

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUSSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 240

**MALADIE DE HANSEN :
ASPECTS CLINIQUES THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS
ET ACTUALITES EPIDEMIOLOGIQUES DANS LE MONDE ET AU MAROC**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Iliass HENDY

Né le 19 Janvier 1989 à Casablanca

De l'École Royale du Service de Santé Militaire – Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Bacille de Hansen – Lèpre – Lèpre Lépromateuse – Lèpre Tuberculoïde
– Polychimiothérapie

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mme. S. ELHAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

Mr. I. ABDERRAHMANI RHORFI

Professeur de Pneumo-phtisiologie

Mr. Y. AFIFI

Professeur de Dermatologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

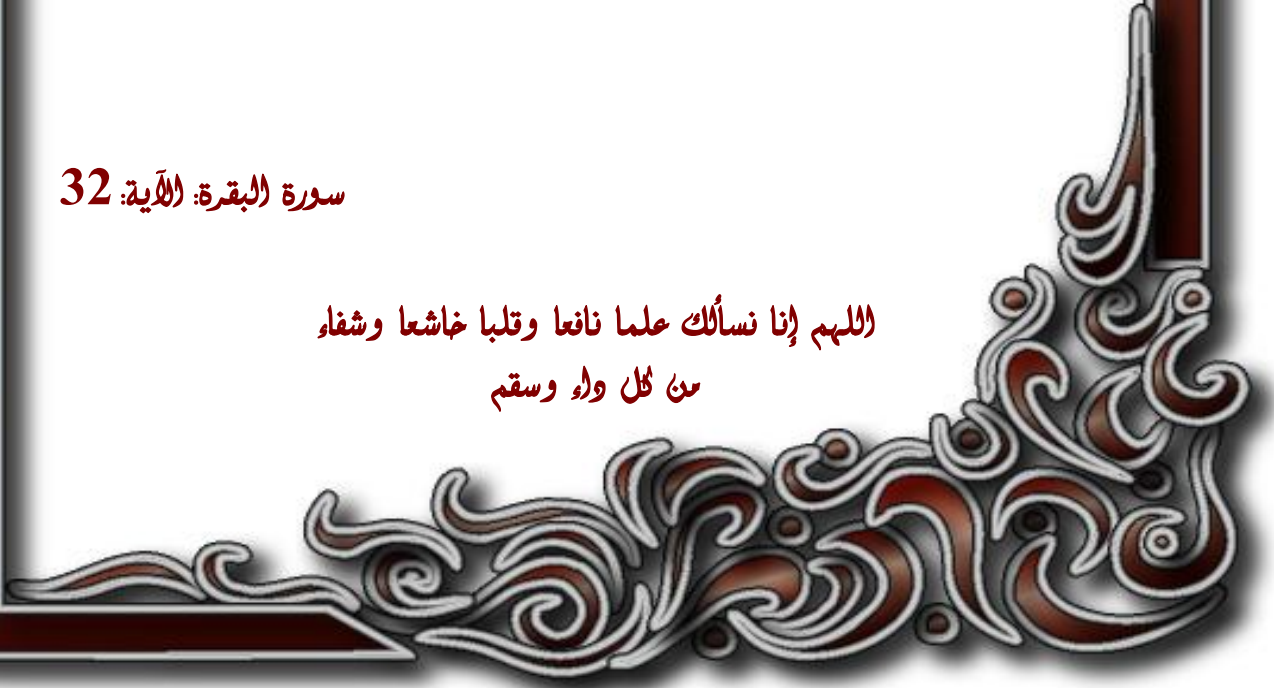
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 32

اللهم إنا نسألك علما نافعا وقلبا خاشعا وشفاء
من كل داء وسقم





UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam	Neurochirurgie
-----------------------------	----------------

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed*	Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR M'hammed	Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUHA Mohamed	Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI	Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*	Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 13. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. | Pr. BENSaid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|--------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. | Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. | Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 38. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|--------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADNIAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 48. | Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 49. | Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
51.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
52.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
53.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
54.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
55.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
56.	Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
57.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
58.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
59.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
60.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
61.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
62.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
63.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
64.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
65.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
66.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie
67.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
69.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
70.	Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
71.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
72.	Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
73.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
74.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
75.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
76.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
77.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
78.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
79.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
80.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
81.	Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
82.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
83.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

84.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie

87. Pr. BENJAAFAR Nouredine
88. Pr. BENJELLOUN Samir
89. Pr. BEN RAIS Nozha
90. Pr. CAOUI Malika
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
93. Pr. EL AOUDAD Rajae
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
95. Pr. EL HASSANI My Rachid
96. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader
98. Pr. ESSAKALI Malika
99. Pr. ETTAYEBI Fouad
100. Pr. HADRI Larbi*
101. Pr. HASSAM Badredine
102. Pr. IFRINE Lahssan
103. Pr. JELTHI Ahmed
104. Pr. MAHFOUD Mustapha
105. Pr. MOUDENE Ahmed*
106. Pr. OULBACHA Said
107. Pr. RHRAB Brahim
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
109. Pr. SLAOUI Anas

Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*
111. Pr. ABDELHAK M'barek
112. Pr. BELAIDI Halima
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane
114. Pr. BENTAHILA Abdelali
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
117. Pr. CHAMI Ilham
118. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
119. Pr. EL ABBADI Najia
120. Pr. HANINE Ahmed*
121. Pr. JALIL Abdelouahed
122. Pr. LAKHDAR Amina
123. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane
125. Pr. AMRAOUI Mohamed
126. Pr. BAIDADA Abdelaziz

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique

127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*	Urologie
129. Pr. BENAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation

167. Pr. KADDOURI Nouredine
168. Pr. KANOUNI NAWAL
169. Pr. KOUTANI Abdellatif
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
172. Pr. NAZI M'barek*
173. Pr. OUAHABI Hamid*
174. Pr. TAOUFIQ Jallal
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Chirurgie Pédiatrique
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
178. Pr. ALOUANE Mohammed*
179. Pr. BENOMAR ALI
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam
181. Pr. ER RIHANI Hassan
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima
183. Pr. KABBAJ Najat
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Neurologie
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Néphrologie
 Radiologie
 Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*
186. Pr. KHATOURI ALI*
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*
189. Pr. AIT OUMAR Hassan
190. Pr. BENCHERIF My Zahid
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
193. Pr. CHAOUI Zineb
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
196. Pr. EL FTOUH Mustapha
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
198. Pr. EL OTMANY Azzedine
199. Pr. GHANNAM Rachid
200. Pr. HAMMANI Lahcen
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
202. Pr. ISMAILI Hassane*
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation

205. Pr. TACHINANTE Rajae
206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia
208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
209. Pr. AJANA Fatima Zohra
210. Pr. BENAMR Said
211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
212. Pr. CHERTI Mohammed
213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
214. Pr. EL HASSANI Amine
215. Pr. EL IDGHIRI Hassan
216. Pr. EL KHADER Khalid
217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
219. Pr. HSSAIDA Rachid*
220. Pr. LACHKAR Azzouz
221. Pr. LAHLOU Abdou
222. Pr. MAFTAH Mohamed*
223. Pr. MAHASSINI Najat
224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
225. Pr. NASSIH Mohamed*
226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil
228. Pr. BALKHI Hicham*
229. Pr. BELMEKKI Mohammed
230. Pr. BENABDELJILIL Maria
231. Pr. BENAMAR Loubna
232. Pr. BENAMOR Jouda
233. Pr. BENELBARHDADI Imane
234. Pr. BENNANI Rajae
235. Pr. BENOUACHANE Thami
236. Pr. BENYOUSSEF Khalil
237. Pr. BERRADA Rachid
238. Pr. BEZZA Ahmed*
239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
240. Pr. BOUHOUCHE Rachida
241. Pr. BOUMDIN El Hassane*
242. Pr. CHAT Latifa
243. Pr. CHELLAOUI Mounia
244. Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale

245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
286. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie

287. Pr. HAJJI Zakia
288. Pr. IKEN Ali
289. Pr. ISMAEL Farid
290. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
291. Pr. KRIOUILE Yamina
292. Pr. LAGHMARI Mina
293. Pr. MABROUK Hfid*
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
297. Pr. OUJILAL Abdelilah
298. Pr. RACHID Khalid *
299. Pr. RAISS Mohamed
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
301. Pr. RHOU Hakima
302. Pr. SIAH Samir *
303. Pr. THIMOU Amal
304. Pr. ZENTAR Aziz*

Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan
306. Pr. AMRANI Mariam
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
311. Pr. BOULAADAS Malik
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*
313. Pr. CHAGAR Belkacem*
314. Pr. CHERRADI Nadia
315. Pr. EL FENNI Jamal*
316. Pr. EL HANCHI ZAKI
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
319. Pr. HACHI Hafid
320. Pr. JABOUIRIK Fatima
321. Pr. KARMANE Abdelouahed
322. Pr. KHABOUZE Samira
323. Pr. KHARMAZ Mohamed
324. Pr. LEZREK Mohammed*
325. Pr. MOUGHIL Said
326. Pr. NAOUMI Asmae*
327. Pr. SASSENOU ISMAIL*

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gastro-Entérologie

328. Pr. TARIB Abdelilah*
 329. Pr. TIJAMI Fouad
 330. Pr. ZARZUR Jamila

Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

331. Pr. ABBASSI Abdellah
 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 334. Pr. ALLALI Fadoua
 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 336. Pr. AZIZ Nouredine*
 337. Pr. BAHIRI Rachid
 338. Pr. BARKAT Amina
 339. Pr. BENHALIMA Hanane
 340. Pr. BENHARBIT Mohamed
 341. Pr. BENYASS Aatif
 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 343. Pr. BOUKLATA Salwa
 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 347. Pr. HAJJI Leila
 348. Pr. HESSISSEN Leila
 349. Pr. JIDAL Mohamed*
 350. Pr. KARIM Abdelouahed
 351. Pr. KENDOSSI Mohamed*
 352. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 353. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 354. Pr. NIAMANE Radouane*
 355. Pr. RAGALA Abdelhak
 356. Pr. SBIHI Souad
 357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 358. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 401. Pr. AKJOUJ Said*
 402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 404. Pr. BENCHEIKH Razika
 405. Pr. BIYI Abdelhamid*
 406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes

Rhumatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire

433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 431. Pr. SEFIANI Sana
 432. Pr. SOUALHI Mouna
 434. Pr. TELLAL Saida*
 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 439. Pr. BAITE Abdelouahed *
 440. Pr. TOUATI Zakia
 441. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 442. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 443. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 450. Pr. GHARIB Noureddine
 451. Pr. TABERKANET Mustafa *

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique

452. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale
485. Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486 Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
487 Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
488 Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500 Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'KASSIMI Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aërotique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

*** *Enseignants Militaires***

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M^{ed}
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Génétique Humaine
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biotechnologie
 Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique



Dédicaces





A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenu
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde

A
FEU SA MAJESTÉ LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état major général
des forces armées royales.
Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A
SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER
MOULAYEL HASSAN



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ :

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED JANATI IDRISI :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID:

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A Ma très chère Mère

AIJA SOUAD

*Pour l'affection, la tendresse et l'amour que tu m'as toujours donné,
Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve, Pour
l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.*

*Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds
d'amour, de respect et de reconnaissance. Nulle dédicace ne saurait exprimer
l'estime et l'affection que j'ai pour Toi.*

Tu m'a comblé d'amour et d'affection.

*Tes prières et Tes encouragements tout au long de mes études ont été
pour moi d'un grand soutien.*

Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.

Puisse le grand puissant te donne bonne santé et longue vie

A Mon Père

HENDY LAHCEN qui a toujours été un exemple pour ses enfants, qui m'a toujours poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprends, qui m'a transmis cette rage de vaincre et la faim de savoir.

Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.

Je te serai cher père reconnaissant toute ma vie, pour tout le mal que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta patience et ton amour.

J'espère être l'homme et le fils que tu as voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je te le dédie tout particulièrement.

A mon Grand Frère Abdelalim

Pour le soutien et le dévouement dont tu m'as fait preuve le long de mes études et au cours de la réalisation de ce travail.

Qu'il soit le témoignage de mon affection et la récompense de tes sacrifices.

Tu as toujours été pour moi l'ami, le frère sur qui je peux compter.

Je te souhaite tout le succès et le bonheur du monde.

A mon très cher petit frère

IMRANE

Tu es le meilleur Petit frère du monde

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mes pensées, tu es pour moi un frère et un ami sur qui je peux compter.

je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur

A MES CHERS ONCLES ET MES CHERES TANTES
ALI,ARABI,MUSTAFA,AHMED,KEBIRA,FATIMA,MINA,
,NAIMA,FATIMA,MALIKA,NAJAT, HASSANIA,NADIA

*Je vous dédie ce travail en témoignage du soutien que vous m'aviez
accordé et en reconnaissance des encouragements durant toutes ces années*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus
profond et mon affection la plus sincère.*

A mes cousins et mes cousines

Asmae, Kebira, Abdelghani, Abdelaziz, Islam, Youssef, Ahmed,
Mehdi, Abderazak, Ahmed, Abdelfatah, Hind, Bouchra, Abdeljalil,
Oussama

A mon cher ami le lieutenant médecin

KHALID GHARBI

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mes pensées, tu es pour moi un frère et un ami sur qui je peux compter.

je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur

A mon cher ami le lieutenant

ABDAOUI LAHSEN

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A tous mes amis :

Médecins lieutenants de ma promotion

Du groupe institut Californie et

De l'Ecole Royale de Cavalerie

En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.

A mon équipe préférée

Le Wydad Athletic Club, qui restera pour moi la meilleure équipe du Maroc par ses titres, ses joueurs et surtout ses supporters.

Au COLONEL MAJOR

A. MOUAFI

ET A Madame M. MOUAFI

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.

*Je vous souhaite tout le bonheur et le succès à vous et à vos enfants
amine et aymane.*

Au MAITRE A.SOUKIANI et A Madame N.SOUKIANI

Je vous prie d'accepter le témoignage de mes remerciements.

*Je vous souhaite tout le bonheur et le succès à vous et à vos enfants
Inès, Malak et Mohamed Nizar.*

Au Médecin lieutenant colonel Boussnan

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération.*



Remerciements



A Notre Maître et Président de Thèse

Monsieur Pr. ZOUHDI Mimoun

Professeur de Microbiologie et chef d'UFR de Microbiologie

Chef De service de Microbiologie de l'hôpital Avicenne

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse et nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu témoigner.

Nous avons eu de la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter de l'étendue de votre savoir. Nous ne saurons jamais vous exprimer notre profonde gratitude.

Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité notre profonde admiration.

Nous vous prions de trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Madame ELHAMZAOUI SAKINA

Professeur de Microbiologie

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur Pr. AFIFI Yasser

Professeur de Dermatologie

Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre jury, et nous vous remercions d'avoir bien voulu en toute simplicité, nous faire l'honneur de juger ce travail.

Nous avons toujours été marqué par vos qualités humaines et l'étendue de vos connaissances.

Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre grande estime et notre profonde reconnaissance.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur Ismail RHORFI Abderrahmani

Professeur Agrégé de Pneumo-Phtisiologie

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.

Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	1
II. DÉFINITION	3
III. HISTORIQUE	3
1. La lèpre dans le monde.....	4
2. La lèpre au Maroc	12
3. Aspects éthiques	15
IV. ÉPIDÉMIOLOGIE.....	17
1. Agent pathogène	17
2. Réservoir.....	20
3. Transmission.....	20
4. Réceptivité	21
5. Facteurs favorisant	24
6. Aspects épidémiologiques	25
7. Répartition géographique	26
V. PHYSIOPATHOLOGIE.....	28
VI. CLINIQUE.....	32
1. Atteinte cutanée	34
2. Atteinte neurologique.....	40
3. Autres atteintes	42
4. Formes cliniques.....	45
VII. DIAGNOSTIC.....	50
1. Détection des cas	50
2. Organisation du diagnostic	51

3. Examens paracliniques	56
4. Diagnostic différentiel	60
VIII. ÉVOLUTION	63
1. L'évolution spontanée sans traitement	63
2. Évolution sous traitement	63
3. Les états réactionnels	64
IX. TRAITEMENT.....	71
X. SURVEILLANCE	100
XI. PROPHYLAXIE	107
XII. LA LUTTE ANTILEPREUSE AU NIVEAU INTERNATIONAL	110
1. Évolution des approches de lutte	110
2. Évolution de la situation épidémiologique au niveau Mondial	114
XII. ÉVOLUTION DE LA LUTTE ANTILEPREUSE AU MAROC	128
1. Époque avant 1980	128
2. De 1980 à 1990 : Mise en place du programme national contre la lèpre et extension de la couverture	129
3. De 1991 à 2005 : Époque de la polychimiothérapie centralisée au centre national de léprologie	130
4. Revue de la stratégie et de l'organisation en 2006	132
5. Le Programme National de Lutte contre les Maladies Dermatologiques et la Lèpre	133
6. Évolution de la situation épidémiologique au niveau national.....	137
CONCLUSION	152
RESUME	153
BIBLIOGRAPHIE :	156

LISTE DES ABRÉVIATIONS

Ag-Ac	: Antigène-Anticorps.
AMAAF	: Association marocaine d'application agricole et de formation.
BAAR	: Bacille acido-alcool-résistant.
BB	: Borderline proprement dite.
BH	: Bacille de Hansen.
BL	: Borderline lépromateuse.
BT	: Borderline tuberculoïde.
CNL	: Centre national de léprologie.
CTLL	: Comité technique de lutte contre la lèpre.
DDS	: Diamino-diphényl sulfone ou Dapsone ou Disulone.
DELM	: Direction de l'Epidémiologie et de la lutte contre les maladies.
DMT	: Division des maladies transmissibles.
DRH	: Direction des Ressources Humaines.
ENL	: Erythème noueux lépreux.
HCL	: Acide chlorhydrique.
I	: Lèpre indéterminée.
IB	: Indice bactériologique.
IDR	: Intra - dermo - réaction.
IL	: Lèpre indéterminée lépromateuse.
IM	: Indice morphologique.

IMC	: Immunité à médiation cellulaire.
LL	: Lèpre lépromateuse.
MB	: Multibacillaire.
MS	: Ministère de la Santé.
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé.
ONG	: Organisation non gouvernementale.
ORL	: Oto-Rhino-Laryngologie.
PB	: Paucibacillaire.
PCT	: Polychimiothérapie.
PNLL	: Programme national de lutte contre la lèpre.
RD	: Réaction de dégradation.
RR	: Réaction reverse.
SIAAP	: Service d'Infrastructure et d'Action Ambulatoire Provinciale.
SLE	: Services lèpre extérieurs.
SPL	: Service provincial de la lèpre.
SRL	: Service régional de la lèpre.
TT	: Lèpre tuberculoïde.

I. INTRODUCTION

Un des fléaux de tout temps les plus redoutés de l'humanité, attribué parfois même à une malédiction divine, la maladie de Hansen ou la lèpre a trop souvent suscité des mesures inhumaines envers les malades.

Depuis l'Inde, où son existence est supposée très ancienne, elle s'est répandue par le Moyen-Orient vers l'Europe jusqu'au XIII^e siècle. L'endémie a régressé ensuite dans la majeure partie de l'Occident, persistant toutefois quelque temps en plusieurs régions, notamment en Scandinavie ; cela explique qu'un Norvégien, Armauer Hansen, ait pu, au XIX^e siècle, découvrir le bacille, agent pathogène de l'infection, classant celle-ci parmi les maladies infectieuses et contagieuses. C'est au cours de la seconde guerre mondiale, aux États-Unis, qu'un médicament a été reconnu efficace, transformant la lèpre en maladie curable.

Actuellement en 2012, La lutte contre la lèpre s'est considérablement améliorée en raison des campagnes nationales et locales menées dans la plupart des pays d'endémie. L'intégration des services primaires de lutte contre la lèpre et des collaborations et des partenariats efficaces ont entraîné une réduction considérable de la charge de la maladie. ^[1]

Au Maroc, bien que la lèpre n'avait représenté un problème de santé publique que dans des zones géographiques circonscrites, les autorités sanitaires marocaines, au même titre que les professionnels de la santé avaient pris conscience très tôt de la gravité de la maladie, en raison du coût de son handicap et surtout de l'opprobre social qui s'y rattachait et avaient organisé une stratégie pour la circonscrire.

Néanmoins, de nouveaux cas continuent de se produire dans pratiquement tous les pays d'endémie et des poches de forte morbidité peuvent exister même dans un contexte général de faible morbidité. Des activités intensifiées et ciblées au moyen de la polychimiothérapie ont permis de réduire la charge de la lèpre, mais le maintien d'un tel niveau d'engagement reste un véritable défi, notamment dans les milieux à faibles ressources, où l'équité d'accès continue de poser problème. ^[1]

Les objectifs

Objectif général :

Étudier les profils épidémiologiques et bacilloscopiques des cas de lèpre observés dans le monde et au Centre national de léprologie (CNL) de 2002 à 2011.

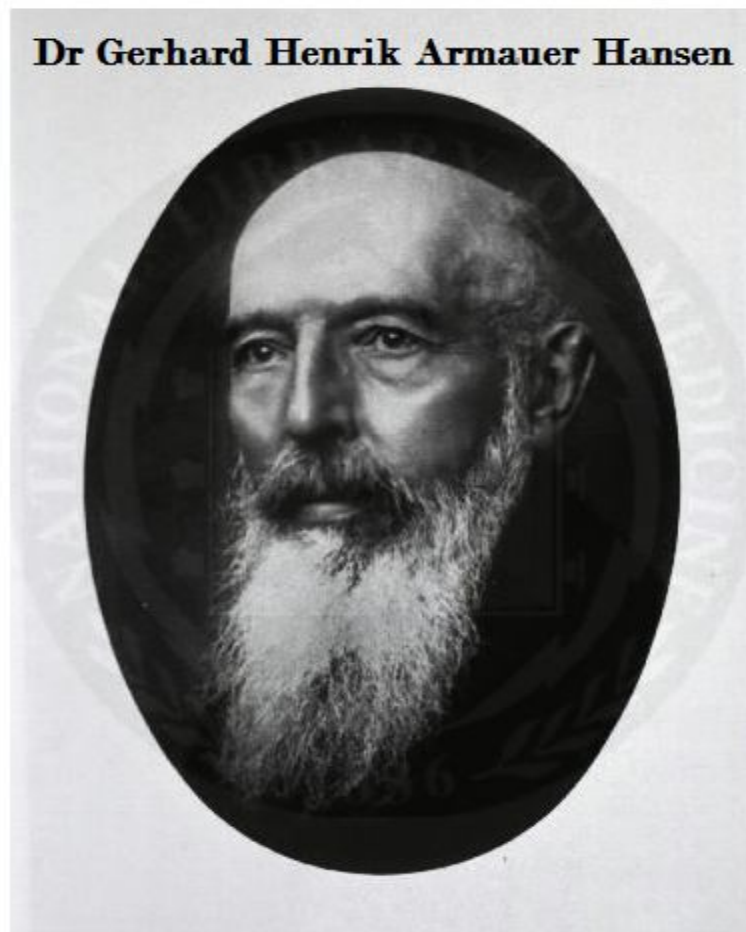
Nos objectifs spécifiques :

- Étudier le programme national de lutte contre les maladies dermatologiques et la lèpre (PNLMDL).
- Décrire les nouvelles recommandations du traitement par polychimiothérapie antilépreuse.
- Décrire les aspects sociodémographiques et épidémiologiques des cas de lèpre et leur évolution de 2002 à 2011.
- Estimer la répartition topographique des cas dépistés dans les différentes régions, mondiales et marocaines.

II. DÉFINITION

La lèpre est une maladie infectieuse chronique due au *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*), découvert en 1873 par le norvégien Armauer Hansen (1841-1912). Le mode de sa transmission reste encore mal connu mais la voie de transmission la plus probable reste la voie aérienne supérieure (sécrétions nasales).

La maladie s'attaque aux tissus cutanés et aux nerfs périphériques et elle se classifie en forme tuberculoïde polaire (TT), forme lépromateuse polaire (LL) et formes intermédiaires ou borderline (borderline tuberculoïde (BT), borderline lépromateuse (BL) et borderline borderline (BB)).^[2]



III. HISTORIQUE

1. La lèpre dans le monde: [2]

Dans l'antiquité, la lèpre avait diverses dénominations. Hippocrate (460-370) et les médecins de l'antiquité désignaient sous les mots de leucé, d'alphos, de mélas et de lichen certains états morbides dans lesquels ils englobaient des affections cutanées vulgaires en même temps que certaines variétés de lèpre.

Hippocrate dans le *Prorrhétique* classe la leucé parmi les affections les plus graves, ainsi que la maladie phénicienne. Cependant il faut souligner que dans la médecine grecque classique le mot *lepra* désignait une affection cutanée bénigne (psoriasis ou eczéma) tandis que celui d'éléphantiasis s'appliquait à la lèpre.

Alors, l'usage habituel du pluriel *léprai* souligne l'absence d'une véritable unité nosologique de ce concept dans le cadre de la médecine hippocratique. Il s'agit d'un aspect particulier de la peau et des muqueuses qui peut correspondre à des réalités pathologiques diverses. Cela explique pourquoi les médecins grecs parlent de l'affection « lépreuse » de la vessie dans le cas d'une cystite avec desquamation et de l'aspect « semblable à celui de la lèpre » chez un Athénien qui souffrait de la peau et d'un prurit généralisé. Cela peut expliquer les difficultés d'interprétation du terme lèpre dans le corpus hippocratique.

Selon l'avis de Galien, la maladie phénicienne mentionnée par Hippocrate était l'éléphantiasis (la peau est recouverte des squames comme celle d'un éléphant), dont l'opinion, exprimée d'une manière fort positive, reposait sans doute sur la connaissance que la maladie phénicienne était très fréquente en Phénicie et en Égypte. Ce que Galien entend par éléphantiasis est sans nul doute la lèpre des auteurs du Moyen Âge, c'est-à-dire notre maladie de Hansen.

La maladie phénicienne était considérée par les médecins grecs comme contagieuse et héréditaire. On croyait que les victimes étaient malpropres et caractérisés par des forts désirs sexuels ; chose observée chez Aristote (384-322) qui désignait la lèpre sous le nom de satyriasis. Le nom de léontiasis lui était également appliqué parce que les traits du visage, défigurés par la maladie, n'offraient rien d'humain.

Pourtant un médecin éminent grec Arétée de Cappadoce (Ier siècle après J.-C.), avait donné de la lèpre au sens strict, une description magistrale en mentionnant les lépromes, le faciès léonin et les mutilations dans son ouvrage *Traité des signes, des causes et de la cure des maladies aiguës et chroniques*. Il appelait la maladie éléphantiasis, (éléphantiasis græcorum) car il crut trouver quelque ressemblance entre les téguments des individus qui étaient affectés et la peau rude et âpre de l'éléphant.

En décrivant la lèpre, il fut le premier à mentionner le mode de sa transmission : « Il pourrait facilement communiquer le mal par son haleine et infecter ceux qui en approchent ».

En plus Arétée de Cappadoce exprime d'une façon éloquente la peur que la lèpre inspirait aux gens : « Qui ne voudrait pas fuir ces malades et qui ne se détourne pas d'eux avec horreur, même s'il s'agit de son propre fils ».

Cependant, il ne faut pas confondre le terme éléphantiasis græcorum avec l'éléphantiasis des Arabes. Rhazès (865-932) et les médecins Arabes ont décrit sous le nom d'éléphantiasis une inflammation des vaisseaux, des ganglions lymphatiques et du tissu cellulaire sous-cutané, ce qu'on appelle aujourd'hui lymphoedème chronique.

Du point de vue thérapeutique, les anciens grecs préconisaient le traitement hygiénique comme le plus efficace. Les personnes bien portantes devront autant que possible mettre la plus grande réserve dans leurs rapports avec les personnes atteintes de la lèpre. Hérodote dit qu'en Perse si quelqu'un est atteint de leuce ou lèpre, on l'expulse de la ville et on lui défend d'avoir des relations avec des autres.

En plus, ils conseillaient les bains sulfureux, les purgations, les saignées, les régimes alimentaires, la thériaque et l'hellébore blanc (*Veratrum album*) et le noir très efficaces contre la maladie.

C'est qui est sûr chez les anciens médecins, c'est qu'ils réunissaient sous le vocable de lèpre les maladies cutanées les plus disparates et il suffisait que l'aspect du malade fut repoussant et la maladie récalcitrante aux traitements pour qu'on la qualifiât de lèpre.

La seconde étape de l'histoire de la lèpre est le Moyen Age. En Europe, les guerres et le déplacement de la population ont contribué à l'augmentation du nombre des lépreux. Les actes des conciles prouvent que l'Eglise se penche sur ce grave problème. Celui de Lyon en 583 assigne aux évêques le devoir de nourrir et vêtir les lépreux pour les empêcher de pérégriner de ville en ville à la recherche de travail.

Un peu plus tôt, sous l'Empire byzantin, l'œuvre philanthropique développée et cultivée par les Pères de l'Eglise était considérable et en conséquence, furent construites les premières léproseries comme la léproserie de Zodécus qui fut construite à Constantinople par le patricien et ami de l'Empereur Constantin I, Zodécus.

En plus, les discours de Basile le Grand, évêque de Césarée (329-379) en faveur des lépreux ont touché le cœur de l'empereur arien, Valens (328-378) qui devint même plus humain envers les orthodoxes. La charité de Basile le désarma au point de donner de terres pour l'entretien des malheureux lépreux.

Basile fit bâtir, aux portes de Césarée, en 372, une cité nouvelle nommée Vassiliada pour héberger les voyageurs, les malades et surtout les lépreux qui y occupaient de nombreuses cabanes. Le but principal de la fondation était une vaste léproserie qui abritait un grand nombre de lépreux dont la plupart à un stade avancé. Basile les visitait continuellement, les touchait, les pansait en donnant le meilleur exemple de compassion au personnel chargé de les soigner.

Dans l'oraison funèbre prononcée à la mort de Basile, en 379, par le patriarche de Constantinople, le grand orateur, Grégoire de Nazianze (329-390), s'exprima en ces termes qui esquissent en quelques traits la grandeur de l'œuvre de cet admirable philanthrope. A part la forme oratoire, tout ce qui se rapporte aux malheureux lépreux est frappé au coin de la vérité la plus absolue: « Navrant et horrible spectacle de débris humains, objets de répugnance et de terreur, pourchassés des maisons, des agoras, des villes, des fontaines, persécutés même par leurs parents, défigurés, méconnaissables, par leurs noms seuls discernés, qu'évitent, fuient, détestent et méprisent leurs plus proches, pères, mères, épouses, enfants ! La plupart errent de nuit et de jour, nus, sans ressources, exposant leur hideur aux regards des passants pour les émouvoir et obtenir quelque aumône ! ». En les embrassant Grégoire de Nazianze combattait les superstitions et la répugnance du peuple.

Au VIII^e siècle la lèpre toujours véhicule en Europe par les peuples en migration. Aucune loi ne fixe le sort des lépreux dont il est impossible d'estimer le nombre.

En 726 la participation des lépreux aux sacrements et aux agapes rituelles ayant soulevé des protestations, le pape Grégoire II ordonne de les éloigner des repas en commun mais interdit de leur refuser la communion. Par leurs capitulaires de 757 et 789 Pépin le Bref et Charlemagne décrètent que la lèpre est une cause d'annulation de mariage.

Cependant, à l'époque des Croisades les cas importés d'Orient se multiplièrent au point qu'on a dû prendre des mesures spéciales pour parer à l'extension de ce fléau dont les ravages se faisaient sentir en Europe.

Sans moyen de traitement devant une maladie dont on ignorait la cause, la seule méthode efficace pour en préserver était l'isolement réalisé par une séquestration des plus rigoureuses.

Dès qu'un médecin constatait un cas de lèpre il devait immédiatement le signaler à l'autorité qui prenait ses dispositions en conséquence.

L'examen du lépreux avait lieu le plus souvent à la requête d'un fonctionnaire municipal ou d'un membre du clergé. Un jury approbatoribus leprosarum était, en général constitué. L'église et l'état étaient représentés à l'épreuve. Dans un règlement de l'époque on lit : « Les malades seront visités en présence du sergent à verges ; de nos seigneurs les échevins, du maître et du capelain ».

Le maître faisait auparavant un stage dans une maison spécialisée et s'initiait à discerner les symptômes. On faisait même appel à des experts de pays voisins. Puis peu à peu on confia cette visite soit à barbier, soit à un médecin attaché à une léproserie.

Les examens contribuèrent largement au progrès des connaissances sur la lèpre en particulier et permirent de mieux apprécier l'intérêt diagnostique de l'anesthésie cutanée. Ainsi, Theodoricus signale : « Si l'on pique au talon les lépreux, ils ne sentent guère » et Arnaud de Villeneuve emploie, pour le diagnostic de la lèpre la piqûre au talon et l'exploration des fosses nasales, site le plus favorable, savons-nous maintenant, pour rechercher les bacilles de Hansen.

Les traités du temps alors, indiquent les signes de la lèpre. Ceux-ci sont forts connus mais en certaines provinces on avait recours à des expériences particulières : on amenait le suspect devant la fontaine et là le barbier spécialiste le saignait et recueillait le sang dans une cuvette plongée dans la source après avoir été au préalable recouverte d'une toile.

Au bout d'un certain temps, on retirait le récipient ; on enlevait la toile et on examinait le liquide. S'il était pur et vermeil, l'homme était déclaré sain car on croyait que le sang du ladre se coagulait.

Rejeté du sein de la société, arraché brutalement à son foyer domestique, délaissé le plus souvent par les siens, le lépreux se voyait condamné, pour le salut de tous, à une solitude perpétuelle.

La cérémonie religieuse procédant leur internement avait pour but de faire comprendre au lépreux que l'obligation d'éviter le contact de ses semblables devenait pour lui un devoir sacré. Comme pour un enterrement, le clergé l'accompagnait à l'église en

chantant. Une fois dépouillé de ses vêtements et revêtu d'une robe noire, il était placé devant l'autel entre deux tréteaux pour figurer un cercueil. Après avoir répandu de la cendre sur la tête, le prêtre lui rappelait qu'il n'appartenait plus au monde des vivants. Puis on chantait l'office des morts avant de le conduire au lieu de résidence qui lui était assigné. A la campagne le lépreux était relégué dans quelque hutte sur le bord de la route. Devant sa porte, on plaçait une croix de bois et un tronc pour recueillir les aumônes.

Dans les villes, on commença par leur attribuer pour demeure un quartier particulier, puis on les séquestra, soit isolément, dans des maisonnettes éloignées des lieux habités, soit en groupe, hors des murs, dans des établissements spéciaux où leur réclusion surveillée était définitive. Les léproseries ou Maladreries vers lesquelles les dirigeaient des médecins jurés entretenus à gages par les municipalités.

Désormais séparé de ses parents et amis le lépreux était obligé de porter un costume et des insignes destinés à éviter aux passants son contact redouté.

Dans son ouvrage classique sur le costume au moyen âge, Camille Enlart écrit à ce sujet : « ils portaient une housse; sorte de froc avec capuchon, quelque fois noir, généralement gris ; ils avaient un chapeau, une besace et une cliquette de bois, crécelle ou sorte de castagnettes, signal qu'ils étaient tenus d'agiter tant qu'ils se trouvaient en vue de personnes saines. »

Cependant la cliquette semble le seul signe absolument spécial aux lépreux. Cet instrument était quelque fois composé de trois palettes de bois montées sur des charnières de peau de métal. Une fois interné le lépreux était civilement mort. A Pâques seulement dans quelques contrées, le lépreux pouvait comme le Christ, sortir de son tombeau et se mêler à la foule pour participer à la joie de la chrétienté.

Mais ils ne pouvaient entrer dans une église, ni dans un lieu où on cuisait le pain. Il leur était interdit de se laver dans les ruisseaux et les fontaines et ne devaient toucher aux aliments et autres objets.

Quand ils se trouvaient sur une route à proximité de lieu habité ils étaient obligés d'agiter leur crécelle pour avertir les passants de leur présence, comme nous le montrent les anciennes gravures.

Les lépreux reconnaissaient pour patron Saint Lazare, mort de la lèpre suivant la tradition. Nom bientôt transformé par le peuple en Saint-Ladre d'où l'appellation de ladre donné aux lépreux et de ladrerie ou maladreries à leur maison de refuge.

Les maladreries furent construites dans les champs à quelques distances des villes, dont, au besoin, les lépreux pouvaient recevoir quelques secours.

À Paris on connaît la maladrerie Saint Germain ; la maladrerie Saint Eustache qui fut transformée et rebâtie au début du XVI^e siècle sous le nom d'Hôpital Saint Eustache pour les malades affectés de vérole. Et la maladrerie Saint Lazare qui fut certainement la plus célèbre léproserie du royaume, bénéficiant de la dilection particulière des rois de France qui la dotèrent somptueusement et y firent des fréquentes visites.

Dans la léproserie les ladres mangeaient ensemble, comme les moines. Chacun d'eux pouvait manger jusqu'à 18 pains par semaine. En dehors du potage, ils avaient droit à une ration de viande trois jours par semaine et les autres jours ils mangeaient 6 œufs ou des harengs, des tartes ou autre plats.

Du point de vue thérapeutique, il n'existait d'autre traitement de la lèpre que des pratiques magico-religieuses naïves, des cultes populaires touchants et les recettes de mires et sorciers de village.

Un ordre religieux et militaire, les frères hospitaliers de Saint Lazare avait pour mission de se consacrer aux soins des lépreux et à la défense de la terre sainte. L'ordre fut fondé à Jérusalem par une bulle de Pascal II. Les secours aux lépreux étaient le principal objectif de l'ordre dont le grand maître devait être un lépreux.

Les médecins recommandaient les ventouses, les scarifications, les bains avec des frictions et des onguents à base des plantes : mélilot camomille, fumeterre.

A la léproserie de Beauvais écrit le Dr. V. Leblond « pour les plaies des malades, on se servait de linge et de drapeaux. Chez certains, dont les jambes étaient trop entamées, les pansements se faisaient avec du papier gris ».

Les bains des lépreux devaient être fréquents et dans quelques lazarets ils utilisaient des frictions mercurielles.

Pendant le moyen âge, en Europe, on compta jusqu'à 20 000 léproseries dont 2000 en France. A partir du XVI^e siècle, la maladie diminua progressivement pour disparaître complètement à la fin du règne de Louis XIII, où les derniers occupants quittèrent les léproseries dont les biens furent recueillis par les hôpitaux.

Au cours des siècles, dans les léproseries qui resteront ouverts la situation restera pareille.

Par ses manifestations cutanées, la lèpre invitait à la recherche de caustiques, d'astringents, de vésicants ; aux colorants, aux onguents destinés à la voie cutanée s'ajoutaient parfois aussi des purgatifs et des vomitifs destinés à « Faire sortir le mal » ; enfin des saponines aux effets détergents et souvent diurétiques pouvaient être retenues pour soigner la lèpre.

Le 29 mars 1921, le Professeur Jeanselme, au nom de la Commission permanente de la lèpre, présentait à l'Académie de médecine de Paris un rapport sur une nouvelle méthode de traitement de la lèpre, instituée par le Dr Holimann, à Hawaï. Il s'agissait d'un mélange d'huile de chaulmoogra et d'iode. De 1916 à 1920, 101 patients ont été traités et nettement améliorés. ^[2]

Cependant, en 1908 E. Fromm et J. Witmann synthétisent la dapsons. En 1937, Ernest Fourneau en France et G. Buttle au Royaume-Uni découvrent, indépendamment l'un de l'autre, l'action antibactérienne des sulfones et deux ans plus tard, en 1939, Noël Rist démontre qu'elles sont efficaces, in vitro et in vivo, contre la tuberculose. Mais les résultats sont peu satisfaisants sur l'homme. Les recherches se poursuivent donc, et c'est aux États-

Unis, en 1943, que Guy Henry Faget, guidé par la parenté des bacilles de Koch et de Hansen, essaie les sulfones avec succès dans le traitement de la lèpre.

Une nouvelle étape est franchie en 1950, quand H. Floch et P. Destombes introduisent la dapsons à l'Institut Pasteur de Guyane. Depuis lors, les sulfones sont devenus un des piliers du traitement de la lèpre.

2. La lèpre au Maroc:

2.1. Histoire de la lèpre au Maroc :^[3]

Le Maroc aurait contracté la lèpre par voies terrestres et maritimes. Les nombreuses migrations de populations errantes et parfois misérables ont semble-t-il contribué, dès la plus haute antiquité, à l'épanouissement du fléau social dont le nom ne prononce qu'avec crainte dans certains régions du Royaume.

Le plus ancien document parlant de la lèpre remonte à El Bekri qui écrit en 1065, en citant un manuscrit de Mohamed Ibn Youssef : « les lépreux font le métier de vidangeurs » à Sigilmasa. La première description des léproseries remonte à El Ouazzani (Léon l'Africain) qui parle de la lèpre au début du 16ème siècle à Fès (Harat El majdoumine). Des harats existaient à la même époque à Marrakech et à El Jadida (Sidi Bennour).^[4,5]

Cheikh Daoud El Antaki (David d'Antioche), dans son livre la « Tadmira » en l'an 1555, distingue trois formes de la maladie :

- La maladie du lion qui désigne le faciès léonin,
- La maladie de l'éléphant qui représente l'éléphantiasis lépreux,
- La maladie de l'écrevisse, enfin qui englobe les formes trophiques et nerveuses de l'affection.

Les remèdes appliqués aux lépreux étaient ceux que prônait Daoud El Antaki. Ces remèdes forment un éventail thérapeutique très variés :

- Scarifications des lépromes et l'application d'emplâtres de goudron.

- Le bouillon de grenouilles.
- La consommation de sésame ou de fenugrec avec du sucre en poudre.
- Les frictions de lésions cutanées avec une décoction de feuilles de laurier rose.

D'autres moyens thérapeutiques contre la lèpre, ont été utilisés par les guérisseurs au Maroc :

- La crénothérapie ; les eaux de la source de Moulay Yaacoub ont la réputation de soulager les lépreux,
- La racine de la salsepareille rouge de la Jamaïque ou Smilax Ornata, connue chez la population sous divers appellation dont « Âachba roumya, Anesfal, Tanesfalt».^[6]
- Le sang desséché de tortue.^[7]

Le traitement traditionnel reconnaît deux types de cure qui se basent sur l'isolement du malade dans une salle obscure, il lui est interdit de changer le linge, de parler (le fait de parler fatigue le malade). Durant ces cures le malade absorbe des infusions de plus en plus concentrées de salsepareille et se met à un régime de restrictions alimentaires.

Ces deux cures se distinguent par leur durée :

- La grande cure ou traitement d'attaque, d'une durée de 40 jours,
- La petite cure ou cure d'entretien, d'une durée de 20 jours.

Durant le protectorat, un « programme » a été mis en place pour la prise en charge des lépreux. Ces personnes ont été d'abord installées dans des lazarets ou des villages de ségrégation dans un but d'éviter la propagation de la maladie. C'est ainsi qu'on peut citer quelques harats des « majdoumines », celle de Marrakech à côté de Bab Doukkala, et celle de Fès, entre la place des tombeaux et Bab El Guissa.

L'organisation de la prise en charge médico-sociale des lépreux, durant cette période suivait le schéma suivant :

- Dépistage des cas de lèpre par tous les médecins des circonscriptions sanitaires du Maroc,
- L'examen des malades et les indications thérapeutiques par les services de dermatovénérologie spécialisés qui se trouvent dans les chefs-lieux des régions du Maroc, lorsqu'une consultation est nécessaire.
- Le traitement dans les centres de lutte anti lépreuse de Casablanca (dispensaire Orthlieb et hôpital d'El Aank), de Fès et de Marrakech.
- L'assistance de ces lépreux pendant leur période de cure par la Ligue

Marocaine contre la Tuberculose.

- L'hébergement des infirmes et des incurables dans les formations médicosociales de Ben Ahmed et dans les sections spécialisées des sociétés musulmanes de bienfaisance.

2.2 Organisations des services de lutte contre la lèpre au Maroc :^[8]

Le Programme national de lutte contre la lèpre est un programme vertical dans la mesure où il est géré par onze services régionaux de léprologie et sept services provinciaux de léprologie, qui sont rattachés directement au Programme national de lutte contre la lèpre.

2.2.1. Au niveau central :

- Le Service Central des Maladies dermatologiques :

C'est un service qui dépend de la Direction de Maladies Transmissibles (DMT), division appartenant à la direction de l'Épidémiologie et de Lutte contre les Maladies. Il a pour responsabilité la gestion du Programme national de lutte contre la lèpre, il est chargé de la

planification, de la coordination et de l'évaluation des activités ainsi que la gestion des moyens du programme. Il est assisté par le centre national de léprologie.

- Le centre national de léprologie :

Il est implanté au niveau de l'hôpital Aïn Chock de Casablanca, il constitue le centre de référence en matière de lutte contre la lèpre au Maroc.

2.2.2. Au niveau régional et provincial :

Les Service Provincial de la Lèpre et Service Régional de la Lèpre sont habilités à mener toutes les activités depuis la planification programmation jusqu'à la supervision et l'évaluation en passant par la mise en œuvre des activités proprement dites. ^[8,9]

3. Aspects éthiques : ^[8]

La lèpre suscite encore, dans les pays où elle sévit, comme dans ceux où elle a pratiquement disparu, une crainte superstitieuse qui continue à faire du lépreux un être à part. Le lépreux était considéré comme impur, répugnant, victime d'une malédiction et susceptible de propager le mal.

Les malades faisaient l'objet de ségrégation. Ils étaient groupés en dehors des villes dans les "harats" et considérés comme incurables.

Certaines rumeurs, à ce jour, continuent d'entretenir une image négative et monstrueuse de la maladie faisant d'elle une maladie liée à la misère et aboutissant à l'isolement et au rejet du malade.

La peur inspirée par la lèpre pourrait se comprendre à une époque où cette maladie n'était pas curable. Aujourd'hui, grâce au traitement efficace qui guérit la maladie en quelques semaines et surtout à une meilleure connaissance de la maladie affirmant que la lèpre est une maladie très peu contagieuse (elle est actuellement, considérée comme la moins contagieuse des maladies infectieuses), les lépreux retrouvent l'espoir d'une guérison et d'une réinsertion sociale.

Les professionnels de la santé doivent rester vigilants pour ce qui est du respect de la dignité de ces malades en vue de rétablir le climat de confiance qui doit régir les relations patients - professionnels de la santé.

Rappelons à ce propos que le code de déontologie et le code pénal exigent, sous peine de sanctions, le respect du secret médical.

C'est la raison pour laquelle les professionnels de la santé sont priés de respecter les droits de tous les malades qu'ils soient atteints de lèpre, du SIDA ou de toute autre maladie. Ces droits se résument dans la prise en charge médicale et sociale de tout malade et ce dans le respect strict du secret médical pour éviter toute ségrégation, discrimination ou rejet des patients.

A cet effet, rappelons la note circulaire ministérielle n° 17 du 04.06.1993, relative au respect du secret médical et de la dignité des malades.

IV. ÉPIDÉMIOLOGIE

1. Agent pathogène:

Le *Mycobactérium leprae* (*M.leprae*) ou *bacille de Hansen* (BH) appartient à la famille des mycobactéries atypiques à multiplication lente (12 jours) en comparaison avec les bactéries usuelles de croissance rapide (24 heures à 48 heures). C'est un bacille acido-alcoolorésistant (BAAR), à parasitisme intracellulaire obligatoire dans les cellules phagocytaires mononuclées (macrophages, cellules de Schwann).

1.1. Morphologie en microscopie optique et électronique^[11] :

1.1.1. Microscopie optique :

En microscopie optique, après la coloration de Ziehl-Neelsen ou de Fite-Faraco, *Mycobactérium leprae* (*M.leprae*) apparaît comme un bâtonnet rouge fuchsia, de

1 à 8 µm de long et de 0,3 µm de large. Il peut être coloré soit en totalité, ce qui correspond à la « forme homogène », forme viable du Bacille de Hansen, soit de façon fragmentée ce qui constitue la « forme granuleuse » non viable. Dans la sérosité dermique ou sur coupes histologiques, les bacilles peuvent être isolés ou groupés en amas.

1.1.2. Microscopie électronique:

En microscopie électronique, le Bacille de Hansen apparaît souvent entouré d'une structure vésiculeuse ou mousseuse transparente aux électrons qui serait responsable de l'aspect « spumeux » des cellules de Virchow de l'infiltrat lépromateux. Sa paroi est constituée de deux ou trois zones :

Une zone externe électron dense, une zone centrale transparente aux électrons et une zone interne électron-dense inconstamment distincte de la membrane cytoplasmique.

1.2. Métabolisme de *M. leprae*:

L'activité métabolique de *Mycobactérium leprae* (*M.leprae*) est relativement faible en comparaison des autres mycobactéries. Le bacille possède une O-diphényloxydase qui, en

agissant sur les dérivés de la phénylalanine, pourrait jouer un rôle dans la dépigmentation des lésions cutanées.

Il possède également des peptidases, en particulier une glutamate-décarboxylase qui pourrait expliquer son tropisme pour le tissu nerveux dont l'acide glutamique est un des constituants essentiels. *Mycobactérium leprae* (*M.leprae*) synthétise de l'acide folique, ce qui explique sa sensibilité aux inhibiteurs foliques comme la dapsonsone.

1.3. Génétique de *Mycobactérium leprae* (*M. leprae*) :

Le bacille ne possède qu'un seul chromosome circulaire, plus court que celui de *Mycobactérium tuberculosis*. Seulement la moitié de son génome a des phases de lecture potentiellement codantes et moins de 10 % des gènes potentiellement codants sont propres à *Mycobactérium leprae*, les autres sont communs à *Mycobactérium tuberculosis* et *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*).^[12]

Les techniques de polymérase chain reaction (PCR) permettent la détection de BH et de résistance médicamenteuse. Les résistances médicamenteuses sont associées à des mutations génomiques sur le gène *rpoB* pour la rifampicine, sur le gène *gyrA* pour les quinolones et sur le gène *fol1* pour la Disulone.

La recherche de ces mutations par polymérase chain reaction (PCR) devrait remplacer la technique d'étude de résistance bacillaire par inoculation au coussinet plantaire de souris.^[13]

Récemment, l'étude par polymérase chain reaction (PCR) de souches de Bacille de Hansen provenant des cinq continents a permis de confirmer que la maladie résultait d'une souche unique qui s'est peu modifiée dans le temps et que son point de départ se situerait en Afrique de l'Est.^[14]

1.4. Structure chimique et antigénique de *M. leprae*:

La paroi de *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) contient une faible quantité de peptidoglycanes, des lipopolysaccharides (LPS) riches en acides mycoliques dont le

lipoarabinomannane B (LAM-B), constituant antigénique majeur, mais non spécifique de *Mycobactérium leprae*, et de nombreux lipides localisés essentiellement dans la zone électron-dense.

Le phénolglycolipide 1 (PGL1) de *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*), le plus abondant des lipides, est différent de celui des autres mycobactéries, il est spécifique du Bacille de Hansen et joue un rôle important dans la réponse immunitaire spécifique cellulaire et humorale. *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) contient également de nombreuses glycoprotéines spécifiques ou non de *Mycobactérium leprae* dont la localisation et les fonctions ne sont pas connues.

1.5. Culture de *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*):

Le Bacille de Hansen n'est toujours pas cultivable in vitro et le seul moyen actuellement de le cultiver repose sur les techniques d'inoculation à l'animal, techniques lourdes réalisées seulement dans certains centres.

1.6. Culture sur coussinet plantaire de souris immunocompétente:

La culture sur coussinet plantaire de souris immunocompétente, longtemps seule technique disponible pour tester la sensibilité des Bacilles de Hansen aux antibacillaires, est toujours utilisée. La souris immunocompétente est partiellement sensible à *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*).

L'absence ou la persistance de la croissance des Bacilles de Hansen au bout de 6 à 9 mois chez des souris traitées permettent de connaître la sensibilité médicamenteuse des bacilles inoculés. ^[15]

1.7. Culture chez des animaux naturellement « sensibles » :

La culture chez des animaux naturellement « sensibles », singes Rhésus et Mangabey d'Afrique et surtout le tatou à neuf bandes d'Amérique centrale, est utilisée surtout pour obtenir de grandes quantités de Bacille de Hansen destinés à la recherche et à la fabrication de lépromine standardisée et de produits de vaccination.

2. Réservoir:

Le principal réservoir de *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) ou *bacille de Hansen* (BH) est humain et limité aux patients lépromateux qui excrètent de nombreux *bacille de Hansen* (BH) dans leurs sécrétions nasales. De nombreux *bacille de Hansen* (BH) peuvent être observés dans les selles et le lait maternel des patients lépromateux, ce qui les fait considérer comme des sources potentielles d'infection. En l'absence d'ulcération, les lésions cutanées lépromateuses ne sont pas contaminantes. Des cas de lèpre lépromateuse « naturelle » ont été observés chez des singes Mangabey et des tatous (armadillos à neuf bandes) sauvages.^[16]

3. Transmission:

Le mode de pénétration du *bacille de Hansen* (BH) est mal connu. Les études expérimentales chez l'animal suggèrent que la voie la plus probable de pénétration serait les voies aériennes supérieures, dans des conditions idéales de température et d'humidité, et qu'elle serait favorisée par l'existence d'altérations muqueuses.

Chez l'homme, des contaminations accidentelles par effractions cutanées (coupures, tatouages) avec des objets contaminés ont été rapportées. Une contamination in utero semble possible lorsque les mères sont atteintes d'une forme lépromateuse non traitée en raison de l'isolement de *bacille de Hansen* (BH) dans le placenta et le sang du cordon, de la détection d'anticorps anti-*M. leprae* de type immunoglobuline M (IgM) chez les nouveau-nés et de la survenue de lèpre chez des nourrissons de moins de 12 mois.^[17,18]

En pays d'endémie, en cas de contact domiciliaire avec un patient lépromateux, le risque de développer la maladie est multiplié par huit.

La période d'incubation est longue, de 3 à 5 ans dans les formes tuberculoïdes et de 7 à 10 ans dans les formes lépromateuses.

Des délais plus courts (6 mois) ou plus longs (20 ans) ont été rapportés.

4. Réceptivité:

4.1. Réponse immunitaire : ^[19,20]

L'extrême polymorphisme de la lèpre n'est pas en rapport avec des variétés différentes de souches de *Mycobacterium leprae* (*M. Leprae*).

Tout au moins, en tenant compte des connaissances actuelles sur *Mycobacterium leprae* (*M. Leprae*), on pense que toutes les souches (en dehors des problèmes de résistance médicamenteuse) sont identiques.

Cette grande diversité clinique est en grande partie conditionnée par les modalités diverses de réponse immunitaire à médiation cellulaire (IMC).

4.2. Différentes modalités de réponse immunitaire:

La résistance acquise vis-à-vis de *Mycobacterium leprae* (*M. Leprae*), comme vis-à-vis des autres mycobactéries met en jeu l'immunité à médiation cellulaire (IMC), sous-tendue par les lymphocytes T (CD4 + et CD8 +), présentant des fonctions pro-inflammatoires (induction de granulomes) et des activités cytotoxiques.

Ces cellules reconnaissent les antigènes peptidiques présentés par les macrophages par l'intermédiaire des glycoprotéines de présentation du complexe majeur d'histocompatibilité dites de classe I pour les lymphocytes T (CD8 +) et de classe II pour les lymphocytes T (CD4 +).

Cette présentation entraîne l'activation des lymphocytes T et la formation de médiateurs pro-inflammatoires.

Plus récemment, ont été mises en évidence de nouvelles cellules T, pro-inflammatoires et cytotoxiques reconnaissant les antigènes lipidiques par l'intermédiaire de glycoprotéines de présentation (appelées CD-1) indépendantes du complexe majeur d'histocompatibilité des cellules dendritiques chez les patients atteints de formes tuberculoïdes.

L'inhibition d'expression de ces molécules CD-1 par *Mycobacterium leprae* (*M. Leprae*) a été décrite chez les patients atteints de formes disséminées lépromateuses.

Les diverses modalités de réponse immunologique vont déterminer les différentes modalités d'évolution clinique, bien objectivées par la classification immunoclinique de Ridley et Jopling. Au pôle lépromateux et pour les formes borderline lépromateuses (BL) du « spectre », on note une absence de réponse cellulaire T granulomateuse et une grande production d'anticorps (IgG et IgM) spécifiques du glycolipide (PGL1). À l'autre pôle (tuberculoïde), on note un granulome lymphocytaire T et une faible production d'anticorps.

Ces deux formes polaires de la lèpre pourraient être expliquées par des différences dans la fonction des lymphocytes T (CD4 et CD8), classée en réponse de type 1 ou de type 2, en fonction des modalités de réponse en médiateurs pro-inflammatoires ou anti inflammatoires.

Au pôle lépromateux, les lymphocytes T dans les lésions sont peu nombreux et en majorité de type CD8 + avec présence de cytokines de type 2 : interleukines 4 (IL4), interleukines 10 (IL10), transforming growth factor bêta (TGF-β).

Au pôle tuberculoïde, les lymphocytes T sont nombreux et de type CD avec des cytokines de type 1 : interleukines 2 (IL2), interféron c, tumor necrosis factor alpha (TNF-α).

Il est intéressant de noter que dans les réactions reverses (récupération d'immunité à médiation cellulaire), on constaterait une diminution des cytokines de type 2 avec restauration de la production de cytokines de type 1.

4.3. Rôle des facteurs génétiques dans la susceptibilité de développer une lèpre ^[19, 20, 21] :

Ces prédispositions génétiques, suspectées depuis longtemps (études sur les jumeaux monozygotes), ont fait l'objet de nombreux travaux au cours de ces dernières années. Ils ont permis de démontrer l'existence de gènes majeurs récessifs contrôlant la susceptibilité à la maladie, en tant que telle (lèpre « perse »).

Puis d'autres études ont été menées sur des populations indiennes. La première a pu mettre en évidence une liaison génétique entre le locus p13 sur le chromosome 10 et la susceptibilité des individus à développer une lèpre tuberculoïde ^[22].

La deuxième a trouvé un autre locus sur le chromosome 20p12 (en particulier le marqueur D20S115) qui serait associé avec une susceptibilité vis-à-vis de la maladie paucibacillaire ^[23]. Une autre étude ^[24] a montré que la susceptibilité vis-à-vis de la lèpre « perse » était associée à deux marqueurs (D6S1035 et D6S305) de la région 6q25.

Donc ces travaux sont d'un grand intérêt pour la compréhension des relations entre l'hôte et le bacille de la lèpre et en particulier le rôle de la prédisposition génétique à l'infection et aux phénomènes immunologiques associés à l'expression variable de la lèpre.

4.4. Facteurs physiologiques :

- Âge : la lèpre peut survenir à tout âge, mais elle est exceptionnelle chez le nourrisson. Rare avant l'âge de 1 an, elle augmente ensuite en fréquence avec l'âge, avec un maximum entre 10 et 20 ans. On observe parfois une courbe « bimodale », avec un maximum vers 15 ans, puis un minimum vers 20 ans et un second maximum vers 30 ans, et ensuite, un plateau de 30 à 60 ans.
- Sexe : la prépondérance masculine est signalée dans de nombreux pays, mais une plus grande fréquence chez la femme est notée dans d'autres. En revanche, en ce qui concerne les formes multibacillaires (MB), il semble que la prépondérance masculine soit générale.

4.5. Facteurs pathologiques :

On n'a pas mis en évidence de relation en termes de fréquence, entre la lèpre et d'autres maladies infectieuses. L'hypothèse de Chaussinand au sujet de l'antagonisme entre lèpre et tuberculose n'a pu être confirmée.

En revanche, il est admis que le *bacille de Calmette et Guérin (BCG)* a un rôle protecteur contre la lèpre. En ce qui concerne le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), contrairement à ce que l'on constate pour la tuberculose, on n'a pas à ce jour, mis en évidence, de façon certaine, d'interrelation virus de l'immunodéficience humaine (VIH) – *Mycobactérium Leprae (M. leprae)*.

Mais, la dramatique progression actuelle du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) dans certains pays, particulièrement en Afrique, doit nous inciter dans ce domaine à la plus grande vigilance.

La malnutrition, bien que cela n'ait pas été prouvé de façon incontestable, représente un facteur de risque de la lèpre.

4.6. Environnement :

Le climat ne joue aucun rôle. En effet, si actuellement la lèpre sévit surtout dans des pays chauds, il ne faut pas oublier que pendant des siècles elle a été rencontrée sous toutes les latitudes, y compris dans les pays nordiques (Hansen, le découvreur du bacille de la lèpre était norvégien).

Mais les conditions socioéconomiques sont à prendre en considération. Mauvaise hygiène, promiscuité, absence d'éducation sanitaire, croyances populaires, priorité donnée aux tradipraticiens, sont autant de facteurs favorisant des maladies dans les pays en développement.

5. Facteurs favorisant :

Faut-il un contact « intime et prolongé », On le pensait autrefois lorsqu'il était admis que la lèpre se transmettait de « peau à peau ».

En fait, cette notion doit être revue. Il est certain que des contacts répétés avec un lépreux multibacillaire augmentent le risque mais, en fait, on sait maintenant que des contacts brefs au cours de séjours en pays d'endémie ont pu être contaminants.

On dit souvent que la lèpre est peu contagieuse. Il serait peut-être plus juste de dire qu'elle est contagieuse, mais que la majorité des « lèpres-infections » ne deviennent pas des « lèpres maladies ». Malheureusement, l'absence de tests immunologiques fiables de l'infection infraclinique ne permet pas d'estimer exactement le degré de contagiosité (ni la réaction de Mitsuda ni la détection d'anticorps ne sont corrélés avec le développement de la maladie).

Donc la transmission et la pathogénicité de *Mycobacterium Leprae* (*M. leprae*) font intervenir de nombreux facteurs, dont un des plus importants est la défense immunitaire, avec une prédisposition génétique à la lèpre « perse » et aussi à une forme clinique particulière, mais de nombreux autres facteurs interviennent (promiscuité, malnutrition, affections intercurrentes).

6. Aspects épidémiologiques :

6.1. Situation mondiale de la lèpre, 2012 : ^[1]

La lutte contre la lèpre s'est considérablement améliorée en raison des campagnes nationales et locales menées dans la plupart des pays d'endémie. L'intégration des services primaires de lutte contre la lèpre et des collaborations et des partenariats efficaces ont entraîné une réduction considérable de la charge de la maladie.

Néanmoins, de nouveaux cas continuent de se produire dans pratiquement tous les pays d'endémie et des foyers de forte morbidité peuvent exister même dans un contexte général de faible morbidité. Des activités intensifiées et ciblées au moyen de la polychimiothérapie (PCT) ont permis de réduire la charge de la lèpre, mais le maintien d'un tel niveau d'engagement reste un véritable défi, notamment dans les milieux à faibles ressources, où l'équité d'accès continue de poser problème.

La Stratégie mondiale renforcée pour réduire davantage la charge de morbidité de la lèpre (2011-2015) ^[25] est mise en œuvre par les programmes nationaux des pays d'endémie. Elle vise à réduire au niveau mondial le taux de nouveaux cas présentant une

incapacité de degré 2 (c'est-à-dire visible) pour 100 000 habitants d'au moins 35% d'ici fin 2015, par rapport au niveau de référence de fin 2010.

L'approche souligne l'importance d'un dépistage précoce et de la qualité des soins. La Stratégie devrait permettre de réduire l'occurrence des nouveaux cas et donc d'abaisser la transmission de la maladie dans la communauté.

7. Répartition géographique : ^[1]

Début 2012, 105 pays avaient soumis des rapports à l'organisation mondiale de la santé: 28 pays pour la région africaine, 28 pays pour la région des Amériques, 11 pays pour la Région de l'Asie du Sud-Est, 22 pays pour la région de la Méditerranée orientale et 16 pays pour la région du Pacifique occidental. On a utilisé les données démographiques du milieu de l'année 2011 publiées par la Division de la Population du Département des Affaires économiques et sociales de l'Organisation des nations unies pour calculer ces taux. ^[26]

La plupart des États membres de la région européenne n'ont pas signalé de cas nouveaux ces dernières années, bien que plusieurs d'entre eux détectent quelques cas par an. Le Programme mondial de lutte contre la lèpre a établi un contact avec ces États Membres et des données préliminaires pour 2011 ont été obtenues. Une fois validées, ces données seront publiées dans un prochain numéro du Relevé épidémiologique hebdomadaire de l'organisation mondiale de la santé (OMS). ^[26]

Plusieurs autres États Membres n'ont notifié aucun cas de lèpre ces dernières années. Le nombre de cas que la plupart de ces pays avaient notifiés les années précédentes était faible et le programme mondiale de lutte contre la lèpre (GLP) a entrepris une analyse détaillée des données provenant des programmes nationaux afin d'estimer la part représentée par ces pays dans le nombre total de nouveaux cas survenus dans le monde.

7.1. La prévalence de la lèpre début 2012:

Le nombre de nouveaux cas dépistés pendant l'année 2011, tels que notifiés par 105 pays, s'élevait à 219 075. La prévalence enregistrée au niveau mondial début 2012 était de 181 941 cas.

Les tendances observées en matière de dépistage de nouveaux cas. Le nombre de nouveaux cas dépistés chaque année continue d'augmenter dans toutes les Régions du monde à part la région des Amériques et la région africaine.

La baisse importante enregistrée dans la région africaine reflète le faible nombre de rapports soumis, en particulier par les États Membres qui ont notifié un nombre élevé de nouveaux cas par le passé. Une couverture accrue, alliée à la prestation de meilleurs services au Sud du Soudan et en Somalie, a été la principale raison du dépistage d'un plus grand nombre de cas dans la Région de la Méditerranée orientale.

V. PHYSIOPATHOLOGIE

1. Réponse immunitaire à médiation cellulaire :

Après un contact prolongé avec *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*), seuls 5 % des sujets vont développer la maladie et parmi eux environ 60 % une forme tuberculoïde immunocompétente et 40 % une forme lépromateuse anergique.

La résistance des individus lors du contact avec *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) dépend de la qualité de la réponse immunitaire à médiation cellulaire (IMC) spécifique régulée par les lymphocytes T. Le niveau de la réponse est responsable du développement ou non de la maladie et également de sa forme clinique.

Le témoin d'une très bonne Immunité à médiation cellulaire (IMC) vis-à-vis de *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) est l'absence de maladie.

Celui d'une bonne immunité est le développement d'une forme tuberculoïde caractérisée histologiquement par un granulome lymphoépithélioïde capable de détruire les bacilles comme en témoigne leur absence ou leur faible nombre en leur sein.

Celui d'une faible immunité est la survenue d'une forme lépromateuse dont l'infiltrat est constitué de macrophages spumeux « cellules de Virchow » contenant de nombreux bacilles en multiplication.^[27]

2. Mécanismes de formation du granulome lymphoépithélioïde :

La formation d'un granulome lymphoépithélioïde nécessite un recrutement de lymphocytes T immunocompétents et la différenciation épithélioïde des macrophages.

Les organismes à parasitisme intramacrophagique obligatoires (mycobactéries, leishmanies) se fixent à des récepteurs cellulaires transmembranaires, présents sur les macrophages, appelés toll-like receptor (TLR). Parmi eux, le toll-like receptor (TLR2), présent à la surface de nombreuses cellules (monocytes, macrophages, cellules dendritiques, cellules de Schwann), est un récepteur des lipopeptides (LP) mycobactériens.

La fixation des lipopeptides (LP) sur le toll-like receptor (TLR2) induit une activation des macrophages ^[28], conduisant à la production de diverses cytokines dont le tumor necrosis factor alpha (TNF- α) qui agit comme un facteur autocrine d'activation macrophagique.

Sous son action, le macrophage activé va réaliser le « processing » des bacilles de Hansen aboutissant à leur morcellement en de nombreux antigènes peptidiques qui pourront être présentés aux lymphocytes T.

La présentation d'antigènes aux lymphocytes T aboutit au recrutement, à la prolifération et à la stimulation de lymphocytes T helper CD4+ ou cytotoxiques/suppresseurs CD8+ spécifiques de *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) (présentation par la voie human leukocyte antigen [HLA]-restreinte) ou non spécifiques (présentation par la voie non restreinte contrôlée par les cellules dendritiques CD1b-CD1c). ^[29]

Les macrophages activés produisent également de l'interleukine 12/23 (IL-12/23) et/ou de l'interleukine 10 (IL-10). L'interleukine 12/23 (IL-12/23), comme le tumor necrosis factor alpha (TNF- α), favorise la prolifération et la différenciation des macrophages en cellules épithélioïde et celles des lymphocytes T en lymphocytes de type Th1, producteurs de cytokines amplificatrices de la réponse inflammatoire : l'interleukine IL-2, tumor necrosis factor alpha (TNF- α) et interféron gamma (IFN- γ).

À l'inverse, l'interleukine 10 (IL-10) inhibe la différenciation macrophagique et favorise la prolifération et la différenciation des lymphocytes T en lymphocytes de type Th2, producteurs de cytokines inhibitrices de la réponse inflammatoire : interleukine 4 (IL-4), interleukine (IL-5) (production d'anticorps) ^[27].

3. Mécanismes de cytotoxicité:

Des lymphocytes T cytotoxiques (LTC) de phénotype CD8+ et parfois CD4+, recrutés majoritairement par la voie CD1 restreinte, sont présents dans le sang et les lésions cutanées des patients tuberculoïdes, mais pas des patients lépromateux.

Ces lymphocytes T cytotoxiques (LTC) secrètent dans les macrophages infectés des molécules cytotoxiques (perforine, granzymes A et B et granulysine), qui induisent non seulement la lyse des macrophages infectés, mais également la mort des mycobactéries, par l'action bactéricide directe de la granulysine^[30].

4. Phénomènes suppresseurs :

Dans la lèpre lépromateuse, des phénomènes suppresseurs inhibent ou diminuent la réponse immunitaire. Ces phénomènes seraient exercés par certains macrophages producteurs d'interleukine 10 (IL- 10)^[31] et de transforming growth factor bêta (TGF-b) et par une sous-classe de lymphocytes T CD8+ de type 2, spécifiques du glycolipide (PGL1) de *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*)^[32].

5. Mécanismes de toxicité nerveuse :

La pénétration de *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) dans les cellules de Schwann impliquerait plusieurs molécules de la paroi du bacille dont le glycolipide (PGL1) et une protéine, la 21 kDa histone-like protein, capables d'adhérer à la laminine 2 entourant la partie axonale des cellules de Schwann^[33, 34].

L'apoptose (mort du noyau cellulaire) des cellules de Schwann pourrait être un des mécanismes de l'atteinte neurologique de la maladie. Sa survenue pourrait être liée à la fixation de *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) sur le toll-like receptor (TLR2) exprimé à la surface des cellules de Schwann^[35].

6. Réponse immunitaire humorale :

La pénétration de *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) dans l'organisme induit une production d'anticorps faible chez les patients tuberculoïdes et d'autant plus importante que la charge bacillaire est importante chez les patients lépromateux.

Ces anticorps anti-*Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) n'ont aucune action protectrice vis-à-vis du bacille. Ils sont dirigés contre de nombreux antigènes, dont le glycolipide (PGL1) spécifique de *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) et le lipoarabinomannane B (LAM-B).

7. Immunogénétique :

Les études sur la génétique de la susceptibilité individuelle à la lèpre les plus récentes sont en faveur d'un contrôle génétique qui s'exercerait à deux niveaux:

Le premier niveau est celui de la susceptibilité à la lèpre proprement dite (lèpre per se). Des associations entre certains groupes human leukocyte antigen (HLA) de classe I (haplotype HLA-A*1102-B*4006-cw*1502) et surtout de classe II (HLA-DRB1*15 et HLADRB1*16 ; HLA-DRB1*04 et DRB1*10) et résistance ou susceptibilité ont été décrites [36, 37].

Dernièrement, une autre association étroite entre la région q25 du chromosome 6 (6q25) et la lèpre perse a été découverte. Cette région contient différents gènes et en particulier le gène PARK2 (gène de certaines formes juvéniles de la maladie de Parkinson) et le gène PACRG [38,39].

Ces deux gènes sont exprimés dans les macrophages et les cellules de Schwann. Le rôle exact de PACRG est encore inconnu. Le gène PARK2 code pour la parkine, mécanisme très général de régulation des protéines, en particulier de celles impliquées dans les réponses immunitaires.

Le second niveau est celui de la susceptibilité à une des formes cliniques, tuberculoïde ou lépromateuse, de la maladie. Elle serait contrôlée par plusieurs gènes : les gènes de la région human leukocyte antigen (HLA) (région 6p21) [36], le gène du toll-like receptor 2 (TLR2) [38,39].

Certains haplotypes d'autres gènes seraient aussi prédisposants soit à la susceptibilité ou à la résistance, soit à certaines formes de la maladie. C'est le cas du gène NRAMP1, du gène du tumor necrosis factor alpha (TNF-α), de la laminine, de l'interleukine 10 (IL-10), du récepteur de l'interleukine 12 (IL-12) [36].

VI. CLINIQUE

En raison du tropisme particulier de *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*), les manifestations révélatrices sont essentiellement des manifestations cutanées avec ou sans signes neurologiques, plus rarement des manifestations neurologiques isolées et exceptionnellement des atteintes d'autres organes (œil, os).

La symptomatologie de la lèpre, essentiellement conditionnée par les modalités de réponse immunitaire à médiation cellulaire de l'hôte vis-à-vis de *M. leprae*, présente un grand polymorphisme.

Les modes d'expression clinique de la maladie sont très nombreux. On peut voir, en effet, des formes discrètes, guérissant spontanément, ou des formes très sévères, des formes réagissant bien au traitement, sans complications, et d'autres dont l'évolution est émaillée d'incidents réactionnels malgré un traitement antibactérien adéquat.

La classification de Ridley et Jopling permet de situer chaque cas de lèpre sur le « spectre » de la maladie.

Les signes cliniques les plus fréquents sont cutanés et neurologiques. Ils s'associent à des degrés divers selon la forme de lèpre (Fig.1). Tous les autres signes, ostéoarticulaires, sensoriels, viscéraux, se rencontrent dans les formes évoluées, ou dans les cas d'épisodes réactionnels.

	I	TT	BT	BB	BL	LL
Lésions cutanées						
- Lésion élémentaire	macule	plaque infiltrée	plaque infiltrée + satellites	macules, papules, plaques annulaires	macules, papules, plaques	macules papules nodules infiltration
- Nombre	1 à 3	1 à 5	10 à 20	assez nombreuses	nombreuses	très nombreuses
- Distribution	asymétrie	asymétrie	asymétrie	tendance symétrie	tendance symétrie	symétrie
- Taille	variable	variable	variable	variable	variable	petite
- Surface	sèche (±)	sèche	sèche	luisante (±)	luisante	luisante
- Limites	mal définies	nettes (en relief)	nettes (en relief)	bord flou extérieur net à l'intérieur	mal définies	mal définies
- Sensibilité	normale ou hypo-esthésie	anesthésie	anesthésie	normale ou hypo-esthésie	normale ou hypo-esthésie	normale
Atteinte des nerfs périphériques	non	peu fréquente, asymétrie	fréquente, symétrie	oui si réaction	oui si réaction	oui si ENL
Bacilloscopie	-	-	+ ou -	++	+++	++++++ (globi)
Réaction de Mitsuda	- ou parfois douteuse	+++	++	- ou douteuse	-	-
Histologie	non spécifique	cellules épithélioïdes + lymphocytes + cellules géantes				Histiocytes cellules Virchow
IMC	+ ou 0	+++	variable - instable			0
Réactions ↓ PB/MB	type 1 (reverse) type 2 (ENL)					
PCT	6 mois 12 mois					

ENL : Erythème noueux lépreux ; I : indéterminée ; TT : tuberculoïde ; BT : borderline tuberculoïde ; BB : Borderline Borderline ; BL : Borderline lépromateuse ; LL : lépromateuse ; PB : Paucibacillaire ; MB : Multibacillaire ; INC : Immunité à médiation cellulaire ; PCT : Polychimiothérapie.

Figure 1. Caractéristiques clinique, bactériologique et histologique des différentes formes de lèpre (d'après Jopling-Dougall (modifié))^[10]

1. Atteinte cutanée :

L'atteinte cutanée est révélatrice de la maladie dans plus de 80 % des cas. Schématiquement, au plan dermatologique, il existe deux grandes formes de maladie, la forme tuberculoïde et la forme lépromateuse, dont les caractéristiques sont presque totalement opposées.

1.1. Lèpre tuberculoïde (Fig. 2 à 4) :

Dans cette forme, les lésions sont peu nombreuses, généralement inférieures à 10 et disposées de façon asymétrique sur le tégument, sans localisation préférentielle.

Elles peuvent être maculeuses ou infiltrées.

Les lésions maculeuses sont hypochromiques, planes, de grande taille (plus de 5 cm de diamètre), avec une limite nette par rapport à la peau saine avoisinante. Leur surface peut être normale ou discrètement sèche.

Les lésions infiltrées, succédant ou non à des lésions maculeuses, sont des lésions en relief, hypochromiques et/ou érythémateuses. De taille supérieure à 5 cm, elles peuvent atteindre 15 à 20 cm de diamètre. Ces lésions peuvent être soit infiltrées en totalité, constituant des placards surélevés à bordures bien découpées, soit infiltrées seulement en bordure prenant un aspect annulaire avec un centre d'aspect parfois normal et une bordure surélevée nette. Qu'elles soient maculeuses ou infiltrées, les lésions tuberculoïdes sont toujours hypo- ou anesthésiques.

Cette hypoesthésie ou anesthésie est pathognomonique de la lèpre. Sous traitement et en l'absence d'état réactionnel, les lésions tuberculoïdes disparaissent sans laisser de cicatrice. Les troubles sensitifs à leur niveau peuvent persister ou disparaître selon la précocité du traitement.



Figure 2



Figure 3



Figure 4

Lèpre tuberculoïde^[10]

1.2. Lèpre lépromateuse (Fig. 5 à 8) :

Les lésions lépromateuses peuvent également être maculeuses ou infiltrées, seul point commun avec les lésions tuberculoïdes.

Les lésions maculeuses sont des lésions planes, de petite taille, de 0,5 à 2 cm de diamètre, plus ou moins hypochromiques sur peau noire et de teinte érythématocuvrée sur peau claire, à limites floues par rapport à la peau saine avoisinante. Leur surface est généralement normale.

Les lésions infiltrées résultent de l'infiltration des lésions maculeuses. Cette infiltration peut être globale et les lésions ont alors l'aspect de papules ou de papulonodules appelés « lépromes », de petite taille (0,5 à 2 cm de diamètre), de teinte érythémateuse ou cuivrée. L'infiltration peut parfois se faire en bordure des lésions maculeuses, réalisant alors des lésions annulaires dont le centre est plus ou moins infiltré et dont la bordure est large (1 à 2 cm) et mal limitée par rapport à la peau saine avoisinante. Ces lésions annulaires sont généralement de plus grande taille que les lésions à type de lépromes et peuvent atteindre 5 à 10 cm de diamètre.



Figure 5



Figure 6

**Lèpre lépromateuse : le Facies léonin avec infiltration du visage par les lépomes
et déglabration des sourcils^[10]**



Figure 7



Figure 8

Lèpre lépromateuse : lépomes des membres et du tronc^[10]

Les lésions lépromateuses sont généralement très nombreuses, classiquement supérieures à 20 lésions, pouvant aller jusqu'à plus de 100 lésions. Elles ont une disposition bilatérale et symétrique sur le corps. Elles n'ont pas de localisation préférentielle, cependant, il est habituel d'observer des lépomes ou une infiltration diffuse au niveau des lobules des oreilles et, au niveau des extrémités, une infiltration responsable d'un aspect

boudiné des doigts et des orteils. En l'absence de traitement, les lésions lépromateuses, particulièrement les lépromes, peuvent confluer et entraîner, au niveau du visage, le classique faciès léonin associé à une chute de la queue des sourcils et des cils.

Quelles soient maculeuses ou infiltrées, les lésions lépromateuses ne sont pas ou très peu hypoesthésiques.

Sous l'effet du traitement et en l'absence d'états réactionnels, les lésions disparaissent sans laisser de cicatrice, sauf en cas d'infiltration très importante, particulièrement au niveau du lobule des oreilles, où il peut persister après guérison un aspect atrophique et chalazodermique (fripé).

1.3. Classification de Ridley et Jopling ^[40]:

En 1966, Ridley et Jopling ont proposé une classification fondée non seulement sur des critères cliniques, mais également histologiques, bactériologiques et immunologiques. Cette classification ne distingue pas deux, mais cinq formes de la maladie : deux formes « polaires » tuberculoïde et lépromateuse et trois formes « borderline » ou « intermédiaires ».

Toujours reconnue par l'OMS ^[41], l'intérêt de cette classification, outre sa précision clinique, est de permettre de prévoir la survenue ou pas d'états réactionnels, de complications immunologiques parfois sévères. Sur le plan cutané, les caractéristiques des cinq formes sont les suivantes :

- Forme tuberculoïde polaire (TT)

Une seule lésion cutanée maculeuse ou infiltrée, anesthésique.

- Forme borderline tuberculoïde (BT)

Deux à dix lésions cutanées de grande taille (5 à plus de 20 cm) maculeuses ou infiltrées et alors volontiers annulaires, disposées de façon asymétrique et toujours hypo- ou anesthésiques avec souvent quelques lésions « satellites » de petite taille à proximité des lésions plus importantes.



Figure 9



Figure 10



Figure 11

Forme borderline tuberculoïde (BT)^[74]

• **Forme borderline borderline (BB)**

La forme borderline borderline comporte dix ou plus lésions cutanées uniquement annulaires, de 5 à 15 cm de diamètre, à bordures floues, peu ou pas hypoesthésiques (Fig. 12).



Figure 12

Figure 12. Lèpre lépromateuse, forme borderline lépromateuse (borderline borderline – BB) : lésions exclusivement annulaires à large bordure, normoesthésiques.^[74]

- **Forme borderline lépromateuse (BL)**

La forme borderline lépromateuse comprend de nombreuses (plus de 10) lésions de type lépromes et de type annulaires, bilatérales et symétriques, normoesthésiques.



Figure 13



Figure 14

Forme borderline lépromateuse (BL) ^[74]

- **Forme lépromateuse polaire (LL)**

La forme lépromateuse polaire comprend de nombreuses lésions (50 à 100 ou plus), exclusivement à type de macules et/ou de lépromes normoesthésiques, bilatérales et symétriques.

Une infiltration du lobule des oreilles, des doigts et des orteils ainsi qu'une alopecie de la queue des sourcils sont habituelles, particulièrement dans les formes évoluées.

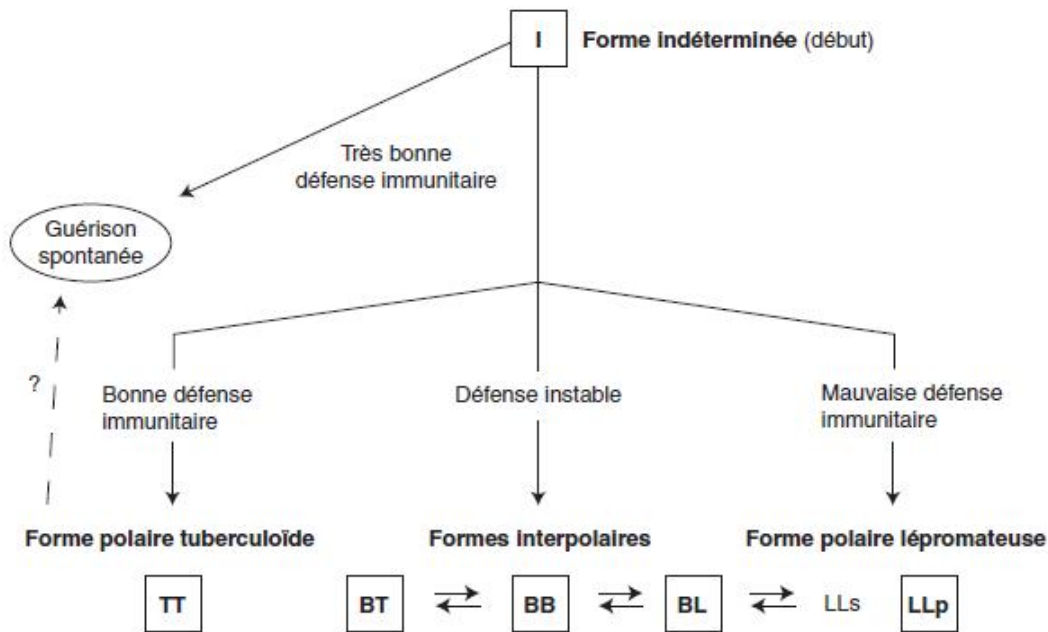


Figure 15. Classification de Ridley et Jopling.^[20]

BT : borderline tuberculoïde ; BB : borderline borderline ; BL : borderline lépromateuse ;

LLs : subpolaire ; LLp : lépromateuse polaire.

2. Atteinte neurologique

Les signes de l'atteinte neurologique sont communs à toutes les formes de la maladie. Les différences portent seulement sur le nombre de nerfs périphériques atteints et sur la gravité de l'atteinte. Dans les formes tuberculoïdes, l'atteinte intéresse un ou quelques nerfs de façon asymétrique et elle est généralement rapidement sévère et déficitaire.

Dans les formes lépromateuses, l'atteinte est multiple, bilatérale et symétrique. Elle reste assez longtemps silencieuse à type d'hypertrophie isolée et les déficits sensitivomoteurs sont généralement provoqués par la survenue d'états réactionnels. Les

nerfs les plus fréquemment intéressés sont le nerf cubital dans et au-dessus de la gouttière épitrochléenne, le nerf médian au niveau du canal carpien, le nerf sciatique poplité externe au col du péroné et le nerf tibial postérieur dans la gouttière rétromalléolaire interne.

Plus rarement peuvent être touchés le nerf radial à la face dorsale du poignet le plexus cervical superficiel au cou et le nerf susorbitaire au niveau du sourcil.

2.1. Hypertrophie des nerfs périphériques :

Le signe quasi pathognomonique de l'atteinte neurologique est l'hypertrophie des nerfs périphériques. Parfois visible sous la peau, cette hypertrophie de consistance ferme est généralement douloureuse spontanément ou à la pression.

2.2. Déficit sensitif et/ou moteur :

Le second signe est l'existence d'un déficit sensitif et/ou moteur, sans abolition des réflexes ostéotendineux.

Le déficit sensitif se traduit initialement par des paresthésies, des sensations d'engourdissement et plus ou moins rapidement par une hypo ou une anesthésie, globale ou dissociée, d'une partie ou de la totalité du territoire du nerf atteint, réalisant au maximum une anesthésie en « gant » et/ou en « chaussette ».

La fréquente absence de systématisation stricte du déficit au territoire innervé est une des caractéristiques de l'atteinte lépreuse.

Cette atteinte sensitive, souvent définitive, fait toute la gravité de la maladie de Hansen à long terme, car elle est responsable de plaies et de troubles trophiques chroniques à type de mal perforant plantaire (MPP) (Fig. 16).

Les troubles moteurs à type de faiblesse musculaire puis de paralysie sont responsables d'amyotrophies et de déformations des doigts et des orteils, réalisant les classiques aspects dits en « griffe » cubitale ou cubitomédiane, en « main de singe » (Fig. 17) et en « marteau » des orteils.

L'atteinte du nerf sciatique poplité externe entraîne un steppage du pied.



Figure 16. Mal perforant plantaire^[10]

Figure 17. Déformation de la main en griffe cubitale^[75]

3. Autres atteintes :

Les atteintes d'autres organes sont exceptionnellement révélatrices de la maladie. Spécifiques ou secondaires, elles sont très rares dans les formes tuberculoïdes et s'observent presque exclusivement dans les formes lépromateuses, particulièrement dans les formes évoluées.

3.1. Atteinte oculaire :^[42]

En raison des dépistages plus précoces, elle est actuellement moins fréquente, car bien que le BH soit probablement présent très précocement dans l'œil, en particulier dans les larmes, la détection de lésions est rare avant la cinquième année d'évolution.

L'hypertrophie des nerfs cornéens visibles à la lampe à fente est quasi pathognomonique de la maladie. Elle est asymptomatique et disparaît ou se calcifie sous traitement.

Des lépromes peuvent se développer aux paupières et obturer les canaux et les glandes lacrymales, entraînant une sécheresse oculaire. Ils peuvent également se localiser à la conjonctive, réalisant une kératite ponctuée superficielle ou, plus rarement, une kératite interstitielle micronodulaire.

3.2. Atteinte oto-rhino-laryngologique :

L'atteinte oto-rhino-laryngologique est directement liée à la présence de *M. leprae* dans les muqueuses. Les atteintes sévères ne se voient que dans les formes très évoluées.

3.3. Atteinte nasale :

Au stade précoce, un enchifrènement avec rhinite séreuse est habituel. La muqueuse est congestive avec parfois présence de granulations jaunâtres ou grisâtres. À un stade plus évolué s'installe une rhinite mucopurulente et croûteuse avec de volumineux lépromes. Le stade ultérieur est celui d'une rhinite atrophique. Enfin, progressivement, apparaît une résorption du cartilage et parfois des os propres du nez qui aboutit à des déformations en « nez en lorgnettes » ou « nez en selle ».

3.4. Atteinte buccale et laryngée :

Des lépromes peuvent se localiser aux lèvres, au voile du palais et à l'épiglotte. L'infiltration diffuse progressivement aux aryténoïdes et à la sous-glote. Elle peut évoluer exceptionnellement (de nos jours) vers une fibrose avec sténose laryngée.

3.5. Atteintes articulaires et musculaires :^[43-45]

3.5.1. Atteinte articulaires :

Les atteintes articulaires sont particulièrement fréquentes au cours des états réactionnels. Elles ne seraient pas rares, mais souvent négligées, en dehors de tout état réactionnel, dans la lèpre lépromateuse. Il s'agit le plus souvent de simples arthralgies, parfois de mono- ou de polyarthrite. Les sacroiléites lépreuses longtemps méconnues seraient fréquentes.

Le « syndrome des doigts boudinés » (swollen hand syndrome), rare est caractérisé par une infiltration des doigts et/ou des orteils avec enraidissement pouvant évoluer vers des déformations proches de celles de la polyarthrite rhumatoïde.

3.5.2. Atteintes musculaires :

Les atteintes musculaires spécifiques symptomatiques sont exceptionnelles bien qu'une infiltration lépromateuse des muscles striés puisse être observée. En pratique, les amyotrophies sont secondaires aux atteintes nerveuses.

3.5.3. Atteintes osseuses et ostéoarticulaires :

Les lésions osseuses et ostéoarticulaires, spécifiques ou secondaires, siègent exclusivement aux extrémités et sont en général tardives. Elles ont des aspects radiologiques et aboutissent à des déformations très caractéristiques.

3.5.3.1. Lésions osseuses spécifiques :

Les lésions osseuses spécifiques dues à la pénétration de BH dans l'os par voie hématogène sont rares et ne se voient que chez les patients lépromateux.

Elles réalisent des images de géode ou de pseudokyste, unique ou multiple, des méta- ou des épiphyses phalangiennes.

Leur ouverture dans l'articulation est responsable d'une ostéoarthrite spécifique destructrice avec déformation en « tampon de wagon ».

3.5.3.2. Lésions osseuses secondaires :

Les lésions osseuses secondaires d'origine trophonévritique et vasculaire sont beaucoup plus fréquentes. Elles s'observent dans les formes tuberculoïdes ou lépromateuses. Elles sont insensibles au traitement spécifique et évoluent pour leur propre compte.

Elles réalisent des images d'ostéoporose diffuse, d'érosions à type d'encoche, d'ostéolyse latérale en « forme d'orge sucé » ou frontale en « virgule » des phalanges. Leur

traduction clinique est polymorphe : mobilité anormale, raccourcissement ou résorption d'un ou de plusieurs articles des doigts ou orteils, déviations axiales.

Des lésions d'ostéite et d'ostéoarthrite, secondaires aux surinfections des plaies chroniques et en particulier des maux perforants plantaires, sont également très fréquentes. Elles siègent dans les deux tiers des cas à l'avant-pied et conduisent à des déformations et à des amputations.

3.6. Atteinte rénale : ^[46]

L'atteinte rénale est exceptionnellement spécifique (infiltrat lépromateux intrarénal). Elle est surtout secondaire, observée chez les patients lépromateux ayant présenté des érythèmes noueux récidivants avec glomérulonéphrites ou un mal perforant plantaire chronique, qui développent une amylose secondaire.

3.7. Atteintes d'autres organes :

Des infiltrats lépromateux et/ou des BH peuvent être retrouvés dans de nombreux autres organes ^[47] dont le foie (90- 100 %), avec parfois de discrètes perturbations biologiques ^[48], les ganglions (95 %), la moelle osseuse, la rate et les cellules endothéliales de façon asymptomatique, les organes génitaux chez l'homme avec parfois une orchite ou une orchépididymite non douloureuse pouvant évoluer vers une atrophie testiculaire ^[49]

4. Formes cliniques

4.1. Lèpre indéterminée :

Cette forme qui correspondrait au début ^[50] de la maladie passe souvent inaperçue en raison de la discrétion de ses signes.

Elle s'observe surtout chez l'enfant dont elle représente 30 % à 75 % des formes ^[10,11]. De diagnostic difficile, elle correspond à une lésion discrètement hypochromique, arrondie, de 2 à 5 cm de diamètre, à limites floues, sans (pré-L) ou avec de très discrets troubles de la sensibilité (pré-T).

Dans la majorité des cas, elle guérit spontanément. Dans les autres cas, elle évolue vers une forme tuberculoïde ou lépromateuse.



Figure 18



Figure 19



Figure 20

Lèpre indéterminée^[10]
--

4.2. Lèpre de Lucio-Latapi : ^[51,52]

Décrite initialement au Mexique en 1948, elle s'observe en Amérique de Sud et reste exceptionnelle ailleurs.

Il s'agit d'une forme lépromateuse polaire caractérisée par l'installation progressive d'une infiltration cutanée diffuse sans nodule individualisable, donnant à la peau un aspect brillant, « succulent », myxoedématoïde. Au début, cette infiltration donne au visage un aspect de « bonne santé » d'où son appellation de « lepra bonita ». Progressivement s'installe une atrophie cutanée avec peau sèche, vieillie et alopécique.

4.3. Lèpre histoïde : ^[53,54] (Fig. 21)

La lèpre histoïde de Wade représente 8 % à 13 % des formes lépromateuses. Initialement décrite comme forme clinique de récurrence de forme lépromateuse résistante à la dapsons, elle peut, en fait, s'observer comme forme initiale de la maladie en dehors de toute résistance bacillaire.

Outre son aspect clinique particulier, elle a également un aspect histologique spécifique, d'où sa dénomination de lèpre histoïde. Les lésions cutanées typiques, préférentiellement localisés en regard des reliefs osseux, sont des nodules érythémateux de 0,5 à 1,5 cm, hémisphériques, parfois ombiliqués, normoesthésiques, de consistance ferme, voire dure, posés sur la peau, qui peuvent s'ulcérer.

Il peut s'y associer des lésions papuleuses, des placards infiltrés parfois annulaires et des nodules sous-cutanés fixes et indolores, non inflammatoires.

L'atteinte neurologique est de type lépromateux, sans particularité. La charge bacillaire est très élevée avec des index morphologique (IM) et bactériologique (IB) toujours très positifs (IM : 20-50 % ; IB : 4-6 +).



Figure 21. Lèpre histoïde : nombreux papulonodules saillants plus ou moins ulcérés. ^[74]

4.4. Lèpre nerveuse pure : ^[55,63]

Cette forme a été initialement rapportée en Inde où elle serait plus fréquente (5-18 %), mais elle peut se voir partout. Caractérisée par une atteinte neurologique isolée, elle peut être tuberculoïde, touchant un ou deux nerfs, ou lépromateuse bilatérale et symétrique. Elle est rarement diagnostiquée au stade de simple hypertrophie nerveuse, mais le plus souvent au stade de troubles sensitifs et/ou moteurs et surtout de troubles trophiques distaux. Son diagnostic est généralement difficile.

Il peut être clinique, car la lèpre est la seule maladie, à l'exception de la rare maladie de Déjerine-Sotás, qui donne une hypertrophie nerveuse, et les déformations distales qu'elle occasionne sont caractéristiques cliniquement et radiologiquement. Dans les formes lépromateuses, le diagnostic peut être bactériologique, car il n'est pas rare de retrouver des bacilles de Hansen (BH) dans le suc dermique du lobule des oreilles ou de la peau saine prélevée en regard d'un nerf atteint. Parfois, la biopsie nerveuse est nécessaire. Elle montre, dans les formes récentes, un infiltrat tuberculoïde ou lépromateux avec quelques bacilles de Hansen (BH) et plus tardivement une fibrose peu spécifique. La PCR *M. leprae* pourrait aider au diagnostic. Certains cas de lèpre initialement neurologique pure peuvent, dans des délais variables de quelques mois à plus de 1 an, développer des lésions cutanées.

4.5. Lèpre de l'enfant : ^[10, 11, 64]

Les particularités cliniques propres à la lèpre de l'enfant sont la très nette prédominance des formes indéterminées et tuberculoïdes dont une forme tuberculoïde « papulonodulaire » caractérisée par une ou plus rarement plusieurs lésions nodulaires, de 1 à 3 cm, érythémateuses qui guérissent spontanément.

4.6. Lèpre et grossesse : ^[65]

Outre le problème de la contamination in utero évoqué précédemment, il a été signalé une plus grande fréquence, d'enfants de faible poids. La grossesse peut provoquer une

aggravation de la maladie chez les patientes lépromateuses non traitées. Elle est une cause déclenchante d'érythème noueux lépreux (ENL).

4.7. Lèpre et infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) :

[66,67]

Bien que les zones d'endémie des deux affections se recoupent, il n'a pas été observé de recrudescence de la lèpre, contrairement aux autres mycobactérioses. Toutes les formes de lèpre et d'états réactionnels ont été observées indépendamment du degré d'immunodéficience.

Il semblerait qu'il y ait une augmentation des formes lépromateuses parmi les nouveaux cas co-infectés par le VIH et que les poussées névritiques soient plus fréquentes chez ces patients. La lèpre fait maintenant partie des maladies du syndrome inflammatoire de reconstitution immune (IRIS) en raison de la survenue non rare d'une réaction de réversion (RR) révélatrice de la maladie lors de la mise sous traitement antirétroviral. La réponse au traitement antibacillaire est la même que celle des patients VIH négatifs.

VII. DIAGNOSTIC

Les nouvelles directives opérationnelles du programme national de lutte contre les maladies dermatologique et la lèpre (PNLMDL) :

La lutte contre la lèpre est une suite de nombreuses séquences : la détection de la maladie, la confirmation du diagnostic, la polychimiothérapie (PCT), le suivi du malade pendant et après la polychimiothérapie (PCT), la détection et la prise en charge des réactions lépreuses et enfin la prévention et le traitement des éventuelles complications neurologiques.

1. Détection des cas ^[10] :

Toute stratégie d'intervention fondée sur la prévention secondaire ne peut être couronnée de succès que si l'on soumet à une chimiothérapie efficace toutes les sources d'infection que l'on peut repérer dans la communauté.

Le dépistage, c'est-à-dire la recherche organisée et systématique des malades au sein de la collectivité continue de faire partie intégrante de la stratégie de lutte antilépreuse. Il existe deux méthodes de dépistage :

1.1. Méthode active :

Par le dépistage actif, on se propose de découvrir les cas de lèpre non signalés au sein de la population. Il implique un examen clinique sans que l'intéressé soit venu pour un motif précis.

Il existe plusieurs types d'enquête de dépistage actif. Le type d'enquête dépend essentiellement du niveau d'endémicité de la lèpre dans une région donnée :

- L'enquête de masse : portant sur l'ensemble de la population : Elles prennent beaucoup de temps, sont coûteuses et nécessitent la mobilisation de plusieurs équipes.

- L'enquête sélective : au sein d'un sous groupe particulier (écoliers, ouvriers...). Ces enquêtes de masse sont de plus en plus abandonnées par le programme étant donné la faible rentabilité à l'exception des régions enclavées où l'infrastructure de santé est insuffisante.
- Surveillance des contacts : Elle reste une activité stratégique du programme. Les contacts des lépreux sont très exposés à l'infection et à la maladie. La surveillance des contacts dans un foyer comptant un cas de lèpre Multi Bacillaire (MB) doit être maintenu au moins 5 ans après l'achèvement du traitement.

1.2. Méthode dite volontaire :

Par laquelle les personnes qui pensent avoir contracté la lèpre sont encouragées à se présenter volontairement et à encourager l'entourage des malades contaminés à se présenter de leur plein gré à se faire examiner.

Pour encourager la détection des cas à un stade précoce, trois activités sont stratégiques pour le programme :

- La formation en dermato-léprologie du personnel de santé notamment ceux exerçant au niveau des zones d'endémie.
- Le développement de l'Information, Éducation, Communication (IEC) et la sensibilisation davantage du public aux signes et symptômes de la lèpre.
- L'élimination des obstacles géographique, financier ou culturel qui empêchent les individus à se présenter et à se faire examiner.

2. Organisation du diagnostic : ^[10]

2.1. Définition du cas de lèpre :

« Est considéré un cas de lèpre tout patient qui présente les signes cliniques de la maladie confirmés bactériologiquement et éventuellement histologiquement sans avoir encore reçu un traitement complet »

2.2. Comment diagnostiquer un cas de lèpre:

2.2.1. Moyens de diagnostic :

Les moyens dont on dispose pour le diagnostic de la lèpre sont essentiellement la clinique et l'examen bactériologique. Ce dernier n'est positif qu'en cas de forme Multi Bacillaire (MB).

Dans certains cas particuliers, lorsque le diagnostic est douteux, on peut pratiquer une biopsie en vue d'un examen histopathologique.

La réaction à la lépromine (test de Mitsuda) qui n'est plus pratiqué n'a aucun intérêt pour le diagnostic.

2.2.2. Critères diagnostic :

Le diagnostic de la lèpre peut être posé lorsqu'on observe le dernier signe cardinal indiqué ci-dessous soit deux au moins des trois premiers.

- Lésions cutanées évocatrices :

La caractéristique des lésions de la lèpre tuberculoïde et de la lèpre indéterminée consiste, sur une peau foncée, en une hypo pigmentation, que les lésions soient maculaires ou infiltrées, accompagnées de déficit sensoriel.

Sur une peau de couleur claire, les lésions sont érythémateuses ou d'aspect cuivré.

Les lésions de la lèpre lépromateuse présentent une ou plusieurs caractéristiques suivantes : infiltration diffuse, macules, papules et nodules.

- Déficit sensoriel :

Une anesthésie peut s'observer au niveau des lésions cutanées ou du territoire cutané innervé par un nerf périphérique.

- Hypertrophie d'un nerf :

Elle s'observe dans des localisations nerveuses électives, par exemple le nerf cubital immédiatement au-dessus de la gouttière cubitale, le nerf tibial postérieur, au dessus de la malléole interne le nerf sciatique poplité externe à la hauteur de la tête du péroné, la branche superficielle du nerf radial au niveau du poignet, le nerf facial et la branche auriculaire du plexus cervical superficiel, ainsi que le nerf médian dans le canal carpien. En outre les branches cutanées atteintes peuvent être hypertrophiées.

- Présence des bacilles acido-alcool-résistants dans des frottis cutanés.

2.2.3. Conduite à tenir devant un cas suspect de lèpre dont le diagnostic n'est pas certain :

La lèpre, en voie d'extinction lente se manifeste de plus en plus sous des formes frustes qu'il faut savoir reconnaître tôt, faute de test de dépistage infra clinique.

Le diagnostic de la lèpre peut être posé après examen clinique détaillé seulement si les signes sont nets et sans ambiguïté.

L'anamnèse doit permettre de préciser l'origine géographique du malade, la présence de contact ou non, la date d'apparition, la localisation et la nature des premières lésions observées, l'ordre de développement et la nature des lésions ultérieures tant cutanées que nerveuses.

Nous ne nous attarderons pas sur les cas Multibacillaire (MB) et Paucibacillaire (PB) cliniquement patents et évidents. En partant du principe que « la lèpre est une maladie neurologique dont le diagnostic précoce est dermatologique » nous nous attacherons à analyser les signes cutanéomuqueux et phanériens discrets susceptibles de nous orienter vers la lèpre.

- « Tâches » isolée : dépigmentée (sur peau brune) ou rosée (sur peau blanche). Sans modification, le plus souvent, de la sensibilité (piqûre, chaleur, touché) et de la transpiration. Sans atteinte neurologique (hypertrophie de nerf, perte de

sensibilité ou paralysie au niveau du visage, mains et pieds). C'est la lèpre de début dite « indéterminée » à évoquer si « tâche » lisse non prurigineuse, apparue récemment et progressivement et non précédée d'une plaie ou d'une dermatose, à affirmer s'il existe un trouble de la sensibilité. « Test de Pierini », et troubles de la sudation.

- « Tâches hypochromiques » multiples symétriques sans troubles de la sensibilité, évoquer un pityriasis versicolore achromique si les tâches sont isolées. Évoquer la lèpre multibacillaire (roséole lépreuse) débutante s'il existe des signes cutanés qu'il faut systématiquement rechercher devant ces tâches hypochromiques : Déglabration des sourcils, de la barbe sur un visage légèrement « halé » chevelure abondante, palpation des lobules des oreilles (micropapules), discrète rhinite.

Le diagnostic est affirmé par la bacilloscopie (nez, sourcils et lobules des oreilles).

- Lèpre neurologique pure :

Troubles sensitifs à type de dysesthésies ou algies diffusantes (Lèpre Lépromateuse) thermoanalgésiques précédant les lésions tégumentaires [début à l'extrémité libre du membre et remonte à sa racine (lèpre Tuberculoïde le plus souvent)].

- Forme déficitaire pure : Lèpre Tuberculoïde :

- Légère flexion des premières phalanges avec troubles de la sensibilité de l'annulaire et de l'auriculaire, y compris la moitié du majeur, altération du signe de l'opposition : nerf cubital hypertrophié et sensible à la gouttière épitrochléenne.



Figure 22. Griffes cubitales.^[10]

- Légère hypotrophie des éminences thénar (médian) et hypothénar (cubital) : « signe du journal » que le patient lâche à la moindre traction.

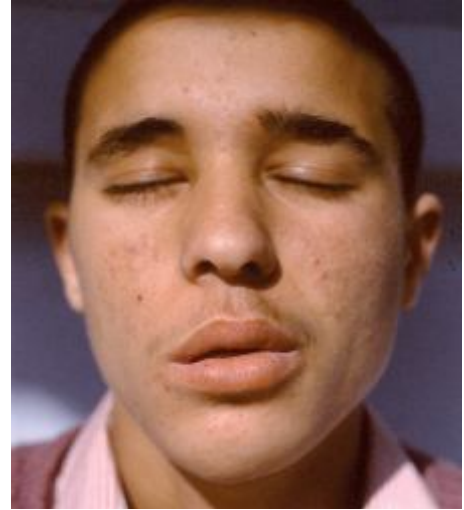


Figure 23. Griffes médiocubitales.^[74]

- Léger steppage, pied tombant discret (sciatique poplitée externe, palpable et sensible au niveau de la malléole supérieure du péroné).
- Légère lagophtalmie (VII supérieur) : les paupières bien fermées, on arrive à les entrouvrir par une simple petite traction avec un doigt. (Figure 24)
- Discrète paralysie faciale (signe de la pipe). (Figure 24)

Figure 24 : Complications de la lèpre :

Ptosis, lagophtalmie, paralysie faciale ^[10]



- Hypertrophie du plexus cervical superficiel devient visible en faisant exercer une rotation du cou.

Dans tous ces cas le traitement spécifique par polychimiothérapie (PCT) s'impose.

3. Examens paracliniques :

3.1. Bactériologie ^[10] :

La recherche de bacilles de Hansen (BH) se fait dans le suc dermique prélevé au niveau des lobules des oreilles et des lésions cutanées. Les prélèvements du mucus nasal ne sont plus recommandés, car ils sont difficiles à réaliser et peu fiables. Le comptage des Bacilles de Hansen (BH), réalisé après coloration de Ziehl-Neelsen ou de Fite-Faraco, permet de déterminer l'indice bactériologique (IB) et l'indice morphologique (IM).

L'indice bactériologique (IB) correspond au nombre de bacilles de Hansen (BH) (formes homogènes et granuleuses) vus par champ examiné sans tenir compte de leur morphologie.

L'indice morphologique (IM) se définit comme le pourcentage de formes homogènes (bâtonnets entiers) vues sur 100 BH. L'indice bactériologique (IB) s'exprime selon l'échelle semilogarithmique de Ridley ^[68]:

- (-) = absence de Bacille de Hansen (BH);
- 1 + = 1 à 10 Bacilles de Hansen (BH)/100 champs ;
- 2 + = 1 à 10 Bacilles de Hansen (BH)/10 champs ;
- 3 + = 1 à 10 Bacilles de Hansen (BH)/champ ;
- 4 + = 10 à 100 Bacilles de Hansen (BH)/champ ;
- 5 + = 100 à 1 000 Bacilles de Hansen (BH)/champ ;
- 6 + = plus de 1 000 Bacilles de Hansen (BH)/champ.

Dans les formes tuberculoïdes, l'indice bactériologique (IB) est négatif dans le mucus nasal et le suc dermique du lobule des oreilles et négatif ou inférieur à 2 + dans les lésions. L'indice morphologique (IM) est toujours négatif. Dans les formes lépromateuses, l'indice bactériologique (IB) est positif, supérieur à 2 + dans tous les prélèvements. L'indice morphologique (IM) est positif (1 % à 30 % ou plus).

3.2. Anatomopathologie : ^[69]

3.2.1. Lèpre tuberculoïde :

L'infiltrat tuberculoïde est un infiltrat nodulaire à disposition périannexielle et surtout périnerveuse, fait de cellules histiocytaires à différenciation épithélioïde, parfois de cellules géantes de type Langhans, et de nombreux lymphocytes souvent disposés en couronne.

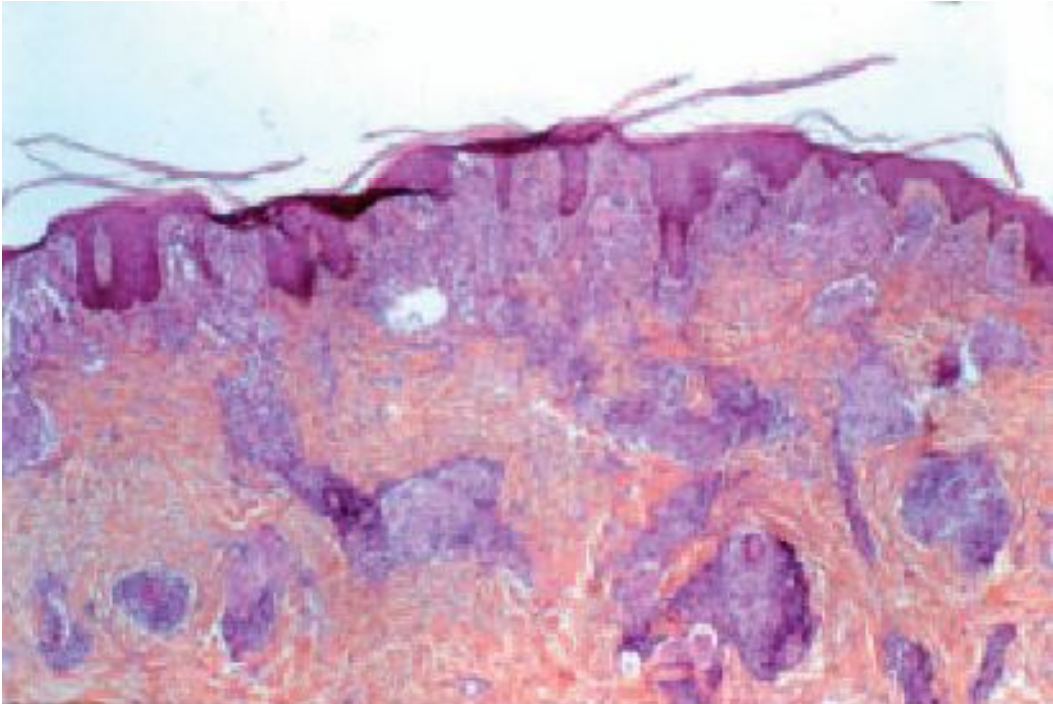


Figure 25 : Histologie forme tuberculoïde.^[74]

Les filets nerveux cutanés et les glandes sudorales sont infiltrés et parfois complètement détruits par l'infiltrat. La coloration de Ziehl ne montre pas ou exceptionnellement le bacille de Hansen (BH) (1 à 2 +).

3.2.2. Lèpre lépromateuse :

L'infiltrat lépromateux généralement dense respecte le derme papillaire dont il est séparé par une bande clair: la bande de Unna. Il a une disposition péri-capillaire, péri-annexielle et péri-nerveuse, mais il n'est pas destructeur. Les filets nerveux sont épaissis en « pelure d'oignon ».

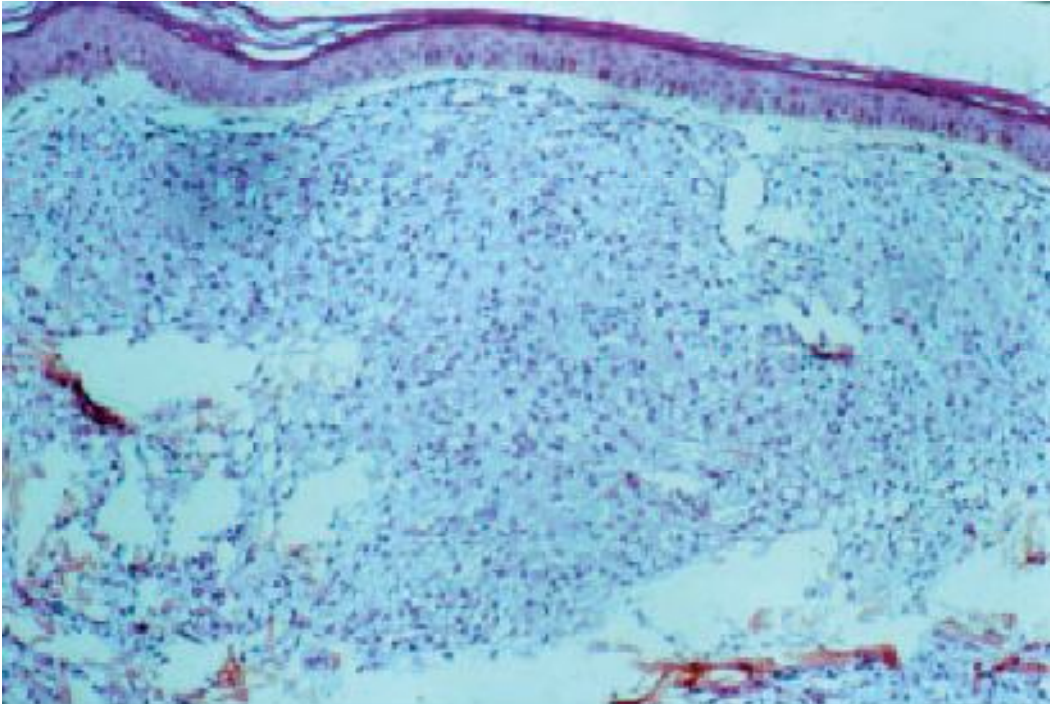


Figure 26. Histologie forme lépromateuse. ^[74]

L'infiltrat est constitué avant tout d'histiocytes à cytoplasme spumeux, les « cellules de Virchow », et de rares lymphocytes. Les bacilles de Hansen (BH) sont nombreux souvent regroupés en amas ou « Globi » dans les histiocytes et les nerfs (2 à 6 +).

3.2.3. Lèpre histoïde :

L'histologie des nodules typiques est un infiltrat dermique et hypodermique massif, nodulaire, pseudo encapsulé, constitué de cellules fusiformes disposées en travées et de rares lymphocytes et plasmocytes.

Les bacilles de Hansen (BH) sont extrêmement nombreux. On peut parfois retrouver sur une même biopsie ou sur une autre lésion moins typique un aspect de type lépromateux avec des cellules de Virchow.

3.2.4. Lèpre indéterminée :

L'histologie montre un très discret infiltrat lymphohistiocytaire à disposition grossièrement périsudoral et périnerveux. Cet aspect est souvent peu spécifique. La recherche de BH est généralement négative.

3.3. Immunologie :

3.3.1. Intradermoréaction à la lépromine :

L'intradermoréaction à la lépromine n'est plus pratiquée en routine clinique. La réaction de Mitsuda lue à 3 semaines ne constituait pas un élément de diagnostic, mais un élément de classification des malades. Elle était positive chez les patients tuberculoïdes et négative chez les patients lépromateux.

3.4. Sérologie :^[70-73]

La sérologie antiphénolglycolipide spécifique de *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) de type IgM a une bonne spécificité, mais sa sensibilité est insuffisante pour l'utiliser en routine comme moyen diagnostique (positivité chez 75 % à 100 % des lépromateux, mais chez seulement 15 % à 30 % des tuberculoïdes)^[72,73].

Elle est cependant parfois utilisée dans la détection et la surveillance des contacts sains intrafamiliaux de patients lépromateux, les contacts qui ont des taux élevés d'anticorps étant considérés comme « à risque ».

Le décodage du génome de *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) a permis de déterminer de nombreux nouveaux antigènes de *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) dont la spécificité et la réactivité sérologique sont à l'étude.

4. Diagnostic différentiel :^[74]

Il se pose avec de plus en plus d'acuité, au fur et à mesure que l'endémie régresse et que l'on détecte des malades de plus en plus précocement. Si les formes évoluées de lèpre

ne posent pas, dans la majorité des cas, de problème diagnostique, en revanche les formes de début sont souvent déroutantes.

Selon que l'on se trouve en pays d'endémie ou non, les pièges à éviter sont différents. En effet, il faut craindre dans les pays d'endémie, des erreurs de diagnostic par excès (surinformation des populations, sensibilisation des personnels qui peuvent inciter à mettre une étiquette lèpre trop facilement sur une banale dermatose hypochromiante).

À l'inverse, dans les pays du Nord, on risque des erreurs de diagnostic par défaut : on ne pense pas à la lèpre devant une dermatose ou une neuropathie périphérique et il n'est pas rare de voir des cas de lèpre évoluant pendant plusieurs années, sans diagnostic.

Vu l'extrême polymorphisme de la maladie, les problèmes posés sont, bien sûr, différents selon qu'il s'agit de lésions dermatologiques planes, hypochromiques, ou infiltrées, érythémateuses ou cuivrées, ou de neuropathies périphériques associées ou non à des lésions cutanées, ou des atteintes déroutantes rhumatismales.

4.1. Devant des lésions de type tuberculoïde :

4.1.1. Devant des macules hypochromiques d'assez grande taille bien limitées :

Avant tout sont évoqués des eczématides hypochromiantes plus ou moins figurées chez l'enfant, mais également chez l'adulte, une dermatite séborrhéique hypochromiante chez l'adulte (visage), une sarcoïdose hypochromique, une hypochromie postdépigmentante locale, un mycosis fongoïde hypopigmenté. Plus rarement, un vitiligo hypochromique, un nævus hypochromique ou anémique, des cicatrices hypopigmentées postinflammatoires.

4.1.2. Devant des lésions à type de placard érythémateux, plus ou moins infiltrées ou annulaires, à bordure nette :

En premier lieu sont évoqués un granulome annulaire, une dermatophytie ou un érythème annulaire centrifuge. Ces trois dermatoses, contrairement à la lèpre, sont toutes les trois centrifuges.

Une sarcoïdose paucilésionnelle ou un parapsoriasis en plaque ou un mycosis fongoïde peuvent également être discutés. Classiquement discutés, les diagnostics de pityriasis rosé de Gibert, de lupus érythémateux, de lupus tuberculeux, de leishmaniose, de psoriasis et de lichen plan ont une sémiologie assez distincte.

4.1.3. Confirmation du diagnostic :

Dans ces deux cas, le diagnostic de maladie de Hansen peut rapidement être confirmé devant l'existence de troubles de la sensibilité au niveau des lésions :

La lèpre tuberculoïde est la seule dermatose s'accompagnant d'une hypo- ou d'une anesthésie des lésions. Les autres examens paracliniques (histologie+++) permettent de classer plus précisément le patient.

4.2. Devant des lésions de type lépromateux :

4.2.1. Devant des lésions maculeuses, hypochromiques, multiples, de petite taille, mal limitées :

Le plus souvent sont évoquées des eczématides hypochromiantes chez l'enfant, mais également l'adulte, une sarcoïdose hypochromique, une hypomélanose maculeuse confluyente et progressive du métis mélanoderme. Beaucoup plus rarement un pityriasis versicolor, une hypopigmentation postinflammatoire, une dépigmentation aux cosmétiques, une roséole syphilitique, une sclérodermie en goutte.

4.2.2. Devant des lésions infiltrées, papulonodulaires :

Le plus fréquemment sont évoquées une acné, une sarcoïdose multilésionnelle, une maladie de Kaposi, une hémato dermie (lymphomes, leucémies). Plus rarement, une syphilis secondaire, un pian, une onchocercose, une histoplasmosse cutanée, une sporotrichose, une leishmaniose.

Dans ces circonstances, en raison de l'absence ou de la discrétion des troubles de la sensibilité des lésions lépromateuses, l'histologie et la bactériologie sont indispensables pour confirmer le diagnostic.

VIII. ÉVOLUTION

L'évolution et le pronostic dépendent essentiellement de la forme clinique de la maladie et du délai de prise en charge thérapeutique.

1. L'évolution spontanée sans traitement : [75]

A part quelques cas exceptionnels de guérison spontanée, l'évolution se fait généralement vers l'aggravation des infirmités en rapport avec les troubles de la sensibilité (brûlures non ressenties, traumatismes, maux perforants plantaires, ostéolyses) avec des surinfections à l'origine d'ostéites et d'amputations spontanées.

Au niveau des yeux : la lèpre est une cause fréquente de cécité par atteinte lépromateuse directe de l'œil ou par kératite traumatique et infectieuse secondaire à la lagophtalmie.

De ce fait, la détection, précoce des atteintes oculaires par un examen systématique est d'une importance capitale pour la prévention des complications ophtalmiques.

2. Évolution sous traitement : [75]

Sous traitement régulier, la polychimiothérapie (PCT) permet d'obtenir rapidement l'arrêt de la transmission de la maladie et bloque l'évolution des lésions cutanéo-muqueuses. On parle alors de blanchiment cutané.

Les lésions neurologiques relèvent généralement d'une chirurgie réparatrice, d'une rééducation bien suivie et du port de chaussures orthopédiques bien adaptées.

La lèpre reste une maladie curable, qui n'aboutit pas inévitablement à des invalidités si le diagnostic est précoce et la prise en charge médico-sociale du malade assurée par une structure sanitaire compétente en matière de léprologie.

Sous traitement irrégulier, suivi de façon anarchique, s'installe progressivement une résistance au traitement (généralement à la Diamino-diphényl sulfone (DDS) seule).

3. Les états réactionnels : [75]

L'évolution générale de la maladie de Hansen est insidieuse et progressive. Cependant, elle peut être marquée par la survenue d'états réactionnels, de complications d'origine immunologique, pouvant apparaître spontanément, sous ou après traitement.

On en distingue deux types : les réactions de type 1 comprenant la réaction de réversion (RR) et la réaction de dégradation et les réactions de type 2, l'érythème noueux lépreux (ENL) et le phénomène de Lucio.

3.1. Réactions de type 1 :

3.1.1. Réaction de réversion ou réaction reverse : [76]

La réaction de réversion ne s'observe que chez les patients borderline BT, BB ou BL. Elle est assimilée à une réaction d'hypersensibilité retardée responsable d'un renforcement de l'immunité à médiation cellulaire (IMC) vis-à-vis du bacille de Hansen (BH) et du déplacement du patient vers le pôle tuberculoïde (BL → BB → BT, BB → BT, BT → TT).

Il s'agit d'une urgence médicale et parfois chirurgicale. Elle est fréquente, touchant 15% à 45 % des cas. Elle peut parfois survenir spontanément (10 %), mais elle apparaît plus fréquemment au cours des six (formes BT, BB) à vingt-quatre (formes BL) premiers mois de traitement.

Depuis l'application des traitements de courte durée, on a également noté la survenue de réaction de réversion (RR) dites « tardives » en raison de leur apparition après arrêt de traitement. La réaction de réversion est généralement unique.



Figure 27.



Figure 28.

Réaction reverse ^[10]

3.1.2. Réaction de réversion typique :

La RR typique se traduit par l'apparition brutale, le plus souvent en l'absence de signes généraux, d'un œdème et d'une turgescence des lésions préexistantes qui, parfois, peuvent s'ulcérer ainsi que la survenue ou l'aggravation d'une hypoesthésie à leur niveau.

Sous traitement médical (corticothérapie générale), les lésions cutanées s'affaissent, deviennent finement squameuses et disparaissent lentement (en plusieurs mois) en laissant habituellement des cicatrices atrophiques et/ou vitiligoïdes achromiques. L'atteinte nerveuse fait toute la gravité de la réaction de réversion (RR). Elle réalise un tableau de névrite aiguë ou subaiguë, hypertrophique, douloureuse et surtout déficitaire. Une paralysie et/ou une anesthésie totale dans les territoires intéressés peuvent s'installer en quelques heures ou jours.

Des manifestations articulaires (ténosynovite, polyarthrite), des iridocyclites ou des uvéites peuvent s'observer^[77].

Les signes histologiques de Réaction reverse (RR) sont observés de façon variable en fonction de la classification de départ et une confrontation des aspects au moment du diagnostic et lors de l'épisode réactionnel est parfois nécessaire pour les apprécier.

Il s'agit d'un œdème dermique, d'une augmentation du nombre des lymphocytes et d'une différenciation épithélioïde des histiocytes. Une négativation ou une chute brutale de l'index bactériologique (lorsqu'il était positif au départ) est habituelle. Les examens biologiques sont normaux.

3.1.3. Formes cliniques :

Réaction de réversion cutanée pure. La turgescence des lésions est alors discrète et parfois d'emblée squameuse.

Réaction de réversion tardive (RRT). Ces réactions surviennent chez 10 % à 45 % des patients après l'arrêt de la polychimiothérapie (PCT) dans des délais très variables de 1 mois à 10 ans ^[78-80]. Elles répondent aux critères des RR sous traitement, mais elles sont souvent moins intenses. Elles débutent volontiers de façon trompeuse avec, avant l'apparition des signes cutanés, des troubles neurologiques « vagues » à type de paresthésies diffuses, d'une poussée de ténosynovite ou d'iridocyclite.

Comme les RR sous traitement, elles sont volontiers responsables de névrites avec séquelles. Elles sont souvent très difficiles à distinguer des rechutes particulièrement en pays d'endémie où les examens paracliniques sont souvent difficiles à réaliser ^[81]. Cette distinction est importante, car elle implique une conduite thérapeutique différente avec mise sous corticothérapie générale seule en cas de Réaction de réversion tardive (RRT) et reprise de la polychimiothérapie (PCT) seule en cas de rechute ^[41].

3.1.4. Réaction de dégradation :

La réaction de dégradation résulte d'un déplacement vers le pôle lépromateux lié habituellement à l'absence de traitement.

Elle se manifeste par une augmentation du nombre et de la taille des lésions qui prennent un aspect de plus en plus lépromateux.

3.2. Réactions de type 2 :

3.2.1. Érythème noueux lépreux (ENL) :

L'Érythème noueux lépreux (ENL) est assimilé à un phénomène d'Arthus ou maladie à immuns complexes circulants (ICC). Il ne s'accompagne d'aucune modification de l'immunité à médiation cellulaire (IMC) du patient vis-à-vis du bacille de Hansen.

Il s'accompagne d'une importante élévation du tumor necrosis factor alpha (TNF- α) sérique, responsable des symptômes généraux. Il ne s'observe que chez les patients lépromateux présentant des formes borderline lépromateuse (BL) ou lèpre lépromateuse (LL).

Il peut apparaître avant (15- 25 %) et surtout durant les premières années de traitement. Il est volontiers récidivant et les poussées peuvent être provoquées par des infections intercurrentes (sinus, dents), la grossesse ou les stress.

3.2.2. Forme typique :

Dans sa forme typique, l'érythème noueux lépreux (ENL) se traduit par l'apparition, dans un contexte de fièvre et d'altération de l'état général, en n'importe quelle région du corps, de nodules dermohypodermiques chauds, douloureux, indépendants des lésions spécifiques lépromateuses.

Ces nodules disparaissent en quelques jours sans cicatrice, tandis que d'autres apparaissent (Fig. 29)



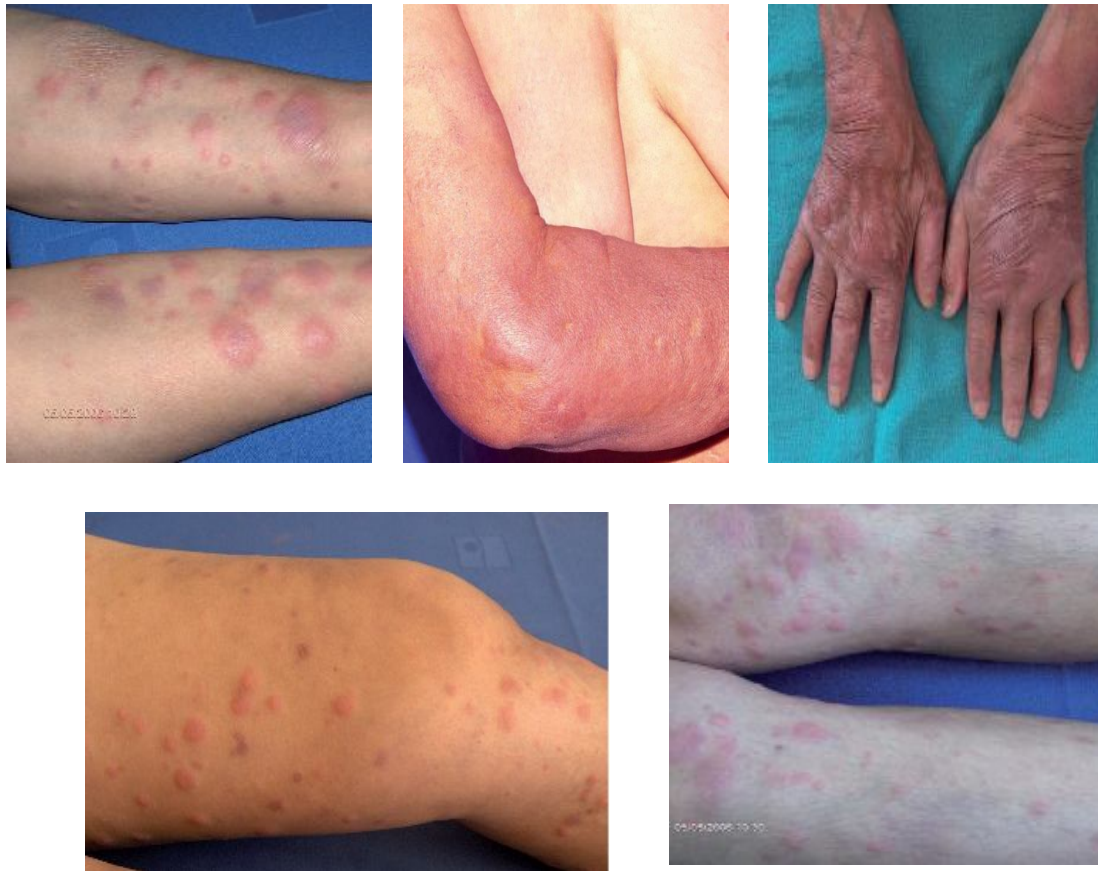
Figure 29. Érythème noueux lépreux :

Nodules dermohypodermiques inflammatoires du dos de la main. ^[10]

Une atteinte névritique à type de névrite aiguë ou subaiguë, hypertrophique, douloureuse, peu déficitaire au départ est habituelle. D'autres manifestations peuvent se voir : polyadénopathies douloureuses, arthralgies, arthrites, épisclérite ou iridocyclite, orchépididymite, glomérulonéphrite aiguë. À long terme, la répétition habituelle des poussées peut entraîner une névrite déficitaire, une insuffisance rénale par amylose, une cécité.

Sur le plan biologique, il existe une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, un syndrome inflammatoire, des immuns complexes circulants à des taux parfois élevés. Histologiquement, dans le derme et l'hypoderme au sein d'un infiltrat lépromateux plus ou moins dense, on note une vascularite leucocytoclasique avec exceptionnellement une nécrose fibrinoïde.

L'examen bactériologique peut être positif ou négatif selon l'ancienneté de la maladie. Il faut souligner que la diminution de l'index bactériologique est généralement plus lente chez les patients lépromateux avec l'érythème noueux lépreux (ENL) et ce, tant que récidivent les poussées ^[82].



Érythème noueux lépreux (Figure 30-34)^[10]

3.2.3. Formes cliniques :

L'érythème noueux lépreux (ENL) bulleux^[83] et l'érythème noueux lépreux (ENL) avec ulcération des nodules sont rares. L'érythème noueux lépreux (ENL) fruste avec peu de signes généraux et peu de lésions cutanées survient habituellement lorsque l'érythème noueux lépreux (ENL) devient chronique.

3.2.4. Phénomène de Lucio ^[51, 52, 84] :

Le phénomène de Lucio est considéré comme un état réactionnel de type 2, proche de l'érythème noueux lépreux (ENL), mais qui apparaît exclusivement au cours de la lèpre lépromateuse diffuse de Lucio- Latapi.

Dans un contexte où initialement l'altération de l'état général et la fièvre peuvent manquer surviennent par poussées des lésions maculeuses douloureuses, cuisantes, purpuriques, bullo-hémorragiques ou nécrotiques, localisées préférentiellement sur les membres.

De taille variable (0,5 à 5 cm), les lésions ont typiquement une forme triangulaire ou étoilée.

Histologiquement, il existe une vascularite granulomateuse et nécrosante des artérioles avec présence de nombreux bacilles de Hansen (BH) dans les cellules endothéliales. Son traitement est difficile et l'évolution est souvent fatale dans un tableau de cachexie et de surinfection.

IX. TRAITEMENT

A. MOYENS :

1. Traitement médical

1.1. Médicaments antibacillaires:

1.1.1. Médicaments antibacillaires de la polychimiothérapie usuelle : ^[85-87]

1.1.1.1. Rifampicine (RMP) (Rifadine®, Rimactan®) :

Bactéricide vis-à-vis de *Mycobacterium Leprae* (*M. leprae*), la Rifampicine (RMP) est considérée comme le plus puissant antibacillaire. Ses effets secondaires sont rares ^[85-88], le plus souvent mineurs : asthénie, nausées, coloration rouge des urines, des larmes, de la sueur, du lait maternel et des selles. Les accidents majeurs sont :

- Accidents immunoallergiques : à type de syndrome « pseudogrippal » ou « flu syndrome » caractérisé par la survenue, dans les heures qui suivent la prise de Rifampicine (RMP), d'un malaise avec fièvre, céphalées, myalgies et arthralgies qui disparaît en 2 à 3 heures et récidive à chaque prise, d'anémie hémolytique aiguë, de thrombopénie aiguë, d'hépatite cytolytique ou de glomérulonéphrite aiguë, parfois mortelle. Ces accidents immunoallergiques seraient plus fréquents en cas de prise intermittente, en particulier hebdomadaire, qu'en prise quotidienne. La présence d'anticorps anti-RMP n'est retrouvée que dans 30 % des cas. Leur rôle pathogène n'est pas clair, car ils sont présents chez 14 % des patients prenant de la Rifampicine (RMP) sans manifestations allergiques. Il est impératif d'arrêter la Rifampicine (RMP) quand l'un de ces accidents survient, car la poursuite du traitement expose à l'aggravation des symptômes.
- Beaucoup plus rarement, Accidents cutanés à type de rash, d'érythème polymorphe ou de syndrome de Lyell et exceptionnellement de pemphigus et de porphyrie cutanée tardive et *accidents psychiatriques* : irritabilité, psychose.

La Rifampicine (RMP), en tant qu'inducteur enzymatique, diminue l'activité des corticoïdes et des estroprogestatifs, ce qui impose une modification des moyens de contraception.

Tératogénicité : la Rifampicine (RMP) est neurotérogène chez l'animal, mais à des doses très supérieures à celles utilisées chez l'homme. Il semble cependant préférable de l'arrêter durant les trois premiers mois de la grossesse.

1.1.1.2. Dapsone (DDS) (Disulone®) : ^[89]

La dapsone (Disulone ®) est bactériostatique vis-à-vis du bacille de Hansen (BH).

Ses effets secondaires sont :

- Hématologiques : anémie ferriprive et surtout anémie hémolytique aiguë en cas de déficit en glucose-6-phosphodéshydrogénase (G6PD), méthémoglobinémie, leucopénie ou agranulocytose. Ces accidents s'observent en début de traitement et imposent l'arrêt de la dapsone.
- Hépatiques : hépatite cytolytique et/ou cholestatique réversible à l'arrêt.
- Allergiques : le « Dapsone syndrome » survient en début de traitement et se traduit par l'apparition d'une fièvre, d'un rash cutané, d'une polyadénopathie, d'une éosinophilie, d'un syndrome mononucléosique et d'une hépatite. Parfois mortel, il impose l'arrêt de la dapsone ^[90]. De rares cas de syndrome de Loeffler ont été rapportés ^[91].
- Neurologiques ^[92] : la dapsone peut entraîner une polynévrite sensitivomotrice (++) motrice) dose-dépendante et réversible à l'arrêt du traitement. Au cours de la lèpre, cet effet est difficile à évaluer.
- Beaucoup plus rarement, psychiatriques : céphalées, nervosité, syndrome psychotique ou rénaux : syndrome néphrotique, nécrose rénale.

Tératogénicité : la dapsona est classiquement considérée comme tératogène, mais aucun accident particulier n'a été signalé à l'époque de la sulfonothérapie à vie chez les patientes recevant de la dapsona durant la gestation. On considère qu'elle peut être prescrite durant la grossesse.

1.1.1.3. Clofazimine (CLO) (Lamprène[®]) : [93]

Bactériostatique vis-à-vis du bacille de Hansen (BH), ses effets secondaires sont :

- De façon quasi constante, une coloration de la sueur, du lait, des urines et des selles, une pigmentation violacée et une sécheresse de la peau souvent mal tolérées par les patients, car parfois très affichantes.

Dues à l'accumulation de la Clofazimine dans la peau, ces effets sont lentement régressifs à l'arrêt du traitement (6 à 9 mois).

De la même façon, des dépôts de Clofazimine peuvent s'observer dans la cornée, la conjonctive ou la macula, sans entraîner de troubles de la vision.

- Des troubles digestifs à type de nausées, de vomissements, de douleurs épigastriques peuvent se voir en début de traitement. Ils cèdent généralement spontanément ou à la diminution de la posologie.

Plus tardivement (plus de 2 mois) avec des posologies prolongées et quotidiennes, le plus souvent supérieures à 100 mg/j (200 à 300 mg/j) peut survenir une « entéropathie à la Clofazimine ».

Elle associe amaigrissement, altération de l'état général et douleurs abdominales parfois pseudo-occlusives, pouvant simuler cliniquement et radiologiquement une maladie de Cröhn ou une rectocolite hémorragique. Cette entéropathie est due à l'accumulation de la Clofazimine dans la muqueuse intestinale. Elle impose la diminution de la dose, voire l'arrêt du traitement ;

- Exceptionnellement, un lymphoedème des membres inférieurs, une coloration des cheveux, une onychodystrophie.

Tératogénicité : la Clofazimine n'est pas tératogène. Elle est responsable d'une pigmentation orangée ou violine transitoire du nouveau-né.

1.1.2. Autres médicaments antibacillaires : ^[85,94]

D'autres antibiotiques ont une activité antibacillaire qui reste cependant inférieure à celle de la RMP : l'ofloxacine, la minocycline et la clarithromycine.

À l'exception du traitement minute des formes monolésionnelles, aucun de ces antibacillaires ne fait partie des protocoles thérapeutiques recommandés actuellement par l'Organisation Mondiale de la Santé, car ils font toujours l'objet d'études de posologies et d'associations optimales.

Ils peuvent cependant être proposés en cas de contre-indication à l'un des antibacillaires classiques, en utilisant l'ordre de préférence suivant : ofloxacine, minocycline et clarithromycine ^[41,80].

1.1.3. Modalités du traitement antibacillaire :

Depuis 1982 ^[95], la polychimiothérapie antibacillaire (PCT) contenant systématiquement de la rifampicine (RMP) est obligatoire afin d'éviter la survenue de résistance bacillaire.

Dans les pays d'endémie, les modalités de la polychimiothérapie (PCT) sont habituellement celles recommandées par l'OMS ^[96-98].

Des modifications ont été apportées aux schémas initialement proposés et certaines d'entre elles suscitent des réserves importantes de la part des praticiens [99]. Dans certains pays, en particulier dans les pays développés non endémiques, une polychimiothérapie (PCT) sensiblement différente par son caractère quotidien et sa durée est souvent proposée ^[75,100].

1.1.4. Polychimiothérapie de l'Organisation mondiale de la santé :

[41, 85, 95-98]

Les modalités de la polychimiothérapie (PCT) selon l'organisation mondiale de la santé sont fondées sur la répartition des patients en deux groupes : le groupe paucibacillaire (PB) et le groupe multibacillaire (MB).

Ces deux groupes se distinguent soit par la charge bacillaire, soit par la clinique. La classification bactériologique, historiquement la première proposée (1982), définit les patients Pauci bacillaire (PB) comme les patients à index bactériologique (IB) négatif et les patients multi bacillaire (MB) comme les patients à IB positif quelle que soit sa valeur (1 + = 1 à 10 BH/100 champs à 6 + = plus de 1 000 BH/champ).

Les difficultés techniques rencontrées sur le terrain l'ont rendue peu utilisable en routine.

Elle reste cependant pratiquée dans les centres spécialisés. La classification clinique (1994) définit les patients Pauci Bacillaire (PB) comme les patients ayant moins de cinq lésions (maculeuses ou infiltrées ou nodules), hypo- ou anesthésiques, à disposition asymétrique avec un seul nerf atteint et les patients MB comme les patients ayant cinq ou plus de cinq lésions, hypoesthésiques, à disposition plus symétrique, avec atteinte de plusieurs nerfs.

En 1998, l'OMS a proposé de distinguer un troisième groupe de patients, le groupe PB à lésion unique qui inclut les patients ayant une seule lésion hypochromique ou érythémateuse, hypo- ou anesthésique, sans atteinte nerveuse. Cette classification clinique a l'avantage d'être simple et reproductible. Cependant, elle impose que tous les critères soient respectés sous peine d'erreurs non seulement de classification, mais également de diagnostic ^[101,102].

C'est pourquoi, actuellement, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) propose de l'utiliser sans exclure la classification bactériologique.

Depuis 1998, les schémas thérapeutiques recommandés sont présentés dans le Tableau 1. [41, 85, 95-98]

Lèpre PB RMP : 600 mg/1 fois par mois supervisée (a) (450 mg) (b)
(300 mg) (c)
+ DDS : 100 mg/j (50 mg) (b) (25 mg)
Durée de 6 mois

Lèpre MB RMP : 600 mg/1 fois par mois supervisée (a) (450 mg) (b)
(300 mg)(c)
+ DDS: 100 mg/j (50 mg) (b) (25 mg) (c)
+ CLO : 300 mg/1 fois par mois supervisée (a) (150 mg) (b)
(100 mg) (c)
et 50 mg/j (50 mg/2 j) (b) (50 mg/2 fois par semaine) (c)
Durée de 12 (ou 24) mois

PB : Paucibacillaire ; MB : Multibacillaire ; RMP : Rifampicine ; DDS : Dapsone ;
CLO : Clofazimine.

(a) Devant le praticien.

(b) Enfant de 10-14 ans.

(c) Enfant de moins de 10 ans.

Tableau N° 1. Polychimiothérapie antibacillaire recommandée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [82]

1.1.4.1. Lèpre paucibacillaire à lésion unique :

Le traitement par ROM (Rifampicine, Ofloxacine, Minocycline) nécessite impérativement, avant d'être appliqué, de respecter tous les éléments cliniques de son diagnostic.

Une surveillance post-thérapeutique de plusieurs années est recommandée, car les rechutes ne sont pas rares (4 %) ^[103].

1.1.4.2. Lèpre paucibacillaire :

La guérison clinique à 6 mois est obtenue dans environ 60 % des cas et se poursuit lentement (1 à 2 ans) dans de nombreux cas après l'arrêt ^[104]. Le taux de rechutes serait inférieur à 5 %.

1.1.4.3. Lèpre multibacillaire :

La Polychimiothérapie (PCT) induit une diminution de l'indice bactériologique (IB) de 0,6 à 0,8 + par an ^[105]. Jusqu'en 1998, sa durée devait être au minimum de 24 mois. Les modifications de la classification bactériologique et l'introduction de la classification clinique ayant fait passer dans le groupe multibacillaire (MB) de nombreux cas auparavant classés PB, l'organisation mondiale de la santé (OMS) a proposé de réduire, pour tous les multibacillaires (MB), la durée du traitement à 12 mois ^[106]. Cette proposition n'est cependant pas acceptée par tous les praticiens ^[99].

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), le risque global de rechute après 24 mois de polychimiothérapie (PCT) est inférieur à 1 %, cependant, des fréquences de rechute de 7 % à 20 % ont été rapportées ^[107].

Elles atteignent même 13 % à 39 % des patients à charge bacillaire de départ égale ou supérieure à 4 +.

En pratique, dans les centres spécialisés, l'évaluation de la charge bacillaire au départ et à 12 mois est systématique et, si à 12 mois, elle reste élevée (plus de 2 +), 12 mois de polychimiothérapie (PCT) supplémentaire sont proposés.

1.1.5. Polychimiothérapie quotidienne : ^[82, 100]

Dans les pays développés, une Polychimiothérapie (PCT) quotidienne comportant deux schémas thérapeutiques est généralement proposée (Tableau 2) et les patients sont classés selon la classification de Ridley et Jopling.

Formes TT-BT	RMP: 600 mg/j + CLO: 100 mg/j ou DDS: 100 mg/j Durée : jusqu'à guérison clinique (6-18 mois)
Formes BB,-BL-LL	RMP: 600 mg/j + DDS: 100 mg/j + CLO: 100 mg/j Durée : jusqu'à IB = 0 ou IB < 1 + (2-4 ans)

RMP : Rifampicine ; DDS : dapsone ; CLO : Clofazimine ; TT : Tuberculoïde polaire ; BT : Borderline tuberculoïde ; BB : Borderline borderline ; BL : Borderline lépromateuse ; LL : lépromateuse polaire ; IB : Index bactériologique.

Tableau N° 2. Polychimiothérapie antibacillaire quotidienne ^[82].

Chez l'enfant de moins de 40 kg, les doses sont adaptées au poids : RMP : 10 mg/kg ; DDS : 2 mg/kg ; CLO : 2 mg/kg.

1.1.5.1. Formes tuberculoïde polaire (TT), borderline tuberculoïde (BT) :

Le choix entre Dapsone (DDS) et Clofazimine (CLO) est guidé par l'existence ou non d'une atteinte neurologique. La Clofazimine (CLO) (100 à 300 mg/j) accélérerait la récupération neurologique et aurait une action préventive sur la survenue des névrites ^[108, 109].

Les effets habituels (sécheresse cutanée, coloration rouge violacée de la peau) de la Clofazimine (CLO) sont en outre moins stigmatisants dans les pays tempérés car non connus comme preuve d'un traitement antilépreux. Enfin, l'association Rifampicine

(RMP) - Clofazimine (CLO) ne nécessite aucune surveillance biologique.

1.1.5.2. Formes borderline borderline (BB), borderline lépromateuse (BL) et lépromateuse polaire (LL) :

La négativation de l'indice bactériologique (IB) est obtenue dans des délais variables selon l'indice bactériologique (IB) de départ avec une diminution d'environ 1 + par an.

1.1.6. Durée des traitements :

La durée des traitements n'est pas fixe. Le choix d'obtention d'une guérison clinique chez les tuberculoïdes et d'un indice bactériologique (IB) = 0 ou IB < 1 + chez les lépromateux répond à deux exigences. D'une part, avoir le maximum de garantie de guérison or, la clinique pour les tuberculoïdes et la détection de bacille de Hansen (BH) chez les lépromateux sont toujours actuellement les seuls éléments de surveillance.

D'autre part, après arrêt de la polychimiothérapie (PCT), des lésions cutanées ou des névrites peuvent apparaître et font discuter une rechute ou une réaction de réversion tardive.

Dans cette discussion importante, car conduisant à des traitements différents ^[110], la comparaison entre la clinique et la bactériologie au moment de l'arrêt du traitement et au moment de l'incident sont des éléments diagnostiques majeurs (la réapparition de bacille de Hansen (BH) signifie une rechute).

Aucun cas de rechute n'a été rapporté avec ces schémas thérapeutiques.

1.2. Traitements des états réactionnels : ^[41, 75, 76, 80, 111]

Lorsqu'ils apparaissent sous traitement antibacillaire, ce dernier doit être impérativement maintenu.

1.2.1. Réactions de type 1 :

1.2.1.1. Réaction de réversion :

La réaction de réversion est une urgence médicale et chirurgicale et, dans la mesure du possible, une hospitalisation est souhaitable. Le risque majeur de la réaction reverse (RR) est l'apparition en quelques heures ou jours d'une névrite aiguë déficitaire dont la réversibilité est directement liée à la rapidité d'instauration du traitement.

1.2.1.2. Réaction de réversion cutanéonévritique typique :

Le traitement repose sur la corticothérapie générale prescrite à la dose de 0,5 à 1 mg/kg par jour de prédnisone d'une durée minimale de 6 mois pour éviter les récives. Son efficacité est jugée surtout sur la sédation des signes neurologiques. Lorsque les signes, en particulier moteurs, ne régressent pas en 10 à 15 jours, une neurolyse destinée à décompresser les nerfs doit être pratiquée.

Elle est souvent associée à des résections ligamentaires ou osseuses ou des déviations du trajet normal du nerf pour supprimer une compression externe. Le repos et l'immobilisation (attelles) du ou des nerfs atteints sont indispensables.

La diminution de la corticothérapie est débutée dans les 3 semaines qui suivent la disparition des signes neurologiques et non pas de celle des lésions cutanées. En effet, sous corticoïdes, les lésions se désinfilrent rapidement et deviennent squameuses, mais leur disparition totale est souvent très longue (6 à 12 mois, voir plus).

S'il existe des contre-indications à la corticothérapie ou si la réaction reverse (RR) est subaiguë, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et en particulier l'acide acétylsalicylique (Aspirine®) 2 g/j peuvent être utilisés.

1.2.1.3. Réaction de réversion cutanée pure :

Dans ce cas, une corticothérapie locale biquotidienne (niveau 3 ou 4) peut parfois être suffisante, mais sous surveillance étroite pour dépister la survenue de névrite aiguë.

1.2.1.4. Réaction de réversion sévère :

La ciclosporine A (5-7 mg/kg) est efficace, mais avec des récives fréquentes et souvent sévères à l'arrêt^[112]. L'association de prednisone et d'azathioprine (Imurel®) peut être efficace^[113].

1.2.1.5. Réaction de réversion tardive :

Dans ce cas, une corticothérapie générale selon le schéma ci-dessus doit être entreprise et, en revanche, le traitement bacillaire ne doit pas être repris.

Pour certains, la régression des signes sous corticothérapie correspond à un test diagnostique lorsqu'il existe un doute avec une rechute de la maladie^[99, 110].

1.2.1.6. Réaction de dégradation :

La réaction de dégradation impose une mise sous traitement antibacillaire selon les schémas classiques.

Elle doit faire craindre la survenue d'une réaction de réversion rapidement après l'introduction du traitement.

1.2.2. Réactions de type 2 :

1.2.2.1. Érythème noueux lépreux :

1.2.2.1.1. Érythème noueux lépreux typique.

- Thalidomide (TH) ^[114, 115] :

Le Thalidomide (TH) est le traitement le plus rapidement efficace. Connu pour sa tératogénicité, il impose une contraception efficace chez la femme en âge de procréer. Ses autres effets secondaires sont une somnolence et la survenue de polynévrites sensitives inconstamment réversibles à l'arrêt.

Cet effet, observé dans des pathologies autres que la maladie de Hansen, est difficilement appréciable dans la lèpre. En outre, il a été rapporté des accidents thromboemboliques, le plus souvent chez des patients ayant un autre facteur favorisant de thrombose. En France, il ne peut être obtenu qu'en milieu hospitalier. Il est rarement disponible en pays d'endémie.

Sa posologie habituelle en dose d'attaque est de 400 mg/j répartis en deux prises. Son effet est généralement spectaculaire, en 2 à 4 jours. La durée du traitement est au minimum de 3 mois.

- Pentoxifylline (Torental® LP 400) ^[116] :

Elle diminue, comme le thalidomide, la production de tumor necrosis factor alpha (TNF- α). Prescrite à la dose de 1200 à 1600 mg/j elle constitue une très bonne alternative au thalidomide, mais son action est moins rapide (21 jours). Elle est bien tolérée et n'a pas d'effets secondaires sévères.

- Corticothérapie générale :

Prescrite à la dose de 0,5 à 1 mg/kg par jour elle est efficace en 3 semaines, mais elle doit être évitée dans la mesure du possible en raison d'une fréquente corticodépendance des poussées d'ENL.

1.2.2.1.2. Érythème noueux lépreux à minima :

- La Pentoxifylline :

Est le traitement de première intention. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (acide acétylsalicylique : 2 à 3 g/j), les antipaludéens de synthèse et la colchicine peuvent s'avérer utiles.

1.2.2.1.3. Érythème noueux lépreux sévère résistant aux traitements habituels :

Une augmentation de la posologie de Clofazimine à 200 ou 300 mg/j peut être proposée, mais sur une période maximale de trois mois et sous surveillance (risque d'entéropathie+++)^[111].

Des plasmaphérèses et des échanges plasmatiques ont été essayés avec succès.

1.2.2.1.4. Érythème noueux lépreux chronique :

Le thalidomide peut être prescrit plusieurs mois, mais à faible dose (50 mg tous les 2 jours ou 1 à 2 fois par semaine).

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) au long cours sont parfois suffisants.

1.2.2.1.5. Érythème noueux lépreux corticodépendant :

La Ciclosporine A, le Méthotrexate, l'Azathioprine, le Mycophénolate mofétil et l'Infliximab ont été essayés avec plus ou moins de succès dans quelques cas^[116-119].

1.2.2.2. Traitement du phénomène de Lucio :^[51]

Difficile, il repose sur l'utilisation du thalidomide (400 mg/j) et nécessite souvent une corticothérapie générale (1 mg/kg).

2. Traitement chirurgical :

2.1. Traitement chirurgical des névrites :

La seule intervention acceptée sur le nerf lui-même est la neurolyse. Elle correspond à l'incision de la gaine du nerf (épinèvre) et a pour but de décompresser les faisceaux nerveux.

Dans la littérature, sa place est discutée ^[120].

Les indications certaines sont les névrites aiguës déficitaires ne répondant pas au traitement médical (corticothérapie générale) (réaction de réversion+++ , plus rarement l'érythème noueux lépreux), les abcès caséux intranerveux évoquant une réversion++.

Les indications relatives sont les névrites subaiguës ou chroniques douloureuses non déficitaires et les maux perforants plantaires où pour certains, la neurolyse du nerf tibial postérieur préviendrait la survenue de maux perforants plantaires ou du moins favoriserait leur guérison.

Des interventions de dérivation du nerf ou de résection tendineuse ou osseuse sont souvent associées aux neurolyses pour diminuer la compression extranerveuse présente dans les défilés anatomiques.

2.2. Traitement chirurgical palliatif :

La gravité à long terme de la maladie de Hansen est liée à la survenue de paralysies, de troubles neurotrophiques (maux perforants plantaires) et de complications ostéoarticulaires (résorptions osseuses, déformations, fractures, surinfections) secondaires à l'atteinte nerveuse.

Ces complications continuent à évoluer même lorsque la maladie est guérie. Elles constituent les stigmates de la maladie et sont responsables de l'invalidité et de la désinsertion socioéconomique des patients.

2.3. Traitement des paralysies et des déformations :

Ce traitement n'est envisageable que lorsque la maladie est contrôlée (absence d'états réactionnels+++) et que ces paralysies et déformations sont elles-mêmes stabilisées.

La chirurgie plastique permet au visage de corriger la destruction de la partie cartilagineuse et/ou osseuse de la cloison nasale.

Aux mains, la chirurgie a pour but de restituer au patient les fonctions principales que sont l'opposition du pouce et la préhension.

Transferts ligamentaires et musculaires (opération de Zancolli, opération des poulies de Bunnel), arthrodèses et capsulodèses permettent de corriger l'instabilité articulaire^[121].

Aux membres inférieurs, le steppage du pied par paralysie du nerf sciatique poplité externe peut être corrigé par la transposition du muscle jambier postérieur ou par arthrodèse de la cheville.

Les déformations osseuses du pied sont souvent difficiles à corriger par la chirurgie qui repose essentiellement sur les arthrodèses.

2.4. Traitement des troubles neurotrophiques :

Les maux perforants plantaires, ulcérations chroniques souvent atones, apparaissent aux points d'appui en particulier lorsqu'ils sont anormaux.

Ils imposent le port de semelles et de chaussures (orthèse) adaptées de façon à diminuer la pression aux points d'appui à risque. Leur traitement repose sur des soins locaux quotidiens de type soins d'ulcère.

B. INDICATIONS

1. Classification et traitement : ^[10]

1.1. Pourquoi classer les cas de lèpre :

La classification permet de préciser le traitement. Au Maroc, étant donné la faible endémicité de la maladie, la classification est basée sur des critères cliniques, bactériologiques et éventuellement histopathologiques.

La coloration utilisée est celle de Ziehl Neelsen. La lecture se fait selon l'échelle de Ridley en fonction du nombre de Bacilles Acido-Alcool-Résistants (BAAR) par champ : Indice bactériologique (IB).

- Si IB = 0 : malade classé PB.
- Si IB = ou > 1+ : malade classé MB.

1.2. Le traitement :

- La polychimiothérapie (PCT) est une association de médicaments inoffensifs et très efficaces pour traiter la lèpre et prévenir l'émergence d'une pharmacorésistance, le traitement est gratuit et administré par voie orale.



Figure N°35 : Blistère de l'OMS ^[10]

La polychimiothérapie (PCT) est distribuée sous forme de plaquettes blistères pratiques en quantité suffisante pour couvrir quatre semaines de traitement.

Les personnes qui ont besoin de polychimiothérapie (PCT) sont :

- Les nouveaux cas : Personnes présentant des signes de la lèpre mais qui n'ont encore jamais été traitées.
- Les cas qui ont été transférés : ces personnes doivent arriver avec une fiche indiquant le traitement qu'elles ont reçu jusqu'à ce jour. Elles ne nécessitent qu'un traitement suffisant pour terminer leur cure en cours.
- Les personnes qui ont eu un changement de classification, c'est-à-dire qui sont passées de paucibacillaire (PB) à multibacillaire (MB), nécessitent un traitement complet pour la lèpre multibacillaire (MB).
- Les personnes qui ont abandonné leur traitement.
- Les cas de rechute qui sont traités avec exactement le même traitement que les nouveaux cas (qu'ils soient paucibacillaire ou multibacillaire)

Contrairement à l'ancienne stratégie thérapeutique nationale où tous les malades suspects de lèpre étaient adressés au centre national de léprologie (CNL) pour une polychimiothérapie (PCT) en hospitalier, l'actuel traitement peut être conduit par les services lèpre en ambulatoire.

L'hospitalisation au centre national de léprologie (CNL) peut être indiquée en cas de :

- Diagnostic incertain.
- États réactionnels (après soins appropriés localement)
- Rechute suspecte.
- Invalidité.
- Orientation-recours pour raison sociale.

- Impossibilité de prendre en charge localement le malade.
 - Autres problèmes de santé non associés à la lèpre.
-

-
- 1 Attribuer un numéro national au malade (fichier central).
 - 2 Remplir la fiche de surveillance du patient au niveau du registre de traitement de la lèpre.
 - 3 Déterminer le type de polychimiothérapie (PCT).
 - 4 Déterminer la dose pour un adulte ou pour un enfant.
 - 5 Éduquer le malade (information, éducation, communication (IEC).
 - 6 Administrer la première dose du traitement et lui expliquer comment prendre le médicament à domicile.
 - 7 La visite mensuelle est utile pour contrôler la régularité du traitement et pour identifier des complications éventuelles à un stade précoce et pour prévenir les rechutes.
 - 8 Faire un bilan social du malade.
-

Tableau N° 3. Mesures à prendre devant un malade qui a besoin d'une polychimiothérapie (PCT) ^[10]

1.3. Dose et durée du traitement :

Les médicaments de la polychimiothérapie (PCT) ainsi que leur dose pour les adultes et enfants sont les plaquettes blistères spécifiques multibacillaire (MB), les plaquettes blistères spécifiques paucibacillaire (PB) et les plaquettes blistères spécifiques aux adultes et aux enfants.

	Multibacillaire (MB)	Paucibacillaire (PB)
Adulte (≥ 15 ans)	• Rifampicine : 600 mg/mois • Clofazimine : 300 mg/mois 50 mg/jour • DDS 100 mg/jour Durée : 12 mois	• Rifampicine : 600 mg/mois • DDS : 100 mg/jour Durée : 6 mois
Enfant (10 à 14 ans)	• Rifampicine 450 mg/mois • Clofazimine 150mg/mois 50 mg 1 jour / 2 • DDS 50 mg/jour Durée : 12 mois	• Rifampicine 450 mg/mois • DDS 50 mg/jour Durée : 6 mois

Tableau N° 4. Dose et durée du traitement ^[10]

Pour un enfant de moins de 10 ans, la dose est en fonction du poids

- Rifampicine 10 mg/kg
- Clofazimine 1mg/kg par jour et 6 mg/kilo par mois
- Dapsone (DDS) 2 mg/kg par jour

1.4. Suivi des malades sous traitement :

Le traitement doit être supervisé mensuellement. Si le patient ne se présente pas régulièrement pour se faire traiter, il faut prendre des mesures pour savoir pourquoi ce patient n'est pas venu au rendez-vous et lui rappeler l'importance de prendre son traitement régulièrement et de finir la cure de polychimiothérapie (PCT), si elle est insuffisante, une visite doit être faite par un infirmier au domicile du patient, de préférence un mois à partir de la date de la première visite manquée.

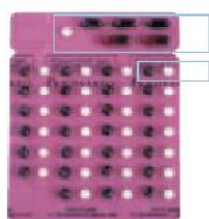
Chaque plaquette contient le traitement nécessaire pour 4 semaines.



Plaquette PB adulte

Plaquette PB adulte:

- 1 fois par mois:** Jour 1
 - 2 gélules de rifampicine (300 mg X 2)
 - 1 comprimé de dapsone (100 mg)
- 1 fois par jour:** Jours 2 à 28
 - 1 comprimé de dapsone (100 mg)
- Traitement complet PB adulte:**
6 plaquettes



Plaquette MB adulte

Plaquette MB adulte:

- 1 fois par mois:** Jour 1
 - 2 gélules de rifampicine (300 mg X 2)
 - 3 gélules de clofazimine (100 mg X 3)
 - 1 comprimé de dapsone (100 mg)
- 1 fois par jour:** Jours 2 à 28
 - 1 gélule de clofazimine (50 mg)
 - 1 comprimé de dapsone (100 mg)
- Traitement complet MB adulte:**
12 plaquettes

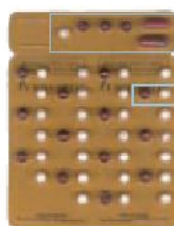


Plaquette PB enfant

Plaquette PB enfant (10 à 14 ans):

- 1 fois par mois:** Jour 1
 - 2 gélules de rifampicine (300 mg et 150 mg)
 - 1 comprimé de dapsone (50 mg)
- 1 fois par jour:** Jours 2 à 28
 - 1 comprimé de dapsone (50 mg)
- Traitement complet PB enfant:**
6 plaquettes.

Adaptez les doses de rifampicine et dapsone en fonction du poids corporel chez les enfants de moins de 10 ans.



Plaquette MB enfant

Plaquette MB enfant (10 à 14 ans):

- 1 fois par mois:** Jour 1
 - 2 gélules de rifampicine (300 mg et 150 mg)
 - 3 gélules de clofazimine (50 mg X 3)
 - 1 comprimé de dapsone (50 mg)
- 1 fois par jour:** Jours 2 à 28
 - 1 gélule de clofazimine tous les 2 jours (50 mg)
 - 1 comprimé de dapsone (50 mg)
- Traitement complet MB enfant:**
12 plaquettes.

Adaptez les doses de rifampicine, clofazimine et dapsone en fonction du poids corporel chez les enfants de moins de 10 ans.

Figure 36 : Traitement par la polychimiothérapie (PCT) ^[10]

1.5. Conduite à tenir devant un abandon :

Le traitement de la lèpre paucibacillaire (PB) doit être complété dans un délai maximum de 9 mois.

Celui de la lèpre multibacillaire (MB) en 12 mois si l'indice bactériologique (IB) < 3 + et de 24 mois si l'indice bactériologique (IB) > à 3 +.

Un malade est déclaré en abandon s'il n'a pas complété son traitement dans les limites de temps maximal autorisé, il doit être indiqué dans le registre de traitement de la lèpre.

Si un patient se présente à nouveau après avoir abandonné son traitement, il faut l'examiner comme un nouveau patient pour confirmer la classification originale :

1.5.1. S'il était paucibacillaire (PB) :

Si la classification est maintenant passée au statut de lèpre multibacillaire (MB), il faut enregistrer le patient comme un « cas abandon et non comme un nouveau cas » et le traiter avec une cure complète de polychimiothérapie (PCT) multibacillaire (MB) en fonction de l'indice bactériologique (IB).

Si la classification est restée au statut de lèpre paucibacillaire (PB), il faut enregistrer le patient comme un cas abandon « et non comme un nouveau cas » et le traiter avec une cure complète de polychimiothérapie (PCT) paucibacillaire (PB).

S'il y a des signes d'une réaction, faire un traitement approprié.

1.5.2. S'il était multibacillaire (MB) :

Enregistrer le patient comme un « cas abandon » et non comme un nouveau cas, ni un cas de rechute.

Traiter le patient avec un traitement de polychimiothérapie (PCT) complet en fonction de l'indice bactériologique (IB) et n'oubliez pas qu'une réaction peut parfois ressembler à un retour de la maladie.

1.6. CAT devant une rechute:

Une rechute est définie comme la réapparition de la maladie à n'importe quel moment après l'achèvement d'un traitement complet.

1.6.1. Rechute de lèpre multibacillaire (MB) :

Est caractérisée par :

- La présence de nouvelles lésions cutanées et l'augmentation de l'indice bactériologique (IB).
- Il faut reprendre le traitement polychimiothérapie (PCT) multibacillaire (MB).

1.6.2. Rechute de lèpre paucibacillaire (PB) :

- Le diagnostic n'est jamais certain à 100%, faire des frottis et essayer de différencier les rechutes des réactions reverses.

Critères	Rechute	Réaction reverse
Délai écoulé depuis la fin du traitement	Plus de 3 ans	Moins de 3 ans
Évolution des signes et des symptômes	Lente	Rapide
Localisation des lésions cutanées	Dans de nouveaux endroits	Sur d'anciennes plaques
Douleur, sensibilité et gonflement	Non	Oui – peau & nerfs
Lésions	Se produisent lentement	Survenue soudaine
État général	N'est pas affecté	Inflammation

* Reprendre le traitement pendant 6 mois si on décide de traiter comme rechute.

Tableau N° 5. Différence entre rechute et réaction reverse [10]

1.7. Messages clé pour une personne qui a terminé son traitement avec succès:

Le malade doit être informé que les complications sont encore possible :

- La récurrence de la maladie (rechute) est très rare, s'il suspecte que la maladie est revenue, il doit se présenter pour bénéficier d'autres examens.
- Les réactions peuvent se produire même après avoir achevé le traitement, si les symptômes se manifestent, le patient doit consulter.
- Si un certain degré d'invalidité existe déjà, assurez-vous que la personne sait ce qu'elle doit faire à domicile pour gérer le problème.

Il y a quatre messages clé pour le grand public :

- Guérissable : La lèpre est une maladie infectieuse mais le risque de contracter la maladie est faible, elle peut être guérie avec des médicaments disponibles et gratuits.
- Les signes précoces de la lèpre (plaques cutanées pâles ou rougeâtres accompagnées d'une perte de sensation). La détection précoce et un traitement approprié aident à prévenir l'invalidité.
- Il n'y a rien à craindre, les personnes affectées ne doivent faire l'objet d'aucune discrimination, les personnes traitées ne sont plus contagieuses.
- Le soutien : les personnes affectées ont besoin de soutien de leurs familles et de leur communauté.

Ces messages doivent être transmis au grand public par n'importe quel moyen disponible : De bouche à oreille, activités scolaires, conférences en public, posters et dépliants, ainsi que les médias publics.

2. Prise en charge des complications de la lèpre :

Les complications lépreuses sont classées en cinq catégories :

- Les réactions lépreuses
- Les effets causés par les lésions nerveuses
- Effets indésirables de la polychimiothérapie (PCT)
- Les complications de la maladie à un stade avancé
- Les problèmes psychosociaux

2.1 Les effets indésirables de la polychimiothérapie (PCT) :

La polychimiothérapie (PCT) est inoffensive et les effets indésirables sont très rares :

Problèmes	Médicament	Prise en charge
Urines rouges	Rifampicine	Rassurer le malade
Jaunisse	Rifampicine	Interrompre la Rifampicine et orienter le patient
Coloration brunâtre de la peau	Clofazimine	Consultation
Troubles gastrointestinaux	Rifampicine, Clofazimine et Dapsone	Administrar les médicaments au moment des repas
Anémie	Dapsone	Administrar du fer et de l'acide folique
Éruption cutanée avec démangeaisons	Dapsone	Interrompre la Dapsone et orienter le patient
Allergie, urticaire	Dapsone ou Rifampicine	Interrompre ces deux médicaments
Choc, purpura, insuffisance rénale	Rifampicine	Interrompre la rifampicine et orienter le patient

Tableau N° 6. Effets secondaires des médicaments ^[10]

2.2. Les complications de la maladie à un stade avancé :

La prévention de la plupart des complications de la maladie à un stade avancé est possible grâce à une détection et un traitement précoce, mais il est important d'orienter les patients qui présentent des complications inhabituelles vers un spécialiste (ophtalmologie, chirurgie plastique, chirurgie réparatrice), sans oublier les problèmes psychosociaux engendrés par la lèpre et ses complications.

2.3. Prise en charge des réactions lépreuses :

2.3.1. Traitement des réactions lépreuses :

Le traitement antilépreux ne doit jamais être abandonné.

Chez un malade « réactionnel », la vigilance est de rigueur car en l'absence de corticothérapie voire d'une chirurgie adéquate et rapide, les séquelles des névrites peuvent être irréversibles.

Médicaments utilisés :

- Corticoïdes : Prédnisone 1 à 2 mg/kg/j (le meilleur traitement)
- Acide acétylsalicylique (2 à 3 g/j)
- Thalidomide :
 - Présentation : comprimés à 100 mg
 - Posologie : 6 mg/kg/j (Adulte : 300 à 400 mg)
 - Dose d'attaque à diminuer progressivement (100 mg par semaine)
 - Contre-indications absolue chez la femme en âge de procréer à cause de la tératogénicité.
- Clofazimine (Lamprène) : Action anti-inflammatoire à 300 mg/j chez l'adulte
- Pentoxifylline (PTX) : essais en cours (rôle du TNF)

2.3.2. Conduite pratique du traitement des réactions lépreuses :

2.3.2.1. Objectifs du traitement :

- Préserver la vie du malade
- Soulager la douleur
- Éviter les récurrences réactionnelles
- Préserver la vue
- Restaurer la fonction nerveuse
- Éviter les déformations et les ankyloses

2.3.2.2. La réaction est-elle modérée ou sévère :

Il faudra décider si la réaction est modérée ou sévère, ceci influera sur le choix du traitement :

- Une réaction modérée est celle qui atteint seulement la peau (tant qu'elle ne siège pas au dessus d'un nerf important ou au visage) ; il peut y avoir une fièvre modeste et un léger œdème des membres.
- Les réactions sévères touchent les nerfs et les yeux.

Les signes de réaction sévère comprennent :

- Douleur ou sensibilité des nerfs.
- Nouvelle perte de sensibilité.
- Nouvelle faiblesse musculaire.
- Réaction d'une lésion cutanée au-dessus d'un nerf important.
- Réaction d'une lésion cutanée siégeant au visage.
- Signes d'inflammation des yeux.

- Important œdème des membres.
- Atteinte d'autres organes tels que les testicules, les ganglions lymphatiques et les articulations.
- Ulcération des lésions cutanées.

2.3.2.3. Érythème Noux Lépreux :

- En pratique prescrire les Corticoïdes + Lamprène avec comme alternative : Thalidomide + Lamprène
- Si l'érythème noux lépreux est d'intensité modérée prescrire l'Aspirine + Lamprène.

Mais au moindre signe neurologique, la corticothérapie sera utilisée, en sachant que si les poussées d'érythème noux lépreux deviennent fréquentes, les risques de corticodépendance ne sont pas négligeables. Il faudra donc des posologies très lentement dégressives.

- Actuellement est prescrite : Pentoxifylline 400 mg 3 fois par jour pendant 4 mois

2.3.2.4. Réaction inverse (type I) :

Le médicament de choix c'est la corticothérapie générale à la dose de 1 à 2 mg/kg/j de prédnisone. La corticothérapie doit être poursuivie, après amélioration clinique, à la posologie initiale pendant 2 à 3 semaines ; puis, elle devra ensuite être très lentement dégressive, pour une durée totale de 5 à 8 mois.

Dans la réaction inverse sans signes neurologiques, on peut se contenter de traitements sédatifs et antalgiques simples (Aspirine et Paracétamol).

Mais une surveillance régulière du malade s'impose car au moindre signe neurologique, la corticothérapie sera utilisée.

2.3.3. Traitement local de la névrite réactionnelle :

En plus de la corticothérapie par voie générale, le traitement de la névrite doit comprendre le repos et l'immobilisation par des attelles du membre correspondant au nerf atteint. Lorsque les signes de déficit neurologique, en particulier moteur, ne régressent pas après une semaine de dose pleine de corticoïdes, une neurolyse doit être pratiquée afin de décompresser le nerf.

Les abcès nerveux sont exceptionnels, petits ils se résolvent souvent spontanément; s'ils sont plus importants, l'incision chirurgicale le long de l'axe nerveux est nécessaire.

2.3.4. Dépistage et surveillance du malade présentant une réaction :

La surveillance d'un malade lépreux au cours de son traitement voire même plusieurs années après arrêt de la polychimiothérapie (PCT) est le seul garant pour dépister ces réactions lépreuses. Cette surveillance doit porter sur les signes suivants:

- Température
- État général
- Aspects des anciennes lésions
- Fonctions nerveuses
- État des yeux
- Examen des organes tels que les testicules.

X. SURVEILLANCE

1. Surveillance des malades : [8]

1.1. Surveillance au cours du traitement :

Tout malade sous monothérapie auto-administrée doit bénéficier d'un examen clinique, biologique et bactériologique une fois tous les 6 mois.

1.2. Surveillance après achèvement du traitement :

- Pour les formes multibacillaires (MB), les examens cliniques et paracliniques annuels se poursuivent pendant 5 ans après achèvement du traitement.

- Pour les formes paucibacillaires (PB), la surveillance s'arrête avec l'achèvement du traitement.

1.3. Surveillance des contacts :

Tous les contacts familiaux doivent être examinés une fois par an, la priorité doit aller aux contacts des sujets atteints de lèpre multibacillaire et aux contacts familiaux âgés de moins de 15 ans.

2. Prévention des invalidités : [10]

Les objectifs d'un programme de prévention des invalidités sont :

- Prévenir l'apparition de toute invalidité ou déformation qui n'existaient pas au moment du diagnostic.
- Prévenir l'aggravation des invalidités et déformations existantes.

L'atteinte de ces objectifs nécessite une série de mesures appropriées ayant elles mêmes des buts clairs et bien définis. Ces buts sont :

- Protéger et préserver les mains insensibles
- Protéger et préserver les pieds insensibles

- Protéger les yeux et préserver la vue.
- Préserver la fonction des nerfs.

2.1. Les mesures préventives :

Il existe trois niveaux de prévention :

- Niveau 1 : est celui de la sauvegarde des fonctions nerveuses. Les mesures préventives à ce niveau sont le dépistage précoce des malades et leur traitement correct par la polychimiothérapie (PCT).
- Niveau 2 : est celui de la prévention des infirmités secondaires. A ce stade, il faut assurer la protection des yeux, des mains et des pieds et faire de la physiothérapie.
- Niveau 3 : est celui de la réadaptation physique et socio- économique. A ce stade, il faut redonner l'espoir de vivre au malade par une correction chirurgicale de ces déformations et de ces paralysies. Il faut aussi assurer aux grands handicapes une réinsertion sociale et économique.

2.2. Les activités préventives et leurs buts : ^[10]

Activité	But
Examiner le malade	Déterminer le degré de risque d'invalidité
Enregistrer le degré de risque	Identifier les malades nécessitant un traitement
Enregistrer le degré d'invalidité	Obtenir un tableau clinique pour comparaison
Traiter les affections	Prévenir l'aggravation
Informé le malade	Améliorer les connaissances des malades
Éduquer le malade	S'assurer que le malade apprend les techniques nécessaires pour prévenir les invalidités
Surveiller les malades	S'assurer que le malade applique les techniques de prévention et qu'il le fait correctement.
Apporter un soutien au malade.	Aider le malade à mener une vie normale.

Tableau N° 7. Les activités préventives et leurs buts dans le programme national de lutte contre la lèpre ^[10]

2.2.1. Évaluation du risque et de l'invalidité :

Un degré d'invalidité doit être attribué à chaque nouveau cas : Le degré 0, 1 ou 2.

Un degré individuel est attribué à chaque œil, chaque main et chaque pied:

- Degré 0 = absence d'invalidité.
- Degré 1 = perte de sensation dans la main ou le pied (un degré 1 n'est pas attribué aux yeux).
- Degré 2 = existence de lésions ou une invalidité visible.

Yeux : invalidité de fermer complètement l'œil, rougeur flagrante de l'œil, baisse de l'acuité visuelle ou cécité.

Mains et pieds : plaies, ulcères, mains en griffe, pied tombant, perte ou résorption partielle des doigts ou des orteils.

Un degré d'invalidité est apprécié dès l'établissement du diagnostic de la maladie permettant de classer les patients en trois catégories : degré 0, degré 1 et degré 2.

- Degré 0 = pas d'invalidité
- Degré 1 = Perte de sensation au niveau des mains et des pieds signifiant que les troncs nerveux périphériques ont été endommagés. Ce degré 1 n'est pas attribué aux yeux. Ce degré 1 ne concerne pas les troubles de la sensibilité des lésions cutanées (plaques, macules) dus à l'atteinte des petits filets nerveux locaux.
- Degré 2 = Lésions visibles.
 - ◆ Lésions oculaires à type de lagophtalmie, de conjonctivite (ulcère cornéen ou uvéite) baisse de l'acuité visuelle et cécité.
 - ◆ Lésion des mains et des pieds : plaies, ulcères, résorption partielle d'orteils ou de doigts.
 - ◆ Amyotrophie : main en griffe, pied tombant.

Il existe trois degrés de risque :

- ◆ Malades en danger : Présence d'infirmité des yeux, des mains, des pieds ou des troncs nerveux.
- ◆ Malades à risque : Lèpre étendue, nombreux troncs nerveux épaissis, antécédents de réactions lépreuses et femmes enceintes.
- ◆ Malades à faible risque : Lèpre à peu de taches,

2.2.2. Prévention de l'invalidité et auto-soins :

Y a t il une prédisposition au risque de développer des lésions nerveuses ?

En principe un diagnostic et un traitement précoces empêchent souvent la survenue des lésions nerveuses. Mais certains patients même bien traités feront des complications neurologiques.

Parmi ces patients la plupart cependant avaient une altération nerveuse plus ou moins minime au moment du dépistage. Le risque diminue, en tout cas, régulièrement 2 ans après la fin du traitement proposé par l'organisation mondiale de la santé (OMS). Ces patients doivent être contrôlés plus étroitement.

Cinq problèmes physiques doivent être évoqués quand on fait le diagnostic d'une lèpre: la fermeture des yeux, la perte de sensation dans la main, faiblesse et anomalies de la main, perte de sensation et ulcération du pied, faiblesse et anomalies du pied.

Le patient sera rééduqué pour apprendre à s'adapter à ses nouvelles conditions physiques et éviter ainsi des complications fâcheuses :

- ❖ Les yeux : Inspection quotidienne. Gouttes salines si les yeux sont secs. Si les yeux sont rouges, clignotement fréquent pour les garder humides et faire travailler les paupières, port de lunettes pour éviter les poussières, se couvrir les yeux la nuit.

- ❖ Les mains : Inspection quotidienne, éviter la chaleur (théières, verres), les microtraumatismes (clés, marteau, bâton), lutter contre la déshydratation (huile, vaseline) couvrir toute plaie ouverte, exercices actifs et passifs pour éviter les contractions.
- ❖ Les pieds : Inspection quotidienne, port de chaussures adaptées, lutter contre la déshydratation et les contractions comme pour les mains, marcher aussi peu que possible. En cas d'ulcère le repos est impératif, couvrir les plaies, étirement passif d'un pied tombant pour éviter la contraction du tendon d'Achille.

Le personnel de santé doit conseiller, éduquer et orienter si besoin à un spécialiste (ophtalmologue, podologue, dermatologue, chirurgien de réhabilitation).

3. La réadaptation ^[10]:

« La réadaptation inclut toutes les mesures visant à réduire l'impact qu'a l'invalidité sur un individu, en lui permettant de rester indépendant, de s'intégrer dans la société, d'avoir une meilleure qualité de vie et de s'auto actualiser » (OMS).

- La réadaptation physique : Chirurgie réparatrice, Physiothérapie, Ergothérapie, Orthopédie.
- La réadaptation sociale et économique vise l'intégration dans la société, les chances égales et l'avancement économique. L'OMS a introduit une stratégie appelée « Réadaptation communautaire » : une stratégie au sein d'un développement communautaire général pour la réadaptation, l'égalité des chances et l'inclusion dans la société de tous les individus.

Elle insiste sur la participation de la communauté et sur l'habilitation des personnes impliquées. La pauvreté a été identifiée comme étant un problème fondamental qui cause et aggrave l'invalidité.

Au Maroc, durant l'hospitalisation au centre national de léprologie (CNL), l'association Marocaine d'Application Agricole et de Formation (AMAAF), organisation non gouvernementale (ONG), partenaire du programme œuvre pour la réinsertion sociale et professionnelle des malades.

Elle contribue à la rééducation, et à l'appareillage des malades. Un service de chirurgie réparatrice est fonctionnel grâce à un chirurgien bénévole. L'association Marocaine d'Application Agricole et de Formation (AMAAF) participe aussi à la réinsertion professionnelle surtout dans le domaine de l'agriculture grâce à la ferme qu'elle gère à Bouknadel.^[10]

XI. PROPHYLAXIE

1. Isolement du patient :

L'isolement du patient n'est absolument plus justifié, d'une part, parce que la période d'incubation de la maladie est très longue, ce qui suppose que l'entourage a été exposé au bacille de Hansen (BH) bien avant que le diagnostic ne soit fait et que, d'autre part, une fois le diagnostic posé, la prise de rifampicine rend rapidement le patient lépromateux non infectant (les patients tuberculoïdes ne sont pas contagieux).

2. Chimio prophylaxie [122, 123]:

L'existence d'une Chimio prophylaxie efficace serait souhaitable, en particulier pour les sujets contacts intrafamiliaux plus exposés au risque de développer la maladie. La Dapsone (DDS) n'est pas recommandée, parce qu'elle n'a jamais réellement fait la preuve de son efficacité.

Du fait de la survenue rapide de résistance sous monothérapie par la Rifampicine (RMP) (ou un des nouveaux antibacillaires), son utilisation prolongée en prophylaxie est inenvisageable.

Les premiers résultats d'essais de prise unique de 300 mg de Rifampicine (RMP) sont discordants.

La Chimio prophylaxie par le traitement ROM (Rifampicine, Ofloxacine, Minocycline) est très débattue (durée, supériorité par rapport à la Rifampicine (RMP) seule, coût).

En définitive, aucune Chimio prophylaxie n'est actuellement à proposer.

À l'heure actuelle, il existe des traitements médicamenteux efficaces. L'isolement des patients infectés dans des léproseries se révèle dorénavant inutile. Un diagnostic précoce est capital car un traitement tout aussi précoce limite les lésions induites par la maladie. Grâce à un traitement au long cours, les personnes atteintes ne présentent plus de risque infectieux

et peuvent mener une vie normale. La prévention consiste à éviter tout contact physique étroit avec les patients non traités.

3. Les traitements en développement: ^[123]

Divers travaux révèlent que l'immunothérapie employant des vaccins dérivés de *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*) ou d'autres mycobactéries peuvent accélérer l'élimination intratissulaire des bacilles morts.

À l'origine, la vaccination par le BCG (Bacille de Calmette-Guérin) s'inscrivait dans la prise en charge de la tuberculose, mais elle se révèle également efficace face à la lèpre et confère 40 à 50 % de protection contre cette maladie. Cependant, des recherches approfondies s'imposent avant de pouvoir recommander cette stratégie dans le cadre des programmes de lutte systématique contre la lèpre.

4. Les perspectives à plus long terme:

L'agent causal *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*) possède des caractéristiques originales: sa croissance est extrêmement lente, sa duplication s'étend en moyenne sur une période de l'ordre de deux semaines et les chercheurs ne sont toujours pas parvenus à cultiver le bacille. La bactérie prospère à des températures légèrement inférieures à la température corporelle de la plupart des mammifères, d'où son affinité pour les zones du corps humain les plus froides. Sa culture n'est possible que par inoculation chez une certaine espèce de tatou et dans le coussinet plantaire de souris.

Entretemps, le séquençage du génome de *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*) a pu être achevé.

Les informations moléculaires recueillies sur la nature du génome et le catalogue complet des gènes qui le composent guideront les nouvelles approches du traitement de la lèpre.

La priorité doit être donnée aux axes de recherche suivants:

- (i) modes de transmission et méthodes de détection précoce;

- (ii) Développement de nouveaux modèles animaux;
- (iii) Méthodes chimioprophylactiques
- (iv) Les études immunologiques visant au développement d'un vaccin prophylactique.

5. Vaccination anti-hansénienne :

Comme pour la tuberculose, la vaccination aurait pour but de faire disparaître les formes lépromateuses contagieuses (équivalent des tuberculoses miliaires). Elle serait destinée aux sujets à risque, les contacts domiciliaires proches et particulièrement ceux à taux élevé d'anticorps anti- glycolipide (PGL1). La méta-analyse des nombreux essais de vaccination par le bacille de Calmette et Guérin (BCG) ^[124] montre un effet protecteur moyen de moins 26 %.

Cet effet, observé surtout chez l'enfant, diminue avec l'âge et ne s'exerce pas vis-à-vis de la lèpre en général, mais surtout vis-à-vis des formes lépromateuses, dont elle diminue la fréquence. La revaccination augmenterait la protection et elle est recommandée dans certains pays comme le Brésil.

D'autres essais de vaccination par *Mycobacterium leprae* (M. leprae) tué ou par des associations bacille de Calmette et Guérin (BCG) + *Mycobacterium leprae* (M. leprae) tué ou par d'autres mycobactéries tuées donnent des résultats plus controversés.

XII. LA LUTTE ANTILEPREUSE AU NIVEAU INTERNATIONAL :

La stratégie de lutte contre la lèpre est essentiellement une stratégie de prévention secondaire. Elle est basée sur la détection et le traitement des malades pour faire baisser la charge hansénienne et rompre la chaîne de transmission. Dans ce cadre, le traitement utilisé, l'organisation des services de lutte et leurs capacités à détecter la maladie à un stade précoce, sont d'une importance capitale.

1. Évolution des approches de lutte :

1.1. Approche classique fondée sur la monothérapie :

La découverte de l'efficacité de la Dapsone sur le *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) ou *bacille de Hansen* (BH) en 1941 a révolutionné la façon de concevoir la lutte antilépreuse. L'isolement des patients n'a plus été jugé nécessaire. Les centres de traitement et les équipes mobiles jouaient le premier rôle dans le cadre de programmes verticaux avec des personnels spécialisés et un dépistage actif.

Cette méthode de lutte a été adoptée par la quasi-totalité des pays où la lèpre est endémique de 1941 à 1980.^[10]

Cependant, entre 1960 et la fin des années 70, il est apparu que la méthode de lutte basée sur la monothérapie à la Dapsone était devenue difficile. Les raisons sont d'ordres opérationnel (problème d'observance du traitement), organisationnel et surtout technique avec l'apparition de résistance du *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) ou *bacille de Hansen* (BH) à la Dapsone.

1.2. Approche de lutte fondée sur la Polychimiothérapie (PCT) :

La Rifampicine et la Clofazimine sont venues renforcer l'arsenal thérapeutique anti lèpre au début des années 1960. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a mis au point un nouveau protocole thérapeutique (la polychimiothérapie) à partir des années 1980. Cette polychimiothérapie (PCT) a été conçue pour remédier à l'apparition de plus en plus

fréquente d'une résistance primaire et secondaire à la Dapsone. Elle se fonde sur deux ou trois médicaments utilisés en association pour prévenir la résistance (Rifampicine, Clofazimine et Dapsone). Une antibiothérapie mensuelle (600 mg de rifampicine) est l'élément essentiel de la polychimiothérapie (PCT). La lèpre ne doit jamais être soignée avec un seul médicament antilépreux.

MÉDICAMENT	COMP. DOSE A	RYTHME	DURÉE	MODALITÉS DE PRISE	QUANTITÉ TOTALE
RIFAMPICINE	600 mg	1 fois par mois	2 ans MB* 6 mois PB	Orale supervisée	14.400 mg 3.600 mg
CLOFAZIMINE	300 mg 50 mg	1 fois par mois. 1 fois par j	2 ans MB pas de Clofazimine pour PB	Orale supervisée Orale Auto administrée	7.200 mg + 36.500 mg 43.700 mg
DAPSONE	100 mg	1 fois par jour	2 ans MB 6 mois PB	Orale Auto administrée	73.870 mg 18.870 mg

* A sa septième session, le comité de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) d'expert de la lèpre en 1997 a conclu que la durée du traitement de la lèpre pouvait être ramenée à 12 mois sans compromettre l'efficacité du schéma polychimiothérapie (PCT).

Tableau N° 8. Polychimiothérapie (PCT) de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) DÉBUTÉE EN 1982 ^[10]

Avec l'introduction de la polychimiothérapie (PCT), le dépistage et le traitement régulier des patients prennent encore plus d'importance pour le succès des programmes.

Ce qui a amené à intensifier le dépistage dans les services de soins en utilisant les méthodes appropriées, à organiser efficacement les services pour l'examen de frottis cutanés, à intégrer la lutte dans le système des soins de santé primaire et à mobiliser des ressources pour assurer la continuité et la régularité de la prise de la polychimiothérapie (PCT).

1.3. Stratégie d'élimination de la lèpre en tant que problème de santé publique :

Devant les progrès réalisés avec la polychimiothérapie (PCT), l'organisation mondiale de la santé (OMS) a lancé en 1991 la stratégie d'élimination de la lèpre en tant que problème de santé publique. L'élimination de la lèpre en tant que problème de santé publique a été définie comme un taux de prévalence inférieur à 1 cas pour 10 000 habitants.

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), un des obstacles majeurs à cette élimination est le diagnostic et le traitement de la lèpre qui demeurent des activités hautement centralisées, souvent confiées exclusivement à un personnel spécialisé.

Pour palier certaines difficultés ou problèmes constatés sur le terrain dans les pays d'endémie, l'organisation mondiale de la santé (OMS) a recommandé l'adoption d'une approche simplifiée du diagnostic et du traitement en mobilisant les agents des services généraux de santé au niveau local et en donnant aux services un caractère plus convivial et moins compliqué pour que les patients puissent achever facilement leur polychimiothérapie (PCT).

La notion d'élimination repose sur la gratuité de la polychimiothérapie (PCT) dans les dispensaires locaux ; l'engagement des services généraux de santé à travailler à la réalisation d'un objectif bien défini dans des délais fixés à l'avance; et la participation active des communautés grâce à des campagnes d'information intensives.

L'organisation mondiale de la santé (OMS) a fait de l'intégration une partie intégrante de sa stratégie de la dernière ligne droite pour réaliser et maintenir l'élimination dans tous les pays.

1.4. Stratégie de l'organisation mondiale de la santé (OMS) pour la période 2006-2010 :

L'organisation mondiale de la santé (OMS) a élaboré pour la période 2006-2010 une stratégie et l'a intitulée « Stratégie Mondiale d'Allègement de la Charge Hansénienne et le

Maintien des activités de lutte contre la lèpre ». Elle a les mêmes principes de base du contrôle de la lèpre qui sont fondés sur la détection et le traitement précoce des nouveaux cas avec la polychimiothérapie (PCT).

Cette nouvelle stratégie focalise sur la fourniture de soins rationnels de bonne qualité, équitablement distribués et facilement accessibles puisque jusqu'à présent les nouvelles technologies n'ont pas permis de changement notable dans la stratégie de contrôle de la lèpre.

Cependant, et selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), il existe un besoin urgent de concevoir des changements décisifs dans l'organisation du contrôle de la lèpre, dans l'attitude de ceux qui fournissent les soins de santé et dans celle des bénéficiaires ; l'organisation du travail entre tous les partenaires devrait être aussi considérée.

Les principaux éléments de cette stratégie sont les suivants:

- Maintenir les activités de contrôle de la lèpre dans tous les pays endémiques.
- Utiliser la détection des cas comme le principal indicateur de contrôle du progrès.
- Assurer un diagnostic de qualité et la gestion des cas en utilisant un registre pour la notification dans toutes les communautés endémiques.
- Renforcer les services de routine et la référence.
- Mettre de côté les campagnes de dépistage.
- Mettre en place des outils et des procédures intégrés et localement appropriés pour la prévention des incapacités et pour la prestation des services de réhabilitation.
- Promouvoir la recherche opérationnelle en vue de l'élaboration d'une stratégie viable.

- Concevoir avec tous les partenaires un modèle d'organisation du travail qui offre du soutien à tous les niveaux.

1.5. Stratégie de l'organisation mondiale de la santé (OMS) pour la période 2011-2015 ^[1] :

La Stratégie mondiale renforcée pour réduire davantage la charge de morbidité de la lèpre (2011-2015) est mise en œuvre par les programmes nationaux des pays d'endémie.

Elle vise à réduire au niveau mondial le taux de nouveaux cas présentant une incapacité de degré 2 (c'est-à-dire visible) pour 100 000 habitants d'au moins 35% d'ici fin 2015, par rapport au niveau de référence de fin 2010.

L'approche souligne l'importance d'un dépistage précoce et de la qualité des soins dans le cadre de services intégrés. La Stratégie devrait permettre de réduire l'occurrence des nouveaux cas et donc d'abaisser la transmission de la maladie dans la communauté. ^[1]

2. Évolution de la situation épidémiologique au niveau Mondial :

Entre 1985 et 2005, plus de 15 Millions de malades ont été guéris grâce à la polychimiothérapie (PCT).

En comparant les chiffres mondiaux, on note que plus de 4 000 000 de malades étaient sous traitement à la fin de l'année 1984.

Ce chiffre est passé à presque 500 000 cas en 2002.

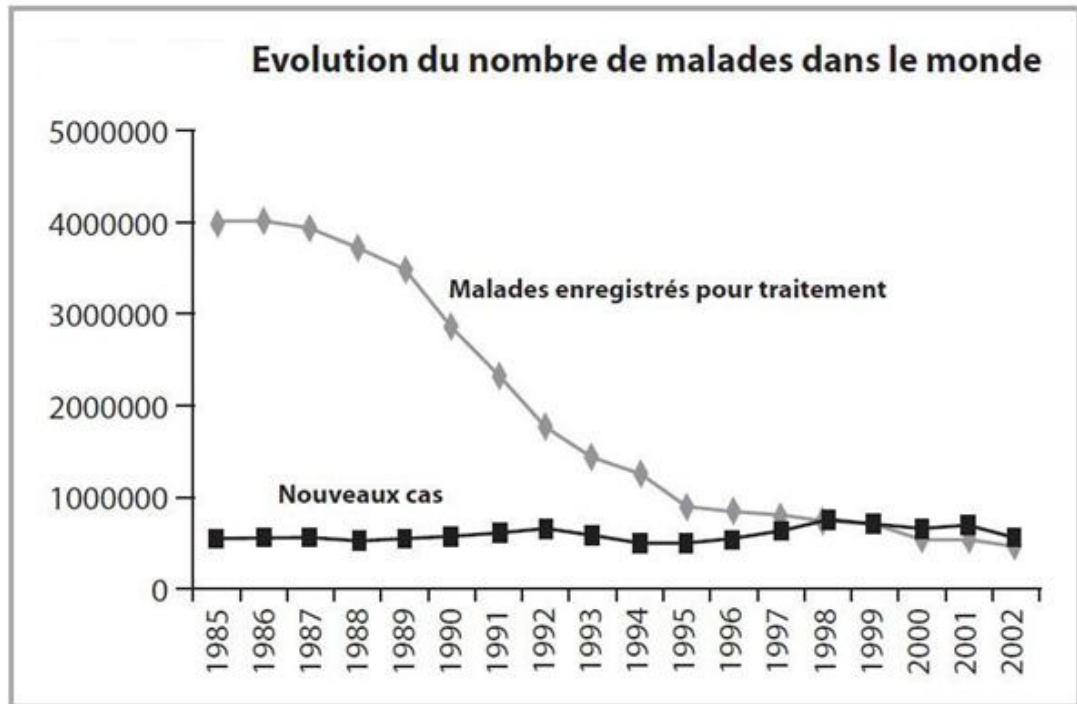


Figure 37. Évolution du Nombre de Malades dans le Monde^[1]

La courbe de détection annuelle qui était en plateau depuis une vingtaine d'année, avec une moyenne de 700 000 nouveaux cas par an, a connu ces dernières années une amorce de chute (voir graphique suivant).

Cette diminution résulte essentiellement de la baisse du nombre de cas détectés en Inde. Par contre ce nombre reste toujours stable ou en augmentation dans la plupart des autres pays.

Durant l'année 2005, 296 499 nouveaux cas ont été détectés dans le monde (109 pays). 219 496 cas étaient enregistrés pour traitement au début de l'année 2006.

Six pays n'ont pas encore éliminé la lèpre en tant que problème de santé publique

Ce nombre était de 122 en 1985. Ces pays sont le Brésil, la République Démocratique du Congo, Madagascar, le Mozambique, le Népal et la Tanzanie.

Région de l'OMS	Nombre de nouveaux cas détectés durant l'année		
	2003	2004	2005
Afrique	46 968	46 918	42 814
Amérique	51 082	52 662	41 780
La Méditerranée orientale et l'Afrique du Nord	3 944	3 392	3 133
L'Asie du Sud-Est	405 609	298 603	201 635
Pacifique	6 190	6 216	7 137
Total	513 793	407 791	296 499

Tableau N° 9. Évolution du nombre de nouveaux cas détectés de 2003 à 2005^[1]

17 pays continuent d'enregistrer plus de 1000 nouveaux cas par an. Le nombre de rechutes est toujours inférieur à un cas pour mille patients par an. Aucun cas de résistance à la polychimiothérapie (PCT) n'a été déclaré.

Notons aussi que les malades guéris mais porteurs d'infirmités liées à la lèpre, au nombre de 4 Millions ne sont plus comptabilisés dans les statistiques.

En 2009, 121 pays ou territoires ont notifié l'organisation mondiale de la santé (OMS) : 31 de la région d'Afrique, 25 des Amériques 10 de la région d'Asie du sud-est, 22 de la région de la Méditerranée orientale et 33 de la région du pacifique occidentale.

Début 2009 la prévalence des cas de lèpre enregistrés dans le monde était 213 036.

Selon les 121 pays notifiant les cas de lèpre, le nombre de nouveaux cas dépistés en 2008 s'est établi à 249 007.

Début 2012, 105 pays avaient soumis des rapports à l'organisation mondiale de la santé (OMS):

- 28 pour la Région africaine,
- 28 pour la Région des Amériques,
- 11 pour la Région de l'Asie du Sud-Est,
- 22 pour la Région de la Méditerranée orientale et 16 pour la Région du Pacifique occidental.

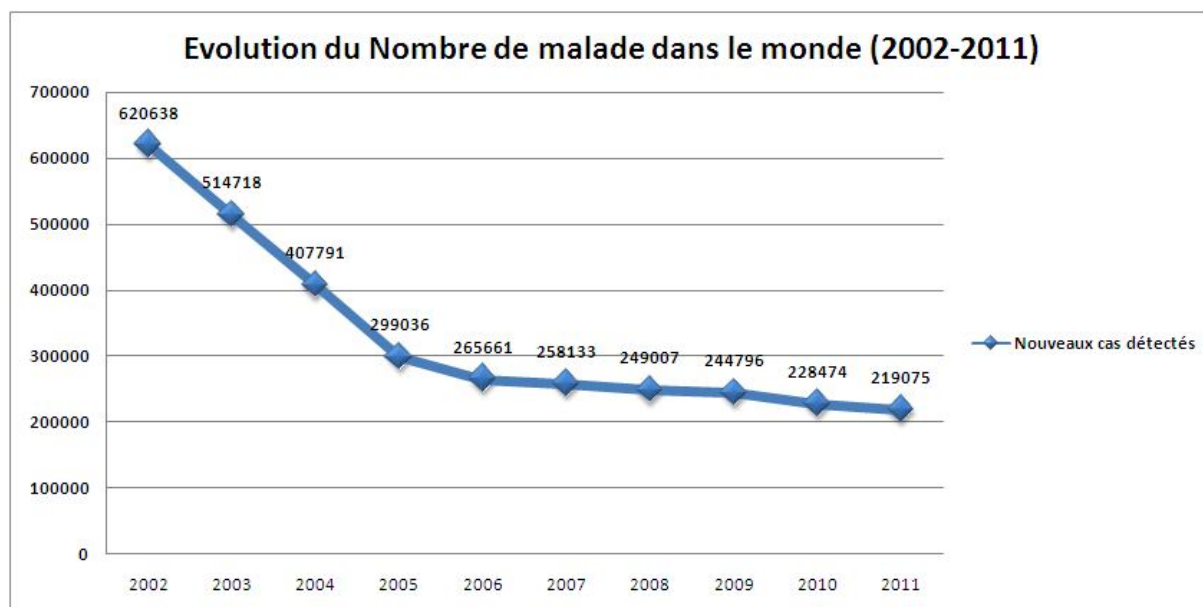


Figure 38. Évolution du Nombre de Malade dans le Monde (2002-2011) ^[126]

On a utilisé les données démographiques du milieu de l'année 2011 publiées par la Division de la Population du Département des Affaires économiques et sociales de l'organisation des nations unies (ONU) pour calculer ces taux.

La plupart des États Membres de la Région européenne n'ont pas signalé de cas nouveaux ces dernières années, bien que plusieurs d'entre eux détectent quelques cas par an.

Le Programme mondial de lutte contre la lèpre (GLP) a établi un contact avec ces États Membres et des données préliminaires pour 2011 ont été obtenues.

Plusieurs autres États Membres n'ont notifié aucun cas de lèpre ces dernières années. Le nombre de cas que la plupart de ces pays avaient notifiés les années précédentes était faible et le Programme mondial de lutte contre la lèpre (GLP) a entrepris une analyse détaillée des données provenant des programmes nationaux afin d'estimer la part représentée par ces pays dans le nombre total de nouveaux cas survenus dans le monde.

Le Tableau 10 illustre la prévalence de la lèpre début 2012. Le nombre de nouveaux cas dépistés pendant l'année 2011, tels que notifiés par 105 pays, s'élevait à 219 075. La prévalence enregistrée au niveau mondial début 2012 était de 181 941 cas.

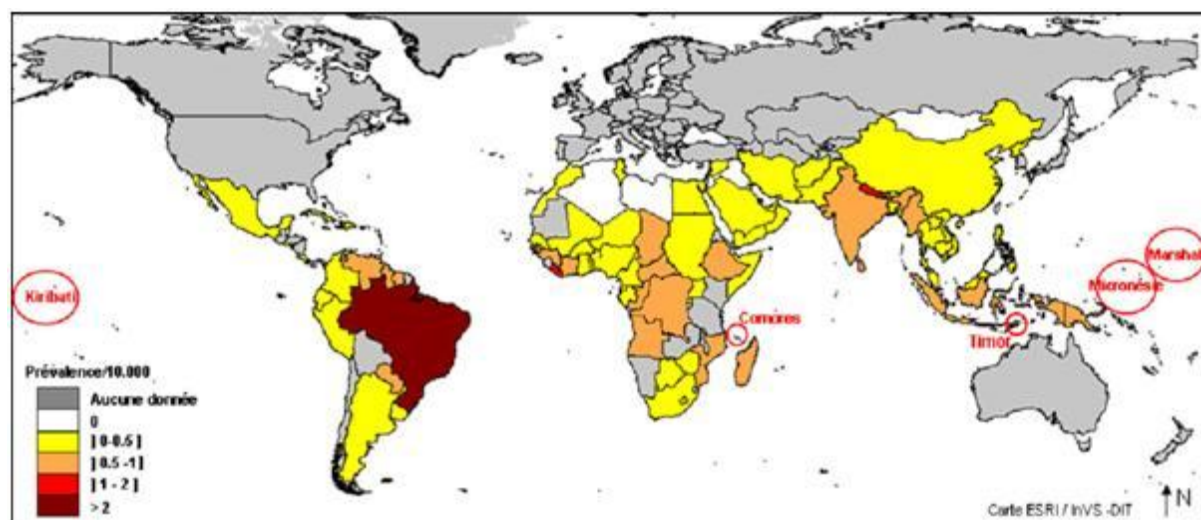


Figure 39. Taux de prévalence de la Lèpre dans le monde (Calcul d'après données OMS 2011)^[1]

Région de l'OMS (a)	Nombre de cas enregistrés, (b) premier trimestre 2012	Nombre de nouveaux cas Dépistés et taux de dépistage des nouveaux cas en 2011(c)
Afrique	15 006 (0.37)	12 673 (3.14)
Amériques	34 801 (0.40)	36 832 (4.18)
Asie du Sud-Est	117 147 (0.64)	160 132 (8.75)
Méditerranée orientale	7 368 (0.12)	4 346 (0.71)
Pacifique occidental	7 619 (0.05)	5 092 (0.30)
Total	181 941 (0.34)	219 075 (4.06)

(a) Les rapports émanant de la Région européenne ne sont pas inclus.

(b) La prévalence est le nombre de cas pour 10 000 habitants.

(c) Le taux de dépistage est le nombre de cas pour 100 000 habitants.

Tableau N° 10. Prévalence enregistrée de la lèpre et nombre de nouveaux cas dépistés dans 105 pays ou territoires, par Région OMS, 2011 et fin du premier trimestre 2012^[1]

Le Tableau 11 fait apparaître les tendances observées en matière de dépistage de nouveaux cas.

Le nombre de nouveaux cas dépistés chaque année continue d'augmenter dans toutes les Régions à part la Région des Amériques et la Région africaine.

La baisse importante enregistrée dans la Région africaine reflète le faible nombre de rapports soumis, en particulier par les États Membres qui ont notifié un nombre élevé de nouveaux cas par le passé.

Une couverture accrue, alliée à la prestation de meilleurs services au Soudan du Sud et en Somalie, a été la principale raison du dépistage d'un plus grand nombre de cas dans la Région de la Méditerranée orientale.

Région de l'OMS (a)

Nombre de nouveaux cas dépistés

	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Afrique	46918	45179	34480	34468	29814	28935	25345	12673
Amériques	52662	41952	47612	42135	41891	40474	37740	36832
Asie du Sud-Est	298603	201635	174118	171576	167505	166115	156254	160132
Méditerranée orientale	3392	3133	3261	4091	3938	4029	4080	4346
Pacifique occidental	6216	7137	6190	5863	5859	5243	5055	5092
Total	407791	299036	265661	258133	249007	244796	228474	219075

(a) Les rapports émanant de la Région européenne ne sont pas inclus.

Tableau N° 11. Tendances observées dans le dépistage des nouveaux cas de lèpre, par Région de l'organisation mondiale de la santé (OMS), 2004 2011^[1]

Le Tableau 12 présente le nombre de nouveaux cas dépistés en 2011 dans 13 pays qui ont notifié ≥ 1000 nouveaux cas, plus le nombre de nouveaux cas dépistés chaque année depuis 2004 dans les pays signalant ≥ 1000 nouveaux cas en 2010.

Pays	Nombre de nouveaux cas dépistés							
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Angola	2109	1877	1078	1269	1184	937	1076	508
Bangladesh	8242	7882	6280	5357	5249	5239	3848	3970
Brésil	49384	38410	44436	39125	38914	37610	34894	33955
Chine	1499	1658	1506	1526	1614	1597	1324	1144
République démocratique du Congo	11781	10369	8257	8820	6114	5062	5049	3949
Éthiopie	4787	4698	4092	4187	4170	4417	4430	NA
Inde	260063	169709	139252	137685	134184	133717	126800	127295
Indonésie	16549	19695	17682	17723	17441	17260	17012	20023
Madagascar	3710	2709	1536	1644	1763	1572	1520	1577
Mozambique	4266	5371	3637	2510	1313	1191	1207	1097
Myanmar	3748	3571	3721	3637	3365	3147	2936	3082
Népal	6958	6150	4235	4436 (a)	4708 (a)	4394 (a)	3118 (a)	3184
Nigéria	5278	5024	3544	4665	4899	4219	3913	NA
Philippines	2254	3130	2517	2514	2373	1795	2041	1818
Soudan du Sud	–	–	–	–	–	–	–	1799
Sri Lanka	1995	1924	1993	2024	1979	1875	2027	2178
Soudan	722	720	884	1706 (b)	1901 (b)	2100 (b)	2394 (b)	706
République-Unie de Tanzanie	5190	4237	3450	3105	3276	2654	2349	NA
Total (%)	388533 (95)	287134 (96)	248100 (93)	241933 (94)	234447 (94)	228786 (93)	215938 (95)	206285 (94)
Global total	407791	299036	265661	258133	249007	244796	228474	219075

NA: non disponible

(a) Nouveaux cas dépistés de mi-novembre 2009 à mi-novembre 2010.

(b) Y compris les données pour la zone qui est désormais devenue le Soudan du Sud.

Tableau N° 12. Tendances observées dans le dépistage de la lèpre dans 18 pays ayant notifié >1000 nouveaux cas en 2011 et nombre de nouveaux cas dépistés par an depuis 2004^[1]

Ces 18 pays ont totalisé 94% des nouveaux cas dépistés dans le monde en 2011. Là-dessus, 7 sont situés dans la Région africaine et 3. L'Éthiopie, le Nigeria et la République-Unie de Tanzanie. N'ont signalé aucun cas en 2011, ce qui a contribué à la baisse importante des données pour la Région africaine.

La (Figure 40) illustre l'évolution du dépistage de nouveaux cas en Inde, au Brésil et en Indonésie de 2004 à 2011. L'Inde et le Brésil ont enregistré une baisse très lente depuis 2006 et 2007, respectivement; l'Indonésie, après un plateau depuis 2006, a enregistré une nette augmentation en 2011. Ces trois pays ont représenté 83% du nombre de nouveaux cas dépistés en 2011, l'Inde y contribuant pour 58%, le Brésil pour 16% et l'Indonésie pour 9%.

La proportion de nouveaux cas de lèpre multibacillaire apparaît dans le Tableau 4 et s'établissait comme suit: dans la Région africaine, entre 89,52% au Kenya et 34,86% aux Comores; dans la Région des Amériques, entre 84,12% en Argentine et 33,93% en Équateur; dans la Région de l'Asie du Sud-Est, entre 80,40% en Indonésie et 44,98% au Sri Lanka; dans la Région de la Méditerranée orientale, entre 89,52% en Égypte et 52,17% au Yémen; et dans la Région du Pacifique occidental, entre 91,20% aux Philippines et 35,14% à Kiribati.

La proportion de femmes parmi les cas de lèpre nouvellement dépistés s'établissait ainsi: dans la Région africaine, de 57,55% au Liberia à 20,86% à Madagascar; dans la Région des Amériques, de 46,75% en République dominicaine à 31,20% au Paraguay;

Figure 40 : Évolution de nouveaux cas dépistés au Brésil, Inde Indonésie, 2004-2011^[1]

Dans la Région de l'Asie du Sud-Est, de 39,79% en Indonésie à 28,55% au Népal; dans la Région de la Méditerranée orientale, de 49,02% en Somalie à 40,56% au Pakistan; et dans la Région du Pacifique occidental, de 43,88% dans les Îles Marshall à 28,24 % en Malaisie.

La proportion d'enfants parmi les nouveaux cas de lèpre dans les Régions s'établissait ainsi: dans la Région africaine, de 38,25% aux Comores à 1,12% au Burundi; dans la Région des Amériques, de 12,34% en République dominicaine à 0,59% en Argentine; dans la Région de l'Asie du Sud-Est, de 12,25% en Indonésie à 6,43% en Thaïlande; dans la Région de la

Méditerranée orientale, de 10,78% au Soudan du Sud à 2,27% au Soudan; et dans la Région du Pacifique occidental, de 39,66% dans les Îles Marshall à 2,53% en Chine.

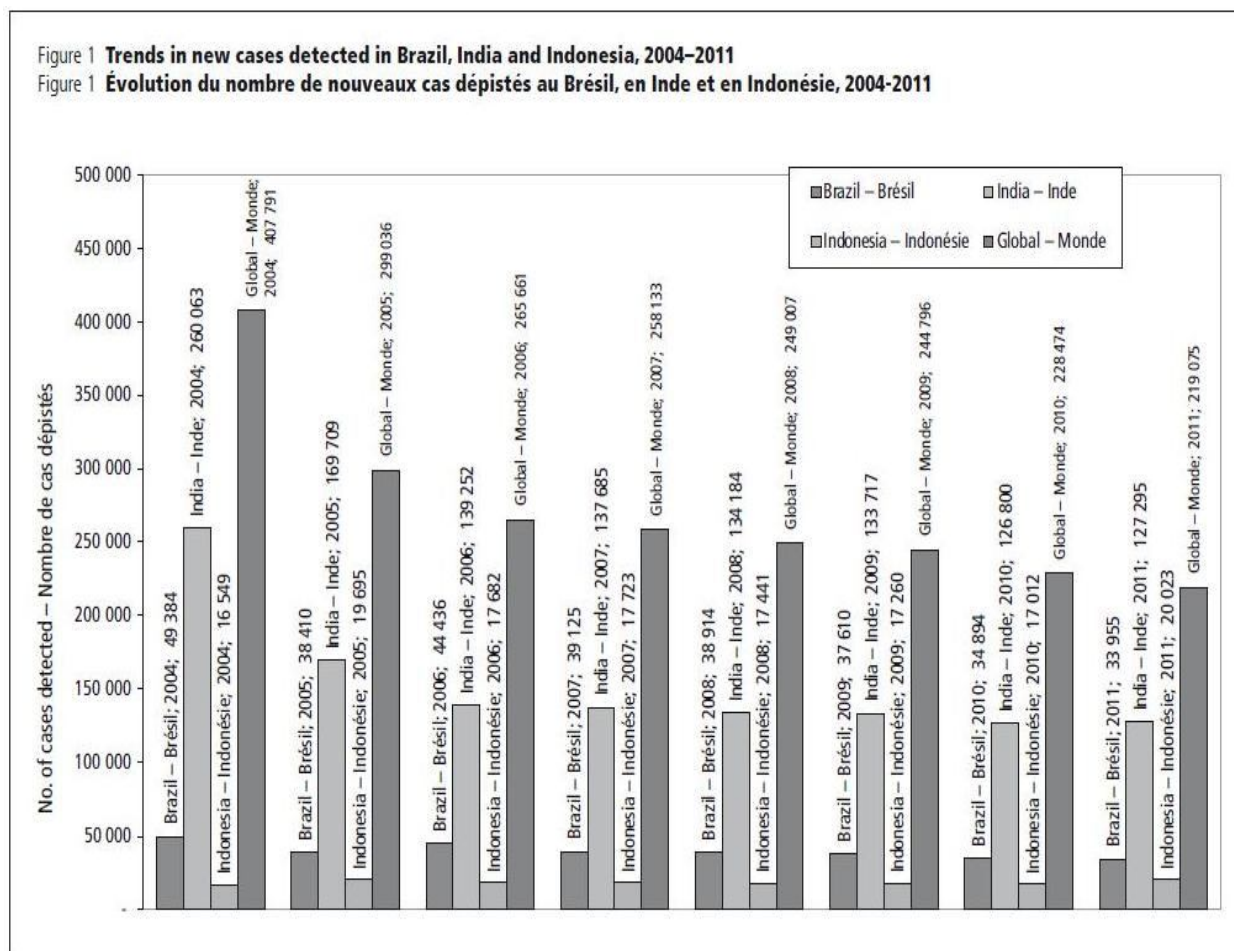


Figure 40 : Évolution de nouveaux cas dépistés au Brésil, Inde Indonésie, 2004-2011^[1]

La proportion de nouveaux cas présentant une incapacité de degré 2 s'établissait comme suit: dans la Région africaine, de 4,89% au Cameroun à 21,64% à Madagascar; dans la Région des Amériques, de 9,45% en Colombie à 5,58% au Mexique; dans la Région de l'Asie du Sud-Est, de 15,02% au Myanmar à 3,01% en Inde; dans la Région de la Méditerranée orientale, de 24,31% en Somalie à 6,47% en Égypte; et dans la Région du Pacifique occidental, les Îles Marshall et Kiribati n'ont signalé aucun cas présentant des incapacités de degré 2 chez les nouveaux cas et la Chine en a signalé 27,01%

Région de l'OMS (a)	% de cas de lèpre multibacillaire parmi les nouveaux cas (b)	% de femmes parmi les nouveaux cas de lèpre (b)	% d'enfants parmi les nouveaux cas de lèpre (b)	% de nouveaux cas de lèpre présentant une incapacité de degré 2 (b)
Afrique	Kenya, 89.52% Comores, 34.86%	Libéria, 57.55% Madagascar, 20.86%	Comores, 38.25% Burundi, 1.12%	Madagascar, 21.64% Cameroun, 4.89%
Amériques	Argentine, 84.12% Équateur, 33.93%	République dominicaine, 46.75% Paraguay, 31.20%	République dominicaine, 12.34% Argentine, 0.59%	Colombie, 9.45% Mexique, 5.58%
Méditerranée orientale	Égypte, 89.52% Yémen, 52.17%	Somalie, 49.02% Pakistan, 40.56%	Soudan du Sud, 10.78% Soudan, 2.27%	Somalie, 24.31% Égypte, 6.47%
Asie du Sud-Est	Indonésie, 80.40% Sri Lanka, 44.98%	Indonésie, 39.79% Népal, 28.55%	Indonésie, 12.25% Thaïlande, 6.43%	Myanmar, 15.02% Inde, 3.01%
Pacifique occidental	Philippines, 91.20% Kiribati, 35.14%	Îles Marshall, 43.88% Malaisie, 28.24%	Îles Marshall, 39.66% Chine, 2.53%	Chine, 27.01% Kiribati et Îles Marshall, 0.0%

(a) Les rapports émanant de la Région européenne ne sont pas inclus.

(b) Par pays présentant la plus forte ou la plus faible proportion dans chaque Région.

Tableau N° 13. Profil des cas nouvellement dépistés dans les pays ayant notifié ≥ 100 nouveaux cas, par pays présentant la plus forte ou la plus faible proportion des différents types de cas et par Région de l'organisation mondiale de la santé (OMS), 2010^[1]

Les tendances concernant les nouveaux cas présentant des incapacités de degré 2 et les taux correspondants pour 100 000 habitants entre l'année 2005 et 2011 sont présentés dans le Tableau 14.

Le taux mondial de nouveaux cas présentant une incapacité de degré 2 pour 100 000 habitants était de 0,23. Au total, 12 225 cas nouveaux souffrant d'une telle incapacité ont été dépistés dans le monde en 2011, soit une légère baisse par rapport à 2010. En 2011, la proportion de nouveaux cas présentant une incapacité de degré 2 était comprise entre 0,03 dans la Région du Pacifique occidental et 0,39 pour 100 000 habitants dans la Région de l'Asie du Sud-Est.

Région de l'OMS (a)	Année (b)						
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Afrique	4562 (0,62)	3244 (0,46)	3570 (0,51)	3458 (0,51)	3146 (0,41)	2685 (0,40)	1446 (0,36)
Amériques	2107 (0,25)	2302 (0,27)	3431 (0,42)	2512 (0,29)	2645 (0,30)	2423 (0,27)	2382 (0,27)
Méditerranée orientale	335 (0,07)	384 (0,08)	466 (0,10)	687 (0,14)	608 (0,11)	729 (0,12)	753 (0,12)
Asie du Sud-Est	6209 (0,37)	5791 (0,35)	6332 (0,37)	6891 (0,39)	7286 (0,41)	6912 (0,39)	7095 (0,39)
Pacifique Occidental	673 (0,04)	671 (0,04)	604 (0,03)	592 (0,03)	635 (0,04)	526 (0,03)	549 (0,03)
Total	13 886 (0,25)	12 392 (0,23)	14 403 (0,26)	14 140 (0,25)	14 320 (0,25)	13 275 (0,23)	12 225 (0,23)

(a) Les rapports émanant de la Région européenne ne sont pas inclus.

(b) Les valeurs sont des nombres (taux pour 100 000 habitants).

Tableau N° 14. Nombre de cas de lèpre (taux pour 100 000 habitants) présentant une incapacité de degré 2 parmi les nouveaux cas dépistés, par Région de l'organisation mondiale de la santé (OMS), 2005-2011^[1]

Le Tableau 15 présente les tendances du nombre de cas de rechute notifiés dans le monde chaque année entre 2004 et 2011.

Le nombre de cas de rechute notifiés en 2011 a été supérieur à celui enregistré en 2010.

Année	Nombre de pays notifiant des cas de rechute de lèpre	Nombre de cas de rechute de lèpre
2004	40	2439
2005	44	2783
2006	41	2270
2007	43	2466
2008	49	2985
2009	122	3120
2010	117	2113
2011	96	2921

Tableau N° 15. Nombre de cas de rechute de lèpre dans le monde, 2004-2011^[1]

Les efforts soutenus et déterminés des programmes nationaux, alliés à un soutien non démenti de la part des partenaires nationaux et internationaux, ont permis une baisse de la charge mondiale de la lèpre.

Il est important que tous les pays d'endémie continuent à offrir des solutions novatrices aux problèmes qui font obstacle au dépistage et au traitement rapide des cas de sorte que la tendance actuelle à la baisse se maintienne.

Avec la mise en œuvre de la Stratégie mondiale renforcée 2011- 2015, qui insiste sur la réduction des incapacités de degré 2 parmi les nouveaux cas, il est essentiel que les programmes nationaux de lutte contre la lèpre se concentrent sur les populations non desservies et les zones inaccessibles pour améliorer l'accès et la couverture, y compris dans les centres urbains.

Les mesures de lutte étant limitées, les programmes devraient améliorer activement le suivi des malades, la recherche des contacts, la surveillance, L'orientation-recours et la gestion des dossiers. Les efforts devraient également porter sur la recherche de solutions novatrices aux problèmes qui subsistent en vue de réduire la charge de la lèpre.

La réduction de la charge de la maladie doit être accompagnée d'une réduction, sinon une élimination, des aspects socioéconomiques de la maladie. Les programmes nationaux, avec l'appui des gouvernements et de leurs partenaires, ont l'obligation de mettre en action les principes de la résolution de l'Organisation des Nations Unies sur l'élimination de la discrimination a l'encontre des personnes touchées par la lèpre et des membres de leur famille. ^[125]

Une autonomisation accrue des personnes touchées par la maladie ainsi qu'une participation accrue de celles-ci aux services et à la communauté devraient nous rapprocher d'un monde sans lèpre.

XII. ÉVOLUTION DE LA LUTTE ANTILEPREUSE AU MAROC :

1. Époque avant 1980 :

Le traitement et la prophylaxie de la lèpre se faisaient, jusqu'en 1925, selon les méthodes traditionnelles (utilisation de la plante salsepareille et les bains soufrés tels ceux de Moulay Yakoub).

De 1925 à 1940, la lèpre avait fait l'objet de recherches épidémiologiques à l'échelon national. Un plan de lutte ainsi qu'un projet de création d'une Léproserie dans l'île de la baie de Mogador (Aujourd'hui Essaouira) avaient été élaborés. Cependant, bien que son existence fut reconnue, la lèpre demeurait un problème mineur par rapport à d'autres préoccupations majeurs telles que la variole, le paludisme et la tuberculose, d'autant plus qu'il n'existait, à l'époque, aucune thérapeutique véritablement curative.

De 1948 à 1952, l'immense progrès thérapeutique constitué par la découverte des sulfones permettait de « blanchir » les patients et de prévenir les complications de la maladie. La Direction de la Santé Publique avait alors admis le principe d'hospitalisation pour la lèpre. Deux pavillons ont été concédés à l'hôpital El Hank et deux autres à l'hôpital Aïn-Chok de Casablanca pour l'hospitalisation des malades lépreux.

En 1952, une enquête par questionnaire pour l'évaluation de l'ampleur du problème a été entreprise. Elle a confirmé l'existence de foyers de la maladie dans le Rif, au Moyen Atlas, dans les Doukkala et le Souss.

En 1954, la lèpre a été considérée comme problème de santé publique. Une politique prophylactique et médico-sociale a été définie et une structure de prise en charge des malades a été développée.

Vers 1960, la léprologie disposait déjà de :

- 79 lits à l'hôpital Aïn-Chok de Casablanca et 31 à l'hôpital Ibn Rochd. Ce dernier tenait en même temps le fichier national des lépreux.
- 50 lits à Marrakech.

- 50 lits à Fès.
- 50 lits à Larache

En 1965, 216 lits (9 pavillons) de l'hôpital Aïn-Chok sont affectés à la léprologie (Centre National de Léprologie).

En 1968, une enquête a été effectuée dans quatre communes rurales, touchant ainsi 18.165 personnes. 20 cas de lèpre ont été détectés, soit un taux de prévalence de 1 pour mille pour ces zones.

En 1972, une enquête par sondage portant sur une population de 5.161 habitants pris au hasard dans une commune de Zoumi a permis de trouver une prévalence de 5.8 pour 1000.

En 1980, l'enquête organisée à Ouled Ali (Province de Boulmane) a révélé une prévalence de 5 pour 1000.

2. De 1980 à 1990 : Mise en place du programme national contre la lèpre (PNLL) et extension de la couverture :

La stratégie adoptée jusqu'à 1980 a permis de déterminer les foyers d'endémie lépreuse. Néanmoins, la situation épidémiologique de la maladie restait imprécise.

C'est pourquoi un programme de lutte a été élaboré dans le cadre du plan de Développement Socio-économique 1981-1985.

La Circulaire Ministérielle N° 98 datée du 03 Février 1982, a précisé l'organisation et le fonctionnement des différentes structures impliquées dans la lutte antilépreuse. La mise en place d'une cellule au sein de la division de l'épidémiologie et la nomination d'un responsable du programme national contre la lèpre (PNLL) confirmèrent l'importance accordée à cette lutte. Cette cellule était chargée de la planification, de la coordination et de l'évaluation des activités du programme ainsi que de la gestion des moyens mis en place.

Neufs services régionaux de la lèpre (SRL) ont été institués pour la prise en charge des malades en ambulatoire et l'extension des mesures de lutte sur l'ensemble du territoire. Ces régions sont : la Région de Rabat, de Béni-Mellal, de Tétouan, de Meknès, de Fès, de Taza, de Marrakech, d'Oujda et la région d'Agadir.

Le centre national de léprologie (CNL), en raison de son caractère spécialisé et de l'existence en son sein d'un fichier central a gardé sa vocation nationale.

Ce programme a été mis en place en collaboration avec un organisme international « Aide aux lépreux Emmaüs Suisse » qui fournissait une partie du support financier pour l'achat de véhicule, de matériel technique et des médicaments.

La Circulaire Ministérielle DT/21/292 /MSTD datée du 11.5.88 est venue annoncer la mise en place de deux autres services régionaux de lèpre (SRL), celui de la région de Laâyoune et de la région d'El Jadida. Cette circulaire qui a rappelé la structure organisationnelle a également mis l'accent sur le caractère intégré du programme et a précisé le rôle du service d'infrastructure et d'action ambulatoire provinciale (SIAAP) et le personnel des formations de soins de santé primaire (SSP).

Cette période a été très riche en enquêtes. 18 campagnes nationales de masse ont été réalisées avec un total de 373.575 personnes examinées. 641 cas de lèpre ont été détectés, soit un taux de détection de 1.7 pour 1000.

3. De 1991 à 2005 : Époque de la polychimiothérapie (PCT) centralisée au centre national de léprologie (CNL) [10]:

Le centre national de léprologie (CNL) a permis le développement de la recherche clinique et thérapeutique en léprologie. La polychimiothérapie (PCT) a été introduite au Maroc à partir de 1982. Plusieurs essais thérapeutiques ont été conduits sous la direction du feu René Rollier. Un schéma thérapeutique parmi quatre autres a été retenu et sa généralisation a débuté à partir de 1989. La stratégie du programme a été revue lors du séminaire atelier national de 1991.

Les éléments de cette stratégie sont :

- La confirmation du diagnostic, la surveillance épidémiologique (fichier central) et le traitement la polychimiothérapie (PCT) de 3 mois en hospitalier.

La polychimiothérapie (PCT) est suivie d'une monothérapie par la DDS : 2 ans pour les paucibacillaire (PB) (au lieu de 6 à 8 ans selon l'ancienne stratégie) et 5 ans pour les multibacillaires (MB) (au lieu d'un traitement à vie)

- Mise en place de trois fichiers : F1 pour les malades sous traitement, F2 pour les malades sous surveillance et F3 appelé fichier mémoire comportant les dossiers des malades ayant achevé leur traitement et libérés des contrôles.
- La décision de changer de fichier qui est centralisée au centre national de léprologie (CNL) est basée sur le contrôle clinique, la régularité au traitement et les résultats des examens bactériologiques.

Les cas de lèpre multibacillaire (MB) sont assujettis à un contrôle annuel durant 5 ans. Leurs contacts doivent subir des contrôles annuels durant 10 ans.

MÉDICAMENT	COMP. DOSE A	RYTHME	DURÉE	MODALITÉS DE PRISE	QUANTITÉ TOTALE
RIFAMPICINE	900 mg	1 fois par semaine	3 mois MB 3 mois PB	Orale supervisée	10.800 mg 10.800 mg
CLOFAZIMINE	100 mg	1 fois par j	3 mois MB 3 mois PB	Orale Auto administrée	90.000 mg 90.000 mg
DAPSONE	100 mg	1 fois par jour sauf le dimanche	5 ans MB 2 ans PB	Orale Auto administrée	157.370 mg 63.470 mg

Tableau N° 16. Polychimiothérapie (PCT) NATIONALE GÉNÉRALISÉE EN 1991^[10]

Une Circulaire Ministérielle portant le N° 19 CAB, datant du 18 mai 1993 est venue préciser l'organisation et le fonctionnement du centre national de léprologie (CNL) et l'a rattaché à la direction de l'Epidémiologie et de la lutte contre les maladies (DELM).

A partir de la même année, des notes de service de la direction de l'Epidémiologie et de la lutte contre les maladies (DELM) ont mis en place sept Services Provinciaux de la lèpre (SPL). Des plans d'action déconcentrés ont été élaborés marquant la fin de l'époque des campagnes nationales au profit des enquêtes régionales.

4. Revue de la stratégie et de l'organisation en 2006.

Malgré les efforts fournis pour intégrer le programme dans le Réseau des Etablissement de Soins de Santé de Base (RESSB), la prise en charge des malades atteints de la lèpre demeurait verticale étant donnée la centralisation du diagnostic et du traitement par la polychimiothérapie (PCT) au centre national de léprologie (CNL).

En février 2005, lors du séminaire d'évaluation nationale, la problématique du retard de mise à jour des fichiers lèpre a été discutée. Plusieurs recommandations d'ordre organisationnel, opérationnel et surtout technique en rapport avec les directives opérationnelles du programme, ont été formulées à l'attention du comité national de lutte contre la lèpre.^[10]

Ce dernier qui s'est réuni en avril 2005 a procédé à la révision de certaines normes de fichage des malades et à recommandé la revue de la stratégie et de l'organisation du programme.

Cette revue constitue une réponse au défi de maintien des activités de contrôle de la lèpre dans un contexte de faible endémicité.

Elle répond également au besoin de cadrer le programme avec les différentes réformes en cours notamment la régionalisation du secteur de la santé. Son but est de mettre en place un système de contrôle de la lèpre décentralisé et adéquatement intégré dans le Réseau des Etablissement de Soins de Santé de Base (RESSB).

Elle s'est déroulée en plusieurs étapes :

Analyse de la situation épidémiologique et de la réponse nationale (Réalisation d'une étude sur la faisabilité de l'intégration de la polychimiothérapie (PCT),

Consensus sur l'état des lieux,

Préparation puis validation des nouvelles directives opérationnelles du programme.

Le comité national qui a travaillé sur cette revue a été appuyé par un expert de l'organisation mondiale de la santé (OMS).

5. Le Programme National de Lutte contre les Maladies Dermatologiques et la Lèpre : ^[10]

Le PNLMDL a le souci principal d'assurer la fonctionnalité, l'efficacité et l'accessibilité à ces structures en identifiant les interventions prioritaires à chaque niveau selon la zone concernée par une approche participative et dans le cadre d'un système d'orientation-recours intégré.

5.1. But et objectifs du programme national :

5.1.1. But du Programme :

Assurer le maintien et la consolidation des acquis des activités de lutte contre la lèpre dans un cadre décentralisé et adéquatement intégré dans les établissements de soins de santé de base.

5.1.2. Objectifs spécifiques :

- Contrôler l'endémie lépreuse au Maroc.
- Intégrer la lutte contre la lèpre à celle des maladies dermatologiques qui posent problème de santé publique.
- Prévenir et réadapter les invalidités secondaires aux maladies dermatologiques.
- Œuvrer pour la réinsertion sociale des malades.

5.1.3. Objectifs opérationnels :

- Assurer le diagnostic précoce de la lèpre chez les malades nouvellement dépistés.
- Réduire le taux de détection des nouveaux cas détectés avec degré d'invalidité 2.
- Assurer l'information et la formation du personnel des formations des zones endémiques.

Assurer un contrôle annuel des contacts des malades atteints de lèpre multibacillaire (MB) durant au moins 5 ans.

- Maintenir la couverture en polychimiothérapie (PCT) des malades en traitement à 100 %.
- Améliorer la régularité des malades en traitement.
- Assurer la prévention de la survenue de nouvelles invalidités et l'aggravation de celles déjà existantes chez les malades par le dépistage et le traitement précoce des complications primaires de la lèpre survenant au moment du dépistage de la maladie ou au cours de la première année de suivi.
- Assurer un suivi régulier biannuel des personnes affectées par la lèpre répertoriée présentant une insensibilité plantaire totale et définitive, quelle que soit la période de dépistage ou la période d'installation des troubles.
- Œuvrer pour la réinsertion sociale des malades répertoriés.

5.2. Stratégie :

Au Maroc les axes stratégiques de la lutte contre la lèpre sont les suivants :

1. Le contrôle de la lèpre dans un cadre décentralisé et adéquatement intégré.
2. La réponse aux autres besoins de dermatologie de santé publique.
3. Le renforcement de l'offre de soins en dermatologie.

5.3. Organisation du programme :

Pour relever le défi du maintien et de la consolidation des acquis du programme lèpre, la décentralisation du contrôle de la lèpre s'impose.

Cette décentralisation implique une intégration de toutes les structures concernées par le contrôle de la lèpre à tous les niveaux et une revue de l'organisation des activités antilépreuse. Les structures impliquées dans le contrôle de la lèpre doivent ainsi fonctionner selon un système d'orientation recours intégré. Cela suppose l'absence de chevauchement et de carences fonctionnelles, un accès libre au service nécessaire et le suivi du patient par l'information médicale.

Cette intégration ne signifie pas que les services des ESSB soient exempts d'experts.

Bien au contraire, cette expertise doit être disponible au niveau central et intermédiaire pour la planification, la formation, l'évaluation, la supervision, l'appui technique, l'orientation-recours et la recherche.

Dans cette perspective, de nouvelles directives opérationnelles du programme ont été élaborées et la structure organisationnelle du programme a été revue.

Cette restructuration a pour principes :

- L'optimisation de l'efficacité des structures déjà en place.
- L'adéquation entre le bassin de desserte des structures lèpre et le découpage administratif.
- La séparation entre les fonctions de soins et les fonctions de gestion du programme.

Le tableau suivant résume les principaux rôles et fonctions assurées par les différentes structures impliquées dans la lutte antilépreuse. (Tableau N° 17) ^[10]

Niveau	Rôle	Structures	Fonctions assurées
Niveau local	1. Dépistage précoce des cas suspects et orientation/recours.	• Formations de soins de santé de base • Équipes mobiles	Suspecter les cas de lèpre et les référer. Participer au suivi et à la surveillance des malades et de leurs contacts. Participer à la prévention des invalidités. Participer à la relance des abandons
Niveau provincial (ou préfectoral)	2. Organisation de la lutte, supervision et formation. 3. Prise en charge	• <i>Délégation et SIAAP</i> • <i>SPL (cellule provinciale) (1er recours)</i>	Organiser la lutte au niveau provincial. Relancer les abandons. Prendre en charge localement les cas « faciles » et référer les autres au CNL. Assurer le suivi et la surveillance. Contribuer à la prévention des invalidités primaire et secondaire. Dresser un bilan social initial et contribuer à la réadaptation et à la réinsertion sociale
Niveau régional	4. Planification et organisation du contrôle évaluation, supervision et appui technique, au niveau régional 5. Prise en charge des cas	• <i>SIAAP</i> • <i>Autres structures</i> • <i>SRL. (unité régionale) (1ère et/ou 2ème recours)</i>	<i>Planifier et organiser la lutte au niveau régional.</i> Prendre en charge localement les cas « faciles » et référer les autres au CNL. Assurer le suivi et la surveillance. Contribuer à la prévention des invalidités primaire et secondaire. Dresser un bilan social initial et contribuer à la réadaptation et à la réinsertion sociale.
Niveau central	6. Prise en charge tertiaire. 7. Coordination et Évaluation	• <i>CNL</i> • <i>SMD/DELM</i>	Prendre en charge les cas réfères par les services lèpre. Assurer la formation et le recyclage. Assurer la réhabilitation et la réinsertion sociale unité sociale du CNL) Assurer la surveillance épidémiologique. Réaliser des études ou recherche. Planification et évaluation Coordination Gestion des ressources.

6. Évolution de la situation épidémiologique au niveau national.

Le programme national de lutte contre les maladies dermatologiques et la lèpre (PNLMDL) est un des rares programmes de lutte contre la lèpre au Monde qui dispose d'un fichier central où sont archivés les dossiers des cas de lèpre et ce depuis 1950. L'analyse des données épidémiologiques donne une idée précise sur l'évolution de la maladie.

6.1. Évolution de la prévalence :

Depuis 1950, la prévalence suit une courbe ascendante. L'année 1956 a enregistré 1140 malades sous traitement (taux de prévalence de 11.18 pour 100 000 habitants). Une valeur maximale de 7877 malades est enregistrée en 1990 soit un taux de prévalence de 32.16 pour 100 000 habitants. L'année 1991 a connu une baisse brutale de la prévalence. Uniquement 1036 malades étaient enregistrés pour traitement (taux de prévalence de 4.14 pour 100 000 habitants) cette baisse est due à une intense opération de « nettoyage » des fichiers lèpre. En plus de la mise à jour des registres, les malades qui portaient des invalidités ont été retirés des statistiques conformément à la nouvelle définition du cas de lèpre de l'organisation mondiale de la santé (OMS). L'utilisation de la polychimiothérapie (PCT) a également contribué à cette baisse.

Cette opération a fait passer le Maroc au dessous du seuil d'élimination de la lèpre en tant que problème de santé publique (1 cas pour 10 000 habitants) 1079 malades étaient enregistrés pour traitement en 1999.

Après une seconde opération de mise à jour des fichiers lèpre, seuls 370 malades étaient sous traitement à la fin de l'an 2000.

En 2006, après l'adoption du schéma thérapeutique de l'organisation mondiale de la santé (OMS) et le raccourcissement de la durée de la monothérapie post polychimiothérapie (PCT) pour les malades sous protocole national, ce chiffre est passé à 200 malades.

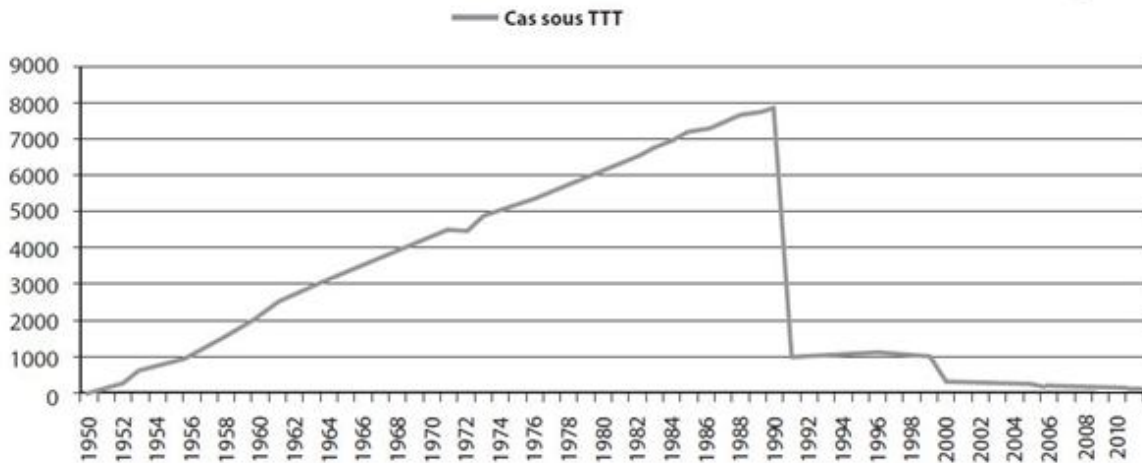


Figure 41. Cas sous traitement à la fin de l'année (1950-2006) ^[10]

6.2. Évolution de la détection :

La courbe de détection est irrégulière et suit une évolution en dents de scie. Elle est influencée par le degré d'activité des services de lutte. On peut distinguer trois époques :

- L'époque de la monothérapie de 1950 à 1980 avec une moyenne annuelle de détection de 200 malades (phénomène de résorption des arriérés). Le pic de 1953 répond à l'inscription au fichier central des malades hospitalisés à Marrakech et ceux connus et enregistrés à l'hôpital de Taroudant. La courbe ascendante de 1956 indique l'inscription au fichier central des malades hospitalisés ou fichés dans la zone marocaine sous occupation espagnole. Le pic de détection de 319 cas traduit d'intenses activités de dépistage dans la région de Fès (1957-1961). Ultérieurement, la courbe en dents de scie signale la présence ou l'absence de dermatologues dans les régions.

- L'époque de la mise en place du programme national de lutte contre la lèpre (PNLL) et l'extension de la couverture de 1981 à 2000. C'est la période des grandes enquêtes de masse avec une moyenne annuelle de détection de 140 cas. Le maximum de cas a été détecté en 1983 soit 243 malades (enquête nationale de masse).
- A partir de 2001 avec l'abandon de la stratégie des grandes enquêtes nationales au profit des enquêtes régionales.

Le nombre de nouveaux cas détectés continue de baisser, le taux de détection annuel est passé de 0,97 pour 100 000 habitants en 1981 à 0,20 en l'an 2000, à 0,16 pour 100 000 H en 2008 et il est de 0,15 pour 100 000 habitants en 2011 (51 cas en 2011).^[126]

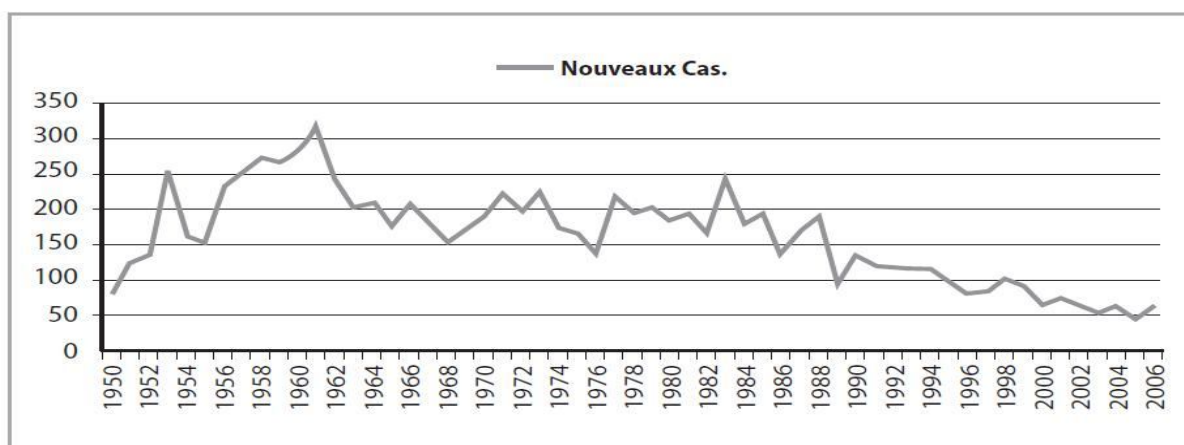


Figure N° 42. Cas détectés durant l'année (1950-2006)^[10].

6.3. Analyse de la situation de la lèpre de l'année 2002 à 2011 :

Elle nous donne une idée plus claire de l'évolution de la lèpre dans notre pays. C'est ainsi que 500 cas de lèpre ont été enregistrés durant cette période de 10 années.

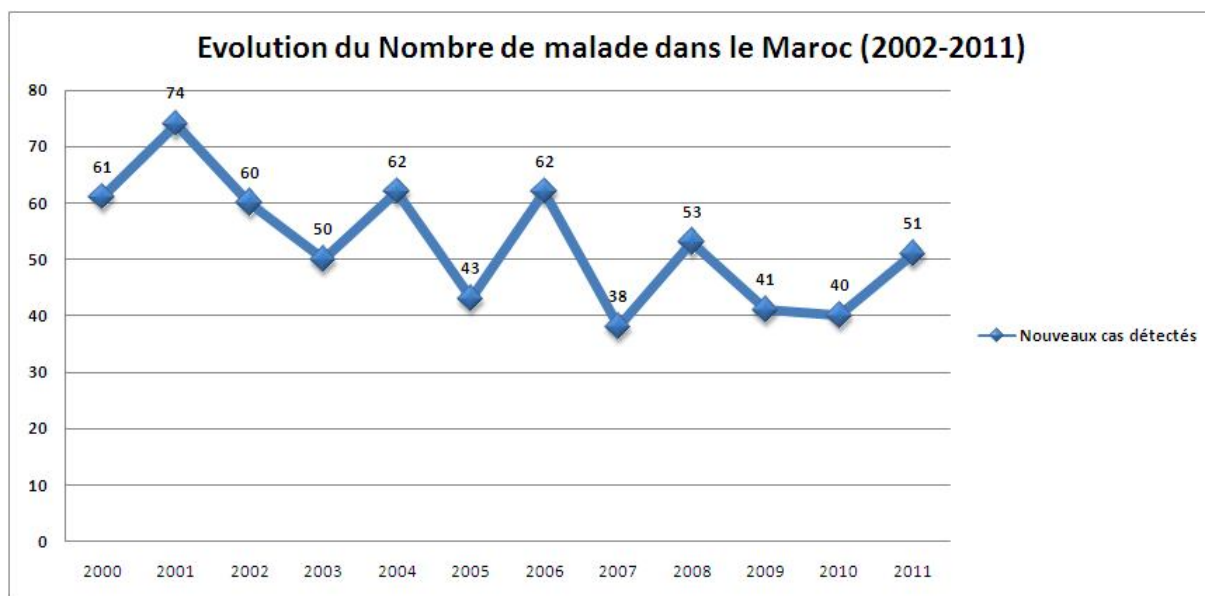


Figure 43. Évolution du nombre de malade au Maroc de (2002-2011) ^[126]

Trois régions (Tanger-Tétouan, Gharb-Chrarda-BenHSen, Fès-Boulemane) concentrent 50 % des cas cumulés. L'incidence va en diminuant de 2002 à 2011. La lèpre sévit à l'état endémique par petits foyers surtout dans les régions rurales et montagneuses et touche particulièrement la population à niveau socio-économique très bas.

Région	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	Cumul
TANGER-TETOUAN	15	7	18	4	12	7	17	18	13	15	129
TAZA-ALHOCEIMA TAOUNATE	7	7	4	8	9	7	8	5	3	4	64
GHARB CHRADA BNI HSSEIN	9	6	9	8	7	8	3	6	4	1	59
Fès-BOULEMANE	7	7	4	4	7	2	4	2	1	11	47
GRAND CASABLANCA	3	4	5	4	2	0	6	0	3	2	31
DOUKKALA- ABDA	2	4	1	2	3	6	1	0	3	8	30
REGION DE L'ORIENTAL	2	1	6	5	3	1	6	2	2	1	27
MEKNES- TAFILALET	1	3	6	2	2	1	2	2	1	4	21
TADLA- AZILAL	4	2	1	0	9	1	2	0	1	0	20
RABAT-SALE- ZEMMOUR- ZAER	3	2	0	3	3	1	0	1	2	2	19
SOUS- MASSA- DRAA	4	0	1	0	2	1	3	1	2	1	17
CHAOUIA- OUARDIGHA	1	3	2	3	0	0	0	1	1	1	13
MARRAKECH- TENSIFT – LHAOUZ	0	4	5	0	2	2	0	3	1	1	13
GUELMIM- SMARA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7
LAAYOUNE- BOUJDOUR- SAKIA- LHAMRA	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	3
OUED – EDDAHAB- LAAGOUIRA	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	3
Total	60	50	62	43	62	38	53	41	40	51	500

Tableau N° 18. Répartition géographique des malades (2002-2011) ^[126]

- Répartition des cas de la lèpre par région (2002-2011) (Figure 44) ^[126] :

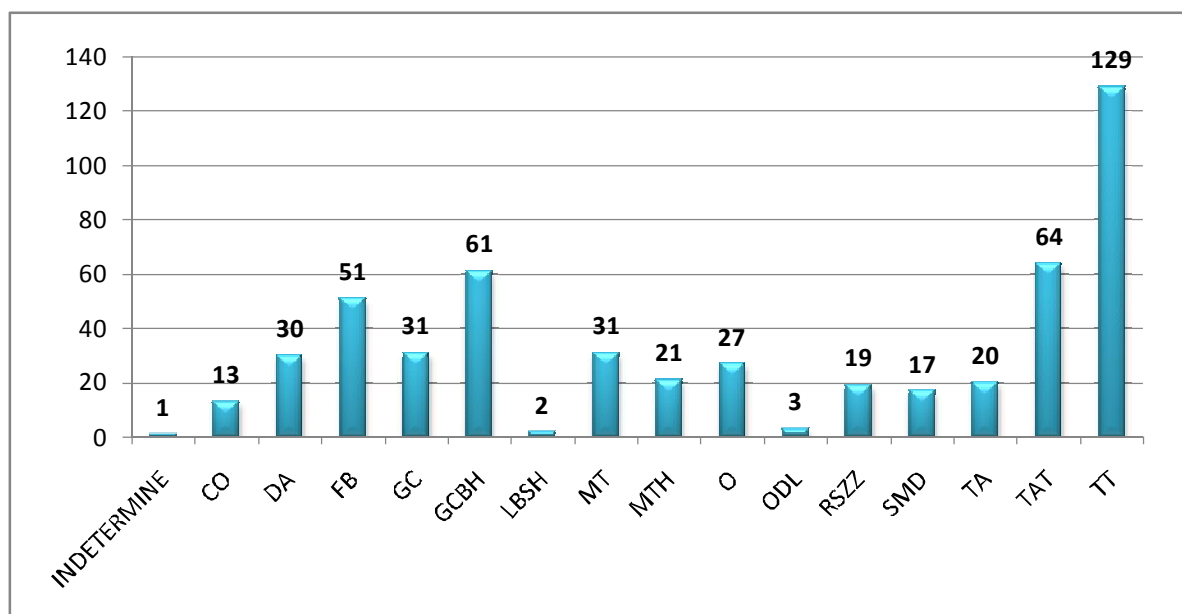
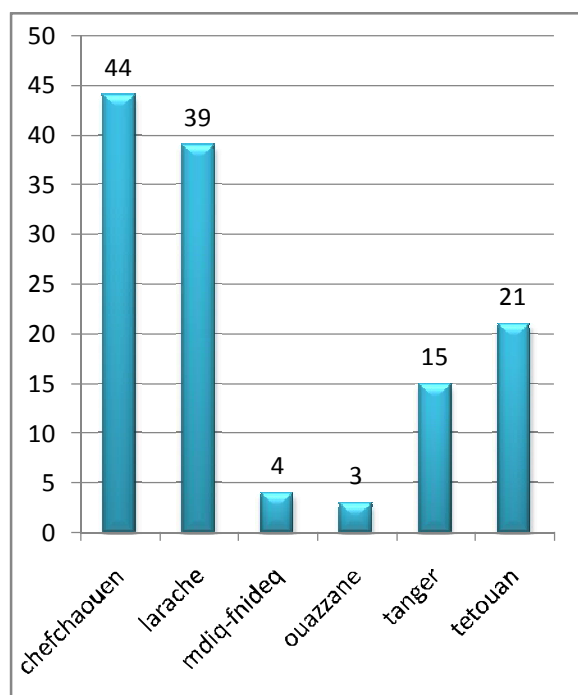
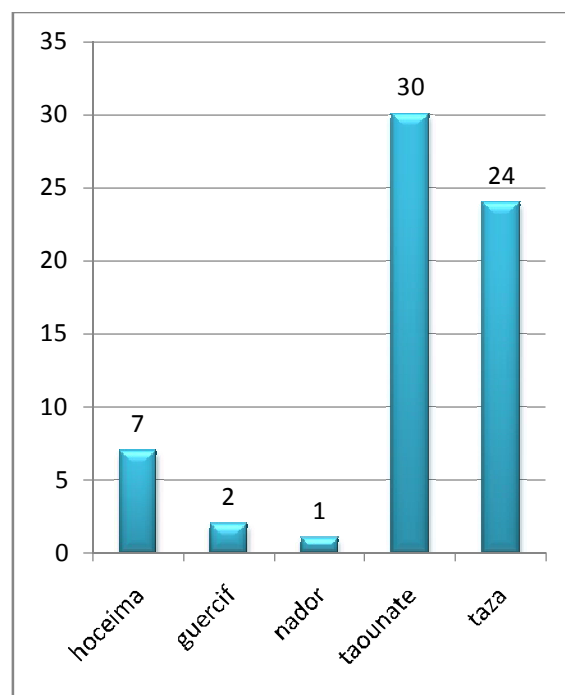


Figure 44. Répartition des cas de la lèpre par région (2002-2011) ^[126]



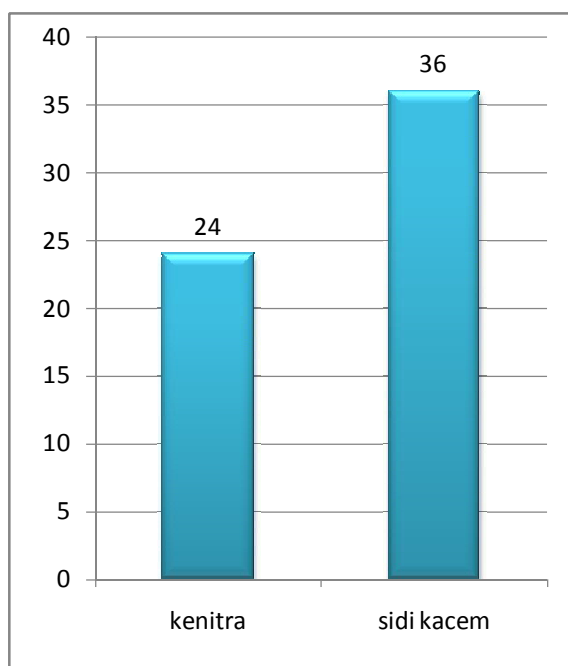
Tanger-Tetouan



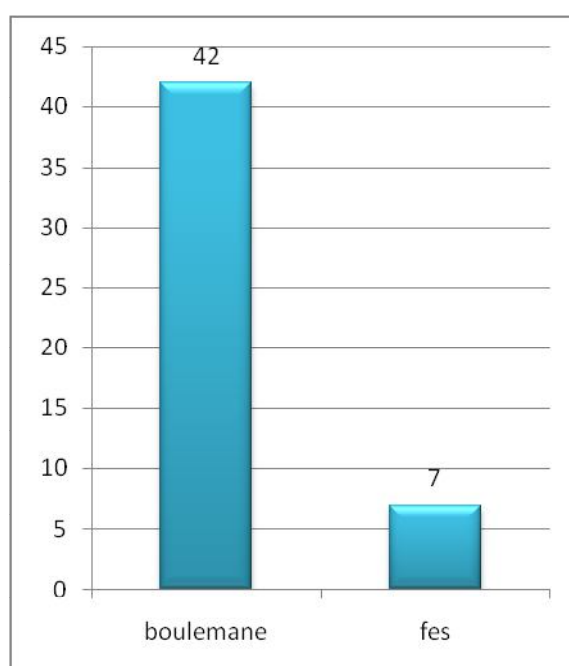
Taza el Hoceima-Taounate

GARB CHRADA BNI HSSEIN

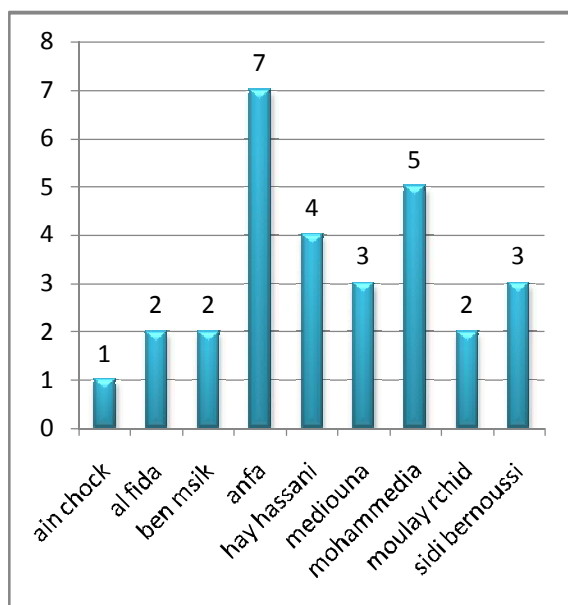
Fès-BOULEMANE



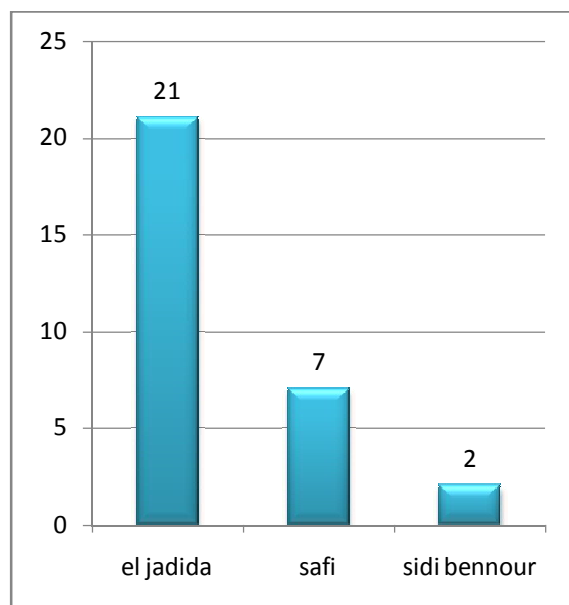
GRAND CASABLANCA



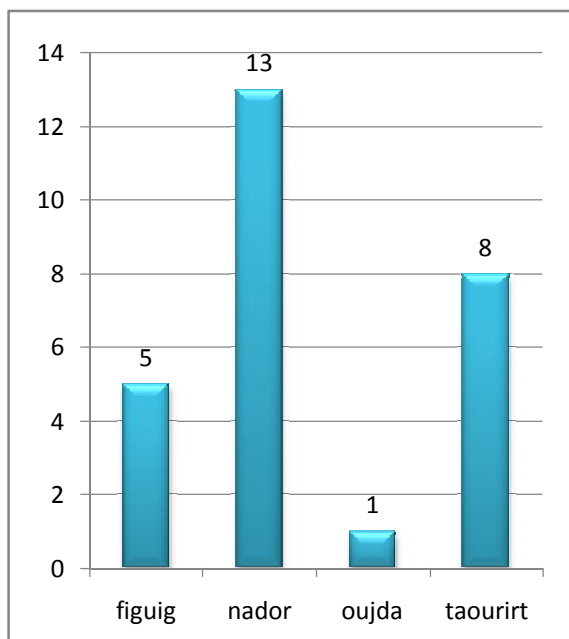
DOUKKALA-ABDA



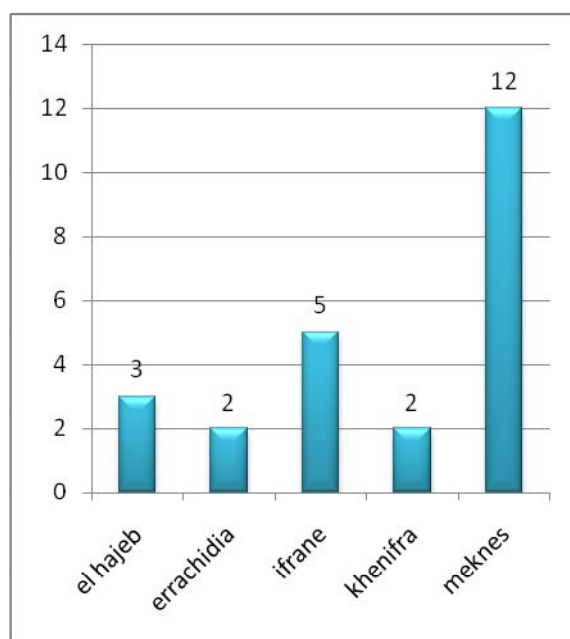
Oriental



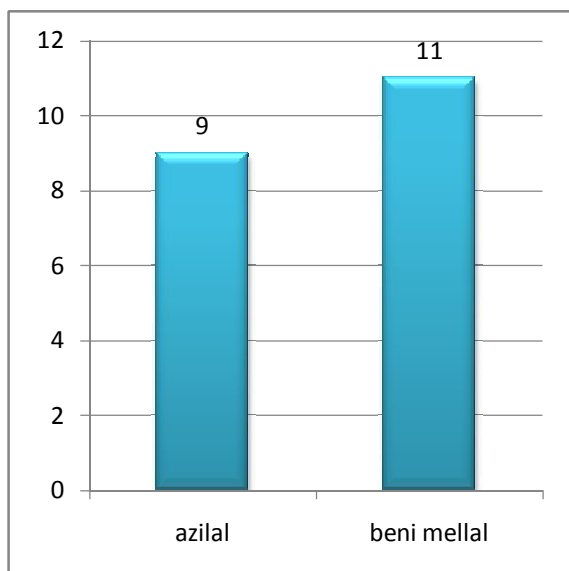
Meknès-Tafilalt



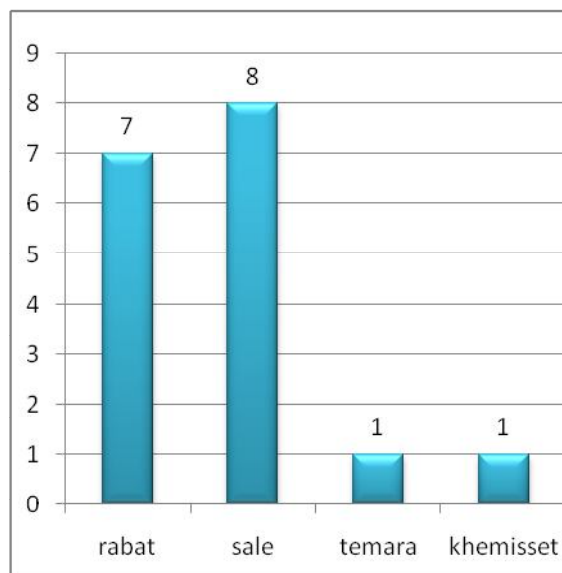
Tadla-Azilal



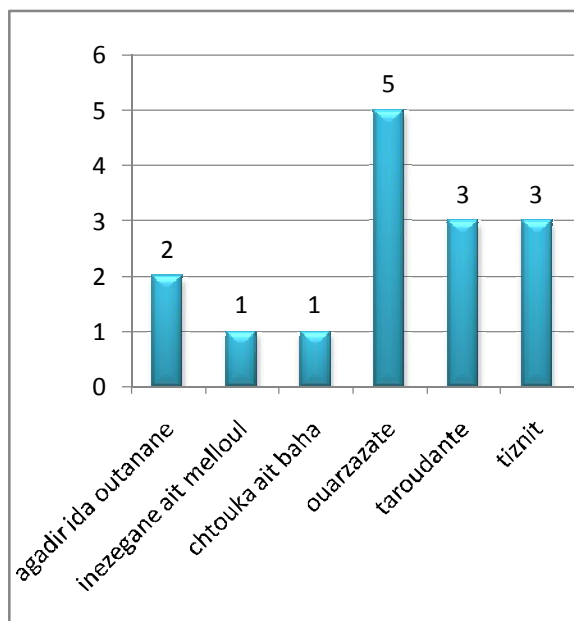
Rabat-Salé-Zemmour-Zair



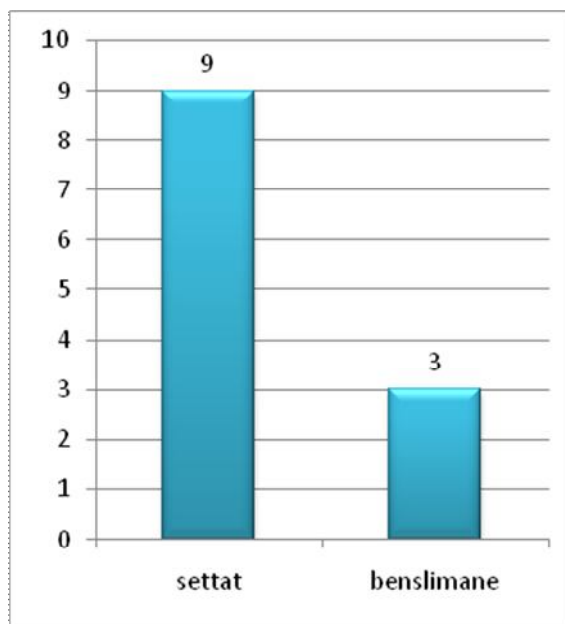
Souss-Massa-Draa



Chaouia-Ouargha



Marrakech-Tensift-alHaouz



Laayoune-Boujdour-Sakia lhamra

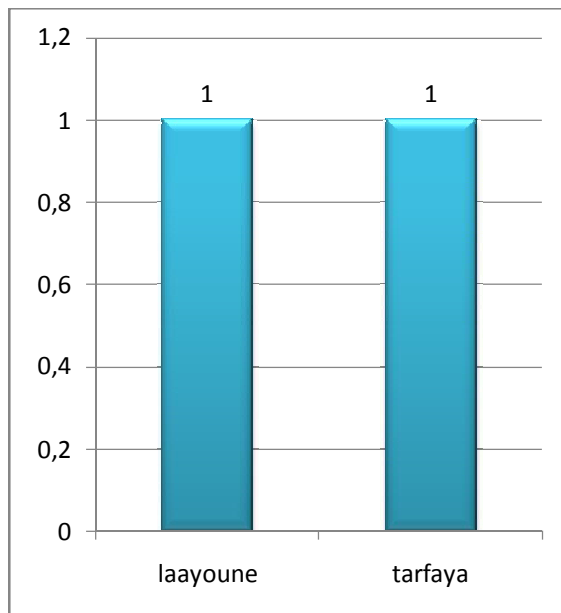
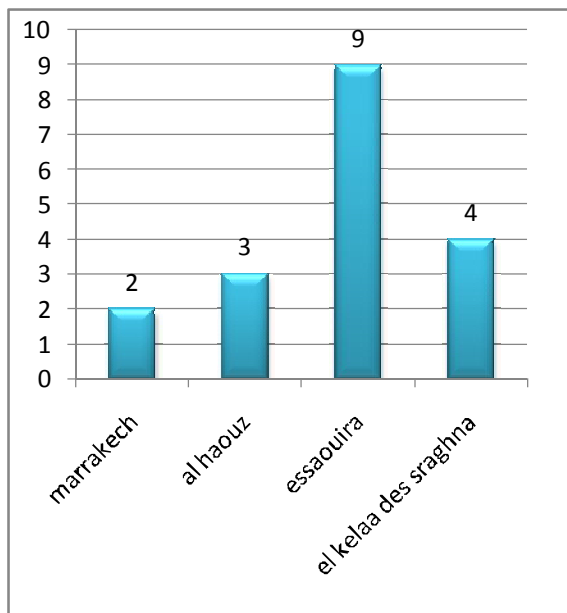


Figure 44. Répartition des cas de la lèpre par région (2002-2011) ^[126]

• Répartition par tranches d'âge :

La tranche d'âge la plus touchée (16-39 ans) totalise 42 %.

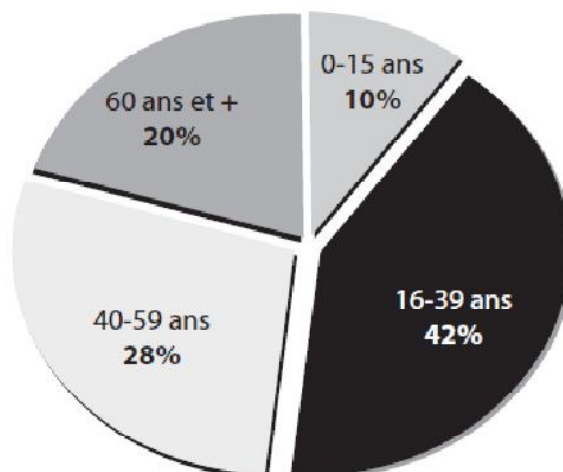


Figure 45. Répartition des cas de lèpre par tranche d'âge (2002 - 2011) ^[10]

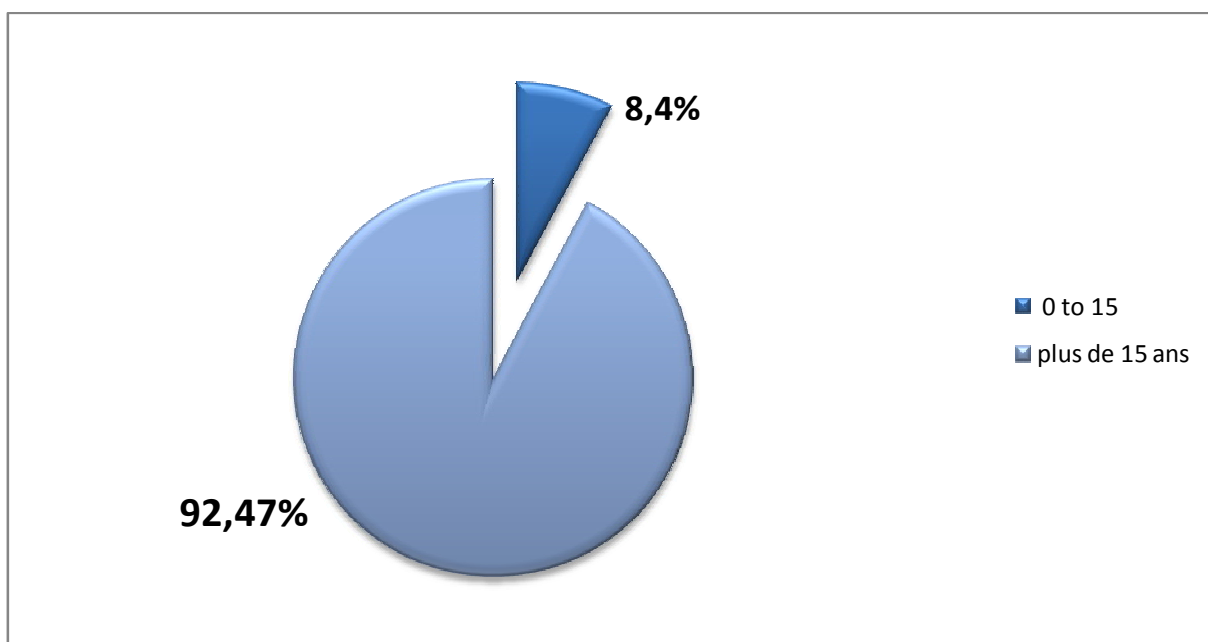


Figure 46. Répartition des cas de lèpre enregistré par le centre national de léprologie par tranche d'âge durant l'année 2011. ^[126]

- Répartition par type et année :

En moyenne les multibacillaires (MB) représentent 60 % et les paucibacillaires (PB) 40 %.
Ces chiffres n'ont pour ainsi dire pas beaucoup varié depuis 1950.

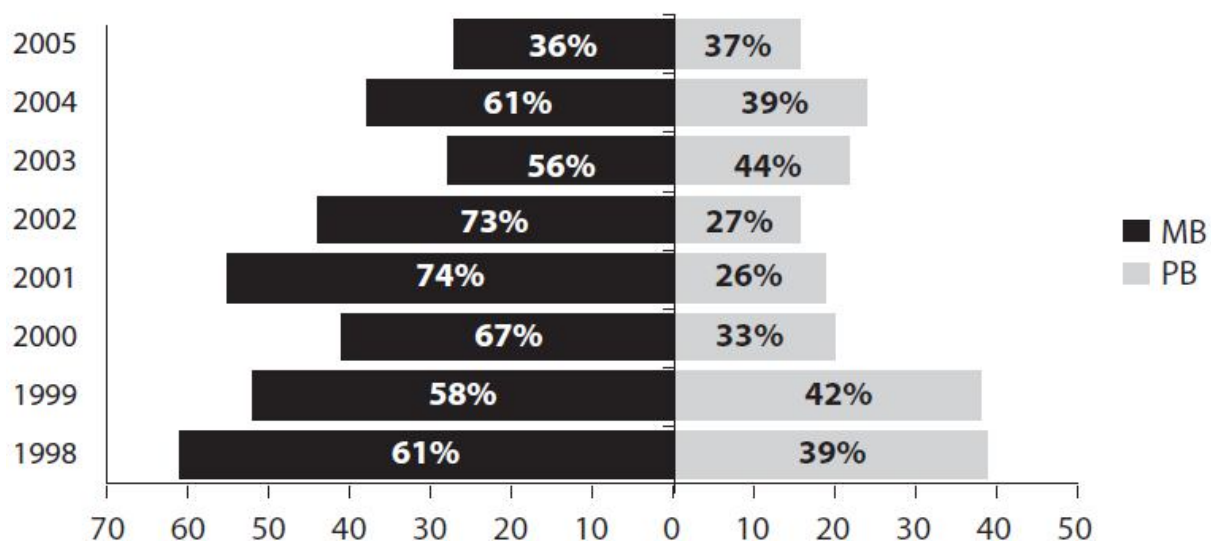


Figure 47. Répartition des cas de lèpre par type et par année (2002-2005) ^[10]

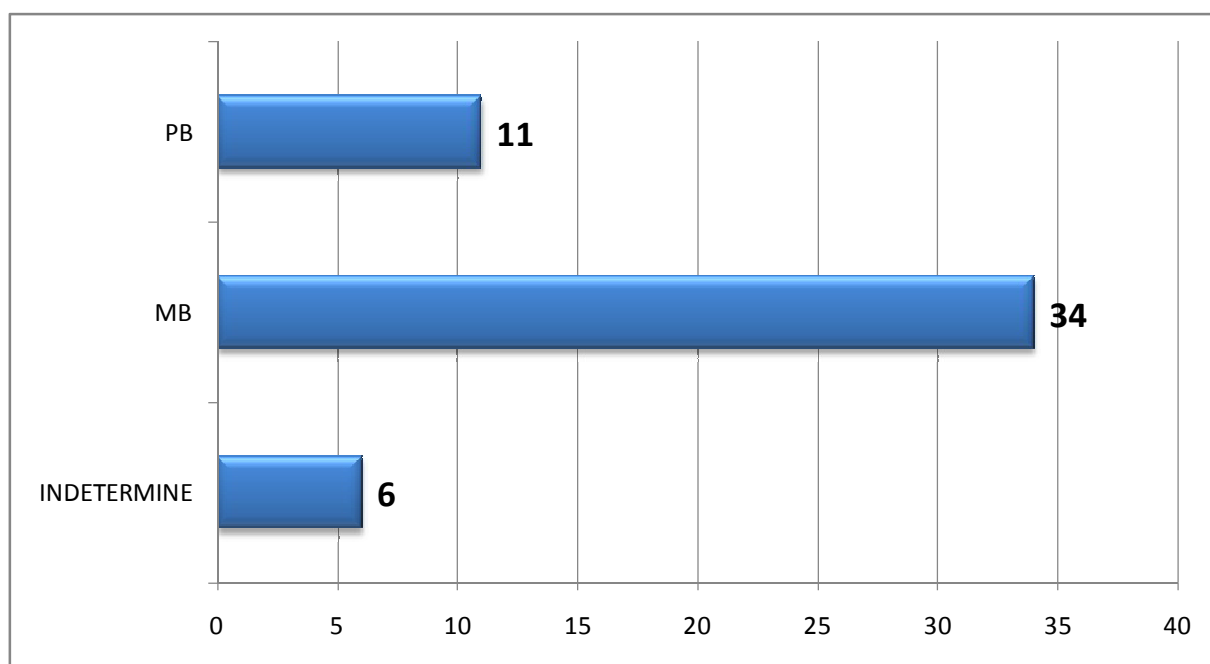


Figure 48. Répartition des cas de lèpre par type pendant l'année 2011. ^[126]

- Répartition par sexe et par année:

Le sexe féminin est non seulement moins touché que le sexe masculin mais en plus il fera de préférence une forme paucibacillaire (PB).

Répartition par sexe et par année. Le sexe ratio est de 2/1(H/F). Cette notion se vérifie dans tous les pays d'endémie.

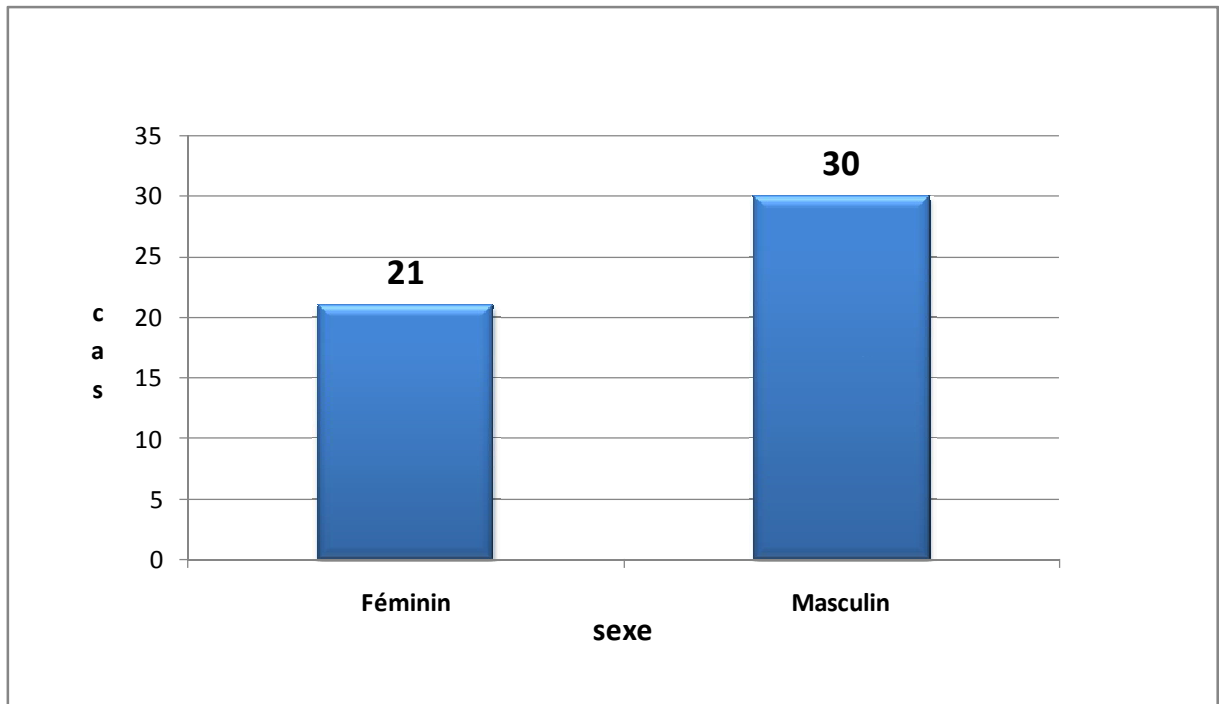


Figure 49. Répartition par sexe des cas enregistrés par le centre national de léprologie en 2011. ^[126]

- Répartition par degré d'invalidité :

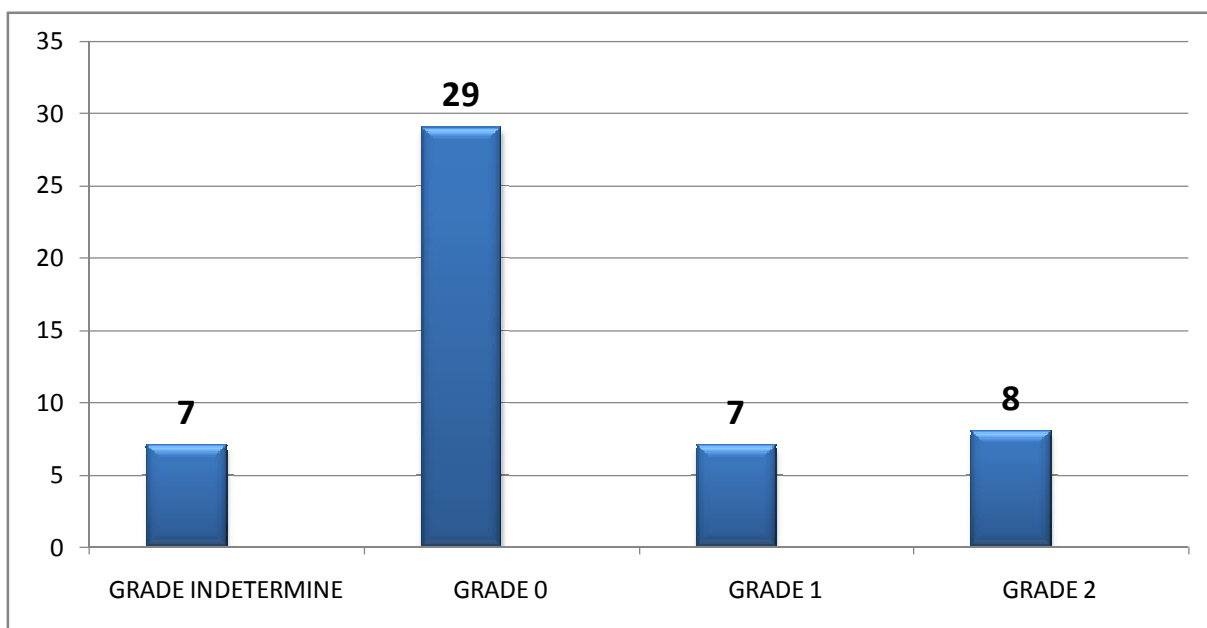


Figure 50. Répartition des 51 cas enregistré au Maroc par le centre national de léprologie par degré d'invalidité. ^[126]

- Nombre de cas enregistré au Maroc présentant des Invalidités

GRADE 2 :

Le centre national de léprologie a enregistré pendant l'année 2011 cinquante un cas dont huit présentant un degré d'invalidité grade 2.

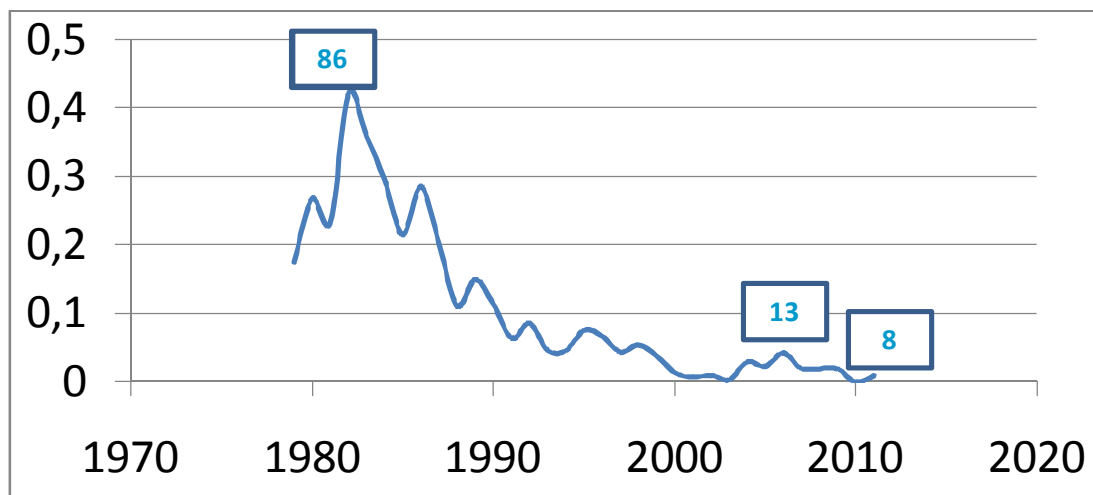


Figure 47. Prévalence des cas présentant des invalidités GRADE 2 / 100 000 habitants de 1980 à 2011

• Répartition par mode de dépistage :

Année	Nouveaux cas détectés	Mode Actif		Mode Passif			
		Contacts familiaux	Enquête	Lui-même	Formation sanitaire	Famille	Médecins privé
2000	61	5	6	8	25	10	7
2001	74	1	5	6	44	8	10
2002	60	1	1	4	33	6	15
2003	50	0	1	0	31	12	6
2004	62	0	1	5	27	14	15
2005	43	3	1	6	20	2	11
2006	62	3	0	8	26	12	13
2007	38	1	0	2	19	6	10
2008	53	0	0	1	41	2	9
2009	41	0	0	0	35	3	3
2010	40	0	0	0	33	1	6
2011	51	9	0	4	24	3	4

Tableau N°19. Répartition par mode de dépistage ^[126]

En somme, si l'on veut dresser grossièrement le profil du lépreux marocain, on pourra dire qu'il s'agit généralement d'un homme jeune d'origine rurale de bas niveau socio-économique, paysan de profession, le plus souvent marié (54 % des cas) et présentant de préférence une lèpre multibacillaire.

CONCLUSION

La lèpre n'a pas disparu au niveau mondial. De nouveaux cas vont continuer à être dépistés. Les dermatologues sont particulièrement concernés et ils doivent penser à évoquer ce diagnostic.

La polychimiothérapie (PCT) et récemment le séquençage du génome du *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) ou *bacille de Hansen* (BH) sont deux avancées majeures dans la lutte contre la maladie.

En effet, si la polychimiothérapie (PCT) a permis de réduire considérablement le nombre de cas de lèpre sous traitement et le recul de la maladie a travers le monde comme en témoigne la tendance à la baisse de la détection, cette stratégie de prévention secondaire ne peut malheureusement présager un déclin rapide de la maladie dans un avenir proche faute d'un test de détection à un stade infra clinique.

Ce test de dépistage infraclinique une fois réalisé, nous permettra peut-être de cerner de plus près certains éléments épidémiologiques qui demeurent encore mystérieux tels que la porte d'entrée, les facteurs de risque.

Le séquençage du génome du *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) ou *bacille de Hansen* (BH) a révélé de façon surprenante une structure génique réduite à sa plus simple expression par rapport au *Bacille de Koch* (BK) Il a permis en outre de mettre en évidence des mutations génétiques responsables des résistances aux antibiotiques.

Un test de détection de ces résistances, simple, pratique et rapide, serait le bienvenu quand on sait le temps que cela demande (plus de 3 semaines et le coût de cette étude sur la souris), ce séquençage permettra, en profitant des points faibles du bacille sur la carte génomique, de mettre au point un vaccin, un « super BCG » capable de contrecarrer et le *Mycobactérium Leprae* (*M. leprae*) ou *bacille de Hansen* (BH) et le *Bacille de Koch* (BK).

En attendant, nous devons maintenir et consolider les acquis dans un cadre décentralisé grâce aux directives opérationnelles de la nouvelle stratégie qui visent à prodiguer des soins de qualité, accessibles fournis par des structures intégrées dans le réseau des Établissements de Soins de Santé de Base (RESSB) et une orientation recours disponible.

RESUME

Titre : Maladie de Hansen : aspects cliniques, thérapeutiques, évolutifs, et actualités épidémiologiques dans le monde et au Maroc.

Auteur : HENDY Iliass

Mots clés : Bacille de Hansen, lèpre, Lèpre lépromateuse, Lèpre tuberculoïde, polychimiothérapie.

La maladie de Hansen ou la lèpre est une maladie infectieuse chronique due au *Mycobacterium leprae*, elle touche la peau, les nerfs périphériques, les voies respiratoires supérieures et les yeux.

L'OMS a notifiée, 219 000 nouveaux cas en 2011, résidant principalement en Asie et en Afrique.

Au Maroc, La lèpre est endémique est existe par petits foyers surtout dans les régions rurales et montagneuses et touche la population à niveau socio-économique bas. Le nombre de nouveaux cas détectés baisse, le taux de détection annuel est de 0,15 pour 100 000 habitants en 2011. Ainsi 500 cas de lèpre ont été enregistrés durant la période de (2002 à 2011).

Le profil du lépreux Marocain est un homme jeune d'origine rurale de bas niveau socio-économique, paysan, et présentant une lèpre multibacillaire.

Le bacille de Hansen se multiplie très lentement et la période d'incubation de la maladie est d'environ cinq à vingt ans. La lèpre est transmise par des gouttelettes d'origine buccale ou nasale, lors de contacts étroits et fréquents avec un sujet infecté et non traité.

Le diagnostic de la maladie est facile à condition qu'il soit évoqué. Il repose sur des critères cliniques, histologiques et bactériologiques. Faute de traitement, la lèpre entraîne des lésions progressives et permanentes de la peau, des nerfs, des membres et des yeux.

Cependant, malgré les progrès réalisés à l'échelon planétaire, la lèpre est loin d'avoir disparue, une grande vigilance basée sur un diagnostic précoce et à un traitement par polychimiothérapie est indispensable si on ne veut pas assister à sa réémergence dans les 10 ou 20 ans à venir.

SUMMARY

Title: Hansen's disease: clinical, therapeutic, evolutionary and epidemiological events in the world and Morocco.

Author: HENDY iliass

Keywords: Hansen's Bacillus, leprosy, lepromatous leprosy, tuberculoid leprosy, multidrug therapy

The leprosy is a chronic infectious disease caused by the *Mycobacterium leprae*, which did not totally disappear in the world. The disease affects mainly the skin, the peripheral nerves, and the mucous membrane of the superior respiratory tracts as well as the eyes.

The health world organization shows that about 182 000 persons, living mainly in Asia and in Africa, were infected at the beginning of 2012, and that approximately 219000 new cases were notified in 2011.

In Morocco, The leprosy is an endemic disease especially in the rural and mountainous areas, and affects particularly the population with very low socioeconomic level.

The number of new detected cases continues to fall, the annual rate of detection is 0,15 for 100 000 people in 2011. So 500 cases of leprosy were registered during the period from 2002 up to 2011.

The Moroccan leper is a young man of rural origin with low socioeconomic level, a farmer, mostly married and presenting rather a multibacillary leprosy.

The Hansen's bacillus multiplies very slowly and the incubation time of the disease is about five years. The symptoms can appear up to 20 years. The leprosy is a contagious disease. It transmitted by droplets from oral or nasal tract, during narrow and frequent contacts with an infected and untreated subject.

The diagnosis of the disease is easy. It's always clinical, histological and bacteriological. Without medicines the disease can entail progressive and permanent hurts of the skin, the nerves, the members and the eyes.

An early diagnosis associated with a treatment with the multidrug therapy remains key elements to eliminate the disease as problem of public health.

ملخص

العنوان: مرض هانسن : الجوانب السريرية,العلاجية , التطورية و المستجبات الوبائية في العالم والمغرب.

الكاتب: هندي الياس

كلمات البحث: عصية هانسن ,الجذام ,البرص الجذامي,الجذام السليني,علاج كميائي متعدد.

الجذام مرض مزمن و معد، تسببه عصية المتفطرة الجذامية، و لم يختف بشكل تام من العالم. المرض يصيب بشكل رئيسي الجلد والأعصاب الطرفية، و الغشاء المخاطي في الجهاز التنفسي العلوي والعينين.

منظمة الصحة العالمية تظهر أنه يوجد ما يقارب 182000 مصاب في أوائل سنة 2012، يقيمون بصورة رئيسية في آسيا وأفريقيا، وأفادت التقارير عن تسجيل حوالي 219 000، حالة جديدة في العالم في سنة 2011.

في المغرب، الجذام مرض متوطن، لا سيما في المناطق الريفية والجبالية و يصيب بشكل خاص السكان من الطبقة الاجتماعية والاقتصادية الضعيفة. عدد الحالات المكتشفة حديثا يستمر في الانخفاض، ومعدل الاكتشاف السنوي في سنة 2011 هو 0,51 لكل 100 000 نسمة. وسجل ما مجموعه 500 حالة من الجذام خلال الفترة من (2002 حتي 2011)

المغربي المريض بالجذام هو شاب من المناطق الريفية في وضع اجتماعي واقتصادي صعب، مزارع، و معظمهم متزوج و مصاب بجذام جدمومي.

عصية هانسن تتكاثر ببطء شديد، وتصل فترة حضانة المرض إلى نحو خمسة أعوام. قد لا تظهر أعراض لمدة 20 عاما. والجذام مرض ليس شديد العدوى. فهو ينتقل عبر الرذاذ المتطاير من الأنف والفم، أثناء اتصال وثيق ومتكرر مع المصابين الغير معالجين.

تشخيص المرض ليس بصعب شريطة استحضاره. واعتماده على المعايير السريرية، النسيجية والبكتريولوجية. لكن تركه دون علاج، يمكن أن يسبب تلفا مرحليا أودائما للجلد والأعصاب الأطراف، والعينين.

التشخيص المبكر والمداواة الكيميائية المتعددة لا تزال العناصر الأساسية للقضاء على هذا المرض بوصفه مشكلة من مشاكل الصحة العامة.

Bibliographie :

- [1] Weekly epidemiological record Relevé épidémiologique hebdomadaire 24 AUGUST 2012, 87th year / 24 AOÛT 2012, 87^e année No. 34, 2012, 87, 317–328
- [2] Karamanou M. L'histoire de la lèpre Service d'Histoire de la Médecine. J-C Bel & LP Fischer. Lyon: Histoire Médecine; 2010
- [3] TAHA.A. Évaluation de la pertinence du centre national de léprologie analyse stratégique. Huitième Cours de Maîtrise en administration Sanitaire et Santé Publique (2004-2006). Rabat : INAS ; 2007
- [4] Ministère de la santé. Guide de lutte antilépreuse à l'usage des professionnels de la santé. PNLL. Rabat : Guide - Lèpre ; 1993
- [5] Ministère de la santé. 10 années d'épidémiologie au service de la santé. Rabat : Guide - Lèpre ; 2000
- [6] Ministère de la santé. Étude de la faisabilité de l'intégration de la stratégie de lutte contre la lèpre dans les services de soins de santé de base. Rabat :DELM ; 2006.
- [7] IDRISSE AZZOUZI, A. « La lèpre au Maroc en 2004 ».Rabat : *Bulletin de l'ALLF* ;2006.
- [8] Ministère de la santé. Guide de lutte antilépreuse à l'usage des professionnels de santé. PNLL. Rabat: Guide – Lèpre; 2000.

- [9] Ministère de la santé. Étude de la faisabilité de l'intégration de la stratégie de lutte contre la lèpre dans les services de soins de santé de base. A l'usage des professionnels de santé. Rabat : Guide - Lèpre ; 2006.
- [10] Ministère de la santé. Guide de lutte antilépreuse à l'usage des professionnels de santé. Rabat : Guide - Lèpre ; 2010
- [11] Grosset J. *Mycobacterium leprae*. Bactériologie médicale de Le Minor et Varon. Paris: Flammarion Medicine Science; 1987.
- [12] Cole S, Eiglemer K, Parkhill J. Massive gene decay in the leprosy bacillus. *Nature* 2001; 409:1007-11.
- [13] Williams DL, Gillis TP. Molecular detection of drug resistance in *Mycobacterium leprae*. *Lepr Rev* 2004; 75:118-30.
- [14] Monot M, Honore N, Garnier T. On the origin of leprosy. *Science* 2005; 308:1040-2.
- [15] Levy L, Ji B. The mouse foot-pad technique for cultivation of *Mycobacterium leprae*. *Lepr Rev* 2006; 77:5-24.
- [16] Truman R. Leprosy in wild armadillo. *Lepr Rev* 2005; 76:198-208.
- [17] Grover C, Nanda S, Garg VK, Reddy BS. An epidemiological study of childhood leprosy from Delhi. *Pediatr Dermatol* 2005; 22:489-90.
- [18] Mahayan S, Sardana K, Bhushan P, Koranne RV, Mendiratta V. A study of leprosy in children, from a tertiary pediatric hospital in India. *Lepr Rev* 2006; 77:160-2.

- [19] Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RW, Williams DL. The continuing challenges of leprosy. *Clin Microbiol Rev* 2006; 19:338-81.
- [20] Ridley DS, Jopling WH. Classification of leprosy according to immunity: a five group system. *Int J Lepr* 1996; 34:255-73
- [20] Cervino A, Curnows A. Testing candidate genes that may affect susceptibility to leprosy. *Int J Lepr* 1997; 65:456-9.
- [21] Mira MT, Alcais A, Nguyen VT, Moraes MO, Di Flumeri C, Vu HT, et al. Susceptibility to leprosy is associated with PARK 2 and PACRG. *Nature* 2004; 427:636-40.
- [22] Siddiqui MR, Meisner S, Tosh K, Balakrishnan K, Ghei S, Fisher SE, et al. A major susceptibility locus for leprosy in India maps to chromosome 10p13. *Nat Genet* 2001; 27:439-41.
- [23] Tosh K, Meisner S, Siddiqui MR, Balakrishnan K, Ghei S, Golding M, et al. A region of chromosome 20 is linked to leprosy susceptibility in a south Indian population. *J Infect Dis* 2002; 186:1190-3.
- [24] Mira MT, Alcais A, Van Thuc N, Thai VH, Huong NT, Ba NN, et al. Chromosome 6q25 is linked to susceptibility to leprosy in a Vietnamese population. *Nat Genet* 2003; 33:412-5.
- [25] Enhanced global strategy for further reducing the disease burden due to leprosy (plan period: 2011-2015). New Delhi, Organisation mondiale de la Santé, Bureau régional de l'Asie du Sud-Est, 2009 (SEAGLP- 2009.3).
Disponible sur: http://www.searo.who.int/LinkFiles/GLP_SEA-GLP-2009_3.pdf, consulté en août 2012.

- [26] World population prospects: the 2010 revision (Vol. I, Comprehensive tables, pp. 224–233). New York, Division de la Population de l'Organisation des Nations Unis, Département des affaires économiques et sociales, 2011
(Disponible sur : http://esa.un.org/wpp/Documentation/pdf/WPP2010_Volume-II_Demographic-Profiles.pdf, consulté en août 2012). [Document disponible uniquement en anglais.].
- [27] Britton WJ, Lockwood DN. Leprosy. *Lancet* 2004; 363:1209-19.
- [28] Krutzik SR, Ochoa MT, Sieling PA. Activation and regulation of Tolllike receptors 2 and 1 in human leprosy. *Nat Med* 2003; 9:525-32.
- [29] Sieling PA, Jullien D, Dalhem M. CD1 expression by dendritic cells in human leprosy lesions: Correlation with the effective host immunity. *J Immunol* 1999;162:1851-8.
- [30] Ochoa MT, Thoma-Uszynski S, Sieling PA, Sabet S, Cho S, KrenskyAM, et al. Role of granulysin in immunity to leprosy. *Lepr Rev* 2000; 71(suppl):S115.
- [31] Nath I, Van Rood JJ, Mehra NK, Vaidya MC. Natural suppressor cells in human leprosy. *Clin Exp Immunol* 1980; 42:203-10.
- [32] Bloom BR, Modlin RL, Salgame P. Stigma variations: observations on suppressor T-cells and leprosy. *Annu Rev Immunol* 1992; 10:453-88.
- [33] Ng V, Zanazzi G, Timpl R, Talts JF, Saltzer JL, Brennan PJ, et al. Role of the cell wall phenolic glycolipid-1 in the peripheral nerve predilection of *Mycobacterium leprae*. *Cell* 2000; 103:511-24.

- [34] Marques MA, Antonio VL, Sarno EN, Brennan PJ, Pessolani MC. Binding of *ofa2*-laminins by pathogenic and non-pathogenic mycobacteria and adherence to Schwann cells. *J Med Microbiol* 2001; 50:23-8.
- [35] Oliveira RB, OchoaMT, Sieling PA. Expression of Toll-like receptor 2 on human Schwann cells: a mechanism of nerve damage in leprosy. *Infect Immun* 2003; 71:1427-33.
- [36] Moraes MO, Cardoso CC, Vanderborght PR, Pacheco AG. Genetics of host response in leprosy. *Lepr Rev* 2006; 77:189-202.
- [37] Vanderborght PR, Pacheco AG, Moraes MO. HLA-DRB1*04 and DRB1*10 are associated with resistance and susceptibility, respectively, in Brazilian and Vietnamese leprosy patients. *Genes Immun* 2007; 4:320-4.
- [38] Alcais A, Van Thuc N, Hong Thai V. L. Abel L. La génétique épidémiologique identifie une nouvelle voie de réponse au bacille de la lèpre. *Ann Dermatol Venereol* 2005; 132:45-7.
- [39] Ranque B, AlterA, Schurr E, Abel L, AlcaisA. Leprosy: a paradigm for the study of human genetic susceptibility to infectious diseases. *Med Sci (Paris)* 2008; 24:491-7.
- [40] Ridley DS, Jopling WH. Classification of leprosy according to immunity: a five group system. *Int J Lepr* 1966; 34:255-73.
- [41] Action WHO. Programme for Elimination of Leprosy. A guide to eliminating leprosy as a public health problem. WHO/LEP/98.1, Geneva, 1998.

- [42] Monteiro LG, Campos WR, Orefice F, Grossi MA. Study of ocular changes in leprosy patients. *Indian J Lepr* 1998; 70:197-202.
- [43] Pereira HL, Ribeiro SL, Pennini SN, Sato EI. Leprosy-related joint involvement. *Clin Rheumatol* 2009; 28:79-84.
- [44] Mandal SK, Sarkar RN, Sarkar P, Datta S, Bandyopadhyay R, Bandyopadhyay D, et al. Rheumatological manifestations of leprosy. *J Indian Med Assoc* 2008; 106:165-6.
- [45] Meyer M, Ingen-Housz-Oro S, Ighilahriz O, Wendling J, Gaulier A, Levy-Weil F, et al. Polyarthrititis and papular eruption revealing leprosy. *Rev Med Interne* 2008; 29:242-5.
- [46] Da Silva Junior GB, de Francesco Daher E. Renal involvement in leprosy: retrospective analysis of 461 cases in Brazil. *Braz J Infect Dis* 2006; 10:107-12.
- [47] Singh N, Bhatia A, Iakra A, Arora VK, Bhattacharya SN. Comparative study of skin, lymph node, liver and bone marrow in patients with lepromatous leprosy. *Cytopathology* 2006; 17:257-61.
- [48] Ferrari TC, Araujo MG, Ribeiro MM. Hepatic involvement in lepromatous leprosy. *Lepr Rev* 2002; 73:72-5.
- [49] Richens J. Genital manifestations of tropical diseases. *Sex Transm Infect* 2004; 80:12-7.
- [50] Job CK, Baskaran B, Jayakumar J, Aschhoff M. Histopathologic evidence to show that indeterminate leprosy may be a primary lesion of the disease. *Int J Lepr* 1997; 65:443-9.

- [51] Rea TH, Jerskey RS. Clinical and histologic variations among thirty patients with Lucio's phenomenon and pure and primitive diffuse lepromatosis (Latapi's lepromatosis). *Int J Lepr* 2005; 73:169-88.
- [52] Vargas-Ocampo F. Diffuse leprosy of Lucio and Latapi: a histologic study. *Lepr Rev* 2007; 78:248-60.
- [53] Pereyra SB, Danielo CA, Ponssa GJ, Consigli JE, PapaMB, Ghirardi G. Wade's histoid leprosy: three clinical presentations. *Int J Dermatol* 2007; 46:944-6.
- [54] Kaur I, Dogra S, De D, Saikia UN. Histoid leprosy: a retrospective study of 40 cases from India. *Br J Dermatol* 2009; 160:305-10.
- [55] Kumar B, Kaur I, Dogra S. Pure neuritic leprosy in India: an appraisal. *Int J Lepr* 2004; 72:284-90.
- [56] Rodriguez G, SanchezW, Chalela JG, Soto J. Primary neuritic leprosy. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29:1050-2.
- [57] Jardim MR, Chimelli L, Faria SC, Fernandes PV, Da Costa Néri JA, Sales AM, et al. Clinical, electroneuromyographic and morphological studies of pure neural leprosy in a Brazilian referral centre. *Lepr Rev* 2004; 75:242-53.
- [58] Jenkins D, Papp K, Jakubovic HR, Shiffman N. Leprotic involvement of peripheral nerves in the absence of skin lesions. *JAmAcad Dermatol* 1990; 23(5Pt2):1023-6.
- [59] Suneetha S, Sigamoni A, Chandi S, Kurian N, Chacko CJ. Histological studies in primary neuritic leprosy: changes in the apparently normal skin. *Lepr Rev* 1998; 69:351-7.

- [60] Jacob M, Mathai R. Diagnostic efficacy of cutaneous nerve biopsy in primary neuritic leprosy. *Int J Lepr* 1988; 56:56-60.
- [61] Vallat JM, Richard L, Decouvelaere AV. Biopsie nerveuse. *Rev Neurol* 2002; 158:489-92.
- [62] Bezzera Da Cunha FM, Werneck MC, Scola RH, Werneck LC. Pure neural leprosy: Diagnostic value of the polymerase chain reaction. *Muscle Nerve* 2006; 33:409-14.
- [63] Suneetha S, Sugamoni A, Chandi S, Kurian N, Chinoy JG, Chacko CJ. The development of cutaneous lesions during follow-up of patients with primary neuritic leprosy. *Int J Dermatol* 2005; 44:224-9.
- [64] Fakhouri R, Sotto MN, Manini ML, Margarido LC. Nodular leprosy of childhood and tuberculoid leprosy: A comparative, morphologic, immunopathologic and quantitative study of skin tissue reaction. *Int J Lepr* 2003; 71:218-26.
- [65] Lockwood DN, Sinha HH. Pregnancy and leprosy: a comprehensive literature review. *Int J Lepr* 1999; 67:6-12.
- [66] Lawn SD, Lockwood DN. Leprosy after starting antiretroviral treatment. *BMJ* 2007;334:217-8.
- [67] Deps PD, Lockwood DN. Leprosy occurring as immune reconstitution syndrome. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2008;102:966-8.
- [68] Ridley DS. A logarithmic index of bacilli in biopsies evaluation. *Int J Lepr* 1967;35:187-93.

- [69] Wechsler J. Pathologie cutanée non tumorale. Paris: Elsevier; 2005.
- [70] Oskam L, Slim E, Buhrer-Sekula S. Serology in leprosy research and control: recent developments, strengths, limitations and prospects: a state of the art overview. *Lepr Rev* 2003; 74:196-205.
- [71] Sinha S, Kannan S, Nagaraiu B. Utility of serodiagnostic tests for leprosy: a study in an endemic population in South India. *Lepr Rev* 2004; 75:266-73.
- [72] Bakker MI, Hattam, Kwenang A, Faber WR, van Beers SM, Klatser PR, et al. Population survey to determine risk factors for *Mycobacterium leprae* transmission and infection. *Int J Epidemiol* 2004; 33:1329-36.
- [73] Araoz R, Honore N, Banu S, Demangel C, Cissoko Y, Arama C, et al. Towards an immunodiagnostic test for leprosy. *Microb Infect* 2006; 8: 2270-6.
- [74] Bobin P. Lèpre. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-038-F-10, 2007. Disponibles sur www.emc-consulte.com
- [75] Flageul B. Lèpre. Maladie de Hansen. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Dermatologie, 98-370-A-10, 2010.
- [76] Rose P, Waters MF. Reversal reactions in leprosy and their management. *Lepr Rev* 1991;62:113-21.
- [77] Spindler E, Deplus S, Flageul B. Uvéites aiguës au cours des réactions de réversion. *Acta Leprol* 1991;7:331-4.

- [78] Flageul B, Vignon-Pennamen MD, Wallach D, Cottenot C. Les réactions de réversion tardives au cours de la lèpre. *Acta Leprol* 1990; 7: 109-17.
- [79] Vlijayakujmaran P. Manimozhi N, Jesusadan K. Incidence of late lepra reaction among multibacillary patients after MDT. *Int J Lepr* 1995; 63: 18-22.
- [80] Expert WHO. Committee on Leprosy. Seventh Report. WHO Technical Report Series no 874. Geneva:World Health Organization; 1998.
- [81] Pannikar V, Jesudasan K, Vijayakamaran P, Christian M. Relapse or late reversal reaction? *Int J Lepr* 1989; 57:526-8.
- [82] De Carsalade GY, Wallach D, Spindler E, Pennec J, Cottenot F, Flageul B. Daily multidrug therapy for leprosy: a fourteen years experience. *Int J Lepr* 1997; 66:30-43.
- [83] Couppié P, Sainte-Marie D, About V, Heid E, Pradinaud R. Bullous erythema nodosum leprosum. A case report in French Guiana. *Ann Dermatol Venereol* 1998; 125:188-90.
- [84] Magaña M, Fernández-Díez J, Magaña ML. Lucio's phenomenon is a necrotizing panvasculitis: mostly a medium-sized granulomatous arteritis. *Am J Dermatopathol* 2008; 30:555-60.
- [85] WHO Model Prescribing Information. Drugs used in leprosy. WHO/DMP/DS/98.1, 1998, Geneva.
- [86] Jopling WH. Side-effects of antileprosy drugs in common use. *Lepr Rev* 1983; 54:261-70.

- [87] Jopling WH. Reference to "Side-effects of antileprosy drugs in common use". *Lepr Rev* 1985; 56:61-70.
- [88] Grosset J, Levantis S. Adverse effects of rifampin. *Rev Infect Dis* 1983; 5:440-6.
- [89] Coleman MD. Dapsone: modes of action, toxicity and possible strategies for increasing patient tolerance. *Br J Dermatol* 1993; 129: 507-13.
- [90] Agrawal S, Agarwalla A. Dapsone hypersensitivity syndrome: a clinico-epidemiological review. *J Dermatol* 2005; 32:883-9.
- [91] Janier M, Guillevin L, Badillet G. Pulmonary eosinophilia associated with dapsone. *Lancet* 1994; 343:860-1.
- [92] Waldinger TP, Siegle RJ, Weber W. Dapsone-induced peripheral neuropathy. *Arch Dermatol* 1984; 120:356-9.
- [93] Arbiser JL, Moschella SL. Clofazimine: a review of its medical uses and mechanisms of action. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32:241-7.
- [94] Grosset JH. Newer drugs in leprosy. *Int J Lepr* 2001; 69(suppl): S14-S18.
- [95] WHO Study Group. Chemotherapy of leprosy for control programmes. WHO Technical Report Series n°675, Geneva, 1982.
- [96] Expert WHO. Committee on Leprosy. WHO Technical Report. Series n°768, Geneva, 1988.

- [97] WHOStudy Group. Chemotherapy of leprosy for control programmes. WHO Technical Report Series n°847, Geneva, 1994.
- [98] WHO Leprosy Elimination Group. Guide to eliminate leprosy as a public health problem. WHO/CDS/CPE/CEE/2000.4, Geneva, 2000.
- [99] Report of the International Leprosy Association Technical Forum. 25-28 February 2002, Paris, France. *Lepr Rev* 2002; 74(suppl):1-93.
- [100] Moschella SL. An update on the diagnosis and treatment of leprosy. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:417-26.
- [101] Keita S, Faye O, Konare H-D, Sow SO, Ndiaye HT, Traore I. Évaluation de la classification clinique des nouveaux cas de lèpre. Étude réalisée à l'Institut Marchoux (Bamako, Mali). *Ann Dermatol Venereol* 2003;130:184-6.
- [102] Oskam L, Sekula SB. A need for clarification of the classification criteria for leprosy patients. *Int J Lepr* 2005; 73:280-1.
- [103] Alam K, Butlin CR, Pahan D, Kumar S, Chowdhury S. Long-term follow-up of ROM treated cases. *Lepr Rev* 2007; 78:160.
- [104] Day RS, Teterissa MR. Field trial of short course combined chemotherapy in paucibacillary leprosy. *Int J Lepr* 1989; 57(suppl): 340-7.
- [105] Katoch K, Natarajan M, Bagga A, Katoch VM. Clinical and bacteriological progress of highly bacillated BL-LL patients discontinuing treatment after different periods of MDT. *Int J Lepr* 1991; 59:248-54.

- [106] WHO. Report of the sixth meeting. Geneva:WHO Technical Advising Group on the Elimination of Leprosy. WHO; 2004.
- [107] Gelber RH, Balagon MV, Cellona RV. Relapse rate in MB leprosy patients treated with 2-years of WHO-MDT is not low. *Int J Lepr* 2004; 72:493-500.
- [108] Pfaltzgraff RE. The control of neuritis in leprosy with clofazimine. *Int J Lepr* 1972;40:392-8.
- [109] Arunthathi S, Satheesh KK. Does clofazimine have a prophylactic role against neuritis? *Lepr Rev* 1997; 68:233-4.
- [110] Ramanachandran A, Seshadri PS. Relapse or reversal reaction: the case for a therapeutic trial of steroids. *Lepr Rev* 1988; 59:271-2.
- [111] WHO. The final push strategy to eliminate leprosy as a public health problem: Questions & Answers. Geneva: First Edition; 2002.
- [112] Marlowe SN, Leekassa R, Buzuneh E. Response to ciclosporin treatment in Ethiopian and Nepali patients with severe leprosy type 1 reactions. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2007; 101:1004-12.
- [113] Marlowe SN, Hawksworth RA, Butlin CR, Nicholls PG, Lockwood DN. Clinical outcomes in a randomized controlled study comparing azathioprine and prednisolone versus prednisolone alone in the treatment of severe leprosy type 1 reactions in Nepal. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2004; 98:602-9.

- [114] Laffitte E. The revival of thalidomide: an old drug with new indications. *Rev Prat* 2006; 56:1977-83.
- [115] Walker SL, Waters MF, Lockwood DN. The role of thalidomide in the management of erythema nodosum leprosum. *Lepr Rev* 2007; 78: 197-215.
- [116] De Carsalade GY, Achirafi A, Flageul B. Pentoxifylline for erythema nodosum leprosum. *J Dermatol* 2003; 30:64-8.
- [117] Burdick AE, Ramirez CC. The role of mycophenolate mofetil in the treatment of leprosy reactions. *Int J Lepr* 2005; 73:127-8.
- [118] Verma KK, Srivasta P, Minz A, Verma K. Role of azathioprine in preventing recurrences in a patient with recurrent erythema nodosum leprosum. *Lepr Rev* 2006; 77:225-9.
- [119] Faber WR, Jensema AJ, Goldschmidt WF. Treatment of recurrent erythema nodosum leprosum with infliximab. *N Engl J Med* 2006; 355: 739.
- [120] Debray M, Hanslik T, Avansi MA, Pabion B, Lortholary O. Surgical decompression treatment of leprous neuritis at the Bom-Pastor Hospital (Brazilian Amazonia). *Rev Med Interne* 2001; 22:1188-95.
- [121] Chaise F. Current management of hand leprosy. *Chir Main* 2004; 23: 1-6.
- [122] Ji B, Grosset JH. Drugs and regimens for preventive therapy against tuberculosis, disseminated *Mycobacterium avium* complex infection and leprosy. *Int J Lepr* 1999; 67(suppl):S45-S55.

- [123] Oskam I, Bakker MI. Report of the workshop on the use of chemoprophylaxis in the control of leprosy held in Amsterdam, the Netherlands on December 2006. *Lepr Rev* 2007; 78:173-85.
- [124] Setia MS, Steinmaus C, Ho Cs, Rutherford GW. The role of BCG prevention of leprosy: a meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2006; 6:162-70.
- [125] Conseil des Droits de l'Homme de l'ONU. Élimination de la discrimination à l'encontre des personnes touchées par la lèpre et des membres de leur famille. Résolution :8/13,2008.
Disponiblesur:http://ap.ohchr.org/documents/E/HRC/resolutions/A_HRC_RES_8_13.pdf, consulté en août 2012.
- [126] Ministère de la santé. Données épidémiologiques du centre national de lutte contre les maladies dermatologiques et la lèpre. Rabat : DELM ;2012

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
أَقْسَمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

**مرض هانسن :
الجوانب السريرية، العلاجية، التطورية
والمستجدات الوبائية في العالم والمغرب**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد : الياس هندي

المزاد في : 19 يناير 1989 بالدار البيضاء

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: عصابة هانسن - الجذام - البرص الجذامي - الجذام السليني -
علاج كميائي متعدد.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

{

السيد : ميمون زهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة : سكيينة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيد : إسماعيل عبد الرحمان غريفي

أستاذ في أمراض الصدر والسل

السيد : ياسر عفيفي

أستاذ في الأمراض الجلدية