

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI.

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

78-11-2

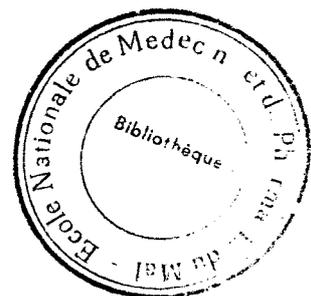
L'œil dans la lèpre lèpromateuse

2

THESE

Presentée et soutenue publiquement le 17 Novembre 1978 devant l'Ecole Nationale de Medecine et de Pharmacie du Mali

par: Moustapha TOURÉ
pour Obtenir le grade de
Docteur en Medecine (Diplôme d'Etat)



Examineurs de la Thèse :

Professeur Paul METGE

President

Professeur Aliou BA

Docteur Claude FERRACCI

Docteur Marcel CHOVET

Juges

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE ACADEMIQUE 1977-1978

Directeur Général	:	Professeur Aliou BA
Directeur Général Adjoint	:	Professeur Bocar SALL
Secrétaire Général	:	Monsieur Godefroy COULIBALY
Econome	:	Monsieur Moussa DIAKITE
Conseiller Technique	:	Professeur Philippe RANQUE

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeurs Bernard BLANC	:	Gynécologie-Obstétrique
- Sadio SYLLA	:	Anatomie - Dissection
- André MAZER	:	Physiologie
- Jean-Pierre BISSET	:	Biophysique
- François MIRANDA	:	Biochimie
- Michel QUILICI	:	Immunologie
- Humbert GIONO-BARBER	:	Pharmacodynamie
- Jacques JOSSELIN	:	Biochimie
- Oumar SYLLA	:	Chimie Organique
Docteurs Alain DURAND	:	Toxicologie-Hydrologie
- Bernard LANDRIEU	:	Biochimie
- J.P. REYNIER	:	Pharmacie Galénique
- Mme P.GIONO-BARBER	:	Anatomie-Physiologie Humaines
- Mme Thérèse FARES	:	Anatomie-Physiologie Humaines
- Emile LOREAL	:	O.R.L.
- Jean DELMONT	:	Santé Publique

PROFESSEURS TITULAIRES RESIDANT A BAMAKO

Professeurs Aliou BA	:	Ophthalmologie
- Bocar SALL	:	Orthopédie-Traumatologie-Anatomie
- Mamadou DEMBELE	:	Chirurgie générale
- Mohamed TOURE	:	Pédiatrie
- Souleymane SANGARE	:	Pneumo-phtisiologie
- Mamadou KOUMARE	:	Pharmacologie-Matières médicales
- P. SAINT-ANDRE	:	Dermatologie-Vénérologie-Léprologie
- Philippe RANQUE	:	Parasitologie-Zoologie
- Bernard DUFLO	:	Pathologie médicale - Thérapeut.

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteurs	: Aly GUINDO	: Sémiologie digestive
-	Abdoulaye AG-RHALY	: Sémiologie rénale
-	Sory KEITA	: Microbiologie
-	Yaya FOFANA	: Microbiologie
-	Moctar DIOP	: Sémiologie chirurgicale
-	Balla COULIBALY	: Pédiatrie - Médecine du Travail
-	Bénitiéni FOFANA	: Obstétrique
-	Mamadou Lamine TRAORE	Gynécologie-Obstétrique-Méd.Légale
-	Boubacar CISSE	: Dermatologie
-	Yacouba COULIBALY	: Stomatologie
-	Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique
-	Sanoussi KONATE	: Santé Publique
-	Issa TRAORE	: Radiologie
-	Mamadou Kouréïssi TOURE	Sémiologie cardiovasculaire
-	Siné BAYO	: Histologie-Embryologie-Anapath.
Mesdames	CAMARA(Sarata)MAIGA	: Chimie Organique
-	KEITA(Oulematou)BA	: Biologie animale
-	DIABY	: Santé familiale
Messieurs	Cheick Tidiani TANDIA	Hygiène du Milieu

CHARGES DE COURS

Docteurs	L. AVRAMOV	: Psychiatrie
-	Christian DULAT	: Microbiologie
-	Patrick DEFONTAINE	: Physiologie-Anesthésie-Réanimation
-	Marie-Colette DEFONTAINE	Gynécologie-Hématologie
-	Isack Mamby TOURE	: Microbiologie
-	Gérard TRUSCHEL	: Anatomie-Traumatologie-Sémi chirurg.
-	Henri DUCAM	: Pathologie cardiovasculaire
-	Boukassoum HAIDARA	: Galénique-Chimie Organique
-	Elisabeth ASTORQUIZA	: Epidémiologie
-	Philippe JONCHERES	: Urologie
-	Hamady Modi DIALLO	: Chimie Analytique
Madame	Brigitte DUFLO	: Sémiologie digestive
Monsieur	MARTIN	: Chimie Analytique
Professeurs	Tiémoko MALLET	: Mathématiques
-	Alévé DJINDE	: Mathématiques
-	Amadou Baba DIALLO	: Physique
-	N'Golo DIARRA	: Botanique-Cryptogamie-Biologie végét.
-	Ibrahima TOURE	: Physique
-	Lassana KEITA	: Physique

CHARGES DE COURS (suite)

Professeurs Souleymane TRAORE : Physiologie générale
- Daouda DIALLO : Chimie générale - minérale.

A MON PERE

A MA MERE

Je vous dois tout.

Vos sacrifices m'ont permis de débiter, poursuivre mes études et les terminer.

Je vous dédie cette thèse en témoignage de mon indéfectible affection.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS ET DE MA CHERE SOEUR QUI N'AVA
VECU QUE CE QUE VIVENT LES ROSES, L'ESPACE D'UN MATIN.

A MON CHER ONCLE MAMADOU MADANI TOURE

Votre assistance tant matérielle que morale m'a permis de mener avec une quiétude indispensable mes études médicales.

Nous souhaitons être digne de votre confiance et de votre estime.

A TOUS MES ONCLES ET TANTES PATERNELS.

A MON CHER ONCLE ALIOU BA ET A TRAVERS LUI TOUS MES ONCLES
ET TANTES MATERNELS.

Durant toutes mes études nous avons constaté l'intérêt que vous portez à votre formation et vos qualités humaines. Rien de tout ce qui a été réalisé dans ce travail n'aurait pu l'être sans vous qui m'avez ouvert la voie médicale et encouragé sans cesse.

A TOUS MES FRERES, SOEURS, COUSINS ET COUSINES

Que ce travail soit pour vous un exemple de persévérance dans vos études.

A SAMBA TOURE, COMPAGNON DE TOUJOURS

Fraternellement.

A NOTRE GRANDE SOEUR.

En reconnaissance du service rendu.

A NOTRE GRANDE FRERE.

A TOUS LES PARENTS.

A CE PETIT GROUPE D'AMIS D'ENFANCE, SOURCE D'AMITIES SINCERES.

LANCINE DIAKITE.....

Les vrais amis sont ceux avec qui on
parcourt les longs chemins pénibles.

En témoignage de notre amitié.

A TOUS MES AUTRES AMIS ET CAMARADES

Je me réserverai de citer vos noms pour
ne pas en oublier.

Nos amitiés.

A TOUS MES PROMOTIONNAIRES DE L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Boubacar Abdoulaye DIALLO

Durant toutes mes études médicales, tu
as été mon voisin. J'ai admiré ta simplicité et
ta franchise.

Je me souviendrai toujours de toi.

Diallo DEMBELE

Mamoudou Sidi DIALLO

Pour vous rappeler tant de choses durant
notre cycle.

Félix Lajous SIDIBE

Tes conseils m'ont permis d'éviter
d'assez vilans tours au cours des études.

Puisse cette sagesse précoce toujours
éclairer ta voie.

A TOUS LES HANSENIENS

Pour les rappeler encore qu'ils ne sont
pas SEULS avec leur maladie.

A NOTRE PRESIDENT DE JURY

Monsieur le Professeur Paul M E T G E
Centre Hospitalier Régional de Marseille
Service d'Ophtalmologie Hotel - Dieu

Vous nous faites un grand honneur en
acceptant de présider notre jury de thèse et
cela malgré vos multiples occupations.

Qu'il nous soit permis de vous
adresser l'expression de notre profonde
reconnaissance et nos sincères remerciements.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ALIOU B A

Directeur Général de l'Ecole Nationale de Médecine
et de Pharmacie du Mali.

Je suis heureux de vous avoir comme
juge. Nous espérons ne jamais décevoir votre
confiance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CLAUDE FERRACCI
Dermatologue à l'Institut Marchoux
BAMAKO.

Après nous avoir conseillé sur ce
travail, vous avez bien voulu faire partie de
notre jury.

En vous rendant un grand hommage, nous vous
prions de croire à notre profonde gratitude.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur Marcel C H O V E T
Directeur de l'Institut d'Ophtalmologie
Tropicale de l'Afrique (I.O.T.A)
BAMAKO.

Vous m'avez proposé ce sujet que
vous avez dirigé d'un bout à l'autre.

Votre rigueur dans la recherche
scientifique, votre dévouement dans le
travail, votre sympathie paternelle ont forcé
mon admiration pour vous.

Vous laissez désormais en moi un
souvenir indélébile.

Permettez-moi de vous adresser
l'expression de ma vive reconnaissance et mon
profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Pierre SAINT ANDRE
de l'Institut Marchoux

BAMAKO.

Nous avons apprécié vos qualités de formateur lors de notre passage dans votre service. Vos multiples fonctions vous empêchent d'être parmi nos examinateurs de thèse, chose que nous souhaiterions.

Puissent nos cadets toujours bénéficier de vos connaissances.

Toute notre reconnaissance.

AU DOCTEUR Mlle Agnès DE LA PANOUSE

Avec la patience et le courage, vous avez été disponible à tout moment pour la réussite de ce travail.

Nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

AUX DOCTEURS D. NEGREL
M. DUCAM
R. JUBIN

Nous avons eu l'occasion d'apprécier
votre amabilité et vos qualités professionnelles
durant notre séjour à l'I.O.T.A.

Notre profonde gratitude.

A TOUS LES PROFESSEURS DE L'ECOLE NATIONALE MEDECINE ET DE PHARMACIE

A MONSIEUR " TONTON " Vathine DIALLO

Qui a assuré la dactylographie de
cette thèse.

Mes meilleurs remerciements et toute
reconnaissance.

A LA SOEUR P I E R R E T T E

Pour votre sympathie et votre disponibilité pour la recherche scientifique.

A TOUT LE PERSONNEL ET STAGIAIRES DE L'I.O.T.A.

A TOUT LE PERSONNEL DE L'INSTITUT MARCHOUX

Enfin nous ne saurons terminer sans adresser à tous nos anciens maîtres qui nous ont dispensé l'enseignement de base indispensable pour la suite de nos études.

Notre profonde reconnaissance.

P L A N

I. INTRODUCTION

II. LES DIFFERENTES FORMES DE LEPRE

1. La classification de RIDLEY et JOPLING

- A. la forme tuberculoïde polaire (T.T.)
- B. la forme Borderline tuberculoïde (B.T.)
- C. la forme Borderline Borderline (B.B.)
- D. la forme Borderline lèpromateuse (B.L.)
- E. la forme lèpromateuse polaire (L.L.)
- F. la forme indéterminée (L.I)

2. La réaction lèpreuse

- A. étude clinique
- B. histologie
- C. signes biologiques
- D. pathogénie
- E. traitement

III. PARALLELISME ENTRE L'OEIL ET LA PEAU

RAPPEL EMBRYOLOGIQUE DE L'OEIL ET DE LA PEAU.

1. Embryologie de l'oeil

- A. les éléments dérivés du tube neural
- B. les éléments dérivés de l'épiblaste
- C. les éléments dérivés du mésenchyme

2. Embryologie de la peau

IV. DESCRIPTION DES LESIONS OCULAIRES DE LA LEPRE LEPROMATEUSE

1. Protocole d'étude

2. Matériel et méthode

3. Présentation des malades

- A. âge et sexe
- B. race et sexe
- C. délai moyen entre le début de la maladie et le début du traitement
- D. délai moyen entre le début de la maladie et la date de l'examen ophtalmologie
- E. délai moyen entre le début du traitement et la date de l'examen ophtalmologie
- F. érythème noueux lépreux (E.N.L.)
 - nombre d'E.N.L. par malade
 - délai moyen entre la dernière réaction lèpreuse et la date de

4. Description des lésions et analyse au niveau des annexes
5. Acuité visuelle
6. Sensibilité cornéenne

V. LESIONS DU GLOBE OCULAIRE

1. lésions du segment antérieur
 - A. Lésions sûrement imputables à la lèpre
 - B. Lésions vraisemblablement imputables à la lèpre
 - C. Lésions non lépreuses ou ayant un rapport discutable avec le B.H.
2. lésions du segment postérieur
 - A. Lésions sûrement imputables à la lèpre
 - B. Lésions vraisemblablement imputables à la lèpre
 - C. Lésions non lépreuses ou ayant un rapport discutable avec le B.H.

VI. ATTEINTES OCULAIRES DUES AU TRAITEMENT

1. les sulfones
2. les sulfamides retard
3. le protionamide
4. la rifampicine
5. les stimulants immunitaires
6. la thalidomide
7. le chloramphénicol
8. les corticoïdes

VII. EVOLUTION DES LESIONS OCULAIRES DE LA LEPRE

VIII. TRAITEMENT DES LESIONS OCULAIRES DE LA LEPRE

IV. PATHOGENIE

1. théorie exogène de HANSEN
2. théorie endogène de JEANSELME et MORAX
3. théorie neurogène de CHOYCE

X. CONCLUSION

XI. ICONOGRAPHIE

XII. BIBLIOGRAPHIE

! I N T R O D U C T I O N !

La lèpre est une maladie infectieuse due au bacille de Hansen, maladie dont l'évolution est conditionnée par l'immunité à médiation cellulaire du malade et dont le tropisme est ectodermique, avec prédominance des manifestations au niveau des nerfs sensitifs et moteurs de la peau.

Maladie cosmopolite connue depuis des millénaires, elle a pratiquement disparu des pays industrialisés où elle ne persiste que sous forme de foyers résiduels et dans les régions encore sous-développées telles que le Sud de l'Espagne et du Portugal et chez les peuples Asiatiques de l'U.R.S.S.

La lèpre n'est donc pas à l'origine une maladie tropicale mais a disparu des régions tempérées avec les progrès de l'hygiène et le développement du niveau de vie.

Actuellement elle prédomine dans les régions intertropicales d'Afrique, d'Asie, d'Amérique et en Océanie où on le sait prédominant l'insuffisance du niveau de vie et les mauvaises conditions d'hygiène.

Certains auteurs évaluent à quinze millions le nombre des Hanséniens dans le monde. En ce qui concerne l'Afrique, dans les zones de savane qui sont les plus atteintes, la proportion est de 1 à 2 malades pour 100 individus. Elle est plus faible en Asie et en Amérique.

Le pourcentage des malades présentant des lésions oculaires varie selon les auteurs et les pays considérés ; cependant, c'est essentiellement en fonction des formes et du stade de la maladie que varie ce pourcentage. De 70 à 90 % chez le lépromateux évolutif, ce chiffre tend à zéro chez le lépreux indéterminé à macule unique.

Sur 100 lépreux, en Afrique, 8 environ sont atteints de la forme immunologiquement grave, la forme lépromateuse, laquelle représente une invasion massive de l'organisme par les bacilles.

Cette invasion est favorisée par la carence de l'immunité à médiation cellulaire, une carence d'ailleurs spécifique vis-à-vis du bacille de Hansen.

Pourquoi cette carence ? Les auteurs sont partagés entre une origine génétique non encore prouvée et une déficience due aux facteurs d'environnement (carence nutritionnelle, parasitoses, misère) facteurs pour lesquels l'évolution historique de la maladie paraît être un argument convaincant.

Comme pour bien d'autres maladies (tuberculose par exemple) toute la population d'une région où la lèpre est endémique est un jour ou l'autre en contact avec le bacille de Hansen et seule une minorité est atteinte de la forme maladie dans ses divers degrés : tuberculoïde, intermédiaire (Borderline) ou lépromateux en raison d'une plus ou moins grande diminution de sa résistance.

Le contact avec le bacille de Hansen (B.H) ou avec d'autres mycobactéries (B.K) développe une allergie au sens donné par VON PIRQUET, c'est-à-dire une autre façon de réagir vis-à-vis du bacille.

Dans la lèpre, cette allergie se manifeste sous forme d'une réaction tissulaire particulière à l'injection d'un broyat de tissu lépromateux (lépromine). C'est l'intra-dermo-réaction de MITSUDA (I.D.R) dont la lecture se fait à compter du 21^e jour et est considérée comme positive au-delà de 3 mm de diamètre.

Elle est toujours négative chez les lépromateux, toujours positive chez les tuberculoïdes.

L'évolution de la maladie est dans toutes ces formes caractérisée par la survenue de manifestations intempestives donnant des états inflammatoires au niveau de la peau et des nerfs dans la lèpre tuberculoïde et une vascularite allergique dans la lèpre lépromateuse, l'érythème noueux lépreux (ou lepra reaction).

Notre travail concerne essentiellement les lésions oculaires de la lèpre lépromateuse. En effet la majeure partie sinon la totalité des travaux consacrés aux lésions oculaires de la lèpre confondent les types de maladies de Hansen dans le matériel d'étude.

Or nous verrons au chapitre II que les différentes formes de lèpre ont une étiopathogénie et une clinique essentiellement différentes, reflet de l'indénitité immunologique du malade ; nous avons pour notre part choisi les lépromateux, malades à immunité défailante ou inexistante qui sont les plus sujets à des réactions gravissimes voire fatales.

Un autre travail doit être consacré aux atteintes oculaires de la lèpre tuberculoïde.

Cependant pour ne pas être influencé par nos lectures dans l'observation des 100 malades à forme lépromateuse ou Borderline lépromateuse isolés des 139 malades que nous avons examinés, nous avons fait précéder le dépouillement de l'observation médicale par l'examen ophtalmologique. Dans le lot de malades examinés, nous n'avons retenu, nous l'avons dit que les formes lépromateuses et les Borderline lépromateuses.

* * * * *

II.- LES DIFFERENTES FORMES DE LEPRE

II. 1. LA CLASSIFICATION DE LA LEPRE SELON RIDLEY ET JOPLING.

Cette classification a été décrite en 1962 et reprise en 1966.

Elle est basée sur cinq critères :

- clinique
- bactériologique
- histologique
- immunologique
- évolutif.

Elle comporte cinq groupes.

A. La forme tuberculoïde polaire (T.T)

La lésion caractéristique est une grande plaque érythémateuse ou hypochromique avec bord extérieur surélevé qui descend progressivement vers un centre aplati. L'anhydrose est de rigueur.

La surface est squameuse, rude, sèche, sans poils. L'anesthésie est nette sauf au visage. Les plaques peu nombreuses, se situent partout sauf au niveau du cuir chevelu, des aisselles, de l'aîne et du périnée.

Un gros nerf périphérique est habituellement palpable près de la lésion.

La douleur, le gonflement du nerf, l'anesthésie, la parésie musculaire marquent souvent le début neurologique de la maladie.

(Il existe aussi des formes nerveuses pures dans la lèpre tuberculoïde mais dans ce cas plusieurs nerfs sont atteints.)

* La biopsie de peau montre :

des foyers de cellules épithélioïdes avec ou sans cellules géantes de Langhans entourées d'une infiltration lymphocytaire. Le granulome s'étend jusqu'à l'épiderme sans bande claire de Unna.

- On ne trouve pas de B.H.
- L'index bactériologique est négatif.
- Le test à la lépromine est fortement positif (2 + ou 3 +).

7.

B. La forme Borderline tuberculoïde (B.T)

Elle se caractérise par des macules, des plaques asymétriques ressemblant à celles rencontrées dans la forme T.T. La bordure est nette. Quelques poils subsistent ; les signes nerveux sont nets : plusieurs nerfs peuvent être atteints simultanément.

* La biopsie cutanée montre :

un aspect comparable à celui observé dans la lèpre T.T mais avec existence d'une ébauche de zone claire sous épidermique très étroite : la bande de Unna.

A la différence de la forme Borderline - Borderline on trouve des foyers d'histiocytes épithélioïdes entourés par une zone périphérique de lymphocytes.

On trouve aussi des cellules de Langhans parfois nombreuses.

Les nerfs dans le granulome sont très oedématiés et infiltrés.

- le B.H. est rare (0 à 2 +) dans le granulome comme dans le nerf.
- le test à la lépromine est faiblement positif ou négatif comme l'index bacillaire.

C. La forme Borderline - Borderline (B.B)

Se caractérise par des lésions intermédiaires en taille et en nombre entre celles rencontrées dans les formes T et L. Certaines lésions ont un aspect typique à l'emporte pièce. Souvent elles ont la forme de bandes rondes ou ovales saillantes, érythémateuses à bords externes et internes nets.

Comme dans la forme B.T., de petites lésions satellites peuvent se voir.

L'anesthésie est souvent modérée.

* La biopsie cutanée montre :

Des cellules épithéloïdes répandues de façon diffuse dans le granulome et non délimitées par des zones de lymphocytes.

Il n'existe pas de cellules géantes de Langhans.

Il y a peu ou pas de lymphocytes.

On note une prolifération modérée des cellules de SCHWANN dans les nerfs.

- l'index bactériologique est de 2 à 4 +.
- le test à la lépromine est négatif.

D. La forme Borderline lépromateuse (B.L)

Se caractérise par des lésions cutanées nombreuses, macules, plaques, papules et des lésions en relief d'aspect lépromateux.

La distribution est symétrique. Certaines plaques sont très étendues et partiellement anesthésiques.

Les nerfs périphériques sont épaissis au début de la maladie. (Alors que l'atteinte nerveuse est tardive dans la forme lépromateuse polaire.)

Il n'existe ni faciès leonin, ni ulcération nasale.

* L'histologie montre deux aspects :

- un granulome d'histiocytes à tendance épithéloïde. Il n'y a pas d'aspect spumeux. Il existe de rares lymphocytes.

- l'histiocyte est cellule hôte des B.H. Il y a une tendance vers la cellule spumeuse, mais on ne note pas de grands globi.

Il existe des zones d'infiltration lymphocytaire denses autour des nerfs ou dans certains points du granulome où l'on voit deux fois plus de lymphocytes que de cellules hôtes.

- les B.H. sont présents
- la réaction à la lépromine est négative.

Dans ces deux types histologiques il existe une atteinte nerveuse mais l'infiltration est moins dense que dans les formes précédentes.

E. La forme lépromateuse polaire (L.L)

Macules et papules multiples, symétriques, toujours érythémateuses, débutent la maladie.

Les macules sont petites à surface lisse et brillante, à bord estompé.

Elles ne sont ni anesthésiques, ni anhydrotiques ; par la suite elles peuvent apparaître légèrement hyperpigmentées sur les peaux noires.

Il n'y a pas d'épaississement des nerfs périphériques, sauf si la L.L. provient d'une forme Borderline préalable ; dans ce cas il y a des zones d'hyperalgie.

Dans la progression de la maladie de nouvelles macules et papules apparaissent tandis que les plus anciennes ont tendance à s'infiltrer pour former des lépromes

* L'histologie montre :

des histiocytes avec un degré variable de surcharge lipidique avec cellules spumeuses et éventuellement des globi. Ce sont les cellules de VIRCHOW.

Des atteintes structurales des nerfs peuvent se voir mais elles sont en général modérées. Il n'y a pas d'infiltration cellulaire nette.

- les B.H. sont présents en très grand nombre.
- le test à la lépromine est toujours négatif.
- l'index bactériologique est de 5 à 6 +.

F. La forme indéterminée (L.I)

Il s'agit d'une forme de début de la maladie. Elle se caractérise par des macules seulement hypopigmentées, peu nombreuses, avec parfois une légère thermoanalgesie. Ces macules ne transpirent pas.

* Histologie :

l'infiltrat fait de quelques lymphocytes et histiocytes entourant les vaisseaux n'est pas caractéristique. Seule une atteinte d'un rameau nerveux peut orienter vers le diagnostic.

- le B.H. est rare ou absent.
- le test à la lépromine est variable.
- l'index bactériologique est négatif ou faiblement positif.

* * * * *

II. 2. LA REACTION LEPREUSE.

Nous devons brièvement traiter à part la réaction lépreuse.

En 1963 au VIII^e Congrès de Rio de Janeiro le terme de réaction lépreuse est réservée à l'érythème noueux lépreux qui ne se rencontre que dans la lèpre lépromateuse.

Elle s'accompagne pratiquement toujours de signes oculaires plus ou moins discrets au point de passer parfois inaperçus.

Dans certains cas les signes oculaires peuvent exister seuls. Pour certains auteurs les iridocyclites aiguës séreuses seraient des équivalents de réaction lépreuse.

A. Clinique.

Ce sont des nodules de siège dermo hypodermique, de grosseur variable ; douloureux, chauds, siégeant essentiellement à la partie supérieure du corps : face d'extension du bras, de l'avant-bras, du visage et du tronc.

Signalons que la localisation palpébrale supéro-externe est très fréquente

* Signes généraux.

- température plus ou moins marquée.
- malaise général.
- douleur diffuse.
- myalgies, arthralgies.

* Signes d'accompagnement.

- névrites
- atteintes oculaires à type d'irido cyclites
- atteintes glandulaires
- atteintes rénales entre autres.

Il est à noter que cette hypodermite nodulaire survient spontanément ou après un an de chimiothérapie.

B. Histologie.

C'est une panvascularite ce qui explique que les lésions peuvent se voir partout où existent des vaisseaux et en particulier au niveau des vaisseaux oculaires.

C. Signes biologiques.

La formule numération globulaire témoigne d'une hyperleucocytose avec neutrophilie marquée.

La vitesse de sédimentation est très élevée atteignant souvent 80 mm à la 1ère heure.

L'Electrophorèse des protides montre une baisse des serum-albumines et une élévation des alpha globulines.

La C Réactive protéine (C.R.P) confirme le diagnostic de réaction lépreuse et permet d'en suivre l'évolution.

La C.R.P. se négativant est un bon signe de guérison.

Sa positivité n'est cependant pas pathognomonique de la réaction lépreuse.

D. Pathogénie .

Il s'agit d'un conflit antigène - anticorps (AG/AC) avec formation de complexes immuns qui vont se déposer sur les vaisseaux en créant des lésions de vascularite.

Il s'agit d'un véritable phénomène d'ARTHUS.

E. Traitement.

* La thalidomide.

Actuellement la réaction lépreuse est traitée par la thalidomide. En 10 ou 15 jours la température et les phénomènes inflammatoires retrocèdent.

La thalidomide n'est pas un médicament de la lèpre, elle n'agit pas sur le B.H., mais seulement sur l'érythème noueux.

Elle empêcherait la formation du complexe AG/AC.

Elle est contre-indiquée chez les femmes en période d'activité génitale car elle entraîne des phocomelies.

La posologie est de 3 à 4 comprimés de 100 mg par jour pendant 20 jours. Notons cependant que certains auteurs arrêtent le traitement dès la disparition des signes généraux et des phénomènes inflammatoires.

* Autres thérapeutiques.

Ont été employés avec plus ou moins de succès:

L'anthiomaline, les colorants.

Le lamprène ou B 663 ou clofazimine est donné en cas d'érythème noueux lépreux (E.N.L.) à répétition selon la posologie de une gelule de 100 mg par jour.

Dans les formes graves et trainantes on utilisera le chloramphénicol à la posologie de 2 à 3 g par jour. Les corticoïdes agissent comme anti inflammatoire mais présentent l'inconvénient d'entraîner une corticodépendance ; leur utilisation doit donc être mûrement réfléchie.

* * * * *

! III. PARALLELISME ENTRE L'OEIL ET LA PEAU. RAPPEL !
! EMBRYOLOGIQUE DE L'OEIL ET DE LA !
! PEAU !

Il nous a paru intéressant de faire ce rappel embryologique quand on sait que certaines maladies comme la lèpre, l'onchocercose atteignent à la fois ces deux organes.

L'ectoderme, l'un des trois feuillets constituant l'embryon primitif se différencie à la quatrième semaine en un tube neural et un épiblaste qui seront à l'origine de l'oeil et de la peau.

III. 1. EMBRYOGENESE DE L'OEIL.

A. Les éléments dérivés du tube neural.

A la troisième semaine apparaît la gouttière optique. Elle aboutit à la vésicule optique qui s'invagine et se transforme en une cupule. Cette cupule est à l'origine de la rétine :

- en arrière, la couche de cellules pigmentaires provient du feuillet externe de la cupule.

- en avant, naissent les procès ciliaires et l'iris.

Une dépression au centre de la cupule se prolonge vers le bas en une fente colobomique.

Les axones des cellules ganglionnaires vont coloniser la fente colobomique qui en se refermant formera le nerf optique.

B. Les éléments dérivés de l'épiblaste.

A l'origine du cristallin se trouve la placode cristallienne issue de l'épiblaste qui s'épaissit.

L'épiblaste superficiel recouvrant le cristallin deviendra l'épithélium antérieur de la cornée.

A partir de deux replis cutanés qui formeront ultérieurement les paupières naîtront à partir de l'épiblaste la conjonctive et les glandes lacrymales.

C. Les éléments dérivés du mésenchyme .

Par la fente colobomique, le mésenchyme pénètre dans la cupule optique au début du deuxième mois pour donner naissance :

- à la choroïde et à la sclérotique.
- au stroma des procès ciliaires et de l'iris et à l'épithélium postérieur de la cornée.
- aux espaces conjonctifs du nerf optique dans lesquels apparaîtra l'artère centrale de la rétine.
- au tissu conjonctif des paupières.

III.2. EMBRYOGENESE DE LA PEAU.

Les kératinocytes épidermiques dérivent de l'épiblaste comme le cristallin et la cornée. Ils sont à l'origine de l'épiderme, des glandes sudoripares, des poils et des ongles.

Vers le troisième mois, les mélanocytes provenant des crêtes neurales colonisent l'épiderme.

A l'origine du derme se trouvent les dermatomes somatiques, sauf au niveau de la face où intervient du mésenchyme.

* Cette origine commune à l'œil et à la peau peut expliquer leurs atteintes simultanées et souvent parallèles que l'on rencontre dans de nombreux syndromes, le plus démonstratif étant sans aucun doute l'onchocercose qui allie à une atteinte dermique, un syndrome cornéen, puis chorioretinien ; le stade ultime de celui-ci rejoignant le stade terminal cutané du vitiligo onchocerquien.

* * * * *

! IV. DESCRIPTION DES LESIONS OCULAIRES DE LA LEPRE LEPROMATEUSE !

IV.1. PROTOCOLE D'ETUDE.

Cette étude réalisée entre le 1er janvier et le 30 septembre 1978 repose sur l'observation de 139 malades de l'Institut Marchoux de Bamako.

L'examen ophtalmologique eut lieu sans être influencé ni par le type de lèpre ni par les traitements suivis par les malades puisque le dépouillement des dossiers médicaux ne fut effectué qu'après la clôture des observations ophtalmologiques.

Nous n'avons retenu que les lépromateux polaires et les Borderline lépromateux (au nombre de 100 : 87 L.L. + 13 B.L.)

Les 39 autres malades (formes B.B., B.T., T.T.) sortent du cadre de notre étude.

Ces chiffres s'expliquent du fait du mode de recrutement des malades de l'Institut Marchoux. En effet seuls les lépromateux présentant des lésions graves ou évolutives sont hospitalisés à l'Institut. C'est aussi pour cette raison que nous n'avons vu aucune lèpre indéterminée parmi les 139 malades.

Les observations rapportées ici concernent une population essentiellement originaire du Mali (90 Maliens sur 100 malades.) Les malades examinés étaient soit hospitalisés soit sous surveillance médicale externe, hebdomadaire ou bimensuelle à l'Institut.

IV.2. MATERIEL ET METHODE.

L'examen ophtalmologique des malades a été pratiqué à l'Institut Marchoux et à l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique (I.O.T.A.).

Le dossier de chaque lépreux fut établi en deux séances de consultation.

Lors de la première séance furent pratiqués :

- l'examen des annexes
- l'étude de l'oculo-motricité et des différentes paires crâniennes
- la mesure de l'acuité visuelle à l'aide de l'échelle d'optotype pour illettrés (échelle des E de SNELLEN)
- la mesure de la sensibilité cornéenne à l'aide de l'esthésiomètre de COCHET et BONNET.
- la biomicroscopie du segment antérieur à la lampe à fente "Haag St 900" à l'aide du faible et du fort grossissement.
- la prise du tonus oculaire à l'aplanation n'a pour des raisons matérielles intéressé que nos 31 derniers malades (62 globes).

Lors de la deuxième consultation le malade arrivait dilaté (Néosynéphrine plus Mydriaticum). On pratiquait alors :

- une nouvelle biomicroscopie du segment antérieur
- une ophtalmoscopie directe
- une biomicroscopie du pôle postérieur et de la périphérie rétinienne au verre à trois miroirs de GOLDMANN.

Les malades les plus caractéristiques ont subi en outre :

- champ visuel (GOLDMANN)
- vision des couleurs (ISCHIARA, FARNSWORTH 15 HUE TEST)
- photographie du segment antérieur
- photographie du pôle postérieur
- angiographie fluoresceinique éventuellement ^{à la} lampe ZEISS avec verre à trois miroirs, les résultats obtenus étant moyens. On

connaît en effet la difficulté technique de ce type de rétinographie, en particulier avec la lampe à fente ZEISS, seul modèle photographique en service au Mali.

* * *

*

IV.3. PRESENTATION DES MALADES.

A. Age et sexe.

Nos 87 malades L.L. représentent 71 hommes et 16 femmes.

Les 13 B.L. représentent 10 hommes et 3 femmes.

Le pourcentage global des hommes est de 81 %. Il est donc plus élevé que la moyenne démographique nationale qui est de 49 %.

Le pourcentage global des femmes est de 19 % donc beaucoup moins élevé que la moyenne démographique nationale qui est de 51 %.

LEPROMATEUX POLAIRES ET POURCENTAGE SUR LES L.L.						
	0 - 15 ans	16 - 20 ans	21 - 30 ans	31 - 40 ans	41 - 60 ans	+ 60 ans
Hommes	3 3,4%	6 6,8%	35 40,2%	15 17,2%	12 14,2%	0 0 %
Femmes	0 0 %	5 5,7%	8 9,1%	2 2,3%	1 1,1%	0 0 %

TABLEAU 1 - A. Lépromateux polaires et pourcentage sur les L.L.

BORDERLINE LEPROMATEUX ET POURCENTAGE SUR LES B.L.						
	0 - 15 ans	16 - 20 ans	21 - 30 ans	31 - 40 ans	41 - 60 ans	+ 60 ans
Hommes	0 0 %	0 0 %	9 69 %	0 0 %	1 7,2%	0 0 %
Femmes	0 0 %	0 0 %	1 7,2 %	2 15,5%	0 0 %	0 0 %

TABLEAU 1 - B. Borderline lépromateux et pourcentage sur les B.L.

TOTAL (L.L. et B.L.) ET POURCENTAGE							
	0 - 15 ans	16 - 20 ans	21 - 30 ans	31 - 40 ans	41 - 60 ans	+ 60 ans	
Hommes	3 3 %	6 6 %	44 44 %	15 15 %	13 13 %	0 0 %	81%
Femmes	0 0 %	5 5 %	9 9 %	4 4 %	1 1 %	0 0 %	19%

TABLEAU 1 - C. Total (L.L. et B.L.) et pourcentage.

Il faut voir dans ces chiffres un élément socio-économique et non médical, la population masculine se médicalisant beaucoup plus que la population féminine qui pour des raisons traditionnelles, entre autres, consulte beaucoup moins.

La moyenne d'âge générale est de 30 ans pour les deux sexes, (34 ans pour les hommes et 26 ans pour les femmes.) Ces chiffres sont relativement approximatifs du fait de l'absence fréquente de fiche d'Etat Civil précise.

La moyenne d'âge semble plus basse que celles rencontrées dans la littérature ; pour ROUZAUD (40) elle est de 49 ans.

La médicalisation plus importante, le dépistage plus précoce expliquent la relative jeunesse moyenne de nos malades.

B. Race et sexe.

Notre matériel d'étude se compose de 90 Maliens et de 10 étrangers dont :

- 1 Sénégalais
- 1 Mauritanien
- 1 Voltaïque
- 7 Guinéens.

	BAMBARAS		SARAKOLES		MALINKES		PEULHS		AUTRES	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
L.L.	20	3	13	3	13	6	10	3	15	1
	23		16		19		13		16	
B.L.	4	2	2	1	0	0	3	0	1	0
	6		3		0		3		1	
TOTAL	24	5	15	4	13	6	13	3	16	1
	29		19		19		16		17	

TABLEAU 2 - A. Répartition des malades par race et par sexe.

Les Bambaras sont au nombre de 29 - soit 29 %.
 Les Malinkés19 - soit 19 %.
 Les Sarakolés19 - soit 19 %.
 Les Peulhs16 - soit 16 %.

Le restant des malades provient d'autres ethnies : ce sont des Dogons, des Bobos, des Toucouleurs, des Miniankas, des Kassonkés, des Sonraïs.

Alors que la démographie du Mali nous apprend que les races se répartissent ainsi selon l'étude faite par N'DIAYE en 1970 (38) sur la population du Mali.

ETHNIES	%
Bambaras	34,5
Peulhs	11
Sénoufo-Miniankas	9
Sarakolés	8,6
Malinkés	6,2
Sonraïs	6,2
Dogons	5
Bobos	2
Divers : Touareg - Maures - Kassonkés - Bozo - Toucouleur- Mossi- Ouolofs	17,5

TABLEAU 2 - B. Répartition de la population du Mali selon ethnies.

Les Peulhs et les Sarakolés sont donc plus représentés qu'ils ne le sont dans la population.

Par contre les Bambaras sont sous représentés.

Le fait que la majorité de nos malades soit représentée par les Bambaras, les Malinkés, les Sarakolés et les Peulhs peut s'expliquer par le lieu d'habitation des malades et leur facilité d'accès à l'Institut Marchoux (population Bamakoise et limitrophe.)

C. Délai moyen entre le début de la maladie et le début du traitement.

Il nous a paru intéressant de relater le délai moyen entre le début de la maladie et le début du traitement. En effet si le délai moyen est de 3,5 ans pour l'ensemble des malades, on note que chez les malades L.L. 38,70 % ont été traités, après une évolution supérieure à 5 ans.

	Moins de 1 an	1-2 ans	3-5 ans	6-10 ans	11-20 ans	+ 20 ans	Indéter- minable
L.L.	1	27	21	19	9	3	7
B.L.	0	5	6	1	1	0	0
TOTAL	1	32	27	20	10	3	7

TABLEAU 3. Délai moyen entre le début de la maladie et le début du traitement.

7 malades n'ont pas pu préciser le début de leur maladie ; ils sont tous L.L.

Un seul malade est traité dans un délai inférieur à 1 an après le début de sa maladie.

Un pourcentage assez important de malades sont traités dans un délai allant de 1 à 2 ans, (32 %) après le début de leur maladie.

Cependant beaucoup de malades sont encore traités tardivement.

- 27 % dans un délai de 2 à 5 ans.
- 20 % 6 à 10 ans.
- 10 % 10 à 20 ans.
- 3 % plus de 20 ans.

D. Délai moyen entre le début de la maladie et la date de l'examen ophtalmologique.

Le délai moyen entre le début de la maladie et la date de l'examen ophtalmologique pour l'ensemble des malades est de 5,8 ans.

	0- 1 an	2- 3 ans	4- 5 ans	6-10 ans	11-20 ans	+ 20 ans	Indéter- miné
L.L.	2	15	23	23	12	5	7
B.L.	0	5	4	3	1	0	0
TOTAL	2	20	27	26	13	5	7

TABLEAU 4. Délai moyen entre le début de la maladie et la date de l'examen ophtalmologique.

Chez les lépreux L.L. 50 % des malades (40 sur 80) ont été examinés plus de 5 ans après le début de leur maladie.

Deux malades seulement (observations n° 4 et n° 72) ont été examinés au cours de la première année d'évolution.

C'est pourquoi on ne pourra lors de la description des signes ophtalmologiques appliquer aux symptômes présentés un âge dans l'évolution de l'atteinte oculaire.

On doit cependant remarquer qu'à part certaines atteintes aiguës que l'on décrira ci-dessous, les atteintes de chaque tunique sont essentiellement chroniques.

E. Délai moyen entre le début du traitement et la date de l'examen ophtalmologique.

Le délai moyen entre le début du traitement et la date de l'examen ophtalmologique est de 16 mois.

	! Moins de ! ! 1 mois !	! 1-2 mois !	! 3-6 mois !	! 7 mois à ! ! 12 mois !	! 13 mois à ! ! 3 ans !	! 4-5 ans !	! + 5 ans !
L.L.	! 1 !	! 6 !	! 11 !	! 18 !	! 30 !	! 9 !	! 5 !
B.L.	! 1 !	! 4 !	! 4 !	! 3 !	! 0 !	! 1 !	! 0 !
TOTAL	! 2 !	! 10 !	! 15 !	! 21 !	! 30 !	! 10 !	! 5 !

TABLEAU 5. Délai moyen entre le début de la maladie et la date de l'examen ophtalmologique.

Donc tous nos malades étaient des malades traités et ayant atteint leur rythme thérapeutique de croisière.

Chez les malades L.L., un malade (observation n° 32) a été examiné moins d'un mois après le début du traitement.

Les malades examinés dans un délai allant de 1 à 2 mois après le début de leur traitement, sont représentés par les observations n°s 4, 14, 21, 22, 81, 86.

Chez les malades B.L., également un malade a été examiné dans un délai inférieur à 1 mois (observation n° 93).

4 malades ont été examinés dans un délai allant de 1 à 2 mois (observations n°s 88, 94, 99, 100).

Cependant tous ces malades (L.L. et B.L) présentaient des lésions oculaires.

F. Erythème noueux lépreux. (E.N.L)* Nombre d'E.N.L. par malade.

52 malades ont présenté une ou plusieurs réactions lépreuses.

Chez les L.L., 57,5 % ont présenté un E.N.L.

Chez les B.L. par contre, ce chiffre est beaucoup plus bas : 15,3 %.

Nombre ! d'E.N.L!	Pas ! d'E.N.L!	1 !	2 !	3 !	4 !	5 !	6 !	7 !	8 !	9 !	10 et + de 10
L.L.	37	23	8	6	5	4	2	1	0	0	1
B.L.	11	2	0	0	0	0	0	0	0	0	1
TOTAL	48	25	8	6	5	4	2	1	0	0	2

TABLEAU 6. Nombre d'E.N.L. par malade.

Le nombre moyen d'E.N.L. par malade est de 1,3 (tous malades concernés.)

Il est de 2,6 réactions par malade pour ceux qui en ont présenté.

Un malade avait présenté 20 E.N.L. Il s'agit de l'observation n° 8. Il s'agissait d'un onchocercarien de 50 ans, lépreux connu depuis 30 ans qui présentait à l'oeil gauche une atteinte cornéenne en secteur temporo-supérieur d'origine lépreuse, des séquelles d'irido-cyclite ancienne et un début d'épithéliopathie en secteur temporal para-maculaire. Son dernier E.N.L. remontait à 2 ans.

* Délai moyen entre la dernière réaction lépreuse et la date de l'examen ophtalmologique.

Deux malades faisaient leur réaction lépreuse au moment même de l'examen ophtalmologique (observations n°s 78, 87.) Il faut d'ores et déjà noter que ces deux malades présentaient des "oeufs de fourmi" à la biomicroscopie du fond d'oeil. L'un d'eux étant en plus porteur d'une discrète iritis bilatérale.

	Moins de 1j	1-10 j	11-30 j	31-50 j	51-100j	101-200j	201-500j	+ 500 jours
L.L.	2	0	2	4	5	7	21	9
B.L.	0	0	0	0	0	0	1	1
TOTAL	2	0	2	4	5	7	22	10

TABLEAU 7. Délai moyen entre la dernière réaction lépreuse et la date de l'examen ophtalmologique.

Le délai moyen entre la dernière réaction lépreuse et la date de l'examen ophtalmologique est de 455 jours donc en général relativement long. Il y a donc intérêt, si l'on veut connaître à coup sûr la fréquence des atteintes du pôle postérieur dans l'E.N.L., de biomicroscoper au verre à trois miroirs toute réaction lépreuse en évolution.

IV.4. DESCRIPTION DES LÉSIONS ET ANALYSES AU NIVEAU DES ANNEXES.

83 % des malades L.L. examinés présentaient des atteintes des annexes.
38 % des malades B.L. présentaient des atteintes des annexes.

Si les lésions de la face sont nombreuses, que ce soit les macules ou les papules, on note que les paupières sont plus rarement atteintes que le reste du tégument céphalique.

Une exception cependant déjà relevée : l'extrême fréquence des infiltrations lépromateuses au niveau de la moitié externe de la paupière supérieure, donnant au malade l'allure d'un boxeur sortant du ring.

Nous verrons plus loin l'importance à terme de ce phénomène.

Il est à noter que les huit destructions de la pyramide nasale ne se sont jamais accompagnées de trouble de la vision binoculaire, en particulier qu'il n'y a pas eu d'atteinte dans le territoire du petit oblique.

Notons enfin que nous n'avons pas rencontré de dacryo-adénite ni de syndrome "d'oeil sec" décrits par quelques auteurs TOUFIC, DHERMY .(48 - 12).

	L.L.		B.L.		TOTAL	
	Hémi-face droite	Hémi-face gauche	Hémi-face droite	Hémi-face gauche	Hémi-face droite	Hémi-face gauche
Macules						
Paupières	1	•	•	•	1	•
Face	16	14	1	•	17	14
Microlépomes						
Paupières	3	3	•	•	3	3
Face	50	49	3	3	53	52
Infiltration tégumentaire au niveau de la face						
Localisée	9	4	1	•	10	4
Diffuses	42	40	7	7	49	47
Destruction pyramide nasale	7	7	1	1	8	8

TABLEAU 8 - A. LES ANNEXES.

Les lésions des annexes se caractérisent :

* par une alopécie.

Celle-ci peut prendre divers aspects, allant de la chute complète des sourcils à un discret "signe de l'omnibus".

On doit cependant insister sur la fréquence de cette atteinte qui représente dans notre statistique 68 % des malades.

* le madarosis.

Est fréquent (34 %). Nous avons séparé dans notre statistique la paupière supérieure de la paupière inférieure parce que nous avons été frappé par l'atteinte élective de la paupière inférieure. 28 de nos 34 madarosis (82,3 %) intéressent en effet la paupière inférieure, 20 malades étaient atteints de chute complète de cils à ce niveau.

Nous relatons ce fait sans pouvoir apporter une quelconque réponse pathogénique à ce phénomène.

* les 6 dystichiasis décrits ne présentent pas d'intérêt particulier compte-tenu de la fréquence de cet accident d'implantation ciliaire chez l'Africain.

* les 12 trichiasis témoignent d'atteinte trachomateuse dont nous parlerons plus avant.

* le blépharochalasis est un signe qui nous a paru assez pathognomonique d'érythème noueux à répétition, ou de séquelles lointaines de lépromes.

Il convient pour étudier cette atteinte localisée de la peau des paupières d'éliminer tout d'abord ce que nous appellerons le "blépharochalasis ethnique". Nous avons remarqué en effet que dans la population Dogon et en particulier chez l'homme de plus de 30 ans, il existe un pourcentage écrasant de sujets présentant un blépharochalasis plus ou moins marqué. Nous n'avons donc pas tenu compte de ce phénomène chez nos malades Dogons.

Pour clarifier cette étude, nous avons utilisé la classification de CHOVELT (communication personnelle non publiée) qui identifie trois types :

- Stade I

repli cutané intéressant la moitié ou les deux tiers externes de la paupière supérieure, formant un sac dont la partie inférieure n'atteint en aucun cas le bord libre.

- Stade II

relâchement tissulaire plus important atteignant toute la largeur de la paupière glissant en rideau sur la face antérieure de la paupière supérieure et atteignant le sol ciliaire en un ou plusieurs points sans le dépasser.

- Stade III

volumineux sac cutané occupant toute la paupière, descendant dans sa partie inférieure en dessous du bord libre et réalisant un aspect "d'oeil de Cocker" assez caractéristique.

Cette troisième forme peut gêner suffisamment le malade au point qu'il réclame une réduction chirurgicale de son revêtement cutané palpébral supérieur.

* les troubles de la statique palpébrale à type d'entropion et d'ectropion sont peu nombreux, ils sont tous d'origine sénile.

* les 5 atteintes des paires crâniennes que nous avons rencontrées (4 atteintes du VII pour une atteinte du III) concernent tous des malades qui sont passés de la forme B.T. à la forme L.L. en passant par la forme B.L. Il est à noter qu'une des paralysies faciales était une diplégie faciale installée depuis longtemps et n'ayant pas tendance à la recession spontanée ni sous traitement.

	L.L.		B.L.		TOTAL		
	Hemi-face droite	Hemi-face gauche	Hemi-face droite	Hemi-face gauche	Hemi-face droite	Hemi-face gauche	
Alopécie des sourcils	Partielle	50	51	2	1	52	52
	Totale	12	10	4	4	16	14
Madarosis paupières supérieures	Partielle	5	4	1	1	6	5
	Totale	2	1	1	0	3	1
Madarosis paupières inférieures	Partielle	5	6	2	2	7	8
	Totale	16	17	2	3	18	20
Dystichiasis	5	4	1	1	6	5	
Trichiasis	11	10	1	1	12	11	
	Stade I	17	18	3	3	20	21
Blépharochalasis	Stade II	15	14	1	1	16	15
	Stade III	5	5	0	0	5	5
	Ectropion	5	5	0	0	5	5
Entropion	1	1	1	0	1	1	
	III	1	1	0	0	1	1
	IV	0	0	0	0	0	0
	V	0	0	0	0	0	0
Nerfs crâniens	VI	0	0	0	0	0	0
	VII	3	2	1	0	4	2

TABIEAU N° 8 - B. LES ANNEXES.

IV.5. ACUITE VISUELLE.

Nous n'avons étudié que les acuités visuelles comprises entre 0 et 5/10^e, considérant comme normales les acuités supérieures à 5/10^e compte-tenu :

- du faible nombre statistique des amétropies dans la population étudiée.
 - de la difficulté à obtenir d'un sujet emmétrope, aux E de SNELLEN, une évaluation exacte de son acuité à 2 voire 3/10^e près, si elle est supérieure à 5/10^e.
- Nous connaissons bien les variations intra-individuelles de l'acuité chez un sujet avec le même test, surtout chez le lépreux. On ne peut nier en effet que les hanséniens sont des malades beaucoup plus difficiles à examiner que la moyenne des patients.

Les baisses d'acuité visuelle sont dues : (sur les 16 malades concernés)

- à des lésions du segment antérieur d'origine non lépreuse (trachome, onchocercose) : 7 cas.

- à des lésions du segment postérieur d'origine non lépreuse (atrophie optique, onchocercose) : 3 cas.

- à des lésions du segment antérieur associant la lèpre et une autre atteinte : 5 cas
observation n° 6 : lèpre plus onchocercose.

observation n°68 : lèpre plus trachome.

observation n°80 : lèpre plus trachome plus onchocercose

observation n°87 : lèpre plus cataracte

observation n°97 : lèpre plus onchocercose

- à des lésions du segment antérieur/^{dont} l'origine lépreuse semble exclusive (pour autant que nous avons éliminé biologiquement le maximum d'étiologie de l'atteinte uvéale.) : 1 cas.

observation n°88 : V.O.D. = P.L. (vision oculaire droite, perception lumineuse)

V.O.G. = 3 (vision oculaire de l'oeil gauche)

Cornée : anesthésie totale O.D.

hypoesthésie à 33 O.G.

pannus bilatéral occupant l'hémilimbe supérieur.

Séquelles d'iridocyclite grave bilatérale, avec synéchies, déformant les deux pupilles en trèfle.

Cataracte pathologique bilatérale totale à droite

subtotale à gauche.

On voit donc que si les atteintes oculaires d'origine lépreuse sont nombreuses chez le lépreux, elles sont fort peu cécitantes.

	L.L.		B.L.		TOTAL	
	O.D.	O.G.	O.D.	O.G.	O.D.	O.G.
0	2	2	1	0	3	2
0,1	2	1	0	1	2	2
0,2	0	2	0	1	0	3
0,3	4	3	0	0	4	3
0,4	4	4	0	0	4	4
0,5	2	3	0	0	2	3
Plus de 5/10è	73	72	12	11	85	83
					200	

TABLEAU 9 - ACUTE VISUELLE.

IV.6. SENSIBILITE CORNEENNE.

Nous avons utilisé un procédé original pour noter la sensibilité corneenne. Etant donné qu'un individu normal perçoit dans les neuf points interrogés (supéro-temporal, supérieur, supéro-nasal, paracentral temporal, central, paracentral nasal, inféro-temporal, inférieur, inféro-nasal) une excitation qui correspond à la 6è graduation du fil de nylon de l'esthésiomètre, on obtient par multiplication un chiffre normal de $9 \times 6 = 54$.

Nous avons estimé par addition du score des neuf points :

- à 54 la sensibilité normale
- entre 54 et 36 une sensibilité subnormale
- entre 36 et 18 une hypoesthésie franche
- au-dessous de 18, une hypoesthésie majeure, voire une anesthésie.

	L.L.		B.L.		TOTAL	
	O.D.	O.G.	O.D.	O.G.	O.D.	O.G.
Normale	48	48	8	9	56	57
54	34	33	4	4	38	37
36	4	5	0	0	4	5
18	1	1	1	0	2	1
					200	

TABLEAU 10 - Sensibilité cornéenne.

- 3 malades : observations n°s 60 - 82 (L.L.) et 88 (B.L.) ont une sensibilité cornéenne inférieure à 18.
- 9 yeux ont une sensibilité cornéenne comprise entre 36 et 18 : observations n°s 79 - 84 - 22 - 38 - 3 - 82.
- 74 yeux ont une sensibilité cornéenne comprise entre 54 et 36.
- 113 yeux ont une sensibilité cornéenne normale.

On voit donc qu'à l'inverse des formes T.T., B.T. qui présentent fréquemment des hypoesthésies ou des anesthésies cornéennes, les formes L.L. et B.L. n'admettent que rarement (13 yeux sur 200) une kératosthésie très amoindrie. Dans ces cas d'ailleurs, comme il fallait s'y attendre, la baisse de sensibilité cornéenne, s'est retrouvée en grande majorité dans les trois points supérieurs.

* * *

V. LES LÉSIONS DU GLOBE OCULAIRE

D'une façon générale, les lésions oculaires de la lèpre sont assez classiquement décrites. Néanmoins on rencontre beaucoup dans la littérature des études descriptives qui laissent souvent le champ à une interprétation personnelle du lecteur, restrictive ou extensive suivant la nature de chacun.

Par ailleurs on sait bien que certaines atteintes du segment antérieur comme du segment postérieur sont un peu "passe partout" et peuvent provenir d'étiologies diverses voire même de plusieurs étiologies à la fois. C'est la raison pour laquelle nous avons séparé les résultats de notre étude en trois groupes bien distincts.

- A. les lésions sûrement imputables à la lèpre.
- B. les lésions vraisemblablement imputables à la lèpre.
- C. les lésions sûrement non lépreuses ou n'ayant à l'extrême qu'un rapport discutable avec le B.H.

V.1. Les lésions du segment antérieur.

Les statistiques que nous donnerons porteront sur 100 malades (87 L.L. et 13 B.L) représentant 200 globes.

Nous parlerons toujours en nombre de globes examinés. 50 globes sur 200 donc très exactement 25 % présentaient des lésions oculaires spécifiques de la lèpre.

Par ailleurs 30 % des malades qui présentent des lésions du segment antérieur ont une atteinte bilatérale, pour 70 % qui bénéficient d'un oeil indemne de lésions d'origine lépreuse.

A. Lésions sûrement imputables à la lèpre.

* Limbe et conjonctive.

Nous avons rencontré dans un globe (observation n° 5) des nodules limbo-conjonctivaux typiques chez un malade qui présentait par ailleurs des séquelles d'irido-cyclite plastique et des nodules cornéens sous épithéliaux, petites tumeurs jaunâtres bien circonscrites, ces lésions siégeaient à 3 h - 4 h et 8 h de l'oeil droit.

•Il peut s'agir au stade légèrement plus évolué d'opacités micronodulaire sous épithéliales (14 cas).

•On peut enfin rencontrer les opacités microponctuées à tendance nuageuse crayeuse dont la superficie nous a semblé plus importante (10 cas).

De toute façon elles ont une certaine unité topographique car elles intéressent toutes le cadran supérieur et occupent tout le plan de la Bowman.

Elles s'accompagnent assez souvent d'une diminution de l'esthésie cornéenne.

Elles ne semblent pas avoir un caractère évolutif majeur (nous n'avons pas rencontré d'ulcérations en regard de ces lésions).

Elles accompagnent enfin quelquefois comme nous l'avons dit ci-dessus les opacités en "chapelet" des nerfs cornéens.

- Kératite interstitielle (1 cas).

Il s'agit d'une kératite interstitielle caractéristique qui simule celle de l'hérédo-syphilis avec vascularisation profonde au départ d'un certain nombre d'axes vasculaires. Celle que nous avons rencontrée avait un point de départ supérieur temporal ce qui rejoint la description de DHERMY (12).

- Lépre cornéenne (1 cas).

Nous avons rencontré un lépre cornéenne isolé typique de 3 mm de diamètre chez un malade lépreux.

Il se caractérisait par une tumeur centrale, jaunâtre, saillante, opaque, soulignée par deux pinceaux vasculaires latéraux droit et gauche.

L'angiographie du segment antérieur montrait un isolement strict de la lésion au temps précoce puis une diffusion parenchymateuse excessivement tardive à type de diffusion en nappe sans hyperfluorescence ni fuite vasculaire caractéristique.

Nous avons eu l'occasion de suivre ce malade qui habitait Gao pendant six mois et nous avons vu fondre la lésion au départ de la périphérie par un nettoyage progressif sans qu'apparaisse l'ulcération centrale que nous redoutons.

* Iris et chambre antérieure.

- Nous n'avons pas rencontré de léprome irien caractéristique de type léprome solitaire dont on connaît le caractère spectaculaire et explosif lorsqu'il se situe dans l'angle irido-cornéen.

- Par contre nous avons rencontré 6 irido-cyclitès en évolution (5 bilatérales, 1 unilatérale) qui intéressaient des malades au cours ou au décours de réaction lépreuse.

- Par ailleurs, nous avons observé 6 séquelles d'irido-cyclite à type de synéchies postérieures multiples, produisant des déformations pupillaires en trèfle ou à type de précipités desmemétiques remanants.

Notre chiffre d'irido-cyclite évolutive ou séquellaire peut paraître faible, en fait ne voulant retenir que les lésions sûrement lépreuses nous n'avons relevé dans cet échantillon que les cas des malades qui présentaient d'autres atteintes oculaires lépreuses, préférant abandonner les séquelles d'irido-cyclites isolées à la catégorie des lésions vraisemblablement lépreuses.

Il va s'en dire que dans toutes ces lésions uvéales nous avons éliminé dans la mesure de nos possibilités biologiques, radiologiques, paracliniques toutes les autres causes d'atteintes uvéales - (onchocercose, syphilis, infections focales affections rhumatismales.) Toutefois pour des raisons techniques certaines étiologies n'ont pu être éliminées (leptospirose par exemple.)

Nous savons (36) que l'uvéite antérieure est l'apanage de la réaction lépreuse et que pratiquement aucun E.N.L. vrai se passe avec un silence caméral complet.

Cependant observant hebdomadairement ou bihebdomadairement nos malades, nous avons pu constater combien cette atteinte peut être fugace et discrète chez certains d'entre eux, même si dans un petit nombre de cas une irido-cyclite se comporte en équivalent vrai de la réaction lépreuse.

B. Lésions vraisemblablement imputables à la lèpre.

Elles concernent 103 globes sur 200 - soit 51,5 % des globes examinés.

	L.L.	B.L.	TOTAL
<u>Sclère :</u>			
• cicatrices d'épisclérites	20	-	20
• scléromalacie	1	-	1
<u>Cornée :</u>			
• opacités linéaires des nerfs cornéens	6	-	6
• opacités nummulaires sous-épithéliales non situées dans le cadran supérieur	28	2	30
• néphéliions	13	-	13
• pannus vasculaire unilatéral temporal supérieur	4	-	4
• kératite ponctuée superficielle	1	1	2
• cicatrice d'ulcère central	1	-	1
• cornée "porcelaine"	2	2	4
<u>Iris :</u>			
• séquelles d'iro-cyclite (synéchies)	8	3	11
• atrophie totale	8	-	8
• atrophie en secteur	3	-	3
			103

TABLEAU 12 - Lésions vraisemblablement imputables à la lèpre.

* Sclère (20 globes).

Sur 20 globes, soit 10 %, nous avons rencontré des cicatrices pigmentées de la sclère le plus souvent multiples, en grains de plomb situées surtout dans le cadran supérieur (arc de 10 h. à 2 h. du globe.) Ces cicatrices, véritables ocelles sclérolés étaient légèrement ombiliquées à forme arrondie stellaire, ou crétaçée et ressemblaient à des cicatrices de léprose sclérolés. Nous devons cependant insister sur le fait que nous n'avons pas rencontré d'épisclérites évolutives ni de léprose sclérolés (mis à part le cas limbique cité plus haut.)

- un cas de scléromalacie a été observé (observation 79) chez un homme de 40 ans lépromateux ayant été victime de nombreuses réactions lépreuses, atteint d'une hypoesthésie cornéenne bilatérale notable et qui présentait à l'oeil droit une scléromalacie temporo-supérieure, ovulaire à grand axe oblique dont le bord inférieur jouxtait l'anneau conjonctival et dont le plus grand diamètre mesurait 15 mm.

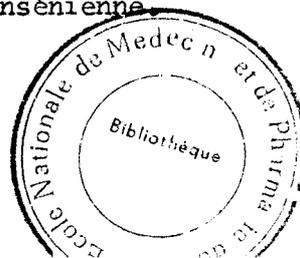
Cette scléromalacie strictement isolée et localisée évoque une séquelle d'un volumineux léprome solitaire secondairement ulcéreux ; d'autant plus que le désordre anatomique a été tel que la pupille s'est fermée en synéchie postérieure, sur un cristallin cataracté avec une acuité visuelle nulle et l'impossibilité d'interroger le fond d'oeil.

* C o r n é e (59 cas).

- opacités linéaires des nerfs cornéens rencontrées dans 6 globes au niveau du cadran supérieur de la cornée. Nous savons combien ce phénomène peut s'observer en dehors de la lèpre. Toutefois bien qu'il n'ait pas la même spécificité que l'opacité en "chapelet" des nerfs du cadran supérieur, nous avons classé ces lésions dans le groupe des lésions vraisemblablement lépreuses.

- opacités nummulaires sous-épithéliales. Dans 30 cas soit la moitié de l'ensemble des lésions cornéennes vraisemblablement imputables à la lèpre, nous nous sommes trouvé en face d'opacités nummulaires sous-épithéliales situées en dehors du cadran supérieur, sans ulcération en regard et sans atteintes uvéales connexes. L'étiologie de ces kératites nummulaires sous-épithéliales sans localisation précise, peut être rapportée à de nombreuses autres étiologies (virales, allergiques, parasitaires, microbiennes) dont il est rarement possible de préciser la nature exacte à posteriori. C'est la raison pour laquelle nous avons classé ces atteintes dans cette rubrique.

- néphélium (13 cas). Leur localisation supérieure dans la moitié des cas environ et la présence de lésions lépreuses associées, nous autorise à les considérer comme très vraisemblablement d'origine hansénienne.



- Dannus vasculaires (4 cas). Nous n'avons retenu ici que les pannus ayant la triple caractéristique d'être unilatéraux, isolés et de siéger dans le secteur temporal supérieur, lieu d'élection de l'atteinte lépreuse. Notons que ces atteintes ont été relevées chez des sujets indemnes de trachome et d'onchocercose.

- Nous avons rencontré 2 cas de kératite ponctuée superficielle. Bien que d'étiologies fort diverses, la localisation et l'unilatéralité de l'atteinte nous ont fait soupçonner comme vraisemblablement d'origine hansénienne.

- la biomicroscopie et l'anamnèse nous ont permis d'isoler : une cicatrice d'ulcère central de la cornée, à fond plat, peu marqué, entourée d'un halo réactionnel sans vascularisation profonde ou superficielle, il est survenu à la suite d'une lésion progressive chronique non douloureuse pouvant évoquer un lépreux.

- Dans 4 cas enfin nous avons rencontré des "cornées porcelaines". Deux de nos malades présentaient un trachome mais aucun d'eux n'était onchocerquien. Même si en milieu sahélien il faut toujours avoir à l'esprit l'habituelle avitaminose A, nous pensons que ces lésions peuvent être d'origine lépreuse compte-tenu du contexte oculaire général et l'absence d'étiologie traumatique retrouvée.

* Iris : 22 cas.

- 11 malades présentaient des séquelles d'irido-cyclite en particulier à type de synéchies **postérieures**. Nous avons là aussi écarté au maximum les étiologies classiques d'irido-cyclite. Nous n'avons cependant pas classé ces 11 globes dans les lésions sûrement lépreuses car il s'agissait de lésions oculaires isolées sans lésions hanséniennes d'accompagnement et nous avons préféré réserver aux lésions hanséniennes une rigueur d'analyse constante.

- 11 atrophies iriennes ont été relevées .

• 8 atrophies diffuses avec un iris paillason, un godron disparu sans autre lésion caractéristique.

• 8 atrophies en secteur chez des malades qui ne présentaient ni antécédents traumatiques ou zostériens ni glaucome à angle fermé qui auraient pu expliquer ce phénomène.

C. LESIONS NON LÉPREUSES OU AYANT UN RAPPORT DISCUTABLE AVEC LE B.H.

Nous incluerons dans ce chapitre les lésions oculaires que nous avons rencontrées au cours de notre étude (74 globes). Certaines affections ont une étiologie manifestement non lépreuse (ptérygion par exemple), d'autres peuvent avoir une étiologie secondairement lépreuse (cataracte pathologique du sujet jeune), d'autres enfin peuvent avoir une origine mixte onchocerquienne et lépreuse (kératite:

Dans ces 74 globes ont été observés :

	L.L.	B.L.	Total
<u>Conjonctive :</u>			
• conjonctivite aiguë	1	-	1
• ptérygion	16	1	17
<u>Limbe :</u>			
• pigmentation limbique bilatérale	4	-	4
<u>Cornée :</u>			
• taies cicatricielles	8	1	9
• kératite en "glace pilée"	1	1	2
• kératites sclérosantes semi-lunaires inférieures	5	-	5
• kératites en bandelette	2	-	2
<u>Iris :</u>			
• reliquats embryonnaires	2	-	2
<u>Cristallin :</u>			
• cataractes	27	5	32
			74

TABLEAU N° 13 - Lésions non lépreuses ou ayant un rapport discutabile avec le B.H.

* 17 ptérygions soit 8,5 % des globes étudiés. Cela représente un pourcentage proche de celui relevé dans le travail de Félix SIDIBE (non publié). On connaît en milieu sahélien la fréquence endémique des ptérygions. Il est moins classique d'insister sur leur bénignité, ils ne nécessitent en effet que très rarement une intervention chirurgicale.

* Un cas de conjonctivite aigue vraie a été rencontré. Elle n'a pu être rapportée à une étiologie précise et a disparu avec un traitement symptomatique.

* Dans 4 cas nous avons retrouvé une exubérance pigmentaire très marquée de la zone limbique, circulaire déterminant des "mega palissades de VOGT" dépassant 2 mm de long ; sans phénomène inflammatoire vasculaire concomittant. L'interrogatoire n'a pas pu mettre en évidence dans les antécédents la limbo-conjonctivite endémique tropicale décrite par Joseph DIALLO. Ces malades n'étaient par ailleurs ni onchocerci ni trachomateux. Il s'agissait vraisemblablement d'une pigmentation constitutionnelle hypermarquée.

* 9 taches cicatricielles ont été relevées.

Elles étaient d'origine traumatique ou non connue. C'est la raison pour laquelle, sans arguments, nous les classons avec les lésions non lépreuses ou n'aya qu'un rapport lointain avec le B.H.

* 2 kératites en "glace pilée" ont été notées.

Dans un cas l'onchocercose a pu être prouvée, dans l'autre cas ni la bipsie cutanée exangue (B.C.E) ni l'eosinophilie, ni la réaction de MAZOTTI n'ont pu mettre en évidence l'étiologie parasitaire.

* 5 kératites sclérosantes semi-lunaires inférieures ont été observées.

Dans quatre cas l'étiologie onchocercienne a été mise en évidence, trois fois par la positivité de la B.C.E. et de la réaction de MAZOTTI, le quatrième mala de avait une B.C.E. négative mais un MAZOTTI positif, elle était traitée depuis longtemps.

* 2 cas enfin de kératites en bandelette ont été décrites.

* I r i s : au niveau de l'iris nous avons rencontré deux fois des reliquats embryonnaires. Pour un de ces malades, nous avons eu quelques hésitations, car le reliquat inséré au niveau de la limitante antérieure avait un aspect quelque peu dysorique, jaunâtre "grain de Mimosa" qui pouvait presque en imposer pour un processus évolutif.

* Cataracte (32 cas). Nous retrouvons 16 % des cristallins cataractés dans notre échantillonnage. Là encore cette statistique est très proche de celle relevée dans le travail non publié de Félix SIDIBE ; mais alors que cet auteur a travaillé sur un énorme échantillonnage de consultants de tout âge, nous devons rappeler que notre population a une moyenne d'âge de 30 ans environ, donc nettement plus basse que celui du travail cité en référence.

En conséquence on peut admettre qu'une partie de nos cataractes est représentée par des cataractes pathologiques secondaires à une uvéite chronique vraisemblablement d'origine lépreuse.

V.2. LESIONS DU SEGMENT POSTERIEUR.

Les lésions du segment postérieur dans la lèpre ont toujours donné matière à discussion. Certains auteurs en ont vu fréquemment (TRANTAS 68 % des cas cités par DHERMY.) D'autres ont vu quelques "perles" ou quelques "nodules" vitréens qu'ils rattachaient plus ou moins à la lèpre. D'autres enfin (TOUFIC) pensent qu'il n'y a pas ou très peu de lésions spécifiques.

Nous espérons apporter une petite contribution à la question en rapportant les résultats de la biomicroscopie systématique du fond de l'oeil que nous avons pratiquée sur 200 globes. S'agissant de la lèpre lépromateuse ou de la Borderline lépromateuse, nous avons beaucoup de chance de retrouver les lésions de l'uvée ou de la rétine dans ces formes bacillifères de la maladie.

Nous avons particulièrement insisté sur huit observations de lépreux lépromateux dont 7 d'entre eux ont présenté un ou plusieurs érythèmes noueux dans les deux mois ayant précédé l'examen ophtalmologique.

Nous verrons plus loin, dans un essai d'approche étio-pathogénique quelle signification on peut timidement sur l'origine de ces lésions.

A. Lésions sûrement imputables à la lèpre.

Notons qu'elles sont bilatérales dans 29,4 % des cas, chiffre à rapprocher de celui des lésions du segment antérieur.

* Chorio-rétinite périphérique.

Nous utilisons le vocable de chorio-rétinite périphérique pour donner une certaine unité aux 8 observations que nous allons présenter ci-dessous. En effet comme nous le verrons ces 8 observations se regroupent sur un certain nombre de signes cliniques :

- il s'agit d'atteintes périphériques toutes antérieures à l'équateur et accompagnées le plus souvent d'un trouble vitréen en regard.

- on note dans chacune d'elle la présence à la partie inférieure du globe "d'oeufs de fourmi" typique sus-intra-vitréen laissant une magnifique ombre portée sur la rétine et ne pouvant en aucun cas être confondus avec une opercule puisqu'il n'existe aucun trou rétinien en regard. A côté de ces "oeufs de fourmi", on retrouve des "perles" quelquefois translucides, de la taille de 2 à 4 diamètres artériolaires périphériques beaucoup plus réfringentes, situées juste en avant du plan rétinien ou au niveau de la limitante interne.

- une périvasculite périphérique est retrouvée dans la plupart des cas, mais quelquefois à distance de la lésion.

- ces lésions sont évolutives puisque chez les malades que nous avons eu l'occasion d'examiner, nous avons vu six mois après des lésions chorio-rétiniennes cicatricielles.

- il existe un phénomène négatif constant :

• dans aucun cas nous n'avons rencontré d'œdème maculaire cystoïde aussi bien en biomicroscopie, à la lentille de HRRUBY ou au verre à trois miroirs qu'en angiographie fluoresceinique. Notons cependant pour restreindre quelque peu cet élément négatif que nous n'avons examiné les malades qu'une seule fois pour quatre cas, à deux reprises séparées par quatre mois d'intervalle pour les quatre autres.

- dans trois cas sur huit nous avons retrouvé une irido-cyclite antérieure évolutive et cicatricielle et dans les trois autres cas, des opacités cornéennes d'origine lépreuse. Six malades sur huit avaient des lésions du segment antérieur associées.

- pour ces huit observations, avec une exploration étiologique aussi poussée que le permettent les conditions matérielles de Bamako, nous n'avons retrouvé aucune autre étiologique spécifique.

- chez tous les malades la réaction de Bordet Wasserman est négative.
- 3 intra-dermo-réactions à la tuberculine à 10 unités (I.D.R.T) étaient positives mais nous savons qu'un tel test est très fréquemment positif chez le lépromateux qui n'a pas perdu son immunité tissulaire vis-à-vis d'un autre antigène que le B.H. Ces 3 malades étaient indemnes de tuberculose clinique.
- les tests rhumatismaux, mise à part la C.Reactive Protein (C.R.P) toujours positive chez le lépromateux en cours d'érythème noueux lépreux n'ont pas objectivé d'atteintes rhumatismales, en particulier on a pas rencontré de cellules du lupus érythémateux (cellules L.E.)
- la recherche d'une infection focale a permis la mise en évidence d'un abcès dentaire, dont le traitement n'a pas modifié l'évolution de l'atteinte oculaire postérieure. Par ailleurs nous n'avons pas retenu comme infection focale possible la bilharziose vésicale de l'observation n°20 ou l'ankylostomiase de l'observation n°29
- enfin l'hémoglobinosé AC n'a pas été retenue, pas plus que les deux onchocercoses qui ne présentaient pas par ailleurs aucun signe d'atteinte antérieure ou postérieure relevant de cette étiologie.
- nous n'avons pas rencontré d'atteinte clinique ou biologique témoignant d'une toxoplasmose ni d'une rickettsiose.
- la radiographie pulmonaire a éliminé une maladie de B.B.S. évolutive dans l'impossibilité que nous étions de pratiquer un test de KVEIM.
- enfin il n'a pas été possible d'éliminer les leptospiroses par séro-diagnostic.

Pour tous ces malades, l'étude du champ visuel, de test d'ISCHIARA et le test au 15 HUE de FARNSWORTH s'est avérée rester dans les limites de la normalité

En conclusion nous pouvons donc admettre avoir rencontré des uvéites postérieures lépreuses. Il est difficile d'écrire sans risque le mot de pars-planite car comme nous l'avons dit plus haut, nous n'avons à aucun moment retrouvé d'œdème maculaire ni de cyclite exsudative pseudo-tumorale, ni de papillite.

Nous savons que l'on retrouve les œdèmes maculaires dans 21 % des cas pour BROCKHURST, 43 % pour HOGAN et coll., 68 % pour WELCH et coll. chiffres apportés par M. BONNET (6) en 1974. C'est ce silence maculaire qui nous empêche d'utiliser le terme pars-planite alors que des éléments périphériques caractéristiques nous avaient incité à le faire.

Nous vous rapportons nos huit observations les plus caractéristiques.

1. Observation n° 15

H. C., homme de 36 ans lépromateux dont la maladie a débuté en 1956 et le traitement en 1958.

Il a présenté cinq épisodes d'E.N.L., le dernier ayant eu lieu un an avant l'examen ophtalmologique.

- l'acuité visuelle de l'oeil droit (A.V.D) est à 10/10è, celle de l'oeil gauche (A.V.G) est à 7/10è.

- la sensibilité cornéenne de l'oeil droit (S.C.O.D) est à 54 de même celle de l'oeil gauche (S.C.O.G).

- L'examen du segment antérieur (S.A) ne montre aucune lésion.

- L'examen du segment postérieur (S.P) montre

- au niveau de l'oeil droit de nombreuses lésions périphériques pigmentées et des microflocons en "boule de neige" dans le vitré inférieur
- au niveau de l'oeil gauche une rétinite palissadique isolée
- papille et macula sont normales.

- Evolution :

quatre mois après le vitré de l'O.D est calme tandis que la chorio-rétinite montre un aspect cicatriciel.

Notons que le malade présentait une ankylostomiase intestinale qui fut traitée et une intra-dermo-réaction à la tuberculine à 10 unités positive en l'absence de toute tuberculose associée.

2. Observation n° 20

G. K., homme de 15 ans, lépromateux dont la maladie a débuté en 1972 et le traitement en 1977.

Il n'a pas présenté d'érythème noueux llépreux.

- A.V.D. : 10/10è - A.V.G. : 10/10è.

- S.C.O.D. : 54 - S.C.O.G. : 54.

- L'examen du S.A. montre une descemetite cicatricielle de l'oeil droit.

- L'examen du S.P. découvre

• O.D. une périartérite à 6 h et 11 h avec présence "d'oeuf de fourmi" à 5 h.30 sous une zone de hyalite, au niveau et en avant de l'équateur.

• O.G. une périartérite à 6 h au niveau et avant de l'équateur.

• Papille et macula sont normales.

• Le malade était onchocerquien et présentait en outre une bilharziose urinaire, ces deux affections furent traitées.

3. Observation n° 29

S. K., homme de 16 ans lépromateux dont la maladie a débuté en 1974 et le traitement en 1977.

Il a présenté 5 E.N.L., le dernier ayant eu lieu deux mois avant l'examen ophtalmologique.

- A.V.D. : 10/10è - A.V.G. : 10/10è.

- S.C.O.D. : 54 - S.C.O.G. : 54.

- L'examen du S.A. montre à gauche

• une kératite micronodulaire sous-épithéliale dans le cadran supérieur de la cornée avec un léger pannus unilatéral.

- L'examen du S.P. découvre

• au niveau de l'O.D. une périvasculairite diffuse

• des plages dépigmentées retiniennes dans le cadran supérieur.

• des perles translucides en avant de l'ora à 5 et 6 heures en avant desquelles il existe une zone de hyalite.

• L'examen du S.P. de l'O.G. est normal.

- Papille et macula sont normales.

- Evolution : quatre mois plus tard les perles périphériques ne sont pas retrouvées mais on découvre à 6 h une micro-hémorragie sur un vaisseau et à 5 h une zone de chorio-rétinite localisée pigmentée en "grain de plomb".

- Le malade présentait une ankylostomiase intestinale qui fut traitée et une I.D.R. à 10 unités positive sans tuberculose associée.

4. Observation n° 30

M.D., femme de 27 ans, lépromateuse dont la maladie a débuté en 1972 et le traitement en 1974.

Elle a présenté deux E.N.L., le dernier ayant eu lieu un an avant l'examen ophtalmologique.

- A.V.D. : 10/10è - A.V.G. : 10/10è

- S.C.O.D. : 54 - S.C.O.G. : 54.

- L'examen du S.A. est normal au niveau de l'O.D. et de l'O.G.

- L'examen du S.P. montre :

- à droite et à gauche de nombreuses petites "perles" un peu translucides disposées le long des artères et avant d'elles entre 3 h.30 et 6 h. à l'ora.

• Papilles et maculas sont normales.

- le malade ne présentait aucune pathologie associée. Une I.D.R. à 10 unités était positive en l'absence de toute tuberculose associée.

5. Observation n° 35

C. L. 19 ans, masculin, lépromateux, début de la maladie 1976, début du traitement 1977.

Il a présenté 3 E.N.L. et l'examen ophtalmologique eut lieu au cours du dernier épisode d'E.N.L.

- A.V.D. : 10/10è - A.V.G. : 10/10è.

- S.C.O.G. : 40 - S.C.O.G. : 40.

- L'examen du S.A. montre :

• à droite et à gauche une fine kératite ponctuée micro-nodulaire sous-épithéliale supérieure.

- L'examen du S.P. découvre :

• à gauche des perles périphériques temporales inférieures à 3 h. et 4 h. sur des branches vasculaires ; des oeufs de fourmi intra-vitréens sont retrouvés en regard de cette même zone.

- L'examen du S.P. de l'oeil droit est normal.

• Maculas et papilles sont normales.

- Evolution : quatre mois plus tard l'aspect ^{est} inchangé à l'O.G. aussi bien qu'à l'O.D.

- Ce malade présentait un abcès dentaire qui fut traité. Son I.D.R. à la tuberculine à 10 unités était positive en l'absence de toute tuberculose associée.

6. Observation n° 49

C.L., homme de 25 ans, lépromateux dont la maladie a commencé en 1974, le traitement en 1976. Il a présenté deux E.N.L., le dernier ayant eu lieu sept mois avant la date de l'examen ophtalmologique.

- A.V.D. : 10/10^e - A.V.G. : 10/10^e.

- S.C.O.D. : 54 - S.C.O.G. : 54.

- L'examen du S.A. montre :

- à droite une opacité interstitielle nummulaire du cadran inférieur.
- à gauche quelques nerfs cornéens supérieurs sont linéaires et blancs.

- L'examen du S.P. révèle au niveau de

• l'O.D. un oeuf de fourmi à 7 h intra vitréen

• l'O.G. une périartérite et une petite plage blanche plane à cheval sous un vaisseau à 5 h entre l'équateur et l'ora ; un petit exsudat blanc à l'ora à 10 h.

• Papilles et maculas sont normales.

- Le malade présentait une onchocercose qui fut traitée.

7. Observation n° 78

D. N., homme de 21 ans, lépromateux, début de la maladie et début de traitement : 1975.

Il a présenté un E.N.L. et l'examen ophtalmologique eut lieu un mois après cet épisode.

- A.V.D. : 9/10^e - A.V.G. : 9/10^e

- S.C.O.D. : 54 - S.C.O.G. : 54.

- L'examen du S.A. montre :

• à droite et à gauche une irido-cyclite évolutive qui disparaît après deux mois de traitement symptomatique.

- L'examen du S.P. révèle au niveau de :

• l'O.D. une périartérite diffuse périphérique avec des petits flocons blancs vitréens et une zone cicatricielle à 5 h.30

• l'O.G. : deux "flocons de neige" dans le vitré à 6 h associés à 3 ou 4 plages dépigmentées punctiformes sur la rétine sous jacente.

- Evolution : six mois après au niveau de l'O.D. l'aspect est inchangé ; au niveau de l'O.G. on découvre une plage pigmentée à 6 h avec micro-hémorragie choroïdienne sous une artère qui lors de sa division en deux branches présente une zone de thrombose artériolaire.

Ce malade ne présentait aucune pathologie associée.

8. Observation 87

A. K., femme de 45 ans, lépromateuse chez laquelle on n'a pu préciser ni le début de la maladie, ni le début du traitement.

L'examen ophtalmologique eut lieu au cours d'un épisode d'E.N.L.

- A.V.D. : 3/10^e - A.V.G. : 4/10^e

- S.C.O.D. : 48 - S.C.O.G. : 51.

- L'examen du segment antérieur montre :

• à droite et à gauche une kératite interstitielle du cadran supérieur avec des lésions descemetite cicatricielle et des opacités cristalliniennes sous-capsulaires antérieures.

- L'examen du segment postérieur révèle au niveau de :

• l'O.D. 3 petites perles à l'extrême périphérie à 9 h. avec des séquelles de chorio-rétinite à 6 h.

• l'O.G. une micro-punctuation pigmentée à 4 h.30.

- Evolution : quatre mois après l'aspect de l'O.D. et de l'O.G. est inchangé

Cette malade présentait une hémoglobinoase AC. Aucune autre pathologie associée ne fut retrouvée.

* Périartérites isolées.

Dans trois cas (1 L.L. , 2 B.L.) nous avons relevé une périartérite périphérique localisée. Ces sujets comme ceux présentant des uvérites postérieures, ont subi le bilan étiologique le plus complet possible compte-tenu toujours des investigations praticables à Bamako. Aucune autre étiologie que le B.H. n'a pu être retrouvée en particulier ni l'onchocercose ni les rickettsioses.

	L.L.	B.L.	Total
<u>Chorio-rétinite périphérique :</u>			8 observations sus-citées. Tous ces signes correspondant aux 3
• "oeuf de fourmi"	2	1	
• "perles"	5	1	
<u>Vaisseaux :</u>			
• périartérite associée à des "oeufs de fourmi" ou des "perles" de la rétine ou du vitré	5	1	
<u>Vitré :</u>			
• flocons blancs	3	1	
• hyalite périphérique isolée	1	1	
• hyalite périphérique en regard d'une "perle"	1	1	
<u>Périartérite isolée :</u>	1	2	
	18	2	20

TABLEAU N° 14 - Lésions du segment postérieur sûrement imputables à la lèpre.

B. LESIONS VRAISEMBLABLEMENT IMPUTABLES A LA LEPRE.* Papille :

Très peu d'auteurs rattachent une névrite optique ou une atropie optique à la lèpre. TOUFIC (48) considère qu'elles existent bien qu'exceptionnellement. Pour lui elles se rencontreraient dans les formes tuberculoides. Pour notre part, nous avons retrouvé 7 atrophies optiques partielles ou totales. Notons tout d'abord que ce chiffre se rapproche de celui d'une consultation ophtalmologique courante (environ 3 % d'atrophie optique.)

Il faut remarquer cependant qu'aucune de ces "pâleurs papillaires" n'appartenait à un onchocercarien ou un glaucomeux ; il faut donc les intégrer à un groupe d'étiologies non encore dépistées : "atrophie optique essentielle de l'Africain", viroses, ..., lèpre dans notre cas, qui pourraient en être responsables.

* Vaisseaux :

1 engainement artériel sus-temporo-maculaire localisé a été noté. Il est impossible d'affirmer ou de nier l'origine ^{lépreuse} de ce signe bien que toutes les autres étiologies aient été réfutées.

- dans 7 cas, des dilatations veineuses caractérisées ont été rencontrées accompagnant un système artériel de taille et d'aspect normal (48). Ce phénomène déjà noté par TOUFIC sur lequel CHOVEL a insisté rappelle par MEDIONI (36) semble directement lié aux suites relativement récentes d'une réaction lépreuse.

Tout se passe comme si les veines du fond d'oeil réagissaient comme les veines des extrémités des membres. On connaît en effet l'extrême fréquence des cas de stase veineuse des mains et des pieds au décours de la réaction lépreuse. Ces phénomènes sont rapportés par certains auteurs à une stase par parésie transitoire du système neuro-végétatif.

- engainement artériel associé :

- à une séquelle de chorio-rétinite dans 1 cas
- à des exsudats punctiformes localisés ou en plage périartérielle dans 3 cas (1 L.L. - 2 B.L.)
- à une thrombose veineuse encore fraîche avec séquelles d'hémorragie et présence d'exsudats (1 L.L.).

Dans les 6 cas ci-dessus nous avons éliminé au maximum toutes les autres étiologies possibles. C'est la raison pour laquelle nous pensons que ces lésions sont vraisemblablement imputables à la lèpre.

* Chorio-rétinite périphérique.

- dans 6 cas (5 L.L. - 1 B.L.), nous avons rencontré entre l'ora et l'équateur en biomicroscopie au verre à trois miroirs des exsudats périphériques isolés, sans lésions vasculaires en regard, sans réaction vitréenne de voisinage. Bien que ces atteintes évoquent plus une dégénérescence qu'un phénomène inflammatoire, nous les considérons comme pouvant être vraisemblablement lépreuses, d'autant plus que nous n'avons eu le temps de suivre leur évolution.

	L.L.	B.L.	Total
<u>Papille :</u>			
• atrophie optique partielle ou totale	5	2	7
<u>Vaisseaux :</u>			
• périartérite sus-temporo-maculaire isolée	1	-	1
• dilatations veineuses	7	-	7
• périartérite associée :			
◦ à des séquelles de chorio-rétinite	1	1	2
◦ à des exsudats punctiformes localisés ou en plages périartérielles	1	2	3
◦ à une thrombose veineuse récente avec séquelles d'hémorragie et présence d'exsudats	1	-	1
<u>Chorio-rétinite périphérique :</u>			
• exsudats périphériques isolés	5	1	6
			27

TABLEAU N° 15 - Lésions du segment postérieur vraisemblablement imputables à la lèpre.

C. LESIONS NON LEPREUSES OU AYANT UN RAPPORT LOINTAIN AVEC LE B.H.

* Papille :

Pour mémoire, citons 3 disversions papillaires et 2 atteintes pigmentées péri-papillaires d'origine onchocerquienne.

* Pôle postérieur :

- des ~~drusen~~ ont été retrouvés dans 8 globes.
- 8 yeux ont présenté une atteinte pigmentaire d'origine onchocerquienne (tout degré de chorio-rétinite confondu).
- enfin dans 4 cas on a noté une perte complète du reflet maculaire.

* Vaisseaux :

Nous avons pu mettre en évidence :

- des • des micro anévrysmes diabétiques dans 1 cas
- des engainements artériels chez des onchocerquiens dans 3 cas
- 1 sclérose artérielle dans 7 cas chez des hypertendus zthéromateux
- enfin dans 3 cas nous avons rencontré des néovascularisations périphériques sans étiologie précise.

* Chorio-rétinite périphérique :

• dans 7 cas nous avons relevé des séquelles d'hémorragie chorio-rétinienne avec néovascularisation. Il s'agit vraisemblablement de lésions dues à une hémoglobinoïdose.

• 3 de ceux-ci présentaient des trous ou des pseudo trous périphériques qui pouvaient bien provenir directement des perturbations vasculaires dues à une drépanocytose voire même au trait drépanocytaire.

• on a noté par ailleurs 2 rétines palissadiques

• dans 5 cas la biomicroscopie au verre à trois miroirs a objectivé les atteintes dégénératives pigmentées localisées à type de "PAVING STONES DEGENERATION"

• enfin dans 9 cas (8 L.L. - 1 B.L.) nous avons retrouvé un aspect pommelé localisé périphérique qui témoigne vraisemblablement d'une atteinte vasculaire sous jacente dont on n'a pu préciser l'étiologie.

	L.L.	B.L.	Total
<u>Papille :</u>			
• diversion papillaire	3	-	3
• zone pigmentée circulaire péri-papillaire	2	-	2
<u>Pôle postérieur :</u>			
• drussens	8	-	8
• chorio-rétinite pigmentée	8	-	8
• perte du reflet maculaire	4	-	4
<u>Vaisseaux :</u>			
• micro-anévrysme	1	-	1
• périartérite	2	1	3
• sclérose artérielle	7	-	7
• néovascularisation périphérique	3	-	3
<u>Chorio-rétinite périphérique :</u>			
• séquelles d'hémorragie chorio-rétinienne avec néovascularisation	7	-	7
• trou ou pseudo-trou périphérique	3	-	3
• rétinite palissadique	-	2	2
• dégénérescence pigmentée localisée ou à type de "paving stones degeneration"	2	3	5
• zone d'aspect dépoli ou pommelé localisé ou périphérique	8	1	9

TABLEAU N° 16 - Lésions du segment postérieur non

lépreuses ou ayant un rapport lointain avec le

B.H.

65

! VI. ATTEINTES OCULAIRES DUES AU TRAITEMENT DE LA LEPRE !

A l'inverse des médicaments antituberculeux qui présentent une ophtalmo-toxicité, les médicaments antihanséniens sont de façon générale (réaction lépreuse mise à part) assez bien supportés par le globe oculaire, ses annexes et la voie optique.

1). les Sulfones (D.D.S) dont l'antagonisme vis-à-vis de l'acide para-amino-benzoïque est remarquable ; présente outre ses risques sanguins et hépatiques fort peu de nuisance oculaire. Mise à part une participation oculaire au syndrome de LYELL (VAN DER GRIENT 1966) ou l'atteinte est surtout conjonctivale puis secondairement cornéenne, on a décrit des troubles visuels mineurs de type asthénopie accommodative ou décompensation d'une hétérophorie (SIMONART).

2). les Sulfamides retard (Fanasil) ici aussi l'atteinte iatrogène oculaire majeure n'est qu'une partie du syndrome de LYELL. Il faut noter cependant que les sulfamides retard sont des médicaments le plus souvent incriminés dans cette toxidermie bulleuse, à l'inverse des Sulfones qui ont été mis en cause de façon rarissime.

3). protionamide (Trementix) que l'on rencontre associé à l'Isionaside (Isoprodian). Les cas d'atteinte iatrogène oculaire ont été très rares à part une photo sensibilisation cutanée au niveau des paupières. (FRIEDMANN, BARANT.)

On a décrit une névrite optique plus particulièrement avec l'Ethionamide dans un nombre infime de cas : 3 sur 446 (MEYLER).

4). la Rifampicine est très bien tolérée sur le plan oculaire.

5). les stimulants immunitaires n'ont pas donné à notre connaissance d'atteinte iatrogène oculaire.

6). la Thalidomide : l'effet tératogène de cet hypnotique non barbiturique synthétisé en 1956/est connu depuis longtemps. Elle détermine des atteintes foetales lorsqu'elle est ingérée entre la 4^e et la 6^e semaine de la grossesse. Les cas les plus connus sont des phocomélies typiques, des hémangiomes et des anomalies cardiaques.

Sur le plan oculaire deux grands types :

- * des malformations colobomateuses qui existent chez 25 % des phocomèles et intéressent l'iris, la chorio-rétinite et la papille.
- * des atteintes de la musculature oculaire et faciale souvent accompagnées de malformation des oreilles sont plus fréquentes puisqu'elles atteignent 50 % des enfant

- la paralysie ou la parésie de l'abduction est fréquemment rencontrée.
- L'ophtalmoplégie totale extrinsèque ou intrinsèque, exotropie alternante ou hypertropie sont également souvent décrites.
- de même que la paralysie oculo-motrice isolée (grand oblique en particulier.)
- beaucoup plus rarement on a décrit des micro ou des mégalocornées, une aplasie bilatérale de la macula avec nystagmus, un épiphora bilatéral avec voies lacrymales perméables.

Ce haut potentiel tératologique a fait interdire dès novembre 1961 la vente de la Thalidomide. Cependant compte-tenu de son action sélective et radicale dans la réaction lépreuse, elle reste prescrite sous couverture des ovariostatiques à dose suffisante pour être fiable à 100 %.

7). Le chloramphénicol est utilisé dans la "lepra reaction" assez longtem et à des doses suffisantes pour déterminer le "GREY BABY SYNDROME" et l'aplasie médullaire qui s'objective quelquefois au niveau du fondus par des hémorragies retiennes.

La névrite optique du chloramphénicol nécessite des doses importantes du produit (supérieur à 100 g) et ne se rencontre donc pas dans le traitement de la réaction lépreuse.

8). Les corticoïdes. Nous ne ferons que citer après corticothérapie locale la mise en évidence de glaucome chez des sujets génétiquement prédisposés, et la survenue de cataractes cortisoniques lors des traitements généraux prolongés aux corticoïdes.

VII. EVOLUTION

Sur les 200 globes examinés, nous avons vu que l'incidence de la lèpre lépromateuse sur une éventuelle amblyopie et plus encore sur la cécité, était faible. L'oeil dans la lèpre lépromateuse réagit comme une cible, quelquefois de façon spectaculaire, quelquefois de façon très discrète.

Nous n'avons pu suivre que peu de malades (40) pendant relativement peu de temps (7 mois au maximum), il nous est donc difficile de parler de l'évolution des lésions, en particulier des lésions à long terme.

Nous avons cependant la sensation qu'un malade lépromateux traité convenablement, et en particulier par un traitement de début à base de rifampicine, onereux mais combien efficace, voit ses lésions se cicatriser sans dégats notables (cas de beaucoup de nos atteintes postérieures par exemple) ; ailleurs les lésions se stabilisent pendant un temps assez long, puis commence une cicatrisation progressive sans présenter les dégats anatomiques que l'on pouvait craindre (cas de notre lépre centro-cornéen isolé par exemple.)

Il est bien évident que toute réaction lépreuse risquera d'induire soit une première atteinte oculaire, soit un réveil ou une exacerbation de lésions pré-existantes.

! VIII. TRAITEMENT OPHTALMOLOGIQUE !

Le traitement ophtalmologique est avant tout symptomatique. Il consiste dans la majorité des cas à :

- mettre l'oeil au repos par l'atropinisation de longue durée sous contrôle tonométrique, on sait en effet et on a vu dans les séquelles uvéales, la grande fréquence des formes synéchiantes des uvéites lépreuses.

- mettre des collyres symptomatiques (antibiotiques dans les cas de surinfection, antiseptiques d'où vasoconstricteurs légers dans les formes discrètement douloureuses ont été largement prescrits.)

- le problème de la corticothérapie s'est posé à plusieurs reprises. Pour le rendre efficace et sans danger nous conseillons une association dans le temps de différents corticoïdes

• pendant les 10 premiers jours 5 instillations quotidiennes de II gouttes de dexaméthosone.

• pendant les 10 jours suivants, II gouttes 5 fois par jour une instillation de fludrocortisone.

• enfin si nécessaire pour terminer le traitement 10 jours d'instillation de médrysone.

- dans le cas où ce traitement s'avère inefficace la voie sous-conjonctivale sera utilisée pour injecter une goutte d'adrénaline à 1/100 en quatre points para-limnique et le cas échéant ou 4 mg de betnézole plutôt que d'utiliser des corticoïdes retard micro cristallisés.

- Notons qu'un collyre à la thalidomide va être expérimenté très prochainement dans les équivalents oculaires de réaction lépreuse.

! IX. PATHOGENIE !

De nombreuses théories ont été avancées pour tenter d'expliquer les atteintes oculaires de la lèpre.

1). la théorie exogène de HANSEN qui pense que la lésion arrive à l'oeil par le film lacrymal et que le globe est atteint par voie trans-cornéo-conjonctivale.

2). la théorie endogène de JEANSELME et MORAX qui pensent que les bacilles sont amenés à l'oeil par le système vasculaire.

3). la théorie neurogène de CHOYCE qui pense que le B.H. longtemps engourdi dans les cellules de SCHWANN ~~szq~~ nerfs, se réveille à l'occasion d'un changement d'immunité ou d'une maladie intercurrente pour aller proliférer soit dans les viscères, soit dans les plans cutanés. Dans la lèpre lépromateuse, l'axone est détruit, les cellules de SCHWAM vont former les cordons de BURGHER qui persistent et peuvent être recolonisées par les fibres nerveuses. Les bacilles phagocytés par les histiocytes vont proliférer puisqu'il y a un déficit de l'immunité à médiation cellulaire. L'histiocyte va devenir la cellule de VIRCHOW chargée de globi. La cellule de VIRCHOW va ensuite gagner le derme ou un viscère pour réaliser les lésions lépromateuses.

Ceci étant rapporté, il nous semble nécessaire d'insister sur la réaction lépreuse qui est encore peu avancée dans la discussion pathogénique des lésions oculaires au cours de l'érythème ~~liouex~~ lépreux.

Lors de l'E.N.L. la périvascularite des artères de petit et moyen calibre pourrait expliquer peut-être beaucoup de lésions du pôle postérieur quelquefois difficile de mettre en évidence, certes, mais indubitable ; l'origine vasculaire de ces lésions nous semble très vraisemblable.

X. CONCLUSION

1. Nous avons participé à la conduite d'une étude clinique des lésions oculaires de la lèpre lépromateuse et Borderline lépromateuse menée par une équipe de l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique : (I.O.T.A), sur des malades traités à l'Institut Marchoux de Bamako.
2. Cette étude porte sur 100 malades, soit 200 globes (87 L.L. - 13 B.L.) sur les 278 globes de lépreux examinés en tout.
3. Après un rappel de la classification de RIDLEY et JOPLING qui a permis d'isoler les formes L.L. et B.L. (lépromateuse et Borderline lépromateuse) sur le plan clinique et immunologique, nous avons rappelé les caractéristiques générales et oculaires de la réaction lépreuse en faisant référence à l'histologie et à la pathogénie (phénomène d'ARTHUS) de cette atteinte.
4. Le bacille de HANSEN atteignant dans les formes qui nous intéressent aussi bien l'oeil que la peau, nous avons fait un bref parallèle embryologique entre l'oeil et la peau.
5. L'étude clinique des lésions oculaires a été menée selon un protocole dense et assez complet comprenant en particulier une biomicroscopie systématique du fond de l'oeil (F.O). Le travail fut conduit par l'équipe ophtalmologique qui ignorait lors de l'examen la forme clinique de lèpre présentée par le malade.
6. Une étude statistique portant sur l'âge, le sexe, l'ethnie des malades, ainsi que sur les différents intervalles séparant le début de la maladie du début du traitement et de la date de l'examen oculaire a été conduite simultanément avec l'analyse des réactions lépreuses présentées par les malades.
7. Les lésions des annexes ont été repertoriées en insistant sur le blépha-rochhalasis lépromateux et ses différents stades anatomiques.

Nous avons rapporté les résultats des mesures d'acuité visuelle et de la sensibilité cornéenne.

9. Les lésions du segment antérieur ont été étudiées ensuite ; nous avons groupé les différentes atteintes rencontrées en lésions :
- sûrement imputables à la lèpre
 - vraisemblablement d'origine lépreuse
 - non lépreuses ou ayant un rapport discutable avec le bacille de HANSEN.
10. La même classification est adoptée pour l'analyse du segment postérieur. Une place importante a été réservée aux uvéites postérieures périphériques, dont l'aspect clinique évoquerait à coup sûr la parsplanite si l'on avait retrouvé les atteintes maculaires ou papillaires concomitantes fréquentes dans cette forme de cyclite.
11. Les lésions oculaires dues au traitement antihansénien ont été passées en revue.
12. L'évolution des lésions fut évoquée avec des exemples pris chez nos malades ; la thérapeutique ophtalmologique des différentes formes d'atteinte fut également rappelée.

Les atteintes oculaires de la lèpre lépromateuse sont l'expression de la prolifération du bacille de HANSEN dans un organisme en détresse immunologique spécifique. L'érythème noueux lépreux reflète le conflit hôte bacille dont la traduction oculaire est sinon constante du moins très fréquente.

L'analyse des retombées oculaires de ce conflit opposant le B.H. au lépreux qui l'héberge fut l'objet de notre étude.-

XI. ICONOGRAPHIE



Blepharochalasis du stade III (page 30) chez un lépreux L.L ayant fait de nombreuses réactions lépreuses.

L'importance de l'atteinte anatomique nécessite une ponction chirurgicale.



Kératite du cadran supérieur externe (page 37)



Chorio-rétinite périphérique avec "oeuf de fourmi" à 5h.30, bien individualisé du plan rétinien. (On voit l'ombre portée dans la partie moyenne de la fente.)

! XI. BIBLIOGRAPHIE !

1. AIKEN
La thalidomide dans les états de réactions inflammatoires.
Thèse, Méd. PARIS 1968 n° 870.
2. AVASTHI (P.), MISRA (R.M.), LUTRA (M.J), BATHIA (R.P.S)
Corneal sensation in leprosyorient.
Arch. Ophthal 1970, 8 , (6) : 275-279.
3. BERETTI (J.), CAHUZAC (G.)
Les lésions de la lèpre oculaire en Nouvelle Calédonie.
Arch. Ophtal., PARIS, 1970, 30 , (4) : 313-320.
4. BOUZA
Leprous iritis with hypopion.
Amer. J. Ophthal 1957, 44 , (3) : 401-406
5. BRAJEUX (A.)
L'emploi des corticoïdes au cours de la maladie de Hansen (à propos d'une observation.)
Thèse, Médec., PARIS, 1963, n° 1045.
6. BONNET (M.), GUILLE (C.)
Les complications maculaires des cyclites chroniques.
Arch. Ophtal, 1974, 34 , (6-7) : 453-461.
7. BUENO NUMEZ (A.M.)
Contribution à l'étude de la réaction lépreuse.
Thèse Méd., MARSEILLE 1973.
8. CHOVET (M.), METGE (P.), FAUX POINT (B), SAINT-ANDRE (P.)
Uvéite postérieure lépreuse. Incidence de la réaction lépreuse.
Journées Médicales de l'Hôp. Inst. Armées A. Laveran, MARSEILLE 1976.
9. CHOYCE (D.P.)
Diagnosis and management of ocular leprosy.
Brit. J. Ophthal. 1969, 53 , (4) : 217-223.
10. CHOYCE (D.P.)
Kerato-veal changes in leprosy and onchocerciasis : A question of immunity.
Proc. Royal soc. Med. (Sect. Ophthal.), 1972, 65 , (11) : 955-960
11. COULESQUE, MATHURIN, ZEVACO
Complications oculaires chez le lépreux.
Rev. Méd. Madagascar Fr. 1965, 65 , (6) : 555-559.

12. DEGABRIEL (J.), LUCOT (M.), CHOVET (M.)
Formes cliniques et traitement de la lèpre oculaire.
Soc. Méd. Ehr. Hôp. Form. Sanit. Armées, 1971, 3, (2) : 177-18
13. DHERMY
La lèpre oculaire.
Clin. Ophtal. 1978 (1) : 29-66.
14. DORMAN (J.E.K.)
Ocular manifestations of leprosy.
Lepr. Rev. 1973, 44, (4) : 216-219.
15. EMIRU (V.P.)
Ocular leprosy in Uganda.
Brit. J. Ophthal. 1970, 54, (11) : 740-743.
16. FUENTES Y SOLORZENO.
Les manifestations oculaires de la lèpre.
Thèse Méd. MONTPELLIER, 1937.
17. GERHARD (J.P.), FLAMENT (J.), GROSSHANS (E.)
A propos des complications oculaires de la lèpre.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1970, 70, (1) : 122-125.
18. GIRARD (P.)
Atteintes de l'oeil au cours de la lèpre.
Clin. Ophtal. 1970, 3 : 155-158.
19. GONCALVES DE MEDEIROS (J.E.), GOUVEIA DO NASCIMENTO (J.), DE BRITO ATAY DE MOURA (J.).
Alguns aspectos da Hanseníase e suas manifestações oculares.
1977, 40, (5) : 316-323.
20. HARLEY (R.D.)
Ocular leprosy in Panama (a study of 150 cases.)
Amer. J. Ophthal. 1946, 29, (3) : 295-316.
21. HERRELL (J.D.)
Ocular leprosy in the Canal zone.
Int. J. Lepr. U.S.A. 1977, 45, (1) : 56-60.
22. HARTER (P.)
La lèpre.
Clin. Ophtal. 1970, 3, 147-152.

23. HAYE (C.), MERKLEIN, DUFIER (J.L.), GUYO-SIONNEST (M.)
A propos d'un cas d'épisclérite nodulaire lépreuse.
Arch. Ophthal. Fr. 1974, 34, (10) : 707-710.
24. HERMANS, LE JEUNE, VAN OYE, WATILLON, ROBE-VAN WYCK, DRALANS, GARIN
Les effets nocifs des médicaments générales sur l'appareil
visuel.
Bull. soc. Belge d'Ophthal. 1972, 160, (1) : 475.
25. HILL (G.J.)
Leprosy in five young men.
Amer. J. Ophthal. 1972, 72, (2) : 497.
26. HOBBS (H.E.)
Leprotic iritis blindness.
Int. J. Lepr. 1972, 40, (4) : 366-374.
27. HORNBLASS(A)
La lèpre oculaire au Sud du Viêt-Nam.
Amer. J. Ophthal. 1973, 75, (3) : 478-480.
28. JAMES (H.), ALLEN (M.D.), JEROME (L.)
The pathology of ocular leprosy.
Arch. of Ophthal 1960, 64, (1) : 216-220.
29. JAMES (H.), ALLEN (M.D.).
The pathology of ocular leprosy.
Amer. J. Ophthal. 1966, 61, (5) : 987-992.
30. JANNY (G.)
Essai de standardisation des méthodes d'études expérimentales e
clinique des toxiques oculaires.
Thèse Méd. CLERMONT-FERRAND, 1961, n° 32.
31. KRASSAI (A.), FURNESS (M.A.)
Some ocular aspects influencing the prognosis in leprosy.
Lepr. in India, 1970, 42, (4) : 184-188.
32. LANGUILLON (J.)
Le traitement de la maladie de Hansen par un sulfamide : la
sulfamethoxypyridazine. (à propos de 105 cas.)
3è, Journées Méd. DAKAR, 1963.
33. LAGOUTTE (F.), DOUENNE (J.L.).
Sur deux cas de parsplanite.
Bull. soc. Ophthal. de Fr. 1977, 87, (2) : 185-189.

34. Mc LEAN M.
Ocular leprosy and trachoma in leprosarium,
Rev. Intern. Trachome. 1960, 37 , 635-640.
35. LOPEZ RAMOS (P.)
Oftalmologia y lepra.
Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer. 1970, 30 , (3) : 167-178.
36. MARTENET (A.C.)
Les cyclites chroniques.
Arch. Ophthal. PARIS, 1973, 33 , (6-7) : 533-540.
37. MEDIONI (C.)
Oeil et réaction lépreuse.
Thèse Méd. TOULOUSE, 1976, n° 446.
38. METGE (P.), CHOVET (M.) SAINT-ANDRE (P.), LABAT (P.)
Oeil et réaction lépreuse (à propos des atteintes du segment
postérieur.)
Méd. Trop. 1974 , 34 , (2) : 250-258.
39. N'DIAYE (B.)
Groupes ethniques au Mali.
Editions populaires BAMAKO 1970.
40. PIQUART (A.)
La réaction lépreuse (signes - diagnostic - pathogénie - traite-
ment).
Thèse, Méd. PARIS, 1969, n° 114.
41. ROUZAUD (P.), GRAVELLINE (J.), GRAVELLINE (M.)
Les lésions oculaires de la lèpre à Tahiti.
Premières Journées Médicales Polynésie Fr. 1972, 19, (1): 45-51.
42. SHESKIN (J.), ZAUBERMAN (H.)
Iridocyclitis in lepra reaction treated with Thalidomide.
Lepr. Rev. 1970, 41 , (4) : 233-235.
43. SCHMIDT (I.)
Ocular manifestations of systemic diseases.
Amer. J. Ophthal. 1972, 49 , (8) : 691-699.
44. SHIELDS (J.A.), WARING (G.O.) MONTEL (G.)
Clinical studies of ocular leprosy.
Amer. J. Ophthal. 1971 , 71 , (2) : 431-434.

45. SHIELDS (J.A.)
Ocular finding in leprosy.
Amer. J. Ophthal. 1974 , 77 , (6) : 880-890.
46. SLEM (G.)
Clinical studies of ocular leprosy.
Amer. J. Ophthal. 1971, 71 , (1) : 431-434.
47. FERENCIO DE LAS AGUAS (J.)
Thalidomide in the treatment of lepra reaction.
Int. J. Lepr. 1971 , 39 , (2) : 593-597.
48. TICHO (U.), BEN SIRA (I.).
Ocular leprosy in Malawi. Clinical and therapeutic survey of 8325 leprosy patients.
Brit. J. Ophthal. 1970, 54 , (2) : 107-112.
49. TOUFIC (N.).
La lèpre en pratique ophtalmologique.
Clin. Ophthal. 1972; 4 , 117-145.
50. VERIN (P.H.), YACOUBI (M.), BEBBOEH (A.), MORAX (S.)
Complications oculaires de la lèpre.
Bull. soc. Ophthal. Fr. 1971 , 71 , (4) : 504-509.
51. VERIN (P.H.), MONOD (F.), VILDY (A.), BENJELOUN (D.), MAURIN (J.F.)
A propos de 3 cas de parsplanite.
Bull. soc. Ophthal. Fr. 1977, 87 , (2) : 185-189.
52. WEEREKOON (L.)
Ocular leprosy in Ceylan.
Brit. J. Ophthal. 1969 , 53 , (7) : 457-465.
53. WEEREKOON (L.)
Ocular leprosy in west Malaysia.
Brit. J. Ophthal. 1972 , 56 , (2) : 106-113.
54. ZAMBACO PACHA (De Bizance).
La lèpre à travers les siècles et les contrées.
PARIS, Masson, 1914 : 842 pages.

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'eefigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure, au nom de l'Être 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.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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 !
