'après une informatrice saha d'une racine signifiant « copeau, lambeau, couche », pas très éloignée de notre lèpre, *λεπρα* de *λεπίς*. En fait, parfois argotique, désignant quelque chose de sale, répugnant, inspirant le dégoût, ce terme viendrait de la région de Villjuj et de Kob'aj à l'ouest de Yakoutsk, donc très éloigné de la Kolyma.

La lèpre fut vite désignée par des expressions telles que *nès elju* (yakoute) = *lenivaja smert'* (R. K. Maak); *lenivaja bolezn'*, « mal indolent », ou *ulahan elju*; *bol'saja hvor'*, « grande maladie » (V. L. Seroševskij). Il existe encore d'autres mots imagés pour désigner cette maladie comme *xomyzy Өлүү/ hotugu ölüü*, employé à la place d'*араҥ* et qui signifie « la mort du Nord »¹².

L'apparition de la lèpre en Yakoutie s'est manifestée schématiquement en deux foyers successifs bien délimités, à évolution comparable.

1) Sredne-Kolymsk, au nord-est de la capitale Yakoutsk, à 3 104 km et à 3 200 km de Viljujsk. Ces distances sont considérables selon les conditions de transport des hommes et des marchandises aux XVIII^e et XIX^e siècles. Quant à l'origine et à la voie de pénétration de la lèpre, il semble qu'il y ait consensus pour penser qu'elle vienne du Sud: dans les années 1817-1821, le médecin Tomaševskij y examina vingt malades de la lèpre. En 1819-1821, le docteur Kiber, membre de l'expédition F. Wrangel, observa également des lépreux dans la même région.

En 1847, dans le district de la Kolyma, un médecin local, N. I. Neapolimovskij, apprit que vers 1765, un cas de lèpre

avait été signalé chez des étrangers établis du côté de Verhnekolymsk (dans le même district). La maladie avait commencé de se transmettre de famille en famille¹³. Ce n'est qu'en 1784 que le médecin-major M. Robek fit le diagnostic de lèpre chez un nommé Matjužskij père (fondateur?) de la famille Banerova. Pourtant, le même docteur N. I. Neapolimovskij, resté dans la Kolyma, réfuta catégoriquement l'opinion selon laquelle la lèpre sévissait dans la région, estimant qu'il s'agissait d'une « maladie vénérienne associée à du scorbut ». Partageant cet avis, un autre médecin, E. Šperk, décida d'y consacrer sa thèse de doctorat qu'il soutint avec succès en 1868¹⁴.

L'année 1853, le médecin Korženevskij qui avait fait une étude approfondie de la région pendant plusieurs années, brossa un tableau clinique de la lèpre et de son évolution en Kolyma, puis il établit le diagnostic différentiel entre la lèpre et la syphilis. Il nota que la lèpre se rencontrait chez les Yakoutes, mais ni chez les Russes ni chez les aborigènes du Nord, ce qui devait se révéler inexact. Il insista sur l'importance de l'environnement; le relief naturel du district lui parut favorable au développement de la lèpre: le sol était mince, marécageux, couvert d'une multitude de lacs. Puis, il releva les trois grandes causes de la maladie: 1^o consommation de poisson avarié; 2^o consommation de l'eau stagnante des lacs; 3^o saleté et malpropreté.

Bien qu'il soupçonnât la contagiosité de la maladie, le docteur Korženevskij n'alla jamais jusqu'à réfuter la thèse héréditaire, considérée alors comme l'unique explication étiologique: la découverte de l'agent pathogène de la lèpre par G. A. Hansen ne surviendra que vingt ans plus tard, en 1873. Ni lui ni N. I. Neapolimovskij ne disposaient de données statistiques, d'histoire de la maladie. C'est seulement après la mort prématurée de Korženevskij que l'étudiant en médecine V. Kononyhin et le médecin de district Schubert commencèrent à indiquer le nombre de malades de la lèpre en traitement dans

l'hôpital de la Kolyma: 1855 : 2; 1860 : 5; 1861 : 5; 1862 : 6; 1863 : 2; 1864 : 4¹⁵.

Pendant encore une dizaine d'années, la confusion entre lèpre et syphilis persista, au point qu'en 1874, le médecin-major, également conseiller d'État, Avgustinovič, fut envoyé en mission impériale dans le district de Kolyma pour étudier précisément « la maladie syphilitique, appelée *lepra* ». Au même moment, le gouvernement régional proposait à l'*ispravnik*¹⁶ du district de prendre des mesures contre la propagation de « la maladie syphilitique, appelée *lepra*¹⁷ ». Même en 1938, le chef de la section lèpre du Commissariat du peuple à la Santé de la République fédérée de Russie, N. F. Pavlov, et ses collaborateurs ont écrit, après avoir interrogé les habitants de l'ancien *ulus* de Sredneviljujsk, « tout ce que l'on nous a désigné comme étant de la lèpre n'était que de la syphilis tertiaire, encore appelée "maladie de peau bulgare"¹⁸ ».

2) Le second foyer épidémique de la lèpre se trouvait dans le district du Viljuj. De l'avis du médecin A. Uklonskij qui y exerça pendant douze ans, la maladie commença d'être connue à partir de l'année 1820. Un autre praticien, R. Krauze, fut envoyé spécialement en mission à Viljujsk en 1827 pour confirmer qu'il existait bien là-bas un hôpital pour lépreux¹⁹.

En 1874, Le médecin Avgustinovič examina quarante malades de la lèpre dans le district de Viljujsk: à cette époque, ils vivaient déjà à l'écart du reste de la population²⁰.

R. Maak écrivait en 1886 : « La lèpre sévit dans le district du Viljujsk, mais seulement dans l'*ulus* de Sredneviljujsk, en particulier entre Nèdželi et Viljuj, au-delà de la rivière (sur la rive gauche du Viljuj), autour du lac Mastah. » Il dressa une liste nominale de 84 malades de la lèpre ayant vécu en 1858 dans l'*ulus* de Sredneviljujsk, dont la population comptait alors 8 500 personnes, soit 1/6 de celle du district. Par conséquent, les lépreux totalisaient

1 % de la population de l'*ulus* et 0,16 % de la totalité de celle du district²¹.

Jusqu'alors, on ne disposait pas d'étude statistique générale portant sur le nombre de sujets malades ou morts de la lèpre en Yakoutie. C'est ainsi que N. S. Jag'a et ses collaborateurs allèrent jusqu'à écrire : « Dans le district de Viljujsk, en 1858, 1 % de la population était des lépreux²². » En ayant pris le pourcentage de l'*ulus* pour celui du district, les auteurs avaient tout simplement multiplié par six le nombre réel de lépreux.

Il convient d'étudier les données statistiques dignes de confiance sur la lèpre : les « agendas mémoires » et les « revues » de la région de Yakoutie de 1862 à 1911, d'après les travaux laissés par les médecins inspecteurs régionaux de l'époque, I. M. Petuhov et V. G. Mackevič, de l'ancien médecin de la léproserie de la Kolyma, I. F. Sergeev, du chef de l'expédition NKZdrava de la RSFSR, N. F. Pavlov et le coauteur, le médecin du district de la Kolyma, S. I. Mickievič²³.

I. F. Sergeev a fait la synthèse des cas de morts de la lèpre enregistrés dans les églises de toutes les sept paroisses du district de la Kolyma, de 1836 à 1924. Dans les registres de 1836 figurent les premières inscriptions de morts de la lèpre. 1^{er} : clan Kangalaskij – Berežnova Ekaterina Fedorovna ; 2^e : clan Matjuskij – Gouljaeva Elena Ivanovna. D'après les données de I. F. Sergeev pour la période indiquée, 298 habitants de la Kolyma moururent de la lèpre²⁴.

En faisant la synthèse des données, on peut supposer que de 1765 à 1917, soit sur une période de 152 ans dans le district de la Kolyma, le nombre de lépreux fut d'environ 820 personnes, dont environ 640 moururent. De 1820 à 1917, on peut supposer que, dans le district de Viljuj, le nombre de lépreux s'éleva à peu près à 1 260. Du moment de l'apparition de la lèpre dans le district de la Kolyma en 1765 et jusqu'en 1917, le nombre

des lépreux s'éleva à 2 080, dont 1 950 moururent.

Dans le district de la Kolyma, où la lèpre fit son apparition cinquante à soixante ans plus tôt qu'à Viljujsk, son importance fut un peu plus grande. La comparaison des indices de morbidité et de santé révèle qu'à partir du moment où le diagnostic de lèpre a été confirmé, les patients succombaient en moyenne au bout de 4 ans et 10 mois, mais l'étude détaillée monte que ces chiffres différaient, la survie étant respectivement de 5 ans et 1 à 3 mois dans le district de Viljujsk, contre de 4 ans et 2,2 mois dans le district de la Kolyma.

Selon les données relevées par I. F. Sergeev de 1907 à 1924 dans un hameau de la Kolyma comptant quatre-vingt-dix lépreux, un malade venait de l'*ulus* de Doupciouskij de la région de la Kolyma, cinq de l'*ulus* d'Èl'getskij (Abyjskij) de la région de Verhojansk. En 1920, la municipalité étrangère d'Èl'getskij s'était tournée vers le comité de lutte contre la lèpre de la Kolyma pour lui demander d'admettre dix parents ou amis (*coroducev*) malades de la lèpre. Or, selon la légende, la lèpre aurait été introduite dans le district de la Kolyma précisément par une personne provenant d'Èl'getskij, qui aurait pu faire partie de l'une des nombreuses expéditions dont l'itinéraire traversait cet arrondissement²⁵.

D'après les données de V. G. Mackevič, de 1897 à 1909, parmi les lépreux du hameau de Viljujsk, trois malades venaient de l'*ulus* de Namski de la région de la Kolyma²⁶. N. F. Pavlov et ses collaborateurs écrivent que de 1914 à 1933, le leprosarium de Viljujsk accueillait 95 malades dont 27 provenaient de différents arrondissements : trois de Megino-Kangalaski, cinq de Namski, quatre de Čurapčinski, douze d'autres arrondissements de la région de Yakoutsk, un de l'arrondissement de Verhojansk, un d'Aldan (territoire de Vostočno-Sibirski)²⁷.

Parmi les lépreux, 54,5 % étaient des hommes, 45,5 % étaient des femmes. La répartition des malades par tranches d'âge était la suivante :

Age	%	Age	%	Age	%	Age	%
1 à 19 ans	19,1	20 à 39 ans	40,9	40 à 59 ans	25,1	60 à +	14,9

La population yakoute ne fut pas la seule touchée par la lèpre. Parmi les 293 lépreux morts recensés dans le district de la Kolyma, I. F. Sergeev compta six Russes, un Youkaghir et deux Toungouses (Evenks). En outre, l'auteur connaissait trois Evènes atteints. En raison de la difficulté d'enregistrer les premiers cas de lèpre, la morbidité annuelle n'était presque pas publiée. C'est pourquoi, l'index statistique de lèpre est le même que l'index de morbidité (propagation).

Après 1917, en Yakoutie, la morbidité de la lèpre décroit régulièrement. La branche lèpre du commissariat du peuple à la santé de la RSFSR, dirigée par N. F. Pavlov, conduit en 1934 une enquête systématique auprès de 5 473 personnes vivant dans les foyers d'infection lépreuse du district de Viljujsk qui concluait : « La lèpre ne présente pas ici de diffusion importante, les cas sont donc rares. Actuellement, les foyers anciens ne représentent pas dans leur ensemble un danger²⁸. » À la fin des années 1940, on ne rencontrait pratiquement plus de lèpre en Yakoutie.

Aspect original de l'étude, l'attitude positive des Yakoutes

Les mesures médicales prises pour l'élimination de la lèpre ont été incontestablement efficaces. Les Yakoutes, avec leur sens naturel de l'observation et leur esprit particulièrement scrutateur, ont mesuré le danger que cette maladie pouvait faire peser sur leur existence. Ils ont bien discerné le tableau clinique et les voies empruntées par la lèpre pour sa diffusion.

S. I. Mickievič, qui a étudié pendant plusieurs années le foyer de Kolymsk, écrivait : « Les Yakoutes font parfaitement le diagnostic de la lèpre ; chez tous les lépreux que j'ai vus, la maladie était reconnue par les habitants locaux,

je n'ai pas observé une seule erreur²⁹. » De son côté, I. F. Sergeev déclare : « Dans les classifications administratives de la lèpre, les Yakoutes sont considérés comme les meilleurs. Autrefois, il est arrivé que le diagnostic soit fait par les spécialistes de l'*ulus* avant même que les médecins l'aient prononcé. Effectivement, il faut avoir l'œil juste pour le faire longtemps avant l'apparition des signes cardinaux de la maladie, aptitude observée chez plusieurs membres surnommés les *diagnostov*. »

Les Yakoutes employaient un fragment de la peau d'un doigt de la main qu'on fixait, puis faisaient passer la lumière au travers afin de mettre en évidence le « sang noir », *черную кровь*, présent chez tout sujet ayant contracté la lèpre³⁰. Parmi les autres signes de la maladie, ils considéraient le rétrécissement des pupilles (myosis), la sclérotique jaune, la chute des sourcils et des cils, la présence d'infiltrations cutanées indolores, des modifications de la peau du visage pouvant avoir plusieurs couleurs à la lumière crépusculaire.

Souvent, les représentants officiels ont autorisé les Yakoutes à élaborer des mesures sociales pour se prémunir de la lèpre : « Les populations locales ont une terrible peur de la lèpre, c'est pourquoi chaque lépreux et même tout sujet soupçonné d'avoir contracté la maladie doivent être isolés d'urgence. Il est interdit au lépreux de se montrer parmi la population, les parents leur apporteront la nourriture ; il restera hors de la yourte et informera les visiteurs en criant qu'il est malade³¹. » En 1910, V. G. Matckevič comparant le succès considérable de la Norvège dans sa lutte contre la lèpre avec d'autres modes d'isolement des malades, remarquait que l'utilisation de la taïga profonde de Sibérie rappelait la méthode appliquée aux chevaux : les Yakoutes isolaient les lépreux sur les rivages des lacs déserts³².

« Avec la longanimité du Christ, ils portent leur pesante croix. Faisant preuve d'une extraordinaire sérénité,

ils contemplant déjà la faucille de la mort qui s'inscrit sur chacun d'eux³³. » Jusqu'à la seconde moitié du XVIII^e siècle, les Yakoutes n'avaient pas rencontré la lèpre. L'endémie lépreuse se poursuivit pendant environ 175 ans. Dans leurs foyers directs, l'arrondissement de Kolyma et le district de Sredne-Viljujsk, l'indice de propagation de la lèpre se rapprochait du niveau moyen des territoires du monde contaminés, mais si l'on prenait la moyenne de la population de la Yakoutie, la propagation de cette affection était insignifiante.

Dans le combat contre la lèpre, l'hygiène nationale des Yakoutes a joué un rôle majeur, par leur expérience traditionnelle et leur regard sur la protection de la santé et la défense contre les maladies infectieuses. Les mesures anti-lépreuses populaires ont empêché la lèpre de pénétrer la masse la plus importante de la population yakoute, ce qui a contribué à sa disparition relativement rapide.

Beaucoup d'intellectuels de l'empire russe ont comploté contre le pouvoir tsariste. Certains ont vu leur emprisonnement transformé en relégation en Sibérie. Touchés par le sort des peuples autochtones, intéressés par leur culture, leurs langues si différentes, ils se sont lancés dans leur étude. Les plus connus sont Bogoraz, Pilsudki, Jochelson. Ce furent les premiers ethnologues et linguistes de la Sibérie. V. L. Siérochevski (1848-1945) fut l'un d'eux, d'origine polonaise, déporté politique en Sibérie en 1880, il a consacré aux Yakoutes la première monographie. Voici ce qu'il écrivait, il y a près de cent vingt ans :

« En raison de leur malpropreté, les Yakoutes ont développé un grand nombre de maladies de peau : la gale, différentes formes de lichens, d'escarres, de chancres, de fistules, d'abcès. La cachexie, la scrofule ne sont pas rares, surtout dans les localités indigentes, particulièrement exposées à la faim. Dans les zones humides, de marécages, de lacs où la population consomme de préférence la pire sorte

de poisson, on rencontre la lèpre, de loin aussi répandue. C'est que la population confond cette maladie avec certaines formes de syphilis confirmée, se manifestant dans ce climat local rude, avec une force terrible : la chair et la peau pourrissent, et le malade se désagrège vivant comme pour la lèpre. La population craint terriblement les deux maladies et, une fois qu'elles se sont manifestées, les patients sont impitoyablement expulsés : les syphilitiques vers l'hôpital du district, les soupçonnés de lèpre, dans la forêt où il y a des maisons construites pour eux et où on leur apportera régulièrement de la nourriture. Quand ce genre de colonie disparaît, les Yakoutes brûlent les constructions et toutes les affaires personnelles des malades³⁴. La lèpre est appelée la grande maladie (*ulahan ôliou*, ou encore *cyster*)³⁵. »

Je n'ai pas trouvé meilleur témoignage sur la réelle condition des lépreux que celui d'un médecin russe qui les soigna avec la plus grande abnégation, le docteur Sergueï Ivanovitch Mitskiévitch (1869-1944) :

« La malade que je vais voir aujourd'hui est une fille de quatorze ans. Sa mère est morte de la lèpre il y a deux ans. Elle vit avec son petit frère âgé de trois ans... La fillette se tenait au centre. La yourte était éclairée faiblement par la lumière qui venait du foyer. Elle tremblait, se signait et paraissait complètement effarouchée. Son agitation venait de ce qu'il y avait un an qu'aucun être humain n'avait pénétré chez elle... »

Sur le sol à demi recouvert de peaux de rennes, enfoui dans la terre, son frère était couché tout nu et horriblement sale. Ils avaient terriblement froid par ce qu'ils n'avaient pas de vêtements chauds... très peu de bois. Les parois du logis étaient couvertes de glace. Ils n'avaient rien pour s'éclairer et tant que durerait la nuit polaire, elle vivrait dans la terreur.

Cela faisait deux jours qu'ils n'avaient rien mangé. Que deviendra-t-elle le jour où ses forces commenceront de l'abandonner³⁶ ? »

Aire méridionale: Bas-Amour et Sakhaline

L'ensemble englobe :

– la totalité du Bas-Amour, de la ville de Khabarovsk (c'est-à-dire du confluent de l'Amour avec l'Oussouri) jusqu'à l'embouchure de l'Amour, soit à vol d'oiseau une distance de 1000 kilomètres ;

– toute l'île de Sakhaline, 76400 km²; une longueur totale réelle égale à 948 km, 100 km en largeur moyenne.

Cette aire disparate n'a pas bénéficié d'autant de recherches sur le plan léprologique que la précédente. Le seul auteur qui lui ait donné une certaine authenticité fut un anthropologue polonais, Bronislaw Pilsudski (1866-1918), spécialiste des Aïnous et des Nivh. Son étude fourmille de traits concernant la vie courante, de détails sur les superstitions à propos de la lèpre, d'anecdotes diverses qui sont autant de témoignages éclairant certains aspects de leurs coutumes à la fin du XIX^e et au début du XX^e siècles :

« Deux fois j'ai traversé une région de l'Amour dont les rivages étaient sales et désolés, avec des villages abritant un nombre élevé de lépreux. Aussi, les gens évitaient-ils de les traverser et de s'y arrêter pour manger, par crainte de la contagion.

J'ai passé dix jours dans un de ces villages qui, curieusement, s'appelaient Troïtskoïé. La femme d'un maître de poste qui vivait là y contracta la lèpre, en dépit du fait qu'elle avait toujours évité d'avoir le moindre contact avec les gens du cru par peur de la maladie ; alors ni nous ni les autres n'avions pris les mêmes précautions qu'elle.

La lèpre est endémique parmi les aborigènes peuplant les rivages du Bas-Amour ainsi que chez les Nivh, dont la population comptait 4500 personnes en 1897. Les Nivh la considéraient comme la pire des maladies au point que certains évitent de prononcer son nom. En dépit de mon long séjour à Sakhaline, ayant été mal informé, j'ai souvent répondu par la négative à la question : "Y a-t-il de la lèpre à Sakhaline ?".

Les Nivh habitant l'île le long de la rive orientale appellent la lèpre *kwa-tund*, alors que ceux de la côte occidentale et sur la berge occidentale face à l'estuaire de l'Amour la nomment *khacudz*³⁷. »

L'ICHTHYOPHAGIE COMME ÉTIOLOGIE LÉPREUSE

Les Nivh pensent que la lèpre est provoquée par un poisson de la famille des salmonidés, très abondant, et qui constitue la base de l'alimentation de la population. Certains spécimens contenant des vers blancs dans leur chair sont parfois pêchés dans la rivière Tym ; d'aucuns peuvent se distinguer par leur apparence : ils sont plus étroits et l'œil d'un pêcheur entraîné les reconnaît aussitôt. Ils inspectent scrupuleusement tous les poissons ; ils les goûtent, en découpent de minces tranches qu'ils font sécher au soleil, appelées *youkola*, connues dans toute la Sibérie. Trouver un poisson infecté n'est pas fréquent, mais les Nivh de l'Amour en décèlent souvent à chaque saison. Ils les goûtent, les lavent et consomment le poisson infecté appelé *kharihy čo*, ce qui veut dire « poisson infecté », et c'est vraiment lui qui donne la lèpre.

DIAGNOSTIC DE LA LÈPRE

Les Nivh diagnostiquent la maladie d'après la peau :

– les sourcils gonflent, puis les poils tombent, il s'ensuit un œdème diffus du corps, comme si la personne se mettait à grossir ;

– le teint général s'assombrit, le corps perd de la chair, des ulcérations apparaissent, la voix change, l'asthénie vient.

À la phase initiale de la lèpre, les Nivh séparent le malade du reste de la famille, avec la conviction que la maladie est dangereusement contagieuse. Seul un enfant ou un jeune peut rester avec la famille.

MÉTHODES DE CURES DE LA LÈPRE

Chamanisme

J'ai entendu parler par un Nivh vivant dans le voisinage de Nicolaïevsk-sur-Amour d'une chamane qui avait rétabli la santé d'une lépreuse nommée Avylk, du village de Lankri.

Elles se rendirent sur un îlet dans l'embouchure de l'Amour et là, la chamane plaça la femme dans une marmite et écorcha son corps avec ses propres ongles. À ce moment, les vers imaginaires sortirent et tombèrent dans une autre marmite où ils furent recouverts par une autre marmite similaire.

Après avoir jeté ses habits au loin, on revêtit la malade d'une robe de Chine brodée d'or, ce qui est considéré par les Nivh comme un trésor. La chamane avait reçu un viatique de la part de la famille pour qu'elle accepte de soigner la lépreuse qui fut guérie ; son fils, ses petits enfants jouirent d'une excellente santé.

Ces méthodes sont connues de tous car elles étaient pratiquées dans le passé sans l'aide d'aucun chamane, pour obtenir parfois des résultats encore meilleurs.

Fourmilière

Un lépreux est placé nu sur une fourmilière ; si les insectes s'abstiennent de le mordre, son cas est jugé désespéré.

Ours

Une méthode de loin la plus puissante : le sang et les excréments d'un ours fraîchement abattu. On demande que ce soit la personne infectée qui tue l'ours. Alors, on sort immédiatement et on se roule dans ces matières. Cette pratique est dite : *Če hyf nour psund*, « se laver avec le ventre de l'ours ».

Un vieux lépreux de Kevrvo, sur le rivage oriental de Sakhalin, guérit ainsi et retrouva sa jeunesse.

LES FUNÉRAILLES

Bien que la majorité des Nivh brûlent leurs morts, les lépreux qui décèdent dans le voisinage de leur établissement, ou même dans la demeure familiale, sont traités différemment.

– les Nivh de l'Amour mettent le corps du lépreux à l'intérieur d'une grande marmite, le recouvrent à l'aide d'une autre marmite similaire, enveloppent les deux d'un filet. Ils transportent ce couffin sur l'autre rive du fleuve Amour et le déposent le plus loin possible dans la forêt. Une marmite qui contient un corps n'est jamais déposée près de l'eau. Tous les objets ayant été utilisés par le lépreux ne sont pas mis dans le couffin. Les participants aux funérailles, au retour, mettent très longtemps à arriver, errant dans les bois pendant deux à trois nuits et passent par plusieurs endroits différents, pour empêcher la maladie de les suivre.

– les Nivh de Sakhaline ne pratiquent pas non plus la crémation. Un homme m'avoue avec terreur qu'il se sentait incapable de me décrire la cérémonie funéraire d'un lépreux.

Les participants devaient recouvrir l'empreinte de leurs pas par de la poussière de bois lorsqu'ils retournaient chez eux. Ils appelaient cela *cover one's way, pizif heuverund*, pour fatiguer et décevoir les esprits malins qu'ils croyaient fortement désireux d'essayer de se saisir d'eux. Aussi faisaient-ils de nombreux tours, marchant à reculons, sautant au-dessus des buissons, s'écartant souvent de la route. À certains endroits, des vêtements neufs avaient été préparés et déposés à leur intention. Avant d'atteindre ces points, ils avaient jeté leurs habits au loin, et à nouveau recouvert soigneusement les empreintes de leurs pieds avec de la poussière de bois.

Après avoir revêtu leurs vêtements, ils regagnaient rapidement leur foyer. L'esprit malin de la lèpre était toujours imaginé comme un ver supposé détecter que la poussière lui tombe sur les yeux. Si l'on avait mis en place les mesures préventives qui trompaient l'esprit malin de la lèpre, on était assuré que le danger de l'infection de la lèpre était conjuré.

La fréquence de la lèpre chez les Nivh (Amour et Sakhaline) est encore moins importante que chez les Outches³⁸ et les Nanaï. À Sakhaline,

la lèpre est rare au Nord, sur le littoral oriental et occidental. Les victimes sont à prédominance des gens riches. Les Nivh croient que « le démon de la lèpre a une préférence pour les riches ». Sur l'immunité lépreuse des Aïnous, B. Pilduski déclare :

« Bien que nos médecins aient dit que l'étiologie de la lèpre restait inconnue, je me risquerai brièvement ci-dessous à aborder une intéressante question qui reste à mon sens inexplicée, à savoir, pourquoi les Aïnous, bien qu'ils soient entourés du nord au sud par les Japonais chez lesquels la lèpre prolifère, sont-ils presque complètement immunisés ?

Parmi les lépreux de Sakhaline, il y avait quelqu'un de chez eux, ce qui prouvait que l'affection pouvait tout de même survenir chez eux.

Ils appellent la lèpre : *para araga* ou *para ikoni*, ajoutant que c'est une maladie japonaise. En japonais dialectal, la lèpre se dit *dusu, dosi*, souvent prononcé par les Aïnous *losi*. »

Il est vraisemblable que les Aïnous distinguent certaines formes de syphilis des symptômes d'une forme clinique différente, *kaxtajayaga* = syphilis. Le docteur Dodrotvorsk, qui a passé cinq ans dans le Sud de Sakhaline en tant que médecin militaire et qui a eu l'occasion d'inspecter et de traiter bon nombre d'Aïnous, écrit en 1867 : « J'ai rencontré un cas de *para ara ta*, mais non pas de *poro araka*, chez un homme de Sumao-kotan. Ce mal, selon l'opinion des Aïnous, n'avait rien de commun avec la syphilis, ce qui était évidemment erroné. »

Aucun cas de lèpre dans cette ethnie en dépit de l'endémie lépreuse qui touche les Japonais.

Annexe 1. Centres polyvalents russes dédiés à la lèpre

Associant dépistage, traitement et recherches, ils sont tous installés en Russie, aucun en Sibérie. À côté de leur nom officiel encombrant, leur appellation courante est celle ancienne tirée du français « léproserie », en russe *leprozorii* :

1. Léproserie de la Chesnaie verte (*Zelënaja Dubrava*), considérée comme la léproserie centrale de Russie. Filiale de Sergievo-Posadskij du Centre national de la recherche scientifique sur la dermato-vénérologie de l'Agence fédérale de la santé publique. (Sergievo-Posadskij filial Gosudarstvennogo naučnogo centra dermatovenerologii Federal'nogo agentstva po zdravohraneniju [NILIL]). Construite sur le lieu de la léproserie créée à Zagorsk en 1936. Région de Moscou, à 350 km de la capitale.

2. L'Institut de recherche scientifique pour l'étude de la lèpre de l'Agence fédérale de santé publique (Naučno-issledovatel'skij Institut po izučeniju lepry Federal'nogo agentstva po zdravohraneniju). Ville d'Astrakhan.

3. Léproserie de Terskij, Territoire de Stavropol', District de Georgievsk, bourg de Terskij. (FGUZ Terskij leprozorij-Stavropol'skij kraj, Georgievskij rajon, pos. Terskij).

4. Léproserie du Département de santé publique du Territoire de Krasnodar, District d'Abinsk, bourg de Sinégorsk. (GUZ Leprozorij departamenta zdravohranenija Krasnodarskogo kraja – Kranodarshij kraj, Abinskijrajon, posëlok sinégorsk).

Une journaliste de Yakoutsk, Nadežda Teterina, livre un intéressant article sur la réalité des léproseries russes, paru dans la rubrique « Perpetuum Mobile » du journal *Naše Vremja* (Notre Temps) il y a plus de vingt ans. Son contenu semble encore valable, pour au moins deux passages.

1. La lèpre en Yakoutie (*Prokaza v Jakutii*) : « En cas de suspicion de lèpre, on envoie le malade à Moscou. Si le diagnostic de lèpre est posé, le malade est expulsé de la république Nadeža. » (Il s'agit ici de la république de Yakoutie, la lèpre étant interdite sur son territoire). 2. Les léproseries qui n'existent pas (*Lepozorij, kotorogo net*) : « Sur la carte, il n'y a pas d'indices particuliers signalant la présence d'un village de lépreux dans la Chênaie de Zelionaya ; pourtant elle est bien là.

Derrière des palissades métalliques, dans des cottages propres, vivent des malades. Ils dirigent des exploitations naturelles : cultivant des légumes dans des potagers particuliers, cousant eux-mêmes leurs vêtements, confectionnant des meubles dans des ateliers. Bien que la lèpre soit une affection faiblement contagieuse, on interdit aux patients de quitter la clinique. Ici, ils vivent, se marient, ont des enfants, vieillissent et meurent. On les enterre dans un cimetière particulier et clos. »

Ces rudes conditions climatiques, qui pesèrent naguères tant sur la vie des lépreux sibériens, ont laissé la place depuis quelques décennies à des phénomènes climatiques observés de nos jours, entraînent une fonte accélérée des glaces aux conséquences redoutables pour la santé, tel le dégel du pergélisol aux effets délétères sur le relief et la végétation.

* Ancien conseiller scientifique à l'Institut polaire français P. E. Victor

Bibliographie

- Artamonov V. P., Gavril'ev N. N., *Francuztuu-Sahalyy-kylgas tyld'yt. Petit dictionnaire Français-Saha*, Yakoutsk, 1997, 544 p.
- Chaussinand R., *La Lèpre*. Expansion, Paris 1955, 2^e édition, 310 p.
- Fedotov N. N., Mendrina G. I., *Očerki po istorij mediciny i zdravoohranenija Sibiri (Étude sur l'histoire de la médecine et de la santé publique en Sibérie)*, Tomsk, 1975.
- Gavril'ev N. N., Artamonov V. P. *Sahalyy-Francuztuu kylgas tyld'yt. Petit dictionnaire Saha-Français*. Yakoutsk, 2002, 363 p.
- Georges P. *L'URSS*, P.U.F., Paris, 1962, 2^e éd., 497 p.
- Han Xiang Yi et al., “Comparative Sequence Analysis of *Mycobacterium leprae* and the New Leprosy-Causing *Mycobacterium lepromatosis*”, *J. bacteriol.* October 2009, vol. 191, n° 19, p. 6067-6074.
- Maak R. K. *Viljujskij okrug* (District de Viljujsk), Moscou 1994, 568 p.
- Mackevič V. G., *Prokaza v Viljujskom okruge Jakutskoj oblasti* (La lèpre dans le district de Viljujsk, rég. Yakoutsk), St. Pétersbourg, 1910.
- Malet C., *Histoire de la lèpre et de son influence sur la littérature et les arts*, Thèse Médecine, Paris, 1967, 298 p.
- Malet C., *Les peuples du Nord aujourd'hui*, Boréales, 1990, 364 p. (p. 40-45).
- Malet C., « Le docteur Serge I. Mitskiévitch et les lépreux de la Kolyma », *Boréales*, 78-81, 2000.
- Mickevič S. I. *Zapiski vrača-obščevnika* (Notes d'un médecin-militant), Moscou, 1985, 239 p.; *Obozrenija Jakutskoj oblasti za 1879-1911. (Revue de la région de Yakoutie de 1879 à 1911)*.
- *Pamjatnaja knižka Jakutskoj oblasti za 1891, 1896, 1902* (Agenda de la région de Yakoutie 1891, 1896, 1902).
- Pavlov N. F., Ivanova N. A., Korotkov N. I., *Traxoma* (Trachome), Yakoutsk, 1938.
- Pesterev V. I., *Istoričeskie minjatjuri o Jakutii (Les miniatures historiques de Yakoutie)*, Jakoutsk, 1993, p. 152.
- Peturov I. M., *Materialy dlja medicinskoj istorii Jakutskaja kraja. Pamjatnaja knižka Jakutskoj oblasti na 1867 -SPG., 1869-C.5-93 (Matériaux pour l'histoire de la médecine du district de Yakoutsk en 1867. Mémoires de la Région de Yakoutsk 1867-Saint-Petersbourg, 1869, p. 3-61)*.
- Pilsudki B., *Collected Works of Bronislaw Pilsudski*, vol. 1, *The Aborigines of Sakhalin*, Alfred F. Majewicz editor.
- Sansarricq H. et al., *La lèpre*, éd. Ellipses, Paris, 1995. 384 p.
- Sergeev I. F., « Prokaza v Kolymskoj krae russkij ž-1 », *Trofičeskoj mediciny*, n° 8, 1929 (La lèpre dans le district de la Kolyma).
- Siérochevski V. L., *Les Yakoutes*, Saint-Pétersbourg, 1896.
- Stein A. A., & Karpchina A., “Statistics of Leprosy in the Krutyje Rutschji Leprosarium”, Leningrad, *International Journal of Leprosy*, 1933, vol. 1, n° 3, p. 309-320.
- Stukov O., *Poezdka v koloniju prokazennyh Viljujskogo okruga Jakutskoj oblasti (Voyage dans une colonie de lépreux du district de Vilioul, région de Yakoutie)*, Saint-Petersbourg, 1913, 40 p.
- Teterina N., « La lèpre se rappelle à nous », *Naše Vremja (Notre Temps)*, n° 32, 21.08.1998, p. 5, Perpetuum mobile (*Prokaza napominaet o sebe*).
- Tolmachoff P., *Siberian passage*, 1949 (ch. 8: The Leprosery, p. 91-101).
- Torsuev N. A., *Lepra* (La lèpre), Moscou, 1952, 192 p.
- Tyrylgin M. A., *Istoki fenomenal'noj žiznesposobnosti naroda saha (Les origines de la vitalité prodigieuse du peuple saha)*, Bičik, Yakoutsk, 2000, 304 p. (ch. 11.2, p. 218-230).
- Uklonskij A. « Obozrenie Viljujskogo okruga » (Aperçu du district de Viljujsk), *Journal MBD*, partie XXXIX, n° 1, 1844, p. 37-62.
- Yag'a N. S., Petrov P. A., Yag'a V. C., « Čelovek i ohrana ego zdorov'a na Severe » (*L'homme et la protection de la santé dans le Nord, Medicina* (Médecine), Léningrad, 1984, 216 p., p. 29.

Notes

1. De son nom moderne, la République Sakha qui est l'autoéthnonyme, c'est-à-dire l'appellation originelle de ce peuple turcophone, « yakoute » étant un surnom donné par les envahisseurs russes, des cosaques.
2. Oïmiakon est situé sur le fleuve Indighirka par 63°27' de latitude nord, donc sous le cercle polaire arctique qui est 66°33'. En 1926, on a même pu enregistrer -71°.
3. Pierre Georges, *L'URSS*, p. 469.
4. Valeur ressentie et calculée par Sergeïl V. Obručev le 26 janvier 1926.
5. En totalité, sur tout son exercice, de 1894 à 1931.
6. Soranos d'Éphèse soignait des lépreux en Aquitaine au 1^{er} siècle après J.-C., Christian Malet, *Histoire de la lèpre et de son influence sur la littérature et les arts*, p. 66.
7. Guy H. Faget en 1941, première utilisation de la promine dans le traitement de la lèpre à l'Hôpital Maritime de Carville, Louisiane.
8. Saha = Yakoute, avec cette différence que le premier nom est le vrai, celui que cette ethnie a toujours porté (auto-ethnonyme), tandis que le second est le surnom que les Russes leur ont donné.
9. Tyrylgin M. A., *Les origines de la vitalité prodigieuse du peuple saha. (Istoki fenomenal'noj žiznesposobnosti naroda saha)*.

- Bičik, Yakoutsk, 2000, 304 p., ch. 11.2: 218-230. Torsuev N. A., *La lèpre (Lepra)*. Moscou 1952, 192 p.
10. Fedotov N. N., Mendrina G. I., *Očerki po istorij mediciny i zdravoohranenija Sibiri. (Étude sur l'histoire de la médecine et de la santé publique en Sibérie)*, Tomsk, 1975.
11. En russe: « *lenivaja smert'* », la traduction littérale est tout à fait en harmonie avec l'étymologie et la pathologie, « mort indolente », comme en français, « qui ne fait pas souffrir ». Or, c'est bien l'un des symptômes quasi-pathognomoniques de la lèpre que cette anesthésie thermo-algésique lésionnelle.
12. Pour ces différentes appellations de la lèpre, cf. Artamonov V. P., Gavril'ev N. N., *Francuztuu-Sahalyy-kylgas tyld'yt. Petit dictionnaire Français-Saha*, p. 337.
13. Peturov I. M., *Materialy dlja medicinskih istorii Jakutskoj oblasti na 1867*, SPG, 1869 (Matériaux pour l'histoire de la médecine du district de Yakoutsk en 1867). *Mémoire de la Région de Yakoutsk en 1867*, Saint-Petersbourg, 1869, p. 3-61.
14. Fedotov & al., *op. cit.*
15. Peturov I. M., *op. cit.*
16. Ispravik : chef de la police du district.
17. Sergeev I. F. *Prokaza v Kolymskoj krae, ruskij-l Trofičeskoj mediciny (La lèpre dans le district de la Kolyma)*, *Journal russe de médecine tropique*, n° 8, p. 8, 1929.
18. Pavlov N. F., Ivanova N. A., Korotkov N. I., *Traxoma (Trachome)*, Yakoutsk, 1938.
19. Ouklonskij A. *Obozrenie Viljujskogo okruga (Aperçu du district de Viljujsk)*, *Journal MBD*, partie XXXIX, n° 1, 1844, p. 37-62.
20. Fedotov N. N., *op. cit.*, cf. n. 6.
21. Maak R. K., *Viljujskij okrug (Le district de Viljujsk)*, Moscou, 1994, 568 p.
22. Jag'a N. S., Petrov, P. A., Jag'a V. C., "Čelovek i ohrana ego zdorov'a na Severe" (L'homme et la protection de la santé dans le Nord), *Medicina*, Léningrad, 1984, 216 p., p. 29.
23. Mickevič S. I. *Zapiski vrača-obščevnika (Notes d'un médecin-militant)*, Moscou, 1985, 239 p.; *Obozrenija Jakutskoj oblasti za 1879-1911 (Revue de la région de Yakoutie de 1879 à 1911)*; Pavlov N. F. et al., *op. cit.*, n. 10; *Pamjatnaja knižka Jakutskoj oblasti za 1891, 1896, 1902 (Agenda de la région de Yakoutie 1891, 1896, 1902)*.
24. Sergeev I. F., *op. cit.*
25. Sergeev I. F., *op. cit.*
26. Mackevič V. G., *Prokaza v Viljujskom okruge Jakutskoj oblasti (La lèpre dans le district de Viliouisk, région de Yakoutsk)*, Saint-Petersbourg, 1910.
27. Sergeev I. F., *op. cit.*
28. Pavlov N. F. et al., *op. cit.*
29. Mickievič S. I., *op. cit.*
30. Pavlov N. F. et al., *op. cit.*
31. Fedotov N. N. et Mendrina G. I., *op. cit.*
32. V. G. Matcevič, *op. cit.*
33. Stukov O., *Poezdka v koloniju prokažennyh Viljujskogo okruga Jakutskoj oblasti (Voyage dans une colonie de lépreux du district de Vilioul, région de Yakoutie)*, Saint-Petersbourg, 1913, 40 p.
34. V. L. Siérochevski, *op. cit.*
35. En yakoute : *apaH*, « lèpre », à rapprocher de *apaHa* « couche » ?
36. C. Malet, « Le docteur Serge I. Miétskiévitch et les lépreux de la Kolyma », *Boréales*, n° 78-81, 2000, p. 117-138.
- Mickevič S. I. *Zapiski vrača-obščevnika (Notes d'un médecin-militant)*, Moscou, 1985.
37. Pilsudki B., *Collected Works of Bronislaw Pilsudski*, vol. 1, *The Aborigines of Sakhalin*, p. 346.
38. Encore appelés Mangouns, un peuple toungouze du Bas-Amour, chasseur, pêcheur, agriculteur et éleveur, semi-nomade : C. Malet, *Boréales*, 40: 45, 1990, p. 68, n° 76.

BIENVENUE SUR [HTTPS://ALLF.MEDICALISTES.FR/](https://allf.medicalistes.fr/), LE SITE DE L'ASSOCIATION DES LÉPROLOGUES DE LANGUE FRANÇAISE !

Message d'accueil destiné aux membres et sympathisants de l'Association des Léprologues de Langue Française

Chers Membres de l'ALLF,

Lors de la dernière assemblée générale à Beijing, il a été proposé de créer un site internet propre à l'ALLF. Grâce à l'appui de différents intervenants (Fondation Raoul Follereau, Association médicalistes), ce projet est devenu réalité ! Ce site a pour but de faire figurer les informations les plus utiles pour les membres de l'ALLF, et notamment les liens vous permettant d'accéder *en ligne* au bulletin de l'ALLF : le *BALLF* (<https://www.leprosy-information.org/resource/bulletin-de-lallf-revue-francophone-d-information-sur-la-lepre-et-l-ulcere-de-buruli>).

Une liste de discussion et d'échanges (ALLF@medicalistes.fr: attention : *nouvel indicatif 2018 !*), autre innovation, est également accessible à partir de ce site, un encart lui est consacré plus loin.

Nous espérons que ce site sera utile. Merci surtout d'en excuser les défauts, car les responsables de la réalisation de cette page internet souhaitent signaler qu'ils sont novices en la matière, et que la qualité technique de ce site ne peut aller (en principe) qu'en s'améliorant !...

Bienvenue à tous, et bonne promenade sur le site !

Antoine Mahé (au nom du Bureau de l'ALLF)

■ LETTRE À LA RÉDACTION DU BALLF, À PROPOS DE LA CANCÉRISATION DES PLAIES CHRONIQUES

M. Y. Grauwain

Monsieur le rédacteur en chef,
Nous avons lu avec attention et intérêt l'article du Docteur Fall et col., paru dans le bulletin n° 35 de juin 2020 : « Les maux perforants plantaires d'origine lépreuse, caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives : à propos de cas suivis au Centre hospitalier de l'Ordre de Malte, à Dakar ».

Il faut féliciter les auteurs de cette belle revue de 178 malades, très complète avec des taux de cicatrisation intéressants, la prise en charge de la prévention de la récurrence. En début d'article, tout le protocole de prise en charge est très bien détaillé, même si la prescription d'antibiotiques et l'application de Bétadine sur la plaie bourgeonnante pourraient être discutées.

Cela faisait longtemps qu'il n'y avait pas eu de publication d'une telle étude en Afrique de l'Ouest, et plus généralement dans le monde francophone, comme le signale d'ailleurs le Docteur Fall au début de son chapitre « Discussion ».

À propos de la cancérisation des plaies chroniques, 11 cas dans l'étude sur les 178 malades suivis, traités de façon classique et correctement, mais semble-t-il perdus de vue. Dans l'article, on comprend que les 12 perdus de vue ne sont pas les carcinomes mais les MPP hospitalisés. Nous souhaitons apporter une contribution et préciser qu'il est difficile de comparer des suivis de cohorte de patients présentant des carcinomes épidermoïdes (CE) prouvés histologiquement avec des cohortes de patients présentant une hyperplasie pseudo-épithéliomateuses (HPE), également prouvée histologiquement, la morbi-mortalité étant différente.

Comme l'a montré la première étude de l'ILAD en 1993, publiée en 1994 dans *Acta leprologica*¹, sur 21 lésions chez 20 malades, tous revus cliniquement par le chirurgien, on constate une vraie différence de mortalité entre CE

(qu'on appelait à l'époque épithélioma spinocellulaire) et HPE, mais surtout la difficulté du diagnostic histologique d'HPE avait été mise en exergue ainsi que la difficulté de la décision chirurgicale face à des pieds très déformés et quasi non fonctionnels. Cette série a été présentée à Dakar² en 1992 et au congrès ILA d'Orlando³ en 1993, ce qui avait permis d'y rencontrer le Docteur Richardus qui venait de publier sa série de 38 cas de carcinomes⁴ que le Docteur Fall cite en 13 dans sa bibliographie alphabétique.

Honorés de cette rencontre et encouragés par lui, nous avons poursuivi l'étude à l'ILAD et la recherche des cas pour revoir 66 malades sur 11 ans avec 68 biopsies (39 CE et 29 HPE) et proposé la série en 1996 à *Acta leprologica*⁵. Ce qui faisait à l'époque les deux séries mondiales de carcinomes publiées (38 et 39 cas). Cette découverte des HPE par l'équipe de l'ILAD avait alors motivé cette publication complémentaire dans *Leprosy Review* la même année⁶, et que le Docteur Fall cite en 9 dans sa bibliographie alphabétique.

À l'ILAD toujours, le Docteur Badiane, en 2009⁷, cité en 1 par les auteurs, avait continué l'étude avec une revue rétrospective de 10 cas en 2 ans et était arrivé aux mêmes conclusions, mais il avait insisté à juste titre sur un prélèvement ganglionnaire inguinal et fémoral plus systématique que dans les études précédentes.

Dans la discussion, nous aurions aimé trouver au moins une comparaison des décisions thérapeutiques et des résultats des 11 cas de CE du CHOM avec ceux :

- de la série de Richardus en 1991 (38 cas);
- de la première série de l'ILAD en 1994 (13 cas);
- de la deuxième en 1996 (39 cas);
- de la troisième en 2009 (10 cas).

Toutes les publications citées ci-dessous sont unanimes pour proposer une

attitude clinique et pragmatique avec ou sans histologie. En effet, l'HPE apparaît dans toutes ces études comme une subtilité histologique complexe qui cache régulièrement le carcinome.

Recevez, Monsieur le Rédacteur, mes salutations distinguées.

Références

1. Grauwain M. Y., Gentile B., Chevillard A. et Cartel J. L. Cancérisation des plaies chroniques plantaires chez les anciens malades de la lèpre. *Acta. Lepr.*, 1994 ; 9 : 1:25-30.
2. Grauwain M. Y., Gentile B., Saccharin C. Cancérisation des plaies chroniques plantaires chez les anciens malades de la lèpre. Communication aux VII^e Journées Annuelles de Chirurgie de la Faculté de médecine et de pharmacie de l'université Cheikh Anta DIOP de Dakar, 19 et 20 juin 1992.
3. Grauwain M. Y. Malignant transformation of chronic plantar ulcer in leprosy patients. Communication au 14th International Leprosy Congress, Orlando, États-Unis, 29 août-4 septembre 1993.
4. Richardus J. H. and Smith T. C. Squamous cell carcinoma in chronic ulcers in leprosy: a review of 38 consecutive cases. *Lepr. Rev.*, 1991 ; 62:381-388.
5. Grauwain M. Y. Mane I., Cartel J.-L. Proliférations tumorales développées sur maux perforants plantaires: quelle attitude thérapeutique? *Acta. Lepr.* 1996 ; 10 ; 2:101-104.
6. Grauwain M. Y., Mane I. et Cartel J.-L. Pseudo-epitheliomatous hyperplasia in trophic ulcers in leprosy patients. À 28 – case study. *Lepr. Rev.* 1996 ; 67:203-207.
7. Badiane C. I., Sane O., Bazolo N., Morand J.-J. Carcinomes sur maux perforants plantaires d'origine lépreuse. *Bull. de l'ALLF*, 2009 ; 24:39-40.

■ INFECTION À MYCOBACTERIUM ULCERANS – REVUE DE PRESSE 2020

É. Comte*

L'ulcère de Buruli suscite moins l'attention des chercheurs que par le passé récent. Bien que des progrès importants aient été réalisés avec le développement des diagnostics PCR et l'adoption par l'OMS d'une antibiothérapie orale à base de Rifampicine et Clarithromycine, l'accès aux prises en charge des patients n'est pas toujours possible. Nous notons les publications, réalisées en 2020, qui pourraient améliorer l'accès aux soins dans les années à venir. Les diagnostics à partir de la détection de la mycolactone et les traitements à base de Telacebec sont certainement les sujets les plus prometteurs.

DIAGNOSTIC

Dans des contextes où les ressources sont limitées, les dispositifs de diagnostic au point de service peuvent réduire les délais de diagnostic et améliorer la surveillance épidémiologique des affections dermatologiques. Un article¹ présente un certain nombre de nouveaux moyens diagnostiques pour les affections dermatologiques qui touchent principalement les patients vivant dans des environnements à ressources limitées, à savoir le sarcome de Kaposi, la leishmaniose cutanée, la lèpre, l'ulcère de Buruli, le pian, l'onchocercose et la filariose lymphatique. Ces outils diagnostiques, qui ont été récemment mis au point, sont utilisables dans les centres de santé ou les hôpitaux de district. Ces dispositifs doivent encore être validés mais présentent des pistes intéressantes.

Pour l'ulcère de Buruli, trois moyens diagnostiques sont présentés mais ne sont pas encore disponibles pour une pratique clinique :

- essais d'amplification isotherme à médiation par boucle pour les ulcères de Buruli : de nombreux groupes ont mis au point le test LAMP pour les ulcères de Buruli, dont les performances sont similaires à celles de la PCR standard pour un coût inférieur (2 dollars par test) ;
- amplification par recombinaison et polymérase : un test POC a été développé en utilisant une détection rapide du MU par une amplification par recombinaison et polymérase (ARP). La technologie ARP est plus simple et plus facilement utilisable sur le terrain qu'une méthode traditionnelle de PCR ;
- chromatographie sur couche mince pour détecter la mycolactone : enfin, un autre test a été mis au point pour détecter la mycolactone. Par rapport à la PCR classique, la chromatographie sur couche mince avait une sensibilité de 73,2 % et une spécificité de 85,7 %.

À noter aussi qu'une équipe de recherche suisse² a mis au point un test ELISA spécifique à la mycolactone. Si ce procédé pouvait s'adapter à un test rapide, il s'agirait d'une nouvelle façon de diagnostiquer le Buruli en détectant non plus le *Mycobacterium ulcerans* (MU) mais la mycolactone. Ce test pourrait aussi être utilisé pour le suivi de l'efficacité du traitement.

ANTIBIOTHÉRAPIE

L'ulcère de Buruli est actuellement traité avec une combinaison quotidienne de rifampine et de clarithromycine orale (ou de streptomycine injectable). Cette combinaison doit se poursuivre sur 8 semaines. Un régime oral plus court serait souhaitable.

Une étude³ a d'abord évalué l'activité bactéricide des nouveaux antimicrobiens contre *M. ulcerans* en utilisant un modèle animal BU. Le Telacebec (Q203) a montré une activité bactéricide élevée alors que le Tedizolid, la Sélamectine, l'Ivermectine et la Benzothiazinone PBTZI69 n'étaient pas actifs.

Dans un deuxième temps, le Telacebec a été évalué pour ses activités bactéricides et stérilisantes dans différents régimes. Le Telacebec, administré deux fois par semaine en combinaison avec un composé à longue durée de vie, soit la rifapentine ou la bédaquiline, a stérilisé les coussinets plantaires des souris en 8 semaines, c'est-à-dire après un total de 16 doses seulement, et a empêché les rechutes pendant une période de 20 semaines après la fin du traitement.

Une équipe de chercheurs⁴ a effectué deux études pour tester l'efficacité du Telacebec. La première étude a comparé le Telacebec à des doses quotidiennes de 5 et 10 mg/kg seul et avec la rifampine. Le Telacebec seul a rendu la plupart des cultures de coussinet de souris négatives après 2 semaines de traitement. L'association de Telacebec et de rifampicine a permis une guérison après deux semaines de traitement sans rechute pendant 24 semaines.

La deuxième étude a exploré l'activité de différents dosages du Telacebec seul et avec rifampine. Toutes les souris recevant une dose quotidienne de 2 à 10 mg/kg pendant seulement une semaine étaient négatives en culture 4 semaines après l'arrêt du traitement. Les souris recevant 2 semaines de Telacebec à 0,5 et 2 et 10 mg/kg étaient négatives en culture 4 semaines après le traitement. La rifampine n'a pas augmenté l'efficacité du Telacebec.

Une autre étude⁵ montre qu'une dose unique à 20 mg/kg ou qu'une dose à 5 mg/kg par semaine pendant 4 semaines (soit 4 doses) du Telacebec éradique *Mycobacterium ulcerans* dans un modèle murin d'infection de l'ulcère de Buruli sans rechute jusqu'à 19 semaines après le traitement.

L'utilisation clinique du Telacebec pourrait simplifier considérablement la gestion clinique de l'ulcère de Buruli.

SOINS DE PLAIES

Les ulcères chroniques dus au *Mycobacterium ulcerans* peuvent se surinfecter par une autre bactérie et entraîner un retard dans la cicatrisation des plaies. Une étude⁶, menée au Ghana, a identifié les infections microbiennes secondaires dans les lésions de l'UB et a déterminé leurs niveaux de résistance aux antibiotiques en raison de la thérapie antibiotique prolongée nécessaire pour l'ulcère de Buruli.

Des écouvillonnages ont été réalisés sur 51 cas suspects d'UB. Des bactéries secondaires ont été identifiées dans toutes les lésions échantillonnées. Les bactéries prédominantes identifiées dans les groupes BU et non BU étaient des Staphylocoques spp et des Bacilli spp. Les bactéries secondaires les plus diverses ont été détectées chez les patients BU qui ne suivaient pas encore de traitement antibiotique. Les espèces fongiques identifiées étaient *Candida* spp, *Penicillium* spp et *Trichodema* spp. Les isolats de bactéries secondaires sélectionnés étaient tous sensibles à la clarithromycine et à l'amikacine, tant chez les patients atteints d'UB que chez les autres. La majorité d'entre eux présentaient toutefois une résistance élevée à la streptomycine.

Le retard de guérison que connaissent certains patients atteints d'UB pourrait être dû à la colonisation et à la prolifération de ces bactéries et champignons dans les lésions de l'UB. Rappelons cependant qu'une désinfection locale de la plaie permet le plus souvent d'éliminer les surinfections et que le traitement antibiotique n'est pas requis en l'absence de signe d'infection régionale ou générale.

THERMOTHÉRAPIE

L'utilisation de la chaleur pour diminuer le développement de certaines bactéries a déjà été démontrée. Un article⁷ résume les recherches publiées sur la réduction de la charge infectieuse de *Mycobacterium ulcerans* par l'utilisation du rayonnement infrarouge A filtré par l'eau (WIRA), une forme spéciale de rayonnement thermique à forte pénétration dans les tissus et à faible charge thermique à la surface de la peau.

Les résultats de précédentes études *in vitro* et *in vivo* utilisant le WIRA sur les infections à *M. ulcerans* sont présentés et montrent que le WIRA permet de réduire la charge infectieuse due aux bactéries telles que *M. ulcerans* et pourrait être utilisé en complément de l'antibiothérapie.

MYCOLACTONE

La mycolactone est une toxine lipidique produite par le *Mycobacterium ulcerans*, l'agent étiologique de l'ulcère de Buruli. Son implication dans le développement de la lésion a été largement décrite aux premiers stades de la maladie, par ses activités cytotoxiques et immunosuppressives. Une équipe⁸ de l'INSERM a montré que la mycolactone avait

aussi des propriétés pro-inflammatoires en induisant la production d'IL-1 β , une cytokine pro-inflammatoire puissante. Cette nouvelle donnée revisite la physiopathologie de l'ulcère de Buruli ouvrant ainsi la voie au développement de nouvelles stratégies thérapeutiques prenant en compte le potentiel pro-inflammatoire de la mycolactone. Alors que l'infection à MU a longtemps été considérée comme une maladie cutanée, il est maintenant connu que la mycolactone libérée par la bactérie se diffuse au-delà des foyers d'infection. Des équipes de l'INSERM et du CERN⁹ ont montré une distribution rapide de la mycolactone dans tout le corps, avec une accumulation sélective dans les tissus près du site d'injection et du cerveau, ainsi qu'une importante excrétion par le tractus gastro-intestinal.

La persistance relative de la mycolactone dans la circulation sanguine suggère que les dosages de la mycolactone circulante sont pertinents pour mesurer l'efficacité d'un traitement antibiotique. Cette dernière idée est aussi soulignée dans un autre article¹⁰.

SURVEILLANCE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Une surveillance précise est impérative pour comprendre les zones d'endémicité actuelles et émergentes et pour faciliter la recherche sur une maladie tropicale négligée dont la dynamique de transmission est mal comprise.

En mai 2019, un groupe d'experts cliniques australiens, de laboratoire et de santé publique, s'est réuni pour discuter d'une nouvelle définition de cas pour la surveillance de la maladie de *M. ulcerans* dans l'État de Victoria, intégrant des éléments cliniques, biologiques et épidémiologiques¹¹.

La précédente définition de cas du Buruli en Australie s'appuyait sur les recommandations de l'OMS et reposait uniquement sur la présence du *Mycobacterium ulcerans* retrouvée par PCR ou culture.

Cette définition pose un certain nombre de problèmes car il est possible d'avoir des PCR positives par contamination sans que le MU soit responsable de la lésion. Il est aussi possible que l'histologie soit en faveur de lésions dues au MU sans que les PCR soient positives. Un certain nombre de cas cliniques restent difficiles à confirmer.

La nouvelle définition propose de distinguer les cas probables et les cas confirmés. L'ulcère de Buruli, pour être diagnostiqué, nécessite d'avoir à la fois des éléments cliniques et des éléments biologiques de diagnostic. Les cas confirmés doivent avoir détecté la présence du MU biologiquement par une culture ou une PCR clairement positive. Les cas probables doivent seulement avoir suspecté la présence du MU par une PCR faiblement positive ou une histologie en faveur de l'infection à MU.

Cette nouvelle définition n'a pas été adoptée par l'OMS.

LES APPLICATIONS MOBILES PEUVENT-ELLES AMÉLIORER LA PRISE EN CHARGE DES MTN CUTANÉES ?

Les applications mobiles sont de plus en plus utilisées dans les programmes de santé. Une revue de la littérature¹² a répertorié les applications mobiles qui sont utilisées dans le cadre du dépistage des maladies tropicales négligées concernant la peau.

Un examen systématique des bases de données MEDLINE, Embase et Scopus sur une période de 10 ans a identifié 13 études décrivant l'utilisation d'applications mobiles pour la détection et la gestion de maladies tropicales négligées cutanées.

Quinze applications ont été identifiées dans le Google Play Store et l'App Store d'Apple. La plupart des applications (11/15, 73 %) étaient destinées aux professionnels de la santé, quatre seulement étant destinées aux patients. Les applications portaient sur la gale (3/15, 20 %), la filariose lymphatique (3/15, 20 %), la leishmaniose cutanée (1/15, 7 %), la lèpre (1/15, 7 %), le pian et l'ulcère de Buruli (1/15, 7 %).

Les applications mobiles utilisées dans les maladies tropicales négligées cutanées restent encore à l'état de projet pilote et se heurtent à des problèmes technologiques, juridiques et organisationnels. Les auteurs de l'étude formulent huit recommandations pour développer les interventions futures.

PRISE EN CHARGE DES PLAIES ET DES LYMPHŒDÈMES : FOCUS SUR LES ENVIRONNEMENTS À RESSOURCES LIMITÉES – 2^E ÉDITION

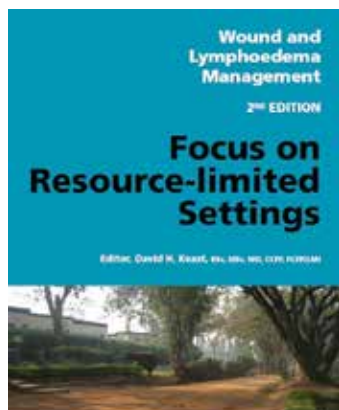


Figure 1

travailler en partenariat avec les communautés du monde entier pour faire progresser la prévention et les soins durables des plaies et du lymphœdème dans les milieux aux ressources limitées (figure 1).

L'Alliance mondiale pour le soin des plaies et du lymphœdème (WAWLC) vient de publier en collaboration avec l'Organisation mondiale de la santé (OMS) la deuxième édition du Guide *Prise en charge des plaies et des lymphœdèmes : Focus sur les environnements à ressources limitées*.

Le WAWLC (World Alliance for Wound and Lymphoedema Care) est une organisation internationale enregistrée en Suisse qui s'efforce de tra-

vailler en partenariat avec les communautés du monde entier pour faire progresser la prévention et les soins durables des plaies et du lymphœdème dans les milieux aux ressources limitées (figure 1).

Ce document est conçu pour aider les prestataires de soins de santé qui gèrent des plaies chroniques et des lymphœdèmes. Il décrit les méthodes qui peuvent être adaptées en fonction du pays et des ressources disponibles. Ce document n'est pas à proprement parler un guide de soins de plaies mais permet d'avoir une compréhension globale des activités à mettre en place notamment au niveau de soins de santé primaire pour prendre en charge correctement les patients.

La deuxième édition est rééditée avec des chapitres supplémentaires et met fortement l'accent sur les conditions et les besoins spécifiques qui caractérisent les milieux à ressources limitées.

Ce livre est malheureusement uniquement disponible en anglais. Le livre est disponible en téléchargement gratuit sur le site du WAWLC : <https://wawlc.org>. Une version papier peut être commandée (au prix de 15 US \$).

OUTILS DÉVELOPPÉS PAR L'OMS POUR LES PROGRAMMES DE PRISE EN CHARGE DE L'ULCÈRE DE BURULI

Une application mobile pour aider les soignants



Figure 2

L'OMS a converti le guide de formation¹³ sur les maladies tropicales négligées de la peau en une nouvelle application interactive pour téléphone portable (figure 2). Cette application logicielle permet d'obtenir rapidement des informations sur une maladie spécifique (caractéristiques cliniques, prise en charge, répartition géographique...) et fournit également une liste de diagnostics potentiels en fonction de signes cliniques. L'application permet également un échange rapide d'informations grâce à une boîte de discussion qui permet de répondre rapidement aux questions d'ordre général.

Ce guide est téléchargeable pour android sur le lien suivant : https://play.google.com/store/apps/details?id=com.universaldactor.skin_ntds

Une cartographie des patients atteints de l'ulcère de Buruli

Il est essentiel de connaître le nombre et la répartition des cas d'ulcère de Buruli pour mieux lutter contre cette maladie. L'ulcère de Buruli a été signalé dans plus de 33 pays

depuis 2002, principalement dans ceux qui ont un climat tropical et subtropical. En 2018, des cas ont été signalés dans 14 pays. En 2018, 2 713 nouveaux cas d'ulcère de Buruli ont été signalés dans le monde et 2 335 d'entre eux dans la région africaine. Il est important de noter que les activités de lutte sont souvent limitées sur le plan géographique et les données peuvent donc ne pas refléter l'ensemble de la situation. Les ministères de la santé sont tenus de transmettre les données de notification du Buruli à l'OMS. Pour rendre ces données facilement accessibles, l'OMS a développé une page consacrée à l'ulcère de Buruli dans son Global Health Observatory (GHO) data.

Cette page est consultable sur ce lien : https://www.who.int/gho/neglected_diseases/buruli_ulcer/en/

Mise à jour technique du guide de prise en charge de la co-infection ulcère de Buruli-VIH

Les régions d'Afrique où l'ulcère de Buruli (UB), causé par *Mycobacterium ulcerans*, est endémique, présentent parfois une forte prévalence du virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Toutefois, il existe peu d'informations sur la prévalence de la co-infection UB-VIH. Plusieurs études suggèrent que l'infection par le VIH peut augmenter le risque de maladie de l'UB. Le VIH pourrait affecter la présentation clinique et la gravité de l'UB, avec une incidence accrue de lésions multiples, plus grandes et ulcérées de l'UB chez les personnes infectées par le VIH. Il y a aussi des interactions importantes entre les antibiotiques de l'UB et certains antirétroviraux. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a publié des conseils préliminaires sur la prise en charge de la co-infection UB-VIH. Une mise à jour technique fournit des conseils plus récents, élaborés par un groupe de cliniciens et d'experts techniques, en tenant compte de preuves plus récentes, de données préliminaires provenant des protocoles de gestion en cours et de l'expérience clinique en matière de gestion de ces deux maladies. Ce guide est malheureusement disponible uniquement en anglais. Il est disponible sur le lien suivant : <https://www.who.int/publications/item/9789240007246>

* Institut de santé Globale, Genève

Références

- McMahon D. E., Oyesiku L., Semeere A., Kang D., Freeman E. E. Novel Diagnostics for apasi Sarcoma and Other Skin Diseases in Resource-Limited Settings. *Dermatol. Clin.* 2021 Jan ; 39(1):83-90. doi: 10.1016/j.det.2020.08.008
- Warryn L., Dangy J. P., Gersbach P., Gehringer M., Schäfer A., Ruf M. T., Ruggli N., Altmann K. H., Pluschke G. Development of an ELISA for the quantification of mycolactone, the cytotoxic macrolide toxin of *Mycobacterium ulcerans*. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2020 Jun 26 ; 14(6):e0008357. doi: 10.1371/journal.pntd.0008357

- Chauffour A., Robert J., Veziris N., Aubry A., Pethe K., Jarlier V. Telacebec (Q203)-containing intermittent oral regimens sterilized mice infected with *Mycobacterium ulcerans* after only 16 doses. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2020 Aug 31 ; 14(8):e0007857. doi: 10.1371/journal.pntd.0007857
- Almeida D. V., Converse P. J., Omansen T. F., Tyagi S., Tasneen R., Kim J., Nuernberger E. L. Telacebec for Ultrashort Treatment of Buruli Ulcer in a Mouse Model. *Antimicrob Agents Chemother.* 2020 May 21 ; 64(6):e00259-20. doi: 10.1128/AAC.00259-20
- Thomas S. S., Kalia N. P., Ruf M. T., Pluschke G., Pethe K. Toward a Single-Dose Cure for Buruli Ulcer. *Antimicrob Agents Chemother.* 2020 Aug 20 ; 64(9):e00727-20. doi: 10.1128/AAC.00727-20
- Gyamfi E., Narh C. A., Quaye C., Abbass A., Dzudzor B., Mosi L. Microbiology of secondary infections in Buruli ulcer lesions ; implications for therapeutic interventions. *BMC Microbiol.* 2021 Jan 5 ; 21(1):4. doi: 10.1186/s12866-020-02070-5
- Borel N., Sauer-Durand A. M., Hartel M., Kuratli J., Vaupel P., Scherr N., Pluschke G. wIRA : hyperthermia as a treatment option for intracellular bacteria, with special focus on Chlamydiae and Mycobacteria. *Int. J. Hyperthermia.* 2020 ; 37(1):373-383. doi: 10.1080/02656736.2020.1751312
- Foulon M., Robbe-Saule M., Manry J., Esnault L., Boucaud Y., Alcaïs A., Mallocci M., Fanton d'Andon M., Beauvais T., Labarriere N., Jeannin P., Abel L., Saint-André J. P., Croué A., Delneste Y., Boneca I. G., Marsollier L., Marion E. Mycolactone toxin induces an inflammatory response by targeting the IL-1 β pathway : Mechanistic insight into Buruli ulcer pathophysiology. *PLoS Pathog.* 2020 Dec. 18 ; 16(12):e1009107. doi: 10.1371/journal.ppat.1009107
- Colucci-Guyon E., Rifflet A., Saint-Auret S., da Costa A., Boucontet L., Laval T., Prehaud C., Blanchard N., Levraud J. P., Boneca I. G., Demangel C., Guenin-Macé L. Spatiotemporal analysis of mycolactone distribution in vivo reveals partial diffusion in the central nervous system. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2020 Dec. 2 ; 14(12):e0008878. doi: 10.1371/journal.pntd.0008878
- Van Der Werf T. S., Barogui Y. T., Converse P. J., Phillips R. O., Stienstra Y. Pharmacologic management of *Mycobacterium ulcerans* infection. *Expert Rev Clin Pharmacol.* 2020 Apr ; 13(4):391-401. doi: 10.1080/17512433.2020.1752663
- Betts J. M., Tay E. L., Johnson P. D. R., Lavender C. J., Gibney K. B., O'Brien D. P., Globan M., Tzimourtas N., O'Hara M. A., Crouch S. R. Buruli ulcer: a new case definition for Victoria. *Commun. Dis. Intell.* (2018). 2020 Nov 21 ; 44. doi: 10.33321/cdi.2020.44.93
- Carrion C., Robles N., Sola-Morales O., Aymerich M., Ruiz Postigo J. A. Mobile Health Strategies to Tackle Skin Neglected Tropical Diseases With Recommendations From Innovative Experiences: Systematic Review. *JMIR Mhealth Uhealth.* 2020 Dec 31 ; 8(12):e22478. doi: 10.2196/22478
- https://www.who.int/neglected_diseases/resources/9789241513531/en

■ LA MYCOLACTONE, UNE TOXINE PRO-INFLAMMATOIRE!

M. Foulon*, M. Robbe-Saule*, L. Marsollier* & E. Marion*

La mycolactone est une toxine de nature lipidique produite par *Mycobacterium ulcerans*, agent causal de l'ulcère de Buruli, troisième mycobactériose après la tuberculose et la lèpre. Elle est à l'origine des lésions ulcéreuses associées à cette mycobactériose cutanée et constitue donc le principal facteur de virulence de la bactérie¹. Depuis son identification en 1998, de nombreuses études ont permis de faire progresser les connaissances concernant les rôles que joue la mycolactone durant les premières étapes de l'infection à *M. ulcerans* (figure 1). En ciblant les récepteurs membranaires AT₂R, la mycolactone provoque une analgésie responsable de l'absence de douleur chez les patients non traités. En s'insérant dans les membranes et en induisant la production de facteurs pro-apoptotiques, la toxine lipidique entraîne à forte dose une destruction cellulaire menant à une nécrose tissulaire. Enfin, en se liant au translocon Sec61, la mycolactone inhibe la maturation de facteurs solubles immunitaires (cytokines et chimiokines), limitant ainsi l'efficacité du système immunitaire local. Ensemble, ces mécanismes médiés par la mycolactone permettent au bacille de s'installer dans le tissu cutané durant les premiers mois suivant l'inoculation primaire.

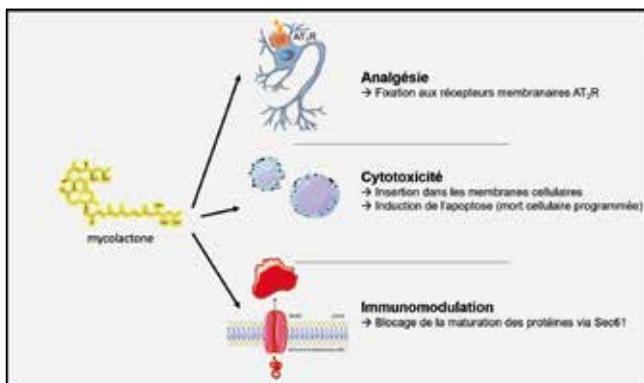


Figure 1. La mycolactone, produite par *Mycobacterium ulcerans*, est une toxine aux effets pléiotropiques. En induisant une analgésie locale, une toxicité cellulaire et une modulation de la réponse immunitaire, la mycolactone permet l'installation du bacille dans le tissu cutané.

Alors que la mycolactone semble dans un premier temps créer une immunosuppression locale nécessaire à l'installation de *M. ulcerans* dans la peau lors des stades précoces (phase pré-ulcérate), il a été démontré que la réponse immunitaire apparaissait exacerbée lors de la phase ulcérate de l'infection à *M. ulcerans*. Du point de vue cytotoxique, il a en effet été suggéré que l'étendue des nécroses tissulaires dépassait le potentiel de destruction cellulaire attribuable à la mycolactone². Du côté de la réponse immunitaire, plusieurs

études révèlent que l'effet « immunosuppresseur » de la mycolactone semble plus faible aux stades avancés. Il a en effet été observé que (a) la production de cytokines pro-inflammatoires (IL-1 β , TNF α , IFN γ) était plus élevée au stade ulcérate alors que (b) la production de cytokines anti-inflammatoires (IGF-1, IL-10) était plus faible en comparaison au stade pré-ulcérate³⁻⁵. À l'échelle histologique, ce stade avancé de la maladie présente les signes d'une réponse inflammatoire persistante. À ce stade, trois zones histologiques sont distinguées (figure 2) :

– **Tissu sain.** En périphérie de la lésion, le tissu cutané est intact : l'épiderme possède une épaisseur normale, les fibres de collagène du derme sont intactes et l'hypoderme est structurellement intact également.

– **Infiltrat.** Autour du corps nécrotique, un important infiltrat immunitaire est présent au niveau du derme, composé de neutrophiles en première ligne, puis de nombreux macrophages, de lymphocytes T et d'amas de lymphocytes B au plus proche des tissus sains^{6,7}. L'épiderme est ici hyperplasique, et l'hypoderme présente des signes de panniculite (inflammation des tissus adipeux). Les vaisseaux qui irriguent le derme et l'hypoderme arborent des vasculopathies telles que des thromboses ou des vasculites.

– **Corps nécrotique.** Au cœur du corps nécrotique, l'ensemble des tissus est nécrosé. L'épiderme est partiellement détruit, laissant une zone ouverte (ulcération aux bords décollés irréguliers, visible macroscopiquement), mais la nécrose s'étend de manière plus vaste sous l'épiderme (une hyperplasie importante de l'épiderme est ainsi également retrouvée dans cette zone). Le tissu conjonctif du derme subit une importante élastolyse (dégénération des fibres élastiques) et des cellules graisseuses fantômes (mortes) sont abondamment observées en profondeur (derme et hypoderme). Les vaisseaux et capillaires sanguins sont détruits⁷.

Il apparaît aujourd'hui que l'activité immunosuppressive de la mycolactone, *via* son interaction avec Sec61, ne semble plus suffisante pour expliquer la physiopathologie des stades avancés de l'ulcère de Buruli. Il a d'ailleurs récemment été mis en évidence, au cours d'une étude expérimentale^{**}, le potentiel immunostimulateur de la mycolactone, à travers sa capacité à induire l'activation des inflammasomes NLRP3/1 menant à la production d'IL-1 β (figure 3). Cette cytokine pro-inflammatoire joue un rôle pivot dans les processus de réponse immunitaire en activant directement ou indirectement les acteurs immunitaires cellulaires et induisant la production de facteurs solubles. Parmi ces derniers, il a été observé que la production locale d'IL-12, médiée par la sécrétion d'IL-1 β et d'IFN γ , apparaissait significativement plus importante dans des lésions ulcérate chez l'Homme (en comparaison à des lésions après traitement antibiotique). Au niveau

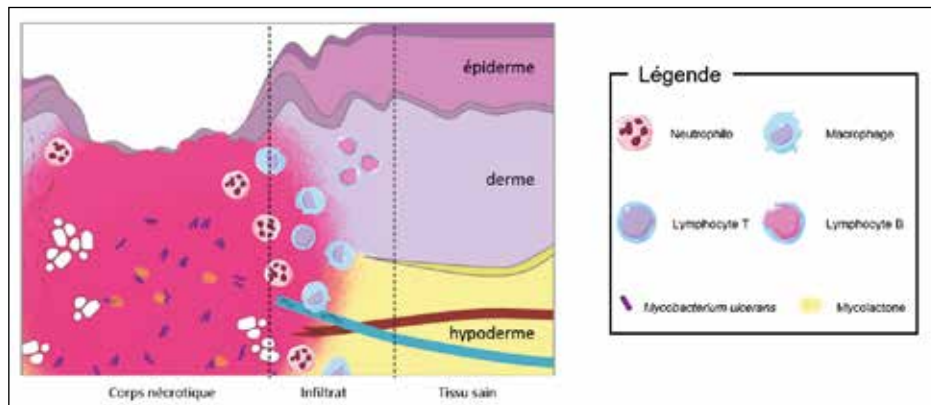


Figure 2. Schéma illustrant la phase ulcéreuse de l'ulcère de Buruli à l'échelle histologique. À ce stade, la nécrose sous-épidermique s'est étendue, entraînant une rupture de la barrière épidermique (ulcère cutané). Les signes d'une réponse inflammatoire exacerbée sont observés autour du corps nécrotique (hyperplasie de l'épiderme, infiltrat immunitaire dense composé de neutrophiles et de macrophages en première ligne, et de lymphocytes T et B plus en périphérie).

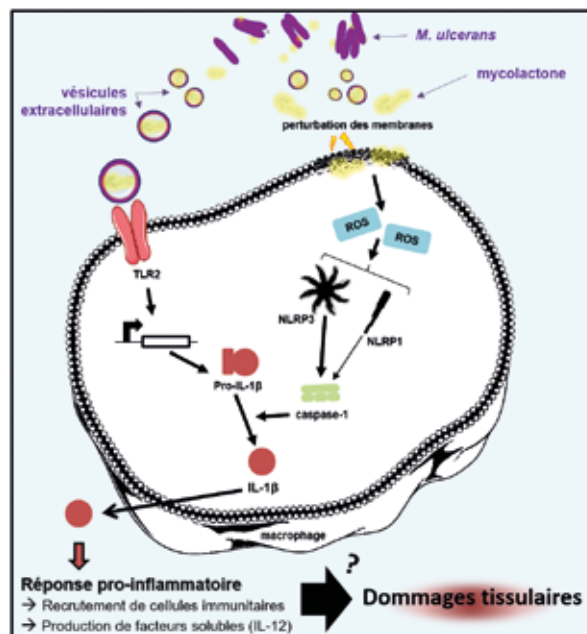


Figure 3. La mycolactone induit la production d'IL-1 β , une cytokine jouant un rôle pivot dans les processus inflammatoires. À l'échelle cellulaire, l'activation des récepteurs TLR-2 par *M. ulcerans* et/ou ses vésicules extracellulaires induit la production de la forme non-active de la cytokine (pro-IL-1 β) tandis que la mycolactone active les inflammasomes NLRP3/1 (via la production de ROS), avec pour conséquence la maturation de la cytokine pro-inflammatoire (IL-1 β).

systémique, les signes d'une réponse inflammatoire exacerbée ont été constatés chez des patients en phase active d'ulcère de Buruli⁵. Par ailleurs, les études ayant montré la présence d'une telle réponse à distance des bacilles (regroupés dans le foyer nécrotique) laissent suggérer l'action d'un médiateur

pro-inflammatoire. Il est justement connu depuis 2007 que *M. ulcerans* sécrète des vésicules extracellulaires contenant la mycolactone et potentialisant son effet cytotoxique *in vitro*⁸. Ces nanoparticules, sécrétées par l'ensemble des cellules vivantes, sont connues pour diffuser dans les fluides

et les tissus, transportant une variété de molécules allant de fragments d'ADN à des protéines ou des lipides. Dans le contexte de l'infection à *M. ulcerans*, il a été montré que la mycolactone associée à ces particules induisait une réponse inflammatoire locale chez des souris, prévenue par l'administration de corticoïdes. À l'échelle cellulaire, ces mêmes vésicules sont responsables du premier signal impliqué dans l'induction de la production d'IL-1 β en activant les récepteurs Toll-like receptors 2 (TLR-2) (figure 3).

L'ensemble de ces observations supportent finalement une physiopathologie de l'ulcère de Buruli en deux temps : une première étape d'installation du bacille, au cours de laquelle la réponse immunitaire semble mise en veille par la mycolactone, puis une seconde étape de persistance, au cours de laquelle la réponse immunitaire semble incontrôlée. À ce stade, l'activité immunostimulatrice de la mycolactone, ciblant les inflammasomes, pourrait être à l'origine de la réaction inflammatoire prolongée observée dans les tissus cutanés entourant le foyer nécrotique (figure 3). L'inflammation prolongée des tissus est connue pour entraîner des dommages tissulaires dans le contexte de maladies auto-inflammatoires⁹. À titre d'exemple, lors des premiers stades du développement du psoriasis, il a été démontré que l'IL-1 β produite en grande quantité provoquait une altération des jonctions cellulaires entre les kératinocytes de l'épiderme, entraînant à terme des dommages au niveau de la barrière épidermique (desquamation précoce et incontrôlée de ces cellules)¹⁰. Dans des contextes infectieux, il a été démontré que des infections chroniques (telles que celle provoquée par *Helicobacter pylori* dans l'estomac ou par *Mycobacterium marinum* dans la peau) provoquaient une inflammation prolongée des tissus entraînant à terme le développement de tumeurs^{11, 12}. De récentes études démontrent qu'une activation prolongée de l'inflammasome NLRP3 (et la production continue d'IL-1 β) pouvait justement contribuer au développement de cancers cutanés¹³. D'ailleurs, plusieurs cas cliniques de carcinomes épidermoïdes ont été décrits chez des patients atteints d'ulcère de Buruli, après une phase ulcéreuse prolongée¹⁴⁻¹⁷. Il est ainsi possible d'émettre l'hypothèse selon laquelle la réponse inflammatoire provoquée par la mycolactone puisse être impliquée dans le développement de ces carcinomes. Il est à noter toutefois que l'induction de la production d'IL-1 β par la mycolactone ne pourrait représenter qu'une partie des processus inflammatoires impliqués dans le développement des lésions causées par *M. ulcerans*. L'implication de facteurs spécifiques à l'hôte, tels que des facteurs génétiques, n'est pas à exclure et reste aujourd'hui encore à élucider.

Une limite majeure demeure à l'heure actuelle dans la compréhension globale des rôles que joue la mycolactone dans la physiopathologie complète de l'ulcère de Buruli. *In vitro*, ses effets cytotoxiques et immunomodulateurs sont dépendants des quantités et des durées appliquées. Par exemple,

une incubation de 48 heures sur cultures de macrophages murins primaires entraîne une immunomodulation à 3 ng/ml, et une cytotoxicité à 30 ng/ml. *In vivo*, bien qu'il n'ait jamais été démontré, il existe probablement un gradient de concentration de mycolactone, décroissant à distance du foyer infectieux. De même, la quantité de mycolactone produite par les bacilles et diffusée dans les tissus peut varier en fonction des stades de la colonisation. Il serait intéressant d'évaluer la diffusion de la mycolactone dans les tissus cutanés et de déterminer son gradient de concentration. En supposant que la mycolactone atteigne des couches cutanées éloignées du foyer bacillaire (comme l'épiderme), il serait également intéressant d'évaluer son effet pro-inflammatoire sur d'autres types cellulaires, comme les kératinocytes (connus pour produire de l'IL-1 β , notamment dans des réactions d'hypersensibilité¹⁸).

Finalement, l'implication des vésicules extracellulaires produites par *M. ulcerans* dans la physiopathologie de l'ulcère de Buruli reste à explorer. Les travaux menant à leur identification en 2007⁸ soutiennent un rôle central dans la colonisation des hôtes. Dans cette étude, il a en effet été montré qu'en l'absence de matrice extracellulaire (contenant les vésicules extracellulaires), *M. ulcerans* n'est pas capable de coloniser les insectes aquatiques. Depuis leur découverte, quelques études se sont intéressées aux fonctions biologiques associées aux vésicules extracellulaires produites chez les mycobactéries. Chez *M. tuberculosis* par exemple, il a été montré qu'en interagissant avec des récepteurs membranaires tels que les TLR-2, les vésicules extracellulaires stimulaient la production de cytokines chez des macrophages et des cellules dendritiques¹⁹. Ces mêmes vésicules seraient également impliquées dans la captation de nutriments essentiels, comme le fer, en transportant et diffusant des sidérophores dans des milieux pauvres en fer²⁰. Face à l'ensemble de ces observations réalisées chez *M. tuberculosis* et les récents résultats obtenus chez *M. ulcerans*, il paraît aujourd'hui primordial de disséquer l'implication des vésicules extracellulaires dans la physiopathologie de l'ulcère de Buruli.

* Equipe ATOMycA, U1232 CRCINA, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM), Université de Nantes, Université d'Angers, Angers, France.

** Cette étude a été soutenue par la Fondation Raoul Follereau, l'Agence nationale de la recherche, la Région Pays de la Loire et la Fondation pour la recherche médicale.

Références

1. Deshayes C., Angala S. K., Marion E., Brandli I., Babonneau J., Preisser L. et al. Regulation of mycolactone, the *Mycobacterium ulcerans* toxin, depends on nutrient source. *PLoS neglected tropical diseases*. 2013; 7(11):e2502.
2. Silva M. T., Portaels F., Pedrosa J. Pathogenetic mechanisms of the intracellular parasite *Mycobacterium ulcerans* leading to Buruli ulcer. *The Lancet Infectious diseases*. 2009; 9(11):699-710.
3. Kiszewski A. E., Becerril E., Aguilar L. D., Kader I. T., Myers W., Portaels F. et al. The local immune response in ulcerative lesions of Buruli disease. *Clinical and experimental immunology*. 2006; 143(3):445-51.
4. Oliveira M. S., Fraga A. G., Torrado E., Castro A. G., Pereira J. P., Filho A. L. et al. Infection with *Mycobacterium ulcerans* induces persistent inflammatory responses in mice. *Infection and immunity*. 2005; 73(10):6299-310.
5. Foulon M., Robbe-Saule M., Manry J., Esnault L., Boucaud Y., Alcaïs A. et al. Mycolactone toxin induces an inflammatory response by targeting the IL-1 β pathway: Mechanistic insight into Buruli ulcer pathophysiology. *PLoS pathogens*. 2020; 16(12):e1009107.
6. Bolz M., Ruggli N., Borel N., Pluschke G., Ruf M. T. Local Cellular Immune Responses and Pathogenesis of Buruli Ulcer Lesions in the Experimental *Mycobacterium ulcerans* Pig Infection Model. *PLoS neglected tropical diseases*. 2016; 10(4):e0004678.
7. Ruf M. T., Steffen C., Bolz M., Schmid P., Pluschke G. Infiltrating leukocytes surround early Buruli ulcer lesions, but are unable to reach the mycolactone producing mycobacteria. *Virulence*. 2017; 8(8):1918-26.
8. Marsollier L., Brodin P., Jackson M., Korduláková J., Tafelmeyer P., Carbonnelle E. et al. Impact of *Mycobacterium ulcerans* biofilm on transmissibility to ecological niches and Buruli ulcer pathogenesis. *PLoS pathogens*. 2007; 3(5):e62.
9. Dinarello C. A. Blocking interleukin-1 β in acute and chronic autoinflammatory diseases. *Journal of internal medicine*. 2011; 269(1):16-28.
10. Kirschner N., Poetzl C., von den Driesch P., Wladykowski E., Moll I., Behne M. J. et al. Alteration of tight junction proteins is an early event in psoriasis: putative involvement of proinflammatory cytokines. *The American journal of pathology*. 2009; 175(3):1095-106.
11. Broussard G. W., Norris M. B., Schwindt A. R., Fournie J. W., Winn R. N., Kent M. L. et al. Chronic *Mycobacterium marinum* infection acts as a tumor promoter in Japanese Medaka (*Oryzias latipes*). *Comparative biochemistry and physiology Toxicology & pharmacology*: CBP. 2009; 149(2):152-60.
12. Kusters J. G., van Vliet A. H., Kuipers E. J. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clinical microbiology reviews*. 2006; 19(3):449-90.
13. Ciążyńska M., Bednarski I. A., Wódcz K., Narbutt J., Lesiak A.. NLRP1 and NLRP3 inflammasomes as a new approach to skin carcinogenesis. *Oncology letters*. 2020; 19(3):1649-56.
14. Evans M. R., Etuafu S. N., Amofah G., Adjei O., Lucas S., Wansbrough-Jones M. H. Squamous cell carcinoma secondary to Buruli ulcer. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 1999; 93(1):63-4.
15. Minutilli E., Orefici G., Pardini M., Giannoni F., Muscardin L. M., Massi G. et al. Squamous cell carcinoma secondary to Buruli ulcer. *Dermatologic surgery: official publication for American Society for Dermatologic Surgery [et al.]*. 2007; 33(7):872-5.
16. Kassi K., Kouame K., Allen W., Kouassi L. A., Ance W., Kanga J.-M. Squamous cell carcinoma secondary to Buruli ulcer: a clinical case report in a young girl. *Bacteriologia, virusologia, parazitologia, epidemiologia* (Bucharest, Romania: 1990). 2010; 55(1):25-8.
17. Kaloga M., Kourouma H. S., Diabaté A., Gbery I. P., Sangaré A., Elidjé E. J. et al. [Squamous cell carcinoma secondary to Buruli ulcer in West Africa]. *Annales de dermatologie et de venerologie*. 2016; 143(1):16-20.
18. Watanabe H., Gaide O., Pétrilli V., Martinon F., Contassot E., Roques S. et al. Activation of the IL-1 β -processing inflammasome is involved in contact hypersensitivity. *The Journal of investigative dermatology*. 2007; 127(8):1956-63.
19. Prados-Rosales R., Baena A., Martinez L. R., Luque-Garcia J., Kalscheuer R., Veeraraghavan U. et al. Mycobacteria release active membrane vesicles that modulate immune responses in a TLR2-dependent manner in mice. *The Journal of clinical investigation*. 2011; 121(4):1471-83.
20. Prados-Rosales R., Weinrick B. C., Piqué D. G., Jacobs W. R., J.-R., Casadevall A., Rodriguez G. M. Role for *Mycobacterium tuberculosis* membrane vesicles in iron acquisition. *Journal of bacteriology*. 2014; 196(6):1250-6.

■ DISTRIBUTION SPATIALE DE L'INFECTION À MYCOBACTERIUM ULCERANS (ULCÈRE DE BURULI) DANS LA COMMUNE DE OUINHI, AU BÉNIN, EN 2020

Y. T. Barogui*, G. E. Anagonou*, C. I. Gomido**, G. Ayelo*, A. A. Wadagni*, J. G. Houezo*, R. C. Johnson**, G. E. Sopoh***

Résumé

L'ulcère de Buruli est une maladie tropicale négligée causée par *Mycobacterium ulcerans*. Son mode de transmission n'est pas clairement élucidé. De même, la prévalence et l'incidence réelles de la maladie dans les pays endémiques ne sont pas bien connues. Ce travail a pour objectif d'étudier la distribution de la maladie dans la commune de Ouinhi au Bénin et quelques facteurs environnementaux liés à sa prévalence. C'est une étude transversale et descriptive qui a porté sur les nouveaux et anciens cas d'ulcère de Buruli recensés dans la population de la commune de Ouinhi. Les enquêtes de terrain, l'observation directe, l'entretien individuel et l'exploitation de documents sont les techniques qui nous ont permis de collecter les données. Ces données ont été analysées avec SPSS et les cartes réalisées avec le logiciel Arc-View GIS 3.2.

Nos résultats montrent que la prévalence générale de l'ulcère de Buruli dans la commune de Ouinhi en 2020 est de 85 p. 10000 habitants. Tous les arrondissements et tous les villages sont endémiques. La distribution des cas est inégale dans la commune, variant d'un arrondissement à un autre et d'un village à l'autre dans le même arrondissement. L'arrondissement le plus endémique est celui de Dasso (132 cas pour 10000 habitants), et l'arrondissement le moins endémique est celui de Tohoué (65 cas pour 10000 habitants). La proximité des masses d'eau avec les hameaux serait un facteur associé à la maladie. Cette étude confirme le caractère focalisé de la distribution de l'ulcère de Buruli.

Mots-clés : ulcère de Buruli, maladie tropicale négligée, distribution focale, prévalence, Dasso, Ouinhi, Zou, Bénin.

INTRODUCTION

L'infection à *Mycobacterium ulcerans* (*M. ulcerans*), communément appelée ulcère de Buruli (UB), est une maladie tropicale négligée nécosante. Elle a été longtemps signalée dans 33 pays dans le monde, dont 15 continuent de notifier des cas à l'Organisation mondiale de la santé (OMS)²⁵. Elle présente un aspect différent et assez caractéristique en fonction du stade évolutif. L'os peut être parfois atteint^{19,23}. Elle entraîne de graves séquelles^{6,10} et des conséquences socio-économiques énormes lorsque la prise en charge est tardive^{22,4,9,8}.

Son mode de transmission n'est toujours pas clairement élucidé. De même, la prévalence et l'incidence réelles de la maladie dans les pays d'endémie ne sont pas encore bien connues²⁵. Il apparaît donc que l'UB constitue une maladie dont plusieurs aspects doivent être encore documentés dans la plupart des pays endémiques.

Au Bénin, les premiers cas de cette pathologie ont été décrits en 1988 par Muelder et Nourou sur des patients soignés dans le Centre de santé de Covè, dans le département du Zou¹⁷. La maladie y sévit en foyers d'endémie, localisés dans 8 départements sur 12 au Bénin, exposant ainsi plus de 70 % de la population¹². Dans certaines localités, cette maladie constitue la première maladie mycobactérienne devant la tuberculose et la lèpre. Des études de prévalence de l'ulcère de Buruli ont été menées dans les communes de Lalo et de Zè, respectivement dans les départements du Couffo et de l'Atlantique^{13,21}. La commune de Ouinhi, dans le département du Zou, reconnue comme une zone de prédilection de l'UB¹⁴, mais la situation réelle de l'UB dans cette commune n'est pas connue ni suffisamment documentée. Face à ce constat, il nous est paru nécessaire d'étudier la distribution de l'UB dans la commune de Ouinhi au Bénin ainsi que quelques facteurs environnementaux liés à sa prévalence.

MÉTHODE

Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans la commune de Ouinhi, située entre les latitudes 6°57 minutes et 7°11 minutes de latitude nord et 2°23 minutes et 2°33 minutes de longitude est dans le département du Zou, au Bénin. Sa population était estimée à 66 636 habitants en 2017¹¹. Elle compte quatre arrondissements, 28 villages répartis sur une superficie de 483 km². L'agriculture, la pêche et la chasse sont les principales activités. La commune est irriguée principalement par le fleuve Ouémé. Elle dispose aussi de cinq rivières et de plusieurs lacs, étangs et plans d'eau de cuvettes ou bas-fonds couvrant un peu plus de 600 ha. Le système de santé est constitué de 4 centres de santé d'arrondissement et de deux maternités isolées². Le Centre de dépistage et de traitement de l'ulcère de Buruli (CDTUB) de Zagnanado couvre la commune de Ouinhi en matière de dépistage et de prise en charge de l'UB.

Type d'étude

Cette étude comporte deux parties : une partie transversale et une partie rétrospective.

La partie transversale s'est déroulée en deux phases conformément à une méthodologie déjà validée dans une étude antérieure portant sur la distribution de l'UB dans la commune de Lalo¹³ :

- une phase préparatoire ;
- une phase d'enquête proprement dite.

Au cours de la phase préparatoire, 28 volontaires villageois, appelés relais communautaires, ont été formés sur le but, la méthode et les outils de l'enquête. Ces relais communautaires ont été identifiés et entraînés à la reconnaissance des malades atteints d'UB. La formation des relais communautaires a comporté deux étapes : une étape intensive où les relais ont

été invités au CDTUB pour une session de formation portant essentiellement sur les différentes formes cliniques de l'UB. Des illustrations des différentes formes ont été réalisées à partir des patients hospitalisés dans le CDTUB. Par ailleurs, des boîtes à images de l'OMS ont été distribuées à chaque relais communautaire. Une deuxième phase de formation s'est déroulée lors des différentes supervisions formatives de l'équipe du CDTUB dans les villages.

De février à mars 2020, la phase d'enquête proprement dite, les relais communautaires ainsi formés ont sillonné tous les villages de la commune, porte à porte, pour un recensement de tous les patients porteurs de lésions suspectes d'UB. Une phase de validation a été organisée et a consisté en l'examen clinique de tous les cas recensés par les relais communautaires. Deux équipes de validation ont été constituées à cette fin. Chaque équipe était composée d'un médecin et d'un infirmier exerçant dans le PNULLUB, entraîné et ayant une expérience avérée dans le diagnostic clinique de l'UB. Le rôle de cette équipe était de certifier le diagnostic clinique des cas recensés par les relais communautaires. Cette validation s'est déroulée d'octobre à décembre 2020.

La validation des cas a été faite suivant les critères de l'OMS :
– lésions typiques évolutives : nodule, plaque, œdème, ulcère ou ostéomyélite ;

– cicatrice spécifique de l'UB avec ou sans séquelles.

Les cas recensés par les relais communautaires ne remplissant pas les critères sus cités lors de l'examen clinique par l'équipe de validation ont été exclus de cette étude. Au cours de la validation, les coordonnées géographiques de chaque village ont été enregistrées à l'aide d'un GPS (Global Positioning System) de type Garmin e-Trex.

Tous les cas évolutifs (nodule, œdème, plaque, ostéomyélite et ulcère) répertoriés au cours de l'enquête ont été référés au CDTUB de Zagnanado pour une prise en charge adéquate.

Les données ont été aussi collectées dans les registres du PNULLUB en exploitant les formulaires BU02 de l'OMS²⁴. Nous avons inclus tous les cas d'UB détectés de 2009 à 2020 dans la commune de Ouinhi.

Analyse statistique

Les données ont été saisies avec le logiciel Microsoft Excel version 2010 et l'analyse statistique a été faite avec SPSS version 22.0. Les prévalences ont été calculées pour l'année 2020 en se basant sur les données de population fournies par l'Institut national pour la statistique et l'analyse économique¹¹. Les cartes ont été réalisées à l'aide du logiciel ArcView GIS 3.2. Les fonds de carte ont été obtenus au Département de géographie et aménagement du territoire de l'université d'Abomey-Calavi du Bénin.

RÉSULTATS

Au total, 627 patients porteurs de lésions suspectes ont été recensés au cours des enquêtes dans le cadre de cette étude

Tableau 1. Prévalence de l'ulcère de Buruli par arrondissement et par village

Arrondissements	Villages	Cas	Population	Prévalence pour 10 000 hbt
DASSO	Agonkon	61	2193	278
	Bossa I	8	932	86
	Bossa II	12	794	151
	Gbokpago	17	4057	42
	Gnanli	23	1636	141
	Houanvè	8	2350	34
	Tozoungo	68	983	692
	Yaago	26	1548	168
	Zounguè	26	4320	60
	Total		249	18 813
OUINHI	Ahicon	22	2 580	85
	Akanté-Zaloko	8	2 169	37
	Akanté-Zoungo	2	1 604	12
	Ganhounmè	5	2 032	25
	Holli	25	3 266	77
	Monzoungoudo	39	3 492	112
	Ouokon Ahlan	17	2 406	71
	Ouokon Zoungomè	21	2 687	78
	Total		139	20 237
SAGON	Adamè	35	3 748	93
	Ahogo	19	976	195
	Ahizè	26	7 516	35
	Dolivi	22	3 912	56
	Houédja	33	2 967	111
	Tévédji	10	2 143	47
	Total		145	21 262
TOHOUE	Akassa	15	2 418	62
	Allabandé	8	1 344	60
	Gangban	29	3 613	80
	Hounnoumè	6	2 002	30
	Midjanagan	18	2 242	80
	Total		76	11 619
TOTAL GENERAL		609	71 931	85

dans la commune de Ouinhi. De ces 627 cas, 609 ont été validés comme étant des cas d'UB (cas évolutifs et cicatriciels). Ainsi, la prévalence globale de l'UB dans la commune de Ouinhi était de 85 cas pour 10000 habitants en 2020.

Tous les arrondissements et tous les villages de Ouinhi étaient endémiques. Cette prévalence variait d'un arrondissement à un autre et d'un village à un autre. Le **tableau 1** présente la prévalence de l'UB dans chaque arrondissement et village de la commune de Ouinhi.

L'arrondissement de Dasso était le plus endémique dans la commune de Ouinhi avec une prévalence de 132 cas pour 10000 habitants, suivie respectivement des arrondissements de Ouinhi, Sagon et Tohoué qui était le moins endémique, avec une prévalence de 65 cas pour 10000 habitants (**tableau 1**).

À l'intérieur des arrondissements, la prévalence variait d'un village à un autre. Ainsi, dans l'arrondissement de Sagon, c'était Ahogo qui était le village le plus endémique avec une prévalence de 195 cas pour 10000 habitants. Le village de Ahizè était le moins endémique (**tableau 1**).

Dans l'arrondissement de Ouinhi, c'était le village de Monzoungoudo le plus endémique avec une prévalence de 112 cas pour 10000 habitants. Le village de Akanté-Zoungo était le moins endémique avec une prévalence de 12 cas pour 10000 habitants (**tableau 1**).

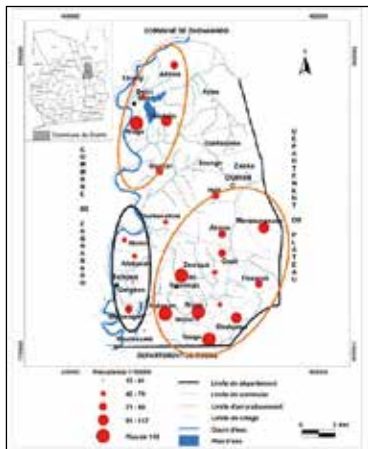


Figure 1. Distribution de l'ulcère de Buruli dans les villages endémiques de la commune de Ouinhi en rapport avec des cours d'eau et plans d'eau

moins endémique de l'arrondissement de Tohouè (tableau 1). La prévalence de l'UB en fonction des cours d'eau et plans d'eau est présentée dans la figure 1. Les points rouges dans la figure représentent la prévalence de l'UB, proportionnelle à la taille du point. Nous avons noté une distribution focalisée de la maladie. Ainsi, nous avons identifié deux grands foyers endémiques : un proche du fleuve Ouémé au nord-ouest de la commune et un au sud autour des cours d'eau temporaires. On remarque également des villages moins endémiques au sud-est de la commune.

DISCUSSION

Dans cette étude, nous avons déterminé la prévalence de l'UB dans la commune de Ouinhi, sa répartition spatiale jusqu'au niveau de chaque village ainsi que quelques facteurs qui pourraient expliquer cette répartition. Nous avons utilisé une méthode déjà expérimentée dans d'autres communes endémiques du Bénin¹³. Les critères de diagnostic utilisés sont purement cliniques. Les relais communautaires impliqués dans cette étude sont très familiers de cette maladie⁷ et ont bénéficié d'une formation complémentaire. En outre, la validation a été faite par une équipe médicale ayant une expérience avérée dans le diagnostic et la prise en charge de l'ulcère de Buruli au Bénin. Selon l'OMS, le diagnostic clinique de l'UB est fiable en zone d'endémie s'il est posé par un personnel expérimenté¹⁸. Tous ces éléments garantissent la validité et la fiabilité des résultats présentés. Les résultats reflètent par conséquent la situation réelle de l'UB dans la commune de Ouinhi au moment de l'étude.

La prévalence globale de l'ulcère de Buruli dans la commune de Ouinhi en 2020 était de 85 cas pour 10000 habitants. Cette prévalence est similaire à celle trouvée par Johnson et al. à Lalo (88 p. 10000) en 2004¹³, mais nettement supérieure

à la prévalence de 52 pour 10000 habitants rapportée à Zè par Sopoh et al. en 2010²¹.

Dans notre étude, tous les villages de Ouinhi étaient endémiques pour l'UB. Cela peut s'expliquer par le fait que la commune de Ouinhi est bien irriguée et que tous les villages sont situés à proximité d'un cours d'eau permanent ou temporaire. En effet, plusieurs études ont montré que résider à proximité des cours d'eau est un facteur de risque pour l'UB¹⁶.

Nous avons remarqué que la prévalence variait d'un arrondissement à un autre et d'un village à un autre. Ce résultat confirme la variabilité de la distribution de l'endémie précédemment décrite par plusieurs auteurs^{13, 21, 14, 3}.

Si tous les villages sont endémiques, ils n'ont pas la même prévalence bien qu'ils soient tous traversés par des cours d'eau. Il y a même des villages qui ont une très faible prévalence bien qu'étant situés à proximité des cours d'eau. Dans notre étude, nous avons trouvé deux foyers de forte endémicité. Cela confirme la répartition focalisée de l'UB antérieurement décrite par plusieurs études. En effet, aussi bien les études publiées par Johnson et al.¹³ que celle de Sopoh et al.²¹ au Bénin ont mis en exergue la répartition focalisée de la maladie. De même, en République démocratique du Congo, en Côte d'Ivoire et au Cameroun, la distribution focalisée a été rapportée^{16, 15}. Dans un contexte de ressources très limitées, nos résultats soulignent l'intérêt d'une bonne connaissance de la distribution de cette affection afin de mettre en place un système efficace de surveillance et de détection. En effet, la surveillance de proximité nécessite d'importantes ressources matérielles, humaines, temporelles et logistiques. On pourra ainsi rationaliser ces ressources.

La distribution focalisée suggère que la présence de cours d'eau n'explique pas à elle seule l'endémicité de la maladie. Les comportements des habitants pourraient être en rapport avec la prévalence de l'UB au niveau des arrondissements endémiques. Se baigner dans les cours d'eau s'est révélé comme un facteur de risque de l'UB dans une étude cas-témoin menée au Ghana²⁰. Des études ont montré que certaines pratiques agricoles et comportements humains étaient associées à la survenue de l'UB¹.

CONCLUSION

La prévalence globale de l'UB dans la commune de Ouinhi était de 85 pour 10000 habitants en 2020. Cette prévalence était très variable, aussi bien à l'échelle de l'arrondissement que du village. La distribution de l'UB dans la commune de Ouinhi nous a permis de confirmer le caractère focalisé de la maladie. Cette distribution serait en rapport tant avec les cours d'eau qu'avec les comportements humains.

Remerciements

Nous voudrions remercier l'équipe du Programme national de lutte contre l'ulcère de Buruli au Bénin pour son soutien

administratif et technique dans la réalisation de cette étude. Nous voudrions également remercier la Fondation Raoul Follereau (<http://www.raoul-follereau.org>), la Fondation Follereau Luxembourg (<http://www.ffl.lu>), la Fondation ANESVAD (<http://www.anesvad.org/fr/>) et l'OMS (<https://www.who.int/fr>) pour leur soutien dans la lutte contre l'ulcère de Buruli au Bénin.

* *Programme national de lutte contre la lèpre et l'ulcère de Buruli, ministère de la Santé, Bénin*

** *Centre interfacultaire de formation et de recherche en environnement pour le développement durable, université d'Abomey Calavi, Abomey-Calavi, Bénin*

*** *Institut régional de santé publique, université d'Abomey Calavi, Ouidah, Bénin*

Auteur correspondant: Dr Barogui Yves Thierry, Msc, PhD, Programme national de lutte contre la lèpre et l'ulcère de Buruli, ministère de la Santé, Bénin
Tél : (+229) 97326109 E-mail : yvesbaro@yahoo.fr

Références

1. Aboagye S. Y., Asare P., Otchere I. D., Koka E., Ekow Mensah G., Yirenya-Tawiah D. et al. Environmental and behavioral drivers of buruli ulcer disease in selected communities along the densu river basin of Ghana: A case-control study. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2017. doi: 10.4269/ajtmh.16-0749
2. Afrique Conseil. Monographie communale de Ouinhi. Ouinhi; 2006. Available: http://www.ancb-benin.org/pdc-sdac-monographies/monographies_communes/Monographie_Ouinhi.pdf
3. Amofah G., Bonsu F., Tetteh C., Okrah J., Asamoah K., Asiedu K. et al. Buruli ulcer in Ghana: Results of a national case search. *Emerg. Infect. Dis.* 2002; 8: 167-170. doi: 10.3201/eid0802.010119
4. Asiedu K., Etuful S. Socioeconomic implications of Buruli ulcer in Ghana: A three-year review. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1998; 59: 1015-1022.
5. Aujoulat I., Johnson C., Zinsou C., Guédénon A., Portaels F. Psychosocial aspects of health seeking behaviours of patients with Buruli ulcer in southern Benin. *Trop Med Int Health.* 2003; 8: 750-759. doi: 10.1046/j.1365-3156.2003.01089.x
6. Barogui Y., Johnson R. C., Van Der Werf T. S., Sopoh G., Dossou A., Dijkstra P. U. et al. Functional limitations after surgical or antibiotic treatment for Buruli ulcer in Benin. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2009; 81: 82-87.
7. Barogui Y. T., Sopoh G. E., Johnson R. C., de Zeeuw J., Dossou A. D., Houezo J. G. et al. Contribution of the Community Health Volunteers in the Control of Buruli Ulcer in Bénin. *PLoS Negl. Trop Dis.* 2014; 8. doi: 10.1371/journal.pntd.0003200
8. de Zeeuw J., Douwstra M., Omansen T. F., Sopoh G. E., Johnson C., Phillips R. O. et al. Psychometric Properties of the Participation Scale among Former Buruli Ulcer Patients in Ghana and Benin. *PLoS Negl. Trop Dis.* 2014; 8. doi: 10.1371/journal.pntd.0003254
9. de Zeeuw J., Omansen T. F., Douwstra M., Barogui Y. T., Agossadou C., Sopoh G. E. et al. Persisting Social Participation Restrictions among Former Buruli Ulcer Patients in Ghana and Benin. *PLoS Negl. Trop Dis.* 2014; 8. doi: 10.1371/journal.pntd.0003303
10. Ellen D. E., Stienstra Y., Teelken M. A., Dijkstra P. U., Van Der Graaf W. T. A., Van Der Werf T. S. Assessment of functional limitations caused by Mycobacterium ulcerans infection: Towards a Buruli ulcer functional limitation score. *Trop. Med. Int. Health.* 2003; 8: 90-96. doi: 10.1046/j.1365-3156.2003.00976.x
11. Institut national de la statistique et de l'analyse économique. Rgph4: Que retenir des effectifs de population en 2013? République du Bénin. 2015; 35.
12. Johnson R. C., Sopoh G. E., Barogui Y., Dossou A., Fourn L., Zohoun T. Surveillance system for Buruli ulcer in Benin: results after four years. *Sante.* 2008; 18: 9-13. doi: 10.1684/san.2008.0098
13. Johnson R. C., Sopoh G. E., Boko M., Zinsou C., Gbovi J., Makoutode M. et al. Distribution of the infection Mycobacterium ulcerans (Buruli ulcer) in the villages of Lalo in Benin. *Trop. Med. Int. Health.* 2005; 10: 863-871.
14. Kenu E., Ganu V., Calys-tagoe B. N. L., Yiran G. A. B., Lartey M., Adanu R. Application of geographical information system (GIS) technology in the control of Buruli ulcer in Ghana. *BMC Public Health.* 2014; 14: 1-9. doi: 10.1186/1471-2458-14-724
15. Kibadi K., Tiendrebeogo A., Ekoue Kinvi B., De Jong B., Boelaert M. P. F. Ulcère de Buruli dans les zones de santé en République démocratique du Congo, de 1950 à 2013: revue documentaire et nouvelle carte de distribution. *Med. Santé Trop.* 2014; 24:420-429. doi: 10.1684/mst.2014.0385
16. Landier J., Gaudart J., Carolan K., Lo Seen D., Guégan J. F., Eyangoh S. et al. Spatio-temporal Patterns and Landscape-Associated Risk of Buruli Ulcer in Akonolinga, Cameroon. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2014; 8. doi: 10.1371/journal.pntd.0003123
17. Muelder K., Nourou A. Buruli ulcer in Benin. *Lancet.* 1990; 336:1109-1111. doi: 10.1016/0140-6736(90)92581-2
18. Portaels F., Johnson P., Meyers W., World Health Organization (WHO). Ulcère de Buruli: diagnostic de l'infection à *Mycobacterium ulcerans*: manuel destiné au personnel de santé. World Health Organization (WHO), editor. Geneva; 2001.
19. Portaels F., Silva M. T., Meyers W. M. Buruli ulcer. *Clinics in dermatology.* 2009. p. 291-305. doi: 10.1016/j.clinidematol.2008.09.021
20. Raghunathan P. L., Whitney E. A. S., Asamoah K., Stienstra Y., Taylor T. H., Amofah G. K. et al. Risk factors for Buruli ulcer disease (Mycobacterium ulcerans infection): Results from a case-control study in Ghana. *Clin. Infect. Dis.* 2005; 40:1445-1453. doi: 10.1086/429623.
21. Sopoh G., Victoire A., Johnson R. C., Barogui Y., Dossou A., Van der Werf T. S. et al. Distribution spatiale de l'ulcère de Buruli dans la commune de Zê (Bénin). *Med. Trop. (Mars).* 2010; 70:379-83.
22. Van Der Werf T. S., Van Der Graaf W. T. A., Tappero J. W., Asiedu K. Mycobacterium ulcerans infection. *Lancet.* 1999; 354:1013-1018. doi: 10.1016/S0140-6736(99)01156-3.
23. Walsh D. S., Portaels F., Meyers W. M. Recent advances in leprosy and Buruli ulcer (Mycobacterium ulcerans infection). *Current Opinion in Infectious Diseases.* 2010. p. 445-455. doi: 10.1097/QCO.0b013e32833c2209.
24. World Health Organization. Buruli ulcer: progress report, 2004-2008. *Wkly Epidemiol. Rec.* 2008; 83:145-154.
25. World Health Organization. Buruli ulcer: number of new cases reported. Global Health Observatory Data Repository. Geneva; 2017.

BULLETIN DE L'ASSOCIATION DES LÉPROLOGUES DE LANGUE FRANÇAISE (BALLF)

Comités de rédaction et de lecture

Directeur de publication et rédacteur en chef : Pr Antoine Mahé, dermato-vénérologue, Colmar, France

Comité de rédaction

- Pr Antoine Mahé, dermato-vénérologue, Colmar, France (professeur conventionné de l'université de Strasbourg)
- Dr Éric Comte, Institut de santé globale, Genève, Suisse
- Dr Annick Mondjo, Programme national de lutte contre les maladies infectieuses, Libreville, Gabon
- Dr Georges Yves de Carsalade, Centre hospitalier de Mont-de-Marsan, France
- Dr Bertrand Cauchoix, Conseiller médical Fondation Raoul Follereau
- Dr Roch Christian Johnson, Conseiller médical Fondation Raoul Follereau

Comité de lecture : Président : Dr Bertrand Cauchoix, Conseiller médical Fondation Raoul Follereau

Section dermatologie

Responsable : Dr Leopold Ilboudo, dermato-vénérologue, Programme national de lutte contre la lèpre, Ouagadougou, Burkina Faso

Membres

- Pr Rabenja Rapelanoro, professeur de dermatologie, Madagascar
- Pr Ousmane Faye, directeur de l'hôpital de dermatologie, ex-Institut Marchoux, Bamako, Mali
- Pr Mamadou Kaloga, dermato-vénérologue, université de Cocody, Programme national de lutte contre l'ulcère de Buruli, Côte d'Ivoire, République de Côte d'Ivoire
- Pr Vagamon Bamba, université de Cocody, directeur Institut Raoul Follereau, République de Côte d'Ivoire
- Dr Moussa Gado, dermato-vénérologie, Programme national de lutte contre la lèpre et l'ulcère de Buruli, Niamey, Niger
- Pr Felix Atadokpede, dermato-vénérologue, Faculté des sciences de la santé, Cotonou, Bénin
- Dr Georges-Yves de Carsalade, dermato-vénérologue, Mont-de-Marsan, France

Section chirurgie

Responsable : professeur Henri Asse, université de Cocody, République de Côte d'Ivoire, membre de la commission médicale et scientifique de la Fondation Raoul Follereau

Membres :

- Dr Michel Yves Grauwin, chirurgien orthopédiste, CHRU Lille, France
- Pr Aristote Hans-Moevi, chirurgien orthopédiste, Faculté des sciences de la santé, Cotonou, Bénin
- Dr Odry Agbessi, chirurgien plasticien, CHU HKM, Cotonou, Bénin
- Pr Francis Chaise, Ordre de Malte, France

Section laboratoire

Responsable : Estelle Marion, université d'Angers, France

- Pr Vincent Jarlier, Hôpital Pitié Salpêtrière, Paris, France
- Dr Laurent Marsollier, directeur de recherche, université d'Angers, France, membre de la commission médicale et scientifique de la Fondation Raoul Follereau
- Stéphanie Ramboarina, Fondation Raoul Follereau, Madagascar

Section lutte contre la maladie : lèpre, ulcère de Buruli, maladie tropicales négligées à manifestation cutanée

Responsable : Dr Roch Christian Johnson, conseiller médical Fondation Raoul Follereau

- Pr Samba Ousmane Sow, directeur du Centre du développement des vaccins, Bamako, Mali, membre de la commission médicale et scientifique de la Fondation Raoul Follereau
- Dr Ghislain Emmanuelle Sopoh, Institut régional santé publique Comlan Alfred Quenum, Ouidah, Bénin
- Dr Anita Carolle Wadagni, Programme national de lutte contre la lèpre et l'ulcère de Buruli, Cotonou, Bénin
- Dr Yves Barogui, Programme national de lutte contre la lèpre et l'ulcère de Buruli, Cotonou, Bénin
- Dr Gabriel Diez, Fondation Anesvad, Bilbao, Espagne

Recommandations aux auteurs (2021)

Le *Bulletin de l'association des léprologues de langue française (BALLF)* est une revue qui a comme vocation la formation/l'information du personnel médical et paramédical travaillant sur la lèpre et l'ulcère de Buruli et les maladies tropicales négligées, notamment celles à manifestation cutanée.

Les auteurs sont invités à adresser leurs manuscrits sous format .doc par courriel à l'une des adresses suivantes :

antoine.mahe@ch-colmar.fr, annedebrettes976@gmail.com, georgesyves.de-carsalade@ch-mdm.fr

Tout article soumis sera adressé à au moins deux relecteurs qui feront un rapport au comité de rédaction. Les relecteurs peuvent proposer/demander des modifications aux auteurs afin que l'article soit publiable dans la revue. Le comité de rédaction décide *in fine* de la publication ou non de l'article.

Les coordonnées complètes de l'auteur correspondant (adresse postale, téléphone, mail) et des autres auteurs s'il y a lieu doivent être précisées dès le premier envoi. L'auteur correspondant doit s'assurer de l'accord de tous les signataires sur la version destinée à être publiée : il en est le garant auprès de la rédaction du bulletin.

Le *BALLF* accepte de publier des articles publiés dans d'autres revues sous réserve de l'accord de la revue concernée et des auteurs de l'article. L'auteur correspondant est le garant de ces démarches et est tenu d'en faire mention lors de la soumission.

Les auteurs doivent signaler tout conflit d'intérêt potentiel.

Les auteurs garantissent que toute institution ou personne (physique ou morale) qui pourrait être mise en cause dans l'article a été informée de la soumission de celui-ci au *Bulletin de l'ALLF*. Un droit de réponse sera ouvert.

Les auteurs acceptent, lors des phases de réécriture et de correction de leurs articles après relectures, de fournir des versions corrigées en mode « modifications apparentes » et à les accompagner d'un fichier individualisé de réponses point par point aux demandes des relecteurs. Les auteurs acceptent les modifications stylistiques et de présentation que la rédaction du *BALLF* peut choisir d'effectuer. La rédaction se réserve le droit d'ajouter éventuellement une note pour commenter le texte publié.

Articles

Ils sont envoyés au comité de rédaction sous format électronique (Word 2007 ou une version plus récente). Un article doit comprendre entre 10000 et 20000 signes, sauf accord préalable du comité de rédaction. Un résumé de quelques lignes (cinq en moyenne) précède l'article. Cinq mots clefs (en moyenne) seront fournis par l'auteur.

Courtes notes

Il s'agit surtout de cas cliniques. Elles comportent moins de 7000 signes, 4 références bibliographiques et un maximum de 4 figures.

Tableaux

Sauf accord particulier, ils ne peuvent excéder le nombre de quatre. Ils sont numérotés en chiffres arabes et comportent obligatoirement une légende. Ils sont appelés dans le texte de l'article. Les tableaux seront fournis en format Word (.doc) ou Excel (.xls), et non pas importés sous format image.

Figures

Elles sont numérotées en chiffres arabes et comportent une légende. Elles sont appelées dans le texte de l'article. L'adjonction de photos couleurs est vivement recommandée par la rédaction. Leur résolution doit être suffisante pour permettre une impression de bonne qualité. Les photos doivent être fournies sur support numérique (résolution minimum 300dpi, au moins 250 Ko en .jpeg), sur des fichiers à part (un fichier pour chaque photo) et non dans le corps du texte. Le comité de rédaction s'autorise à inclure des photos additionnelles (en le précisant lors de la publication).

Remerciements

Ils figureront en fin d'article, juste avant les références. Leur longueur ne doit pas excéder 50 mots.

Références

Les références bibliographiques doivent être organisées par ordre d'apparition dans l'article. Chaque référence comporte un numéro d'ordre rapporté dans le texte et est présenté de la façon suivante : Nom d'auteur, initiale(s) du (des) prénoms, titre de l'article, titre abrégé du périodique suivant *l'Index Medicus*, année de publication, volume : première page-dernière page. Indiquer tous les auteurs s'il y en a 4 ou moins, sinon les trois premiers suivis de « et *al.* » en italique. Lorsque l'article est publié dans une revue accessible gratuitement en ligne, le lien doit être précisé. Le nombre de référence est limité à 20, sauf accord particulier avec la rédaction.

LA LISTE ALLF@MEDICALISTES.FR: UNE LISTE D'ÉCHANGE ET DE PARTAGE D'INFORMATIONS

Présentation de la Liste de discussion de l'ALLF (Association des Léprologues de Langue Française)

Lien = <https://sympa.medicalistes.fr/wws/subindex/allf>

1. Qu'est-ce qu'une « liste », et comment s'inscrire à la « liste ALLF » ?

Une liste de discussion, c'est un groupe de personnes qui discutent par email d'un seul et même sujet (une maladie par exemple). Imaginez deux personnes correspondant par email: une liste de discussion, c'est un peu cela sauf que le dialogue se transforme en « polylogue », car ce ne sont plus deux personnes qui s'écrivent, mais tout un ensemble de gens. Ainsi, lorsqu'un message est posté par un des abonnés, il est reçu par tous les autres abonnés, et chacun peut y répondre à son tour: imaginez la richesse de ces échanges ! L'inscription est gratuite, n'engage à rien, se fait de manière anonyme dans la mesure où, même si le nom et le prénom sont requis lors de l'inscription (en plus de l'adresse email), le gestionnaire du site en a l'exclusive connaissance et est par ailleurs tenu au secret. Enfin, on peut se retirer à n'importe quel moment d'une liste.

La liste ALLF est dédiée aux membres de l'association des léprologues de langue française (ALLF).

Pour s'inscrire à cette liste, il faut suivre les étapes très simples indiquées sur le lien <https://sympa.medicalistes.fr/wws/subindex/allf> qui oriente vers la page d'inscription.

2. Fonctionnement de la liste « ALLF »

Lorsqu'un message est envoyé à l'adresse mail de la liste (allf@medicalistes.fr ou ALLF@medicalistes.fr) par l'un des membres, celui-ci est donc immédiatement transmis aux autres membres de la liste ALLF, qui peuvent y répondre en utilisant le mode de réponse usuel de leur boîte mail, etc.

Les thèmes à privilégier sur cette liste sont :

- les demandes d'avis sur des cas de patients malades de la lèpre posant un problème médical particulier
- des questions portant sur un point technique particulier de léprologie
- des informations importantes susceptibles d'intéresser les abonnés à la liste (annonce de congrès, parution d'un article intéressant, etc.)
- les mêmes requêtes ou informations concernant l'ulcère du Buruli

3. Charte de la liste « ALLF »

- Les membres de la liste de discussion sont tenus de respecter la déontologie médicale, ils doivent porter attention à la rédaction du contenu de leurs messages car les emails qu'ils adressent au groupe engagent leur responsabilité.
- Lors de la soumission de photographies de patients, il faut anonymiser les clichés (suppression de toute référence du nom du patient, éviter les clichés de visage, cacher les yeux lorsqu'un cliché de visage est nécessaire, focaliser sur la lésion à montrer chaque fois que possible, etc.).
- Veillez à manipuler l'humour avec prudence et n'hésitez pas à ajouter un smiley: -, : o), etc., ou à le préciser. Cela évitera des malentendus.
- Transmettre un message personnel à une liste de diffusion sans l'accord de l'auteur du message représente une faute.

COMPOSITION DU BUREAU DE L'ALLF

Bureau de l'ALLF adopté lors de l'AG de l'ALLF du 11 septembre 2019

Président: Dr Roch Christian JOHNSON, Cotonou, Bénin/**Secrétaire Général:** Dr Antoine MAHÉ, Colmar, France/
Secrétaires Généraux Adjointes: Dr Ousmane FAYE, Bamako, Mali – Dr Léopold ILBOUDO, Ouagadougou, Burkina Faso/
Treasorier: Dr Georges-Yves DE CARSALADE, Mont-de-Marsan, France/**Membres:** Dr MPUTU, Dr CAUCHOIX, M. DIEZ, Dr NIMER, Dr UM BOOK, Pr CHAISE, Dr GRAUWIN, Dr MONDJO, M. CISSE, Dr Anita WADAGNI

Représentants Régionaux :

Afrique: Dr Jean Gabin HOUEZO, Bénin; Dr Léopold ILBOUDO, Burkina Faso; Dr Marcellin ASSIE, Côte d'Ivoire; Dr SACKO Fatoumata, Guinée; Dr SIDIBE Mamadou, Mali; Dr GADO Moussa, Niger; Dr Alassane Ahmed Tidjane Anne, Mauritanie; Dr MONDJO, Gabon; Dr MPUTU, Congo (RDC); Dr ALOUMBA Axel, Congo Brazzaville; Dr SAWADOGO, Burundi; Dr ZOUBI Hyacinthe, Sénégal; Dr MIHIMIT, Tchad.

Madagascar: Dr A. RANDRIANANTOANDRO

Maghreb: Dr F. HALI, Maroc

Amériques: Dr V. ANDRADE, Brésil

Caraïbes: Dr M. FREDERIC, Guadeloupe

Europe: Pr E. NUNZI, Italie – Dr NIMER, Belgique

Représentant Association Française Raoul Follereau: Mr M. RECIPON

Représentant Comité International de l'Ordre de Malte: Dr F. Chaise

Nom : Prénom :
 Fonction :
 Adresse :

 Pays :
 Tél : Fax :
 E-mail :

- Souhaite adhérer à l'A.L.L.F.
 Souhaite renouveler mon adhésion pour 2021

Ci-joint, le paiement :

de ma cotisation annuelle (10 euros) 10 €
 d'un don (facultatif) de soutien à l'A.L.L.F.
Total.....

Le paiement de la cotisation annuelle permet de recevoir gratuitement le Bulletin de l'ALLF.



Adresser le bon ci-dessus et votre paiement selon les modalités suivantes :

- Virement international à Association des Léprologues de Langue Française
 BNPPARB MONT MARSAN (00028) France
 Code banque : 30004 - Code guichet : 00588 - N° compte : 28032 clé RIB 64
 N° de compte bancaire international (IBAN) : FR76 3000 4005 8800 0000 2803 264 BIC : BNPAFRPPBAY
- Chèque bancaire à l'ordre de l'ALLF
 à adresser à l'Association des Léprologues de Langue Française
ATTENTION NOUVELLE ADRESSE
 19 rue Lamartine 40000 Mont-de-Marsan

Un accusé de réception et votre carte d'adhérent vous seront adressés dès réception de votre paiement.

BULLETIN
de l'Association des Léprologues de Langue Française (BALLF)
 ISSN: 1622-4329
 N° 36 - novembre 2021
Directeur de publication et rédacteur en chef: A. Mahé

Comité de rédaction: M. F. Ardant, P. Aubry, B. Cauchoix, E. Comte, G.Y. de Carsalade, D. Drevet,
 K. Ezzedine, D. Frommel, M. Géniaux, M.Y. Grauwin, C. Johnson, R. Josse, L. Marsollier,
 J. Millan, J.M. Milleliri, A. Mondjo, J.J. Morand

Comité éditorial: B. Carbonnelle, E. Declercq, J. Grosset, J. N. Mputu, S.O. Sow

Conception/réalisation: éditions confluences - Impression: imprimerie SCENE (Saint-Étienne)

Adresse et siège social
 Association des Léprologues de Langue Française (A.L.L.F.)
ATTENTION NOUVELLES ADRESSES
 19 rue Lamartine 40000 Mont-de-Marsan. E-mail: antoine.mahe@ch-colmar.fr ou
 georges-yves.de-carsalade@ch-mt-marsan.fr

Site web: <https://allf.medicalistes.fr/>





– Éditorial	A. Mahé	
– Lèpre		
Epidémiologie		
Le point sur l'épidémiologie de la lèpre dans le monde en 2020	Données de l'OMS (A. Mahé)	p. 1
La lèpre dans les DOM-TOM en 2020	G. Y. de Carsalade	p. 4
Organisation des soins		
Projet d'intensification de la détection de la lèpre dans le cadre de la déclaration de Bangkok en RDC 2015-2018 : résultats et perspectives	J. N. Mputu et col.	p. 5
Dépistage intégré des affections cutanées dans les communes de Djidja, Ouinhi, Zagnanado et Kétou au Bénin	P. Djossou et <i>al.</i>	p. 8
Clinique		
Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des nouveaux cas de lèpre diagnostiqués au centre hospitalier de l'Ordre de Malte (CHOM) entre 2006 et 2016	L. Fall et col.	p. 15
Apparition d'une lèpre chez un patient antérieurement traité par anti PD1 pour mélanome	P. Musson	p. 20
Étude de l'épidémiologie de la lèpre à Mayotte. À propos d'un cas de brûlure indolore	P. Bourée et col.	p. 22
Chirurgie		
Technique de traitement des luxations habituelles du nerf ulnaire au coude survenant après décompression chirurgicale dans les neuropathies de la maladie de Hansen	F. Chaise	p. 27
Quoi de neuf ?		
Lèpre : revue de la littérature anglophone récente	G.-Y. de Carsalade et col.	p. 29
Info: Diplôme d'Université – Médecine de la Diversité		p. 34
Mise au point		
Cicatrisation et antibiotiques : qu'est-ce qui ne va pas ?	M.-Y. Grauwin et col.	p. 35
Anatomie pathologique. Corrélation anatomo-clinique dans la lèpre : lèpre indéterminée	A. Gaulier	p. 39
Histoire		
La lèpre en Yakoutie, la fin d'un cauchemar	C. Malet	p. 42
Site internet de l'ALLF		p. 50
Lettre à la rédaction		
À propos de la cancérisation des plaies chroniques	M.-Y. Grauwin	p. 51
– Ulcère de Buruli		
Quoi de neuf ?		
Infection à <i>Mycobacterium ulcerans</i> – Revue de presse 2020	É. Comte	p. 52
Mise au point		
La mycolactone, une toxine pro-inflammatoire	M. Foulon et col.	p. 56
Organisation des soins		
Distribution spatiale de l'infection à <i>Mycobacterium ulcerans</i> (ulcère de Buruli) dans la commune de Ouinhi au Bénin en 2020	Y. T. Barogui et col.	p. 60
– Association des léprologues de langue française		
Comités de rédaction et de lecture – Recommandations aux auteurs		p. 64
Liste et organigramme de l'ALLF		p. 66
– Bulletin d'adhésion		p. 67