



le bulletin de l'ALLF

Organe de l'Association des Léprologues de Langue Française

juillet 2008 • n° 23

Revue francophone d'information sur la lèpre et l'ulcère de Buruli



Mutilés de la lèpre au Laos p. 23



Bilan neurologique sur le terrain p. 13



Baptême promotion E. Marchoux
Ecole Santé Navale p. 35



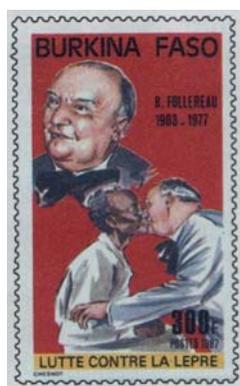
Prise en charge des pieds lépreux au sud-Vietnam p.29



Les idées fixes de Zambaco Pacha p. 37



Lutte contre la lèpre à Madagascar p. 6



Lèpre et philatélie p. 44



Rechute d'ulcère de Buruli p. 55



La lèpre en RD Congo p. 4

Éditorial

La lèpre peut-elle être éradiquée ?

Au cours du 17^e Congrès international sur la lèpre qui s'est tenu à Hyderabad (Inde) du 28 janvier au 2 février 2008, certains auteurs n'ont pas hésité à annoncer que la prochaine phase de la lutte contre la lèpre sera celle qui conduira à l'« éradication » de cette endémie.

Il est bien évident que nous souhaitons tous arriver un jour à un « monde sans lèpre », mais, dans l'état actuel, est-il raisonnable d'utiliser ce mot « éradication » qui risque d'aggraver encore la démobilisation des populations, des gouvernements et des personnels de santé des pays d'endémie ?

En effet que veut dire « éradication » ? Ce mot qui vient du latin *ex radicio* (enlever la racine) signifie disparition totale et définitive, c'est-à-dire dans le cas d'une maladie : 0 cas détecté dans le monde entier. On sait que, jusqu'à présent, dans l'histoire de la médecine, une seule maladie a été réellement éradiquée : la variole. On sait aussi que pour qu'une maladie soit éradiquée, il faut disposer d'un vaccin très efficace à effet durable, facile à administrer et de faible coût (ce qui a été le cas pour la variole

et pourrait l'être à l'avenir pour la poliomyélite). Mais ce n'est pas le cas de la lèpre puisque le BCG n'assure qu'une protection de 40 à 80 %. On nous dit : « certes, nous n'avons pas de vaccin efficace à 100 % mais nous avons la polychimiothérapie (PCT) dont on connaît la grande efficacité. » Cela est vrai à titre individuel mais, au plan épidémiologique, nous n'avons, au regard des statistiques, aucune preuve que la PCT réduise véritablement la transmission de la lèpre. En tenant compte des courbes de détection de ces 25 dernières années et des projections faites pour les 12 années à venir, on estime que 5 millions de nouveaux cas devraient être observés entre 2000 et 2020, date à laquelle 1 million de malades de la lèpre présentant une infirmité de grade 2 serait, en outre, comptabilisé.

La lèpre ne remplit pas les conditions exigées pour envisager à court ou moyen terme une éradication : pas de vaccination efficace ; pas de chimio-prophylaxie fiable à 100 % ; existence possible de réservoirs non humains ; mais, surtout impossibilité de traiter précocement la « lèpre infection », en absence de tests diagnostiques suffisamment spécifiques et sensibles.

Cette maladie infectieuse a une période

d'incubation très longue (2 à 5 ans, voire beaucoup plus). Sa symptomatologie clinique de début est discrète, souvent atypique, entraînant donc un retard de diagnostic pendant lequel les malades ont pu contaminer leur entourage.

Par ailleurs, un microbe n'explique pas à lui seul une maladie infectieuse. Il faut tenir compte aussi des capacités de défense immunitaire de l'hôte, des facteurs environnementaux (misère, dénutrition, guerres civiles, camps de réfugiés ...) et des facteurs stratégiques de lutte. Etant donné une telle complexité pour une maladie qui comporte encore tant d'inconnues, on peut difficilement envisager une prochaine éradication.

Cependant des travaux en cours pour mettre au point des tests de diagnostic précoce de la « lèpre infection », laissent envisager la possibilité, dans un avenir plus ou moins proche, d'un traitement très précoce, au stade infra clinique, en ayant toutefois conscience des problèmes de faisabilité que poserait une telle stratégie.

Donc on peut raisonnablement espérer gagner, à long terme, la bataille de la lèpre mais, pour le moment, gardons nous de tout excès d'optimisme en évitant les déclarations utopiques et démobilisatrices...

Pierre Bobin

INTERNET

Soyons Net

– 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 tous les 6 mois, 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

– AFRF : www.raoul-follereau.org

– Soc. Fr. Dermatologie : www.sfdermato.org

– Medline/PubMed : www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed

– Vietnamité : 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

■ LA LÈPRE DANS LE MONDE AU DÉBUT DE 2007

Infos OMS*



Au moment d'éditer ce numéro du Bulletin de l'ALLF, en juin 2008, les statistiques de l'année 2007 n'ont pas encore été publiées par l'OMS.

Pour mémoire, nous rappelons ci-dessous les chiffres de 2006 publiés dans le précédent numéro.

Les statistiques de l'année 2006, publiées par l'OMS dans le Weekly Epidemiological Record (WER) du 22 juin 2007 et du 2 novembre 2007, portent sur les 124 pays ayant communiqué leurs chiffres, à savoir 38 de la Région Afrique, 26 pour les Amériques, 10 pour l'Asie, 17 pour la Méditerranée Orientale et 33 pour le Pacifique Occidental.

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

Afrique	34 480
Amériques	47 612
Asie du Sud Est	174 118
Méditerranée Orientale	3 261
Pacifique Occidental	6 190
Total	265 661

Commentaires

Pour les Amériques, on constate une augmentation de 6 000 cas (due essentiellement au Brésil).

Pour l'Asie, on continue à observer une diminution, toujours due à la baisse des

chiffres de l'Inde : baisse de 17.9 % entre 2005 et 2006.

Enfin on note de très grandes variations d'un pays à l'autre pour les % de MB (de 23 à 92 %), de femmes (21 à 60 %), d'enfants (de 1 à 32 %), d'in-

firmités de niveau 2 (de 2 à 21 %) ce qui montre une **grande diversité** d'un pays à l'autre concernant les **conditions de détection et la compétence des personnels de santé à diagnostiquer précocement les cas de lèpre.**

Tableau 2. Nombre de nouveaux cas dans les 17 pays ayant déclaré plus de 1 000 cas pendant l'année 2005

Pays	1993	2002	2003	2004	2005	2006
Angola	339	4 272	2 933	2 109	1 877	1 078
Bangladesh	6 943	9 844	8 712	8 242	7 882	6 280
Brésil	34 235	38 365	49 206	49 384	38 410	44 436
Chine	3 755	1 646	1 404	1 499	1 658	1 506
R D Congo	3 927	5 037	7 165	11 781	10 737	8 257
Egypte	1 042	1 318	1 412	1 216	1 134	945
Ethiopie	4 090	4 632	5 193	4 787	4 698	4 092
Inde	456 000	473 658	367 143	260 063	161 457	139 252
Indonésie	12 638	12 377	14 641	16 549	19 695	17 682
Madagascar	740	5 482	5 104	3 710	2 709	1 536
Mozambique	1 930	5 830	5 907	4 266	5 371	3 637
Myanmar	12 018	7 386	3 808	3 748	3 571	3 721
Népal	6 152	13 830	8 046	6 958	6 150	4 235
Nigeria	4 381	5 078	4 799	5 276	5 024	3 544
Philippines	3 442	2 479	2 397	2 254	3 130	2 517
Sri Lanka	944	2 214	1 925	1 995	1 924	1 993
Tanzanie	2 731	6 497	5 279	5 190	4 237	3 450

■ LA RÉPUBLIQUE DÉMOCRATIQUE DU CONGO A ATTEINT EN 2007 L'OBJECTIF D'ÉLIMINATION DE LA LÈPRE COMME PROBLÈME DE SANTÉ PUBLIQUE

J.N. Mputu Luengu-B*

La République Démocratique du Congo (RDC) a toujours été classée parmi les pays qui n'ont pas encore atteint l'objectif de l'élimination de la lèpre comme problème de santé publique et cela jusqu'à la dernière échéance accordée aux 12 pays retardataires qui était fixée au 31 décembre 2005.

Lors de l'arrivée de Monsieur l'Ambassadeur de bonne volonté de l'OMS en matière de la lèpre, Son Excellence Monsieur Yohei Sasakawa, en RDC en 2005, notre pays avait pris l'engagement d'atteindre l'élimination de la lèpre au niveau national à la date du 31 décembre 2007.

Avec les données disponibles aujourd'hui au niveau du Programme, nous pouvons confirmer que notre pays a atteint au 31 décembre 2007, le seuil de l'élimination de la lèpre comme problème de santé publique au niveau national (taux de prévalence : 0,97 p. 10.000 habitants).

L'élimination de la lèpre comme problème de santé publique ne veut pas dire éradication de cette maladie en RDC. La lutte contre cette endémie a encore un long chemin à parcourir dans notre pays. C'est pourquoi, avec la nouvelle stratégie de l'OMS appelée « Stratégie globale », il nous faut réduire davantage la charge de la lèpre en RDC, ceci correspond à la volonté de Monsieur le Ministre de la Santé Publique de voir la lèpre éliminée comme problème de santé publique, tant au niveau provincial que périphérique. Il nous faut aussi renforcer par la même occasion la qualité de nos services surtout dans le volet de la prévention et de la réhabilitation physique des infirmes dus à la maladie lépreuse, cette dernière étant par essence une maladie invalidante.

Avec une détection de 8.820 cas de lèpre en 2007, la RDC reste actuellement, en nombre absolu, l'un de grands pourvoyeurs de la lèpre en Afrique. Les provinces qui sont les plus concernées sont : le Katanga, l'Equateur, la Province Orientale et le Bandundu (tableau 1). L'augmentation de la détection en 2007 est due, entre autres, à l'augmentation de la couverture géographique du Programme (grâce au retour de la paix dans une bonne partie des zones de santé de l'Est du pays qui étaient le siège de l'insécurité), à l'implication de la communauté et à la mise en œuvre des mini-campagnes d'élimination de la lèpre dans les zones de santé de Moba, Ango et Kiri.

La faible proportion de malades avec infirmités de degré 2 parmi les nouveaux cas (8,42 %) témoigne encore une fois de la précocité du dépistage des malades, par conséquent de l'amélioration de la détection des cas de lèpre.

L'atteinte de l'objectif de l'élimination a été accélérée notamment par l'amélioration de la prise en charge des malades se traduisant par l'augmentation des taux de guérison et à l'application de la stratégie de mise à jour des registres. Le ratio prévalence-détection de 0,74 en 2007 est le témoin de cette amélioration de la qualité des services.

Parmi les provinces restées endémiques il y a le Katanga avec le district administratif de Tanganika qui reste depuis longtemps comme l'un des districts les plus endémiques du pays en matière de lèpre. Les zones de santé de Moba, de Nyunzu, de Kalemie et de Kansimba sont responsables de cette endémicité chronique. Une motion spéciale pour la zone de santé de Moba, avec une moyenne annuelle de 600 à 900 nouveaux cas de lèpre pour une population avoisinant 150.000 habitants, reste pour la RDC, la zone de santé la plus endémique du pays en matière de lèpre.

Pour la Province Orientale, nous avons les districts du Bas-Uélé et de la Tshopo qui contribuent à l'endémicité chronique de cette province. Les résultats de ceux-ci sont influencés par la situation des zones de santé d'Ango, Ubundu, Doruma, Wamba, Bafwabaka, Bafwasende et Banalia.

LA SITUATION DE LA LÈPRE EN RDC EN 2007

Prévalence au 31 déc. 2007 : 6.502
 Nouveaux cas : 8.820
 Taux de prévalence : 0,97 pour 10.000
 Taux de détection : 13,24 pour 100.000
 Ratio Prévalence/détection : 0,74
 Nombre d'enfants parmi N.C. : 1.107
 Nombre d'infirmités 2° parmi N.C. : 743
 Nombre des malades MB parmi N.C. : 4.770
 % d'enfants parmi N.C. : 12,55 %
 % d'infirmités de 2° parmi N.C. : 8,42 %
 % des malades MB parmi N.C. : 54 %
 Taux de guérison malades PB : 92,30 %
 Taux de guérison malades MB : 84,85 %

(NC : nouveaux cas – PB : paucibacillaire – MB : multibacillaire)
 Source : Rapport lèpre PNEL, 2007

Graphique 1 : Tendance de l'endémie lépreuse de 1987 à 2007

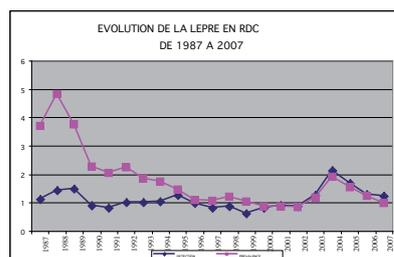


Tableau 1 : Situation de la lèpre par province en 2007

N°	Provinces	Prévalence	Tx Prév	Nouv. Cas	Tx Défect.
1.	KINSHASA (KIN)	33	0,056	48	0,81
2.	BAS-CONGO (BC)	183	0,64	217	7,6
3.	BANDUNDU (BDD)	792	1,26	961	15,36
4.	EQUATEUR (EQU)	1.256	1,63	1.525	19,87
5.	Pr. ORIENTALE (PO)	1.190	1,42	2.292	27,38
6.	KASAI OC (KOC)	152	0,23	160	2,45
7.	KASAI OR (KOR)	351	0,46	362	4,70
8.	MANIEMA (MNM)	176	0,98	190	10,65
9.	NORD KIVU (NKV)	158	0,30	176	3,1
10.	SUD KIVU (SKV)	280	0,59	381	9,3
11.	KATANGA (KAT)	1.931	2,01	2.508	26,1
TOTAL		6.502	0,97	8.820	13,24

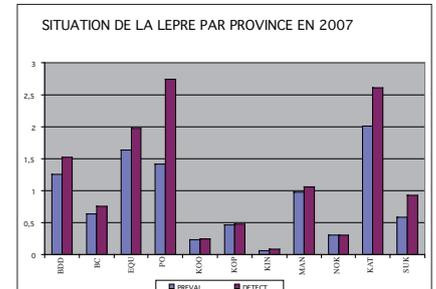
Pour l'Equateur, c'est beaucoup plus les zones de santé du district administratif de la Tshuapa qui sont concernées ; il s'agit des zones de santé de : Bokungu, Mondombe, Wema, Yalifafu et Ikela.

Par contre pour le Bandundu, c'est le district du Maindombe dans sa partie forestière avec les zones de santé de Kiri, Pendjwa, Inongo et Banzow qui

sont responsable de la forte prévalence de la lèpre de cette province.

Ainsi, nous prenons l'engagement d'intensifier notre travail de lutte contre la lèpre principalement dans ces entités afin de réduire considérablement l'ampleur de la lèpre en RDC et de renforcer la stratégie de la prévention des infirmités et la réhabilitation physique des malades de la lèpre.

Graphique 2 : Situation de la lèpre par province en 2007



Nous tenons, à travers cet article, à remercier tous ceux qui nous ont aidés par leurs apports techniques, financiers et logistiques à atteindre l'élimination de la lèpre comme problème de santé publique en RDC. Il s'agit de l'OMS, d'Action Damien, de The Leprosy Mission International, d'American Leprosy Mission, de Sasakawa Memorial Health Foundation et de l'Union Baptiste Suédoise. Sans eux, le Programme d'élimination de la lèpre en RDC ne serait pas en mesure de présenter ces résultats.

**Médecin Directeur du Programme National Lèpre de RDC*



forme P. B.



forme P. B.

■ APRÈS L'ÉLIMINATION DE LA LÈPRE EN TANT QUE PROBLÈME DE SANTÉ PUBLIQUE, LA LUTTE N'EST PAS TERMINÉE !

Monique Vololoarinosinjato*, Mano Samuel Ralaivao* et Namasy Randrianantenaina**

Nous aimerions attirer l'attention sur la nécessité, dans la phase post éliminatoire de la lutte contre la lèpre, de maintenir toute notre vigilance, afin d'éviter l'effet de « bombe à retardement ».

On a pu, en effet, constater chez certains agents de santé de certains pays, une tendance au relâchement des efforts, après l'atteinte, au niveau national, du seuil d'élimination de la lèpre selon la définition de l'OMS. Il y a, en fait, le plus souvent, une mauvaise interprétation du terme « élimination ». Celui-ci signifie « Fin des activités de lutte contre la lèpre » et nous met dans une situation telle que l'on peut craindre un risque de recrudescence, car les cas non dépistés continuent toujours à transmettre la maladie.

A Madagascar, la détection, durant ces 4 derniers trimestres, dans la région de Vavovavy Fitovinany, tourne autour de 60 nouveaux cas par trimestre. On constate même une tendance à la hausse. Ce sont des zones où il n'y a pas eu beaucoup de relâchement des activités même après l'élimination au niveau national. Ceci signifie que la lèpre existe encore. Ce que nous souhaitons tous, c'est : « détecter et traiter tous les cas de lèpre restants. » J'insiste auprès des agents de Santé exerçant sur le terrain que « L'ELIMI-

NATION » est différente de « L'ERADICATION ».

Les efforts doivent être poursuivis pour éviter les mauvaises surprises ultérieures.

Nous insistons sur la nécessité de maintenir la qualité des services, selon les recommandations du « guide opérationnel », pour améliorer les résultats.

Ci-après quelques nouveaux cas que nous avons rencontrés en décembre 2007 et janvier 2008 et qui ne doivent pas nous laisser insensibles.



Forme MB



Lupus érythémateux chez un enfant de 10 ans



Forme MB
(diagnostiquée en phase de réaction reverse)



Forme MB



Détection tardive (griffes médico-cubitales bilatérales)

*Programme national lutte contre la lèpre à Madagascar

**Programme lèpre région Sud Est

LETTRE À LA RÉDACTION

■ DÉPISTAGE PRÉCOCE DE LA LÈPRE À MADAGASCAR

Claude Ratrimoarivony*

L'article de J.C. Lebeau et P. Fournier, paru dans le Bulletin de l'ALLF de janvier 2008 sur l'activité médicale d'une association dans une commune rurale de Madagascar, m'amène à « monter sur le plateau » puisque le Bulletin de l'ALLF a une vocation de forum d'idées et d'échanges. Je salue au passage Jean Claude Lebeau que j'ai eu l'occasion de rencontrer à Avène (Hérault) lors d'un cours Dermatop.

Tout d'abord, je loue et félicite les deux médecins pour leur contribution à une activité humanitaire dans le cadre d'AVEC et cela annuellement depuis huit ans.

Les résultats donnés confortent et rejoignent ceux que nous avons obtenus, tant dans le domaine dermatologique que dans celui de la lèpre en particulier.

Concernant les maladies cutanées en général, elles tiennent le premier rang parmi les 307 personnes qu'ils ont vues en consultation. A Madagascar, les maladies cutanées tiennent le 4^e rang en terme de morbidité après le paludisme, les infections respiratoires aiguës et les diarrhées (statistiques annuelles portant sur les consultations externes des Centres de Santé de Base, les Centres Hospitaliers Régionaux de référence et les Centres Hospitaliers Universitaires). Elles constituent donc un réel problème de santé publique et méritent une attention particulière.

Par ailleurs concernant la lèpre, 7 nouveaux cas dans une commune rurale de

18 334 habitants représentent un taux de prévalence de 3.81/10 000, chiffre largement supérieur au seuil d'élimination de 1/10 000, qui classerait cette commune parmi les plus endémiques. Il serait intéressant de savoir si le diagnostic a été posé seulement sur des éléments cliniques puis conforté par examen bacilloscopique. Par ailleurs ces malades présentaient-ils des infirmités de degré 2 selon l'échelle OMS ? Cette remarque soulève le problème, sur le terrain, de la fiabilité des diagnostics de lèpre par les agents paramédicaux. Je me réjouis qu'un pédiatre et un généraliste posent un diagnostic réel de cas de lèpre, surtout quand il n'y a pas d'infirmités « visibles », l'image classique d'un « lépreux ».

En analysant de plus près les chiffres rapportés par les auteurs, la lèpre dans cette commune constitue 11.86 % des motifs de consultation en dermatologie. Nos études font état de 0.8 à 2% en général bien que nous ayons rencontré dans certains districts jusqu'à 13% des motifs de consultation dermatologique.

Je termine en rappelant que les malades de la lèpre peuvent être dépistés de manière précoce en utilisant l'approche par les consultations de masse en dermatologie, affections cutanées représentant le 4^e motif de consultation dans le pays. La promotion de l'hygiène pourra certainement diminuer l'ampleur des dermatoses infectieuses (autour de 50 %) mais la prise en charge des dermatoses réclame une reconnaissance correcte pour prescrire un traitement adéquat. L'avantage est de détecter des cas de lèpre précoce sans les contraintes des préjugés sur la maladie.

La prise en charge des réactions avec névrites reste un problème pratique dans ces zones difficiles d'accès et sous l'autorité d'un paramédical. Encore merci pour votre intervention et la balle est du côté des responsables pour rechercher des stratégies efficaces à l'échelon du district et du pays.

**Dermatologue et léprologue –
Antananarivo- Madagascar*

INFO ILEP

Sustaining Quality Leprosy Control – Important WHO Workshops Play Key Role

These workshops entitled, *From Global Strategy to National Action*, developed for health service managers in charge of leprosy control programmes, are an attempt by the World Health Organization and its partners, including ILEP, to ensure that communities will continue to have access to quality leprosy services even in low endemic countries. The manuals for both participants and facilitators have been developed by the WHO in close collaboration with ILEP. (View these manuals at <http://www.ilep.org.uk/library-resources/who-publications/>). The workshops enable managers of integrated programmes to implement the WHO's leprosy control strategy in their countries based on informed decisions. The managers targeted are those with responsibility for leprosy control but for whom leprosy is only a part of their responsibility or who have little leprosy background and time to attend long leprosy training schedules. Following a pilot workshop at ALERT, Ethiopia, in December 2007, further workshops are being carried out during 2008 and 2009. Two have already been held in Trinidad, April 2008 (for the PAHO region) and at ALERT in Ethiopia, May 2008 (for the AFRO region). Further workshops are planned to take place in Dhaka, Bangladesh, and Ho Chi Minh City, Vietnam, later in 2008 for both the SEARO and WPRO regions. (View listing of training courses at <http://www.ilep.org.uk/technical-advice/training/>).

Doug Soutar, ILEP General Secretary

LA LÈPRE DANS LES DOMTOM

■ DÉTECTION ET RECHUTES DE LA LÈPRE DANS LES DOMTOM EN 2007

Les informations concernant la situation de la lèpre dans les DOM-TOM, au 1^{er} janvier 2008, nous ont été communiquées par : Dr Emmanuel **Clyti** pour la Guyane, Dr Georges Yves **de Carsalade** pour Mayotte, Dr Maryse **Crouzat** pour la Nouvelle Calédonie, Dr Micheline **Frédéric** pour la Guadeloupe, Dr Raymond **Hélénon** pour la Martinique, le Dr Ngoc Lam **Nguyen** pour la Polynésie Française et le Dr Catherine **Deloffre** pour La Réunion.

DOM / TOM	Nouveaux cas détectés en 2007							En traitement au 31/12/2007				
	Population	PB	MB	Total	Tx détection*	N.enf ants (< 15 ans)	Inf. au dépistage	Rechute	PB	MB	Total	Tx P rév.**
Guadeloupe	447.000	1	4	5	1.1	0	0	0	5	20	25	0.56
Guyane	190.000	3	5	8							8	
Martinique	398.000	1	0	1	0.24	1	0	1 (PB)	3	4	7	0.17
Mayotte	187.000	43	25	68	36						117	6.2
N.Calédonie	230.789	0	2	2	0.86	0	0	0	0	8	8	0.35
Polynésie Fr	252.900	2	1	3	1.15	0	1	2 1PB+1MB	4	9	13	0.5
La Réunion	763.000			1							2	
Total	2 468 689			88							180	

*pour 100 000 hab.

**pour 10 000 hab.

La Réunion : la déclaration n'étant plus obligatoire, nous n'avons pas d'information sur le nombre de cas réel. Les chiffres donnés ne reflètent que ceux connus par les centres d'action de santé.

Guyane Française : 8 nouveaux cas se répartissant ainsi : 4 brésiliens, 2 surinamais, 1 dominicain (de Santo Domingo) et 1 français d'origine noir marron « Boni ».

A noter que si, depuis 2 ans, il y a eu une augmentation des nouveaux cas dé-

pistés par rapport aux années précédentes, les cas de lèpre chez les patients guyanais, administrativement français, constituent une nette minorité (reflet d'une diminution de l'endémie dans le département). Ainsi, la majorité des nouveaux cas dépistés est constituée par les Brésiliens (en général, des orpailleurs en situation irrégulière provenant des états du nord du Brésil : Para mais également Maranhao) ; la 2^e communauté la plus affectée est constituée par les ressortissants surinamais (en l'oc-

currence appartenant à la communauté noire marron : Saramaka, Djuka, anciens esclaves ayant fui les plantations à partir du XVII^e siècle). Ainsi si l'endémie au sein de la population guyanaise est en nette diminution, ne représentant plus selon les critères de l'OMS un problème de santé publique, les nombreux cas chez les ressortissants brésiliens ou surinamais (majoritairement lépromateux) peuvent constituer de nouveaux foyers de transmission.

■ SITUATION DE LA LÈPRE À MAYOTTE EN 2007

Georges-Yves de Carsalade

Durant l'année 2007, **68 nouveaux cas** ont été diagnostiqués. Soit un taux de détection de 36/100 000 habitants.

Répartition selon la forme.

- 25 multibacillaires.
- 43 paucibacillaires

Répartition par sexe et par âge.

45 hommes et 23 femmes.

Age	<15 ans	15 à 45 ans	45ans
	21	37	10

Répartition suivant l'origine

- 30 autochtones
- 38 non autochtones (originaires d'Anjouan)

Notre recrutement provient essentiellement des médecins.

Grâce à des émissions de radio et des affiches consa-

crées à la lèpre, des malades ont consulté et 5 nouveaux cas ont été détectés

Adressés par	Nombre de cas
Médecins	33
Anciens malades	15
Infirmier léprologue d'Anjouan	8
Affiches et émissions radio	5
Infirmières scolaires	4
Dépistage fortuit lors de nos tournées	3

Suivi des patients

Durant l'année 2007, 151 patients ont bénéficié de traitement anti-lépreux.

Au 31/12/2007, 117 patients étaient sous traitement.

Soit une prévalence de **6,2 / 10 000** à cette date pour une population totale de 187 000 habitants.

Outils pédagogiques

Des panneaux d'information sur la lèpre ont été créés pour être installés dans les dispensaires ou écoles.

Un livre sur la lèpre et autres dermatoses courantes à Mayotte est en cours de réalisation. Ce livre sera distribué aux soignants de l'île.

Formation et échanges

Un infirmier léprologue d'Anjouan, avec qui nous avons tissé des rapports de travail depuis plusieurs années, est venu plusieurs fois cette année : 3 semaines en janvier pour un stage puis,

plusieurs séjours pour raisons privées. Grâce à sa connaissance du milieu anjouanais, à son propre listing (Anjouan a perdu plus de 50 malades pour cause d'immigration à Mayotte) et à la liste des familles anjouanaises à dépister que nous lui avons remis, **8 nouveaux cas ont été dépistés.**

Comme chaque année nous avons animé des diaporamas pour les étudiants de l'IFSI (aides soignants et infirmiers), les infirmières scolaires.

Nous avons animé une émission radio-phonique.

De nombreux stagiaires (médecins, infirmiers), comme chaque année sont venus assister à nos consultations.

Publications scientifiques

– Un mémoire de médecine tropicale sur les réactions reverses tardives est en cours de rédaction.

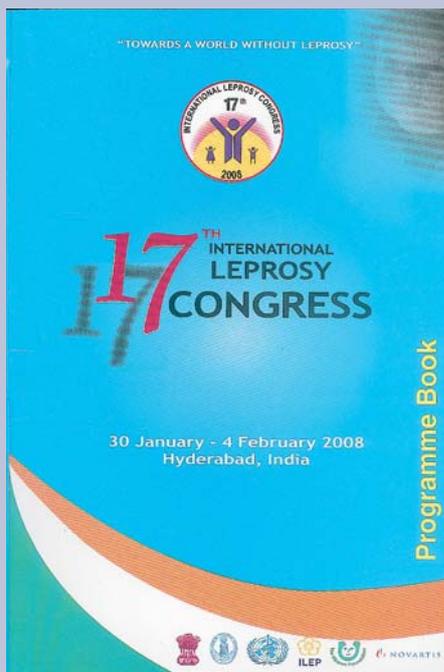
– Facteurs de risque de transmission de la lèpre.

Conclusion

La lèpre reste un problème de santé publique à Mayotte. Comme nous l'écrivons depuis plusieurs années l'élimination de cette maladie ne pourra se faire que par l'accroissement du nombre d'heures médicales et paramédicales allouées au service de lutte anti lépreuse, mais aussi par une bonne coordination des actions avec les pays voisins fortement touchés.

Le chiffre particulièrement élevé de cette année n'est pas en rapport avec une intensification du dépistage, contrairement à l'année 2003 (61 cas détectés) au cours de laquelle avait été menée une campagne de dépistage actif.

17^e CONGRÈS INTERNATIONAL SUR LA LÈPRE Hydérabad (India) 30 janvier-4 février 2008

**Les communications Power Point du Congrès ILA**

sont disponibles sur le site d'AIFO :

<http://www.aifo.it/english/resources/online/books/leprosy/ila-india08/index.htm>

Some of the Power-point presentations made during the 17th International Leprosy Congress are available here in PDF format. Some of the files are big in size. If you have difficulties in down-loading the files from internet and wish to receive them by email, write to <sunil.deepak(at)aifo.it>

■ LA LUTTE CONTRE LA STIGMATISATION LIÉE À LA LÈPRE : LE PLUS GRAND DÉFI POUR LA MISE EN ŒUVRE DE LA NOUVELLE STRATÉGIE DE L'OMS DANS LA VILLE DE KHARTOUM

Denis Byamungu Chihongola*

Le programme de lutte contre la lèpre au Soudan fait face à beaucoup de défis à savoir :

- un conflit aigu, comme c'est le cas au Darfour, avec des conséquences néfastes sur la gestion du programme lèpre au sein des populations réfugiées et déplacées à l'intérieur du pays,
- la situation de post conflit dans le Sud Soudan avec, comme conséquence, le problème des personnes retournant dans leur pays et la destruction des infrastructures sanitaires,
- la question des populations nomades dans le Darfour, Kurdufan et Sud Soudan,
- la stigmatisation vis-à-vis de la lèpre très élevée sur l'ensemble du pays.

Pour cette étude, nous avons choisi d'explorer la stigmatisation liée à la lèpre dans la ville de Khartoum.

Pourquoi cette étude ?

On a constaté au fil des années un certain nombre de problèmes qui montrent que la qualité des services offert par le programme de la lutte contre la lèpre n'est pas bonne. Il s'agit notamment :

- du mauvais résultat des indicateurs clés de la lutte contre la lèpre, malgré la présence d'agents très qualifiés et expérimentés dans les 2 cliniques qui reçoivent plus de 80 % des malades, à savoir la clinique Aburof et la clinique de l'hôpital d'enseignement de dermatologie de Khartoum,

- du degré de restriction de participation des personnes affectées par la lèpre qui est très élevé, à savoir 15 % pour les patients sous traitement (PCT) et 77,1 % pour les personnes affectées par la lèpre, vivant dans la communauté après avoir fini le traitement, alors que la moyenne acceptable est de moins de 5 %. Cette restriction de participation a été mesurée par *The Participation Scale*, outil qui a été développé par Wim Van Brakel et collaborateurs. Cet outil est aussi utilisé comme moyen de mesure indirecte de la stigmatisation telle que ressentie par la victime elle-même (personne affectée par la lèpre, personne vivant avec le HIV/SIDA, personne handicapée...).

Méthodologie

- analyse des rapports statistiques annuels,
- revue du support d'information (registres et fiches des malades),
- revue des rapports des évaluations précédentes,
- interview des agents.

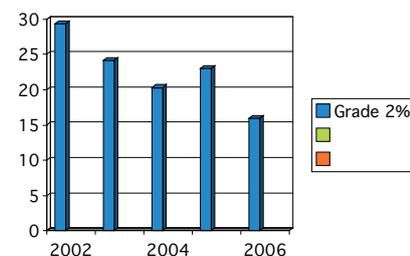
Résultats

- Les formations sanitaires se présentent comme suit :

11 hôpitaux publics, parmi eux 4 ont un département de dermatologie.

Seul l'hôpital d'enseignement de dermatologie admet les personnes affectées par la lèpre. Aucun hôpital n'offre le service de chirurgie pour les personnes affectées par la lèpre. On a au total 148 centres de santé publiques et seul 6 offrent le service de PCT.

– Effet de la stigmatisation sur le dépistage de la lèpre



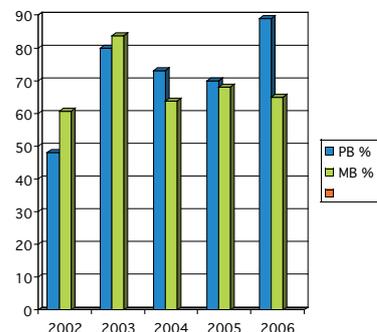
Le taux d'invalidité de 2^e degré parmi les nouveaux cas reste au-dessus de 15 %, ce qui signifie que le dépistage reste tardif.

- La proportion des patients qui amènent leur contact est très faible (25 %).
- La proportion des contacts examinés est extrêmement faible (9,4 %).
- La proportion des patients qui informent les membres de leur famille sur la maladie est de 69,7 %.
- Certains malades donnent de mauvaises adresses pour prévenir toute possibilité d'examen de contacts ou de

récupération de perdus de vue.

- La proportion des malades sous traitement habitant en dehors de Khartoum est très élevée (56 %). La moitié d'entre eux provient de lieux supposés avoir une bonne couverture PCT.

– Effet de la stigmatisation sur le suivi des malades



Le taux de guérison reste faible plus particulièrement pour les malades multi bacillaires.

- Abandons. La proportion des malades habitant en dehors de Khartoum et qui abandonnent le traitement représente 80 % pour la clinique Aburof et l'hôpital de formation en dermatologie.
- Le taux de traitement terminé de prednisolone est de 84 %.

Actions à entreprendre.

La lutte contre la stigmatisation doit rester une des grandes priorités de la lutte contre la lèpre à Khartoum.

- Le programme lèpre doit s’informer auprès des autres programmes de santé comme le VIH SIDA, la polio.
- La collaboration avec IDEA Soudan qui est l’association des personnes affectées par la lèpre sera capitale.
- Le besoin de travailler en réseau et en partenariat avec d’autres états dans le but de combattre la stigmatisation est indispensable.

Références

- Feenstra P, Visschedijk J. « Leprosy control through general health services: revisiting the concept of integration. » *Leprosy Review*, 2002, 73:111-122.
- Feenstra P. « Elimination of leprosy control through general health services, expectation, predictions and reality », *International Journal of leprosy* 2003, 71:248-256
- International Federation of anti leprosy association. *A guide to the integration of leprosy services within the general health system (ILEP Technical Guide)*. London, 2003.
- International Leprosy Association Technical Forum. The current leprosy situation, epidemiology and control and organization of leprosy services. *International Journal of*

Leprosy, 2002, (supply).

- WHO/CDS/CPE/CEE/2005: Global Strategy for further Reducing the Leprosy Burden and Sustaining Leprosy Control Activities (Plan period: 2006-2010).
- Participation Scale Development Team (2005) Participation Scale Users Manual.

Amsterdam: Royal Tropical Institute (KIT)
– Raffety, J. (2005) « Curing the stigma of Leprosy », *Leprosy Review*, 76:119-126.

*Président du comité de recherche de Leprosy Mission Soudan Khartoum



Mutilations des deux mains chez un ancien malade de la lèpre

ENTENDU POUR VOUS

(communication au 17th International Leprosy Congress)

M. LEPRAE CHEZ LES INDIVIDUS SAINS ET TRANSMISSION DE LA LÈPRE

Cairns Smith*

Les sources d’infection, le mode de transmission, les types d’exposition et la pathogénie précoce de l’infection par *M. leprae* restent à élucider. Notre compréhension courante de la transmission est largement fondée sur des suppositions et des hypothèses plus que sur des preuves. Une série d’études ont été conduites utilisant notamment, en Inde et en Indonésie, la méthode PCR (polymerase chain reaction) pour identifier dans des prélèvements de mucus nasal, la présence de *M. leprae* dans les voies respiratoires supérieures de personnes en bonne santé vivant dans des régions d’endémie lépreuse. La prévalence des individus PCR positifs dans les communautés variait de 1,6 % à 7,8 %, tandis qu’une étude similaire dans une communauté en région non endémique ne trouvait pas de prélèvement de mucus nasal positif. Le suivi des individus testés montrait que la positivité de la PCR était transitoire et une étude montrait une variation saisonnière marquée avec sur plusieurs années, un plus grand nombre de prélèvements positifs en saison des pluies. Les résultats de ces études dans différents pays indiquent que la présence de *M. leprae* dans les voies respiratoires supérieures détectée par PCR, est transitoire mais qu’elle n’est pas associée à la fréquence de la maladie, au statut de contact ou au BCG. Pourtant les marqueurs muqueux et sérologiques de la réponse immunitaire dans la même étude ont été trouvés associés à la fréquence de la maladie, au statut de contact et au BCG. Chronologiquement l’exposition devrait précéder le développement d’une réponse immunitaire, qui est influencée par de nombreux autres facteurs tels que la nature et la fréquence de l’exposition, la présence d’infections associées et de facteurs génétiques. D’autres infections bactériennes telles que celles à streptocoque ou à méningocoque, présentent aussi un portage transitoire au niveau des voies respiratoires supérieures qui n’apparaît pas directement lié à la maladie. Le taux de multiplication très lent de *M. leprae*, la longue période d’incubation, la variabilité de la réponse immunitaire de l’hôte et l’incidence très basse de la maladie font qu’il est extrêmement difficile d’établir un lien avec le risque de passage à la maladie.

La présence transitoire de *M. leprae* dans les voies respiratoires supérieures au sein des communautés des zones endémiques est difficile à interpréter mais peut bien avoir un rapport avec les modes d’exposition et de transmission de l’infection lépreuse.

*Department of Public Health, School of Medicine, University of Aberdeen, Scotland, UK, ILEP Commission

Traduction J. Millan

LETTRE À LA RÉDACTION

du Dr Max Nebout*

■ A PROPOS DE L'ABSOLUE NÉCESSITÉ DE DIAGNOSTIQUER ET TRAITER PRÉCOCEMENT LA LÈPRE

Ma position n'a pas varié depuis 15 ans. Depuis la première édition de mon ouvrage *La lèpre en Afrique francophone*, j'insiste inlassablement sur l'importance du dépistage précoce et systématique de la lèpre à son stade initial dermatologique, ceci dans toutes les communautés et surtout en bout de pistes. Plus les années passent, plus les faits confirment mon opinion.

Depuis les années 80, le dépistage systématique était presque un gros mot ! Seul le dépistage passif était et est toujours préconisé par l'OMS, avec les résultats que l'on connaît.

En 2002, certains auteurs déclaraient qu'il était « irréaliste de renforcer les moyens actuels du dépistage précoce et du traitement supervisé ». Alors comment travaillions-nous avant Alma Ata, au sein des services de lutte contre les grandes endémies et ceci avec tant d'efficacité ?

Et comment, actuellement, certaines formations privées réalisent de remarquables programmes de dépistage itinérant ? Sont-elles milliardaires ?

Depuis quelques années, certains léprologues préconisent une « information des malades » pour qu'ils consultent tôt. Nous savons, par expérience du terrain, que soit « les auditeurs » de ces informations sont bien portants et ne se sentent pas concernés, soit il est trop tard, ils sont malades et ne consultent que tardivement pour des raisons bien connues ! De plus, la très longue incubation de la maladie voue à l'oubli toute sensibilisation réalisée quelques années plus tôt...

Et qu'en est-il du dépistage scolaire ? Hélas il a disparu...

Que de temps perdu ! Que de malades laissés de côté, devenus handicapés ou infirmes !

Avec en plus la démotivation totale des personnels de santé, par ailleurs surchargés de travail.

De plus, je constate que, s'il y a une diminution récente, importante et soudaine, du nombre de malades détectés, les statistiques transmises telles quelles par les pays à l'OMS, ne sont l'objet d'aucune étude critique et par suite d'aucun commentaire ; de ce fait, elles sont sujettes à caution et même fantaisistes. Il est sûrement plus facile de faire disparaître des malades des statistiques que de les détecter !

Cela se vérifie depuis des années, pour les données épidémiologiques des pays qui font état de différences qui ne sont absolument pas crédibles :

- entre les formes de lèpre, par exemple : 68 % de MB parmi les nouveaux dépistés en Afrique en 2006, c'est-à-dire beaucoup plus qu'au Brésil ! (source WER juin 2007) C'est la conséquence aberrante de la directive simpliste de l'OMS : « Malade portant plus de 5 lésions : à considérer comme multibacillaire »,
- les pourcentages selon le sexe et l'âge,
- les infirmités avec les incapacités de type 2, par exemple : 22 % au Burundi et 6,5 % au Cameroun, 2,2 % en Inde et 23 % en Chine (source WER juin 2007).

Ceci me paraît très grave, car la motivation et la compétence des personnels « théoriquement » chargés de la lutte à tous les niveaux est mise en doute et prouve le désintérêt des responsables de la santé vis à vis de la lèpre, maladie non plus négligée, mais oubliée. Ce problème majeur avait d'ailleurs déjà été dénoncé par P. Fine dans *Leprosy Review* en 2006.

Je sais que depuis 2 à 3 ans je ne suis plus le seul à m'opposer à la stratégie

« inerte » et réductrice de l'OMS contre une endémie qui perdure ; stratégie qui n'en est pas une, car la détection est presque inexistante.

Je reste persuadé que la détection ne peut être réalisée, pour une part prépondérante, que par **une recherche active et systématique des lésions précoces sur des malades déshabillés, en particulier dans les écoles, les lycées et au moins chez les sujets contacts. Ceci par des personnels formés, motivés et supervisés.**

Ce qui n'empêche pas l'approche communautaire (travaux d'A. Um Boock par exemple) à condition qu'elle n'absorbe pas l'énergie et les moyens qui pourraient être dévolus aux personnels itinérants chargés de la détection des cas.

Ces deux volets de la détection devraient être complémentaires et au nom de quoi interdire par principe, les visites médicales préventives en Afrique, alors qu'elles sont de plus en plus pratiquées dans les pays développés ?

*Ancien Directeur de l'Institut Marchoux



Forme MB

photo M. Géniaux

■ DÉPISTAGE DES NÉVRITES

Bilan neurologique sur le « terrain »

Michel Yves Grauwain* et Claudia Hirzel**

Il convient tout d'abord d'observer brièvement le malade quand il entre en salle de consultation, le regarder marcher, observer son visage, etc., pour obtenir les premières informations.

Il faut observer l'asymétrie de la face, un œil rouge larmoyant, le clignement, l'attitude des doigts, du pied, une fonte musculaire, une peau sèche, des petites plaies, crevasses, brûlures, MPP, une amputation, une cicatrice...

Il faut mettre le malade à l'aise et faire un rapide interrogatoire général. Le malade peut donner des informations sur une modification éventuelle de son état.

Examen du malade

Hypertrophie des troncs nerveux

(Cotée sur 2)

0 = nerf très hypertrophié

1 = nerf moyennement hypertrophié

2 = nerf normal

Douleur spontanée (Cotée sur 3)

0 = douleur permanente, insupportable

1 = douleur forte avec insomnie

2 = douleur faible, intermittente, pas d'insomnie

3 = pas de douleur

Douleur à la palpation (Cotée sur 3)

0 = douleur très forte avec grimace et retrait du membre

1 = douleur modérée avec grimace

2 = douleur faible

3 = pas de douleur

Attention : si vous appuyez fort sur un nerf normal, cela fait mal... faites-le sur vous !

Sensibilité de la main

Préparer et informer le malade sur ce que vous allez lui demander. Choisir un endroit calme. Mettre le patient et vous-même dans une position confortable et prendre la main à examiner dans la vôtre. Expliquer dans un langage simple le test que vous allez faire. Exercer le test avec le malade, qui garde ses yeux encore ouverts pour vérifier s'il a bien compris.

Demander au malade de fermer les yeux. Toucher avec votre bic ou le filament aux endroits indiqués sur le dessin.

Si le touché est senti, le malade doit indiquer exactement l'endroit avec un doigt de l'autre main, sans être encouragé verbalement.

Tester le même endroit au moins 2 fois.

Laisser au malade le temps de réagir.

Attention : en testant les pulpes des doigts, ne pas faire bouger les doigts (information autre que la peau, par les mouvements articulaires).

Si le malade indique un point touché à plus de 2 cm du point réel, on considère « qu'il n'a pas senti ».

Marquer le résultat sur la fiche individuelle du malade

OUI, senti = O

NON senti = N

Sensibilité de la plante du pied

Pour que le malade puisse indiquer facilement les endroits d'appui, demander lui de poser son pied sur la cuisse opposée. Expliquer dans un langage simple le test que vous allez faire.

Exercer le test avec le malade qui garde les yeux encore ouverts, puis vérifier s'il a bien compris.

Demander au malade de fermer les yeux.

Appuyer avec votre bic ou le filament aux endroits indiqués sur le dessin afin d'obtenir une impression de 1mm sur la peau. Si votre pression est sentie, le malade doit indiquer exactement l'endroit d'appui avec un doigt, sans être encouragé verbalement.

Laisser au malade le temps de réagir.



Bilan neurologique sur le terrain



Bilan neurologique sur le terrain

Attention : en testant les orteils, ne pas les bouger. Si le malade indique un point de pression à plus de 2 cm du point réel on considère « qu'il n'a pas senti ».

Si la peau de la plante est très dure, ne pas appuyer plus fortement. (marquer plutôt ce que vous observez). Une succession d'appuis au bic n'est pas valable pour le test.

Marquer le résultat sur la fiche individuelle du malade

OUI, senti = O

NON senti = N

Sensibilité de la cornée

Observer la fréquence du clignement ; La fréquence normale du clignement est d'environ 8 à 10 fois par minute.

N normal : si vous observez une fréquence d'environ 8-10 fois

F faible : si les clignements sont peu fréquents

A absent : si aucun clignement est observé.

Acuité visuelle

Compter 3 doigts à 3 mètres et à 6 mètres, indiquez 0, 3 ou 6

Examen de la force musculaire

Première étape :

Montrer au patient le mouvement souhaité et demandez lui de faire correctement le mouvement que vous désirez.

Deuxième étape :

Si le mouvement n'est pas correct, vérifier que le malade a bien compris ou s'il existe un problème au niveau des articulations ou de la force.

Troisième étape :

Faire refaire le mouvement correct et appliquer un contre appui à l'endroit indiqué.

Juger si la résistance est normale, faible ou s'il existe une paralysie (en cas de doute, comparer avec votre propre force).

N normal = La force du mouvement testé est bonne. Le malade peut résister normalement à votre contre appui.

F faible = La force du mouvement testé est diminuée. La résistance que le patient peut produire envers votre contre appui est faible.

P paralysie = Il n'y a pas de mouvement possible dans la direction que vous avez demandée (et il n'y a aucun problème articulaire).

La force de votre contre appui doit être progressive et régulière, cela permettra au malade de réagir. Ce contre appui ne doit jamais être brusque ou changeant. Prendre la main du malade dans la vôtre pour bien la tester.

1. Cubital : écartement du 5^e doigt

Demander au malade d'écartier le 5^e doigt étendu en le ramenant légèrement en avant.

2. Médian : test de la force du pouce

Tenir le poignet en extension. Demander d'écartier le pouce de la paume afin que la pulpe du pouce soit en face des pulpes des autres doigts.

Donner un contre appui contre ce mouvement directement à l'aplomb de la base du pouce.

Le malade doit essayer d'y résister

Un contre appui un peu vers l'intérieur de la paume ou un peu au niveau du dos du pouce donne un faux résultat.

3. Radial : test de la force du poignet

Soutenir l'avant-bras du malade ou le reposer sur une table, la paume de la main en bas.

Demander au malade de lever la main.

Appliquer une force progressive (contre appui) contre ce mouvement sur le dos de la main.

Le malade doit essayer de résister à votre appui.

4. SPE : examen de la force des releveurs du pied

Demander au malade de s'asseoir, les jambes croisées (pour éliminer une extension du genou).

Demandez-lui de lever le pied, le talon ne touchant pas le sol. Direction : orteils vers le genou.

Appliquer une force progressive, régulière contre ce mouvement, sur le dos du pied.

Le malade doit essayer de résister à votre appui.
Faites ensuite la même chose avec le gros orteil.

Attention :

Il est plus facile de faire le mouvement le genou fléchi qu'étendu. Le talon du pied à tester ne doit pas toucher le sol.

5. Facial : examen de la force des paupières

Demander au malade de fermer les yeux comme s'il dormait. Compter lentement jusqu'à 10 et regarder si les yeux restent fermés pendant ce temps. Vous pouvez tester la résistance en tentant doucement d'ouvrir les yeux et en demandant au malade de résister.

N : normal : Les paupières (inférieure et supérieure) se touchent le temps de compter jusqu'à 10.

F : faible : L'œil s'ouvre pendant que vous comptez.

P : paralysie : Blanc de l'œil visible pendant la fermeture volontaire.

La grille des mutilations

Pour les degrés d'invalidité, coter :

- 0 si tout est normal
- 1 pour une perte de sensibilité isolée
- 2 selon les cas suivants :

	YEUX	MAINS	PIEDS
2a	Relâchement de la paupière après comptage jusqu'à 10	Peau sèche, fissurée	Peau sèche et crevasses
2b	Paralysie de la paupière récente = lagophthalmie	2a + griffe souple	2a + pied tombant récent souple ; MPP simple
2c	Lagophthalmie ancienne irréversible	Griffe fixée, doigts résorbés, moignons	Pied très déformé MPP ancien Lésions irréversibles

Sur la feuille de bilan neurologique (BN), tout ce qui est pathologique ou pas normal est indiqué en rouge et tout ce qui est normal est en bleu ou noir.

Commencer par noter la date du BN dans les colonnes les plus centrales puis aller vers l'extérieur de la feuille pour les BN suivants.



Bilan neurologique sur le terrain

* Chirurgien orthopédiste,
ancien chirurgien de l'ILAD (Dakar)
**Kinésithérapeute

■ INTÉRÊT ET LIMITE DE LA TÉLÉ-CONSULTATION EN DERMATOLOGIE

Jean Jacques Morand*

La **télé-médecine** regroupe plusieurs composantes même si le vecteur est identique et les modalités comparables. En effet, il s'agit de transmettre des données d'ordre médical (fichiers textes, images fixes ou animées, sons) à distance, en direct ou de façon différée par le biais de transmission de fichiers numériques (soit directement via un appareil numérique de capture de l'image soit de façon indirecte par numérisation secondaire d'une image sur support divers) transitant via des moyens de télécommunication privés ou publics notamment Internet, utilisant généralement le satellite.

La **télé-assistance** s'effectue entre un individu isolé (sans formation préalable exhaustive sur le plan médical) et un médecin à distance : c'est l'exemple du navigateur solitaire, du cosmonaute ou encore du gardien de refuge en montagne.

La **télé-surveillance** par transmission au médecin traitant de résultats de monitoring ou d'examens paracliniques se fait de façon quotidienne dans les services hospitaliers notamment de réanimation.

La **télé-consultation** consiste à réaliser une consultation à distance lorsqu'il n'y a pas de médecin sur place (mais au minimum en présence d'un personnel paramédical qui va compléter les données d'interrogatoire et d'examen) ou sinon à donner un avis complémentaire ou spécialisé, c'est la **télé-expertise**. On peut rendre ainsi un diagnostic clinique, radiologique, biologique ou même anatomopathologique. On peut apporter une aide à la décision thérapeutique. Le plus souvent l'avis est différé (« *store and forward methodology* ») mais parfois le malade peut répondre en direct aux questions du médecin-expert ou exposer devant la caméra ses lésions (« *web camera videoconferencing* »). Enfin lorsque les systèmes sont très performants notamment grâce à des connexions haut débit et des capacités optimales de compression des données, on peut réaliser une assistance chirurgicale à distance de la même façon qu'on peut modéliser des interventions chirurgicales, des observations médicales, radiologiques ou des cas anatomopathologiques pour le **télé-enseignement** qui constitue très certainement l'avenir de la télé-médecine par conceptualisation, modélisation de toutes ces situations¹.

Or la dermatologie est très certainement la spécialité la plus impliquée avec la radiologie dans la télé-médecine et surtout la télé-consultation car elle est principalement visuelle même si évidemment l'anamnèse et l'examen clinique doivent être rigoureux et exhaustifs. De plus, elle comporte de très nombreuses entités et elle est relativement peu enseignée durant les études médicales. Enfin les manifestations cutanéomuqueuses s'intégrant dans le cadre de dermatoses ou révélant une autre pathologie notamment infectieuse ou systémique sont particulièrement fréquentes non seulement dans nos contrées mais surtout sous les tropiques et dans les pays en développement. En témoignent les chiffres de recueil épidémiologique de nos médecins d'unité en missions extérieures ou les divers rapports de médecine humanitaire ou en situation de crise estimant entre 20 et 30 % la proportion de ces affections à tropisme dermatologique⁶. Ces techniques sont de plus en plus expérimentées dans des situations de crise ou de conflit⁶, pour des malades vivant en zone rurale^{3,9} ou isolés dans des contrées difficiles d'accès ou même des lieux fermés comme les prisons⁸. Elles sont particulièrement utiles lorsque des décisions chirurgicales doivent être prises rapidement devant des traumatismes notamment neurologiques ; elles sont désormais utilisées de façon presque quotidienne en France dans les services de neurochirurgie civils et militaires avec le transfert des données clinico-radiologiques des malades avant leur évacuation². La télé-expertise est également devenue courante en matière d'analyse des lésions cutanées naeviques tant sur le plan de la clinique, de

la dermoscopie que de l'analyse histologique (qui nécessitent encore cependant l'envoi des échantillons de biopsie ne serait-ce que d'un point de vue médico-légal)⁷. Enfin certaines actions de coopération Nord-Sud utilisent toutes les facettes de la télé-médecine⁵.

Dans notre expérience de télé-expert, les motifs de télé-consultation sont extrêmement variables et fonction évidemment de la zone géographique, de la population concernée et de ses conditions de vie, de la formation et de la motivation du médecin demandeur, des possibilités d'explorations et de traitement sur place, des moyens de télétransmission. Il est donc impossible de dresser un tableau statistique de ces données car elles sont soumises à des biais considérables mais on peut tout de même dessiner une tendance qui correspond à notre propre expérience sur le terrain en poste isolé dans les mêmes conditions que nos confrères médecins militaires, ainsi qu'à notre consultation dermatologique hospitalière du voyageur. Ainsi la télé-consultation en opérations extérieures est assez cohérente avec les motifs de consultation au retour de séjour tropical avec le biais résultant du délai d'incubation et du libre choix du médecin traitant à l'arrivée en métropole. C'est ce qui est observé dans une étude en milieu civil de télétransmission systématique des dermatoses du voyageur avec une forte incidence des pyodermites, des dermatophyties, des piqûres d'arthropodes, des prurigos et des eczémas⁴. Il est évident que lorsque la télé-consultation est initiée par le médecin sur place, elle est fonction de nombreux critères notamment de ses connaissances, de son type de recrutement, de l'intérêt de porter le

diagnostic et des relations existant entre l'expert et son correspondant, de son stress. Cela explique qu'on puisse recevoir des demandes sur des pathologies bénignes et courantes parce que le contact mail rompt l'angoisse de l'isolement ou que la pathologie concerne un enfant ou une personnalité ; de la même façon certaines affections évoluées de l'autochtone bien que rares et tropicales n'incitent pas à une demande d'expertise (car elles ne débouchent pas sur une prise en charge thérapeutique faute de moyens), sauf si l'intérêt de l'expert pour ces pathologies est exprimé explicitement.

Ainsi pour les militaires ou les populations expatriées, il s'agit le plus souvent de pathologie cosmopolite aggravée ou déclenchée par les conditions difficiles du séjour : intertrigo, ecthyma, folliculite, dermohypodermite bactérienne, eczéma, psoriasis, miliaire, pityriasis versicolor... Ces affections constituent la majorité des demandes d'avis, notamment pour l'eczéma qui, du fait de son polymorphisme, est souvent trompeur. La gale (qui prend aussi un masque polymorphe), les accidents d'exposition sexuelle, les infections sexuellement transmissibles sont plus fréquentes dans les pays où l'accès à la prostitution est facile ; néanmoins la primo-infection par le VIH demeure exceptionnelle, certainement grâce à l'utilisation du préservatif. L'exanthème fébrile fait surtout suspecter une infection, a fortiori en cas de purpura (notamment arboviroses) ; il peut aussi révéler une PI-VIH ; l'étiologie est parfois médicamenteuse : c'est un motif d'évacuation sanitaire et bien entendu le risque de contagiosité ou d'épidémie est toujours sous-jacent. Enfin en fonction du pays de séjour, il ne faut jamais ignorer les diverses ectoparasitoses (myiases, larva migrans, tungose), parasitoses (leishmaniose, loase, bilharziose, trichinose...) et infections bactériennes ou fongiques exotiques. Pour les populations autochtones, les pathologies sont également fonction de la géographie : en Yougoslavie, ce sont des affections cosmopolites très proches de celles observées en France ; en Af-

ghanistan et à Djibouti, il s'agit de pathologies mixtes ; au Tchad et en Côte d'Ivoire, les principales affections (si on fait abstraction des motifs chirurgicaux à dominante gynécologique, herniaire et thyroïdienne) sont infectieuses (parasitoses, IST, VIH) et comportent parfois des maladies rares ou (ré-)émergentes (trypanosomiase, pian, infection à *Mycobacterium ulcerans*). La télé-consultation peut alors amener à une **télé-vigilance** en raison de l'apparition de maladies à risque épidémique ou même terroriste (pox-viroses, charbon, fièvres virales hémorragiques...) : c'est une des principales motivations de l'Armée américaine pour le développement de la télé-médecine et de l'aide au diagnostic par le déploiement de laboratoires de campagne opérationnels.

Or tout le problème repose justement sur la performance de la télé-consultation¹⁰. Elle résulte de nombreux facteurs matériels ou humains. Evidemment de la même façon que le « coup d'œil » du dermatologue implique une vision correcte de la part du médecin, un malade entièrement déshabillé, parfaitement interrogé et examiné dans des conditions de lumière du jour satisfaisantes, la qualité de l'image et la précision des données d'observation sont fondamentales. Or la pertinence de l'image relève de la bonne exposition à la lumière des lésions photographiées, du bon choix de celles-ci avec des prises de vue globales puis rapprochées, donc de la qualité non seulement du photographe mais aussi de l'appareil photographique (définition en pixel, capacité macro) ou des modalités de numérisation de l'image (via un scanner par exemple), du caractère photogénique des lésions (les lésions mal limitées comme l'eczéma sont plus difficiles à photographier ; il est aussi très difficile de prendre en photo des lésions du cuir chevelu ; il faut se méfier de la netteté lorsqu'il y a plusieurs plans notamment au visage au niveau du nez ; les peaux pigmentées doivent être photographiées devant un fond noir ou violet avec une forte luminosité...). Ensuite l'intégration de l'image à l'ordinateur et sa modification éventuelle (travail sur le contraste, la luminosité, la couleur,

recadrage, compression) sont fonction des capacités de l'ordinateur et des logiciels de traitement de l'image. Enfin la transmission des données et sa qualité dépendent évidemment du débit de la connexion, de sa constance, du type de canal (satellite) et du serveur Internet ainsi que des modalités de compression de l'image altérant ou pas définitivement la précision de l'image. L'obligation de moyens n'est pas respectée si des imperfections liées à la technique de télétransmission ou des imprécisions sur les renseignements complémentaires conduisent à poser des diagnostics erronés et prendre des décisions inadéquates. Si les premières contingences liées notamment au choix du site photographié et à la quantité et qualité des données complémentaires peuvent être corrigées par la télé-consultation « en direct » par Webcam, il n'en demeure pas moins que l'image est souvent de moins bonne définition par ce biais. Néanmoins plusieurs études sont en faveur de ce type de connexion ne serait-ce que du fait de l'interactivité entre le malade et le médecin-expert, le premier étant ainsi informé de cette modalité de consultation et de ce fait y participant pleinement¹. Car en réalité l'efficacité de la télé-consultation différée repose surtout sur la précision des données donc, outre la qualité et la pertinence du choix des « images », sur la rédaction de l'observation par le personnel médical ou infirmier sur place (anamnèse, examen : lésion élémentaire, analyse sémiologique, profil évolutif), sur les performances de l'expert liées à sa connaissance du terrain, de l'épidémiologie locale, à l'habitude de la téléconsultation (démarche probabiliste, arbre décisionnel, pragmatisme) et à la qualité de l'échange (questions-réponses, explorations complémentaires : histologie, biologie, imagerie...) et aux possibilités de suivi. Cela implique donc une formation préalable et une rétro-information systématique tant des personnels sollicitant l'avis que des experts. En dernier lieu, de même qu'un médecin se doit de répondre aux urgences, la télé-expertise implique théoriquement

une grande disponibilité et donc une « veille internet » or actuellement, hormis quelques expériences européennes, elle demeure basée sur la « bonne volonté », n'est pas rémunérée et n'a pas de statut médico-légal. Cela pose évidemment le problème de la confidentialité des données, du consentement des malades, de la responsabilité des médecins donnant un avis et évidemment de ceux le sollicitant.

Quelques observations vont ainsi illustrer l'intérêt mais aussi les limites de la télé-consultation.

Un confrère récemment en poste au groupement médico-chirurgical de Tombokro en Côte d'Ivoire nous adresse cette image inquiétante d'une femme algique sub-fébrile développant ce **placard frontal apparemment nécrotique** (fig. 1). Elle ne parle pas français. Nous lui proposons de gratter ce qui nous



Fig. 1

semble être un emplâtre au charbon, thérapeutique fréquente sur place comme nous l'avons expérimenté lors de notre passage au GMC. Effectivement on visualise bien ensuite le **zona** sous-jacent (fig. 2), fréquemment révélateur de Sida. Un autre confrère affecté au GMC de Kaboul en Afghanistan demande notre avis sur la nécessité d'une évacuation sanitaire pour ce jeune militaire développant un **exanthème** (fig. 3) avec glossite dans un contexte de fièvre sans notion



Fig. 2



Fig. 3

d'épidémie ; on a la notion d'une prise d'antalgique et d'anti-inflammatoire. Il existe une neutropénie, une éosinophilie et une cytolysé hépatique. Il est toujours difficile de se prononcer à distance d'une part parce que la prise de décision repose sur de multiples critères y compris économiques (place disponible dans un vol déjà programmé) et opérationnels (rôle du sujet dans le régiment) et que c'est surtout l'évolution qui détermine le rapatriement. En terme probabiliste, il y a plus de chance qu'un exanthème fébrile non purpurique sans atteinte viscérale soit bénin. Or dans le cas présent, le malade s'est rapidement aggravé et a été évacué, il s'agissait d'un **syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse**

dont le risque de létalité peut atteindre 10 %.

Le troisième malade est un militaire en poste isolé dont l'**éruption prurigineuse** persiste malgré une amélioration initiale nette après application de dermocorticoïdes. La photographie n'est pas très bonne (fig. 4) et le cliché de près est flou et ininterprétable. Il pourrait s'agir d'un eczéma mais, considérant sa prévalence forte comme étiologie d'un prurit sous les tropiques, une **gale** doit être éliminée ; on demande au personnel infirmier de vérifier l'état des organes génitaux : la présence de nodules scabieus signe l'ectoparasitose. Un traitement par ivermectine en prise unique et un bilan d'IST associée est proposé.



Fig. 4



Fig. 5

Cette **éruption livédoïde** des membres inférieurs (fig. 5) et du pubis chez cette Djiboutienne intrigue le médecin ; il s'agit d'une **dermite des chauffettes** : en raison de la froideur relative des nuits, cette femme recouvre le brasero de sa robe pendant qu'elle cuisine...

Cette autre **éruption réticulée**, chronique du tronc d'aspect papillomateux



Fig. 6

(fig. 6) chez un homme par ailleurs en bonne santé, résiste à tout traitement notamment antifongique ; il ne s'agit pas, à l'évidence, d'un pityriasis versicolor. On pourrait évoquer une épidermodysplasie verruciforme mais il n'y a pas d'immunodépression et pas d'antécédent familial. Il s'agit d'une dermatose rare mais classique sur peau génétiquement pigmentée : **la papillomatose réticulée de Gougerot et Carteaux** ; l'étiologie est inconnue, les traitements peu efficaces (cyclines) et l'histologie peu contributive (hormis pour l'élimination des autres affections). Il est clair que l'absence de diagnostic ne portait pas à conséquence mais l'erreur diagnostique et de ce fait thérapeutique peut entraîner des effets adverses tout à fait dommageables : « *primum non nocere* »...

Cette photographie floue du canthus d'un enfant expatrié au Gabon montre une **lésion érythémato-squammeuse** (fig. 7) évoluant depuis plusieurs jours ayant résisté à un dermocorticoïde ; la reprise de l'anamnèse retrouve un contact rapproché avec un chien. Il s'agit d'une **dermatophytie**, rapidement résolutive sous antifongique topique.

Ce dernier cliché concerne un petit enfant expatrié à Djibouti ; on devine une



Fig. 7



Fig. 8

lésion pigmentée (nécrotique ?) recouverte d'un **dépôt blanchâtre du palais** (fig. 8). Or l'enfant est en très bon état général et semble tolérer parfaitement cette lésion. Nous avouons notre ignorance, évoquons l'hypothèse d'une réaction médicamenteuse pigmentogène (prise de nivaquine en prophylaxie anti-paludique) et nous demandons au médecin de nous tenir informés de l'évolution. Nous avons la surprise de voir à notre consultation trois jours après l'enfant accompagné de sa mère : le frottement de la lésion avec un doigtier permet de révéler une gommelette collée au palais !...

Ces quelques observations montrent bien l'intérêt d'une connaissance des conditions de vie locales, d'une anamnèse complète, d'un examen clinique rigoureux, parfois d'explorations paracliniques et très souvent d'éléments évolutifs parfois à la lumière d'un traitement d'épreuve. La responsabilité de l'expert peut être engagée d'autant plus que sa réponse est écrite ; son avis peut être lourd de conséquence alors qu'il aurait peut-être pris une décision contraire face au malade...

L'application à l'infection lépreuse est tout aussi complexe. Le diagnostic d'une hypochromie n'est pas que visuelle et la distinction entre une macule hypochrome lépreuse, une dartre achromiante et un vitiligo minor est plutôt difficile. L'anamnèse est indispensable, la recherche de l'hypoesthésie et de l'hyposudation est fondamentale et sa maîtrise nécessite un apprentissage. Devant des papulo-nodules disséminés, l'évocation du diagnostic de lèpre est systématique en zone d'endémie et l'avis de l'expert sera sollicité devant des discordances entre la clinique, la biologie ou l'histologie et la difficulté de classer le stade de la maladie : aspect de lèpre lépromateuse alors que la charge bacillaire est faible par exemple. Enfin le plus souvent, a fortiori dans nos contrées où l'infection est exceptionnelle, la demande d'expertise est surtout thérapeutique notamment en rapport avec les complications iatrogènes ou les réactions lépreuses.

En conclusion, la téléconsultation notamment en dermatologie n'est qu'un outil et ne remplace en rien la rencontre, le « colloque singulier » entre le médecin et son malade ; néanmoins elle peut rendre d'immenses services notamment en poste isolé ou dans des contrées où la densité médicale est faible alors qu'Internet est accessible parfois dans le village le plus reculé. Néanmoins elle pose des problèmes techniques et financiers car la performance implique un coût. Les conséquences juridiques, déontologiques, éthiques concernant l'obligation de moyens, le droit à réparation, le secret médical, l'information du patient, ne sont pas résolues. L'avenir repose sur une meilleure maîtrise de l'analyse des données selon des arbres décisionnels probabilistes ; cela implique aussi une optimisation du message initial selon un canevas pré-établi, programmé, qu'il suffit de remplir au fur et à mesure. L'expert ne fait alors que valider la démarche informatisée d'aide au diagnostic ou à la thérapeutique, qui doit par ailleurs être légiférée. Cela est expérimenté dans des spécialités fondées essentiellement sur l'analyse

d'image (radiologie, anatomopathologie) ; cette approche est plus complexe dans les spécialités médico-chirurgicales car justement la clinique est fondamentale et garde une part de subjectivité. A terme, le but est de créer des réseaux interactifs de télé-médecine notamment entre les structures hospitalo-universitaires des pays industrialisés et les médecins des pays en développement afin notamment de développer le télé-enseignement sous réserve qu'il soit adapté aux situations locales de pénurie et, de ce fait, réalisé par des médecins ayant l'expérience du terrain en coopération étroite avec les médecins locaux.

Références

1. Baba M., Seckin D., Kapdagli S. « A comparison of teledermatology using store and forward methodology alone, and in combination with Web camera videoconferencing. » *J Telemed Telecare*. 2005; 11: 354-60.
2. Bonnin A. « Télémagerie médicale : une chance pour l'avenir. » *Bull Acad Natle Med*. 1999 ; 183 :1123-1136. (discussion : Binet JL, Giroud JP, Bourel M, Civatte J, De Gennes JL).
3. Burgiss S.G., Julius C.E., Watson H.W., Haynes B.K., Buonocore E., Smith G.T. « Telemedicine for dermatology care in rural patients. » *Telem J*. 1997, 3, 227-33.
4. Caumes E., Le Bris V., Couzigou C., Menard A., Janier M., Flahault A. « Dermatoses associated with travel to Burkina Faso and diagnosed by means of teledermatology. » *Br J Dermatol*. 2004, 150, 312-6.
5. Geissbuhler A., Bagayoko C.O., Ly O. « The RAFT network: 5 years of distance continuing medical education and teleconsultations over the internet in French speaking Africa. » *Int J Med Inform*. 2007; 76: 351-6.

6. Gomez E., Poropatich R., Karinch M.A., Zajtchuk J. « Tertiary telemedicine support during global military humanitarian missions. » *Telemed J*. 1996, 2, 201-10.
7. Moreno-Ramirez D., Ferrandiz L., Galdeano R., Camacho F.M. « Teledermatology as a triage system for pigmented lesions: a pilot study. » *Clin Exp Dermatol*. 2005; 31: 13-8.
8. Norton S.A., Burdick A.E., Phillips C.M., Berman B. « Teledermatology and underserved populations. » *Arch Dermatol*. 1997, 133, 197-200.
9. Rogers F.B., Ricci M., Caputo M., Shackford S., Sartorelli K., Callas P. et al. « The use of telemedicine for real-time video consultation between trauma center and community hospital in a rural setting improves early trauma care: preliminary results. » *J Trauma*. 2001; 51: 1037-41.
10. Whited J.D. Teledermatology research review. *Int J Dermatol*. 2006, 45, 220-9.

Résumé

Les moyens modernes de communication ont facilité l'accès à l'information et le développement des banques de données. La téléconsultation qui permet, notamment via Internet, de soumettre à distance et parfois en temps réel à des experts des dossiers cliniques, biologiques ou radiologiques semble être promise à un bel avenir.

A partir d'une sélection de messages Internet adressés à l'hôpital militaire de Marseille par des médecins en opération extérieure et/ou en poste isolé, les auteurs tentent de montrer **l'intérêt mais aussi les limites de la télé-médecine en dermatologie**. La qualité du message (analyse sémiologique correcte, anamnèse

complète, définition de l'image jointe) et l'expérience de terrain des experts déterminent la pertinence de la réponse. L'importance de la rétro-information est aussi fondamentale pour améliorer l'expertise. Mais la difficulté relève de la fréquente impossibilité d'affirmer un diagnostic étiologique faute d'exploration complémentaire suffisante sur place, du fait d'un manque de possibilités thérapeutiques ou de l'absence de suivi du malade autorisant un recul évolutif, permettant l'évaluation d'une thérapeutique d'épreuve. Actuellement des travaux sont en cours pour formaliser les messages selon des arbres décisionnels préétablis.

Mots clefs : téléconsultation, dermatologie, télé-médecine, télé-expertise, médecine tropicale, lèpre.

Remerciements : Médecins en chef Bernard Chaudier, Coton Thierry, Lightburn Edward, Sagui Emmanuel, Simon Fabrice, Pr Leccia Marie-Thérèse et tous les correspondants de télé-consultation.

*Service de Dermatologie, Hôpital d'instruction des Armées Laveran, 13998 Marseille, France

NDLR : l'iconographie est parfois floue ou mal pixelisée car elle correspond à de réels clichés de téléconsultation compressés ou parfois de mauvaise qualité ce qui montre justement la difficulté de la télé-expertise...



Lèpre forme PB

photo M. Géniaux



Réaction reverse

photo M. Géniaux

■ LÉSIONSVITILIGOÏDES LOCALISÉES SUR DES MACULES SÉQUELLAIRES D'UNE LÈPRE MULTIBACILLAIRE

Georges Yves de Carsalade* et A. Achirafi**

Normalement le caractère achromique d'une lésion permet d'exclure son origine lépreuse. En effet la lésion cutanée hansénienne est caractérisée par l'association d'une hypochromie et d'un érythème. Sur la peau noire, l'hypochromie prédomine le plus souvent mais il n'est pas rare d'observer des lésions cuivrées. Sur les zones peu ou pas pigmentées (paumes et plantes) l'hypochromie ne peut pas se manifester et les lésions sont volontiers érythémato-violines. Sur les peaux mates de type méditerranéen, les lésions sont le plus souvent brun fauve.

L'achromie acquise se voit principalement dans le vitiligo, l'hypomélanose idiopathique en goutte, les cicatrices de brûlure, l'achromie post lésionnelle (bulles, ulcérations...) et plus rarement le lupus discoïde, sclérodermie...

Nous rapportons ici le cas clinique d'un patient vu à Mayotte, collectivité départementale française située dans l'archipel des Comores à 300 km de Madagascar, ayant développé des lésions de type « vitiligo » trichrome au niveau des macules séquellaires de lèpre multibacillaire après des réactions reverses itératives.

Cas clinique

M. C., né en 1955, a présenté en 1982 une lèpre multibacillaire qui fut traitée par PCT (rifampicine, clofazimine, dapsone) pendant deux ans à Anjouan (Union des Comores). Dans les années qui ont suivi la fin de sa PCT et sa mise en observation sans traitement (EOST), il a fait de nombreuses réactions reverses tardives ayant nécessité plusieurs fois sa mise sous corticothérapie générale. En septembre 2007, alors que depuis au moins 10 ans il n'a plus présenté de réaction reverse, il consulte à Mayotte, pour l'apparition de lésions vitiligoïdes trichromes (photos 1-4) apparues depuis quelques mois sans aucun signe inflammatoire, localisées exclusivement au niveau des anciennes macules séquellaires de sa lèpre. Il n'existe aucune nouvelle lésion ni signe neurologique pouvant évoquer une réaction ou une rechute.

Commentaires

L'association lèpre multibacillaire/vitiligo a bien été décrite. Dans une série rétrospective¹ de tous les cas de lèpre (465 cas dont 101 multibacillaires) traités ou suivis en Martinique entre 1978 et 1999, A. M. Boisseau et col. ont trouvé 11 patients ayant présenté un vitiligo durant leur mise en EOST. Ces 11 patients avaient tous fait une lèpre multibacillaire entre 3 ans et 42 ans (moyenne 19 ans) avant le diagnostic de vitiligo. Parmi les 364 patients paucibacillaires, aucun n'avait développé ultérieurement un vitiligo.

Au total, le vitiligo touchait 10,9 % des patients ayant eu une lèpre multibacillaire, alors que l'incidence du vitiligo dans la population martiniquaise à la même époque était de 0,34 %. Dans cette série, la localisation du vitiligo était inhabituelle : dans 10 cas sur 11 les macules achromiques se répartissaient de façon symétrique sur les fesses, les épaules et les extrémités.

Dans la série de K. Pavithran², sur 400 patients ayant une lèpre lépromateuse, 48 (soit 12 % des malades) avaient développé un vitiligo dont 16 au moment du diagnostic de lèpre. Dans cette série indienne, les réactions reverses étaient considérées comme un facteur de risque important de développer un vitiligo. Les patients tuberculoïdes n'avaient pas plus de risque (2 %) que la population générale indienne de développer un vitiligo.

Dans la série de Jopling³, 7 % des patients lépromateux (114 cas) développaient un vitiligo.

Pour tous ces auteurs, cette association non fortuite est logique. En effet, dans la lèpre multibacillaire, des perturbations auto immunes le plus souvent biologiques mais aussi parfois cliniques ont été souvent décrites⁴.

Le vitiligo dont l'origine auto immune est très probable est souvent associé à d'autres pathologies auto immunes (thyroïdite...).

Le cas clinique décrit ici diffère un peu de tous ceux décrits dans la littérature par la localisation exclusive du « vitiligo » sur les macules séquellaires de lèpre. En effet dans les séries sus citées quand cela est précisé, il s'agit de l'apparition de macules achromiques de vitiligo non localisées sur les macules



photo 1



photo 2

séquellaires de lèpre. Nous n'avons retrouvé qu'un cas dans la littérature où les 2 pathologies étaient clairement associées au même site⁵.

Le terrain (lèpre multibacillaire, nombreuses réaction reverses), le délai assez long (25 ans dans notre cas) entre la mise en EOST et l'apparition du « vitiligo » sont en accord avec la littérature mais la localisation exclusive sur les anciennes lésions de lèpre est atypique et ne nous permet pas de parler de vitiligo stricto sensu mais plutôt de lésions vitiligoïdes. En effet pour affirmer le diagnostic de vitiligo, il faudrait que la maladie continue d'évoluer pour son propre compte avec des lésions à distance des lésions lépreuses initiales et de celles survenues au cours des réactions reverses.

Dans notre expérience mahoraise sur environ 500 nouveaux patients vus en 10 ans dont 40 % de multibacillaires nous n'avons constaté que 2 fois des réactions vitiligoïdes sur des macules séquellaires de patients ayant eu tous deux, une lèpre multibacillaire et de nombreuses réactions reverses. On retrouve donc pour ces lésions vitiligoïdes sur macules séquellaires les mêmes conditions de survenue que dans les cas de vitiligo typique associé à une lèpre.



photo 3



photo 4

Références

1. Boisseau-Garsaud A. M., Vezon G., Helenon R. et al. « High prevalence of vitiligo in lepromatous leprosy. » *Int J Dermatol* 2000; 39: 837-839.
2. Pavithran K. « Vitiligo and lepromatous leprosy. » *Int J Lepr* 1991 ; 59 : 120-121.
3. Jopling W. H. « Vitiligo and leprosy. » *Lepr Rev* 1978; 49: 88.
4. Azulay R.D. « Autoaggressive hanseniasis. » *J Am Acad Dermatol* 1987 ; 17 : 1042-1046.
5. Misra S. R., Jain R. K., Murkherjee A. « Vitiligo on tuberculoid patches-a case report. » *Indian J Lepr* 1984; 56:658-661.

*Médecin référent lèpre. DASS de Mayotte
BP104 97600 Mamoudzou

**Infirmier léprologue. DASS de Mayotte
BP104 97600 Mamoudzou

■ UN NOUVEAU DÉFI AU LAOS :

« POUR QUE LES MALADES VICTIMES DE LA LÈPRE SE METTENT ENFIN DEBOUT ! »

Bounma Kesone, Ammala Philavanh*, Nguyen Van Thuc**,
Vu Hong Thai**, Nguyen Kim Khoa**, et Bernard Chabaud****

La République Démocratique du Laos possède une population de 5 609 997 habitants répartis sur une surface de 236 800 km² (densité de population 23 habitants au km²).

Ce pays est frontalier de la Chine au Nord, du Vietnam à l'Est, du Cambodge au Sud, de la Thaïlande à l'Ouest et de la Birmanie au Nord-Ouest.

Le pays est divisé en 16 provinces dont Vientiane est la capitale. Ces provinces regroupent 141 districts et 10.553 villages. Trois principales ethnies s'individualisent avec les Lao Loum (65 %) dans les plaines, les Lao Theung (25 %) sur les hauts plateaux et les Lao Soung (10 %) dans les montagnes.



chaque année) ainsi que la journée mondiale des lépreux (dernier dimanche de janvier de chaque année).

Les nouveaux cas enregistrés au Laos sont peu importants par rapport aux autres pays dans le monde mais il n'y a pas de baisse

significative du nombre de nouveaux cas ces 5 dernières années. Il existe un changement dans le comportement des agents de santé au niveau des districts avec une prise de conscience croissante vers la diminution de la peur de la maladie et une amélioration de la qualité de prise en charge des malades. Par contre, le taux d'invalidité reste élevé et participe toujours à la discrimination des malades dans toutes les provinces. Ceci nécessite une stratégie de soutien et la création de services intégrés dans le système général de santé publique. Parmi le nombre de nouveaux cas, 17 % d'entre eux présentent une invalidité au moment du dépistage et 30 % d'entre eux développent une réaction lépreuse sévère.

Tableau 1 - Résultats du programme national de réhabilitation fonctionnelle des malades victimes de la lèpre de décembre 1996 à décembre 1999 au Laos

Item	Rapport de Mr Garfield Jones			Nombre de cas estimés		
	Homme	Femme	Total	homme	Femme	Total
Nombre de Malades	647	467	1 114	871	629	1 500
Invalidité degré 2	440	267	707	592	360	952
mains	294	167	461	396	225	621
pieds	335	195	530	451	263	714
yeux	99	71	170	133	96	229
2 localisations	186	109	295	250	147	397
3 localisations	49	28	77	66	38	104

En plus, il existe un nombre conséquent de malades guéris qui ne sont plus enregistrés mais handicapés. Ces invalides « guéris » ont besoin d'une assistance pour gérer leur handicap et surtout prévenir l'apparition de nouvelles invalidités. Une évaluation du nombre d'invalides a été régulièrement effectuée entre 1996 et 1999. Le dernier recensement a été effectué par Mr Jones Garfield de l'association TLMI le 6 septembre 2000 (cf. tableau 1). Depuis 7 ans il n'y a pas eu d'autre recensement !

Les besoins estimés des malades handicapés par la lèpre au Laos

Les malades handicapés par la lèpre de degré 1 et 2 ont besoin pendant toute leur vie d'une prévention des invalidités avec

L'endémie lépreuse au Laos

La lèpre est faiblement endémique au Laos et la politique de prise en charge sanitaire respecte la ligne de conduite et les directives de l'OMS de 2005 et de 2006 (« Global Strategy for Further Reducing the Leprosy Burden and Sustaining Leprosy Control Activities 2006-2010 », ref. WHO/CDS/CPE/CEE/2005.53 et « Operation Guidelines » ref. SEA/GLP/2006.2). Les trois provinces de Savannakhet, Saravan et Champassak déclarent plus de 60 % des nouveaux cas enregistrés. Le reste des nouveaux cas est réparti dans chaque province et la majorité d'entre eux sont des formes multibacillaires. La transmission de la maladie est toujours présente et risque de s'accroître dans le futur, d'où l'importance de la formation et du recyclage régulier des agents de santé pour le dépistage des nouveaux cas et de la supervision des médecins des provinces. Cet effort de surveillance nécessite une coordination avec les autres services d'information du ministère de la santé publique, des médias et des responsables politiques locaux, notamment à travers la journée mondiale de la santé (7 avril de





Mutilations liées à la lèpre

une pratique des auto-soins journaliers. La plupart des handicapés de degré 2 ont besoin d'une chirurgie reconstructrice, de physiothérapie et d'ergothérapie. 600 malades victimes de la lèpre ont besoin d'un appareillage pour les mains et environ 700 malades victimes de la lèpre ont besoin de chaussures orthopédiques et de prothèses de jambe. L'association COPE (Cooperative Orthotic and Prosthetic Enterprise) estime qu'au moins 1 350 handicapés auraient besoin d'un appareillage adapté. Cette demande peut être évaluée comme suit avec un total de 520 appareillages par an :

- 250 paires de chaussures par an avec changement de chaussures une fois par an.
- 80 chaussures orthopédiques effectuées sur moulage par an avec changement de chaussure tous les trois ans.
- 70 orthèses pour amputation des membres inférieurs par an avec changement tous les trois ans.
- 120 orthèses et prothèses pour l'appareillage des amputations des membres supérieurs avec changement tous les cinq ans.

Déroulement de l'intervention de l'Ordre de Malte au Laos

Depuis 2005, l'Ordre de Malte France (OMF) et l'hôpital de dermatologie-vé-

nérologie (HDV) d'Hochiminhville aident le centre national de dermatologie (CND) de Vientiane afin d'améliorer la prise en charge des malades victimes de la lèpre. Cette intervention a été effectuée après la demande des autorités laotiennes qui souhaitent appliquer la même stratégie de prise en charge des invalidités telle qu'ils l'avaient vu appliquer au Vietnam.

En septembre 2005, une première mission chirurgicale mobile a été effectuée par les équipes vietnamiennes financées par l'Ordre de Malte de façon à montrer les modalités pratiques de prise en charge des handicapés et surtout pour analyser la faisabilité d'un projet de réhabilitation fonctionnelle des malades victimes de la lèpre.

En février 2006, le Dr Bounma Kesone (Directeur du CND Vientiane) accompagné de deux adjoints (Dr. Litnarone Youtrichanthachack et Dr. Ammala Philavanh) ont été invités pour participer à une mission de l'Ordre de Malte au Vietnam de façon à visiter plusieurs centres de réhabilitation des régions des hauts plateaux pour évaluer la prise en charge des malades handicapés sur le terrain.

En avril 2006, deux médecins (Dr. Houmpheng Inthavanh et Dr. Thongda

Bouthomy) du CND Vientiane ont bénéficié d'un stage de formation de deux mois financé par l'Ordre de Malte au Vietnam de façon à apprendre la chirurgie des ulcères plantaires.

En juin 2006, Le Dr Bounma Kesone et deux de ses adjoints (Dr. Litnarone Youtrichanthachack and Dr. Ammala Philavanh) ont été invités au Vietnam lors du passage de Mr Thierry Beaumont de Beynac (Président de l'Ordre de Malte France) afin de préparer les modalités du projet de coopération entre l'Ordre de Malte, le Laos et le Vietnam.

En mars 2007, une mission a été effectuée à Vientiane pour atteindre trois principaux objectifs :

- Sensibiliser les équipes médicales et chirurgicales laotiennes aux techniques de prise en charge du handicap fonctionnel des malades victimes de la lèpre.
- Organiser le premier séminaire national de cicatrisation des ulcères plantaires pour les médecins superviseurs des 17 provinces et présenter les techniques d'anesthésie tronculaires des nerfs périphériques aux membres supérieurs et inférieurs à l'hôpital public.
- Contacter les responsables politiques du Ministère de la santé et du Ministère



Mutilations

des affaires étrangères afin d'établir les futures conventions de coopération.

En juin 2007, une deuxième mission a été effectuée à Vientiane pour atteindre trois principaux objectifs :

- Rédiger les conventions en collaboration avec les responsables politiques du Ministère de la santé et du Ministère des affaires étrangères.
- Elaborer un devis de construction d'une unité ulcère plantaire et d'une unité de stérilisation au centre national de dermatologie de Vientiane.
- Définir les modalités pratiques de collaboration avec l'hôpital MITTAPHAB (hôpital de l'amitié franco-laotienne) pour la prise en charge de la chirurgie reconstructrice et la chirurgie de décompression des nerfs périphériques.

Objectifs du projet de réhabilitation fonctionnelle des maladies victimes de la lèpre au Laos

Le principal objectif est d'améliorer la réhabilitation fonctionnelle des malades victimes de la lèpre.

Les objectifs spécifiques à atteindre sont les suivants :

1. Effectuer un transfert de savoir faire régulier et progressif multidisciplinaire respectant la chaîne de réadaptation physique (chirurgie, kinésithérapie, appareillage, cordonnerie, anesthésie, ophtalmologie, assistance sociale). Ce transfert de technologie est programmé de 2007 à 2010 sur deux sites laotiens, d'une part à l'hôpital MITTAPHAB comme site d'accueil des

équipes chirurgicales mobiles pour la chirurgie reconstructrice, les amputations et la chirurgie de décompression des nerfs périphériques et d'autre part au centre national de dermatologie pour la cicatrization des ulcères plantaires. Une formation aux techniques d'anesthésie locale et régionale des nerfs périphériques débutera en juin 2008. Un chirurgien orthopédiste laotien bénéficiera d'un stage de formation pour la chirurgie de la main, le deuxième trimestre 2008 en France, avec l'acquisition d'une bourse de la société française de chirurgie de la main.

Ce transfert de savoir-faire a déjà commencé au Vietnam pour la formation d'un kinésithérapeute, un appareilleur cordonnier et un infirmier pour l'apprentissage des protocoles de lutte contre les infections nosocomiales.

2. Création de l'infrastructure d'une « unité ulcère plantaire » et d'une « unité de stérilisation » (2008-2009).
3. Planification de l'action des équipes chirurgicales mobiles vietnamiennes au Laos pour faciliter l'action de formation et de transfert de technologie avec quatre rotations annuelles (2008-2010).
4. Renforcement de la qualité des services lèpre dans les provinces en s'appuyant sur les centres d'appareillages déjà existants comme l'association COPE (2009).
5. Développement du programme de prévention des invalidités jusque dans les villages et la communauté en s'appuyant sur le réseau mis en place par Handicap International pour la prise en charge des victimes de bombes au Laos (2010). Cette action permettra d'aboutir progressivement à l'acquisition des techniques d'auto soins (*self care*) et d'auto assistance (*self help*) pour les handicapés et leur famille.

Originalité du projet

Ce programme de transfert de savoir faire pour favoriser la réinsertion des handicapés de la lèpre repose sur trois actions originales :

1. **Une collaboration internationale** qui réunit les compétences des équipes vietnamiennes, laotiennes et de l'Ordre de Malte France. L'initiative de cette démarche revient à la motivation laotienne qui souhaiterait une prise en charge des handicapés de la lèpre comme cela est effectué au Vietnam depuis 18 ans.
2. **Le développement régional d'un label de qualité pour les services lèpre** afin de favoriser une réhabilitation fonctionnelle pour les handicapés de la lèpre trop souvent délaissés et marginalisés. C'est le processus normal de l'intégration des malades victimes de la lèpre.
3. **Le développement de la chirurgie reconstructrice à l'hôpital public** à travers l'approche des techniques chirurgicales pour les paralysies des membres fréquentes chez les handicapés de la lèpre. Cette action ouvre les portes du service public aux handicapés de la lèpre et apporte un bénéfice technique aux handicapés de la voie publique qui sont beaucoup plus nombreux. C'est un processus d'intégration inversée qui est un juste retour des choses pour les victimes de la lèpre.



1^{er} séminaire sur la prise en charge des MPP au Laos, juin 2007

*Centre National de Dermatologie de Vientiane (LAOS)

**Hôpital de Dermato-vénéréologie d'Hochiminhville (VIETNAM)

***Ordre de Malte France

■ DÉPISTAGE DE L'INFECTION LÉPREUSE ET CHIMIOPROPHYLAXIE

Etienne Declercq

Alors que la prévalence de la lèpre a diminué de manière spectaculaire dans l'ensemble des pays endémiques au cours des 15 dernières années grâce à la généralisation de la polychimiothérapie (PCT) recommandée par l'OMS, il n'en va généralement pas de même avec la détection : dans de nombreux pays, celle-ci est restée stable, ou ne diminue que lentement. L'impact de la stratégie de dépistage précoce suivi du traitement par PCT sur la réduction de la transmission de la maladie semble donc malheureusement assez limité^{1,2}, contrairement aux attentes exprimées au lancement de la stratégie d'« Elimination de la lèpre en tant que problème de santé publique ». Différents chercheurs pensent qu'il n'est pas raisonnable d'espérer arriver à l'éradication de la lèpre avec les outils et stratégies actuels³. Diverses raisons peuvent être évoquées pour expliquer ce manque d'impact, la plus importante d'entre elles étant probablement le fait que les malades multibacillaires ont dans la plupart des cas disséminés des bacilles dans leur environnement immédiat pendant des laps de temps plus ou moins longs avant qu'ils ne soient diagnostiqués et mis sous traitement. Autrement dit, quand le malade est finalement diagnostiqué, il a déjà eu amplement le temps d'infecter toutes les personnes composant son environnement habituel. C'est pour cette raison, dans l'espoir d'accélérer le déclin de la maladie que, durant ces dernières années, un intérêt renouvelé est apparu pour essayer des stratégies alternatives, ou plutôt additionnelles, de lutte contre la lèpre. Une de ces stratégies est la chimioprophylaxie. Différents essais de chimioprophylaxie ont eu lieu, depuis de nombreuses années, montrant en général une protection modérée et limitée dans le temps. D'autre part, des tests de dépistage de l'infection ont vu le jour, qui pourraient permettre de mieux identifier les personnes à protéger par une chimioprophylaxie.

Le but de cet article est de discuter, au vu de la protection engendrée par la chimioprophylaxie et des performances des tests d'infection, dans quelle mesure une combinaison de ces deux stratégies pourrait être un complément utile au dépistage-traitement des malades.

Résultats de la chimioprophylaxie

Les premiers essais, basés sur l'administration de dapsone ou d'acédapsonne, ont eu lieu il y a plus de 40 ans. Bien qu'un effet protecteur ait toujours été montré, le grand problème de la dapsone et de l'acédapsonne est que ces produits devaient être administrés durant de longues périodes, et que leur effet protecteur diminuait à leur arrêt. Durant les années 80 du siècle dernier, certaines interventions basées sur l'utilisation de la rifampicine en dose unique ont été tentées. Fortement bactéricide, par opposition à la dapsone, il était en effet espéré qu'une dose unique de rifampicine suffirait à tuer la charge bacillaire supposée relativement faible des personnes infectées.

Une méta-analyse de tous ces essais de chimioprophylaxie a été réalisée en l'an 2000, montrant une efficacité protectrice de l'ordre de 60 %⁴.

Depuis lors, d'autres essais ont été réalisés. Un de ces essais, qui eut lieu dans un groupe d'îles en Indonésie, a consisté en deux doses de rifampicine administrées à 3 mois d'intervalle. Le pouvoir protecteur de cette stratégie était de 75 % après 3 ans, mais était descendu à 57 % après 6 ans de suivi⁵.

Deux autres essais sont encore en cours, sur la base d'une administration unique de rifampicine chez des contacts de malades, la rifampicine étant administrée deux mois après le début du traitement du cas index, de manière à éviter que ce cas ne puisse réinfecter ses contacts après que ceux-ci ont reçu leur chimioprophylaxie. Le premier de ces essais, au Bangladesh, a donné une protection d'environ 56 % après deux ans⁶. Dans le deuxième, en Inde, la protection, qui était de l'ordre de 80 % après 4 ans, était retombée à 50 % après 5 ans⁷. Il semble donc que la protection donnée par la chimioprophylaxie soit limitée dans le temps. Est-ce parce que le régime administré n'est pas suffisant pour tuer tous les bacilles dont les personnes infectées seraient porteuses, ne parvenant ainsi qu'à retarder l'expression clinique de la maladie ? Ou bien s'agit-il d'une réinfection postérieure à la chimioprophylaxie ? Nul ne le sait avec certitude.

Dépistage de l'infection lépreuse

L'un des problèmes de la chimioprophylaxie est le fait que, dans les circonstances habituelles, du fait de la faible incidence de la lèpre, il serait né-

cessaire de donner cette chimioprophylaxie à un très grand nombre de gens pour éviter un cas de lèpre. Il serait donc utile de pouvoir identifier les personnes qui sont le plus à risque de développer la maladie, de manière à pouvoir limiter à ces personnes l'administration d'une chimioprophylaxie. De là l'intérêt de tests permettant de détecter l'infection lépreuse.

La plupart des tests développés jusqu'à présent sont basés sur la détection des anticorps anti-PGL-I⁸. Différentes techniques ont été développées, afin de rendre l'utilisation de ces tests aussi aisée que possible. Ces tests ont en général une assez bonne sensibilité, supérieure à 90 %, pour détecter la lèpre multibacillaire. Cependant, celle-ci tombe à



Lèpre forme PB

environ 40 % seulement pour la forme paucibacillaire⁹. Ces tests peuvent être positifs parfois longtemps avant que les symptômes cliniques de la lèpre ne se manifestent. Une étude réalisée parmi les contacts domiciliaires de malades aux Philippines a montré que les contacts séropositifs avaient un risque 24 fois plus élevé de développer une lèpre multibacillaire et 3,8 fois plus élevé de développer une lèpre paucibacillaire que les contacts séronégatifs¹⁰.

Rôle possible du dépistage de l'infection dans une stratégie de chimioprophylaxie

Il est donc tentant d'imaginer une stratégie qui combinerait ces deux interventions. Cependant, avant de s'y lancer, il serait utile d'évaluer l'efficacité potentielle d'une telle stratégie, et d'examiner plus en profondeur dans quels (sous-)groupes de population une telle stratégie serait éventuellement envisageable. Sur la base de la sensibilité et de la spécificité des tests d'infection, de l'incidence estimée de la maladie et du pouvoir protecteur de la chimioprophylaxie, il est possible de calculer combien de personnes devraient recevoir une chimioprophylaxie pour éviter un cas de lèpre. Il est également possible d'estimer l'impact qu'une telle stratégie aurait au niveau de la population totale. Les Tableaux 1 et 2 illustrent les résultats d'une telle simulation. Les hypothèses suivantes sont utilisées : quel que soit le taux d'incidence de la lèpre, 50 % des nouveaux cas sont de type multibacillaire ; la sensibilité du test d'infection est de 97 % pour la lèpre multibacillaire et 40 % pour la lèpre paucibacillaire ; la spécificité du test est de 86 % ; la protection conférée par la chimiopro-

phylaxie est de 60 % pendant 4 ans, puis diminue de 10 % par an pour être nulle à partir de la 10^e année.

Dans le Tableau 1, on considère une incidence de la lèpre de 1 nouveau cas par 10.000 habitants et par an, et une population théorique de 10 millions d'habitants. On y attend donc 1.000 nouveaux cas de lèpre par an, dont la moitié sont des multibacillaires. Dans une telle population, on trouverait 1.380.549 séropositifs, dont seulement 687 seraient lépreux. D'autre part, parmi les 1.000 cas de lèpre apparaissant chaque année, 313 resteraient séronégatifs. Si l'on regarde quel serait l'impact au bout de 10 ans d'une campagne unique de chimioprophylaxie, quel serait-il ? Sans intervention, on s'attendrait à voir apparaître 10.000 nouveaux cas de lèpre en 10 ans. Avec une chimioprophylaxie donnée à toute la population,

c'est-à-dire sans test préalable d'infection, le nombre de nouveaux cas de lèpre passerait à 6.100, soit une réduction de 3.900 cas ou 39 % en 10 ans, ce qui apparaît certainement comme une réduction non négligeable. Cependant, il faut se rendre compte que pour atteindre un tel résultat, il faudrait traiter préventivement 2.564 personnes (10.000.000/3.900) par cas de lèpre évité. Si on teste tout le monde au préalable et qu'on ne traite préventivement que les positifs, on n'éviterait plus que 1.036 cas (10.000 - 8.964). Dans ce cas de figure le nombre de personnes à traiter préventivement pour éviter un cas de lèpre descend à 1.333, ce qui reste malgré tout encore trop élevé pour qu'une telle stratégie soit décemment envisagée.

Le Tableau 2 est basé sur le même principe, mais se concentre sur les contacts

Population générale :				Lèpre MB		Incidence Lèpre : 1/10.000	
		OUI	NON				
Sérologie	Positive	487	1.379.931	1.380.418	Proport. MB : 50 %	Sensibilité : 0,974	Spécificité : 0,862
	Negative	13	8.619.569	8.619.582			
		500	9.999.500	10.000.000			
				Lèpre PB			
		OUI	NON				
Sérologie	Positive	200	1.379.931	1.380.131	Sensibilité : 0,4	Spécificité : 0,862	
	Négative	300	8.619.569	8.619.869			
		500	9.999.500	10.000.000			
				Lèpre tous types		Efficacité chimioprophylaxie : 60 %	
		OUI	NON				
Sérologie	Positive	687	1.379.862	1.380.549			
	Négative	313	8.619.138	8.619.451			
		1.000	9.999.000	10.000.000			
Cas apparaissant en 10 ans dans une popul. théorique de 10.000.000 :				N.A.T.* pour prévenir 1 cas en 10 ans :			
Sans chimioprophylaxie :		10.000		Sans sérol. :		2.564	
Avec chim. :		Sans sérol. 6.100		Avec sérol. :		1.333	
		Avec sérol. 8.964					
*N.A.T. : Nombre à Traiter							

tableau 1

Cas apparaissant en 10 ans dans une population théorique de 50.000 contacts :				N.A.T. pour prévenir 1 cas en 10 ans :	
Sans chimioprophylaxie :		275		Sans sérol. : 365	
Avec chim. :		Sans sérol. : 138		Avec sérol. : 96	
		Avec sérol. : 203			

tableau 2



Lèpre forme PB

domiciliaires de malades lépreux. Pour l'exercice, on a considéré que chaque malade de la lèpre vit avec cinq contacts domiciliaires en moyenne, ce qui nous donne, pour 1.000 nouveaux cas de lèpre, 5.000 contacts identifiés par an, ou 50.000 sur une période de 10 ans. En considérant que cette population-contact ait une incidence de la lèpre dix fois plus élevée que celui de la population générale, soit un cas pour 1.000 contacts et par an, on s'attendrait à observer, en l'absence d'intervention, 275 nouveaux cas de lèpre en 10 ans (en tenant compte que les contacts observés la première année ont 10 ans pour développer la lèpre, ceux identifiés la neuvième année n'ayant plus qu'une année pour développer la maladie, ou plutôt pour être identifiés comme tels). En traitant préventivement tous ces contacts, le nombre de nouveaux cas parmi eux serait réduit à 138, ce qui veut dire qu'il faudrait traiter 365 contacts pour éviter un cas de lèpre. Si on ne traite préventivement que les contacts positifs au test d'infection, on observerait alors 203 nouveaux cas de lèpre en 10 ans, et le nombre de contacts à traiter pour éviter un cas de lèpre serait réduit à 96 (puisque ici on ne traiterait que les séropositifs). Ces derniers chiffres de malades à traiter pour

éviter un cas deviennent nettement plus acceptables, et on se rend compte de l'intérêt que peut apporter un dépistage préalable de l'infection. Cependant, il faut aussi se rendre compte que l'impact sur l'incidence totale de la lèpre dans l'ensemble de la population est faible, pour ne pas dire négligeable, si on n'intervient préventivement qu'au niveau des contacts domiciliaires : dans une population totale de 10.000.000 d'habitants, dans laquelle on s'attend à voir apparaître 10.000 nouveaux cas de lèpre en 10 ans, on n'éviterait que 137 nouveaux cas (1,4 %) en traitant préventivement tous les contacts, et seulement 72 cas (0,7 %) en se limitant aux contacts positifs au test d'infection.

Conclusions et perspectives

Il a été montré que la chimioprophylaxie pouvait prévenir le développement de la lèpre dans une majorité des cas, mais non la totalité d'entre eux.

Avec les régimes utilisés jusqu'à présent, le pouvoir protecteur conféré par la chimioprophylaxie semble s'estomper au cours du temps.

Des tests de dépistage de l'infection pourraient aider à mieux cibler les bénéficiaires d'une chimioprophylaxie.

Une stratégie de chimioprophylaxie orientée uniquement vers les contacts domiciliaires de malades peut être utile pour la protection individuelle de ces contacts. Cependant, une telle stratégie n'aura pratiquement aucun impact sur la transmission de la maladie dans la population générale.

Une stratégie de chimioprophylaxie orientée vers l'ensemble de la population, éventuellement après dépistage de l'infection lépreuse, pourrait, elle, avoir un impact plus significatif. Cependant, si ce n'est dans des populations dans lesquelles l'endémicité serait exceptionnellement élevée, une telle stratégie apparaît peu réaliste, vu le nombre de personnes à traiter préventivement pour prévenir un nouveau cas de lèpre-maladie.

L'indicateur le plus important pour évaluer si une stratégie de chimioprophylaxie vaut la peine d'être lancée est le

nombre de personnes à traiter pour prévenir un nouveau cas.

Si de nouveaux tests d'infection, avec une plus grande sensibilité et une plus grande spécificité, deviennent disponibles, la situation pourrait changer dans le futur. Si de tels tests permettaient d'identifier des populations à très haut risque de développer la maladie, on pourrait alors envisager d'utiliser des régimes de chimioprophylaxie plus puissants.

Références

1. Richardus J.H., Habbema J.D., « The impact of leprosy control on the transmission of *M. leprae*: is elimination being attained ? » *Lepr Rev.* 2007 Dec;78(4):330-7.
2. Lockwood D.N., Suneetha S., « Leprosy: too complex a disease for a simple elimination paradigm. » *Bull World Health Organ.* 2005 Mar;83(3):230-5.
3. Smith C., Richardus J.H., « Leprosy strategy is about control, not eradication. » *Lancet.* 2008 Mar 22;371(9617):969-70.
4. Smith C.M., Smith W.C., « Chemoprophylaxis is effective in the prevention of leprosy in endemic countries: a systematic review and meta-analysis. » MILEP2 Study Group. *Mucosal Immunology of Leprosy. J Infect* 41: 2, 137-42, Sep, 2000.
5. Oskam L., Bakker M. « Report of the workshop on the use of chemoprophylaxis in the control of leprosy held in Amsterdam », The Netherlands on 14 December 2006. *Lepr Rev.* 2007 Jun;78(2):173-85.
6. Moet F.J., Pahan D., Oskam L., Richardus J.H., COLEP Study Group. « Effectiveness of single dose rifampicin in preventing leprosy in close contacts of patients with newly diagnosed leprosy: cluster randomised controlled trial. » *BMJ.* 2008 Apr 5;336(7647):761-4.
7. Vijayakumaran P., personal communication.
8. Oskam L., Slim E., Bühner-Sékula S. « Serology: recent developments, strengths, limitations and prospects: a state of the art overview. » *Lepr Rev.* 2003 Sep;74(3):196-205. Review.
9. Bühner-Sékula S., Smits H.L., Gussenhoven G.C., van Leeuwen J., Amador S., Fujiwara T., Klatser P.R., Oskam L. « Simple and fast lateral flow test for classification of leprosy patients and identification of contacts with high risk of developing leprosy. » *J Clin Microbiol.* 2003 May;41(5):1991-5.
10. Douglas J.T., Cellona R.V., Fajardo T.T. Jr, Abalos R.M., Balagon M.V., Klatser P.R. « Prospective study of serological conversion as a risk factor for development of leprosy among household contacts. » *Clin Diagn Lab Immunol.* 2004 Sep;11(5):897-900.

■ PROGRAMME COMMUNAUTAIRE DE CHAUSSAGE DES PIEDS LÉPREUX DANS LE SUD VIETNAM : un exemple à suivre pour tous les autres pieds insensibles

Vu Hong Thai*, Nguyen Van Thuc*, Le Huyen Linh*, Nguyen Kim Khoa* et B.Chabaud**

La vie d'un malade victime de la lèpre comprend habituellement trois étapes.

La première étape concerne l'infection qui va guérir avec une polychimiothérapie efficace et la lèpre devrait s'arrêter là. Malheureusement le dépistage reste souvent tardif et la prévention des neuropathies mal effectuée, ce qui entraîne la deuxième étape où les séquelles neurologiques vont déclencher des invalidités qui vont enfermer le « handicapé guéri » dans un faux statut de « lépreux ».

Ces invalidités sont évolutives et vont aggraver le handicap si le patient n'est pas informé des risques d'invalidité additionnelle. D'où la difficulté d'envisager la troisième étape de ce calvaire qui est la réinsertion sociale et économique.

La dégradation des pieds insensibles est un problème important de santé publique dans les pays tropicaux où le chaussage n'est pas systématique comme dans nos sociétés^{1,2,3,4,5}.

Un programme de chaussage communautaire a pour vocation de diminuer la détérioration inéluctable des pieds insensibles qui risquent de prendre le chemin catastrophique de l'ulcère plantaire conduisant aux nombreuses mutilations du pied jusqu'à l'amputation de jambe. Ce programme communautaire de chaussage est actuellement effectif au Vietnam et pourrait même s'appliquer aux pieds diabétiques qui sont en croissance dans les pays émergents.



La lèpre au Vietnam

En 2000, le taux de prévalence est de 0,22/10 000, le nombre de nouveaux cas de 1 477 et le taux d'invalidité de grade 2 parmi les nouveaux cas de 20,92 %.

Le contrôle de la lèpre est facilité par une répartition géographique homogène des

unités sur le terrain avec 2 centres de référence régionaux (Quy Hoa sur les hauts plateaux du centre et Hochiminhville au Sud du pays) et de 3 centres satellites sub-régionaux qui supervisent 15 unités « ulcères plantaires » réparties dans les provinces. L'ordre de Malte France assure en partie le financement de l'action de ces centres (cf. cartographie).

La prise en charge des invalidités chez les malades victimes de la lèpre s'inscrit dans un programme national que se partagent normalement le ministère de la santé et le ministère du travail, des invalides et des affaires sociales.

Le problème des pieds lépreux au sud du Vietnam

Dans le Sud du Vietnam, 6 518 malades victimes de la lèpre

sont régulièrement suivis par les responsables du Centre de Dermatologie d'Hochiminhville. Parmi eux, 2 800 malades vivent dans la communauté civile et 3 718 vivent dans des léproseries. 88 % de ces patients sont handicapés avec des invalidités concernant les pieds. Parmi les invalidités concernant les pieds, 27 % représentent une perte de la sensibilité de la plante des pieds (pieds insensibles) et 73 % représentent une perte de la sensibilité avec déficit moteur (pieds tombants et insensibles). 44 % de ces pieds sont porteurs d'ulcères plantaires et parmi ces ulcères plantaires, 44 % sont le siège d'une infection osseuse profonde.

Le nombre des ulcères plantaires reste très élevé car la plupart des malades victimes de la lèpre vivent en milieu rural et dans des conditions de pauvreté (il faut travailler dur pour subvenir aux besoins alimentaires des familles !) et il



est facile d'abîmer les pieds insensibles dans les rizières sans la protection des chaussures.

Dans ces conditions, les ulcères plantaires cicatrisent difficilement et récidivent facilement. La lutte contre les ulcères plantaires est souvent tardive et s'annonce difficile et longue.

Un programme de chaussage pour les pieds lépreux

La stratégie de lutte contre les ulcères plantaires s'appuie sur un programme de chaussage adapté pour les pieds lépreux. Chaque chaussure correspond à un type de pied bien défini.

La chaussure de protection concerne les pieds insensibles, très populaire et à la mode, facile à trouver pour un prix raisonnable sur les marchés locaux. Les mesures du pied et la livraison des chaussures sont effectués par un « malade travailleur » volontaire (ou *leprosy worker*) sur le terrain. Les chaussures sont achetées au marché local et une modique somme de participation est demandée aux malades les moins pauvres car s'il n'y a pas d'investissement financier de la part du malade, les chaussures sont moins utilisées.



La chaussure de prévention va éviter la récurrence des ulcères plantaires. C'est une chaussure de protection modifiée avec un évidement plantaire



dans la semelle. Cet évidement est effectué par le « malade travailleur » en regard d'une cicatrice d'ulcère ou d'un durillon.

La chaussure en semelle de latex est indiquée pour les pieds avec une empreinte plantaire déformée. Ces chaussures sont brevetées par un cordonnier (ancien lépreux) responsable de la formation des cordonniers des unités « ulcères plantaires » du pays. Les mesures du pied et la production sont effectuées par un cordonnier du programme. Les chaussures sont livrées sur le terrain par un « malade travailleur ».



Les chaussures avec stabilisation dynamique pour la cheville sont adaptées pour les malades avec pieds tombants qui ne peuvent pas ou ne veulent pas bénéficier de la chirurgie reconstructrice ou pour faciliter l'apprentissage préparatoire de la marche pour les pieds qui vont bénéficier d'un transfert tendineux releveur du pied. Ces chaussures permettent la marche sans béquille pour les handicapés porteurs d'une paralysie bilatérale. Ces chaussures sont produites par les cordonniers du programme. Les mesures et la livraison sont effectuées par un « malade travailleur » sur le terrain.



Les chaussures orthopédiques sont des chaussures sur mesure à partir de moulage des pieds en plâtre. Ces chaussures sont indiquées pour les pieds raccourcis et mutilés avec dislocation de la cheville. Les mesures et la fabrication de ces chaussures sont effectuées par les cordonniers du programme. La livraison est effectuée par un « malade travailleur » sur le terrain.



Les chaussures de cicatrisation des ulcères plantaires sont des chaussures de décharge pour l'avant pied et pour l'arrière pied (ce sont des demis chaussures). Elles demandent un apprentissage par le handicapé pendant la période de cicatrisation de l'ulcère. Elles sont fabriquées en série de taille différente par les cordonniers du programme, elles sont stockées dans les unités « ulcère plantaire » et contrôlées sur le terrain par les « malades travailleurs ».



Le plâtre de marche est un plâtre classique de décharge (initialement décrit par Graffin pour les fractures du calcanéum). Ce plâtre est indiqué pour la cicatrisation des ulcères de localisation multiple sur la plante du pied, pour les ulcères localisés sous le milieu de la sole plantaire, pour les ulcères des pieds tombants et déformés et surtout pour les malades non motivés ou non éduqués. Ces plâtres sont confectionnés dans les unités « ulcère plantaire ».



Les prothèses pour membres inférieurs amputés sont produites sur mesure et délivrées aux malades victimes de la lèpre par les unités du département de réhabilitation fonctionnelle dépendant du ministère du travail, des invalides et des affaires sociales.



Les avantages du programme communautaire vietnamien de chaussage

1) Le programme communautaire de chaussage correspond à la stratégie globale pour la prévention et la gestion des invalidités préconisée par l'OMS de 2005 à 2010. En effet, cette stratégie concernant les soins aux malades victimes de la lèpre insiste sur le développement et l'utilisation des produits culturellement et esthétiquement acceptables pour les chaussures de protection.

2) Le programme communautaire de chaussage correspond à la demande du consensus de prévention des invalidités proposé pendant le congrès de Cebu aux Philippines du 13 au 16 septembre 2006. Les recommandations à appliquer étaient les suivantes :

- Traiter les réactions le plus tôt possible.
- Promouvoir une approche simple afin de développer les techniques d'auto-soins à domicile.
- Réaliser un programme de chaussage effectif.
- Accepter les exigences d'un programme de prévention des invalidités.
- Accentuer en priorité la recherche afin d'améliorer le programme de prévention des invalidités.

Ce programme de chaussage développé au niveau de la communauté permet d'améliorer la prévention des invalidités sur les pieds insensibles et, par la même, de diminuer les ulcères plantaires.

Perspectives d'avenir pour les pieds neurologiques vietnamiens

Actuellement, au Vietnam, le programme national de réhabilitation fonctionnelle pour les handicapés ne peut pas se substituer aux services du programme de contrôle national de la lèpre. Par contre, les principes de base du programme national de réhabilitation fonctionnelle peuvent être utilisés dans le programme national de contrôle de la lèpre par les unités de formation des malades aux techniques d'auto-soins et à l'auto-assistance.

Les relations entre les services du programme national de réhabilitation fonctionnelle pour les handicapés et les services du programme national de contrôle de la lèpre devraient s'améliorer de façon à favoriser l'intégration des malades victimes de la lèpre dans les services publics et également de façon à permettre au malades non lépreux avec des pieds insensibles de profiter du savoir faire des services référents pour la lèpre en matière de chaussage.

Ces nouvelles perspectives d'échanges permettront dans l'avenir de développer les services de chaussage et de chirurgie reconstructrice au service des pieds lépreux et des pieds diabétiques.

*Centre de Dermatologie de Ho Chi Minh Ville (2 Rue Nguyen Thong, District 3, Ho Chi Minh Ville, Vietnam)

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

Références:

1. « Stratégie de la lutte contre les ulcères plantaires au Vietnam depuis 5 ans. » *Bull. de l'ALLF*, n° 20, janvier 2007, p. 28- 31.
2. « Facteurs de récurrence des ulcères plantaires d'origine lépreuse. » *Bull. de l'ALLF*, n° 22, Janvier 2008, p. 22-24.
3. « Soins et traitement du pied lépreux au Vietnam. » *Bull. de l'ALLF*, n° 18, Janvier 2006, p. 42.
4. « Mal perforant plantaire lépreux et diagnostic différentiel. » *Bull. de l'ALLF*, n° 19, Juillet 2006, p. 21-25.
5. « Le pied lépreux. » *Bull. de l'ALLF*, n° 16, Janvier 2005, p. 26-29.



Des lecteurs assidus du Bull. de l'Allf à Cantho (Delta du Mekong) – avril 2008

■ DE NOUVEAUX PROTOCOLES DE POLYCHIMIOTHÉRAPIE SONT NÉCESSAIRES POUR AMÉLIORER LE TRAITEMENT DE LA LÈPRE

Interview du Pr Baohong Ji (*)

Pierre Bobin. *La polychimiothérapie (PCT), recommandée par l’OMS, et utilisée depuis le début des années 80, est un des éléments essentiels de la lutte contre la lèpre.*

Cependant les 2 protocoles actuels pour les malades de la lèpre paucibacillaire (PB) et multibacillaire (MB) présentent un certain nombre d’inconvénients.

A la lumière des résultats des différents travaux d’expérimentation de nouveaux antibiotiques chez la souris, peut-on envisager de nouveaux protocoles plus efficaces et plus faciles à utiliser sur le terrain ?

Baohong Ji. Oui on dispose de nouveaux antibiotiques qui ont montré, chez la souris, une importante activité bactéricide vis-à-vis de *Mycobacterium leprae*. Il faut donc maintenant passer à l’expérimentation de nouveaux schémas de PCT chez l’homme, pour en évaluer l’efficacité, la tolérance et la faisabilité sur le terrain.

P. B. *Avant d’envisager ces nouveaux antibiotiques, pouvez-vous nous rappeler quelles sont les faiblesses des protocoles de PCT actuellement utilisés depuis un quart de siècle ?*

B. J. Un des gros problèmes de la PCT actuelle est l’incertitude que l’on a concernant la prise réelle des médicaments car les prises quotidiennes de Dapsoné et Clofazimine ne sont pas supervisées, ni non plus parfois les prises mensuelles de Rifampicine, dans les cas de PCT dite « accompagnée », avec délivrance aux malades de blisters pour plusieurs mois. On sait l’importance d’une PCT dans le traitement des mycobactérioses, pour éviter la sélection de mutants résistants à la Rifampicine, l’antibiotique le plus efficace. En cas de mauvaise observance des malades pour le traitement quotidien, on risque de se trouver dans une situation de monothérapie et donc de créer des conditions favorables à l’émergence de chimio résistance à la Rifampicine. L’idéal serait donc d’avoir des schémas thérapeutiques associant plusieurs

antibiotiques en prises mensuelles supervisées.

Par ailleurs, vous savez que la durée de PCT pour les MB est passée de 24 à 12 mois en 1997. Or cette diminution n’a pas été scientifiquement justifiée. Le seul moyen que l’on ait pour apprécier l’efficacité d’un schéma thérapeutique dans la lèpre est l’évaluation du nombre de rechutes dans les 7 à 10 ans qui suivent la fin de la PCT. Or, jusqu’à présent, on ne s’est pas donné les moyens de mesurer le pourcentage de rechutes MB après PCT, puisque, depuis le milieu des années 90, on a arrêté la surveillance annuelle des malades après leur PCT et, en outre, les services de bacilloscopie n’ont plus été disponibles. Donc on n’est pas certain que la durée de 12 mois est suffisante pour traiter les malades de la lèpre MB, sans risque de rechute et on ne connaît pas avec précision le pourcentage de malades présentant une chimio-résistance à la rifampicine et à la dapsoné parmi ceux qui rechutent.

P. B. *Il faudrait donc des protocoles de PCT utilisant plusieurs antibiotiques fortement bactéricides vis-à-vis de M. leprae et pouvant être utilisés en prise mensuelle supervisée, évitant ainsi le manque d’assiduité éventuel à un traitement auto administré comme c’est le cas dans la PCT actuelle.*

B. J. Exactement. Mais, outre ces prises uniquement mensuelles, se pose aussi le

problème de la durée du traitement d’une lèpre MB. L’idéal serait bien sûr d’avoir un traitement plus court, d’une durée de quelques mois, voire de quelques semaines. Mais en absence de suivi des malades après PCT, on ne connaît pas le nombre de rechutes. On entend dire souvent qu’il n’y a pas de preuve de résistance à la Rifampicine. Mais puisqu’il n’y a pas de surveillance post thérapeutique, on ne peut pas affirmer qu’il n’y a pas de rechutes et on ne peut donc pas évaluer la chimiorésistance à la Rifampicine. *Une absence de preuve n’est pas une preuve d’absence.*

Etant donné que certains cas de rechutes avec résistance à la Rifampicine ont été identifiés, un réseau va être organisé pour étudier l’importance du problème et la distribution géographique de celui-ci. Il faudrait donc prévoir 2 types de nouveaux régimes thérapeutiques pour les malades MB :

- un utilisé en routine pour les nouveaux cas avec une PCT mensuelle supervisée,
- un autre pour traiter les patients en rechute avec résistance à la Rifampicine ou ceux présentant une contre indication à l’utilisation de la Rifampicine.

P. B. *Quels sont les antibiotiques déjà testés chez la souris qui pourraient être utilisés en association, avec prise mensuelle supervisée et qui répondraient à ces exigences : efficacité, bonne tolérance et bonne observance de la part des malades ?*

Drug	Class	Bactericidal activity in mice*	Bactericidal activity in human*	Unit cost
Pefloxacin	Fluoroquinolone	++	++	Moderate
Ofloxacin		++	++	Moderate
Moxifloxacin		+++	+++	High
Clarithromycin	Macrolide	++	++	Moderate
Minocycline	Tetracycline	++	++	Moderate
Rifapentine	Rifamycin	+++	Not done	High
R207910	Diarylquinoline	+++	Not done	Not commercially available
Linezolid	Oxazolidinone	+	Not done	High

* Based on the activity of (+) for dapsoné and (+++) for rifampicin.

B. J. Voici résumés, dans le tableau ci-dessus les 8 antibiotiques qui ont montré leur efficacité chez la souris et pour 5 d'entre eux chez l'homme (essais cliniques de courte durée).

Je précise que ces antibiotiques testés chez la souris et chez l'homme ne l'ont été qu'en monothérapie. Ils fournissent une importante information au sujet de l'activité bactéricide initiale contre *M. leprae*.

Mais nous ne savons rien au sujet de l'activité stérilisante de ces antibiotiques lorsqu'ils sont associés, c'est-à-dire la capacité de tuer les bacilles survivants après la mort initiale du plus grand nombre et donc de prévenir ainsi les rechutes.

P. B. Dans le cadre d'une lèpre MB combien d'antibiotiques faut-il associer et lesquels ?

B. J. Le nouveau protocole proposé devrait comporter 3 antibiotiques différents : – en premier, bien sûr, le composant le plus bactéricide vis à vis de *M. leprae* : un dérivé de la rifamycine : **Rifampicine** ou bien **Rifapentine** dont une simple dose tue plus de 90 % des bacilles viables (chez la souris et chez l'homme),

– le 2^e composant devrait, être une fluoroquinolone : **Moxifloxacin** dont l'activité bactéricide contre *M. leprae* est aussi forte que celle de la Rifampicine dans les traitements longs de tuberculose,

– le 3^e : **Clarithromycine** ou bien **Minocycline** dont l'activité bactéricide contre *M. leprae* est modérée. Récemment la minocycline aurait été identifiée comme ayant des effets neuroprotecteurs et anti inflammatoires mais on ne sait pas s'il y a un impact pour prévenir les neuropathies ou les réactions lépreuses.

Pour simplifier le traitement et faciliter la supervision de la PCT nous proposons la combinaison suivante (avec la posologie pour l'adulte) :

– **Rifapentine** (RFP) 900 mg ou **Rifampicine** (RIF) 600 mg

– **Moxifloxacin** (MXF) 400 mg

– **Clarithromycine** (CLR) 1000 mg ou **Minocycline** (MIN) 200 mg

1 fois par mois en prise supervisée pendant 12 mois.

P. B. En ce qui concerne un protocole à prescrire en cas de chimiorésistance à la rifampicine, que proposez-vous ?

B. J. Comme on s'adressera, en absence de dérivé de la rifamycine, à des antibiotiques moins bactéricides vis-à-vis de *M. leprae*, il faudra un traitement plus long. Nous proposons un protocole en 2 phases :

– une phase initiale de 6 mois : MXF 400 + CLO 50 + CRL 500 + MIN 100, tous les jours pendant 6 mois, en prise supervisée,

– 2^e phase : MXF 400 + CLR 1000 + MIN 200, 1 fois par mois, en prise supervisée pendant 18 mois.

P. B. Pourrait-on préconiser dès maintenant sur le terrain ces 2 protocoles ?

B. J. Non, il est prématuré de les utiliser en routine car pour le moment on n'a pu évaluer ces nouveaux antibiotiques chez la souris et chez l'homme qu'en monothérapie. Il faut donc évaluer l'efficacité et la tolérance des 3 antibiotiques utilisés en association dans des essais cliniques contrôlés, sérieusement menés.

P. B. Comment évaluer l'efficacité de ce nouveau protocole ?

B. J. Il n'y a pas de possibilité d'évaluer scientifiquement l'activité « stérilisante » d'un traitement de la lèpre. Le gold standard dont on dispose est le taux de rechute des malades MB après la PCT. Le délai d'apparition d'une rechute étant de 5 +/- 2 ans, il faut donc faire un suivi post PCT des malades pendant au moins 7 ans après la fin de la PCT.

P. B. Que pourriez-vous dire à nos lecteurs du Bulletin de l'ALLF, en guise de conclusion ?

B. J. Je dirai qu'étant donné leur importance pour l'avenir, ces essais cliniques multicentriques doivent être menés avec une grande rigueur, car un essai clinique mal géré serait pire qu'une absence d'essai. Il faut être très exigeant, en particulier sur les points suivants : le statut multibacillaire des patients inclus devra être déterminé par un examen bactériologique sur les frotis cutanés ; la prise de chaque dose du traitement devra être supervisée ; les résultats des contrôles cliniques et bactériologiques, ainsi que les effets indé-

sirables devront être enregistrés à intervalles réguliers ; enfin les patients devront être suivis régulièrement cliniquement et bactériologiquement après le traitement pour ne pas méconnaître une éventuelle rechute.

P. B. Mais sur le plan pratique comment organiser de tels essais cliniques multicentriques ?

J. B. Les conditions requises pour mener de tels essais devraient être les suivantes :

1) une réelle **volonté politique** des autorités des pays d'endémie.

2) l'assurance que la direction technique de ces essais sera réalisée par des **experts de l'OMS, de l'ILEP et de l'ILA**,

3) l'identification et la sollicitation des **instituts de référence** en matière de lutte contre la lèpre,

4) l'assurance qu'un **financement** sera fourni par les organisations donatrices habituelles.

Enfin, pour conclure, je dirai que la recherche dans le domaine de la chimiothérapie de la lèpre doit parallèlement se poursuivre. En effet pour l'avenir on aura toujours besoin de nouveaux antibiotiques bactéricides contre *M. leprae*. Il faut donc continuer en laboratoire les recherches concernant l'activité bactéricide de nouvelles molécules vis-à-vis de *M. leprae*.

Il faut aussi mettre au point des tests simples de mesure de l'activité bactéricide contre *M. leprae* et qui soient plus rapides que la technique actuelle d'inoculation à la patte de souris.

Enfin un des challenges de la recherche en chimiothérapie de la lèpre est d'identifier un test permettant de mesurer l'activité stérilisante contre *M. leprae* des protocoles de traitement et qui serait l'indicateur le plus approprié pour proposer un raccourcissement de la durée du traitement, alors qu'actuellement le seul critère d'appréciation est l'évaluation du taux de rechutes dans les 7 à 10 ans suivant la fin de la PCT.

* Bactériologie-hygiène, Fac. Médecine P. et M. Curie, Université Paris VI

NOTES DE LECTURE

Yves Sauteraud

Les origines de la lèpre

Lu dans *Médecin des morts, récits de paléo pathologie* de Philippe Charlier, paru en septembre 2006 aux Editions Fayard :
 « Au néolithique, la sédentarisation des populations s'est accompagnée d'une révolution non seulement humaine mais également sanitaire. Avec l'apparition des premières communautés permanentes, l'homme pratique l'agriculture et l'élevage, mais stocke aussi ses aliments. De fait, l'étroit contact avec les animaux provoque des échanges de germe d'une espèce à l'autre. C'est probablement à ce moment-là que la tuberculose bovine (*Mycobacterium bovis*) passe à l'homme (persistance de la forme *bovis* et mutation partielle en la transformant en *tuberculosis*). A la même période, la tuberculose aviaire (*Mycobacterium avium*) serait à l'origine, par mutation spontanée, de la lèpre (*Mycobacterium leprae*). »

A propos de Louis XIV

Lu dans *L'Abyssin* de Jean Christophe Rufin, Folio n° 3137 (1^{ère} page) :
 « Le Roi Soleil était défiguré. Certaine lèpre qui, dans les pays d'Orient, corrompt les huiles, s'était introduite jusque sous le vernis et s'y étalait de jour en jour. Louis XIV avait sur la joue gauche, celle que le peintre lui faisait tendre en majesté vers le spectateur, une grosse tache noirâtre, hideuse étoile qui projetait jusqu'à l'oreille ses filaments d'un brun rouillé. En y regardant bien on remarquait aussi des auréoles sur le corps. Mais à l'exception de celles qui souillaient son bas, ces autres injures n'étaient pas aussi gênantes. La tableau ornait le consulat de France depuis trois ans ».

■ ASSOCIATION PATHOLOGIE CYTOLOGIE ET DÉVELOPPEMENT (PCD)

PATHOLOGIE
CYTOLOGIE
ET
DEVELOPPEMENT
DURABLE

Association Humanitaire
«loi 1901», créée en 1992



regroupant Médecins &
Techniciens anatomo-cyto-pathologistes
francophones
soucieux d'aider leurs collègues
de pays étrangers moins
favorisés.

Siège social :
CHU Louis Mourier, Service Anapath,
178 rue des Renouillers, 92700 COLOMBES

Correspondance :
1, bis rue de la Glacière
92250 LA GARENNE COLOMBES

Lieu de Stockage :
Mairie, Place du 11 novembre
60110 AMBLAINVILLE

- 2 Buts de PCD**
- Connaître les besoins (matériels, colorants, livres ...) des collègues étrangers en Anatomie et Cytologie pathologiques.
 - Collecter, réviser, réparer et reconditionner les appareils et matériels récupérés, ainsi que du « consommable », des livres et des revues spécialisées.
 - Former des techniciens, sur le terrain. Des sessions de formation sont organisées. Un fascicule de techniques courantes a été créé par l'Association.
 - Accueillir les collègues étrangers à l'occasion de stages ou congrès en France

PCD est en relation avec d'autres ONG médicales et paramédicales pour une collaboration logistique notamment avec le Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP) pour le cancer des enfants. (gfaop@igr.fr)

Organigramme de PCD

- Bureau :**
- **président :** Pr. Patrice CALLARD,
e-mail : patrice.callard@tnn_aphp.fr
 - **vice-président :** Dr. Alain GAULIER,
tél.: 01 34 23 17 59 ou 01 34 23 18 63
e-mail : gaulier@club-internet.fr
 - **trésorier :** Pr. Michel PLUOT
tél.: 03 26 78 42 99 e-mail: mpluot@chu-reims.fr
 - **trésorière adjointe :**
Mme Reidun KOMITAU
tél.: 03 44 52 83 35 e-mail: ludovic.komita@free.fr
 - **secrétaire et secrétaires adjointes :**
Dr. Jeanine QUILLARD tél.: 01 45 21 27 03
e-mail : jeanine.quillard@bct.aphp.fr
Dr. Maggy GROSSIN tél.: 01 47 60 62 59
e-mail : magg.grossin@lmra.aphp.fr
Dr. Anne-Marie CHESNEAU U, tél.: 01 30 75 42 46
e-mail : chesneau@ch-pontoise.fr
 - Conseil d'administration :**
Les membres du bureau ainsi que
Pr. J. Amouroux, M.A. Abramtchik,
Dr Ph. Chemaly, Dr J. Ferrand,
M. L. Komitau, Dr T. Meatchi, Mme J. Neris,

3 FICHE D'ADHESION OU DE SOUTIEN A PCD

Nom :
Prénom :
Statut actuel : en activité : retraité :
Adresse personnelle et/ou Prof. :
Code Postal : Ville :
n° : rue :
tél. :
e-mail :

Je souhaite devenir membre de PCD et :
- j'acquies ma participation annuelle de **40 Euros**
- je fais un don de Euros
(chèques à l'ordre de P.C.D.)
- j'ai des contacts personnels en(pays)
je peux vous aider dans ce type d'action :
(cocher) enseignement : secrétaire :
informatique : manutention :
autre (en clair) :

à adresser à Mr le Pr PLUOT, Dpt. de Pathologie,
C.H.U. Robert Debré, 51092 Reims Cedex

OFFRE OU DEMANDE DE MATERIEL A PCD
Pour donner du matériel, veuillez contacter le centre de stockage le plus proche de vous.
Pour recevoir du matériel, veuillez demander un formulaire au Dr A.Gaulier.

Adresses utiles

- **Matériel :**
(donné et demandé) : Dr A.Gaulier,
e-mail : gaulier@club-internet.fr
(demandes de ramassage) : « Alik » :
al.ik@aliceadsl.fr
(lieu de stockage Amblainville) :
ludovic.komita@free.fr
- **Dons financiers :** Pr. Pluot, Dpt de Pathologie,
CHU Robert Debré, 51092 Reims Cedex,
e-mail : mpluot@chu-reims.fr
- **Questions techniques :** Mme J. Neris,
e-mail : jocelyne.neris@free.fr

■ EMILE MARCHOUX À L'HONNEUR

Pierre Bobin*



Emile Marchoux

Emile Marchoux (1862-1943), médecin de Marine puis du Corps de Santé Colonial, fut un éminent bactériologiste et pionnier de la doctrine pasteurienne en Afrique. Chercheur de renommée mondiale, son œuvre scientifique fut principalement orientée sur les maladies tropicales. Il étudia plus particulièrement la lèpre et ses travaux ont aidé à mieux connaître cette maladie, bien avant l'heure de la polychimiothérapie, mais ses qualités humaines ont aussi joué un rôle important pour lutter contre la politique d'exclusion des malades.

Son nom est très connu dans toute l'Afrique francophone, grâce à l'Institut de recherche sur la lèpre de renommée internationale, implanté à Bamako (Mali) et qui porte son nom depuis 1944.

Par contre, en France, Emile Marchoux demeure méconnu et pourtant son œuvre scientifique fut immense et sa carrière exemplaire.

Une occasion de l'honorer nous a été donnée récemment : en effet le 5 avril 2008, a eu lieu, comme tous les ans, le baptême de la nouvelle promotion de l'Ecole du Service de Santé des Armées de Bordeaux (plus connue sous le nom d'Ecole Santé Navale) et les élèves de cette promotion l'avaient choisi comme parrain.

En présence des autorités civiles et militaires de Bordeaux et d'un millier de participants, la cérémonie officielle fut l'occasion pour le Directeur de l'Ecole de rappeler la carrière de cet illustre grand ancien du Corps des médecins « coloniaux » et de participer ainsi à la réhabilitation de sa mémoire.



Emile Marchoux

Nous rappelons ici les grandes étapes de sa carrière :

Emile Marchoux est né le 24 mars 1862 à Saint-Amant-de-Boixe (Charente).

Il fit ses études de Médecine à Paris et fut nommé **externe des hôpitaux**.

En 1884 (4 octobre), il est admis dans le **corps des Médecins de Marine** comme « Aide Médecin ».

En 1885 (de mai à août) il participe à la campagne de Grèce.

En 1887, il soutient sa **thèse Histoire des épidémies de Fièvre Typhoïde dans les troupes de la Marine à Lorient**.

De 1888 à 1890, il est en poste au **Dahomey**, pays dont il rapporte des notes ethnographiques sur les autochtones de Porto Novo.

En 1890, il opte pour le **Corps des Médecin des Colonies** qui venait d'être créé.

De 1890 à 1893, il est en **Cochinchine**, chargé d'un service de vaccine.

Il vaccina 75.000 annamites et cambodgiens avec le vaccin de bufflon mis au point par Calmette.

En 1893, il revient en **France**. A l'Institut Pasteur, sous la direction d'Emile Roux, il étudie la bactérie charbonneuse et **il obtient le premier sérum antimicrobien** connu : le **sérum anti-charbonneux**.

De 1896 à 1901, il fit 3 séjours au **Sénégal** au cours desquels il crée à Saint Louis du Sénégal le **premier laboratoire africain de microbiologie** ; il s'attaque à l'étude du **paludisme**, la grande endémie tropicale et fait paraître un **mémoire** en 1897 **qui servira de guide** à toute une génération de médecins de la marine et des colonies. Une épidémie de dysenterie amibienne lui donne l'occasion d'étudier **l'amibe de la dysenterie** ; il étudia aussi la **pneumococcie et les paratyphoïdes**. Une sévère épidémie de Fièvre Jaune éclate au Sénégal, en 1900.

Entre 1901 et 1905, il est à **Rio de Janeiro** où sévit la **Fièvre Jaune**, dans le cadre d'une mission d'étude qui organisa une lutte contre le moustique et réussit à débarrasser Rio du redoutable fléau. Marchoux recevra pour cela, en 1927, le titre de **Citoyen d'Honneur de Rio**.

En 1905, Marchoux quitte le corps de santé colonial avec le **grade de Médecin principal** et entre dans les cadres de

l'Institut Pasteur comme chef du Service de Microbiologie Tropicale. Dans le Pavillon colonial il y travaillera jusqu'en 1942 à la veille de sa mort, à 81 ans.

Il étudia pendant cette longue période les sujets les plus variés mais il s'est attaché plus particulièrement à la **lèpre** et à la **spirochétose**.

Il consacra plus de 60 mémoires, communications et articles à la lèpre. Il s'efforça de percer les secrets de ce mystérieux bacille de Hansen : il ne



Emile Marchoux en uniforme de la Marine



Baptême de la promotion E. Marchoux
Ecole Santé Navale



Baptême de la promotion E. Marchoux
Ecole Santé Navale



Institut Marchoux Bamako (Mali)



réussit pas à le cultiver mais réussit à l'inoculer au rat blanc qui présente une lèpre très ressemblante à celle de l'homme. Il étudia aussi les modes de transmission à l'homme. Des multiples expériences réalisées, il tire la conclusion que la peau saine est une barrière infranchissable au bacille, mais une simple érosion lui ouvre la porte d'entrée. De plus il a la conviction que son évolution est très lente et qu'elle est moins redoutable que la tuberculose. Partant de ces notions, il se fit le **défenseur d'une prophylaxie anti-lépreuse orientée dans le sens le plus libéral et plus humain** que jadis. Il faut attirer le lépreux vers le médecin et ne pas l'y amener de force : les non contagieux peuvent rester chez eux sous traitement, les contagieux sont rassemblés dans des villages spéciaux et les invalides doivent être hospitalisés.

Au Congrès International de Léprologie à Strasbourg en 1923, les léprologues se rallièrent à cette thèse généreuse. En 1938, il fut nommé **Président de Congrès International de la Lèpre** au Caire.

C'est en s'inspirant des directives du savant pasteurien que fut édifié en 1935 à Bamako (capitale du Soudan français) **l'Institut Central de la Lèpre** qui fut dénommé « **Institut Marchoux** » en 1944.

Par ailleurs, à partir du virus de la **spirochérose** des poules qu'il ramène de son voyage à Rio, il ouvre le chapitre des spirochétozes **transmises par les tiques** et en étudiant leur cycle et leur mode de transmission.

Comme tout vrai savant, Marchoux **forma à la discipline pastorienne de nombreux médecins**. Il eut de nombreux élèves parmi lesquels Gaston Bourret, Sorel, Montestruc...

Pendant la **guerre de 1914-1918**, il **reprit du service avec le grade de Médecin Colonel** (1914-1916), à la tête du Service de Santé de la XVII^e région, puis du Service médical de la Place de Paris.

Après la guerre, il organisa un service de consultation pour les maladies tropicales à l'Institut Pasteur. Au début de la 2^e guerre mondiale en 1940, l'Institut Pas-

teur le rappela pour s'occuper des approvisionnements en sérums et vaccins. Il s'intéressa aussi beaucoup à **l'Hygiène** et a été le fondateur et l'animateur de la **Société de « l'Hygiène pour l'exemple »**.

En 1943, le 19 août, il s'éteint. Avec lui, disparaît un grand bactériologiste français et un pionnier de la doctrine pasteurienne en Afrique.

Emile Marchoux était : membre de l'Académie de Médecine, membre de la Société de Biologie, Président de la société de Pathologie Exotique, Président de l'Académie des Sciences coloniales, Grand Officier de la Légion d'Honneur.

Dans son allocution prononcée à la mort d'Emile Marchoux, le Médecin Général Inspecteur Peltier, Directeur du Service de Santé des Colonies disait :

« [...] Les élèves du Pr Emile Marchoux garderont le souvenir d'un Maître, toujours soucieux de faire profiter les plus humbles chercheurs de sa grande expérience et de son grand savoir.

Marchoux s'intéressait à tout, il avait été mêlé à l'élite intellectuelle et artistique du pays. Sa conversation était un régal pour le médecin revenant à Paris après un long séjour sous les tropiques. Marchoux, enfin, savait bien vite s'attacher tous ceux qui l'approchaient ne restant indifférent à aucune de leurs joies comme à aucune de leurs peines. Tous ses élèves ont gardé pour lui une respectueuse et profonde affection.

Marchoux s'imposait à tous non seulement par sa valeur scientifique mais par la dignité parfaite de sa vie et la beauté de son caractère.

Les médecins coloniaux, dont Marchoux avait repris l'uniforme pendant la guerre 1914-1918, avec le grade de colonel, garderont fidèlement le souvenir de cette belle figure qui vient de s'effacer [...]. »

La *Presse Médicale* du 9 octobre 1943 titrait :

« Avec le Pr Emile Marchoux, s'éteint l'un des plus qualifiés de la médecine coloniale et de l'Hygiène Française. »

*Ancien Directeur de l'Institut Marchoux

■ L'HÉRÉDITÉ DE LA LÈPRE OU LES IDÉES FIXES DU DR ZAMBACO-PACHA (1832-1913)

Christian Malet*

Considéré comme l'un des plus grands léprologues de son temps, Démétrius Alexandre Zambaco a compté parmi les partisans les plus farouches de la transmission héréditaire de la lèpre. Bien que près d'un siècle se soit écoulé et que nos connaissances scientifiques sur le bacille de Hansen aient considérablement progressé, des interrogations demeurent. La relecture de Zambaco, au-delà des réserves que suscitent ses positions dogmatiques, reste un exercice enrichissant, ne serait-ce que par la qualité et le nombre de ses observations cliniques. On dispose là de données sémiologiques et épidémiologiques inestimables pour l'étude de la lèpre et de son histoire. Si l'œuvre est à l'image de son créateur, la personnalité complexe de Zambaco peut en éclairer la rigidité conceptuelle et morale. On comprend alors mieux pourquoi, cet humaniste, obsédé par la quête d'une catharsis universelle, a cru trouver la solution finale de la lèpre dans un eugénisme négateur.



Portrait du Dr Zambaco-Pacha

*Vir egregia indolis*¹

Né le 6 mai 1832, dans une vieille famille grecque de Constantinople, D. A. Zambaco fut envoyé dès son plus jeune âge à Paris pour y faire des études secondaires et supérieures qui s'avèrent brillantes. Il conçut tôt une véritable passion pour la France, sa culture et sa langue, au point de demander et d'obtenir la naturalisation. Inscrit à la faculté de médecine, nommé au concours de l'internat (1856), ses mérites lui valurent l'estime de maîtres prestigieux auxquels il ne cessa de témoigner admiration et reconnaissance. Attiré par la dermatosyphiligraphie, il suivit l'enseignement de Philippe Ricord (1800-1889) qui en était le père-fondateur et dont il fut l'interne. Il lui consacra en 1890 une notice biographique remarquable, digne de figurer parmi les monuments de la littérature médicale. Chef de clinique en 1861, il demeura à Paris pendant une dizaine d'années.

Retour au pays

Invité par le gouvernement ottoman à fonder une *Ecole des hôpitaux*, il rentra à Constantinople en 1872, soit étonnante conjonction – un an avant que G.A. Hansen ne découvrit *Mycobacterium lepræ* ! De cette époque date sa rencontre avec la lèpre dont le spectacle hideux assombrissait le décor haut en couleurs des rues de la capitale turque. La vue des lépreux, entassés dans des mouiroirs « *corps en putréfaction... sur des grabats dégoûtants... couverts d'ulcères, minés par la fièvre et crevant de faim...* »² le bouleversa, réveillant dans son inconscient, les spectres grimaçants d'un enfer médiéval qu'il croyait révolu. Il s'indignait de l'injustice d'une exclusion sociale qui frappait des malades dont pour beaucoup, la contagiosité était douteuse, tandis que syphilitiques et tuberculeux, d'un contact autrement dangereux, ne faisaient l'objet d'aucune mesure d'éviction.

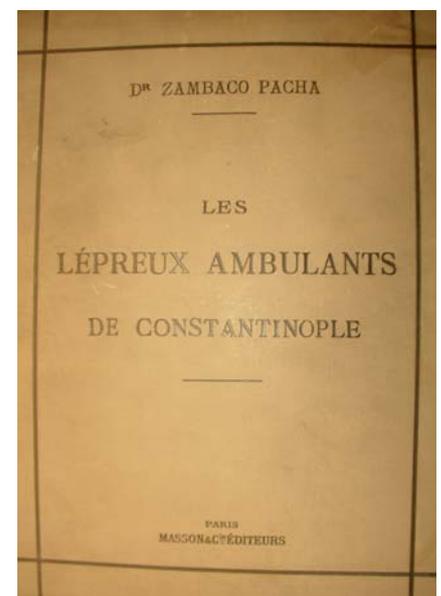
Au service de la lèpre et de son hérédité

Ses patientes observations cliniques assorties de filiations morbides d'une rigueur ethnologique ne vont que renforcer sa conviction, il l'écrira plus tard : « *En 25 ans... je n'ai jamais constaté la transmissibilité de la lèpre par le contact* »³. Et pour lui, à l'instar d'un grand nombre de ses confrères, la maladie était héréditaire. C'était une évidence ! Il existait des familles lépreuses, des ethnies à lèpre, et s'il admettait que des *facteurs généraux* tels que la saleté, une hygiène alimentaire détestable, la misère sociale pouvaient jouer un rôle, ils ne pouvaient jamais

que favoriser une *prédisposition tacite* héréditaire⁴. Animé d'une louable indignation, il va parcourir le monde, participant à tous les grands congrès européens. Il consulte, dispute, expose, écrit emporté par son zèle missionnaire, en valeureux chef de file des tenants de l'hérédité lépreuse.

Voyages chez les lépreux

Cet érudit se doublait d'un homme de terrain. Ses *Voyages chez les lépreux*, ne se limitèrent pas au bassin méditerranéen, mais s'étendirent à toute l'Europe. On lui doit d'avoir été le premier à apporter la preuve qu'il existait encore en France à la fin du XIX^e siècle, tant en Bretagne que dans le Midi, d'authentiques foyers de lèpre autochtone. Il rapporta à leur véritable étiologie les cas qu'on lui soumit de *panaris de Morvan*, d'*ainhum*, d'*alphée*, de *syringomyélie*,



et son diagnostic fut vérifié à chaque fois par l'évolution clinique et même étayé par la découverte du bacille de Hansen dans les lésions. E. Jeanselme ne fait qu'exprimer une opinion partagée par tous quand il dit de Zambaco : « *De ses enquêtes qui eurent un légitime retentissement, date le réveil des études léprologiques en Occident*⁵. »

Traités, mémoires, communications s'accumulent, en léprologie bien sûr, mais au-delà en neurologie, psychiatrie, dermatologie et mêmes archéologie : ils vont jalonner sa vie jusqu'à son dernier souffle⁶. Son œuvre maîtresse *La lèpre à travers les siècles et les contrées* sera publiée un an après sa mort survenue au Caire, le 27 novembre 1913.

Un homme solitaire et secret

Sa valeur scientifique, connue dans le monde médical, fut reconnue par de nombreuses décorations et titres lui valant d'être nommé médecin du palais par le sultan Abdül-Hamid II, pacha par le khédivé du Caire. Il est fait commandeur de la Légion d'Honneur, membre associé de l'Académie de médecine, membre correspondant de l'Académie des Sciences de Paris, de Saint-Petersbourg, de Vienne, président de sociétés savantes à Constantinople, etc.

Les honneurs dont il fut comblé ne sauraient suffire à cerner la personnalité complexe de Zambaco. On ignore tout de sa vie intime. Il fut célibataire comme son maître P. Ricord et sans parent, contraint de requérir l'aide d'un ami pour remettre son buste à l'Académie de Médecine après sa mort. Dans un mémoire intitulé *Onanisme avec trouble nerveux chez deux petites filles*, révélateur sur la psychologie de Zambaco mais que nous n'avons pas la place de développer ici, il préconise dans tous les cas semblables le traitement mis au point et appliqué par lui-même qu'il dénomme avec ce génie de l'euphémisme qui le caractérise : *cautérisation transcutanée*. Il s'agit rien moins que d'appliquer le fer rouge sur le clitoris et l'orifice vulvaire ! Sa personnalité obsessionnelle, psychorigide, dogmatique, impitoyable même, mériterait une approche psychanalytique qui

nous éloignerait de notre propos. On peut seulement retenir que cette catharsis qu'il poursuit dans tous les domaines, va trouver à s'exprimer jusque dans sa théorie héréditariste et les solutions thérapeutiques qu'elle lui inspire.

Les vertus prophylactiques de l'hygiène

La lèpre ! Par quel miracle un esthète comme lui put-il en supporter la vue et l'odeur ? Perfectionniste, ce sémiologue pointilleux, est puriste dans son écriture aux accents d'une orthodoxie hugolienne. Zambaco vouait un culte à la propreté physique et morale, vantant, dès que l'occasion s'en présentait, les ablutions rituelles des musulmans et leur hygiène corporelle méticuleuse, pratiques bénéfiques auxquelles ils devaient d'être peu touchés par la lèpre, à la différence des juifs et des chrétiens dont la saleté était proverbiale. Sa condamnation de la viande de porc, de l'alcool, la faveur que rencontraient sous sa plume les adeptes de l'islam laisseraient supposer une attirance certaine, plutôt qu'une réelle conversion, sans qu'on puisse en écarter une habile politesse envers le maître ottoman.

On peut difficilement prendre au sérieux ses déclarations emphatiques sur l'hygiène islamique dès lors qu'elles se trouvent contredites dans ses propres textes ! Quand il décrit le cloaque que représente le *miskinhane* de Scutari¹⁵, il précise qu'il s'agit d'une léproserie réservée aux seuls musulmans, que son chef est d'ailleurs un imam et que les chrétiens comme les juifs y sont *persona non grata*. Ces musulmans-là n'auraient donc pas été protégés de la lèpre par leurs ablutions *prophylactiques* ? Peut-être, en fait, étaient-ils aussi crasseux que leurs compatriotes juifs et chrétiens ? A moins que Zambaco ne se soit laissé une fois de plus entraîner par sa passion, le cartésianisme français n'ayant jamais surmonté chez lui ce penchant inné à l'exagération orientale !

Par ailleurs, il est tout aussi peu crédible lorsqu'il affirme que les lépreux de Constantinople étaient tous des « *Israélites... descendants des Hébreux de*

*l'Exode... Et tout le monde sait que les Hébreux de Moïse avaient la lèpre*¹⁶. »

Un simple regard sur la carte suffit à convaincre que Scutari appartient à l'agglomération d'Istanbul. Les malades du *miskinhane* situé dans ce faubourg oriental, avaient toute latitude à venir mendier dans les rues de la capitale tout comme leurs congénères juifs et chrétiens.

« Castration thérapeutique et prophylactique de la société¹⁷ »

Cette lèpre qui a donc tout pour le choquer, le terrifier, offenser son regard et son odorat, il la croit, il la veut, il la dit non contagieuse, ce qui lève tout obstacle physique à une entière compassion, mais débouche sur une autre forme de catharsis : *l'asexualisation*. On ne trouve, à notre connaissance, cet euphémisme pervers que sous la plume de Zambaco ; ses indications, comme on va le voir, s'étendent à un nombre impressionnant de cas, de quoi frémir !

Si dans son ouvrage sur les eunuques, Zambaco n'a pas de mots assez durs pour blâmer : « ... *cette immonde horreur de fabriquer des eunuques comme gardiens de la vertu féminine*¹⁸ ! » par contre, il milite sans réserve pour : « *la castration pénale [qui] constitue un moyen préventif, un procédé de sélection pour l'amélioration de l'espèce humaine, comme dans la zootechnie*¹⁹. »

Ce sera, selon le sexe, la salpingectomie ou la vasectomie, voire parce que c'est



ref. **

plus propre et plus moderne : la castration radiothérapique ! En érudit consciencieux, Zambaco qui a été séduit par les thèses eugéniques de F. Galton (1822-1911) va citer un nombre impressionnant de savants, tous eugénistes *de facto*, qui ont peu ou prou préconisé ou évoqué la castration comme mesure prophylactique parmi lesquels : Branthwaite, Cabanès, Desfosses, Marey, Pinard, Thulié, Viaud-Bruant, et les législateurs américains du Connecticut, de l'Indiana, etc. On reste confondu par le nombre de sujets tarés, susceptibles d'être asexualisés : les fous, les idiots, les dipsomanes, les alcooliques avérés ou prédisposés à l'être, les dégénérés, les épileptiques, les voleurs, les criminels, les tuberculeux auxquels il faut rajouter « *tous les responsables d'abus de la liberté mal interprétée et qui aboutit à la tyrannie des pauvres gens... en un mot tous les destructeurs de la société, de la civilisation et de la paix sociale* » que sont les grévistes, les syndiqués, les anarchistes, les communards. A cette liste, pourtant longue il convient d'ajouter évidemment les lépreux !

Faisant preuve d'un humour d'un goût douteux, Zambaco paraphrase Jean-Jacques Rousseau qui a dit : « *Empêchez le vice et vous aurez fait assez pour la vertu* », en écrivant à son tour : « *Empêchez le léproseux de naître et vous aurez beaucoup fait contre la lèpre.* » Et d'ajouter : « *C'est une mesure Eugénique²⁰ pour éviter la procréation d'êtres indésirables* » tels que « *fous, épileptiques, criminels* » et donc les lépreux ! *Ces chers malades de Dieu* disait-on au Moyen Âge, désormais considérés comme non contagieux ne finiront plus leurs jours dans des léproseries pourrissoirs, mais dans des colonies bien tenues, où ils vivront dignement et sagement, les sexes y étant séparés afin de prévenir toute procréation impure avec pour fruit du péché un lépreux potentiel. La chair étant bien faible, par mesure de précaution, on les aura tous, hommes et femmes, *asexualisés* ! Bien évidemment, cette prophylaxie radicale ne pouvait se concevoir qu'une fois que

la communauté scientifique aurait finalement admis le dogme de l'hérédité lépreuse.

Pourquoi la lèpre faillit rester longtemps une maladie héréditaire... aux yeux de certains !

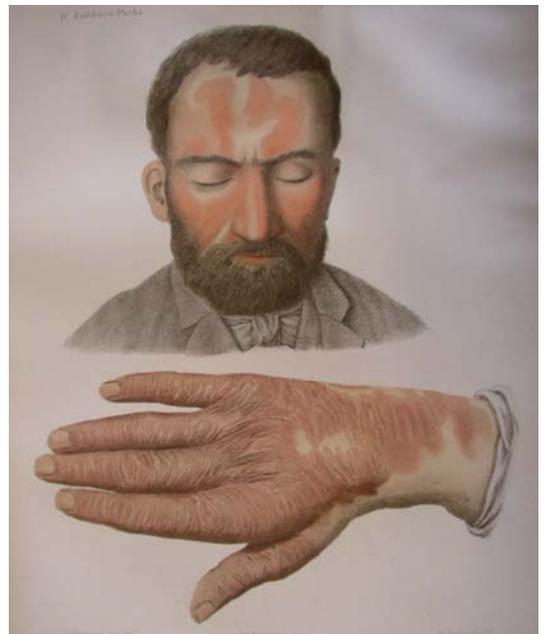
La découverte de Hansen devait susciter bien des espoirs et autant de déceptions. Après avoir enfin trouvé un germe responsable de la maladie, on ne parvenait ni à le cultiver sur des milieux spéciaux ni à l'inoculer à l'animal. Les tentatives courageuses d'inoculation à l'homme par Danielssen qui les pratiqua sur lui-même (trois fois !) et sur une vingtaine de volontaires au total²¹ (1844, 1846, 1856, 1858), s'étaient toutes soldées par des échecs.

Plus gênant encore, les lésions lépreuses se voyaient dans de nombreux cas, totalement boudées par *Mycobacterium lepræ*. Les tenants de l'hérédité avaient le triomphe immodeste, Zambaco en tête qui ne manquait pas une occasion d'ironiser sur « *les théories bactériologiques poussées à l'extrême, d'ailleurs importantes, mais...*, s'empressait-il d'ajouter avec une commisération pleine d'ironie, ... *si mal interprétées* ». Lesquelles théories, un comble ! si on les laissait faire allaient ni plus ni moins « *détruire ce que l'observation [avait] entassé depuis des siècles* » c'est-à-dire, les arguments irréfutables en faveur de l'hérédité. Et de déplorer que le recours à cette intruse, la bactériologie, se développât « *au détriment de la vraie clinique²²* ».

Le pire n'était pas arrivé, il vint de la bouche même du génial médecin de Bergen, chef de file *ès qualité* des contagionnistes, qui déclara avec un grande probité qu'on n'avait pas constaté un seul cas de contamination parmi les médecins et les infirmiers des léproseries norvégiennes. Zambaco va



Lèpre MB (moulage en cire) – Musée Hôpital Saint Louis



ref. **

s'en saisir et le répéter dans tous ses ouvrages. Et de renchérir en citant le cas effrayant d'un misérable lépreux de Samos qui, par jalousie, voulant contaminer son épouse jeune, belle et saine, la forçait à lui sucer la langue, les ulcères. La femme ne contracta jamais la lèpre au terme de huit ans de vie conjugale et en dépit de tentatives réitérées²³.

Le contagionnisme gagne peu à peu du terrain

Si nul ne songeait à nier qu'il y eût une prédisposition à attraper la lèpre, les excès mêmes du discours des « héréditaristes », leur aveuglement devant les cas patents de contagion chez des sujets n'ayant aucun ancêtre lépreux, finirent



ref. **

par jouer contre eux. Il faut reconnaître que le camp de l'hérédité l'emporta longtemps car il comptait des personnages de premier plan et Zambaco, leur ténor d'attaque, ne manque pas de les citer : Bazin, Boeck, Cavasse, Caze-nave, Danielssen, Dujardin-Beaumetz, Erasmus Wilson, Hardy, Kigalla (de), Le Roy de Méricourt, Rayer, Schedel, Schilling Virchow, etc. Mais notre auteur – feinte ou confusion – y adjoint ceux qui comme Leloir, Rayer, Schedel, Schilling, Virchow, ont reconnu une prédisposition à la maladie sans pour autant nier sa contagiosité.

Un certain nombre de faits vont faire progresser les thèses contagionnistes. Que l'on se contente de relever dans la littérature des XIX^e, XX^e et XXI^e siècles, toutes les données portant sur la répartition de la lèpre dans le monde, l'apparition des nouveaux cas, la création de léproseries, etc., force est de constater que la maladie avec ses caractères propres, sa lente progression, a réalisé une véritable pandémie n'épargnant aucun continent, mais se déplaçant plutôt du nord au sud et d'est en ouest, sans qu'on puisse en expliquer la cause. Toute l'Europe du nord, est concernée par cette recrudescence de la lèpre, l'Islande surtout, mais aussi la Suède, les Etats baltes, la Russie.

En ce qui concerne la Norvège, le maximum de cas de lèpre recensés est de 2.858 en 1857, ils ne seront plus que 438 en 1910, soit trois ans avant la mort de Zambaco.



ref. **

Les épidémies qui surviennent en Océanie auraient pour origine l'arrivée en masse d'immigrants d'Inde et de Chine, pour les besoins des plantations de canne à sucre. Le mythe du Chinois lépreux sur lequel ne manque pas d'ironiser Zambaco repose peut-être sur une réalité ; on le retrouve un peu partout à Bali, à Tahiti, à Hawaï, en Nouvelle-Calédonie. Dans le cas de l'île de Pâques, c'est bien un Pascuan contaminé à Tahiti qui de retour dans son île a infecté ses congénères.

En Inde, en Chine, dans l'Asie du sud-est, en Amérique, les foyers de lèpre se multiplient et les grandes puissances coloniales comme la France et la Grande-Bretagne vont se trouver confrontées à ce problème de santé qui frappe de préférence les autochtones, mais touche de plus en plus de métropolitains marins, militaires, douaniers, missionnaires, commerçants. E. Besnier (1831-1909) signale la présence à Paris en 1887 de cent lépreux ayant été contaminés dans les colonies, huit d'entre eux étaient alors traités dans son service à l'hôpital Saint-Louis.

Les thèses héréditaires subirent un nouveau coup en 1886 lorsque l'Europe et l'Amérique apprirent qu'un missionnaire belge de la léproserie de Molokai, Joseph de Veuster, connu sous le nom de Père Damien²⁵, avait contracté la lèpre après dix années de contacts quotidiens avec des malades ! Les premiers symptômes étaient apparus trois ans

plus tôt mais le secret avait été gardé. Deux autres missionnaires de Molokai et appartenant comme lui à la congrégation du Sacré-Cœur seront contaminés : le père Grégoire Archambaux qui mourut en 1888 et le Père André Burgerman décédé en 1907.

Embarrassé par ce cas qu'il ne pouvait imputer à l'hérédité, Zambaco jouera le scepticisme : « *Quelle confiance pouvons-nous accorder aux renseignements qui nous arrivent de Honolulu et de Molokai... lorsque le vétérinaire Olivier confirme par l'autopsie, qu'un jeune bœuf introduit au Leper Asylum, y a succombé à la lèpre²⁶ !* » Et il écrit plus loin : « *Enfin voici mon dernier argument. Un Européen habitant depuis des années dans un pays étranger, où sévit une maladie endémique quelconque, finit par acquérir l'aptitude à la contracter en s'identifiant aux indigènes²⁷.* » Une contagion bien sympathique, en somme ?

Une inoculation expérimentale réussie !

Le 30 septembre 1884, E. Arning, un médecin allemand qui avait été l'élève d'A. Neisser²⁸, greffa un léprome sur l'avant-bras droit de Keanu un Hawaïen condamné à la pendaison pour avoir rossé à mort le mari de sa maîtresse (photo p. 41). L'inoculé âgé alors de quarante huit ans, avait accepté de se soumettre à l'expérience contre la promesse de voir sa sentence commuée en réclusion à perpétuité. Trois ans plus tard, en 1887, l'inoculation avait réussi, Keanu était lépreux. Il mourut à Molokai en 1892. Or, des partisans de l'hérédité ayant enquêté sur place apprirent que l'Hawaïen comptait des lépreux dans sa famille, sa lèpre pouvait bien être héréditaire, Zambaco exultait ! Avait-il pu ignorer la thèse de L. A. Noël²⁹ ce médecin affecté à l'hospice des lépreux de la Désirade (Guadeloupe) de 1891 à 1903 et qui y avait relevé des cas de contagion avérée ?

Il serait vain de vouloir énumérer tant ils sont nombreux, tous les cas de contaminations rapportés dans la littérature de la fin du XIX^e et du début du XX^e siècles. Ils prouvent la contagiosité réelle de la lèpre, même si le contagion-



Eduard Arning

Collection Privée



Collection Privée

Keanu

même, sa date et ses modalités sont souvent difficiles à établir eu égard à la longueur de l'incubation, aux nombreux paramètres concernés et à notre grand ignorance. Mais il est criminel de vouloir le nier et rien ne dit que Zambaco n'a pas porté, à son insu, la responsabilité de contaminations. Devant son assertion répétée qu'il n'y avait jamais eu à sa connaissance de contagion au sein d'un couple mixte, on ne peut que se porter en faux, les cas existent ! Leloir et au moins une dizaine de léprologues de son époque, l'attestent³⁰.

Dernières cartouches, Zambaco ne désarme pas !

Il ne convient pas ici de nier qu'il y ait ce qu'on peut appeler des prédispositions génétiques à la maladie avec au sein d'une même fratrie des sujets plus sensibles que d'autres à un agent pathogène. Par ailleurs, le caractère plurifactoriel de l'étiologie est maintenant reconnu dans un grand nombre d'affections quelles que soient leur nature, et ceci avait été pressenti par nos grands devanciers.

Ce qui est inacceptable chez Zambaco, c'est son absolutisme. Les adverbes *jamais* et *toujours* sont assénés avec la force d'une évidence canonique. Sur quoi se fonde sont credo ? Car il s'agit bien d'une prière, tant son combat pour la reconnaissance de l'hérédité lépreuse

va tenir de la croisade ! Il faut lire les **24 arguments en faveur de l'hérédité de la lèpre** qui n'en font que dix-huit si l'on fait abstraction des nombreuses redites – ces pesantes litanies de la prose zambacienne (cf. encadré) ; elles donnent une idée de la ténacité de leur auteur quand on sait qu'il les rédigea quasiment sur son lit de mort et que leur édition fut posthume. Son testament et ses dernières volontés en quelque sorte !

Le premier argument – asséné avec la force péremptoire d'un postulat, se veut pourtant une définition quasi mathématique : « *L'hérédité de lèpre est indéniable. Elle peut débiter le 1^{er} jour de la fécondation* » et d'ajouter : « *La définition en a été faite dans le cours de ce travail*³¹. » Le premier point prend sous la plume de Zambaco une valeur axiomatique : *l'hérédité de la lèpre est une évidence confortée par une expérience que tous les léprologues de l'époque peuvent lui envier. Il faut admettre le bien fondé de ses remarques. Ainsi, H. Leloir, professeur à la Faculté de médecine de Lille, qui publia en 1886 un *Traité théorique et pratique de la lèpre* que Zambaco salua par ces mots : « *Enfin a paru le travail du Dr. Leloir*³². » Or cet ouvrage qui marqua une date dans l'histoire de la médecine, n'aurait pu voir le jour sans les missions effectuées en zones d'en-*

démie lépreuse, – en Italie, dans la région de San Rémo (1878 et 1885), en Norvège (1884) – car son auteur, de son propre aveu, « *en huit années à l'hôpital Saint-Louis, n'avait pu réunir qu'une quinzaine d'observations personnelles de lépreux !* » Chiffre dérisoire comparé aux quatre cents cas étudiés à Constantinople parmi les *lépreux ambulants* (1897) par le pacha Zambaco, sans compter ceux relevés au cours de ses trois *Voyages chez les lépreux* (1891, 1892, 1893). Zambaco va jouer toute sa vie de cette familiarité avec la maladie que lui a conférée le fait de « s'être donné la peine de naître en pays lépreux ». Sur ce point, les meilleurs spécialistes parisiens ne pouvaient pas rivaliser avec lui.

Dernier avatar des thèses de Zambaco, l'effet Mitsuda³³

Kensuke Mitsuda (1874-1962) fut un grand léprologue japonais. Nous lui devons la réaction à la lépromine qui porte son nom et il a droit à toute notre considération dans le domaine scientifique. Par contre, les mesures qu'il a préconisées et fait adopter par le gouvernement nippon en matière de prophylaxie de la lèpre furent tout à fait inadmissibles et condamnables. Il a réussi par son action à faire la synthèse entre les courants extrémistes les plus bornés des deux adversaires d'hier, à savoir les contagionnistes et les héréditaristes.



ref. **

LES 24 ARGUMENTS EN FAVEUR DE L'HÉRÉDITÉ DE LA LÈPRE ET LES MESURES PROPHYLACTIQUES QUI EN DÉCOULENT SELON D.A. ZAMBACO PACHA

Cet encadré est réalisé à partir des conclusions du paragraphe : « L'hérédité de la lèpre³⁵ » de son œuvre maîtresse³⁶. Il résume la théorie héréditaire de l'auteur qui, quarante ans après la découverte par G. A. Hansen de *M. leprae*, ralliait encore, un nombre non négligeable de partisans.

1. **L'hérédité pathologique de la lèpre est indéniable**, pouvant débiter le 1^{er} jour de la fécondation.
2. L'hérédité marquée par une *lèpre congénitale* est exceptionnelle ; elle apparaît le plus souvent à la puberté, à l'âge adulte ou plus tard.
3. La lèpre peut sauter une génération et plus. Elle peut survenir chez les petits-enfants, les arrière petits-enfants dont les parents, les grands-parents sont sains, cf. n° 16 et 17.
4. *L'hérédité de la lèpre est familiale, ethnique* (chez les Hébreux et leurs descendants, les Juifs d'Orient) ou *subsiste sporadiquement* (Bretagne, Auvergne, midi de la France, etc.) cf. n° 22 et 23.
5. *L'hérédité de la lèpre est – homologue* si la forme clinique des enfants, petits-enfants, etc., est semblable à celle des ascendants, – *hétérologue*, si la forme est différente.
6. La lèpre peut se transmettre sous forme de *paralèprose*. Exemple : *les cagots du Béarn*.
7. L'épouse saine d'un lépreux transmet héréditairement la lèpre sans contracter la maladie.
8. **Les mères lépreuses ou saines d'enfants lépreux ne présentent pas de bacille de Hansen dans leur placenta.** *Le sang et les macules lépreuses des enfants sont indemnes de bacilles.*
9. Les lépreux ne sont pas stériles, sauf à un stade très évolué, mais ils ont peu d'enfants.
10. *Avortements plus fréquents que les naissances chez les lépreux avancés et miséreux d'Orient.*
11. Hérédité fréquente dans un couple lépreux, rare dans un couple mixte avec conjoint sain robuste.
12. *L'hérédité lépreuse n'est pas fatale. Elle peut même être relativement rare.*
13. **L'hérédité reste muette chez les descendants naissant et vivant dans des localités non lépreuses dans de bonnes conditions hygiéniques** (contradiction avec n° 16 et 17).
14. Comme dans la syphilose un lépreux peut avoir alternativement des enfants sains ou lépreux.
15. *Les causes secondes – nourriture, propreté, vie aisée – jouent un rôle favorable dans la prévention de la lèpre héréditaire et cela même dans les localités lépreuses.*
16. **La lèpre héréditaire peut se déclarer même chez des descendants de lépreux, élevés dans les meilleures conditions : en dehors de toute contagion, éloignés des foyers lépreux et séparés des parents à la naissance.**
17. Des parents sains, d'ascendance lépreuse peuvent procréer des enfants lépreux, cf. n° 3 et 16.
18. *La lèpre diminue grâce aux progrès de l'hygiène et partout où le paupérisme recule.*
19. *La virulence des maladies infectieuses s'amoindrit à travers les siècles (lèpre, choléra, peste).*
20. **L'asexualisation, mesure eugénique efficace contre la propagation de la lèpre, en détruisant les facultés prolifères des lépreux** par vasectomie, salpingectomie ou action des Rayons X sur testicules et ovaires, évite la procréation de lépreux. Pratiquée aux Etats-Unis sur **plus de 220 êtres défectueux et indésirables** (fous, épileptiques, criminels) pour éviter une hérédité morbide ou priver du droit de paternité des citoyens indignes.
21. **Survivance de la lèpre, en France** (Bretagne, Auvergne, etc.), comme ailleurs en Europe.
22. *Cette survivance se manifeste par des états morbides frustrés* dont l'étiologie lépreuse est méconnue : panaris de Morvan, sclérodactylie, aïnhum, syringomyélie, morphée, cf. n° 4 et 21.
23. **Prohibition des mariages entre lépreux comme prophylaxie de la lèpre**, cf. n° 20, 24.
24. **Création de colonies de malades avec séparation des sexes** contre la propagation de lèpre, cf. supra.

Aux premiers il a pris la ségrégation en faisant voter la loi de 1931 sur l'interne-ment général des lépreux assortie de mesures policières et de brimades inqualifiables, alors qu'on sait que la lèpre reste une affection peu contagieuse quand on prend des mesures d'hygiène élémentaire.

Aux seconds, Zambaco en tête, il a pris l'asexualisation eugénique, ayant fait pratiquer 300 vasectomies de 1915 à 1930 alors qu'on sait que la lèpre n'est pas héréditaire ! Il a été à l'origine des dispositions à l'égard des lépreux contenues dans la loi de 1940 sur l'eugénisme national et dans celle de 1948 sur le nouvel eugénisme. La vasectomie et l'interruption volontaire de grossesse y étaient fortement conseillées aux lépreux, victimes par ailleurs de sanctions s'ils ne s'y soumettaient pas de bon gré. Que les lépreux enfin libérés se battent aujourd'hui pour leurs droits bafoués, n'est que justice !

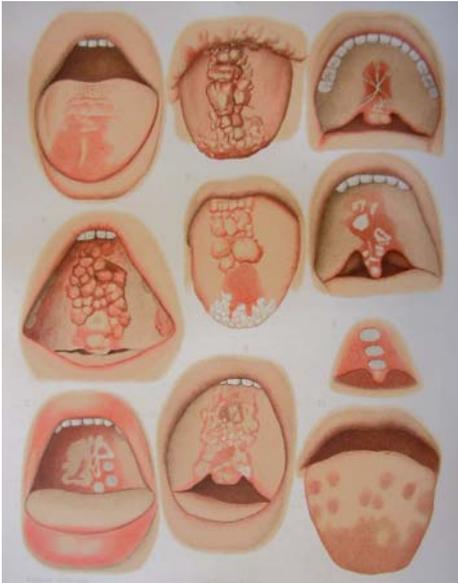
Peut-on rappeler ce qu'écrivait à leur sujet Raoul Follereau pourtant ami personnel de K. Mitsuda à la suite de sa visite à la léproserie de Nagashima :

« Dans ce témoignage de haute civilisation que le Japon donne au monde, il y a une tache. Tous ces hommes que je vois et qui me font fête, ne seront jamais pères. Pour qu'ils n'aient pas de descendance, on a pratiqué sur eux une opération dérisoire et qui scandalise nos consciences chrétiennes. La lèpre n'est pas héréditaire. Mitsuda qui, par son exemple et son génie, a tant servi, tant aimé les lépreux, se doit d'achever son œuvre et d'être leur libérateur³⁴. »

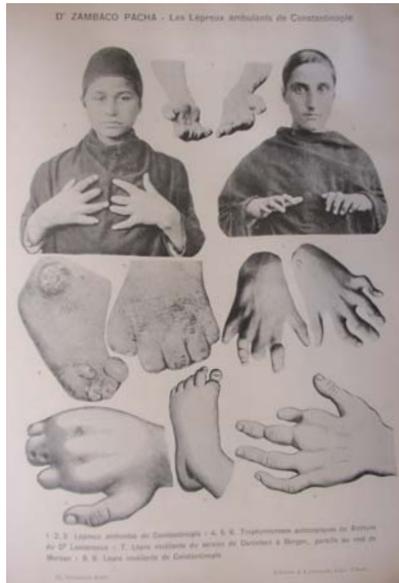
Malheureusement l'amitié a ses limites et les justes et courageuses paroles de Raoul Follereau en 1956 n'eurent d'effet que quarante ans plus tard, car c'est en 1996 que ces lois scélérates furent abrogées, au Japon.

Epilogue

D. A. Zambaco fut un éminent léprologue et reconnu comme tel par ses confrères. Toutefois son œuvre, si elle n'est pas négligeable, repose sur une ambivalence trop humaine. D'un côté on peut lire son plaidoyer pour la libération de la femme orientale que ne dés-



ref. **



avoueraient pas les féministes les plus actives, tant il s'insurge avec véhémence contre son aliénation dans la Turquie de son époque, et souhaite que dans l'avenir elle soit instruite, responsable et active. D'un autre côté, son comportement dans le traitement de l'onanisme allie la répression la plus sadique à une méconnaissance profonde de la sexualité féminine. La femme qu'il aime (s'il en a jamais aimé) est fantasmée, immatérielle. Celle qu'il soigne, il la castré en l'excitant.

Il s'élève avec force contre la castration des gardiens de sérail et il pratique de fait une castration chez les lépreux dans les colonies idéales où il veut les faire vivre heureux mais loin des femmes (en aurait-il peur lui-même ?). Il veut libérer les lépreux des léproseries « pourrissoirs », alors qu'il leur concocte des colonies qui sont des antichambres de la mort.

Pour que son œuvre gagnât en humanité, Zambaco aurait dû consulter le bon docteur Freud qui déjà officiait à Vienne, mais sans doute lui préférerait-il Charcot...

Notes et références

1. Un homme d'un naturel remarquable. 2. Description du Miskinhané (léproserie) de Scutari, près de Constantinople, in *Voyages chez les lépreux*, I, op. cit., p. 304-5.
3. *Les lépreux ambulants de Constantinople*, p. XII.
4. *La lèpre à travers les siècles et les contrées*, p. 567.
5. E. Selmselme : Zambaco-Pacha, notice nécrologique parue dans *La Presse médicale*, le samedi 14 février 1914.
6. Voir la bibliographie.
7. Lettre du 6 mars 1912, postée du Caire.
8. Soufflé par Zambaco.
9. Philippe Ricord, notice biographique, op. cit., p. 207.
10. Du moins les quelques lettres dont nous avons disposé.
11. Lettre du 23 février 1913 et postée de Constantinople. (Dossier, Bibliothèque de l'Académie Nationale de Médecine.
12. Lettres au Dr L. Labbé, du 18 mars 1912, postée du Caire. (*ibidem*)
13. *Onanisme avec trouble nerveux chez deux petites filles*, p. 212.
14. Les autres étant la tuberculose, la folie et la mort.
15. Scutari, c'est Üsküdar en Turquie moderne.
16. *La lèpre à travers les siècles et les contrées*, op. cit., p. 665.
17. Titre du dernier chapitre de : *Les eunuques d'aujourd'hui et ceux de jadis*, op. cit. p. 244.
18. *Ibidem*, p. 250.
19. *Ibidem*, p. 246.
20. *Sic*, majuscule comprise. Il se réfère aux travaux de Pinard sur l'eugénique.
21. C. Malet : *Une ombre qui naguère hantait les terres nordiques : la lèpre*. In *Boréales* 12/13, 1979, p. 348.
22. *La lèpre à travers les siècles et les contrées*, op. cit., p. 654.
23. *Voyage chez les lépreux*, p. 83.

24. Cette loi avait établi des règles sages de séparation des lépreux jugés contagieux mais sans coercition, assorties de pratiques hygiéniques.

25. Sur le P. Damien, lire de Gavan Daws : *Nous les lépreux. Le Père Damien de Molokai (1840-1889)*. Paris, N^{elle} cité, 1984. 267 p., phot.

26. *Voyage chez les lépreux*, op. cit., p. 10.

27. *Ibid.*, p. 18.

28. Albert Neisser (1855-1916) : Bactériologiste allemand de Breslau, ancien élève de R. Koch, c'est lui qui eut l'idée de colorer *Mycobacterium leprose* par la fuschine et le violet de gentiane.

29. L. A. Noël. *La lèpre. Douze années de pratique à l'Hospice des lépreux de la Désirade (Guadeloupe)*. Th. Méd. Paris, soutenue le 17 décembre 1903. 54 p.

30. Henri Leloir : *Traité pratique et théorique de la lèpre*, Paris, 1886, p. 302.

31. *Ibidem*, p. 701.

32. *Voyage chez les lépreux*, p. 4.

33. Lire l'excellent article de Philippe Chemouilli : *Les anciens lépreux du Japon ont obtenu réparation. Aperçu historique d'une discrimination à contre courant*.

34. Raoul Follereau : *Des hommes comme les autres*. Paris 1956, Flammarion ; p. 88-89.

35. P. 654-705.

36. *La lèpre à travers les siècles et les contrées*, op. cit.

Bibliographie des œuvres de Zambaco-Pacha

– *Onanisme avec troubles nerveux chez deux petites filles*. In *L'encéphale* 1882, p. 88-96, 260-274. Ré-édit. 1978 Paris, Solin. Coll. Petite bibliothèque des étonnements, 58 p.

– *Voyages chez les lépreux (1) : L'Égypte, la Palestine, les îles de Métélin, Chio, Samos, Chypre, Candie, etc.* Paris 1891, Masson, 406 p., 1 carte couleurs hors-texte des localités lépreuses.

– *Voyages chez les lépreux. (2) : Les lépreux de la Bretagne en 1892*, communication : Académie de médecine, le 28 août 1892. Paris, G. Masson. 44 p., planches. 4 p.

– *Voyages chez les lépreux (3) : La lèpre dans le midi de la France en 1893*, communication Académie de médecine, 61 p. 2. in *Bull. Acad. Méd.* 1893.

– *Les lépreux ambulants de Constantinople*. 444 p., planches, 1897. Couronné par deux prix en 1898 : Montyon (Académie des Sciences) ; Châteaueuvillard (Faculté de médecine de Paris).

– *Les eunuques d'aujourd'hui et ceux de jadis*. Paris, Masson, 254 p., 1911.

– *La lèpre à travers les siècles et les contrées*. Paris, Masson, XII, 845 p., 1914.

Cet article comporte 23 autres références que nous ne pouvons pas malheureusement reproduire ici par manque de place. Elles peuvent être obtenues en contactant la rédaction du Bull. de l'ALLF (pibobin@wanadoo.fr)

*christian.or.malet3@gmail.com

***Illustrations tirées du livre de Z. Pacha, Les lépreux ambulants de Constantinople, consulté à la Bibliothèque H. Feulard, Hôpital Saint Louis, Paris*

■ LÈPRE ET PHILATÉLIE RAOUL FOLLEREAU EN TIMBRES

Alain Mallet de Chauny

A l'occasion du 30^e anniversaire de la mort de Raoul Follereau, la revue officielle de Philatélie, *Timbres magazine* (n° 86 janvier 2008), consacre 3 pages au « père des lépreux » avec un texte biographique illustré d'une vingtaine de timbres à son effigie. Cet article précise en introduction :

« Selon le père Jean Toulat, militant humanitaire et pacifiste qui lui a consacré

une biographie, Raoul Follereau est le français qui de son vivant et hors de France, a eu le plus de timbres émis à son effigie. Sans doute était-ce vrai à l'époque : Follereau est mort à la fin de l'année 1977 ; dès 1973, le Togo lui en avait dédié un pour le 20^e anniversaire de la fondation qui porte son nom ; la Côte d'Ivoire et la Mali l'avaient imité, un an plus tard, ainsi que le Sénégal (2

valeurs). Sans mentionner son nom des timbres étaient également déjà parus ici et là, à l'occasion d'une journée mondiale de la lèpre, manifestation annuelle dont il était le créateur. D'autres émissions, plus nombreuses encore, viendraient après son décès, la plupart émanant de pays francophones d'Afrique. »



LE BAISER AU LÈPREUX



Cela s'est passé dans une léproserie d'un pays d'Afrique. En visite, comme il l'a si souvent fait ailleurs, Follereau tend la main à un malade, mais les autorités s'interposent : le règlement interdit formellement de serrer la main des lépreux. Follereau rétorque aussitôt : « *Et est-ce qu'il est également défendu de les embrasser ?* » Embarras des officiels : le cas devait sembler si incongru qu'on n'y avait même jamais pensé. Profitant de ce « vide juridique », Follereau claque deux bises sur les joues de la malade. Un geste qu'il reproduira dès lors systématiquement, pour bien faire comprendre à l'opinion que, contrairement à une idée fautive qui a traversé les siècles, la lèpre ne présente guère de risques de contagion.

■ L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DANS LE DIAGNOSTIC DE L'ULCÈRE DE BURULI

Philippe Chemaly*



L'anatomie pathologique (AP) fait partie des quatre moyens diagnostiques de l'ulcère de Buruli (UB) tels que les préconise l'OMS ; les trois autres sont la recherche de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR) sur frottis et coloration de Ziehl après écouvillonnage d'une lésion ulcérée, la culture et la PCR. Nous pensons que l'AP joue un rôle de premier plan qu'elle n'a pas encore dans le diagnostic de cette maladie transmise par *Mycobacterium Ulcerans* (MU) et qui sévit dans les pays tropicaux et subtropicaux. Elle comporte trois formes cliniques : papulo-nodulaire (fig. 1), en plaque plus ou moins étendue (fig. 2, 3, 4), et œdémateuse pouvant toucher tout un membre ou un large secteur du tronc ou du visage (fig. 5, 6). Les lésions sont froides, peu ou pas douloureuses, sans altération de l'état général ni adénopathie satellite. Leur terme final est une ulcération souvent à bords décollés qui finira par cicatriser au prix de rétractions aponévrotiques et tendineuses entraînant des déformations articulaires et des ankyloses graves et invalidantes, parfois des amputations de membre et des lymphœdèmes par striction cicatricielle. Les atteintes osseuses font partie des manifestations cliniques de la maladie, elles se font par contiguïté avec une lésion cutanée ou à distance (métastatiques), représentant une forme grave de la maladie (ostéomyélite à MU).

Les lésions tissulaires produites par MU, mycobactérie extracellulaire à croissance lente, sont provoquées par la sécrétion d'une toxine, la mycolactone responsable d'une nécrose de coagulation extensive massive du derme et de l'hypoderme et d'une immunosuppression locale avec une inhibition sélective des fonctions des cellules dendritiques limitant la réponse immunitaire primitive et le recrutement des cellules inflammatoires. Cette nécrose s'accompagne, tout au moins au début, d'une réaction inflammatoire minime car la toxine entraîne également une nécrose des cellules inflammatoires. Cela contraste très nettement avec les autres espèces de mycobactéries pathogènes qui sont toutes responsables d'une infection granulomateuse intracellulaire.

Aspects anatomopathologiques

1) Au stade de début et de pleine évolution. Les caractéristiques cliniques et pathogéniques rappelées ci-dessus rendent compte du profil histopathologique tout à fait particulier de l'UB. Il est le même quelle que soit la forme clinique de début : (fig. 7, 8, 9, 10).

Ici, l'image histologique est le reflet direct de l'action de la mycolactone. Elle consiste essentiellement en **une nécrose massive du derme et de l'hypoderme ne s'accompagnant que d'une discrète réaction inflammatoire**. Les infiltrats sont constitués de lymphocytes et de polynucléaires. Le derme apparaît très éosinophile, finement fibrillaire avec une disparition des noyaux des fibroblastes ; secondairement, il devient homogénéisé. Cette même nécrose dermique se poursuit dans les septa interlobulaires de l'hypoderme. Les lobules adipeux sont constitués d'adipocytes un peu plus grands que normalement, ayant conservé leur cadre cellulaire mais perdu leur noyau, prenant l'aspect de « cellules fantômes ». **La coloration de Ziehl met en évidence des BAAR souvent très nombreux principalement dans les septa interlobulaires** épaissies et nécrosés du tissu adipeux et dans la partie profonde de la lésion. Ces bacilles sont isolés les uns des autres ou le plus souvent regroupés en amas arrondis globuleux ou allongés. Ils sont parfois tellement nombreux qu'on peut les reconnaître dès les colorations standard (fig. 8, 9).

Une expérience animale entreprise par Messamichi Goto et col. (Inoculation de *Mycobacterium ulcerans* de souche africaine à une souris BALB/c) a permis le développement de lésions typiques

d'UB et la mise en évidence d'une invasion massive des filets nerveux par les bacilles. Pour les auteurs, cet envahissement intranerveux pourrait expliquer en partie le caractère indolore de l'UB mais demande à être confirmé par d'autres études.

Plusieurs auteurs ont insisté sur la vasculopathie (endartérite et thromboses vasculaires, vascularite leucocytoclasique) qui a été incriminée dans la survenue de la nécrose dermo-hypodermique. Nous avons observé de telles lésions vasculaires (thromboses, endothélite) (fig. 11) mais elles ne sont pas pathognomoniques de l'UB de même que n'est pas spécifique l'hyperplasie épidermique pouvant parfois prendre un aspect pseudo-épithéliomateux, ou l'élastolyse du derme (disparition des fibres élastiques sur un ou des secteurs limités du derme).

2) Dans les lésions semi récentes, remaniées, en voie de réparation, ou dans les lésions récurrentes après exérèse ou débridement et greffe, la nécrose est moins marquée, les bacilles beaucoup moins nombreux voire invisibles au Ziehl et l'histologie beaucoup plus granulomateuse avec des follicules épithélioïdes et gigantocellulaires rappelant la lèpre tuberculoïde



Fig. 1 (OMS) forme nodulaire



Fig. 2 (OMS) forme en plaque



Fig. 3 (Chemaly) forme en plaque avec ulcération débutante



Fig. 4 (Chemaly) vaste forme en plaque abdominale débridée



Fig. 5 (Pr. Akpo)- forme oedémateuse touchant pratiquement tout le membre inférieur.



Fig. 6 (Chemaly)-forme œdémateuse débridée touchant tout le membre supérieur chez un enfant

traduisant une infection persistante qui évoque une hypersensibilité retardée comme dans de nombreuses infections fongiques ou mycobactériennes (fig. 12). Par ailleurs dans les lésions ulcérées chroniques, l'infiltrat inflammatoire peut être simplement mononucléé, lympho-histiocytaire sans follicule épithélioïde.

3) Dans les ostéomyélites à MU, l'AP est utile, mettant en évidence des travées osseuse érodées et une moelle nécrosée, englobant des BAAR.

Plus la lutte contre l'UB, telle qu'elle est actuellement conduite conjointement aux campagnes de sensibilisation de la population dans les pays d'Afrique Centrale et d'Afrique de l'Ouest aura porté ses fruits, c'est-à-dire **plus on dépistera l'UB idéalement au stade débutant** notamment nodulaire, **plus le rôle de l'examen AP sera important**. En effet le diagnostic clinique d'un nodule isolé est très difficile : la sensibilité de l'examen clinique d'un nodule entre des mains expérimentées n'est que 48 à 52 % selon une étude récente ; il est difficile de faire un frottis sur une lésion non ulcérée bien que l'on puisse avoir recours à la ponction à l'aiguille fine. Le frottis et la PCR ne sont pas de nature à déterminer la nature d'un nodule cutané ou d'une plaque cutanée infiltrée sauf en cas de positivité.

Diagnostiques différentiels

Ils sont nombreux dans les formes de début pré-ulcéralives et l'examen AP sera déterminant pour différencier ces formes de début de certaines pathologies rencontrées dans les mêmes

régions : leishmaniose, nodule onchocercien, lépre, tuberculose cutanée, lipome, mycétome, basidiobolomycose, fasciite subaiguë streptococcique de jambe. Un grand nombre de formations « nodulaires » cutanées peuvent être discutées et reconnues par l'AP : kyste épidermique, ganglion superficiel...

Les diagnostics différentiels de l'UB se posent également au stade de l'ulcération : affections inflammatoires parasitaires mycosiques ou autres lésions tumorales telles que carcinome épidermoïde ulcéré et, plus particulièrement sur les peaux pigmentées, le mélanome malin et la maladie de Kaposi.

Tous ces diagnostics différentiels peuvent être assurés par tout laboratoire d'anatomopathologie normalement équipé pour une pratique de routine par les médecins mêmes du pays. Si le diagnostic n'est pas fait par l'histopathologie, celle-ci peut du moins orienter vers d'autres hypothèses diagnostiques que départageront les autres examens complémentaires. Ajoutons qu'un examen AP bien conduit peut être rapidement obtenu en quatre à cinq jours.

L'examen AP est performant dans 63 % des cas toutes formes cliniques confondues selon Guarner et coll.. Si on admet comme R. Phillips et col. que le diagnostic d'UB est certain histologiquement devant une nécrose de coagulation du derme ou de l'hypoderme avec ou sans panniculite, avec ou sans granulome, avec ou sans bacilles au Ziehl, la sensibilité de l'examen histologique devient de 82 %. Pour ces derniers auteurs en effet, même dans les zones nécrotiques récentes les bacilles peuvent être rares, voire absents, nécessitant plusieurs coupes pour être visualisés (fig. 13, 14).

L'examen AP se fera aider très utilement par les autres examens complémentaires notamment la PCR beaucoup plus sensible dans les cas où il est moins performant ou en défaut : lésions ulcérées très remaniées ou anciennes, étude des extensions locales de l'infection dans les tissus macroscopiquement sains sur les pièces d'exérèse, et les cas de résurgence de lésions précédemment traitées.

Notons enfin que la biopsie est moins onéreuse que la PCR et la culture. En 2006 elle était facturée en France 37 contre 63 pour chacune des deux autres (tarif de la sécurité sociale). Malheureusement, l'examen AP n'est pas facilement accessible dans les pays où l'UB est répandu et les difficultés sont nombreuses.

Au total, l'examen AP permet de diagnostiquer l'UB dans une proportion importante de cas, il est moins onéreux que la PCR et la culture, il peut être réalisé par les laboratoires d'anatomie pathologique déjà existants dans les pays sans équipement coûteux supplémentaire et il ouvre les perspectives diagnostiques vers les autres pathologies simulant l'UB dans toutes ses formes et tous ses stades. Nous pensons qu'il mérite largement d'être introduit au sein des Programmes Nationaux de Lutte contre l'UB dans la panoplie des outils diagnostiques de cette maladie.

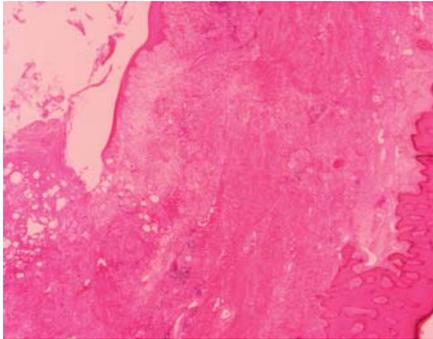


Fig. 7 (Chemaly, Huerre) nécrose massive du derme qui apparaît éosinophile, finement fibrillaire ou homogène

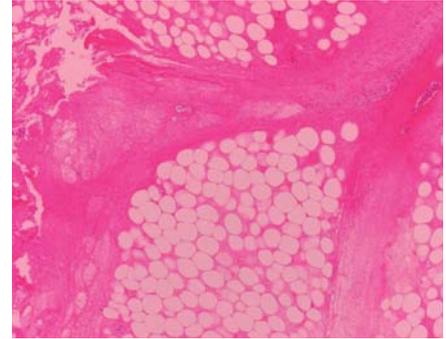


Fig. 8 (Chemaly, Huerre) nécrose de l'hypoderme. Grandes septums interlobulaires épaissis fortement éosinophiles ne renfermant qu'un discret infiltrat inflammatoire. Un peu à gauche du milieu, présence de bacilles visibles dès les colorations standard sous forme de trois petits amas basophiles

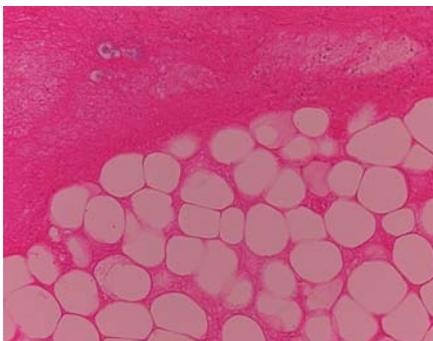


Fig. 9 (Chemaly, Huerre) détail du précédent cliché. Trois amas de bacilles visibles aux colorations standard dans un septum interlobulaire épaissi et nécrotique ne renfermant que quelques traînées de cellules inflammatoires. Adipocytes nécrosés plus grands que normalement, ayant perdu leur noyau tout en conservant leur cadre cytoplasmique (cellules fantômes)

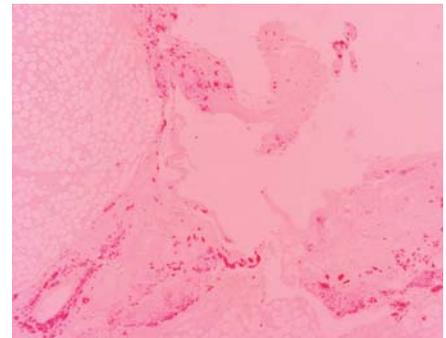


Fig. 10 (Chemaly, Huerre) Ziehl montrant d'innombrables BAAR dispersés ou sous forme d'amas, dans les septums entourant les lobules adipeux

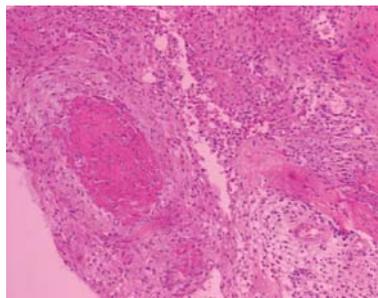


Fig. 11 (Chemaly, Huerre) thrombose vasculaire au sein d'un granulome

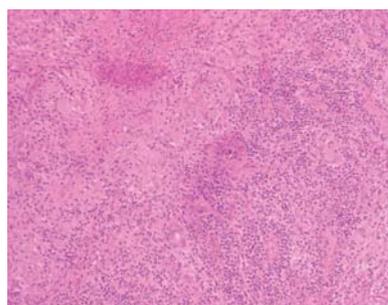


Fig. 12 (Chemaly, Huerre) lésion d'UB en voie de réparation. Présence d'un peu de nécrose en haut à gauche du milieu au sein d'un infiltrat granulomateux épithélioïde et géantocellulaire occupant le reste du cliché

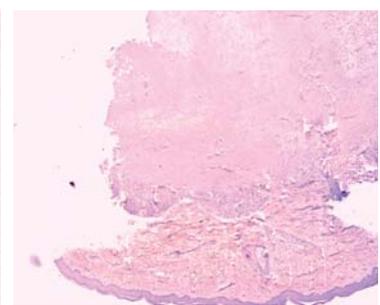


Fig. 14 (Chemaly, Huerre) coloration de Ziehl ne montrant pratiquement pas de bacilles

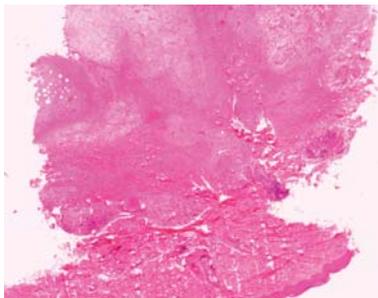


Fig. 13 (Chemaly, Huerre) UB au stade pré-ulcératif, vaste plage nécrotique éosinophile dermo-hypodermique

Cet article comporte 21 références que nous ne pouvons pas malheureusement reproduire ici par manque de place. Elles peuvent être obtenues en contactant la rédaction du Bull. de l'ALLF (pibobin@wanadoo.fr)

*chemaly.philippe@wanadoo.fr

■ ETUDE DE 106 CAS D'ULCÈRES DE BURULI AVEC ATTEINTES OSSEUSES TRAITÉS À ZAGNANADO, BÉNIN

F. Portaels¹, C. Johnson², J. Aguiar³, WM. Meyers⁴, M. Debacker¹

L'ulcère de Buruli (UB) est principalement connu par ses atteintes cutanées. Néanmoins, *M. ulcerans* peut aussi causer des atteintes osseuses, principalement en Afrique. En 2004, nous avons déjà présenté l'évolution clinique et l'étude microbiologique de 73 patients atteints de formes osseuses traités au Centre Sanitaire et Nutritionnel Gbemoten de Zagnanado, Bénin (Portaels, 2004). Depuis lors, d'autres patients ont été pris en charge par ce même centre et les facteurs de risque de dissémination osseuse ont été mieux étudiés.

Entre 1996 et 2007, un total de 930 patients ont été confirmés bactériologiquement et/ou histologiquement. Parmi ceux-ci, 106 (11.4 %) présentaient une atteinte osseuse causée par *M. ulcerans*. Tous les patients présentant une ostéomyélite ont été traités par chirurgie (excisions, curetages, greffes) au CDTUB (Centre de Traitement de l'Ulcère de Buruli) de Zagnanado.

Le tableau 1 montre à quel moment les lésions osseuses sont apparues par rapport à la prise en charge des patients. Un total de 27 patients (25.5 %) n'avait aucune lésion osseuse lorsqu'ils se sont présentés pour la première fois au CDTUB. Parmi ces 27 patients, 12 ont développé des atteintes osseuses pendant l'hospitalisation et 15 après guérison des lésions cutanées.

Un total de 31 patients (29.2 %) s'est présenté à l'hôpital avec une lésion osseuse unique. Un seul de ces patients a développé d'autres lésions osseuses en cours d'hospitalisation et 8 ont développé de nouvelles lésions osseuses après guérison des lésions initiales. Pour 48 patients (45.3 %) des ostéomyélites métastatiques étaient déjà présentes à l'admission. Les disséminations osseuses se sont poursuivies en cours d'hospitalisation pour 19 de ces patients et après guérison des lésions initiales pour 5 patients. Pour 13 patients avec lésions osseuses à l'admission, l'évolution après guérison n'a pu être suivie car ces patients ont été perdus de vue.

La durée médiane d'hospitalisation est de 56 jours (minimum : 9 jours ; maximum : 731 jours) pour les patients avec lésions osseuses, à comparer à 46 jours (minimum : 1 jour ; maximum : 200 jours) pour ceux qui présentent uniquement des lésions cutanées vus durant la même période d'étude (test de Mann-Withney, $p < 0.001$).

Le délai médian à se présenter à l'hôpital après installation de la maladie est de 167 jours (minimum : 1 mois ; maximum : 48 mois) pour les patients avec ostéomyélite et de 61 jours (minimum : 5 jours ; maximum : 30 mois) pour ceux qui présentent uniquement des lésions cutanées (test de Mann-Withney, $p < 0.001$).

Cinq patients sont décédés : 3 suite à des complications indépendantes de l'UB et 2 à cause d'autres infections opportunistes suite à une positivité au VIH. L'amputation d'un membre (13 patients) ou d'une portion de membre (8 patients) a parfois été requise. Mis à part les 13 patients perdus de vue, tous les autres patients ont été guéris après chirurgie. Certains patients avec atteintes osseuses multifocales ont néanmoins dû subir plus de 30 interventions chirurgicales consistant en des excisions larges des tissus mous infectés, le

curetage des foyers osseux, l'enlèvement d'éventuels séquestres et l'application de greffes dermo-épidermiques simples. Au traitement chirurgical s'est ajouté récemment le traitement antibiotique recommandé par l'OMS associant la rifampicine et la streptomycine (WHO, 2004). Au total, 22 patients ont reçu un traitement antibiotique pendant 8 à 12 semaines, suivant la gravité de la maladie (une semaine avant la chirurgie suivie de 7 ou 11 semaines après la chirurgie). Ce traitement antibiotique n'a pas permis de prévenir la dissémination de *M. ulcerans* aux autres os. En effet, 54.5 % (12/22) des patients traités par chirurgie et par antibiothérapie ont développé des lésions osseuses additionnelles dans l'année, durant ou après traitement médical. Pour les patients uniquement traités par chirurgie 59.5 % (50/84) ont développé des lésions osseuses additionnelles dans l'année, après la première intervention chirurgicale. Notons néanmoins qu'aucun de ces patients traités par chirurgie et antibiothérapie n'a été admis avec une lésion cutanée qui aurait dans la suite atteint les os.



Photo 1 : UB cicatrisés cheville D et creux poplité D

Le suivi des patients a été fait lors de visites dans les villages ou lors de bilan de santé à l'hôpital. La durée médiane de suivi est de 3 ans. Le taux de récurrence des patients avec des lésions osseuses, après un suivi de 16 mois à 12 ans, est de 16.0 % (17 patients sur 106) mais seulement 6.6 % dans l'année qui suit la fin du traitement (7 patients sur 106).

Des facteurs de risque pour les lésions osseuses ont été identifiés :

- la présence d'une cicatrice typique d'UB non traité par chirurgie ;
- l'absence de vaccination BCG (Portaels *et coll.*, 2004) ;
- la coexistence d'autres maladies tropicales telles que la schistosomiase (Scott *et coll.*, 2004), l'anémie falciforme (Nackers *et coll.*, 2007) ;
- un délai fortement prolongé à se présenter à l'hôpital.

A cet effet, notons qu'entre 1997 et 2002, nous avons observé une diminution significative du délai médian à la consultation, passant de 57 jours en 1997 à 30 jours en 2001 (Debacker *et coll.*, 2004). Entre 1997 et 2002, nous avons également observé une diminution significative de la fréquence des formes osseuses, passant de 20.8 % en 1997 à 7.7 % en 2002. La relation entre la diminution du délai à la consultation et la diminution de la fréquence des formes osseuses est évidente. La diminution du délai à la consultation entre 1997 et 2002 est due à la conjonction de plusieurs éléments importants tels la création en 1998 du programme de lutte contre l'ulcère de Buruli (PNLUB) et le démarrage en 1998 d'un programme de collaboration entre le Bénin et la Belgique financé par la Direction Générale de la Coopération au Développement (DGCD). Cette collaboration a permis d'organiser des campagnes d'information des populations et des professionnels de la santé dans les départements du Zou, de l'Ouémé et de l'Atlantique.

Suite à des campagnes d'information, la présentation précoce des patients au CDTUB, avec des lésions moins sévères et moins de formes osseuses a pu être observée (Debacker *et coll.*, 2004).

Depuis 2002, la fréquence des atteintes osseuses au CSNG est restée faible par rapport aux années précédant 2002, avec 8 % de formes osseuses par rapport à l'ensemble des cas d'UB confirmés entre 2002 et 2007.

Dans une étude précédente, nous avons remarqué que l'infection par le VIH constituait un facteur favorisant le développement d'atteintes osseuses plurifocales (Portaels *et coll.*, 2003). Une étude cas-témoin récente a suggéré que l'infection VIH augmentait le risque d'UB. Toutefois, dans cette étude, nous n'avons pas observé d'atteintes osseuses plus fréquentes parmi les patients VIH-positifs que parmi les patients négatifs pour le VIH (Johnson *et coll.*, 2008).

La comparaison de souches de *M. ulcerans* isolées de patients avec ou sans lésions osseuses n'a révélé de différences ni dans la virulence des souches pour les souris ni dans leur habilité à se multiplier à 37°C (Eddyani *et coll.*, 2007). De même, aucune différence n'a été observée entre les souches isolées des os ou des tissus cutanés quant à leurs empreintes génétiques.

Par contre, il a été observé que les patients, avec atteintes osseuses présentaient des formes cutanées beaucoup plus riches en mycobactéries que celles des patients qui n'ont jamais développé de formes osseuses. La charge bacillaire des lésions cutanées pourrait donc représenter un facteur de risque additionnel d'atteinte osseuse en permettant la dissémination d'un plus grand nombre de bacilles vers les tissus osseux (Lagarigue *et coll.*, 2000).

D'autres facteurs de risque tels que des facteurs génétiques et le statut immunitaire des patients UB nécessitent plus d'investigations afin d'explorer leur possible influence sur le développement de lésions osseuses.

En conclusion, une atteinte osseuse devrait être suspectée chez tout patient atteint d'UB présentant une ou plusieurs des caractéristiques suivantes :

- un gonflement suspect au-dessus d'une articulation douloureuse ;
- une lésion cutanée très riche en bacilles ;
- un patient guéri se présentant avec une nouvelle lésion cutanée située sur un site différent de la première lésion ;
- une atteinte cutanée plurifocale ;
- un délai à la consultation particulièrement long (plus de 5 mois) ;
- l'absence d'une cicatrice due à la vaccination par le BCG ;
- la coexistence de schistosomiase ou drépanocytose.

Tout patient présentant un ou plusieurs des facteurs de risque énoncés plus haut, devrait être soumis à un examen radiologique pour la détection d'atteintes osseuses éventuelles qui pourraient passer inaperçues.

Le renforcement des systèmes de santé, la formation des professionnels de la santé, l'information des populations sur l'UB et l'utilisation systématique de l'antibiothérapie devraient permettre une diminution de la fréquence des atteintes osseuses causées par *M. ulcerans* et une diminution de la fréquence des rechutes en général. L'avenir nous confirmera s'il en est ainsi !



Photo 2 : lésion osseuse du tibia gauche

RÉFÉRENCES

– Debacker M., Aguiar J., Steunou C., Zinsou C., Meyers W.M., Guédénou A., Scott J.T., Dramaix M., Portaels F. *Mycobacterium ulcerans* Disease (Buruli ulcer) in a Rural Hospital, Southern Benin, 1997-2001. *Emerg Infect Dis* 2004 ; 10 : 1391-1398.

– Eddyani M., Portaels F. Survival of *Mycobacterium ulcerans* at 37°C. *Clin Microbiol Inf* 2007 ; 13 : 1033-1035.

– Nackers F., Tonglet R., Slachmuylder V., Johnson R.C., Robert A., Zinsou C., Glynn J., Portaels F., Gala J-L. Association between haemoglobin variants S and C and *Mycobacterium ulcerans* disease (Buruli ulcer): a case-control study in Benin. *Trop Med Int Health* 2007; 12: 511-518.

– Johnson R.C., Nackers F., Glynn J.R., de Biurrun Bakedano E., Zinsou C., Aguiar J., Tonglet R., Portaels F. Association of HIV infection and *Mycobacterium ulcerans* disease in Benin. *AIDS* 2008 ; 22: 901-903.

– Lagarrigue V., Portaels F., Meyers W.M., Aguiar J. L'ulcère de Buruli: Attention aux atteintes osseuses ! A propos de 33 cas observés au Bénin. *Médecine Tropicale* 2000; 60:262-266.

– Organisation Mondiale de la Santé. Relevé épidémiologique hebdomadaire. Ulcère de Buruli: rapport de situation, 2004-2008. 2008; 83: 145-156.

– Portaels F., Zinsou C., Aguiar J., Debacker M., de Biurrun E., Guédénou A., Josse R., Lagarrigue V., Silva M.T., Steunou C., Meyers W.M. Les atteintes osseuses dans l'ulcère de Buruli : A propos de 73 cas. *Bull. Séanc. Acad. R. Sci. Outre-Mer* 2003 ; 49 : 161-190.

– Portaels F. Les atteintes osseuses dans l'Ulcère de Buruli: Evolution clinique, étude microbiologique et identification de facteurs de risque. *Bull de l'ALLF* 2004; 15: 39-41.

– Portaels F., Aguiar J., Debacker M., Guédénou A., Steunou C., Zinsou C., Meyers W.M. BCG vaccination as prophylaxis against *Mycobacterium ulcerans* osteomyelitis in Buruli Ulcer disease. *Infect Immun* 2004 ; 72 : 62-65.

– Scott J.T., Johnson R.C., Aguiar J., Debacker M., Kestens L., Guédénou A., Gryseels B., Portaels F. *Schistosoma haematobium* infection and Buruli ulcer. *Emerg Infect Dis* 2004 ; 10 : 551-552.

Tableau 1. Développement des lésions osseuses chez 106 patients atteints d'ostéomyélite à *M. ulcerans*

Lésion à l'admission	Développement de lésions osseuses additionnelles			Perdus de vue	TOTAL
	Aucune lésion additionnelle	En cours d'hospitalisation	Après guérison des lésions initiales		
Pas de lésion osseuse		12	15		27 (25.5%)
Lésion osseuse simple	15	1	8	7	31 (29.2%)
Lésion osseuse multifocale	18	19	5	6	48 (45.3%)
TOTAL	33	32	28	13	106

CAS CLINIQUE (photos 1 et 2)

Ce patient se présente au CSNG avec un ulcère à la **cheville droite**. Il n'y a **pas d'atteinte osseuse**. La lésion est très riche en bacilles et le délai à la consultation est de 9 mois ! L'ulcère est excisé puis greffé et l'enfant quitte l'hôpital, guéri, mi-novembre.

Deux mois et demi plus tard, l'enfant revient au CSNG avec une plaque au **creux poplité droit** et un ulcère au **pied droit**. Les lésions sont excisées puis greffées et **aucune atteinte osseuse** n'est observée. Après 3 mois d'hospitalisation, l'enfant est guéri et quitte à nouveau l'hôpital début mai. (photo 1)

Deux mois plus tard, il revient avec une nouvelle lésion au niveau de la **cheville gauche** et cette fois, une **atteinte osseuse du tibia**. (photo 2) Après plusieurs curetages et 1 mois d'hospitalisation, le patient est déclaré guéri et quitte l'hôpital.

On le retrouve 4 ans plus tard à l'école du village.

Aucune rechute n'est apparue depuis 4 ans et aucune limitation fonctionnelle n'est observée.

Pour ce patient, le premier délai à la consultation (9 mois) et une lésion très riche en bacilles ont probablement favorisé la dissémination au même membre (creux poplité et pied) et donc, la première rechute sans atteinte osseuse apparente.

Malgré la guérison de ces lésions, une deuxième rechute est apparue, un mois plus tard, à la cheville gauche avec atteinte osseuse. Il est possible qu'un examen radiologique des membres au moment de la première rechute, aurait pu permettre la détection de la lésion osseuse.

Ce patient fait partie des 15 patients avec uniquement des lésions cutanées à l'admission, qui ont développé des atteintes osseuses après guérison des lésions initiales (Tableau 1).

1. Institut de Médecine Tropicale, Antwerpen, Belgique
 2. Programme National de Lutte contre l'Ulcère de Buruli, Cotonou, Bénin
 3. Centre Sanitaire et Nutritionnel, Gbemoten, Zagnanado, Bénin
 4. Armed Forces Institute of Pathology, Washington DC, USA
- portaels@itg.be

■ INTÉGRATION DE LA LUTTE CONTRE L'ULCÈRE DE BURULI DANS LE PAQUET MINIMUM DES ACTIVITÉS : L'EXEMPLE DU CENTRE DE SANTÉ DE NGOANTET AU CAMEROUN

Alphonse Um Boock*

Contexte et justification

Les données épidémiologiques disponibles en l'an 2000 présentaient le département du Nyong et Mfoumou dans la province du Centre comme l'unique foyer de l'ulcère de Buruli.

Mais l'enquête épidémiologique nationale réalisée en 2004 a validé l'hypothèse de l'explosion géographique de cette maladie sur une grande partie du territoire national.

Jusqu'en 2005, le personnel de santé commençait juste à se familiariser avec la maladie, tandis que dans les villages la médecine traditionnelle prédominait.

La même étude montrait que l'itinéraire thérapeutique des patients atteints d'ulcère de Buruli est un parcours déshumanisant fait de multiples refoulements, qui commençait chez le guérisseur du village et s'achevait pour quelques-uns dans les centres de santé d'Ayos ou d'Akonolinga, après une escale coûteuse et inutile dans les grands centres hospitaliers du Cameroun (Koen Peeters ALES, 2005).

Ainsi, au problème de la carence d'expertise pour fournir un prompt diagnostic dans les premières phases du développement de la maladie, s'ajoute celui de l'accessibilité géographique aux centres de traitement agréés situés pour l'instant à Ayos ou Akonolinga.

A l'heure actuelle, certains malades à l'issue d'un long voyage doivent se rendre à l'hôpital d'Ayos en abandonnant leur communauté d'origine ainsi que leur famille, pour affronter un long traitement dans la solitude et l'isolement.

Inversement, d'autres malades choisissent de rester otages des tradipraticiens pour éviter l'exode thérapeutique hors du village et ses frustrations.

Cette situation impose une décentralisation de la prise en charge de l'ulcère de Buruli avec une implication plus forte du niveau de la base dans les stratégies à mettre en place afin de minimiser les conséquences de l'ulcère de Buruli sur les individus et leurs familles.

Le village Ngouantet, eu égard à la densité épidémiologique observée, fait figure de tête de liste parmi les zones prioritaires en quête d'une réponse urgente à la maladie.

Dans ce contexte, une enquête en vue d'élaborer une stratégie participative et horizontale de prise en charge à base communautaire des malades de l'ulcère de Buruli dans le district de santé de Mbalmayo a été réalisée en 2006 et a permis de stimuler une mobilisation communautaire en vue d'une réponse appropriée. D'autre part, elle a permis de faire une étude de prospection sur l'aire de santé de Ngouantet pour comprendre les mécanismes d'offre et de quête des soins.

Les données statistiques sanitaires, ainsi que les connaissances populaires, s'accordent pour présenter le paludisme comme la première cause de morbidité dans l'aire de santé de Ngoantet, suivi des maladies diarrhéiques et respiratoires. Quant à l'ulcère de Buruli, il est nettement perçu de l'intérieur comme un problème de santé pour la communauté à cause de ses effets dévastateurs autant sur le plan individuel que collectif. Ce constat découle d'une masse de données collectées par les délégués du comité de santé dans leurs villages respectifs.

Cette enquête a aussi permis de constater une situation sanitaire sinistrée de l'aire de santé. En effet, celle-ci est caractérisée par une grande insuffisance en infrastructure d'accueil, la très faible qualité des soins et une insuffisance même en équipement de base tel que le microscope. A cela s'ajoute le manque de médicaments essentiels et une grande carence en ressources humaines. En effet, l'ancien centre de santé ne dispose que d'un infirmier, d'où les fermetures régulières du centre quand ce dernier est en déplacement ce qui limite l'accès aux soins de qualité.

A la lumière de ce constat, il s'est avéré nécessaire d'envisager une réponse médicale globale à l'ulcère de Buruli en particulier et à la maladie en générale.

Le cadre logique du projet a été défini ainsi :

– **But.** Le but est de développer un système de soins intégré de qualité et continu avec la pleine participation des bénéficiaires

– **Objectif général.** Mettre en place un centre de santé intégré viable, cogéré et cofinancé avec la pleine participation des bénéficiaires.

– **Objectif spécifique.** Développer une approche horizontale de prise en charge des malades avec la pleine participation des bénéficiaires.

– porter à 0,4 NC / an la fréquentation du centre de santé de Ngoantet pour les consultations curative.

– porter à 40 % le taux de couverture en CPN dans l'aire de santé.

– **Méthodes.** Trois axes stratégiques pour réaliser les objectifs :

1. construction du centre de santé et son équipement
2. organisation du partenariat, de la participation communautaire et mobilisation sociale
3. renforcement des capacités techniques des prestataires de soins du centre de santé et de l'équipe cadre de district

Quelques résultats

Mobilisation dans le financement des activités

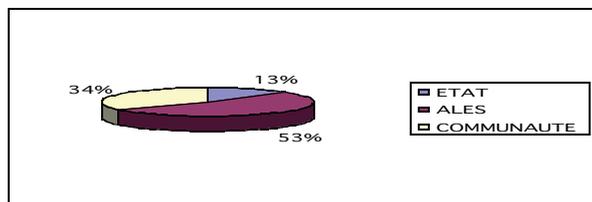
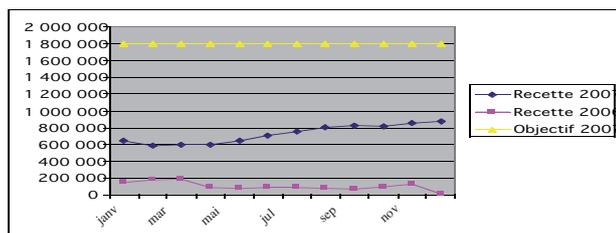


Fig. Niveau de contribution des différents partenaires

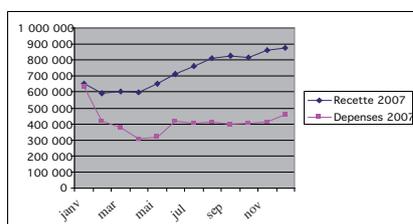
Il est très intéressant de noter que le centre de santé mobilise jusqu'à 34 % des recettes propres pour financer ces activités. En effet dans le paysage sanitaire du Cameroun, les structures sanitaires de niveau district de santé sont en général entièrement financées par l'Etat. Ceci traduit une très bonne mobilisation des recettes communautaires, donc un signe que la communauté a accepté le centre de santé.

Comparaison évolution des recettes entre 2006 et 2007



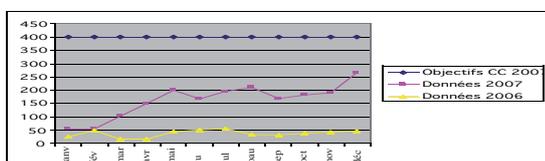
Malgré la non atteinte des objectifs financiers en 2007, on a noté une très bonne tendance en 2007 par rapport à 2006, année du démarrage du projet.

Evolution des recettes et dépenses en 2007



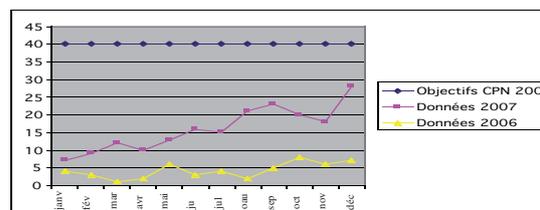
On remarque un bon comportement au niveau des dépenses cela grâce aux contre pouvoirs communautaires.

Evolution des consultations curatives entre 2006 et 2007



On observe une bonne évolution de la fréquentation du centre de santé en 2007 par rapport à 2006 bien que les objectifs ne soient pas atteints.

Evolution des cas de CPN entre 2006 et 2007



On observe un net décollage de l'activité par rapport à 2006, bien qu'encore très loin des objectifs fixés.

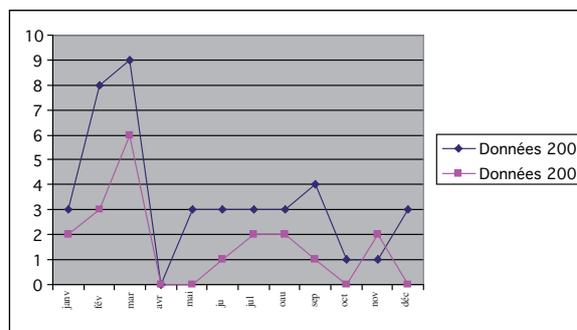


Fig. Evolution détection des cas d'UB 2006-2007

Malgré une meilleure mobilisation communautaire, les activités de dépistage de l'ulcère de Buruli restent assez timides. Un total de 41 nouveaux cas a été dépisté. Les variations de la courbe pourraient aussi signifier que les efforts pour le dépistage de l'ulcère de Buruli ne sont pas constants.

Il est intéressant de noter qu'à travers les mécanismes de financement croisés mis en place dans ce centre de santé, une partie des recettes du centre finance certaines activités de l'ulcère de Buruli notamment l'alimentation des malades et une partie du matériel de soins. A terme, le centre devrait être capable de couvrir tous les frais relatifs au traitement de l'ulcère de Buruli.

Conclusion

L'originalité de cette expérience repose sur l'analyse situationnelle qui a conduit à une réponse médicale globale et intégrée. Cette réponse est décentralisée et se fait avec la pleine participation de la communauté. L'ulcère de Buruli aura servi de levier pour le renforcement du système de santé dans le district de santé de Mbalmayo. Certes, il est encore trop tôt pour tirer des conclusions, mais à l'heure où l'ulcère de Buruli prend de l'ampleur en Afrique et au vu des coûts élevés de sa prise en charge qui se fait grâce à l'appui des partenaires extérieurs, il est grand temps de rechercher des solutions plus viables pour sa prise en charge.

*umbook@yahoo.fr

■ ASSOCIATION D'UNE LÈPRE ET D'UN ULCÈRE DE BURULI

A propos d'un cas

Annick Chauty, Ambroise Adeye*, Marie-Françoise Ardant*, Aimé Goundote*, Houega Pierre**, Agossadou Didier*** et Christian Johnson*****

Monsieur A. B. cultivateur âgé de 65 ans nous est amené à la consultation par son fils.

Il présente depuis deux mois un œdème du pied droit avec une plaie au niveau de la face plantaire (photo 2) et, depuis 2 semaines, une petite plaie de la face dorsale de laquelle suinte un liquide sanguinolent et nauséabond (photo 3).

Il ne s'inquiète pas, puisqu'il ne souffre pas. Ses enfants, par contre, s'inquiètent et l'obligent à venir à notre « consultation des plaies » au CDTUB de Pobè.

Depuis ces deux mois, le malade traite lui-même ces ulcérations avec différents produits de la pharmacopée de son village.

Il signale que cette 2^e plaie de la face dorsale du pied est apparue après qu'il soit allé au marigot (le patient cultive ses champs dans un milieu où l'UB est présent).

Il signale lors de l'interrogatoire que cela ne lui fait pas mal et qu'à la marche il ne sent pas le sol. Il se plaint de douleurs dans les deux jambes et dans les paumes de main, depuis deux mois.

À l'examen, outre le mal perforant plantaire (MPP) et la petite ulcération suintante du dos du pied, il présente des taches sur le tronc et les membres, sans trouble de la sensibilité (plus de 5) (photo 1). Par ailleurs, les nerfs cubitiaux et poplités externes sont hypertrophiés.

Des prélèvements de sérosité sont effectués sur les taches et au lobe des oreilles. Bien que la coloration de Ziehl soit négative, le diagnostic de lèpre MB est posé. Un traitement par PCT / MB est instauré.

La radiographie de l'avant pied montre une lyse de la partie proximale de l'apophyse de la première phalange du 2^e orteil, avec rupture de la corticale et fracture de la face articulaire (photo 5). Un petit séquestre est visible. Il y a donc une ostéoarthrite de cette phalange.

Une biopsie osseuse sous rachis anesthésie est prévue pour une coloration du prélèvement au Gram et au Ziehl et un envoi au laboratoire de Bactériologie d'Angers pour une PCR à *M. ulcerans*.

Au cours de l'anesthésie une exploration de la lésion suintante est faite et un énorme décollement cutané est découvert, qui nous fait évoquer la possibilité d'UB (photo 4).

Le curetage osseux ramène des débris osseux et du pus.

Le Gram montre la présence de cocci gram + (Staphylocoque ?). Le Ziehl est négatif.

La lésion cutanée évoque cependant un UB. Le malade est mis au repos complet au lit.

Nous décidons de faire un traitement antibiotique du foyer osseux à visée antistaphylococcique en associant la Cloxacilline injectable (3g/j. en IVD lente) et Ciflox injectable 2 flacons en IVD /j. Le traitement anti-lèpre (PB) est associé.

Le traitement par voie veineuse est assuré pendant 15 jours puis relayé par voie orale.

La PCR pratiquée sur les débris osseux est positive pour *M. ulcerans*.

Le patient est alors mis sous Streptomycine / Rifampicine, la cloxacilline reste associée pendant 1 mois, ainsi que le traitement anti-lèpre, à l'exception de la rifampicine.

L'ulcère et le MPP cicatrisent au bout d'un mois et demi après avoir nécessité un second curetage (photos 6 et 7). Un cliché radiologique confirme l'évacuation complète du séquestre osseux.

Le malade rentre chez lui, après 2 mois de repos complet sans marche, pour continuer le traitement anti-lèpre à la maison.

Mais 3 mois après le début du traitement, le patient développe une réaction reverse (photos 8 et 9), des douleurs dans les bras, une déformation en griffe des 2 mains et un déficit facial gauche léger, ce qui oblige à le mettre sous cortancyl 20 mg/j. Actuellement, le malade récupère de cette réaction et va bénéficier d'une rééducation de ses mains.

En conclusion, il s'agit d'un malade atteint d'une lèpre MB, découverte à l'occasion d'un mal perforant plantaire qui pourrait avoir été la porte d'entrée d'un *M. ulcerans*, à l'origine de l'ulcération de la face dorsale du pied et probablement de l'atteinte osseuse de la 1^{ère} phalange et de l'articulation métacarpo-phalangienne du 2^e orteil.

Un autre germe était-il associé (staphylocoque ?), le manque de culture nous empêche de l'affirmer, mais cette éventualité ne peut être éliminée.



Photo 1 : lèpre PB

Ulcère de Buruli



Photo 2 : MPP



Photo 3 : ulcération dos du pied



Photo 4 : UB typique



Photo 5 : lésion osseuse 2^e phalange



Photo 6 : MPP cicatrisé



Photo 7 : ulcération dos du pied en voie de cicatrisation



Photo 8 : poussée réactionnelle (RR)



Photo 9 : griffe des deux mains

Remerciements

Nous remercions le Pr Jane Cottin et le Dr Laurent Marsollier du Laboratoire de Bactériologie d'Angers qui ont effectué les examens de bactériologie, et la Fondation Raoul Follereau qui a financé tous ces travaux.

*Médecin du CDTUB Raoul et Madeleine Follereau de Pobè
**Infirmier Major du CTAL de Pobè
***Médecin du PNLUB et PNAL
****Coordonnateur du PNLUB et PNAL

■ RECHUTE D'ULCÈRE DE BURULI, À PROPOS D'UN CAS

*Annick Chauty *Ambroise Adeye *, Marie-Françoise Ardant*, Aimé Goundoté*,
Fabrice Guédénon* et Christian Johnson***

P...T... petite fille d'1 an, habitant la vallée de l'Ouémé, est hospitalisée au centre de traitement de l'ulcère de Buruli de Pobé (Bénin) le 27 mars 2006 pour une lésion en plaque infiltrée de toute l'épaule gauche de 10 x 6cm, descendant jusqu'aux dernières côtes (photos 1 et 2).

A l'écouvillonnage le Ziehl est +, la PCR est +, la culture négative.

La patiente est mise le jour même sous streptomycine inj. + rifampicine per os.

A J42 le traitement est arrêté car la famille refuse la chirurgie et fait sortir l'enfant.

Le 29 mai 2006, l'enfant est retrouvée après 21 jours d'arrêt du traitement. On constate à l'emplacement de la lésion précédente une ulcération de 10 x 5 cm, sans extension de la lésion primitive (photo 3).

Le traitement streptomycine + rifampicine est repris. Une excision est réalisée le 30 mai 2006. L'antibiothérapie est arrêtée 25 jours plus tard, soit une durée de 42 + 25 = 67 jours. Afin de conserver le sein, l'excision est très économe, complétée par un drain de Delbet sortant au niveau des dernières côtes.

L'évacuation progressive de la nécrose par ce drain a permis de garder le sein et de diminuer la surface de greffe.

Une rééducation par kinésithérapie de l'épaule est commencée le 9 juin 2006. Une greffe est réalisée le 22 août 2006. La rééducation de l'épaule est poursuivie. La récupération est complète au niveau de l'épaule, il n'existe aucune invalidité. L'enfant est revue le 5 février 2007 : il n'existe aucune reprise évolutive des lésions (photo 4).

Elle est revue le 23 avril 2007, soit 14 mois plus tard.

On constate une nouvelle localisation : une lésion en plaque au 1/3 inférieur de la cuisse gauche de 4 x 3,5cm (photos 5 et 6).

Un prélèvement de sérosité est fait par aiguille fine dans la lésion. Cette sérosité est Ziehl +, la PCR est +, la culture est négative.

Il n'y a pas d'atteinte osseuse radiologiquement visible.

On reprend le traitement S + R pendant 21 jours, ce qui fera 88 jours en tout en comptant le traitement de la localisation initiale, couvrant l'excision le 30 mai 2007 et la greffe.

Jusqu'à présent l'enfant va bien et n'a pas présenté de nouvelles lésions (photos 7 et 8).

Commentaires

Il s'agit donc typiquement d'une rechute survenue 14 mois après la fin de l'antibiothérapie de la lésion initiale, bien que cette observation ne corresponde pas totalement à la nouvelle définition donnée par l'OMS après la dernière réunion de Genève consacrée à l'ulcère de Buruli et selon laquelle la positivité de la culture est exigée (la positivité des frottis et de la PCR n'étant pas suffisants).

Dans cette observation, il faut noter l'interruption du traitement de 21 jours après J 29. Celle-ci aurait elle pu favoriser une résistance à l'antibiothérapie ? Apparemment pas car le traitement de la rechute s'est révélé efficace avec seulement 21 jours de bithérapie.



photo 1



photo 2

Ulcère de Buruli



photo 3



photo 4

RECHUTE (14 mois plus tard)



photo 5 (avant ulcération)



photo 6 (après ulcération et excision)



photo 7



photo 8

*CDTUB Pobé Bénin

**Coordonnateur du programme National de l'Ulcère de Buruli

■ L'ULCÈRE DE BURULI EN AFRIQUE DEPUIS SA DÉCOUVERTE JUSQU'À NOS JOURS

Françoise Portaels*



Prof. P.G. Janssens



Prof. S.R. Pattyn

Avant-propos

Cet article a pour objectif de présenter les progrès effectués en Afrique dans la compréhension de l'infection à *M. ulcerans* (Ulcère de Buruli, ou UB) depuis sa découverte jusqu'à nos jours. Cet aperçu historique nous permet également de rendre hommage à deux éminents scientifiques belges, qui nous ont quittés récemment et qui ont joué un rôle important dans le domaine de l'UB en Afrique : le Pr. P. G. Janssens, décédé le 13 décembre 2005 et le Pr. S. R. Pattyn, décédé le 15 mars 2008.

Le Pr. Pattyn nous a quittés rapidement et en pleine conscience, comme il le souhaitait. Il m'avait personnellement fait savoir qu'il ne désirait pas de grands discours à son sujet après son décès. Je respecterai donc sa volonté mais voudrais partager avec les lecteurs du *Bulletin de l'ALLF*, quelques mots prononcés le jour de ses funérailles, le 22 mars dernier, la veille de Pâques.

« Nous venons de perdre un très grand homme et ami. Sa contribution à la médecine tropicale est immense dans des domaines aussi variés que les fièvres hémorragiques, la lèpre, la tuberculose et l'ulcère de Buruli. Son héritage lui survit, non seulement dans son œuvre mais aussi dans les chercheurs qu'il a formés.

Personnellement, je connais le Pr. Pattyn depuis bientôt 40 ans. En effet, c'est en 1968 qu'il m'a engagée comme assistante en Microbiologie à l'Institut de Médecine Tropicale (IMT) d'Antwerpen (Belgique).

Quelques semaines avant son décès, nous parlions du Pr. P.G. Janssens, ancien directeur de l'IMT. Nous étions tous les deux d'accord pour dire qu'il s'agissait d'un "grand homme", d'une personne intelligente, tolérante, ouverte au monde, possédant une vaste culture générale et, de plus, dotée d'une très grande humilité ! J'ai ajouté "tout comme toi" !

Oui, le Pr. Pattyn était un homme brillant, universel, tolérant, doté d'une grande humilité et d'une grande sincérité ! Tous

ceux qui ont pu découvrir son cœur, derrière des attitudes parfois un peu brusques, ont découvert une personnalité brillante et attachante !

Le Pr. Pattyn restera vivant dans nos cœurs. Le plus beau cadeau que nous puissions lui faire est de poursuivre nos activités scientifiques avec la même ouverture, la même tolérance et le même esprit critique. »

Dans les années 50, le Pr. P. G. Janssens fut le premier à attirer l'attention de l'IMT (dont il fut le directeur de 1957 à 1976) sur l'UB et sur son importance en tant que maladie tropicale en Afrique.

Dans les années 60, le Pr. S. R. Pattyn posa le premier diagnostic histopathologique de l'UB chez un patient congolais et publia ensuite plusieurs ouvrages sur la bactériologie de *M. ulcerans*. Leur grande expérience, sur le terrain et au laboratoire, a inspiré et encouragé de nombreux chercheurs à suivre leur exemple dans la lutte contre l'UB.

En 1998, l'Initiative Mondiale contre l'Ulcère de Buruli (IMUB) a été créée par l'OMS. Nous venons de fêter les 10 ans de l'IMUB, lors de la réunion annuelle de l'OMS sur l'UB qui s'est déroulée du 31 mars au 2 avril 2008. La création de l'IMUB a sans conteste eu un impact inestimable sur l'historique de l'UB en Afrique et ailleurs. C'est la raison pour laquelle nous tenons à présenter l'historique de l'UB en Afrique en deux parties : avant 1998 et depuis 1998.

Ce qui a été réalisé avant 1998

L'infection à *Mycobacterium ulcerans* existait depuis de nombreuses années en Afrique Centrale, avant même le premier rapport publié par MacCallum *et coll.* (1948). Ces infections étaient probablement considérées comme une forme « d'ulcère tropical phagédénique » (UTP). Sir Albert Cook (1897) fut probablement le premier médecin expatrié à consigner une description d'ulcères chroniques nécrotiques aux bords décollés vus en Ouganda. Durant les années 1923 à 1964, Ralph E. Kleinschmidt, un médecin missionnaire dans le Nord-Est du Congo, observait également des ulcères à bords décollés, riches en bacilles acido-alcooloo résistants (Meyers *et coll.*, 1974).

Les ulcères cutanés à *M. ulcerans* furent découverts à peu près à la même période dans 2 régions aux antipodes : en 1937 au sud-est de l'Australie et en 1942 en Afrique tropicale. Ce qui fut particulièrement important pour l'UB c'est la longue expérience en Afrique du traitement des UTP. Celle-ci était consécutive à leur impact sur les activités économiques telles que les mines et les diverses plantations. Les programmes de lutte contre les UTP stimulèrent ainsi clairement l'intérêt pour les autres maladies cutanées ulcérales, UB inclus.

Les recherches cliniques et de laboratoire sur l'UB ainsi que celles de son agent étiologique (*M. ulcerans*) eurent lieu en

Afrique, dans les conditions rudes et difficiles qui caractérisaient à cette époque la transition d'un système de santé colonial à un système de santé national. En Afrique, les médecins possédaient des connaissances pointues dans le domaine de l'UTP et furent, de façon tout à fait compréhensible, les premiers à se rendre compte que l'infection à *M. ulcerans*, bien qu'ayant quelques similarités avec l'UTP, était une autre maladie.

À la même période, les scientifiques australiens avaient d'ores et déjà accès aux patients mais également aux laboratoires sophistiqués. Ils furent dès lors à même de contribuer de manière significative aux premiers pas vers la compréhension de la maladie et la culture de son agent étiologique.

Les plus importantes contributions vinrent d'Ouganda et de la République Démocratique du Congo (RDC). Elles furent publiées avant 1980. L'Uganda Buruli Group fit l'étude approfondie des aspects clinicopathologiques et épidémiologiques de la maladie, et choisit le terme « ulcère de Buruli » en raison du grand nombre de cas qui furent étudiés en premier dans le district de Buruli, près du lac Kyoga (Clancey *et coll.*, 1961 ; Lunn *et coll.*, 1965). Ces données furent abondamment décrites dans diverses revues de la littérature. L'Uganda Buruli Group observa également que l'épidémiologie de l'UB était fortement associée aux eaux stagnantes et aux débits lents ; sans toutefois que le groupe ne parvienne à isoler *M. ulcerans* de l'environnement. De la même façon, nos essais pour cultiver *M. ulcerans* à partir de plus de 1 000 échantillons de l'environnement, prélevés en RDC entre 1970 et 1974, restèrent infructueux. Ces expériences ont toutefois permis d'isoler plus de 1 000 autres mycobactéries de l'environnement, pour certaines, totalement inconnues de la Science (Portaels, 1978, 1995).

Entre 1965 et 1973, le Dr W.M. Meyers fut responsable de patients lépreux à Kimpese (Bas Congo). Durant cette période, il traita également de nombreux patients UB. En 1970, grâce à la riche expérience du Dr Meyers, j'eus l'opportunité d'étudier l'UB dans l'environnement et d'apprendre les aspects cliniques de la maladie et de son traitement.

Les informations sur l'UB en RDC furent résumées par Janssens en 1972, et par Meyers *et coll.* en 1974. Plus récemment, en 2005, Janssens *et coll.* ont exposé comment l'UB fut découvert dans l'ancien Congo Belge. Meyers fut probablement le premier à traiter sans chirurgie et avec succès des patients UB qui présentaient des lésions ulcérées. L'efficacité de la rifampicine per os chez des patients avec des lésions précoces ulcérées fut démontrée en 1971, et la thérapie par la chaleur en 1974 (Meyers *et coll.*, 1974 ; Meyers, 1995). Sur la base de vastes études cliniques et des éléments de l'anamnèse détaillée des patients ou de leur famille, le rôle potentiel des traumatismes dans la transmission de *M. ulcerans* à l'homme fut postulé par Meyers *et coll.* en 1974.

Grâce à la motivation du Dr A. Guédénon et grâce aux précieuses archives de Sœur J. Aguiar ainsi qu'à sa grande expérience dans le diagnostic et le traitement de l'UB, les premières études sur l'ampleur de la maladie au Bénin furent publiées (Aguiar *et coll.*, 1997).

Pour la première fois, la détection directe et l'identification de *M. ulcerans* dans des échantillons cliniques en provenance du Bénin furent effectuées en utilisant la PCR, et une variabilité fut découverte parmi des isolats de *M. ulcerans* originaires de différentes régions géographiques (Portaels *et coll.*, 1996 ; 1997).

La majorité des foyers d'UB connus en Afrique furent identifiés et décrits avant 1998. Depuis 1998, seuls 3 nouveaux pays africains ont rejoint la liste des pays endémiques pour l'UB : le Burkina Faso, la Guinée Equatoriale et le Soudan (Janssens *et coll.*, 2005).

La plupart des données dont nous disposons actuellement sur la clinique, le traitement et l'épidémiologie de l'UB, étaient déjà disponibles avant 1998, en grande partie grâce aux études effectuées en Afrique.

Ce qui a été réalisé depuis 1998

Pour évaluer ce qui a été fait en Afrique ou en collaboration avec les collègues africains depuis 1998, nous avons colligé les publications reprises dans PubMed avant 1998 et de 1998 à nos jours.

Etant donné le grand nombre de ces publications de qualité et la disponibilité de la plupart d'entre elles dans PubMed, nous ne les citerons pas, à l'exception de quelques références clef. Nous avons trouvé 570 références ; parmi celles-ci, 222 furent publiées avant 1998 sur une période de 40 ans et 348 au cours de ces 10 dernières années. Nous les avons classées en 8 catégories : diagnostic, traitement, programmes de lutte, épidémiologie, santé publique, environnement et transmission, recherche fondamentale et revues générales. Une augmentation du nombre de documents publiés est perceptible dans toutes les catégories exceptées en épidémiologie et dans les revues générales de la littérature.

Les contributions les plus importantes en Afrique sont les suivantes :

Diagnostic. Un meilleur diagnostic clinique et de laboratoire surtout grâce à l'introduction de la confirmation par PCR. Un intérêt particulier fut porté aux études bactériologiques et histopathologiques des ostéomyélites causées par *M. ulcerans* (Portaels *et coll.*, 2003).

Traitement. Un meilleur traitement des patients grâce à l'utilisation des antimycobactériens dans plusieurs pays d'Afrique selon les recommandations de l'OMS et l'amélioration de la prévention des séquelles (WHO, 2004).

Programmes de lutte. La création de Programmes Nationaux de Lutte contre l'UB dans tous les pays où l'UB est hautement prévalent, et dans certains pays où la maladie est moins fréquemment diagnostiquée.

Epidémiologie. De meilleures études sur la prévalence et l'incidence de la maladie dans plusieurs pays d'Afrique, particulièrement au Bénin (Debacker *et coll.*, 2004).

Santé publique. Pour la première fois, le fait que le BCG pourrait protéger l'homme contre les formes graves d'UB a pu être démontré. Plusieurs études cas-témoin ont été réalisées au

Ghana, au Bénin et au Cameroun, et des facteurs de risque de l'UB ont pu être identifiés. Les premières données suggérant que l'infection HIV puisse augmenter le risque d'UB ont été publiées tout récemment (Johnson *et coll.*, 2008).

Environnement et transmission. Pour la première fois, la PCR IS2404 a été appliquée à des échantillons de l'environnement collectés en Afrique, et l'ADN de *M. ulcerans* a pu être mis en évidence dans des mollusques aquatiques, des sangsues, des petits poissons et des insectes aquatiques capturés dans des zones endémiques pour l'UB. Il fut alors suggéré que les hémiptères aquatiques pourraient jouer un rôle dans la transmission naturelle de la maladie. Pour la première fois, une culture pure de *M. ulcerans* a pu être obtenue à partir d'un hémiptère aquatique capturé au Bénin. Les hémiptères sont toutefois à considérer comme des réservoirs passifs (Portaels *et coll.*, 2008). Le rôle des hémiptères aquatiques en tant que possibles réservoirs n'a toutefois pas été mis en évidence au Ghana (Williamson *et coll.*, 2008).

Recherche fondamentale. Durant ces 10 dernières années, la recherche fondamentale opérée en Afrique, parfois en collaboration avec des scientifiques internationaux, a essentiellement porté sur la biologie moléculaire et sur l'immunologie. Le développement de plusieurs techniques d'empreintes génétiques a permis de différencier des isolats de *M. ulcerans* en provenance de différentes zones géographiques. Certaines études retiennent particulièrement l'attention : il s'agit des études d'Ablordey, un scientifique ghanéen, qui a décrit avec d'autres collègues des techniques d'empreintes génétiques permettant aux scientifiques australiens, américains et européens de confirmer que dans une même zone géographique les souches de *M. ulcerans* isolées de l'environnement sont identiques à celles trouvées chez l'homme (Ablordey *et coll.*, 2005 ; 2007).

En mars 2008, le Dr A. Ablordey est devenu le premier scientifique africain à recevoir le Prix Yourassowsky. Madame Yourassowsky lui a remis ce prix pour son exceptionnelle contribution à la génétique de *M. ulcerans*.

D'importantes études préliminaires ont été publiées sur l'immunologie et la pathogénèse de *M. ulcerans* et sur la génétique humaine. Ces découvertes auront des implications importantes pour les stratégies de vaccination.

Conclusion

L'augmentation spectaculaire depuis 1998 du nombre de publications sur différents aspects de l'UB en Afrique et ailleurs doit clairement être reliée à la création de l'IMUB par l'OMS. Le nombre d'articles revus par des experts a permis à des collaborateurs du Nord et du Sud d'acquérir une reconnaissance internationale.

Au travers de son leadership dynamique, le Dr K. Asiedu a su développer une atmosphère de cohésion parmi tous les scientifiques impliqués dans l'UB. Il est important de souligner la création début 1998 de programmes nationaux contre l'UB, de programmes pour l'éducation des populations et des agents de santé, résultant en un meilleur dépistage des malades, une meilleure prise en charge de la maladie, et une meilleure compréhension de l'épidémiologie et de la pathogénèse de l'UB. Le partenariat entre les pays industrialisés et plusieurs pays africains a conduit à la création de laboratoires de référence nationaux et régionaux, et au renforcement des centres de santé fournissant ainsi de meilleurs soins aux patients. Grâce à la formation des professionnels de la santé, à la mise en place des programmes de maîtrise et de doctorat ainsi qu'au transfert des technologies, la pérennité sera garantie (Portaels, 2004).

Nous sommes reconnaissants envers l'OMS, le Dr K. Asiedu, ses collègues et les membres de son équipe, et envers tous les chercheurs de bonne volonté dans le monde qui, grâce à leur implication active dans la lutte contre cette maladie, ont retiré l'ulcère de Buruli de la catégorie des maladies orphelines pour le propulser dans l'arène des autres maladies importantes qui sévissent en Afrique.

Références

Cet article comporte 24 références qui ne peuvent être reproduites ici par manque de place. Elles peuvent être obtenues en contactant la rédaction du Bull de l'ALLF (pibobin@wanadoo.fr)

**Institut de Médecine Tropicale (IMT), Antwerpen, Belgique, portaels@itg.be*



photo du personnel du service

LETTRE À LA RÉDACTION

■ ENDOGAMIE ETHNIQUE ET ULCÈRE DE BURULI : EXISTE-T-IL UNE RELATION ?

Cher Confrère

L'apparition focale de l'infection à *M. Ulcerans* rend l'épidémiologie de la maladie difficile à établir. Le véritable taux d'incidence de l'ulcère de Buruli (UB) est extrêmement difficile à mesurer. L'incidence varie considérablement d'un foyer endémique à l'autre. Au Bénin, plusieurs études ont rapporté des taux de détection spécifique de l'UB dans les différentes communes endémiques. Ces différentes études, bien qu'exprimant l'importance de l'UB, ne rendent pas compte de la variation de la distribution de l'UB à l'échelle village ou arrondissement. Johnson et al., en 2004 et 2005, avec des études réalisées dans la commune de Lalo au Bénin, ont permis de constater la coexistence d'arrondissements très endémiques à côté d'arrondissements peu ou pas endémiques, à l'intérieur de la même commune. En particulier, le même auteur a observé que dans l'arrondissement de Gnizounmé, par exemple, la « prévalence » peut varier de 5 cas pour 10.000 habitants dans le village de Assogbahoué à 443 cas pour 10.000 habitants dans le village de Tandji dans le même arrondissement, soit dans un rayon de 10 km. Dans l'arrondissement de Tchito, par exemple, la prévalence varie de 52 cas pour 10.000 dans le village de Tchito centre à 561 cas pour 10.000 habitants dans le village de Zounhomey à l'intérieur du même arrondissement¹⁻².

La situation plus mystérieuse de cette distribution est que les villages avec cette grande différence de prévalence de maladie sont exposés, comme expliqué par le Dr Johnson, aux mêmes facteurs de risque pour cette maladie.

Et donc quelle différence peut-on trouver dans des villages proches en Afrique ?

Une différence ethnique, tribale ou de clan : les deux systèmes ne peuvent pas communiquer.

En effet l'organisation sociale en Afrique au niveau rural est une organisation clanique. Le clan est la pierre angulaire des systèmes fondés sur la parenté. Il regroupe des individus se réclamant d'un ancêtre commun. Ainsi de lignage, le groupe devient clan. Dans cette organisation le mariage favorisé est l'endogamie, qui consiste à se choisir son conjoint à l'intérieur de son groupe social. Elle traduit le principe idéologique de l'opposition du pur à l'impur. Elle interdit le mélange et manifeste la volonté de se protéger, de se mettre à l'abri des défauts d'autres groupes ethniques, tribaux ou claniques. En effet, comme souligne le rapport du 3^e recensement général de la population et de l'habitation au Bénin (février 2002) « la pratique de l'endogamie ethnique est de mise dans les stratégies matrimoniales béninoises. Cela est particulièrement vrai pour les Peulh, les Gur ou Otamari. Le groupe des Yoruba et apparentés se caractérise par le niveau d'endogamie le plus faible (86,4 %) ».

L'endogamie intraclanique peut favoriser la consanguinité et donc, peut-être, une particulière susceptibilité génétique aux mycobactérioses.

En effet la susceptibilité aux mycobactérioses et la consanguinité nous évoquent le **Syndrome de prédisposition mendélienne aux infections mycobactériennes** bien étudié par le groupe du Pr. Casanova à Paris⁴.

Cette maladie est un syndrome hétérogène à pénétrance variable (autosomique récessif, dominant, lié à l'X) qui se caractérise par des infections mycobactériennes causées soit par des mycobactéries environnementales (ME) soit par le bacille vaccinal de Calmette et Guérin (BCG), où il y a une altération immunitaire de l'axe IFN/IL2 et où la consanguinité est un facteur très important d'expression. Au cours de ces dernières années ont été identifiés différents types de mutations causales de cinq gènes autosomiques « IFNGR1 (codant pour la sous-unité 1 du récepteur de l'IFN), IFNGR2 (codant pour la sous-unité 2 du récepteur de l'IFN), IL12B (codant pour la sous-unité p40 de l'IL-12), IL12RB1 (codant pour la sous-unité 1 du récepteur de l'IL-12), STAT1 (codant pour la molécule STAT1) » et des cas ont été décrits dans 40 pays du monde.

Donc je pense que **l'endogamie ethnique pourrait jouer un rôle dans l'explication de la distribution focale particulière de l'ulcère de Buruli**. Des études d'immunogénétique sont nécessaires pour étudier de façon comparative les villages endémiques et non endémiques au sein d'un même arrondissement en vue d'identifier la validité de cette hypothèse en expliquant une si grande différence de niveaux d'endémicité entre deux villages proches.

Capitaine de Frégate MD Filippo La Rosa
filippo.larosa@alice.it

Références

1. Johnson R.C., Makoutode M., Sopoh G.E. et al. : Buruli ulcer distribution in Benin. *Emerging infectious disease*: 11, 500–501 (2005).
2. Johnson R.C., Sopoh GE1, Boko M. et al. Distribution de l'infection à *Mycobacterium ulcerans* (Ulcère de Buruli) dans la commune de Lalo au Bénin. *Tropical Medicine and International Health* volume: 10 n° 9, p. 863–871 (september 2005).
3. Troisième recensement général de la population et de l'habitation (février 2002). République du Bénin, Comité National du Recensement, Ministère chargé du plan, de la prospective et du développement, Institut National de la statistique et de l'analyse économique.
4. Casanova J.L. Mendelian predisposition to mycobacterial infections in humans. *J Soc. Biol*: 194 (1) : 25-8; (2000).

■ MERCURE, ESCULAPE ET LE CADUCÉE

Philippe Lasserre*

On parle souvent d'erreur médicale mais connaît-on la triple erreur, historique, symbolique et linguistique concernant l'emblème actuel de la médecine ? Deux histoires mythologiques, présentant des ressemblances, sont à l'origine de cette erreur.

Mercur, Hermès pour les Grecs, avait inventé la lyre et la flûte. Il échangea avec Apollon, qui gardait des bœufs, la lyre contre des bœufs et la flûte contre le bâton de berger qui était une verge en or. Jupiter, Zeus pour les Grecs, fit de Mercure son héraut et le messager des dieux. Mercure ajouta alors à une extrémité de son bâton, deux petites ailes, symbole, pour certains, de l'éloquence. Lorsqu'il voulait énoncer un message dont il était chargé, il levait son bâton qui prit alors le nom de *kerukeion*, insigne des hérauts, nom tiré de *kerux*, héraut. Un jour, Mercure voulut séparer deux serpents qui se battaient et plaça entre eux son bâton que les serpents enlacèrent. De là est venue la représentation de l'insigne de Mercure : un bâton avec deux petites ailes et deux serpents enroulés autour de lui. *Kerukeion* devint *caduceum*, en latin, et caducée, en français. Le caducée n'est rien d'autre que cela. Au Moyen Âge, il perdit ses ailes et ses serpents mais garda son nom et son sens et devint un simple bâton recouvert de velours orné de fleurs de lys, toujours porté par un héraut, en particulier un héraut d'armes.

Esculape, Asclépios pour les Grecs, apprit la médecine auprès du centaure Chiron. Il se déplaçait souvent et avait un simple bâton de marche. Un jour, un serpent s'enroula autour de son bâton ; il l'assomma et le laissa pour mort. Mais un autre serpent sortit du fourré, apportant des herbes dans la bouche, avec lesquelles il ranima son congénère. Esculape comprenant la valeur de cette plante s'en servit par la suite pour guérir de nombreux malades voire pour ressusciter des morts. Son emblème devint alors un bâton autour duquel un serpent est enroulé. Cet emblème n'eut aucune

valeur symbolique jusqu'au XVIII^e siècle. À la Révolution, on emprunta cet insigne pour en faire celui du service de santé des armées en le modifiant quelque peu. Le bâton prit l'allure d'un faisceau de trois baguettes rappelant les trois branches de l'art de guérir, la médecine, la chirurgie, la pharmacie ; l'extrémité du faisceau fut surmontée d'un coq, symbole de la vigilance veillant sur la République. Cet insigne devait figurer sur les boutons des uniformes des officiers de santé militaire. Peu de temps après, Bonaparte, alors Premier Consul, demanda une modification : le coq fut remplacé par un miroir, symbole de la prudence, essentielle en médecine ; le faisceau de trois baguettes fut remplacé par le manche du miroir à trois cannelures. Puis cet insigne, uniquement militaire à son apparition, fut utilisé par tous les médecins qu'ils soient militaires ou civils.

Puis arriva le 14 juin 1879. Une décision ministérielle, datée de ce jour, va entraîner l'erreur dont on parlait au début. Confondant le manche du miroir avec le bâton de Mercure, supprimant les cannelures, oubliant que le bâton d'Esculape n'avait qu'un serpent et non deux, le signataire de la circulaire nomma « caducée » l'insigne d'Esculape. L'erreur naquit un jour de l'ignorance ! Et ce n'est pas une instruction ministérielle du 21 juin 1985 (avec un siècle de retard !) qui changera quelque chose bien qu'elle rappelle que l'attribut du service de santé des Armées ne doit pas être confondu avec le caducée de Mercure.

Aujourd'hui, médecins et chirurgiens ont définitivement adopté l'insigne avec son nom erroné. Les pharmaciens l'ont aussi adopté en remplaçant le miroir par une coupe, celle de la fille d'Esculape, Hygie, qui nous donna en outre notre mot « hygiène ».

Il ne faut pas confondre Hermès, Mercure dans le texte, avec Hermès Trismégiste (trois fois très grand). Il s'agit du nom que les Grecs avaient donné au

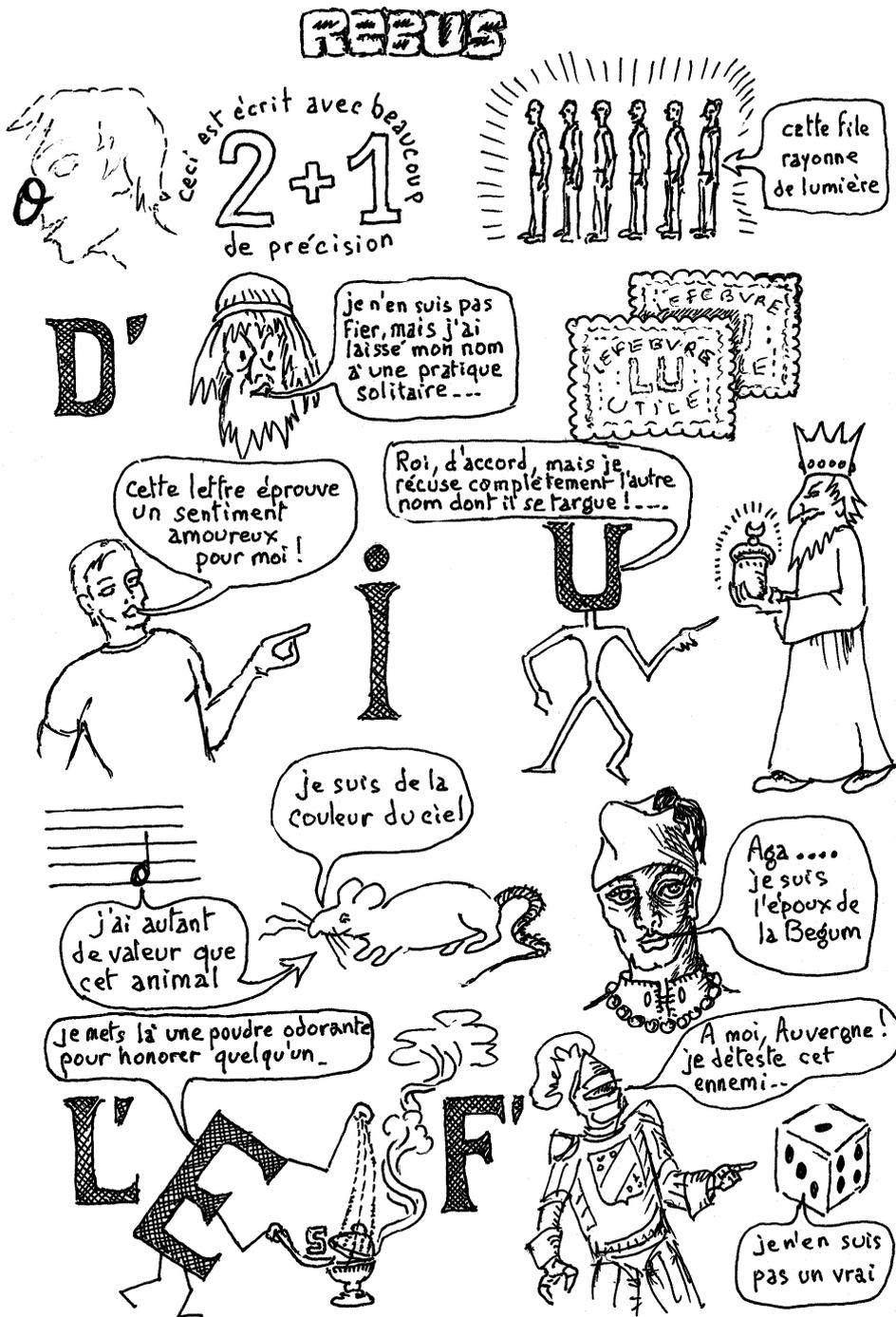
dieu égyptien Thot, qui passait pour avoir expliqué aux hommes les secrets de l'alchimie. Il leur avait en particulier enseigné comment boucher de façon étanche les flacons contenant des produits liquides ou volatils et c'est de là qu'est venu notre adjectif « hermétique ».

*Médecin ; administrateur de l'Association « Défense de la langue française » ; vice président du Comité d'études des termes médicaux français



Mercur volant par Giambologna (Giovanni de Bologne), musée du Bargello à Florence

■ LA LÈPRE EN RÉBUS de Jacques Darquey



■ SOLUTION DU REBUS

« On aide plus un être en lui donnant de lui-même une image favorable qu'en le mettant sans cesse face à ses défauts. » Albert Camus

« O » NEZ - « DEUX PLUS UN » NET - RANG LUIT - D'ONAN - DEUX « LU » - « I » M'AIME - « U » « NIE MAGE - FA VAUT RAT BLEU - KHAN - L' » E « MET ENCENS » S « » « FASSAS - HAIT » D « FAUX.

Nom : Prénom :
 Fonction :
 Adresse :

 Pays :
 Tél : Fax :
 E-mail :

- Souhaite adhérer à l'A.L.L.F.**
 Souhaite renouveler mon adhésion pour 2008

Ci-joint, le paiement :

<input type="checkbox"/> de ma cotisation annuelle (5 euros)	5 €
<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 2 fois par an 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-Tourny 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 demande.

BULLETIN
de l'Association des Léprologues de Langue Française (ALLF)
 ISSN : 1622-4329
 N° 23 - juillet 2008

Directeur de publication et rédacteur en chef : P. Bobin
Comité éditorial : B. Carbonnelle, E. Declercq, J. Grosset, A. Guédénon,
 B. Ji, B. Mputu, S.O. Sow

Correspondants et conseillers : S.H. Andrianarisoa, S. Cole, J. C. Cuisinier-Raynal, H. Darie, G. Discamps,
 O. Faye, M. Géniaux, M.Y. Grauwil, R. Josse, Ph. H. Lagrange, M. Lechat, A. Mahé, J. J. Morand, S. Pattyn, F. Portaels,
 M. Samsoen

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. /Fax. 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



- Editorial		p. 2
- Lèpre		
- Epidémiologie		
La lèpre dans le monde en 2006	info OMS	p. 3
Lutte contre la lèpre en RD du Congo	JN Mputu	p. 4
La lutte contre la lèpre n'est pas terminée	M. Vololoarinosinjatovo et coll.	p. 6
Lettre à la rédaction : dépistage précoce à Madagascar	C. Ratrimoarivony	p. 7
Info ILEP		p. 7
Lèpre dans les DOM TOM		p. 8
Lèpre à Mayotte	G. Y. de Carsalade	p. 8
17 ^e Congrès de Léprologie de l'ILA		p. 9
Lutte contre la stigmatisation	D. Byamungu	p. 10
<i>M. leprae</i> chez les individus sains		p. 11
Lettre à la rédaction : diagnostic précoce de la lèpre	M. Nebout	p. 12
- Diagnostic		
Bilan neurologique sur le terrain	M.Y. Grauwin et coll.	p. 13
Téléconsultation en dermatologie	J.J. Morand	p. 16
Lèpre et vitiligo	G. Y. de Carsalade	p. 21
- Traitement		
Un nouveau défi au Laos	B. Kesone et coll.	p. 23
Dépistage de l'infection lépreuse et chimioprophylaxie	E. Declercq	p. 26
Chaussage des pieds lépreux au Vietnam	Vu Hong Thai et coll.	p. 29
- Recherche		
Nouveaux protocoles de PCT (interview)	B. Ji	p. 32
- Infos		
Notes de lecture	Y. Sauteraud	p. 34
Association PCD		p. 34
Emile Marchoux à l'honneur	P. Bobin	p. 35
- Histoire		
Hérédité de la lèpre ou les idées fixes de Z. Pacha	C. Malet	p. 37
Lèpre et Philatélie	A. Mallet de Chauny	p. 44
- Ulcère de Buruli (UB)		
Anatomopathologie de l'ulcère de Buruli	Ph. Chemaly	p. 45
Ulcère de Buruli avec atteinte osseuse	F. Portaels et coll.	p. 48
Intégration de la lutte UB au Cameroun	A. Um Boock	p. 51
Association lèpre et ulcère de Buruli	A. Chauty et coll.	p. 53
Rechute d'UB à propos d'un cas	A. Chauty et coll.	p. 55
Historique de l'ulcère de Buruli	F. Portaels	p. 57
Lettre à la rédaction. Endogamie et UB	F. La Rosa	p. 60
- Linguistique		
Mercure, Esculape et le caducée	Ph. Lasserre	p. 61
- Rébus	J. Darquey	p. 62
- Bulletin d'adhésion		p. 63

