

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE,
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DU MALI

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
BAMAKO**

ANNEE : 1997

N°: 35 /

**ETUDE PROSPECTIVE DES NEVRITES
LEPREUSES DIAGNOSTIQUEES
A L'INSTITUT MARCHOUX**

THESE

**PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE JUIN 1997
DEVANT LA FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

Par : M. Boubakary GUINDO

**POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)**

JURY

Président : Professeur Somita KEITA
Membres : Docteur Tiéman COULIBALY
Docteur Alexandre TIENDREBEGO
Directeur de Thèse: Docteur Samba SOW

FACULTE DE MEDECINE ,DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1996-1997

ADMINISTRATION

DOYEN : ISSA TRAORE - PROFESSEUR
1er ASSESSEUR: OUSMANE DOUMBIA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2ème ASSESSEUR : AMADOU DOLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE GENERAL: BAKARY CISSE - MAITRE DE CONFERENCES
ECONOME: MAMADOU DIANE CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato.Sécourisme
Mr Souléyman SANGARE	Pneumo-ptisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Gangaly DIALLO
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye K.DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J.THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA

Anesth.-Réanimation
Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Anesthésie-Réanimation
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ortho.Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T.TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Path.Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie Chef de D.E.R.
Chimie Organique

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie
Immunologie

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A.DEMBELE
Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M.CISSE
Mr Abdrahamane S.MAIGA
Mr Adama DIARRA

Chimie Organique
Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sekou F.M.TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigüe Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I.MAIGA
Mr Benoît KOUMARE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie,Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Bactériologie
Histoembryologie
Bactériologie
Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Aly GUINDO	Gastro-Enterologie, Chef de D E R
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int.
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamamdou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtysiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Medecine Interne

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med.Interne
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastroenterologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

3. ASSISTANTS

Mr Adama D. KEITA	Radiologie
-------------------	------------

D E R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharm.Chim. (Chef de D.E.R.)

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA
Mr Elimane MARIKO

Législation
Pharmacologie

3. MAITRE ASSISTANT

Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA
Mr Ababacar I. MAIGA

Matières Médicales
Galénique
Toxicologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique (chef D.E.R.)

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

Mr Moussa A. MAIGA

Santé Publique

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE
Mr Sanoussi KONATE

Anthropologie
Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE
Mr Sory I. KABA

Santé Publique
Santé Publique

5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bakary I. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souléyman GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Nyamanto DIARRA	Mathématiques
Mr Moussa I. DIARRA	Biophysique
Mr Mamadou Bakary DIARRA	Cardiologie
Mme SIDIBE Aissata TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Médecine Nucléaire

PERSONNEL D' ENCADREMENT (STAGES & TP)

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Baidi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoinè NIANTAO	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I.SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B.SACKO	HGT
Docteur Hubert BALIQUE	C.T. MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	HGT
Docteur Youssouf SOW	HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr D. BA	BROMATOLOGIE
Pr M.BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACE

Je dédie ce travail à:

– la mémoire de mon père : Yaya GUINDO

Ton courage, ta générosité et surtout ton amour pour tes enfants et proches n'ont jamais fait défaut.

« Que ton âme repose en paix ».

– ma mère : Fadima DEMBELE

Tes conseils resteront pour moi une grande ligne à suivre. Puisse le Tout Puissant nous accueillir tes bénédictions et t'accorder santé et longue vie.

– ma marâtre : Belco Diawara

Toi qui m'as toujours entouré d'une sincère affection maternelle. Je t'exprime ici mon réel attachement.

– mon oncle Moussa Guindo

Tes conseils m'ont toujours donné courage dans la vie. Mes sincères remerciements.

– feu Kassan Diawara

Homme dévoué pour les causes justes, tu as acquis par tes qualités humaines, la confiance de ceux qui t'ont connu et approché. « Que ton âme repose en paix ».

– mes tantes Mariam Bengaly et Aminata Traoré

Je vous témoigne toute mon affection.

– mes oncles et tantes

Par ce travail, je vous rends un vibrant hommage.

– tous mes frères et soeurs

Pour une famille unie et heureuse.

– mes cousins et cousines

Par ce travail, je vous adresse mes sincères remerciements.

– mes amis : Mahamadoun Guindo, Salia Diallo, Mamaye Kouyaté, Dr Sory Diawara, Mamadou Haïdara, Cheick Kader Maïga, Cheick Oumar Konaté, Modibo Fomba, Dr Aminata Traoré, Adama Soumano, Boubacar Traoré, Dr Mamadou Diallo, Mohamed Togola.

Je vous témoigne ici ma sincère amitié.

– tous ceux dont je pense et ne peux nommément citer

– tous les Maîtres et Professeurs de l'E.N.M.P.
Pour l'enseignement et la formation qu'ils nous ont donnés.

– aux malades de la lèpre
Un prompt rétablissement.

– à tous les étudiants de la promotion.
En souvenir des belles années passées ensemble.

* * *

*

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont :

. au docteur Christian Lienhardt

Je vous rends un vibrant hommage pour les efforts consentis au début de ce travail. Soyez-en vivement remercié.

. aux Chefs d'Unité et Adjointes de l'Institut Marchoux : Drs Issa Traoré, Abdoulaye Mady Diallo, Konaré Habibatu Diawara, Ibrahima Coulibaly, Abdoulaye Fomba, Idrissou Touré.

. au docteur Faye Ousmane

Sympathique et plein de gentillesse, vous m'avez toujours réservé le plus bienveillant des accueils et vos conseils m'ont si bien guidé. Soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

. à Monsieur Hamadoun Traoré

Soyez assuré de ma profonde gratitude.

. au personnel de la Léprologie de l'Institut Marchoux : Fanta Traoré, Glodié Doumbia, Mme Diakité Rokiatou Dembélé, Sr Honorine Dembélé, Fanta Boré, Karamoko Deba, Amadou Touré, Ousmane Sangaré, Adama Coulibaly, Bah Fané, Bourama Djiré.

Mes vifs remerciements pour votre soutien moral et matériel.

. au personnel des Unités : Epidémiologie-Formation, Chirurgie-Rehabilitation, Biologie, Animalerie-Expérimentale, Dermatologie de l'Institut Marchoux.

. à mes collègues internes et Docteurs de l'Institut Marchoux

Dr Ahmed Ould	Boubacar	Mme Doumbia Ina	Touré
Dr Cheick Tidiani	Traoré	Drissa	Touré
Dr Sambou	Dabo	Modibo	Traoré
Dr Boubacar	Traoré	Mamadou	Berthé.

. aux docteurs

Bakarou	Kamaté
Koman	Sissoko
Mariam	Traoré.

. enfin, à tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre ont contribué à la réalisation de ce travail.

*

AUX MEMBRES DU JURY

A notre Président du Jury :

Professeur Somita KEITA
Maître de Conférence Agrégé en
Dermatologie - Léprologie
Chef de Service de Dermatologie-Léprologie
à l'Institut Marchoux
Chargé de cours à la Faculté de Médecine,
de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
de Bamako

Nous sommes heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse. Nous avons eu le privilège d'avoir été votre étudiant au cours de notre cycle d'études de médecine. Nous gardons de vous le souvenir d'un grand maître à l'enseignement lumineux et vivant qui nous servira à jamais.

Veillez accepter ici, Cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

Au :

Docteur Tiéman COULIBALY
Assistant Chef de Clinique en
Ortho-Traumatologie
du C.H.U. Gabriel TOURE
Chargé de cours à la Faculté de Médecine,
de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
de Bamako

Nous vous remercions d'avoir bien voulu faire partie du jury de notre thèse. Vos qualités de formateur, de clinicien, d'homme de science nous ont beaucoup marquées.

Veillez trouver, l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Au :

Docteur Alexandre TIENDREBEOGO
Epidémiologiste
Chef d'Unité Epidémiologie-Formation
à l'Institut Marchoux

Nous vous remercions d'avoir bien voulu faire partie du jury de notre thèse. Votre aimabilité, votre simplicité et votre rigueur forcent notre admiration. Vos sages conseils nous ont guidé tout au long de ce travail.

Nous vous assurons de notre profonde gratitude et de notre respect.

A notre Directeur de thèse :

Docteur Samba O. SOW
Chef de l'Unité Léprologie
à l'Institut Marchoux

Vous avez accepté volontiers de diriger ce travail. Votre disponibilité, votre amabilité, vos qualités de clinicien et de chercheur constituent un grand atout pour le service. Je connais en votre personne un médecin compétent mais aussi un homme aux dimensions sociales inestimables. Si ce travail est une réussite, je le dois à votre compétence et à votre savoir-faire.

Veillez accepter ici, l'expression de mes sincères remerciements et de ma très profonde gratitude.

* * *

*

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION ET OBJECTIFS	1
I. Introduction	1
II. Objectifs	3
GENERALITES SUR LA LEPRE ET LES NEVRITES LEPREUSES	4
I. Définition de la lèpre	4
II. Histoire de la maladie	4
III. Epidémiologie	4
3.1. Répartition géographique, prévalence	4
3.2. Distribution selon l'âge et le sexe	5
3.3. Transmission	6
IV. Pathogénèse de l'infection	6
V. Classification de la lèpre	7
5.1. Classification de Madrid	7
5.2. Classification histologique : Ridley et Jopling	8
5.3. Classification bactériologique	10
VI. Classification des invalidités	10
VII. Diagnostic	11
7.1. Diagnostic clinique	11
7.2. Examen bactériologique	13
7.3. Histologie	14
VIII. Réactions lépreuses	14
8.1. Réactions reverses : type 1	14
8.2. Erythème noueux lépreux	14
IX. La névrite lépreuse	15
9.1. Rappel anatomique	15
9.2. Etude clinique	16
9.3. Formes cliniques de névrite	20
X. Traitement de la lèpre	21
10.1. Médicaments spécifiques de la lèpre	21
10.2. Polychimiothérapie	22
10.3. Traitement des réactions lépreuses	23
10.4. Traitement des névrites lépreuses	23
XI. Prévention et lutte anti-lépreuse	24

ETUDE PROSPECTIVE DES NEVRITES LEPREUSES DIAGNOSTIQUEES A L'INSTITUT MARCHOUX	25
I. MATERIELS ET METHODES	25
1.1. Présentation du cadre de l'étude	25
1.2. Patients	25
1.3. Méthodes	26
1.4. Suivi	29
1.5. Collecte et analyse de données	30
II. RESULTATS	30
2.1. Description générale de l'échantillon	30
2.2. Description des névrites lors du dépistage	32
2.3. Aspects thérapeutiques	37
2.4. Description des névrites après 6 semaines de traitement	39
2.5. Evolution des névrites sous traitement	41
2.6. Résultats du traitement en fonction des signes cliniques de névrites	42
III. DISCUSSION.....	43
3.1. Sur la nature et la taille de l'échantillon	43
3.2. Sur la composition de l'échantillon	44
3.3. Sur la forme de lèpre	44
3.4. Sur le type histologique de la lèpre	44
3.5. Sur l'étiologie de la névrite	45
3.6. Sur la fréquence des atteintes des troncs nerveux superficiels	45
3.7. Sur les infirmités lépreuses	45
3.8. Sur les résultats thérapeutiques	46
CONCLUSION	47
RECOMMANDATIONS	49
BIBLIOGRAPHIE	50
ANNEXES	53
RESUME	56

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

Ac :	Anticorps
AINS :	Anti-inflammatoire non steroïdien
BAAR :	Bacille acido-alcool-resistant
B:	Borderline
BB:	Borderline borderline
BH.:	Bacille de Hansen
BL.:	Lèpre borderline lépromateuse
BT.:	Lèpre borderline tuberculoïde
DDS:	Diamino-4 Diphenyl Sulfone ou disulone
E.N.L.:	Erythème noueux lépreux
I:	Indéterminée
I.B.:	Indice bacillaire
ILEP :	Fédération Internationale des Associations contre la lèpre
IM.:	Indice morphologique
IMC :	Immunité à médiation cellulaire
kg	kilogramme
LL:	Lèpre lépromateuse
MB :	Multibacillaire
MPP :	Mal perforant plantaire
<i>M.leprae</i> :	<i>Mycobacterium leprae</i>
mg	milligramme
ml	millilitre
O.C.C.G.E.:	Organisation pour la Coopération et la Coordination dans la lutte contre les Grandes Endémies
O.M.S.:	Organisation Mondiale de la Santé
P.N.L:	Programme National de lutte contre la lèpre
PB:	Paucibacillaire
P.C.T.:	Polychimiothérapie
R.M.P.:	Rifampicine
RR:	Réaction reverse
SPE :	Sciatique poplitée externe
T :	Tuberculoïde
TT :	Tuberculoïde polaire
TTL :	Test de transformation lymphoblastique

INTRODUCTION
et OBJECTIFS

I. INTRODUCTION

Les névrites périphériques constituent une des complications les plus redoutables de la lèpre. Elles peuvent survenir à tout moment au cours de l'évolution de la maladie, avant, pendant ou après le traitement, soit isolément, soit associées à un épisode de réaction lépreuse (type 1 ou type 2) ^{9,14,29}. Ces névrites provoquent un dommage nerveux de gravité variable, entraînant des infirmités transitoires pouvant parfois conduire à un handicap majeur ^{9,14}.

Sur le plan étiopathogénique, on pense actuellement que la destruction nerveuse est provoquée par quatre mécanismes, intervenant en diverses combinaisons selon le type et l'importance de la lèpre ^{9,29} :

1. la présence de *M.leprae* ou d'antigènes de *M.leprae* dans les nerfs provoque une réponse tissulaire qui dépend de statut immunitaire du patient et de l'intégrité de la barrière vasculo-nerveuse.
2. les traumatismes, en particulier pour les nerfs à trajet superficiel
3. l'augmentation de la pression intraneurale lors des phénomènes réactionnels due à un oedème localisé avec infiltration du nerf par de nombreuses cellules inflammatoires comprimant les cellules de Schwann et pouvant conduire à une ischémie nerveuse plus ou moins importante
4. les modifications vasculaires dues à des ruptures de la continuité endothéliale dans les vaisseaux capillaires nerveux entraînant une occlusion de la lumière et provoquant une ischémie.

Ces quatre facteurs jouent un rôle important dans la pathogénie des dommages nerveux de la lèpre, mais l'étendue et l'importance de ces dommages nerveux varient considérablement selon le type de lèpre, sa durée, le traitement et la présence ou non d'états réactionnels ⁹.

Une part importante de cette destruction nerveuse prendrait place lors des épisodes réactionnels, en raison du début aigu de la réaction, accélérant les effets destructeurs de l'augmentation de la pression intraneurale et des modifications vasculaires intraneurales ⁹. Cliniquement, les névrites sont caractérisées par l'association d'une douleur spontanée et/ou provoquée par la palpation et d'une hypertrophie nerveuse, accompagnées ou non d'un déficit sensitif et/ou moteur ⁹. Il

existe cependant une grande variation dans la présentation clinique des névrites, depuis la « paralysie nerveuse silencieuse »³⁴ ou la « névrite silencieuse »⁶, sans signe clinique ou symptôme notable, à part une discrète altération de la fonction nerveuse, et de la névrite aiguë « bruyante » avec douleur sévère, hypertrophie, perte de sensation et paralysie^{9,14}. De plus, l'importance respective de l'atteinte motrice ou sensitive varie selon le type de nerf atteint. En fait, il semblerait d'après de nombreuses études histopathologiques que la neuropathie est déjà présente bien avant que le patient n'en remarque les effets sur sa fonction nerveuse^{9,29}.

Bien que les névrites lépreuses aient été décrites depuis longtemps, on sait en fait peu de choses sur leur fréquence, leur distribution selon l'âge, le sexe, le type de lèpre et leur évolution.

Selon Pearson²⁹, les nerfs sont plus facilement affectés vers le pôle tuberculoïde que vers le pôle lépromateux, les dommages nerveux intervenant en général tardivement dans le processus de la maladie chez le patient lépromateux.

Dans une étude prospective de 119 femmes lépreuses enceintes suivies pendant 2 ans en Ethiopie, 52 femmes ont présenté 85 épisodes de névrites, dont 74 ont entraîné une atteinte nerveuse persistante⁶. Dans 29 cas, le dommage était strictement moteur, dans 12 cas strictement sensitif et dans 33 cas mixte. Les névrites silencieuses ont été rapportées plus souvent et semblaient provoquer des dégâts plus importants pour les nerfs sensitifs que pour les nerfs moteurs. Une étude récente au Népal, se basant sur la classification de la lèpre selon Ridley et Jopling chez 396 patients a montré que les patients BL ont un plus grand taux de dommage nerveux que les patients BT (29 vs 12/100 PYAR (personne-années) ; RR=2,3 ; p=0,007)³⁷. Le nerf tibial postérieur était le plus fréquemment atteint.

En 1985, l'O.M.S. a identifié la prévention des infirmités comme l'un des trois objectifs principaux de la lutte contre la lèpre, et a encouragé les programmes nationaux de lutte contre la lèpre (PNL) à se focaliser sur la détection précoce et le traitement des névrites²⁵. Pour ce faire, les patients doivent être soigneusement suivis et régulièrement testés, pendant et après le traitement, afin de détecter précocement tout signe de dommage nerveux⁴. Avec la généralisation de la PCT/OMS, la prévention des infirmités dues à la lèpre repose principalement sur la surveillance des patients lépreux pendant et après chimiothérapie et sur le traitement approprié des épisodes de névrite.

C'est pourquoi nous avons choisi de réaliser cette étude sur les névrites lépreuses observées à l'Unité Léprologie de l'Institut Marchoux de Bamako.

II. OBJECTIFS

- Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et histologiques des névrites lépreuses observées à l'Unité Léprologie de l'Institut Marchoux au bout d'un an
- Présenter le traitement médical de ces névrites et les résultats obtenus après 6 semaines de traitement.

Pour atteindre ces objectifs, notre travail comporte deux volets :

- En première partie : un rappel sur les connaissances actuelles de la lèpre et des névrites lépreuses.
- En seconde partie l'étude de 67 cas de névrites traitées et suivies à l'Institut Marchoux.

**GENERALITES SUR LA LEPRE ET
LES NEVRITES LEPREUSES**

I. Définition de la lèpre

La lèpre est une maladie infectieuse chronique causée par un bacille, *Mycobacterium leprae*. Elle touche principalement les nerfs périphériques et la peau. Il y a une certaine atteinte des nerfs périphériques chez tous les malades souffrant de lèpre, mais elle n'est pas toujours cliniquement décelable³⁵.

Sa gravité vient du fait qu'elle²³ :

- touche les pays sous-développés (Afrique et Asie du Sud-Est, Amérique Latine) ;
- provoque des infirmités de degré variable (10% à 20% d'infirmités)²² ;
- entraîne un rejet social (désinsertion des patients).

II. Histoire de la maladie

L'origine exacte de la lèpre n'est pas connue. On pense qu'elle est originaire de l'Inde où elle a été décrite dès le VI^e siècle avant Jésus christ. Elle a été également décrite dans le papyrus d'Ebers en Egypte (1350 ans avant Jésus Christ) et d'autres auteurs situent le foyer initial en Afrique. Sa propagation à travers le monde serait favorisée par les grands mouvements dans l'ancien monde⁷.

Le bacille responsable de la lèpre a été découvert depuis 1873 par le norvégien Hansen. L'inoculation à la souris est connue depuis 1960 (Shepard) ; la culture sur milieu artificiel étant encore impossible. La lépromino-réaction de Mitsuda date de 1916 mais on commence à mieux comprendre l'immunologie de la lèpre^{21,22}. L'efficacité des sulfones est démontrée depuis 1943 et la polychimiothérapie a été recommandée en 1981 par le Comité d'experts de l'OMS.

III. Epidémiologie

3.1 Répartition géographique – Prévalence

La lèpre est une endémie qui sévit dans la zone intertropicale. Les estimations pour 1996 par régions OMS sont de 1,3 millions de cas de lèpre dans le monde avec un taux de prévalence de 2,3 pour 10.000 habitants. Le nombre de cas enregistrés en 1996 est de 926.259 avec une prévalence de 1,7 pour 10.000 habitants. Pour la première fois le nombre de cas de lèpre enregistré dans le monde est descendu au-dessous d' 1

million de cas ²⁰. Plus de 1,6 milliards de personnes vivent dans les pays où l'on estime la prévalence de la lèpre à plus d'un cas pour 10.000 habitants ²¹.

A la fin de l'année 1996, il y avait au Mali 3248 cas de lèpre enregistrés et tous traités par la polychimiothérapie anti-lépreuse soit un taux de prévalence de 2,92 pour 10.000 habitants ²⁶.

Tableau 1. Répartition géographique de la lèpre en 1996 dans le monde ²⁰

Régions OMS	Nombre estimé de cas	Prévalence estimée pour 10.000 habitants	Nombre de cas enregistrés
Afrique	170.000	3,2	95.901
Amérique	170.000	2,2	123.537
Asie Sud Est	830.000	6,0	651.562
Méditerranée orientale	40.000	1,0	23.005
Pacifique Occidental	50.000	0,3	32.254
Total	1.260.000	2,3	926.259

3.2 Distribution selon l'âge et le sexe

La lèpre survient à tout âge. L'incidence atteint en général son maximum vers l'âge de 10-20 ans. Dans la plupart des régions du monde l'incidence et la prévalence de la lèpre sont plus élevées chez l'homme que chez la femme. Cependant, dans certaines régions d'Afrique l'inverse a été décrit.

3.3 Transmission

3.3.1. Agent pathogène et réservoir de l'infection

L'agent pathogène est le bacille de Hansen. C'est un bacille acido-alcool-résistant (BAAR). Il vit un à deux jours dans le milieu extérieur, mais peut vivre jusqu'à sept jours dans certaines conditions selon Davey et Rees ¹⁸. Il était admis jusqu'ici que la lèpre est une maladie strictement humaine, dont le seul réservoir était l'homme atteint d'une forme bacillifère c'est à dire le lépromateux non traité. Cependant, depuis quelques années des cas d'infection naturelle ont été observés chez le tatou et des primates (chimpanzés et cercocèbes) ²¹.

3.3.2. Transmission de la lèpre

Les lésions de la peau et de la muqueuse nasale des patients multibacillaires sont riches en bacilles. Dans l'état actuel des connaissances, ce sont les voies respiratoires supérieures de ces patients qui constituent la principale porte de sortie des bacilles. Le bacille peut être libéré aussi à partir de la surface cutanée du patient, par interruption de la continuité du derme. Les portes d'entrées sont constituées principalement par les voies respiratoires.

IV. Pathogenèse de l'infection

La lèpre se présente sous plusieurs formes suivant des critères clinique, histologique et immunologique. Lorsqu'un sujet entre en contact avec *M.leprae* : 4 cas peuvent se présenter¹⁵ :

- si l'organisme est très résistant, il n'y aura pas de maladie c'est le cas le plus fréquent ;
- la résistance est faible : il fera la forme tuberculoïde ;
- la résistance est nulle : le sujet présentera la forme lépromateuse ;
- s'il présente une résistance instable : c'est la forme dimorphe ou borderline qui évoluera.

C'est la présence ou l'absence de cette immunité cellulaire vis-à-vis du bacille qui va conditionner la forme clinique et histologique de la maladie, la présence ou l'absence de bacille acido-alcool-résistant (BAAR).

L'immunité humorale existe dans la lèpre, elle est normale ou même augmentée (mais inefficace) dans la forme lépromateuse¹⁵ ; ainsi on a pu détecter des anticorps (Ac) spécifiques de *M.leprae* dans le sérum des lépreux¹⁶. Par contre, il existe au cours de la lèpre lépromateuse une diminution du nombre de lymphocytes T circulant particulièrement chez les sujets non traités. Ces lymphocytes T présentent un déficit spécifique vis-à-vis de *M.leprae* au cours des tests in vivo : test de transformation lymphoblastique (TTL) mais sont capables de répondre à d'autres antigènes². Le mécanisme physiopathologique de ce déficit de l'immunité à médiation cellulaire (IMC) est inconnu. Certains travaux suggèrent l'existence chez le lépreux d'un trouble au niveau du macrophage, d'autres une augmentation de l'activité suppressive des lymphocytes T². L'existence de déficit de l'immunité cellulaire pourrait expliquer le phénomène d'élimination des bacilles après le traitement. La capacité d'élimination varie d'un sujet à l'autre.

La résistance du sujet vis-à-vis du bacille est mise en évidence par l'épreuve cutanée à la lépromine. Ce test n'a pas de valeur diagnostique mais aide à établir le pronostic de la maladie. Il existe plusieurs préparations de lépromine, parmi lesquelles, celle de tatou ou lépromine A qui est préconisée par l'OMS et standardisée à 10^6 bacilles par ml². 0,1ml de cette suspension est injecté en intradermique : 2 types de réactions peuvent se présenter¹⁰ :

- la réaction précoce de Fernandez : survient 24-48h analogue à une réaction d'hypersensibilité retardée ;

- réaction tardive de Mitsuda : la lecture s'effectue au 21^e-28^e jour par la mesure de la taille exacte de la papule en millimètres. Elle est positive dans les formes tuberculoïdes et négative dans les formes lépromateuses. Il peut exister une cicatrice post-léprominique (inesthétique) après le test de Mitsuda.

V. Classification de la lèpre

5.1 Classification de Madrid¹²

a. Lèpre indéterminée (I):

Relativement instable, elle est caractérisée par une bacilloscopie rarement positive. Les lésions cutanées sont hypochromiques ou érythémateuses. Le mitsuda peut être positif ou négatif. Cette forme peut évoluer vers la forme lépromateuse ou vers la forme tuberculoïde ou persister indéfiniment avec ces lésions maculaires. Des manifestations névritiques peuvent apparaître chez les anciens cas.

b. Lèpre tuberculoïde (T):

Forme stable, elle est bénigne, avec une bacilloscopie généralement négative. Les lésions cutanées sont généralement érythémateuses planes ou plus largement en relief. Le mitsuda est positif. Les troncs nerveux périphériques peuvent être atteints entraînant souvent des déformations séquellaires graves et invalidantes. Ces atteintes nerveuses sont généralement asymétriques et unilatérales.

c. Lèpre Borderline (B):

Forme très instable, maligne, avec une bacilloscopie généralement positive et un mitsuda négatif. Les lésions cutanées sont généralement des plaques, bandes, nodules etc ... disposés de façon asymétrique. Leurs bords ne sont pas aussi nets et bien marqués que dans la forme tuberculoïde. La surface des lésions est généralement lisse et luisante. L'atteinte neurologique est relativement faible.

d. Lèpre lépromateuse (L)

Forme stable, elle est maligne, avec une bacilloscopie généralement positive et un mitsuda négatif. Les lésions cutanées sont plus ou moins infiltrées, luisantes et symétriques. Les atteintes nerveuses périphériques peuvent être observées.

5.2 Classification histopathologique : Ridley et Jopling

Cette classification proposée par Ridley et Jopling en 1962 était à l'origine destinée à la recherche, elle distingue 6 principales formes histopathologiques qui ont été extrapolées aux formes cliniques ¹².

a. Lèpre indéterminée (I):

Les principaux types de lèpre se différencient généralement après une phase de lèpre indéterminée. Elle se manifeste sur la peau par des macules ou taches uniques ou multiples, asymétriques, légèrement hypopigmentées (pâles) ou faiblement érythémateuses et généralement à limites floues. La sensibilité cutanée de la zone atteinte est normale ou légèrement diminuée, alors que la sudation et la croissance des poils ne sont pas généralement perturbées. Les nerfs périphériques sont normaux. La bacilloscopie est habituellement négative. Cependant, l'examen très soigné des coupes peut révéler la présence de BAAR. Le mitsuda est soit négatif, soit positif. La lèpre indéterminée a une tendance générale à guérir spontanément, mais elle peut évoluer vers d'autres formes de lèpre.

b. Lèpre tuberculoïde polaire (TT) :

Cette forme correspond à la lèpre tuberculoïde stable (T) de la classification de Madrid. La lésion cutanée est généralement unique, mais parfois on observe deux ou trois lésions asymétriques. Histologiquement, on observe des granulomes à cellules

épithélioïdes avec un nombre important de lymphocytes, de cellules géantes, une érosion profonde et assez étendue de l'épiderme, une caséification d'un faisceau nerveux dans le derme ou une hypertrophie massive d'un faisceau nerveux. La bacilloscopie est généralement négative. Cette forme est immunologiquement stable et le mitsuda est positif.

c. Lèpre Borderline tuberculoïde (BT)

Les lésions cutanées sont relativement peu nombreuses ressemblant à celles de la forme TT. Elles sont bien limitées, sèches, hypoesthésiques. Les atteintes neurologiques sont courantes mais peuvent être muettes et se manifester pendant une réaction. La bacilloscopie est généralement négative et le mitsuda est faiblement positif.

d. Lèpre Borderline-borderline (BB) ou mid-borderline

Les lésions cutanées sont plus nombreuses sous formes de plaques surélevées avec un centre en cuvette. L'atteinte neurologique est relativement faible. Histologiquement, on constate un granulome épithélioïde sans cellules géantes et une zone sous-épidermique claire. La bacilloscopie est généralement positive (1 à 3+). Le mitsuda est le plus souvent négatif.

e. Lèpre Borderline lépromateuse (BL)

Les lésions cutanées sont nombreuses, quasi-symétriques, de formes variées. Il peut s'agir de macules luisantes avec des bords flous, de papules, de plaques ou de nodules. Les troncs nerveux sont souvent hypertrophiés. A l'histologie, on observe un granulome à macrophages avec une certaine transformation spumeuse. La zone sous-épidermique est claire. La bacilloscopie est positive à 4+ environ et le mitsuda est négatif.

f. Lèpre polaire lépromateuse polaire (LL)

Les lésions cutanées sont des macules, des papules et nodules en très grand nombre à distribution symétrique, d'aspect luisant, érythémateux ou cuivré. Les macules sont mal limitées. Les patients ont parfois un faciès léonin avec perte des cils et des sourcils. On peut observer des atteintes viscérales. De nombreux nerfs périphériques sont symétriquement atteints. L'épiderme est aminci avec effacement des

sillons papillaires. Il est séparé du derme par une zone dépourvue de granulome. Dans le derme, le granulome est diffus, fortement bacillifère et constitué d'histiocytes. Les cellules de Virchow (cytoplasme spumeux et vacuolisé) sont caractéristiques de la lèpre lépromateuse. La bacilloscopie est généralement positive à 5 ou 6 + et le Mitsuda est négatif.

Plusieurs autres classifications ont été proposées mais c'est celle de Ridley et Jopling qui est adoptée par la plupart des léprologues.

5.3 Classification bactériologique

Elle a un but essentiellement thérapeutique. L'OMS recommande de faire le prélèvement en au moins 3 sites dont 1 au niveau du lobe de l'oreille et deux au niveau de lésions cutanées actives. On distingue 2 principales formes :

- Forme multibacillaire (MB) : les frottis bacilloscopiques montrent au moins 1+
- Forme paucibacillaire (PB) : les frottis sont négatifs (aucun bacille).

Tableau 2 : Rapport entre les différentes classifications de la lèpre

Classification de Madrid	I	T	B			L
Classification de Ridley - Jopling	I	TT	BT	BB	BL	LL
Classification Bactériologique	PB			MB		

VI. Classification des invalidités

Dans son rapport sur la lèpre ²¹, le comité d'experts OMS de la lèpre a proposé une nouvelle classification des invalidités du fait que l'ancienne de 1970 était difficile à assimiler au niveau des agents de santé du niveau périphérique. Cette nouvelle classification propose un système simple comportant 3 degrés (cotés 0, 1 et 2) principalement destinés à la collecte des données générales sur les invalidités et handicaps.

Mains et pieds :

Degré 0 : absence d'anesthésie, aucune déformation ou lésion visible.

Degré 1 : anesthésie, mais pas de déformation ni de lésion visible.

Degré 2 : présence d'une déformation ou d'une lésion visible.

Par «lésion», on entend dans le présent contexte une ulcération, un raccourcissement, une désorganisation, une raideur ou la résorption totale ou partielle de la main et du pied.

Yeux

Degré 0 : absence de problèmes oculaires imputables à la lèpre, aucun signe de perte d'acuité visuelle.

Degré 1 : présence de problèmes oculaires imputables à la lèpre, mais aucune baisse corrélative d'acuité (acuité au moins égale à 0,1 soit 6/60, le sujet peut compter les doigts à six mètres).

Degré 2 : forte baisse d'acuité visuelle (inférieure à six mètres, soit 6/60, le sujet ne peut pas compter les doigts à six mètres).

Par problèmes oculaires imputables à la lèpre, on entend l'anesthésie cornéenne, la lagophtalmie et l'iridocyclite.

VII. DIAGNOSTIC

7.1. Diagnostic clinique

7.1.1. Diagnostic positif

7.1.1.1 Signes cutanéomuqueux :

Les lésions cutanées de la lèpre sont polymorphes : les formes indéterminées et tuberculoïdes se traduisent par des macules hypochromiques ou infiltrées accompagnées d'un déficit sensoriel. La lèpre lépromateuse se traduit par une infiltration diffuse, macules, papules et nodules²² avec une atteinte des muqueuses : rhinite, épistaxis et laryngite¹⁵.

7.1.1.2 Signes nerveux^{15,16} :

Il y a d'abord une atteinte des terminaisons nerveuses du derme avec des troubles de la sensibilité au niveau des lésions ou du territoire innervé par ce nerf périphérique (anesthésie ou hypoesthésie), on peut noter une anesthésie des extrémités (anesthésie en gant ou en chaussette).

Ailleurs, une hypertrophie des troncs nerveux peut être observée le nerf cubital, médian, branche superficielle du radial, le tibial postérieur, le nerf sciatique poplité externe (SPE), facial et la branche auriculaire du plexus cervical superficiel.

7.1.1.3 Autres lésions :

On peut rencontrer une orchite lépreuse, un gynécomastie (LL), des atteintes oculaires (conjonctivites, kératite, enfin cécité)¹⁵. Les atteintes viscérales sont fréquentes dans les lèpres lépromateuses et intéressent les organes suivants : foie, rate, ganglions lymphatiques, testicules et surrénales¹.

7.1.2. Diagnostic différentiel

7.1.2.1 Diagnostic différentiel des lésions cutanées^{15,28,35} :

- le diagnostic des lésions maculaires se fera avec : un vitiligo, un eczéma séborrhéique, des eczématides, un naevus achromique
- diagnostic différentiel des lésions papuleuses se fera avec : les dermatophyties, un lupus, un psoriasis, une leishmaniose
- diagnostic différentiel des lésions nodulaires : quant aux lésions nodulaires, on les différenciera de : la syphilis dans sa phase tardive, du lichen plan, de l'acné, de l'onchocercose et de la maladie de Recklinghausen.

7.1.2.2 Diagnostic différentiel des aspects neurologiques³⁵ :

- le diagnostic différentiel des déficits sensoriels avec ou sans fonte musculaire se fera avec la neuropathie diabétique, l'amylose primitive des nerfs périphériques, la neuropathie hypertrophique interstitielle.

– le diagnostic différentiel des mains en griffes et d'autres déformations se fera avec : une atrophie musculaire progressive spinale type tran- Duchenne, une syringomyelie, une sclérodactylie, une paralysie faciale (en l'absence d'autres signes de lèpre).

– le diagnostic différentiel des ulcères neuropathiques se fera avec : le diabète, le pian, le tabès et la maladie de Raynaud.

7.2. Examen bactériologique :

Il constitue un appoint essentiel à l'examen clinique. Le prélèvement se fait sur la lésion cutanée (pulpe dermique) ou sur le mucus nasal. On procède ensuite à la fixation, à la coloration et à la lecture. L'indice bacillaire ou bactériologique (IB) indique le nombre de bacilles (uniformément colorés, fragmentés ou granuleux) présent dans un frottis. Selon l'échelle logarithmique de Ridley, il va de 0 à 6+ et est basé sur le nombre moyen de bacilles vus par champ microscopique du frottis.

Tableau 3. Echelle logarithmique de positivité de Ridley

Nombre de bacilles	Indice bactériologique
0/100 champs	0
1-10/100 champs	1+
1-10/10 champs	2+
1-10 /champs	3+
10-100/champs	4+
100-1000/champs	5+
> 1000 /champs	6+

L'indice bactériologique (IB) du malade est obtenu en additionnant l'indice de chaque site et en divisant le total par le nombre de sites examinés.

L'indice morphologique (IM) est le pourcentage de bacilles présumés vivants uniformément colorés par rapport au nombre total de bacilles dans le frottis.

7.3. Histopathologie ³¹

L'histologie constitue une discipline fondamentale pour établir avec certitude un diagnostic positif de la lèpre et pour permettre la classification des différentes formes de la maladie.

VIII. REACTION LÉPREUSE

8.1. Réaction reverse : type I ^{33,35}

La réaction d'inversion ou réaction reverse ou réaction lépreuse de type 1 est une réaction d'hypersensibilité retardée consécutive à un regain de l'immunité à médiation cellulaire (IMC) et une évolution vers le pôle tuberculoïde. Dans les réactions d'inversion, l'augmentation douloureuse du volume des troncs nerveux peut s'accompagner d'un déficit aigu dans le territoire correspondant. Dans certains cas, des nerfs jusque là cliniquement indemnes peuvent devenir brutalement déficitaires. La présence de zones de nécrose peut ici aussi conduire à la formation d'abcès endoneuraux dans lesquels on n'observe pas de bacilles. Ainsi, l'amélioration de la réponse d'immunité cellulaire qui survient au cours du traitement peut aggraver ou révéler des lésions des nerfs qui peuvent être détruits.

8.2. L'Erythème Noux Lépreux (ENL) : type II ^{3,33}

L'ENL ou réaction lépreuse de type 2 est une vascularite allergique intense due à un conflit entre antigène microbien et anticorps circulant. Ce déséquilibre peut être dû à la destruction des bacilles par les médicaments administrés. Il se manifeste par des noures cutanées, de la fièvre et de l'œdème des extrémités.

Au cours de l'érythème noux lépreux des lésions aiguës des troncs nerveux sont souvent associées aux nodules douloureux caractéristiques. Dans les nerfs, l'érythème noux s'accompagne d'une intense réaction inflammatoire qui risque de compromettre la régénération axonale, base de la récupération fonctionnelle.

IX. LA NEVRITE LEPREUSE

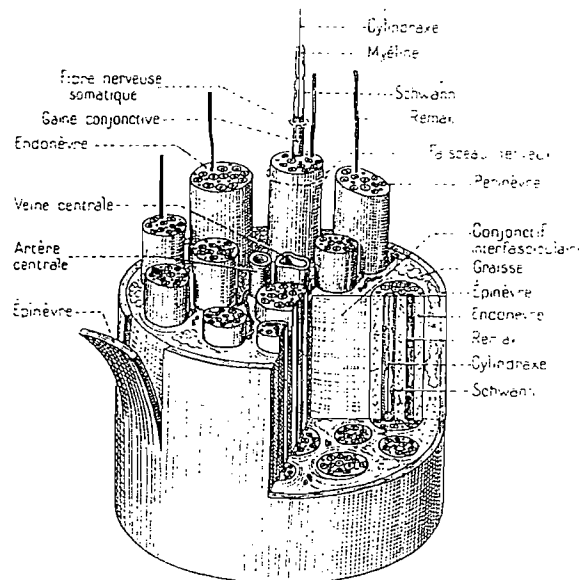
9.1. Rappel anatomique ¹¹

Les nerfs périphériques sont des faisceaux de fibres nerveuses groupées au sein d'enveloppes conjonctives. Chaque fibre nerveuse est constituée par le prolongement d'un neurone ou axone et par une gaine de Schwann. Les cellules de Schwann entourent l'axone et s'étagent sur sa longueur.

Chaque nerf renferme des fibres afférentes et des fibres efférentes, des fibres myélinisées et des fibres amyéliniques, et elles sont groupées en fascicules entourés par une gaine conjonctive : le périnèvre ; un tissu conjonctif lâche se glisse entre les fibres et constitue l'endonèvre. L'ensemble des fascicules du nerf est circonscrit par l'épinèvre, gaine conjonctive dense. La vascularisation des nerfs est assurée par les artères voisines (voir figure 1).

FIG. 1

Schéma d'un nerf périphérique montrant la disposition du tissu conjonctif inter et intrafasciculaire. Structure nerveuse en câble (type théorique) (Leghissa).



D'après CARAYON A., BOURREL P., LANGUILLON J.
Chirurgie de la lèpre. Masson et Cie, éditeurs,
1964, 186 pages.

9.2. Etude clinique ¹¹

9.2.1. Les variétés sémiologiques

On distingue :

- la forme déficitaire pure, la plus fréquente, presque toujours tuberculoïde ou borderline, qui peut frapper un ou le plus souvent plusieurs nerfs ;
- la forme algique pure, essentiellement lépromateuse et réactionnelle ;
- la forme associée, à la douleur s'ajoute un déficit souvent incomplet.

9.2.2. Les variétés suivant le moment d'apparition :

La névrite peut être précoce et survenir en même temps que les premières lésions cutanées. Elle peut apparaître avant les lésions tégumentaires et cette lèpre nerveuse pure, monosymptomatique, est de diagnostic difficile et seule l'histologie du nerf révélera la nature hansénienne de la névrite.

Elle sera tardive quand elle survient plusieurs années après le début de la maladie, parfois même chez des malades considérés guéris et qui avaient terminé un traitement adéquat. La névrite est généralement secondaire et survient au cours de l'affection.

9.2.3. Les localisations anatomiques :

9.2.3.1. Au niveau de la peau

Les nerfs dermiques sont macroscopiquement et microscopiquement atteints dans la plupart des cas, et peuvent montrer une diminution de leur fonction lorsqu'on recherche soigneusement la valeur des sensations perçues par le malade.

9.2.3.2. Au niveau des troncs nerveux périphériques

a. Nerfs de la tête et du cou : le nerf sus-orbitaire, branche du frontal, au tiers moyen des sourcils ; les branches du facial ; les branches du plexus cervical superficiel, en particulier la branche auriculaire remontant en arrière de l'oreille, parallèlement à la veine jugulaire externe.

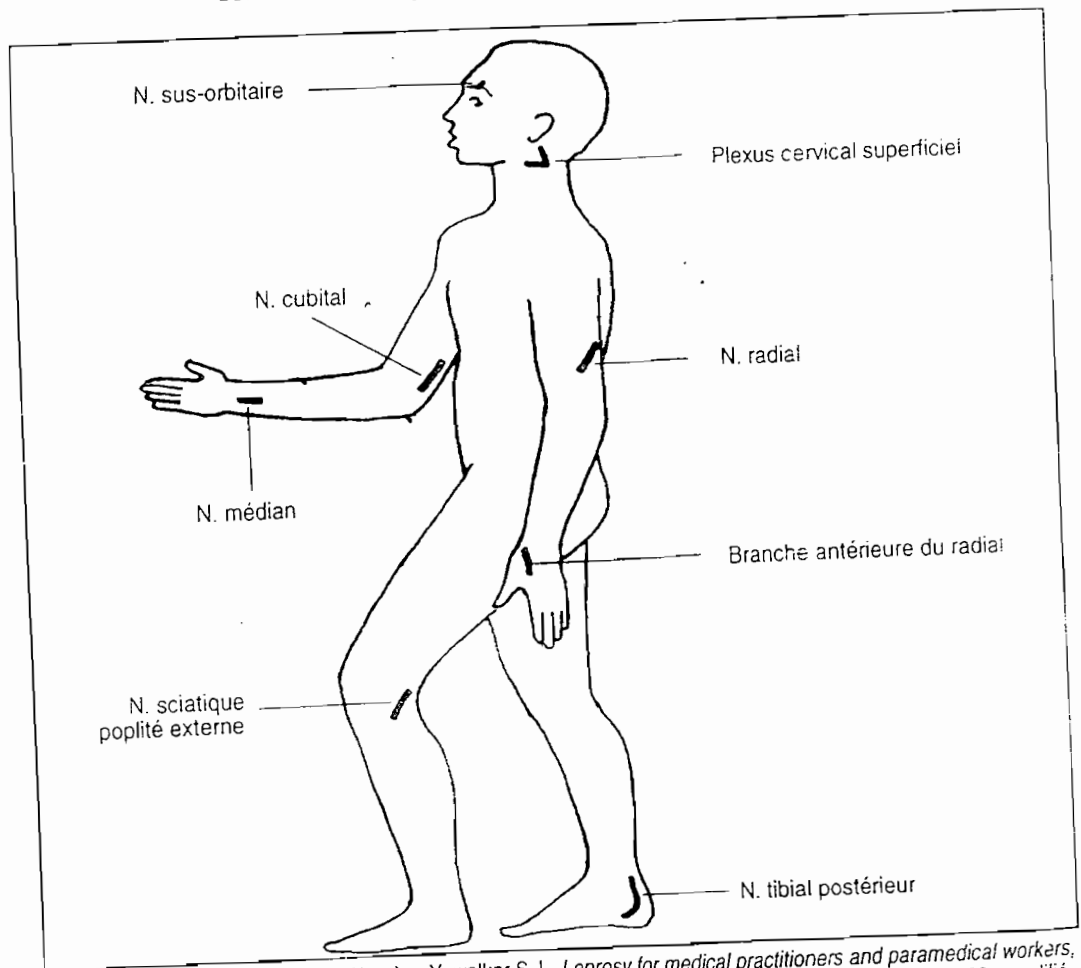
b. Nerfs du membre supérieur : le tronc du cubital au tiers inférieur du bras et dans la gouttière retro-olécraniennne, les filets terminaux du cubital et ceux du médian (rameaux des muscles intrinsèques, thénarien, sensitifs) ; signalons l'atteinte isolée des filets du médian pour les intrinsèques des 2^e et 3^e doigts et celle du rameau profond du cubital ; le radial sensitif au niveau de la tabatière anatomique ; le médian à l'avant-bras et le radial au bras.

c. Nerfs du membre inférieur : le tronc du sciatique poplité externe au creux poplité en arrière du col du péroné ; le nerf tibial postérieur dans le canal retromalléolaire (voir figure 2).

Étude des troncs nerveux périphériques accessibles au palper

Figure 2.

Troncs nerveux périphériques accessibles au palper



D'après : Yawalkar S.J., *Leprosy for medical practitioners and paramedical workers*, Ciba-Geigy Limited, Basle, 5th edition, 1992 ; modifié.

9.2.4. La clinique

9.2.4.1. Hypertrophie des troncs nerveux :

La névrite lépreuse est une névrite hypertrophique :

- l'augmentation du volume du nerf est visible quand il est superficiel : le sus-orbitaire, le cubital, la branche du plexus cervical superficiel.
- l'hypertrophie peut être palpable : le cubital dans la gouttière rétro-olécranienne, le sciatique poplité externe au col du péroné. La palpation permet de reconnaître les modifications du calibre du nerf : élargissement cylindrique ou en fuseau, hypertrophie monoliforme, nodulaire. Ces nodules peuvent s'abcéder à l'intérieur de la gaine neurale et ces abcès sont caractéristiques de la forme tuberculoïde interpolaire ou de la borderline ; fréquents sur le cubital.

9.2.4.2. Les troubles sensitifs :

a. La douleur : elle peut être provoquée par la pression du nerf hypertrophié qui déclenche une paresthésie douloureuse et descendante disparaissant avec l'excitation. La douleur peut être provoquée par l'élongation du nerf, dans la flexion forcée du coude au cours de la névrite du cubital, par exemple.

Le mécanisme de la douleur dans la névrite lépreuse : le nerf étant pathologique, il est aisé de comprendre que la pression ou l'élongation provoqueront de la douleur. La paresthésie hyperalgique est due à la dissociation des fibres sensitives. Ces fibres demyélinisées segmentairement, sont, lorsque la remyélinisation survient, plus sensibles aux excitations et à la compression.

b. L'anesthésie : elle est généralement symétrique, débute à l'extrémité libre du membre et remonte vers sa racine. Elle est pseudo-segmentaire : aux membres supérieurs, c'est une bande qui occupe le bord cubital de la main et la partie postéro-interne de l'avant-bras ; aux membres inférieurs, elle frappe le gros orteil, les bords interne et externe du pied et la région externe de la jambe jusqu'au genou.

9.2.4.3. Les troubles moteurs : secondaires aux amyotrophies, les troubles moteurs aboutissent aux paralysies irrémédiables, il n'existe jamais de contractures musculaires mais les rétractions fibreuses sont fréquentes surtout aux extrémités.

a. Au visage : la paralysie faciale périphérique est fréquente dans les régions à climat froid. Elle peut être consécutive à une atteinte du tronc du facial ou de rameaux faciaux plus périphériques expliquant le caractère souvent parcellaire des paralysies.

La paralysie du facial supérieur est la plus fréquente, produisant la lagophtalmie laissant une cornée anesthésiée par atteinte concomitante du V^e nerf crânien avec les risques de kératite et de cécité.

Chez les malades anciens et non traités, la paralysie faciale devient bilatérale, réalisant l'aspect du faciès antonin : la face est inexpressive, le front est figé, les yeux sont fixes et restent ouverts pendant le sommeil, la bouche est inerte et baveuse.

b. Aux membres supérieurs :

L'atteinte du nerf cubital, associée le plus souvent à une atteinte distale du nerf médian, entraîne une paralysie : des muscles intrinsèques (interosseux palmaires et dorsaux lombricaux), de l'adducteur du pouce, des muscles de l'éminence thénar et essentiellement de l'opposant du pouce. La paralysie des intrinsèques provoquera une diminution ou une impossibilité de mouvoir latéralement les doigts, c'est un des signes précoces à rechercher. Il y aura ensuite une disparition de la flexion de la première phalange sur le métacarpien et l'extenseur la placera en hyperextension, puis une disparition de l'extension des deux premières phalanges qui seront placées en flexion c'est la griffe.

Dans la paralysie cubitale isolée, la griffe intéresse les 4^e et 5^e doigts, dans les paralysies médio-cubitales, les plus fréquentes, la griffe intéresse les quatre derniers doigts. L'atteinte du rameau thénarien du médian entraîne une paralysie de l'opposant du pouce qui demeure en abduction sur le même plan que les autres doigts : la prise à pleine main et la prise en pince ne sont plus possibles.

L'atteinte du radial est, nous l'avons signalée, plus rare, qu'il s'agisse de la branche terminale postérieure motrice avec l'impossibilité de relever la main qui demeure en pronation et tombante, ou qu'il s'agisse de sa branche antérieure superficielle sensitive.

c. Aux membres inférieurs :

L'atteinte tronculaire du nerf sciatique poplité externe au niveau du creux poplité externe se complique d'une paralysie globale des loges antérieure et postéro-externe du pied.

La paralysie du jambier antérieur, de l'extenseur commun des orteils, et de l'extenseur propre du gros orteil entraîne la paralysie de la flexion dorsale du pied et des orteils, réalisant un pied tombant et un steppage à la marche.

La paralysie des longs et courts péroniers latéraux entraîne une paralysie de l'abduction et de la pronation du pied, la déformation en varus par l'action des muscles de la loge postérieure et l'affaissement de la voûte plantaire. L'atteinte des nerfs plantaires provoque avec la paralysie des muscles intrinsèques du pied une griffe des orteils. Plus tard, les rétractions tendineuses peuvent immobiliser le pied en attitude vicieuse : c'est le pied bot lépreux.

9.2.4.4. Les troubles trophiques

Les amyotrophies sont surtout visibles à la main, car la paralysie médio-cubitale donne l'aspect dit en main de singe avec un aplatissement ou même une dépression des éminences thénar et hypothénar une atrophie des interosseux et un pouce qui se place sur le même plan que les autres doigts.

Les troubles vaso-moteurs et sécrétoires (la stase sanguine) sont responsables de l'infiltration et de la couleur violacée des zones anesthésiques des mains et des pieds. Les troubles sécrétoires sont caractérisés par une hypersécrétion sébacée et une abolition de la sécrétion sudorale.

Enfin, la résorption lente des os des extrémités, les panaris analgésiques au niveau des mains, les perforants plantaires aboutiront à la lèpre mutilante.

9.3. Les formes cliniques de névrites

9.3.1. La névrite lépreuse primitive ²¹

On considère de plus en plus que la névrite lépreuse primitive constitue une forme clinique de la lèpre. Si la majorité des cas correspondant sont du type paucibacillaire, il

est difficile d'établir une classification correcte au vu du seul examen clinique et des examens complémentaires sont nécessaires pour poser le diagnostic de la lèpre.

9.3.2. Névrite infraclinique ²¹

Une névrite aiguë ou subaiguë intéressant les principaux troncs nerveux constitue, lorsqu'elle est cliniquement évidente, un signe de paralysie imminente. Mais, il est assez fréquent que les troncs nerveux hypertrophiés soient le siège d'une paralysie infraclinique, sans signe patent de névrite. En général, le phénomène passe inaperçu dans ses premiers stades, alors qu'un rétablissement est possible, et il n'est décelé qu'après survenu de lésions graves et irréversibles. L'atteinte nerveuse s'installe de façon insidieuse. Le patient peut avoir du mal à décrire ses troubles sensitifs subjectifs et l'on risque, sauf si on les recherche expressément, de ne pas déceler les troubles moteurs.

X TRAITEMENT DE LA LEPRE

Il n'existait pas de médicaments antilépreux réellement efficace jusqu'en 1941, date à laquelle Faget utilisa pour la première fois un dérivé disubstitué de la dapsonne (promin) dans le traitement de la lèpre au U.S.A. ³⁵. Aujourd'hui la rifampicine, clofazimine et dapsonne constituent les principaux antilépreux.

10.1. Médicaments spécifiques à la lèpre ^{12,22,35}

10.1.1. Dapsone (diamino-diphényl-sulfone, DDS ou disulone)

Longtemps utilisée dans le traitement de la lèpre, c'est un médicament essentiellement bactériostatique. Son absorption est digestive, l'élimination est rénale. Elle est utilisée à la posologie de 1-2mg/kg. Les effets secondaires : anémie hémolytique, dermite exfoliatrice, hépatite, leucopenie.

10.1.2. Clofazimine (B663 ou Lamprène^R)

C'est un colorant iminophenazinique qui exerce une action antimicrobienne sur *M.leprae*. Elle est surtout bactériostatique et faiblement bactéricide. Son action est plus lente que la dapsonne. Elle se dépose de façon élective dans les tissus adipeux et les cellules du système réticulo-endothélial. L'élimination est urinaire et fécale. Par son action anti-inflammatoire, la clofazimine est utilisée dans les ENL particulièrement

chez la femme en âge de procréer. Les effets secondaires : l'inconvénient majeur de la clofazimine est la coloration en brun-noir du tégument et une coloration plus foncée des zones exposées au soleil mais réversible lentement à l'arrêt du produit.

10.1.3. Rifampicine (RMP)

Elle a une action bactéricide. Le métabolisme est hépatique, avec une large distribution tissulaire. L'élimination est essentiellement biliaire et fécale. La posologie est de 4-8mg/Kg. Les effets secondaires : réactions cutanées (érythème), troubles hépatiques, gastro-intestinaux, syndrome grippal.

10.1.4. Les Nouveaux médicaments

- l'Ofloxacin⁸ est douée d'activité bactéricide à dose élevée.
- la minocycline,
- la clarithromycine

Ce sont les médicaments d'avenir dans le traitement de la lèpre.

10.2. Polychimiothérapie (PCT)

Elle a été proposée par le groupe d'expert de l'OMS en 1981²⁴. Les schémas de traitement recommandés sont :

- Lèpre multibacillaire :

- . Rifampicine : 600mg une fois par mois sous surveillance
- . Clofazimine : 300 mg une fois par mois
- et
- . Dapsone : 100 mg par jour auto-administrée
- . Clofazimine : 50 mg par jour

Durée de traitement : deux (2) ans.

- Lèpre paucibacillaire :

- . Rifampicine : 600mg une fois par mois sous surveillance
- . Dapsone : 100 mg par jour

Durée : six (6) mois.

C'est le traitement d'un adulte de 60 kg en moyenne.

10.3 Traitement des réactions lépreuses³⁵ :

10.3.1 Traitement des réactions d'inversion (type I)

En cas de réaction peu intense, des analgésiques sont administrés si besoin. En cas de réaction intense avec manifestations neurologiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont peu efficaces. S'il n'y a pas d'amélioration on administre de la prednisolone 1mg/jour, dose qui sera dégressive.

10.3.2 L'érythème noueux lépreux (type II)

Chez l'homme et chez la femme ménopausée, on donne la thalidomide à 400mg/jour. Elle est contre-indiquée chez la femme en période d'activité génitale à cause de son effet tératogène. Chez la femme en activité génitale, on utilise les corticoïdes genre prednisolone : 1mg/kg/jour à dose dégressive. La clofazimine administrée à la dose de 300mg par jour a un effet anti-inflammatoire retard.

10.4. Traitement des névrites lépreuses³⁵

La névrite est caractérisée par la douleur associée à l'hypertrophie et à la sensibilité du nerf. Elle peut être assortie de déficit sensitif et/ou de paralysie musculaire. Les deux médicaments qui ont fait leur preuve dans le soulagement de la douleur nerveuse sont les corticostéroïdes et la thalidomide. Les corticostéroïdes réduisent l'oedème intraneural et partant diminuent la pression sur les fibres nerveuses (décompression médicamenteuse). Dans les réactions reverses, le granulome intraneural provenant de la réaction cellulaire exerce sur les fibres nerveuses une pression qui s'ajoute à celle de l'oedème. C'est la raison pour laquelle il est essentiel de continuer la médication antilépreuse de façon à ce que le granulome intraneural se résorbe progressivement. La paralysie musculaire nécessite parfois des soins palliatifs, appareillage d'attelles par exemple. En sus, des exercices passifs et actifs stimuleront le rétablissement de la force musculaire et préviendront l'ankylose articulaire. De façon générale, le recours aux procédés chirurgicaux de décompression par incision de la gaine du nerf ou par son excision (neurolyse) a diminué à mesure que l'on utilise davantage les corticostéroïdes, la thalidomide et la clofazimine.

XI. PREVENTION ET LUTTE ANTILEPREUSE ²⁵

La stratégie de la lutte antilépreuse continue de reposer sur le principe de la prévention secondaire, laquelle implique le dépistage précoce de tous les cas de lèpre et la mise en route sans retard d'une chimiothérapie pour interrompre la transmission de la maladie dans la communauté et prévenir les infirmités. Une classification correcte des sujets, la régularité du traitement et une meilleure prise en charge des cas conditionnent le succès de la polychimiothérapie.

La lutte antilépreuse comprend quatre éléments essentiels :

- l'identification précoce du plus grand nombre possible de cas et leur classification en deux catégories : multibacillaires (MB) et paucibacillaires (PB)
- la délivrance à tous les malades d'une PCT standardisée adéquate
- l'information et l'éducation afin d'obtenir que les malades se fassent connaître du service de santé dès le début de la maladie et qu'une fois enregistrés, ils suivent régulièrement les séances de PCT
- la prévention des invalidités et la réadaptation physique.

Le Programme National de Lutte contre la Lèpre (PNLL) est intégré à la Direction Nationale de la Santé (DNS) et il est chargé de coordonner toutes les activités de la lutte antilépreuse.

Au niveau de chaque cercle du Mali, il y a un médecin et un infirmier superviseur lèpre (ISL) qui sont chargés de superviser les activités de la lutte antilépreuse.

Au niveau de chaque arrondissement, l'infirmier chef de poste médical (ICPM) est chargé des activités de la lutte antilépreuse.

**ETUDE PROSPECTIVE DES NEVRITES
LEPREUSES DIAGNOSTIQUEES
A L'INSTITUT MARCHOUX**

I. MATERIELS ET METHODES

1.1. Présentation du cadre de l'étude :

1.1.1. **Institut Marchoux de Bamako** : c'est le centre de référence en Léprologie de l'Organisation de Coopération et de Coordination pour la lutte contre les Grandes Endémies (O.C.C.G.E.) qui regroupe 8 pays d'Afrique de l'Ouest : Benin, Burkina-Faso, Côte d'Ivoire, Mali, Mauritanie, Niger, Sénégal et Togo.

1.1.2. l'Unité Léprologie :

C'est l'Unité chargée de la recherche appliquée et de la formation pratique en matière de lèpre. Les activités essentielles de l'Unité sont :

- la mise en oeuvre des essais thérapeutiques cliniques et de terrain en collaboration avec l'O.M.S. et le laboratoire de Bactériologie-Virologie de l'Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris, France ;
- la formation ;
- le dépistage et les consultations des malades externes ;
- les activités hospitalières.

1.2. Patients

1.2.1. Définition d'un cas de névrite lépreuse

Un patient lépreux est considéré comme atteint de névrite s'il présente les signes cliniques suivants :

- hypertrophie nerveuse visible et palpable
- douleur spontanée et/ou provoquée sur le trajet du tronc nerveux.

Ces signes peuvent être associés ou pas à des troubles sensitivo-moteurs (hypoesthésie, anesthésie, parésie, paralysie) et même à une altération de l'état général.

1.2.2. Echantillonnage :

Notre étude a porté sur 67 cas de névrite périphérique qui se sont présentés à l'Institut Marchoux au cours des consultations quotidiennes d'octobre 1995 à octobre 1996.

1.3. Méthodes

Avant l'examen nous avons procédé à un interrogatoire portant sur :

- l'identité du patient ;
- l'histoire complète de la maladie lépreuse.

Un questionnaire Q1 a été utilisé pour recueillir ces données.

1.3.1. Examen clinique

1.3.1.1. Etat général

Nous avons pris la température corporelle des malades et noté leur état général.

1.3.1.2. Examen dermatologique

Nous avons noté la présence d'inflammation ou d'infiltration des lésions, la localisation et l'aspect des lésions.

1.3.1.3. Examen des nerfs

L'examen des nerfs consistait à la palpation systématique des troncs nerveux de manière simultanée et comparative à la recherche d'une hypertrophie et/ou d'une douleur provoquée.

Pour chacun des signes, les codes suivants ont été utilisés :

- | | |
|-------------|-----------------|
| 0 : absence | 2 : modérée |
| 1 : légère | 3 : importante. |

Les troncs nerveux ci-dessous ont été explorés chez chacun des patients :

- . Nerfs sus-orbitaires palpables au niveau des arcades sourcilières droit et gauche.
- . Nerfs faciaux palpables au niveau des tempes droite et gauche.
- . Branches auriculaires du plexus cervical superficiel palpables au niveau de la moitié supérieure de la face latérale du cou sur le muscle sternocleidomastoïdien à droite et à gauche.
- . Nerfs cubitiaux supérieurs palpables dans le canal épitrochléo-olécranien à droite et à gauche.
- . Nerfs radiaux inférieurs palpables sur le rebord externe de l'extrémité inférieure du radius à droite et à gauche.

- . Nerfs médians palpables à partir des creux de la face antérieure des poignets droit et gauche.
- . Nerfs cubitiaux inférieurs palpables à partir du bord interne métacarpo-carpienne jusqu'à l'extrémité inférieure du cubitus à droite et à gauche.
- . Nerfs sciatiques poplités externes (SPE) palpables en arrière et en dessous de la tête du péroné à droite et à gauche.
- . Nerfs suraux palpables au niveau du 1/3 moyen du mollet droit et gauche.
- . Nerfs tibiaux postérieurs palpables en arrière et en dessous de la malléole interne à droite et à gauche.
- . Nerfs péronéaux superficiels palpables au niveau de la face latérale externe du dos du pied et de la cheville à droite et à gauche.

1.3.1.4. Test de la sensibilité :

Le test de la sensibilité a été réalisé sur les territoires innervés par les nerfs correspondants aux niveaux de la cornée, de la paume des mains et de la plante des pieds :

- . Test de la sensibilité cornéenne a été réalisé avec un morceau de coton hydrophile propre après avoir expliqué le test au patient, le coton effilé à l'aide des doigts était passé sur la cornée. En cas de trouble de la sensibilité ou d'anesthésie cornéenne, le patient clignera ou ne clignera pas l'oeil droit ou gauche.
- . Test de la sensibilité dans les paumes des mains : a été réalisé à l'aide de filaments nylon (crins) de 1 g. Le test sera d'abord expliqué au patient les yeux ouverts puis sera pratiqué les yeux fermés. La réponse du patient a été soigneusement notée : "oui" si le stimulus est parfaitement senti, si la réponse est vague ou floue (hypoesthésie) et "non" en cas de non réponse (anesthésie).
- . Test de la sensibilité dans les plantes des pieds : a été réalisé à l'aide de filaments nylon (crins) de 10 g. La technique est identique à celle utilisée pour la paume des mains.

1.3.1.5. Test de la motricité :

Le test de la motricité (force musculaire) au niveau des muscles innervés par les nerfs correspondants de manière comparative au niveau des yeux (paupière), des doigts, des poignets, des pieds et des orteils.

- . Test de la motricité au niveau des yeux : il s'agit de rechercher une faiblesse de la force musculaire palpébrale ou un défaut de fermeture des yeux (lagophthalmie) en demandant au patient de fermer les yeux comme en dormant. En cas de lagophthalmie, l'ouverture palpébrale était mesurée en mm.
- . Test de la motricité labiale a été pratiqué en demandant au patient de siffler. En cas de faiblesse musculaire, le patient sifflait peu ou pas.

. Test de la motricité au niveau des doigts :

. Muscles innervés par le cubital supérieur (abduction du 5^e doigt), la force musculaire a été testée en demandant au patient d'écartier les doigts des 2 mains avec force, l'examineur à l'aide de son index et de son pouce, opposera une force aux P₃ du 5^e et du 2^e doigt des mains droite et gauche de manière comparative et simultanée. En cas de faiblesse musculaire ou de paralysie, le patient résistera peu (faiblement) ou pas du tout à la force appliquée par l'examineur.

. Muscles innervés par le médian (opposition du pouce) le test consiste à demander au malade de fléchir les pouces en les ramenant contre les paumes avec force et l'examineur, à l'aide de ses 2 index opposait une force de manière simultanée et comparative à celle du patient en essayant de provoquer le mouvement contraire. En cas de faiblesse ou de paralysie, le patient ne résistait que faiblement ou ne résistait pas du tout à la force appliquée par l'examineur.

. Test de la motricité au niveau des poignets : (nerf radial : extension du poignet). On demandait au patient de mettre les poignets en hyperextension avec force et l'examineur à l'aide des 2 mains, opposait de manière simultanée et comparative, une force à celle du patient en essayant de produire le mouvement contraire (flexion). En cas de faiblesse ou de paralysie, le patient ne résistait que faiblement ou n'était même pas en mesure de relever les poignets.

. Test de la motricité au niveau des pieds : (SPE : flexion de l'avant pied). Les pieds du patient étant en hyperflexion, l'examineur opposait à l'aide de ses mains, une force de manière simultanée et comparative en essayant de provoquer le mouvement contraire (extension). En cas de faiblesse musculaire ou de paralysie, le patient ne résistait que faiblement ou pas du tout.

. Test de la motricité au niveau des orteils : (tibial post : flexion des orteils). idem même démarche que pour les pieds. En cas de faiblesse musculaire ou de paralysie le patient ne résistait que peu ou n'arrivait même pas à fléchir les orteils.

1.3.1.6. Complications

L'examen des mains, pieds et yeux nous a permis de noter les infirmités, les handicaps conformément à la nouvelle classification OMS (voir généralités sur la lèpre et les névrites lépreuses).

1.3.2. Examens de laboratoire :

1.3.2.1. Bacilloscopie :

Les prélèvements de la pulpe dermique ont été effectués au niveau des 2 lobes de l'oreille et au niveau de 2 lésions cutanées, notées sur le schéma corporel. Les frottis de peau ont été prélevés juste après l'examen clinique initial.

1.3.2.2. Biopsie de peau :

Les biopsies de peau ont été effectuées par un « punch biopsy » de 4mm de diamètre au niveau d'une lésion cutanée typique, afin d'obtenir la classification histologique de la lèpre (Ridley-Jopling). Le prélèvement a eu lieu lors de l'examen d'inclusion du malade dans l'étude. La coupe histologique et la lecture de ces biopsies de peau ont été effectuées par le laboratoire d'anatomopathologie de l'Institut Marchoux dirigé par le Professeur Somita Kéïta et le Docteur Ousmane Faye.

1.4. Suivi

1.4.1. Traitement de la névrite

Après ce bilan clinique et para-clinique, le patient a été mis sous traitement adéquat de la névrite (corticoïdes, AINS, antalgiques) selon la gravité du tableau clinique.

Pendant le traitement, les patients ont été revus une fois par semaine et leur évolution consignée dans leurs dossiers.

A cause de la gravité de l'affection nerveuse, du lieu de résidence éloigné de l'Institut Marchoux, certains patients ont été hospitalisés pendant la durée du traitement.

Au besoin, un traitement physiothérapeutique a été institué.

1.4.2. Suivi fin traitement

A la fin de la sixième semaine de traitement un examen clinique complet dermatologique et neurologique a été pratiqué et les tests de la fonction nerveuse à nouveau réalisés, afin d'évaluer l'état clinique (le degré de récupération ou d'aggravation de la fonction nerveuse). Un questionnaire spécifique (Q2) a été rempli.

1.5. Collecte et analyse des données

Deux questionnaires par patient ont été remplis au cours de cette étude :

- Q1 à l'admission dans l'étude,
- Q2 six semaines après la mise sous traitement.

Ces données ont été saisies et analysées sur le logiciel Epi-Info Version 6.

Pour les analyses les tests statistiques appropriés (χ^2 , test exact de Fisher) ont été utilisés.

II. RESULTATS

2.1 Description de l'échantillon :

Au total, sur une période de 12 mois, 67 cas de névrite lépreuse ont été recrutés dans notre étude. Parmi ces 67 cas nous avons observé deux cas de décès des suites d'hépatite aiguë avant la fin de la 6e semaine de traitement des névrites. Les 65 patients restant ont été tous revus et réexaminés à la fin de la 6e semaine du traitement.

2.1.1 Répartition des cas en fonction du sexe:

La plupart des cas, 42 (63%) recrutés dans l'étude était de sexe masculin (tableau 4).

2.1.2 Répartition des cas en fonction de l'âge:

L'âge de nos patients était compris entre 8 et 58 ans avec une moyenne de 33 ans et une déviation standard de 12,4 ans. En regroupant nos patients en 3 classes d'âge (0-24 ans, 25-49 ans et 50 ans et plus), nous avons constaté que la classe d'âge intermédiaire avec 38 cas (57% de l'échantillon) était la plus représentée (tableau 4).

2.1.3 Répartition des cas selon la profession:

La majorité des patients exerce dans le secteur informel (artisan, ouvrier, commerçant, ménagère...) avec 45 cas (67%) ensuite vient la profession rurale (cultivateur, bûcheron, berger, pêcheur...) avec 18 cas (27%) et 4 cas (6%) étaient sans profession (tableau 4).

2.1.4 Répartition des cas selon la résidence

Sur les 67 patients, 1 seul réside en dehors du Mali (Mauritanie). Le district de Bamako a été considéré à part entière comme une région. Le district de Bamako est le plus fréquemment représenté avec 61% des patients, vient ensuite la région de Koulikoro avec 18 % des patients. Le maximum de cas a été observé dans les régions de Bamako et Koulikoro avec une répartition de 61 % et 18 %.

Tableau 4 : Répartition des cas étudiés en fonction du sexe, de l'âge, de la résidence et de la profession

		Sexe		Age			Résidence			Activité professionnelle					
		Masc	Fém	<25	25-49	>49	Bko	ARM	HML	Cult	Artis	Elev	Ménag	SP	Autres
Sexe	Masc	42		13	22	7	29	13	0	16	6	2	0	2	16
	Fém		25	6	16	3	12	12	1	0	0	0	19	2	4
	<25	13	6	19			12	7	0	5	2	1	2	2	7
Age	25-49	22	16		38		24	13	1	7	3	1	14	0	13
	>49	7	3			10	5	5	0	4	1	0	3	2	0
Sect	Rural	18	0	6	10	2	6	12	0	16		2			
d'activ	Inform	22	23	11	28	6	32	12	1		6		19		20
profes	SP	2	2	2	0	2	3	1	0					4	
Total		42	25	19	38	10	41	25	1	16	6	2	19	4	20
%		63	37	28	57	15	61	37	2	24	9	3	28	6	30

Masc = Sexe masculin

Fém = Sexe féminin

<25 = sujets de moins de 25 ans

25-49 = sujets de 25 à 49 ans

>49 = sujets de plus de 49 ans

Bko = Bamako

ARM = Autres régions du Mali

HML : Hors du Mali

Cult = cultivateur

Artis = artisan

Elev = éleveur

Ménag = ménagère

SP = sans profession

Autres = autres professions

Rural = secteur rural (cultivateur, éleveur)

Inform = secteur informel (ménagère, artisan, autres)

2.2. Description des névrites lors du dépistage

2.2.1. Signes cliniques de névrites :

Les signes cliniques de l'atteinte nerveuse sont traduits par la douleur (spontanée ou provoquée) et par l'hypertrophie.

Chez les 67 cas observés, le nerf cubital a été le plus fréquemment atteint 64 cas (96% des cas de l'échantillon) et ceci quelque soit le signe clinique considéré (douleur spontanée, douleur provoquée et hypertrophie nerveuse) (tableau 5a).

En classant les nerfs selon la fréquence d'atteinte, on obtient l'ordre suivant (tableau 5b) :

Nerfs	%
Cubital	96
SPE	81
Radial	78
Tibial postérieur	78
Médian	67
Auriculaire	33
Facial	13
Péronéal superficiel	6

2.2.2. Etiologie des névrites

Nous avons regroupé nos cas de névrite selon 3 étiologies : les névrites dues à une réaction lépreuse de type I, les névrites secondaires à une réaction de type II et les névrites isolées.

Plus de la moitié des cas observés était des névrites isolées (54% de l'échantillon) (tableau 6).

2.2.3. Répartition selon l'étiologie et le sexe

La répartition en fonction de l'étiologie et du sexe montre une différence statistiquement significative ($p < 0,05$). Les névrites liées à une réaction reverse sont comparativement plus fréquentes dans le sexe féminin (40% des cas féminins) tandis que les névrites secondaires à un ENL sont plutôt l'apanage du sexe masculin (19% des cas masculins) (tableau 6).

2.2.4. Répartition selon l'étiologie et la forme de lèpre

La majorité des névrites ont été observées dans la forme multibacillaire (72% des cas). Les névrites liées à un ENL sont uniquement observées dans la forme multibacillaire. Ce qui entraîne une différence de répartition statistiquement significative des étiologies des névrites en fonction de la forme de lèpre ($p < 0,05$) (tableau 6).

Tableau 5 : Répartition des signes cliniques observées lors du dépistage de la névrite

5a : Les signes cliniques de névrite selon leur degré d'intensité lors du dépistage

		Troncs nerveux superficiels								
		Tête		Membre supérieur			Membre inférieur			
		Facial	Auriculaire	Cubital	Radial	Médian	SPE	Tibial post	Péron sup	Sural
Douleur spontanée	Absente	67	67	54	66	64	64	59	67	67
	Légère	0	0	5	1	3	2	3	0	0
	Modérée	0	0	6	0	0	0	5	0	0
	Importante	0	0	2	0	0	1	0	0	0
Douleur provoquée	Absente	59	57	3	27	28	20	19	63	67
	Légère	6	6	9	33	22	29	15	0	0
	Modérée	2	4	43	7	17	16	30	4	0
	Importante	0	0	12	0	0	2	3	0	0
Hypertrophie	Absente	58	45	3	15	22	13	15	63	67
	Légère	1	6	0	15	5	6	1	0	0
	Modérée	8	11	32	36	33	39	35	4	0
	Importante	0	5	32	1	7	9	16	0	0

5b : fréquence des signes cliniques par troncs nerveux superficiels lors du dépistage

		Cubital	SPE	Tibial post	Radial	Médian	Auriculaire	Facial	Péronéal sup	valeur de P
Signes cliniques de névrite	Présents	64	54	52	52	45	22	9	4	<0,001
	Absents	3	13	15	15	22	45	58	63	
Rang de fréquence		1er	2è	3è	3è	5è	6è	7è	8è	

Tableau 6 : Répartition des cas étudiés selon l'étiologie de la névrite d'une part et d'autre part selon le sexe, l'âge, la forme de lèpre, le motif de consultation, la présence d'épisodes antérieurs de névrite, la nature du traitement antilépreux et le statut thérapeutique lors du recrutement dans l'étude

Etiologies	Sexe		Forme de lèpre		Motif de consultation		Episode antérieur		Ttt spécif		Statut théra		Age			Total
	Masc	Fém	PB	MB	Doul	D+F	Oui	Non	PCT	Autre	Pdt	Apr	<25	25-49	>49	
RR	11 26%	10 40%	9 47%	12 31%	16 27%	5 71%	6 43%	15 28%	16 39%	5 19%	19 40%	2 11%	5 26%	12 32%	4 40%	21 31%
ENL	8 19%	2 8%	0 0%	10 21%	9 15%	1 14%	0 0%	10 19%	4 10%	6 23%	7 15%	3 16%	2 11%	7 18%	1 10%	10 15%
NI	23 55%	13 52%	10 53%	26 54%	35 58%	1 14%	8 57%	28 53%	21 51%	15 58%	22 45%	14 73%	12 63%	19 50%	5 50%	36 54%
Total	42	25	19	48	60	7	14	53	41	26	48	19	19	38	10	67
valeur de P	<0,05		<0,05		<0,05		NS		NS		NS		NS			

Masc = Sexe masculin

Fém = Sexe féminin

PB = forme paucibacillaire

MB = forme multibacillaire

Doul = douleur

D+F = douleur et fièvre

Episode antérieur = épisode antérieur de névrite

Ttt spécif = traitement spécifique antilépreux reçu PCT = polychimiothérapie Autre = autre traitement

Statut théra = statut thérapeutique lors du dépistage de la névrite

Pdt = pendant le traitement spécifique

Apr = Après le traitement spécifique

RR = réaction d'inversion ou réaction reverse ou réaction lépreuse de type 1

ENL = réaction de type 2 ou erythème noueux lépreux

NI = névrite isolée (non associée à une réaction lépreuse)

< 25 = sujets de moins de 25 ans

25-49 = sujets de 25 à 49 ans

>49 = sujets de plus de 49 ans

2.2.5. Répartition selon l'étiologie et le motif de consultation

Deux motifs de consultation (douleur et fièvre) ont été retrouvés chez les cas recrutés. Pour 60 cas (90% de l'échantillon), il s'agissait d'une douleur isolée tandis que pour les 7 autres cas la douleur était associée à la fièvre (tableau 6).

2.2.6. Répartition selon l'étiologie et le moment de survenue de la névrite par rapport au traitement spécifique antilèpre

Les névrites que nous avons observées sont survenues pendant le traitement antilèpre dans 48 cas (72%) et après la fin du traitement antilépreux dans 19 cas (28%). La répartition en fonction de l'étiologie et du moment de survenue de la névrite par rapport au traitement spécifique antilèpre ne montre pas de différence statistiquement significative (tableau 6).

2.2.7. Répartition selon l'âge, le nombre d'épisodes antérieurs de névrites et le traitement spécifique antilèpre

Parmi les cas recrutés, 41 (61%) ont bénéficié d'un traitement par la polychimiothérapie et 14 cas (21%) avaient déjà présenté des épisodes antérieurs de névrites.

La répartition des cas en fonction de l'étiologie d'une part et selon les tranches d'âge, la nature du traitement spécifique antilépreux reçu et la présence ou non d'épisodes antérieurs de névrite d'autre part, ne montre pas de différence statistiquement significative (tableau 6).

2.2.8. Répartition selon l'étiologie et le type histologique de la lèpre

L'histologie de peau pratiquée chez les cas recrutés montre que les névrites isolées surviennent dans toutes les formes histologiques de la lèpre à l'exception de la forme tuberculoïde polaire (TT). La lèpre lépromateuse polaire a été la plus représentée avec 21 cas (31%). Les névrites secondaires aux réactions de type 2 sont observées dans les formes lépromateuses polaires (LL) et intermédiaires tandis que celles liées à la réaction reverse sont surtout constatées dans les formes interpolaires (BL et BT).

La répartition selon l'étiologie et le type histologique montre une différence statistiquement significative ($p < 0,05$).

Tableau 7 : Répartition des cas étudiés selon l'étiologie et la classification histologique de la forme de lèpre

Etiologies	Formes histologiques de la lèpre														TOTAL
	I		TT		BT		BB		BL		LL		NC+PN		
RR	0	0%	0	0%	8	38%	0	0%	3	14%	5	24%	5	24%	21
	0%				53%		0%		60%		24%		31%		31%
ENL	1	10%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	9	90%	0	0%	10
	11%				0%		0%		0%		43%		0%		15%
NI	8	22%	0	0%	7	19%	1	3%	2	6%	7	19%	11	31%	36
	89%				47%		100%		40%		33%		69%		54%
TOTAL	9	14%	0	0%	15	22%	1	2%	5	7%	21	31%	16	24%	67
	100%				100%		100%		100%		100%		100%		100%

RR = réaction lépreuse de type 1 ou réaction reverse ou réaction d'inversion

ENL = réaction lépreuse de type 2 ou érythème noueux lépreux

NI = névrite isolée (non associée à des signes cliniques de réaction lépreuse)

I = forme indéterminée TT = forme tuberculoïde polaire BT = forme Borderline tuberculoïde

BB = forme boderline borderline BL = forme borderline lepromateuse LL = forme lépromateuse polaire

NC+PN = non classée ou peau normale à l'examen histologique

2.2.9. Les invalidités lépreuses lors du dépistage

Les invalidités se traduisent par les troubles sensitifs, moteurs et trophiques au niveau des mains, pieds et des yeux.

Ces différentes manifestations peuvent être classées en degré d'infirmité selon l'échelle proposée par l'OMS. Dans notre série les troubles sensitifs et moteurs ont plus fréquemment été observés au niveau des mains. Ceci est à mettre en rapport avec la plus grande fréquence d'atteinte du nerf cubital. Se faisant le degré d'infirmité le plus grave (degré 2) est plus fréquemment observé aux mains (tableau 8).

Tableau 8 : Les infirmités lépreuses observées chez les cas étudiés lors du dépistage de la névrite

		Mains		Pieds		Yeux	
		nombre	%	nombre	%	nombre	%
Troubles sensitifs	Absence	23	34	38	57	58	87
	Hypoesthésie	20	30	22	33	9	13
	Anesthésie	24	36	7	10	0	0
Troubles moteurs	Absence	27	40	58	87	59	88
	Parésie	26	39	6	9	0	0
	Paralysie	14	21	3	4	8	12
degré de mutilation OMS	0	25	37	40	60	58	87
	1	19	29	23	34	2	3
	2	23	34	4	6	7	10

2.3. Les aspects thérapeutiques

Tableau 9 : Médicaments utilisés dans le traitement des névrites des cas étudiés

	Corticoïdes	AINS	Antalgiques	Thalidomide	Chloroquine
Nombre de cas	61	5	8	3	2
Pourcentage	91	7	12	4	3

Pour le traitement des névrites lépreuses que nous avons observées, différents médicaments et schémas thérapeutiques ont été utilisés :

2.3.1. Anti-inflammatoire stéroïdien

L'anti-inflammatoire qui a été utilisé est la prednisone en comprimés dosée à 5mg. Au total, 91% des patients ont reçu un traitement corticoïde par voie orale. Le schéma thérapeutique utilisé en l'absence de contre-indication débute par une dose de 60mg chez l'adulte de plus de 60kg et une posologie de 1mg/kg de poids corporel chez les sujets de moins de 60kg. La dose initiale est ensuite réduite progressivement de 10mg par semaine.

2.3.2. Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont été employés dans 5 cas (8%) de névrites.

2.3.3. Antalgiques

Les antalgiques ont été utilisés dans 8 cas (12%) de névrites. En général les antalgiques ont été associés soit à la prednisone ou aux anti-inflammatoires non stéroïdiens dans le traitement des névrites hyperalgiques.

2.3.4. Thalidomide (comprimés de 100mg)

Elle a été administrée dans 3 cas (4%) de névrites associé à des érythèmes noueux lépreux. Le protocole utilisé à l'Institut Marchoux débute par une dose initiale de 400mg pendant 4 jours. Cette dose est réduite de 100mg (1 comprimé) tous les quatre jours jusqu'à la posologie de 100mg par jour.

La dose de 100mg est ensuite donnée un jour sur deux pendant une à deux semaines selon la résolution des signes cliniques.

2.3.5. La chloroquine (comprimé de 100mg)

La chloroquine a été employée chez 2 cas (3%). Cet anti-paludique est souvent associé à la prednisone ou aux anti-inflammatoires non stéroïdiens dans le traitement des névrites.

2.3.6. Répartition selon le traitement et l'étiologie de la névrite

Les différents médicaments sus cités ont été utilisés dans le traitement des névrites selon des fréquences qui diffèrent en fonction de l'étiologie. La répartition de l'utilisation de chaque médicament en fonction de l'étiologie de la névrite ne montre pas de différence statistiquement significative à l'exception de celle de la thalidomide qui a été prescrite exclusivement dans 3 des 10 cas de névrite secondaires à un ENL (tableau 10).

Tableau 10 : Répartition des médicaments utilisés selon l'étiologie de la névrite

		RR	ENL	NI	Total	Valeur de P
Corticoïdes	OUI	20	10	31	61	
	NON	1	0	5	6	NS
AINS	OUI	1	0	4	5	
	NON	20	10	32	62	NS
Thalidomide	OUI	0	3	0	3	
	NON	21	7	36	64	<0,001
Antalgiques	OUI	1	1	6	8	
	NON	20	9	30	59	NS
Chloroquine	OUI	0	1	1	2	
	NON	21	9	35	65	NS

2.4. Description des névrites après 6 semaine de traitement

2.4.1. Signes cliniques de névrites :

Nous n'avons observé aucune douleur spontanée quelqu'en soit le degré après 6 semaines de traitement des névrites.

Chez les 65 cas revus après 6 semaines de traitement, le nerf cubital a été le plus fréquemment atteint (62 cas : 95% de l'échantillon) et ceci pour la douleur provoquée et l'hypertrophie nerveuse (tableau 11a).

En classant les nerfs selon la fréquence d'atteinte, on obtient l'ordre suivant (tableau 11b) :

Nerfs	%
Cubital	95
SPE	82
Tibial postérieur	75
Radial	63
Médian	57
Auriculaire	22
Facial	5
Péronéal superficiel	0

Tableau 11 : Répartition des signes cliniques observées après 6 semaines de traitement

11a : Les signes cliniques de névrite selon leur degré d'intensité après 6 semaines de traitement

		Troncs nerveux superficiels								
		Tête		Membre supérieur			Membre inférieur			
		Facial	Auriculaire	Cubital	Radial	Médian	SPE	Tibial post	Péron sup	Sural
Douleur spontanée	Absente	65	65	65	65	65	65	65	65	65
	Légère	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Modérée	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Importante	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Douleur provoquée	Absente	65	64	21	56	48	39	33	65	65
	Légère	0	1	35	9	17	26	28	0	0
	Modérée	0	0	9	0	0	0	4	0	0
	Importante	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Hypertrophie	Absente	62	51	3	24	28	12	16	65	65
	Légère	2	9	10	32	21	21	10	0	0
	Modérée	1	4	48	9	16	31	37	0	0
	Importante	0	1	4	0	0	1	2	0	0

11b : fréquence des signes cliniques par troncs nerveux superficiels après 6 semaines de traitement

		Cubital	SPE	Tibial post	Radial	Médian	Auriculaire	Facial	Péronéal sup	valeur de P
Signes cliniques de névrite	Présents	62	53	49	41	37	14	3	0	<0,001
	Absents	3	12	10	24	28	51	62	65	
Rang de fréquence		1er	2è	3è	4è	5è	6è	7è	8è	

2.4.2. Les invalidités lépreuses après 6 semaines de traitement des névrites

Après 6 semaines de traitement des névrites, les troubles sensitifs et moteurs ont été plus fréquemment observés au niveau des mains, mais leurs fréquences ont diminué. De même les infirmités de degré 2 ont été plus fréquemment observées aux mains (tableau 12).

Tableau 12 : Les infirmités lépreuses observées chez les cas étudiés après 6 semaines de traitement

		Mains		Pieds		Yeux	
		nombre	%	nombre	%	nombre	%
Troubles sensitifs	Absence	28	43	42	64	57	88
	Hypoesthésie	17	26	16	25	8	12
	Anesthésie	20	31	7	11	0	0
Troubles moteurs	Absence	31	48	59	90	57	88
	Parésie	21	32	3	5	0	0
	Paralysie	13	20	3	5	8	12
degré de mutilation OMS	0	29	45	42	65	58	89
	1	13	20	19	29	0	0
	2	23	35	4	6	7	11

2.5. Evolution des névrites sous traitement

2.5.1. Résultats thérapeutiques après 6 semaines de traitement

Les résultats thérapeutiques après 6 semaines de prise en charge par l'Institut Marchoux montrent une rémission totale des signes cliniques (guérison) dans 6 cas soit 9% des patients suivis. Une amélioration a été notée dans la majorité des cas (57 cas soit 80% des patients suivis). Enfin, l'état clinique des malades est resté stationnaire dans 2 cas (3% des patients suivis) (tableau 13).

2.5.2. Comparaison des résultats thérapeutiques selon différents paramètres

La répartition des résultats thérapeutiques après la 6ème semaine de prise en charge en fonction des paramètres suivants (sexe, âge, forme de lèpre, nature du traitement spécifique antilèpre, présence de névrites antécédentes et le statut thérapeutique lors de la névrite) ne montrent pas de différence statistiquement significative. Par contre, les résultats thérapeutiques sont nettement meilleurs pour les cas présentant un degré de mutilation 0 lors du dépistage (23% de guérison) par rapport aux patients présentant des infirmités de degré 1 ou 2 (2% de guérison). Cette différence est statistiquement significative ($p < 0,05$).

Le traitement anti-névritique apparaît plus efficace lorsque l'atteinte nerveuse n'a pas encore provoquée les manifestations cliniques au niveau des mains, des pieds et des yeux. (tableau 13).

Tableau 13 : Evolution après 6 semaines de traitement suivant différents paramètres

		Guérison	Amélioration	Stationnaire	Valeur de P
Sexe	Masc	4	20	1	NS
	Fém	2	37	1	
Age	< 25	3	16	0	NS
	25-49	3	31	2	
	> 49	0	10	0	
Forme de lèpre	MB	4	40	2	NS
	PB	2	17	0	
Ttt spécifique	PCT	4	34	2	NS
	Autres	2	23	0	
Névrites antérieures	0	2	12	0	NS
	1 à 10	4	45	2	
Degré de Mutilation	0	5	16	1	< 0,05
	1+2	1	41	1	
Statut thérap	Pdt Ttt	3	43	2	NS
	Apr Ttt	3	14	0	
Total		6	67	2	
%tage		9%	88%	3%	

2.6. Résultats du traitement en fonction des signes cliniques de névrites

2.6.1. Résultats du traitement en fonction des douleurs spontanée et provoquée

Les proportions de névrites guéries après 6 semaines de traitement apparaissent plus élevées chez les sujets présentant une douleur spontanée ou provoquée au dépistage (respectivement 15 et 10% de guérison). Cependant, la répartition des résultats thérapeutiques en fonction de la présence ou non de ces signes fonctionnels ne montre pas de différence statistiquement significative (tableau 14).

2.6.2. Résultats du traitement en fonction de l'hypertrophie nerveuse

La proportion de cas guéris est comparativement plus élevée chez les sujets présentant une hypertrophie nerveuse lors du dépistage par rapport à ceux qui n'en avaient pas. Cette différence n'est pas statistiquement significative (tableau 14).

2.6.3. Résultats du traitement fonction des troubles sensitifs et moteurs

Le traitement anti névritique apparaît plus efficace chez les sujets ne présentant pas de troubles sensitifs (23% de guérison) ou des troubles moteurs (23% de guérison) lors du dépistage. Ceci soutient la thèse d'une meilleure efficacité de la prise en charge des névrites lorsqu'elle est précoce.

Tableau 14 : Résultats du traitement en fonction des signes neurologiques présents au dépistage

		Guérison	Amélioration	Stationnaire	Valeur de P
Douleur spontanée	OUI	2	11	0	
	NON	4	46	2	NS
Douleur provoquée	OUI	6	54	2	
	NON	0	3	0	NS
Hypertrophie	OUI	6	54	2	
	NON	0	3	0	NS
Troubles sensitifs	OUI	1	41	1	
	NON	5	16	1	<0,05
Troubles moteurs	OUI	0	39	0	
	NON	6	18	2	<0,01

III. DISCUSSION

3.1. Sur la nature et la taille de l'échantillon

Les cas étudiés sont tous des malades vus dans un centre de référence pour le traitement de la lèpre. Compte tenu de ce mode de recrutement, nos résultats ne sont pas extrapolables à l'ensemble des névrites lépreuses. Les cas de névrites mineures n'étant pas référés à l'Institut Marchoux pour leur prise en charge. Cependant, les 67 cas recrutés dans notre étude ont totalisé 390 consultations en Léprologie pendant leur suivi de 6 semaines. Ce nombre de consultations représente 86% des consultations pour névrite reçue à l'Unité Léprologie de l'Institut Marchoux. Selon les rapports d'activités de l'Institut Marchoux de 1991 à 1996 la moyenne des consultations pour névrite est de 454 (tableau 15).

Tableau 15 : Consultation de cas de névrites lépreuses à l'Institut Marchoux de 1991 à 1996.

Année	Nombre de consultations
1991	60
1992	1 189
1993	284
1994	241
1995	359
1996	596
Total	2 729
Moyenne / an	454

Bien que nous n'ayons pas atteint les 80 cas à recruter prévu dans notre protocole d'étude, la taille de notre échantillon demeure suffisante pour obtenir des informations applicables aux cas de névrites consultant à l'Institut Marchoux.

3.2 Sur la composition de l'échantillon :

Parmi les patients recrutés, nous avons trouvé une prédominance masculine (63%) . Cette prédominance pourrait refléter la prédominance masculine de la lèpre en général, particulièrement dans la région Ouest-Africaine couverte par l'OCCGE. D'autres études faites au Népal et en Bangladesh montrent la même prédominance masculine de la névrite lépreuse ^{32,37}.

La proportion élevée des résidents urbains dans notre échantillon (62%) s'explique par le fait que l'étude a été faite à Bamako, et beaucoup de patients bien que ne vivant pas à Bamako résidaient temporairement dans la capitale pour la durée de leur traitement. La répartition des sujets de notre étude en résidence urbaine et rurale pourrait donc être biaisé par les affirmations de résidence à Bamako faite par les patients. Ceci expliquerait partiellement le grand écart observé avec la répartition de la population au Mali qui est 78,04% rurale ¹⁷.

L'âge moyen des cas recrutés (33 ans) est en rapport avec les tranches d'âges de survenu élective de la lèpre (adulte essentiellement).

La lèpre étant une affection liée à des facteurs socio-économiques (pauvreté, promiscuité, absence d'hygiène, malnutrition) ; la forte représentation des sujets exerçant dans les secteurs informel et rural (67% et 26%) parmi les cas étudiés trouve sa justification.

3.3 Sur la forme de lèpre:

Le grand nombre de sujets multibacillaires (72%) pourrait s'expliquer par l'un des mécanismes de la pathogénie de la névrite lépreuse : la présence de *M. leprae* au d'antigènes de *M. leprae* dans les nerfs provoque une réponse tissulaire qui dépend du statut immunitaire du patient et de l'intégrité de la barrière vasculo-nerveuse. D'autres auteurs ont trouvé la même prédominance de la névrite lépreuse chez les multibacillaires ³⁷. D'autre part, l'Institut Marchoux centre de référence recrute plus de cas graves donc plus de MB que de PB. Ceci pourrait également expliquer la prédominance de la forme MB pour les cas de névrite étudiés.

3.4 Sur le type histologique de la lèpre :

La névrite a été plus fréquente dans la lèpre lépromateuse (31%) ; contrairement à d'autres auteurs qui ont trouvé une prédominance de la névrite dans la lèpre tuberculoïde ^{29,37}. Cette prédominance de la névrite dans la lèpre lépromateuse pourrait s'expliquer par le fait que les dommages nerveux interviennent en général tardivement dans le processus de la maladie chez le patient lépromateux et que la majorité des cas de notre étude (51%) était des anciens cas de lèpre.

3.5 Sur l'étiologie de la névrite :

La prédominance de la névrite isolée (54% des cas de notre étude), contrairement aux données classiques sur l'étiologie des névrites lépreuses qui surviennent en général au cours des réactions lépreuses pourrait s'expliquer par l'ancienneté des cas de notre série. Une autre explication de la prédominance de la névrite isolée dans notre série serait la réalisation d'un examen neurologique minutieux avec palpation et tests fonctionnels de tous les troncs nerveux superficiels. L'examen neurologique lors du dépistage de cas de lèpre en pratique courante n'explore pas systématiquement les différents troncs nerveux et il est probable que la majorité des névrites isolées ne sont pas diagnostiquées lors de l'examen de routine des lépreux. On peut donc dire avec Languillon que « la lèpre est avant tout une maladie des nerfs » et dans toute atteinte lépreuse, il y a névrite. Ceci permet de souligner l'importance de l'examen neurologique chez les cas suspects de lèpre. Un examen neurologique bien conduit contribue non seulement au diagnostic de la lèpre mais permet de dépister précocement les névrites isolées et de débiter un traitement anti-inflammatoire en même temps que le traitement spécifique anti-lépreux.

3.6 Sur la fréquence d'atteinte des troncs nerveux superficiels :

Aussi bien au dépistage qu'après 6 semaines de traitement le nerf cubital apparaît le nerf le plus fréquemment atteint dans la névrite et ceci quelle que soit l'étiologie ou la nature des manifestations cliniques. Cette fréquence élevée de névrite cubitale est largement signalée dans la littérature sur la lèpre. Les thèses antérieures réalisées à l'Institut Marchoux montrent cette prédominance de l'atteinte du nerf cubital ^{27,38}. La palpation du nerf cubital revêt de ce fait une grande importance pour le diagnostic de lèpre et de névrite.

Après le nerf cubital, les nerfs les plus fréquemment touchés dans notre série sont dans l'ordre décroissant le SPE, le radial, le tibial postérieur et enfin le médian. La fréquence d'atteinte de ces nerfs dans la lèpre est également rapportée par différents auteurs ^{27,38}. Dans l'examen neurologique du patient suspect de lèpre, la palpation de ces troncs nerveux devrait être systématique. D'où l'intérêt d'un bon enseignement de la technique d'examen de ces nerfs lors de la formation des infirmiers pour la prise en charge des cas de lèpre.

3.7 Sur les infirmités lépreuses :

Les infirmités lépreuses traduites par les troubles sensitifs et moteurs et cotées en degré 1 ou 2 sont prédominantes aux membres supérieurs aussi bien lors du dépistage qu'après 6 semaines de traitement des névrites. Ceci est la résultante de l'atteinte des nerfs du membre supérieur (cubital, médian, radial). Cette prédominance des infirmités des membres supérieurs est également rapportée par différents auteurs

notamment par les enquêtes sur les infirmités lépreuses réalisées par l'Institut Marchoux au Burkina-Faso, en Côte d'Ivoire et au Mali ^{27,36,37,38}. Le traitement anti-névritique est inefficace sur les infirmités de degré 2. Ceci souligne la nécessité de dépister et traiter précocement les névrites avant l'installation des mutilations importantes.

3.8. Sur les résultats thérapeutiques après 6 semaines de traitement des névrites

Dans notre série, nous avons utilisé et le traitement médical de la névrite à base de corticoïdes et d'autres anti-inflammatoires. Les résultats de ce traitement médical sont apparus meilleurs chez les cas indemnes de troubles sensitifs et moteurs. La précocité du traitement joue un rôle capital dans le succès de la prise en charge des névrites. C'est pourquoi, dans la prévention des infirmités lépreuses et la réhabilitation physique (PIRP), le dépistage et le traitement précoces des névrites occupent une place de choix et figurent en bonne place dans les stratégies recommandées par ILEP.

CONCLUSION

Au cours de cette étude d'un an, nous avons recruté à l'Institut Marchoux 67 cas de névrites parmi lesquels 2 sont décédés avant la fin de la 6^e semaine de traitement des névrites.

Notre étude montre une prédominance de la névrite chez les sujets de sexe masculin, résidents à Bamako et âgés de 25 à 49 ans, exerçant un métier dans le secteur informel et rural et présentant la forme multibacillaire de la lèpre.

Le type lépromateux polaire était le plus représenté dans la classification histologiques de ces patients. Cependant, cette répartition de nos cas refléterait davantage la composition de la population de malades dont est tirée notre échantillon plutôt que l'épidémiologie générale des névrites.

Sur les différentes étiologies, les névrites isolées ont été beaucoup plus fréquentes que les névrites réactionnelles secondaires à une réaction reverse ou à un ENL. Nous expliquons cette fréquence des névrites isolées dans notre série par la minutie avec laquelle l'examen neurologique a été conduit dans notre étude. Cette prédominance des névrites isolées renforce la théorie selon laquelle l'atteinte nerveuse précède les lésions cutanées dans la lèpre.

Au dépistage des névrites, les nerfs les plus fréquemment atteints en hypertrophie, en douleur provoquée et en douleur spontanée étaient les nerfs cubital, sciatique poplité externe, radial et tibial postérieurs. L'atteinte de ces quatre nerfs réalise 74% de toutes les hypertrophies nerveuses.

Ces mêmes nerfs étaient fréquemment atteints à la fin de la 6^e semaine de traitement des névrites en hypertrophie et en douleur provoquée.

Nous avons noté aussi bien au dépistage qu'à la fin de la 6^e semaine de traitement des névrites, la prédominance des troubles sensitivo-moteurs aux mains. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les nerfs des membres supérieurs étaient les plus atteints.

Du dépistage à la fin de la 6^e semaine de traitement des névrites, nous avons noté une amélioration des hypertrophies nerveuses, des douleurs provoquées, des troubles sensitivo-moteurs et une disparition totale de la douleur spontanée des nerfs. Ceci pourrait s'expliquer par l'efficacité du traitement corticoïde sur les névrites lépreuses et la prise en charge des malades en réhabilitation.

Du dépistage à la fin de la 6^e semaine de traitement des névrites, les infirmités de degré 2 et les troubles trophiques n'ont pas subi de changement. Ceci pourrait s'expliquer par l'existence de ces troubles avant l'inclusion des malades dans l'étude et par le dépistage tardif des névrites lépreuses. Tout ceci montre l'intérêt d'un diagnostic précoce des névrites lépreuses et l'instauration d'un traitement approprié pour éviter que les complications réversibles par le traitement ne se transforment en complications irréversibles qui vont nécessiter le concours de la chirurgie pour leur prise en charge.

La prednisonne a été le médicament le plus utilisé et à la fin de la 6^e semaine de traitement des névrites, nous avons trouvé 9% de guérison, 88% d'amélioration et 3% d'état stationnaire.

RECOMMANDATIONS

À l'issue de notre étude sur les névrites lépreuses à l'Institut Marchoux, nous recommandons:

*** Pour le diagnostic des névrites lépreuses :**

- former le personnel de santé à reconnaître les signes de névrites : hypertrophie douloureuse ou non des troncs nerveux, présence ou pas de troubles sensitivo-moteurs au niveau des extrémités ; au cours de la formation du personnel de santé il faut insister sur la technique de palpation des troncs nerveux suivants : le nerf cubital, le nerf SPE, le nerf radial, le nerf tibial postérieur et le nerf médian.
- informer correctement les nouveaux cas de lèpre sur la maladie et les signes des névrites, afin de prévenir toute nouvelle atteinte nerveuse ;
- faire un bilan neurologique régulier à chaque prise supervisée de la polychimiothérapie ; permettant la détection, l'évaluation et le suivi des déficits nerveux.

*** Pour le traitement des névrites lépreuses :**

- décentraliser la prise en charge des patients au niveau des cercles en responsabilisant les médecins pour la prescription de la corticothérapie en respectant les règles d'utilisation de ces stéroïdes ;
- faire des exercices passifs et actifs qui stimuleront le rétablissement de la force musculaire et préviendront l'enraidissement des griffes.

*** Pour la prévention des infirmités lépreuses**

- apprendre au malade à pratiquer les activités quotidiennes d'entretien, de protection et de surveillance de son infirmité et de prévention des mutilations.

REFERENCES

1. AUBRY P., BARAE P., DARIE H. Les manifestations viscérales dans la lèpre. *Acta Lepro.*, 1985 ; **97** III (2) : 103-111
2. AYED K. Aspects immunologiques de la lèpre. *Acta Léprolog.*, 1989 ; **7** (1) : 37-40
3. BASSET A. et GROSSHANS E. La lèpre. *Encycl. Med. Chir. (Paris). Dermatologies* 12520 A¹⁰, 5 ; 1985 : 12 pages
4. BECK-BLEUMINCK M. The management of nerve damage in the leprosy control services, *Lepr. Rev.* 1990 ; **61** : 1-16.
5. BRYCESON A., PFALTZGRAFF R.E. *Leprosy* 3d edition, 1990, Churchill Livingstone, Edinburgh.
6. DUNCAN M.E., PEARSON J.M.H. Neuritis in pregnancy and lactation. *Int. J. Lepr* 1982 ; **50** : 31-38.
7. GENTILLINI M., DUFLO B. Lèpre. *Médecine Tropicale*. Paris, Flammarion, Médecine - Sciences. 4è ed., 1986 : 274 - 281
8. JI B. and GROSSET J. Ofloxacin for treatment of Leprosy. *Acta Leprol.*, 1971 ; **7** (4) : 321-326
9. JOB C.K. Nerve damage in leprosy. *Int. J. Lepr.* 1989; **57**(2):532-39.
10. LAGRANGE P., BARANTON G. *Mycobacterium leprae*. In *bacteriologie Médicale*. Leon LE MINOR. Paris. Flammarion, 1984 : 688-703
11. LANGUILLON J. *Précis de léprologie*, Masson, Paris, 1986, 2è ed.
12. LANGUILLON J. *Précis de léprologie*. *Acta Léprolog.*, 1988, VI (2-3-4) : 387 pages
13. LANGUILLON J. Revue générale : états réactionnels. *Acta Léprolog.*; 1986 (2) : 233-235
14. LIENHARDT C., FINE P.E.M. Type 1 reactions, neuritis and disability in leprosy: what is the current epidemiological situation? *Lepr. Rev.* 1994; **65**: 9-33.
15. LOUVET M. et GIRAUDEAU P. *Lèpre en Afrique*. Ed. Fondation Raoul Follereau, 1978 ; 69 pages
16. MERKLEN M.M.F.P., COTTENOT F. et POTIER J.C. Utilisation du bacille de Stefansky de la lèpre in urine en recherches immunologiques sur la lèpre humaine. *Acta Leprol.*, 1973 ; **51-52** : 19-29
17. MINISTERE DE LA SANTE MALI. Plan d'élimination de la lèpre 1996. 1999. Mars 1995.

18. NEBOUT M. La lutte contre la lèpre en Afrique intertropicale. Ed. Association Française Raoul Follereau. 2è ed., 1984 ; 172 pages.
19. NOORDEEN S.K., LOPEZ BRAVOL and SUNDARESAN T.K. Estimated number of leprosy cases in the world. *Lepr. Rev.*, 1992 ; **63** (3) : 282-287
20. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. Rélévés épidémiologiques hebdomadaires, 1996 ; **71** : 149-156
21. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. Comité OMS d'experts de la lèpre. 6è Rapport. Série des rapports hebdomadaires, N°768 , Genève 1988 p. 15
22. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. Epidémiologie de la lèpre. Guide de la lutte antilépreuse. Genève, 1989. 2è ed. PP / 18 - 19
23. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. Situation de la lèpre dans le monde et couverture polychimiothérapeutique. Rélévés épidémiologiques hebdomadaires, 1992 ; **21** : 153-160
24. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. Chimiothérapie pour les programmes de lutte anti-lépreuse. Série des rapport techniques, 1982 ; **675** : 23
25. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. Epidémiologie de la lèpre dans le cadre du contrôle. Sér. Rap. Tech. N°716. Geneve ; 1985.
26. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. Rélévés épidémiologiques hebdomadaires, 1997 ; **23** : 165-172.
27. OULD BOUBACAR. Y.A. Enquête sur les infirmes lépreux chez les nouveaux cas de lèpre traités par la PCT en 1994 dans le district de Bamako. Thèse de Médecine Bamako-Mali, 1996.
28. PATTYN S. R., DOCKX P., CAP J.A. La lèpre : Microbiologie, diagnostic, traitement et lutte. Edition Masson, Paris, 1981 , 112 pages
29. PEARSON J.M.H., ROSS W.F. Nerve involvement in leprosy: pathology, differential diagnosis and principles of management. *Lepr. Rev.* 1975; **46**:199-212.
30. PETERS J.H., MURRAY J.F., GORDON J.R., TATSUKAKAWA G.R., HAND MATSUOY. Thionamides and thiamide S. Oxides for leprosy chemotherapy. *Int. J. Lepr.*, 1979 ; **47** (4) : 685
31. RAVISSE P. Histologie de la lèpre. Chapitre 17, page 163-171 In La Lèpre. H. SANSARRICQ. Ellipses AUPELF/UREF ; 1995 : 383 pages
32. RICHARDUS J.H., FINLAY K.M., FIMLAY, CROFT R.P., SMITH W.C. Nerve function impairment in leprosy at diagnosis and at completion of MDT : a retrospective cohort study of 786 patients in Bangladesh.

33. SAID G. Névrite lépreuse. Chapitre 7, page 86-95 In La Lèpre. H. SANSARRICQ Ellipses AUPELF/UREF ; 1995 : 383 pages
34. SRINIVASAN H., RAO K.S., SHANMVIGAN N. Steroïd therapy in recent "quiet nerve paralysis". Indian J. Lepr. 1982; **54** : 412-419.
35. THANGARAJ R. H., YAWALKAR S. J. La lèpre pour les médecins et le personnel paramédical. 3è ed. CIBA-GEIGY, Bâle, Suisse, 1988, 115 pages.
36. TIENDREBEOGO A., DJAKEAUX S., ASSEH., EBAME., SICA A. Enquête sur les infirmités lépreuse chez les patients traités par la PCT en Côte d'Ivoire. A paraître dans Actalepro.
37. TIENDREBEOGO A., TOURE I., ZERBO P.J. A. survey of leprosy impairments and disabilities among patients treated with MDT in Burkina Faso . Int. J. Lepr., 1996 , **64** (1): 15. 25
38. TRAORE C.A.T. Description des réactions lépreuses à l'Institut Marchoux et evolution du coût de leur traitement. Thèse en Médecine, Bamako-Mali, 1996.
39. VAN BRAKEL W.H., KHAWAS I.B. Nerve damage in leprosy : an epidemiological and clinical study of 396 patients in West Nepal. Lepr. Rev. 1994 ; **65** : 204-221.

ANNEXES

Annexe 1

QUESTIONNAIRE NEVRITES LEPREUSES - Q₁

Nom : / / / / / / / / / / / / / / / /

Patient n° : / / / / /

Prénom : / / / / / / / / / / / / / / / /

Date : / / / / / / / / / / / / / / / /

Sexe : M F (*)

Examineur : _____

Année de Naissance : / / / /

Domicile : _____

Profession : (*)

- | | | |
|------------------|-------------------|---------|
| 1. cultivateur | 4. berger/éleveur | 9. sans |
| 2. artisan | 5. ménagère | |
| 3. fonctionnaire | 8. autre | |

Statut marital : (*)

- | | |
|----------------|------------|
| 1. célibataire | 3. veuf |
| 2. marié | 4. divorcé |

I. LEPRE

1. Date de diagnostic : / / / / / / / / / / / /

2. Lieu : _____

3. Forme de lèpre (*):

- | | | |
|-------|-------|--------------------|
| 1. PB | 2. MB | 3. Non catégorisée |
|-------|-------|--------------------|

4. Type de lèpre (histologie) : / / / /

5. Traitement :

- | | |
|------------|--------------------------------------|
| 1. DDS | 3. essai clinique (préciser : _____) |
| 2. PCT/OMS | 4. autre |
| | 9. aucun |

6. Date de début de traitement : / / / / / / / / / / / /

7. Date de fin de traitement : / / / / / / / / / / / /

8. IB moyen début de traitement : / / . / / / /

9. IB moyen fin de traitement : / / . / / / /

10. Transfert PCT (Oui / Non / Pas connu)

O / N / P
(si oui préciser : _____)

II. MOTIF DE CONSULTATION

1. douleurs

4 fièvre

2. inflammation des lésions

8. autre

3. altération de l'état général

préciser : _____

Date d'apparition des premiers symptômes :

/ / / / / / / / / / / /

* entourer la bonne réponse

III. EXAMEN GENERAL ET DERMATOLOGIQUE :

1. Signes généraux*

1.1. Température : /_/_/°/_/_/c

1.2. Altération de l'état général : O / N / P

2. Signes dermatologiques

2.1. inflammation des anciennes lésions : O / N / P

2.2. extension des anciennes lésions : O / N / P

2.3. apparition de nouvelles lésions : O / N / P

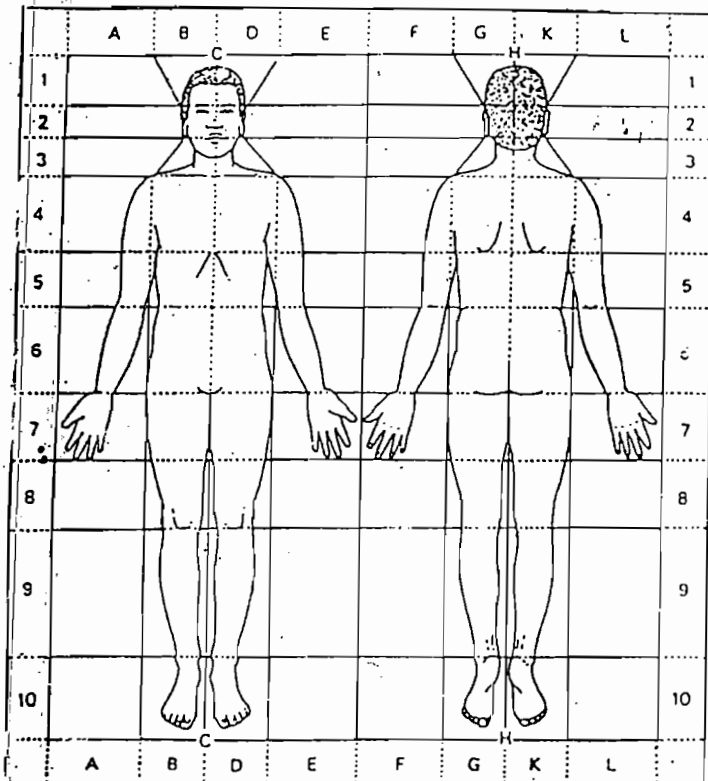
2.4. ulcérations : O / N / P

2.5. desquamation : O / N / P

2.6. nodules sous-cutanés : O / N / P

2.7. oedèmes : O / N / P (préciser : _____)

3. Description des lésions



IV. NEVRITE

1. Nerf(s) affecté(s) : *cocher le(s) nerf(s) correspondant(s)*

Droit	Nerf	Gauche
	facial	
	auriculaire	
	cubital	
	médian	
	radial	
	SPE	
	tibial postérieur	

2. Signes cliniques : *cocher les signes présents*

Pour chacun des signes, utiliser le code suivant :

0. absence 2. modérée
1. légère 3. importante

Droit			Nerf	Gauche		
douleur spontanée	douleur provoquée	hypertrophie		douleur spontanée	douleur provoquée	hypertrophie
			facial			
			auriculaire			
			cubital			
			médian			
			radial			
			SPE			
			tibial postérieur			

3. Etiologie de la névrite :

- 3.1. Réaction reverse : O / N / P
3.2. ENL : O / N / P
3.3. Névrite isolée : O / N / P
3.4. Autre : O / N / P (préciser : _____)

4. Nombre d'épisodes antérieurs de névrite connus : / /

* entourer la bonne réponse

V. TESTS NEUROLOGIQUES

1. Visage

Droit	Nerf Facial	Gauche
	ouverture des paupières (mm)	
	muscle orbiculaire des lèvres	

2. Membre supérieur *Pour chacun des signes cliniques, utiliser le code suivant :*

. Hypertrophie :

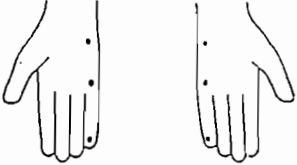
- | | |
|------------|---------------|
| 0. absence | 2. modérée |
| 1. légère | 3. importante |

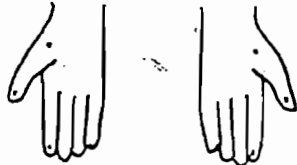
. Douleur nerveuse spontanée :

- | | |
|--------------------------|---------------------------------------|
| 0. absence | 2. modérée |
| 1. légère, intermittente | 3. importante (insomnie, invalidante) |

. Douleur provoquée :

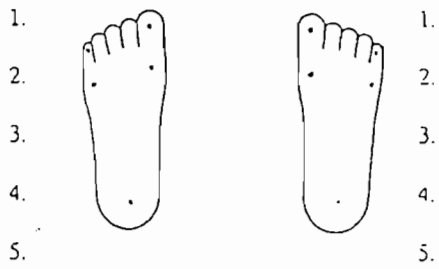
- | | |
|------------|------------------------------------|
| 0. absence | 2. modérée (grimace) |
| 1. légère | 3. importante (retrait du membre). |

Droit	Nerf Cubital	Gauche
	Hypertrophie	
	Douleur spontanée	
	Douleur provoquée	
	Sensibilité	
1. 2. 3.		1. 2. 3.
	Motricité <i>Abduction V</i>	

Droit	Nerf Médian	Gauche
	Hypertrophie	
	Douleur spontanée	
	Douleur provoquée	
	Sensibilité	
1. 2. 3.		1. 2. 3.
	Motricité <i>Pouce en abduction</i>	

Droit	Nerf Radial	Gauche
	Hypertrophie	
	Douleur spontanée	
	Douleur provoquée	
	Motricité <i>Extension du poignet</i>	

3. Membre inférieur

Droit	Nerf tibial postérieur	Gauche
	Hypertrophie	
	Douleur spontanée	
	Douleur provoquée	
	Sensibilité	
		

Droit	Nerf S P E	Gauche
	Hypertrophie	
	Douleur spontanée	
	Douleur provoquée	
	Motricité <i>Pied en abduction</i>	

2. Classification OMS :

	Mains	Pieds	Yeux
Droit			
Gauche			

VII. TRAITEMENT

1. antalgiques : O / N / P durée _____ (semaines)
2. AINS : O / N / P durée _____ (semaines)
3. corticoïdes : O / N / P durée _____ (semaines)
4. chloroquine : O / N / P durée _____ (semaines)
5. autres : O / N / P préciser : _____
durée _____ (semaines)
6. intervention chirurgicale : O / N / P laquelle _____
7. réhabilitation : O / N / P lieu _____

VIII. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1. Bacilloscopie :

- 1.1. Date /_/_/___/___/___/___/
- 1.2. Résultat : IB max. : /_/_/
IB moyen : /_/_/___/___/

2. Biopsie de peau :

- 2.1. Date /_/_/___/___/___/___/
- 2.2. Site de la biopsie: _____
- 2.3. Résultat : /_/_/___/___/

2.4. Si non faite, pourquoi ? (*)

1. pas de lésion active 3. refus du patient
2. lésion faciale uniquement 8. autre

Date du prochain rendez-vous /_/_/___/___/___/___/

* entourer la bonne réponse

Annexe 2

QUESTIONNAIRE NEVRITES LEPREUSES - Q₂

Nom : /_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_

Patient n° : /_/_/_/_/_

Prénom : /_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_

Date : /_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_

Sexe : M F (*)

Examineur : _____

Année de Naissance : /_/_/_/_

Domicile : _____

I. EXAMEN GENERAL ET DERMATOLOGIQUE :

1. Signes généraux *

1.1. Fièvre : (Oui / Non / Pas connu) O / N / P Temp. : /_/_/_/_/°/_/_/°c

1.2. Altération de l'état général : O / N / P

2. Signes dermatologiques

2.1. inflammation des anciennes lésions : O / N / P

2.2. extension des anciennes lésions : O / N / P

2.3. apparition de nouvelles lésions : O / N / P

2.4. ulcérations : O / N / P

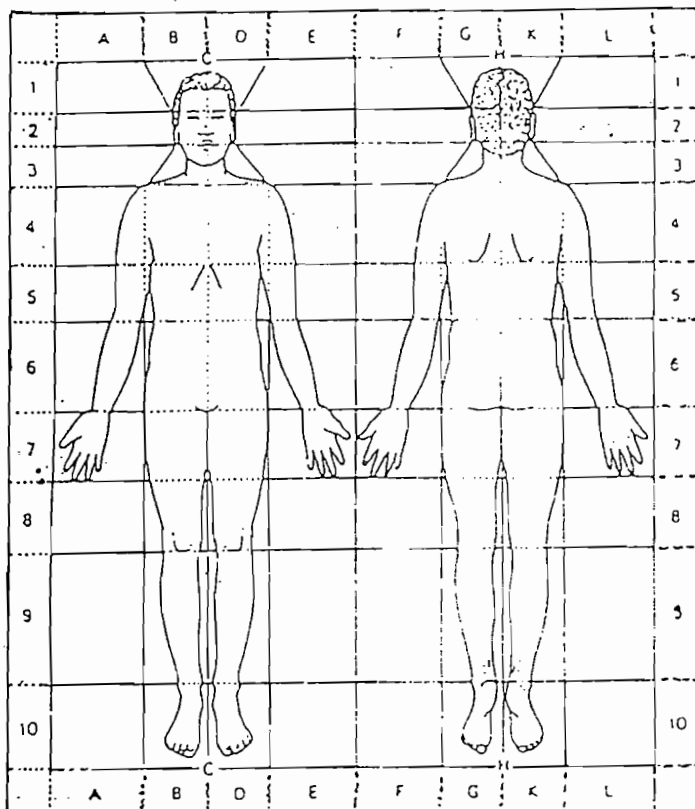
2.5. desquamation : O / N / P

2.6. nodules sous-cutanés : O / N / P

2.7. oedèmes : O / N / P (préciser : _____)

* entourer la bonne réponse

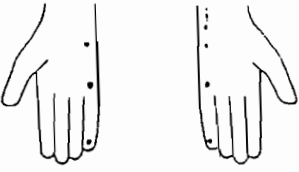
3. Description des lésions

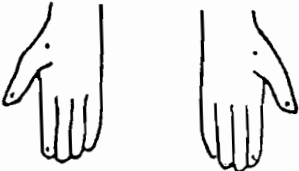


II. NEVRITE

1. Nerf(s) affecté(s) : cocher le(s) nerf(s) correspondant(s)

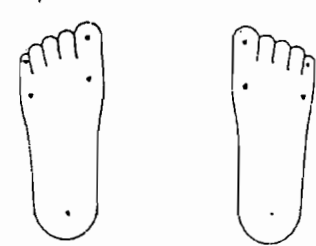
Droit	Nerf	Gauche
	facial	
	auriculaire	
	cubital	
	médian	
	radial	
	SPE	
	tibial postérieur	

Droit	Nerf Cubital	Gauche
	Hypertrophie	
	Douleur spontanée	
	Douleur provoquée	
	Sensibilité	
1. 2. 3.		1. 2. 3.
	Motricité <i>Abduction V</i>	

Droit	Nerf Médian	Gauche
	Hypertrophie	
	Douleur spontanée	
	Douleur provoquée	
	Sensibilité	
1. 2. 3.		1. 2. 3.
	Motricité <i>Pouce en abduction</i>	

Droit	Nerf Radial	Gauche
	Hypertrophie	
	Douleur spontanée	
	Douleur provoquée	
	Motricité <i>Extension du poignet</i>	

3. Membre inférieur

Droit	Nerf tibial postérieur	Gauche
	Hypertrophie	
	Douleur spontanée	
	Douleur provoquée	
	Sensibilité	
1. 2. 3. 4. 5.		1. 2. 3. 4. 5.

Droit	Nerf S P E	Gauche
	Hypertrophie	
	Douleur spontanée	
	Douleur provoquée	
	Motricité	
	<i>Pied en abduction</i>	

IV. Classification OMS

	Mains	Pieds	Yeux
Droit			
Gauche			

V. CONCLUSION:

A la fin de l'examen y a-t-il ? (*)

- | | |
|-----------------------|--|
| 1. guérison | 4. amélioration transitoire puis aggravation |
| 2. amélioration | 5. aggravation |
| 3. pas d'amélioration | 8. autre |

préciser : _____

VI. TRAITEMENT

A la fin de l'examen, faut-il ? (*)

- continuer
- modifier
- arrêter le traitement ?

Si modification, nouveau traitement : _____

annexe 3 :

Resultats de l'histologie de peau pour chacun des types histologiques de lèpre
observés dans l'étude

NOM: COUMPA LY Prénom : Aminata

BIOPSIE CUTANEE

96.240 (03)

Erosion épidermique	0
Zone claire sous-épidermique	+
Follicules tuberculoïdes	0
Cellules épithélioïdes	0
Cellules de Langhans	0
Lymphocytes	+
Histiocytes indifférenciés	+
Macrophages spumeux	0
Macrophages à petites vacuoles	+
Macrophages à grandes vacuoles	0
Cellules géantes vacuolisées	0
Plasmocytes	0
BAAR dans le granulome	0
Diamètre des nerfs dermiques	+
Périnèvre en pelure d'oignon	+/-
BAAR dans l'endothélium vasculaire	0
BAAR dans les muscles arrecteurs	0
BAAR dans le nerf	0
Fraction granulome/derme	< 0,1
Index histologique	- 20

DIAGNOSTIC

Infiltrat perivascularaire et nerveux de type P,
Image de lèpre tuberculéuse.

NOM: ... SAMAKE Prénom : ... Sékou

BIOPSIE CUTANEE

96-249 (12)

Erosion épidermique	0
Zone claire sous-épidermique	0
Follicules tuberculoides	+
Cellules épithélioïdes	+
Cellules de Langhans	+
Lymphocytes	++
Histiocytes indifférenciés	+ -
Macrophages spumeux	0
Macrophages à petites vacuoles	0
Macrophages à grandes vacuoles	0
Cellules géantes vacuolisées	0
Plasmocytes	0
BAAR dans le granulome	0
Diamètre des nerfs dermiques	+
Périnèvre en pelure d'oignon	0
BAAR dans l'endothélium vasculaire	0
BAAR dans les muscles arrecteurs	0
BAAR dans le nerf	0
Fraction granulome/derme	0,4
Index histologique	- 0,4

DIAGNOSTIC

lepre BT réactionnelle, IB 0

NOM: KONE Prénom : Bourama

BIOPSIE CUTANEE

96.300 (54)

Erosion épidermique	0
Zone claire sous-épidermique	0
Follicules tuberculoïdes	0
Cellules épithélioïdes	+
Cellules de Langhans	0
Lymphocytes	++
Histiocytes indifférenciés	+
Macrophages spumeux	0
Macrophages à petites vacuoles	0
Macrophages à grandes vacuoles	0
Cellules géantes vacuolisées	0
Plasmocytes	0
BAAR dans le granulome	0
Diamètre des nerfs dermiques	+
Périnèvre en pelure d'oignon	0
BAAR dans l'endothélium vasculaire	0
BAAR dans les muscles arrecteurs	0
BAAR dans le nerf	0
Fraction granulome/derme	0,6
Index histologique	-0,2

DIAGNOSTIC

type BB 1B 0

NOM: SAMALICE Prénom : Demba

BIOPSIE CUTANEE 96.289 (43)

Erosion épidermique	0
Zone claire sous-épidermique	+
Follicules tuberculoïdes	0
Cellules épithélioïdes	+/-
Cellules de Langhans	0
Lymphocytes	++
Histiocytes indifférenciés	+
Macrophages spumeux	+
Macrophages à petites vacuoles	+
Macrophages à grandes vacuoles	+
Cellules géantes vacuolisées	0
Plasmocytes	+
BAAR dans le granulome	0
Diamètre des nerfs dermiques	augmenté de volume
Périnèvre en pelure d'oignon	0
BAAR dans l'endothélium vasculaire	0
BAAR dans les muscles arrecteurs	0
BAAR dans le nerf	0
Fraction granulome/derme	< 0,1
Index histologique	6-1

DIAGNOSTIC lésion BI régressive

NOM: SYLVA Prénom : Madou

BIOPSIE CUTANEE 96.271. (34)

Erosion épidermique	0
Zone claire sous-épidermique	+
Follicules tuberculoides	0
Cellules épithélioïdes	0
Cellules de Langhans	0
Lymphocytes	+/-
Histiocytes indifférenciés	+
Macrophages spumeux	+
Macrophages à petites vacuoles	+
Macrophages à grandes vacuoles	+
Cellules géantes vacuolisées	0
Plasmocytes	0
BAAR dans le granulome	5+ granuleux
Diamètre des nerfs dermiques	0
Périnèvre en pelure d'oignon	0
BAAR dans l'endothélium vasculaire	+
BAAR dans les muscles arrecteurs	+
BAAR dans le nerf	+
Fraction granulome/derme	0,3
Index histologique	4,5

DIAGNOSTIC lésé LL IB 5+ granuleux,

ETUDE PROSPECTIVE DES NEVRITES LÉPREUSES DIAGNOSTIQUES A L'INSTITUT MARCHOUX

Résumé

Après un rappel des connaissances actuelles sur la lèpre et les névrites lépreuses, nous avons, à partir de 67 cas de névrites lépreuses recrutés à l'Institut Marchoux, décrit les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des névrites. Notre étude montre une prédominance de la névrite chez les sujets de sexe masculin, résidents à Bamako et âgés de 25-49 ans, exerçant un métier dans le secteur informel et rural et présentant la forme multibacillaire de la lèpre.

La forme lépromateuse polaire était la plus représentée dans la classification histologique de ces patients avec 21 cas (31%). Contrairement aux données classiques sur l'étiologie des névrites lépreuses qui surviennent en général au cours des réactions lépreuses, nous avons trouvé une prédominance de la névrite isolée dans 36 cas (54%) d'où l'importance d'un bon examen neurologique chez les patients atteints de lèpre.

Au dépistage des névrites, les nerfs les plus fréquemment atteints en hypertrophie, en douleur provoquée et en douleur spontanée étaient les nerfs cubital, sciatique poplitée externe, radial et tibial postérieur. L'atteinte de ces quatre nerfs réalise 74% de toutes les hypertrophies nerveuses. Ces mêmes nerfs étaient fréquemment atteints à la fin de la 6^e semaine de traitement des névrites en hypertrophie et en douleur provoquée.

Nous avons noté aussi bien au dépistage qu'à la fin de la 6^e semaine de traitement des névrites, la prédominance des troubles sensitivo-moteurs aux mains. Après 6 semaines de traitement médical des névrites essentiellement avec des AINS, nous avons noté une amélioration des hypertrophies nerveuses, des douleurs provoquées, des troubles sensitivo-moteurs et une disparition totale de la douleur spontanée des nerfs.

Le traitement anti-névritique apparaît nettement meilleur pour les cas de névrite présentant un degré de mutilation 0 lors du dépistage (23% de guérison) par rapport aux patients présentant des infirmités de degré 1 ou 2 (2% de guérison). Le succès du traitement des névrites dépend en grande partie de la précocité du diagnostic et de la prise en charge.

La prednisone a été le médicament le plus utilisé avec 61 cas (91%) et à la fin de la 6^e semaine de traitement des névrites, nous avons trouvé 9% de guérison, 88% d'amélioration et 3% d'état stationnaire.

Mots clés : Lèpre – Névrites lépreuses.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre des mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

*