

■ LE POINT SUR L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA LÈPRE DANS LE MONDE EN 2011*



Données de l'OMS*

Tableau 1. Nombre de nouveaux cas dépistés en 2010 dans 130 pays ou territoires (par région de l'OMS)

Région de l'OMS ¹	Nombre de nouveaux cas dépistés (taux de dépistage) ²
Afrique	25 345 (3.53)
Amériques	37 740 (4.25)
Asie du Sud-Est	156 254 (8.77)
Méditerranée orientale	4 080 (0.67)
Pacifique occidental	5 055 (0.28)
Total	228 474 (3.93)

1. Aucun rapport pour la Région européenne.

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

Le tableau 1 montre le nombre de nouveaux cas de lèpre dépistés dans le monde en 2010 et la prévalence de la

maladie enregistrée au début de l'année 2011 dans 130 pays et territoires. En tout, 228 474 nouveaux cas de lèpre ont

été dépistés en 2010, et la prévalence de cette maladie au début de l'année 2011 était de 192 246 cas.

Tableau 2. Nombre de nouveaux cas dépistés : tendances observées par Région de l'OMS de 2004 à 2010

Région de l'OMS ¹	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Afrique	46 918	45 179	34 480	34 468	29 814	28 935	25 345
Amériques	52 662	41 952	47 612	42 135	41 891	40 474	37 740
Asie du Sud-Est	298 603	201 635	174 118	171 576	167 505	166 115	156 254
Méditerranée orientale	3 392	3 133	3 261	4 091	3 938	4 029	4 080
Pacifique occidental	6 216	7 137	6 190	5 863	5 859	5 243	5 055
Total	407 791	299 036	265 661	258 133	249 007	244 796	228 474

1. Aucun rapport pour la Région européenne.

Entre 2006 et 2010, le rythme de la baisse a été modeste par comparaison avec les années précédentes.

Le tableau 3 (p. 4) montre le nombre de nouveaux cas dépistés en 2010 dans les 17 pays ayant notifié un nombre 1 000 nouveaux cas. Ces 17 pays comptent 95 % de tous les nouveaux cas dépistés en 2009.

La proportion de sujets atteints de lèpre MB parmi les nouveaux cas dans la Région africaine allait de 61,72 % en République démocratique du Congo à 99,21 % au Kenya. Dans la Région des Amériques, elle variait de 40,88 % au Brésil à 83,06 % à Cuba

et dans la Région de l'Asie du Sud-Est, de 42,33 % au Bangladesh à 80,96 % en Indonésie. Dans la Région de la Méditerranée orientale, la proportion de nouveaux cas présentant une lèpre MB allait de 61,95 % au Yémen à 88,38 % en Égypte. Dans la Région du Pacifique occidental, elle variait entre 29,67 % au Kiribati et 93,92 % aux Philippines.

La proportion d'enfants parmi les nouveaux cas de lèpre dans la Région africaine variait de 1,34 % au Niger à 17,43 % au Libéria ; dans la Région des Amériques, de 0,85 % en Argentine à 16,67 % en République dominicaine ; dans la Région de l'Asie du Sud-Est, de 5,46 % au Bangladesh à 11,20 % en In-

donésie ; dans la Région de la Méditerranée orientale, de 6,06 % au Pakistan à 18,29 % au Yémen ; et dans la Région du Pacifique occidental, de 2,95 % en Chine à 44,55 % dans les Iles Marshall.

Le tableau 5 (p. 4) montre les tendances observées dans le nombre de rechutes notifiées dans le monde entre 2004 et 2010, qui est resté assez stable autour de 2000 à 3000 cas par an. Le nombre de pays signalant des rechutes a nettement augmenté en 2009. Le nombre de cas de rechute notifiées en 2010 a été inférieur à celui enregistré en 2009 car le Brésil n'a signalé aucun cas de rechute en 2010.

Tableau 3. Tendances observées dans le dépistage de la lèpre dans 17 pays signalant un nombre 1 000 nouveaux cas en 2010 et nombre de nouveaux cas dépistés antérieurement depuis 2004

Pays	Nombre de nouveaux cas dépistés						
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Angola	2 109	1 877	1 078	1 269	1 184	937	1 076
Bangladesh	8 242	7 882	6 280	5 357	5 249	5 239	3 848
Brésil	49 384	38 410	44 436	39 125	38 914	37 610	34 894
Chine	1 499	1 658	1 506	1 526	1 614	1 597	1 324
R D du Congo	11 781	10 369	8 257	8 820	6 114	5 062	5 049
Inde	260 063	169 709	139 252	137 685	134 184	133 717	126 800
Ethiopie	4 787	4 698	4 092	4 187	4 170	4 417	4 430
Indonésie	16 549	19 695	17 682	17 723	17 441	17 260	17 012
Madagascar	3 710	2 709	1 536	1 644	1 763	1 572	1 520
Mozambique	4 266	5 371	3 637	2 510	1 313	1 191	1 207
Myanmar	3 748	3 571	3 721	3 637	3 365	3 147	2 936
Népal	6 958	6 150	4 235	4 436	4 708	4 394	3 118
Nigéria	5 276	5 024	3 544	4 665	4 899	4 219	3 913
Philippines	2 254	3 130	2 517	2 514	2 373	1 795	2 041
Sri Lanka	1 995	1 924	1 993	2 024	1 979	1 875	2 027
Soudan	722	720	884	1 706	1 901	2 100	2 394
RU de Tanzanie	5 190	4 237	3 450	3 105	3 276	2 654	2 349
Total	388 533	287 134	248 100	241 933	234 447	228 786	215 938
(%)	(95)	(95)	(93)	(93)	(94)	(93)	
Total général	407 791	299 036	265 661	258 133	249 007	244 796	

Tableau 4. Nombre de cas (pour 100 000 habitants) présentant des incapacités de niveau 2 parmi les nouveaux cas dépistés par Région de l’OMS de 2005 à 2010

Région de l’OMS ¹	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Afrique	4 562 (0.62)	3 244 (0.46)	3 570 (0.51)	3 458 (0.51)	3 146 (0.41)	2 685 (0.40)
Amériques	2 107 (0.25)	2 302 (0.27)	3 431 (0.42)	2 512 (0.29)	2 645 (0.30)	2 423 (0.27)
Asie du Sud-Est	6 209 (0.37)	5 791 (0.35)	6 332 (0.37)	6 891 (0.39)	7 286 (0.41)	6 912 (0.39)
Méditerranée orientale	335 (0.07)	384 (0.08)	466 (0.10)	687 (0.14)	608 (0.11)	729 (0.12)
Pacifique occidental	673 (0.04)	671 (0.04)	604 (0.03)	592 (0.03)	635 (0.04)	525 (0.03)
Total	13 886 (0.25)	12 392 (0.23)	14 403 (0.26)	14 140 (0.25)	14 320 (0.25)	13 275 (0.23)

¹ Aucun rapport pour la Région européenne.

Tableau 5. Nombre de rechutes de la lèpre dans le monde, 2004-2010

Année	Nombre de pays ayant notifié des rechutes	Nombre de rechutes de la lèpre
2004	40	2439
2005	44	2783
2006	41	2270
2007	43	2466
2008	49	2985
2009	122	3120
2010	117	2113

*source : Weekly Epidemiological Record, 2011; 86:389-400.

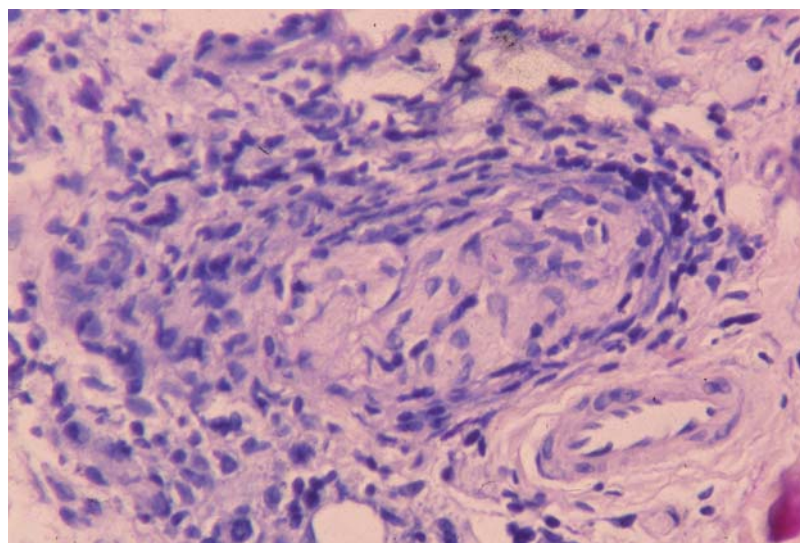
SURVEILLANCE DE LA PHARMACORÉSISTANCE DE LA LÈPRE : DONNÉES DE L'OMS POUR L'ANNÉE 2010*

En 2009, le Programme mondial de lutte contre la lèpre a mis en place un réseau sentinelle de surveillance pour suivre l'évolution de la pharmacorésistance. La surveillance sentinelle de la pharmacorésistance liée aux traitements antilépreux a été mise en place pour suivre systématiquement l'évolution de la situation et surveiller de près les tendances de cette résistance. Les développements récents survenus dans les méthodes de séquençage de l'ADN ont fait que les activités de surveillance peuvent être menées avec un bon rapport coût/efficacité et que les centres des pays d'endémie peuvent participer à la surveillance. En 2010, le réseau sentinelle de surveillance de la pharmacorésistance de la lèpre a été actif dans 9 pays (Brésil, Chine, Colombie, Inde, Myanmar, Pakistan, Philippines, Viet Nam et Yémen).

Cent neuf cas de rechute ont été diagnostiqués au total dans ces 8 sites sentinelles ; 88 d'entre eux (81 %) ont été testés à la recherche d'une pharmacorésistance. Sur les 88 cas de rechute testés, 75 (85 %) présentaient de nouvelles lésions cutanées lors du diagnostic et 80 (91 %) avaient un indice bactériologique (IB) augmenté de 2 unités dans tous les sites, par comparaison avec l'indice mesuré dans ces mêmes sites au cours d'un examen précédent. Des épreuves ont été effectuées pour identifier des mutations faux-sens dans le gène *rpoB* pour la résistance à la rifampicine, des mutations faux-sens dans le gène *folP* pour la résistance à la dapsonne et des mutations faux-sens dans le gène *gyrA* pour la résistance à l'ofloxacine.

Sur les 88 échantillons testés à la recherche d'une pharmacorésistance, 9 étaient résistants à la dapsonne et 1 était positif pour la résistance à la rifampicine. On n'a signalé aucune résistance à l'ofloxacine. Dans les échantillons de cette année, aucun cas de résistance à plusieurs médicaments n'a été notifié.

*Résumé de l'article paru dans *Weekly Epidemiological Record*, 2011 (3 juin 2011 : 86:233-40).



© photographie A. Mahe

Infiltrat perinerveux (avec presence d'un BAAR)

■ LÈPRE DANS LES DOM TOM

Détection de la lèpre (nouveaux cas et rechutes) dans les DOM TOM en 2011

G-Y de Carsalade

Tableau récapitulatif des cas de lèpre dans les DOM-TOM en 2011

DOM/ TOM	Population	Nouveaux cas détectés en 2011							En Traitement au 31/12/2011			
		P B	M B	Total	Tx de Détection (a)	N enfant (<15 ans)	Inf. au dépistage	Rechute	P B	M B	Tota l	Tx de Prév (b)
Guadeloupe	451 000	1	2	3	0,665	0	1	1	2	5	7	0,155
Guyane	236 000	1	11	12	5,08						25	1,05
Martinique	397 693	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0,025
Mayotte	209 530	5	34	39	18,61	10	0	2	5	7 3	78	3,72
N. Calédonie	252 000	3	7	10	3,96	1	0	1	1	1 1	12	0,47
Polynésie fr	270 000	0	8	8	2,96	1	2	1*	0	1 9	19	0,70
Réunion (c)	820 000	2	3	5	0,60	0	0	3	2	6	8	0,097
Total		12	65	77		12	3	8			150	

(a) pour 100.000 habitants

(b) Pour 10.000 habitants

(c) La différence de nombre de nouveaux cas détectés en 2011 entre le tableau et l'article ci dessous correspond à l'intégration ou pas des rechutes dans le nombre de nouveaux cas

* 1 rechute multibacillaire avec résistance à la Rifampicine détectée par la méthode moléculaire (détection du gène rpo bêta, par CNR mycobactérie Pr Cambau, Paris) chez un patient n'ayant jamais pris la rifampicine seul auparavant.

Toutes les rechutes notifiées sont des patients multibacillaires.

COMMENTAIRES

Mayotte reste toujours le plus gros foyer de lèpre dans les DOM TOM. Le nombre de perdus de vue malgré des visites à domicile itératives reste un problème préoccupant; 53 patients ont interrompu leur traitement et n'ont pu être retrouvés par l'équipe soignante entre 2009 et 2011. La très grande majorité de ces patients sont des patients non autochtones qui sont expulsés ou retournent volontairement dans l'union des Comores avant la fin de leur traitement, ou encore changent d'adresse au gré de leur hébergement et/ou de leur travail. La réorganisation de la lutte antiléprouse et de sa surveillance à La

Réunion porte ses fruits et explique la progression des cas déclarés ces dernières années. Grâce à la coordination de tous les acteurs de santé, nous pouvons désormais vous livrer une synthèse beaucoup plus fiable des cas de lèpre depuis 2005 sur cette île. Un chiffre particulièrement élevé d'infirmité au moment du diagnostic (55%) s'explique par la rareté de cette pathologie sur cette île.

Les informations concernant la situation dans les DOM TOM au 31 décembre 2011 nous ont été communiquées par les différents responsables des programmes lèpre. Nous vous communiquons (avec leur accord) en même temps leur adresse mail afin de pouvoir échanger des informations sur des patients :

Dr Isabelle Fabre
(isabelle.fabre@chu-guadeloupe.fr)
pour la Guadeloupe, Pr Couppié
(pierre.couppié@ch-cayenne.fr)
pour la Guyane, Dr Raymond Hélénon
pour la Martinique, Dr D M. Oussaid
(d.mohand-oussaid@chmayotte.fr)
pour Mayotte, Dr Maryse Crouzat
(m.crouzat@cht.nc)
pour la Nouvelle Calédonie,
Dr Nguyen Ngoc Lam
(nnglam@mail.pf)
pour la Polynésie française,
Dr Camuset
(guillaume.camuset@chr-reunion.fr)
pour la Réunion sud
et Dr Gerber Anne
(annegerber@chr-reunion.fr)
pour la Réunion nord.

■ LA LÈPRE : UNE PATHOLOGIE ENCORE PRÉSENTE À LA RÉUNION

P. Vilain*, S. Larrieu*, A. Gerber**, G. Camuset***, N. Poudroux****, G. Borgherini****, R. Dekkak*****, S. Fite*****, L. Filleul*

CONTEXTE

Au cours de ces dernières décennies, les programmes d'accès gratuits et élargis aux polychimiothérapies¹ ont permis un recul majeur de la lèpre dans toutes les régions du monde. Ainsi, depuis 1985, la prévalence globale de la maladie a diminué de plus de 90 %². Depuis 2000, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) recommande la mise en place d'un système de surveillance de la lèpre dans les pays endémiques afin de disposer d'indicateurs de dépistage, de prise en charge et de suivi des patients. A partir de ces indicateurs, elle établit chaque année un rapport officiel sur la situation de la lèpre dans le monde³.

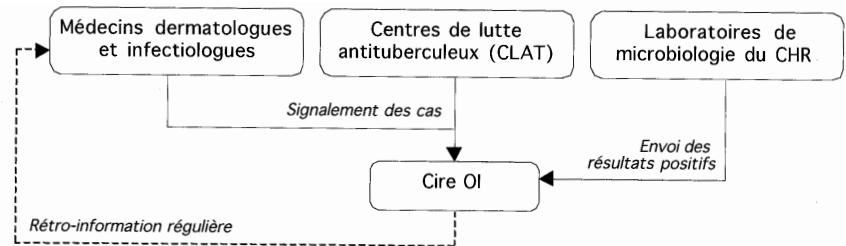
A la Réunion, malgré la proximité géographique de plusieurs pays endémiques, la situation globale de la lèpre était jusqu'à présent mal connue, faute de recensement des cas de manière centralisée. Pourtant, les professionnels de santé de l'île rapportaient ponctuellement l'apparition de nouveaux cas, laissant supposer que la maladie était encore présente sur l'île.

Dans ce contexte, la Cellule de l'InVS en région Océan Indien (Cire OI) a mis en place un système de surveillance spécifique de la lèpre sur l'île en collaboration avec les professionnels de santé susceptibles de diagnostiquer et traiter cette maladie. Les objectifs de ce système sont d'estimer l'incidence de la lèpre et de suivre son évolution, et de caractériser les sujets atteints afin d'orienter les actions de prévention.

MÉTHODES

Le système de surveillance repose sur la déclaration par les professionnels de santé participants (les centres de lutte antituberculeuse (CLAT), les dermatologues et infectiologues libéraux ou hospitaliers) de tout nouveau cas de lèpre répondant à la définition de l'OMS (Figure 1).

Figure 1. Organisation du système de surveillance de la lèpre à la Réunion



Le signalement est réalisé à l'aide d'une fiche de recueil d'informations standardisée comportant des données sociodémographiques (âge, pays de naissance, etc.), et des données cliniques et microbiologiques (méthodes de diagnostic, résultat des analyses biologiques, degré d'incapacité, date de mise sous traitement, évolution). Parallèlement, les laboratoires d'anatomo-pathologie ont été sollicités afin de détecter des cas non déclarés et d'améliorer l'exhaustivité des données.

La surveillance était rétrospective pour la période 2005-2010, puis prospective à partir du 1er janvier 2011.

RÉSULTATS

Entre 2005 et 2011, au total, 20 personnes répondant à la définition de cas

ont été déclarées, soit en moyenne 3 nouveaux cas par an (Tableau 1). Sur cette période, l'incidence moyenne annuelle était de 3,5 cas pour 10⁶ habitants. Le sexe ratio H/F était de 3, et l'âge médian de 54 ans (étendue : 8 ans-77 ans). Plus de la moitié des cas étaient nés à la Réunion, cinq aux Comores, quatre à Mayotte et un à Madagascar.

Parmi les natifs de la Réunion, sept n'avait jamais quitté l'île, et trois ont rapporté des voyages mais ont toujours habité sur l'île. Par ailleurs, six cas résidaient dans la même zone géographique située au sud-ouest de l'île. Une recherche active d'autres cas a été réalisée par contact téléphonique auprès des médecins de la zone; cependant aucun cas suspect n'a pu être détecté.

Sur l'ensemble des patients, 19 ont été prélevés par biopsie cutanée ou frottis.

Tableau 1. Nombre de nouveaux cas déclarés et incidence annuelle de la lèpre à la Réunion, 2005-2011

Année	Population	Nombre de cas incidents	Taux d'incidence pour 1 000 000
2005	774411	4	5,1
2006	783996	1	1,3
2007	790500	2	2,5
2008	805500	5	6,2
2009	821168	3	3,7
2010	833000	3	3,6
2011	839480	2	2,4
moyenne 2005-2011	806865	2,9	3,5

Selon la classification microbiologique, quatre cas ont présenté une forme multibacillaire, et deux patients une forme paucibacillaire. Pour 16 patients, le tableau clinique suggérait une forme multibacillaire (plus de 5 plaques ou lésions sur la peau), pour deux patients une forme paucibacillaire (de 1 à 5 plaques ou lésions sur la peau) et pour un cas, une forme paucibacillaire à lésion unique. La médiane du délai entre le diagnostic et le traitement était de 10 jours [0 - 31]. Cinquante cinq pour cent des cas présentaient une incapacité de mains/pieds ou des yeux. Au total, 16 cas ont présenté une lèpre lépromateuse, et 4 cas une lèpre tuberculoïde.

DISCUSSION

La mise en place d'un système de surveillance de la lèpre a permis d'estimer l'incidence de la lèpre à la Réunion, et de montrer que celle-ci est largement en dessous du seuil d'endémicité voulu par l'OMS (1/10.000 habitants). Cependant, une circulation autochtone de *Mycobacterium leprae* a été mise en évidence, ainsi qu'un regroupement de cas dans le sud ouest de l'île. Lors de l'investigation de ce regroupement, la plupart des médecins ont rapporté leur manque de connaissance sur la clinique

de la lèpre ainsi que sur l'existence de la maladie sur l'île, ce qui pourrait entraîner une large sous-estimation de l'incidence de la maladie. Des actions visant à sensibiliser les professionnels de la santé vont être mises en place pour améliorer la détection et le traitement rapide des patients.

REMERCIEMENTS

Nous remercions tous les médecins et biologistes pour leur participation au système de surveillance de la lèpre.

REFERENCES

1. World Health Organization. Chemotherapy of leprosy for control programmes: report of a WHO Study Group. Geneva. 1994 [cited 2011 Jul 8]. http://www.searo.who.int/LinkFiles/Reports_3-Chemotherapy_Leprosy_Geneva-1994.pdf
2. World Health Organization. Report of the global forum on elimination of leprosy as a public health problem. Geneva. 2006 [cited 2011 Jul 8]. http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_CDS_NTD_2006.4_eng.pdf
3. World Health Organization. Leprosy Elimination Monitoring (LEM): guidelines for monitors. 3rd ed. Geneva. 2000 [cited 2011 Jul 8]. http://www.who.int/lep/monitor/LEM_Guide2000.pdf

* Cellule de l'InVS en région Océan Indien, Saint-Denis, Réunion, France

** Service de médecine interne, Centre régional hospitalier Félix Guyon, Saint-Denis, Réunion, France

*** Service de pneumologie et Maladies Infectieuses, GHSR, Saint Pierre, Réunion, France

**** Centre de Lutte Antituberculeuse (CLAT) Nord et Est, Saint Denis, Réunion, France

***** Centre de Lutte Antituberculeuse (CLAT) Ouest, Saint-Paul, Réunion, France

***** Cabinet de dermatologie, Saint André, Réunion, France



© photographie A. Mahe

Lèpre BT

■ LA LÈPRE À NOUMÉA

M. Crouzat*

Le programme de lutte contre la maladie de Hansen est intégré à l'activité du service de dermatologie du CHT de Nouméa.

Le dépistage en Nouvelle-Calédonie est essentiellement passif, la grande majorité des patients nous étant adressés soit par leur médecin traitant, soit par le médecin du dispensaire dont ils dépendent. Toutefois, les contacts des nouveaux cas multibacillaires sont examinés et reçoivent également une information sur cette maladie de manière à pouvoir dépister au plus tôt les premiers signes cliniques.

Pour chaque nouveau cas, outre l'examen clinique, sont réalisés une biopsie cutanée, des frottis bactériologiques, une consultation d'ophtalmologie et un électromyogramme des 4 membres. Pour les patients multibacillaires une biopsie cutanée est adressée au Centre National de Référence des Mycobactéries et de la Résistance des Mycobactéries aux Antituberculeux, au CHU de la Pitié-Salpêtrière pour des tests génotypiques de sensibilité à la dapsonne, à la rifampicine et aux quinolones. Une inoculation à la souris pour réalisation d'un antibiogramme est également réalisée lorsque la durée entre la date de prélèvement et la date de réception n'est pas trop long, ce qui n'est pas toujours réalisable étant donné notre éloignement de la métropole.

Le traitement utilisé en Nouvelle-Calédonie depuis 1983 est le suivant :

° Pour les formes multibacillaires : rifampicine, Disulone et clofazimine donnés quotidiennement et poursuivis jusqu'à négativation des Indices Morphologiques au niveau des frottis réalisés sur les lobes des deux oreilles.

° Pour les formes paucibacillaires : rifampicine et Disulone, ou rifampicine et clofazimine en cas d'atteinte neurologique importante, donnés quotidiennement jusqu'à disparition des lésions cutanées et au minimum six mois.

Le protocole ROM : Rifampicine 600 mg, Ofloxacin 400 mg, Minocycline 100 mg, en prise unique est préconisé dans les formes paucibacillaires avec atteinte cutanée unique. Sept patients ont pu en bénéficier (un en 2003, un en 2004, un en 2005, un en 2006 un en 2009, deux en 2010).

Ce programme de polychimiothérapie antiléprouse (PCT) a permis de réduire la prévalence de la lèpre en Nouvelle-Calédonie, cette pathologie n'étant plus aujourd'hui un problème majeur de santé publique.

Données statistiques

148 nouveaux cas de lèpre, 95 Hommes et 53 Femmes ont été dépistés et traités du 1^{er} janvier 1991 au 31 décembre 2011 (tableau). On retrouve la prédominance masculine habituellement décrite avec une ration de 2/1.

Le taux de détection annuel a diminué de 7.6 pour 100 000 habitants en 1991, à 3.96 en 2011; 32% des nouveaux cas ont plus de 50 ans. On dénombre 14 % d'enfants et d'adolescents de moins de 16 ans. Nous avons dépisté deux patients âgés de 7 et 13 ans en 2009, trois enfants de 4, 6 et 15 ans en 2010 et une adolescente de 13 ans en 2011.

Le taux moyen sur 21 ans des nouveaux cas multibacillaires contagieux est de 58 %.

Cette forte proportion est constamment retrouvée sur la période étudiée. Vingt-quatre pour cent des patients ont développé des complications à type d'états réactionnels. Seize pour cent des pa-

tients présentaient des invalidités de niveau 2 au moment du diagnostic selon la définition de l'OMS (présence d'une déformation visible au niveau des pieds ou des mains au moment du diagnostic, d'une simple ébauche de griffe au mal perforant plantaire).

Le nombre de nouveaux cas est globalement stationnaire depuis une dizaine d'années. A noter toutefois 8 nouveaux cas en 2010 et 10 en 2011. Cet état de fait témoigne de la persistance d'un « réservoir » de germes. La prévalence de la maladie se maintient inférieure au seuil d'endémicité de 1 pour 10.000 habitants depuis 1996.

A noter une rechute lépromateuse chez un patient de 61 ans, qui avait reçu pendant deux ans le traitement de type OMS, de 1991 à 1993, semble-t-il pris régulièrement. La souche de bacilles chez ce patient était normalement sensible aux anti lépreux.

En conclusion, la maladie de Hansen est toujours présente en Nouvelle Calédonie, même si elle ne représente plus un problème majeur de santé publique. Mais nous voyons encore trop souvent nos nouveaux cas se présenter à la consultation de dermatologie à un stade avancé de la maladie, avec notamment des lésions cutanées profuses et une pathologie qui évolue donc depuis plusieurs mois voire plusieurs années.

*CHT de Nouméa (m.crouzat@cht.nc)

Année	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Nouveaux cas	13	10	10	9	8	5	9	5	7	7	7	2	4	8	4	7	2	6	7	8	10
Incidence (/100.000)	7,6	5,8	5,4	4,9	4,3	2,5	4,6	2,5	3,4	3,3	3,3	0,9	1,8	3,6	1,7	3	0,9	2,4	2,8	3,2	3,96

■ « SURVEILLANCE DES CONTACTS » : UNE ENQUÊTE APPLIQUÉE AU CAMBODGE POUR SURVEILLER LE RÉSERVOIR INFECTIEUX DE LA LÈPRE

Dr L. Ky*, Dr L. Sambath*, Mr. H. Schmith de Grunec**, Dr B. Chabaud***

1. INTRODUCTION

La lèpre est une maladie infectieuse qui guérit sans séquelles avec une antibiothérapie curative adaptée (polychimiothérapie) à condition de faire un dépistage et un diagnostic précoce. Il n'y a, malheureusement, pas encore de traitement antibiotique préventif, ni de vaccin efficace. Le potentiel infectieux persiste donc malgré la baisse globale mondiale de l'endémie obtenue par la mobilisation conjointe des services de santé des pays concernés et des organismes non gouvernementaux sous l'égide de l'Organisation Mondiale de la Santé. C'est le réservoir infectieux qui va conditionner le risque de récurrence de la lèpre.

L'Ordre de Malte (OMF, MALTESER et CIOMAL) est présent au Cambodge, de manière ponctuelle depuis les années 1980, puis permanente depuis les années 1990. L'endémie lépreuse est en constante baisse depuis la fin des années 1990 (diagramme 1). Depuis le début des années 2000, le nombre de nouveaux cas de lèpre dépistés par an se situent aux environs de 400 et n'a pas cessé de baisser. En 2009, 351 nouveaux cas ont été détectés et 262 nouveaux cas en 2010. Cette baisse soudaine sur un an peut s'expliquer par une efficacité accrue des agents de supervision de la lèpre du Ministère de la Santé, mais aussi à l'opposé par une incapacité liée au manque de moyens et de motivation des agents de santé pour réaliser le plan de supervision établi par le Programme National d'Élimination de la Lèpre (NLEP).

Dans le plan de supervision établi par le NLEP, les 5 superviseurs nationaux sont censés effectuer une visite trimestrielle dans chacune des 24 Provinces, les 24 superviseurs provinciaux doivent visiter chaque district opérationnel une fois par mois, et les 76 superviseurs des districts opérationnels sont censés visiter les 956

Postes de Santé une fois par trimestre. L'Ordre de Malte apporte son soutien financier pour assurer cette supervision.

Dans l'hypothèse que cette baisse importante du nombre de nouveaux cas détectés relèverait d'une incapacité d'assumer les objectifs de supervision et de détection du NLEP, un projet pilote a été organisé par le NLEP et le CIOMAL pour la détection précoce concernant 10 districts parmi les 76 répartis sur le territoire du Cambodge. Ce projet original était financé par la société NOVARTIS (diagramme 1).

2. MATÉRIELS ET MÉTHODES

Sur le diagramme 1, le taux de prévalence a atteint un pic élevé en 1996 à 2,84 cas pour 10.000 habitants. Puis il a diminué progressivement à 0,20 pour 10.000 habitants en 2010. En 2009, 20% de l'ensemble des nouveaux cas ont été détectés parmi les contacts d'anciens malades, alors qu'en 2010 ce taux de dépistage passe à 30% des nouveaux cas diagnostiqués. Cette augmentation des nouveaux cas dépistés parmi les contacts des anciens malades ont incité le NLEP à développer un projet pilote. Le NLEP, en étroite collaboration avec le CIOMAL, a donc initié une démarche pour identifier les cas suspects parmi les contacts des anciens malades qui ont été enregistrés depuis 2001 jusqu'à 2010.

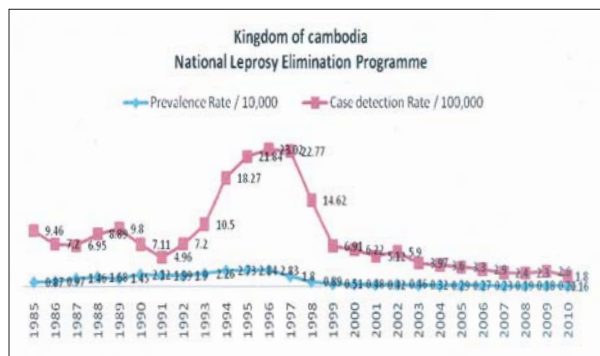


Diagramme 1 : Données statistiques du programme national d'élimination de la lèpre (NLEP) avec les taux de prévalence et les taux des nouveaux cas détectés de 1985 à 2010.

PROVINCE et District	Population	Nouveaux Cas dépistés entre 2001 et 2010	Contacts familiaux estimés
KANDAL			
1. District Saang	175.277	27	135
2. District Koh Thom	170.170	20	100
KOMPONG SPEU			
3. District Oudong	123.517	72	360
KOMPONG CHNANG			
4. District Kg Chnang	230.079	75	375
5. District Boro	120.181	21	105
KOMPONG CHAM			
6. District OreangOV	115.316	84	420
7. District Cheung Prey	217.433	117	585
8. District Srey Santhor	182.334	83	415
PREY VENG			
9. District Prey Veng	233.453	106	530
10. District Preaeng	218.807	67	335
Total: 10 Districts	1.786.567	672	3.360

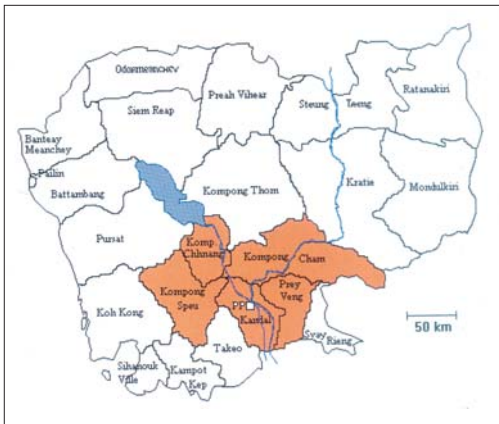
Tableau 1 : Répartition géographique et estimation des contacts familiaux des malades victimes de la lèpre enregistrés par le NLEP entre 2001 et 2010.

Ce projet pilote, qui ciblait une zone géographique limitée, concernait les 10 districts opérationnels situés dans 5 provinces où le taux de nouveaux cas détectés reste élevé depuis 10 ans (carte géographique du Cambodge). Le projet a été nommé «surveillance des Contacts».

2.1. Constitution des équipes de l'enquête pour la « surveillance des contacts »

Il y avait cinq équipes d'enquête, chacune était responsable d'une province ciblée. Chaque équipe était composée d'un superviseur national, un superviseur provincial, un superviseur de dis-

Carte géographique du Cambodge



Carte identifiant les 5 provinces sélectionnées pour la réalisation du projet pilote avec une enquête de terrain pour la « surveillance des contacts » (Kompong Cham, Kompong Chhnang, Kompong Speu, Prey Veng et Kandal).

trict opérationnel et d'un chauffeur. Ces équipes ont été prises en charge sur le terrain par le personnel du ministère de la Santé et les chefs de village.

2.2. Durée de l'enquête

Les cinq équipes d'enquête, dirigées par cinq superviseurs nationaux, ont effectué les activités d'enquête sur le terrain dans les 10 districts des 5 provinces pendant deux mois de mai à Juin 2011. Chaque équipe a visité en moyenne dix maisons des anciens malades et de leurs contacts par jour.

2.3. Sélection et recensement des anciens malades

L'enquête a permis de sélectionner 672 anciens malades ayant été affectés par la lèpre. Ces 672 anciens malades avaient été diagnostiqués, traités et guéris entre 2001 et 2010 d'après la base de données du NLEP. Les individus non retrouvés étaient décédés, ou s'étaient déplacés vers une autre province pour trouver du travail, ou n'avaient pas reçu d'information sur l'enquête par le chef de village.

2.4. Objectifs de l'enquête pour la « surveillance des contacts »

L'objectif global était d'atteindre les personnes potentiellement infectées par la

lèpre afin de réaliser un diagnostic et un traitement curatif précoce. Les objectifs spécifiques étaient les suivants :

– Détecter les contacts parmi les familles et les voisins (la maison la plus proche) des anciens malades détectés dans les 10 dernières années (période de 2001 à 2010) habitant les 10 districts ciblés.

Selon les statistiques nationales officielles, le chiffre moyen des membres d'une famille est de 4,8 (recensement national 2008). Pour un nombre de 672 anciens malades enregistrés, un nombre de 3 360 cas pouvait être estimé

pour les contacts familiaux potentiels à examiner (ce qui correspondait en moyenne à 5 contacts familiaux pour chaque ancien malade) (**tableau 1**).

– Réduire ainsi le risque de transmission de la lèpre dans les communautés ciblées.

3. RÉSULTATS DE L'ENQUÊTE

3.1. Résultats du recensement des anciens malades (tableau 2)

Sur les 672 anciens malades enregistrés sur les listes du NLEP, seulement 507 individus ont pu être identifiés au niveau du district par les superviseurs du district. Certains de ces anciens malades absents avaient migré vers de nouvelles provinces, ou avaient quitté le pays. D'autres anciens malades n'ont pu être examinés dans les délais de l'enquête car ils avaient aussi quitté depuis plusieurs jours leur domicile pour travailler dans les rizières au début de la saison des nouvelles plantations.

L'analyse du **tableau 3** permet d'objectiver le nombre de cas visités et examinés pour l'enquête pendant le recensement des anciens malades, des contacts familiaux et des voisins.

Parmi les 507 anciens **malades identifiés** (ou M.I), il y

avait deux groupes d'anciens malades qui ont été visités et examinés.

Un groupe de 435 anciens malades examinés (**malades listés visités** ou M.L.V) et un groupe de 65 anciens malades examinés (**malades non listés visités** ou M.N.L.V). Ces malades non listés visités étaient d'anciens malades enregistrés sur les bases de données du NLEP avant l'année 2001. Au total 500 anciens malades ont été visités et examinés.

3.2. Résultats du recensement des contacts

L'analyse du **tableau 3** permet aussi d'objectiver les contacts des anciens malades examinés. L'enquête a permis de déterminer trois groupes de contacts : les familles des malades listés visités (1 042 cas), les familles des malades non listés visités (136 cas), et les voisins visités (328 cas). Au total 1 506

Province	District	Anciens malades enregistrés	Anciens malades identifiés
KANDAL	KOH THOM	20	18
KOMPONG CHAM	SAANG	27	20
	CHOEUNG PREY	117	67
	SRE SANTHOR	83	75
KOMPONG CHHNANG	O REING OV	84	33
	BOROB	21	60
	KOMPONG CHHNANG	75	49
PREY VENG	PREY VENG	106	98
	PEAREING	67	37
KOMPONG SPEU	OU DONG	72	50
Total		672	507

Tableau 2 : liste comparative des anciens malades enregistrés entre 2001-2010 et des anciens malades identifiés par les équipes d'enquête dans les districts ciblés.

Province	District	M.I	M.L.V	F.M.L.V	M.N.L.V	F.M.N.L.V	V.V	T.C.V
KANDAL	KOH THOM	18	12	31	6	10	90	131
	SAANG	20	12	37	3	5	20	62
KOMPONG CHAM	CHOEUNG PREY	67	55	103	5	20	67	190
	SRE SANTHOR	75	55	140	13	22	25	187
	O REING OV	33	45	76	8	23	17	116
KOMPONG CHHNANG	BOROB	60	58	155	0	0	0	155
	KOMPONG CHHNANG	49	47	108	6	12	10	130
PREY VENG	PREY VENG	98	69	136	17	33	67	236
	PEAREING	37	35	147	1	2	15	164
KOMPONG SPEU	OU DONG	50	47	109	6	9	17	135
Total		507	435	1.042	65	136	328	1.506

Tableau 3 : Nombre de cas examinés pour l'enquête pendant le recensement des anciens malades, des contacts familiaux et des voisins.

contacts ont été visités et examinés. Les contacts familiaux concernaient 1 178 cas visités et examinés.

3.3. Résultats du dépistage des nouveaux cas (tableau 4)

Pendant l'enquête de la « surveillance des contacts », 97 nouveaux cas de lèpre ont été dépistés. La répartition géographique des nouveaux cas de lèpre étaient très hétérogène. En effet, la détection de ces nouveaux cas était plus élevée sur 5 districts (8 cas à Kompong Chnang, 10 cas à BoroBo, 16 cas à Prey Veng, 22 cas à Srey Santhor et 26 cas à Cheung Prey). 90 % des nouveaux cas concernaient trois provinces situées au Nord et à l'Ouest de Phnom Penh (capitale du Cambodge) dont Kompong Cham (51 cas), Kompong Chnang (18 cas) et Prey Veng (18 cas). Les nouveaux cas de lèpre dépistés concernaient 6,4 % du nombre total des contacts familiaux et des voisins examinés pendant l'enquête. Les nouveaux cas de lèpre dépistés étaient plus importants parmi les contacts familiaux (61 % des cas) que parmi les contacts voisins (39 % des cas).

Parmi les nouveaux cas détectés, 54 % des cas étaient des formes pauci-bacillaires et 46 % des cas étaient des formes multibacillaires. Parmi les nouveaux cas dépistés, 9 % des cas présentaient un grade 2 d'invalidité. L'enquête de « surveillance des contacts » a donc permis d'identifier 91 % des nouveaux cas non handicapés.

Province	District	Nouveaux cas
KANDAL	KOH THOM	2
	SAANG	4
KOMPONG CHAM	CHOEUNG PREY	26
	SRE SANTHOR	22
	O REING OV	3
KOMPONG CHNANG	BOROBO	10
	KOMPONG CHNANG	8
PREY VENG	PREY VENG	16
	PEAREING	2
KOMPONG SPEU	OU DONG	4
Total		97

Tableau 4 : Distribution des nouveaux cas de lèpre dépistés pendant l'enquête de la « surveillance des contacts » pour chaque province et districts ciblés.

Parmi les nouveaux cas détectés, il y avait 9 % d'enfants, 44 % de femmes et 47 % d'hommes. Le sexe ratio était presque équilibré.

4. DISCUSSION

4.1. Augmentation du nombre de nouveaux cas de lèpre dépistés au Cambodge

34 nouveaux cas de lèpre ont été dépistés en 2010 dans les 10 districts ciblés pour l'enquête (histogramme 1). Pendant l'enquête de la « surveillance des contacts » effectuée en 2011, 97 nouveaux cas de lèpre ont été dépistés sur les 10 districts ciblés, soit trois fois plus qu'en 2010. Ce taux élevé de détection confirme une insuffisance des activités de supervision du programme national de lutte contre la lèpre sur le terrain. Ces points faibles dépendent probablement d'un défaut d'omission, d'une insuffisance de moyens, et d'une difficulté d'accès vers certaines zones géographiques.

4.2. Distribution géographique des nouveaux cas dépistés

Cette distribution est hétérogène, avec un pourcentage de nouveaux cas dépistés plus important dans la province de Kompong Cham (52,5 % du total des

nouveaux cas dépistés) située au Nord de Phnom Penh. Cette différence géographique peut s'expliquer par la saison pendant laquelle a été effectuée l'enquête car au mois de Mai (début de la saison des pluies), les anciens malades et leurs contacts étaient plus faciles à trouver à proximité de leur domicile, alors qu'au mois de Juin, les anciens malades et leurs contacts s'éloignent du domicile vers les plantations de riz.

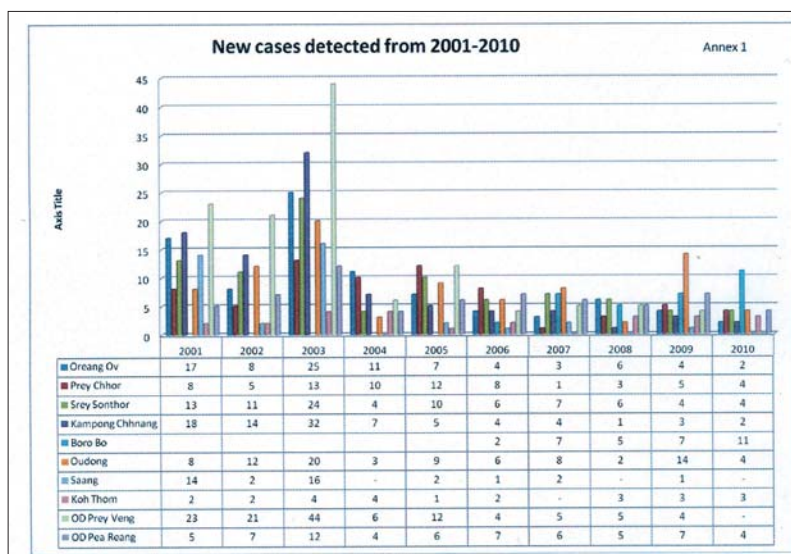
4.3. Taux d'invalidité parmi les nouveaux cas détectés

L'enquête de « surveillance des contacts » a permis d'identifier 91 % de nouveaux cas de lèpre non handicapés. Le faible pourcentage des invalidités de grade 2 parmi les nouveaux cas dépistés confirme l'intérêt d'un dépistage précoce au sein d'une population au contact avec les anciens malades.

4.4. Le sex ratio

Le sex ratio est équilibré parmi les nouveaux cas de lèpre dépistés pendant l'enquête. Ce sex ratio est donc différent du sex ratio habituellement déclaré par le NLEP, qui constate plutôt une prédominance masculine avec 70 % d'hommes.

Au cours de l'enquête il existe donc un dépistage accru de nouveaux cas de



Histogramme 1 : Nombre de nouveaux cas de lèpre dépistés entre 2001 et 2010 concernant les 10 districts ciblés pour l'enquête de la « surveillance des contacts ».

lèpre dans la population féminine (44 % des cas).

4.5. Importance du contact familial

Pour 500 anciens malades rencontrés sur le terrain pendant l'enquête, 1 178 contacts familiaux ont été visités et examinés. Pour un nombre de 672 anciens malades enregistrés, un nombre de 3 360 cas pouvait être estimé parmi les contacts familiaux potentiels à examiner. Seulement 1 178 contacts familiaux ont pu être visités et examinés pour 500 anciens malades réellement rencontrés sur le terrain pendant l'enquête. 2 500 autres contacts familiaux auraient dû être théoriquement visités et examinés pendant cette enquête.

Cela signifie que, si le nombre moyen des ménages estimé à 5 est réaliste, cette enquête n'a pu analyser que seulement 47 % des contacts familiaux potentiels dans les districts ciblés. Ce constat chiffré peut faire supposer que le nombre de nouveaux cas de lèpre dépistés parmi les contacts familiaux est sous estimé.

4.6. Impact de la proximité des contacts

Les nouveaux cas de lèpre détectés parmi les contacts était plus élevé dans les familles (61 % des cas) que parmi les voisins (39 % des cas). Ce constat confirme une fois de plus de l'importance d'un contact rapproché, répété et prolongé qui favorise la transmission du bacille de la lèpre.

4.7. Contraintes et faiblesses de l'enquête pour la « surveillance des contacts »

Les contraintes de cette enquête ont été essentiellement climatiques pendant le début de la mousson où la forte pluviosité a gêné le travail des équipes sur le

terrain, car certaines zones ciblées étaient devenues difficiles d'accès. Pendant cette période saisonnière, les anciens malades et leurs familles s'étaient éloignés de leur habitat vers les plantations de riz.

Les faiblesses de cette enquête reposaient essentiellement sur des facteurs humains, comme la difficulté d'information des anciens malades qui étaient dans l'ignorance, ou une mauvaise compréhension de la lèpre, d'autant plus que la majorité d'entre eux étaient des indigents marginalisés par la discrimination sociale. D'autres facteurs humains ont rendu difficile cette enquête par des agents de santé peu familiers avec la localité ou l'identité des anciens malades. Les agents de santé gouvernementaux du niveau provincial et communal manquaient également de capacité technique pour un diagnostic précoce efficace.

5. CONCLUSION

Même si la lèpre a atteint au Cambodge le niveau endémique d'élimination préconisé par l'Organisation Mondiale de la Santé, les résultats de cette enquête confirment que *certaines régions restent malgré tout dans des seuils endémiques inquiétants qui peuvent favoriser la résurgence du réservoir infectieux.*

Les résultats de cette enquête confirment également que *la détection des nouveaux cas parmi les contacts des anciens malades doit être considérée comme une priorité* pour le NLEP au Cambodge. Ils confirment également que le niveau de compétence technique des agents de santé gouvernementaux reste un point faible pour la

détection précoce des nouveaux cas de lèpre au niveau provincial et communal. Cette insuffisance technique des niveaux provinciaux et des districts constitue un goulot d'étranglement pour l'application du programme national d'élimination de la lèpre (NLEP) au Cambodge. *La lèpre est-elle en train de devenir une maladie tropicale négligée au Cambodge ?*

Le dépistage précoce et le traitement efficace de la lèpre reste un défi énorme au Cambodge. Le programme national d'élimination de la lèpre devrait s'appuyer sur une stratégie d'information, d'éducation et de communication en développant les campagnes médiatiques communautaires (radio et télévision) ou les troupes de théâtre mobile (comme cela a été effectué avec succès à Madagascar).

L'application de cette stratégie repose sur un choix de politique de santé.

* Ministère de la Santé, Programme National de lutte contre la lèpre, Phnom-Penh, Cambodge

** CIOMAL, Centre de Kien Kleang, Phnom-Penh, Cambodge

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



■ LA LÈPRE À L'HÔPITAL MILITAIRE LAVERAN À MARSEILLE

S. Bret, E. Lightburne, J.-J. Morand*

La lèpre a connu un recul important dans toutes les régions du globe au cours du dernier siècle et la prévalence de la maladie dans le monde a diminué de 90 % entre 1985 et 2008¹. Néanmoins la prévalence reste supérieure à 1/10 000 dans certains pays tropicaux (Brésil, Libéria, Népal et Timor), et est considérée comme demeurant encore un problème de santé publique dans quelques pays dont l'Inde. En France métropolitaine, les observations de lèpre rapportées de nos jours sont des cas d'importation². La lèpre autochtone semble en effet avoir été éradiquée de la région Marseillaise au début du ^{xx}e siècle : en 1923, un seul cas de lèpre était relevé dans les foyers anciens de Vitrolles et de Martigues³. Mais de 1916 à 1923, 300 cas de lèpre d'importation, majoritairement en provenance du Sénégal, de Madagascar et d'Indochine, étaient suivis à Marseille. Entre 1950 et 1976, il n'y avait plus que 53 cas de lèpre recensés dans les services de Dermatologie de l'hôtel Dieu et de la clinique des maladies tropicales⁴. Une thèse réalisée en 1985 ne faisait état que de 8 patients lépreux suivis en dermatologie à Marseille⁵.

Sept observations rencontrées, au cours des cinq dernières années dans le service de Dermatologie de l'Hôpital d'Instruction des armées Alphonse Laveran, chez des sujets vivant à Marseille, pour la plupart originaires des Comores, sont rapportées. Une thèse est actuellement en cours pour évaluer le nombre et les caractéristiques des malades lépreux suivis en France principalement dans les services de dermatologie.

Une femme de 40 ans, comorienne, vivant en France depuis 1 an consultait pour une lésion du sourcil [fig. 1]. L'examen clinique retrouvait une madarose (chute du sourcil) sur une plaque infiltrée du sourcil, ainsi que des papules violines, disséminées de façon asymétrique à la face, aux quatre mem-

bres et au tronc [fig. 2]. Quelques lésions étaient hypoesthésiques, et l'EMG retrouvait une atteinte sensitive du nerf musculo-cutané et une atteinte neurogène du court adducteur du pouce droit. L'histologie retrouvait un granulome tuberculoïde avec une atteinte péri sudorale et péri nerveuse. La recherche de bacille acido alcool résistants (BAAR) était négative. L'évolution était favorable sous polychimiothérapie antibacillaire durant 12 mois.

Une adolescente âgée de 16 ans, comorienne d'origine ayant vécu 4 ans à l'île de la Réunion, présentait une lésion infiltrée orangée du coude gauche, une macule hypochrome du coude droit [fig. 3] associée à une hypoesthésie à tous les modes. À l'examen, on retrouvait la présence de papulo-nodules sur les membres inférieurs, sans anomalie de la sensibilité. On ne retrouvait pas d'hypertrophie nerveuse, et l'EMG était normal. L'histologie du coude était en faveur d'une lèpre lépromateuse. On retrouvait des BAAR dans le suc dermique des lésions du coude mais le résultat était négatif sur le mucus nasal et le lobe des oreilles. On concluait à une lèpre type BL. La patiente bénéficiait d'une polychimiothérapie antibacillaire pendant 2 mois. À cause de la découverte d'un déficit majeur en G6PD, le traitement était modifié : un protocole ROM : rifampicine + ofloxacine + minocycline en prise mensuelle était institué. L'évolution était compliquée d'une réaction reverse, avec exacerbation et dissémination de micronodules et infiltration de la racine nasale [fig. 4, 5]. Il n'y avait pas de trouble neurologique et l'évolution se faisait vers une régression des lésions sous corticothérapie générale à la dose de 30 mg/jour durant 15 jours puis diminution progressive.

La troisième patiente était une femme de 27 ans, également comorienne, qui présentait des macules infil-

trées hypochromiques du tronc, de multiples papulo-nodules des membres et du visage [fig. 6]. On retrouvait également, un placard cuivré hypoesthésique de la jambe gauche [fig. 7], et des paresthésies des membres inférieurs, sans hypertrophie nerveuse ni déficit sensitivomoteur. L'EMG était normal. L'histologie faisait évoquer une lèpre lépromateuse de type LL. Les frottis retrouvaient des BAAR. L'évolution était favorable sous polychimiothérapie antibacillaire pendant 14 mois.

Un adolescent de 17 ans originaire de Mayotte, scolarisé à Marseille depuis 6 mois, se présentait pour des papulo-nodules indolores, non prurigineux, de disposition linéaire au niveau du tendon achilléen gauche [fig. 8], associés à de multiples placards hypochromiques et hypoesthésiques du tronc [fig. 9]. Il présentait également une rhinite érosive bilatérale [fig. 10]. L'EMG était sans anomalie. L'histologie diagnostiquait une lèpre lépromateuse. On notait la présence de BAAR dans le mucus nasal et en intra-lésionnel. Le malade était classé LL. Du fait d'un déficit majeur en G6PD était instauré un traitement par Rifadine® 600 mg/j, Lamprène® 100 mg/j, complété ensuite par l'ajout de minocycline. Après un recul de plus d'un an, l'évolution était favorable, avec une disparition des lésions cutanées et l'absence de réaction. Tout récemment, le patient a présenté un abcès au niveau de la cheville, sur lequel l'incision et l'analyse histologique et microbiologique ont révélé de nombreux BAAR ce qui a motivé une reprise du traitement.

La cinquième patiente, âgée de 30 ans, comorienne, avait déjà été traitée pour une lèpre lépromateuse de type BL à la Réunion en 2000. Elle développait depuis quelques mois une asthénie, des polyarthralgies, un œdème palmoplantaire, des douleurs et paresthésies des 2 membres inférieurs sans nodule visible.

On retrouvait également une éruption nodulaire des lobes des oreilles et une infiltration de la racine nasale. L'EMG montrait une polyneuropathie axonale sévère sensitivomotrice des quatre membres. L'histologie confirmait une réaction reverse lépromateuse. Elle était traitée par polychimiothérapie antibacillaire et Cortancyl® 30 mg/jour 15 jours puis dégression progressive. L'évolution était favorable avec une dégression des signes cliniques.

Une femme âgée de 29 ans, d'origine brésilienne, était arrivée en France en 2008 après son mariage avec un légionnaire. Elle avait présenté une tuberculose pulmonaire traitée par Rifadine 400 + Rimifon 200 de juin 2009 à janvier 2010. Durant l'été 2009 étaient apparus un empatement de la racine nasale avec un placard inflammatoire du côté droit du nez [fig. 11], et un placard d'évolution annulaire de la face externe du bras gauche, il n'y avait pas de déficit sensitif ou moteur mais une hypertrophie du plexus cervical gauche. L'EMG était sans anomalie. Une maladie de Hansen était alors suspectée d'autant plus que sa mère restée au Brésil avait développé une lèpre en 2008. La recherche de bacille de Hansen (BH) sur frottis nasal et cutané était négative. Une histologie

était pratiquée, révélant un infiltrat granulomateux sans nécrose caséuse, prédominant autour des annexes sudorales et pilaires et des nerfs. Le diagnostic de lèpre tuberculoïde était posé. De la Disulone était ajoutée à son traitement et la Rifadine 400 mg été remplacée par de la Rifadine 600 mg.

Le septième patient était un légionnaire de 24 ans d'origine haïtienne. Il présentait une lésion érythémato-papuleuse infiltrée de la joue droite [fig. 12], une lésion annulaire pectorale gauche à bordure infiltrée et à centre hypochromique, et un placard lombaire de contour irrégulier, de centre hypochromique. Toutes ces lésions étaient hypoesthésiques. On retrouvait également une hyposudation localisée [fig 13]. Il n'y avait pas de déficit moteur, ni d'hypertrophie nerveuse. Le patient ne présentait pas d'autres antécédents. L'EMG était normal. Les frottis cutanés et nasal étaient négatifs. La biopsie cutanée retrouvait un granulome tuberculoïde. Le diagnostic de lèpre tuberculoïde était posé. Le patient bénéficiait d'une polychimiothérapie antibacillaire pendant un an avec une évolution favorable.

Conclusion

Ces différents cas rencontrés à Marseille invitent à évoquer ce diagnostic chez un malade ayant séjourné dans un pays d'endémie lépreuse, consultant pour des lésions cutanées hypochromiques et/ou hypoesthésiques, ou des papules infiltrées parfois associées à une rhinite.

Références

1. B Flageul. *Situation et surveillance de la lèpre dans le monde, en France métropolitaine et d'outre-mer*. InVS, Département international et Tropical. 3 juin 2009.
2. B. Flageul. *Lèpre. Maladie de Hansen*. EMC, Dermatologie, 98-370-A-10, 2010
3. Marchoux. E. *III^e Conférence Internationale de la Lèpre*. Strasbourg, 1923. Librairie J.B. Baillière et Fils.
4. Henry JP. *La lèpre à Marseille ces 25 dernières années*. 1976. Thèse section médecine BU Marseille.
5. Desormière A. *Approche actuelle de la lèpre dans la région marseillaise*. 1985. Thèse section médecine BU Marseille.
6. Roche C. et al. « Du diagnostic biologique au traitement de la lèpre, une observation avec déficit en G6PD à Marseille », Bull. de l'ALLF n° 25, mai 2010.

*Service de dermatologie, Hôpital militaire LAVERAN, Marseille
morandij@aol.com



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8



Fig. 9



Fig. 10



Fig. 11



Fig. 12



Fig. 13

■ COMORBIDITÉ TUBERCULOSE PULMONAIRE ET LÈPRE MULTIBACILLAIRE CHEZ UN ADULTE A BOBO-DIOULASSO (BURKINA FASO)

JB. Andonaba*, F. Barro-Traoré**, CG. Kyélem***, C. Kafando****, B. Diallo*****, P. Niamba*****, A. Traoré*****

INTRODUCTION

La lèpre est une maladie infectieuse, transmissible, due à *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*) ou bacille de Hansen (BH) identifié en 1873, atteignant préférentiellement la peau, les muqueuses, le système nerveux périphérique, réalisant en fonction de l'immunité cellulaire du sujet infecté différentes formes cliniques. En 2009, 121 pays ont notifié leurs statistiques de lèpre à l'Organisation Mondiale de la Santé. Le nombre de nouveaux cas dépistés en 2008 était de 249 007, dont 29 814 cas en Afrique. La liste des pays déclarant leurs chiffres évolue chaque année ; une légère baisse régulière du nombre des nouveaux cas est notée depuis 2005¹.

La tuberculose pulmonaire est une maladie contagieuse, la contamination interhumaine s'effectuant par voie aérienne. Elle est due à *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*) ou bacille de Koch (BK). Au niveau mondial, le nombre de nouveaux cas de tuberculose était estimé en 2007 à 9,27 millions selon le rapport OMS 2009. Cela représente une augmentation par rapport aux 9,24 millions de cas en 2006, 8,3 millions de cas en 2000 et 6,6 millions de cas en 1990. La plupart des cas estimés en 2007 ont été enregistrés en Asie (55 %) et en Afrique (31 %) selon le même rapport².

L'association lèpre et tuberculose est rarement signalée dans la littérature. Le plus ancien cas de co-infection de lèpre et de tuberculose a été décelé dans l'ADN d'un homme découvert dans une sépulture datant du premier siècle³. Au Burkina Faso, cette association n'a pas été encore signalée. Nous rapportons un cas d'association lèpre et tuberculose pulmonaire pour décrire les aspects cliniques, bactériologiques et thérapeutiques, afin notamment de contribuer à une amélioration de sa prise en charge.

OBSERVATION

Un cultivateur âgé de 25 ans a consulté le 16 octobre 2009 au Centre Médical avec Antenne chirurgicale (CMA) de Dô à Bobo-Dioulasso pour des lésions maculeuses et papulo-nodulaires associées à des douleurs thoraciques et à une toux chronique productive. À l'anamnèse, les signes cutanés évoluaient depuis dix ans, d'abord constitués de macules hypopigmentées, puis de nodules dont le nombre et la taille augmentaient avec le temps. Huit mois avant sa consultation, une toux productive est survenue, associée à une altération progressive de l'état général, obligeant le patient à s'aliter. Il n'a pas été noté d'antécédent de contagio tuberculeux ni de primo infection tuberculeuse patente à l'enfance. Les traitements antalgiques, antibiotiques, fluidifiants et topiques divers traditionnels et modernes n'ont pas amélioré son état. Il lui fut alors conseillé de consulter à Bobo-Dioulasso. Il n'y avait pas de notion de contagio tuberculeux, mais deux collatéraux et ascendant (oncle paternel) seraient atteints de lèpre.

À son arrivée, l'examen objectivait un état général très altéré et la présence de signes cutanés, neurologiques et pulmonaires. Au plan cutané, il s'agissait de macules hypochromiques hyposthésiques disséminées, dont la taille variait de 2 à 18 centimètres sur le tronc, de nodules de taille variable sur le visage et les lobules des oreilles, de plaques infiltrées sur les joues. Sur le plan neurologique, il s'agissait d'une hypertrophie des nerfs, radial et cubital bilatéraux et symétriques, associée à un déficit de la sensibilité sur les macules sans déficit moteur objectivable. Au niveau pulmonaire, des râles bronchiques et parenchymateux, bilatéraux, disséminés étaient perçus.

Les prélèvements bactériologiques ont permis d'identifier de nombreux BAAR dans le suc dermique, et de nombreux

bacilles de Koch dans les crachats. La radiographie pulmonaire de face a objectivé des images réticulonodulaires aux deux sommets (plus marquées à gauche) associées à des adénopathies hilaires bilatérales. La biopsie cutanée sur une lésion infiltrée a montré une lèpre lépromateuse LL selon la classification de Ridley et Jopling, avec bande acellulaire de Unna et cellules de Virchow fourmillant de BH en globi visibles à la coloration de Ziehl ; l'infiltrat envahissait les annexes. La sérologie pour le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) était négative.

Le diagnostic de lèpre lépromateuse LL multibacillaire et de tuberculose pulmonaire concomitante a été posé. Après un bilan biologique standard préthérapeutique qui s'est révélé normal, le traitement, décidé au centre anti tuberculeux et anti lépreux intégré du Centre Médical avec Antenne chirurgicale (CMA) de Do à Bobo-Dioulasso, fut d'administrer simultanément les thérapies anti lépreuse et anti tuberculeuse. Le protocole contre la lèpre était : rifampicine (600 mg/mois) + disulone (100 mg/j) + clofazimine (50 mg/j) et (300 mg/mois) ; le traitement s'étalant sur 12 mois. Celui contre la tuberculose était la rifampicine, l'isoniazide, la pyrazinamide et l'etambutol (en combinaisons fixes de 150/75/400/275 mg par comprimé, en prise quotidienne de 3 comprimés par jour pendant 2 mois), puis à partir du troisième mois jusqu'à la fin du sixième mois, une association rifampicine et isoniazide pendant 4 mois.

L'évolution sous ce traitement a été favorable au bout de six mois, marquée par une guérison clinique et bactériologique de la tuberculose et une reprise des activités. Les lésions cutanées se sont également améliorées, le traitement antilépreux devant se poursuivre pendant encore six mois. Le traitement était globalement bien toléré.



Figure 1: Plaques et nodules lépromateux sur la joue et le pavillon de l'oreille chez notre patient.

DISCUSSION

Cette observation rapporte un cas de coinfection lèpre et tuberculose chez un patient de 25 ans.

Ces deux infections sévissent au Burkina Faso sur le mode endémique, avec une forte charge de morbidité pour la tuberculose^{1,2}. La lèpre et la tuberculose concomitante est rarement signalée dans la littérature. Le plus ancien cas de co-infection de l'humanité a été décelé dans l'ADN d'un homme découvert dans une sépulture datant du premier siècle³. Depuis lors, il y a eu des rapports sporadiques de cas d'association lèpre et tuberculose^{4,5,6,7}. Une étude en Afrique du Sud a suggéré une augmentation de l'incidence de la tuberculose pulmonaire chez les malades de lèpre, et non l'inverse⁸. Ces observations ont amené les chercheurs à penser que les personnes atteintes de la lèpre, maladie rarement fatale, étaient affaiblies et donc plus vulnérables au BK³.

Dans notre cas, la lèpre a vraisemblablement précédé la tuberculose, comme le rapportent plusieurs observations^{3,4,5,6,8}. La littérature note seulement deux cas où la tuberculose a précédé la lèpre^{9,10}. Le temps entre le développement de la lèpre et la tuberculose varie de deux mois à 10 et 15 ans^{4,9}, alors que dans notre cas, il était de 11 ans.

Certains auteurs ont affirmé que les patients ayant une tuberculose guérie

étaient protégés contre le BH ; le vaccin BCG pourrait conférer une certaine protection contre la lèpre. Cette théorie de l'immunité croisée pourrait expliquer la disparition de la lèpre en Europe occidentale avant l'avènement de la chimiothérapie^{3,12}. L'effet protecteur contre la lèpre du BCG transitoire mais prouvé, de la vaccination a même amené les brésiliens à maintenir cette vaccination obligatoire dans leur programme de lutte contre la lèpre¹³.

Les signes cliniques et paracliniques de notre patient ont été classiques et ont permis une définition claire des cas et des protocoles selon les recommandations de l'OMS^{1,2}. Sur le plan thérapeutique, les protocoles OMS anti tuberculeux et anti lépreux ont été simultanément administrés à ce patient. Les deux régimes « Lèpre » et « Tuberculose » ont été associés en maintenant la dose unique de Rifampicine de la chimiothérapie Lèpre qui aurait pu être retirée du protocole ; ce qui a prévalu pour ce choix est la prévention des résistances. Une autre alternative aurait été d'associer les deux régimes en supprimant la rifampicine mensuelle du protocole lèpre, en supposant que la dose quotidienne de 450 mg du produit dans le protocole antituberculeux suffirait à détruire *Mycobacterium leprae* et *Mycobacterium tuberculosis* et protéger des résistances de *M Leprae* ; mais cette

alternative n'est pas documentée dans la littérature que nous avons consultée.

Enfin, la discussion d'un éventuel traitement successif de la tuberculose puis de la lèpre est bien entendu inenvisageable en raison du risque majeur de survenue d'une résistance des BH à la rifampicine¹³.

CONCLUSION

Ce concours de circonstance rare ne devrait théoriquement pas être attendu du fait d'une certaine immunité croisée entre la lèpre et la tuberculose. En réalité, loin de ces considérations théoriques, ce cas résonne comme une alerte au Burkina Faso, où ces deux infections sont endémiques. Les cliniciens doivent savoir qu'au cours de l'évolution de la lèpre, une tuberculose peut survenir ; ils doivent savoir en rechercher les signes. La prise en charge de ces cas difficiles devrait se faire en milieu hospitalier (Dermatologie et Pneumologie). Nous suggérons que *les deux programmes* (Lèpre, et Tuberculose) redoublent de vigilance pour un dépistage, une déclaration et une meilleure prise en charge de ces cas.

RÉFÉRENCES

1. OMS. Rapport de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) sur la lèpre en 2009.
2. OMS. Rapport 2009 sur la Tuberculose.
3. Donoghue HD, Marcsik A, C Matheson, Vernon K, Nuorala E, Molto JE et al. Co-infection par *Mycobacterium tuberculosis* et *Mycobacterium leprae* chez l'homme sur des échantillons archéologiques: une explication possible du déclin historique de la lèpre. *Proc Sci Biol* 2005, (22) 272 : 389-94.
4. Nigam P, Dubey AL, Dayal SG, Goyal BM, Saxena HN, Samuel KC. The association of leprosy and pulmonary tuberculosis. *Lepr India* 1979, 51 : 65-73.
5. Inamadar AC, Sampagavi VV. Concomitant occurrence of leprosy, cutaneous tuberculosis and pulmonary tuberculosis – a case report. *Lepr Rev* 1994, 65 : 282-4.
6. Srilakshmi MA, Amit H, Jayantilal , Raveendranath S, Pais N. Concomitant infection with pulmonary tuberculosis and lepromatous leprosy. *J Assoc Physicians India* 2003, 51 : 528-9.



Figure 2 : Macules hypochromiques hypoesthésiques et micronodules du tronc et des membres supérieurs chez notre patient.

7. Lee H, Embi CS, Vigeland KM, White CRJ. Concomitant pulmonary tuberculosis and leprosy. *J Am Acad Dermatol* 2003, 49 : 755-7.
8. Gatner EMS, Glatthaar E, Imkamp FMJH, Kok SH. Association of tuberculosis and leprosy in South Africa. *Lepr Rev* 1980, 51 : 5-10.
9. Agarwal DK, Mehta AR, Sharma AP, Sural S, Kumar A, Mehta B, et al. Coinfection with leprosy and tuberculosis in a renal transplant recipient. *Nephrol Dial Transplant* 2000, 15 : 1720 – 1.
10. Agnihotri MS, Rastogi S, Agarwal RC. Tuberculosis and leprosy. *Ind J Tub* 1973, 20 : 136 –137.
11. Kumar B, Kaur S, Kataria S, Roy SN: Concomitant occurrence of leprosy and tuberculosis – a clinical, bacteriological and

radiological evaluation. *Lepr India* 1982, 54 : 671-6.

12. Lietman T, Porco T, Blower S: Leprosy and tuberculosis: the epidemiological consequences of cross-immunity. *Am J Public Health* 1997, 87 : 1923-7.

13. Chandrashekar TS, Ritesh GM, Kishore PV. Concomitant age old infections of mankind – tuberculosis and leprosy: a case report. *Lung India* 2010, 27 (1) : 19-23

*Assistant chef de clinique en dermatologie, CHU Souro SANOU de Bobo-Dioulasso Burkina Faso (01 BP 676 Bobo-Dioulasso 01 - Tél: (226) 20 97 00 44 / 47)

**Professeur agrégé en dermatologie, CHU Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou (03 BP 7022 Ouagadougou 03 –

Tel:226 50 31 16 55/56/57)

***Assistant chef de clinique en médecine interne, CHU Souro SANOU de Bobo-Dioulasso Burkina Faso (01 BP 676 Bobo-Dioulasso 01 - Tél: (226) 20 97 00 44 / 47)

****Médecin CES en dermatologie, Coordonnateur national du Programme lèpre, Burkina Faso.

*****Assistant chef de clinique en dermatologie, CHU Souro SANOU de Bobo-Dioulasso Burkina Faso (01 BP 676 Bobo-Dioulasso 01 - Tél: (226) 20 97 00 44 / 47)

*****Professeur agrégé en dermatologie, CHU Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou (03 BP 7022 Ouagadougou 03 – Tel:226 50 31 16 55/56/57)

*****Professeur titulaire en dermatologie, CHU Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou (03 BP 7022 Ouagadougou 03 – Tel:226 50 31 16 55/56/57)

Auteur correspondant : Dr J-B. Andonaba, Assistant chef de clinique en Dermatologie et Vénérologie, Chef du Service de Dermato-IST du CHU Souro Sanou de Bobo-Dioulasso.

Adresse personnelle : Tel. : (226) 70-40-40-18 (ou 78-80-65-00) / (226) 20-98-44-27 / jb_andonaba@yahoo.fr

Adresse professionnelle : Centre Hospitalier National Sourô Sanou de Bobo 01 BP : 676 Bobo-Dioulasso 01 Tel : (226) 20 - 97 – 00 – 44 / 47 Fax : (226) 20 - 97 – 26 – 93

■ L'ÉRYTHÈME NOUEUX LÉPREUX DANS TOUS SES ÉTATS : ÉTUDE DE TROIS OBSERVATIONS

F. Hali, W. Slaoui, S. Belyamani, N. Radouane, S. Chiheb, H. Benchikhi*

INTRODUCTION

L'érythème noueux lépreux (ENL) ou réaction de type 2 est un état inflammatoire aigu qui survient chez les patients lépromateux BL et LL. Il est assimilé à un phénomène d'Arthus ou maladie à complexes immuns. Il peut apparaître avant et surtout pendant le traitement. Dans sa forme typique, l'ENL réalise des lésions de dermohypodermite nodulaire de siège ubiquitaire et s'accompagnant de fièvre et d'arthralgies. Cependant des formes atypiques d'ENL sont décrites dans la littérature. Nous en rapportons trois cas de présentation inhabituelle.

OBSERVATIONS

Observation n°1

Une femme âgée de 53 ans, originaire d'Er-Rachidia (ville du sud du Maroc), sans antécédent médicochirurgical, consultait pour des lésions nécrotiques douloureuses des membres évoluant depuis 15 jours et précédées par une fièvre et des arthralgies. L'examen dermatologique avait montré des lésions vesiculopustuleuses dont certaines étaient nécrotiques au niveau des quatre membres (**fig. 1**). Les lésions du visage étaient nodulaires pseudogommeuses ramollies et à contenu purulent (**fig. 2**). Le reste de l'examen trouvait une alopecie des sourcils, une infiltration des lobules d'oreilles, un effondrement de la pyramide nasale, une résorption des dernières phalanges et un déficit moteur et sensitif du nerf cubital et médian. L'étude bacilloscopique du frottis cutané objectivait un indice bactériologique à 4+. Les prélèvements bactériologique et mycologique d'une pustule étaient stériles. Un syndrome inflammatoire avec une hyperleucocytose à 16 000/mm³ à prédominance PNN était noté. Une vascularite leucocytoclasique a été retrouvée à la biopsie cutanée. Le traitement par polychimiothérapie pour la forme

multibacillaire (PCT/MB), associée à une corticothérapie à 1 mg/kg/j, a été instauré. L'évolution à court terme était favorable, avec amélioration des signes généraux et disparition des lésions vesiculopustuleuses. Au bout de six mois, le décès est survenu à domicile dans des circonstances non précisées.

Observation n°2

M. A. D., âgé de 51 ans, était suivi pour une lèpre lépromateuse depuis 1979 traité initialement par monothérapie à la Disulone, puis par une polychimiothérapie type MB en 2009. Depuis mai 2010 (3 mois après l'arrêt de la PCT), le malade avait présenté des poussées subintrantes d'ENL s'accompagnant de névrite réactionnelle dans le territoire du nerf cubital gauche et du sciatique poplité externe bilatéral. Au cours du dernier épisode, le malade avait présenté une altération importante de l'état général avec fièvre à 39°C, des épistaxis et des yeux rouges. L'examen dermatologique montrait des lésions de dermo-hypodermite nodulaire inflammatoire de taille variable, intéressant les quatre membres, dont certaines évoluaient vers l'ulcération (**Fig. 3, 4**) ; au niveau du tronc, les lésions étaient papulo-nécrotiques et vésiculopustuleuses. L'examen neurologique objectivait un steppage droit, une parésie du membre supérieur gauche et une hypoesthésie en chaussette. L'examen ophtalmologique mettait en évidence une uvéite antérieure bilatérale. Le reste de l'examen somatique trouvait des polyadénopathies jugulo-carotidiennes fermes mobiles indolores de 1 à 2 cm, et une orchépidydimite bilatérale. Un syndrome inflammatoire a été objectivé (VS à 100 mm à la 1^{ère} heure, anémie à 10,7 g/dl, thrombocytose à 788,000/mm³, et hyperfibrinémie). Les prélèvements bactériologiques étaient négatifs. Une neuropathie sensitivo-motrice multiple a été confirmée à

l'électromyogramme. La biopsie cutanée avait conduit à un aspect de dermite et de péri-folliculite non spécifique. Le malade avait bénéficié d'un traitement par corticothérapie systémique à 1 mg/kg/j, associée au thalidomide à 100 mg/j. L'évolution était marquée par l'amélioration de l'état général, la régression des lésions nodulaires avec cicatrisation des ulcérations. Actuellement, le patient est en rémission avec comme séquelle neurologique une griffe cubitale de la main gauche et une anesthésie en gants et en chaussettes.

Observation n°3

Mme T. A., 42 ans, traitée pour lèpre lépromateuse en 2006, présentait depuis la première année de son traitement des poussées subintrantes d'ENL traitées par corticothérapie systémique avec des rémissions incomplètes et une cortico-dépendance à la dose de 10 mg/j. En novembre 2011, la patiente a été hospitalisée pour une nouvelle poussée avec une fièvre à 38°C et des céphalées intenses. L'examen dermatologique trouvait des lésions papuleuses annulaires de taille variable de 1 à 3 cm de diamètre siégeant sur le tronc (**Fig. 5**) et les membres, dont certaines avaient un aspect érythémato-squameux et une évolution centrifuge. L'examen neurologique révélait des dysesthésies bilatérales le long du nerf cubital et médian sans troubles moteurs. Le bilan biologique révélait un syndrome inflammatoire (VS à 102 à la 1^{ère} heure, hyperfibrinémie, thrombocytose à 525 000/mm³), une anémie hypochrome microcytaire à 10 g/dl et une hyperleucocytose à 22 000/mm³. L'augmentation de la corticothérapie à la dose de 1 mg/kg/j avait permis une régression presque complète des symptômes cutanés et généraux. Un traitement par Thalidomide a été introduit à la dose de 100 mg/j.



Fig. 1 : Lésions ulcérées et nécrotiques de l'avant bras



Fig. 2 : Lésions nodulaires ramollies du visage à contenu purulent



Fig. 3 : Lésions ulcérées des membres



Fig. 4 : Lésions ulcérées des membres



Fig. 5 : Lésions annulaires érythémateuses du dos

DISCUSSION

La particularité de ces trois observations réside dans la chronologie de l'ENL par rapport à la lèpre, et dans le polymorphisme lésionnel de l'ENL. En effet, dans le premier cas, l'ENL était inaugural révélant une lèpre lépromateuse, dans le second cas, l'ENL est survenu trois mois après l'arrêt de la polychimiothérapie antilépreuse et dans le troisième cas, il était concomitant à la prise d'antibactériens. L'ENL est une réaction fréquente au cours de la lèpre lépromateuse où sa prévalence a été estimée à 49,4 %¹. Il se manifeste parfois avant tout traitement spécifique, représentant alors un motif de consultation et donc une circonstance de découverte comme c'était le cas chez notre première patiente^{2,3}. Le plus souvent et comme chez notre troisième patiente, l'ENL survient au cours du traitement (au début ou après de nombreux mois). Rarement et comme chez notre deuxième cas, cette réaction survient après arrêt du traitement de la lèpre, il pose alors plus particulièrement le problème de diagnostic positif de la réaction qui doit reposer essentiellement sur les antécédents du malade⁴ et qui aurait pu être également discutée pour notre troisième cas. Des réactions reverse sévères, éventuellement nécrotiques, ont notamment été décrites chez les sujets infectés par le VIH dans le cadre d'un syndrome de restauration immune. Cliniquement, la réaction de type 2 se manifeste par des signes généraux d'intensité variable avec fièvre, asthénie, céphalées et des arthromyalgies qui précèdent de quelques heures à quelques jours l'éruption cutanée. Les signes dermatologiques comportent le plus souvent des nodules dermohypodermiques inflammatoires siégeant sur le visage, le tronc, les faces d'extension des membres, de façon assez symétrique. Leur nombre est variable : de quelques unités à une véritable efflorescence avec, dans ce cas, possibilité de confluence pour former des placards infiltrés. Comme c'est le cas des deux premiers malades, les lésions d'ENL peuvent être ulcérées et pustulonécrotiques avec un aspect

histologique de vascularite; ceci a été rapporté dans 8 % chez les patients LL^{2,5,6,7}. Des formes bulleuses d'ENL sont aussi décrites ; elles peuvent prêter à confusion avec d'autres dermatoses bulleuses comme les toxidermies bulleuses en montrant à l'histologie un décollement bulleux intra ou sous épidermique^{7,8}. Des formes simulant un syndrome de Sweet ou un pyoderma gangrenosum ont été aussi rapportées⁹. Selon leur mode évolutif, on distingue trois types d'ENL : ENL aigu comportant un seul épisode, ENL aigu récidivant avec des poussées espacées, et ENL chronique ou subintrait. Ces types d'ENL pourraient avoir des facteurs de risque et des thérapeutiques différents^{1,10}. En effet, les malades susceptibles de développer un ENL aigu avec un seul ou plusieurs épisodes espacés seront traités par de la corticothérapie systémique sans risque de dépendance ou d'effets indésirables des corticoïdes. Quand l'ENL est chronique et subintrait comme chez nos deux derniers malades, d'autres thérapeutiques doivent être indiquées comportant le thalidomide, la pentoxifylline, le méthotrexate, voire les anti-TNF^{11,12}.

Références

1. Pocater L., Jain S., Reddy R., Muzaffarullah S., Torres O., Suneetha S., Lockwood DN. « Clinical course of erythema nodosum leprosum: an 11-year cohort study in Hyderabad, India. » *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2006; 74:868-79.
2. Turlaki A., Marzano AV., Gianotti R., Fiallo P., Nunzi E., Alessi E. « Necrotic erythema nodosum leprosum as the first manifestation of borderline lepromatous leprosy. » *Arch. Dermatol.* 2008; 144:818-20.
3. Prabhu S., Shenoi SD., Pai SB., Sripathi H. « Erythema nodosum leprosum as the presenting feature in multibacillary leprosy. » *Dermatol Online J.* 2009; 15:15
4. Eickelmann M., Steinhoff M., Metz D., Tomimori-Yamashita J., Sunderkötter C. « Erythema leprosum – after treatment of Lepromatous Leprosy. » *J. Dtsch. Dermatol. Ges.* 2010;8:450-3.
5. Mahajan VK., Chauhan PS., Sharma NL., Sharma AL., Mehta KS. « Severe vasculonecrotic erythema nodosum leprosum following thalidomide withdrawal without tapering doses: do we have something unusual ? » *Braz. J. Infect. Dis.* 2011; 15:90-1.
6. Rai VM., Balachandran C. « Necrotic erythema nodosum leprosum. » *Dermatol. Online J.* 2006; 12:12.
7. Sethuraman G., Jeevan D., Srinivas CR., Ramu G. « Bullous erythema nodosum leprosum (bullous type 2 reaction). » *Int. J. Dermatol.* 2002; 41:362-4.
8. Rijal A., Agrawal S., Agarwalla A., Lakhey M. « Bullous erythema nodosum leprosum: a case report from Nepal. » *Lepr. Rev.* 2004; 75:177-809.
9. Heng YK., Chiam YT., Giam YC., Chong WS. « Lepromatous leprosy in erythema nodosum leprosum reaction mimicking Sweet's syndrome. » *Int. J. Dermatol.* 2011; 50:1124-5
10. Ramesh V., Pahwa M., « Some unusual type 2 reactions in leprosy. » *Int. J. Dermatol.* 2010, 49, 172–175.
11. De Carsalade GY., Achirafi A., Flageul B. « Pentoxifylline in the treatment of erythema nodosum leprosum. » *J. Dermatol.* 2003; 30:64-8.
12. Ramien ML., Wong A., Keystone JS. « Severe refractory erythema nodosum leprosum successfully treated with the tumor necrosis factor inhibitor etanercept. » *Clin. Infect. Dis.* 2011; 52:e133-5.

*Service de Dermatologie Vénérologie
CH Ibn Rochd Casablanca, Maroc

■ UNE DERMATOSE QUI EN RÉVÈLE UNE AUTRE...*

F. Hali**, A. Latifi***, M. Sbai***

OBSERVATION

Une femme âgée de 46 ans était hospitalisée en 2004 pour un état ichtyosiforme évoluant dans un contexte de conservation de l'état général. Aucune notion de prise médicamenteuse n'était rapportée par la patiente. Elle avait un poids normal. Le bilan clinique et radiologique (échographie et la tomodensitométrie abdominopelviennes) à la recherche d'une néoplasie sous-jacente était négatif. Les sérologies VIH1 et 2 et la sérologie HTLV1 étaient négatives. L'examen anatomopathologique des biopsies cutanées montrait un aspect d'ichtyose non spécifique. La patiente recevait un traitement symptomatique comportant des émoullissants et des crèmes hydratantes.

En 2006, la patiente s'est présentée à la consultation devant l'apparition de lésions papulonodulaires siégeant sur le tronc (Fig. 1), avec persistance des lésions ichtyosiformes surtout sur le visage et le tronc. L'interrogatoire retrouvait la notion d'une rhinite obstructive et croûteuse ayant précédé de six mois l'apparition des lésions cutanées. L'étude histopathologique d'une biopsie d'un nodule cutanéé objectivait un infiltrat dermique constitué d'histiocytes à cytoplasme spumeux et de rares lymphocytes; la coloration de Ziehl était positive en objectivant de nombreux BAAR.

Quel est votre diagnostic ?...

DIAGNOSTIC

Ichtyose acquise comme manifestation initiale d'une lèpre lépromateuse

Le diagnostic de la lèpre était confirmé par les frottis sur les lésions cutanées et au niveau nasal qui étaient positifs avec un indice bactériologique de 3+ (1 – 10 bacilles dans chaque champ). La patiente était traitée par une polychimiothérapie antilépreuse selon un protocole national comportant la clofazimine, la rifampicine et la dapsonne. Après deux

mois de traitement, la patiente présentait une anémie hémolytique avec une cytolyse hépatique ayant nécessité l'arrêt de la dapsonne et de la rifampicine ; la patiente recevait alors un nouveau protocole comportant des quinolones (Ofloce®) et de la clofazimine. Les lésions nodulaires cutanées ainsi que l'ichtyose régressaient après 3 mois de traitement. En octobre 2007, la patiente présentait une poussée d'érythème nouveau lépreux qui répondait bien à la corticothérapie générale (Prednisone à 40 mg/jour).

COMMENTAIRES

Cette observation tient son originalité du caractère révélateur de la lèpre par une ichtyose acquise (IA), et du fait que l'ichtyose acquise avait précédé de 2 ans l'apparition des signes cliniques de la lèpre.

L'ichtyose acquise peut être contemporaine d'un processus néoplasique, révéler une maladie dysimmunitaire ou endocrinienne, ou constituer un effet indésirable d'un traitement médicamenteux¹⁻³. Les infections rapportées associées à une ichtyose sont les infections par le VIH (virus de l'immunodéficience humaine) ou par le HTLV-1 (Human T-cell Lymphotropic Virus), la tuberculose, et donc la maladie de Hansen⁴. Dans une étude indienne concernant les lésions dermatologiques observées au cours de la lèpre, l'IA était retrouvée avec une incidence de 5 p. 100 au cours de la lèpre multibacillaire^{4,5}. La survenue d'une IA au cours de la lèpre pourrait être concomitante à la maladie, et serait alors aggravée par l'hypohidrose au sein des plaques de la lèpre⁴, ou pourrait

également être expliquée par la malnutrition, notamment chez des malades issus de milieux socio-économiques défavorisés. Parfois, l'IA survient au décours du traitement antilépreux, et serait alors plus particulièrement une complication des prises médicamenteuses notamment de la clofazimine.

Références

1. Traupe H. « Comprendre l'ichtyose. » *Ann. Dermatol. Venerol.* 1991; 118:487-96.
2. Carsuzaa F., Morand J. « Ichtyoses acquises. » *Ann. Dermatol. Venerol.* 1999; 126:860-2.
3. Patel N., Spencer LA., English JC. 3rd, Zirwas MJ. « Acquired ichthyosis. » *J. Am. Acad. Dermatol.* 2006 ; 55:647-56.
4. Sing M., Kaur S., Kumar B., Kaur I., Sharma VK. « The associated diseases with leprosy. » *Indian J. Lepr.* 1987; 59:315-21.
5. Shah A. P., Shah S. S., Doshi H. V. « Accentuation of ichthyosis vulgaris due to associated leprosy. » *Postgrad Med. J.* 1973; 49:282-283.

*Cet article est paru dans la revue La Presse Médicale 2011 ; 40: 455-457.

**Service de Dermatologie Vénérologie CH Ibn Rochd Casablanca, Maroc.

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



Fig. 1 : lésions d'ichtyose associées à un léprome siégeant sur le sein

CAS ICONOGRAPHIQUE

Dr Moussa Djibrine Mihimit, M. Allo Houdougoura***

Histoire de la maladie

Femme de 18 ans, diagnostic de lèpre BL, institution d'un traitement par PCT multibacillaire. *Au troisième mois de traitement, réaction reverse cutanée sévère (figures 1 et 2). Institution d'une corticothérapie générale en urgence (prednisone 1 mg/kg/j).*



**Coordonnateur du Programme National de Lutte contre la Lèpre au Tchad*

***Infirmier Superviseur Lèpre*



Lépromes du palais

© photographie A. Mahe



Hyposudation et hypochromie (lepre BT)

© photographie A. Mahe

CAS POUR DIAGNOSTIC

Dr G-Y de Carsalade*, M. A. Achirafi**

M. X, 45 ans, venait en consultation pour de multiples nodules disséminés prédominant aux membres, normo esthésiques parfois coalescents en placard (**figures 1 à 4**). Il n'y avait pas de nodules/infiltration des oreilles. Ces nodules étaient associés à de multiples macules hypochromiques à bords déchiquetés sur le tronc et les bras présentant une desquamation furfuracée quand on les grattait avec le dos de l'ongle. Les lésions évoluaient depuis plusieurs mois ou années. Le patient ne présentait aucun signe neurologique associé.



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4

Quel est votre diagnostic ?

Réponse : Notre diagnostic clinique initial (trop rapide) fut une lèpre lépromateuse associée à un pityriasis versicolor. Cette association fortuite n'est pas rare vu la prévalence élevée des 2 maladies en pays tropical, et plus particulièrement à Mayotte où nous l'avons estimée à 15 %¹. La biopsie d'un nodule rectifia notre erreur. Il s'agissait d'une *xanthomatose tubéreuse* associée fortuitement à un pityriasis versicolor. La présence abondante de poils sur les placards infiltrés (**figure 2**) aurait dû nous alerter, ainsi que l'absence totale de lésion sur les pavillons de l'oreille. Le dosage sanguin de cholestérol fait après 12 h de jeûne retrouva une hypercholestérolémie à plus de 4 gr/l.

Les xanthomes tubéreux siègent préférentiellement sur les coudes, les genoux, les fesses, zones où prédominent aussi les lépromes, mais habituellement les oreilles sont épargnées. À la différence des xanthélasmas (plaque jaunâtre périorbitaire à peine saillante) – xanthomatose la plus fréquente qui n'est pas toujours associée à un trouble lipidique – les xanthomes tubéreux sont toujours associés à une dyslipidémie sévère, avec des risques vasculaires majeurs associés. En l'an 2012, on guérit définitivement et sans séquelle d'une lèpre lépromateuse sans atteinte neurologique alors que le pronostic d'une hypercholestérolémie majeure est beaucoup plus réservé et nécessite un traitement à vie coûteux, souvent non disponible en pays tropical...

Référence

1. « Lèpre et Pityriasis Versicolor à Mayotte. », G-Y. de Carsalade. *Bull. de l'ALLF 2010* : 44-46.

*Service des urgences, Centre Hospitalier Layne, 40024 Mont de Marsan.

**Infirmier de santé publique, Agence Régionale de Santé, BP 104, 97600 Mamoudzou.

■ LÈPRE ET GROSSESSE Une interview du docteur M. E. Duncan

recueillie par D. Frommel

Après une enfance passée au Kenya, le Dr M. Elizabeth Duncan a entrepris des études de médecine à l'Université d'Édimbourg, puis s'est spécialisée en gynécologie-obstétrique et chirurgie. Devenue membre des collèges royaux d'obstétrique et de chirurgie, elle retourne en 1970 en Afrique dans le cadre de la coopération entre la faculté de médecine d'Addis-Abeba et le Medical Research Council britannique. La pathologie infectieuse de la mère et du nouveau-né devient son centre d'intérêt. Rejoignant le centre ALERT de soins et de formation à la lèpre, elle y a suivi des cohortes de femmes lépreuses et de leurs enfants, de 1972 à nos jours. A l'occasion de la parution du précis *Leprosy: A Practical Guide*, E. Nunzi & C. Massone, éditeurs, Berlin, Springer Verlag, 2012, 339 pages, dans lequel elle signe le chapitre « Lèpre et grossesse », le docteur Duncan nous a accordé un entretien.

DF. Depuis des dizaines d'années vous enseignez que chez la femme l'histoire naturelle de la lèpre est différente de celle de l'homme. Pourquoi ?

MED. L'explication est simple : toute femme en âge de procréer connaît une phase d'immunosuppression six mois par an. Chaque cycle s'accompagne d'une baisse de l'immunité à médiation cellulaire qui s'installe lors de l'ovulation afin de préparer la tolérance maternelle au fœtus, condition nécessaire au développement d'un embryon dont le patrimoine génétique diffère de 50 % de celui de sa mère. Le fléchissement de l'immunité cellulaire prend fin lors du déclenchement des règles. En l'absence de conception, la dépression immunitaire est donc cyclique et transitoire.

DF. Ainsi, de façon récurrente, la femme est dans un état de fragilité immunitaire, et pourtant sur le plan général sa santé ne s'en ressent pas.

MED. Il est notoire que les femmes ont des réponses immunes plus vigoureuses que les hommes, peut-être l'une des clefs de leur longévité. Les oscillations hormonales du cycle féminin interfèrent peu avec la première ligne de défense de notre organisme, l'immunité innée et avec l'immunité humorale ; en l'occurrence, c'est l'immunité à médiation cellulaire qui est diminuée, celle qui est essentielle dans la lutte contre les germes et parasites intracellulaires tels les virus, certaines bactéries *M. leprae*, *Listeria monocytogenes*, parasites (*Toxoplasma gondii*) et protozoaires (*Pneumocystis*).

DF. Qu'est-ce qui explique la propension à une aggravation de la lèpre au cours de la grossesse et de l'allaitement ?

MED. C'est une immunosuppression qui perdure et s'amplifie, pour ne cesser qu'après environ quarante jours d'allaitement. Au cours de la période de gestation, les rapports hôte-parasite qui déterminent la susceptibilité et l'expression de l'infection par *M. leprae* sont profondément modifiés par l'abaissement de l'immunité cellulaire. Par conséquent, dans certaines configurations, les mycobactéries se multiplient à nouveau, accroissent la charge bactérienne et conduisent à des conflits immunologiques tel l'érythème noueux lépreux qui se manifeste brutalement, parfois au cours du 1er trimestre – correspondant parfois à la première expression de la grossesse – plus souvent lors du 3^e trimestre, mais également dans le post-partum. Cinq à six semaines après l'accouchement, l'immunité cellulaire revient à la normale et la restauration de l'activité de la population de lymphocytes T1 se traduit par la sécrétion de cytokines dotées d'activité bactéricide envers *M. leprae* et induisant un état d'inflammation chronique et de dommages cellulaires à l'origine des lésions de la réaction reverse. C'est au cours de l'allaitement que la réaction reverse s'extériorise le plus communément. Les facteurs qui, au cours de ce rebond de l'immunité cellulaire, déclenchent la production de cytokines, restent encore irrésolus.

DF. Mais pourquoi avez-vous écrit que les grossesses forment un « cercle infernal » chez les femmes lépreuses ?

MED. A chaque nouvelle grossesse, une mère encourt le risque d'un réveil des manifestations de la lèpre, la plus menaçante concernant les atteintes nerveuses (qui quelquefois ne sont accompagnées d'aucune reprise des lésions cutanées). Ces névrites isolées sont, de ce fait, méconnues et considérées comme « épisode rhumatismal », conduisant à la prescription par exemple d'aspirine... Dans mon expérience du suivi de 120 femmes lépreuses éthiopiennes, une mère sur deux a souffert d'une réaction reverse (type I), et un peu plus d'une sur trois une réaction de type II (ENL). Si les états réactionnels signent parfois la première expression clinique de la lèpre, ils surviennent également chez des femmes ayant terminé leur polychimiothérapie (PCT) depuis plusieurs années, et ils tendent à réapparaître lors des grossesses et allaitements suivants causant de sévères invalidités.

DF. Que faire pour rompre ce cercle ?

MED. Promouvoir les consultations anténatales, optimiser l'accès précoce aux soins, s'obliger à un suivi régulier, un bilan cutané et neurologique complet étant pratiqué chaque trimestre jusqu'à une année d'allaitement. Ce bilan périodique colligera avec précision sur un jeu de fiches *ad hoc* la localisation, l'étendue et le caractère des lésions de la peau, et répertoriera au mieux les signes d'atteinte nerveuse : hypertrophie, troubles sensitifs, moteurs... La mesure de l'indice bactériologique est également pertinente. Ces fiches permettent d'établir une comparaison d'un examen à l'autre, et d'apprécier l'évo-

lution de la maladie. En présence d'une lèpre active, la PCT est instaurée ou maintenue. Pendant la période de gestation, l'administration de prednisone est susceptible d'inhiber les fonctions surrénaliennes du fœtus. Un ENL ou une névrite de la grossesse peuvent être traités par la clofazimine, 3 x 100 mg/j. La clofazimine - non tératogène à la différence de la thalidomide - franchit le placenta et est excrétée dans le lait maternel qui se teinte en rose. La corticothérapie est, de nos jours encore, l'arme principale des réactions reverses et des névrites post-gestationnelles, complétée par la physiothérapie. Une hospitalisation peut être indiquée - dans le cas d'atteinte sévère de la face et du cou, une trachéotomie peut même devenir nécessaire -, et l'équipe soignante s'assurera d'un soutien veillant sur les activités domestiques du foyer. Dans la même perspective, une chirurgie palliative de la main ou de l'avant-bras sera ajournée jusqu'à ce que le bébé ait 2 ans, une mère dont le bras est enserré dans un plâtre ne pouvant prendre soin d'un petit. J'ajoute qu'aujourd'hui, il est malvenu de passer sous silence l'offre de planification familiale.

DF. Quelles sont les particularités de la maternité dans la population hansénienne ?

MED. D'abord, celle de toute population marginalisée : précarité, logement défectueux, grossesse précoce, faible niveau d'éducation... La grossesse en elle-même pose peu de problème. Son suivi doit prêter attention à l'anémie, à la malnutrition et au dépistage d'un retard de croissance intra-utérin qui peut être mis en évidence dès la 16^{ème} semaine. J'ai relevé que l'hypotrophie fœtale est fréquente dans la lèpre lépromateuse, quels que soient l'activité de la maladie ou le traitement. Dans ce cas, un suivi vigilant, voire une hospitalisation avant terme, sont requis pour s'assurer d'une délivrance préservant la viabilité du nouveau-né.

DF. Des mesures spécifiques sont-elles à envisager concernant l'accouchement ?

MED. Question parfois encore théorique, de nombreuses femmes lépreuses accouchant encore à domicile par voie basse ! En présence d'une souffrance fœtale, il faut avoir recours aux assistances disponibles. Un rappel pratique toutefois: en l'absence d'incubateur à disposition, le nouveau-né, placé entre les seins de sa mère drapés d'une couverture, est maintenu au chaud par la chaleur maternelle. Pour les nouveaux-nés chétifs, incapables de se nourrir au sein, le colostrum et le lait collectés dans une tasse (plus facile à stériliser qu'un biberon), sont administrés au moyen d'une petite cuillère. Une mère souffrant d'une atteinte du nerf cubital ou médian a souvent besoin d'aide pour s'occuper de son bébé. Si la délivrance a eu lieu dans un centre de soins, le retour au domicile ne devrait avoir lieu qu'une fois la lactation bien établie, et le poids de naissance du bébé regagné.

DF. La transmission est-elle verticale, ou résulte-t-elle du milieu ?

MED. La présence de *M. leprae* a été démontrée au niveau placentaire et dans le lait maternel. Des anticorps spécifiques de classe IgM, qui ne franchissent pas la barrière placentaire, ont été détectés au 1^{er} semestre de vie. Cette preuve indirecte de contamination *in utero* ne justifie pas une prophylaxie médicamenteuse.

DF. Parlez-nous des enfants nés de mères hanséniennes.

MED. Dans mon étude prospective des années 1970-1980, j'ai colligé 149 naissances. Hormis les décès néonataux, plus nombreux parmi les nourrissons nés de mère MB, ni le développement ni la mortalité des enfants nés de mères lépreuses ne différaient significativement de celles d'une population de condition socio-économique semblable et non exposée à *M. leprae* dans le milieu familial. Avant l'âge de 5 ans, 3 lèpres forme indéterminée et 2 PB ont été diagnostiquées chez des enfants de mère MB. Lors de l'adolescence, l'écart existant entre le développement d'hypertrophie

nerveuse et de névrite isolée, relevées chez la moitié des sujets de cette classe d'âge, et l'apparition de lésions cutanées, m'a frappé. Je m'abstiendrai de donner plus d'indications chiffrées, vraisemblablement non pertinentes dans d'autres environnements. J'ajouterai toutefois qu'une étude entreprise à New Delhi met en évidence que l'incidence de la lèpre pédiatrique n'a que peu décliné au cours des 10 dernières années ; elle stagne aux environs de 10 %.

Je souhaite conclure en rappelant quelques données très simples: la nécessité de prendre avantage des relations tissées entre les femmes lépreuses et les personnels des centres de soins pour parfaire l'éducation à la santé ; promouvoir des règles d'hygiène et des précautions appropriées à leur situation¹ est en effet un impératif pour améliorer les conditions de vie des femmes lépreuses et de leur famille, afin de gommer les stigmates attachés à leur état. Les femmes lépreuses, quelles que soient leur invalidité, sont souvent industrielles et dynamiques et, à leur exemple, leurs filles peuvent mener de bonnes scolarités, d'aucunes terminant même avec succès des cursus universitaires...

1. Examen quotidien des mains et pieds insensibles ; chaque jour trempage des mains et pieds dans de l'eau froide à laquelle quelques gouttes d'huile de cuisson ont été ajoutées afin d'assurer leur hydratation cutanée ; utilisation de gants protecteurs lors de la manutention d'ustensiles chauds et de la préparation de feux ; en cas de lésions ulcéreuses de la plante des pieds, s'abstenir de soulever des poids ; massage et exercices d'assouplissement des poignets, mains et doigts ; alimentation ; soins des bébés ; immunisations...

Adresse de l'auteur :
Dr M. Elizabeth Duncan, FRCOG,
FRCSEd, Ahlaine, Cardrona,
Peebles, EH45 9HX, UK (Royaume Uni.)

■ THALIDOMIDE : NOUVEAUX ET ANCIENS EFFETS SECONDAIRES

Dr G-Y. de Carsalade*

INTRODUCTION

Après une première commercialisation vers la fin des années 1950 (pour ses propriétés sédatives et antinauséuses), avec une « épidémie » consécutive de malformations congénitales particulièrement dramatique, l'efficacité de la thalidomide dans l'érythème noueux lépreux (ENL) a été reconnue dès 1965. Plus tard, son efficacité dans d'autres maladies dermatologiques (lupus érythémateux chronique, lupus subaigu résistant aux antipaludéens, aphtose cutanéomuqueuse, prurigo nodulaire...) a été rapportée. Plus récemment encore, son utilisation large dans le myélome (plus de 10 000 patients traités) a permis de comparer dans de nombreux essais ce médicament à un placebo.

Depuis sa commercialisation, de nombreux effets secondaires de ce médicament ont pu être notifiés. A l'occasion de la mise en évidence de nouveaux effets secondaires en 2010 et 2011 (aggravation d'une maladie de Parkinson, infarctus du myocarde et thrombose artérielle, cytopénie, surdité...)¹, il nous a semblé intéressant d'en faire un petit récapitulatif.

Effets tératogènes

Plus de 12 000 enfants ont été atteints de malformations congénitales lors de la commercialisation initiale de la thalidomide (fin des années 1950), où ce médicament était prescrit entre autres contre les nausées et vomissements de la grossesse. La phocomélie (raccourcissement/agénésie des membres) est la malformation la plus fréquente, mais des cas de surdité, de paralysie faciale ou oculomotrice, d'autres atteintes oculaires, des hydrocéphalies ou des spina bifida ont également été décrits, ainsi que des sténoses anales et des malformations cardiaques (le plus souvent mortelles). Des malformations utérines ou vaginales, de découverte tardive, ont également été répertoriées.

La période de sensibilité maximum du

fœtus semble être entre les 27^e et 57^e jours d'aménorrhée. Le risque de malformation a été évalué entre 2 et 15 % des grossesses exposées. Une prise même courte de ce médicament suffit pour entraîner une malformation.

Une contraception efficace, débutée 4 semaines avant l'initiation du traitement, des tests de grossesse mensuels et un niveau de compréhension du risque suffisant sont indispensables en cas de prescription chez une femme en âge de procréer. Une grossesse est possible dès le cycle suivant l'arrêt de la thalidomide. En raison de ses grands dangers, la prescription chez la femme en âge de procréer doit rester l'exception.

Il est à noter de plus que, du fait de la présence de thalidomide dans le sperme, tout homme traité par ce composé et ayant une partenaire en âge de procréer doit impérativement utiliser des préservatifs jusqu'à 3 mois après l'arrêt du thalidomide (soit la durée d'un cycle de spermatogénèse). Dans le même esprit, les dons de sang et de sperme sont interdits.

Il est important de souligner que, malgré toutes ces précautions qui devraient obligatoirement accompagner la prise de thalidomide chez la femme en âge de procréer, 34 malformations congénitales ont été colligées au Brésil entre 1969 et 1994...

Effets secondaires neurologiques

Les **neuropathies périphériques** ont été décrites depuis les années 70. Les essais sur le myélome ont permis de préciser les choses : l'ajout de thalidomide au traitement par melphalan et prednisone a entraîné une neuropathie chez 55,6 % des patients (versus 4,1 % sans thalidomide). Un mécanisme toxique semble être la cause, une dose cumulative de 50 à 60 grammes semblant nécessaire pour l'apparition de la neuropathie qui est d'abord sensitive avant d'être motrice (comme dans la lèpre). Les territoires du nerf saphène externe et médian sont les premiers touchés.

Quatre à 6 ans après l'arrêt de la thalidomide, un quart des patients récupère totalement, un quart partiellement, et la moitié n'a aucune amélioration². Lorsque ceci est techniquement possible, une surveillance électromyographique doit être instituée (en France, elle est pratiquée tous les 6 mois)

Une somnolence, souvent régressive en 1 mois malgré la poursuite du traitement, des sensations vertigineuses, des hallucinations, des céphalées et plus rarement une confusion, des tremblements ou une dépression sont des effets secondaires plus banals.

En 2010 et 2011, deux nouveaux effets indésirables neurologiques se sont rajoutés à cette liste¹. **Cent trente et un cas de surdité** ont ainsi été notifiés : dans 54 cas, celle-ci était importante, et dans 77 cas modérée. La baisse d'acuité auditive est apparue entre 10 jours et 1 095 jours après le début du traitement, avec une médiane de 145 jours. Dans 3 essais cliniques, les troubles auditifs ont été nettement plus fréquents chez les patients recevant de la thalidomide que ceux n'en bénéficiant pas (12 % à 2,6 % versus 5 % à 0,8 %). Par ailleurs, l'aggravation d'un cas de maladie de Parkinson sous jacente a été décrite en 2011.

Effets secondaires cardiovasculaires

L'augmentation du risque de **thromboses veineuses et d'embolie pulmonaire** est connue depuis longtemps. Ce risque semble surtout important dans les 5 premiers mois de traitement. Une synthèse³ de 50 essais chez des patients atteints de myélome (soit un total de 3 222 patients) a évalué plus précisément le risque thromboembolique : la prise de thalidomide a multiplié ce risque par 2,6, la dexaméthasone par 2,8 et l'association thalidomide+ dexaméthasone par 8. Dans la pratique léprologique, les ENL sévères sont aussi souvent sous corticoïdes et thalidomide... Un traitement anticoagulant par antivitamine K ou héparine de bas poids

moléculaire pourrait réduire ce risque mais n'est pas recommandé en pratique courante. Les antiagrégants plaquet-taires ou la warfarine à faible dose n'ont par contre pas réduit ce risque.

En 2011, l'augmentation du risque d'accidents thromboemboliques artériels¹ a été confirmée. La majorité des événements étaient des infarctus du myocarde (54,2 %), et des accidents vasculaires cérébraux (19,8 %). La plupart des patients avaient des facteurs de risque cardiovasculaire associés. Ce risque serait plus important dans les 5 premiers mois de traitement. La lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire et la mise en place dans les 5 premiers mois d'une prophylaxie par antiagrégant plaquettaire (aspirine 100 mg/J ou autre), en particulier chez les patients présentant des facteurs de risque supplémentaire, sont désormais prônées par le laboratoire et par l'AFSAPS⁴.

Par ailleurs, des bradycardies symptomatiques⁵ ne semblent pas rares (19 % des patients des patients sous thalidomide dans un essai prospectif chez des patients atteints de myélome). L'association à des médicaments bradycardisants (bêtabloquant...) ou favorisant des torsades de pointe doit être prudente. Des fibrillations auriculaires ont également été rapportées.

Effets secondaires cutanés

Une sécheresse cutanée ou buccale, des œdèmes des extrémités ont été décrits. Des éruptions cutanées diverses⁶ (éruption morbilliforme, dermatite séborrhéique...) ont été attribuées à la thalidomide. Dans un essai clinique chez des patients atteints de myélome, l'adjonction de thalidomide au melphalan + corticoïde a entraîné une réaction cutanée chez 10,5 % des patients versus 3,6 %⁶. Quelques cas de toxidermies graves (syndromes de Stevens Johnson et de Lyell) ont également été rapportés.

Effets secondaires digestifs

Douleur abdominale, nausée, vomissements et constipation sont possibles.

Effets secondaires hématologiques

En 2010¹, 266 cas de cytopénies (anémie, thrombopénie ou leucopénie) ont été suspectés. Dans 4 cas uniquement, l'origine certaine de la thalidomide a toutefois pu être retenue.

Autres effets secondaires

Une prise de poids, une hypothyroïdie sont d'autres effets secondaires connus.

Interactions médicamenteuses

Quatre-vingt dix pour cent de la thalidomide est excrétée dans les urines. Son élimination rénale implique une prudence accrue en cas d'insuffisance rénale. Sa faible métabolisation fait que les interactions pharmacologique sont rares. Par contre, l'association à des médicaments sédatifs, bradycardisants, ou connus pour leur risque de neuropathie périphérique est à prendre en compte.

CONCLUSION

La mise en évidence de nouveaux effets secondaires de la thalidomide repose, s'il était nécessaire, le problème de la balance bénéfique/risque de cette molécule dans l'érythème noueux lépreux en première intention. En effet, bien que la thalidomide soit sans doute le médicament le plus efficace sur l'ENL (disparition des lésions cutanées en 14 jours versus 21 jours pour les corticostéroïdes et 27 jours pour la pentoxifylline)⁷ ses effets secondaires nombreux et sévères sont indubitablement un frein à son utilisation courante en première intention. Par ailleurs, les corticoïdes entraînent souvent une corticodépendance qui est difficile à gérer et source de nombreux effets secondaires lorsque au long cours. Pour toute ces raisons, nous estimons ainsi que d'autres (voir BALLF n° 26, p. 37) qu'il vaut souvent mieux utiliser en première intention la pentoxifylline dans le traitement de l'érythème noueux lépreux, molécule certes ayant une activité plus lente mais sans effets secondaires majeurs.

Références

1. European Medecine Agency. Thalidomide Celgene Prodecural steps taken and scientific information after the authorization: site www.ema.europa.eu consulté le 4 December 2011: 8 pages.
2. Fullerton PM., O'Sullivan DJ. Thalidomide neuropathy : a clinical, electrophysiological and histological follow up study. *J. neurol. neurosurg psychiatry* 1968 ; 31:543-551.
3. El Accaoui RN. et coll. Thalidomide and thrombosis. A meta-analysis. *Thromb Haemost* 2007; 97:1031-1036.
4. May A., Forget N. Thalidomide Celgene et effet indésirable thromboembolique artériels et veineux. *Lettre d'information au prescripteurs*, mai 2011.
5. Fahdi IE. et al. Bradycardia during therapy for multiple myeloma with thalidomide. *Am. J. Cardiol.* 2004; 93:1052-1055.
6. Hall VC. et al. Dermatologic side effects of thalidomide in patients with multiple myeloma. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2003; 48: 548-552.
7. De Carsalade GY., Achirafi A., Flageul B. Traitement de l'érythème noueux lépreux par la pentoxifylline : Revue de la littérature. *Bull. de l'ALLF* 2005,17 :29-30. Disponible sur <http://sfdermato.actu.com/allf/plus27.pdf>

*Service des urgences de l'hôpital Layné de Mont de Marsan, 40000 Mont de Marsan ; e-mail : annedebrettes@orange.fr



Œdème des extrémités lors d'une réaction inverse dans une forme BL

© photographie A. Mahe

■ PRISE EN CHARGE DE LA LÈPRE EN MÉDECINE PHYSIQUE ET RÉADAPTATION*

G. De Brier**, A. Jouvion**, J. Mercier**, T. Trappier**, I. Urseau***, L. Thefenne**

RÉSUMÉ

Alors que l'objectif d'élimination de la lèpre (< 1 cas pour 10000 habitants) tend à être atteint dans la plupart des pays, le nombre de personnes handicapées par la lèpre reste important et la prise en charge en médecine physique et de réadaptation (MPR) dès le début de la maladie est fondamentale. Il faut éviter les complications neurologiques et ostéoarticulaires. Ces lésions sont source de restriction d'activités et de participation. La MPR intervient alors pour permettre de compenser au mieux le handicap généré en prenant en charge le patient dans sa globalité et de manière pluridisciplinaire. Comme dans toutes les maladies chroniques invalidantes, l'accent est à mettre sur l'éducation thérapeutique et la réinsertion du patient.

La lèpre, bien qu'ayant disparu dans de nombreux pays du monde, est toujours à l'origine de retentissements physiques et sociaux importants. Sa gravité est liée d'une part à son évolution lente et prolongée et d'autre part aux atteintes cutanées et neuro-orthopédiques. Les déficiences évoluent initialement de manière indépendantes et finissent par s'associer puis se potentialiser et deviennent responsables de lésions majeures : défauts d'appuis (déformations, rétractions), des ulcérations ou maux perforants, des surinfections et des destructions ostéoarticulaires. L'ensemble entraîne un handicap parfois très important.

La physiopathologie est complexe, et les différentes atteintes sont liées d'une part au bacille lui-même, d'autre part à des réactions immunitaires^{1, 2, 3, 4, 5}.

Peu de données sont disponibles sur le nombre de patients atteints d'infirmités, il y en aurait de 2 à 3 millions dans le monde. Entre 2004 et 2008, il y aurait eu entre 10 000 et 15 000 cas de patients présentant des incapacités de niveau 2 dépistés (dont le tiers en Afrique) ; avec une prévalence variant de 0.23 à 0.29 cas pour 100 000 habitants. Selon les pays, le pourcentage de malades de la lèpre présentant des incapacités de niveau 2 est très variable : 3.75 % aux Comores, 25.17 % au Bénin, 2.80 % en Inde, 13.10 % au Yémen et 22.10 % en Chine. Le degré d'incapacité s'évalue par un examen neurologique des pieds, des mains et des yeux :

Grade 0 : pas de déficit neurologique

Grade 1 : présence de zones d'hypoesthésie ou d'anesthésie sans autre anomalie visible

Grade 2 : existence de déformation ou d'ulcère

L'objectif de l'OMS dans sa stratégie mondiale pour 2011-2015 est de diminuer le nombre de patients atteints d'incapacités de grade 2 en les dépistant et les traitant le plus précocement possible^{2, 6}.

La Médecine Physique et de Réadaptation (MPR) permet une prise en charge globale des patients afin de rendre un maximum d'autonomie à chacun. Elle comprend selon la Classification Internationale Fonctionnelle (CIF) de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) une évaluation et une compensation à plusieurs niveaux : déficience (altération d'une structure ou fonction organique, physiologique ou psychologique), limitation d'activité (réduction de la capacité à accomplir une action résultant d'une déficience) et restriction de participation (limites d'activités dans la vie réelle ou handicap)⁷. Elle a donc toute sa place dès la phase aiguë en complément du traitement antibiotique et chirurgical.

I – LES ÉVALUATIONS

Une prise en charge précoce pourra permettre une évolution moins rapide de ces déficiences en cassant le cercle vicieux de l'auto-entretien de toutes ces atteintes. Des observations complètes sont utiles voire des schémas avec une cartographie précise :

– Douleur : nociceptive, neuropathique ou mixte selon les atteintes⁸.

– Troubles moteurs et sensitifs : Tout trouble de la sensibilité est une main ou un pied à risque. Le testing des muscles antagonistes est important si des possi-

bilités de transferts tendineux sont évoquées. Le nerf facial peut aussi être atteint (surtout branche frontale et orbitaire), avec parfois une lagophthalmie, une anesthésie cornéenne et des risques de complications jusqu'à la cécité. L'EMG permet de voir dans les cas isolés l'atteinte du potentiel d'action puis une diminution de la vitesse de conduction dans les réactions immunitaires. Il estime le pronostic de récupération mais n'a pas d'utilité en zone d'endémie ;

– Déformations : elles sont caractéristiques en fonction de l'atteinte du fait de la balance agonistes faibles-antagonistes. Par exemple une atteinte du fibulaire commun est responsable d'une paralysie des muscles des loges antéro-latérales et antérieures de la jambe donnant un pied équin (voir varus équin) et un steppage ; une griffe des orteils apparaît lors de l'atteinte du nerf tibial postérieur ;

– Enraidissements articulaires,

– Amputations : liées à la maladie elle-même ou intégrées dans la prise en charge.

L'examen se réalise en décubitus et en charge pour voir les troubles de la statique du pied et sur podoscope si possible. Il se termine par un examen dynamique de la marche et des préhensions. Une fois les déficiences évaluées, il est nécessaire de faire le point sur les restrictions d'activités, puis les restrictions de participation. Différentes échelles existent pour une évaluation globale du patient : la mesure d'indépendance fonctionnelle, ou l'index de Barthel très utilisés en France, ou une échelle internationale conçue par l'OMS : WHO DAS^{9, 10, 11, 12, 13, 14}.

L'évolution se poursuit même lorsque le patient est considéré comme guéri, par un phénomène de réactions immunitaires. Ainsi, les atteintes neurologiques peuvent apparaître ou se poursuivre même après instauration des antibiotiques. Il est donc capital de suivre le patient bien après la fin de l'antibiothérapie^{1, 2, 3, 4, 7}.

De manière générale, tous les appareillages mis en place devront être régulièrement évalués : initialement après le premier bilan des déficiences du patient, afin de lui apporter une fonctionnalité maximale et améliorer la vie du patient, puis en parallèle avec le suivi de la maladie et des déficits. Il faut savoir utiliser les critères objectifs tels que l'usure du matériel, ou l'apparition de lésions cutanées par hyper appui ; mais aussi des critères plus subjectifs, décrits par le patient, tels que des douleurs, une instabilité ou un inconfort.

II – LA PRISE EN CHARGE DES DÉFICIENCES

a) La douleur

Elle est d'origine multiple nociceptive par exemple du fait d'ulcère ou neuropathique voire mixte. Elle se chronicise très fréquemment, dans le cadre de lésions multiples et de déformations, sa prise en charge est donc très importante et se répercutera sur les activités (amélioration du chaussage, de la marche et de la station debout) et la participation (vie sociale et professionnelle).

Les traitements antalgiques sont une première arme à adapter en fonction de la douleur mais également les antiépileptiques et antidépresseurs pour limiter les douleurs neuropathiques.

En dehors de la pharmacopée, la rééducation offre plusieurs moyens de lutte. L'appareillage permet une immobilisation dans une position de fonction pour limiter les mouvements douloureux (orthèse cruropédieuse à 30° de flexion pour l'atteinte du nerf fibulaire commun ; une suropédieuse à 20° d'extension de cheville pour celle du nerf plantaire ; position de fonction pour la main). Ces orthèses doivent être bien protégées aux zones d'hypoesthésie et

d'hypertrophie des troncs nerveux, tenir compte de l'amyotrophie pour ne pas créer de point de friction et facile à enlever pour surveiller les pansements. La surveillance cutanée sous l'orthèse est primordiale en particulier en présence de troubles sensitifs. Le kinésithérapeute peut les ôter pour sa prise en charge. Les matériaux dépendent des possibilités locales (cuir-acier-bois jusqu'aux matériaux thermoformés ou carbone).

Les différentes techniques de physiothérapie (thermothérapie ou cryothérapie, l'électrothérapie) et de massages sont également des techniques de sédation de la douleur¹⁵.

La chirurgie a sa place : des décompressions nerveuses par neurolyse sont possibles après échec des traitements médicaux, ou en urgence dans le cas d'une névrite douloureuse hypertrophique aigue. L'effet antalgique est visible et durable, la récupération sensitive est possible, mais motrice très rare. Les résultats dépendront de la gravité et de l'ancienneté⁵.

b) Les déficits moteurs

Une prise en charge chirurgicale de décompression est parfois possible, mais elle doit être précoce. Il ne faut pas attendre que le déficit soit important sinon la récupération est moindre⁵. Un déficit installé nécessite tout d'abord d'essayer de faire un réveil voire un renforcement musculaire orienté en parallèle avec la récupération. Différentes techniques facilitatrices existent. Les actions sur des muscles ayant une action proche (extenseurs de l'hallux et des orteils si déficit du tibia antérieur par exemple) permettent de manière transitoire ou plus prolongée de compenser certains déficits. Associé à ce travail de renforcement musculaire, il est utile de mettre en place des orthèses à visée fonctionnelle : une attelle suropédieuse à effet releveur du pied permettra de compenser une atteinte des muscles de la loge antérieure de la jambe, alors qu'une attelle cruro-pédieuse compensera un quadriceps défaillant. Ainsi, la station debout et la marche seront plus physiologiques et

plus confortables. Ces orthèses peuvent, lorsque le déficit reste « simple », être de série, lorsque plusieurs déficits sont associés, l'appareillage sur mesure devient plus indiqué s'il est possible. Dans ce cas, il est réalisé par des orthoprothésistes à partir de moulages plâtrés et il est adapté au cas par cas selon le déficit ou le type d'activité souhaité par le patient (verrouillage du genou, rappel dynamique au niveau des articulations...). Une surveillance très régulière de l'interface de contact entre l'orthèse et la partie du corps considérée est nécessaire, pour éviter toute lésion cutanée.

Au niveau du membre supérieur on utilisera facilement des orthèses de positionnement en position de fonction ou de repos pour le poignet avec si besoin l'ajout de lames rigides ou de rappels en extension des doigts pour un déficit médian ou ulnaire. Elles sont confectionnées alors par des ergothérapeutes, les kinésithérapeutes ou les orthoprothésistes. Elles ont pour but d'éviter les déformations du fait de la rupture de l'équilibre de la balance agoniste-antagoniste. Selon les moyens locaux, il existe aussi différentes techniques chirurgicales visant à compenser les atteintes motrices : les autogreffes nerveuses, transferts tendineux, capsuloplasties et arthrodeses^{16, 17, 18, 19, 20, 21, 22}.

c) Les déficits sensitifs

La prise en charge des déficits sensitifs passera surtout par la surveillance des zones hypoesthésiques afin de dépister et ne pas laisser s'aggraver une éventuelle lésion cutanée (importance de l'éducation thérapeutique et du suivi). Parfois la neurolyse précoce dans le cas d'une réaction immunitaire aigue pourra permettre une récupération sensitive⁵.

d) Les lésions cutanées

En plus des soins locaux, lorsqu'il existe des maux perforants plantaires, il faut éviter la mise en charge sur les ulcères, des chaussures de décharge sont alors nécessaires^{2, 3, 23}. Si le pied n'est pas trop déformé, un chaussage de série (décharge de l'avant pied, ou

de l'arrière pied) peut suffire. Quand les déformations sont importantes ou qu'un déficit moteur est associé, le choix se portera vers des chaussures sur mesure : la décharge pourra ainsi être parfaitement localisée en regard de l'ulcère, et les dimensions seront adaptées pour ne pas créer de conflits à l'intérieur de la chaussure, elles pourront avoir un effet releveur de pied ajouté et ainsi éviter les accrochages à la marche (et donc les blessures). Elles permettent de conserver la marche de manière confortable jusqu'à des déformations importantes, et sont réalisées par les podos orthésistes.

Dans les pays les plus touchés par la lèpre, de nombreuses campagnes sont réalisées afin de sensibiliser les gens à l'importance capitale de la surveillance des zones hypoesthésiques ou des zones d'appui afin de repérer au plus tôt les éventuels maux perforants plantaires. Il a été prouvé à plusieurs reprises que le seul fait de sensibiliser et éduquer les populations à la surveillance régulière des pieds permettait de diminuer leur incidence^{24, 25, 26, 27, 28, 29}.

e) Les déformations ostéoarticulaires

Pendant les phases peu évoluées de la maladie, ce sont les adaptations les plus simples qui sont primordiales, par exemple les orthèses plantaires sur mesure, elles peuvent être adaptées à des déformations modérées de la voûte plantaire ou des zones d'hyper appui et les corrigent simplement et efficacement. Les appareillages doivent être régulièrement évalués : initialement après le premier bilan des déficiences du patient, afin de lui apporter une fonctionnalité maximale et améliorer la vie du patient, puis en parallèle avec le suivi de la maladie et des déficits. Il faut savoir utiliser les critères objectifs tels que l'usure du matériel, ou l'apparition de lésions cutanées par hyper appui ; mais aussi des critères plus subjectifs, décrits par le patient, tels que des douleurs, une instabilité ou un inconfort.

L'étape d'après sera la confection de chaussure sur mesure, le cahier des charges devra à nouveau respecter la taille des déformations (griffe d'orteils).

Dans le cas d'un pied en équin, ou d'une inégalité des membres inférieurs par exemple, il faudra prendre en compte ces particularités et discuter de leur compensation. La seule règle à respecter est de veiller à ne pas aggraver l'état de la personne à trop chercher à compenser des déficits auxquels le patient s'est habitué.

Quand la chaussure sur mesure n'est plus suffisante (voir éducation thérapeutique pour les critères de choix), ou si elle n'est pas accessible, différentes techniques chirurgicales peuvent être proposées²² : Les résections de saillies osseuses afin de corriger les appuis, l'arthrodèse de la cheville pour corriger un équin par exemple puis stabiliser l'articulation. Dans les déformations évoluées du pied, on demande de restaurer l'appui plantigrade pour une déambulation compatible avec une activité.

Au niveau de la main, l'objectif est surtout esthétique : correction d'une main en griffe, et parfois fonctionnel : amélioration de la préhension.

f) Les amputations

L'amputation est parfois nécessaire du fait des déformations et des risques septiques, pour lesquelles aucune autre solution n'est envisageable. Le lambeau doit être de qualité.

Dans les pays à faibles revenus, l'amputation sera la plus économique possible. La possibilité d'appui sur le membre résiduel est préservée au maximum. Ceci peut permettre une déambulation sans appareillage sur de courtes distances. Mais les déformations secondaires doivent être surveillées.

Dans les pays à hauts revenus, les techniques et les matériaux permettent des amputations moins économiques mais plus stables dans le temps et avec une meilleure répartition des charges.

La prothèse nécessite la même surveillance de l'interface moignon-prothèse que l'interface peau-appareillage. Elle doit en outre tenir compte de l'évolution des atteintes neuro-orthopédiques directes ou du fait de la croissance. Elle tient compte des possibilités d'appareillage local afin de pouvoir être réparée facilement et être évolutive avec le patient et sa pathologie. La prothèse et les matériaux qui la constituent sont adaptés aux besoins du patient dans son activité professionnelle source de réinsertion sociale, mais également à la situation géographique comme pour les orthèses. Quel que soit le niveau technologique de la prothèse, le premier critère à respecter est le confort de l'emboîture, il ne doit pas y avoir de zones de conflit, ou de point d'appui inadapté sinon elle ne sera pas tolérée.



Figure 1 : lésions d'amputation aux membres supérieurs
(© photographie J.-J. Bernard / Handicap International)

Il faut tenir compte en réalisant la prothèse de l'activité du patient pour une réinsertion rapide³⁰.

Au niveau des mains, les prothèses sont plutôt des prothèses esthétiques (fig. 1).

g) Les poussées inflammatoires aiguës

Pendant les phases de poussées inflammatoires, la prise en charge en rééducation se concentre sur les douleurs, avec une mobilisation restreinte des articulations et surtout, les moyens de rééducation seront mis à profit pour éviter les retentissements en termes de déformations source de majoration des complications.

h) Les infections ostéo-articulaires

En cas d'infection ostéoarticulaire, une immobilisation en position de fonction est prescrite initialement mais rapidement, après l'instauration d'une antibiothérapie efficace, une mobilisation douce infra-algique est réalisée afin d'éviter les phénomènes de raideur (manuellement ou sur arthromoteur).

i) Déconditionnement

L'immobilité est source de déconditionnement qui demeure l'un des ennemis de la conservation de la trophicité musculaire et de l'autonomie. Un travail de réadaptation à l'effort est donc nécessaire. Il tiendra compte des capacités du patient (vélo à bras si raideur des MI par exemple), progressif, infra-algique afin de permettre une reprise des activités. Il se fera en dehors des poussées inflammatoires.

III – RÉADAPTATION DES RESTRICTIONS D'ACTIVITÉ

Chaque déficience prise isolément ne pose que très peu de problèmes. La difficulté réside en l'association d'atteintes pour la rééducation d'une fonction, en sachant que le degré de déficience est corrélé à l'importance des limitations d'activités^{9, 10, 11}. La poursuite des activités débutées pendant la précédente phase se poursuit sur la douleur notamment. Mais plus que du travail analytique, un travail fonctionnel personnalisé et adapté

à chaque patient doit être mis en place afin que ses activités soient les meilleures possibles.

La réadaptation de l'équilibre et de la marche ou des déplacements est un premier chapitre de la prise en charge. L'équilibre est menacé par les problèmes d'appui et les hypo ou anesthésie. La vision doit compenser en partie, mais elle doit être indemne. Heureusement, la stéréognosie est souvent conservée et donc il existe moins de répercussion sur les équilibres.

Pour la marche, outre les manifestations au niveau des pieds, les déformations des mains gênent l'utilisation de cannes ou d'autres moyens de compensation, les troubles de la vision sont gênants et favorisent les risques de chute. Les fractures sont alors une nouvelle source de complication. Elles sont favorisées par l'ostéoporose par trouble du métabolisme phosphocalcique (sans compter les défauts d'apport) et du fait de l'alitement³¹.

Le kinésithérapeute doit apprendre au patient à retrouver une marche correcte après les corrections des éventuelles déficiences, elle pourra être optimisée par l'apport de différentes aides techniques (cane, canne tripode ou déambulateur). L'ensemble doit être complémentaire et le plus utile possible pour le patient. Si la marche n'est plus possible, il faudra mettre en place un fauteuil roulant qui permettra au patient de continuer à se déplacer par ses propres moyens.

Le travail fonctionnel du membre supérieur, dans le meilleur des cas avec un ergothérapeute, doit s'orienter en particulier sur les préhensions fines, ou l'écriture, parfois le travail de rééducation pure n'est pas possible, le travail de l'ergothérapeute sera alors de trouver des petites adaptations sur les ustensiles de la vie quotidienne qui permettront la poursuite de leur utilisation (augmentation du volume des couverts ou stylos). La récupération de la pince et des prises est aussi un moyen de réinsertion sociale. Les adaptations devront également s'orienter sur les activités professionnelles et sociales du patient. Les associations lésionnelles sont aussi

problématiques pour la récupération des capacités de prises fines de précision et de préhensions globales grossières et en force, d'autant plus qu'il s'agit d'objets à risque (brûlants, traumatisants...) source de plaie et donc de risque de complications.

IV – L'OPTIMISATION DES PARTICIPATIONS

Le handicap du lépreux est multiple (fig. 2) : organique (mains mutilées, trouble de la marche, cécité) économique (inaptitude aux travaux les plus habituels empêchant de subvenir à ses besoins sociaux source de rejet), social (difficultés à conserver une vie sociale à cause de l'image suscitée, impossibilité d'utiliser des moyens de transports).

Le travail sur les participations du patient est donc multi disciplinaire et difficile^{10, 32}.

– Prise en charge psychologique et lutte contre l'exclusion

Les mutilations sont à l'origine de l'image terrifiante et de la répulsion engendrée par cette maladie ainsi que le poids historique et les connotations religieuses péjoratives. Le soutien psychologique et social et la lutte contre l'exclusion a toute sa place dans la prise en charge globale de ces patients qui sont très souvent condamnés à l'isolement (social et médical), à l'exclusion (comme en Inde) à cause des idées reçues persistantes telles que la notion d'extrême contagiosité. Ils ne peuvent donc pas bénéficier des soins minimums.

– Le retour à domicile

L'ergothérapeute (lorsque cette spécialité existe) aura aussi un rôle au domicile du patient, un examen détaillé du lieu de vie permettra de déterminer quels sont les aménagements nécessaires et réalisables : installation d'un siège dans une douche, barre de soutien dans des toilettes, évaluation du risque et prévention des chutes ainsi que toutes sortes d'aménagements qui paraissent parfois insignifiantes mais qui peuvent améliorer grandement la qualité de vie



Figure 2 : patient en fauteuil roulant pour les déplacements extérieurs (association de lésions oculaires, des membres supérieurs et inférieurs) (© photographie J-J. Bernard / Handicap International)

d'une personne handicapée. Sans cette profession, des adaptations du lieu de vie sont à discuter au cas par cas en fonction des atteintes. Elles sont souvent difficiles à mettre en place du fait de leur coût et du domicile parfois précaire.

– Sur le plan social

En France, l'accès aux aides sociales passera par l'orientation vers la Maison Départementale des Personnes Handicapées pour constituer un dossier afin que toutes les aides matérielles et financières soient mises en place et puissent être adaptées tout au cours de l'évolution de la maladie. Les associations de malades y participent, et peuvent aussi défendre les droits des malades, notamment dans l'accès ou le maintien dans le monde professionnel. Dans les pays à faibles revenus, les actions de l'OMS ces dernières années ont permis de faciliter l'accès aux soins, principalement la gratuité des traitements médicamenteux. Désormais c'est la prise en charge de la maladie à sa phase chronique qui est nécessaire, actuellement elle repose essentiellement sur les organisations bénévoles locales, nationales et internationales dont l'objectif est de limiter l'évolution vers un handicap majeur et l'image qu'ont les

gens de cette maladie. Dans ces pays le but principal est une réinsertion sociale rapide, et la rééducation doit s'orienter sur ce but. La fonction prime souvent sur l'analytique. Le cercle familial est très important et une information doit être au maximum donnée à la famille.

V – L'ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE^{24, 26, 27, 28, 29}

Afin d'éviter les complications précédemment décrites une politique de prévention est possible. De par sa connaissance de la pathologie, des moyens de les éviter ou de les ralentir et par les moyens dont elle dispose, la MPR doit faire partie de cet objectif de prise en charge.

L'éducation thérapeutique est donc primordiale, et s'adresse aux patients, à leurs familles mais aussi aux équipes soignantes locales. Les équipes soignantes doivent être capables d'identifier les personnes atteintes de la lèpre afin de leur enseigner ainsi qu'à leur entourage l'intérêt de soigner et de surveiller régulièrement les lésions anciennes ou l'apparition de nouvelles lésions dans les zones à risque : zones hypoesthésiques ou d'hyperappui sans oublier une hypertrophie d'un tronc nerveux. Il faut commencer par

convaincre les uns et les autres de l'intérêt de cette prise en charge et inclure une partie sur la physiopathologie de la maladie, rappelant que la lèpre est une maladie peu contagieuse avant l'antibiothérapie et non contagieuse après malgré la persistance des lésions et éventuellement leurs aggravations.

Le pied lépreux est comparable au pied diabétique. Les atteintes nerveuses une fois installées ne régressent peu ou pas malgré la mise en route du traitement et le contrôle de la maladie, ce qui rend indispensable une surveillance stricte avec une participation active du patient. La surveillance pour ces deux types de pathologie est donc comparable, nécessitant un contrôle régulier des pieds par le patient et par son entourage. La participation de l'entourage prend tout son intérêt dans le cas où le patient présente d'autres atteintes au niveau du membre supérieur, ou de la vision, ou aussi lorsque les rétractions tendineuses et les déformations limitent l'accessibilité aux zones à surveiller par le patient.

Des formations sur les soins, par des fiches explicatives ou tout autre moyen de communication adaptée à la situation et au lieu (poster, fiche, dessin, écrit...), peuvent être données au patient en s'adaptant au niveau culturel et aux possibilités locales. On propose également des conseils pour les chaussures (semelle rigide, de forme berçante à l'extérieure ; semelle interne épaisse pour diminuer les chocs et adaptée au pied, adaptation climatique pour éviter la macération, lavable et réparable facilement ; avec un système de fermeture non traumatisant).

CONCLUSION

Le traitement de la Lèpre s'est beaucoup amélioré depuis l'apparition des polychimiothérapies, mais l'évolution des lésions ne s'arrêtant pas au moment de la mise en place des antibiotiques, la prévalence de la maladie doit être appréciée avec réserve. Il est désormais nécessaire de s'intéresser aux moyens de lutte contre l'isolement des patients, en faisant en sorte que leurs déficiences soient compensées, traitées, surveillées.

La présence de lésions neurologiques est souvent un critère de retard de diagnostic. La prise en charge en rééducation regroupe les moyens habituels, doit être globale et personnalisée, adaptée à l'environnement et à la physiopathologie de la maladie ainsi qu'aux possibilités chirurgicales mais elle a la particularité de devoir toujours s'adapter à l'évolution imprévisible de la maladie, mais également aux contraintes locales notamment des pays en développement.

Références

1. Grimaud J, Vallat JM. Manifestations neurologiques de la lèpre. *Rev Neurol* (Paris) 2003 ; 159 : 979-95.
2. Di Schino M, de Belenet H, Drouin C, Demortière E, Badiane C. Lésions du pied dans la lèpre. *EMC - Podologie* 2004 ; 1 : 59.
3. Srinivasan H. Disability and rehabilitation in leprosy: issues and challenges. *Indian J Lepr* 2000 ; 72 : 317-37.
4. Said G. Neuropathies dans la Lèpre. *EMC-Neurol* 2010 : 17-105-A-10.
5. Chaise F. Les neuropathies tronculaires dans la Lèpre. *Chir main* 2004 ; 23 : 199-205.
6. OMS. Le point sur la lèpre dans le monde. *REH* 2010 ; 85 : 337-48.
7. Organisation mondiale de la santé. Classification fonctionnelle internationale. 2000.
8. Saunderson P, Bizuneh E, Leekassa R. Neuropathic pain in people treated for multi-bacillary leprosy more than ten years previously. *Lepr Rev* 2008 ; 79 : 270-6.
9. Slim FJ, Keukenkamp R, van Schie CH, Faber WR, Nollet F. Foot impairments and limitations in walking activities in people affected by leprosy. *J Rehabil Med* 2011 ; 43 : 32-8.
10. Ebenso J, Fuzikawa P, Melchior H, Wexler R, Piefer A, Min CS *et al.* The development of a short questionnaire for screening of activity limitation and safety awareness (SALSA) in clients affected by leprosy or diabetes. *Disabil Rehabil* 2007 ; 29 : 689-700.
11. Slim FJ, van Schie CH, Keukenkamp R, Faber WR, Nollet F. Effects of impairments on activities and participation in people affected by leprosy in The Netherlands. *J Rehabil Med* 2010 ; 42 : 536-43.
12. Granget CV, Hamilton BB, Keith RA, Zielezny M, Sherwin FS. Advances in functional assessment for medical rehabilitation. *Top Geriatr Rehabil* 1986 ; J (3) : 59-74
13. Mahoney FI. 1965 ; 14 : 61-5
14. World Health Organization, disability assessment Schedule 2.0, 2001
15. Thefenne L, Rogez D, Bissierix H, Lafaye De Micheaux R, Dochez F, Lapeyre E *et al.* Prise en charge de la douleur en médecine physique et de réadaptation. *Médecine et armées* 2008 ; 36 : 115.
16. Brand PW. The reconstruction of the hand in leprosy. 1952. *Clin Orthop Relat Res* 2002 : 4-11.
17. Bauer B, Khoa NK, Chabaud B, Chaise F, Quang HT, Comtet JJ. Transfert tendineux palliatif utilisant le Flexor Superficialis Digitorum dans les paralysies intrinsèques d'origine lépreuse. *Chir Main* 2007 ; 26 : 136-40.
18. Rath S, Schreuders TA, Selles RW. Early postoperative active mobilisation versus immobilisation following tibialis posterior tendon transfer for foot-drop correction in patients with Hansen's disease. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2010 ; 63 : 554-60.
19. Schwarz RJ, Macdonald MR, van der Pas M. Results of arthrodesis in neuropathic feet. *J Bone Joint Surg Br* 2006 ; 88 : 747-50.
20. Pereira JH, Palande DD, Narayanakumar TS, Subramanian AS, Gschmeissner S, Wilkinson M. Nerve repair by denatured muscle autografts promotes sustained sensory recovery in leprosy. *J Bone Joint Surg Br* 2008 ; 90 : 220-4.
21. Rath S, Selles RW, Schreuders TA, Stam HJ, Hovius SE. A randomized clinical trial comparing immediate active motion with immobilization after tendon transfer for claw deformity. *J Hand Surg Am* 2009 ; 34 : 488-94, 494 e1-5.
22. Chaise F. La prise en charge actuelle des mains lépreuses. *Chir Main* 2004 ; 23 : 1-16.
23. Seboka G, Saunderson P, Currie H. Footwear for farmers affected by leprosy. *Lepr Rev* 1998 ; 69 : 182-3.
24. Silva Sobrinho RA, Mathias TA, Gomes EA, Lincoln PB. Evaluation of incapacity level in leprosy: a strategy to sensitize and train the nursing team. *Rev Lat Am Enfermagem* 2007 ; 15 : 1125-30.
25. Srinivasan H. Guidelines for implementing a disability prevention programme in the field. National Leprosy Elimination Programme (NLEP). *Indian J Lepr* 1999 ; 71 : 539-612.
26. Smith WC. Review of current research in the prevention of nerve damage in leprosy. *Lepr Rev* 2000 ; 71 Suppl : S138-44 ; discussion S145.
27. Kazen RO. Management of plantar ulcers in leprosy. *Lepr Rev* 1999 ; 70 : 63-9.
28. Chakraborty A, Mahato M, Rao PS. Self-care programme to prevent leprosy-related problems in a leprosy colony in Champa, Chattisgarh. *Indian J Lepr* 2006 ; 78 : 319-27.
29. Cross H, Newcombe L. An intensive self care training programme reduces admissions for the treatment of plantar ulcers. *Lepr Rev* 2001 ; 72 : 276-84.
30. Bissierix H, Rogez D, Thomas M, Truffaut S, Compere S, Mercier H, Dochez F, Lapeyre E, Thefenne L. Les amputations dans les pays à faibles revenus : Particularités de l'épidémiologie, de l'appareillage et de la rééducation. *Med Trop* 2011 ; 71(6) : 565-71.
31. Leal AM, Foss NT. Endocrine dysfunction in leprosy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2009 ; 28 : 1-7.
32. John AS, Rao PS, Das S. Assessment of needs and quality care issues of women with leprosy. *Lepr Rev* 2010 ; 81 : 34-40.

*Article paru dans la revue *Médecine Tropicale et publié avec l'autorisation des auteurs (Med Trop 2011 ; 71:550-3).*

**Service de MPR HIA Laveran.

***Handicap international, Lyon, France.

Correspondance :

laurentthefenne@orange.fr

■ LÈPRE: REVUE DE LA LITTÉRATURE RÉCENTE

D. Frommel

1. Recherche fondamentale

Manca C, Peixoto, Malaga W, Guilhot C, Kaplan G. Réponse de monocytes humains à la stimulation par le glycolipide phénolique 1 de *M. Leprae* : modulation de la production de cytokines. *Modulation of the Cytokine Response in Human Monocytes by Mycobacterium leprae Phenolic Glycolipid-1. J Interferon Cytokine Res.* 2011

La membrane de *Mycobacterium leprae* est caractérisée par la présence d'un glycolipide phénolique unique, PGL-1 pourvu de plusieurs fonctions immunologiques. L'influence exercée par PGL-1 sur la modulation de la production des cytokines et chimiokines par des monocytes a été étudiée. PGL-1 agit comme inducteur de la synthèse des cytokines et lors d'un 2ème stimulus exerce un effet inhibiteur sur la production de celles-ci. Les auteurs concluent que PGL-1 a un rôle opérationnel dans les réactions liées à l'immunité innée et est impliqué dans le développement de l'anergie qui caractérise certaines formes de la lèpre.

Jadhav R, Suneetha L, Kamble R, Shinde V, Devi K, Chaduvala JR et al. Recherche de marqueurs sérologiques prédictifs d'états réactionnels et de lésions nerveuses dans la lèpre. *Analysis of Antibody and Cytokine Markers for Leprosy Nerve Damage and Reactions in the INFIR Cohort in India. PLoS Negl Trop Dis* ;5:e977.

L'accès à de marqueurs prédictifs de la survenue d'états réactionnels est une ambition commune à tous les léprologues. Un des groupes du programme de recherche coordonnée sur les états réactionnels et les neuropathies la lèpre (INFIR) a formulé l'hypothèse que la pathogenèse des dommages nerveux était initiée par les antigènes mycobactériens, puis entretenue par une inflammation synchrone causée par des cytokines comme le facteur de nécrose tumorale (ou TNF, encore appelé cachexine), pour être finalement aggravée

par des anticorps dirigés contre des constituants du tissu nerveux. La possible association entre des marqueurs sérologiques et la pathologie nerveuse devrait, dans cette hypothèse, s'exprimer par : 1) un taux des anticorps anti-PGL-1 corrélé avec la charge bactérienne, qui constituerait un facteur de risque biologique, 2) un taux élevé contre le lipoarabinomannan ou LAM (glycolipide associé aux mycobactéries), augmenté chez les sujets souffrant d'un état réactionnel et/ou de lésions nerveuses, 3) le taux de TNF lui-même, paramètre connu pour être élevé dans les états réactionnels, épisodes inflammatoires avec production locale de TNF, et 4) le taux d'anticorps anti-céramide et anti-S100 (antigènes du tissu nerveux), accru en présence d'atteinte nerveuse mais non au cours de réactions s'exprimant au niveau cutané seulement.

Pour tester ce postulat, une étude prospective a recruté dans 2 centres de l'Inde du Nord 303 patients, dont 155 souffraient d'un état réactionnel. Les anticorps ont été mesurés par la méthode immuno-enzymatique sur support solide (ELISA). Le taux des anticorps anti-PGL-1 et anti S-100 était le plus élevé chez les patients LL et le plus faible chez les BT, ceux dirigés contre LAM augmenté chez les BL. Aucune corrélation entre les taux d'anti-céramide et des formes de lèpre n'a été mise en évidence. Les taux de tous les anticorps et de TNF étaient les plus bas chez les patients souffrant de réactions limitées au plan cutané. L'association de lésions cutanées et d'une neuropathie en période réactionnelle était accompagnées d'une élévation des anticorps IgM anti-PGL-1. Un accroissement significatif du taux des anticorps de la classe IgG anti-PGL-1, anti-LAM et anti-S-100 caractérisait les patients présentant des atteintes sensitives anciennes.

Cette étude n'a donc pas permis d'identifier de nouveaux marqueurs sérologiques à même de prédire ou détecter des réactions reverses ; toutefois, des

associations entre des marqueurs et des lésions nerveuses ont été décelées, elles indiquent peut-être l'existence de processus immunopathologiques différents. L'espoir de trouver un marqueur des névrites chez les patients IB négatif n'a pas pu être actualisé.

2. Épidémiologie

Truman RW, Singh P, Sharma R, Busso P, Rougemont J, Paniz-Mondolfi A. et al. Cas de lèpre d'origine zoonotique dans le Sud des États-Unis d'Amérique. *Probable Zoonotic Leprosy in the Southern United States. N Engl J Med* 2011; 364:1626-1633.

Environ 50 cas de lèpre autochtone sont recensés chaque année aux USA. Le tatou à neuf bandes (*Dasyypus novemcinctus*), espèce répandue au Sud du territoire étasunien et au Mexique, est souvent infecté par *M. leprae*. L'analyse génomique d'un spécimen de *M. leprae* prélevé chez un tatou et celles de 3 spécimens obtenus de lépreux américains n'a mis en évidence que des différences minimales. Le génotype unique 3I-2-v1, identifié chez 28 tatous sauvages sur 33 et chez 25 sujets américains souffrant de lèpre et résidant dans une aire géographique dans laquelle l'infection par *M. leprae* dérive vraisemblablement de tatous, n'a pas été retrouvé dans d'autres régions de la planète. Le génotype de *M. leprae* reflétant la zone géographique dans laquelle les lépreux ont été infectés, il est donc plausible que le tatou à neuf bandes soit un réservoir de *M. leprae* et que, tout au moins dans cette aire géographique, la lèpre corresponde à une zoonose.

Sales AM, Ponce de Leon A, Duppre NC, Hacker MA, Nery JA, Sarno EN, Penna ML. Lèpre parmi les contacts de malades : une analyse multiniveaux des facteurs de risque. *Leprosy among patient contacts: A multilevel study of risk factors. PLoS Negl Trop Dis.* 2011 ; 5 : 1013e.

Sur une période de 11 ans, 1987–2007, 66.158 sujets contacts de 1.201 patients

traités et suivis au Centre national de référence pour la lèpre de la Fondation Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, ont été inclus dans une étude prospective portant sur la transmission de la lèpre à partir de cas récemment diagnostiqués. Les variables prises en considération pour les contacts ont été : âge, sexe, scolarisation, revenus économiques, apparentement, domiciliation et durée de contact avec un cas index, vaccination au BCG ; pour les cas index : âge, sexe, scolarisation, taille du ménage, index bacillaire et degré d'infirmité.

Les facteurs majeurs de diffusion de la lèpre dans la population de contacts ont été la consanguinité et/ou la cohabitation. Inversement, la charge bacillaire a été le déterminant principal de transmission, le risque de contagion d'un MB étant 6 fois plus élevé que celui d'un PB. Concernant l'âge, une courbe bimodale du risque, la première de 5 à 15 ans puis la seconde chez les > 30 ans, sans différence entre les sexes, a été relevée. Une scolarité brève, 4 ans, est un facteur de risque. La protection conférée par le BCG administré dans le jeune âge a été de 72%, administré à l'occasion du diagnostic du cas index de 56%. De plus, parmi les cas incidents vaccinés, 89 % ont présenté une forme PB, ce qui démontre une fois de plus l'effet protecteur du BCG contre les formes MB. La particularité de cette enquête est l'estimation séparée des facteurs de risque, d'une part pour les proches dont la lèpre a été identifiée lors du diagnostic du cas index, d'autre part des facteurs se rapportant aux proches dont le diagnostic a été établi au cours du suivi du cas index. *Bazan-Furini R, Motta AC, Simão JC, Tarquínio DC, Marques W Jr, Barbosa MH, Foss NT.*

Dépistage précoce de la lèpre parmi les contacts domiciliaires basé sur la mesure des anticorps anti-PGL-1 et la consanguinité. Early detection of leprosy by examination of household contacts, determination of serum anti-PGL-1 antibodies and consanguinity. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2011;106 : 536-40.

Quatre-vingt trois familles comprenant un membre infecté atteint de lèpre (63% MB, 37% PB) ont accepté de participer à

l'étude. Lors de l'examen initial, un diagnostic de lèpre a été posé pour 11 des 331 sujets présumés contacts. Le cas index a été un MB pour 64% des 320 contacts, un PB pour 36%. Une consanguinité entre cas index et contacts a été relevée dans 72% des cas, de type filiale pour 79%, germaine pour 21%. Le taux des anticorps IgM anti-PGL-1 a été mesuré par la méthode immuno-enzymatique ELISA. En début d'étude, la fréquence des contacts séropositifs pour PGL-1, au nombre de 58 a été établie en fonction du diagnostic du cas index : 29% pour LL, 26% pour BL, 1,7% pour BB, 24% pour BT, 5,2% pour TT et 14% pour forme indéterminée. Depuis 2005, ce collectif a été examiné tous les 6 mois. A 1 an de suivi, 2 contacts séropositifs à consanguinité filiale ont développé une forme BT. De leur étude, les auteurs déduisent que la détermination d'anticorps anti-PGL-1 pourrait permettre de détecter des infections infracliniques, en particulier parmi les proches de cas avérés de lèpre, et tout particulièrement au sein des contacts consanguins. La méthode de dépistage proposée est simple, non invasive et de faible coût.

Suzuki K, Udono T, Fujisawa M, Tanigawa K, Idani G, Ishii N. Un chimpanzé utilisé en recherche médicale donne des indications sur la période d'incubation de l'infection par M. leprae. Infection during infancy and long incubation period of leprosy suggested in a case of a chimpanzee used for medical research. J Clin Microbiol. 2010 ; 48 : 3432-4.

La période d'incubation faisant suite à une primo-infection par *M. leprae* est sujette à débat. Les auteurs rapportent l'observation d'un chimpanzé (*Pan troglodytes*), importé au Japon d'Afrique de l'Ouest et utilisé en recherche médicale qui a développé une lèpre MB après une période d'incubation de 30 ans. Le génotype de son *M. leprae* correspond, à un seul nucléotide près, à celui prévalent en Afrique, confirmant ainsi que le chimpanzé avait été infecté avant sa capture.

Suzuki K, Tanigawa K, Kawashima A, Miyamura T, Ishii N. Aperçu éthiopathogénique de la lèpre fourni par les chim-

panzés utilisés pour la recherche médicale. Chimpanzees Used for Medical Research Shed Light on the Pathoetiology of Leprosy. Future Microbiology. 2011; 6 : 1151-57.

Les auteurs relatent en détail l'histoire des 4 chimpanzés ayant développé spontanément une lèpre en captivité dans des laboratoires de recherche du Japon et des États-Unis d'Amérique. Les temps d'incubation variaient de 18 à 30 ans. L'animal vraisemblablement souffrant d'une forme PB a développé au cours du traitement antimycobactérien une réaction reverse; deux autres MB ont survécu plusieurs années après une PCT. Riche bibliographie qui rappelle que la lèpre a été décrite chez un autre singe de l'Ancien monde, le Mangabey (*Cercocebus* et *Lophocebus*).

Sharma R, Gandhi R, Chauhan V Bansal G, Sachan P, Sachan S et alii. Isolement de Mycobacterium leprae viable dans des échantillons de terre : indication d'une source possible de la transmission de la lèpre. Detection of viable Mycobacterium leprae in soil samples: insights into possible sources of transmission of leprosy. Infect Genet Evol. 2008 ; 8 : 627-631.

Le mode de transmission de la lèpre demeure énigmatique et nombreuses sont les hypothèses relatives au rôle de l'environnement. L'objectif des auteurs de l'Institut de Recherche sur la lèpre d'Agra (Inde) s'adressait à la mise en évidence par des techniques de biologie moléculaire de *M. leprae* viable dans des échantillons de terre prélevés en zones d'endémie. L'analyse des fragments de restriction de l'ADN par la technique de transcription inverse suivie d'une PCR en temps réel a été positive pour 55% des spécimens recueillis dans des villages de lépreux et de 15% pour des échantillons collectés dans les villages indemne de lèpre.

Turankar RP, Lavania M, Singh M, Siva Sai KS, Jadhav RS. Dynamique de la transmission de Mycobacterium leprae : décryptage du rôle de l'environnement comme réservoir potentiel. Dynamics of Mycobacterium leprae transmission in environmental context: Deciphering the role of environment as

a potential reservoir. *Infect Genet Evol.* 2012 ; 12 :

Des frottis de 13 patients MB et 207 spécimens de terre ont été recueillis dans un village endémique pour la lèpre. De l'ADN de *M. leprae* a été mis en évidence dans 71 prélèvements de terre. Une identité totale a été observée entre les génotypes de *M. leprae* collectés chez les patients et dans le sol.

NDLR pour les deux articles précédents : la présence de mycobactéries dans le sol, en particulier de *M. scrofulaceum*, *M. fortuitum*, *M. intracellulare*, mises en évidence tant par culture que par PCR, est un fait avéré. Même si la méthode « 16S rRNA/RLEP RT-PCR » (Martinez AN, *J clin Microbiol* 2009 ; 47 : 2124-30) témoigne d'une forte probabilité de la viabilité des bactéries examinées, la découverte de *M. leprae*, supposé intact, dans 15% et 34% des prélèvements de sol ordinaire met en question la spécificité de la méthodologie utilisée...

3. Clinique et traitement

Lasry-Levy E, Hietaharju A, Pai V, Ganapati R, Rice AS, Haanpää M, Lockwood DN. Douleur neuropathique et morbidité psychique chez des lépreux traités : une étude transversale réalisée à Mumbai (Bombay). *Neuropathic pain and psychological morbidity in patients with treated leprosy: a cross-sectional prevalence study in Mumbai. Plos Negl Trop Dis.* 2011 ; 5 : e981.

Les répercussions relatives à la douleur physique de la neuropathie hansénienne n'ont pas reçu une attention proportionnelle à la sévérité de cette pathologie. Les auteurs ont recruté 94 patients MB et 7 PB qui tous avaient achevé leur polychimiothérapie et avaient souffert d'états réactionnels. Un examen neurologique complet a été entrepris et les patients ont répondu au questionnaire DN4, « Douleur Neuropathique en 4 Questions » qui comprend 7 critères liés aux symptômes et 3 à l'examen clinique, ainsi qu'à un interrogatoire visant à évaluer la morbidité psychique avec le questionnaire GHQ-12. Les 2 questionnaires étaient traduits en hindi et parfois retraduits en marathi.

Soixante-neuf patients présentaient des lésions cutanées - taches, nodules, ulcères ou infiltration -, douloureuses chez 24% d'entre eux, dont 9 souffraient. Une hypertrophie d'un ou plusieurs nerfs était observée chez 46% des patients, tandis qu'un déficit sensorimoteur était mis en évidence chez 65 sujets. Leur degré d'invalidité se situait à 2. Des DN étaient déclarées par 22 patients - 7 cas de réaction reverse et 7 d'ENL - soit 21,8%. Le déficit sensitif s'exprimait dans 86% des cas par de l'engourdissement, 68% par des picotements, 81% par une hypoesthésie au toucher et 73% à la piqûre. Une hypertrophie des nerfs était présente chez 68% ces patients, une douleur spontanée localisée sur le trajet du nerf, qui laisse entendre qu'une inflammation concomitante participait à la douleur, était observée dans 46% de ce sous-groupe. Une morbidité psychique, exprimée essentiellement par des sentiments d'angoisse ou d'état dépressif rapportés à leur condition de lépreux, était estimée à 15% dans l'ensemble du groupe (41% des sujets souffrant de neuropathie douloureuse). Le tableau de DN était significativement associé au mal-être psychologique, à l'hyperesthésie et à l'hypertrophie des nerfs périphériques. Il s'agit de la première étude intégrant le questionnaire DN4 dans une enquête s'adressant à une pratique holistique de sujets atteints de lèpre. La spécificité du questionnaire pour la DN de la lèpre a été de 100%, sa sensibilité de 78%. Les auteurs relèvent que s'il est fait un large usage de l'action anti-inflammatoire des corticostéroïdes pour atténuer la douleur causée par les névrites, ceux-ci ne sont pas un traitement spécifique de la DN ; d'autres classes d'agents pharmacologiques, tels les antidépresseurs tricycliques ou d'autres antalgiques à tropisme nerveux, devraient faire l'objet d'études prospectives.

Walker SL, Nicholls PG, Dhakal S, Hawksworth RA, Macdonald M, Mahat K et al. Étude randomisée en double insu comparant deux protocoles thérapeutiques de la réaction lépreuse de

type 1 : méthylprednisolone intra-veineuse à forte dose suivie de prednisone per os, versus prednisone per os. *A phase two randomised controlled double blind trial of high dose intravenous methylprednisolone and oral prednisolone versus intravenous normal saline and oral prednisolone in individuals with leprosy type 1 reactions and/or nerve function impairment. Plos Negl Trop Dis.* 2011 ; 5 ; e1041

Posologie et durée d'administration de la prednisone dans les réactions reverses sont débattues. La méthylprednisolone à forte dose est utilisée avec un certain bénéfice dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde dont le profil immunologique présente des analogies à celui de la réaction reverse. Deux groupes de 20 et 22 patients népalais chacun en état réactionnel ont été formés ; le premier a reçu un bolus de 2g de méthylprednisolone IV pendant 3 jours puis de la prednisone per os 40 mg/j ; le second a reçu une perfusion de sérum physiologique (placebo) et de la prednisone par voie orale. Une réduction progressive de la corticothérapie a été mise en œuvre. Au total pendant les 6 semaines de traitement, le 1er groupe a reçu l'équivalent de 6,15 g. de prednisone, le 2ème de 2,52 g. Néanmoins, la détérioration des fonctions nerveuse a rendu nécessaire la reprise de la corticothérapie chez la moitié des patients, groupes confondus. La seule différence entre les deux protocoles a été une moindre dégradation des paramètres sensitifs et moteurs entre les jours 23 et 117 dans le groupe méthylprednisolone. Les auteurs concluent qu'il n'y a pas lieu de poursuivre de telles études comparatives, ni de recommander le recours à la méthylprednisolone en bolus comme traitement d'attaque des réactions reverses.

Setia MS, Shinde SS, Jerajani HR, Boivin JF. Quel rôle pour l'association rifampicine, ofloxacin et minocycline (ROM) dans le traitement de la lèpre ? Revue et méta-analyse. *Is there a role for rifampicin, ofloxacin and minocycline (ROM) therapy in the treatment of leprosy? Systematic review and meta-analysis. Trop*

Med Int Health 2011; 12 : 1541-1551.

L'association de rifampicine, ofloxacine et minocycline (ROM) est l'une des nouvelles recommandations de seconde ligne pour le traitement de la lèpre. Les auteurs ont effectué une revue systématique et une méta-analyse des études qui ont évalué l'efficacité de la thérapie ROM dans le traitement des patients atteints de lèpre PB et MB.

Méthodologie : Les études ont été identifiées par une recherche sur PubMed, Embase, LILACS et la base de données Cochrane. Les données ont été extraites de toutes les études pertinentes et des modèles à effets fixes ont été utilisés pour estimer l'effet chez les patients avec une lèpre PB ou MB. **Résultats :** Six études comparant le traitement par ROM à la polychimiothérapie et 8 études évaluant l'effet de la thérapie ROM seule (sans groupe témoin) ont été incluses dans la revue et la méta-analyse. L'estimation combinée pour la dose simple ROM versus la PCT chez les patients avec une lèpre PB suggère que ROM est moins efficace que la PCT-MB-OMS chez ces patients [risque relatif: 0,91; IC95%: 0,86 à 0,97]. Toutefois, l'estimation combinée pour des doses multiples de ROM versus la PCT chez des patients avec une lèpre MB suggère que ROM est aussi efficace que la PCT dans la réduction des indices bacillaires chez ces patients. Aucun effet secondaire majeur n'a été rapporté ni dans les groupes ROM, ni

dans ceux sous traitement de PCT.

En conclusions, la thérapie ROM à dose simple est moins efficace que la PCT chez des patients PB. Cependant, les données sont insuffisantes pour tirer une conclusion valide sur l'efficacité de la thérapie ROM à doses multiples dans la lèpre MB. Des études supplémentaires sur la thérapie ROM dans la lèpre MB sont nécessaires. Par ailleurs, les doses multiples peuvent être considérées comme une autre alternative, même pour les patients PB, et des essais randomisés et contrôlés de cette thérapie pourraient être utiles pour comprendre leur contribution dans le traitement et le contrôle de la lèpre.

Motta AC, Furini RB, Simão JC, Vieira MB, Ferreira MA, Komesu MC, Foss NT. Les états réactionnels de la lèpre sont-ils exacerbés par des infections buccales. Could leprosy reaction episodes be exacerbated by oral infections? Rev Soc Bras Med Trop. 2011 ; 44 : 633-5.

Les auteurs ont observé qu'un groupe de patients souffrant d'états réactionnels présentaient conjointement une infection stomatologique. Le traitement de celles-ci améliorerait la condition générale des sujets atteints de réaction reverse et d'ENL.

4. Pour en savoir plus...

Rodrigues LC, Lockwood DN. Lèpre en 2011 : épidémiologie, avancées, défis et carences de la recherche. Leprosy now:

epidemiology, progress, challenges, and research gaps. Lancet Infect Dis. 2011 ; 11 : 464-70.

Dans cette revue prestigieuse, les auteurs rappellent qu'un patient sur trois nouvellement diagnostiqué est atteint d'invalidité. Les femmes sont particulièrement désavantagées. Bien que la lèpre ne figure pas dans la liste des maladies prioritaires incluses dans les « Objectifs du Millénaire pour le Développement », les progrès réalisés dans les domaines de l'éducation, de la lutte contre la pauvreté et de la santé ont un effet positif dans la surveillance et la prise en charge de la maladie de Hansen. Des propositions portant sur la recherche dans les domaines du diagnostic, du traitement, notamment de nouvelles stratégies pour faire face aux complications chroniques de la lèpre, sont présentées.

Cardoso CC, Pereira AC, de Sales Marques, Ozório Moraes M.. Susceptibilité à la lèpre : des variations génétiques contrôlent l'immunité innée et adaptative et l'issue de l'infection. Leprosy susceptibility: genetic variations regulate innate and adaptive immunity, and disease outcome. Future Microbiol. 2011 ; 6 : 533-549.

Ottenhoff THM. Nouveaux aperçus et moyens de lutte contre la neuropathie de la lèpre. New insights and tools to combat leprosy nerve damage. Lepr Rev. 2011 ; 82 : 334 -337.

VU AUX JOURNÉES DERMATOLOGIQUES DE PARIS

(6-10 décembre 2011)

Poster n° 295

MANIFESTATIONS VISCÉRALES DE LA LÈPRE: DEUX OBSERVATIONS EN GUYANE

J. Dufour, L. Lelièvre, F. Santa, A. Fior, M. Berlioz, M. Lazar, D. Sainte-Marie, D. Louvel, P. Couppié

Les auteurs rapportent deux cas de lèpre lépromateuse révélées par des manifestations viscérales inhabituelles. Le premier cas était celui d'un homme de 52 ans hospitalisé pour altération de l'état général qui présentait de la fièvre, des arthralgies, une hépatosplénomégalie, et biologiquement une pancytopenie, une cholestase, et une insuffisance rénale avec protéinurie. La biopsie hépatique montrait une hépatite granulomateuse. Des BAAR étaient visibles sur la biopsie hépatique et la biopsie ostéoméduillaire. L'examen dermatologique, demandé devant la négativité des cultures, retrouvait une infiltration cutanée diffuse avec frottis cutanés positifs associée à une neuropathie. Le second cas était celui d'un homme de 48 ans porteur d'une lèpre lépromateuse connue traitée irrégulièrement qui consultait pour des adénopathies diffuses associées à une hépatosplénomégalie et à une orchite. Les biopsies d'un ganglion et du foie retrouvaient de nombreux BAAR ne poussant pas à la culture.

NDLR. Les manifestations viscérales de la lèpre, parfois trompeuses, sont connues (voir BALLF n° 25). Les présentations pseudo-hématologiques sont classiques. Elles peuvent exceptionnellement être révélatrices.

LU POUR VOUS SUR LA LEPROSY MAILING LIST...

INTÉRÊT DE LA PCR DANS LE DIAGNOSTIC DE LA LÈPRE

Antoine Mahé

Nous avons posé récemment (avril 2011) la question suivante sur la *Leprosy mailing list* du Dr Noto (voir éditorial): **quelle est, selon vous, l'intérêt diagnostique pour la lèpre des techniques de PCR ?**

La synthèse des réponses données est la suivante :

Dans l'expérience de T. Gillis et D. Scollard, du National Hansen's Disease Programs de Bâton Rouge (Louisiane, Etats-Unis d'Amérique), la PCR est positive dans 90 % des formes lépromateuses, et 10 à 25% des formes tuberculoïdes, les formes polaires tuberculoïdes et indéterminées étant toutefois presque constamment négatives (*Scollard et al, Microbiol and Inf Dis 109, 1998*). Aussi, malgré une spécificité de leur test estimée à 100 %, cet examen ne leur semble-t-il utile que lorsque des BAAR sont identifiés, afin de les différencier rapidement d'autres mycobactéries. Les auteurs soulignent également l'absence de standardisation des techniques de PCR pour la lèpre, et donc le peu de comparabilité des résultats entre équipes. La standardisation du diagnostic des formes de lèpre leur apparaît également essentielle, les limites d'une classification purement clinique « PB/MB » basée sur le nombre de lésions, telle que recommandée sur le terrain, apparaissant évidentes dans cette problématique.

Pour Cairns Smith (Aberdeen, UK), même si la PCR peut dans certains cas particuliers être utile, il est certainement prématuré d'utiliser la PCR comme critère diagnostique formel de la lèpre du fait notamment de la possibilité démontrée de positivité de la PCR chez des sujets contacts indemnes de lèpre, de signification tout à fait indéterminée (*Kamal R, Natrajan M, Katoch K, Katoch VM. Evaluation of diagnostic role of in situ PCR on slit-skin smears in pediatric leprosy. Indian J Lepr 2010;82:195-200; Martinez TS, Figueira MM, Costa AV, Gonçalves MA, Goulart LR, Goulart IM. Oral mucosa as a source of Mycobacterium leprae infection and transmission, and implications of bacterial DNA detection and the immunological status. Clin Microbiol Infect. 2010 Dec 31. doi: 10.1111/j.1469-0691.2010.03453.x. [Epub ahead of print]; Banerjee S, Sarkar K, Gupta S, Mahapatra PS, Gupta S, Guha S, Bandhopadhyay D, Ghosal C, Paine SK, Dutta RN, Biswas N, Bhattacharya B. Multiplex PCR technique could be an alternative approach for early detection of leprosy among close contacts - a pilot study from India. BMC Infect Dis. 2010 Aug 24;10:252*).

Pour Andrea Clapasson (Gênes, Italie), la PCR peut avoir sa place mais au sein d'une confrontation clinique, anatomopathologique, et biologique, et certainement pas en tant que « gold standard » du diagnostic (*PCR primers that can detect low levels of Mycobacterium leprae DNA. Donoghue HD, Holton J, Spigelman M. J Med Microbiol 2001;50:177-82; Comparison of two different PCR amplification products (the 18-kDa protein gene vs. RLEP repetitive sequence) in the diagnosis of Mycobacterium leprae; T.-J. Kang, S.-K. Kim, S.-B. Lee, G.-T. Chae and J.-P. Kim. Clinical and Experimental Dermatology, 2003; 28:420-424*).

Ben Naafs, de Munnekeburen (Pays-Bas) apparaît plus catégorique : « Pas de données convaincantes pour le diagnostic de lèpre PB par PCR ».



© photographie A. Mahe

Amyotrophie thénarienne par névrite cubitale gauche

■ L'ASIATICOSIDE : UN « NOUVEAU TRAITEMENT CONTRE LA LÈPRE »...VITE (ET HEUREUSEMENT) OUBLIÉ

J-C. Lebeau*

Dans les années 1940-1950, un nouveau traitement contre la Lèpre a été expérimenté à l'Institut Pasteur de Madagascar : à cette époque, les sulfones ne se sont pas encore imposées, l'huile de Chaulmoogra n'a pas démontré une incontestable efficacité !

En juillet 1993, préparant la célébration du centenaire de l'Institut Pasteur d'Antananarive (23 mars 1900 « I.P. de Tananarive » devenu le 15 janvier 1927 « I.P. De Madagascar »), le service des Archives de l'Institut Pasteur de Paris a collecté sur place le fond d'archives malgaches. Les archives, classées, inventoriées et photocopiées, ont été rapatriées dans la capitale de la « Grande Ile » en décembre 1997. C'est en travaillant sur ces documents que nous avons découvert l'histoire de l'asiaticoside.

Dans toutes les contrées du monde où la Lèpre sévit, les habitants ont trouvé une ou plusieurs plantes auxquelles ils attribuent, parfois avec une certaine justesse, un pouvoir curatif. Dans le bulletin de la Société Médicale de l'Ile Maurice¹ de décembre 1887, le docteur Clément Daruty de Granpre publie une étude sur les propriétés médicinales de quelques unes des plantes indigènes, et notamment sur le *Bevilacqua-Hydrocotyle asiaticus*. Il signale que « Le docteur Boileau vers 1850, le premier, a fait connaître les propriétés de cette plante dans le traitement de la Lèpre, maladie à laquelle il a lui-même succombé ».

Hydrocotyle asiatica, de la famille des Ombellifères, est une petite plante des pays chauds, à fleurs violettes et fruits violet-rouge, commune en Asie, à l'Ile Maurice et à Madagascar. Elle est connue sous d'autres noms : *Gotu kola*, *Centella*, *Ecuelle d'eau*... ; au Sri-Lanka, « elle prolonge la vie », et en Chine, elle est appelée « élixir miracle de la vie » ! Dès 1884, elle est inscrite au Codex.

À partir de 1938 le docteur Grimes, médecin-chef du service antilépreux de Madagascar, commence des essais thérapeutiques (léproserie de Manankavelly, sur la route de Tananarive) avec l'extrait alcoolique de plante totale. Il demande à Bontems, pharmacien-chimiste des troupes coloniales, d'étudier cette plante et d'en découvrir le principe

actif. Celui-ci publie en avril 1942 une étude sur « L'asiaticoside isolé à partir de l'*H. asiatica*² » : « Nous avons isolé à partir de l'*H. a.*, plante fraîche, un glucoside cristallisé que nous avons appelé *asiaticoside*, et dont voici les principales constantes et propriétés. »

Après lui, le pharmacien-chimiste Devanne complète l'étude du glucoside et des résines extraites de l'hydrocotyle. En 1945, le docteur Grimes reprend l'étude de la question avec l'aide de M. Boiteau, chef de laboratoire de botanique de l'Institut de Recherche Scientifique de Madagascar. Ce dernier prépare un nouveau produit dérivé par oxydation de l'asiaticoside, et qu'il appelle oxyasiaticoside³. Le 10 mars 1948, Grimes recommence des essais thérapeutiques intraveineux avec un soluté préparé sur place par le pharmacien-lieutenant Philibert : nouveau « produit pur, de composition bien définie, préparé par un laboratoire qualifié suivant les recommandations de la Commission consultative de la Lèpre – séance du 25 octobre 1946 ».

Ce nouveau traitement est vite connu. Le 13 février 1945, un journal malgache (« l'Ordre ») publie en Une : « Ce qu'est la colonisation française : la lèpre vaincue par la collaboration des médecins français et malgache. » Des lettres arrivent à l'IP de Tananarive. Le médecin-commandant Floch, de l'IP de la Guyane Française et du Territoire de l'ININI, demande au médecin général Jean Robic (directeur) de l'asiaticoside pour des essais thérapeutiques, « la question de la lèpre intéressant au premier plan la Guyane française : un lépreux sur 20 habitants ». Le 11 avril 1945, demande de l'Ile Maurice ; le 14 septembre, du *Brisbane department of Public Health Queensland* ; un peu plus tard, du *US Fleet Hospital – San Francisco* ; le 22 mars 1949, du Ministère de l'Hygiène et de l'Assistance Sociale à Ankara...



Citons une lettre émouvante datée de Fort-de-France (18 février 1945) :

« Arnould Popo à Monsieur le Directeur : Vous ne sauriez croire comme je fus joyeux, en apprenant par Radio Martinique le 17 février au soir, qu'une nouvelle découverte fût faite par un célèbre docteur, mais malheureusement pour moi je n'ai pas eu le temps de prendre son nom. Mais, cher Monsieur, je suis celui qui est menacé avec le terrible microbe de la lèpre. J'ai fait des traitements, mais avec un résultat très peu satisfaisant. Si, Monsieur, vous pouvez me donner un conseil, une idée ou le régime qu'il faut suivre et même si possible me faire obtenir le précieux médicament de la nouvelle lumière du bon Docteur, et m'envoyer son nom, je vous offre à l'avance toute ma gratitude et ma reconnaissance... »

En 1946, une violente polémique éclate entre le docteur Grimes et Monsieur Boiteau, à la suite, semble-t-il, d'une conférence lue par le chef de service de la Lèpre à la section de Madagascar de l'Union Rationaliste le 27 mars. Grimes écrit le 20 août à Monsieur le Haut Commissaire de France – Gouverneur général de Madagascar – à Tananarive une longue lettre où, après avoir rappelé l'historique de l'asiaticoside et les protocoles de traitements avec photos des lésions, il poursuit :

« J'ai été péniblement surpris de voir certains documents utilisés par Monsieur Boiteau en public, pour une propagande personnelle en s'attribuant tous les mérites. Monsieur Boiteau n'est, en l'espèce, qu'un manipulateur, et s'il a utilisé avec succès les idées qu'il a glanées de-ci de-là, il n'a été qu'un manipulateur insuffisant. Si

Monsieur Boiteau a des mérites, que je ne lui conteste pas, il n'a tout de même pas ceux d'être loyal et modeste. Il est des faits et des paroles que l'on ne peut laisser passer sans les relever et ceci, je crois, pour le bien de tous... » Le général Robic rencontre Monsieur Boiteau, sans succès semble-t-il. Une lettre du Professeur Millot, directeur de l'Institut de Recherche scientifique de Madagascar, du 8 février 1947, en témoigne :

« Je vous remercie de me tenir au courant de votre décevante entrevue avec Boiteau. J'écris à ce dernier, par le même courrier, pour tenter de lui faire entendre raison (...) Il paraît croire, et me dit même expressément, que le service de Santé veut s'emparer du laboratoire de l'Asiaticoside. J'essaie de lui expliquer qu'il n'en est rien, qu'il s'agit seulement d'un contrôle chimique technique jugé par tous nécessaire et qu'il est indispensable, dans l'intérêt général, que l'Office de la Recherche et le Service de Santé collaborent ». Conflits d'intérêts ? Rivalités et antagonismes d'ego(s) entre militaires de carrière, civils, universitaires classiques et autres, le tout dans une société coloniale d'avant guerre ?...

Jusqu'en 1948, les résultats thérapeutiques semblent assez variables, et même décevants à la lecture des fiches de traitement ! Le médicament est donné per os au début, puis injecté (par voie sous-cutanée, intraveineuse ou intramusculaire), à des rythmes et posologies très variables ; la fabrication et la composition en varient également dans le temps. L'action du produit est mal connue : l'oxyasiaticoside « agirait en dissolvant la substance ciro-graisseuse qui enveloppe le bacille (Bontems) ». Cet effet hypothétique est testé en laboratoire sur le bacille tuberculeux, « plus favorable à la recherche », avec injections à des cobayes, études histologiques après traitements... mais sans résultats bien probants, à la lecture des cahiers de laboratoire.

À Paris, la Commission consultative de la Lèpre présidée par Gougerot suit attentivement les recherches et se réunit régulièrement (commission créée à Paris au ministère des Colonies en janvier 1932,

présidée jusqu'à son décès par Emile Marchoux). Dans la séance du 25 octobre 1946, Robic expose « qu'après un an d'observation, on ne peut dire qu'il a été constaté une seule guérison, (mais) il est encore trop tôt pour conclure (...) Echech des expériences de laboratoire (...) (mais) la méthode de préparation et la composition des lots ont continuellement varié. C'est ainsi qu'il a été fait usage, pendant quelques temps, d'une pseudo-solution à 10 % dont l'emploi a été réellement désastreux, et qu'il a fallu abandonner. (...) Pour mener correctement les recherches, il est indispensable d'obtenir une solution de composition bien définie ».

Le 28 novembre 1947, le Médecin Général Girard porte à la connaissance de la Commission que « le Médecin Général Robic dû faire cesser l'emploi du médicament, tel qu'il était pratiqué, c'est-à-dire sans surveillance technique suffisante (...) » Le Médecin Général Inspecteur Vaucel fait connaître que « des expérimentations thérapeutiques vont être faites à la Guadeloupe par l'emploi de médicaments nouveaux de la série des sulfamides et des sulfones ». Par lettre du 4 mars 1948, le docteur Grimes informe le Directeur des Services Sanitaires et Médicaux de Tananarive « qu'il propose de commencer le 10 mars le traitement avec le nouveau soluté préparé à Paris et ramené par lui, avant d'utiliser le produit fabriqué sur place et en grande quantité par le pharmacien lieutenant Philibert. »

Par ailleurs a été créée à Paris une « Commission de la Lèpre à Madagascar ». Dans sa première séance de travail, le 9 juin 1949, l'ordre du jour comporte 2 points : résultats obtenus à Farafangana dans le traitement de la lèpre par l'huile de foie de morue intraveineuse; méthodes de traitement de la lèpre à Madagascar et leur organisation. La conclusion du premier point est « qu'il faut continuer l'expérimentation avec des produits de qualité définie et toujours égale ». Quant au second, après rappel des quantités de produits disponibles à la pharmacie centrale et du nombre de malades à traiter dans les différentes formations sanitaires, on répartit ceux-ci en trois groupes qui seront traités par 3 mé-

dicaments différents: asiaticoside, sulfones (Promine I.V. +Diasone pe os), Chaulmoogra IV ou IM.

Ici se termine l'histoire de l'asiaticoside dans les archives de l'Institut Pasteur de Madagascar...

En effet, on ne trouve plus mention de cette plante, ni des essais thérapeutiques dans les volumineux onze cartons de l'inventaire du fond. Vraisemblablement, les espérances thérapeutiques ont été éclipsées par l'arrivée de la dapsoné. Mais *Hydrocotyle asiatica* n'a pas disparu pour autant : elle existe toujours dans notre bréviaire – le VIDAL –, et se nomme... Madécassol (extrait sec en comprimés, poudre 2 %, crème 1 %, tulle gras, et en association crème + néomycine, hydrocortisone (Madecasse : mot français d'origine malgache réapproprié dans les années 1920 par les français implantés dans la colonie pour désigner les malgaches...). Elle figure également dans les plantes médicinales de la région nord de Madagascar⁴. Enfin, elle est citée par J.L. Oudart dans un article de la revue *Médecine tropicale* à l'occasion du centenaire du Pharo⁵ : « Centella asiatica... isolement par Bontems en 1940 d'un nouvel hétéroside... confirme ses propriétés cicatrisantes. L'extrait sec réinscrit au Codex de 1975 entre dans la composition de comprimés, poudres et crèmes. »

Références

1. Clément Daruty de Granpre, *Bulletin de la Société Médicale de l'Ile Maurice, décembre 1887*.
2. L'*Asiaticoside isolé à partir de l'Hydrocotyle asiatica (Ombellifères)*, M. Bontems, *Gazette Médicale de Madagascar*, n° 15, avril 1942 : 3 pages.
3. *Recherches sur l'Oxyasiaticoside*, M. Boiteau, *Rapport annuel de l'Institut Pasteur de Tananarive, 1945* : 41-45.
4. Les plantes médicinales de la région nord de Madagascar: une approche ethnopharmacologique, C. Rivière et col., *Ethnopharmacologia* 36, 2005.
5. *Med Trop* 2005;65:263-265.

*Pédiatre – P.H. honoraire.
78120 Rambouillet

■ COMMENT LA LÈPRE FUT REDÉCOUVERTE À LA GUADELOUPE AU XVIII^e SIÈCLE

J. Millan

À ma connaissance, la première observation incontestable de cas de lèpre aux Antilles a été faite à la Guadeloupe, en 1728, par un médecin français, Jean André Peyssonnel. Les médecins redécouvraient une maladie que l'on croyait disparue d'où une controverse qui nous paraît étrange aujourd'hui mais qui témoigne de l'état des connaissances médicales en ce début de XVIII^e siècle.

C'est cette aventure médicale, on pourrait dire juridico-médicale, que je voudrais vous rapporter ici. Les documents de cette époque sont des manuscrits souvent difficiles à déchiffrer. Les citations que nous en faisons sont en italique et respectent le style et l'orthographe des originaux.

PROLOGUE

La colonisation française à la Guadeloupe a commencé en 1635. Les premiers esclaves Africains arrivèrent sans doute quelques années plus tard. Vers 1660 avec l'extension de la culture de la canne à sucre, les Antilles sont devenues « des îles à sucre »¹². Cette exploitation entraîne la mise en place du système esclavagiste et de la traite des Noirs, crime contre l'Humanité !

En 1730 la Guadeloupe compte 35 470 habitants, dont 26 477 esclaves Noirs, 1 262 affranchis et 7 731 Blancs¹².

Jusqu'en 1727 il n'y avait pas de médecin à la Guadeloupe. Les soins étaient dispensés par les frères de la Charité et par des chirurgiens qui en principe devaient avoir une lettre patente, mais ce n'était pas toujours le cas si l'on en croit un extrait des Registres du Conseil Supérieur de l'Isle de la Guadeloupe⁵ : « *Il n'y a icy que des aprentifs chirurgiens qui, s'engageans pour Barbiers dans les navires qui y viennent, en désertent après leur arrivée et s'y établissent.* »

Principal protagoniste de cette affaire, Jean André de Peyssonnel est né à Marseille le 19 juin 1694. Il a été le premier chrétien à voyager dans les régences de Tunis et d'Alger. Il a réalisé une étude remarquable sur le corail qu'il classe dans le monde animal – ce que n'accepta pas à l'époque l'Académie des Sciences, Réaumur en particulier. Mais son rapport fut publié par l'Académie Royale de Londres avec laquelle il eut des relations suivies¹⁵. Médecin Botaniste du Roy aux Isles d'Amérique il s'installe à la Guadeloupe en 1727.

L'endémie lépreuse qui avait atteint son apogée au XIII^e siècle, a connu un déclin relativement rapide à partir du XIV^e siècle,

en même temps que se développait l'étude de la syphilis. En effet, pendant tout le Moyen Âge, la lèpre a très probablement été souvent confondue avec la syphilis¹³. Au XVIII^e siècle elle a pratiquement disparu d'Europe Occidentale, même si un foyer résiduel persiste dans la péninsule Ibérique¹⁰. Pour les médecins Européens, la lèpre est devenue une maladie historique, inconnue, sauf de quelques rares chirurgiens-navigants. Dans la religion Chrétienne, la lèpre est souvent associée à l'idée de châtement divin, aussi le mythe terrifiant de la lèpre demeure lui toujours présent dans les esprits.

En Amérique, la lèpre a été introduite d'abord par les Espagnols et les Portugais. En 1615, une léproserie est ouverte à Cartagena en Colombie. En 1696 paraît un rapport sur la lèpre au Brésil¹⁰. En ce qui concerne les possessions françaises, on évoque pour la première fois la lèpre à Saint Domingue en 1709^{4, 14}. Une visite effectuée en 1712 trouva 28 familles atteintes. Mais il ne subsiste aucun document relatif à cette visite. Cependant, la nouvelle de l'existence de la lèpre a dû se répandre au gré du commerce maritime.

ORIGINE DE L'AFFAIRE

À la Guadeloupe, des cas apparaissent pour lesquels on parle de lèpre. Les autorités sont inquiètes. Quelle est donc cette maladie puisque la lèpre a disparu depuis si longtemps ? Que faire pour l'arrêter ? Les habitants ne pourraient-ils pas abandonner la colonie ?

Le 14 mai 1721, le Conseil Supérieur de la Guadeloupe ordonne aux maîtres qui avaient des esclaves attaqués de la drerie, de les séquestrer dans des lieux

écartés sous peine de 100 livres d'amende¹¹. C'est le premier acte officiel faisant état de la lèpre à la Guadeloupe. Mais effrayés par les progrès de la maladie, les habitants de la Grande Terre se concertent et le 20 avril 1725 présentent un mémoire où ils demandent la séquestration des malades comme « *cela s'est fait dans les siècles passés* » et ils proposent de les transporter dans l'île de la Désirade.

À cette époque pour qu'un acte même urgent, puisse être exécuté à la Guadeloupe, il fallait qu'il soit approuvé par le gouverneur de l'île, puis par le gouverneur général résidant à la Martinique, et enfin par le ministre à Paris. L'acte approuvé revenait en suivant la même filière. D'où d'énormes retards !...¹¹

Arrive enfin une réponse favorable du Ministre, le comte de Maurepas. Le Gouverneur et l'Intendant rendent une ordonnance le 16 avril 1727 : « *le sieur Peyssonnel médecin du Roy et les sieurs Laurent Lemoyne et Jean Moulon, chirurgiens, sont nommés pour faire la dite visite. Ils prêteront serment et recenseront les dénonciations des habitants qu'ils garderont secrètes, desquelles dénonciations et visites ils dresseront des procès verbaux qui leur seront adressés. Des peines seront prononcées contre ceux qui refuseraient la visite ou cacheraient leurs esclaves malades. Le sieur Demaisoncelle commandant à la Grande Terre Guadeloupe devra prêter main forte aux médecin et chirurgiens et les accompagner.* »

LA VISITE DES MALADES

Nous donnons en annexe l'intégralité du rapport de Peyssonnel en date du 4 mars 1728⁸. Il s'agit d'une véritable en-



quête judiciaire ordonnée par l'autorité administrative. Peyssonnel et les deux chirurgiens ont examiné 256 personnes soupçonnées de lèpre. Certaines de ces personnes avaient été désignées par les curés, les chirurgiens et les notables ; d'autres avaient fait l'objet de dénonciations ; d'autres enfin se sont présentées spontanément. Chaque cas a été examiné et a fait l'objet d'un procès verbal.

Sur ces 256 personnes, 125 ont été jugées atteintes de lèpre et 131 ont été reconnues indemnes. Sur les 125 lépreux, 6 sont des mulâtres, 22 des blancs et 97 des noirs.

Rapportée aux évaluations citées plus haut pour la population de la Guadeloupe en 1730, la proportion de lépreux dépistés paraît sensiblement identique dans chaque groupe. Sont assez bien décrites les diverses lésions rencontrées dans la lèpre : lésions cutanées, œdème des extrémités, anesthésie, lépromes, chute des poils, lagophtalmie sans doute (yeux ronds), ulcères trophiques. Il faut reconnaître à Peyssonnel le mérite d'avoir réuni dans un même cadre nosologique des manifestations aussi différentes que les taches cutanées, les lépromes et les troubles neurotrophiques. Assez remarquable aussi la description des taches rougeâtres chez les sujets à peau noire; ces taches dans lesquelles Peyssonnel voit le début de la maladie.

Il évoque la contagiosité de la lèpre, même si celle-ci semble faible. Pour lui, des contacts étroits et prolongés sont nécessaires. Il pense à une maladie héréditaire parce qu'il a constaté des cas

groupés dans des familles. Mais il ajoute « nous estimons qu'il faut une disposition particulière pour recevoir le venin de la lèpre ». Recherchant des causes il élimine les facteurs environnementaux.

Remarquables aussi ses hypothèses sur l'origine de la maladie : la Guinée pour beaucoup de Noirs ; le malade originaire de Saint Christophe (première im-plantation française) en ce qui concerne les sujets Blancs, même si ce cas remonte à 25 ou 30 ans !

Quant aux dispositions à prendre, il reste prudent : « ... doivent être traités comme Lepreux et Ladres et qu'ils doivent être soumis aux ordonnances qu'il plaira à sa majesté de donner au sujet des Lepreux. »

LA CONTROVERSE

L'affaire paraissant grave, Messieurs de Champigny et Blondel de Jounancourt, Gouverneur Général et Intendant des Isles du Vent, communiquent le procès verbal aux sieurs Carrel et Bordegaraye, médecins à la Martinique pour avoir leur avis.

1. Avis de Bordegaraye, médecin du Roy à Saint Pierre, en date du 7 mai 1728¹.

De Bordegaraye se présente comme « Docteur Régen ancien Professeur en la faculté de Médecine de L'Université de Paris, Medecin du Roy en l'Isle de la Martinique ».

Son texte bourré de citations latines fait penser aux médecins pédants de Molière. C'est une très violente charge où l'on sent la morgue du « Médecin du Roy » envers ce jeune et prétentieux « Médecin Botaniste » de 33 ans. En effet « Médecin » et « Médecin Botaniste » ne semblent pas être des titres équivalents¹⁶.

Il s'en prend tout d'abord aux chirurgiens établis à la Guadeloupe : leur ignorance, leur incompétence et leur manque d'habileté sont à l'origine de cette pernicieuse rumeur d'incurabilité.

« Tandis qu'un habile homme, un médecin scavant, prudent et sage eut empêché le progrès tant du mal que du renom qu'il s'est insensiblement acquis dans tous les faibles esprits. »

Cette terreur a conduit les habitants de la Guadeloupe à demander la relégation de ces malheureux dans une île déserte, loin de leur famille, alors qu'ils ne méritent que compassion.

« Car si selon le langage dudit médecin, la cohabitation charnelle, longue et fréquente spécifiée au dixième alinea du procès verbal, entre un mari et une femme ne porte aucun préjudice à celui des deux qui n'est point entiché de cette maladie ; et que la contagion n'ait point de lieu ; d'où vient cette terreur panique ? D'où vient craindre que cette maladie se repande dans toutes les colonies ? Et pourquoi recourir pour cela à un remède si violent et si tyrannique que l'expulsion hors de la Guadeloupe des personnes soupçonnées ? »

Plutôt que punir mieux vaudrait la guérir car la médecine a des remèdes pour tous les maux et « Dieu par son infinie bonté n'a-t-il pas répandû les secours par toute la Terre, pour y remédier ? ». Il reproche au « médecin que le Roy a envoyé à la Guadeloupe en qualité de Botaniste » d'avoir suivi la rumeur publique au lieu d'agir avec un diagnostic précis. Croit-il ainsi devenir célèbre ? Il se trompe et « je vais travailler à détruire la vision qu'il donne pour la réalité ». Nous voilà prévenus : il va démolir point par point les arguments de Peyssonnel.

Il tente de le ridiculiser par le persiflage : les malades qu'il visite n'ont ni fièvre, ni douleurs, ni malaises « lors même que la maladie étoit la plus confirmée ». Ils présentent même de l'embonpoint. « Ici on ne peut concilier n'y expliquer cette énigme qu'en avouant que tout est mystérieux à la Guadeloupe : que la santé et la maladie y font un mélange si proportionné qu'il n'y a que le S. Peyssonnel qui puisse débrouiller ce cahot ». Il met en doute la compétence médicale de Peyssonnel : les taches rougeâtres sur peau noire « ne sont pas plus signes de lèpre que de cent autres maladies » et

un « véritable médecin » devrait pouvoir en découvrir les causes. À propos de la perte des extrémités, il lui semble incompréhensible que puissent coexister cicatrisation et perte des phalanges. Il y a dans ce rapport dit-il, de nombreuses contradictions indignes d'un véritable médecin.

Puis vient la calomnie : en décrivant les symptômes qu'il a observés, Peyssonnel n'aurait fait que recopier un rapport que lui-même lui aurait prêté. Bordegaraye est catégorique : Peyssonnel quand il dit avoir observé de tels symptômes ou planté des aiguilles dans une main sans que le malade ressente de la douleur. Il est prêt à prouver le contraire. D'ailleurs, Peyssonnel n'avoue-t-il pas « *ingénument* » que c'est par ouïe-dire qu'il a appris que des membres se détachaient sans que le malade en souffre, ce qui lui semble invraisemblable. Il ironise sur le fait que Peyssonnel exclut la Vérole parce qu'il n'a pas vu de lésions sur les parties génitales. D'autres signes existent : « *qu'il prenne la peine de lire un chapitre qui est à la fin de mon traité des fièvres que j'ay dicté dans l'Ecole de médecine de Paris* ». Peyssonnel prétend que les taches insensibles chez des patients noirs sont un premier signe de lèpre et que ces derniers les présentaient déjà en Guinée où cette maladie existe aussi. Peyssonnel veut-il ruiner le commerce des îles ? À cause de cette maladie imaginaire cent vingt cinq personnes vont être expulsées de la Guadeloupe : « *voilà bien du bruit pour peu de choses* » ! Cette maladie n'est pas contagieuse, et plutôt que d'exiler ces malheureux compatriotes dans une île déserte sans « *secours spirituel ou corporel* », mieux vaudrait leur construire un hôpital à la Guadeloupe.

Pour Bordegaraye cette maladie n'est pas la lèpre des anciens mais le scorbut, et ses causes en sont le sol sec, l'air brûlant et salin, les aliments grossiers et l'eau croupie. Il est si sûr de ce qu'il avance qu'il se dit prêt à les traiter. Mais quelle était donc la lèpre des anciens pour Bordegaraye ? « *Parmy les hebreux cette maladie estoit une punition exemplaire que Dieu envoyoit dans*

l'ancienne loy a ceux qui transgressaient ses commandements. »

« *Cette maladie... ne portoit aucune contagion en elle sans cela Dieu aurait confondu l'Innocent avec le Coupable. mais elle a disparu avec la loy de grace, et tous les juifs qui restent répandus par toute la terre n'en sont point attaqués. D'ou vient ? C'est que Jesus Christ a oté et aneanty par sa mort ces fleaux visibles de la colère de son père.* »

Donc cette maladie surnaturelle a disparu, seul est resté son nom. Et l'on appelle « lèpre » tous les symptômes inconnus ou que nous ne savons pas guérir. C'est pour lui ce qui se passe à la Guadeloupe. De même que les hébreux chassaient les lépreux, « *Nous voulons jeter les notres dans une isle deserte* » sous prétexte qu'ils ont la lèpre des anciens. Il y avait en France autrefois de nombreuses maladreries. Les symptômes décrits chez ces ladres étaient ceux qui trompent maintenant Peyssonnel, et qui sont les symptômes du scorbut ou de la Vérole confirmée. C'est par ignorance que des cas de lèpre ont été rapportés en Amérique.

Bordegaraye nie que cette maladie que l'on retrouve à la Martinique et à la Grenade soit la lèpre des anciens, et il conclut qu'il ne faut pas suivre un médecin « *nouvellement etably* » qui ne fait que suivre « *l'avis vulgaire* » et implore la pitié pour « *ces malheureux accusés de lèpre par le Dit Peyssonnel* ».

2. Avis de M.Carrel, médecin du Roy à Fort Royal, en date du 10 mai 1728² Carrel présente d'abord la lèpre ou du moins ce qu'il en a appris « *tant dans la faculté de médecine de Paris que par la lecture des bons livres* ». La lèpre existe bien : « *je diray donc que la lespre n'est point une chimère, puisque l'Ecriture Sainte en fait mention...* ». « *... la France n'en a été délivré que par l'établissement des maladreries...* »

Il évoque la ressemblance entre lèpre, scorbut et Vérole, et la difficulté de les distinguer. Il fait appel « *aux bons auteurs* », cite Fracastor, Palmerius et Lomnius, et décrit les lésions de la peau, les troubles des extrémités, en mettant l'accent sur l'insensibilité.

Puis il passe à l'analyse du Procès Verbal et conclut : « *Les symptomes que je viens d'extraire du procès verbal de M. Peyssonnel ressemblent parfaitement à ceux que j'ay attribué à la Lespre après les avoir extrait des livres qui en traitent* »... « *il faut donc convenir que la maladie qui est décrite au procès verbal porte tous les caractères de celle que les anciens et les modernes ont apellée Lepre, Ladrerie, Leontie, Elephantiasis...* » Il approuve Peyssonnel dans sa décision de traiter les personnes touchées par cette maladie comme lépreux ou ladres. Il pense que cette maladie est contagieuse et héréditaire. Il faut donc surveiller les contacts des lépreux qui paraissent en bonne santé, cet état ne pouvant être qu'apparent et momentané.

Il ajoute : « *Je diray seulement que si l'on en crois plusieurs personnes dignes de foy, la Guadeloupe n'est pas la seule isle qui en soit affligée, et que la Martinique et la Grenade n'en sont pas exemptées.* »

Un mois plus tard, à Fort Royal en Martinique, un jeune homme noir était soupçonné par la rumeur publique d'être ladre. Il présentait des taches rougeâtres. Après l'avoir examiné, Bordegaraye se targue de le guérir avec deux saignées et un régime rafraîchissant. Carrel estime lui que ces taches sont identiques à celles déjà décrites par Peyssonnel lors du procès de la Guadeloupe et qu'il s'agit donc bien d'une lèpre³.

Après des avis aussi radicalement divergents, les autorités ont dû être bien embarrassées. Messieurs de Champigny et Blondel envoient l'ensemble du dossier au comte de Maurepas, ministre et secrétaire d'Etat à la Marine de Louis XVI.

Le dossier lui paraissant délicat, le Comte de Maurepas communique le tout à Monsieur Helvétius pour avoir son avis avant d'en référer à sa majesté, et en lui recommandant le secret⁷. Philosophe issu d'une famille de médecins connus, Helvétius ne se compromet pas : certaines lésions décrites par Peyssonnel évoquent à n'en pas douter la lèpre, d'autres le scorbut. Il ne pense

pas que cette maladie puisse venir de Guinée. La maladie paraissant peu contagieuse, des précautions d'isolement seront utiles, mais « *il lui paraît trop dur et même contraire au bien public de les jeter dans une isle déserte* ». Il émet enfin l'hypothèse « *qu'il pourroit se faire que l'union du levain scorbutique avec le virus venerien formeroit une troisième maladie qui seroit cette espèce de lèpre*⁹ ».

ÉPILOGUE

Messieurs de Champigny et Blondel semblent ne pas avoir tenu compte de la diatribe de Bordegaraye. Le 25 mai 1728, ils ordonnent le transport des 125 lépreux sur l'île de la Désirade et portent règlement concernant les malades. C'est un véritable « code des lépreux » qui est établi en 22 articles, rendu exécutoire par l'ordonnance du 27 mai 1728 du marquis de Champigny⁶.

En principe les malades sont transférés à la Désirade avec des vivres pour 6 mois, des instruments pour la culture et des semences. Les lépreux qui voudraient échapper à cet exil seront sévèrement châtiés. Qu'on en juge : le nom des malades qui seraient restés en Grande Terre est affiché à la porte des paroisses, et toute personne qui les rencontrerait est autorisée à les exécuter à coup de fusil. Il est interdit à tout malade de la lèpre, blanc ou noir, de sortir de la Désirade, sous peine de se faire fusiller ; tout maître de bateau ou de pirogue convaincu d'avoir aidé un lépreux à s'échapper de la Désirade sera abattu...¹¹

Notre sensibilité moderne ne comprend pas la barbarie d'une telle législation. Mais à cette époque, la torture était légale et tout accusé subissait la question ; un voleur était pendu parfois même s'il s'agissait d'un enfant ; la roue, le bûcher ou le gibet étaient des châtiments publics banaux...¹¹ Cependant des règles aussi dures finiront assez rapidement par ne pas être suivies.

Dans ce village de lépreux de la Désirade, installé à Baie Mahault, les conditions de vie sont épouvantables : manque d'eau, terres pauvres, rendent

difficiles l'élevage et la culture. Très souvent, les malades meurent de faim et s'échappent de leur camp. Cette léproserie qui recevait en principe les lépreux de la Guadeloupe et de la Martinique, connaîtra bien des vicissitudes. Ce n'est qu'en 1829 que sera construit un hospice en dur. Elle sera définitivement fermée en 1958.

En 1734, Peyssonnel a envoyé à l'Académie de Marseille un traité sur la lèpre dont on ne trouve pas trace. Il publiera les conclusions de son enquête bien plus tard, en 1758, à Londres¹⁵. Le 27 octobre 1727, Peyssonnel se marie à la Guadeloupe avec Antoinette Perrée dont il aura 8 enfants. Il s'est fixé à la Guadeloupe et s'éteindra le 24 décembre 1759 à Saint Bertrand (Guadeloupe)¹⁶.

Il faut rendre hommage à Peyssonnel, médecin trop méconnu qui a donné dans un document officiel une étude de la lèpre à la Guadeloupe, et cela très probablement pour la première fois aux Antilles. Sans doute doit-il à sa formation de Naturaliste un esprit d'observation et de synthèse assez remarquable quand la Médecine de l'époque tenait encore de l'Art et de la Philosophie.

BIBLIOGRAPHIE

I. Sources manuscrites

Archives nationales – Section Outre – Mer – (Fonds des colonies)

Série A : actes du pouvoir souverain ; Série C : Correspondance générale ; lettres reçues de Guadeloupe (C7), de Martinique (C8), et de Saint-Domingue (C9)

Répertoire numérique des archives des colonies de P. de Vaissière et Y. Bézard.

Les lettres sont classées par ordre alphabétique d'auteurs

1. Avis de M. de Bordegaraye, du 7 mai 1728, folio 209 à 228.

2. Avis de M. Carrel, du 10 mai 1728, folio 230 à 241.

3. Lettre de Mrs de Champigny et Blondel de Jounancourt à Monsieur le Comte de Maurepas, Ministre et Secrétaire d'Etat, à la Martinique, le 24 juin 1728, folio 196 à 200.

4. Lettre de M. de Charitte, Commandant au Cap, à M. le comte de Pontchartrain, ministre, le 22 décembre 1711, folio 177.

5. Extrait des Registres du Conseil Supé-

rieur de l'Isle de la Guadeloupe, Conseil de Septembre 1727, folio 146-147.

6. Extraits des minutes du Conseil Supérieur de l'Isle Guadeloupe, folio 243 à 249.

7. Lettre de M. de Maurepas à Helvetius, du 28-7-1728, folio 288.

8. Procès verbal contenant le résultat de la visite des personnes soupçonnées de lèpre dans l'Isle Grandeterre Guadeloupe, par Peyssonnel J. A., Le Moine L. et Moulon J., folio 201 à 208.

9. Auteur inconnu : Isles du Vent – Sur la maladie de la lèpre, folio 274 et suivants.

II. Sources imprimées

10. Jeanselme Ed. 1934. La Lèpre : *La Lèpre*. Paris : G. Doin éditeurs.

11. Lacour A. 1885. *Histoire de la Guadeloupe. Tome premier (1635 à 1789)*. Basse Terre : Editions et Diffusion de la Culture Antillaise (1976).

12. Lasserre G. 1978. *La Guadeloupe, tome I : la nature et les hommes*. Fort de France, Martinique : E. Kolodziej, EDCA.

13. Léger M. 1928. *Lèpre* in Carnot P. Et Le-reboullet P. *Nouveau traité de Médecine et de Thérapeutique*. vol. VI bis. Paris : Bail-lières.

14. Moreau de Saint-Mery. 1958. *Description topographique, physique, civile, politique et historique de la partie Française de l'Isle Saint-Domingue*. Nouvelle édition par Blanche Maurel et Etienne Taillemite, tome II. Paris : librairie Larose, page 696.

15. Peyssonnel J. A. 1757. « *An account of a visitation of the leprous persons in the Isle of Guadeloupe* ». *Philos. Trans. Roy. Soc.*, London, p. 38-48.

16. Voillaume H. 1989. « Un marseillais aux Antilles : Jean André de Peyssonnel. » *Généalogie et Histoire de la Caraïbe, Bulletin* 7, (Juillet-Août) page 49.

ANNEXE

Extrait du procès verbal contenant le résultat de la visite des personnes soupçonnées de lèpre dans l'isle grandeterre Guadeloupe faite par le médecin du roy et par les chirurgiens commis par ordre du roy⁸

Ce jourdhuy quatrième du mois de Mars l'an mil sept cent vingt huit, Nous Noble Maître Jean André de Peyssonnel Docteur en Medecine Correspondant des Académies Royales des Sciences de Paris et de Montpellier, Membre de celle de Marseille, Médecin Botaniste du Roy cy-devant envoyé par sa Majesté aux Côtes de Barbarie, Pensionnaire du Roy entretenu par sa Majesté dans l'Isle Guadeloupe et dépendances Laurent le Moine ancien Chirurgien exerçant depuis quarante ans, et Jean Moulon Chirurgien venu et immatriculé dans l'Isle Guadeloupe, Médecin et Chirurgiens choisis et nommés par ordre de la Cour, par l'assemblée tenuë à la Basseterre le premier Décembre 1727 confirmés par l'Ordonnance de Messieurs les Général et Intendant des Isles françoises du vent de l'Amérique du 24 Décembre 1727, chargés des instructions necessaires pour proceder à la visite des personnes soupçonnées de Lèpre dans la Grandeterre Guadeloupe après avoir prêté le serment par devant Mr Mesnier Président des Conseils Supérieurs des Isles du vent, Commissaire general de la Marine, Subdélégué par sa Majesté à l'Intendance de l'Isle Guadeloupe le 31 Janvier 1728 . Nous nous sommes transportés dans l'Isle Grandeterre Guadeloupe en l'habitation de Mr de Maisoncelle Chevalier de l'ordre militaire de St Louis Commandant pour le Roy en ladite Isle Grandeterre ; lequel s'est transporté avec nous dans toutes les Paroisses et quartiers de la dite Isle pour nous faire prêter main forte et faire appeler de son autorité les personnes soupçonnées et les obliger de se soumettre à la visite ordonnée, après avoir reçu les depositions et Declarations des personnes soupçonnées de Lepre, tant celles qui nous ont été faites et requises d'autorité déposées par les Curés, par les Chirurgiens, et par les Notables que celles qui ont été revellées par des personnes de tout etat et conditions purement et librement sous le secret, avons visité et verbalisé sur l'état de toutes les personnes tant Blancs ou Mulâtres ou Negres tant denoncées qu'autres venus sans denonciation, lesquels Procès-Verbaux ont été enregistrés et signés par Nous sous le vû de Mr de Maisoncelle dans un livre cotté et paraphé par Mrs de Moyencourt et Mesnier Gouverneur et Subdélégué à l'Intendance de l'Isle Guadeloupe, pour être ensuite ledit Registre remis au greffe du Conseil Superieur de l'Isle Guadeloupe ainsi qu'il est ordonné. Avons ensuite desdites Visites considéré et fait les Reflexions suivantes sur la maladie qui regne dans cette Isle, et pour laquelle la visite a été ordonnée; savoir

Que tous les Malades que nous avons visités, n'avoient aucune fièvre, et qu'ils nous déclaroient n'avoir aucunes incommodités ni douleur ; au contraire bien manger, bien boire et bien dormir, et faire toutes leurs fonctions naturelles : ce qui étoit confirmé par l'embonpoint qui paroissoit en eux, lors même que leur maladie étoit la plus confirmée.

Que la maladie commençoit à se manifester chez les Nègres par des taches rougeâtres un peu élevées sur la peau, espèce de Dartres qui ne sont ni farineuses ni écailleuses, sans suinter aucune liqueur, mais bien d'un rouge livide et facheux. Les Nègres aporent ces taches quelquefois de leur país. Ces taches se sont trouvées constamment à tous les malades et en plus grand nombre à mesure que la maladie empirait et étoit invétérée.

Que chez les Blancs la maladie se manifestoit au commencement par des taches d'un violet livide sans douleur , lesquelles étoient suivies par des vessies pleines d'eau, surtout aux jambes qui crevoient et laissoient des petits ulcères , et foncées avec des bords d'un blanc pale et d'une nature différente des ulcères ordinaires ; qu'à mesure que la maladie augmentoit, les pieds et les mains grossissoient sans qu'il parût que cette enflûre fût produite par une inflammation, puisqu'il n'y avoit ni rougeur ni douleur, ni que la partie fût oedémateuse ; mais c'étoit les os et les chairs qui augmentoient en volume. Ces grosseurs des pieds et des mains n'étoient accompagnées d'aucune vive douleur , mais d'une langueur et espèce d'engourdissement.

Que le boursoufflement des pieds et des mains étoit suivi par des ulcères profonds et blanchâtres sous les tégumens qui devenoient durs, calleux et insensibles. Ces ulcères ne rendoient qu'une sérosité claire, comme de l'eau ; ils étoient fort peu douloureux ; après l'extrémité des doigts desséchoit, les ongles devenoient écailleuses ; je ne scay quoy les devoiroit ; l'extrémité des doigts tomboit ; ensuite les Phalanges se détachent sans douleur, et les playes se cicatrisoient sans avoir besoin de medicaments.

Dans l'augmentation et l'état de la maladie il se formoit des duretés tubéreuses et grainées dans la chair la couleur devenoit ternie le nez se boursouffloit , ensuite les narines s'élargissoient , la voix devenoit rauque , les yeux ronds et brillans ; le front étoit couvert de duretés et de tuberosités de même que le visage ; les sourcils grossissoient ; la face et le regard faisoit horreur ; l'haleine devenoit puante ; les lèvres s'enfluoient ; de gros grains se formoient sous la langue ; les oreilles devenoient épaisses, rouges et pendoient ; l'insensibilité s'emparoit des parties tellement que nous avons passé des épingles à travers la main de certains malades sans qu'ils l'ayent senti. Enfin on nous a dit que les malades perissoient ainsi peu à peu , tout tombant en mortification et les membres se détachant d'eux mêmes, sans qu'ils ressentissent aucune vive douleur, continuant à bien faire leurs fonctions naturelles. (...)

L. Lemoyne, Moulon et Peyssonnel Medecin du Roy

■ LES ACTIVITÉS DE FAIRMED DANS LA LUTTE CONTRE LA LÈPRE ET L'ULCÈRE DE BURULI Évolution de 1959 à 2011

V. Simonet*, A. Um Book**, R. Stäheli***

« Mes amis ! Au secours ! Une femme vient de mourir gelée cette nuit à 3 heures sur le trottoir du boulevard Sébastopol » ... « Chaque nuit, ils sont plus de 2 000 recroquevillés sous le gel, sans toit, sans pain, plus d'un presque nu. »

C'est avec ces mots que l'Abbé Pierre a lancé son appel lors d'une légendaire émission de radio durant l'hiver 1954. En 1959, sous la devise « sers premier le plus souffrant », l'Aide aux Lépreux Emmaüs Suisse a été fondée afin de combattre la misère dans le tiers-monde. Dans les années 1960, les plus pauvres d'entre les pauvres étaient les malades de la lèpre. Ils étaient près de 12 millions à subir le terrible destin de l'exclusion sociale, prisonniers de corps qui partaient en lambeaux.

Même avec l'introduction de la PCT (polychimiothérapie) et les perspectives prometteuses de vaincre la lèpre par la prise en charge médicamenteuse, l'être humain n'a jamais pu être réduit à un problème médical. Comme la plupart des membres de l'ILEP, l'Aide aux Lépreux Emmaüs Suisse, devenue FAIRMED depuis son 50^e anniversaire en 2009, a combattu la lèpre à travers la défense des droits de l'homme, la lutte contre la stigmatisation, l'accès aux soins, le plaidoyer, la recherche, la prise en charge médicale, la chirurgie réparatrice, jusqu'à la réadaptation et la réinsertion socio-économique.

C'est dans le même esprit que l'Aide aux Lépreux Emmaüs Suisse a commencé à lutter contre le fléau de l'ulcère de Buruli à partir de 2001. Ce nouveau combat a représenté un jalon dans le développement la fondation. Travailler dans une approche holistique a amené l'Aide aux Lépreux à s'ouvrir non seulement aux victimes de la lèpre, mais à considérer également, dans les contextes où elle œuvre, les plus démunis, ceux qui ont des besoins similaires mais à qui les portes des centres de soin

adaptés restent fermées. L'être humain est resté au centre des activités de FAIRMED qui a confirmé ses racines en se préoccupant d'abord les plus pauvres et des marginalisés.

L'invitation qui nous a été faite d'écrire un article sur le développement des activités de FAIRMED nous donne l'opportunité de présenter trois exemples de la façon dont nous nous efforçons d'améliorer nos interventions en plus de notre soutien traditionnel au dépistage, à la chimiothérapie et à la chirurgie reconstructive et ophtalmique. FAIRMED développe ou soutient actuellement des projets dans près de 13 pays en favorisant l'intégration des bénéficiaires à tous les niveaux et toutes les étapes des projets afin de répondre de la façon la plus adaptée possible à leur besoins, non seulement au niveau médical, mais également aux niveaux social et économique.

EXEMPLE EN INDE

Les toutes premières interventions de l'Aide aux Lépreux Emmaüs Suisse dans ce pays dans les années 1960 ont visé la réduction de la stigmatisation, le soin aux malades, la recherche et la formation. La fondation a par exemple soutenu la formation des léprologues au Christian Medical College à Vellore, resté jusqu'à ce jour un grand centre de formation pour la lèpre. À cette époque, ce volet était essentiel, la lèpre n'intéressait presque personne et ceux qui travaillaient dans ce domaine étaient souvent eux aussi victime de la stigmatisation.

Avec l'introduction de la PCT, l'Aide aux Lépreux Emmaüs Suisse a engagé beaucoup d'efforts dans le dépistage actif et dans le soutien et le développement d'hôpitaux dans différents états de l'Inde. Tous ces établissements, initialement consacrés au traitement de la lèpre, sont aujourd'hui devenus des hôpitaux de soins généraux tout en gar-

dant un statut de centre de référence dans le traitement de la lèpre, des réactions et des plaies chroniques ou récurrentes, ainsi que dans la chirurgie reconstructive et ophtalmique. L'un d'eux, à Hubli, a également développé, à côté d'un important service de réadaptation physique, un atelier protégé permettant aux personnes souffrant de handicaps d'origines diverses d'avoir accès à une formation et à générer quelque revenu par la vente de leurs produits.

En effet, si, selon les registres officiels, le seuil d'élimination de la lèpre comme problème de santé publique a bien été atteint dans ce pays depuis 2005, la maladie n'en demeure pas moins un important fardeau pour la société : un pourcentage important des personnes ayant terminé leur traitement ont développé des incapacités et il y a maintenant bien plus de personnes en besoin de réadaptation que de nouveaux cas à traiter.

Dans l'Andhra Pradesh, FAIRMED soutient de façon particulière les efforts du gouvernement dans la lutte contre la lèpre, à travers deux ONGs locales. En partenariat avec le système de santé publique, un projet portant sur la prévention des incapacités a été mis en place à partir de 2001 dans 6 districts. Les interventions offertes par ce dernier ont été estimées très satisfaisantes par toutes les parties prenantes et ont montré d'importants succès dans la réduction de la charge engendrée par les incapacités dans la zone du projet. Afin de construire un concept durable et encore mieux intégré, il a été décidé d'opérer un glissement du modèle actuel de type prestation de services vers un modèle de prévention fondé sur le système de soins de santé primaires et la communauté et de favoriser la capacitation et l'autonomisation des personnes touchées par la lèpre.

Ainsi, en collaboration avec les ONG locales, le gouvernement et des représentants de la communauté, FAIRMED a initié un nouveau projet englobant plus largement les besoins de la population concernée tout en s'appuyant sur les recommandations émises. Le but de ce projet pilote qui est mené dans deux districts est d'améliorer le bien-être physique et social des personnes affectées par la lèpre.

Il existe dans ce projet des volets concernant la réadaptation socio-économique, la participation communautaire, la capacitation des centres de soins de santé primaires et l'implication des personnes affectées par la lèpre, de leur famille et de leurs pairs dans l'auto-administration des soins. Ces différents aspects sont des développements qui se distinguent clairement des approches biomédicale et institutionnelle qui ont prévalu au début des activités de l'Aide aux Lépreux Emmaüs Suisse en Inde.

EXEMPLES AU CAMEROUN

Interventions dans la lèpre

Au Cameroun, les activités de lutte contre la lèpre ont démarré vers 1960 à travers les actions de Marcel Farine, fondateur de l'Aide aux Lépreux Emmaüs Suisse. Depuis les premières campagnes de dépistage jusqu'à aujourd'hui, la fondation a appuyé techniquement et financièrement toutes les activités de lutte contre la lèpre initiées au Cameroun et est devenu le partenaire principal du programme national de lutte contre la lèpre. Elle a entre autre fortement soutenu l'intégration des activités lèpre dans le système de santé publique. L'introduction de la PCT et les interventions issues de la collaboration entre l'Aide au Lépreux Emmaüs Suisse et le gouvernement ont conduit à un succès impressionnant : la prévalence a été réduite rapidement, passant de plus de 23'000 cas à 590 cas entre 1996 et 2006. À partir de 2002, l'élimination théorique de la lèpre comme problème de santé publique modifie la problématique dans la prise en charge : avec la diminution du nombre de nouveaux cas, la situation

sociale et économique de très nombreuses personnes souffrant de séquelles dues à la lèpre est devenue une préoccupation de premier plan pour l'Aide aux Lépreux Emmaüs Suisse. C'est pour venir en aide aux personnes handicapées de la lèpre qui vivaient soit en léproserie, soit en communauté dans des conditions particulièrement précaires que l'Aide aux Lépreux Emmaüs Suisse a développé le Programme Social.

Le Programme Social

Outre son impact économique, le poids social et économique de la lèpre est lourd pour les personnes atteintes et leurs familles qui ne sont pas assistées par l'Etat.

Dans ce contexte, une enquête réalisée en 2004 a permis de faire le point de la situation sur les conditions de vie des anciens malades de la lèpre et leur famille ainsi que les raisons d'échec des tentatives passées de réinsertion des malades, le tout afin d'identifier des axes d'intervention pour une amélioration de leurs conditions de vie.

Ainsi, un programme social du Cameroun a été élaboré pour la période allant de 2006 à 2008. Il a servi de cadre pour un bon suivi des activités de réinsertion sur le terrain.

Il s'est articulé autour de neuf objectifs spécifiques:

1. Améliorer le cadre de la prise en charge des personnes handicapées.
2. Promouvoir l'approche multisectorielle pour la prise en charge des personnes handicapées.
3. Accroître la sensibilité des décideurs politiques et bailleurs de fonds à la cause des personnes handicapées de la lèpre.
4. Améliorer la réinsertion des personnes handicapées âgées.
5. Promouvoir la valorisation de la personne handicapée dans le processus de développement.
6. Développer des actions socio-économiques avec la pleine participation des bénéficiaires.
7. Améliorer la représentativité des personnes handicapées dans la prise des décisions.

8. Améliorer la qualité de la prévention, la prise en charge médicale et psychologique des personnes handicapées.

9. Améliorer la coordination des activités de prise en charge des personnes handicapées.

Monsieur K. a été l'une des personnes ayant bénéficié de ce programme. La lèpre a été à l'origine de l'amputation de sa jambe gauche, aggravant encore l'état de son pied droit qui présente un mal perforant plantaire. Ajoutées à ses difficultés de déplacement, des griffes cubitales bilatérales ne lui laissaient aucune possibilité de mener une activité générant suffisamment de revenus pour faire vivre sa femme et ses trois enfants. À 43 ans, il ne pouvait pas offrir à sa famille le minimum nécessaire pour se loger, s'habiller et manger.

À travers le Programme Social et en concertation avec ses proches, la situation de Monsieur K. a été évaluée afin de déterminer l'action répondant de la façon la plus appropriée à ses difficultés. Dans le cas de Monsieur K., le Programme Social a été en mesure de financer la construction de son logement.

Le Programme Social a été officiellement salué par le gouvernement camerounais et a permis d'améliorer de façon significative la qualité de vie de 265 personnes handicapées sans ressources qui n'auraient sinon bénéficié d'aucune aide.

Interventions dans l'ulcère de Buruli

À partir de 2001, l'ulcère de Buruli a été reconnu comme un problème de santé publique au Cameroun. Forte de son expérience dans la lutte contre la





lèpre, l'Aide au Lépreux Emmaüs Suisse a appuyé le gouvernement dans l'élaboration d'un programme national de lutte contre l'ulcère de Buruli et dans la création d'un centre de référence de prise en charge dans la région du Centre qui était alors la région endémique identifiée. À côté de la rénovation de bâtiments dans l'hôpital d'Ayos, de l'appui organisationnel, du renforcement du personnel et des formations médicales spécialisées, l'Aide aux Lépreux Emmaüs Suisse a également mis en place un programme alimentaire pour les malades et assuré la scolarisation des enfants hospitalisés. Grâce à ces actions, la durée du séjour à l'hôpital est passée de 6 mois à 65 jours.

Avec la découverte de nouveaux foyers de la maladie après 2004, il s'est avéré nécessaire d'organiser une prise en charge décentralisée qui désengorge le centre de référence et permette des soins de proximité. Quatre centres ont été rendus fonctionnels pour la prise en charge médicale de l'ulcère de Buruli, couvrant ainsi les principaux foyers au Cameroun.

Des efforts importants ont été déployés dans la sensibilisation en s'appuyant sur les résultats de plusieurs enquêtes dont le but était entre autre d'améliorer les connaissances sur les croyances et les comportements des populations en ce qui concerne cette maladie.

Aujourd'hui, FAIRMED est également investi dans la recherche à travers un projet de traitement alternatif par thérapie en collaboration avec la Fondation Volkswagen et l'Université de Heidelberg. La fondation est égale-

ment impliquée, dans le cadre de Stop Buruli, dans un autre projet de recherche soutenu par la Fondation Optimus de l'UBS sur la transmission, le traitement et les aspects socio-économiques.

De la prévention des incapacités à la réadaptation à base communautaire.

Dès 2003, FAIRMED, alors Aide aux Lépreux Emmaüs Suisse, a porté son attention

sur les graves et fréquentes séquelles qui touchaient les personnes atteintes de l'ulcère de Buruli, et les difficultés scolaires, sociales et économiques qu'elles entraînaient, même chez les personnes bénéficiant d'un traitement (antibiothérapie, chirurgie). Il s'est avéré qu'une démarche de prévention des incapacités était de première priorité car des activités bien menées pouvaient dans une large mesure éviter des séquelles permanentes. Dès 2004, la planification et la mise en œuvre de cette prévention des incapacités a comporté différents volets, entre autre la sensibilisation des populations, la création et l'équipement d'unités de rééducations, la formation approfondie en rééducation spécifique à l'UB, l'appui technique et organisationnel aux activités de supervision de la coordination nationale et la chirurgie reconstructive pour les personnes souffrant de séquelles non corrigibles en rééducation. La plus grande partie des coûts est supportée par FAIRMED, cependant, dans un souci d'intégration et de pérennité, les ressources humaines spécialisées en rééducation appartiennent toutes au secteur public. Afin d'aider les spécialistes en rééducation du centre de référence à dispenser des formations auprès des soignants des centres périphériques, un outil pédagogique a été réalisé en 2006, puis testé en Côte d'Ivoire et adapté avant d'être publié par l'OMS¹.

Le fait que certaines activités de prévention doivent être maintenues pendant plusieurs mois après la fin du traitement médical pour garantir une

mobilité fonctionnelle aux bénéficiaires représente un réel défi. Cela suppose une décentralisation des prises en charges et du suivi, ainsi que l'implication de la famille et éventuellement de la communauté à travers l'éducation thérapeutique. Un essai de suivi par les relais communautaires existants a été tenté de façon pilote, rencontrant de nombreux obstacles. Les difficultés soulevées ont stimulé une réflexion plus large sur une prise en charge plus intégrée et moins compartimentée, intégrant les aspects de prévention et de réadaptation, utilisant au mieux les ressources disponibles et favorisant le travail en réseau avec les différents acteurs concernés, y compris la communauté. Cette réflexion a conduit au développement d'un projet de Réadaptation à Base Communautaire dans une région endémique, qui devrait tout naturellement intégrer parmi ses prises en charge celle des personnes souffrant de l'ulcère de Buruli et de la lèpre. Le Ministère de la Santé et le Ministère des Affaires Sociales sont partenaires de FAIRMED dans ce projet qui pourrait à terme déboucher sur la création d'un programme national de Réadaptation à Base Communautaire.

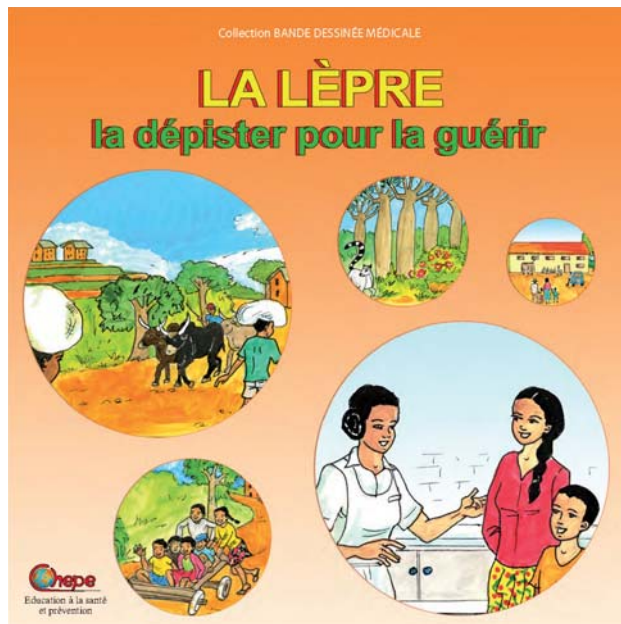
Le développement de la réadaptation socio-économique et l'implication des soins de santé primaires et des communautés dans les projets soutenus par la fondation sont le reflet d'une approche encouragée entre autre par l'OMS et faisant partie intégrante de la vision de FAIRMED.

1. Simonet V. Prévention des incapacités dans l'ulcère de Buruli : rééducation de base. Guide pratique de terrain. Genève : Organisation Mondiale de la Santé ; 2008.

**Coordinatrice des activités de prévention des incapacités et réadaptation FAIRMED*

***Représentant Régional FAIRMED pour l'Afrique*

****Directeur FAIRMED*



L'éducation à la santé est le premier élément indispensable pour la lutte contre les maladies. Toute action de prévention se doit de commencer par une bonne information claire et comprise de tous. Toute maladie, lorsqu'elle est dépistée et traitée dès le début, est plus facile à guérir et/ou à prendre en charge pour éviter les complications et l'extension des épidémies s'il s'agit d'une maladie transmissible.

CHEPE, auteur-éditeur, remercie tout particulièrement la Fondation Saint Paul et la Fondation Raoul Follereau pour ce partenariat qui a permis la publication de ce document dont le but est de faciliter le dépistage et le traitement de la lèpre.

Fondation Saint-Paul
Fribourg, Suisse

RAOUL
FOLLEREAU

Chepe
Education à la santé
et prévention

CHEPE remercie également le Programme National de Lutte contre la Lèpre du Ministère de la Santé de Madagascar, pour avoir accueilli ce projet avec enthousiasme et pour avoir facilité son aboutissement et sa distribution ; et, plus particulièrement pour sa traduction en Malgache



Cours international francophone des cadres de la santé sur la lèpre au CNAM, Bamako (Mali) du 14 au 24 février 2012



PROGRAMME 18^e Cours de Dermatologie Tropicale

15, 16 et 17 juin 2011
Station thermale d'Avène

*Dr P. Bobin, Dr E. Clyti, Dr H. Darie, Dr P. Del Giudice
Dr C. Fitoussi, Pr M. Géniaux, Dr R. Pradinaud,
Dr L. Preney*

Vendredi 15 juin après-midi :

- Diagnostic étiologique d'un prurit au retour d'un séjour tropical (H. Darie)
- Dermatoses courantes sur peau noire et pathologie du cheveu crépu (C. Fitoussi)
- Les thermes d'Avène

Samedi 16 juin :

Matin

- Maladies vectorielles en dermatologie (P. Del Giudice)
- Dermatologie tropicale topographique :
Pied tropical (H. Darie)
Nez tropical (E. Clyti)
Oreille tropicale (P. Bobin)
- *Assemblée générale Réseau Dermatrop*

Après midi

- IST dans les pays en développement (M. Géniaux)
- Noma (H. Darie)
- Confrontation clinique et microscopique en dermatologie amazonienne (R. Pradinaud)

Dimanche 17 juin matin :

- Atelier pratique de diagnostic microscopique (M. Géniaux, L. Preney)
- Cas cliniques

Renseignements :

Dr Hervé DARIE

Secrétaire Général du Réseau Dermatrop

E mail : dermatrop@gmail.com

■ UTILISATION DE LA XYLOCAÏNE EN SPRAY À 5 % DANS LE SOIN DES PLAIES DE L'ULCÈRE DE BURULI

D. Charleux*, T. Carrasco**, J. Akouemo**, Eric Comte***

Médecins sans frontières (MSF) a développé depuis 2002 un programme de lutte contre l'ulcère de Buruli dans le district d'Akonolinga au Cameroun. En l'absence de traitement précoce, la maladie peut laisser des incapacités fonctionnelles durables, comme des restrictions des mouvements articulaires ou des problèmes esthétiques très apparents. La précocité du diagnostic et du traitement est cruciale pour éviter ces incapacités.

A la différence d'un ulcère artériel, la douleur n'est pas au premier plan dans la prise en charge de l'ulcère de Buruli mais il est indéniable que les porteurs d'ulcère souffrent. La douleur peut être neuropathique ou nociceptive et alors facilement déclenchée par les gestes mécaniques de prise en charge thérapeutique comme la réalisation de pansements ou la physiothérapie. Face à des douleurs ponctuelles, il peut être proposé d'augmenter les antalgiques avant la réalisation de pansement avec la difficulté d'anticiper l'heure de prise en fonction du moment de la réalisation du pansement et la discussion de l'opportunité d'effectuer une rééducation chez un patient sous antalgique.

L'essai que nous présentons se situe dans ce contexte, il s'agit de proposer une technique d'antalgie locale pour la réalisation des pansements, avec un produit accessible, simple d'utilisation et dont l'utilisation permette de faciliter la réalisation des pansements et par là même d'accélérer la mise en place du processus de cicatrisation et d'éviter les séquelles fonctionnelles en facilitant la physiothérapie.

JUSTIFICATIF

La réalisation de soins de type pansements avec ou sans débridement est dans certains cas douloureuse.

Or, la réalisation d'un soin en conditions antalgiques optimales permet :

- Le confort du patient.
- Un débridement plus efficace.
- Moins de douleur en post soins et peut-être des exercices de physiothérapie facilités (les séances peuvent être repoussées si le patient est algique).
- Une avancée vers la cicatrisation plus rapide.
- Une mise en confiance et une adhésion du patient vis à vis de l'équipe et du traitement suivi.

Cet essai consiste donc à effectuer des pulvérisations de Xylocaïne 5 % (**encart, 1**) sur la plaie avant le soin afin de **réduire la douleur**.

HYPOTHÈSES

1. Le produit d'anesthésie locale utilisé permet une diminution de la douleur ressentie par le patient lors du pansement.
2. Le produit d'anesthésie locale utilisé permet une diminution de la douleur au cours de la journée, entraînant l'amélioration du quotidien, et la facilitation de la rééducation si l'antalgie lors du pansement a été satisfaisante.

SÉLECTION DES PATIENTS

Critères

- Patients de plus de 6 ans (chez les moins de 6 ans, la douleur et l'anxiété sont trop liés).
- Patients présentant une douleur au moment de la réalisation du soin (variables de situation de douleur : au retrait du pansement, au nettoyage de la plaie, lors de manipulations de la plaie/débridement, lors de l'application du nouveau pansement), et éventuellement douleur en dehors du soin.

Préalables

1. Analyse globale de la situation algique du patient : vérification de l'adéquation entre le traitement général antalgique existant et le type de douleur présentée. Si besoin, avant le démarrage de l'étude, réadaptation du traitement antalgique.
2. Vérification de l'adéquation entre l'horaire de prise médicamenteuse et le temps de réalisation du pansement.

Échantillon

Homogène en sexe et âges par rapport à la moyenne des hospitalisés

- 1 à 2 patients de moins de 15 ans et 1 à 2 patients de 50 ans.
- 4 femmes entre 16 et 49 ans.
- 4 hommes entre 16 et 49 ans.

Nb : en cas de refus du patient ou d'intolérance au produit, l'essai est interrompu et il faut le noter en bas de la fiche dans le dernier encadré vierge.

Période d'étude

Début le 8/6/11, auprès de 10 patients, lors de la réfection de 10 pansements.

PROCESSUS

Échelle de la douleur

Celle utilisée est l'échelle verbale de la douleur (**encart, 2**).

Outils

– Tableaux d'évaluation par situation algique lors du pansement et dans ses suites.

– La liste des patients concernés par l'étude est remise ensuite en salle de soins et le feuillet à remplir joint à la fiche pansement remplie lors de chaque soin.

Étapes

– Étape 1 : recto de la fiche, évaluation GÉNÉRALE de la douleur

Traitement antalgique suivi

Horaires de prise

Vérification douleur au moment du pansement

Responsable : IDE (infirmière) en charge de la douleur

– Étape 2 : verso de la fiche, évaluation de la douleur LORS DU PANSEMENT en salle de soin

Evaluation de la douleur dans les conditions habituelles de réalisation du pansement

Qualifier le type de douleur (**encart, 3**)

Préciser à quelle phase du pansement (**encart,**

4) la douleur est présente

Responsable : équipe de la salle de pansement.

– Étape 3 : évaluation de la douleur LORS DE L'UTILISATION DU SPRAY

Le jour du pansement : douleur lors de la manipulation et lors de l'application du pansement : remplissage fiche par équipe de la salle de pansement

Le lendemain du pansement : douleur dans les suites du pansement précédent : remplissage de la fiche par l'infirmière référente douleur

Noter les modalités d'utilisation du spray (nombre de fois que l'on applique le produit en cours de soin).

ANALYSE DES DONNÉES

Échantillon

– 10 patients ont été testés

Mais l'un d'eux n'a été soulagé que partiellement sur 80% de la surface de la plaie, 20 % restaient hypersensibles (douleur neurologique) et a donc été exclu de l'étude pour les calculs de moyenne sur échelle verbale d'énonciation de la douleur.

– Répartition des patients par âge et sexe :

6 femmes, 4 hommes

Age : <15 : 1F ; entre 15 et 50 ans : 4 F et 3 H ; > 50 ans : 1H et 1F

– Type de plaies :

Plaies fibrino-nécrotiques : 2 (pansement hydrogel)

Plaies fibrineuses : 5 (pansement alginate)

Plaies bourgeonnantes : 3 (pansements : alginate, tulle ou hydrocellulaire)

Les plaies en phase de détersion (fibrino-nécrotiques et fibrineuses) prédominent : c'est la phase où les petits gestes de débridement mécanique doivent être réalisés.

– Surface des plaies :

Minimum : 4 cm² / Maximum : 640 cm² / Moyenne : 122,46 cm²

Résultats (sur base de 9 patients): réponse aux hypothèses

Hypothèse 1: lors de la réfection du pansement :

– Moyenne de la douleur énoncée :

avant utilisation de Xylo : 7 (extrêmes de 5 à 10)

après vaporisation de la Xylo : 1,6 (extrêmes de 0 à 7)

– Un patient est tellement bien soulagé qu'il refuse le produit au 3^e pansement (« je n'ai plus mal »).

L'utilisation du spray permet donc de passer d'une moyenne de douleur de 7 pour l'ensemble des patients à 1,6 sur l'échelle verbale de la douleur et facilite grandement la réalisation des soins.

Hypothèse 2 : diminution de la douleur après le pansement et facilitation de la rééducation :

– Une efficacité sur les douleurs post pansement est objectivée chez 5 des 9 patients répondeurs qui décrivaient une douleur pendant la physiothérapie, et dans les 2 heures après le pansement.

L'utilisation du spray apparait donc bénéfique chez un peu plus de 50 % des patients pour faciliter la physiothérapie.

Aspects pratiques :

– Nombre de vaporisations du spray lors de la réalisation des pansements :

dans 50 % des cas : une vaporisation suffit ;

dans 50 % des cas : une seconde vaporisation est nécessaire 2 minutes après la première ;

– Un spray permet de délivrer environ 70 pulvérisations soit de réaliser environ une cinquantaine de soins.

– Produit de manipulation simple :

temps d'attente minime entre le moment où on le vaporise et le moment où le soin peut être réalisé (de l'ordre de 2 minutes)

produit intégrable aisément au processus du pansement.

CONCLUSION

Ce travail n'est pas une étude avec une large valeur scientifique du fait du faible nombre de patients concernés, mais c'est le reflet de notre expérience et nous souhaitons la partager.

L'utilisation du produit :

– a une efficacité indéniable lors de la réalisation d'un soin de plaie sensible, en particulier si nécessité d'un geste de déterision.

– facilite la rééducation chez la moitié des patients, d'où un intérêt évident pour la prévention des séquelles fonctionnelles.

est possible au Cameroun (coût: 9980 FCFA par unité).

**MSF Suisse et Centre Hospitalier de Compiègne*

***Akonlinga*

****MSF Suisse. Correspondance :*

dcharleux@yahoo.fr

1. Utilisation du spray Xylocaïne 5 % : étapes

- Rinçage de la plaie.
- Vaporiser en tenant le flacon avec son embout à une distance de 10 cm environ de la plaie.
- L'embout ne doit pas toucher le patient.
- Attendre 1 à 2 minutes après avoir vaporisé le produit pour commencer le soin.

Il est possible de revaporiser en cours de réalisation du soin. Dans ce cas, le noter sur la fiche d'évaluation et refaire une cotation de la douleur.

2. Cotation de la douleur

- 1 à 2 : douleur faible, facilement tolérable (antalgique palier 1), visage sans expression particulière.
- 3 à 6 : douleur forte (antalgique palier 2), visage grimaçant, froncement des sourcils.
- 7 à 10 : douleur forte pouvant conduire à refuser le pansement (palier 3), visage avec mâchoires crispées, tremblement du menton.

3. Type de douleur ressentie pendant le pansement

- battements/pulsatiles
- coup de poignard
- crampes
- brûlures
- picotements
- choc électrique
- autre

4. Phases du pansement

- Retrait du pansement
- Nettoyage de la plaie
- Manipulations de la plaie (débridements)
- Application du nouveau pansement
- Pendant la contention
- Pendant la physiothérapie
- 1 à 2 heures après le pansement

■ LARGE ULCÈRE DE BURULI DU BRAS AVEC PARALYSIE RADIALE HAUTE TRAITÉ PAR LAMBEAU DE *LATISSIMUS DORSIS* ET TRIPLE TRANSFERT TENDINEUX

A. Kibadi Kapay*

INTRODUCTION

L'infection à *Mycobacterium ulcerans*, communément appelée « ulcère de Buruli » (UB), entraîne des lésions cutanées nécrotiques, ulcérales¹. Trois stades de la maladie sont reconnus : le stade non ulcéré (nodule, œdème, plaque, papule), le stade ulcéré et le stade cicatriciel. Les atteintes osseuses, vasculo-nerveuses sont également observées¹. C'est une affection très invalidante. L'Organisation Mondiale de la Santé recommande pour son traitement des antibiotiques spécifiques (rifampicine, streptomycine) pour une durée de 8 semaines. La chirurgie, si elle est nécessaire, ne peut intervenir qu'à la fin de la 4^e semaine d'antibiothérapie spécifique².

Des équipes de chirurgie plastique ont rapporté leurs expériences dans la prise en charge des séquelles d'UB : dans une mission humanitaire au Bénin³, dans la pratique courante de chirurgie réparatrice en Côte d'Ivoire⁴, en République Démocratique du Congo (RDC)⁵.

L'histoire de transfert tendineux dans le traitement palliatif de paralysie radiale est vieille de plus d'un siècle. Tout tendon qui pouvait être considéré utile, a pu être utilisé dans ce but⁶. Mais l'utilisation des transferts tendineux dans les séquelles paralytiques de la main en RDC est récente.

L'intérêt de cet article réside dans le fait qu'un large ulcère nécrotique du bras droit mettant à nu l'humérus, qui aurait pu également être traité par désarticulation, a pu être sauvé dans des conditions relativement précaires de pratique de chirurgie plastique grâce aux procédés de chirurgie réparatrice (lambeaux myocutanés, transferts tendineux).

OBSERVATION

Il s'agit d'un patient âgé de 34 ans qui nous a consultés pour une large perte de tissus mous du bras droit mettant à nu l'humérus sur environ 15 cm (Fig. 1) compliqué d'une paralysie radiale (Fig. 2).

La maladie évoluait depuis plus de deux ans en République d'Angola où le patient aurait été contaminé aux alentours de Kafufu/Luremo. Le lieu de contamination serait donc ce nouveau foyer d'UB que nous avons récemment identifié long de la rivière Cuango/Kwango entre la République d'Angola et la RDC⁷. La forme initiale de l'affection était un nodule qui avait évolué vers une large ulcération. Malgré une polychimiothérapie prescrite et prise par le patient en Angola, la maladie s'est aggravée, motif de son transfert en RDC pour une meilleure prise en charge.

A son arrivée dans notre Unité, le diagnostic d'infection à *Mycobacterium ulcerans* a été retenu sur base des éléments cliniques et épidémiologiques ainsi que sur la base de la positivité des analyses microbiologiques réalisées (PCR, microscopie directe selon la méthode de Ziehl-Neelsen). Le patient a été pris en charge conformément aux recommanda-

tions de l'OMS [2]. Il a été mis sous Rifampicine-Streptomycine pendant 8 semaines.

La chirurgie a démarré après 4 semaines d'antibiothérapie spécifique. Nous avons d'abord obtenu la détersion des tissus nécrotiques (Fig. 3) avec des soins locaux par la solution aqueuse chloramine – métronidazole – furandantine⁸. Pour l'importante perte des tissus mous du bras, nous avons réalisé un lambeau pédiculé du muscle *latissimus dorsi* (Fig. 4-5) que nous avons sevré après 3 semaines (Fig. 6). Pour la paralysie radiale (Fig. 2), nous avons réalisé un triple transfert tendineux pour réanimer le poignet, les doigts et le pouce. Pour restaurer la fonction de l'extension du poignet, nous avons transféré le *pronator teres* à l'*extensor carpi radialis brevis* (Fig. 7-9). Pour restaurer la fonction de l'extension des doigts, nous avons transféré le *flexor carpi ulnaris* à l'*extensor digitorum communis* (Fig. 10-12). Pour restaurer la fonction de l'extension du pouce, nous avons transféré le *palmaris longus* à l'*extensor pollicis longus* (Fig. 13-14).

Les suites opératoires ont été simples, avec reprise des mouvements dans les différentes fonctions restaurées (Fig. 15-18).

DISCUSSION

L'option d'une désarticulation pouvait être discutée étant donnée l'étendue des lésions (Fig. 1-2), mais nous avons opté pour une chirurgie réparatrice, quoique longue et relativement laborieuse

Le lambeau du *latissimus dorsi*, lambeau universel en chirurgie plastique, ouvre dans nos conditions de travail de nombreuses possibilités de réparation, comme l'illustre ce cas très complexe. En effet, ce lambeau pédiculé convient convenablement bien aux pertes étendues des parties molles du bras⁹. Quant au traitement de la paralysie radiale haute, nous avons opté pour un triple transfert tendineux selon la technique de Merle d'Aubigné¹⁰ avec artifice de Tubiana¹¹. Cette technique reste de réalisation simple et fiable, facilement reproductible. En cas de paralysie radiale, la paralysie de l'extension du poignet fait perdre à elle seule les deux-tiers de la force de préhension normale de la main. Le meilleur moteur à utiliser en priorité est le *pronator teres*, avec plusieurs techniques possibles^{11, 12}. Les auteurs concluent que le transfert tendineux pour paralysie radiale est une intervention chirurgicale généralement bien réussie et que le succès ne serait probablement pas attaché uniquement au type des tendons transférés. Les transferts de tendon sont parmi les opérations chirurgicales les plus réussies au niveau du membre supérieur¹². Une revue de littérature permet de confirmer les résultats très satisfaisants avec ces opérations des transferts tendineux dans la paralysie radiale¹³⁻¹⁸, et cela en concordance avec les bons résultats obtenus chez notre patient (Fig. 15-18).

CONCLUSION

L'UB reste une maladie dévastatrice. Malgré nos conditions de travail de chirurgie plastique parfois précaires, avec une absence de couverture sociale (les soins étant pris en charge financièrement par les malades), la chirurgie réparatrice a répondu parfaitement aux complications et séquelles de l'infection à *Mycobacterium ulcerans* chez ce patient. Une perte importante de parties molles du bras avec paralysie radiale peut être réparée par un lambeau du *latissimus dorsis* et un triple transfert tendineux selon la technique Merle d'Aubigné avec artifice de Tubiana.

Références

1. World Health Organization. Buruli ulcer. *Mycobacterium ulcerans* infection. Asiedu K, Scherpbier R, Raviglione M, Eds. 2000. WHO/CDS/CPE/GBUI/1. WHO, Geneva, 118 p.
2. World Health Organization. Provisional guidance on the role of specific antibiotics in the management of *Mycobacterium ulcerans* disease (Buruli ulcer). World Health Organization 2004. WHO/CDS/CPE/GBUI/2004.10. Geneva.
3. Knipper P, Zilliox R, Johnson C, Antoine P. Ulcère de Buruli et chirurgie plastique. *Ann Chir Plast Esthet* 2004 ; 49: 265-72.
4. Ouattara D, Meningaud JP, Kaba L, Sica A, Asse H. Traitement des séquelles d'ulcère de Buruli par la chirurgie plastique. Etude retrospective de 16 patients. *Ann Chir Plast Esthet* 2003 ; 48:13-9.
5. Kibadi K. *Mycobacterium ulcerans* disease (Buruli ulcer): surgical treatment of 102 cases in the Democratic Republic of Congo. *Med Trop* 2005; 65 : 444-8.
6. Green DP. Radial nerve palsy. In: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, Wolfe SW, editors. *Green's operative hand surgery*. 4th ed. Vol. 1. Philadelphia, Pennsylvania: Churchill Livingstone; 2003. p. 1113-30.
7. Kibadi K, Panda M, Muyembe-Tamfum JJ, Fraga GA, Filho AL, Anyo G, Pedrosa J, Suykerbuyk P, Portaels F. New foci of Buruli ulcer, Angola and Democratic Republic of Congo. *Emerg Infect Dis* 2008; 14: 1790-2.
8. Kibadi K, Tsakala TM, Mputu-Yamba JB, Kashongwe M, Muyembe T, Imposo DB. Essai thérapeutique de l'association chloramines-métronidazole-nitrofurandoïne dans le traitement local de l'ulcère de Buruli surinfecté. *Méd d'Afr Noire* 2002 ; 49 : 239-43.
9. Revol M, Binder JP, Danino A, May P, Servant JM. Manuel de chirurgie plastique, reconstructive et esthétique. In : Sauramps médical 2^e édition, révisée et augmentée 2009. p. 84-8.
10. Merle d'Aubigné R, Lance P. Transplantations tendineuses dans le traitement des paralysies radiales post-traumatiques. *Sem Hôp Paris* 1946 ; 22: 1666-80.
11. Merle M, Dautel G. La main traumatique 2 - chirurgie secondaire & poignet. Edition : Masson, Paris 1995. p. 188-93.
12. Moussavi AA, Saied A, Karbalaiekhani A. Outcome of tendon transfer for radial nerve paralysis: comparison of three methods. *Indian J Orthop* 2011; 45: 558-62.
13. Ropars M, Dréano T, Siret P, Belot N, Langlais F. Long-term results of tendon transfers in radial and posterior interosseous nerve paralysis. *J Hand Surg Br* 2006; 31: 502-6.
14. Raskin KB, Wilgis EF. Flexor carpi ulnaris transfer for radial nerve palsy: Functional testing of long-term results. *J Hand Surg Am* 1995; 20: 737-42.
15. Krufft S, von Heimburg D, Reill P. Treatment of irreversible lesion of the radial nerve by tendon transfer: Indication and long-term results of the Merle d'Aubigné procedure. *Plast Reconstr Surg*. 1997; 100: 610-6.
16. Altintas AA, Altintas MA, Gazyakan E, Gohla T, Germann G, Sauerbier M. Long-term results and the disabilities of the arm, Shoulder, and hand score analysis after modified Brooks and D'Aubigne tendon transfer for radial nerve palsy. *J Hand Surg Am* 2009; 34: 474-8.
17. Skoll PJ, Hudson DA, de Jager W, Singer M. Long-term results of tendon transfers for radial nerve palsy in patients with limited rehabilitation. *Ann Plast Surg*. 2000; 45: 122-6.
18. Gousheh J, Arasteh E. Transfer of a single flexor carpi ulnaris tendon for treatment of radial nerve palsy. *J Hand Surg Br* 2006; 31: 542-6.

*Professeur Anatole Kibadi Kapay (MD, PhD, Chirurgien Plasticien), Chef d'Unité de Chirurgie Plastique Reconstructive & Esthétique, Chirurgie de la Main et Brûlologie, Cliniques Universitaires de Kinshasa, Université de Kinshasa, République Démocratique du Congo.
E-mail : akibadi@yahoo.fr
Téléphone: 00243817212310



Figure 1. Large UB (début du traitement)



Figure 2. Paralysie radiale (début du traitement)



Figure 3. Large UB apres détersion



Figure 4. Levée du lambeau latissimus dorsi



Figure 5. Lambeau du latissimus dorsi



Figure 6. Sevrage du lambeau 3 semaines après



Figure 7. Pronator teres



Figure 8. Extensor carpi radialis brevis



Figure 9. Transfert du pronator teres



Figure 10. Flexor carpi ulnaris

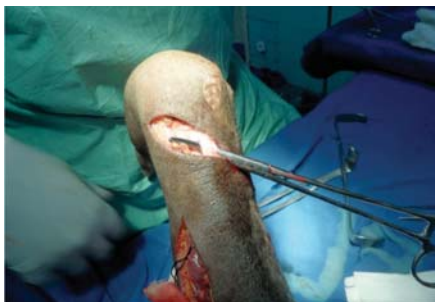


Figure 11. Extensor digitorum communis



Figure 12. Transfert du flexor carpi ulnaris à l'extensor digitorum communis



Figure 13. Palmaris longus



Figure 14. Transfert du palmaris longus à l'extensor pollicis longus

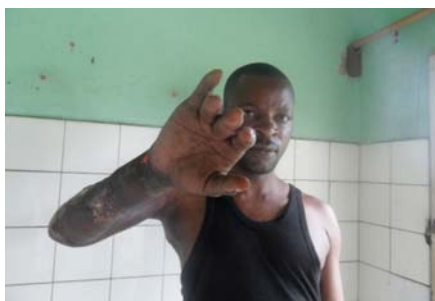


Figure 15. Extension du poignet



Figure 16. Extension de doigts et du pouce



Figure 17. Résultat final (large UB)



Figure 18. Résultat final (paralysie radiale)

■ ULCÈRE DE BURULI : REVUE DE LA LITTÉRATURE RÉCENTE

D. Frommel

1. TRANSMISSION

Merritt RW, Walker ED, Small PLC, Wallace JR, Johnson PDR, Benbow ME, Boakye DA. *Écologie et transmission de l'ulcère de Buruli : Une revue systématique. Ecology and Transmission of Buruli Ulcer Disease: A Systematic Review. PLoS Negl Trop Dis.* 2010;4:e911.

Dans plusieurs pays, l'ulcère de Buruli est, après la tuberculose humaine, la mycobactériose la plus fréquente. Des cas ont été recensés dans trente deux pays, en Afrique surtout de l'Ouest, Australie, Chine, Amérique latine et Pacifique Ouest. La maladie qui affecte principalement la classe d'âge de 4 à 15 ans cause des ulcères, des mutilations et des invalidités. La mycobactérie liée à l'environnement, *M. ulcerans*, est présente dans des communautés associées au milieu aquatique et dans des milieux perturbés par l'homme, tels que déforestation, construction de barrage et agriculture. L'ulcère de Buruli est fréquemment considérée comme une « maladie mystérieuse », parce que la modalité de sa transmission reste incertaine. Basé sur une revue extensive de la littérature, les auteurs proposent des critères visant à établir les modes de transmission de *M. ulcerans*. *M. ulcerans* n'a jamais été isolé de foyers d'ostéomyélite ou de viscères, ni dans le sang d'animaux infectés au laboratoire. Un autre élément distinctif est la production de mycolactone, une toxine cytotoxique et immunosuppressive, apte à favoriser la croissance et la survie de *M. ulcerans*. Les changements environnementaux entrepris par l'homme sont en cause dans l'accroissement des cas d'UB. Les déforestations entraînant une augmentation de la température des eaux courantes ou stagnantes favorisent la croissance de *M. ulcerans* et les activités agricoles conduisant à un accroissement de la turbidité de l'eau, laquelle filtre les rayons ultraviolets et, de ce

fait, en diminue leur activité bactéricide. La fonction de réservoir de *M. ulcerans* d'insectes aquifères, d'hémiptères, d'asticots, est avérée mais leur position dans la chaîne de transmission reste à préciser. Un rôle d'insectes hématophages comme vecteur n'a pas encore trouvé de confirmation. Les contextes épidémiologiques qui diffèrent en fonction de la biogéographie sont un défi pour soumettre une théorie unifiée de la transmission de *M. ulcerans*.

Cent quarante et une références !

Fyfe JA, Lavender CJ, Handasyde KA, Legione AR, O'Brien CR, Stinear TP et alii. *Rôle majeur des mammifères dans l'écologie de M. ulcerans. A major role for mammals in the ecology of Mycobacterium ulcerans. PLoS Negl Trop Dis.* 2010;10:e791.

Dans les modes de transmission de *M. ulcerans*, le rôle d'invertébrés aquatiques est reconnu, mais les réservoirs environnementaux, objet de cette étude, restent peu connus. Des échantillons de terre, de sédiments, de résidus aqueux, de biofilms (agrégats cellulaires présents en surface) de plantes aquatiques et de végétaux terrestres ont été collectés dans une ville côtière du Sud-ouest de l'Australie endémique pour l'UB, Point Lonsdale, et dans des zones indemnes de UB. De taux faibles d'ADN de *M. ulcerans* ont été décelés par PCR dans les prélèvements organiques faits en zone endémique. Des taux plus élevés, d'une fréquence de 41%, ont été détectés dans les fèces de marsupiaux arboricoles, les opossums d'Australie, sarigues, cousous ou encore wyluda, *Pseudocheirus peregrinus* (opossum à queue zébrée) et de *Trichosurus vulpecula*, ce dernier généralement appelé Phalanger-renard en français. L'examen de marsupiaux capturés en zone endémique a mis en évidence la présence d'ADN de *M. ulcerans* chez 38% de *Pseudocheirus peregrinus* et de 24% de

Trichosurus vulpecula. L'analyse du génome d'un isolat prélevé chez un opossum infecté a confirmé une correspondance quasi-totale entre les génomes de *M. ulcerans* humain et marsupial, seuls deux paires de bases étant différents.

L'opinion que *M. ulcerans* est un pathogène aquatique et que le contact avec des eaux stagnantes et des terrains marécageux est à l'origine de l'UB doit tenir compte du fait que des mammifères sont des réservoirs de *M. ulcerans* (vide également *Appl. Environ Microbiol.* 2010 ; 76 : 4574-7), que les opossums australiens sont exclusivement arboricoles, qu'ils se nourrissent de feuilles, fleurs et fruits et sont peu exposés à *M. ulcerans* présents dans le sol ou l'eau. Le mode de transmission de *M. ulcerans* de l'animal à l'homme reste à déterminer. A relever que les marsupiaux d'Océanie agissent comme réservoirs de *M. bovis* et *M. avium*.

Sopoh GE, Johnson RC, Anagonou SY, Barogui YT, Dossou AD, Houézo JG et alii. *Ulcère de Buruli au Bénin : prévalence et altitude. Buruli Ulcer Prevalence and Altitude, Benin. Emerg Infect Dis.* 2011;17:153-154.

Au Bénin, les zones endémiques pour l'UB se situent dans le Sud. Des variations au niveau des départements et des districts sont évidentes, mais moins prononcées au niveau des villages. Toutefois, plusieurs districts, pourtant situés à la même latitude, enregistrent année après année une prévalence élevée. En prenant pour paramètre l'altitude, on remarque que la prévalence est 60,7/10.000 habitants dans les villages situés à < 50 m d'altitude, de 10,2/10.000 dans les villages compris entre 50 et 100 m, et de 5,4/10.000 dans les villages localisés > 100 m. (p = 0,0003). L'explication la plus plausible du rapport altitude/prévalence de l'UB réside dans le fait que les basses terres sont plus humides et

offrent des conditions plus favorables à la prolifération et à la diffusion de l'agent étiologique. Le facteur altitude doit être inclus dans les modèles analysant les risques environnementaux.

Marion E, Landier J, Boisier P, Marsollier L, Fontanet A, Le Gall P. et al. *Expansion géographique au Cameroun de l'ulcère de Buruli. Geographic Expansion of Buruli Ulcer Disease, Cameroon. Emerg Infect Dis.* 2011;1:551-553.

Depuis 1969, un seul foyer endémique d'ulcère de Buruli était reconnu au Cameroun, celui du bassin du fleuve Nyong et de sa forêt tropicale. En 2004, des cas suspects d'UB ont été rapportés dans le district de Bankim, région qui diffère sur les plans géographique et climatique du bassin de Nyong. Dans ce territoire, un grand barrage hydro-électrique a été édifié sur la rivière Mape en 1989, créant un lac réservoir d'une capacité de 3,2 milliards de m³. De janvier 2007 à juin 2009, 195 cas suspects d'UB ont été recensés dans le district de Bankim. Les lésions les plus fréquentes étaient des ulcères. En 2007, l'âge médian des patients était de 19,5 ans, en 2009 de 12 ans. En 2009, le diagnostic d'UB a été confirmé dans dix prélèvements par la positivité conjointe de 2 examens, microscopie et PCR. Il est malaisé d'établir si la détection d'UB à Bankim correspond à une maladie émergente ou à l'identification d'une infection préexistante ; toujours est-il que l'accroissement de l'incidence d'UB est indiscutable. La diminution depuis 2007 de l'âge médian des malades est compatible avec l'émergence d'UB comme une maladie nouvelle. Cette donnée suggère soit un accroissement dans la population de l'immunité, la protection étant corrélée à l'âge, soit l'expansion de sites à risque pour une infection par *M. ulcerans*.

En janvier 2008, une collecte d'insectes aquifères a été entreprise au niveau du lac d'accumulation et des nappes d'eaux proches des communautés villageoises : 5% des pools d'hétéroptères aquifères, analysés par PCR, ont donné lieu à un résultat positif pour

M. ulcerans. L'analyse de prélèvements salivaires a mis en évidence une positivité de 18% pour des insectes de la famille des *Belostomatidae*, laquelle comprend les nêpes, carnivores s'attaquant à l'homme. La construction de barrage entraîne des changements environnementaux qui modifient le milieu des étendues d'eaux et des prairies proches. Par la suite, la croissance des plantes aquatiques augmente et favorise le développement de *M. ulcerans* sur le biofilm des macrophytes. Ceux-ci sont ingérés par des herbivores qui, à leur tour, sont la proie de prédateurs aquifères devenant ainsi de possibles hôtes ou vecteurs de *M. ulcerans*. La diffusion accrue de *M. ulcerans* rend indispensable une sensibilisation à l'UB des agents de santé attachés à la lutte contre la tuberculose et la lèpre.

2. MYCOLACTONE

Mve-Obiang A, Lee RE, Umstott ES, Trott KA, Grammer TC, Parker JM et alii. *Nouvelle mycobactérie pathogène isolée d'un amphibien, Xenopus tropicalis, produisant une toxine létale, une mycolactone. A newly discovered mycobacterial pathogen isolated from laboratory colonies of Xenopus species with lethal infections produces a novel form of mycolactone, the Mycobacterium ulcerans macrolide toxin. Infect Immun.* 2005;7:3307-12.

Une colonie de *Xenopus tropicalis*, importée d'Afrique, a présenté des lésions ulcéreuses analogues à l'ulcère de Buruli. L'agent causal est une mycobactérie, *Mycobacterium liflandii*, qui sécrète une mycolactone cytopathogène qui diffère de la mycolactone de *M. ulcerans* dans sa teneur en acides gras.

Sarfo FS, Le Chevalier F, Aka N, Phillips RO, Amoako Y, Boneca IG et alii. *Diffusion de mycolactone dans le sang périphérique de sujets atteints d'ulcère de Buruli : implications diagnostiques et thérapeutiques. Mycolactone diffuses into the*

peripheral blood of Buruli ulcer patients : implications for diagnosis and disease monitoring. PLoS Negl Trop Dis. 2011;5:e1237.

Du sang périphérique et des exsudats d'ulcères de Buruli ont été recueillis au Ghana et en Côte d'Ivoire de malades à divers stades de leur traitement antibiotique. Les fractions lipidiques du sérum, du culot leucocytaire et d'exsudats ont été isolées par des solvants organiques. La présence dans ces extraits de mycolactone structurellement intacte a été effectuée par chromatographie en phase liquide à haute performance associée à la spectrométrie de masse. Avant traitement, la mycolactone est présente dans 50% des échantillons d'exsudats, elle est détectée dans tous les échantillons d'exsudats prélevés en cours de traitement et reste présente à la fin de celui-ci. Au niveau sérique, la concentration de mycolactone atteint 200 ng/ml chez deux patients sur 5, se situe à un taux inférieur chez un patients et est indétectable chez 2 patients. En cours de traitement, le taux de mycolactone sérique est supérieur au seuil de détection chez un seul sujet sur 8. Les analyses deviennent négatives en fin de traitement.

La présence en fin de traitement de mycolactone dans les exsudats tissulaires pourrait résulter d'une pression antibiotique insuffisante, voire d'un effet accroissant la production de toxine, possiblement associée à une co-infection bactérienne. Toutefois, l'efficacité de l'antibiothérapie ne saurait mise en doute, 4 semaines de traitement conduisant à la perte de viabilité des mycobactéries prélevées au niveau des lésions. Les résultats de l'étude attestent que la mycolactone persiste dans les tissus cutanés bien au-delà de l'anéantissement de *M. ulcerans*, processus qui expliquerait pourquoi certains UB tardent à guérir malgré des cultures négatives.

3. RÉACTIONS PARADOXALES: UNE PROBLÉMATIQUE MONTANTE...

Nienhuis WA, Stienstra Y, Abass KM, Tuah W, Thompson WA, Awuah PC et alii. Réponse paradoxale après l'instauration du traitement microbien dans l'infection causée par *M. ulcerans*. *Paradoxical Responses After Start of Antimicrobial Treatment in Mycobacterium ulcerans Infection. Clin Infect Dis* 2012;54:519-26

Sous l'effet d'une antibiothérapie, la lyse mycobactérienne s'accompagne parfois d'une exacerbation clinique transitoire, intitulée « réaction paradoxale ». Une étude prospective comprenant 134 sujets VIH négatif atteints d'UB, présentant une lésion de 10 cm de diamètre, a porté sur l'évolution des lésions au cours et après la chimiothérapie. A la 8ème semaine du traitement, dans 30% des cas la dimension de la lésion a augmenté par rapport à celle mesurée à la 6ème semaine. Chez 83% de patients, dont la lésion était initialement non ulcérée, une perte de substance tissulaire a été observée en cours du traitement, Pendant ou à la suite de la chimiothérapie, 9 sujets ont développé des lésions secondaires, dont la résolution a été spontanée. Cette réponse paradoxale au traitement, maximale à la 8ème semaine, ne doit pas être considérée comme un échec de la thérapie.

Ruf MT, Sopoh GE, Brun LV, Dossou AG, Barogui YT, Jonhson RC, Pluschke G. Evolution histopathologique de l'ulcère de Buruli et réponse clinique au cours du traitement. : pertinence de l'excision chirurgicale du tissu nécrotique. *Histopathological Changes and Clinical Responses of Buruli Ulcer Plaque Lesions during Chemotherapy: A Role for Surgical Removal of Necrotic Tissue ? PLoS Negl Trop Dis.* 2011;5:e1334.

M. ulcerans génère des lésions cutanées qui débutent par la formation de nodules lesquels, en l'absence de traitement, évoluent en lésions ulcéreuses. 12 patients dont l'infection par *M. ulcerans* avait été confirmée, VIH négatif, ont

fait l'objet de biopsies précédant une chimiothérapie conforme au protocole OMS, et 4 à 5 semaines après son instauration. Les biopsies avant traitement se caractérisaient par un épiderme relativement intact dont les vaisseaux et glandes sont entourés de cellules inflammatoires et par la destruction des structures sous-cutanées, accompagnée d'œdème et de foyers étendus de nécrose, l'infiltration cellulaire restant limitée. Des BAAR ont été mis en évidence dans 23% de ces biopsies. Les prélèvements pris en cours de traitement révélaient d'amples aires de nécrose séparées par des groupes de cellules adipeuses et une infiltration modérée de polynucléaires neutrophiles, de monocytes/macrophages et de quelques lymphocytes T CD3+. Des BAAR ont été identifiés dans 4 prélèvements, et la formation de petits granulomes, contenant des lymphocytes B CD20+, observée à deux reprises. Une guérison clinique primaire est survenue chez 3 patients. Les 9 autres, dont 3 avaient vu leur lésion s'ulcérer en cours de traitement, ont été soumis à l'issue de la chimiothérapie à un débridement chirurgical suivi d'une greffe. En plus de l'atteinte de la strate sous-cutanée, l'histologie mettait en évidence la persistance de zones de nécrose entourées de macrophages, de débris de neutrophiles et d'un manchon de lymphocytes T CD3+, la proportion de CD8+ l'emportant sur celle des CD4+.

Le développement en cours de traitement de lésions ulcéreuses ne doit pas être considéré comme un échec thérapeutique, car dans cette étude aucun signe d'infection active n'a été identifié, les aires de nécrose subsistant au-delà de la période d'administration d'antibiotiques. La pertinence d'une excision des tissus nécrosés dont la présence contrecarre la guérison devrait faire l'objet d'une étude cas-témoin.

Ruf MT, Chauty A, Adeye A, Ardant MF, Kousse mou H, Johnson RC, Pluschke G. Apparition de lésions cutanées plusieurs mois après la fin du traitement d'un ulcère de Buruli : réaction paradoxale ou expression de protection im-

mune ? *Secondary Buruli ulcer skin lesions emerging several months after completion of chemotherapy: paradoxical reaction or evidence for immune protection? Plos Negl Trop Dis.* 2011;5:e1252.

Depuis l'instauration de la chimiothérapie par rifampicine et streptomycine (ou clarithromycine), le taux de récurrence ou rechute de l'UB est de 1 à 2%. En fin de traitement, l'on peut néanmoins observer des bacilles de *M. ulcerans* persistants dans des foyers de nécrose. Occasionnellement, des lésions satellites, proches ou distantes du foyer primaire, se déclarent pendant la chimiothérapie. Les auteurs ont entrepris une étude histopathologique et immunohistochimique de lésions multiples développées après le traitement.

Le premier patient est un garçon âgé de 6 ans qui présentait un large ulcère de l'avant bras ayant nécessité deux débridements chirurgicaux pour obtenir une guérison. Peu après la fin de la chimiothérapie, un ulcère axillaire est apparu et excisé; 9 mois plus tard un nodule fluctuant s'est formé sur le dos, et 409 jours après la fin du traitement un nouveau nodule est apparu sur le thorax en même temps qu'une lésion ulcéreuse sur l'épaule traitée chirurgicalement. Les spécimens prélevés ont été positifs pour *M. ulcerans* en PCR et microscopie. Aucune rechute n'a été observée au cours du ultérieur suivi de 10 mois.

L'atteinte du second patient, également un garçon de 6 ans, se manifestait par un ulcère étendu au niveau du genou. 12 jours après la fin de la chimiothérapie, un nodule, situé en amont de l'ulcère cicatrisé, est apparu, suivi 46 et 54 jours post-traitement de deux nouveaux nodules, localisés sur le membre atteint. Ces nodules ont été excisés ; des BAAR étaient présents dans les prélèvements tissulaires, également PCR positifs mais négatifs en culture. Un quatrième nodule, apparu au niveau du pied 6 mois après la fin du traitement, a fait l'objet d'une intervention chirurgicale minime. Au dixième mois de suivi, absence de nouvelle lésion.

L'examen histologique des prélèvements des nodules était caractéristique de l'UB : nécrose tissulaire et présence de BAAR plus ou moins fragmentés, granuleux ou agglutinés en globi, infiltration leucocytaire massive, coagulat hémorragique, fantômes d'adipocytes et hyperplasie épidermique. L'analyse faite avec des marqueurs immunologiques démontre que les aires de nécrose sont entourées d'une manchon de macrophages/monocytes, CD14+, entourées d'un cordon de lymphocytes T CD3+. Des infiltrations lymphoïdes ectopiques, à distance des foyers de nécrose, contiennent un grand nombre de lymphocytes B CD20+ et sont parsemés de lymphocytes CD3+, CD8nég. Quelques granulomes sont présents dans les infiltrats cellulaires périphériques.

Les auteurs insistent sur le phénomène de réaction immunologique paradoxale à un traitement antibactérien efficace, qui a pour effet d'induire une détérioration clinique faisant suite à une éclaircie initiale. En 2009, O'Brien et coll avaient brièvement relaté la survenue de ce fait jusqu'alors inconnu. Considérant que l'antibiothérapie neutralise puis anéantit les mycobactéries et, par conséquent, met fin à la production de mycolactone, Ruf et coll interprètent ce phénomène comme une inversion d'une l'immunosuppression causée localement par la mycolactone. La vigueur de la réponse immune sur le lieu de l'infection a vraisemblablement pour origine les antigènes libérés par les *M. ulcerans* en voie de décomposition. Ce type de réaction paradoxale est bien établi dans les mycobactérioses à *M. tuberculosis* et à *M. leprae*, et soutenu par la variation du profil des cytokines. Une exérèse partielle du foyer infectieux réduirait la charge des antigènes mycobactériens, et contribuerait à amender cette réaction paradoxale. Dans le cas des 2 patients, objet du rapport, il paraît malaisé de départager deux hypothèses, l'une selon laquelle l'apparition secondaire de nodules est la conséquence d'une réaction paradoxale au niveau d'un foyer jusqu'alors cliniquement silencieux, l'autre qu'elle résulte d'une

nouvelle infection par *M. ulcerans*. Une approche immunologique plus détaillée de la réaction paradoxale dans l'UB offrirait sans doute des clefs pour le développement d'un vaccin.

Et aussi : Réaction paradoxale au cours du traitement médicamenteux de l'infection à *Mycobacterium ulcerans* (ulcère de Buruli). Quatre observations. P. Couppié, J. Dufour, D. Kottler, A. Fior, E. Sambourg, M. Lazar, D. Sante-Marie. Journées Dermatologiques de Paris, 6-10 décembre 2011, poster P306.

4. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Chauty A, Ardant MF, Marsollier L, Pluschke G, Landier J, Adeye A et alii. Traitement oral de l'infection par *Mycobacterium ulcerans* : résultat d'une étude pilote au Bénin. Oral treatment for *Mycobacterium ulcerans* infection: results from a pilot study in Benin. *Clin Infect Dis* 2011; 2:94-6.

Une étude du Centre de Diagnostic et de Traitement de l'Ulcère de Buruli, Pobè, Bénin, confirme l'efficacité du traitement oral de 8 semaines par rifampicine et clarithromycine. Douze mois après le début de la chimiothérapie, tous les 30 sujets atteints d'UB ont été guéris et aucun n'a présenté de rechute.

Pidot SJ, Porter JL, Marsollier L, Chauty A, Migot-Nabias F, Badaut C et alii. Évaluation sérologique des antigènes de *Mycobacterium ulcerans* identifiés par génomique comparative. Serological evaluation of *Mycobacterium ulcerans* antigens identified by comparative genomics. *PLoS Negl Trop Dis* 2010;4:e872.

La disponibilité d'un sérodiagnostic pour l'infection par *M. ulcerans* faciliterait le diagnostic d'UB et stimulerait la réalisation d'enquêtes sero-épidémiologique; 45 protéines présumées spécifiques de *M. ulcerans* ont été identifiées et purifiées. Les sérums de 30 porteurs d'UB, de 24 contrôles sains de la même zone endémique et de 30

contrôles Béninois résidant hors zone d'endémie d'UB ont été analysés par un test ELISA. Les taux d'anticorps IgG reconnaissant les 7 antigènes différaient significativement entre les sérums de patients et de contrôles d'aires non endémique ; toutefois, cette disparité n'était pas retrouvée entre les sérums de patients et de contrôles de la zone endémique. Le pouvoir discriminatif de 6 antigènes fait l'objet d'études en cours.

Landier J, Boisier P, Fotso Piam F, Noumen-Djeunga B, Simé J, Watong FG et alii. Soins des plaies et utilisation de moustiquaires comme facteurs de protection contre l'ulcère de Buruli: une étude cas-témoins. Adequate Wound Care and Use of Bed Nets as Protective Factors against Buruli Ulcer: Results from a Case Control Study in Cameroon. *PLoS Negl Trop Dis* 2011;5:e1392.

Étude menée en 2007-2009 dans un foyer d'UB, Bankim, Nord-Ouest du Cameroun. 77 cas d'UB, âge médian 14 ans, groupe témoin de 153. L'usage de moustiquaires (non imprégnées), le nettoyage des plaies avec du savon ont été des facteurs protecteurs, respectivement de 32% et 34%. La culture péridomestique de Cassava s'est révélé un facteur indépendant de protection. Les moustiquaires diminuent les piqûres de moustiques et les lésions de grattage qui s'ensuivent et le savonnage des plaies s'oppose à la survie de *M. ulcerans*. La portée de ces observations doit être nuancée en fonction du contexte géographique, climatique et épidémiologique.

Walsh DS, Portaels F, Meyers WM. Ulcère de Buruli : progrès dans la physiopathologie de *M. ulcerans*. Buruli ulcer: Advances in understanding *Mycobacterium ulcerans* infection. *Dermatol Clin*. 2011;29:1-8.

Bonne revue de l'état des connaissances sur la maladie de Buruli.

Nom : Prénom :
Fonction :
Adresse :
.....
Pays :
Tél : Fax :
E-mail :

- Souhaite adhérer à l'A.L.L.F.
 Souhaite renouveler mon adhésion pour 2012

Ci-joint, le paiement :

<input type="checkbox"/> de ma cotisation annuelle (10 euros)	10 €
<input type="checkbox"/> 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
BNP Bordeaux-Tourney 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 : BNPAFRPPBOT
- chèque bancaire à l'ordre de l'**ALLF**
à adresser à l' Association des Léprologues de Langue Française
4 rue Jean Jacques Bel 33000 BORDEAUX FRANCE
Tél. et Fax. 05 56 52 32 14

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 (ALLF)
ISSN : 1622-4329
N° 27 - juin 2012

Directeur de publication et rédacteur en chef : A. Mahé

Comité de rédaction : M. F. Ardant, P. Aubry, P. Bobin, 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
Association des Léprologues de Langue Française (A.L.L.F.)
4 rue Jean Jacques Bel 33000 BORDEAUX - FRANCE
Tél. 33 (0)5 56 52 32 14 – Email : pibobin@wanadoo.fr
Site web : www.sfdermato.org/allf/index.html

Siège Social A.L.L.F.
Centre René Labusquière - Université Victor Segalen Bordeaux 2



INTERNET

– **Le Bulletin de l'ALLF**, peut être consulté sur l'Internet grâce à la Société Française de Dermatologie (SFD) qui nous héberge sur son site. Une actualisation est faite régulièrement, au fur et à mesure de la parution du *Bulletin de l'ALLF*. Vous pouvez nous trouver à l'adresse suivante :

www.sfdermato.org/allf/index.html

Nouveau : Le Bulletin de l'ALLF est maintenant disponible in extenso au format pdf et peut donc être téléchargé

Autres références utiles :

- OMS :
 - Lèpre : www.who.int/lep
 - Buruli : www.who.int/gtb-buruli
- ILEP : www.ilep.org.uk
- Fondation Raoul Follereau (FRF) : www.raoul-follereau.org
- Soc. Fr. Dermatologie : www.sfdermato.org
- Medline/PubMed : www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed
- Vietnamié : www.vietnamitie.org
- Dermatologie sur Internet : www.dermatonet.com
- PCD (Pathologie Cytologie Développement) : www.pcd-online.org
- Soc. Fr. Histoire de la Dermatologie : www.bium.univ-paris5.fr/sfhd

COMPOSITION DU NOUVEAU BUREAU DE L'ALLF

Bureau de l'ALLF adopté lors de l'AG de l'ALLF du 24 septembre 2010

Président : Dr Jean Norbert MPUTU LUENGU B., Kinshasa, RD du Congo

Vice-président : Pr Samba Ousmane SOW, Bamako, Mali

Secrétaire Général : Dr Pierre BOBIN, Bordeaux, France

Secrétaires Généraux Adjoints : Dr Antoine MAHÉ, Colmar, France – Dr Christian JOHNSON, Cotonou, Bénin

Trésorier : Dr Pierre JAMET, Bordeaux, France

Présidents Honoraires : Dr H. SANSARRICQ – Pr H. ASSE

Membres Honoraires : Pr M. LECHAT – Pr P. SAINT ANDRE – Dr C. VELLUT

Représentants Régionaux :

Afrique : Dr O. KONATE, Niger – Dr D. OBVALA, Congo – Dr O. FAYE, Mali – Dr F. SAKHO, Guinée

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 E. DECLERCQ, Belgique

Pacifique : Dr R. FARRUGIA, Australie

Représentant Association Française Raoul Follereau : Mr M. RECIPON

Représentant Comité International de l'Ordre de Malte : Dr B. FLAGEUL



– Editorial	A. Mahé	
– Lèpre		
– Épidémiologie		
Le point sur l'épidémiologie de la lèpre dans le monde en 2011	Données de l'OMS	p. 1
Surveillance de la pharmacorésistance de la lèpre	Données de l'OMS	p. 3
La lèpre dans les DOM-TOM	GY. De Carsalade	p. 4
La lèpre : une pathologie encore présente à la Réunion	P. Vilain et col.	p. 5
La lèpre à Nouméa	M. Crouzat	p. 7
Surveillance des contacts : une enquête appliquée au Cambodge pour surveiller le réservoir infectieux de la lèpre	L. Ky et col.	p. 8
– Clinique		
Lèpre à l'hôpital militaire Laveran à Marseille	S. Bret et col.	p. 12
Comorbidité tuberculose pulmonaire et lèpre multibacillaire chez un adulte à Bobo-Dioulasso	JB. Andonaba et col.	p. 15
L'érythème noueux lépreux dans tous ses états : étude de trois observations	F. Hali et col.	p. 18
Une dermatose qui en révèle une autre	F. Hali et col.	p. 21
Cas iconographique : réaction reverse (type 1)	M. Djibrine Mihimit et col.	p. 22
Cas pour diagnostic	GY. de Carsalade et A. Achirafi	p. 23
Lèpre et grossesse : interview du Dr ME. Duncan	D. Frommel	p. 24
– Thérapeutique		
Thalidomide: nouveaux effets secondaires	GY de Carsalade	p. 26
Prise en charge de la lèpre en médecine physique et rééducation	G. De Brier et col.	p. 28
– Quoi de neuf ?		
Lèpre: revue de la littérature récente	D. Frommel	p. 34
Vu aux Journées Dermatologiques de Paris 2011	A. Mahé	p. 37
– Lu pour vous sur la <i>Leprosy mailing list</i>		
Intérêt de la PCR dans le diagnostic de la lèpre	A. Mahé	p. 38
– Histoire		
L'asiaticoside	JC Lebeau	p. 39
Comment la lèpre fut redécouverte à la Guadeloupe au XVII ^e siècle	J. Millan	p. 41
– Informations		
Les activités de Fairmed dans la lutte contre la lèpre (et l'ulcère de Buruli): évolution de 1959 à 2011	V. Simonet	p. 46
– Ulcère de Buruli		
Utilisation de la Xylocaïne en spray à 5 % dans le soin des plaies de l'UB	D. Charleux	p. 50
Large ulcère de Buruli du bras avec paralysie radiale haute traité par lambeau de <i>latissimus dorsi</i> et triple transfert tendineux	K. Kibadi	p. 53
Ulcère de Buruli : revue de la littérature récente	D. Frommel	p. 57
– Rébus		p. 61
– Bulletin d'adhésion		p. 62
– Internet		p. 63