



Professeur D Malvy
Responsable pédagogique
et Directeur du Centre
denis.malvy@u-bordeaux.fr

Professeur JL Koeck
Co-responsable
pédagogique
jlkoeck@gmail.com



Docteur BA Gaüzère
Coordinateur pédagogique
Pays de l'océan indien
bernard.gauzere@chr-reunion.fr

Madame M Estager
Administration et Gestion
des enseignements
murielle.estager@u-bordeaux.fr

Capacité de Médecine Tropicale

Les enjeux de la prise en charge de la
lèpre dans l'océan indien illustrés par
un cas emblématique.

Présenté par
Docteur Nicolas LEBON
Né le 07/02/1982

Directeur
Docteur Guillaume CAMUSET

Rapporteur
Professeur Pierre AUBRY

JURY

Président	Pr D Malvy
Membres	Pr R Migliani Dr Th Pistone Dr B Portal Dr MC Receveur

Remerciements :

A M. le Professeur D. MALVY pour me faire l'honneur de présider le jury de soutenance et de juger ce travail. Recevez ici l'expression de mon profond respect.

Aux membres du jury Pr R. MIGLIANI, Dr Th PISTONE, Dr B. PORTAL, Dr MC RECEVEUR pour me faire l'honneur de juger ce travail. Soyez assurés de toute ma reconnaissance et de mon profond respect.

A M. le Professeur P. AUBRY pour m'avoir fait l'honneur d'être le rapporteur de ce mémoire. Merci pour vos précieux conseils et votre écoute toujours bienveillante. Vos talents d'enseignant comme l'exemple de votre parcours de médecin tropicaliste sont une importante source d'inspiration et de motivation.

Au Dr G. CAMUSET qui a dirigé ce travail avec beaucoup de disponibilité et m'a apporté de précieux conseils pour sa réalisation. Reçois ici l'expression de ma gratitude et de mes remerciements amicaux.

Au Dr J. KLISNICK pour la mise à disposition de l'iconographie. Amicalement.

Merci à Mme Murielle ESTAGER enfin pour sa disponibilité et sa gentillesse.

SOMMAIRE

-I- RESUME

-II- INTRODUCTION

-III- GENERALITES ET SITUATION GEOGRAPHIQUE

A. GENERALITES SUR LA MALADIE DE HANSEN

B. LA REGION OCEAN INDIEN

1. **L'île de la Réunion**
2. **La lèpre à la Réunion**
3. **Mayotte et Les Comores**
4. **La lèpre à Mayotte**

-IV- PRESENTATION DU CAS CLINIQUE

-V- DISCUSSION

A. ANALYSE DE LA PRISE EN CHARGE MÉDICALE

B. REFLEXION ATOUR DU CAS: LES RAISONS DU RETARD DIAGNOSTIC

1. **Les facteurs individuels et environnementaux**
2. **Les facteurs liés aux structures de soins et aux institutions décisionnelles**

-VI- CONCLUSION

-VII- BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

Annexe 1 : Classification selon le degré d'incapacité

Annexe 2 : PCT-OMS et PCT quotidienne

-I- RESUME

Depuis sa départementalisation, Mayotte se partage avec la Réunion, via l'Agence Régionale de Santé de l'Océan Indien (ARS-OI), la gestion des politiques sanitaires et sociales. En terme de santé publique, ce regroupement crée des particularités que nous nous proposons d'illustrer à travers l'exemple de la prise en charge d'un patient lépreux dans l'océan indien.

A Mayotte, la prévalence de la lèpre est parmi les plus élevées au monde, alors qu'à 1400 kilomètres, à La Réunion, la lèpre est encore présente mais considérée comme éliminée. Cela conduit à une disparité spatio-temporelle concernant son dépistage dans une zone où les patients voyagent fréquemment d'île en île. A un stade tardif, la lèpre évolue vers des incapacités fonctionnelles sévères, visibles et irréversibles, d'où la nécessité d'un dépistage précoce et d'une uniformisation des moyens pour y parvenir. A travers le récit d'un patient mahorais diagnostiqué à La Réunion avec des incapacités de grade 2 (ID2), nous souhaitons insister sur la complexité de la prise en charge de la lèpre, par essence polymorphe, et prévenir des effets néfastes d'une démobilitation face à la maladie. Ce cas est emblématique des enjeux sous-tendus au niveau régional derrière la collaboration inter-îles mais il est aussi représentatif des enjeux mondiaux sous-tendus derrière la nouvelle stratégie de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) qui fixe comme objectif de réduire les ID2 au dépistage, d'ici à 2020. Cette nouvelle orientation politique prolonge celle entreprise ces trente dernières années, basée sur la distribution en masse d'une polychimiothérapie (PCT).

-II- INTRODUCTION

La prise en charge de la lèpre dans le monde a considérablement évolué en 30 ans avec un passage de plusieurs millions de cas recensés dans les années 1980 à 174 608 patients sous traitement en 2015 [13]. Ces progrès sont la résultante d'une stratégie mise en place par l'OMS de 1991 à 2000-2005 visant à éliminer la lèpre en tant que problème de santé publique et qui a permis l'application d'une PCT de masse - à tous les cas dépistés - et sur une durée plus longue, allant jusqu'à 24 mois pour les formes multi-bacillaires (MB). L'« élimination », fixée par l'OMS pour une prévalence - nombre de patients traités à un instant t - de moins de 1 /10 000 habitants, a ainsi pu être obtenue dans la majorité des pays - 136 au total - des six régions de l'OMS et en 2015, quatorze pays concentraient 95% de la charge de morbidité lépreuse au niveau mondial. La transmission y est continue comme en témoigne le nombre de nouveaux cas annuel qui se maintient ces dix dernières années entre 210 000 et 245 000 patients (210 758 nouveaux patients dépistés en 2015). [13]

Dans les pays fortement touchés tels l'Inde, le Brésil, le Népal ou Les Comores, l'objectif d'élimination n'a pas été atteint avec une prévalence à Mayotte, 101^{ème} département français, de 7/10 000 habitants fin décembre 2015. [13, 7]

Parallèlement, la diminution de la prévalence dans la plupart des régions de l'OMS a entraîné une baisse du dépistage de la lèpre à un stade précoce en en faisant une maladie rare, peu connue des cliniciens.

Parmi les nouveaux cas dépistés en 2015, 14 059 présentaient une ID2 irréversible témoignant d'un diagnostic tardif [13]. Les causes de ce retard sont multiples : imputation d'une cause surnaturelle à la lèpre poussant vers des guérisseurs traditionnels, culpabilité, sentiment de honte, stigmatisation amenant au rejet social, erreur diagnostique, ... mais des mesures actives d'aide au dépistage précoce semblent efficaces [13, 15]. C'est en ce sens que la nouvelle stratégie de l'OMS, formalisée par la déclaration de Bangkok en 2013, aspire à faire baisser au niveau mondial le taux d'ID2 de 35% au moment du diagnostic d'ici à 2020 en aidant notamment les pays fortement touchés à parvenir à « zéro législation, règle ou politique permettant la discrimination contre les personnes touchées par la lèpre » [13].

Le cas clinique rencontré dans notre étude illustre selon nous, dans la zone océan indien, la réalité d'une pathologie oubliée et la cohérence des nouvelles politiques pour diminuer la survenue d'ID2. Il éclaire aussi les enjeux d'une prise en charge coordonnée dans la zone océan indien face à la dispersion fréquente du malade atteint de lèpre. Il est enfin à la lumière des nouvelles stratégies de l'OMS emblématique de la situation de la lèpre dans le monde.

Nous décrivons dans cette étude le cas d'un patient mahorais pris en charge au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Saint Pierre de La Réunion et pour lequel le mode diagnostique de lèpre est une Réaction Reverse (RR). Ce patient est par ailleurs atteint au moment du diagnostique d'ID2 vraisemblablement séquellaires et antérieures à l'état réactionnel. Nous rappelons brièvement à cette occasion les éléments de diagnostic positif de RR et de lèpre lépromateuse ainsi que la prise en charge thérapeutique médico-chirurgicale. De façon globale, il s'agit de mettre en exergue le parcours d'un patient né à Anjouan, résidant depuis 10 ans à Mayotte, passé par la médecine traditionnelle malgache, avant d'être contraint par une réaction reverse à consulter à La Réunion et à y être traité par PCT anti-lépreuse.

-III- GENERALITES ET SITUATION GEOGRAPHIQUE

A. GENERALITES SUR LA MALADIE DE HANSEN

La lèpre ou maladie de Hansen est une affection bactérienne chronique située au deuxième rang des mycobactérioses entre la tuberculose et l'ulcère de Buruli. Elle est due à un bacille acido-alcool-résistant, *mycobacterium leprae* (*M. Leprae*) ou bacille de Hansen, bâtonnet rouge à la coloration de Zhiel Neelsen, à croissance intracellulaire stricte, non cultivable in vitro, et possiblement inoculable au tatou au niveau des coussinets de l'animal. [1, 3]

Ces caractéristiques bactériologiques font de la lèpre une maladie à incubation longue, de 2 à 20 ans aux extrêmes, rendant la lutte contre la transmission quasiment illusoire.

Le mode de contamination encore imparfaitement connu, est interhumain, direct, par portage nasal, ou de façon plus hypothétique par contact au niveau des effractions cutanées. La contamination qui nécessite un contact rapproché et prolongé fait de la lèpre une maladie de la pauvreté, « qui ne voyage pas » et qui de facto reste peu connue du corps médical, en dehors des zones d'endémie.

Cette maladie présente un polymorphisme important à expression clinique essentiellement cutanée et nerveuse (atteintes périphériques), parfois viscérale, et déterminée par la variété des réponses immunitaires sous jacentes à *M. Leprae* [1, 3].

Au niveau diagnostique, la distinction doit être faite entre lèpre pauci-bacillaire (PB) et lèpre multi-bacillaire (MB) car les modalités thérapeutiques (modèle de PCT) en dépendent [9] [Annexe 2]. Initialement, cette distinction était exclusivement basée sur la charge bacillaire déterminée à partir d'un frottis du suc dermique. Cette classification bactériologique définit le groupe PB comme : patients à charge bacillaire ou index bactériologique (IB) négatif et le groupe MB comme : les patients à IB positif quelle que soit sa valeur. L'OMS a proposé en 1995 (avec une révision en 1998) de revenir à une répartition sur des critères exclusivement clinique au vu de la difficulté sur le terrain d'obtenir un IB fiable et reproductible. Cette nouvelle classification définit ainsi :

- Le groupe PB à lésion unique : une lésion hypochromique ou érythémateuse, hypoesthésique ou anesthésique sans atteinte nerveuse ;
- Le groupe PB : patients ayant 2 à 5 lésions (maculeuses ou infiltrées ou nodules), hypo ou anesthésiques, à disposition asymétrique avec un seul nerf atteint ;
- Le groupe MB : patients ayant plus de 5 lésions, « hypoesthésiques », à disposition « plus symétriques » avec atteinte de plusieurs nerfs.

La composante immunologique dynamique, sous l'influence ou non de la PCT, explique en partie les états réactionnels qui émaillent l'histoire naturelle de la lèpre. Ces états sont appelés réaction lépreuse de type 1 ou réaction reverse (RR) et réaction lépreuse de type 2 ou érythème noueux lépreux (ENL). Ils peuvent rapidement mettre en péril le pronostic neurologique fonctionnel et constituent les urgences thérapeutiques dans la lèpre. Ils sont responsables en effet de névrites multi focales aiguës pouvant être à l'origine d'incapacités fonctionnelles définitives en quelques jours [1, 3, 5, 12].

Du fait d'une PCT distribuée massivement depuis 30 ans, la survenue d'ENL a fortement diminué tandis que la survenue de réaction reverse constitue aujourd'hui le « revers de la médaille » touchant 15 à 45% des patients traités [5, 9]. Cet état de fait s'explique aisément par la physio-pathogénie connue de ces états [1, 5, 9, 12]. D'un côté, la survenue de l'érythème noueux s'explique par la réponse immunitaire à médiation humorale et la présence de complexes immuns circulants ; elle est proportionnelle à la charge bacillaire et sa fréquence diminue avec elle lors du traitement par PCT. A l'opposé, la RR est une réaction inflammatoire vive liée à une réaction d'hypersensibilité retardée, médiée par une immunité cellulaire « restaurée ». On peut supposer un seuil de charge bacillaire sous lequel la restauration immunitaire est possible et fait basculer une lèpre lépromateuse polaire vers les formes borderline.

En l'absence de traitement, la lèpre évolue dans tous les cas vers des atteintes du système nerveux périphérique à tous les modes (sensitif, moteur, autonome) et des atteintes oculaires à l'origine de déformations visibles à un stade avancé de la maladie ou lors d'états réactionnels (cécité, amputation spontanée de membre, paralysies névritiques). Ce délabrement physique est à l'origine d'une importante stigmatisation qui engendre un cercle vicieux et la persistance de diagnostic tardif dans les régions endémiques. [14, 5]

B. LA REGION OCEAN INDIEN



Figure 1 : Sud ouest de l’océan indien

1. L’île de la Réunion

La Réunion est une île volcanique du Sud ouest de l’océan indien, située dans l’archipel des Mascareignes qu’elle partage avec les îles Maurice et Rodrigues. C’est un département et une région d’Outre mer situé 700 km à l’Est de Madagascar et 1400 km à l’Est de Mayotte. En 2015, l’île comptait 843 617 habitants sur un territoire de 2512 km² soit une densité de 335 habitants au km². Elle bénéficie d’un climat tropical et se situe sur la route des cyclones de janvier à avril.

On compte sur l’île quatre centres hospitaliers (St Denis, St Paul, St Pierre, St Benoît). Après la création en 2010 d’une unité de formation et de recherche (UFR) santé par l’université de La Réunion, une seconde étape a été franchie en 2012 avec la fusion des Centre Hospitaliers Félix Guyon de St Denis et du Groupe Hospitalier Sud Réunion de Saint Pierre donnant naissance au 30^{ème} CHU de France.

La capacité d’accueil est actuellement de 305 lits pour 100 000 habitants en deçà de la moyenne nationale aux alentours de 400 lits.

En 2015, l’île comptait 1105 médecins généralistes soit un médecin généraliste pour 770 habitants et 1076 médecins d’autres spécialités.

2. La lèpre à la Réunion :

La lèpre est arrivée à La Réunion au début du 18^{ème} siècle avec les esclaves venus d'Afrique et l'immigration depuis Madagascar. Elle a continué d'être un problème majeur sur l'île jusque dans les années 1960 où on dénombrait encore 148 patients suivis en 1966 [2, 6]. A partir des années 1980, la lèpre a ensuite considérablement diminué du fait de l'amélioration de la qualité de vie, de l'urbanisme et des structures sanitaires. C'est à cette époque que la dernière léproserie de l'île à Saint Bernard ferma ses portes [2]. Cela a abouti par la suite à une absence de recensement des cas, mettant dans l'incapacité de dire si l'objectif d'élimination de la lèpre fixé par l'OMS pour une prévalence < 1cas /10 000 habitants avait réellement été atteint sur l'île de La Réunion en 2010. C'est dans ce contexte et sous la direction de la Cellule Inter Régionale Epidémiologique de l'Océan Indien (CIRE-OI) qu'a été menée une étude en 2011 pour recenser les cas de lèpre sur l'île entre 2005 et 2013. La première partie de l'étude, rétrospective de 2005 à 2011, prouvait que la lèpre était encore présente à La Réunion avec 20 cas recensés dont la moitié n'avait jamais quitté l'île (cas autochtones dont 6 originaires de Saint Louis), l'autre moitié des patients se répartissant entre Mayotte, Les Comores et Madagascar. Cette étude aboutit à la mise en place d'un système de surveillance basé sur le signalement des cas par les dermatologues, infectiologues, médecins de Centre de Lutte Anti-Tuberculeuse (CLAT) et sur l'envoi des résultats positifs de lèpre par les laboratoires de microbiologie du CHU [Figure 2]. La deuxième partie de l'étude se fit donc sur un mode prospectif de 2011 à 2013 grâce à la nouvelle organisation mise en place [6].

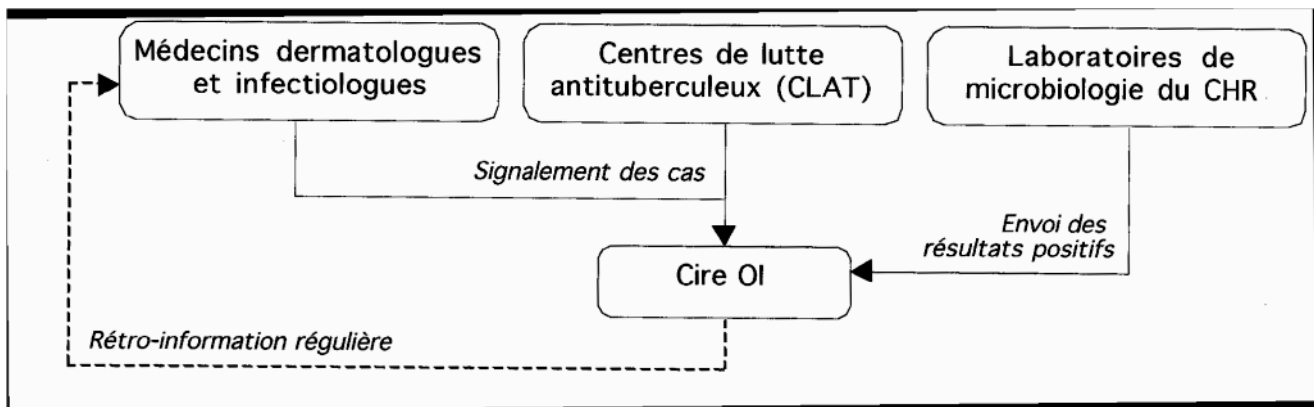


Figure 2 : Organisation du système de surveillance de la lèpre à la Réunion depuis 2011

NB : La CIRE-OI est placée sous la responsabilité scientifique de l'Institut National de Veille Sanitaire et est co-pilotée par l'ARS-OI qui regroupe en son sein Mayotte et La Réunion.

Durant cette seconde période, l'étude mit en évidence une proportion moindre de cas autochtones dépistés en même temps qu'un éclatement du foyer de transmission sur Saint Louis, laissant suggérer la possibilité d'une disparition progressive de la souche circulante de *M. leprae* sur l'île.

Toutefois, parmi les 25 cas recensés de 2005 à 2013, dix d'entre eux furent considérés comme des cas importés des îles voisines à forte endémie lépreuse (Mayotte, Comores). L'étude insistait en conclusion sur la possibilité d'une résurgence de souche autochtone à la faveur de l'immigration en provenance de ces zones d'endémie. A l'heure actuelle, on estime que la prévalence de la lèpre à La Réunion est probablement sous-estimée et qu'une sensibilisation des médecins de premier recours aux soins pourrait pallier ce manque. [6]

En 2015, quatre cas de lèpre ont été détectés à La Réunion dont 2 formes PB et 2 MB soit un taux de détection de 0,47 pour 100 000 habitants et une prévalence à 0,08/10 000 habitants. [7]

3. Mayotte et Les Comores :

L'archipel des Comores est situé dans l'océan indien, plus précisément dans le canal du Mozambique au Nord-Ouest de Madagascar et à l'Est de la côte africaine. Il comprend l'Union indépendante des Comores qui regroupe 3 îles : Grande Comore, Anjouan, Mohéli et la République française représentée par Mayotte devenue 101^{ème} département d'outre mer en 2011 et région ultrapériphérique en 2014 au niveau européen.

Mayotte est constituée de deux îles : Petite Terre où se trouve le chef-lieu Dzaoudzi et Grande Terre avec la ville la plus peuplée Mamoudzou.

En 2015, elle comptait 226 915 habitants répartie sur 376 km² soit une densité de 603 habitants au km² en faisant la plus forte densité de population de la France d'Outre mer. Ses habitants, les Mahorais et Mahoraises y parlent une langue africaine issue du Bantoue, le *shimaoré* ou une langue issue de dialectes malgaches, le *sakalava*. La langue officielle y reste toutefois le français.

Les infrastructures sanitaires :

Le Centre Hospitalier de Mayotte (CHM) comprend :

- l'hôpital principal de Mamoudzou, qui compte 370 lits d'hospitalisation, avec le plateau technique le plus complet de l'île.
- 4 hôpitaux périphériques de référence : Petite Terre, M'Ramadoudou (Sud), Kahani (Centre), Dzoumonié (Nord)
- 13 dispensaires

Chaque zone géographique (Nord, Sud, Centre, Petite Terre, Grand Mamoudzou) comporte donc un centre de référence (consultations, salle d'urgences, de soins primaires, maternité, dentiste) auxquels des dispensaires périphériques sont rattachés (consultations médicales et soins infirmiers). [10]

4. La lèpre à Mayotte

Mayotte est touchée par l'un des plus forts taux mondiaux d'endémicité lépreuse. Il s'agit du territoire français le plus touché, le deuxième après Anjouan dans la région océan indien [De Carsalade G-Y, bulletin de l'ALLF n° 29, p 17].

La majorité des patients comoriens vus à Mayotte, dont ceux atteints de lèpre, sont originaires d'Anjouan. Comme l'explique Dr Goussein dans sa thèse de médecine [10] : « Pour les Anjouanais, les destinations les plus proches sont privilégiées avec principalement une migration au sein de l'archipel. Ceci en raison de l'absence de réseaux à l'étranger alors que ces liens familiaux existent avec Mayotte, mais surtout à cause de la pauvreté des ses habitants. La pression démographique et le manque de terres cultivables à Anjouan les font migrer vers Mohéli pour trouver des terres ou bien sur la Grande Comore ou Mayotte pour trouver un travail (chauffeur de taxi, employé agricole...). »

Les Comores font partie des 22 pays OMS considérés comme ayant une charge élevée de morbidité liée à la lèpre (y compris une transmission élevée), ce qui signifie des taux importants d'ID2 au moment du diagnostic et une forte population pédiatrique atteinte. Le dépistage de cas de lèpre parmi les enfants indique une transmission persistante de l'infection au sein de la communauté. La proportion de nouveaux cas pédiatriques s'élevait en 2015 à 38,1% aux Comores. [13]

Etant donné les flux migratoires au sein de l'archipel, les liens communautaires forts entre les îles sœurs, il semble difficile de faire une véritable distinction épidémiologique entre Mayotte et les îles voisines et on peut penser que la lèpre au sein de l'archipel ne connaît pas les frontières.

En 2015, cinquante six nouveaux cas de lèpre ont été détectés à Mayotte dont 35 MB et 21 PB pour une population de 212 600 habitants soit un taux d'incidence de 26 pour 100 000 habitants pour 2015 [7]. La prévalence (nombre de patients traités à un instant T) s'élève à 7/10 000 habitants bien au dessus du taux d'élimination fixé par l'OMS pour une prévalence < 1/10 000 habitants.

L'unique centre de léprologie est situé à Mamoudzou dans le service d'Action de Santé de l'unité Jacaranda, face à l'entrée du CHM. Les consultations sont assurées par un médecin léprologue assisté d'un infirmier. Les patients sont en général adressés par les dispensaires périphériques dont les praticiens, en constant renouvellement, bénéficient d'une sensibilisation à la maladie de Hansen dès leur arrivée sur l'île [8]. C'est l'unique endroit sur l'île où les patients atteints de lèpre, y compris les clandestins, peuvent venir chercher gratuitement leur traitement. Cette organisation permet une surveillance mensuelle de l'observance et de la tolérance ainsi qu'une prise en supervision directe de la Rifampicine.

-IV- PRESENTATION DU CAS CLINIQUE

M. H, est un patient âgé de 47 ans, d'origine comorienne (Anjouan), résidant depuis de nombreuses années à Mayotte où il exerce le métier de chauffeur de taxi. Il est marié, père de 5 enfants et vit en maison individuelle.

Il est en visite familiale à La Réunion depuis 10 jours après être passé par Madagascar où il a fait appel à un médecin traditionnel. Il consulte aux urgences du CHU de St Pierre le 10/09/2015 pour une éruption maculo-papuleuse, érythémateuse, diffuse, non prurigineuse et accompagnée d'une fièvre depuis 3 jours. Outre les douleurs d'horaire inflammatoire imputables à ces lésions, il décrit des paresthésies des 4 membres ainsi qu'une toux sèche apparues quelques jours avant la consultation.

Les données anamnestiques sont difficiles à recueillir dans l'urgence, entravée partiellement par la barrière de la langue :

- le patient n'aurait pas de traitement habituel.
- Le statut vaccinal n'est pas connu.
- Il aurait présenté une fracture de la cheville droite en 2013 suite à un accident de voiture.
- Il présenterait des tâches hypochromiques depuis plus de 10 ans diffuses sur les membres, le tronc et le visage et pour lesquelles il n'a pas consulté.

A son arrivée, la température est à 38,9°C, le pouls à 91 bpm, la TA à 120/70 mmHg. Le patient pèse 45kg pour 1,75m soit un IMC à 15

Le premier bilan biologique retrouve :

NFS : Hb : 14,1g/dl Plaquettes : 430G/L, Leucocytes 7,4G/L dont 70,4% de PNN, 9,7% de lymphocytes [800/mm³], 0,4 % d'eosinophiles, 0,1% de basophiles

Bilan de coagulation : TP : 81% TCA ratio : 1,16 Fibrinogène : 4,5 g/L

CRP : 41 mg/L, PCT : 0,12 ng/ml , **ionogramme :** Na⁺ : 131 mmol/L, K⁺ : 3,8 mmol/L, Clairance MDRD : 84 ml/min. Vitamine D : 33 nmol/L

Bilan hépatique: ASAT 46 UI/L, ALAT: 69UI/L GGT: 230 UI/L PAL: 224 UI/L , Bilirubine Totale : 9µmol/L, Bilirubine directe : 4 µmol/L

Frottis sanguin et goutte épaisse : absence de plasmodium.

Serologies HIV 1 et 2 négatives,

Sérologies hépatite B : AgHbS positif à 4000 ui, Ac antiHbs négatifs, Ac anti Hbc positifs en IgG, Ag Hbe négatifs, Ac anti Hbe positifs

Sérologies hépatite C négatives

Bandelette Urinaire normale

Le premier bilan d'imagerie retrouve:

- Radio pulmonaire normale
- A l'ECG : Rythme sinusal régulier, hémibloc antérieur gauche, pas de trouble de repolarisation.

Le patient passe une nuit à l'unité d'hospitalisation de courte durée des urgences avant son transfert dans le service des maladies infectieuses. Il y reçoit une dose de corticoïdes per os (Prednisolone 1 mg/kg) en association à un antihistaminique (Desloratadine) dans l'hypothèse d'une réaction allergique.

A l'arrivée dans le service, le diagnostic est redressé par le praticien infectiologue qui identifie une réaction lépreuse de type 1 (ou réaction reverse) dans le cadre d'une lèpre à l'évidence lépromateuse (multi-bacillaire) au stade d'incapacité de grade 2 (déformations visibles anciennes). [annexe 1]

Les critères cliniques d'orientation sont les suivants :

A l'anamnèse :

Lésions inflammatoires apparaissant sur des lésions hypochromiques anciennes associées à des douleurs neuropathiques chez un patient vivant en zone d'endémie lépreuse.

L'examen dermatologique retrouve :

Des lésions cutanées inflammatoires, infiltrées, apparaissant sur d'anciennes lésions hypochromiques que M. H. dit avoir constatées il y a plus de 10 ans.

Elles apparaissent sur le visage, les lèvres, le thorax, la région cervico-dorsale, le thorax, l'abdomen et les membres supérieurs.

Elles se présentent en carte de géographie, sont surélevées, très inflammatoires, à bordures nettes et se superposent à des plages maculaires hypochromiques, à contours flous, et les dépassant [Figure 3].

Plus spécifiquement :

- au niveau du visage : on note une alopecie des sourcils, une chute des cils ou madarose, un affaissement de l'épine nasale, un nez épaté et des lésions infiltratives très inflammatoires. Cet aspect évoque le **faciès léonin du patient lépromateux** [Figure 5]. Il existe une infiltration nodulaire sous cutanée ou léprome du lobule de l'oreille droite. [Figure 4].
- On retrouve sur le reste du corps comme décrites précédemment les lésions oedématisées et inflammatoires et reposant sur des lésions hypochromiques les dépassant. Il existe par ailleurs des tâches hypochromiques isolées, maculaires, sans lésions inflammatoires dont certaines présente une légère bordure. Il existe une anesthésie de ces lésions.



Figure 3 :
Réaction reverse :
Placards inflammatoires
en phase desquamative



Figure 4 :
Léprome du lobe de l'oreille droite



Figure 5 :
Faciès léonin

L'examen neurologique retrouve un tableau de mononeuropathie multiples avec :

- à l'inspection des deux membres supérieurs une « griffe cubito-médiane » [Figure 6]. associée à des troubles trophiques des mains évoquant des troubles dysautonomiques : anhidrose, hyposudation, fissurations et ulcérations cicatricielles pulpaire ignorées par le patient [Figure 6]. On observe aussi une amputation spontanée de certaines phalanges [Figure 8]. Cette griffe est apparemment ancienne et pour le patient imputable à son métier de chauffeur (déformation liée à la tenue du volant de voiture). L'aspect visuel est aussi celui de mains d'Aran Duchenne avec une amyotrophie des espaces interosseux [Figure 7].
- L'interrogatoire retrouve des douleurs neuropathiques aux 4 membres. Elles sont spontanées, symétriques, majorées à la palpation et ont été précédées de paresthésies.

Aux membres inférieurs : douleur dans le territoire du sciatique poplité externe associé à un steppage puis dans le territoire des tibiaux postérieurs avec déficit moteur à 3/5 des extenseurs du pied.

Pour les membres supérieurs : douleur dans le territoire des nerfs ulnaires, radiaux et médians.

Ces douleurs sont majorées à la palpation et une hypertrophie névritique radiale est palpée à gauche au niveau du coude.



Figure 6 : Griffes cubito médiane.
Troubles trophiques dysautonomiques



Figure 7 : Main d'Aran Duchenne

Le reste de l'examen physique retrouve :

Un examen abdominal normal

Une auscultation cardiaque et pulmonaire normale.

Au niveau thérapeutique, une corticothérapie per os est débutée en urgence à raison de 1 mg/kg/jour le 11/09/2015.

En prévention de la survenue d'une anguillulose maligne, un déparasitage par ivermectine à raison de 200 µg/kg en une prise est effectué.

Des examens complémentaires sont réalisés avant de débuter la PCT et pour confirmer le diagnostic

- **Frottis pour analyse du suc dermique au niveau du lobule de l'oreille** : retrouve des BAAR à la coloration de Ziehl sans disposition en globi. L'indice bactériologique (IB) est évalué à 1+.
- **Frottis de la muqueuse nasale** : BAAR à la coloration de Ziehl Neelsen et IB à 2+.
- **Examen ophtalmologique** : L'examen à la lampe à fente retrouve une blépharite bilatérale sans uvéite antérieure ni postérieure et une cataracte bilatérale débutante. Le fond d'œil est normal
- **Le recherche d'un déficit en G6PD est négative**
- **Le bilan biologique de contrôle à J3 est stable.**

La PCT est débutée le 15/09/2015 selon le schéma recommandé par l'OMS dans les pays développés [Annexe 2] :

- RIFAMPICINE 600 mg + DISULONE (Dapsone + Oxalate de fer) 300 mg en une prise puis :

- RIFAMPICINE 600 mg/jour
- CLOFAZIMINE 100 mg/jour
- DISULONE 100 mg/jour

Evolution dans le service

La PCT est poursuivie dans le service selon le schéma recommandé dans les pays développés c'est-à-dire en prise quotidienne.

La corticothérapie

On poursuit la prise de prednisone à 60 mg/jour de J1 à J5 puis on tente une décroissance à 50 mg/jour devant une amélioration clinique jugée sur une désinfiltration des lésions avec évolution pour certaines d'entre elles vers la désquamation [Figures 3 et 9].

Celle-ci échoue avec reprise inflammatoire et majoration des douleurs neuropathiques. On maintient à 60 mg/j de J6 à J20. Le patient répond bien à cette posologie mais présente une nouvelle majoration de réaction inverse à J21 jugée sur la reprise d'intensité des douleurs neuropathiques.

Sur avis spécialisé, la corticothérapie est augmentée à 80 mg/jour. Cette adaptation va permettre une regression des lésions cutanées et des douleurs neuropathiques en 10 jours. Onze jours plus tard (soit à un mois d'hospitalisation), on tente une décroissance de 10 mg/jour sans corticodépendance observée. Le patient sortira du service avec une dose de prednisone de 60mg/j.

Une supplémentation en vitamine D et en calcium est associée à la corticothérapie.

Les traitements symptomatiques

- Afin de lutter contre les douleurs neuropathiques et les paresthésies : Introduction de prégabaline [LYRICA®] : 75 mg x 2/jour qui sera majorée à 200 mg x 2/jour à la sortie
- Contre les douleurs par excès de nociception : Paracétamol 1g/6h à la demande +/- palier 2 type tramadol 100 mg/6h selon l'Echelle Verbale Simple.

Les mesures associées

On tente la mise en place d'attelles de soutien en plastique type bottes aux membres inférieurs afin de diminuer les douleurs liées à la mobilisation des foyers de névrite. Celles-ci sont mal tolérées et responsables de points d'appui à l'origine d'ulcérations débutantes poussant à leur retrait et à la mise en place d'hydro-colloïdes, ce qui va permettre une cicatrisation progressive des plaies.

De même, au niveau des mains, on tente de lutter contre les rétractions mais sans efficacité.



Figure 8 : Amputation spontanée de la phalange distale du médium

Un traitement ophtalmologique simple est entrepris : soins de paupières avec des compresses d'eau tiède et application d'une pommade ophtalmique à base d'antibiotiques et corticoïde (Sterdex®).

Prise en charge chirurgicale

On pose la question d'une décompression nerveuse ou d'une neurolyse à visée antalgique et palliative aux neurochirurgiens. Aucune indication chirurgicale n'est retenue au vu la bonne évolution sous corticoïdes des déficits jugés récents et de la notion de lésions neurologiques supposées fixées.

Un Electromyogramme (EMG) est réalisé le 13/10/2015. Il met en évidence d'une part une neuropathie axonale sensitivo-motrice supposée d'origine carencielle (Béri-Béri), d'autre part une mononeuropathie multiple avec aspect de dispersion temporelle assez typique des neuropathies multifocales de la lèpre.

L'examen clinique neurologique spécialisé note en plus un déficit radial gauche situé très probablement au niveau de la gouttière humérale avec un triceps conservé à l'EMG.



**Figure 9 : Desquamation des lésions sous corticoïdes
Hypertrophie nerveuse au niveau du coude. Amyotrophie**

Décision de traitement de l'hépatite B chronique

En prévision d'une corticothérapie prolongée d'au moins 5 mois et du risque d'immunodépression induit, un traitement antiviral en monothérapie est débuté et ce malgré le profil peu répliatif du VHB et sans tenir compte des critères de fibrose comme recommandé en pratique courante avant instauration du traitement dans l'hépatite B chronique.

Entécavir 0,5 mg/jour en monothérapie est débuté le 01/10/2015

L'échographie abdominale pré-thérapeutique retrouve deux micronodules hyperéchogènes homogènes mesurant 5 mm de grand axe, de contours réguliers et sans comportement vasculaire en doppler couleur. Cet aspect est compatible avec des hémangiomes du segment VII et IV hépatiques.

Prise en charge diététique

Surveillance des ingestas recommandée et prescription de compléments nutritionnels oraux hyperprotéinés devant une dénutrition clinico-biologique.

Devant l'évolution favorable de la réaction reverse, M. H. quitte le service le 15/10/2015 avec notamment poursuite d'un traitement par PCT-OMS :

- PREDNISONNE 60 mg/jour
- RIFAMPICINE 600 mg par mois
- DISULONE 100 mg/jour
- CLOFAZIMINE 100 mg/jour
- ENTECAVIR 0,5 mg/jour
- LYRICA 200 mg x 2/jour
- COLLYRE antiseptique
- CALCI VIT D3 : 1 sachet par jour

Il est revu en consultation au CHU de St Pierre le 06/04/2016 soit 6 mois après son hospitalisation. Dans l'intervalle il s'est de nouveau rendu à Madagascar auprès d'un médecin traditionnel « *fahagola* ».

L'examen clinique constate une amélioration de la force motrice au niveau du releveur du pied gauche.

L'atteinte des mains est par contre toujours aussi marquée avec une incapacité qu'on peut désormais considérer comme fixée. Aucune névrite douloureuse n'est palpée au coude, ni à la face externe des genoux, ni au niveau du nerf tibial postérieur.

Au vu de la bonne évolution du tableau de névrite, l'infectiologue préconise une diminution de la corticothérapie à raison de 2,5 mg tous les 10 jours.

La PCT-OMS est prescrite pour une durée de 24 mois et le patient est adressé pour la suite du suivi aux médecins du centre de léprologie de Mamoudzou à Mayotte qui assureront le suivi et la délivrance des médicaments.

En nous quittant, le patient nous explique qu'il se rendra de nouveau à Madagascar sur le retour pour y consulter un guérisseur.

-V- DISCUSSION

A. ANALYSE DE LA PRISE EN CHARGE MÉDICALE

L'ensemble du tableau sémiologique avec atteintes nerveuses multiples et cutanées chez ce patient originaire d'une zone d'endémie lépreuse a permis de poser le diagnostic de lèpre lépromateuse MB en phase de réaction reverse sur les arguments cliniques que nous décrivions précédemment.

Le diagnostic est confirmé biologiquement par la positivité de l'indice bactériologique sur frottis du suc dermique de l'oreille et de la muqueuse nasale qui par sa positivité signe le caractère multi-bacillaire de la lèpre.

La poly-chimiothérapie dispensée est ici fidèle à celle recommandée en pays non endémique, à savoir une PCT quotidienne [annexe 2] à base de Rifampicine : 10mg/kg/j, fortement bactéricide associée à la Diamino-Diphényl Sulfone (DDS) 100 mg/j et la Clofazimine 100 mg/j, toutes deux bactériostatiques. En zone d'endémie, la PCT-OMS est recommandée et la prise de Rifampicine est alors mensuelle. Elle était initialement supervisée puis est devenue « accompagnée » selon les recommandations de l'OMS, ce qui a entraîné des « perdus de vue », la non-assurance d'un traitement bien suivi, l'impossibilité d'un regard médical sur l'évolutivité des lésions lépreuses. La prise supervisée est actuellement de nouveau de rigueur. [9]

Comme le rappelle Dr Flageul : « Si sous PCT quotidienne, l'amélioration clinique des formes paucibacillaires TT-BT à 6 mois et l'amélioration bactériologique des formes multi-bacillaires BL-LL à 12 et 24 mois sont sensiblement les mêmes que sous PCT-OMS, aucun cas de rechute n'a été rapporté avec la PCT quotidienne. » [9] On peut donc conclure qu'elle est à privilégier dès que possible. A Mayotte, la PCT-OMS est appliquée.

En théorie, la réaction reverse correspond à un déplacement vers le pôle tuberculoïde d'une forme borderline (BT, BB, BL) ou lépromateuse subpolaire (LLs) du fait d'un renforcement de la réponse immune à médiation cellulaire vis à vis de *Mycobacterium leprae* [1, 3, 5, 12].

Il aurait été intéressant ici de réaliser une biopsie cutanée pour préciser la forme exacte de lèpre pour vérifier cet axiome. Bénéficiant d'un pôle technique sophistiqué, il est dommage de s'en être affranchi. La biopsie aurait certainement révélé la présence rare de bacilles de Hansen associée à un granulome tuberculoïde actif. [cf. Aubry P. cas clinique RR, medecinetropicale.free.fr]

La RR est très fréquente sous traitement anti-bacillaire survenant chez 15 à 45% des patients traités. Elle peut aussi survenir longtemps après l'arrêt du traitement : il s'agit alors de RR dite tardives souvent difficiles à différencier d'une rechute sur le plan diagnostique. Plus rarement, elle survient avant tout

traitement. Concernant le caractère exceptionnel de la RR avant traitement, cela est vrai chez les malades sans incapacités et l'est beaucoup moins chez ceux atteints d'incapacités. En effet, une étude rétrospective réalisée à Madagascar en 2010 [14], notait que de façon statistiquement significative, la forme de la lèpre est associée à l'infirmité et qu'un malade qui ne consulte pas risque d'avoir des réactions lépreuses avant le diagnostic (et donc avant le traitement) dans 62,4 % des cas, et l'apparition de ces réactions représente un risque d'infirmité très important (91,4%). »

La RR est d'expression clinique typique, comme on l'a vu, avec des infiltrations inflammatoires de lésions cutanées et nerveuses préexistantes. On peut supposer comme c'est par exemple le cas dans le syndrome de reconstitution immunitaire au cours du SIDA [4], une implication de la coïnfection au VHB dans la réaction d'hypersensibilité retardée au bacille de Hansen. Les infections intercurrentes sont en effet un facteur favorisant la RR [5]. Quoiqu'il en soit et en prévision de la corticothérapie prolongée, le parti a été pris de traiter l'hépatite B chronique même si peu active.

Le traitement de la RR est une urgence médico-chirurgicale car elle met rapidement en jeu le pronostic fonctionnel neurologique provoquant des névrites hypertrophiantes et paralytiques. « Si elle n'est pas traitée à temps, la réaction d'inversion tuberculoïde est la cause de destructions tissulaires irréversibles en quelques jours. En effet, elle est notamment responsable de la formation d'un œdème et de granulomes inflammatoires susceptibles d'entraîner de rapides phénomènes compressifs ». [12]

Le traitement de référence depuis plusieurs années reste la corticothérapie per os entre 0,5 mg et 1 mg/kg/jour. Il n'a pas été fait la preuve d'une supériorité de la voie parentérale sur la voie per os. La durée totale de la corticothérapie doit être d'au moins 6 mois incluant la décroissance qui doit être très lente pour éviter les rechutes. Celle-ci doit être entreprise entre J15 et J21 [9, 12]. Dans notre prise en charge, la décroissance à J15 a été infructueuse avec une reprise de la RR et le maintien de la corticothérapie à 1 mg/kg/jour a été maintenu 6 mois par la force des choses car le patient était sur Madagascar.

Dans la littérature, l'acide acétylsalicylique est une alternative au traitement de la RR. De même, la ciclosporine A (7 mg/kg) a été essayée avec succès dans quelques cas [5, 10, 12].

Le traitement neurochirurgical de décompression n'a pas été envisagé ici selon nous surtout par inexpérience de la pathologie. En effet, nous n'avons pas retrouvé d'arguments probants à cette abstention dans notre dossier. A posteriori, devant un tableau de lèpre si évolué, la différenciation entre réaction de névrite aiguë dues à la RR et neuropathie hansénienne séquellaire aurait pu faire l'objet d'un examen minutieux et cartographié par un spécialiste de médecine physique et de rééducation, d'une part pour juger de l'efficacité réelle de la corticothérapie sur les névrites aiguës dues à la RR et d'autre part pour prévenir une aggravation des lésions de neuropathies préexistantes. La prise en charge du handicap reste un sujet complexe a fortiori chez ce patient mahorais ne résidant pas à La Réunion, et l'expérience

chirurgicale dans ce domaine ne concerne qu'un nombre très restreint de praticiens dont les travaux et leur efficacité, notamment pour la chirurgie palliative de la main semblent avoir donné des résultats satisfaisants si on en juge sur les critères d'évaluation qualitatifs recueillis auprès du patient au moyen d'un tableau de cotations fonctionnelles [11].

B. REFLEXION AROUND THE CASE: THE REASONS FOR THE DIAGNOSTIC DELAY

Le cas du patient que nous venons d'étudier n'est sûrement pas isolé et nous semble emblématique de la situation actuelle de la lèpre dans l'océan indien. Il pousse à nous questionner sur les raisons au retard diagnostique à l'origine des ID2 dramatiques sur le plan social car alimentant le cercle vicieux de l'exclusion. Il met en exergue la spécificité de la lèpre dans la zone Océan indien en en définissant allégoriquement les enjeux. Il rappelle que la gestion administrative et sanitaire par le biais de l'ARS, centralisée à La Réunion, rapproche en une unité les deux régions Mayotte – La Réunion en même temps que la réalité noso-géographique les sépare. D'un côté, Mayotte, néo-département, sol africain sur la voie cadastrale, région parmi les plus endémiques de lèpre au niveau mondial, entourées dans l'archipel des Comores d'îles sœurs non moins endémiques, minée par une immigration clandestine non contrôlée et dramatique sur le plan humain, de l'autre côté à 1400 km derrière la grande Madagascar, l'île de La Réunion, vieux département des années 1940, sol créole témoin d'un urbanisme galopant, et où quand on ne l'ignore pas complètement, la lèpre est considérée (institutionnellement) comme éliminée ou en voie de l'être. Les récentes études que nous avons précédemment citées démontrent toutefois le contraire et prouvent que la lèpre est encore une pathologie bien présente à La Réunion [6, 15].

À Mayotte, même si le turn-over médical est important le médecin de premier recours reste sensibilisé dès son arrivée sur l'île à la pathologie lépreuse [cf. référence n°9 distribuée gratuitement aux médecins et disponible dans tous les dispensaires de l'île]. En relai avec le centre de léprologie, ces efforts ont permis de diagnostiquer la lèpre à un stade plus précoce et de faire bénéficier un nombre croissant de patients de la PCT. Le nombre de patients atteints d'ID2 au moment du diagnostic est faible dans les chiffres et probablement sous-estimés comme l'illustre notre rapport de cas où un patient mahorais est passé au travers des mailles du filet pendant plusieurs années. Cet état de fait n'est pas ignoré toutefois des léprologues sur place qui déplorent un nombre croissant de « perdus de vue » malgré les « maraudes » et laissent supposer autant de patients jamais dépistés.

À la Réunion, il semble désormais nécessaire de sensibiliser l'ensemble des médecins à la sémiologie lépreuse et notamment à la lésion hypochromique hypoesthésique ou anesthésique qui à elle seule est pathognomonique de lèpre en zone d'endémie. Selon nous, les membres amputés, les paralysies névritiques lépreuses, les incapacités si visibles soient-elles ont quitté le champ du paradigme culturel et

de facto de notre regard (comme nous le prouve le traitement anti allergène instauré à notre patient aux urgences, ce qui reste cohérent vu la physio-pathogénie de la RR).

Comme on peut le constater, le meilleur moyen de lutter contre les incapacités de grade 2, c'est d'éviter leur survenue. Une fois installée, le cercle vicieux semble rendre l'intervention sanitaire illusoire.

Nous essayons de cerner ici les raisons au retard diagnostique de lèpre dans l'océan indien.

1. Les facteurs individuels et environnementaux :

L'océan indien est riche de cultures diverses et d'individus issus d'une généalogie souvent métissée aux us très variés. Il existe de fait un large éventail de croyances individuelles et autant de possibilités de donner un sens à la maladie. Cet état de fait, en dehors d'une approche ethno-centrée minutieuse, semble rendre inaccessible le patient à notre regard médical positiviste. Toutefois, notons qu'il en est de même pour chacun des patients que nous rencontrons indépendamment de la culture dans laquelle il baigne. Car la maladie en effet a lieu dans le corps même de l'individu et donne lieu à une idiosyncrasie. Pour reprendre Foucault, la clinique nous confronte constamment à « l'invisible vérité et au visible secret » du patient. C'est pourquoi, bien qu'elle soit un facteur limitant à un diagnostic précoce, la croyance personnelle n'est pas selon nous un obstacle et doit au contraire rester un complément au traitement « allopathique ». Comme on le voit dans notre étude, le patient consulte un guérisseur avant et après notre prise en charge. N'oublions pas également que dans la culture mahoraise ou comorienne, l'angoisse et les autres troubles mentaux ne sont pas à mettre sur le même plan que ceux qui touchent les sociétés occidentales. La croyance en une cause surnaturelle à la maladie (notamment pour des pathologies comme la lèpre, l'épilepsie, la folie) devient dès lors un moyen de sublimation à part entière et n'est bien sûr pas à dénigrer. Les rituels à Mayotte visant à l'équilibration ou l'élimination des Djins (les esprits) sont très fréquents et passeront très souvent avant le recours à la Science. [10]

L'étude réalisée à Madagascar [14] sur les causes et conséquences socio-démographiques des infirmités chez les patients dépistés tardivement montre d'ailleurs que le malade avec infirmité et celui sans infirmité peuvent avoir également consulté un guérisseur avant tout recours à une médecine dite scientifique. Le facteur prédominant au diagnostic précoce est davantage environnemental et concerne le niveau d'information de l'entourage au sujet de la lèpre. Si un membre de la communauté est sensibilisé aux lésions lépreuses, son discours et les conseils d'orientation du malade vers un centre médical seront suivis la plupart du temps. Cette constatation est intéressante car elle offre la possibilité d'agir dans la lutte contre le diagnostic tardif. Elle prouve que la sensibilisation, l'information répétée et les « maraudes », sont efficaces.

Dans notre étude, un autre facteur limitant doit être évoqué et peut-être le plus important, celui qui place l'individu dans un état d'insécurité permanent, le « clandestinise » et l'éloigne des centres de soins par peur des représailles ou des reconduites à la frontière. Cette problématique est insoluble, essentiellement politique mais a le mérite de poser la question d'une intervention en amont et d'un soutien logistique aux confrères comoriens pour les aider dans le dépistage de la lèpre.

2. Les facteurs liés aux structures de soins et aux institutions décisionnelles

Cette même étude [14] souligne aussi qu'à Madagascar où la prévalence est $<1/10\,000$, le diagnostic est très souvent sous estimé par les médecins en place. Les chiffres sont criants : « il a été constaté dans l'étude que 68,6 % des malades avec infirmités ont été sous diagnostiqués et l'association est statistiquement significative. La qualité du diagnostic des agents de santé laisse parfois à désirer et la lèpre a été confondue avec d'autres dermatoses comme le pityriasis versicolor (66,7 %) et le vitiligo. Le diagnostic des réactions lépreuses est également sous estimé par les agents de santé. Par conséquent, 88,9% des malades avec infirmités ont dû passer au moins deux fois dans les centres de santé pour être diagnostiqués. » On est tenté d'extrapoler cette faille des soignants à l'île de La Réunion où la prévalence est également $<1/10\,000$ et où la sémiologie lépreuse est ignorée. Il ne s'agit pas bien sûr de pointer du doigt l'ignorance des praticiens, car la pathologie rarissime est par définition méconnue. Par contre on peut largement remettre en cause la définition arbitraire d'élimination de la lèpre établie par l'OMS car on voit dans les faits qu'elle est probablement la source d'une démobilisation massive à commencer par celle des politiques locales auxquelles les missions de sensibilisation incombent. Pour modérer notre propos et comme le rappelle les auteurs dans le dernier Relevé Epidémiologique Hebdomadaire, l'OMS semble prendre désormais la mesure des enjeux actuels : « L'ID2 indique d'une part le niveau de sensibilisation aux signes et symptômes précoces de la lèpre et de réponse aux demandes de soins au sein de la communauté, et d'autre part la capacité des systèmes de santé à reconnaître et à traiter la lèpre à un stade précoce de la maladie (avant le développement d'une incapacité). Les informations relatives aux nouveaux cas d'ID2 sont utilisées pour suivre la charge de morbidité due à la lèpre ». On peut donc espérer que la nouvelle stratégie de l'OMS d'ici à 2020 compense les manques de la précédente stratégie essentiellement basée sur une PCT et dont on a vu à travers notre cas clinique « les revers » même si elle a aussi permis d'importants progrès dans la prise en charge de la lèpre au niveau mondial.

-VI- CONCLUSION

Trente cinq ans après la mise en place d'un plan d'élimination de la lèpre en tant que problème de santé publique au niveau mondial, on sait aujourd'hui quels sont « les revers de la médaille ».

La prévalence $< 1/10\ 000$ obtenue dans plusieurs régions et définissant l'élimination de la lèpre a entraîné une démobilisation globale, laquelle est à l'origine d'une baisse de performance dans le dépistage précoce et dans le suivi des malades. Non seulement, la lèpre n'a pas disparu mais on continue de la diagnostiquer au stade tardif des incapacités visibles.

La stratégie basée essentiellement sur une PCT anti-bacillaire a presque entièrement occulté les aspects socio-ethno-anthropologiques d'une maladie chronique, historiquement stigmatisante. Ces derniers participent à l'évidence au retard diagnostic et sont donc à prendre en compte. Du fait des traitements longs et d'un fléchissement dans leur supervision en cours de campagne, on a noté un accroissement des patients « perdus de vue » alors même que le suivi devait idéalement se poursuivre jusqu'à 7 ans après la fin du traitement (surveillance des rechutes ou des réactions reverse tardives). Comme on l'a vu, la survenue de réactions reverse qui est en constante augmentation depuis le développement de la PCT contribue à aggraver les incapacités et peut renforcer la défiance du patient envers la médecine dite scientifique. Parallèlement, la plupart des patients au stade d'ID2 au moment du diagnostic est passée par un état réactionnel avant de consulter. Comme on le voit, il s'agit d'un cercle vicieux qui semble difficile à enrayer et qui justifie une remobilisation massive à l'échelle mondiale, a fortiori dans les régions où la prévalence est $< 1/10\ 000$. Le cas décrit dans notre étude est le reflet selon nous de cette situation internationale.

A l'échelle régionale, cette étude éclaire les enjeux sous-tendus derrière la nécessaire coordination inter-îles pour lutter contre la lèpre dans l'océan indien. En effet, la maladie de Hansen est une maladie complexe, d'évolution diachronique et à l'origine d'un important rejet social. Cela conduit souvent le patient lépreux à une errance médicale par delà les frontières et explique en partie le diagnostic tardif au stade d'ID2 dans les régions non endémiques. L'objectif reste donc de prévenir ces ID2 et de dépister le plus précocement possible la maladie.

A La Réunion, cela demande de sensibiliser les médecins à la sémiologie lépreuse, et de façon très simple d'informer sur la lésion hypochromique hypoesthésique ou anesthésique qui oriente fortement le diagnostic.

-VII- BIBLIOGRAPHIE

- [1] Aubry P., Gaüzère B-A. Lèpre ou maladie de Hansen, Actualités 2015. Mise à jour le 14/10/2015. Disponible en accès libre sur www.medecinotropical.free
- [2] Aubry P., Gaüzère B-A. Histoire de la lèpre à La Réunion du début du XVIII ème siècle à nos jours. Médecine et Santé Tropicales. 2013; 23[3]:281–6. doi: [10.1684/mst.2013.0239](https://doi.org/10.1684/mst.2013.0239) PMID: [24113552](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24113552/)
- [3] Aubry P. Mycobacterium leprae. Actualités permanentes en microbiologie clinique, 2015, Tome II, Section VI, Chapitre 5, Actinomycetes et mycobactéries, pp. 1/11.
- [4] Aubry P., Bobin P. Lèpre et syndrome de reconstitution immunitaire au cours du sida. Bull. Soc. Pathol. Exot., 2008, 101, 58-59
- [5] Bobin P. La réaction reverse. Bulletin de l'Association des léprologues de langue française [ALLF], 2008, 22, p. 20-21.
- [6] Camuset G., Lafarge S., Borgherini G. et al. Leprosy on reunion island, 2005-2013: Situation and Perspectives. PLOS Neglected Tropical Diseases, DOI:10.1371/journal.pntd.0004612 Avril 15, 2016
- [7] De Carsalade G.Y. La lèpre dans les DOM-TOM. Détection de la lèpre [nouveaux cas et rechutes] et prévalence dans les DOM TOM en 2015. Bulletin de l'ALLF, 2016, 31, p.4.
- [8] De Carsalade GY, Achirafi A, Flageul B. Lèpre et dermatoses courantes en pays tropical. *L'expérience de Mayotte*; 2008. 98 p. <http://www.pathexo.fr/standard-1599-1.html>
- [9] Flageul B. Prise en charge médicale actuelle de la maladie de Hansen. Bull. Soc. Pathol. Exot., 2003, 96, 357-360.
- [10] Goussein M. Etude descriptive aux urgences du centre hospitalier de Mayotte d'une population migrant pour raisons de santé. Thèse de médecine, 2014, Université Bordeaux 2-Victor Segalen, 130 p.
- [11] Grauwin M.Y., Hirzel C., Badiane C. et Fontaine C. 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. Bull de l'ALLF, 2007, 21, p.20.
- [12] Grimaud J. La neuropathie Hansénienne : le point de vue du neurologue. Bull. de l'ALLF. 2011;[26]:17-20.
- [13] OMS. Situation de la lèpre dans le monde, 2015: l'heure est à l'action, à la responsabilisation et à l'inclusion. REH, 2016, n°35, 91, 405-420.
- [14] Ratrimoarivony C., Andriamira R., et Rakotomanga J.D.M. Infirmités chez les nouveaux cas de lèpre à Madagascar. Causes et conséquences socio-économiques. Bull. de l'ALLF, 2010, 25, p67-69.
- [15] Vilain P., Larrieu S., Camuset G., Gerber A. et coll. La lèpre : une pathologie encore présente à La Réunion. Bull. de l'ALLF, 2012, 27, 5-6.

Les bulletins de l'ALLF. Organe de l'association des léprologues de langue française. Année 2002 à 2016, N°1 à 31 sont disponibles en accès libre sur sfdermato.actu.com/allf/bulletins.html

ANNEXES

Annexe 1 : Classification selon le degré d'incapacité

Mains et pieds

- Degré 0 : Pas de perte de la sensibilité, pas de déformation visible ou de lésion
- Degré 1 : Perte de la sensibilité mais pas de lésion ou de déformation visible
- Degré 2 : Lésion ou déformation visible

Yeux

- Degré 0 : Pas de symptomatologie oculaire imputable à la lèpre, aucune perte d'acuité visuelle
- Degré 1 : Symptomatologie oculaire imputable à la lèpre mais sans atteinte sévère de la vision (vision égale ou supérieure à 1/10, possibilité de lire les grosses lettres ou de compter des doigts à six mètres)
- Degré 2 : Déficience visuelle sévère attribuable à la lèpre (vision inférieure à 1/10, impossibilité de lire les grosses lettres ou de compter des doigts à six mètres), lagophtalmie, irido-cyclite ou opacités cornéennes

Annexe 2 : PCT-OMS et PCT quotidienne

Tableau I.

Modalités de la PCT recommandée par l'OMS (1998).

PCT schedules recommended by WHO (1998).

lèpre PB à lésion unique	RMP: 600mg (300mg) ^a + OFLO: 400mg (200mg) ^a + MINO: 100mg (50mg) ^a traitement minute par ROM ^a
lèpre PB	RMP: 600 mg/1 x/mois supervisée ^{**} (450 mg) ^b (300 mg) ^c + DDS: 100mg/jour (50mg) ^b (25mg) ^c durée =6 mois
lèpre MB	RMP: 600 mg/1 x/mois supervisée [*] (450 mg) ^b (300 mg) ^c + DDS: 100mg/jour (50mg) ^b (25mg) ^c +CLO: 300 mg/1x/mois supervisée ^{**} (150mg) ^b (100 mg) ^c et 50mg/jour (50mg/2j) ^b (50mg/2x/sem) ^c durée =12 (à 24 mois)

^{*} =Le traitement minute par ROM est contre-indiqué chez la femme enceinte et l'enfant de moins de 5 ans , ^{**} = prise devant le praticien ;
^a enfant de 5-14 ans ; ^b enfant de 10-14 ans ; ^c enfant de moins de 10 ans.
PB: paucibacillaire ; MB: multibacillaire

Tableau II.

Modalités de la PCT quotidienne.

Daily PCT schedules.

formes TT et BT	RMP: 600mg/j + DDS: 100mg/j ou CLO: 100mg/j durée: jusqu'à guérison clinique (6-18 mois)
formes BB, BL et LL	RMP: 600mg/j + DDS: 100mg/j + CLO: 100mg/j durée: jusqu'à IB =0 ou IB <1+ (24 mois - 4 ans)

^{*} Chez l'enfant de moins de 40kg, les doses seront adaptées au poids:
RMP: 10mg/kg, DDS: 2 mg/kg et CLO: 2 mg/kg.
TT: tuberculoïde polaire; BT: borderline tuberculoïde; BB: borderline borderline;
BL: borderline lépromateux; LI: lépromateux polaire