



# le bulletin de l'ALLF

Organe de l'Association des Léprologues de Langue Française

juillet 2007 • n° 21

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



Le pied tropical p. 10



Quel est votre diagnostic ? p. 17



Chirurgie de la main lépreuse p. 20



Malades de la lèpre opérés au Vietnam p. 25



Lèpre et bouddhisme p. 43



Tribunal de la Purgé en Auvergne p. 36



Un cas de lèpre en Charente p. 18



Phénomène « mbasu » et Ulcère de Buruli en RD du Congo p. 53



Séminaire sur les ulcères plantaires au Vietnam p. 25

## Éditorial

### La maladie et le malade

En traitant précocement les malades de la lèpre, on les guérit en évitant les complications neurologiques génératrices d'invalidités.

Malheureusement ce scénario idéal est loin d'être toujours réalisé. En effet la détection de la maladie et des éventuelles réactions lépreuses étant souvent tardive, les neuropathies sont fréquentes, comme le montrent, dans de nombreux pays, les pourcentages élevés de malades porteurs d'invalidités au moment de la détection. La prise en charge de ces invalidités par la réadaptation physique et la chirurgie, mais aussi la prévention de nouvelles

infirmités, doivent faire partie des programmes nationaux lèpre.

Mais ces actions sont trop souvent négligées. Et pourtant les malades infirmes de la lèpre sont là, nombreux, et on a tendance à les oublier car ils ne sont plus comptabilisés, ne présentant plus d'intérêt épidémiologique. Ils sont encore trop souvent stigmatisés, leurs séquelles chroniques sont difficiles à traiter et les personnels de santé sont découragés, d'autant que les budgets des programmes axés sur le « tout PCT » ne prévoient pas toujours de financement pour cette catégorie de malades.

Heureusement il existe dans certains pays des initiatives permettant de développer la prévention des invalidités et, quand cela est nécessaire, le traitement

chirurgical des séquelles neurotrophi-ques de la lèpre. Nous sommes heureux de publier régulièrement dans le *Bulletin de l'ALLF* les travaux des responsables de ces projets, tels ceux de Madagascar et du Vietnam.

*La vision épidémiologique du « cas » de lèpre ne doit évidemment pas exclure l'éthique médicale car un malade de la lèpre n'est pas un simple réservoir de bacilles ou un point sur une courbe de prévalence.*

*Si lutter contre la « maladie » est évidemment essentiel, soigner le « malade » est tout aussi primordial ...*

Pierre Bobin

## INTERNET

### Soyons Net

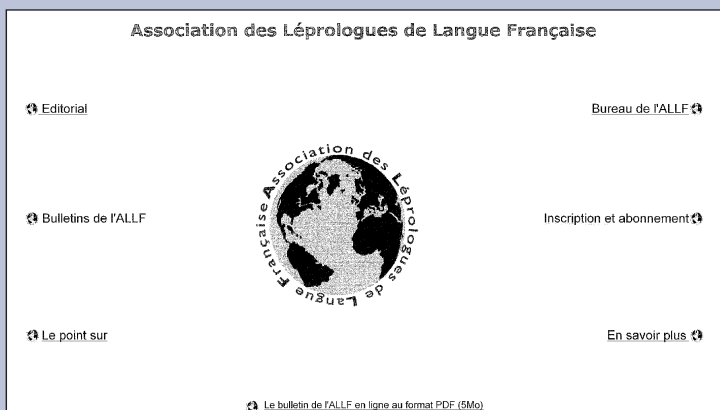
– Le **Bulletin de l'ALLF**, peut être consulté sur l'Internet grâce à la Société Française de Dermatologie (SFD) qui nous héberge sur son site. Une actualisation est faite tous les 6 mois, au fur et à mesure de la parution du *Bulletin de l'ALLF*. Vous pouvez nous trouver sur le site de l'ALLF dont l'adresse est la suivante :

(ATTENTION : L'ADRESSE VIENT DE CHANGER)

[www.sfdermato.org/allf/index.html](http://www.sfdermato.org/allf/index.html)

### Autres références utiles :

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



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

## ■ LA LÈPRE DANS LE MONDE AU DÉBUT DE 2006

Infos OMS\*



Au moment d'éditer ce numéro du Bulletin de l'ALLF, en juin 2007, les statistiques lèpre de l'année 2006 n'ont pas encore été publiées par l'OMS.

Pour mémoire, nous rappelons ci-dessous les chiffres de 2005, publiés dans le numéro précédent.

127 pays et territoires ont adressé à l'OMS leurs statistiques lèpre de l'année 2005, à savoir 46 de la Région de l'Afrique, 24 de la Région des Amériques, 11 de la Région de l'Asie du Sud-Est, 20 de la Région de la Méditerranée orientale et 26 de la Région du Pacifique occidental. En 2005, 299 036 nouveaux cas ont été détectés dans le monde.

**Tableau 1. Nombre de malades détectés en 2005 (par Région OMS, Europe exclus)**

Afrique	45 179
Amériques	41 952
Asie du Sud Est	201 635
Méditerranée Orientale	3 133
Pacifique Occidental	7 137
<b>Total</b>	<b>299 036</b>

Depuis 1985, plus de **14 millions de malades ont été guéris** dans le monde grâce à la PCT.

En comparant les chiffres mondiaux depuis 2001, on note une tendance à la diminution du nombre annuel de cas détectés. En 2005, il a baissé de 108 000 par rapport à 2004.

**Mais il faut préciser que cette diminution résulte principalement de la baisse du nombre de nouveaux cas dé-**

**tectés dans la région Asie du Sud-Est, et, en fait, essentiellement en Inde.**

**Par contre ce nombre reste toujours stable ou même en augmentation dans la plupart des autres pays.**

Ainsi **en Afrique le nombre de nouveaux cas évolue entre 40 000 (2001) et 45 000 (2005)** et en **Amérique du Sud entre 43 000 (2001) et 42 000 (2005).**

La lèpre reste aujourd'hui un problème de santé publique dans 6 pays : 4 en

Afrique, 1 en Asie du Sud-Est et 1 en Amérique latine. Ces pays sont les suivants (par ordre de fréquence décroissante) : Brésil, République Démocratique du Congo, Népal, Mozambique, Tanzanie, Madagascar. Ensemble, ces pays regroupent 23 % environ de tous les nouveaux cas détectés en 2005 et 24 % des malades en traitement enregistrés au début de 2006.

### « LEPROLIST »

L'ALLF a créé une liste de discussion léprologique « LEPROLIST », avec la collaboration technique du site internet de dermatologie « Dermatonet ».

Cette liste de courrier électronique, francophone et gratuite, permet à **tout médecin abonné à cette liste et ayant un problème, se posant une question, ou voulant faire partager une idée, des commentaires concernant la lèpre, que ce soit en général ou pour un cas particulier** (diagnostique, thérapeutique, épidémiologique, physiopathologique, etc), d'adresser un message e-mail à la liste, à l'adresse suivante :

**[leprolist@yahoogroupes.fr](mailto:leprolist@yahoogroupes.fr)**

Nos **confrères responsables de programmes** nationaux de lutte contre la lèpre en Afrique sont très intéressés. **Qu'ils n'hésitent pas à nous contacter.**

En cas de question posée, les réponses sont données, après consultation éventuelle de léprologues de référence (biologistes, épidémiologistes, cliniciens, chirurgiens...) qui ont accepté d'être experts de LEPROLIST.

Pour tous renseignements et inscription (gratuite), contacter l'ALLF à l'adresse suivante : **[pibobin@wanadoo.fr](mailto:pibobin@wanadoo.fr)**



## ■ LA LÈPRE, UNE MALADIE EN VOIE DE DISPARITION ?

Sinésio Talhari\*



Lèpre MB

En 1871, la lèpre a été déclarée incurable au Congrès International de Léprologie de Berlin.

En 1941, après l'introduction de la dapsoné, on a considéré que la lèpre était « presque » éradiquée.

Actuellement, la lèpre fait partie des maladies « négligées ».

Durant les années 1970 et le début des années 1980, la monothérapie par la dapsoné, avec des dosages parfois insuffisants et des traitements irréguliers a favorisé le développement d'une chimio résistance de *M. leprae* à la dapsoné de plus en plus fréquente.

En 1982, un groupe d'étude de l'OMS sur la chimiothérapie de la lèpre reconnaissait le besoin urgent d'une approche thérapeutique nouvelle, étant donné l'importance de ce problème de patients devenus résistants à la dapsoné, détectés dans plus de 40 pays d'endémie. Parmi les plus importantes recommandations de ce groupe d'étude figurait la nécessité de la mise en place d'urgence d'une association de médicaments, dapsoné-rifampicine-clofazimine pour les patients multibacillaires (MB) et dapsoné-rifampicine pour les patients paucibacillaires (PB). Cette association de médicaments connue sous le nom de polychimiothérapie (PCT) a été mise en application dans toutes les zones d'endémie lépreuse pendant les années 80.

L'OMS et les ONG (ILEP) ont joué un rôle majeur.

Avec la PCT, la lèpre est devenue une maladie curable. Ce traitement est réalisable sur le terrain et la prise en charge des patients lépreux est intégrée dans les services généraux de santé. La tolérance est bonne, l'efficacité est supérieure à 99 % et la résistance aux médicaments est devenue un problème mineur.

Alors que pendant l'ère de la monothérapie à la dapsoné, le traitement de la lèpre était, dans la plupart des programmes nationaux, administré durant la vie entière, avec la PCT la durée du traitement était, pour les MB réduite à deux ans et, par la suite, à un an, alors que celle des PB était de six mois.

A la fin de la PCT, les malades sont rayés des contrôles et donc sortis des registres. Grâce à cette politique, la charge globale des malades de la lèpre enregistrés a diminué : la prévalence qui était de plus de 5 millions dans les années 80 est descendue à moins de 1 million à la fin des années 90. L'OMS, l'ILEP, les gouvernements des états ont fait ensemble un travail remarquable. Il est aussi important de souligner que jusqu'ici l'interaction entre HIV et *M. leprae* est plus discrète qu'entre HIV et *M. tuberculosis*.

Étant donné le succès de la PCT, l'OMS et les Ministères de la Santé des pays d'endémie ont fixé une nouvelle étape lors de l'Assemblée Mondiale qui s'est tenue en mai 1991 : « l'élimination de la lèpre comme problème de santé publique en l'an 2000. »

Pour l'OMS, l'« élimination » de la lèpre est considérée comme étant obtenue lorsque, dans un pays, sa prévalence devient inférieure à 1 cas pour 10.000 habitants.

A ce bas niveau, même sans preuve formelle, l'OMS prévoit que la transmission de *M. leprae* se réduirait à un point tel que la survenue de nouveaux cas devrait décroître progressivement jusqu'à

l'extinction et qu'une résurgence de la maladie serait fortement improbable.

Cependant, malgré l'efficacité et le rendement des nouveaux traitements, **il n'y a pas eu d'impact sur la transmission de la lèpre en plus de deux décennies de PCT.**

Le nombre de patients diagnostiqués chaque année a seulement légèrement décliné dans quelques pays. L'élimination n'a pas été atteinte, en l'an 2000, dans les 9 pays les plus endémiques : Inde, Brésil, Népal, Madagascar, Mozambique, RD du Congo, Tanzanie, Angola, République Centre Africaine. Aussi une nouvelle date a été fixée pour l'élimination de la lèpre : 2005.



Lèpre MB

### **Mais, finalement, quels sont les résultats du programme d'élimination ?**

Les programmes lèpre nationaux des pays d'endémie ont été réorganisés, des milliers de personnels de santé spécialisés ont été formés, des millions de malades guéris et le déclin de la prévalence de la lèpre a conduit bon nombre de pays au dessous du seuil de 1/10 000.

Cependant, dans une grande majorité des pays d'endémie, il n'y a eu que peu de modifications de l'incidence de la lèpre. Une fois les cibles d'élimination pour l'an 2000 et même l'année 2005 atteintes statistiquement, les résultats

épidémiologiques provenant de certains pays doivent être interprétés avec soin : en effet, dans l'évaluation des courbes de prévalence, il faut tenir compte des modifications de la définition des cas de lèpre, la réduction du traitement à un an pour les MB, ou à un seul jour pour certains malades PB, l'élimination des dermatologistes des Programmes de lutte contre la lèpre, en particulier au Brésil. D'après G. Penna, il y a une « *Statisation* » !

Le Brésil est un exemple de pays où est pratiqué le « **traitement statistique** » **dans le but d'atteindre l'élimination de la lèpre.**

La réduction de 27.27 % de nouveaux cas de lèpre au Brésil dans les deux dernières années est plutôt le résultat d'analyses de données qu'une amélioration de la qualité du programme de lutte contre la lèpre et l'impact de la PCT. Heureusement, depuis l'année dernière, il y a eu d'importants changements dans le contrôle de la lèpre en ce qui concerne les directives de l'OMS. Depuis 2005, le but de l'élimination n'a plus de date butoir et les objectifs les

plus importants sont l'amélioration des services pour obtenir une meilleure qualité du diagnostic, du traitement, de la prévention des infirmités et de la réhabilitation.

**En conclusion**, il est important de dire que la lèpre est encore une maladie pour laquelle les dermatologistes ont un rôle important à jouer : en effet une maladie qui débute par une simple « lésion cutanée hypochromique ou insensible » n'est pas une maladie facile à reconnaître, contrairement à ce que persiste à dire un certain nombre d'épidémiologistes ou de responsables de programmes lèpre.

Il y a un besoin urgent de réviser les concepts actuels de l'épidémiologie, les faits cliniques, le diagnostic différentiel et le traitement de la lèpre tels qu'ils sont enseignés dans les écoles de médecine et les zones de santé en cause dans les régions d'endémie.

**La lèpre est une maladie négligée et pourtant elle n'est pas du tout en voie de disparition.**

\* *Department of Dermatology, Foundation of Tropical Medicine of Amazonas, Manaus, Am, Brésil*

*Traduction : Guy Discamps  
Photos : P. Saint André*



*Lèpre PB*

### LEPROSY :WHAT IS BEING « ELIMINATED » ?

Extrait de l'éditorial de Paul E.M. Fine paru dans le *Bulletin de l'OMS* janvier 2007, 85 (1)\*

[...] On peut facilement prétendre que le concept d'élimination de la lèpre qui, dans un premier temps, a atteint son but, pourrait maintenant devenir préjudiciable pour la santé publique car les déclarations [de l'OMS] laisseraient à penser dans certains milieux que la lèpre n'existe plus, ce qui est faux. Mais la distinction entre « éradication » et « élimination » est largement mal comprise. En recommandant des modifications répétées de définition, de procédures de déclaration, de modalités de diagnostic et d'enregistrement cette stratégie a en effet éliminé notre aptitude à contrôler et comprendre ce qui se passe vraiment et cela a conduit à l'élimination de la recherche sur la lèpre.

Ni les bailleurs de fonds, ni les jeunes chercheurs ne sont plus attirés par une maladie officiellement « éliminée », alors qu'elle est en fait ubiquitaire.

La principale revue sur la lèpre de ces 70 dernières années *International Journal of leprosy* a publié son dernier numéro en mars 2005 et on constate maintenant une faible activité de recherche sur cette maladie, alors que persiste notre ignorance au sujet de son histoire naturelle.

La lèpre et les infirmités liées à celle-ci ne sont pas près de disparaître de si tôt. Comme le reconnaît d'ailleurs l'OMS dans sa Stratégie globale 2006-2010, on aura toujours besoin, pour la lèpre, de poursuivre la recherche et de maintenir une expertise clinique spécialisée.

L'OMS devrait cesser son discours sur l'élimination de la lèpre, de crainte que ces efforts essentiels pour lutter contre cette maladie soient éliminés eux aussi.

\* *Traduction Guy Discamps*

## FAUT-IL DOUTER DE LA FIABILITÉ DES STATISTIQUES LÈPRE DE CERTAINS PAYS ?

Pierre Bobin

Dans le tableau récapitulant les nombres de nouveaux cas détectés par an entre 1993 et 2005 dans les 17 pays les plus endémiques, publié dans le Weekly Epidemiological Record (WER) de l'OMS du 11 août 2006 et le Bulletin de l'ALLF n° 20 (p. 3), on constate :

- que dans 14 pays il n'y a aucune tendance à l'amélioration depuis 12 ans car les chiffres sont stables ou en légère augmentation
- mais que, par contre, dans les 3 autres pays la courbe de détection présente, depuis 3 ans, une **chute étonnamment rapide et importante, de l'ordre de 25 à 30 % par an.**

### Une chute aussi rapide et importante est-elle possible ?

Dans un article publié en 2004 dans le *Bulletin de l'OMS* et intitulé « *The future incidence of leprosy, a scenario analysis* », Meima et coll. donnent les résultats d'une simulation épidémiologique pour la période 2000-2020. Ils arrivent à la conclusion que **l'on peut prévoir une réduction annuelle variant entre 2 et 12 % au maximum**, en tenant compte d'une éventuelle tendance séculaire à la baisse de l'endémie lépreuse et de l'effet positif de 25 ans de PCT.

Or, dans certains pays, la chute est de loin supérieure puisqu'elle se situe autour de **30 % par an**. Alors qu'il n'y a pas eu pour la lèpre de modifications stratégiques de masse telles que prévention primaire par campagne de vaccination BCG, ni de chimioprophylaxie à grande échelle, on ne peut expliquer cette baisse drastique que par des facteurs opérationnels ou administratifs :

- **modifications de procédures d'enregistrement** (changement de critères de déclaration ?)
- **facteurs stratégiques et politiques** : intégration trop rapide ou mal préparée des programmes lèpre dans les services de santé généraux ; pressions politico-administratives pour arriver à tout prix à l'élimination de la lèpre...
- **baisse de la qualité des services** avec en particulier une diminution de la qualité du diagnostic.

Parmi ces différents facteurs pouvant expliquer cette spectaculaire chute des taux de détection dans certains pays, il nous semble important d'insister sur la **baisse de la qualité de la détection**. C'est le cas dans de nombreux pays, comme on peut en juger par le **pourcentage élevé de patients détectés avec une infirmité de degré 2** : ce pourcentage atteint en effet 15 % dans certains pays. Par ailleurs, lors de certaines enquêtes sur la qualité du diagnostic, on note dans certains pays ayant « atteint le niveau d'élimination », **des taux d'erreur de diagnostic de 27 à 30 % en moyenne**. S'il y a beaucoup de diagnostics de lèpre portés à tort, on imagine aisément que les cas de lèpre non diagnostiqués doivent être aussi nombreux.

Les causes de cette baisse de qualité des services sont bien connues : problèmes organisationnels au niveau de certains programmes nationaux ; manque d'information des populations les incitant à consulter en cas de signes dermatologiques ; manque de formation dermato-léprologique des personnels de santé ; « abandon » de la bacilloscopie ; enclavement géographique, etc.

Par ailleurs, Paul Fine dans son éditorial de *Leprosy Review* (2006-77, 295-297) intitulé : *Global leprosy statistics, a cause for pride or frustration ?* nous fait part de sa **perplexité** concernant les statistiques lèpre officielles de l'année 2005, parues dans le WER de l'OMS du 11 août 2006. Un déclin de 25 % en un an des chiffres mondiaux, dit-il, on pourrait en être fier si cela était vrai. Mais, en y regardant de plus près, l'auteur se pose **beaucoup de questions** en particulier concernant les points suivants :

- importantes variations des chiffres d'une année sur l'autre dans certains pays
- différences de ratio prévalence/détection très importantes d'un pays à l'autre (de 0,6 à 5 par exemple)
- pourcentages de nombre de MB variant selon les pays entre 30 et 90 %
- pourcentages de nombre de femmes variant en Afrique de 21 % à 60 % selon les pays
- pourcentages de nombres d'enfants variant de 1 à 30 % selon les pays.

Avec de telles variations, dues à des différences opérationnelles d'un pays à l'autre, toute comparaison est impossible, en absence d'informations précises sur les politiques de santé menées dans ces pays. Ces données ne sont donc pas interprétables et l'auteur s'étonne que l'OMS publie ces chiffres sans les accompagner d'une analyse critique ou de commentaires.

**En conclusion**, il nous semble que les statistiques lèpre officiellement publiées ne reflètent pas toujours la réalité épidémiologique de cette endémie. Elles doivent être appréciées en tenant compte des différents éléments opérationnels ou administratifs spécifiques à chaque pays. Autrement dit, il faut savoir lire entre les lignes ...

## LA LÈPRE DANS LES DOM-TOM

## ■ DÉTECTION ET RECHUTES DE LA LÈPRE DANS LES DOM -TOM EN 2006

Les informations concernant la situation de la lèpre dans les DOM-TOM, au 1<sup>er</sup> janvier 2007, 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 **Hélon** pour la Martinique, le Dr Ngoc Lam **Nguyen** pour la Polynésie Française et le Dr Catherine **Deloffre** pour La Réunion.

DOM / TOM	Populati on	Nouveaux cas détectés en 2006			Tx détection (/ 100.000)	N.enfants (< 15ans)	Inf. au dépistage (deg, 2)	Rechute	En traitement au 31/12/2006			
		P B	M B	Total					P B	M B	Total	Tx Prév. (/10.000)
Guadeloupe	453.000	2	2	4	0,88	0	0	0	4	19	23	0,50
Guyane	200.000	7	11	18	9	1	0	0	3	10	13	0,65
Martinique	381.000	3	1	4	1,05	0	0	1	3	4	7	0,18
Mayotte	180.000	37	17	54	30	12	1**	0	-	-	71	3,94
N.Calédonie	230.789	2	5	7***	3	1	0	1****	1	9	10	0,43
Polynésie Fr	259.800	5	3	8	3,08	0	1	2	5	10	15	0,58
La Réunion	763.200	0	1	1	-	0	0	0	-	11		
<b>Total</b>	<b>2.223.789</b>	<b>56</b>	<b>40</b>	<b>96</b>		<b>14</b>	<b>2</b>	<b>4</b>			<b>150</b>	<b>0,66</b>

\* dont 8 avec un IB = ou > 4 \*\* + 5 cas avec infirmité de degré 1 \*\*\* dont 2 ayant présenté un DRESS à la DDS \*\*\*\* résistance à la DDS

## Observations

En **Polynésie** : quelques problèmes d'intolérance et (ou) d'allergie médicamenteuse vraie à RIF qui ont nécessité l'utilisation de fluoroquinolones (ofloxacin). Gros problème de suivi

(perdu de vue et insuffisance d'effectif du service de référence de la lèpre).

A **La Réunion** : 1 seul cas n'est officiellement connu en 2006 mais la déclaration n'étant plus obligatoire, il n'y a pas de centralisation des déclarations

des cas de lèpre. Ceux ci sont détectés et pris en charge par différents services hospitaliers ou dermatologues privés et leur nombre exact n'est donc pas connu.

## ■ LA LÈPRE DANS LA COLLECTIVITÉ DÉPARTEMENTALE DE MAYOTTE EN 2005

GY de Carsalade<sup>1</sup>, A Achirafi<sup>1</sup> et B Flageul<sup>2</sup>

L'île de Mayotte, collectivité départementale française, est située dans l'archipel des Comores à 300 km de Madagascar. En 2005, sa population était estimée à 170 000 habitants sur une superficie de 374 km<sup>2</sup>. Lors de notre précédente étude sur la situation de la lèpre entre 1990 et 1998, la prévalence en 1998 était de 3,12/10 000, confirmant le caractère endémique de la maladie dans l'île. Il nous a paru intéressant de refaire le point sur la situation épidémiologique de la lèpre à Mayotte depuis notre dernière enquête.

## Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les années 1999 à 2005. Toutes nos données ont été recueillies à partir des registres du Service de léprologie de la DASS. Ce service s'occupe de la détection, du suivi des patients et de la sensibilisation à cette maladie de tous les acteurs de santé. Il est composé d'un infirmier léprologue à mi-temps et d'un médecin référent une journée par semaine.

En raison d'un brassage de population important avec les îles voisines, l'origine et le lieu d'habitation des patients ont été précisés : ceux vivant depuis plus de 10 ans sur l'île ou les enfants

nés et vivant à Mayotte ont été considérés comme autochtones, les autres comme non autochtones.

Tous les patients ont eu leur diagnostic confirmé par une biopsie d'une ou deux lésions sur lesquelles avait été pratiqué un frottis pour évaluer l'Index Bactériologique (IB) avant la mise sous traitement. Pour comparer nos résultats à ceux de la précédente étude, nous avons utilisé la classification de l'OMS de 1988 en paucibacillaires (PB) et multibacillaires (MB). L'existence au moment du diagnostic d'une infirmité de degré 2 a été notée. La PCT comprenait :

- pour la lèpre PB : rifampicine (RMP) 600 mg/mois, disulone (DDS) 100 mg/jour ou clofazimine (CLO) 100 mg/jour pendant au moins 6 mois.
- pour la lèpre MB : RMP 600 mg/mois,



forme BL réactionnelle





Forme LL

CLO 300 mg/mois et DDS 100 mg/jour et CLO 100 mg/jour pendant au moins 24 mois ou mieux jusqu'à un IB négatif ou à 1+.

Durant le traitement, les patients ont bénéficié d'un suivi au moins mensuel, comportant une évaluation clinique et le dépistage d'états réactionnels : Réaction de Réversion (RR) ou Erythème Nouveau Lépreux (ENL), les premiers nécessitant une corticothérapie et les seconds la mise sous pentoxifylline. Les patients qui ne s'étaient pas présentés aux consultations avaient été systématiquement recherchés à domicile. Après la fin du traitement, un suivi annuel avait été organisé ainsi qu'un contrôle bactériologique pour les patients MB. Les calculs statistiques ont été réalisés avec le test du Chi2.

### Résultats

Au total, **342 nouveaux cas de lèpre ont été diagnostiqués entre le 01/01/1999 et 31/12/ 2005**. Le taux de détection annuel a varié entre 21,87 et 38,12 / 100 000 habitants, avec un minimum de 35 nouveaux cas en 2004 et un maximum de 61 nouveaux cas en 2003, année durant laquelle a eu lieu une campagne de détection active (fig. 1). Durant cette période, **la prévalence a fluctué entre 4,47 et 5,81/10 000 habitants**.

Depuis 2002, 54 % des patients ont été adressés au service par des médecins, 9 % par d'autres acteurs de santé (essentiellement des infirmiers), 14 % par le cas index qui avait dépisté un cas intra domi-

ciliaire, 3 % par le cas index qui avait dépisté un cas extra domiciliaire, 16 % par l'équipe de léprologie et 4 % autres.

Sur l'ensemble des patients, **56 % (192/342) étaient non autochtones et 44 % (150/342) étaient autochtones**. Le nombre de nouveaux cas s'échelonnait entre 17 et 37 cas parmi les non autochtones et entre 14 et 23 cas parmi les autochtones, sauf durant l'année 2003 où 37 cas autochtones (fig. 1) avaient

été détectés. Cette année-là, en plus des 22 cas autochtones détectés passivement, 15 cas ont été diagnostiqués lors d'une campagne de détection active organisée dans les 91 familles autochtones ayant eu au moins 1 cas de lèpre depuis 1997. Lors de ce dépistage, 325 sujets contacts intra domiciliaires sur 422 recensés ont bénéficié d'un examen clinique associé à une biopsie en cas de lésion cutanée suspecte et d'une information sur la lèpre.

Les cas de lèpre autochtone (LA) comme de lèpre non autochtone (LNA) se répartissaient de façon inhomogène sur l'île. Plus de 60 % des nouveaux cas autochtones et plus de 80 % (160/192) des nouveaux cas non autochtones étaient détectés dans 5 communes : Mamoudzou, la plus peuplée de l'île (LA : 27 cas ; LNA : 85 cas), Koungou (LA : 43 cas ; LNA : 46 cas), Bandraboua (LA : 20 cas ; LNA : 9 cas), Acoua (LA : 7 cas) et Labattoir (LNA : 20 cas).

La population atteinte comprenait 60 % d'hommes et 40 % de femmes. Les **enfants** de moins de 15 ans représentaient **19 %** des malades, 61 % avaient entre 15 et 45 ans et 19 % avaient plus de 45 ans (tableau 1). La seule différence statistiquement significative ( $p < 0,001$ ) retrouvée entre les malades autochtones et non autochtones était leur répartition par groupe d'âge avec plus d'enfants de moins de 15 ans et d'adultes de plus de 45 ans dans le groupe des autochtones et plus d'adultes de 15 à 45 ans dans le groupe des patients non autochtones. **Plus du tiers des cas autochtones**

**étaient des cas familiaux**. Il n'y avait que 10 % de cas familiaux dans la population non autochtone.

Les patients étaient majoritairement des patients PB (PB : 57 % – MB : 43 %). **Plus de 50 % des MB, avaient une charge bacillaire très élevée (IB à 4+ ou 5+)**. Lors du diagnostic, **7,8 % des patients avaient une infirmité de degré 2**. La majorité des patients (90 %) (306/342) avait terminé leur traitement. Sur les 36 patients ayant interrompu la PCT, 9 avaient refusé de terminer leur traitement (5 autochtones et 4 non autochtones), 24 patients non autochtones avaient été perdus de vue ou expulsés et 3 patients autochtones avaient été perdus de vue. Durant le traitement, **22 % des patients ont reçu une corticothérapie générale pour RR et 4,6 % (16/342) ont eu au moins un épisode d'ENL. Après la fin de la PCT, 6,5 % ont fait une RR.**

### Commentaires

Alors que la lèpre a été éliminée comme problème de santé publique depuis de nombreuses années dans les autres DOM-TOM (voir BALLF n° 19), notre étude montre qu'elle **reste, avec une prévalence de 4,47/10 000 au 31/12/2005, un problème de santé publique important à Mayotte**. Par rapport à notre précédente étude qui couvrait la période de 1990 à 1998, **la situation semble s'être aggravée** car le taux de détection annuel qui était de 14 à 31/100 000 habitants entre 1990 et 1998, a été plus élevé variant de 21 à 38/100 000 habitants entre 1999 et 2005 et alors que 254 nouveaux cas avaient été diagnostiqués en 9 ans, ce nombre a été de 342 nouveaux cas en 7 ans (tableau 2). Par ailleurs, le pourcentage d'enfants de moins de 15 ans parmi les cas autochtones, considéré comme un bon reflet du niveau de transmission de la maladie, est resté élevé à l'identique (respectivement 28 % versus 29 %). Les pourcentages toujours élevés de patient MB (43 %) et surtout de patient MB avec un IB à 4 ou 5+ (52 % des MB) indiquent également une transmission importante. La proportion faible de cas familiaux (10 %) parmi les cas non



autochtones s'expliquent par l'absence totale ou partielle de leur famille sur le territoire.

Depuis 1999, d'importantes actions ont été menées dans l'île en matière de lutte anti-lépreuse. En 2003, la **campagne de dépistage** au sein des **familles autochtones** ayant eu au moins un cas de lèpre depuis 1997 a permis la **détection de 61 nouveaux cas**, chiffre le plus important de l'étude. Le renforcement des activités de formation des personnels de santé et d'information des malades en matière de dépistage semble avoir été très utile car de nombreux patients ont été adressés au service par les médecins, initialement peu formés à cette pathologie car majoritairement d'origine métropolitaine et fréquemment renouvelés, les autres acteurs de santé et les malades eux-mêmes. Cette augmentation du nombre de personnes susceptibles de dépister la maladie est certainement à l'origine de l'augmentation du nombre de cas diagnostiqués. De plus et bien qu'il n'y ait pas de différence statistiquement significative, le diagnostic a été probablement plus précoce car le pourcentage de patients ayant une invalidité de degré 2 au moment du diagnostic a diminué (7,8 % dans cette étude versus 12,6 % durant la période 1990-1998). Ces résultats étaient donc prévisibles et sont le témoin d'une action efficace. Néanmoins, alors que la PCT permettant classiquement l'arrêt de la contagiosité dès le premier mois, a été mise en place sur l'île depuis plus de 14 ans, **la transmission n'a pas diminué**. Cette constatation qui a été faite dans de nombreux pays pourrait s'expliquer par une durée d'incubation de la maladie très longue (5 à 10 ans, voire plus) et de plus, dans le cas de Mayotte, par le nombre non négligeable de patients non autochtones perdus de vue ou expulsés et qui insuffisamment traités restent contagieux pour leur entourage.

En 2006, grâce à un financement de la caisse de sécurité sociale de Mayotte et de la DASS et grâce à la participation d'élèves infirmiers nous avons pu organiser des campagnes d'affichages et de sensibilisation dans des écoles et parmi

**Les chiffres de 2006** sont voisins de ceux des années précédentes avec **54 nouveaux cas** (26 autochtones, 28 non autochtones) soit un taux de détection de 30/100 000 habitants et 22 % d'enfant de moins de 15 ans.

Tableau 1 : Répartition des nouveaux cas de lèpre en fonction de l'âge et de l'origine à Mayotte de 1999-2005.

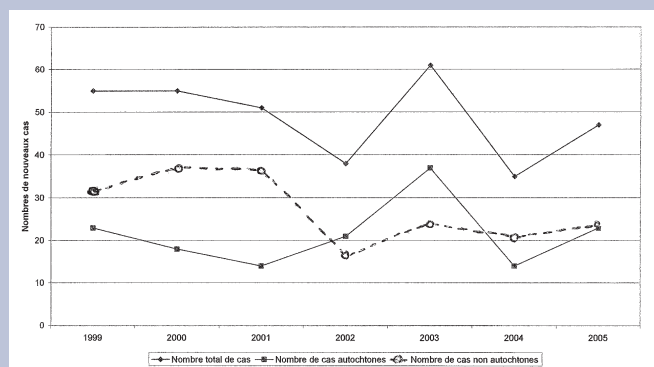
	Total (%)	Autochtones (%)	Non autochtones (%)	P*
Patients	342	150	192	
< 15 ans	65 (19)	44 (29)	21(11)	<0,001
entre 15 et 45 ans	211 (62)	66 (44)	145(75)	<0,001
> 45 ans	66 (19)	40 (27)	26(14)	<0,01

\* : Test du Chi

Tableau 2 : Comparaison des données épidémiologiques des nouveaux cas de lèpre diagnostiqués à Mayotte de 1990-1998 et de 1999-2005.

	1990-1998	1999-2005
Nombre de nouveaux cas détectés	254	342
Prévalence minimale et maximale/10 000 Hbts	1,4 - 3,1	4,4 - 5,8
Taux de détection annuel minimal et maximal/ 100 000 habitants	14 - 31	21 - 38
%de cas autochtones	56	44
% de PB	63	57
% de MB	37	43
% de MB ayant un IB à 4ou 5 + pour 100 MB	45	52
% d'enfant de moins de 15 ans chez les cas autochtones	28,2	29
% de degré d'infirmité de grade 2	12,6	7,8
% de patient ayant terminé leur traitement	92	90
Nombre de patients autochtones perdus de vue (%)	4 (3)	3 (2)
Nombre de patients non autochtones perdus de vue ou expulsés (%)	6 (6)	24 (12)

Figure 1 : Nombre de nouveaux cas de lèpre par an et leur répartition en cas autochtones et non autochtones, à Mayotte entre 1999 et 2005.



la population de quelques villages. Il est donc indispensable de continuer et d'intensifier ces actions de lutte sur le terrain tout en sachant qu'il est certainement illusoire d'envisager l'élimination de la lèpre à Mayotte tant qu'elle ne sera pas éliminée dans les pays proches.

1. Service de Léprologie, DASS de Mayotte, Mamoudzou, BP 104, 97600 Mayotte

2. Service de dermatologie du Pr Dubertret. Hôpital Saint Louis. Paris.

## ■ LE PIED TROPICAL

Jean-Jacques Morand\*

*Le pied est particulièrement exposé aux traumatismes et de ce fait aux infections, a fortiori sous les Tropiques et chez l'autochtone, souvent mal ou non chaussé.*

*L'approche diagnostique se fait de façon pragmatique par le symptôme ou le syndrome, en s'orientant selon les modes de survenue et d'évolution et bien entendu selon la prévalence des affections dans la zone géographique où vit le malade.*

*Dans un souci de simplification, ne seront abordées que les maladies les plus typiquement tropicales, prédominant au membre inférieur et notamment au pied, dans un ordre correspondant à la prévalence ou la gravité des affections.*

**Le mal perforant lépreux** constitue le modèle historique du pied tropical et demeure encore aujourd'hui un problème majeur de santé publique car les séquelles de la névrite lépreuse handicapent définitivement et profondément les malades dans leur vie quotidienne. Les mutilations des extrémités qui participent au rejet social du lépreux (*fig. 1*), sont la résultante de déficits sensitifs et moteurs qui favorisent des déformations ostéo-articulaires et des défauts d'appui avec formation d'hyperkératoses, se compliquant d'ulcérations puis de destructions progressives du pied et des orteils. Le déroulement du processus est assez proche de celui de l'atteinte diabétique, qui d'ailleurs en constitue désormais dans les pays en développement le principal diagnostic différentiel (avec le pied neurotrophique alcoolique et carenciel), bien que celle-ci comporte une fréquente composante artérielle à type d'artérite distale ainsi qu'une fragilisation à la surinfection bactérienne et fongique.

La lèpre, maladie neurologique à tropisme dermatologique due à *Mycobacterium leprae*, comporte une atteinte du système nerveux périphérique de distribution et d'intensité très variable, en fonction de l'immunité du malade. Dans les lésions précoces, l'atteinte prédomine sur le tact fin et/ou la sensibilité thermo-algique. Dans les lésions plus évoluées, toutes les sensibilités superficielles sont affectées ainsi que les fonctions végétatives telle la sudation, la vasomotricité et l'érection pileaire. L'anesthésie peut affecter une distribution pseudo-radulaire consécutive à des lésions extensives de gros troncs nerveux, prédominant à la partie distale des membres. Elle est fréquemment révélée de façon insidieuse par le carac-

tère indolore et de ce fait mutilant de brûlures ou de traumatismes répétés : c'est la « névrite silencieuse ». L'atteinte des troncs nerveux peut se traduire avant même l'expression de déficits neurologiques, par l'hypertrophie des nerfs du plexus cervical, de la branche sus-orbitaire du nerf trijumeau, des nerfs cubital, radial et sciatique poplité externe. La destruction des fibres nerveuses résulte principalement de phénomènes de compression mécanique intrinsèque (par l'épinèvre et la périnèvre) et extrinsèque dans les gouttières ostéo-fibreuses inextensibles (col de la fibula et gouttière rétomalléolaire interne du canal tarsien au membre inférieur). Cela survient lors des réactions lépreuses, surtout reverses, lorsque la restauration de l'immunité cellulaire entraîne une inflammation majeure autour des bacilles de Hansen (BH), au sein de l'endonèvre. Les réactions d'érythème noueux lépreux comportent généralement des manifestations neurologiques moindres mais, du fait du mécanisme immunologique, il existe une vascularite nécrosante qui participe à l'atteinte nerveuse. L'amyotrophie souvent plus marquée que le déficit moteur prédomine, au niveau du membre inférieur, dans les territoires du nerf fibulaire commun, du sciatique poplité externe et du nerf tibial interne (steppage, pied varus équin, orteils en griffe). Ces attitudes vicieuses dynamique et statique (frottement de la face externe du pied, lors de la marche lié au déficit des muscles péroniers, de l'abduction et de la pronation du pied, modification des zones d'appui par affaissement de la voûte plantaire, hyperpression sur les têtes métatarsiennes puis les pulpes des orteils en hyperextension des métatarsophalangiennes et flexion

des interphalangiennes), et la fonte musculaire favorisent la survenue de maux perforants sur une sole plantaire insensible (*fig. 2*). L'ostéarthropathie lépreuse résulte de phénomènes inflammatoires spécifiques, au cours des réactions (polyarthrites chroniques favorisant l'ostéoporose, périostites ou arthrites, ostéolyses « en rayon de miel » liées à l'invasion du BH lors des formes lépromateuses), de conflits musculo-tendineux modifiant la statique plantaire comme on l'observe dans le pied cubique diabétique (fractures-tassements, sub-luxation, destruction-reconstruction osseuse), d'acro-ostéolyses neurogènes plus fréquentes dans les formes tuberculoïdes (érosions en « coup d'ongle », en « touffe » des houppes des dernières phalanges, ostéolyses distales en « béret basque », diaphyses effilées en « sucre d'orge sucé ») mais aussi d'ostéarthrites septiques par surinfection à partir des plaies chroniques. Ces atteintes multiples aboutissent à des mutilations sévères avec amputation spontanée des orteils (« pied télescopique »), à un effondrement de la voûte plantaire avec écrasement et, à l'extrême, saillie en avant du scaphoïde, donnant à la plante un aspect convexe (« pied en bateau »), rapidement compliqué d'un mal perforant. L'effondrement de l'arche externe résulte de la lyse du cuboïde et parfois du 5<sup>ème</sup> métatarsien, favorisée par un mal perforant surinfecté en regard. La déformation du pilier postérieur est la conséquence de la destruction du calcaneum. Le traitement des mutilations et des surinfections est souvent décevant c'est pourquoi la prévention est essentielle ; elle repose avant tout sur le dépistage et le traitement précoce médico-chirurgical des réactions lépreuses. L'éducation des ma-



fig. 1 : lèpre

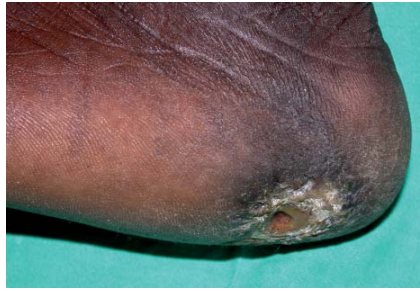


fig. 2 : mal perforant lépreux



fig. 3 : lèpre



fig. 4 : aïnhum (photo Marrot)

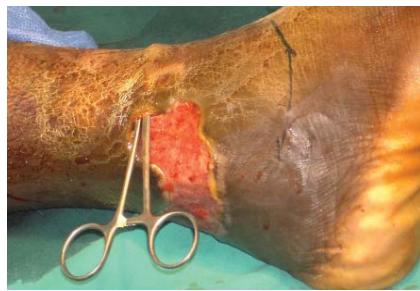


fig. 5 : Ulcère de Buruli (photo Drouin)



fig. 6 : Ulcère de Buruli



fig. 7 : carcinome sur cicatrice



fig. 8 : actinomycétome



fig. 9 : chromomycose



lades (surveillance, hygiène des pieds), la protection des extrémités par le port de chaussures adaptées avec semelle interne mousse évidée en regard des kératoses (**fig. 3**), la correction des déformations par la rééducation fonctionnelle et la chirurgie constituent les fondements de la prophylaxie du mal perforant plantaire et de l'ostéoarthropathie lépreuse.

**L'aïnhum** est une affection tropicale d'origine inconnue se traduisant par une constriction fibreuse progressive du pli digito-plantaire avec lyse osseuse, siègeant bilatéralement au cinquième orteil, parfois au quatrième orteil, aboutissant à l'amputation spontanée (**fig. 4**). Le pseudo-aïnhum qui peut concerner n'importe quel orteil ou doigt, survient à tout âge, au cours de pathologies comportant une neuropathie périphérique évoluée et/ou un trouble de vascularisation des extrémités. L'alcoolisme, le diabète apparaissent être les étiologies principales dans les pays industrialisés : le pseudo-aïnhum constitue un véritable marqueur de neuropathie, comme l'acropathie ulcéro-mutilante de Bureau et Barrière pour l'alcoolisme ou le mal perforant pour le diabète ou la lèpre. On le décrit aussi au cours de kératodermie congénitale. Le processus physiopathogénique serait d'ordre vasculaire. En fait, il est probable que l'aïnhum tropical diffère peu du pseudo-aïnhum et qu'il résulte également de la conjonction d'une prédisposition génétique ou acquise (kératodermie, neuropathie, angiodyspasie ...) et d'un facteur traumatique, infectieux et/ou toxique.

**L'ulcération à *Mycobacterium ulcerans***, dite ulcère de Buruli, est une infection émergente notamment en Afrique (où les premiers cas furent identifiés en Ouganda dans la région de Buruli). Elle est transmise par des punaises d'eau, ce qui explique le fait que les enfants, amateurs de jeux aquatiques, constituent la cible privilégiée de l'affection, la fréquence de la topographie acrale, surtout déclive,

et l'augmentation considérable de l'endémie dans l'ouest africain du fait des nombreux aménagements hydrauliques.

La phase initiale est caractérisée par une tuméfaction sous-cutanée ferme, le plus souvent indolore et non adhérente au plan profond, pouvant se limiter à un nodule typiquement non inflammatoire et volontiers prurigineux, entouré d'un halo œdémateux, ou s'étendre en placard, voire diffuser à l'ensemble d'un membre. Hors du contexte épidémiologique, cet aspect pourrait en imposer pour une cellulite bactérienne. Dans un délai très variable, apparaît à la surface de cette infiltration une zone phlycténulaire, pustuleuse ou nécrotique, plus ou moins étendue, laissant place à un ulcère profond atteignant l'aponévrose dont l'aspect décollé des bords (souvent sur plusieurs centimètres) est caractéristique (**fig. 5**). En périphérie de l'ulcère, la peau est infiltrée, pigmentée, polychrome, parfois desquamative, faisant douter de sa vitalité (**fig. 6**). La cicatrisation peut être spontanée mais elle est très longue et les récurrences, fonction de l'immunité du malade ou de possible recontamination sont fréquentes. L'impotence fonctionnelle engendrée par les ulcères péri-articulaires, la rétraction des cicatrices, conduisent à des séquelles à type d'ankylose et de blocage en position vicieuse.

On décrit aussi des formes polyfistulisées faisant discuter le diagnostic de mycétome ou des formes multifocales résultant d'inoculation multiple ou de diffusion sanguine. Les arthrites ou ostéomyélites peuvent correspondre à une surinfection par exposition ostéo-articulaire ou à une atteinte spécifique par la mycobactérie.

L'examen direct, sur prélèvements sous les berges de l'ulcère, peut mettre en évidence des bacilles acido alcool résistants (BAAR), après coloration de Ziehl Nielsen.

L'histologie (biopsie à la périphérie de l'ulcère intéressant le derme profond et l'hypoderme) se caractérise par l'importance de l'inflammation et de la nécrose de l'hypoderme par panniculite

septale et lobulaire et la présence de BAAR à la coloration de Zielh-Nielsen. L'obtention de colonies sur milieu de Löwenstein-Jensen est longue et difficile d'où l'intérêt des techniques d'amplification génique (PCR).

**L'ulcère phagédénique** tropical constitue une entité nosologique floue en raison de sa physiopathogénie incertaine bien que présumée infectieuse ; de plus la démarche étiologique sous les tropiques est souvent non exhaustive et il est parfois confondu avec des ulcères d'une autre origine. Il se caractérise cependant par la survenue subaiguë en quelques semaines, généralement chez l'enfant de 5 à 15 ans (dans 2/3 des cas) vivant en milieu tropical volontiers humide, le plus souvent après un traumatisme, d'une papule inflammatoire rapidement suivie d'une ulcération initialement douloureuse, régulière, arrondie, profonde, à bords saillants, à fond bourgeonnant recouvert d'un enduit fibrino-purulent. Il se situe préférentiellement au tiers inférieur de la jambe (dans 3/4 des cas), parfois au pied, très rarement à la partie supérieure de la jambe. L'évolution spontanée se fait généralement vers la cicatrisation avec hyper et/ou hypopigmentation séquellaire, en quelques semaines à plusieurs mois. Mais l'ulcère peut aussi se chroniciser, se compliquer d'une atteinte périostée ou d'une cancérisation sur le mode épidermoïde verruqueux à l'issue d'une ou plusieurs dizaines d'années d'évolution (**fig. 7**). Les études bactériologiques retrouvent surtout des *fusobacterium* et des germes anaérobies ou aérobies-anaérobies facultatifs, parfois des bactéries spiralées visibles au microscope à fond noir. Le traitement comporte des antiseptiques locaux, des antibiotiques par voie générale, une détersion manuelle et des pansements protecteurs aidant au bourgeonnement et à l'épidermisation, l'interdiction des baignades, la correction des carences vitaminiques et protidiques. Les formes chroniques évoluées a fortiori en voie de dégénérescence bénéficient de la chirurgie.



**Le mycétome** correspond à une infection lentement évolutive des tissus sous-cutanés résultant du développement soit de champignons (eumycétomes) soit de bactéries (actinomycétomes) de différentes espèces, tous saprophytes du sol et des végétaux épineux des régions semi-désertiques sub-tropicales. Cela explique la localisation préférentielle au pied (dit « de Madura ») (**fig. 8**). L'incubation est de quelques semaines à plusieurs années après contamination transcutanée. Progressivement et de manière indolore, se développe une tuméfaction qui se fistulise avec émission d'un matériel séro-sanguinolent contenant des granules de couleur et d'aspect variables suivant l'agent pathogène : les grains noirs sont toujours fongiques, les grains rouges, beiges et jaunes sont toujours bactériens, les grains blancs peuvent être fongiques ou bactériens. L'infection peut atteindre les fascias, les muscles et les os. Le traitement des actinomycétomes est basé sur l'antibiothérapie, celui des eumycétomes sur l'utilisation prolongée (durant plusieurs mois) des antifongiques. L'exérèse chirurgicale demeure néanmoins souvent nécessaire en zone d'endémie du fait du caractère évolué des lésions mais elle est désormais plus conservatrice.

**La chromomycose** (ou chromoblastomycose) est due à des champignons pigmentés (noirs) du groupe des dématées. Généralement après un traumatisme avec des végétaux ou des débris de bois, apparaît progressivement, le plus souvent aux membres inférieurs, un placard hyperkératosique verruqueux (**fig. 9**), un nodule ou une plaque d'aspect cicatriciel. On peut observer parfois en surface des grains sombres de petite taille riches en spores. Des lésions satellites peuvent survenir par auto-inoculation. Si la dissémination lymphatique ou par contiguïté ou encore par voie hématogène est possible, elle reste très rare. Les diagnostics différentiels sont très nombreux : en Amérique du Sud, on évoque surtout la leishmaniose cutanée et la sporotrichose ; en Afrique ou en Inde, on envi-

sagera plutôt le mycétome, la tuberculose verruqueuse, et plus exceptionnellement une gomme syphilitique. La surinfection bactérienne est fréquente. L'évolution carcinomateuse de type épidermoïde est décrite a fortiori sur les zones exposées au soleil ou aux traumatismes. Le traitement doit être prolongé et comporter plusieurs antifongiques.

**Les filaires lymphatiques** *Wuchereria bancrofti* et *Brugia malayi* induisent par leur localisation élective, des épisodes répétés, initialement fugaces et régressifs, de lymphangites aiguës inflammatoires et douloureuses des membres (se singularisant par leur caractère centrifuge à partir de la racine du membre) puis, en raison du blocage du système lymphatique, un lymphoedème chronique, déclive, indolore, concernant le plus fréquemment le membre inférieur et le scrotum. Progressivement se développe un éléphantiasis : la peau devient épaisse, rugueuse, papillomateuse (**fig. 10**). Le caractère monstrueux de certains tableaux a rendu cette maladie tropicale célèbre. Le traitement en est particulièrement difficile : soit la lymphangiectomie superficielle totale, consistant à faire l'exérèse du tissu cellulaire sous-cutané et de l'aponévrose avec conservation de la peau, soit l'exérèse totale, suivie de greffe recouvrant les fascias, s'appliquant à l'éléphantiasis verruqueux.

**La maladie de Kaposi** (SK) est induite par l'herpès virus HHV8, transmissible surtout par la salive mais aussi le sang et le sperme. Le SK endémique est connu de longue date en Afrique. Mais depuis l'épidémie de SIDA, on y observe plus de SK/VIH que de SK non VIH et la maladie de Kaposi constitue désormais la tumeur maligne la plus fréquente sur ce continent. La forme nodulaire plutôt indolente est très proche du Kaposi méditerranéen. On observe des macules rouge-violines de taille centimétrique volontiers infiltrées, parfois réunies en placards volontiers disposés sur la plante des pieds ou la paume des mains. Les papulo-nodules

qui en constituent souvent le mode évolutif sont souvent disposés de façon linéaire sur les membres, parfois même selon un tracé lymphangitique dit sporotrichoïde. La coalescence des lésions en larges plaques est classique et s'accompagne souvent d'un lymphoedème ; les complications à type de macération, d'ulcération, de surinfection peuvent alors survenir (**fig. 11**). Sur peau pigmentée, le diagnostic différentiel peut être parfois difficile devant des chéloïdes ou même un prurigo nodulaire. Les formes infiltrantes et florides sont de pronostic plus sévère et peuvent comporter une atteinte muqueuse et des localisations viscérales comme le SK/VIH. Le sarcome de Kaposi endémique peut concerner l'enfant notamment dans sa forme ganglionnaire de pronostic redoutable puisque l'espérance de vie n'est que de un à trois ans. Le diagnostic est anatomo-clinique ; l'immunomarquage HHV8 et/ou la sérologie virale y contribuent. Les moyens thérapeutiques sont nombreux mais d'efficacité très variable selon le type de sarcome de Kaposi. Les traitements locaux comportent la cryothérapie à l'azote liquide, la radiothérapie à doses fractionnées, l'acide 9 cis rétinolique ou alitrétinoïne gel 0,1 %. Les traitements généraux doivent être accompagnés d'une restauration de l'immunité du malade. Les nouvelles thérapies anti-rétrovirales (HAART) ont modifié considérablement le pronostic du SK survenant dans le cadre du SIDA. A elle seule, la trithérapie (comportant, selon des combinaisons multiples, deux inhibiteurs nucléosidiques et un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse ou une antiprotéase) peut permettre la rémission complète du SK. La monochimiothérapie (bléomycine, vincristine, doxorubicine) constitue le traitement classique des formes graves.

**La dracunculose** due à *Dracunculus medinensis*, à tort appelée « filaire » de Médine est en voie d'éradication ; elle demeure présente essentiellement au Soudan, au Nigeria et au Ghana. Le



fig. 10 : éléphantiasis



fig. 11 : maladie de Kaposi



fig. 12 : dracunculose  
(photo Simon)



fig. 13 : tungose



fig. 14 : larva migrans



fig. 15 : syphilis



fig. 16 : Pian



fig. 17 : scytalidiose



fig. 18 : blessure par poisson pierre

cycle naturel dure environ un an chez l'homme, hôte définitif préférentiel du parasite. Le ver femelle adulte, arrivé à maturité, migre à la peau et crée une ulcération cutanée généralement au niveau de la cheville. Au contact de l'eau, le ver expulse ses embryons puis meurt. L'hôte intermédiaire est un crustacé d'eau douce, le cyclops. L'homme s'infecte en buvant l'eau d'un puits ou d'une mare contaminée par les cyclops porteurs de larves. L'émergence du ver à la peau est douloureuse surtout à la voûte plantaire ; elle est précédée par un prurit, un léger œdème (où l'on devine parfois un cordon induré pelotonné correspondant au ver long de 50 à 80 cm) puis une phlyctène suivie d'une ulcération de 5 à 10 mm de diamètre au fond de laquelle on perçoit le parasite. Le site de prédilection est la malléole externe (**fig. 12**). Le risque de surinfection (érysipèle, abcès sous-cutanés, tétanos) est important a fortiori lors de tentatives d'extraction inappropriées dans de mauvaises conditions d'hygiène. Le traitement traditionnel consiste à enrôler très progressivement le ver sur un bâtonnet ; l'extraction chirurgicale n'est pas plus efficace.

**La tungose** ou infestation par *Tunga penetrans* (puce-chique) se traduit par le développement habituellement plantaire d'un ou de plusieurs nodules blanchâtres centrés par un point noir (correspondant à l'abdomen et l'orifice de ponte de l'insecte) (**fig. 13**). Le traitement comporte soit l'évacuation chirurgicale à la curette de l'arthropode, soit lorsque la tungose est profuse, la prescription d'ivermectine en une prise.

**Les larva migrans cutanées** sont rapidement évoquées devant la présence de sillons serpigineux plantaires (*larbisch, creeping disease*) qui correspondent à une impasse parasitaire due à *Ankylostoma braziliensis*, *A. caninum* (chien), *A. ceylanicum* (chat). Les larves strongyloïdes issues des fèces de chiens parasites, errant sur les plages tropicales, pénètrent la peau préférentiellement sur les zones au contact du sable de la plage

(plantes > fesses > tronc). Les sillons sont caractérisés par leur finesse et leur longueur (10 cm x 5 mm), leur progression lente (quelques cm/j), leur persistance (disparition en quelques semaines) et la fréquence de leur eczématisation ou de leur impétiginisation (**fig. 14**), permettant de les distinguer facilement de la larva currens à anguillules. La guérison peut être spontanée ; le traitement comporte de l'ivermectine 200 microgrammes/kg en une prise unique ou de l'albendazole 400 mg/j/3j.

**La syphilis** (due à *Treponema pallidum*) concerne le pied dans sa phase secondaire lors de l'efflorescence des syphilitides palmo-plantaires dont le caractère infiltré et la desquamation en collerette dite de Biett (**fig. 15**) permettent de les distinguer sur peau génétiquement pigmentée des macules hyperchromes acrales.

Parmi les **tréponématoses non vénériennes, dites endémiques** : la **pinta** (ou caraté) due à *T. carateum* comporte également des lésions dyschromiques acrales à la fois hyper et hypopigmentées ; le **pian** du à *T. pertenue*, contrairement au **bejel** (ou syphilis endémique) du à *T. endemicum*, atteint, outre les muqueuses, l'ensemble du tégument notamment l'extrémité plantaire. L'hyperkératose palmo-plantaire fissuraire, à travers laquelle font irruption les pianomes, est très douloureuse, gênant la marche d'où le terme de pian-crabe (**fig. 16**). L'hygrométrie semble influencer le caractère plus ou moins suintant et végétant des lésions. Le diagnostic d'une tréponématose endémique est posé devant la conjonction d'un contexte épidémiologique, d'une symptomatologie évocatrice (polydactylite, atteinte muqueuse pseudo-condylomateuse, gommages, ostéopériostite déformante...) et la positivité de la sérologie syphilitique (TPHA + VDRL). La benzathine pénicilline (Extencilline®), par voie intramusculaire, reste l'antibiotique de référence.

**La scygalidiose** est une infection épidermique très proche d'une dermatophytie, due à des moisissures phytopathogènes, colonisant le sol des zones sub-tropicales où l'homme se contamine en marchant pieds nus. Ces agents sont responsables d'une atteinte acrale. Outre l'atteinte palmaire caractéristique (kératodermie farineuse des plis de flexion inter-phalangiens et palmaires), l'atteinte plantaire bilatérale peut facilement simuler des pieds « mocassin » dermatophytiques ou une autre kératodermie (notamment mécanique, liée à la marche pieds nus) (**fig. 17**). L'onychopathie est volontiers étendue et pigmentée, touchant tous les ongles des orteils, de façon bilatérale, avec très souvent une onychodystrophie irréversible et parfois invalidante car diagnostiquée trop tardivement. Le diagnostic mycologique est difficile. La plupart des antifongiques sont peu actifs ou même inefficaces. La **tinea nigra** est une infection fongique due à des champignons noirs, filamenteux *Exophiala werneckii* et *Cladosporium castellanii*, saprophytes de la terre et du bois, fréquents sous les tropiques et se traduisant par une (ou des) macule(s) pigmentée(s) non prurigineuse(s) allant du brun au marron foncé, habituellement palmaire(s) ou plantaire(s).

L'épidémiologie des **envenimations** diffère bien entendu selon le pays concerné et les animaux ou végétaux que les hommes peuvent côtoyer soit à proximité de leur domicile, soit dans la nature. Dans les pays en développement, les blessures conséquentes sont occasionnées par ordre de prévalence par les prédateurs (les mammifères sauvages dont les félins, les reptiles dont les serpents), les animaux domestiques (dont les chiens et le bétail), les arthropodes. Sous les tropiques les enfants sont les premiers concernés et le pied est volontiers la cible des **serpents et des scorpions**. Les envenimations et blessures par les **animaux aquatiques** concernent également tout particulièrement l'extrémité plantaire. Les **ptérois** et les synancées (« poisson-pierre » ou « stone-fish ») sont venimeux par leurs épines : la dou-



leur est de grande intensité, syncopale, croissante avec le temps. La zone de piqûre est ischémique, œdématisée, dure puis une nécrose extensive et durable apparaît ensuite (fig. 18). Des collapsus, des détresses respiratoires, des convulsions sont décrits ainsi que des surinfections parfois mortelles par gangrène gazeuse. Les **cônes** sont des coquillages tropicaux particulièrement dangereux car ils peuvent projeter à plusieurs centimètres de distance, un appendice extensible muni de minuscules harpons, servant à capturer de petits invertébrés marins ; la piqûre d'un homme par ces dards entraîne un œdème local très douloureux, suivi rapidement d'une paralysie respiratoire par action curarisante, de vomissements et diarrhées et d'un collapsus évoluant parfois vers le décès surtout chez l'enfant. Les **coraux** peuvent occasionner des blessures difficiles à cicatriser du fait de la contamination des plaies par des germes hydriques et par la persistance de fines particules de corail (à base de calcaire et silice) irritantes qui engendrent parfois un prurigo chronique résistant aux dermocorticoïdes et pour lequel seule l'exérèse chirurgicale, en cas de lésions limitées, est efficace.

L'examen clinique d'un sujet envenimé doit être complet, soigneux et répété. Il faut dessiner les limites de l'érythème, de l'éventuel purpura ou de la nécrose. Tout symptôme évoquant un trouble de l'hémostase impose l'hospitalisation en urgence. Il faut rechercher des signes d'anaphylaxie (chute tensionnelle, bronchospasme...), des anomalies neuropsychiques. Même lorsque l'examen est strictement normal initialement, il est fondamental lorsque l'anamnèse est sans ambiguïté (morsure de serpent, blessure pénétrante par un animal au comportement spontanément agressif en zone d'endémie rabique...) ou lorsqu'il s'agit d'un enfant, d'hospitaliser le blessé car les signes d'envenimation peuvent être différés. La connaissance des modalités thérapeutiques en cas d'envenimation (notamment la sérothérapie après morsure de serpents) et des mesures préventives

contre la rage, est fondamentale pour tout médecin, quelle que soit sa spécialité, a fortiori dans les pays tropicaux où les envenimations constituent un réel problème de santé publique.

**En conclusion**, sous les tropiques, la marche pieds nus expose particulièrement l'autochtone ou le touriste imprudent aux traumatismes et de ce fait à l'inoculation de multiples infections, aux envenimations parfois mortelles. De plus certaines endémies bactériennes (lèpre) ou parasitaires (filarioses) ont un tropisme particulier pour le membre inférieur.

Il est donc fondamental d'observer les mesures de prévention notamment de rester chaussé y compris sur les plages, de respecter scrupuleusement les règles d'hygiène et d'effectuer régulièrement une inspection soigneuse de l'extrémité plantaire.

\*Pr. agrégé du Val-de-Grâce, Hôpital d'instruction des armées Laveran Marseille

#### Références

1. Bourrel P., Diallo A. M., Ndeli L. N.. « Lésions des mains et des pieds » in Sansarricq H. *La lèpre*, Ellipses, 1995.
2. Di Schino M., De Belenet H, Drouin C, Demortière E, Badiane C. « Lésions du pied dans la lèpre. » *Encycl Méd Chir, Podologie*, 27-070-10, 200, 16 p.
3. Maslin J., Morand J. J., Civatte M. « Les eumycétomes (mycétomes fongiques à grains noirs ou blancs). » *Méd Trop*, 2001, 61 : 111-114.
4. Maslin J., Morand J. J., Civatte M. Chromomycose. *Méd Trop*, 2001, 61 : 459-461.
5. Morand J. J., Lightburn E. Aïnhum et pseudo-aïnhum. Panorama clinique et hypothèses étiopathogéniques. *Méd Trop*, 2002, 62 : 166-170.
6. Maslin J., Morand J. J. « Les scytilidioses (infections à scytilidium). » *Méd Trop*, 2002, 62 : 132-134.
7. Morand J. J., Lightburn E. « Envenimations, morsures, griffures et piqûres animales », *Encycl. Médico-Chir., Dermatol.*, Paris, 2002, 98-400-A-10, 15 p.
8. Morand J. J., Maslin J., Darie H. « Manifestations cutanéomuqueuses des Mycobactéries environnementales (dont *Mycobacterium ulcerans*). » *Encycl. Médico-Chir., Dermatol.*, Paris, 2005, 98 365 A 10, 16 p.
9. Morand J. J., Lightburn E. « Panorama clinique des tréponématoses endémiques. » *Méd. Trop.*, 2006.
10. Morlain B., Zagnoli A., Klotz F. Pian, bejel. *Encycl Méd Chir, Maladies Infectieuses*, 8-039-D-10, 2001, 9 p.



### Le 13<sup>e</sup> Cours de Dermatologie Tropicale organisé par le Réseau Dermatrop aura lieu les 15-16-17 juin 2007 à la Station thermale d'Avène (Hérault)

Ce cours est ouvert aux étudiants DES de Dermatologie et de Médecine interne, aux CCA des mêmes disciplines, aux dermatologues libéraux, ainsi qu'aux étudiants étrangers exerçant des fonctions d'interne ou d'assistant.

#### PROGRAMME

##### Vendredi 15 juin après midi

16 h : - Physiologie de la peau noire  
M. Géniaux

- Laser sur peau noire D. Boineau

17 h : - Particularités séméiologiques des dermatoses sur peau noire. J. J. Morand

18 h 30 : - Infection à *Mycobacterium ulcerans* (ulcère de Buruli). H. Darie

##### Samedi 16 juin

9 h : - VIH en zone tropicale (Epidémiologie, Aspects dermatologiques)

R. Pradinaud, A. Traoré

11 h : - HHV8 H. Darie

- HTLV1 J. Versapuech

- Chikungunya H. Darie

12 h : - Assemblée générale réseau Dermatrop

14 h : - Présentation et visite de la station thermale, temps libre

17 h : - Lèpre P. Bobin

##### Dimanche 17 juin

9 h : - Atelier tournant de microscopie.

M. Géniaux – L. Preney

- Cas cliniques (ceux apportés par les participants seront les bienvenus)

14 h : départ

#### Renseignements et inscriptions

Dr Hervé Darie

Secrétaire général du Réseau Dermatrop  
dermatrop@voila.fr



## ■ QUEL EST VOTRE DIAGNOSTIC ?

Patrick Combemale\*



photo P. Combemale

photo 1

Cette jeune camerounaise de 30 ans, vivant en France depuis 6 mois, consulte, en novembre 2006, pour une lésion inesthétique du front d'extension centrifuge évoluant depuis plus de 13 ans. Il s'agit (photo 1) d'un grand placard médio frontal, discrètement infiltré, sans trouble de la sensibilité superficielle, avec une bordure érythémato-papuleuse d'aspect lupoïde.

L'examen clinique est, par ailleurs, strictement normal ; en particulier, pas de signe neurologique ni de gros nerf. Bilan complémentaire sans anomalie : en particulier pas d'éléments biologiques en faveur d'une sarcoïdose, négativité des recherches de *M. tuberculosis* par PCR, de leishmanie par PCR et de mycobactéries atypiques. Pas de syndrome inflammatoire. Sérologies VIH et HTLV1 négatives. IDR tuberculine négative (mais statut antérieur non connu). EMG sans anomalie. Biopsie péri ombilicale négative.

L'examen anatomopathologique (photo 2) d'une biopsie de la lésion cutanée montre que : le derme est le siège d'un infiltrat granulomateux constitué de cellules épithélioïdes qui se groupent en

follicules irréguliers entourés d'assez nombreux lymphocytes. Dans ces follicules, absence de foyer de nécrose et rares cellules plurinucléées de type Langhans, de petite taille. Le derme contient de nombreux follicules pileux dystrophiques, sans glande sébacée visible ; certains d'entre eux sont entourés de foyers granulomateux avec grignotage de la basale par des lymphocytes. Au niveau de la basale épidermique on

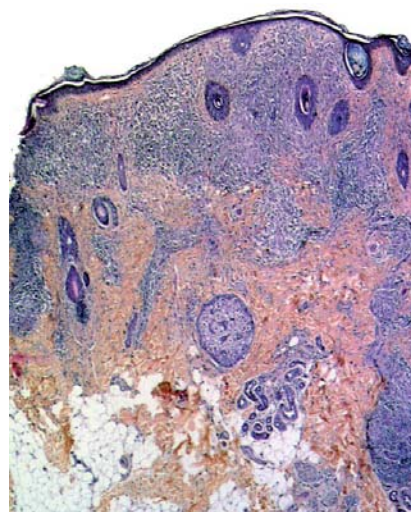


photo 2

retrouve une zone avec le même aspect grignoté, dissociée par des cellules inflammatoires mononucléées. Dans le derme profond, présence d'une glande sudoripare libre de tout infiltrat. On retrouve également trois sections de filet nerveux : l'un de ces filets est normal ; les deux autres sont épaissis, fibreux, avec au contact de l'un d'eux un infiltrat inflammatoire lympho plasmocytaire qui engaine un petit capillaire sanguin. En conclusion : infiltrat granulomateux tuberculoïde dont l'étiologie ne peut être précisée.

### Quel diagnostic envisagez vous ?

A l'issue de ce bilan, plusieurs diagnostics étaient évoqués. Un **granulome multiforme** de Leiker mais la durée d'évolution et l'histologie n'étaient pas compatibles avec cette forme particulière de granulome actinique du sujet mélanoderme. Une **leishmaniose**, un **lupus vulgaire** et une **mycobactérie atypique** éliminées, se posait la question d'une **lèpre** étant donné l'origine de la patiente et l'aspect histopathologique (en particulier l'infiltrat périnerveux). Cependant la durée d'évolution sans autre manifestation de lèpre, l'absence de troubles sensitifs et d'hypertrophie nerveuse, n'incitaient pas à faire un traitement d'épreuve antilépreux en première intention. Aussi, sur un faisceau d'arguments, nous avons privilégié l'hypothèse d'une **sarcoïdose cutanée pure**.

Elle a été mise sous Plaquenil® à 400 mg par jour. Trois mois plus tard l'évolution était très favorable avec désinfiltration de la plaque et persistance d'un petit liseré papuleux périlésionnel. Le traitement a été complété par une application de protopic crème à 0.1 %.

\*Service Dermatologie  
Hopital Desgenettes Lyon

## ■ UN CAS DE LÈPRE DÉTECTÉ EN CHARENTE EN 2005

Camille Jauffret\*

Mr A ... 24 ans, consulte le 23 février 2005 pour des lésions cutanées maculopapuleuses évoluant depuis 4 ans.

Ce patient est originaire de Mayotte. Il a vécu pendant 2 ans à La Réunion, avant de rejoindre la France métropolitaine où il habite depuis 3 ans. Personne dans son entourage n'a présenté de maladie dermatologique.

Ces lésions cutanées se sont développées progressivement, depuis 4 ans, initialement au niveau des membres inférieurs puis du visage. Suite à une consultation à La Réunion, un traitement par dermo-corticoïdes a été prescrit, sans amélioration. Le diagnostic n'a alors pas été fait.

A l'examen, lors de son admission à l'hôpital d'Angoulême le 21 mars 2005, on note :

– à l'examen dermatologique : 10 lésions disséminées sur le visage, les membres, le dos et la nuque, de façon globalement symétrique. Ces lésions sont des macules de 1 à 2 centimètres de diamètre, hypoesthésiques, hypochromiques ou érythémateuses ; certaines (au niveau du dos et du visage) sont infiltrées en périphérie, prenant un aspect annulaire ; d'autres lésions, également hypoesthésiques, sont planes, en plaques, sur la cuisse droite et les faces antérieure et postérieure de la jambe droite.

La peau est sèche, et la face externe de la jambe droite présente une ulcération de deux centimètres sur trois, développée sur une lésion plane.

Il n'y a pas d'alopécie des sourcils ni de lésions de la muqueuse buccale.

– à l'examen neurologique : une hypertrophie du nerf péronier superficiel du cou-de-pied gauche sans douleur à la palpation. Le reste de l'examen neurologique est normal, excepté quelques troubles trophiques avec une anhidrose et l'ulcération de la jambe droite.

Le patient est en bon état général et le reste de l'examen clinique est sans particularité.

La biologie standard est sans anomalie. La sérologie VIH est négative.

L'examen direct sur frottis nasal, après coloration de Ziehl montre quelques bacilles acido-alcool-résistants ; l'index bactériologique de Ridley n'est pas précisé.

Une biopsie cutanée est pratiquée sur une lésion du genou droit (cette lésion étant hypoesthésique, la biopsie, bien que réalisée sans anesthésie, est totalement indolore).

L'image histopathologique est celle d'une réaction inflammatoire dermique superficielle lympho-histiocytaire en bandes, agencée concentriquement autour des annexes pilo-sébacées et des plexus nerveux myélinisés. Au fort grossissement, on observe des cellules macrophagiques épithélioïdes de grande taille, au cytoplasme clair et vacuolisé, au noyau vésiculeux souvent excentré, sans atypie, dont la morphologie évoque des cellules de Virchow. Elles se disposent en nodules plus ou moins confluents, séparés de l'épiderme discrètement papillomateux par une mince bande de fibrose collagène dense. Des éléments lymphoïdes de petite taille sont associés aux cellules épithélioïdes qui contiennent à la coloration de Ziehl de nombreux bacilles acido-alcool-résistants. Il n'a pas été observé de granulome épithélio-giganto-cellulaire. L'ensemble des lésions observées est en faveur d'une lèpre intermédiaire entre BL et LL (LLS ?).

Une polychimiothérapie (PCT) est débutée pour une durée de 24 mois : prise quotidienne de clofazimine, 50 mg par jour, disulone, 100 mg par jour, et prise mensuelle supervisée de rifampicine, 600 mg et de clofazimine 300 mg. Une surveillance clinique et biologique mensuelle est organisée en hôpital de jour.

Après 2 mois de traitement, le 11 mai 2005, une aggravation des lésions cutanées est observée. D'autres macules apparaissent et les lésions plus anciennes s'infiltrent et se pigmentent (voir photos). Le patient se plaint de dysesthésie des paumes. La palpation de certains troncs nerveux (nerf cubital gauche, nerf radial droit, sciatique poplitée externe gauche) est douloureuse, sans hypertrophie. Aucun déficit moteur ou sensitif n'est cependant retrouvé.

**Il s'agit donc d'une réaction reverse caractéristique survenant au 3<sup>e</sup> mois de PCT d'une lèpre borderline lépromateuse (BL).**

Trois semaines plus tard, les lésions cutanées sont stables, mais les troncs nerveux sont toujours hypertrophiés ; de plus, il existe un déficit moteur du sciatique poplitée externe (SPE) droit évoluant depuis 15 jours : le patient présente un steppage à droite ; le pied est en léger varus équin ; la flexion dorsale du pied et l'abduction du pied sont à 4/5. La palpation du creux poplitée permet de mettre en évidence un gros nerf douloureux.

Un électromyogramme objective un aspect de bloc de conduction du SPE droit au col du péroné, avec début d'axonotmesis, comme le démontre la présence de dénervation active au jambier antérieur droit.

La jambe et la cheville droite sont immobilisées par une attelle postérieure et



photo C. Jauffret

Lésions du visage à l'arrivée





Lésions des cuisses

photo C. Jauffret

une corticothérapie générale per os est prescrite à la dose initiale d'1 mg/kg/j de prednisonne, c'est-à-dire 60 mg/j, pendant trois semaines. La PCT est poursuivie.

Huit jours après le début de la corticothérapie, les lésions cutanées ont régressé. Le SPE droit est toujours augmenté de volume et sensible mais la force musculaire s'est améliorée : la flexion dorsale du pied est à 4/5 et l'abduction du pied est à 5/5. Etant donné l'amélioration obtenue, une décompression chirurgicale du SPE n'est pas

envisagée et la corticothérapie est poursuivie à la même dose.

Après 3 semaines de corticothérapie et 3 mois de PCT, les lésions cutanées continuent à s'atténuer. L'examen neurologique est identique.

La posologie de prednisonne est diminuée progressivement par paliers de 15 mg par semaine, jusqu'à atteindre une dose de 15 mg par jour.

Après 4 mois de PCT, l'évolution continue d'être favorable. Les lésions sont moins inflammatoires et se repigmentent. La plaie de la jambe droite est ci-

catrisée. L'examen neurologique est inchangé.

Après 6 mois de PCT, l'examen neurologique est normal.

Par la suite, le patient ne se présente pas aux rendez-vous.

**En résumé** il s'agit d'un jeune mahorais ayant présenté une lèpre borderline lépromateuse compliquée d'une réaction reverse. L'évolution a été favorable au 6<sup>e</sup> mois de traitement (PCT + corticothérapie) tant au plan dermatologique que neurologique mais malheureusement le malade a ensuite été perdu de vue.

Cette observation souligne l'importance d'évoquer le diagnostic de lèpre devant des signes dermatologiques en pays d'endémie mais aussi, dans les pays du Nord, chez un patient originaire ou ayant séjourné en pays d'endémie. Elle permet également de rappeler les difficultés d'observance de la polychimiothérapie.

*\* Extrait de la thèse de Camille Jauffret pour le diplôme d'état de docteur en médecine « Actualités de la lèpre en 2005 : à propos d'un cas diagnostiqué en Charente ». Thèse n° 1068, soutenue le 27/11/2006, Faculté de Médecine de Poitiers 2006*

## UNE NOUVELLE ACTION HUMANITAIRE AU SAHEL

Particuliers ou entreprises  
Soutenez une action humanitaire  
au Sahel...

Association loi 1901

- MDF vient en aide à la population isolée du delta intérieur du fleuve Niger au Mali.
- Grâce à une antenne médicale fluviale
- Avec pour objectif ultime un transfert d'expérience à une équipe malienne.

Contact et dons (déduction fiscale) :  
Médecins du Fleuve  
24, Bd des filles du calvaire 75011 PARIS  
[mdf.asso@hotmail.fr](mailto:mdf.asso@hotmail.fr)

Des médecins et paramédicaux bénévoles pour des missions courtes peuvent aussi se faire connaître

[www.medecinsdufleuve.org](http://www.medecinsdufleuve.org)



Sur le fleuve Niger

photo J.-L. Robin

## ■ EVALUATION À DISTANCE DES RÉSULTATS DE LA CHIRURGIE PALLIATIVE POUR PARALYSIE DE LA MAIN D'ORIGINE LÉPREUSE

### A propos d'une série de 98 mains chez 64 malades revus

M.Y. Grauwint\*, C. Hirzel\*\*, C. Badiane\*\*\* et C. Fontaine\*\*\*\*

*Pour corriger les paralysies des mains, les interventions palliatives ont pour objectif de redonner au malade une fonction motrice (préhension, opposition) qu'il a perdue du fait de la paralysie consécutive à une névrite. Le résultat de l'intervention est évalué par le médecin ou le kinésithérapeute en termes de possibilités anatomiques du membre opéré (mesure d'angles articulaires et de mouvements) et non en termes de récupération de fonction. Or, pour le malade, c'est sur l'amélioration ou non des possibilités fonctionnelles que se juge le résultat. En 19 ans, de 1976 à 1994, 98 interventions palliatives au niveau la main ont été pratiquées chez 64 malades, à l'Institut de léprologie Appliquée de Dakar (ILAD). L'objectif de cet article est de : 1. juger les résultats à distance de l'intervention, 2. comparer l'appréciation du résultat de l'intervention faite par le malade et celle faite par le technicien et 3. éventuellement, proposer des critères tenant plus compte de la fonctionnalité pour évaluer le résultat d'une intervention de chirurgie palliative au niveau de la main.*

### 1. Patients et méthode

#### 1.1. Les malades

En 19 ans, de 1976 à 1994, 603 interventions palliatives ont été réalisées à l'Institut de Léprologie Appliquée de Dakar (ILAD) chez 323 malades, sénégalais pour la grande majorité, présentant une paralysie périphérique définitive au niveau des mains, des pieds ou des yeux. **Parmi eux, nous avons pu en retrouver 135 dont 64 avaient été opérés des mains.** Ces 64 malades (45 hommes et 19 femmes) dont la moyenne d'âge au moment du geste était de 28 ans (extrêmes 9 et 58 ans) représentaient **98 mains et 143 paralysies**. Parmi les 64 malades, 34 présentaient une atteinte bilatérale et les 30 autres, une atteinte d'une seule main (photo 1).

La répartition de ces 143 paralysies se faisait entre **89 paralysies ulnaires (2 ou 4 doigts) et 54 paralysies basses du médian touchant l'opposition du pouce**. Il y avait 37 mains avec une paralysie ulnaire simple, 12 mains avec une paralysie médiane isolée et enfin 49 mains avec une paralysie mixte médio-ulnaire.

Le délai moyen écoulé entre l'intervention et le bilan de révision était de 8 ans (extrêmes 1,5 et 20 ans).

#### 1.2. Les techniques

Le principe est de prendre un tendon qui prolonge un muscle vivant, actif et innervé par un nerf ou une branche nerveuse non paralysé, et de le transférer

ou de le dérouter (prolongé d'une greffe ou non) sur le tendon ou le corps charnu du muscle paralysé dont on veut restaurer la fonction. La fonction sera d'autant meilleure que le transfert aura une direction la plus rectiligne possible, sans courbe et angle trop importants, et qu'il s'insérera le plus possible dans l'axe de travail du muscle qu'il prétend suppléer.

Nous avons donc pratiqué **143 interventions**, le plus souvent des transferts tendineux actifs dans 113 cas et passifs dans 30 cas.

Les techniques pratiquées ont été :

– **pour les 54 paralysies de l'opposition du pouce :**

24 interventions de Thompson<sup>7</sup> avec un fléchisseur superficiel d'un doigt, III ou IV,

25 interventions de Burkhalter<sup>6</sup> avec l'extenseur propre de l'index,

4 interventions de Steindler<sup>7</sup> avec le long fléchisseur du pouce,

1 intervention de Kaplan (suture selon Pulvertaft du long extenseur radial du carpe dérouté par le bord ulnaire et sous le pisiforme au long extenseur du pouce dérouté en palmaire).

– **pour les 89 paralysies ulnaires :**

37 interventions de Giraudeau<sup>10</sup> avec le long palmaire prolongé d'un greffe de fascia lata,

8 interventions de Brand<sup>5</sup> avec le long ou le court extenseur radial du carpe prolongé d'une greffe de fascia lata,

14 transferts sur l'expansion des interosseux palmaires de bandelettes pro-

venant d'un ou plusieurs FCS (Sterling Bunnell, Stiles Bunnell, Bunnell Littler et autres adaptations sur ce principe.

– 30 interventions passives de Zancolli<sup>15</sup> I, V dite du « lasso » et de Chevillard<sup>8</sup>.

Pour les paralysies médio-ulnaires, il a été pratiqué sur chaque paralysie des interventions que nous venons de citer et compatibles entre elles comme, par exemple, 18 fois l'association Giraudeau-Thompson (photos 2 et 3).

Toutes ces techniques ont plus ou moins été modifiées et ont été réalisées avec des variantes (comme les Zancolli I et V) mais, à partir du moment où le principe initial de l'intervention est conservé, nous lui avons gardé le nom de celui qui l'avait décrite en premier.

Les indications ont pratiquement toujours été les mêmes. Pour les paralysies de l'opposition du pouce, la répartition s'est faite également entre le Thompson et le Burkhalter, mais on a toujours privilégié l'intervention de Thompson car c'est le transfert le plus puissant. Pour les paralysies ulnaires, le choix dépendait du résultat du test de stabilisation métacarpo-phalangienne et donc des amplitudes actives des articulations interphalangiennes proximales (IPP)<sup>4</sup>. Si l'extension des IPP était complète, on a toujours privilégié un transfert actif comme celui de Giraudeau ou de Brand. Enfin, pour les paralysies médio-ulnaires, le choix le plus souvent fait a été l'association Giraudeau-Thompson.



### 1.3. Les critères d'évaluation pré et postopératoires.

Nous disposons pour les 98 mains revues d'une fiche d'évaluation pré et d'une fiche d'évaluation postopératoire, non pas par intervention mais par main opérée dans sa globalité. Ces fiches sont dérivées de la fiche de Bourrel<sup>2</sup>. Les principaux critères d'évaluation ont été le volet moyen des doigts (0-5), le contact cylindre des 14 phalanges (0-5), la pince (0-5), la force (0-5), la sensibilité (0-5) et les plaies et amputations (0-5) (tableau 1, p. 23). Le score maximal pour la main était de 30. Il s'agit donc d'une évaluation en cotation d'angles et de possibilités anatomiques que l'on a appelé score anatomique. Il a ensuite été calculé un score moyen si les deux mains avaient été opérées. Dans le cas où la deuxième main, saine ou non, n'a pas été opérée, elle a été cotée afin de calculer un score moyen pour les deux mains.

En plus de cette évaluation, on a rempli, à la révision des malades seulement, une fiche d'évaluation fonctionnelle dérivée et adaptée de celle utilisée par les chirurgiens européens et américains pour les mains rhumatoïdes<sup>9, 12, 14</sup>. Pour cette évaluation, on n'a bien sûr pas tenu compte d'une ou de deux interventions sur une main, d'intervention uni ou bilatérale, mais de la fonction des deux mains dans son ensemble.

Le tableau 2 p. 24 décrit la fiche fonctionnelle de révision avec sa façon de coter (questions 1 à 3). Tous les malades revus et opérés d'une ou de deux mains ont donc été cotés sur une fiche classique avec un score anatomique et sur une fiche fonctionnelle. Le score maximal de cette fiche fonctionnelle est de 42. Dans quelques cas, certains malades ne savaient pas écrire et pour d'autres le critère de manger à la main n'était pas valable car on leur avait appris à manger à la cuiller ; le score maximal pour ces malades est donc de 39 ou de 36. Pour tous les malades cotés sur cette fiche fonctionnelle, le score a été ramené à 40 ; il est donc appelé score fonction-

nel. Afin de pouvoir comparer les deux cotations, le score anatomique a été amené à 40.

Par ailleurs, pour tous les malades, nous avons rempli une fiche dite sociale (psycho-socio-économique) afin d'évaluer l'impact de l'intervention sur les conditions de réinsertion et les modifications éventuelles qu'elle avait entraînées (tableau 2 suite, questions 4 à 8). C'est donc une fiche pratique pour l'éducateur sanitaire et le travailleur social.

### 2. Résultats (photos 4 et 5)

Avant l'intervention, le score anatomique moyen des 98 mains opérées était de 14 (extrêmes 0 et 37) et il est passé à la révision à 26 (extrêmes 0 et 40). Le tableau 3 ci-dessous montre le nombre des mains avant l'intervention et à la révision, réparties en 4 groupes en fonction du score : très bon de 31 à 40, bon de 21 à 30, moyen de 11 à 20 et mauvais de 0 à 10. Ce qui donne 67% de très bons et bons résultats. L'étude montre que plus le score de départ est bas, moins le score final est élevé ; cela s'explique par la non amélioration des deux derniers critères d'évaluation, sensibilité et amputations.

**Tableau 3. Résultats pré opératoire et à distance en fonction du score anatomique**

SCORE ANATOMIQUE	MAINS PRE OP	MAINS POST OP
31-40	5	47
21-30	33	21
11-20	31	12
0-10	29	18

Si l'on considère le score en points de chaque malade, on obtient comme résultat 81 améliorés, 4 stationnaires et 13 aggravés. Cependant, si une main gagne un point, elle est considérée comme améliorée ce qui n'a pas vraiment de valeur. Il faut donc considérer comme une amélioration quand les mains changent de groupe, ce qui donne 61 mains améliorées (62 %), 34 stationnaires et 3 aggravées.

**Tableau 4. Résultats à la révision en fonction du score fonctionnel**

SCORE FONCTIONNEL	MAINS POST OP
31-40	44
21-30	13
11-20	7
0-10	0

### 3. Discussion

Avec le score anatomique, on a noté 38 % de mains stationnaires ou aggravées mais, avec un recul moyen de 8 ans, il faut tenir compte de la persistance de l'insensibilité et de la dégradation qui peut en découler par blessures ou brûlures. Il a été tenu compte de la sensibilité dans les deux cotations, par un score dans l'anatomique et par la mesure de la gêne au boutonage par exemple dans la fonctionnelle.

La comparaison entre les deux cotations à la révision, l'anatomique et la fonctionnelle, n'est pas très probante. La moyenne du score fonctionnel est significativement supérieure à celle du score anatomique.

On peut remarquer qu'à des scores anatomiques bas correspondent des scores fonctionnels plus élevés. Les 9 scores anatomiques inférieurs ou égaux à 7 sur 40 correspondent tous à des scores fonctionnels nettement supérieurs et dont la moyenne est de 21 sur 40.

Cependant, il n'y a pas de corrélation des données sur toute l'amplitude du score. Une des deux cotations doit être abandonnée et on propose l'utilisation exclusive de la cotation fonctionnelle qui juge et compare un résultat en terme de fonction et non d'amplitude.

### RÉSUMÉ

Les auteurs présentent les résultats observés chez 64 anciens malades de la lèpre revus, atteints de paralysies plus ou moins complexes de la main et traités par interventions palliatives. Le principe de ces techniques consiste en des transferts tendineux suivis d'immobilisation puis de rééducation. 98 interventions de ce type ont été réalisées et revues avec un recul moyen de 8 ans. Les résultats sont jugés satisfaisants



Photo 1 : main paralysée, médio-ulnaire



Photo 2 : intervention mixte Giraudeau-Thompson



Photo 3 : Intervention de Giraudeau



Photo 5 : deux mains médio-ulnaires opérées

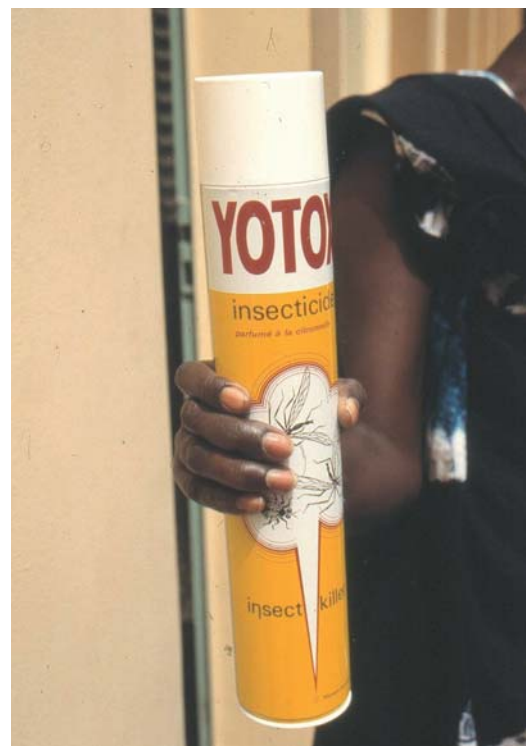


Photo 4 : main médio-ulnaire opérée

avec mains améliorées dans 62 % des cas selon une cotation anatomique. Tous les malades revus ont bénéficié d'une deuxième cotation dite fonctionnelle dérivée et adaptée de celle utilisée par les chirurgiens européens et américains pour les mains rhumatoïdes. Il n'y a pas de corrélation entre les deux et les auteurs proposent d'utiliser exclusivement la cotation fonctionnelle.

**Références**

1. Boucher P., Vandrogenbroeck J.B., Hirzel C. « Correction des griffes cubitales hanséennes par le procédé du "lasso de Zancolli" direct et par deux de ses variantes. » *Acta Lep.*, 1986, IV, 73-78.  
 2. Bourrel P. « Fiche de chirurgie palliative dans la lèpre. » *Med. trop.*, 1984, 44, 171-178.  
 3. Bourrel P. « Traitement des lésions des mains et des pieds. » In : *La lèpre*. Ch 28, 273-290. Ed

H. Sansarricq. Editions Ellipses – AUPELF/UREF. Paris 1995.  
 4. Bourrel P. « The metacarpophalangeal stabilization test : its surgical interest. » *Ind. Jour. Lep.*, 1997, 69, 5-11.  
 5. Brand P.W. « The reconstruction of the hand. » *Lep. Rev.*, 1953, XXIV, 2, 104-116.  
 6. Burkhalter W., Christensen R.C. and Brown P. Extensor indicis proprius opponensplasty. *J. Bone Joint Surg.*, 1973, 55A, 4, 725-732.  
 7. Carayon A., Bourrel P., Languillon J. *Chirurgie de la lèpre*. Masson, Paris, 1964.  
 8. Chevillard A. J. « Simplified surgical technique for flexible clawed hand rehabilitation. » *Int. J. Lep.* 1987, 55, 160-162.  
 9. Fries J.F., Spitz P., Kraines R.G., Holman H.R. « Measurement of patient outcome in arthritis. » *Arthritis and Rheumatism*, 1980, 23, 137-145.  
 10. Giraudeau P. et Carayon A. « Traitement palliatif des paralysies des intrinsèques des doigts par le grand palmaire prolongé par 4 bandelettes de Fascia Lata. A propos de 23 observations. » *Rev. Chir. Orthop.*, 1971, 57, 2, 145-150.

11. Grauwyn M.Y., Hirzel C., Millan J. « Prévention des invalidités et réadaptation physique. » In : *La lèpre*. Ch 30, 298-311. Ed H. Sansarricq. Editions Ellipses – AUPELF/UREF. Paris 1995.  
 12. Kirwan J.R. and Reeback J.S. « Stanford health assessment questionnaire modified to assess disability in british patients with rheumatoid arthritis. » *British J. Rheumatology*, 1986, 25, 206-209.  
 13. OMS, *Rapport du comité d'experts de la prévention des incapacités et de la réadaptation des handicapés, Série de rapports techniques*, n° 668, 1981, Genève.  
 14. Van Lankveld W., Van't Pad Bosch P., Bakker J., Terwindt S., Franssen M., Van Riel P. « Sequential occupational dexterity assessment (SODA) : a new test to measure hand disability. » *J. Hand Therapy*. 1996, 27-32.  
 15. Zancolli E.A. *Structural and dynamic bases of hand surgery*. J.B. Lippincott Co, Philadelphia, 1968.

**Tableau 1. Critères de score anatomique**

<i>Volet moyen des doigts</i>	<i>sensibilité</i>
<i>Mesure du déficit en extension des IPM</i>	
0-20° excellent = 5	bonne = 5
21-40° bon = 4	partielle = 3
41-60° médiocre = 2	anesthésie = 0
61° et + mauvais = 0	
<i>Force</i>	<i>plaies/amputations</i>
Bonne = 5	aucune = 5
Médiocre = 3	minime = 3
Faible = 0	(0-2 phalanges amputées)
	Importante = 0
	(3 phalanges et +)
<i>Contact cylindre</i>	<i>pince</i>
<i>Total 14 phalanges</i>	
14-12 excellent = 5	Pulpe à pulpe = 5
11-9 bon = 4	pointe à pointe = 4
8-6 médiocre = 2	clé 3 <sup>ème</sup> ph index = 2
5 et moins mauvais = 0	clé 2 <sup>ème</sup> ph = 0

**Tableau 2. Fiche fonctionnelle de révision**

Questionnaire	Comme avant <b>3</b>	Peu de difficulté <b>2</b>	Beaucoup <b>1</b>	Impossible <b>0</b>	Pas l'habitude
<b>1 Habilement</b>					
pouvez-vous ouvrir/fermer des boutons ?		+ de temps	abandon		
<b>2 Manger</b>					
2.1 pouvez-vous manger avec la main ?		sauce difficile	main jamais pleine		
avec une cuillère ?		renverse	à deux mains		
2.2 pouvez-vous prendre de l'eau à boire d'un canari, d'un seau d'eau ?		renverse	à deux mains		
<b>3 Activités de la vie quotidienne</b>					
3.1 pouvez-vous attacher votre argent dans le coin du pagne ? femme fait le nœud de votre pantalon ? attacher un animal ?		serre pas bien	reprenre+++		
3.2 pouvez-vous transporter un seau plein d'eau ?		doit poser	à deux mains		
3.3 pouvez-vous tenir une bouteille d'huile, un gobelet, une boîte de conserve ?		tombe peu	à deux mains		
3.4 pouvez-vous enlever du sucre, des graines ou du sel d'une boîte ?		tombe souvent	doit verser		
3.5 pouvez-vous trier le riz, les semences ?		temps+++	pousse les déchets		
3.6 pouvez-vous ramasser une pièce d'argent d'une surface dure ?		temps+++	tirer au bord		
3.7 pouvez-vous ouvrir/fermer une serrure à clé ?		reprise +++	à deux mains		
3.8 pouvez-vous ouvrir/fermer un robinet ?		reprise	à deux mains		
3.9 pouvez-vous allumer une allumette ?		tombe peu	tombe souvent		
3.10 pouvez-vous écrire ?		assez lisible	peu lisible		



Tableau 2 suite. Fiche sociale

	3	2	1	0
<b>4 déplacements</b>				
pouvez-vous marcher une longue distance ? 2 km ?		repos+++	trébuche	
<b>5 Les yeux</b>				
5.1 avez-vous mal aux yeux ? des larmoiements ?		peu	beaucoup	toujours
5.2 votre vue est-elle bonne ?		moyen	mauvais	aveugle

6. questions générales, répondre par oui ou non

6.1 avez-vous changé vos habitudes vestimentaires (de l'Européenne à l'Africaine) ?

6.2 avez-vous changé de la main droite à la main gauche pour les gestes de la vie quotidienne ?

6.3 avez-vous arrêté certaines activités, cuisine, longues marches, parce que vous vous brûliez, blessiez ?

6.4 ces changements sont-ils dus à l'information que vous avez reçue ?

	3	2	1	0
<b>7 Psychologique</b>				
7.1 cachez-vous votre visage, vos mains, vos pieds ?	jamais	peu	souvent	toujours
7.2 vous sentez-vous guéri ?	oui	un peu	très peu	pas du tout
7.3 avez-vous peur de la découverte de votre maladie par la famille, les amis, l'employeur ?	non	pas beaucoup	souvent	toujours
7.4 donnez-vous la main pour saluer les gens ?	toujours	souvent	pas souvent	jamais
<b>8 Social/économique</b>				
8.1 est-ce qu'il y a eu des changements au sein de votre famille ?	non	pas famille proche	quelques uns famille proche	J'ai quitté
8.2 est-ce qu'il y eu des changements dans votre travail à cause de la maladie ?	non	un peu	beaucoup	J'ai quitté
8.3 prenez-vous les transports en commun ?	oui	moins qu'avant	très rarement	plus du tout

Questions en cas de problèmes aux questions 8.1 et 8.2 : Avez-vous créé une autre famille ?; Epoux(se) aussi malade ou d'une famille où il y a la maladie ? ; Avez-vous trouvé un autre travail ?; Votre revenu est-il plus, le même, moins, beaucoup moins ?

\* Centre Hospitalier d'Armentières BP 189, 59421 Armentières cedex

\*\* DAHW BP 8262 Dakar-Yoff

\*\*\* ILAD BP 11023 CD Dakar Annexe \*\*\*\* Service d'Orthopédie B, Pôle de l'Appareil Locomoteur, Hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille, 59037 Lille cedex, France

## ■ IMPACT DE LA CHIRURGIE DE LA LÈPRE AU VIETNAM : LE POINT DE VUE DU MALADE

Vu Hong Thai\*, Nguyen Van Thuc\*, Hoang Thien Quang\*, Nguyen Kim Khoa\* et B.Chabaud\*\*

Les malades victimes de la lèpre guérissent si la PCT a été prescrite précocement, mais si celle-ci a été trop tardive ils risquent de garder un handicap fonctionnel chronique lié aux séquelles définitives des lésions neurologiques. Ces malades guéris mais invalides pour toute leur vie ne doivent pas être abandonnés sinon le handicap va s'aggraver avec l'apparition inéluctable des invalidités additionnelles.

La prise en charge de ces malades handicapés reste donc une priorité. La réhabilitation fonctionnelle du handicap (encore appelée réadaptation physique) repose sur une chaîne de soins multidisciplinaires associant kinésithérapie, ergothérapie, appareillage, cordonnerie, anesthésie, chirurgie, ophtalmologie, action socio-économique.

La chirurgie est un maillon fort de cette chaîne de soins multidisciplinaires.

Il existe trois actions chirurgicales :

– **La chirurgie préventive** : chirurgie d'avant garde, **la plus gagnante mais la plus critiquée** ! C'est la prévention des séquelles neurologiques avec la chirurgie de décompression des nerfs en même temps que la PCT et la corticothérapie lors des réactions lépreuses.

– **La chirurgie palliative ou reconstructrice** : **la plus difficile et la plus spectaculaire** ! C'est la restauration d'une fonction perdue sur un membre paralytique avec l'utilisation des transferts tendineux qui permettent de redresser un pied tombant ou de redonner une pince entre le pouce et les autres doigts afin de faciliter l'utilisation de la main, ou d'obtenir la fermeture des paupières afin de protéger une cornée insensible sur une paralysie faciale.

– **La chirurgie de propreté** : **la plus fréquente et souvent de dernier recours** ! C'est la chirurgie des lésions infectieuses chroniques comme le parage des ulcères plantaires. Au Vietnam, les ulcères plantaires représentent 25 % des invalidités de degré 2 contre 31% en Inde<sup>1</sup>. Cette chirurgie conduit le plus souvent à l'amputation des extrémités des membres.

En 2006, à l'occasion du renouvellement des 4<sup>e</sup> conventions quinquennales officielles gouvernementales entre le Centre de dermatovénérologie d'Hochiminhville et l'Ordre de Malte France, **une évaluation de l'impact de la chirurgie palliative a été effectuée pour analyser**

### l'efficacité de cette action à travers l'impression des malades concernés.

Les objectifs spécifiques de cette évaluation devaient répondre aux questions suivantes :

– Quelle est l'évolution des invalidités chez les malades opérés ?

– Comment ont été orientés les malades vers la chirurgie ?

– Quelles sont les difficultés rencontrées par les malades opérés ?

– Quelles sont les répercussions de la chirurgie palliative pour les malades opérés au niveau professionnel, au niveau familial et au niveau social ?

### Matériel et méthode

66 questionnaires ont été envoyés dans les centres de dermatologie ou dans les centres des maladies sociales des 14 provinces du sud du Vietnam pour des patients opérés au centre de dermatovénérologie d'Hochiminhville entre 2002 et 2003.

Chaque questionnaire comportait des questions simples, mais également des questions pièges et des questions indirectes afin de mieux analyser les réponses subjectives et afin d'éviter les réponses induites par l'examineur. Chaque malade a été examiné et interrogé par un médecin des centres provinciaux qui remplissait en même temps le questionnaire.

Tous les questionnaires ont été analysés par un logiciel statistique SPSS 11.5.

### Résultats

**1. Nombre de questionnaires remplis** : 57 questionnaires ont été remplis sur les 66 envoyés. 24 concernaient des malades opérés en 2002 et 33 concernaient des malades opérés en 2003.

**2. Sexe** : 73,7 % des hommes et 26,3 % des femmes.

**3. Origine sociale** : 75,4 % rurale et 24,6 % urbaine.

**4. Tranches d'âge** (fig. 1) : la chirurgie s'adresse à une population jeune avec une moyenne d'âge de 38,5 ans.

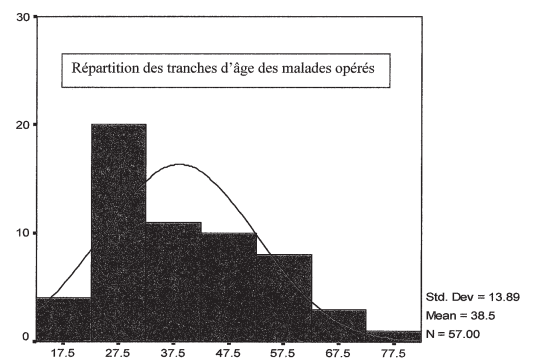


Fig. 1

**5. Type de lèpre** : 84,2 % MB et 15,8 % PB. Selon la classification de Ridley et Jopling : BB 33,3 %, BL 26,3 %, LL 15,8 %, BT 14 %, TT 11,5 %.

**6. Sites opératoires** : 1 œil droit (lagophtalmie), 28 mains droites, 20 mains gauches, 18 pieds droits et 16 pieds gauches.

**7. Orientation du malade** : 86 % sur proposition d'un agent de santé ; 8,8 %



Un groupe de malades de la lèpre opérés



Séminaire sur les ulcères plantaires (les participants ont tous reçu un exemplaire du dernier Bulletin de l'ALLF)



Mains paralysées avec paralysie opposition du pouce



Intervention chirurgicale



Même malade. Main droite opérée avec restauration de l'opposition du pouce.

de leur propre initiative, 3,5 % avaient déjà été opérés, 1,7 % ont directement demandé à l'agent de santé.

**8. Difficultés rencontrées pendant la période d'hospitalisation :** 19,3 % n'ont pas eu de difficultés mais 80,7 % en ont rencontré. Parmi celles-ci, les motifs évoqués sont les suivants : arrêt du travail, dépendance vis à vis de la famille et des amis, période difficile d'isolement et d'éloignement.

**9. Conditions d'hospitalisation :** une très grande majorité des patients sont satisfaits des conditions d'hospitalisation. Les qualités techniques du personnel soignant sont mieux appréciées (98,2 %) que l'état des locaux d'hospitalisation (91,2 %).

**10. Résultats de l'intervention chirurgicale :** ces résultats sont appréciés de façon subjective par les malades. Pour éviter une influence de l'entourage ou du personnel soignant sur les réponses, des questions pièges ont pu éliminer ce biais. 82,5 % des patients ont pu citer des gestes impossibles avant la chirurgie et devenus réalisables après l'intervention chirurgicale. **Les résultats de la chirurgie** sont considérés comme **excellents**

**pour 3,5 % des cas, bons pour 66,7 %, moyens pour 22,8 %, insuffisants pour 5,3 % ;** 1,8 % des cas n'ont pas d'idée sur la question.

**11. Impact professionnel :** 80,7 % des malades opérés ont une activité professionnelle après la chirurgie, 14 % ont changé et amélioré leur activité professionnelle, 3,5 % n'ont pas d'activité professionnelle. Parmi les malades qui ont une activité professionnelle : 71,9 % des malades opérés sont satisfaits du métier qu'ils exercent mais 49,1 % d'entre eux souhaiteraient effectuer un autre métier.

**12. Impact familial :** Les activités quotidiennes ont été améliorées après la chirurgie pour 59,65 % des cas, 56,14 % des malades opérés effectuent leurs activités quotidiennes plus vite après la chirurgie, 40,35 % des malades sont mieux considérés par l'entourage familial après la chirurgie, 38,6 % des malades opérés ont l'impression de ne plus être handicapés, 10,53 % des malades opérés ont l'impression que le handicap n'a pas changé après la chirurgie.

**13. Impact social :** 45,6 % des malades opérés ont trouvé une amélioration de leur condition sociale : certains ont pu se marier et d'autres ont eu de nouveaux amis.

**14. Impact esthétique :** Après la chirurgie, 84,2 % des malades ont trouvé une amélioration de l'aspect esthétique de leur déformation, 12,3 % n'ont pas



trouvé d'amélioration, 1,8 % n'ont pas d'idée sur la question et 1,7 % ont trouvé une aggravation de leur déformation.

**15. Autres invalidités additionnelles après la chirurgie :** Non dans 77,2 % des cas.

**16. Les malades opérés conseilleraient-ils la chirurgie aux autres malades invalides ?** Oui pour 100 % des malades opérés.

## Discussion

### Profil du malade handicapé

Cette approche de l'impact de la chirurgie reconstructrice ou palliative permet de définir un profil du candidat qui peut bénéficier de ces techniques chirurgicales. Il s'agit d'un homme jeune, issu d'un milieu social rural, victime d'une lèpre multibacillaire et informé des possibilités de réhabilitation fonctionnelle par un agent de santé.

### Le handicap le plus souvent concerné

Cette étude montre que les déformations paralytiques des mains et des pieds sont le plus souvent opérées, et que la réhabilitation fonctionnelle concerne avant tout l'appareil locomoteur qui assure une stabilité sociale et économique dans des pays où les ressources agricoles sont importantes.

### Appréciation des résultats de la chirurgie

C'est le plus souvent l'avis des chirurgiens qui est exposé dans les différentes publications. **Il nous paraît important de connaître aussi l'avis du malade.** Dans notre étude, **93 % des malades opérés semblent satisfaits des résultats de la chirurgie.**

Ce taux de satisfaction correspond au taux de satisfaction d'une étude indienne. En 1999, une étude similaire a été effectuée en Inde<sup>2</sup> auprès de 117 malades révisés sur 300 malades opérés sur une durée de 7 ans (entre 1991 et 1997). Ce qui correspond à un taux de révision de 39 % contre un taux de révision de 86 % pour des malades opérés sur une durée de 2 ans dans notre étude (entre 2002 et 2003). Cette différence de taux de révision peut trouver une explication dans la précocité de la révision après la chirurgie.

D'après l'étude indienne, 90 % des malades opérés déclarent avoir obtenu des résultats correspondant à leur attente.

Parmi ces malades opérés, 10 % des cas ont obtenu des résultats inespérés, 40 % ont obtenu les résultats escomptés et 40 % ont obtenu une réponse fonctionnelle partielle à leur attente. 10 % des malades opérés sont déçus car ils n'ont pas obtenu les résultats qu'ils escomptaient.

### Répercussion professionnelle, familiale et socio-économique

L'impact professionnel est le plus bénéfique puisque plus de 80 % des malades ont une activité professionnelle après la chirurgie, l'impact familial est important pour les activités quotidiennes qui permettent une autonomie fonctionnelle et un gain de temps au malade opéré (presque un tiers des malades opérés a l'impression de ne plus être handicapé !), l'impact social n'est pas négligeable car presque un malade opéré sur deux a amélioré sa condition sociale (cette amélioration est importante pour la lèpre qui marginalise ses victimes !), enfin l'impact esthétique, avec une amélioration pour 84,2 % des malades opérés, est sans doute le facteur le plus favorable pour la réinsertion socio-économique.

### Prévention des invalidités additionnelles

Au terme d'un recul de 4 ans pour les malades opérés de cette série, il est important de constater que plus de 3 malades sur 4 n'ont pas fait d'invalidité additionnelle.

La chirurgie reconstructrice semble agir favorablement sur la prévention des invalidités car les malades opérés ont été mieux informés donc mieux sensibilisés sur l'avenir de leur handicap.

Cette prise de conscience permet d'espérer une meilleure prévention des invalidités.

Une impression semblable est retrouvée sur une série de 73 pieds tombants ayant bénéficié d'une chirurgie palliative et revus avec un recul moyen de 9 ans et demi<sup>3</sup> : les auteurs notent une insensibilité plantaire dans 84 % des cas (ce qui représente un facteur de

risque non négligeable pour l'apparition d'invalidité additionnelle). 31 % des malades n'ont pas été améliorés après la chirurgie. Les auteurs signalent sans certitude une aggravation probable en raison de l'insensibilité plantaire.

## Conclusion

L'impact favorable de la chirurgie sur les séquelles neurologiques des malades victimes de la lèpre nous incite donc à poursuivre le développement des services lèpre de qualité en insistant sur la formation appropriée des personnels et sur le contrôle technique régulier.

Cette attitude développée au Vietnam depuis plus de 15 ans correspond parfaitement aux directives opérationnelles préconisées récemment par l'OMS<sup>4</sup>.

Une équipe chirurgicale mobile a été mise en place afin de programmer la révision des résultats de plus de 400 malades opérés. Cette nouvelle étude nous renseignera plus précisément sur l'impact à long terme de la chirurgie palliative.

## Références

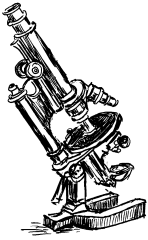
1. J. Mathew, P. Antony, T. Ethiraj, P. Krishnamurthy, « Management of simple plantar ulcers by home based self-care. » *India J. Lepr.*, Vol. 71(2), 1999, 173-187.
2. Annamma S. John, D. Vijaya Kumar and P.S.S Rao. « Patients perceptions of reconstructive surgery in leprosy. » *Lepr. Rev.* (2005), 76, 48-54.
3. M.Y. Grauwyn, C. Hirzel, C. Badiane, « Devenir des malades ayant bénéficié d'une intervention de chirurgie palliative pour une paralysie du nerf péronier commun d'origine lépreuse, à propos d'une série de 73 cas revus », *Bull. de l'ALLF n° 20*, Janvier 2007, 17-19.
4. Extrait document OMS sur les directives opérationnelles de l'OMS pour la période 2006-2010. *Bull. de l'ALLF n° 20*, Janvier 2007, 5-7.

\* Centre de dermatovénérologie  
d'Hochiminhville, 2 Nguyen TONG,  
Quan 1, TP Hochiminh, Vietnam  
\*\* Ordre de Malte France, 42 rue des  
Volontaires, 75015, Paris, France

photos B. Chabaud

## ■ GÉNÉTIQUE HUMAINE DE LA LÈPRE

Brigitte Ranque<sup>\*, \*\*</sup>, Laurent Abel<sup>\*, \*\*</sup> et Alexandre Alcais<sup>\*, \*\*</sup>



Après des siècles de croyances diverses au sujet de son origine, la lèpre fut considérée comme une maladie d'étiologie exclusivement infectieuse par la communauté scientifique suite à la découverte de *Mycobacterium leprae* par Armauer Hansen en 1873. Au milieu du siècle dernier, l'idée d'une contribution génétique de l'hôte au développement de la maladie se fait jour en raison de l'incroyable diversité d'évolution clinique observée après exposition à l'agent pathogène. En effet, seule une minorité des personnes exposées à *M. leprae* développe une lèpre. De plus, parmi les personnes développant la maladie, la présentation clinique est extrêmement variable, suivant un spectre qui s'étend des formes tuberculoïdes aux formes lépromateuses. Cette diversité n'a pas trouvé d'explication épidémiologique ou microbiologique à ce jour. Au contraire, les récentes avancées de la génétique moléculaire ont montré que le génome de *M. leprae* était pratiquement invariant et, de fait, aucune différence de virulence n'a jamais été mise en évidence entre différentes souches de la mycobactérie<sup>1</sup>. L'idée que la diversité de réponse de l'hôte humain à l'exposition à *M. leprae* peut avoir une origine génétique est désormais étayée par de nombreuses études d'épidémiologie génétique. Plusieurs niveaux de contrôle génétique sont envisageables, correspondant chacun à une étape physiopathologique de la lèpre<sup>2</sup>. Des facteurs génétiques pourraient influencer le passage de l'exposition à l'infection par *M. leprae* (hypothèse difficile à valider en l'absence de mesure fiable de l'exposition ou de l'infection), d'autres influencer la susceptibilité à la lèpre *per se* (c'est-à-dire au fait de développer une maladie lépreuse indépendamment de sa forme clinique), et d'autres la polarisation vers une forme clinique particulière (figure 1).

### Déterminants génétiques de la lèpre *per se*

Les premières études épidémiologiques ayant suggéré l'existence d'une susceptibilité génétique à la lèpre ne comportaient pas de marqueurs génétiques. Ainsi, des études de jumeaux avaient retrouvé un taux de concordance pour la lèpre de 60 à 85 % pour les jumeaux monozygotes et de seulement 15-20 % pour les jumeaux dizygotes<sup>3</sup>. Plusieurs analyses de ségrégation ont ensuite été menées, avec pour objectif de déterminer l'origine des corrélations familiales observées, en particulier l'effet d'un gène majeur, parmi l'ensemble des facteurs génétiques et environnementaux intervenant dans le déterminisme de la lèpre. La plupart de ces études ont mis en évidence une forte composante familiale influençant la lèpre *per se*. Certaines étaient en faveur d'un modèle multigénique tandis que d'autres mettaient en évidence un gène majeur récessif ou codominant<sup>4</sup>. S'appuyant sur l'explosion des outils de la génétique moléculaire, les études récentes reposent pour la plupart sur l'utilisation de marqueurs génétiques, selon différentes stratégies résumées dans la figure 2. L'un des premiers gènes candidats par

hypothèse dans l'étude de la lèpre fut *SCL11A1* (anciennement *NRAMP1*), homologue humain d'un gène murin de susceptibilité à plusieurs pathogènes intracellulaires nommé *nramp1* (Natural Resistance Associated Macrophage Protein 1). *SCL11A1* a initialement été rapporté comme lié à la susceptibilité à la lèpre *per se*, mais les études qui ont suivi suggèrent plutôt une influence sur la polarisation de la lèpre. Par ailleurs, si quelques études ont mis en évidence une liaison ou une association entre les locus HLA de classe II DRB1 et DQw1 et la lèpre *per se*, la grande majorité est en faveur d'un lien entre la région HLA et les formes de lèpre. De la même façon, seule une étude sur cinq a retrouvé une association entre le gène *TNF- $\alpha$*  et la lèpre *per se* tandis que les autres mettent plutôt en évidence une association ou une liaison aux formes de lèpre<sup>1,5</sup>.

A l'inverse des études sur les gènes candidats par hypothèse qui se sont avérées peu concluantes dans le cadre de la lèpre *per se*, un criblage du génome sur un échantillon de familles vietnamiennes incluant plusieurs enfants atteints de lèpre a apporté un nouvel éclairage sur le contrôle génétique de la lèpre *per se*. Ce criblage a mis en évi-

dence une liaison génétique très significative ( $p < 10^{-6}$ ) entre la lèpre *per se* et la région chromosomique 6q25<sup>6</sup>. Cette région a ensuite été saturée par des marqueurs génétiques dialléliques (SNPs) et une association très significative a été retrouvée avec des SNPs localisés dans la région régulatrice commune au gène *PARK2*, dont des mutations sont responsables de certaines formes juvéniles de maladie de Parkinson, et au gène corégulé *PACRG*<sup>7</sup>. En particulier, la combinaison de deux allèles à risque sur deux SNPs significatifs était associée à un risque cinq fois plus élevé de développer la maladie. Ce résultat a été confirmé dans une population brésilienne, identifiant ainsi ces variants comme des facteurs de risque universels pour la lèpre *per se*. Fonctionnellement, *PARK2* et *PACRG* sont impliqués dans l'une des cascades majeures de dégradation des protéines cellulaires, la cascade d'ubiquitination-protéolyse, qui est un mécanisme général de régulation des protéines, dont celles impliquées dans les réponses immunitaires. Des études récentes ont ainsi montré que plusieurs E3 ubiquitine-ligases interagissaient avec des protéines impliquées dans l'induction de l'anergie des cellules

T ou dans la régulation de la signalisation par les TLRs<sup>2</sup>.

Ce même criblage du génome<sup>6</sup> a mis en évidence un autre signal de liaison ( $p < 10^{-3}$ ) en 6p21, c'est à dire au niveau de la région HLA. Après saturation de la région par des SNPs supplémentaires, une association très significative a été retrouvée avec un polymorphisme fonctionnel (LTA+80) situé dans le promoteur du gène codant pour la LTA (lyphotoxine- $\alpha$ , région HLA de classe III). Cette association a été reproduite dans un échantillon vietnamien indépendant, ainsi que dans des échantillons brésilien et indien. De façon intéressante, cette association était particulièrement significative chez les individus de moins de 15 ans, avec un risque cinq fois plus élevé de développer la lèpre lorsque le sujet était porteur d'au moins une copie de l'allèle A (effet dominant). La présence de l'allèle A en LTA+80 est associé à un faible niveau de production de LTA et les souris invalidées pour LTA présentent une susceptibilité accrue aux infections mycobactériennes, probablement en rapport avec un mauvais recrutement des lymphocytes au niveau du site infectieux<sup>8</sup>.

### Déterminants génétiques de la polarisation de la lèpre

L'effet d'un gène majeur récessif conférant une susceptibilité à la forme tuberculoïde de lèpre a été mis en évidence par analyse de ségrégation dans plusieurs populations<sup>9</sup>. Par la suite, de nombreuses études ont mis en évidence une association entre la forme de lèpre et différents sérotypes HLA de classe II<sup>5</sup>, la plus convaincante étant l'association entre HLA-DRB1 ou DQw1 et la lèpre paucibacillaire. De façon surprenante, ces mêmes sérotypes ont été parfois associés à la forme multibacillaire. Des études plus récentes, déterminant les antigènes HLA par génotypage, ont permis d'expliquer l'hétérogénéité des résultats antérieurs. En particulier, dans le cas du sérotype DRB1, deux antigènes ont pu être différenciés : DRB1\*1502, associé à la forme tuberculoïde, et DRB1\*1501 associé à la forme multibacillaire. Ces résultats de-

meurent cependant d'interprétation délicate en raison du fort déséquilibre de liaison existant entre différents antigènes de classe II, comme par exemple HLA DRB1 et DQA1. De surcroît, plusieurs gènes de proximité ont été également associés aux formes de lèpre, comme *MICA* (MHC class I Chain-related A) dans la région HLA classe I, *TAP2* (Transporter associated with Antigen Processing, sous-unité 2) dans la région HLA classe II ou *TFN- $\alpha$*  (Tumor Necrosis Factor alpha), *LTA* (lyphotoxine alpha) et *HSPA1A* (Heat Shock Protein A) dans la région HLA classe III<sup>5, 10</sup>. La grande majorité des études suscitées ne comportant pas d'étude du déséquilibre de liaison dans la région HLA, la détermination des variants fonctionnels responsables de la susceptibilité aux formes de lèpre est loin d'être achevée. En dehors de la région HLA, plusieurs gènes candidats ont été retrouvés liés et/ou associés à l'une ou l'autre forme de lèpre, en particulier le récepteur de la vitamine D, *VDR*<sup>5</sup>, le gène *LAMA2* codant pour la laminine, protéine membranaire des cellules de Schwann permettant la pénétration de *M. leprae*<sup>11</sup> et *IL-10* (interleukine-10)<sup>1</sup>. En dépit de leur intérêt théorique, certaines associations (*TAP2*, *HSPA1A*, *VDR*, *LAMA2*) n'ont à ce jour jamais été répliquées, et leur rôle dans la susceptibilité aux formes de lèpre est de ce fait encore hypothétique. Notons que l'association de la lèpre lépromateuse avec un polymorphisme du gène du TLR2, rapportée par Kang et al.<sup>12</sup>, s'est avérée être fallacieuse, ce polymorphisme étant en réalité situé dans une région d'ADN dupliquée dans le voisinage du gène<sup>13</sup>. Contrairement à l'étude de la lèpre *per se*, aucun gène candidat par expérience n'a pour l'instant pu être identifié par criblage du génome. Cependant, un criblage complet du génome réalisé dans un échantillon de familles dont la grande majorité incluait des patients paucibacillaires, a mis en évidence un signal de liaison significatif ( $p \sim 10^{-5}$ ) dans la région chromosomique 10q13<sup>14</sup>. De façon intéressante, le criblage du gé-

nome réalisé au Vietnam<sup>6</sup> retrouvait également un signal de liaison dans cette région lorsque l'analyse portait sur les cas paucibacillaires. A ce jour, le ou les gènes générant ce signal de liaison n'ont pas encore été identifiés. Une autre approche permettant de générer de nouvelles hypothèses est l'analyse comparative du transcriptome (i.e. l'expression différentielle des ARN messagers) chez des patients avec différentes formes de lèpre. Ainsi, une étude comparant le transcriptome complet de lésions cutanées issues de patients lépromateux et tuberculoïdes<sup>15</sup> a montré qu'il existait une nette surexpression des ARNs codant pour des protéines activant les lymphocytes de type TH1 et des peptides antimicrobiens chez les patients tuberculoïdes, et une nette surexpression des ARNs codant pour des cytokines anti-inflammatoires ou des molécules activant les lymphocytes B chez les patients lépromateux. Cependant, les extractions d'ARN étant réalisées sur des lésions actives, il est impossible de différencier les expressions constitutionnellement différentes, qui seraient à l'origine de la polarisation de la lèpre, des expressions qui leur sont secondaires.

### Conclusion

Les maladies infectieuses sont souvent encore considérées comme des exemples de pathologie d'origine purement environnementale, et la lèpre ne fait pas exception. Sans remettre en cause la condition *sine qua non* d'exposition à l'agent pathogène *M. leprae*, les études d'épidémiologie génétique ont apporté des éléments indiscutables en faveur d'une susceptibilité génétique complexe de l'hôte humain à la survenue d'une lèpre *per se* et à sa polarisation clinique. De surcroît, la découverte par clonage positionnel du rôle du gène *PARKIN* dans la susceptibilité à la lèpre *per se* a ouvert de toutes nouvelles perspectives de recherche sur le rôle de la voie d'ubiquitination dans le domaine des maladies infectieuses. Gageons que le démantèlement progressif des gènes qui sous-tendent le déterminisme de la lèpre et des

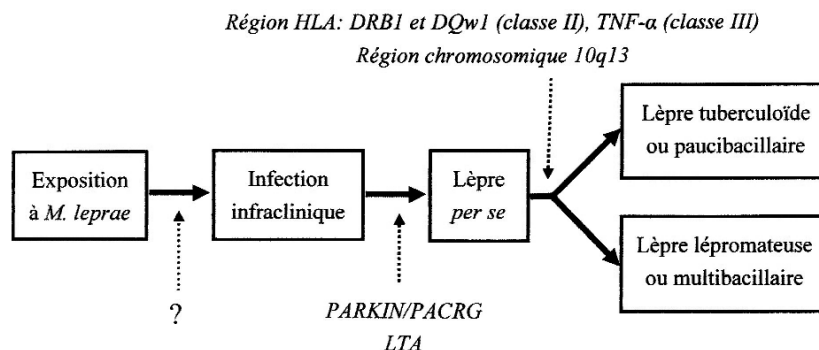


phénotypes qui lui sont liés, permettra encore de grandes avancées dans la compréhension des rapports complexes qui lient *M. leprae* et son hôte humain.

## Références bibliographiques

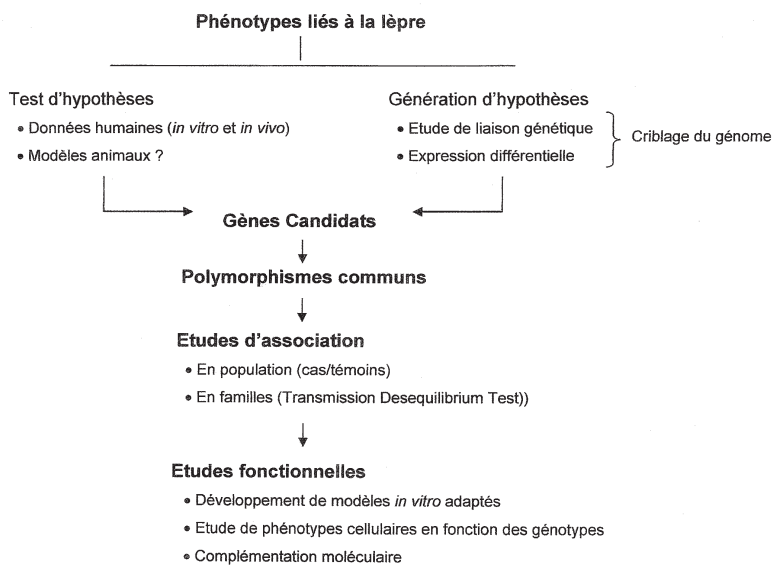
1. Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RW and Williams DL. The continuing challenges of leprosy. Clin Microbiol Rev 2006;19:338-81
2. Schurr E, Alcais A, de Leseleuc L and Abel L. Genetic predisposition to leprosy: A major gene reveals novel pathways of immunity to Mycobacterium leprae. Semin Immunol 2006;18:404-10
3. Beiguelman B. Leprosy and genetics : a review. Rev Brasil Genet 1983;6:109-172
4. Abel L, Lap VD, Oberti J, et al. Complex segregation analysis of leprosy in Southern Vietnam. Genet Epidemiol 1995;12:63-82
5. Alcais A, Abel L. Application of genetic epidemiology to dissecting host susceptibility/resistance to infection illustrated with the study of common mycobacterial infections. In: Bellamy R, ed. Susceptibility to Infectious Diseases. The Importance of Host Genetics. Cambridge: Press Syndicate of the University of Cambridge, 2004:7-43
6. Mira MT, Alcais A, Van Thuc N, et al. Chromosome 6q25 is linked to susceptibility to leprosy in a Vietnamese population. Nat Genet 2003;33:412-5.
7. Mira MT, Alcais A, Nguyen VT, et al. Susceptibility to leprosy is associated with PARK2 and PACRG. Nature 2004;427:636-40
8. Alcais A, Alter A, Antoni G, et al. Stepwise replication identifies a low-producing lymphotoxin-alpha allele as a major risk factor for early-onset leprosy. Nat Genet 2007;39:517-522
9. Abel L, Demenais F. Detection of major genes for susceptibility to leprosy and its subtypes in a Caribbean island: Desirade island. Am J Hum Genet 1988;42:256-66.
10. Mira MT, Alcais A, Di Pietrantonio T, et al. Segregation of HLA/TNF region is linked to leprosy clinical spectrum in families displaying mixed leprosy subtypes. Genes Immun 2003;4:67-73.
11. Wibawa T, Soebono H and Matsuo M. Association of a missense mutation of the laminin alpha2 gene with tuberculoid type of leprosy in Indonesian patients. Trop Med Int Health 2002;7:631-6.
12. Kang TJ, Lee SB and Chae GT. A polymorphism in the toll-like receptor 2 is associated with IL-12 production from monocyte in lepromatous leprosy. Cytokine 2002;20:56-62
13. Malhotra D, Relhan V, Reddy BS and Bamezai R. TLR2 Arg677Trp polymorphism in leprosy: revisited. Hum Genet 2005;116:413-5
14. Siddiqui MR, Meisner S, Tosh K, et al. A major susceptibility locus for leprosy in India maps to chromosome 10p13. Nat Genet 2001;27:439-41.
15. Bleharski JR, Li H, Meinken C, et al. Use of genetic profiling in leprosy to discriminate clinical forms of the disease. Science 2003;301:1527-30

**Figure 1 : Représentation schématique du contrôle génétique à plusieurs niveaux de la lèpre**



Les gènes (en italique) ou régions de susceptibilité ayant fait l'objet de réplique dans des populations indépendantes sont indiqués en regard de l'étape physiopathologique au niveau de laquelle intervient le plus vraisemblablement. HLA: Human Leucocytes Antigens, TNF: Tumor Necrosis Factor, LTA: lymphotoxine alpha.

**Figure 2 : Stratégies d'identification des facteurs génétiques prédisposant aux phénotypes liés à la lèpre (lèpre per se, forme PB/MB)**



L'approche « test d'hypothèse » consiste à sélectionner des gènes candidats a priori en se fondant sur des données issues d'études humaines in vitro or in vivo ou de modèles animaux (peu contributifs dans le cas de la lèpre), de connaissances théoriques concernant la maladie ou des maladies proches (par exemple la tuberculose). L'approche "génération d'hypothèse" définit les gènes candidats sur la base des résultats d'une analyse de liaison génétique explorant le génome complet. Il est également possible d'utiliser l'analyse d'expression différentielle d'ARN messager pour identifier des gènes d'intérêt. Le rôle des gènes candidats ainsi identifiés par l'une ou l'autre approche est ensuite investigué en testant l'association entre le phénotype étudié et des polymorphismes communs de ces gènes, en utilisant soit des études d'association en population (cas-témoins) ou intrafamiliales (Transmission Desequilibrium Test). Il est difficile de valider fonctionnellement les polymorphismes associés car l'effet attendu est subtil (comme dans toute autre maladie à déterminisme complexe), et le développement d'un modèle in vitro approprié est difficile (*M. leprae* n'étant pas cultivable in vitro).

\* Laboratoire de Génétique Humaine des Maladies Infectieuses, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, U550, Paris, France, EU

\*\* Université Paris René Descartes, Faculté Necker, Paris, France, EU

## ■ LA GÉNÉTIQUE AU SERVICE DE L'HISTOIRE DES POPULATIONS

### Après le génome de *Mycobacterium leprae*, celui d'*Helicobacter pylori* précise d'où et quand est « sorti » l'homme moderne

Pierre Aubry\*

La paléanthropologie nous a appris que le peuplement de la terre s'est fait en deux temps. Il y a 1,8 million d'années, une première vague de peuplement est partie d'Afrique ; ces hommes « archaïques » répandirent l'espèce *Homo sapiens*, la nôtre, en Europe et en Asie. Dans une seconde étape, un groupe venu d'Afrique de l'Est étendit cette expansion au monde entier. Cette histoire est beaucoup plus récente : l'homme moderne, *Homo sapiens sapiens*, sous-espèce d'*Homo sapiens*, est sorti d'Afrique il y a environ 100 000 ans<sup>1</sup>.

Ce que la génétique nous a appris, à travers notamment la répartition des groupes sanguins A, B et O, l'analyse de l'ADN mitochondrial et l'analyse du chromosome Y des populations vivant actuellement dans le monde, c'est que le peuplement s'est fait à partir de l'Afrique de l'Est<sup>1,2,3</sup>. Les études génétiques ont, en effet, corroboré le modèle « Out of Africa », selon lequel les premiers hommes ont disparu laissant la place à l'homme moderne, *Homo sapiens sapiens*, il y a 100 000 ans environ<sup>4</sup>. Ce modèle s'oppose au modèle classique dit « multirégional » selon lequel les hommes « archaïques » présents en Afrique, en Europe et en Asie ont évolué parallèlement dans chaque région du monde.



*Helicobacter pylori*

Un article, paru dans le *Bulletin de l'Association des Léprologues de Langue Française* (*Bull. de l'ALLF*, n° 17, juillet 2005, p. 31-32), intitulé « De l'origine de la lèpre. La génétique au service de l'histoire d'une maladie millénaire », a analysé une étude de l'Unité de génétique moléculaire de l'Institut Pasteur de Paris dirigée par

Stewart Cole<sup>5</sup>. Cette étude retrace la dissémination de la lèpre à travers le monde au cours des siècles. Par la technique de la génomique comparative, l'équipe de S. Cole a démontré qu'un seul clone de bacille de la lèpre, *Mycobacterium leprae*, est responsable de la pandémie. La lèpre serait originaire de l'Afrique de l'Est ou du Proche-Orient et se serait propagée au gré des migrations humaines successives qui sont intervenues au cours de l'histoire.

Très récemment, pour dater la sortie d'Afrique de l'homme moderne, *Homo sapiens sapiens*, des chercheurs européens et sud-africains<sup>6</sup> ont utilisé la va-

riabilité du génome d'une autre bactérie, *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) qui est une bactérie présente dans l'estomac de l'homme<sup>7</sup>.

On pensait, jusqu'en 1982, qu'aucune bactérie ne pouvait se multiplier et persister dans l'estomac, du fait de l'extrême acidité du suc gastrique. A cette date, deux chercheurs australiens, Robin Warren et Barry Marshall, ont cultivé pour la première fois *H. pylori* à partir d'estomacs humains. Dans leur publication originelle, Warren et Marshall ont soutenu que la plupart des ulcères de l'estomac étaient causés par cette bactérie. Cette découverte leur a valu le prix Nobel de Physiologie et de Médecine en 2005.

*H. pylori* est une bactérie gram négatif, hélicoïdale, d'environ 3 µm de long et 0,5 µm de diamètre. Elle porte 4 à 6 flagelles. Grâce à sa forme hélicoïdale et à ses flagelles, elle traverse la muqueuse de l'estomac, sécrète une enzyme, l'uréase, qui lui permet de se protéger contre l'acidité gastrique en générant de l'ammoniac. L'infection à *H. pylori* est à l'origine de certaines pathologies inflammatoires chroniques gastro-duodénales : gastrites chroniques, ulcères gastro-duodénaux, et joue un rôle important dans la genèse des néoplasies gastriques (adénocancers et lymphomes).

On estime que 20 à 90 % des individus adultes sont infectés selon les pays par

*H. pylori*. L'infection est plus fréquente dans les pays en développement (80 à 90 %) que dans les pays industrialisés (25 à 30 %). La bactérie se transmet directement d'homme à homme par voie orale et l'infection est acquise dans la jeune enfance, le plus souvent au cours d'une transmission intrafamiliale. Tout se joue dans l'enfance : si un individu n'est pas infecté avant l'âge de 10 ans, le risque qu'il le soit plus tard est très faible. Les facteurs de risque que sont la promiscuité, un bas statut socio-économique, des épisodes répétés de gastro-entérite sont retrouvés chez les jeunes enfants des pays en développement.

Le diagnostic de l'infection à *H. pylori* se fait le plus souvent à partir de biopsies antrales et fundiques prélevées au cours d'une endoscopie digestive haute. Différents tests invasifs et non invasifs permettent le diagnostic :

- l'examen histologique après coloration des coupes de biopsies qui permet de détecter la présence d'*H. pylori* par examen microscopique,
- la mise en culture des bactéries à partir des biopsies, ce qui permet de réaliser un antibiogramme,
- les tests moléculaires d'amplification génique permettant un dépistage rapide,
- la sérologie d'*H. pylori* et la détection d'antigènes dans les selles des patients,
- le test respiratoire à l'urée marquée au 13 C, test le plus sensible.

Le traitement comporte une trithérapie de 7 jours associant un inhibiteur de l'acidité gastrique et deux antibiotiques (parmi lesquels : l'amoxicilline, la clarithromycine et le métronidazole). Dans ces conditions, la bactérie est éradiquée dans 70 % des cas. Après un traitement de deuxième ligne adapté à la sensibilité des souches, 90 % des patients sont guéris de leur infection.

La prévention de l'infection dès la prime enfance permet d'éviter la gastrite chronique et ses conséquences, en particulier le cancer gastrique.

C'est à partir de souches d'*H. pylori* que les chercheurs européens et sud-africains<sup>6</sup> ont estimé la date de la « bonne sortie » d'Afrique de l'Est de l'homme moderne, *Homo sapiens sapiens*. Ils ont utilisé 769 échantillons d'*H. pylori*, prélevés sur les 5 continents parmi 51 groupes ethniques. L'analyse du patrimoine génétique d'*H.*

*pylori* a montré que sa diversité décroît linéairement à mesure que la région où elles ont été prélevées s'éloigne de l'Afrique de l'Est. Cette caractéristique est partagée par l'homme. **Elle est le signe que la souche ancestrale de toutes les variétés d'*H. pylori* actuelles provient de la Corne de l'Afrique.** En se fondant sur le temps moyen nécessaire à une mutation et en évaluant le nombre de ces réarrangements génétiques qui séparent la souche ancestrale de celles rencontrées aujourd'hui, **les chercheurs en ont déduit une sortie d'Afrique d'*H. pylori*, donc de l'*Homo sapiens sapiens*, il y a 58 000 ans (à 3 500 ans près).**

### Références

1. Cavalli-Sforza L. « La génétique au service de l'histoire des populations. » Propos recueillis par N. Journet. *Sciences Humaines*. 2000, 109, 38-41.
2. Seielstad M.T., Minch E., Cavalli-Sforza L.L. « Genetic evidence for a higher female migration

rate in humans. » *Nature Genetics*, 1998, 20, 178-280.

3. Underhill P.A., Shen P., Lin A.A. et al. « Y chromosome sequence variation and the history of human populations. » *Nature Genetics*, 2000, 26, 358-361.

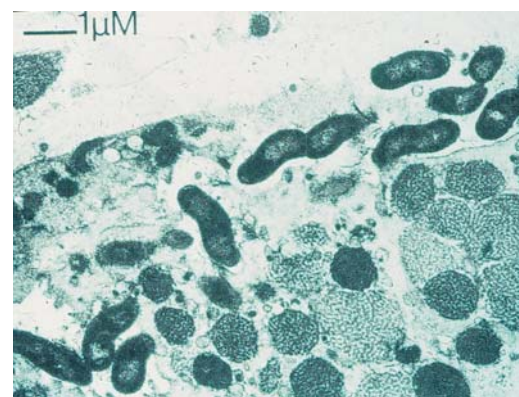
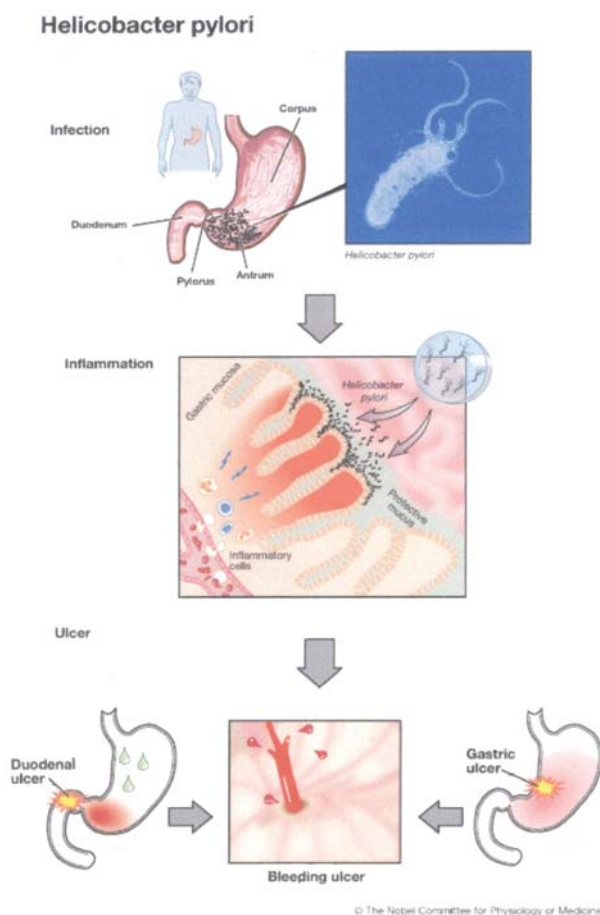
4. Quintana-Murci L., Semino O., Bandelt H.J., Passarino G., McElreavey K., Santachiara-Benerecetti A.S. Genetic evidence of an early exit of *Homo sapiens sapiens* from Africa through eastern Africa. *Nature Genetics*. 199, 23, 437-441.

5. Monot M., Honoré N., Garnier T. et al. « On the origin of leprosy. » *Science* 2005, 308, 1040-1042.

6. Linz B., Balloux F., Moodley Y., et al. « An African origin of the intimate association between humans and *Helicobacter pylori*. » *Nature*, 2007, 445, 915-918.

7. L'infection à *Helicobacter pylori*. Site : <http://www.pasteur.fr/actu/presse/documentation/helico.html>, mars 2005.

Professeur visiteur à l'Université Victor Segalen, Bordeaux2, Professeur émérite de la Faculté de Médecine d'Antananarivo, Madagascar. 11 avenue Pierre Loti, Saint Jean de Luz, 64 500



*Helicobacter pylori* (microscopie électronique)



## ■ PRISE EN CHARGE DES NÉVRITES À MADAGASCAR

### Poursuite du programme

Michel-Yves Grauwain\*, Augustin Guedenon\*\*, Jules Randrianomenjanahary\*\*\*  
Monique Vololoarivosinjatovo\*\*\*\* et Julien Andriamitantoa\*\*\*\*\*

En 2004, Le Programme national lèpre de Madagascar a retenu l'idée de mettre en place, avec l'appui de la Fondation Raoul Follereau, un programme de Prévention des Invalidités et Réadaptation Physique (PIRP), en respectant ses priorités et en commençant par la première qui est le dépistage et le traitement des névrites. Nous avons publié dans le Bulletin de l'ALLF n° 16 et n° 19 la mise en place de ce programme. Nous présentons ici la suite et l'évolution.



Séminaire chirurgie névrites à Madagascar

Un premier séminaire tenu à Antananarivo, en juin 2004, avait permis la rencontre de tous les acteurs, l'intégration des centres privés et confessionnels dans le programme et l'identification des COR2 (Centre d'Orientation et de recours). Un deuxième séminaire tenu à Mananjary, en novembre 2005, avait réuni les acteurs des 8 COR2 identifiés, sur le thème de la prise en charge des névrites. Il était donc logique d'organiser un séminaire avec les chirurgiens sur le traitement chirurgical des névrites, séminaire qui s'est tenu à Fianarantsoa du 30 mai au 3 juin 2006. Dix chirurgiens, en partenariat avec les COR2, étaient présents.

Tous les thèmes ont été abordés : névrite lépreuse, corticoïdes, bilans neurologiques (BN), tandem COR2/chirurgiens, trajets nerveux, technique de décompression et suites opératoires, kit de décompression et kit cortico, tarsorrhaphie et canthopexie dans les lagopthalmies, MPP et infections, ostéites, les difficiles conditions de la pratique des palliatifs, consultation des malades à Marana et matinée opératoire.

Ce séminaire a permis de créer une vraie dynamique des chirurgiens qui s'intègrent avec enthousiasme dans un premier corps des chirurgiens de la lèpre malgache. Au cours du séminaire on in-

siste sur 3 points : les indications des décompressions validées par le PNL ; la décompression n'est pas que l'ouverture du canal mais aussi du nerf ; les chirurgiens fonctionnent en tandem avec les COR2. Du matériel chirurgical adapté va être fourni et tous les chirurgiens sont abonnés au Bulletin de l'ALLF.

Fin décembre 2006, une tournée d'évaluation est organisée dans 4 COR2 afin d'évaluer un an de leur fonctionnement et 6 mois de fonctionnement des tandems COR2-chirurgiens. Globalement, pour les 4 COR2 visités, l'évaluation est bonne pour 2 et très moyenne pour les deux autres. On constate toujours des difficultés avec le BN, non pas tant dans sa réalisation que dans son interprétation. A l'évidence, partout l'enchaînement *diagnostic/BN/synthèse/décision/suivi* pose problème. Il faudra sans doute encore simplifier ce BN.

Mais, globalement en 2006, les chiffres sont bons : 91 malades suivis ; beaucoup de protocoles 1 mg/kg mais quand même encore 40 protocoles 1/2 mg ; 86 bilans neurologiques initiaux annoncés sur 91 malades ; durée de traitement variable, non chiffrable mais beaucoup de 3 mois ; 37 névrites en traitement au 31/12/2006 ; 11 malades ayant bénéficié de 27 décompressions nerveuses (cependant, il faut relativiser car 27 nerfs décompressés sur 11 malades c'est beaucoup trop, mais le séminaire des chirurgiens s'est tenu en milieu d'année, il faudra attendre la fin de 2007 pour juger des effets du séminaire chirurgical).

Dans l'idée d'avoir répartis dans le pays des COR2-centres d'excellence, il paraît donc indispensable d'organiser en juin 2007 une nouvelle formation « névrite » avec les anciens et les nouveaux

des 8 COR2 initiaux et les acteurs des 3 nouveaux COR2 identifiés.

Le volet cordonnerie démarre doucement, deux cordonniers sont en cours de formation, un pour Marana et un autre pour Marovahy. Les élèves rentreront chez eux à la fin de la formation mais seront suivis et retourneront régulièrement sur leur lieu de formation.

Dans le cadre de l'amélioration de la qualité de service et de la réduction de la charge socio économique due à la lèpre, une nouvelle organisation du système et du PNL se profile et on propose de miser sur les COR1 et 2 (COR1 pour la prise en charge médicale et COR2 en centre d'excellence et de recours pour les névrites mais aussi pour la confirmation du diagnostic et le laboratoire). En amont, avec des formations courtes des personnels médicaux et des agents villageois, il faudrait pouvoir s'appuyer dans les districts, sur le diagnostic et la référence des cas suspects de névrites vers les COR1 et 2 les plus proches.

\* my.grauwin@ch-armentieres.fr  
\*\* drguedenon@raoulofflereau.org  
\*\*\* drjulesortho@yahoo.fr  
\*\*\*\* vololona\_monique@yahoo.fr  
\*\*\*\*\* andriamitantoajulien@yahoo.fr

photos : M. Y. Grauwain



Chirurgie de la lèpre

IMAGE D'ARCHIVE



De gauche à droite : Abbé Pierre, M. Farine d'Aide aux Léproux et Raoul Follereau « l'apôtre des lépreux » (Doc. ALES)

ANNONCE ACTUALITÉS DU PHARO

Informations utiles  
 IMTSSA : 04 91 15 01 00 / 04 91 15 01 03  
 Aéroport : 04 42 14 14 14  
 Taxi radio : 04 91 02 20 20  
 SNCF : 36 35  
 Office du tourisme : 04 91 13 89 00

Pour se rendre à la gare  
 Bus N°83 devant le Pharo,  
 arrêt Vieux-Port, puis le métro.  
 Durée du trajet : de 15 à 20 min.

Pour se rendre à l'aéroport  
 Navette au départ de la gare SNCF.  
 Un bus toutes les demi-heures.  
 Durée du trajet : de 20 à 30 min.

Actualités  
 du Pharo

Pour tout renseignement  
 Service communication  
 Tél : +33 (0)4 91 15 01 86 (22)  
 Fax : +33 (0)4 91 15 01 46  
 E-mail : com@imtssa.fr  
 Site web : www.actu-pharo.com

Actualités  
 du Pharo

**Coupon d'inscription**

Droits d'inscription\* à régler par chèque libellé  
 à l'ordre de « Actualités du Pharo » :

Jusqu'au 15 avril 2007 ..... 75 €  
 Après le 15 avril 2007 ..... 90 €  
 Le jour du congrès ..... 100 €

Cette fiche d'inscription accompagnée  
 de son règlement doit être adressée à :

IMTSSA - XIII<sup>e</sup> Actualités du Pharo  
 BP 46 - 13998 - Marseille armées

\*Ces droits donnent accès à toutes les conférences, au livre des  
 abstracts (Revue Médecine Tropicale 4-67), au cocktail dînatoire  
 (symposium du 6 septembre), au cocktail déjantatoire (conférences  
 du 7 septembre) et au cocktail de clôture (7 septembre).



## ARCHIVES

Ce numéro est consacré à la Lèpre

Le Numéro : 1 fr.      15 DÉCEMBRE 1930

Abonnements { France et Colonies : 12 fr. par an.  
Etranger ..... : 24 fr. par an.



# REVUE COLONIALE

DE

## MÉDECINE & CHIRURGIE

MENSUELLE

**AFRIQUE** : Algérie, Tunisie, Maroc, Sénégal, Côte d'Ivoire, Dahomey, Guinée, Haute Volta, Mauritanie, Niger, Soudan, Moyen Congo, Gabon, Tchad, Oubangui-Chari, Cameroun, Togo, Côte Française des Somalis, Madagascar, Réunion, Comores, Congo belge.

**ASIE** : Syrie, Inde Française, Annam, Cambodge, Cochinchine, Tonkin, Laos.

**AMÉRIQUE** : Martinique, Guadeloupe, Guyane, Saint-Pierre et Miquelon.

**Océanie** : Nouvelle-Calédonie, Tahiti, Marquises, Nouvelles Hébrides.

— DIRECTION SCIENTIFIQUE —			
<p><b>Professeur A. CALMETTE</b> Membre de l'Institut, Membre de l'Académie de Médecine.</p> <p><b>H. GOUGEROT</b> Professeur de Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques, Médecin de l'Hôpital St-Louis.</p> <p><b>Professeur P. MAUCLAIRE</b> Membre de l'Académie de Médecine.</p>	<p><b>J. CAMAIL</b> Médecin Général (R.) du Corps de Santé des Troupes Coloniales.</p> <p><b>Ch. JOYEUX</b> Professeur à la Faculté de Médecine de Marseille.</p> <p><b>F. MESNIL</b> Membre de l'Institut, Professeur à l'Institut Pasteur.</p>	<p><b>C. DOPTER</b> Médecin Général Inspecteur, Membre de l'Académie de Médecine.</p> <p><b>A. LASNET</b> Inspecteur Général du Service de Santé des Colonies.</p> <p><b>Ed. PEYRE</b> Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.</p>	<p><b>M. DE FLEURY</b> Membre de l'Académie de Médecine.</p> <p><b>Professeur E. MARCHOUX</b> Membre de l'Académie de Médecine.</p> <p><b>L. TANON</b> Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris et à l'Institut de Médecine Coloniale</p>

ADMINISTRATION et DIRECTION : 5, Rue Lebois, PARIS

—:— SOMMAIRE —:—

TRAVAUX ORIGINAUX

Les Lépromes non anesthésiques, par H. GOUGEROT, professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques, médecin à l'Hôpital Saint-Louis .....	269
Les éthers chaulmoogriques dans le traitement de la Lèpre. — Composition. Propriétés. Mode d'emploi — Par le Dr POMARET, ancien chef de laboratoire de la Faculté de Médecine à l'Hôpital Saint-Louis. ....	272
La Lèpre à travers le monde, par E. PITRES.....	276

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de Pathologie exotique (séance du 7 octobre 1930) .....	291
Société de Médecine et d'Hygiène Tropicale (séance du 30 octobre 1930) .....	294
Académie de Médecine (Séances du 28 octobre et du 4 novembre 1930) .....	295

INFORMATIONS

Informations sanitaires. — France. — Algérie. — Maroc. — Martinique.....	296
--	-----

## Les Lépromes non anesthésiques

par H. GOUGEROT

Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques  
Médecin à l'Hôpital Saint-Louis

Dès 1907, en collaboration avec DE BEURMANN (1) nous avons présenté à la société de Dermatologie des malades porteurs des lépromes non anesthésiques :

Dans la lèpre, les troubles sensitifs au niveau des lésions cutanées (2) ne sont pas aussi constants que le disent les auteurs, et bien que l'anesthésie soit un des meilleurs signes des lépromes, elle manque assez souvent, si nous nous en rapportons à nos observations.

C'est là une notion contraire à tous les travaux classiques. DUHRING, GAUCHER (3) comptent l'anesthésie parmi les symptômes pathognomoniques. BESNIER, dans

(1) DE BEURMANN et GOUGEROT, Société de dermatologie, 7 décembre 1907 p. 480.

(2) Il faut distinguer avec soin, d'une part les troubles sensitifs nettement localisés des lépromes maculeux ou nodulaires, et d'autre part les troubles sensitifs dus aux névrites lépreuses, qui sont étendus presque toujours à un large territoire et existent en dehors de toute éruption cutanée. Cette anesthésie des névrites peut être le seul symptôme d'une névrite latente constituant alors un signe précoce de grande utilité pour le diagnostic.

(3) GAUCHER. — Traité des maladies de la peau II, p. 468.



## ■ LÈPRE ET SOCIÉTÉ EN AUVERGNE, LE CAS DU TRIBUNAL DE LA PURGE (XII<sup>e</sup>-XVII<sup>e</sup> SIÈCLES)<sup>1</sup>

Johan Picot\*

L'endémie lépreuse qui sévit en Occident dès le XI<sup>e</sup> siècle et atteint son apogée aux XII<sup>e</sup>-XIII<sup>e</sup> siècles n'épargne pas l'Auvergne. Cette province subit le fléau et en connaît les vicissitudes dès le XI<sup>e</sup> siècle, comme l'atteste la documentation archivistique disponible sur le sujet. Ces documents sont en grande majorité issus d'une institution originale de Montferrand appelée le « tribunal de la Purge<sup>2</sup> ».

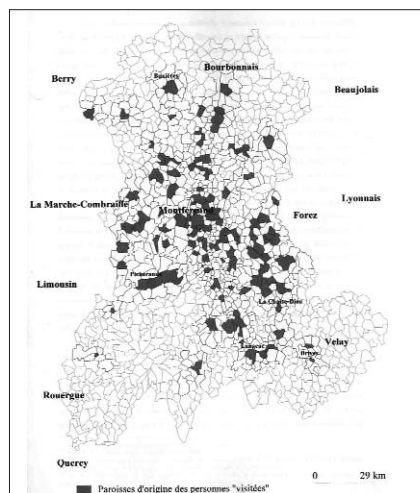
Cette juridiction royale créée à la fin du XIII<sup>e</sup> siècle est **unique en France**. Elle a pour but de juger les personnes soupçonnées de lèpre en Auvergne, mais aussi dans les provinces limitrophes. Nous disposons donc de nombreux renseignements sur la maladie, les lépreux, mais aussi sur les bâtiments qui leurs sont réservés : les léproseries ou maladreries. Bien que l'Auvergne compte quelques 160 lazarets au Moyen Âge, seuls quelques établissements sont bien connus aujourd'hui : Sainte-Marie-Madeleine de Brives-Charensac et « La Bajasse » à Brioude (Haute-Loire), mais aussi Herbet, près de Montferrand (Puy-de-Dôme). Ce dernier établissement compte parmi les plus importants de l'Auvergne médiévale. Il convient donc de montrer, notamment avec l'exemple montferrandais, combien la maladie de lèpre justifie la mise en place d'un tissu d'établissements singuliers dès l'époque romane. Mais il faut d'abord revenir et insister sur ce dispositif particulier qu'est le tribunal de la Purge et expliquer pourquoi et comment cette juridiction fait de l'Auvergne un cas original et unique en France.

### I – Un tribunal original de Montferrand : la « Purge des ladres »

#### – Ressort de la juridiction

Le tribunal dit de « la Purge » (ou *es-purge*) installé à Montferrand est une institution originale. Son rôle est comme son nom l'indique de « purger » l'Auvergne et les pays voisins du danger lépreux. Les juges de l'institution revendiquent ainsi leur autorité sur les régions suivantes : Auvergne (Haute et Basse), Beaujolais, Berry, Bourbonnais, Carladès, Combraille, Forez, Gévaudan, Limousin, Lyonnais, Marche (Haute et Basse), Nivernais, Quercy, Rouergue et Velay<sup>3</sup>.

#### Aire d'influence de la Purge montferrandaise (XIV<sup>e</sup>-XVII<sup>e</sup> siècles)



Dans les faits pourtant, la circonscription judiciaire de ce tribunal semble moins conséquente. La provenance de l'ensemble des individus examinés à Montferrand entre le XIV<sup>e</sup> siècle et le XVII<sup>e</sup> siècle donne une zone d'influence plus modeste que ne l'affirment les juges. La plupart, sinon la totalité des personnes convoquées à Montferrand, demeure dans le diocèse de Clermont et dans la partie nord-est du diocèse de Saint-Flour. Seuls quelques suspects viennent des diocèses de Bourges et du Puy<sup>4</sup>, comme l'illustre la carte ci-contre.

Dans les faits, les juges n'opèrent pas dans l'ensemble des pays annoncés, mais ils sont tout de même maîtres d'une zone considérable.

#### – Mise en place et fonctionnement d'un tribunal royal

Détenue par le pouvoir communal dès le XIII<sup>e</sup> siècle, cette juridiction particulière officie au nom du roi. Les consuls de Montferrand ont reçu le privilège royal d'exercer en Haute et Basse Auvergne notamment. Il semble d'ailleurs que les Montferrandais soient les seuls habitants du royaume de France à posséder un tel pouvoir ; ils jouissent d'un avantage considérable et le font savoir. Pourtant, les origines de ce tribunal sont incertaines. Les sources ar-

chivistiques concernant cette juridiction datent en majorité des XIV<sup>e</sup>-XVII<sup>e</sup> siècles et ne renseignent pas sur la mise en fonction de l'institution. Cependant, l'ensemble des documents débute de la façon suivante : *Les consulz de la ville de Montferrand, juges et commissairez depuictés de par le roy notre sire au fait de la Purge sur les gens entachés ou suspectonnés de la maladie de lepre...*<sup>5</sup>

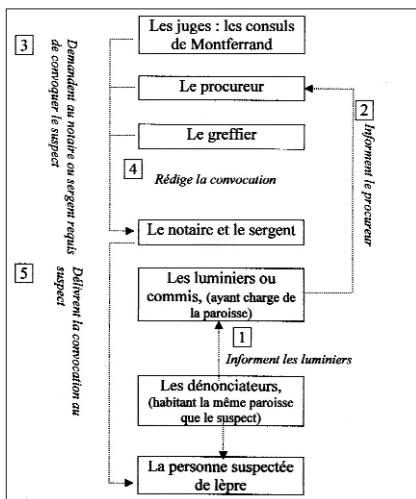
Il apparaît de façon certaine que le tribunal de la Purge, placé entre les mains des consuls de Montferrand, est une juridiction royale. Mais, la date de création de ce tribunal demeure un mystère. La plus ancienne mention remonte au début du XIV<sup>e</sup> siècle, en 1305<sup>6</sup>, alors que la maladie de lèpre connaît son apogée aux XII<sup>e</sup>-XIII<sup>e</sup> siècles. Toutefois, l'absence de documentation n'exclut pas une activité plus ancienne. La date de mise en place de l'institution royale, si elle n'est pas connue exactement, peut tout de même être estimée.

En effet, au XIII<sup>e</sup> siècle, la royauté intervient à deux reprises dans les affaires de la ville de Montferrand : en 1225 et en 1292. La première intervention est celle de Louis VIII, mais elle ne concerne pas la Purge<sup>7</sup>.

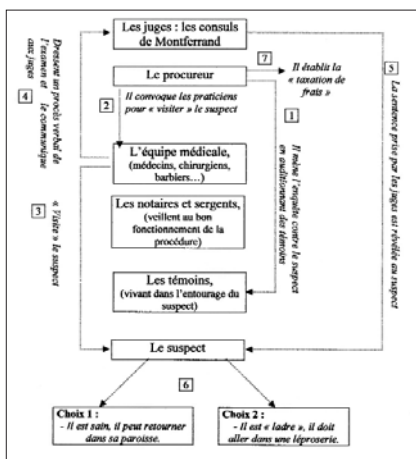
C'est donc le second épisode qui retient l'attention. En 1292, Louis de Beaujeu, criblé de dettes, vend au roi Philippe le Bel la ville de Montferrand, qui devient alors cité royale.<sup>8</sup>

C'est certainement à cette époque et sous l'impulsion de Philippe IV que l'ancienne tradition communale de juger les lépreux devient un organe royal sous le nom de « tribunal de la Purge ». Cette nouvelle juridiction consulaire se perfectionne au XIV<sup>e</sup> siècle et atteint sa plénitude au XV<sup>e</sup> siècle, comme l'atteste alors sa hiérarchie et son mode de fonctionnement tout à fait uniques en France.

**La procédure de la Purge montferrandaise (XV<sup>e</sup>-XVI<sup>e</sup> siècles)**  
**Etape I : De la dénonciation du suspect à sa convocation**



**La procédure de la Purge montferrandaise (XV<sup>e</sup>-XVI<sup>e</sup> siècles)**  
**Etape II : De la convocation à la condamnation**



Ces deux organigrammes montrent combien la juridiction de la Purge est organisée, hiérarchisée et « performante » puisqu'elle est fondée sur la délation et sur un dépistage systématique des suspects de lèpre. Les consuls de Montferrand, juges royaux de la Purge, enquêtent dans toute l'Auvergne et ses marges puis écartent de la population saine les indésirables et ce jusqu'à la fin du XVII<sup>e</sup> siècle, date de disparition de la maladie en Occident.

*– La « visitacion » ou « palpacion » des suspects de ladrerie*

La visite médicale constitue la principale étape de cette procédure atypique. La première particularité tient au fait que tous les malades, sans exception, doivent être examinés à Montferrand et non pas au sein de leur paroisse, ce qu'il convient de souligner. En effet, certaines personnes doivent souffrir de leur état de santé et ne peuvent pas se déplacer aisément. Pourtant cette pratique s'explique. Elle tient à la nature de l'institution. La centralisation du pouvoir permet un meilleur contrôle du territoire et du déroulement de la procédure judiciaire. Pour cette raison, le tribunal siège toujours au même endroit et possède même un local destiné à l'examen médical. Jusqu'à la fin du XV<sup>e</sup> siècle, c'est la léproserie d'Herbet, près de Montferrand, qui fait office de tribunal et de salle d'examen<sup>9</sup>.

Puis, en 1498, un espace spécifique est construit au cœur même de Montferrand, près de la maison du Saint-Esprit, il porte le nom d'*auditoire de la Purge*<sup>10</sup>.

Cette pièce est de grande dimension et contient principalement une table destinée à l'examen des malades<sup>11</sup>. Le jury de praticiens retenu par la Purge, quant à lui, se compose presque toujours de la même manière : un ou deux médecins encadrent la visite et

quelques chirurgiens-barbiers les assistent<sup>12</sup>.

Ces hommes sont relativement qualifiés, la majorité de ces derniers est diplômée en médecine ou en chirurgie. Enfin pour beaucoup, c'est l'expérience qui compte. À titre d'exemple, Jehan Bohet et Pierre Richomme, chirurgiens-barbiers à Montferrand au début du XVI<sup>e</sup> siècle, exercent respectivement durant 35 et 42 ans pour la Purge des lépreux. Ils connaissent certainement très bien les signes propres au fléau.

L'examen médical pratiqué à Montferrand se différencie encore du reste de la France par sa forme. En Auvergne, les médecins paraissent peu sensibles à la lèpre. Malgré les risques encourus et les nombreuses superstitions qui entourent le mal, les praticiens n'hésitent pas à approcher le malade et à l'examiner de la tête aux pieds, tandis que dans certaines régions, le personnel médical fonde son diagnostic sur une simple étude visuelle des mains et du visage. La Purge, quant à elle, emploie des personnes d'un courage notable. Le suspect est soumis à une visite complète de sa personne. Mais avant de décrire plus amplement les méthodes et pratiques utilisées, il faut définir les signes tenus comme caractéristiques de la lèpre au Moyen Âge. Ils sont de deux types : les signes équivoques et les univoques ; les premiers sont communs à plusieurs maladies, tandis que les seconds sont spécifiques à la lèpre.

**Classification des signes propres à la lèpre<sup>13</sup>**

« Signes univoques »	« Signes équivoques »
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rondeur des yeux et des oreilles</li> <li>- Perte et inflammation des sourcils</li> <li>- Dilatation des nez avec étroitesse intérieure</li> <li>- Laideté de lèvres</li> <li>- Voix rauque</li> <li>- Puanteur de l'halcine et de toute la personne</li> <li>- Regard fixe et horrible à la manière de Satan</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dureté de la chair</li> <li>- Couleur sombre de la peau</li> <li>- Perte des cheveux</li> <li>- Rétraction des muscles et principalement du pouce</li> <li>- Insensibilité, paralysie et crampes des extrémités</li> <li>- Couperose et ulcérations du corps</li> <li>- Grains sous la langue, sous les paupières et derrière les oreilles</li> <li>- Sentiment de piqûre d'aiguilles sur le corps</li> <li>- Peau rêche et grasse par endroit</li> <li>- Ils (les lépreux) sont fins et trompeurs, furieux</li> <li>- Ils ont des songes pesants</li> <li>- Ils ont le pouls débile</li> <li>- Ils ont le sang noir, lourd et avec des caillots</li> <li>- Ils ont les urines livides et blanches</li> </ul>

Les signes univoques sont basés sur un examen exclusif du visage et de la tête et méritent peu de contacts directs avec le malade. Les signes équivoques sont, quant à eux, plus précis : étude du corps, de la tête, du sang et même du caractère. Ils permettent de déterminer de manière fiable la présence ou non du mal chez un suspect.

C'est l'organisation de ces signes qui justifie le déroulement de la visite médicale. Celle-ci comporte trois étapes essentielles. Tout d'abord, les médecins s'attachent à une étude détaillée du corps de la personne. Les parties observées sont, dans l'ordre :

– la tête, c'est-à-dire les yeux, les sourcils et les cheveux, les oreilles, la langue et le palais, le nez et son cartilage. L'étude du visage est évidente puisque les principales lésions sont visibles sur celui-ci.

– ce sont ensuite les membres, principalement les mains et les pieds, qui font l'objet de l'étude.

– enfin le corps en général est examiné : la peau, les muscles et le poulx.

La visite médicale ne se limite donc pas à une simple étude visuelle. Des pratiques originales sont même exécutées. La recherche d'insensibilité sur les membres constitue la première des tâches. En effet, un des signes caractéristiques de la lèpre est la perte de sensibilité au niveau des membres. Un procès-verbal de 1488 relate la recherche de cet indice capital. Les médecins affirment avoir *trouv[é] que le suspect] est de dure cher insensible, comme apart quant on le picque*<sup>14</sup>.

Pour déterminer la présence ou non de la lèpre chez un individu, les spécialistes ont donc recours à des instruments particuliers tels que des aiguilles. L'étude de la peau est aussi un bon moyen d'évaluer la présence du mal chez un suspect. Un patient subit ainsi une étude scrupuleuse de son derme à la fin du xv<sup>e</sup> siècle. Dans le rapport dressé par les médecins, il apparaît que ses *espauls [sont] grasses et oinceuses, son cuyr asses retirant*<sup>15</sup>.

Une fois de plus les sources démontrent qu'en Auvergne les suspects de lèpre sont observés sous « toutes les coutures ».

Pour compléter cette étude, un examen sanguin est pratiqué. C'est le rôle du barbier ou du chirurgien-barbier. En effet, il est le seul à pouvoir pratiqué des incisions à l'époque. Après avoir saigné le suspect, les médecins filtrent le sang obtenu dans un linge et observent le dépôt présent sur le drap. Les signes retenus comme typiques de la lèpre sont la couleur et la texture ; les lépreux possèdent un sang épais et sombre. Enfin, pour conclure la visite médicale, la Purge à recours à l'uroscopie, c'est à dire à l'examen des urines. De la même manière, la texture et la couleur sont des indices de la maladie. Ces pratiques ne sont pas sans risques, des accidents arrivent même parfois. Il est ainsi question, en 1542, d'une saignée abusive. Voici ce que rapportent les sources archivistiques : les praticiens avouent avoir *tir[é] du sang du bras [en] grand quantité et ilz feirent la playe de la veyne si grande que a peyne peuvent estancher ledit sang ; au moyen de quoy [la suspecte] demeura merveusement afoybliee et debilitée car ladite saignée estoit excessive*<sup>16</sup>.

Voici donc, brièvement énoncée, la démarche médicale qui permet au jury d'établir son diagnostic. Celui-ci peut aboutir à trois conclusions :

- 1 – le suspect est sain,
- 2 – le suspect est malade,
- 3 – le suspect n'est pas complètement atteint du mal, il doit revenir ultérieurement.

Bien que la procédure soit très organisée et les praticiens relativement expérimentés, les erreurs de diagnostic existent. En effet, une multitude de maladies dermatologiques connues aujourd'hui est ignorée alors. Ainsi, quelques individus sont accusés d'être lépreux alors qu'ils souffrent d'un autre mal. Les méprises sont sans doute fréquentes, mais il arrive parfois que la

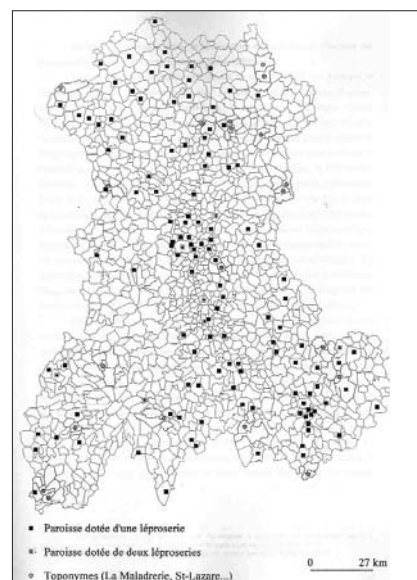
Purge reconnaisse ses erreurs et avoue avoir confondu la lèpre avec la peste, la vérole, la jaunisse ou encore la syphilis.

Ces revirements de situations sont tout de même très rares. Pour ceux qui sont reconnus lépreux, une seule issue est possible. Il s'agit de la conduite aux portes du lazaret le plus proche pour une réclusion à vie.

## II – Léproseries et lépreux auvergnats

– *Panorama des lazarets d'Auvergne*  
À l'apogée de l'endémie lépreuse en Auvergne, aux XII<sup>e</sup>-XIII<sup>e</sup> siècles, correspond une réaction des autorités locales en matière d'hygiène et de sécurité publique qui se traduit par la construction d'une multitude de léproseries. Ainsi, au XVII<sup>e</sup> siècle, lorsque Louis XIV décide de la fermeture des maladreries françaises, ce sont quelques 160 établissements auvergnats qui sont concernés, ce qui démontre l'ampleur du phénomène depuis le Moyen Âge jusqu'aux Temps Modernes.

### Léproseries et maladreries d'Auvergne (XII<sup>e</sup>-XVII<sup>e</sup> siècles)



La lecture de cette carte révèle de très sensibles disparités dans la répartition des léproseries. La carte peut être partagée en deux entités différentes.



La première partie correspond globalement au nord et au sud de l'Auvergne et présente un réseau de maladreries plutôt aéré qui se partagent le sud-est du diocèse de Bourges, le sud-ouest du diocèse d'Autun et l'extrême nord du diocèse de Clermont, mais aussi les diocèses de Saint-Flour et du Puy de façon également plutôt lâche. Par ailleurs, il existe un regroupement de maladreries autour du siège épiscopal du Puy-en-Velay. Il existe cependant des « espaces vides » : Combrailles, Sologne Bourbonnaise, monts du Cantal, Aubrac, Margeride et Livradois. Ce fait s'explique sans doute par une densité de population assez limitée, mais il n'est pas possible de l'affirmer dans l'état actuel des recherches. La seconde entité se situe, quant à elle, au centre du diocèse de Clermont et s'illustre de deux manières différentes. Dans un premier temps, une véritable ceinture entoure la cité épiscopale de Clermont. Le deuxième mode de répartition des léproseries est à mettre en relation avec le réseau fluvial : les lazarets suivent plutôt le lit de l'Allier. Le diocèse de Clermont connaît également des espaces vides : Puy-de-Dôme, Cézallier, nord du Livradois et les monts du Forez.

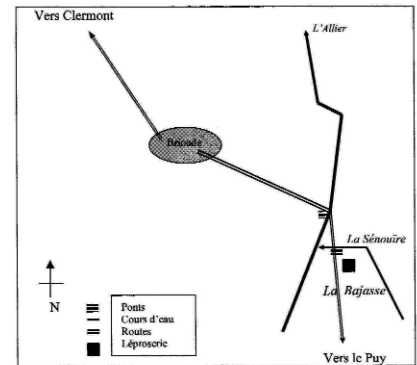
Le relief détermine, semble-t-il, en grande partie l'implantation des léproseries de la Terre d'Auvergne. Toutefois, le réseau routier ne doit pas être négligé. Ce dernier joue un rôle fondamental. La présente carte prouve l'existence d'un lien étroit entre les lazarets et le réseau routier. Les léproseries situées au nord de l'Auvergne suivent les axes de communications est-ouest, tandis que le réseau de maladreries du reste de la province paraît calqué sur le « chemin français » ou « voie Régordane », c'est-à-dire la route Paris-Landeguoc (nord-sud). La lecture de la carte montre d'ailleurs un nombre considérable de léproseries sur l'axe Clermont-le Puy. Ce fait n'est pas surprenant, les lépreux ayant besoin de dons pour survivre s'installent toujours sur les lieux de passage.

– *Conditions d'implantation des lazarets de la Province d'Auvergne*

Bien que les lazarets soient nombreux et parfois proches les uns des autres, l'implantation d'une léproserie ne résulte jamais du hasard. En effet plusieurs conditions déterminent le choix d'un site. Tout d'abord, il faut que la léproserie soit éloignée de la ville ou du village dont elle dépend pour ne pas nuire aux habitants. Mais il ne faut pas non plus que la distance qui sépare le lépreux de la communauté villageoise soit trop importante, car le malade doit pouvoir aller y quêter aisément. Cette mesure induit que chaque communauté possède son propre établissement ce qui explique la quantité de maladreries en Auvergne. Le second élément déterminant est l'orientation. De préférence, les léproseries auvergnates sont placées au sud-est des villes afin de lutter contre les vents dominants qui peuvent être porteurs du mal : au Moyen Âge, il est admis que le mal de lèpre est transmissible par voies aériennes. Un autre élément est nécessaire, il s'agit de la route. Un lieu de passage est un espace de choix car il permet aux malades d'obtenir des dons des passants. Enfin, l'élément indispensable au choix du site est sans doute l'existence d'un point d'eau. L'eau est un facteur décisif. Les lépreux recherchent la proximité d'une rivière, d'une fontaine ou construisent un puits pour assouvir leurs besoins quotidiens. Que l'on soit lépreux ou non, l'eau reste un élément indispensable à la vie. A l'échelle de l'Auvergne, des exemples prouvent ce mode de fonctionnement.

Il est possible d'étudier ainsi *l'implantation de la léproserie de Brioude* qui reprend l'ensemble de ces critères.

Celle-ci a été fondée vers 1161, au lieu-dit de la Bajasse, par un chanoine du chapitre Saint-Julien de Brioude nommé Odilon de Chambon. Cet établissement, dédié à Sainte-Marie-Madeleine, reflète parfaitement les mesures dictées précédemment. Située à quelques kilomètres de la ville, la Bajasse est relativement éloignée de Brioude. Mais l'accès à la ville est facilité par la présence de la route nord-sud,



Localisation de la maladrerie de Brioude, dite « Léproserie de la Bajasse » (Haute-Loire)<sup>17</sup>

ou voie Régordane. L'emplacement de la maladrerie respecte aussi l'axe sud-est. La transmission du mal par le vent est ainsi limitée. L'établissement se situe près d'un lieu de passage important : au bord de la voie reliant Clermont au Puy. Les passants, marchands et pèlerins, empruntant cet axe sont nombreux ; les aumônes faites aux lépreux sont assurées. Enfin, placée près du pont de la Bajasse, au confluent de l'Allier et de la Sénouïre, l'approvisionnement en eau est garanti aux malades<sup>18</sup>.

– *Enfermement et statut du ladre*

Au sein des léproseries une micro société se constitue, ce qui donne l'image d'un monde dans le monde. Les malades (environ une dizaine par établissement au maximum de l'endémie), de toutes origines sociales et des deux sexes vivent ensemble en autarcie dans un espace clos et sont soumis à plusieurs défenses et interdits. Ces mesures prophylactiques voulues par la Purge visent à protéger les gens sains. Elles sont de plusieurs ordres :

– Premièrement, il est ordonné aux malades de ne plus s'approcher des individus sains, ni même de discuter avec eux.

– Dans un second temps, des mesures restreignent l'espace imparti aux lépreux : interdiction d'aller dans les lieux publics (églises, places et autres lieux réservés à la population saine) ; défense d'approcher des « espaces alimentaires » (foires, fours, marchés et moulins) ; protection de l'eau (interdiction

d'approcher les fontaines et rivières publiques).

– Enfin, le malade doit adopter des signes ostentatoires, tels que le port de *cliquettes* ou crécelles, d'un *baril* (un petit tonnelet) et d'un *hanap* (un verre). Les *cliquettes* ont pour but d'avertir les passants de la présence du malade, tandis que le *baril* sert à la quête et le *hanap* à boire. Sur ce point les autorités sont précises ; il ne faut pas confondre l'utilisation de ces deux derniers accessoires<sup>19</sup>.

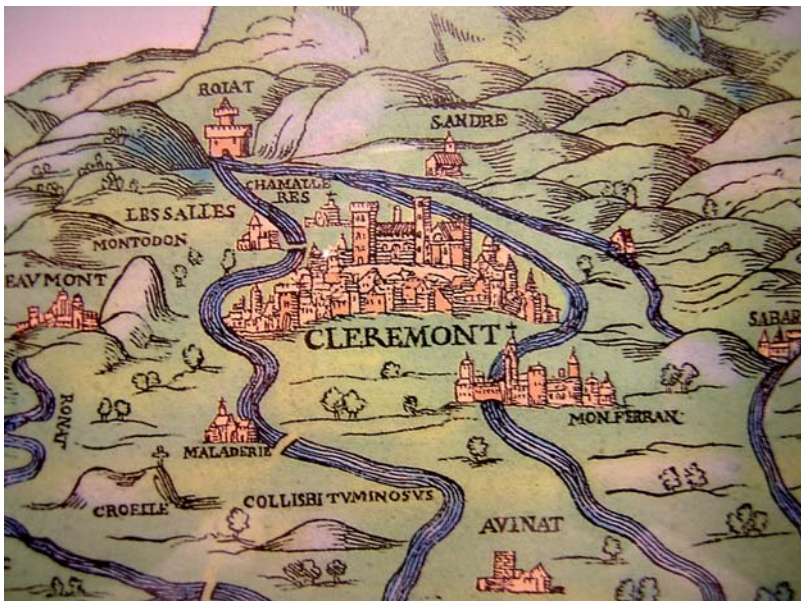
En effet, le *baril* est réservé aux aumônes. Aussi le lépreux doit-il s'abstenir de boire avec, pour ne pas transmettre sa maladie aux personnes saines. Avec toutes ces recommandations, voici à quoi pouvait ressembler un lépreux de l'époque : photo ci-contre. Puisque les lépreux n'ont pas la permission de fréquenter les gens sains, ils possèdent donc tout le nécessaire vital derrière les murs de leurs lazarets. Ils ont ainsi à disposition un jardin et des



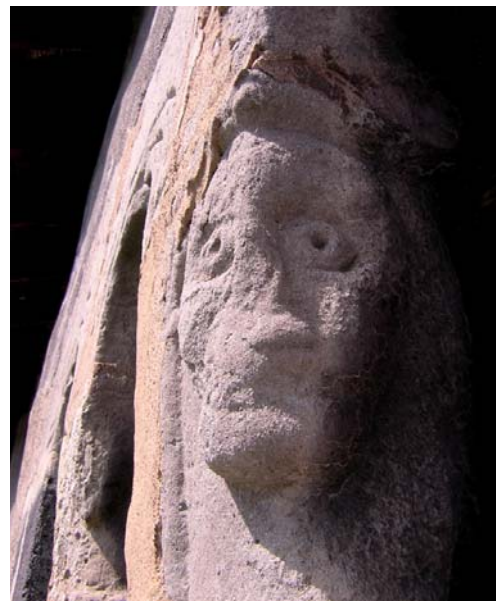
Vitrail de Notre-Dame-du-Port à Clermont-Ferrand (détail)

vignes, une fontaine ou un puits et des animaux pour leurs besoins de la vie temporelle, mais aussi une église, un

service divin et un cimetière pour la vie spirituelle.



Carte de la Limagne d'Auvergne (G. Syméoni)



Chapiteau anthropomorphe : tête de lépreux, léproserie d'Herbet près Montferrand



## Conclusion

La maladie de lèpre par sa nature contraint dès le XII<sup>e</sup> siècle les autorités à réagir. En Auvergne, ce sont les Montferrandais qui luttent le plus efficacement avec l'instauration de la Purge, d'une part, et la construction d'un établissement spécialisé dans l'accueil des lépreux à Herbet, d'autre part. Cette maison charitable existe, comme bien d'autres, durant de longs siècles, obligeant ainsi les bâtisseurs à construire, agrandir puis entretenir le lazaret roman jusqu'à la fin du XVII<sup>e</sup> siècle, date de sa fermeture (1696).

Les divers édifices composant les maladreries d'Auvergne supposent des structures adaptées à la vie en communauté. La composition du lazaret stigmatise la position des lépreux au sein d'une société oscillant entre rejet et acceptation. En effet, la ladrerie est un véritable « monde dans le monde ». Les malades peuvent satisfaire leurs moindres besoins dans l'enclos de la maladrerie et ne sont plus obligés de fréquenter le monde extérieur. Cet aspect traduit la volonté de prophylaxie voulue par la Purge et les consuls de Montferrand à l'égard des infirmes. Cependant, ce même but a pour conséquence la création d'une micro-société. Les liens entre malades sont certainement renforcés ce qui induit la création d'une véritable « communauté lépreuse » dès l'époque romane dans l'ensemble des maladreries.

Enfin, le tribunal royal de la Purge, qui fonctionne sans doute de la fin du XIII<sup>e</sup> siècle jusque vers 1680, fait de Montferrand et de l'Auvergne en général, un cas original et unique en France.

## Notes

1. Toutes les illustrations (schémas, plans, cartes et photos) sont de l'auteur.  
2. Pour plus de renseignements sur le sujet voir Johan Picot, *A l'ombre des léproseries : la condition lépreuse en Auvergne (XII<sup>e</sup>-XVII<sup>e</sup> siècles)*, d'après l'étude du tribunal de la Purge de Montferrand, Mémoire dactylographié de Master 2 (sous la direction de Josiane Teyssot), Université Blaise Pascal, Clermont-Ferrand, 2006, 3 volumes.

3. Il faut aussi ajouter le *Rohanoy* (non identifié, s'agit-il du pays de Roanne ou du Rhône ?).

4. À titre d'exemple, les villes suivantes fournissent quelques enquêtes remarquables de lépreux : Buxières, Montluçon et Montmarault (Allier) ; Brives-Charensac et Lavoûte-sur-Loire (Haute-Loire).

5. Archives départementales du Puy-de-Dôme (A.D. P.D.D.), 3 E/113 DEP, fonds II, FF 63, pièce 48. Montferrand, le 2 septembre 1510.

6. *Item, ung vidimus en parchemin fait soubz le seel es contractz a Montferrand, le tiers jours de mars mil III<sup>e</sup> LXVIII d'une l'autre lettre dedans inserée de l'an mil III<sup>e</sup> et cinq pour monstrier de l'antiquité du droit desdits consulz qu'ilz ont touchant la visitacion et Purge des entachez de lepre*, voir A.D. P.D.D., 3 E/113 DEP, fonds II, FF 77, pièce 14.

7. Par des lettres royaux, le roi indique aux consuls et bourgeois de la cité qu'il s'engage à ne pas séparer Montferrand du domaine royal et à considérer les habitants comme ses hommes et ses femmes, voir Josiane Teyssot, « Le marc d'or de Montferrand », *B.H.S.A.*, Tome C, n° 740, Académie des Sciences, Belles-Lettres et Arts de Clermont-Ferrand, 1999, p. 66.

8. *Ibidem*, p. 67.

9. Les sources archivistiques du début du XV<sup>e</sup> siècle précisent que l'examen médical se déroule à Herbet. À titre d'exemple voir A.D. P.D.D., 3 E/113 DEP, fonds II, FF 63, pièce 2. Procès-Verbal de la visite médicale faite par Antoine Laurent, maître ès arts et licencié en médecine, sur la personne de Marguerite Sehary, habitante de Contigny (Allier). Le texte se termine ainsi : *datum in loco de Herbes, XI de mense junii anno domini M<sup>o</sup> CCCC<sup>o</sup> XVII*.

10. La construction de l'auditoire débute en septembre 1497 et prend fin en janvier 1498. A.D. P.D.D., 3 E/113 DEP, fonds II, CC 372, pièce 1, f° 16, v° ; f° 18, v° ; f° 19, v° ; f° 20, v° ; f° 22, r° et CC 373, pièce 1. L'installation de cet instrument judiciaire en ville n'est pas un hasard, elle reflète sans doute la volonté communale de regrouper les instances royales en même lieu. En effet, depuis 1425 Montferrand détient un autre organe royal : le bailliage.

11. A.D. P.D.D., 3 E/113 DEP, fonds II, CC 373, pièce 1 et CC 386, pièce 1 : *avoir mesuré les murailles de la chambre et auditoire que on a fait pour l'essercité de la Purge [...] il a trente neuf brasses de murailles ; la vante d'une table pour l'auditoire de la Purge*.

12. À partir du XVI<sup>e</sup> siècle, dans certains cas, un apothicaire est également présent à la visite

13. Cette classification est celle de Gui de Chauliac (vers 1298-1368). Médecin et chirurgien du pape cet homme est l'auteur d'un guide de chirurgie (*Chirurgia Magna*) terminé en 1363 à Avignon. Dans cet ouvrage la maladie de lèpre est décrite et présentée de manière exhaustive. Les praticiens auvergnats utilisent cette référence et classent de la même manière les signes équivoques et univoques de la maladie. Le tableau a été réalisé d'après Geneviève Berruyer-Pichon, *La représentation médiévale de la lèpre*, thèse de III<sup>e</sup> cycle, dactylographiée, Paris X Nanterre, 1979, p. 258-259.

14. A.D. P.D.D., 3 E/113 DEP, fonds II, BB 18, remploi d'un procès de la Purge comme couverture du registre de comptes. Procès-verbal concernant Pierre Malsobroux, habitant et prêtre de Villosanges – 1488.

15. *Ibidem*.

16. A.D. P.D.D., 3 E/113 DEP, fonds II, FF 77, pièce 18.

17. D'après Gabriel Fournier, *Le peuplement rural en Basse Auvergne, durant le Haut Moyen Âge*, Paris, 1962, p. 161.

18. Sur le rapport entre « eau et lèpre » voir Johan Picot, « Des vies au fil de l'eau : la condition lépreuse en Auvergne (XII<sup>e</sup>-XVII<sup>e</sup> siècles) », dans *Au fil de l'eau*, Séminaire MSH du 2 décembre 2005, publication internet de la Maison des Sciences de l'Homme de Clermont-Ferrand.

19. *Il est deffendu sur peyne d'amande arbitrere et de prison de ne boyre aucunement audit baril ne a autre*.

\**Doctorant à l'Université Toulouse le Mirail, sous la direction de T. Wanegffelen*



**L'examen d'un lépreux au Moyen Âge. Plusieurs médecins examinaient l'apparence du malade, son sang et son urine.**

(source : Hans von Gersdorf, *Feldtbuch der Wundartzney*, Strasbourg, 1517)

paru dans *Espoir pour les lépreux ALES* n° 173



ARCHIVES

SOUS LE RÈGNE DE LOUIS XV

rapporté par Yves Sauteraud

« Une folle rumeur naît et prospère dans Paris en ce début des années 1750. Des enfants seraient enlevés puis égorgés pour permettre à un prince lépreux de soigner sa maladie en se baignant dans leur sang. Ce prince n'est autre que le Roi lui-même. A Versailles, ces soupçons populaires attisés par le clergé janséniste particulièrement frondeur, horrifient la Cour. Deux jours plus tard, Madame de Pompadour, dans une lettre à son frère, dénonce cette rumeur atroce avec un mépris souverain : « A propos de folie, vous saurez celle des Parisiens. Je ne crois pas qu'il y ait rien d'aussi bête que de croire qu'on veut saigner leurs enfants pour baigner un prince ladre. J'avoue à ma honte que je les croyais moins imbéciles. ».....

La légende noire de Louis XV est née. Elle lui survivra longtemps.

In *Le Goût du roi*, par Camille Pascal, Ed. Perrin, octobre 2006



Deux cartes postales envoyées par Y. Sauteraud



Du temps du traitement par l'huile de Chaulmoogra !

Traitement de la lèpre par le Chaulmorhuate

8 FORMES } Ampoules pour injections intra-musculaire,  
Capsules pour la voie buccale,  
Suppositoires médication rectale.

CHIMIOTHÉRAPIE  
CHAULMOOGRIQUE  
DES AFFECTIONS A BACILLES ACIDO-RÉSISTANTS

**HANSENOL**

ETHERS ETHYL-CHAULMOOGRIQUES TOTAUX  
INJECTIONS INTRA MUSCULAIRES INDOLORES

PHARMACIE ROGÉ-CAVAILLÈS C. FÉPIN & M. LACHARTRE  
DOCTEURS EN PHARMACIE  
ÉCHANTILLONS ET LITTÉRATURE SUR DEMANDE 116, Boulevard Haussmann, PARIS

## ■ LA LÈPRE DANS LES TRADITIONS BOUDDHISTES TIBÉTAINES ET JAPONAISES

### Quelques illustrations

Elise Anne DeVido\*



Moines bouddhistes photo J. L. Bobin

*Affronter la souffrance physique et morale qui découle de la maladie et savoir comment guérir et/ou transcender une telle souffrance sont des thèmes auxquels sont confrontés toutes les religions. Le Bouddhisme ne fait pas exception à la règle et « en tant que doctrine et voie du salut, l'éradication de la maladie devient une métaphore pour la libération du cycle sans fin des réincarnations ». Dans l'histoire, la lèpre a été la maladie la plus dévastatrice, le malade devenant un paria social voué à l'errance, privé de famille et d'amis. Le Bouddha apprit à ses disciples à pratiquer continuellement la compassion et à apporter du soulagement dans leur souffrance à tous les êtres doués de sensations (humains, animaux, esprits, démons...). On aurait donc pu s'attendre à ce que les lépreux dans les sociétés Bouddhistes obtiennent la compassion et l'attention de chacun, comme dans la Chrétienté. Mais, hélas, dans l'histoire ce ne fut pas toujours vrai. Le Bouddha, en fait, a mis l'accent sur le fait que la naissance, la vieillesse, la maladie et la mort sont des développements naturels de la vie et il a enseigné la manière d'affronter et de transcender la souffrance dans nos vies. Cependant, au cours des siècles, les enseignements concernant la relation de « cause » à « effet » de tout phénomène et toute souffrance furent simplifiés pour conclure que la maladie et les différentes calamités qui nous arrivent sont une sorte de punition divine pour les « Karma négatifs » des actions et des vies passées. De plus, les préceptes monastiques (Vinaya) interdirent aux lépreux (au même titre qu'aux hermaphrodites, aux femmes enceintes, etc.) de devenir moines ou religieuses. Cet article expose succinctement quelques exemples particuliers de lépreux*

*et de lèpre dans les traditions Bouddhistes du Tibet et du Japon et évoque les complexités inhérentes au Bouddhisme en ce qui concerne la maladie, la souffrance et la pratique de la compassion.*

*« Je souffre pour le salut des êtres sensibles qui, tel le ciel, occupent l'immensité »*

Gelonga Palmo

et l'épilepsie, sont causées par « des démons qui ne sont pas seulement des entités externes, mais aussi des entités psychologiques associées à une multitude de maux affectifs et mentaux qui conduisent les humains à commettre des actes liés au Karma ». Grâce à la méditation, Gelonga Palmo généra de la gentillesse et de la compassion et transforma les « démons » en « protecteurs »

Des histoires écrites et orales **dans le Bouddhisme Tibétain** font l'éloge de la religieuse Bouddhiste et ancienne lépreuse Gelonga Palmo (The Nun Palmo), en tant que modèle religieux exemplaire pour les Bouddhistes Tibétains, depuis le XI<sup>e</sup> siècle jusqu'à ce jour. Les récits varient en ce qui concerne les détails, mais les histoires parlent d'une princesse Kashmiri, vivant au X<sup>e</sup> ou XI<sup>e</sup> siècle, qui devint nonne à son adolescence, mais qui, après avoir contracté la lèpre, fut renvoyée de son monastère, avec seulement pour l'assister sa fidèle servante Sampelma.

Les légendes décrivent l'horrible souffrance de Gelonga Palmo, non seulement physiquement mais aussi parce que la société la rejetait totalement. Elle « mourut » socialement ; en effet, à

cause de la lèpre, elle perdit ses identités de fille, de nonne et de femme aristocrate et même d'être humain (selon les normes de sa société) parce qu'en raison de ses mutilations, elle n'était plus capable de marcher, de manger et de se soigner. Mais ce fut un tournant : Gelonga Palmo pria pour trouver une solution et les dieux lui dirent de se vouer entièrement à l'Avalokiteshvara (Bodhisattva of Compassion) et d'entreprendre une pratique intense de jeûne et de méditation.

Dans la médecine traditionnelle Tibétaine, on dit que la lèpre et d'autres maladies, comme la démence



Peinture sur parchemin de 1594 représentant le moine Ippen à la peau brune, assis avec ses disciples

de Avalokiteshvara. Bien qu'elle eût déjà tant souffert, elle entreprit un jeûne, sans se nourrir ni parler pendant un an, pour se purifier des fardeaux du Karma provenant des vies passées et pour prouver sa force, sa volonté et sa dévotion à Avalokiteshvara. Grâce à la méditation et au jeûne, elle dépassa les limites du physique et non seulement elle fut guérie physiquement mais en plus elle se découvrit pleinement instruite des enseignements Bouddhistes concernant l'éphémère, étant libérée du cycle de souffrance et dédiée entièrement à l'enseignement de ses méthodes pour sauver les autres.

La version du XIV<sup>e</sup> siècle de l'histoire de Gelonga Palmo la décrit comme maniant le couteau, comme une déesse de la danse, comme un « docteur » et un professeur se vouant à guérir les autres de leurs maux physiques, tandis qu'en même temps, elle nous libère de l'attachement que nous portons à notre incompréhension primaire de la réalité. Depuis le XI<sup>e</sup> siècle, Gelonga Palmo a servi de modèle clé dans l'histoire religieuse Tibétaine et aujourd'hui les Bouddhistes Tibétains, surtout les religieuses et les femmes laïques, mais aussi les malades, au Tibet, au Népal, et ailleurs, continuent à la vénérer en pratiquant ses rituels, en ré-imprimant et re-racontant son histoire ou en visitant les temples ayant un lien avec The Nun Palmo.

**Au Japon**, les *raiija*, ou lépreux, étaient considérés comme « impurs » et évités en tant que parias dans tout le Japon, au moins depuis le XII<sup>e</sup> siècle.

Ils étaient victimes d'ostracisme de la part de leurs familles et de leurs communautés et souvent ils devenaient des vagabonds qui se rassemblaient à l'intérieur et autour des temples Bouddhistes et des tombeaux Shinto. Les attitudes envers la lèpre étaient étroitement associées à la notion « populaire »... du *ten-kei-byo* (punition divine pour les péchés commis dans sa vie précédente), tout comme le concept traditionnel Japonais du *kegare* (souillure). Cette version populaire du Bouddhisme fut propagée par les moines Bouddhistes au travers des

siècles et elle eut des conséquences dévastatrices. Les lépreux étaient historiquement évités et quand ils n'étaient pas forcés à errer, ils se groupaient dans les temples, les tombeaux ou sur les rives du fleuve, et les prêtres Bouddhistes ne faisaient pas grand-chose pour les aider. Mais il y eut des exceptions, comme le moine Ippen (1239-1289), le célèbre prosélyte errant du Bouddhisme de la Terre Pure au Japon qui accepta les disciples venant de toutes les classes sociales, hommes et femmes, les pauvres, les sans domicile et les lépreux (photo p. 43).

Deux Bouddhistes Japonais de la période moderne méritent une attention spéciale : l'un est Tsunawaki Ryumyo (1876-1970) et l'autre s'appelle Ogasawara Noboru (1888-1970). Tsunawaki fut un prêtre dans la tradition Nichiren de la Terre Pure qui fonda le premier hôpital Bouddhiste pour lépreux en 1906 (avec un hôpital secondaire en 1930). A l'âge de 15 ans, il tomba très gravement malade de tuberculose mais il guérit « miraculeusement ». A l'âge de 18 ans, il fut profondément inspiré par le chapitre 20 du Lotus Sutra qui décrit le Bouddha comme un « Bodhisattva ignorant le mépris », accueillant tout le monde avec la phrase « je vous respecte profondément », quelle que soit la personne ou quelle que soit la réaction qu'il reçut. Tsunawaki fut bien vite attiré par le triste sort des lépreux au Japon et il décida de faire du soin des lépreux la mission de sa vie, inspiré aussi par les missionnaires Chrétiens. Pendant des années il travailla avec le soutien des Bouddhistes et du gouvernement.

Tsunawaki donna des soins aux lépreux toute sa vie et fut un personnage controversé au Japon et dans les cercles Bouddhistes, non seulement pour son « Bouddhisme engagé », mais aussi pour sa position anti-guerre.

Un autre Bouddhiste remarquable fut Ogasawara Noboru (1888-1970), né dans un temple Bouddhiste d'une famille comptant plusieurs générations de docteurs et de prêtres Bouddhistes.

Son grand-père paternel soignait les lépreux qui cherchaient refuge dans les temples Bouddhistes. A l'âge de 17 ans, Ogasawara tomba malade de tuberculose (comme l'avait fait Tsunawaki) et il fut obligé d'arrêter ses études jusqu'à ce qu'il guérisse. Il valida plus tard son diplôme de docteur de l'Université Impériale de Kyoto, spécialisée dans les maladies de peau telles que la lèpre et il fut instruit dans les deux traditions médicales Occidentale et Chinoise. Le Dr Ogasawara enseigna la médecine et travailla dans de nombreux hôpitaux et léproseries au Japon. Même avant la découverte de médicaments efficaces, il crut que l'on pouvait guérir la lèpre et qu'elle n'était pas très contagieuse. Il s'opposa à la politique inhumaine du gouvernement Japonais, politique de mise en quarantaine forcée des lépreux au Japon qui commença en 1931 et qui ne se termina pas avant 1996.

Le Dr Ogasawara travailla toute sa vie pour défendre les droits des lépreux en tant qu'êtres humains et il contribua à mettre fin à la politique nationale de quarantaine et à obtenir la dignité et des compensations pour les lépreux qui avaient été incarcérés sans raison et qui ainsi étaient « morts » aux yeux de leurs familles et de la société.

Je viens de présenter quelques illustrations concernant la lèpre dans les traditions Bouddhistes du Tibet et du Japon mais il y a bien d'autres exemples dans le Bouddhisme au sujet desquels on pourrait débattre. Il faut signaler également les efforts des Bouddhistes d'aujourd'hui qui aident les victimes de la lèpre et qui travaillent pour la défense de leurs droits.

**Remerciements** à : Dr **Sybil Thornton** pour les photos Japonaises, au Dr **Thien Do** pour les articles de l'Eastern Buddhist et à **Anne Latour** pour la traduction du texte en français.

\* Department of History, National Taiwan Normal University



## ■ LA LÈPRE DIALECTALE

Philippe Lasserre\*



Mosaïque « le lépreux », cathédrale de Monreale (Italie)

Le lépreux, véritable paria, a donné naissance dans certaines régions de France, à un vocabulaire très particulier à la teinte souvent péjorative.

Au XII<sup>e</sup> siècle, le lépreux est appelé *mesel*. Ce mot a été pris au latin *misellus*, diminutif de *miser*, pauvre, misérable. Il avait un dérivé, *meselerie*, qui servit d'abord à désigner la lèpre puis par métonymie la léproserie.

Au XIII<sup>e</sup> siècle, apparaît le mot *cafre* avec le sens de hideux, lépreux. Il a un dérivé, *cafrage*, qui désigne une maladie de peau avec des croûtes, probablement la lèpre. Le mot *cafre* est issu, par l'intermédiaire de l'espagnol, de l'arabe *kafir*, mécréant, converti à une autre religion que la sienne. Il est employé en moyen français, dans un sens péjoratif, pour désigner un lépreux qui n'avait pas le droit d'entrer dans les églises. L'histoire de ce mot ne s'arrête pas là. Au début du XVI<sup>e</sup> siècle, il change de désinence pour prendre celle de « ard », plus française mais péjorative, et devient « cafard », celui qui change de religion, faux dévôt. A la même époque on donne ce nom à un insecte, la blatte ou cancrelat, à cause de sa couleur noire

et de sa tendance à fuir la lumière. Ces deux définitions ont donné naissance, au XIX<sup>e</sup> siècle, à deux sens figurés. C'est ainsi que l'on va donner à « cafard » le sens de délateur, mouchard, et que Baudelaire va l'adopter, en même temps que le mot « spleen », pour désigner les effets de la mélancolie, par une métaphore tirée de la couleur et des habitudes de l'insecte. Entre temps, au XVII<sup>e</sup> siècle, le nom de « cafre » avait été donné à certaines tribus que les Arabes nommaient déjà *kafir*, non musulman, habitant l'Afrique du Sud et adversaires de Boers. Au XVI<sup>e</sup> siècle, dans les milieux cultivés, on employait les termes de *gésite* ou *giésite*, tirés d'un nom de la bible, Géhazi (II R. 5-27). Géhazi était le serviteur du prophète Elisée qui avait guéri de la lèpre Naaman, riche chef de l'armée syrienne. A la suite d'un mensonge, Géhazi extorqua de l'argent à ce lépreux guéri. C'est alors qu'Elisée transféra sur lui et sa postérité la lèpre de Naaman. La lèpre est alors considérée comme le fruit du péché et les gésites comme des lépreux maudits.

Au XIV<sup>e</sup> siècle, on connaissait en Bretagne le mot « cagou » dont le sens est gueux, misérable. Au siècle suivant, on donne ce nom au lépreux. L'origine du mot n'est pas sûre. Il pourrait s'agir d'un mot breton non attesté mais aussi d'un latin vulgaire *cacosus*, dérivé de *cacare*, souiller.

A la même époque, apparaît en Gascogne le mot « cagot » qui désigne une personne appartenant à un groupe de proscrits, vivant dans les vallées reculées des Pyrénées et mis à l'écart pour des raisons diverses. Les uns étaient d'ordre politique ; on les disait descendants des Bagaudes, gaulois révoltés entre les III<sup>e</sup> et V<sup>e</sup> siècles, ou des Jacques, paysans insurgés au XIV<sup>e</sup> siècle. Le mot « bagaude » vient du celtique *bagad*, groupe, troupe ; le breton l'a gardé et donné ce nom à un groupe de musiciens. Le cagot était souvent appelé *collibert* qui, en ancien français, signifiait esclave, qui cherche à s'enfuir,

traître ; il est formé à partir des mots latins *cum-libertus*, compagnons d'affranchissement. En Auvergne, on l'appelait « marron », mot employé pour désigner un esclave échappé, et tiré par aphérèse de l'espagnol « cimarron », animal domestique échappé et redevenu sauvage ; aujourd'hui ce mot est appliqué à une personne exerçant malhonnêtement sa profession : avocat, médecin marron. D'autres raisons étaient d'ordre religieux ; on les disait descendants d'hérétiques. Cette idée a permis à Furetière d'écrire que l'origine de leur nom viendrait de la contraction des mots « chiens de Goths », la syllabe « ca » rappelant le latin *canis* et les Goths étant effectivement arrivés un millénaire auparavant et accusés d'avoir répandu dans la région une hérésie, l'arianisme. La raison la plus probable était qu'on les accusait d'être porteurs de maladies, le goitre qui s'accompagne souvent d'idiotie ou de crétinisme et bien sûr la lèpre. Là encore l'étymologie de « cagot » est bien hésitante. On a dit qu'il s'agissait d'un mot occitan du Béarn qui avait le sens de « lépreux blanc ». On a aussi invoqué la même origine que celle de « cagou », le latin *cacosus*. Cette origine semble assez pertinente lorsqu'on sait que ces cagots étaient souvent appelés *cacoux* ou *caqueux*, mots qui semblent bien directement dérivés de *cacosus*. Par dérision, on a donné le nom de cagot à une personne hypocrite qui se cache derrière une religiosité excessive mais d'une sincérité douteuse ; cette définition rejoint ainsi celle du premier sens de « cafard », tout en remarquant que l'influence du mot « bigot » a sûrement joué, par sa désinence, une influence sur ce glissement de sens.

Comme l'âne de la fable, le pauvre lépreux est accusé de tous les maux de la terre.

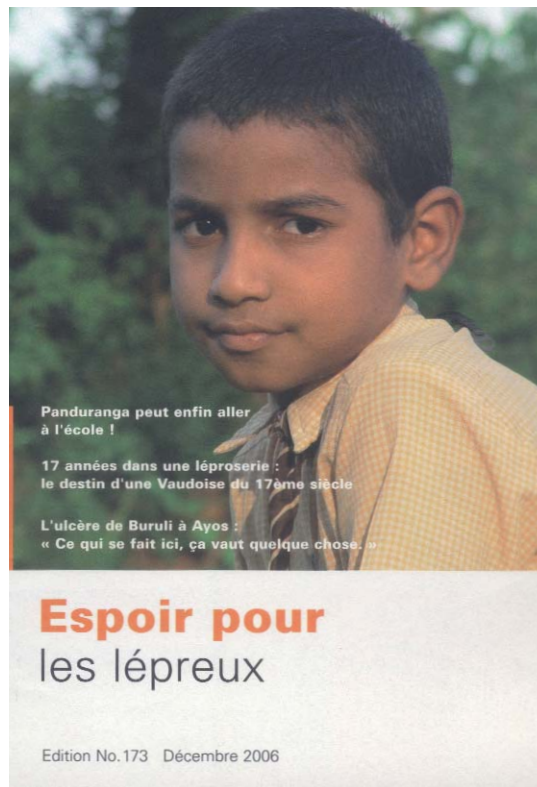
\* Médecin ; administrateur de l'Association  
Défense de la langue française

IN MEMORIAM

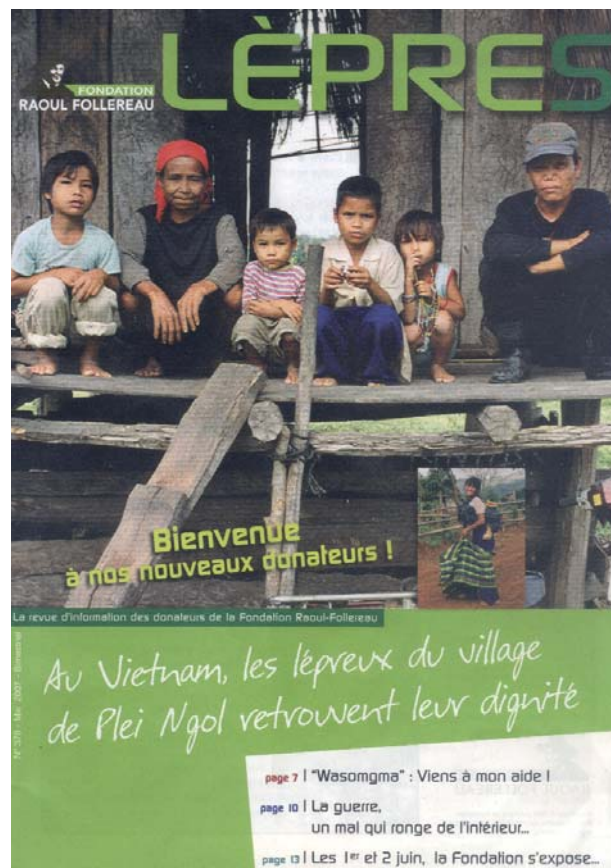


Nous avons le regret de vous informer du décès le 16 janvier 2007 du **Médecin Général André Carayon**, Professeur agrégé de Chirurgie, à l'âge de 91 ans. Né le 20 novembre 1915, A. Carayon était ancien élève de l'Ecole du Service de Santé des Armées de Lyon, dont il a intégré la section coloniale en 1934. Il débuta sa carrière de chirurgien à Dakar puis il exerça à Conakry, Saigon, Marseille, à nouveau Saigon et Dakar et l'Ecole du Pharo dont il fut directeur de 1971 à 1977. Sa carrière de neurochirurgien et d'enseignant fut très riche mais plus particulièrement dans le domaine de la lèpre. Il a donné son nom à une intervention chirurgicale corrigeant les très fréquentes paralysies du nerf sciatique poplité externe d'origine lépreuse, qui est maintenant couramment utilisée pour les paralysies de ce nerf, d'origine traumatique. L'opération de Carayon consiste à réaliser un double transfert tendineux de muscles sains de la loge postérieure de la jambe sur les muscles paralysés de la loge antérieure en passant entre tibia et péroné. Carayon l'a conçue en 1953 pour les malades de la lèpre chez lesquels les troubles trophiques cutanés et osseux du pied ne permettaient pas d'utiliser les opérations osseuses d'usage alors habituel dans les paralysies du SPE. Titulaire de chaire à l'Université de Dakar, expert de l'OMS, membre de l'Académie de Chirurgie, il continua après sa retraite à s'intéresser à la lèpre (ILAD de Dakar) et soutenir des associations caritatives au profit des malades handicapés de la lèpre.

La rédaction du Bull de l'ALLF



Revue d'Aide aux lépreux Emmaüs Suisse



Revue de la Fondation Raoul Follereau



## NOUVEAU LIVRE



## ANNONCE DE CONGRÈS

The poster features a central image of a globe with the text '17<sup>TH</sup> INTERNATIONAL LEPROSY CONGRESS' overlaid. The slogan 'TOWARDS A WORLD WITHOUT LEPROSY' is written in red at the top right. The organizing committee members are listed on the left, and the event details are at the bottom right. Logos of the organizing institutions are at the bottom left.

**17<sup>TH</sup> INTERNATIONAL LEPROSY CONGRESS**

**"TOWARDS A WORLD WITHOUT LEPROSY"**

Congress Organizing Committee

**Dr. S K Noordeen**  
Chairman

**Mr. Jeyakumar Daniel**  
Organizing Secretary

International Leprosy Association

**Dr. S K Noordeen**  
President

**Dr. Cornelius S Walter**  
Secretary

**Dr. Paul Saunderson**  
Treasurer

**Dr. David M. Scollard**  
Editor

**17<sup>TH</sup> INTERNATIONAL LEPROSY CONGRESS**

**HYDERABAD , INDIA**  
**30 JANUARY - 4 FEBRUARY 2008**

[www.17ilc2008.com](http://www.17ilc2008.com)

Logos: ILEP, NOVARTIS, and other institutional logos.

Pour tous renseignements, site internet : [www.17ilc2008.com](http://www.17ilc2008.com)



## ■ PLAIE TRAUMATIQUE SECONDAIREMENT SURINFECTÉE PAR MYCOBACTERIUM ULCERANS, À PROPOS D'UN CAS OBSERVÉ AU BÉNIN

Marie Françoise Ardant\*, Christian Johnson\*\*, Damien Djossou\* et Annick Chauty\*

D.D., 44 ans, est infirmier dans un Centre de santé d'arrondissement de la commune d'Adjohoun, commune rurale située près du fleuve Ouémé (Bénin).

– Le 26 mars 2005, il est victime d'un accident de moto sur la piste, entraînant une petite plaie superficielle au niveau de la malléole interne droite, qui guérira spontanément, après un nettoyage et un badigeonnage au violet de gentiane.

– Le 5 avril 2005, soit 10 jours après, il participe à la campagne de vaccination, au cours de laquelle il doit marcher dans les eaux basses du fleuve, pour rejoindre les populations des villages enclavés. En effet la population desservie par ce centre de santé exploite les terres recouvertes par les crues saisonnières du fleuve. Certains de ces villages sont enclavés, pendant les hautes eaux et ne sont accessibles qu'en pirogue. Mais, lors de la décrue, il faut souvent marcher dans les eaux boueuses, jusqu'à mi-mollet, pour atteindre le village.

– Le 6 juin 2005, soit 2 mois plus tard, le malade consulte pour une lésion cutanée en plaque de 5 cm de diamètre, centrée par une excoriation, au niveau de la malléole interne droite. Il n'existe ni prurit ni douleur. L'écouvillonnage, pour examen microscopique direct, n'a pu être réalisé car la lésion n'est pas ulcérée.



le 06/06/2005

L'aspect étant typiquement celui d'un ulcère de Buruli débutant, nous mettons en route aussitôt le traitement antibiotique associant Streptomycine (15 mg/kg) et Rifampicine (10 mg/kg), après s'être assuré de la normalité des examens suivants : dosage de la créatinine et des transaminases, recherche d'hépatite HBS, et audiogramme. Par ailleurs, il ne présente pas d'immuno-déficience, ni une autre maladie mycobactérienne.

– Après 7 jours de traitement (J 7), le centre de la plaque est recouvert d'une croûte blanche, impossible à décoller, rendant l'écouvillonnage impossible.

– A J 21, la croûte tombe laissant un ulcère de 2 cm sur 1 cm, les bords de l'ulcère ne sont pas franchement décollés.

– A J 28, est pratiquée à Pobé une biopsie (2 punch), qui ne révèle pas la présence BAAR. Un prélèvement est adressé, comme d'habitude, au Laboratoire National de référence des Mycobactéries de Cotonou qui pratique une coloration à l'auramine, à la recherche des BAAR. Elle est, aussi, négative. La PCR faite sur ce prélèvement à l'IMT d'Anvers qui nous est parvenue plusieurs mois après, est négative.

– A J 36, l'ulcère mesure 2 cm de diamètre, le fond est blanc et rose, reposant sur une petite induration en partie supérieure.

– A J 50, les berges de l'ulcère se décollent, permettant un écouvillonnage. Après coloration par le Ziehl, l'examen direct réalisé au CDTUB de Pobè, révèle la présence de 3+ BAAR (plus de 47 BAAR pour 20 champs).

Un écouvillon envoyé au Laboratoire de référence de Cotonou pour recherche de BAAR, par la coloration à l'auramine est aussi positif. La PCR, parvenue ultérieurement est également positive, confirmant ainsi le diagnostic.

– A J 56, le traitement streptomycine-rifampicine est arrêté, les bords de l'ulcère sont recollés, un pansement simple de protection est poursuivi jusqu'à ci-

catrisation complète de l'ulcère qui s'achève dans les 15 jours suivants. Il n'existe aucune impotence fonctionnelle au niveau de la cheville.

Il n'y a eu aucun signe d'intolérance au traitement, pas de signe cochléo-vestibulaire, (aucun signe de déficience à l'audiogramme) ni de signe d'intolérance rénale ou hépatique.

Le patient n'a jamais cessé son activité soignante au niveau de son Centre de Santé. On lui a demandé de ne pas marcher dans les zones humides tant que la cicatrisation n'était pas terminée.

Il a été revu un an après la fin du traitement. Il n'y a eu aucune reprise évolutive localement ou à distance, ni aucune impotence fonctionnelle.



Cicatrisation à J60

### Discussion

Cet infirmier est logé sur le site même de son centre de santé, il ne pratique aucune activité de pêche, ni de culture dans ces zones inondables. Il bénéficie de l'eau à proximité de son logement et n'a donc aucune raison de recourir à l'eau du fleuve pour ses besoins ou ceux de sa famille.

Cependant, il ne peut pas échapper aux nombreuses piqûres d'insectes, dont celles des punaises d'eau contaminées par *M. ulcerans*.

Le traumatisme dû à l'accident de moto a pu, en fragilisant le revêtement cutané, faciliter la pénétration de *M. ulcerans*.

L'intérêt de cette observation est double.

D'une part, elle permet de montrer que les prélèvements par écouvillonnage nécessitent la présence d'un ulcère à bords décollés ; celui-ci n'est pas présent au moment du dépistage d'une forme précoce, car c'est une plaque ou un nodule, qui n'est pas encore ulcérée ; il ne faut pas hésiter à renouveler les prélèvements, même après plusieurs semaines d'antibiothérapie.

D'autre part, elle présente un intérêt épidémiologique. En effet les personnels de santé travaillant dans ces régions sont aussi exposés à cette infection, de par leurs activités de dépistage et de soins aux populations. Ils sont obligés de se rendre auprès des malades dans des villages souvent inaccessibles. A la période des hautes eaux, lors de la décrue,

le passage d'une pirogue n'est plus possible et celle d'une moto est hasardeuse ; il ne reste alors plus que la marche.

Cette observation met ainsi en exergue la problématique du contact homme/eau dans la survenue de l'ulcère de Buruli. Ce contact peut être variable et multiforme comme le montre l'histoire de ce malade.

Des études ultérieures seront nécessaires pour mieux documenter la nature et la durée des contacts à risque.

\* CDTUB de Pobé Bénin

\*\* Coordinateur du Programme National Ulcère de Buruli au Bénin

Photos : CDTUB Pobé

## LA SALIVE DE PUNAISES AQUATIQUES PROTÈGERAIT DE L'ULCÈRE DE BURULI

Extrait d'un communiqué de presse de l'Inserm du 27 février 2007

[...] Des chercheurs de l'Institut Pasteur et de l'Inserm, en collaboration avec des équipes universitaires et des instituts du réseau international des Instituts Pasteur, viennent de montrer que les propriétés immunogènes de la salive de punaises aquatiques, hôtes et vecteurs de *Mycobacterium ulcerans*, confèrent une protection contre l'établissement de lésions provoquées par cette mycobactérie (PLoS Medicine). Ces travaux ouvrent des perspectives pour la recherche de nouvelles stratégies préventives. [...]

Après avoir établi en 2002 que des punaises aquatiques pouvaient héberger le bacille au sein de leurs glandes salivaires et le transmettre à l'homme lors de piqûres accidentelles<sup>1</sup>, Laurent Marsollier (Unité génétique moléculaire bactérienne de l'Institut Pasteur et Université d'Angers), en collaboration avec d'autres équipes de l'Institut Pasteur de Paris, de l'Unité Inserm 601 « Recherches en cancérologie », à Nantes, d'une équipe Avenir Inserm à l'institut Pasteur de Corée et du Centre Pasteur du Cameroun, notamment<sup>2</sup>, montre aujourd'hui que l'exposition à des piqûres répétées par ces mêmes punaises, non colonisées par *M. ulcerans*, peut conférer une protection contre le développement des lésions induites par la bactérie.

Les chercheurs sont partis d'observations de terrain qui ont montré que les personnes les plus exposées aux piqûres d'insectes étaient les moins touchées par la maladie. A partir de ce constat, ils ont émis l'hypothèse que des piqûres régulières d'insectes sains pouvaient conférer une protection qui se traduirait par l'absence de lésions aux sites cutanés où seraient délivrés les bacilles et la salive d'insecte. Des travaux réalisés chez la souris rendent plausible cette hypothèse. En effet, chez des souris préalablement immunisées par des extraits de glandes salivaires ou exposées à la piqûre d'insectes sains, le développement de lésions cutanées est exceptionnel. Afin de conforter leurs résultats expérimentaux, les chercheurs ont entrepris une analyse sérologique en zone d'endémie. Cette étude a permis d'établir que les sujets présentant des lésions à *M. ulcerans* avaient un taux d'anticorps reconnaissant des constituants du suc salivaire des punaises inférieur à celui des sujets exposés aux piqûres de ces insectes.

Il semble donc que la salive des punaises aquatiques contient des molécules pouvant conférer un effet protecteur, conclut Laurent Marsollier. Notre objectif est aujourd'hui de les rechercher.

Ces études vont être poursuivies dans le cadre d'un programme transversal de recherche qui vient d'être lancé par l'Institut Pasteur. Il vise, outre la mise au point de stratégies vaccinales pour lesquelles la présente étude ouvre des pistes de premier choix, à l'élaboration d'un test diagnostique précoce utilisable sur le terrain, et à l'identification d'inhibiteurs de la synthèse de la toxine de *M. ulcerans*, qui ouvrirait la voie à la mise au point de molécules thérapeutiques.

Cette étude a reçu le soutien de Fondation Raoul Follereau

### Sources :

1. Marsollier L, Robert R, Aubry J, Saint Andre JP, Kouakou H, et al. (2002) Aquatic insects as a vector for *Mycobacterium ulcerans*. Appl Environ Microbiol 68: 4623-4628.

2. Laurent Marsollier, Estelle Deniaux, Priscille Brodin, Agnès Marot, Christelle Mjondji Wondje et al.

Protection against *Mycobacterium ulcerans* lesion development by exposure to aquatic insect saliva. PLoS Medicine, 27 février 2007.



Punaise aquatique vectrice de *M. Ulcerans*

## ■ TRAITEMENT MÉDICAL DE L'ULCÈRE DE BURULI PAR L'ASSOCIATION STREPTOMYCINE RIFAMPICINE À L'HÔPITAL DE DISTRICT D'AYOS AU CAMEROUN

Alphonse Um Boock \*, Thomas Kombang Ekodogo \*\*

L'ulcère de Buruli est une maladie causée par *Mycobacterium ulcerans*. Elle est devenue une cause importante de morbidité chez l'homme. Après la tuberculose et la lèpre, c'est l'infection mycobactérienne la plus fréquente. Une enquête réalisée en 2001 dans le bassin du Nyong a permis de connaître l'ampleur du problème au Cameroun et a amené les autorités sanitaires à considérer l'ulcère de Buruli comme problème de santé publique. Depuis 2002, plus de 1 650 cas ont déjà été dépistés. On estime environ à plus de trois millions la population à risque au Cameroun.

La chirurgie, excision étendue avec ou sans greffe cutanée, reste jusqu'alors le traitement le plus utilisé malgré les coûts très élevés et sa faible couverture géographique à cause du manque de personnel qualifié et d'infrastructures nécessaires. Seuls les districts de santé d'Ayos et d'Akonolinga sont capables de dispenser une prise en charge chirurgicale correcte. Aux problèmes évoqués plus haut, il faut ajouter les rechutes qui surviennent après la chirurgie. En effet, sur un an de suivi après l'excision des lésions précoces dans le district d'Ayos, nous avons observé 15 % de rechutes ; celles-ci aggravent la souffrance du malade, augmentent les coûts du traitement et compromettent souvent le succès de la prise en charge. Face à ces difficultés, la nécessité de mettre au point un traitement médical est devenue pour l'OMS l'une des principales priorités de recherche, depuis qu'elle a créé l'Initiative mondiale contre l'ulcère de Buruli.

Les informations présentées par l'OMS ont révélé que l'association de rifampicine et d'un aminoglycoside (streptomycine ou amikacine) avait donné des résultats encourageants.

En application de ces données, qui feront date dans l'histoire du traitement de l'ulcère de Buruli, nous avons pendant l'année 2006, traité par antibiotiques les patients porteurs d'ulcère de Buruli pris en charge à l'hôpital d'Ayos.

### Période de l'étude

D'avril à décembre 2006, dans l'hôpital de district d'Ayos.

### Confirmation des cas

L'examen direct microscopique, après coloration de Ziehl Nielsen, a été fait chez tous les malades et la confirmation par PCR a été réalisée au Centre Pasteur de Yaoundé.

### Echantillon

Tout malade présentant un UB confirmé et n'ayant pas de contre indication est hospitalisé et traité par antibiotiques avant la chirurgie.

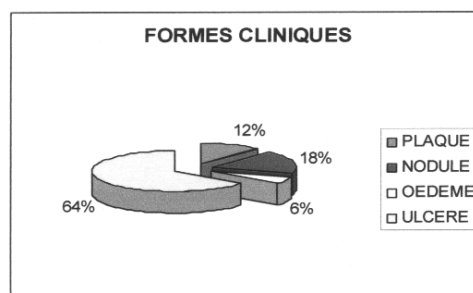
113 patients ont été dépistés et mis sous traitement

### Répartition selon le sexe et par tranche d'âge

	0 – 15 ans	16 – 31 ans	32 – 47 ans	> 47 ans
Masculin	31	14	12	7
Féminin	17	11	11	10
Total	48 (43%)	25 (22%)	23 (20%)	17 (15%)

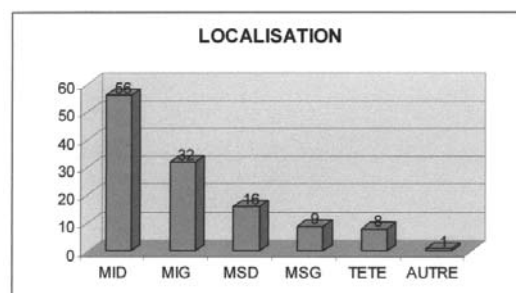
Les enfants sont plus affectés que les adultes, cela est bien conforme à la littérature. Dans notre échantillon, environ 57% des malades sont de sexe masculin.

### Répartition selon les formes cliniques



Seulement 18 % des malades sont au stade précoce (nodule), ce qui traduit encore la nécessité de poursuivre les efforts de sensibilisation des populations.

### Localisation des lésions



Jusqu'à 72 % des lésions se trouvent au niveau du membre inférieur.



## Catégorisation des malades

Nous avons classé les patients en trois catégories en fonction de la taille de la lésion et des complications.

**Catégorie I. Lésions de petite taille** (moins de 5 cm de diamètre : nodules, plaques et ulcères) **ou d'accès difficile** (voisinage de l'œil par exemple).

L'objectif principal du traitement est de guérir ces lésions sans intervention chirurgicale ou avec une intervention minimale.

Un total de **24** malades (tous avec une lésion unique) répondait à cette catégorie et la répartition en fonction de la symptomatologie était la suivante : 17 nodules ; 3 plaques ; 4 ulcères.

**Catégorie II. Lésions de grande taille** (plus de 5 cm de diamètre : plaques, œdèmes, ulcères).

L'objectif principal du traitement est de diminuer l'étendue de l'excision chirurgicale.

Dans cette catégorie, nous avons eu **84** cas, répartis ainsi : 11 plaques ; 73 ulcères.

**Catégorie III. Complications (ostéomyélite, formes diffuses).** L'objectif principal du traitement est de lutter contre l'infection à *M. ulcerans* avant l'intervention chirurgicale.

**5** malades ont été classés dans cette catégorie et se présentent comme suit : 2 ulcères ; 2 cas avec œdème ; 1 ostéomyélite.

## Administration des médicaments et posologie

Rifampicine, 10 mg/kg par voie orale tous les jours pendant 4 à 12 semaines.

Streptomycine, 15 mg/kg par voie intramusculaire tous les jours pendant 4 à 12 semaines.

Poids du patient (kg)	Streptomycine (1 g/2 ml)		Rifampicine (comp. à 300 mg)	
	Dose (g)	Volume (ml)	Dose (mg)	Nb de comp.
5-10	0,25	0,50	75	0,25
11-20	0,33	0,67	150	0,5
21-30	0,50	1,00	300	1
31-39	0,50	1,00	300	1
40-54	0,75	1,50	450	1,5
>54	1,00	2,00	600	2

Pour les femmes en âge de procréer, nous nous sommes préalablement assurés de l'absence de grossesse.

## Durée du traitement

Selon les cas le traitement a duré entre 4 et 8 semaines.

## Suivi des malades

Les malades étaient évalués deux fois par semaine, à la recherche d'effets secondaires éventuels de la rifampicine et de la streptomycine, selon le protocole de l'OMS :

Effets secondaires	Médicament probablement responsable	Prise en charge
Anorexie, nausées, douleurs abdominales	Rifampicine	Poursuivre le traitement, administrer le médicament au cours d'un repas ou au coucher
Ictère et hépatite (à l'exclusion d'une autre cause)	Rifampicine	Arrêter le traitement
Choc, purpura, insuffisance rénale aiguë	Rifampicine	Arrêter le traitement
Diminution de l'audition (sans bouchon de cérumen à l'otoscopie)	Streptomycine	Arrêter le traitement
Étourdissements, vertiges et nystagmus	Streptomycine	Arrêter le traitement

## Résultats du traitement et commentaires

### Catégorie I

Tous les ulcères (100 %) (n = 4) ont diminué en superficie au bout de 4 semaines ; nous avons poursuivi le traitement pendant 2 semaines supplémentaires pour obtenir la guérison, soit 6 semaines de traitement.



à l'entrée à l'hôpital



au bout de 4 semaines



au bout de 6 semaines

Toutes les plaques (100 %) (n = 3) ont bien répondu au traitement de 6 semaines.

29 % de nodules (n = 5) ont été traités par les antibiotiques et ont guéri. Les autres patients ayant refusé le traitement antibiotique ont été traités par la chirurgie après une imprégnation antibiotique de 48 heures avant l'intervention.

Nous continuons le suivi de tous les malades au cours des visites domiciliaires une fois par mois pendant encore un an pour détecter une éventuelle récurrence.

## Catégorie II

Environ 35 % c'est-à-dire n = 29 malades traités aux antibiotiques pendant 8 semaines ont cicatrisé, sans chirurgie.



à l'entrée à l'hôpital



au bout de 8 semaines

Un malade a reçu 4 semaines d'antibiothérapie sans évolution de la lésion ; il a finalement été traité chirurgicalement. Chez 64 % (n = 54) de malades, qui n'ont pas pu continuer l'antibiothérapie, nous avons observé une réduction importante de la lésion avant la chirurgie.

## Catégorie III

Pour le cas d'ostéomyélite nous avons pratiqué le curetage osseux avec ablation des séquestres après 4 semaines d'antibiothérapie.

Pour un des deux ulcères de la catégorie, nous avons administré, avant l'intervention, 8 semaines d'antibiothérapie en surveillant le patient 1 fois par semaine ; nous avons obtenu une nette amélioration de la lésion qui évolue actuellement vers la cicatrisation. Pour ce malade nous avons envisagé deux semaines supplémentaires de traitement.



à l'entrée à l'hôpital



au bout de 8 semaines

L'autre patient ainsi que les 2 cas d'œdème ont été excisés après une antibiothérapie de 4 semaines.

**Dans l'ensemble, 39 % (n = 42) de nos patients ont été guéris par traitement antibiotique sans acte chirurgical. Ce résultat aurait pu être encore plus important si tous les patients avaient été bien sensibilisés.**

## Conclusion

Dans l'ensemble, la combinaison Streptomycine/Rifampicine offre une grande opportunité thérapeutique pour les malades présentant un ulcère de Buruli. Aucun effet indésirable n'a été observé chez nos patients.

**39 % (n = 42) des malades ont guéri avec l'administration de l'association Streptomycine/Rifampicine, sans acte chirurgical.**

Pour la catégorie I, tous les malades 100 % (n = 12) soumis au traitement antibiotique ont guéri.

Pour la catégorie II, seulement 35 % (n = 29) de lésions ont cicatrisé, mais la réduction de la dimension des lésions a été incontestable, ce qui a permis de réduire l'étendue de l'acte chirurgical.

Pour la catégorie III, nous avons une réponse seulement chez un seul patient.

Les résultats obtenus auraient pu être encore meilleurs si les patients avaient été mieux sensibilisés.

Par ailleurs, il est indispensable de suivre les patients traités pendant au moins 1 an pour ne pas méconnaître une éventuelle récurrence.

\*MPH, Représentant régional pour l'Afrique de ALES

\*\*Infirmier principal Hôpital d'Ayos

## ■ PHÉNOMÈNE « MBASU » OU ULCÈRE DE BURULI À KINSHASA : MYTHE OU RÉALITÉ ?

Kapay Kibadi<sup>\*\*</sup>, Léontine Nkuku<sup>\*\*</sup>, Jackie Singa<sup>\*\*</sup>,  
Jean-Baptiste Mputu-Yamba<sup>\*\*\*\*</sup>, Luc Mokassa<sup>\*\*\*\*</sup>, Jean-Jacques Muyembe<sup>\*\*</sup>, Françoise Portaels<sup>\*</sup>

L'infection à *Mycobacterium ulcerans*, appelée ulcère de Buruli (UB), est endémique en République Démocratique du Congo (RDC)<sup>1</sup>. La répartition géographique de différents foyers de l'UB en RDC a été faite en 1974<sup>2</sup>. Les résultats préliminaires de l'enquête nationale réalisée dans toutes les provinces du pays en 2004 montrent l'existence de cas d'UB dans les provinces de Bas-Congo, de Bandundu, du Maniema et de Kinshasa<sup>3</sup>.

La province du Bas-Congo est voisine de celles de Kinshasa et de Bandundu. Les originaires des provinces du Bas-Congo et de Bandundu sont majoritaires dans la ville-province de Kinshasa. Ils ont amené leur conception de *mbasu* à Kinshasa. Le mot *mbasu* signifie « plaie chronique due au mauvais sort » dans la langue ndibu (tribu majoritaire dans le foyer endémique d'UB de Songololo dans la province du Bas-Congo)<sup>4</sup>. L'enquête « connaissances-attitudes-pratiques de la population de Songololo », menée en 2001 et 2002 par Kibadi et coll., a montré que l'affection *mbasu* se rapporte à l'infection à *M. ulcerans*<sup>4</sup>.

De nos jours, la population de la ville-province de Kinshasa vit dans la psychose de cette maladie. Face à ce problème, en 2005, un Centre de Dépistage et de Traitement de l'Ulcère de Buruli (CDTUB) Mère Teresa a été créé à Kinshasa en vue de traiter les patients souffrant de cette affection et de mener une recherche sur le phénomène *mbasu*. Les différentes étapes de cette étude sont les suivantes : 1) mener une enquête « connaissances-attitudes-pratiques » de la population sur le phénomène *mbasu* à Kinshasa ; 2) décrire les formes types de lésions observées ; 3) réaliser des analyses microbiologiques pour la confirmation de l'infection à *M. ulcerans* ; 4) évaluer l'efficacité du traitement médical associé à la chirurgie dans le traitement de cette affection.

### PATIENTS ET MÉTHODES

#### Site de l'étude

Cette étude se déroule au CDTUB Mère Teresa, situé dans la Commune de Limete-Salongo à Kinshasa et appartenant aux Missionnaires de la Charité (Sœurs Mère Teresa) dont la mission est de donner les soins aux plus pauvres.

#### Les patients

L'étude concerne tout patient, de tout âge et sexe, ayant consulté au CDTUB Mère Teresa avec comme plainte principale : « *na ye ko mona bino po na zo kobela mbasu* » « je vous consulte parce que je souffre de *mbasu*. » Elle couvre une période de 20 mois, soit du 1<sup>er</sup> juin 2005 au 31 janvier 2007.

### Déroulement de l'étude

- Identification du patient (nom, âge, sexe, adresse au début de la maladie et l'adresse actuelle).
- Prélèvements des biopsies pour analyses microbiologiques à l'Institut National de Recherches Biomédicales (INRB) pour l'examen direct après coloration Ziehl-Neelsen et à l'Institut de Médecine Tropicale (IMT) d'Anvers en Belgique pour l'examen direct, la culture et l'amplification génique (PCR).
- Enquête « connaissances-attitudes-pratiques » des patients suspects d'UB sur l'origine naturelle ou surnaturelle de la maladie (*mbasu*), le mode de contamination et l'itinéraire suivi par le patient avant de consulter au CDTUB Mère Teresa (premier recours : tradithérapie ou médecine moderne).
- Traitement de l'infection après confirmation au laboratoire : soins locaux des ulcères avec la solution aqueuse chloramine-métronidazole-nitrofurandoïne<sup>5</sup>, antibiothérapie spécifique (rifampicine et streptomycine), chirurgie (excisions chirurgicales, greffes cutanées).
- Suivi post-thérapeutique des patients traités.

### RÉSULTATS

Durant la période de l'étude, nous avons recruté 112 patients dont 58 du sexe féminin (51,8 %) et 54 du sexe masculin (48,2 %) ayant consulté pour *mbasu*, soit une moyenne mensuelle de 5 nouveaux patients.

Les résultats sont répartis en deux volets : mythes et réalités cliniques.

#### 1. Phénomène *mbasu* comme « mythes »

tableau I : conception des patients sur l'origine naturelle ou surnaturelle de la maladie

Origine de la maladie	Nombre	Taux
Origine surnaturelle	91	81,4 %
Origine naturelle	21	18,6 %
Total	112	100 %

tableau II : conception de patients sur l'agent causal de la maladie

Agent causal	Nombre	Taux
Malédiction ou sorcellerie	52	46,4 %
Achat de <i>mbasu</i> au marché	49	43,7 %
Un microbe	11	9,8 %
Total	112	100 %



**tableau III : itinéraire suivi par le patient avant de consulter**

Premier recours	Nombre	Taux
Tradithérapie	85	75,8 %
Médecine moderne	27	24,1 %
Total	112	100 %

## 2. Phénomène *mbasu* comme « réalités cliniques »

**tableau IV : formes types de lésions observées**

Types de lésions	Nombre	Taux
Ulcères	54	48,2 %
Lymphoédemes	22	19,6 %
Cellulites ou phlegmons diffus	20	17,8 %
Dermatoses diverses	5	4,4 %
Tumeurs malignes	8	7,1 %
Abcès	3	2,6 %
Total	112	100 %

Parmi les 54 patients avec ulcères, 13 patients étaient suspects d'infection à *M. ulcerans*. Dans 9 cas, l'examen direct après coloration de Ziehl-Neelsen était positif et parmi ces 9 cas 6 avaient une PCR positive (IMT d'Anvers) (Tableau V).

**Tableau V : résultats de PCR positive à l'IMT Anvers (Belgique)**

No	Résidence	Age et Sexe	Symptomatologie	Lieu probable de contamination
No 1	Brazzaville (Congo)	33 ans, M	Ulcère à bords décollés (bras et avant bras droit)	Pointe-Noire Rivière Mpanka ? (Congo)
No 2	Kinshasa-Kingabwa (RD Congo)	28 ans, M	Ulcère à bords décollés (bras droit)	Kafufu/Luremo Rivière Cuango ? (Angola)
No 3	Kinshasa-Masina (RD Congo)	12 ans, F	Ulcère à bords décollés (tout le membre inférieur gauche)	Kimbulu/Kasongo-Lunda Rivière Kwango ? (RD Congo)
No 4	Kinshasa-Masina (RD Congo)	24 ans, M	Ulcères à bords décollés péri malléolaires	Kinshasa/Masina Rivière Ndjili ? (RD Congo)
No 5	Kinshasa-Masina (RD Congo)	23 ans, F	Ulcères à bords décollés péri malléolaires	Kinshasa/Masina Rivière Ndjili ? (RD Congo)
No 6	Bairro Luta Cidade de Cabinda (Angola)	25 ans, M	Ulcère à bords décollés de la jambe	Bairro Luta Cidade de Cabinda Rivière Bua-Nkisi ? (Angola)

### Illustration d'un cas de « *mbasu* » (à *M. ulcerans*)

Patiente âgée de 12 ans qui a consulté au CDTUB Mère Teresa pour « *mbasu* » : vaste ulcération du 1/3 inférieur de la cuisse gauche, de la région du genou et du 1/3 supérieur de la jambe (photo 1). Les analyses microbiologiques à l'INRB Kinshasa et à l'IMT Anvers ont confirmé l'infection à *M. ulcerans*. Le traitement médical (rifampicine et streptomycine) et chirurgical (excisions chirurgicales et greffes cutanées) a permis la cicatrisation (photo 2).



photo 1



photo 2 : cicatrisation après traitement médico-chirurgical

## DISCUSSION

### Phénomène *mbasu* comme « mythes »

Le phénomène « *mbasu* » comme « mythes » traduit les croyances des patients vis-à-vis de cette affection telles que reprises dans les tableaux I et II.

Au Bénin, Aujoulat *et al* rappellent que les populations classent les maladies en maladies naturelles et en maladies provoquées<sup>6</sup>. Ces auteurs expliquent qu'en réalité, deux explications possibles peuvent coexister pour une même maladie comme l'infection à *M. ulcerans*. Par conséquent, l'UB n'est pas systématiquement considéré comme incurable mais peut être tantôt naturel, tantôt lié à la sorcellerie. En termes d'itinéraire thérapeutique, cela signifie un recours aux tradipraticiens au cas où la maladie serait provoquée. En effet, les maladies naturelles

sont guérissables alors que les maladies provoquées sont incurables puisqu'elles découlent de la sorcellerie. Ainsi « l'incurabilité » de l'UB et « la sorcellerie » sont intimement liées.

Notre étude révèle que le premier recours des patients face à l'affection *mbasu* est la thérapie traditionnelle (75,8 %). Johnson et Coll. ont le fait le même constat au Bénin, à l'absence de structure moderne adéquate de prise en charge de l'UB<sup>7</sup>.

Stienstra *et al* au Ghana, dans une étude sur les croyances et attitudes des populations par rapport à l'origine de la maladie, observent que 59 % des patients atteints d'UB imputent la cause de la maladie à la sorcellerie et au fait d'être victime d'un mauvais sort<sup>8</sup>.

Ce constat est également observé en RDC par Kibadi, qui dans une étude sur les connaissances – attitudes – pratiques (CAP) de la population de Songololo dans la province du Bas-Congo sur l'UB, réalisée en 2002 et 2003, montre que l'imputation de la maladie à la sorcellerie chez les patients atteints d'UB est de 61 %<sup>4</sup>.

Cette présente étude réalisée à Kinshasa montre un taux élevée d'imputation de l'UB à des origines surnaturelles (80,1 %). Cela s'explique en partie par le fait que le phénomène « *mbasu* » est nouveau à Kinshasa, le recul pour les patients guéris, traités par la médecine moderne, est insuffisant et en plus la disponibilité à Kinshasa d'un traitement médico-chirurgical est méconnu par la population.

L'appellation *mbasu* de l'UB désigne d'une manière générale, à la fois « un fétiche et la plaie », « la cause et l'effet ». A Kinshasa, dans les quartiers périphériques de la Capitale, « UB-fétiche » représente la maladie dans sa dimension matérielle, maîtrisable que l'on peut acheter chez un féticheur dans les marchés de Ndjili, Masina, Kisenso, Kingasani et dont on peut faire usage quand le besoin se fait sentir. Actuellement, les populations de ces zones périphériques de Kinshasa parlent d'achat de « *Mbasu* » (UB) à partir de 500 FC (moins d'1 euro) chez les féticheurs qui disent en faire usage pour résoudre certains conflits.

#### Phénomène « *mbasu* » comme « réalités cliniques »

Il existe 4 méthodes courantes de confirmation de l'infection à *M. ulcerans* par le laboratoire<sup>9</sup> :

1. L'examen direct de frottis est pratiqué à partir d'écouvillons passés sur les ulcères ou des biopsies, à la recherche des bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) ; il peut être effectué rapidement dans les établissements locaux de santé qui effectuent le diagnostic microscopique de la tuberculose. Toutefois, cette méthode a une faible sensibilité (40 % environ). De plus, dans le cas de l'UB, les BAAR ne se répartissent pas uniformément dans les tissus.

2. La culture de *M. ulcerans* est pratiquée à partir des écouvillons ou des biopsies et demande un délai d'au moins 6 à 8 semaines. La sensibilité se situe approximativement entre 20 et 60 %.

3. L'amplification génique (PCR) donne des résultats en 2 jours à partir des écouvillons ou des biopsies. La sensibilité est de 98 % environ.

4. L'histopathologie requiert des biopsies et sa sensibilité est de 90 % environ. Elle est utile pour faire un diagnostic différentiel lorsque les méthodes 1 à 3 ont donné des résultats négatifs.

Nos cas d'UB traités au CDTUB Mère Teresa ont répondu aux exigences de l'OMS qui recommandent 2 examens positifs sur les 4 méthodes courantes de confirmation décrites ci-dessus<sup>9</sup>. En effet, les analyses microbiologiques de biopsies des ulcères de ces 6 patients ont été positives à l'examen direct de frottis et par PCR.

Dans la ville de Kinshasa, Hennebert et coll., en 1962, avaient traité 2 patients atteints d'UB aux Cliniques Universitaires<sup>10</sup>. Mais on ne note pas de détails sur une contamination probable de ces 2 patients par *M. ulcerans* à Kinshasa.

Deux de nos patients atteints d'UB confirmé auraient été contaminés à Kinshasa. Ils habitent tous deux près de la rivière Ndjili et le contact avec cette rivière est fréquent. La rivière Ndjili est un affluent du fleuve Congo. Mais les analyses ultérieures des biopsies des ulcères de ces deux patients ont été à plusieurs reprises négatives par PCR à l'IMT Anvers. Par ailleurs, les constatations cliniques révèlent également que l'appellation « *mbasu* » auprès de la population n'est pas spécifique à l'UB. Elle peut traduire d'autres pathologies d'origines diverses (Tableau IV). Um Boock et Deffo ont fait le même constat sur l'interprétation de l'UB par les populations d'Ayos et d'Akonolinga dans la province du centre au Cameroun<sup>11</sup>.

#### EN CONCLUSION

Les résultats préliminaires de nos recherches face à ce phénomène de *mbasu* montrent qu'il existe une réelle **psychose** dans la population de Kinshasa sur le phénomène *mbasu*, que le **mot *mbasu* n'est pas spécifique de l'infection à *M. ulcerans* (ulcère de Buruli) car il traduit à la fois la « maladie » ulcère de Buruli et la « cause de la maladie » (sorcellerie, malédiction, punition ...)** et enfin que **Kinshasa serait suspectée d'être un foyer endémique d'UB** dans les zones fluviales (fleuve Congo), mais cela reste à confirmer par les analyses microbiologiques en cours.

On peut déduire de ces résultats préliminaires que le phénomène *mbasu* à Kinshasa serait à la fois mythe et réalité. Nos recherches se poursuivent.

**NDLR** : Les 11 références bibliographiques qui n'ont pu être mises ici par manque de place peuvent être demandées à la rédaction du BALLF (pibobin@wanadoo.fr).

\*Institut de Médecine Tropicale, Antwerpen, Belgique

\*\*Institut National de Recherches Biomédicales, Kinshasa, RDC

\*\*\*Programme National de Lutte contre l'Ulcère de Buruli, Ministère de Santé, RDC

\*\*\*\*Département de Chirurgie, Cliniques Universitaires, Université de Kinshasa, RDC

## ■ QUOI DE NEUF SUR L'ULCÈRE DE BURULI ?

Augustin Guédénon<sup>1</sup>

Du 2 au 4 avril 2007, les différents acteurs de la lutte contre l'ulcère de Buruli se sont réunis, comme chaque année, à Genève sous la houlette de l'OMS, pour faire le point sur l'évolution de l'ulcère de Buruli.

Les informations nouvelles issues de cette réunion peuvent être classées en deux volets :

### I. Lutte contre la maladie

Ici, l'essentiel des informations nouvelles sont résumées dans un document intitulé *Guide des programmes nationaux de lutte contre l'ulcère de Buruli*.

#### *La stratégie de la lutte contre l'ulcère de Buruli*

Une sorte de révolution s'est opérée dans cette stratégie depuis la mise au point d'un traitement médicamenteux. Ainsi :  
– avant les antibiotiques, les activités de lutte sont concentrées dans le centre médico-chirurgical spécialisé, le plus proche de la zone d'endémie, vers lequel le niveau communautaire et les postes de santé périphériques détectent et réfèrent les cas ;  
– avec l'ère des antibiotiques, le niveau communautaire continue de détecter les cas mais il les réfère au poste de santé périphérique ; ces derniers vont détecter et prendre en charge la majorité des cas par les pansements et l'antibiothérapie spécifique. C'est seulement les malades qui ont besoin d'un traitement chirurgical d'appoint qui sont référés vers les centres médico-chirurgicaux.

La nouvelle stratégie s'appuie sur cinq composantes :

- la détection précoce, les campagnes d'Information d'Education et de Communication (IEC) dans la communauté et dans les écoles, la formation des agents de santé communautaires et le renforcement du système de santé à base communautaire ;
- le renforcement du système de santé : infrastructures, formation des agents de santé, et la standardisation du système d'information et de notification ;
- la standardisation de la prise en charge des cas qui commence par la confirmation du diagnostic au laboratoire, ensuite l'antibiothérapie spécifique suivie ou non d'un traitement chirurgical d'appoint et la prévention des invalidités ;
- le développement des activités de suivi et d'évaluation ;
- et enfin le renforcement du plaidoyer, de la mobilisation sociale et du partenariat.

L'actuelle stratégie présente aussi les directives concernant la formation du personnel de santé sur l'ulcère de Buruli. Avant d'entreprendre toute formation, répondre aux questions :

- qui former ? Ne former que les agents de santé dont les activités quotidiennes ont un impact direct sur le dépistage, le traitement, la documentation et le suivi des cas d'ulcère de Buruli. Une sélection soigneuse basée sur la motivation de l'équipe est nécessaire ;

- comment former ? Se focaliser sur des ateliers pratiques (5 jours) d'un petit groupe d'agents de santé ou d'équipes provenant des zones endémiques ;

- où former ? ce devrait être dans les services de santé ou des endroits où il y aurait le plus de patients possible.

Le contenu de base d'un cours de formation d'agents de santé doit comporter :

- une brève introduction sur la maladie et l'épidémiologie ;
- le diagnostic et la classification des patients ;
- le prélèvement correct et l'emballage des échantillons (écouvillonnage, aspiration à l'aiguille fine et biopsie des cas en chirurgie), le remplissage correct des bulletins de laboratoire ;
- la prise en charge comportant : l'administration d'antibiotiques, les conseils et le suivi des effets secondaires ; le traitement des rechutes et des cas difficiles (ex : grossesse, perdus de vue, formes associées à HIV) ; pansement des plaies, suivi de l'infection, la stérilisation, la base et les questions pratiques en rapport avec la prévention des invalidités ; les indications pour la référence des patients à la chirurgie ; le dépistage, l'enregistrement et la notification des cas et enfin avoir une notion sur les aspects sociaux de la maladie.

#### *Les centres de référence*

Ils ont pour but de fournir des soins de qualité, de la formation du personnel de santé et de la recherche. Ces centres doivent être au nombre d'un ou de deux dans un pays ; ils doivent être localisés dans une zone d'endémie ; ils doivent être actifs dans la prise en charge des cas ; ils doivent enfin être correctement équipés et être gérés par une



photo CDTUB Pobé (Bénin)



équipe hautement motivée et être capables de mettre en œuvre des protocoles internationalement agréés ; il doit y avoir un bon système d'enregistrement des cas détectés et notifiés.

### Quelques définitions opérationnelles.

– *Un nouveaux cas* : C'est une personne qui présente une lésion d'ulcère de Buruli et qui n'a pas été traitée dans le passé avec des antibiotiques spécifiques.

NB Les patients qui ont été précédemment traités par la chirurgie seule ou le traitement traditionnel sont encore considérés comme nouveaux cas.

– *Rechute* : C'est un nouveau diagnostic d'ulcère de Buruli chez un patient qui a été déclaré guéri avec un traitement antibiotique, seul ou associé à la chirurgie.

NB Si le patient n'avait pas eu d'antibiothérapie spécifique dans le passé, alors il devrait être considéré comme nouveaux cas.

### Standardisation du traitement

Tous les patients (sauf contre indication) devraient recevoir 8 semaines de rifampicine et de streptomycine. Les antibiotiques devraient être administrés là où la maladie a été confirmée et où le diagnostic clinique a été fait.

Pour les patients qui ont une contre indication à la rifampicine ou à la streptomycine (par exemple : les femmes enceintes), les agents de santé doivent consulter le coordonnateur du programme ou le centre national de référence.

Un patient qui manque sa prise d'antibiotique pendant **sept (7) jours ou plus** (consécutifs ou non) sera considéré comme **perdu de vue**. Le but visé est qu'il achève ses **56 prises d'antibiotique** dans une **période de 10 semaines**.

Pour la prise en charge des **rechutes**, les agents de santé doivent consulter le coordonnateur du programme ou le centre national de référence.

### Questions opérationnelles à étudier plus tard

Elles concernent :

- la décentralisation du traitement antibiotique ;
- le traitement antibiotique ambulatoire ;
- la prise en charge des cas difficiles (catégories III, forme associées à HIV ou des formes associées à la grossesse).

### La révision des formulaires d'enregistrement et de notification :

Cette révision vise à adapter les formulaires à l'évolution de la stratégie de lutte contre l'ulcère de Buruli. Ces formulaires révisés sont classés aux annexes 1 et 2.

### La surveillance

Il importe de :

- évaluer l'ampleur du problème ;
- vérifier si l'ulcère de Buruli est inscrit sur la liste des maladies à notifier au niveau du pays ;
- faire le plaidoyer à la région africaine de l'OMS pour que l'ulcère de Buruli soit inclus dans la surveillance intégrée des maladies ;



photo CDTUB Pobé (Bénin)

- savoir que l'ulcère de Buruli fait partie des maladies tropicales négligées ;
- collaborer avec les autres programmes pour améliorer la surveillance de l'ulcère de Buruli.

### Les indicateurs de suivi et d'évaluation

La réunion a recommandé 5 indicateurs essentiels pour tous les pays d'endémie ; ce sont :

- nombre de **cas nouveaux et rechutes** (analysés par âge, sexe et origine géographique) ;
- proportion de **cas confirmés par au moins une méthode** (si possible la PCR) ;
- analyses des **formes cliniques et du traitement par catégories parmi le total des cas détectés** ;
- proportion des cas guéris avec le traitement antibiotique seul ;
- proportion de **cas guéris avec limitation de mouvement au niveau de n'importe quelle articulation**.

### Autres indicateurs

- nombre de campagnes d'IEC exécutées dans les communautés et écoles sur le total de la communauté ;
- proportion de patients ayant achevé les 8 semaines de traitement antibiotique (conformité) ;
- proportion de résultat positif sur le nombre total d'échantillons examinés ;
- nombre d'agents de santé et d'agents communautaires formés ;
- **couverture** : nombre de centres de santé capables de mettre en œuvre le traitement antibiotique ;
- **couverture** : nombre de centres de référence capable de fournir un traitement chirurgical aux cas compliqués ;
- nombre de districts et de services de santé utilisant BU01 et BU02 ;
- nombre de visites de monitoring faites par le programme national et par les autorités sanitaires locales.

## II. Recherche

### 1. Sur le traitement médical

L'expérience cumulée par plusieurs pays montre que l'association rifampicine-streptomycine pendant 8 semaines recommandée par l'OMS est efficace dans les ulcères de petite taille. Les antibiotiques tuent les bacilles. Des ulcères secondaires sont observés mais ils guérissent en moins de 6 mois. Les rechutes sont rares (inférieures à 2 %). Les effets secondaires sont rares également.

La standardisation du protocole de prélèvement des échantillons est nécessaire. La technique d'aspiration des échantillons à l'aiguille fine est utile pour les lésions non ulcérées. La streptomycine étant contre indiquée chez la femme enceinte, on a besoin de solutions alternatives.

Les travaux chez la souris suggèrent que **l'association rifampicine-claritromycine** pourrait apporter une solution alternative. Les études sont en cours.

La **rifapentine** a montré chez la souris un raccourcissement de la durée de traitement. Les études sont en cours.

Des outils de diagnostic rapide sont encore nécessaires, plusieurs études sont en cours.

### 2. Mode de transmission / Etudes environnementales

L'infection à *M. ulcerans* a été récemment observée en Australie chez certains animaux domestiques comme Alpaga, chevaux et chat.

Afin d'étudier le rôle potentiel des moustiques dans une transmission trophique, des larves de moustiques ont été alimentées soit avec le type sauvage de *M. ulcerans* 1615-*gfp* soit avec *M. ulcerans* 118-*gfp*, qui ne produit pas de mycolactone. Deux groupes d'insectes de la famille de bélostomatidés ont été nourris avec des larves de moustiques infectées par *M. ulcerans* et surveillées durant certaines périodes. Les bélostomatidés infectés par la colonisation des larves de moustiques renfermant *M. ulcerans* ont été capables de transmettre *M. ulcerans* à des larves de mouche en s'alimentant.

Des études cas témoins ont montré au Cameroun que les moustiquaires joueraient un rôle protecteur dans la transmission de l'ulcère de Buruli.

Bien que la PCR à IS2404 soit une méthode de référence très sensible et spécifique pour l'analyse des tissus humains, qui ont une flore bactérienne réduite ou inexistante, elle ne convient pas pour l'analyse de *M. ulcerans* dans l'environnement. La disponibilité récente de nouvelles techniques de typage de *M. ulcerans*, comme le VNTR ou le MIRU, mises au point par le laboratoire de Françoise Portaels en Belgique, celui de Gerd Pluchke en Suisse, et celui de Janet Fyfe en Australie ont permis de mieux faire la distinction entre les isolats de *M. ulcerans* ainsi qu'entre les groupes mycobactériens de type *M. ulcerans* produisant des mycolactones comme *M. liflandii*, *M. pseudoshottsii*, et de nouveaux clades de *M. marinum* à croissance lente.

L'analyse moléculaire soigneuse de *M. ulcerans* et de plusieurs autres mycobactéries produisant de la mycolactone (MPM), découvertes récemment chez les poissons et les batraciens dans le monde entier, montre que toutes les bactéries forment un groupe étroitement apparenté sur le plan génétique et qu'elles ont évolué récemment à partir de *M. marinum*.

\*Conseiller médical Fondation Raoul Follereau Cotonou (Bénin)



photo CDTUB Pobé (Bénin)

## À LIRE

Article paru dans PLoS Pathog. le 4 mai 2007 :

**Impact of Mycobacterium ulcerans Biofilm on Transmissibility to Ecological Niches and Buruli Ulcer Pathogenesis**

L. Marsollier et al.

PLoS Pathog. 3 (5) : e62 may 2007

## ■ LETTRE À LA RÉDACTION

de Dr Gabriel Ranjalahy, Dr Julien Andriamitantoa et le Dr Monique Vololoarivosinjavovo

Monsieur le Rédacteur et Cher Confrère,

En tant que responsables du Programme National Lèpre de Madagascar, nous avons lu avec attention l'article du Dr Hantz paru dans le *Bulletin de l'ALLF* n° 19 de juillet 2006 et intitulé « La lèpre à Madagascar, le point de vue d'un chirurgien ». Nous remercions le Dr Hantz de sa contribution et de l'aide qu'il apporte aux malades de la lèpre malgaches.

Cependant, nous attirons votre attention sur un certain nombre d'erreurs et de contre vérités affirmées dans cet article et qui méritent une mise au point.

Notre programme PIRP n'est pas un programme de formation mais un programme qui vise à dépister et à traiter les névrites lépreuses, il est donc un programme de prévention des invalidités. Le dépistage actif dans le style de ce qui a été fait en 2004 n'est plus recommandé, à savoir un dépistage actif fait par des agents de santé périphériques, mais c'est plutôt un dépistage actif dans le cadre des activités spéciales dans les poches endémiques qui peut être mené. Ces activités spéciales nécessitent la participation d'au moins un responsable régional ou d'un responsable central. Les centres de santé ne font que du dépistage passif avec l'aide de la mobilisation sociale.

Les Centres d'Orientation et de Recours (COR2) publics ou privés suivent les directives du PNL, ils sont formés et supervisés par lui. Ils ne sont pas « démobilisés » mais au contraire enthousiastes et suivis par le PNL. Il n'y a plus de léproseries, au sens ancien du terme, à Madagascar, mais des centres de traitement dont certains hébergent quelques très grands handicapés.

Comme vous le savez Madagascar vient d'atteindre le seuil d'élimination et compte mettre au cœur de son dispositif ces COR2 mis en route dans cette prévision, il y a plus de deux ans, et qui deviendront des centres d'excellence pour la confirmation du dépistage de la maladie, le laboratoire et le suivi des névrites.

Notre consultant PIRP, le Dr Grauwin vient de faire une tournée dans 4 COR2 sur les 8 et n'a pas constaté de problèmes majeurs pour le suivi des malades qui acceptent l'hospitali-

sation et sortent ensuite avec leur corticothérapie en ambulatoire. Les malades lépreux rentrent assez facilement à l'hôpital public pour une intervention dont le suivi est fait au COR2 voisin ; le tabou tombe doucement prouvant qu'il ne faut avoir d'attitude dogmatique.

La « chirurgie des mutilations » encore appelée chirurgie de propreté est faite dans les COR2 ou à l'hôpital public. Il n'est pas sérieux d'affirmer que la chirurgie des mutilations chroniques n'est pas faite à Madagascar.

La « chirurgie réparatrice » dont parle le Dr Hantz est autre chose, c'est la chirurgie palliative et reconstructive qui n'est pas « réfutée » à Madagascar mais qui n'est pas faite pour le moment par manque de compétence et de formation des chirurgiens et par manque de rééducateur. Nous avons vraiment l'impression que le Dr Hantz mélange la chirurgie palliative du malade jeune avec une griffe souple sans mutilation avec la chirurgie de propreté des plaies chroniques et des ostéites des malades porteurs de névrites évoluées.

Quant aux décompressions nerveuses dont les indications sont maintenant bien codifiées, elles représentent le troisième volet chirurgical de cette maladie. Le PNL se félicite d'avoir formé 12 chirurgiens malgaches en juin 2006 à cette technique trop souvent pratiquée avant par des chirurgiens de passage sans bilan neurologique, sans corticothérapie, sur des indications plus que douteuses et contestées par la communauté médicale internationale.

Nous encourageons le Dr Hantz à lire avec attention les publications du PNL malgache dans cette même revue comme « PIRP pour les malades de la lèpre, un programme réaliste à Madagascar ! » dans le n° 16, « L'élimination de la lèpre en tant que problème de santé publique est en bonne voie à Madagascar » dans le n° 17, « L'autre bout du tunnel » dans le n° 18 et « Dépister et traiter les névrites à Madagascar » dans le n° 19.

Au total, il faut dépister tôt les malades et les névrites, ce qui nous donne un point de convergence unanime avec le Dr Hantz.



Séquelles de la lèpre : amputation des doigts

photo C. Cave



Séquelles de la lèpre : amputation des orteils

photo C. Cave



## MASQUES AFRICAINS



Masque – le blanc est la couleur des ancêtres et des esprits – AM 1982-248 – Paris musée national d'art moderne – centre Georges Pompidou



Masque blanc de la belle jeune fille – utilisé lors des cérémonies de deuil, évoquant l'âme d'une jeune fille – AM 1984-339 - Paris musée national d'art moderne – centre Georges Pompidou



Tête Ekoi – le masque est construit sur un véritable crâne humain tendu de peau d'antilope et recouvert de cheveux humains au niveau du crâne et du menton - 73.1988.17.1 – Paris musée du quai Branly



Tête Ekoi – le masque est construit sur un véritable crâne humain tendu de peau d'antilope et recouvert de cheveux humains au niveau du crâne et du menton – 73.1988.17.1 – Paris musée du quai Branly



Masque blanc – masque utilisé lors des funérailles ; le blanc est la couleur des ancêtres – AM 1984-349 – Paris musée national d'art moderne – centre Georges Pompidou

Remerciements à Odile d'Harcourt grâce à qui cette page a pu être réalisée

## LE BUREAU DE L'ALLF



**Photo de gauche** : de gauche à droite : Dr Pierre Jamet, trésorier ; Dr Jean Norbert Mputu, vice-président ; Dr Augustin Guédénon, président ; Dr Damas Obvala, représentant Afrique ; Dr Konaté, représentant Afrique ; Dr Pierre Bobin, secrétaire général ; Pr Henri Assé, président honoraire ; Dr Samba Sow, secrétaire général adjoint ; Dr Monique Vololoarinosinjatovo, secrétaire générale adjointe.

Photos prises lors de la dernière AG de l'ALLF le 22 septembre 2006 à Paray-le-Monial.

## COMPOSITION DU BUREAU DE L'ALLF

Lors de l'Assemblée Générale de l'Association des Léprologues de Langue Française (ALLF) tenue à Paray le Monial le 22 septembre 2006, il a été procédé au renouvellement du Bureau de l'ALLF. La composition de ce nouveau Bureau s'établit comme suit :

**Président** : Dr Augustin GUEDENON, Cotonou, Bénin

**Vice-président** : Dr Jean Norbert MPUU LUENGU B., Kinshasa, RD du Congo

**Secrétaire Général** : Dr Pierre BOBIN, Bordeaux, France

**Secrétaires Généraux Adjoints** :

– Dr Monique VOLOLOARINOSINJATOVO, Antananarivo, Madagascar

– Dr Samba SOW, Bamako, Mali

**Trésorier** : Dr Pierre JAMET, Bordeaux, France

**Présidents Honoraires** : Dr H. SANSARRICQ ; Pr H. ASSE

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

**Représentants Régionaux** :

– Afrique : Dr KONATE, Niger ; Dr D. OBVALA, Congo Brazza ; Dr A S DIALLO, Mali

– Madagascar : Dr C. RATRIMOARIVONY ; Dr S. ANDRIANARISOA

– Maghreb: Dr F BELHAMER, Maroc ; Dr A. ZAHAF, Tunisie

– Amériques et Caraïbes : Dr V. ANDRADE, Brésil ; Dr M. FREDERIC, Guadeloupe ; Pr C. PEAN, Haïti

– Europe : Pr E. NUNZI, Italie ; Pr S. PATTYN, Belgique

– Pacifique : Dr R. FARRUGIA, Australie

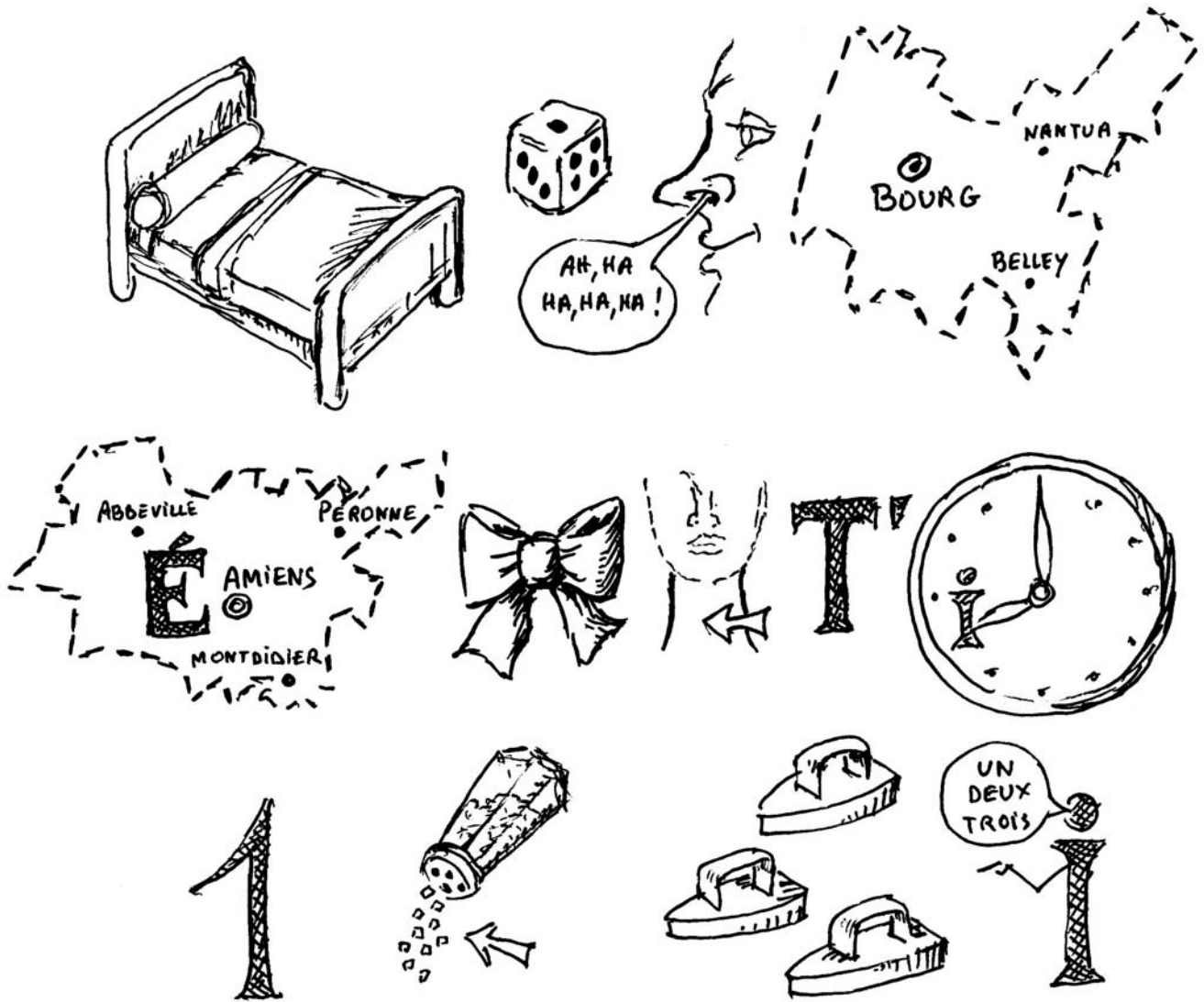
**Représentant Association Française Raoul Follereau** : Mr M. RECIPON

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

Le **comité exécutif** s'établit comme suit : – Président : Dr A. GUEDENON – Secrétaire Général : Dr P. BOBIN – Trésorier : Dr P. JAMET

■ LA LÈPRE EN RÉBUS de Jacques Darquey

RÉBUS



■ SOLUTION DU REBUS

LIT - DE - NEZ - RIT - AIN - « E » EN SOMME - NŒUD - COU - T'HEURE « I » UN.  
 SEL - FERS - QU' « I » COMPTE.  
 Paul Valéry (Discours aux chirurgiens)



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

- Souhaite adhérer à l'A.L.L.F.**  
 **Souhaite renouveler mon adhésion pour 2007**

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. ....	
<b>Total</b> .....	

**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° 21 - juillet 2007

**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](http://www.sfdermato.org/allf/index.html)

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



<b>– Editorial</b>		p. 2
<b>– Lèpre</b>		
<b>– Epidémiologie</b>		
Lèpre dans le monde	infos OMS	p. 3
La lèpre, une maladie en voie de disparition ?	S. Talhari	p. 4
Faut-il douter de la fiabilité des statistiques lèpre de certains pays ?	P. Bobin	p. 6
Statistiques lèpre année 2006 dans les DOM TOM		p. 7
La lèpre à Mayotte	G.Y. de Carsalade et coll.	p. 7
<b>– Diagnostic</b>		
Le pied tropical	J.J. Morand	p. 10
Cas pour diagnostic	P. Combemale	p. 17
Un cas de lèpre détecté en Charente (France)	C. Jauffret	p. 18
<b>– Traitement</b>		
Chirurgie de la main lépreuse	M.Y. Grauwin et coll.	p. 20
Impact de la chirurgie de la lèpre au Vietnam	Vu Hong Thai et coll.	p. 25
<b>– Recherche</b>		
Susceptibilité génétique de la lèpre	B. Ranke	p. 28
Histoire de l'Homme et <i>Helicobacter pylori</i>	P. Aubry	p. 31
<b>– Infos</b>		
Prise en charge des névrites lépreuses à Madagascar	M.Y. Grauwin et coll.	p. 33
Infos diverses		p. 34
<b>– Histoire</b>		
Histoire de la lèpre en Auvergne, le Tribunal de la Purge	J. Picot	p. 36
La lèpre et Louis XV et cartes postales anciennes	Y. Sauteraud	p. 42
Lèpre et bouddhisme	E. de Vido	p. 43
<b>– Linguistique</b>		
La lèpre dialectale	Ph. Lasserrre	p. 45
<b>– Infos</b>		
In memoriam : A. Carayon		p. 46
Nouveau livre et annonce congrès		p. 47
<b>– Ulcère de Buruli</b>		
Ulcère de Buruli chez un infirmier au Bénin	M. F. Ardant et coll.	p. 48
Protection contre <i>M ulcerans</i> par salive des punaises aquatiques	I. Pasteur	p. 49
Traitement médical de l'ulcère de Buruli à Ayos (Cameroun)	A. Um Boock et coll.	p. 50
Phénomène <i>mbasu</i> et U de Buruli en RD du Congo	K. Kibadi et coll.	p. 53
Quoi de neuf sur l'Ulcère de Buruli ?	A. Guédénon	p. 56
<b>– Lettre à la rédaction</b>		p. 59
<b>– La vie de l'ALLF</b>		p. 61
<b>– Rébus</b>	J. Darquey	p. 62
<b>– Bulletin d'adhésion</b>		p. 63



Raoul Follereau

