

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DU MALI

Année 1989

N° _____

**" Affections Cardio-Vasculaires
chez le Lèpreux "**
(Etude comparée par rapport à une série témoin)

THESE

*Présentée et scutenué publiquement le
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali*

par

OUMOU SOUMANA MAIGA
née le 18 Juillet 1964 à Bamako
*Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)*

EXAMINATEURS :

MEMBRES : {
PRESIDENT : *Professeur ALIOU BA*
Docteur PIERRE BOBIN
Docteur K. SANOGO
Professeur ALI NOUHOUM DIALLO

DIRECTEUR DE THESE : *Professeur MAMADOU KOUREISSI TOURE*

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1990

Professeur Sambou SOUMARE	Directeur Général
Professeur Moussa TRAORE	Directeur Général Adjoint
Docteur Hubert BALIQUE	Conseiller Technique
Bakary M. CISSE	Secrétaire Général
Hama B. TRAORE	Econome

D.E.R. DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

1. Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chef de D.E.R. chirurgie
2. Professeur Aliou BA	Ophtalmologie
3. Professeur Bocar SALL	Ortho.Trauma.Sécourisme
4. Professeur Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
5. Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
6. Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
7. Professeur Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

1. Docteur Bénitiéni FOFANA	Gynécologie-Obstétrique
2. Docteur Madame SY Aïssata SOW	Gynécologie-Obstétrique
3. Docteur Amadou Ingré DOLO	Gynécologie-Obstétrique
4. Docteur Kalilou OUATTARA	Urologie
5. Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
6. Docteur Djibril SANGARE	Chirurgie Générale-Soins Infirmiers
7. Docteur Salif DIAKITE	Gynécologie-Obstétrique
8. Docteur Massaoulé SAMAKE	Gynécologie-Obstétrique
9. Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
10. Docteur Alhousséini AG MOHAMED	O.R.L.
11. Docteur Mme Fanta sambou DIABATE	Gynécologie-Obstétrique
12. Docteur Abdoulaye DIALLO	Ansthésie Réanimation
13. Docteur Sidi Yaya TOURE	Anesthésie Réanimation
14. Professeur Alain DELAYE	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Bréhima KOUMARE	Chef de D.E.R. Microbiologie
Professeur Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-Embryo.
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Anatomie
Professeur Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yéya Tiémoko TOURE	Biologie
Professeur Amadou DIALLO	Biologie-Génétique

3. DOCTEURS 3ème CYCLE

Professeur Moussa HARAMA	Chimie Organique-minérale
Professeur Massa SANOGO	Chimie Analytique
Professeur Mme THIAM Aïssata SO ^W	Biophysique
Professeur Bakary M. CISSE	Biochimie
Professeur Mamadou KONE	Anatomie-Physio Humaines

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Docteur Abderhamane Sidèye MAIGA	Parasitologie
Docteur Anatole TOUNKARA	Immunologie

5. MAITRES - ASSISTANTS

Docteur Hama CISSE	Chimie Générale
Docteur Amadou TOURE	Histo-Embryologie
Docteur Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Souleymane SANGARE	Chef de D.E.R. Pneumo- Phtisiologie
Professeur Abdoulaye AG RHALY	Médecine Interne
Professeur Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou KOUREISSI TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa TRAORE	Neurologie
Professeur Issa TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric PICHARD	Médecine Interne

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Professeur Pierre BOBIN	Dermato-Léprologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hémato-Médecine interne

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Boubacar CISSE	Chef de D.E.R. Toxicologie
---------------------------	----------------------------

2. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boulkassoum HAIDARA	Législ. Gest. Pharm.
Docteur Elimane MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Arouna KEITA	Matière Médicale
Docteur Ousmane DOUMBIA	Pharmacie chimique

3. DOCTEUR 3è CYCLE

Docteur Mme CISSE Aminata GAKOU	Pharmacie Galénique
---------------------------------	---------------------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS CHEFS DE CLINIQUE

Professeur Sidi Yaya SIMAGA	Chef de D.E.R. Santé publique
Docteur Hubert BALIQUE	Maître de conférence en Santé publique

1. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Sory Ibrahima KABA	Epidémiologie
Docteur Sanoussi KONATE	Santé Publique
Docteur Moussa MAIGA	Santé Publique
Docteur Georges SOULA	Santé Publique
Docteur Bocar TOURE	Santé Publique
Docteur Pascal FABRE	Santé Publique

DOCTEURS 3è CYCLE

Professeur Bouba DIARRA	Microbiologie
Professeur N'Golo DIARRA	Botanique
Professeur Souleymane TRAORE	Physiologie Générale
Professeur salikou SANOGO	Physique
Professeur Daouda DIALLO	Chimie Minérale
Professeur Bakary SACKO	Biochimie
Professeur Messaoud	Biologie végétale
Professeur Karango TRAORE	Cryptogamie

CHARGES DE COURS

Monsieur Modibo DIARRA	Diététique-Nutrition
Docteur Boubacar KANTE	Pharmacie Galénique
Docteur Alou KEITA	Pharmacie Galénique
Docteur Souleymane GUINDO	Gestion
Docteur Mme MAIGA Fatoumata SOKONA (Ingénieur sanitaire)	Hygiène du Milieu
Madame DEMBELE	Mathématiques
Professeur Yoro DIAKITE	Mathématiques

ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Bah Keita	Pneumo-Phtisiologie
Docteur Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
Docteur Kader TRAORE	Médecine Interne
Docteur Sékou SIDIBE	Ortho-Trauma
Docteur Abdoul Kader TRAORE (dit Diop)	Chirurgie Générale
Docteur Moussa I. MAIGA	Gastro-Entérologie
Docteur Flabou BOUGODOGO	Microbiologie
Docteur Mamadou A. CISSE	Urologie
Mme COUMARE Fanta COULIBALY	T.P. Soins Infirmiers
Docteur Daba SOGODOGO	Chirurgie Générale
Docteur Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Docteur Konaré Habibatou DIAWARA	Dermatologie Léprologie
Docteur Drissa DIALLO	Matière Médicale
Docteur Nouhoun ONGOIBA	Chirurgie Générale
Docteur Sahari FONGORO	Néphrologie
Docteur Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Docteur Benoît KOUNARE	Chimie Analytique

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Monsieur Sidiki DIABATE	Bibliographie
Professeur GENIAUX	C.E.S. Dermatologie
Professeur LAGOUTTE	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur Philippe VERIN	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur B.A. YAPO	Biochimie
Professeur Théophile SODOGANDJI	Pharmacodynamie
Professeur Léopol TCHAGPE	Pharmacie Chimique
Professeur Ababacar FAYE	Pharmacodynamie
Professeur Mamadou Badian	Pharmacologie
Professeur Mamadou KOUmare	Pharmacologie

PERSONNES RESSOURCES

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine Niantao	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Mme SANGARE	I.N.R.S.P.
Docteur chiompéré KONE	I.N.R.S.P.
Docteur BA Marie Paul DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur RECHNIKOFF	I.O.T.A.
Docteur DICKO	P.M.I.SOKONIKO
Docteur N. TRAORE	Kati
Docteur Arkia DIALLO	P.M.I. Centrale
Docteur Mme TRAORE J.Thomas	I.O.T.A.

JE
DEDIE
CE
TRAVAIL

A TOUS LES HOMMES , POUR UN MONDE MEILLEUR, PARCE
QUE DE PAIX, DE JUSTICE, DE BONHEUR, DE PROGRES ET DE FRATERNITE

A L'ASSOCIATION FRANCAISE DES FONDATIONS RAOUL FOLLEREAU (ORDRE
DE LA CHARITE POUR SON ACTION EFFICACE, EN VUE DE L'AMELIORATION
DE LA SANTE DES LEPREUX .

AVEC NOS COMPLIMENTS

A RAOUL FOLLEREAU, QUI A MOBILISE LA CONSCIENCE DU MONDE ENTIER
SUR LA LUTTE CONTRE LA LEPRE, ET QUI RESTERA A JAMAIS LE PRINCIPAL
ARTISAN DE LA VICTOIRE, QU'IL A SOUHAITE DE TOUTES SES FORCES.

I N M E M O R I U M

A MA TANTE FEUE OUMOU MAMADOU MAIGA

Puisse le tout puissant vous accorder sa miséricorde.

" Que son âme repose en paix "

A MES GRAND PARENTS

A MES TANTES ET PARENTS

A MON GRAND PERE YOUSOUF A. MAIGA ET A SA FEMME KADIDIA BANGOURA
DITE TANTI.

Sans vous, je ne serai jamais ce que je suis aujourd'hui.

Trouvez dans ce travail le résultat de vos efforts.

Merci pour les sacrifices consentis

A MON FRERE LAMINE ET A MA SOEUR MARIAM

En témoignage de l'amour fraternel qui nous a toujours
unis.

A MES ONCLES ET TANTES

A MES COUSINS ET COUSINES

Sincère attachement

AUX FAMILLES:

- DJINGAREYE TOURE
- ARIO Y. MAIGA
- DJIBRILLA MOROU OUEDRAGO

En témoignage de ma gratitude et de mon affection

A MON COUSIN SEYBOU AYOUBA MAIGA

Pour tout le soutien que tu m'a apporté tout au long de mes
études.

Sincère reconnaissance

A TOUTE LA COLONIE DE OUATAGOUNA

A TONTON OUSMANE DIAKITE

Un merci peut il traduire les sentiments par moi ressentis ?
Ce travail est aussi le tien.

A Mr. MAMADI COULIBALY

Tu m'a énormément aidée dans la réalisation de ce travail . Il
est surtout le fruit de ta grande patience et le témoignage de
ton affection.

La disponibilité dont tu as fait preuve m'est allée droit au
coeur .

Reçoit ici l'expression de ma profonde gratitude

A Mr. MOHAMED IDRISSE CISSE ET LAMINE CISSE

Reconnaissance et profond respect

AU Dr. MAMADOU DOLO

A cause de ton indéfectible attachement, ton soutien moral et tes conseils, accepte ce travail en gage de ma profonde gratitude
A TOUTES MES AMIES : En particulier MARIA CECILE DEMBELE, MALADO KOUYATE, FATOUMATA YOUMA GAKOU, SARAN DIAKITE.

Tendresse infinie et amitiés sincères.

AUX FAMILLES: ABDERHAMANE MAIGA, YOUNOUSS, OUMAR I. BAH, PARENTS ET ALLIES

A Mr. et Mme URBAIN DEMBELE

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de ma sincère gratitude, et de ma reconnaissance infinie

A MES NEUVEUX ET NIECES

A FEUE MADAME BA NEE AMINATA DIALLO

AUX COLLEGUES :

- LASSANA FOFANA
- ALHOUSSEINI THERA
- MAMADOU Y. DAO

Témoignage de gratitude pour l'attention particulière dont ils m'ont entouré

AU DOCTEUR AMADOU SEKOU DIALLO

Sincères remerciements.

A TOUS MES CAMARADES DE PROMOTION

Particulièrement mon voisin MOUSSA Dassé Mariko

En souvenir des moments passés ensemble

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL DU POINT G ET DE L'INSTITUT MARCHOUX

AU DOCTEUR DENIS DAUMERIE

Son aide et ses conseils nous ont été précieux pour mener à bout ce travail .

Nous voudrions lui exprimer toute notre reconnaissance.

AU DOCTEUR JAMET

Toute notre reconnaissance . sincères remerciements

A NOS MAITRES
ET JUGES

LE 10 MARS 1914

1914

MONSIEUR LE PRESIDENT DU JURY

PROFESSEUR ALIOU BAH

AGREGE D'OPHTALMOLOGIE

ANCIEN DIRECTEUR DE L'ECOLE DE MEDECINE

ET DE PHARMACIE DU MALI

PROFESSEUR A L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE

ET DE PHARMACIE

Vous avez toujours témoigné une grande disponibilité et une grande confiance.

A votre école, outre la formation scientifique nous apprenons un grand humanisme.

Ce travail est l'expression de notre respectueuse admiration et notre profonde gratitude.

AU DOCTEUR PIERRE BOBIN

DERMATOLOGUE

DIRECTEUR DE L'INSTITUT MARCHOUX

Nous admirons votre goût du travail, votre entière disponibilité et le climat de confiance et d'amitié que vous saviez créer inlassablement autour de vous.

Le peu de temps au cours duquel nous vous avons connu, nous a suffi pour apprécier vos multiples qualités tant professionnelles qu'humaines.

En témoignage de notre reconnaissance, nous vous remercions d'avoir accepté de juger notre travail.

AU DOCTEUR KASSOUM SANOGHO

SPECIALISTE EN CARDIOLOGIE

MEDECIN A L'HOPITAL GABRIEL TOURE

Par votre modestie, vous avez attiré la sympathie et l'admiration de tous les étudiants.

Nous avons toujours trouvé auprès de vous une attention toute particulière et une constante disponibilité.

Nous vous prions de trouver ici le témoignage de notre sincère gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE
PROFESSEUR MAMADOU KOUREISSI TOURE

AGREGE DE CARDIOLOGIE
CHEF DU SERVICE DE CARDIOLOGIE
DE L'HOPITAL DU POINT "G"
PROFESSEUR A L'E.N.M.P

Votre amour pour le travail bien fait, votre modestie et votre totale disponibilité nous ont particulièrement séduit.

Vous représentez tout ce que nous voudrions être tant sur le plan professionnel que sur le plan humain.

Vous avez guidé ce travail du premier jour jusqu'au dernier jour ,avec la rigueur que chacun vous connaît.

Nous vous dédions particulièrement ce travail dont vous êtes l'initiateur.

Veillez ,cher Maître, trouver dans cet ouvrage ,le témoignage de ma profonde admiration et ma sincère reconnaissance.

A NOTRE FRERE AINE ET MAITRE

DOCTEUR BOUBACAR DIALLO

SPECIALISTE EN CARDIOLOGIE

ET EN PNEUMOLOGIE

ASSISTANT CHEF DE CLINIQUE A L'E.N.M.P.

Vous nous avez guidé tout au long de notre formation .

Votre rigueur dans la science ,le souci du travail bien fait et
votre amour de l'art, nous ont beaucoup marqué .

Veillez trouver dans ce travail notre profonde
reconnaissance et nos sincères remerciements.

INTRODUCTION

La lèpre, maladie infectieuse invalidante mutilante était répandue en Afrique puisque sa prévalence était de 0,5 à 2 % selon les pays.

Actuellement grâce aux grands programmes de lutte antilépreuse menés au Mali par l'Institut Marchoux et la Division Epidémiologie et Prévention, ce taux a été ramené aux environs de 1 pour 1000.

En 1985, dans sa thèse intitulée: "Morbidity et Mortality cardiovasculaire hospitalière observées à l'hôpital du point G ", le Docteur T. Sanogo rapporte que 15,1 % des 3055 malades médicaux hospitalisés dans cette formation relèvent d'une affection cardio-vasculaire. Cette observation denote de l'importance de ces affections précédées uniquement par les maladies infectieuses et parasitaires (17,4 %), les maladies de l'appareil respiratoire et du mediastin (16 %).

Plusieurs malades lépreux de l'Institut Marchoux sont mensuellement adressés en consultation dans le service de cardiologie. Ayant trouvé chez eux , de nombreux cas d'atteintes organiques cardio-vasculaires, nous nous sommes posé la question de savoir s'il existe une relation entre lèpre et coeur. C'est dans ce cadre que nous avons entrepris notre étude de Novembre 1988 à Décembre 1989, à l'Institut Marchoux.

II / DEUXIEME CHAPITRE : MATERIEL ET METHODE D'ETUDE

MATERIEL ET METHODE D'ETUDE

Notre étude a été faite de Décembre 1988 à Novembre 1989 à l'Institut Marchoux.

Elle avait pour but d'étudier la pathologie cardio-vasculaire du lépreux en comparaison avec celle de sujets témoins.

Nous avons ainsi examiné 92 malades au lieu de 120 malades initialement prévus.

L'étude comportait plusieurs points principaux : L'anamnèse, l'examen cardiovasculaire, L'examen neurologique, l'examen pulmonaire, l'examen physique général, la prise de la tension artérielle, des examens complémentaires dont l'électrocardiogramme, le fond Oeil, la radiographie thoracique de face, la numération formule sanguine, la vitesse de sédimentation, l'urée sanguine, la glycémie, la créatinémie, la protéinurie parfois, et la recherche de BH .

L'échographie cardiaque initialement prévue n'a pu être réalisée par défaut d'appareil.

1°) PROTOCOLE

a) Critères d'inclusion dans l'étude

Au départ de l'étude le choix des non lépreux était guidé par celui des lépreux.

Les principaux éléments étaient l'âge, le sexe, les conditions sociales, la présence ou non d'une maladie de Hansen.

Mais plus tard des facteurs économiques (impossibilité pour les non lépreux d'effectuer les examens paracliniques requis) ont fait que certains patients ont été éliminés ce qui a entraîné un dépareillage ou une distorsion dans les échantillons.

b) Choix des malades

Les malades n'ont pas été intégrés au hasard dans l'étude. Ils ont été l'objet d'une sélection comparative.

* Les malades lépreux choisis tous les Mercredi et samedi par l'Infirmier major sur indication du Dr. Jamet sont retenus parmi :

- Ceux hospitalisés à l'Institut Marchoux
- Ceux ayant une complication de la lèpre
- Ceux en induction thérapeutique
- Les consultants externes
- Ou ceux vivants dans le village post cure de l'Institut Marchoux en famille.

* Le groupe témoin est constitué par des malades non lépreux consultants à l'Institut Marchoux généralement pour problème dermatologique mais parfois pour toute autre chose telle que céphalées, vertiges, dyspnée, fièvre, précordialgies, etc...

III / TROISIEME CHAPITRE: RESULTATS
A / ETUDE GENERALE DE L'ECHANTILLON

RESULTATSA / ETUDE GENERALE DE L'ECHANTILLON

L'échantillon comportait 92 malades dont 46 lépreux et 46 non lépreux, tous vus à l'Institut Marchoux.

1°) Selon le sexe

Dans l'ensemble nous avons 58,78 % d'hommes et 41,30 % de femmes.

2°) Selon l'âge

La moyenne d'âge de l'ensemble est de 41,60 ans. Les âges extrêmes vont de 13 ans pour le moins âgé ou le plus jeune , à 78 ans pour le plus âgé.

3°) Selon l'ethnie :

On retrouve dans l'échantillon les principaux groupes ethniques de la République.

Les Bambaras avec 26,09 % , les Kashonkés avec 2,17 % sont respectivement les plus nombreux et les moins représentés.

4°) Selon la catégorie socio-professionnelle
Cf. tableau ci-dessous)

CATEGORIES SOCIO PROFESSIONNELLES		%
Ménagère		39,13
Paysan		26,09
Commerçant		9,78
Cadre		5,43
Autres	Manquants	19,57
	Non précise	
T O T A L		100

Toutes les catégories socio-professionnelles sont présentes .
Mais il s'agit surtout de ménagères (39,13 %) et de paysans
(26,09 %). Les catégories non précises avec 18,48 % comportent
des patients à profession non précise (indéterminée ou
floue), alors que les manquants sont surtout des élèves ,des
étudiants et les sans profession.

5°) Selon le motif de la consultation

M O T I F	%
Dyspnée	51,09
Palpitations	31,52
Précordialgies	25
Oedème	11,96
Ascite	4,35
Syncope	2,17
Autres	75

Les motifs définis de consultation sont dominés par la dyspnée 51,09 %, les palpitations 31,52 % et les précordialgies 25 % . Il faut noter ici qu'un même patient peut avoir deux ou trois ou même quatre motifs de consultation.

C'est pour cela que 75 % des patients ne répondent pas aux motifs classiques que nous avons choisis.

6°) Les antécédents (ATCD)

Plusieurs antécédents ont été naturellement retrouvés chez nos patients. L'intoxication tabagique avec 23,91 % , l'hypertension artérielle avec 10,97 % sont les plus fréquentes.

Ici aussi il faut admettre que plusieurs réponses sont possibles pour un même patient.

(Cf. Tableau ci-dessous)

A T C D	%
TABAC	23,91
H T A	10,87
ALCOOL	7,61
G N A	3,26
R A A	1,09
DIABETE	1,09
AUTRES	29,35

NB: GNA = Glomérulo-néphrite- aigue; RAA = Rhumatisme articulaire aigue

7°) Selon l'examen physique

a) L'auscultation cardiaque a permis de retrouver un coeur régulier battant à 82 pulsations par minute en moyenne . Les principales anomalies auscultatoires sont représentées par l'insuffisance mitrale retrouvée chez 13,04 % des malades , le galop chez 3,26 % , les diverses insuffisances cardiaques dans

1,09 % chacune ,les autres anomalies (éclat de bruits,extra-systole,etc...)sont présentes chez 14,13 % des patients alors que 65,22 % des malades ont une auscultation normale.

RESULTATS DE L'AUSCULTATION	%
INSUFFISANCE MITRALE	13,04
GALOP	3,26
RETRECISSEMENT MITRAL	1,09
INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE	1,09
INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE	1,09
INSUFFISANCE CARDIAQUE GLOBALE	1,09
NON PRECIS	14,13
NORMAUX	65,22
T O T A L	100,00

N.B : Les diagnostics d'insuffisance ventriculaire gauche et droite sont posés à partir de l'auscultation pulmonaire et de l'examen périphérique.

b) la tension artérielle systolique moyenne est de 12,20 cm de mercure au bras droit et de 11,99 cm de mercure au bras gauche. La tension diastolique moyenne est de 7,19 pour le bras droit et de 7,11 pour le bras gauche.

Ces valeurs sont dans les limites de normalité .

c) L'examen cutané : Les lésions cutanées non lépreuses représentent 50 % des cas de l'échantillon .

Les lépreux sont représentés par ordre décroissant:

par = - Les multibacillaires 18, 46 %

- Les anciens paucibacillaires 10, 87 %

- Les anciens multibacillaires et les paucibacillaires dans

9,78 % des cas chacun.

- Les diverses réactions lépreuses (Erythèmes Nouveaux lépreux, Réactions reverses) sont présentes chez 1,09 % des patients

d) L'examen des autres organes retrouve une affection cutanée (lépreuse ou non lépreuse) dans 41,30 % des cas, une affection neurologique dans 30,43 % des cas et une atteinte pulmonaire dans 19,57 % des cas.

Il n'est pas étonnant que les affections cutanées et les affections neurologiques représentent les principales lésions chez les malades de l'Institut marchoux. On peut se demander cependant pourquoi tant d'atteintes pulmonaires (19,57 %) et tant de lésions endocrines (13,04 %) ?

Cf. tableau ci-dessous

ATTEINTE DES ORGANES	%
Peau	41,30
Nerfs.....	30,43
Poumon	19,57
Endocrine	13,04
Splénomégalie	4,35
Autres cas	6,52

8 / LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

a) La biologie : Les examens biologiques standards ont montré :

- 16,30 % de cas d'anémies;
- 6,52 % de cas d'hyperglycémie;
- 1,09 % de cas de protéinurie;
- 75 % des patients ont un bilan biologique normal.

b) L'électrocardiogramme

En dehors des troubles du rythme (17,39 %), les anomalies

majeures retrouvées sont:

- Les cardiopathies ischémiques dans 16,3 % des cas
- Le microvoltage dans 7,60 % des cas
- Les blocs dans 2,17 % des cas
- Les péricardites dans 2,17 % des cas
- L'hypertrophie ventriculaire gauche dans 5,43 % des cas
- L'hypertrophie ventriculaire droite 3,26 % des cas
- l'hypertrophie auriculaire gauche 2,17 % des cas
- Fibrillation auriculaire 1,09 % des cas .
- Dans les autres cas 3,26 %

60,87% des patients ont un électrocardiogramme strictement normal

c) La radiographie thoracique de face

Elle montre: - 20,65 % des cas d'infiltrats

- 8,70 % d'hypertrophie ventriculaire gauche
- 4,35 % d'hypertension artérielle pulmonaire
- 1,09 % de cardiomégalie globale
- 1,09 % dans les autres cas

La radiographie est normale dans 63,04 % des cas

d) La recherche de BH

Systématiquement faite chez les lépreux, elle n'est revenue positive que chez 16 malades. Tous les autres sont indemnes de la présence du bacille de Hansen

e) Le fond Oeil

Il n'a pas été possible chez tous les patients. Seules 11 personnes dont deux avaient une atteinte oculaire ont été examinées à l'I.O.T.A

9°) LES HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES

Toutes les autres affections étant prises en compte dans 52,17 % des cas, les affections cardiovasculaires retrouvées sont dominées par :

- les cardiopathies ischémiques 16,3 % ,
 - les myocardiopathies 13,04 %
 - l'hypertension artérielle 13,04 %
 - Les valvulopathies 7,61 %
 - Il est à noter l'importance relative des péricardites 2,17 %
- Les patients normaux de l'échantillon sont au nombre de 12.

B / ETUDE DES SPECIFICITES

Cette étude porte sur les deux groupes pris individuellement. Elle a pour but de comparer les éléments pathologiques pouvant influencer sur le résultat de l'examen. C'est ainsi qu'ont été pris en compte =

1°) L'âge et le sexe

La population lépreuse de l'étude est plus vieille (44,85 ans) que les non lépreux (38,35 ans)

La différence de 6 ans entre les deux groupes tout en n'étant pas significative, s'explique par les difficultés économiques des uns à effectuer tous les examens prescrits par l'enquête.

De la même façon s'explique la distorsion dans la répartition entre les sexes. Si les lépreux sont à 73,91 % de sexe masculin , les non lépreux le sont à 43,48 % seulement.

REPARTITION DE LA POPULATION		LEPREUX	NON LEPREUX
AGE		44,85 ans	38,35 ans
SEXE	M	73,91 %	43,48 %
	F	26,09 %	56,52 %

M = Masculin

F = Feminin

2°) La répartition socio-professionnelle

Beaucoup de catégories socio professionnelles sont représentées dans les deux groupes. Les paysans et les ménagères avec respectivement 34,78 % et 26,09 % chez les lépreux, 17,39 % et 52,17 % chez les non lépreux représentent les groupes les plus importants.

CATEGORIE SOCIO PROFESSIONNELLE	LEPREUX	NON LEPREUX
Paysan	34,78 %	17,39 %
Ménagère	26,09 %	52,17 %
Commerçant	10,87 %	8,70 %
Cadre	4,35 %	6,52 %
Non précise	23,91 %	13,04 %

ANTECEDENTS	Lépreux	Non Lépreux
HTA	2,17 %	19,57 %
Tabac	23,91 %	23,91 %
Alcool	15,22 %	1 %
Autre	21,74 %	47,82 %

NB: Autre : diabète,RAA, GNA,thé, café,etc...

6°) L'EXAMEN PHYSIQUE

a) L'auscultation cardiaque a permis de retrouver pour la fréquence une valeur sensiblement égale dans les deux groupes avec respectivement 85,11 battements par minute dans le groupe lépreux et 80,42 battements par minute dans le groupe témoin. Les principales anomalies auscultatoires retrouvées sont dominées dans les deux groupes par l'insuffisance mitrale et les insuffisances cardiaques. On peut cependant noter chez les lépreux une nette prédominance d'insuffisance mitrale 17,39 % et des bruits de galop 6,52 % .D'une façon générale les anomalies auscultatoires sont bien plus fréquentes chez les lépreux que chez les non .C'est ainsi que 76,09 % des non lépreux ont une auscultation normale contre seulement 54 ,35 % chez les lépreux.

RESULTATS DE L'AUSCULTATION	LEPREUX	NON LEPREUX
FREQUENCE CARDIAQUE	85,11 bat/mn	80,42 bat/mn
INSUFFISANCE MITRALE	17,39 %	8,70 %
RETRECISSEMENT MITRAL	2,17 %	0 %
INSUFFISANCE AORTIQUE	2,17 %	0 %
GALOP	6,52 %	2,17 %
INSUFFISANCE VENTRICULAIRE.G	2,17 %	- 0
INSUFFISANCE VENTRICULAIRE.D	2,17 %	- 0
INSUFFISANCE CARDIAQUE. Glob.	2,17 %	2,17 %
NON PRECISE	13,04 %	15,22 %
NORMAUX	54,35 %	76,09 %

b) la tension artérielle

D'une façon générale il n'y a pas de différence significative des tensions artérielles systoliques des deux groupes de malades. Cependant la plus grande fréquence des anomalies auscultatoires aurait dû conduire à une différence significative sur les tensions diastoliques. Mais nous n'en constatons pas.

VALEUR TENSION ARTERIELLE	LEPREUX	NON LEPREUX
TENSION ARTERIELLE BRAS .D.Syst.	11,95 cm Hg	12,46cm Hg
TENSION ARTERIELLE BRAS .G.Syst.	11,54 cm Hg	12,43cm Hg

c) les autres organes

Hormis les organes cibles connus que sont la peau , les nerfs, les poumons, la lèpre savère être une affection touchant

b) L'électrocardiogramme

ANOMALIES ELECTRIQUES	LEPREUX	NON LEPREUX
TROUBLE DU RYTHME	23,91 %	10,86 %
ISCHEMIE /	15,3 %	10,9 %
NECROSE	6,6 %	0,0%
MICROVOLTAGE	13,04 %	2,17 %
HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE .G	24 %	22,3 %
HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE .D	4,4 %	2,2 %
FIBRILLATION AURICULAIRE	2,17 %	0,0 %
BLOCS	2,17 %	2,17 %
HYPERTROPHIE AURICULAIRE .G	2,2 %	0,0 %
ABSENCE D'ANOMALIE	45,7 %	60,9 %

Nous retrouvons certaines anomalies électriques de façon plus remarquable chez les lépreux: Les troubles du rythme à type de tachycardie supraventriculaire, d'extrasystole, de tachyarythmie (23,91 % contre 10,86 % chez le témoin), le microvoltage (13,04 chez le lépreux) . De même nous retrouvons les ischémies - nécrose avec une fréquence nettement plus importante chez le lépreux (21,9 %) .

Par contre , concernant les autres anomalies électrocardiographiques décelés au cours de notre étude il est à peine permis de signaler une plus grande fréquence de ces anomalies chez le lépreux que chez le non lépreux.

c) Radiographie pulmonaire (Thorax de face)

RESULTATS DE LA RADIOGRAPHIE	LEPREUX	NON LEPREUX
RAPPORT CARDIO-THORACIQUE	50,08 %	43,89 %
HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE .Gauche	39,13 %	17,39 %
HYPERTROPHIE AURICULAIRE .Gauche	8,69 %	2,17 %
HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE	21,73 %	8,69 %
INFILTRATS	34,78 %	15,21 %
AUTRES ANOMALIES	2,17 %	0,0 %

Suite à l'analyse de ce tableau, nous remarquons que le coeur du lépreux paraît un peu plus augmenté de volume. De la même façon nous retrouvons certaines anomalies telles que : L'hypertrophie ventriculaire gauche, l'hypertension artérielle pulmonaire, les infiltrats de façon plus accentuées chez le lépreux. Le pourcentage d'infiltrats est conforme à celui des surinfections pulmonaires courantes au cours de cette lèpre.

d) Les hypothèses diagnostiques cardiaques

HYPOTHESES	LEPREUX	NON LEPREUX
MYOCARDIOPATHIES	19,57 %	6,52 %
CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES	21,9 %	10,9 %
HYPERTENSION ARTERIELLE	6,52 %	19,56 %
VALVULOPATHIES	21,9 %	8,70 %
TROUBLES DU RYTHME ET CONDUCTION	26,08 %	13,03 %
PERICARDITES	4,34 %	0,0 %

Hormis l'hypertension artérielle retrouvée avec une fréquence élevée chez le témoin; nous remarquons conformément aux résultats de notre étude une nette prédominance des myocardopathies, des cardiopathies ischémiques, des valvulopathies et des troubles du rythme.

B/ 1/ LES MYOCARDIOPATHIES

A/ MECANISME DANS LA LEPRE

Les études d'autopsies de la lèpre sont rares .
Les quelques publications faites dans ce domaine n'aboutissent qu'à de maigres détails cardio-vasculaires.

Les premières séries d'autopsies sont l'oeuvre de Hansen et LOOFT (1894) .En 1937 Mitsuda et Ogawa publièrent une étude de 150 autopsies du Leprosarium Aiserien . Ils affirmèrent que la lèpre était la maladie la plus compliquée.

En 1971 Karat et collaborateurs [11] ont rapporté l'existence de granulations dans le foie . Ces granulations sont retrouvées chez 21% de tuberculoïde 55% de borderline et 62% de lépromateux. Pearson et collaborateurs [16] ont rapporté les atteintes musculaires, articulaires et osseuses.

Dans le domaine cardio-vasculaire Mathur et collaborateurs [13] ont retrouvé dans la littérature:

- Des endocardites spécifiques en rapport avec une croissance rapide du mycobactérium rapporté par Geraci et collaborateurs [6].

- Les vascularites allergiques spécifiques et des phlébites rapportées par Kamp et collaborateurs [9] en 1962.

Dans le même chapitre Mathur et collaborateurs [13] ont rapporté deux observations personnelles de cas de Myocardopathies avec défaillance cardiaque congestive. En même temps qu'ils signalaient des cas de sclérose veineuse, de présence de Mycobactérium leprae dans les fibres musculaires et dans les vaisseaux au cours de la lèpre lépromateuse où on assiste à un envahissement de l'organisme par le BH.

Ainsi sur le plan physiopathologique et anatomopathologique que peut-on s'attendre à trouver au niveau du coeur en fait d'atteinte imputable à la lèpre?

1°/ Dans la lèpre lépromateuse et Borderline lépromateuse formes multibacillaires sujettes à L'ENL:

- Un infiltrat lépromateux du muscle cardiaque

- La présence de mycobacterium entre les les fibres musculaires - La destruction et la sclérose des fibres musculaires par action directe.

- L'affaiblissement du statut immunitaire lié à ce type de lèpre responsable d'un accroissement rapide du phénomène pathologique.

2°/ Dans la lèpre tuberculoïde et borderline tuberculoïde où le système immunitaire n'est pas atteint on peut voir :

- Une atteinte directe du système nerveux autonome par phénomène immuno-allergique.

- Une atteinte spécifique du sympathique, responsable de stase capillaire donc de troubles trophiques.

En effet il est permis de penser que :

- Les mécanismes inflammatoires, responsables de congestion musculaire avec destruction progressive peuvent atteindre aussi le muscle cardiaque . Sinon comment en serait-il épargné tout seul dans cette inflammation généralisée?
- Les atteintes neurologiques, dont l'action indirecte entraîne une mauvaise irrigation tissulaire responsable de dégâts si importants au niveau périphérique. Comment le muscle cardiaque peut il en être épargné ?
- Les phénomènes immuno-allergiques sont responsables d'élongations-destructions des fibres musculaires, de destruction du système nerveux autonome entraînant une stase-hypertrophie. Comment le muscle cardiaque si richement innervé peut-il échapper à cette atteinte?

B/ RESULTATS

En définitive il y a tout lieu de penser que l'infection Hansénienne par ces mécanismes directs et indirects n'épargne et ne peut épargner le système cardio-vasculaire. Ainsi au cours de notre étude nous avons porté le diagnostic de myocardiopathie dans 12 cas soit 13,04% de l'ensemble de nos malades. Mais cette répartition est très inégale puisque l'affection est présente chez 19,57% des lépreux contre 6,52% des non lépreux .

M Y O C A R D I O P A T H I E	LEPREUX		NON LEPREUX		ENSEMBLE %
	%	Nombre de cas	%	Nbre de cas	
	19,57	9	6,52	3	13,04

Nous en rapportons deux observations:

Cas No-1

a) HISTOIRE DE LA MALADIE

Monsieur I. Doumbia agé de 44 ans , cultivateur , Bambara résidant à Magnambougou, a été admis en Février 1989 à l'Institut Marchoux dans un tableau d'E.N.L . Il se plaignait de dyspnée d'effort d'aggravation progressive remontant à environ 5 mois avec toux productive ramenant une expectoration muqueuse blanchâtre depuis une semaine. Ailleurs il signalait des douleurs thoraciques et oedèmes des membres inférieurs .

Aucun facteur de risque n'a été noté en dehors de la lèpre lépromateuse, pour laquelle il suivait un traitement depuis 7 mois environ .

b) EXAMEN PHYSIQUE

Il avait :

- A l'examen cardio-vasculaire:

. Une tachycardie régulière à 130/mn avec un bruit de galop sans souffle. La tension artérielle = 10/7,5

. Une hyperpression des veines jugulaires.

- A l'examen pulmonaire:

. Une diminution du murmure vésiculaire à la base gauche.

- A l'examen abdominal:

. Une hépatomégalie modérée douloureuse

- A l'examen de la peau:

. Des taches infiltratives de lèpre lépromateuse surtout net au visage et au tronc.

- Ailleurs la température était à 38,9 degré C.

c) LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES Pratiqués montraient

- A la biologie:

. Une anémie avec un taux d'hémoglobine à 7gr/100 ml .

. Urée sanguine , créatinémie, glycémie sont dans les limites de normalité.

a) HISTOIRE DE LA MALADIE

Monsieur M. Tounkara , 30 ans, Malinké, cultivateur résidant à Djikoroni - Para a été admis à l'institut Marchoux en Avril 1989 pour E.N.L avec :

- Une dyspnée paroxystique.
- Précordialgies

A cette symptomatologie dont le début remonte à deux ans environ s'ajoutaient une toux productive muqueuse peu abondante blanchâtre et un oedème des membres inférieurs d'apparition tardive.

Aucun antécédent notable n'a été signalé en dehors d'une lèpre lépromateuse traitée depuis trois ans environ au D.D.S.

b) L'EXAMEN PHYSIQUE RETROUVAIT:

- A l'auscultation cardiaque une tachycardie régulière à 100 /mn environ sans souffle, ni galop.
- Une tension à 9/5 cm de mercure
- Un pouls petit et filant
- Un examen pulmonaire normal
- Un hypochondre droit sensible
- Une température 38 degré C.
- De nombreuses nouures avec ulcérations disséminées sur tout le corps.

c) LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES =

* La biologie était normale dans l'ensemble.

On retrouvait cependant un taux d'hémoglobine à 10gr/100ml de sang et des traces d'albumines dans les urines.

* La radiographie pulmonaire note surtout:

- Un rapport cardio-thoracique à 60%
- Un allongement rectiligne de l'arc inférieur gauche (correspondant à une hypertrophie du ventricule gauche).

maladie chez le Hansénien comme le prouve les études de Katoch et collaborateurs [10].

Nous sommes en droit donc , de nous poser la question sur l'origine de la fréquence élevée des myocardopathies chez le lépreux.

Est ce que les trois mécanismes: immuno-allergique pour les tuberculoides, vascularite par phénomène d'Arthus et inflammatoire avec déséquilibre nutritionnel par imprégnation bacillaire du système sympathique et parasympathique pour les lèpres lépromateuses sont associés ? Il faut le penser.

Des études ultérieures avec d'autres possibilités d'investigations seront indispensables pour conforter cette opinion .

II LES CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES

A/ MECANISMES DE L'ATTEINTE VASCULAIRE DANS LA LEPRE

LANGUILLON [12] écrit : « Au cours des poussées lépromateuses il existe une véritable septicémie bacillaire et l'on peut se demander si cette bacillémie ne peut pas entraîner des embols bacillaires au niveau des branches coronaires » . Il rapporte pour confirmer cette hypothèse la découverte d'une artère tibiale postérieure complètement obstruée par un infiltrat lépromateux au cours d'une neurolyse.

Serra a décrit : " Des embols à cellules de VIRCHOW dans le courant sanguin qui, se greffant sur les parois vasculaires, les infiltreraient et les obstrueraient "

Les lésions lépreuses intéressent les trois tuniques vasculaires La média est peu atteinte , alors que l'endothélium vasculaire l'est particulièrement par le bacille de Hansen.

Les cellules endothéliales peuvent se transformer en cellules lépreuses(Riecke) , se détacher de la paroi et créer de nouveaux foyers.

J.C Bernard et Vazquez [2] = lors de leurs études d'autopsies en 1973 ont décelé des lésions artérielles liées à la lèpre dans 23 cas sur 41 . Ces lésions disséminées sont rencontrées dans le foie, la rate , la peau, les lymphatiques . Dans tous ces cas, ils avaient également retrouvé une athéromatose aortique avec plaque d'ulcération.

Du fait que la lèpre s'attaque généralement aux petits vaisseaux et capillaires, il serait logique de prévoir l'atteinte des vaisseaux coronaires responsables de cardiopathies ischémiques (Mathur et coll) [13].

La confirmation de cette hypothèse est apportée par Bernard et Vazquez [2] qui ont rapporté deux cas d'infarctus du myocarde au cours de leurs études d'autopsies

A ces hypothèses s'ajoute la constatation de Spyridon

D.Moulopoulos et coll [18]. (10,92% des Hanséniens ont un risque de coronaropathie, ce qui est beaucoup plus élevé que dans la population non Hansénienne).

Dans la genèse de cardiopathies ischémiques d'origine Hansénienne, si l'hypothèse de Languillon [12] est vraie pour un certain nombre de malades (lèpre lépromateuse sujette à l'E.N.L) elle est inacceptable chez les tuberculoïdes et les borderlines tuberculoïdes où la bacillémie est faible.

Il faut alors tenir compte de l'hypothèse de Mathur [13] faisant intervenir la vascularite. Mais il est surtout important de rapporter dans ce cadre l'hypothèse de Spyridon .D.Moulopoulos [18] retrouvant une hypercholestérolémie plus marquée chez le Hansénien que chez le non Hansénien.

B / RESULTATS

De notre étude il ressort que 15,3% des lépreux contre 10,9% des non lépreux ont du point de vue électrocardiographique des troubles de type ischémique .Même si ces troubles peuvent parfois s'expliquer par une péricardite ou par une myocardite, ils paraissent quand même plus nombreux au cours de la lèpre.

Dans le même cadre 6,6% des lépreux (3 personnes) ont une nécrose myocardique alors qu'en en trouve aucun chez les non lépreux .

Il apparaît donc que les cardiopathies ischémiques sont plus fréquentes chez les lépreux. Cette relative fréquence a pour cause de multiples facteurs dont les vascularites ,les embols bacillaires, l'athérosclérose liée à l'hypercholestérolémie.

Nous en rapportons deux observations

1ère OBSERVATION

Mme M. Konaté, Sarakolé, ménagère, âgée de 46 ans, est adressée au service de cardiologie de l'hopital du Point"G" le 5 juin 1989 pour douleurs thoraciques atroces antérieures, dyspnée

permanente, toux avec expectoration muqueuse blanchâtre parfois hémoptoïque remontant à environ 15 jours.

Pas d'antécédents angineux ou rhumatismaux .

Lèpre lépromateuse actuellement traitée à l'Institut Marchoux.

Mariée mère de dix enfants.

* L'EXAMEN PHYSIQUE:

- Cardiovasculaire retrouve:

- . Une tachyarythmie à environ 120 par minute sans galop
- . Un souffle systolique apexo axillaire d'insuffisance mitrale
- . Une tension artérielle à :11/8 cm de mercure.

- L'examen périphérique decèle:

- . Une hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire.
- . Une ascite.
- . Des oedèmes des membres inférieurs.
- . Des râles crépitants avec diminution du murmure vésiculaire à la base droite .

Les stigmates Hanséniens sont faits de :

- Lésions hyperpigmentées disséminées sur tout le corps avec nette prédominance au visage.
- D'ostéolyse distale.

* Les explorations complémentaires

- L'électrocardiogramme retrouve:

- . Une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique.
- . Une ischémie antéro septale.
- . Un aspect Q.S en D2 D3 VF évoquant une nécrose postéro inférieure.

- La radiographie thoracique de face note:

- . Un rapport cardiothoracique à 76%
- . Une énorme cardiomégalie au dépend surtout du ventricule gauche.
- . Une importante dilatation du tronc de l'artère pulmonaire avec redistribution vasculaire au sommet .

- La biologie retrouve :

- . Une petite anémie à 10,3gr d'hémoglobine.
- . Une protéinurie à 2,88gr / 24h.
- . Un BH négatif à l'examen .

Le diagnostic est celui d'une myocardopathie ischémique décompensée dont la régression des signes a été obtenue sous régime sans sel et thérapeutique digitalo-diurétique et vasodilatateur, 12 jours après son hospitalisation .

OBSERVATION N°2

Monsieur A. B. Diallo, 50ans , peulh, éleveur, a été admis en février 89 à l'institut marchoux dans un tableau de lèpre lépromateuse probablement en E.N.L.

La symptomatologie remontant à 10 jours environ comportait:

- Des précordialgies vives diffuses sans siège vraiment précis irradiant vers les épaules , parfois dans le dos, de durée prolongée excédant parfois 30mn
- De dyspnée d'effort.
- De toux ramenant une expectoration blanchâtre muqueuse peu abondante.

L'interrogatoire ne retrouve ailleurs aucune notion d'alcoolisme ou de tabagisme.

* L'examen physique retrouve:

- Au niveau cardiaque un rythme régulier environ à 80/mn , un souffle systolique endapexien environ 1/6ème irradiant peu , pas de goloop , ni d'autre bruit anormal.

La tension artérielle = 13/8 cm de mercure

- En périphérie:

- . Au niveau pulmonaire: Des râles crépitants disséminés aux deux bases.
- . Au niveau abdominal : Une sensibilité de l'hypochondre droit sans réel gros foie.
- . Ailleurs pas d'œdèmes périphériques, pas de tension jugulaire

statistiquement, il y a quand même une hypotension relative chez le lépreux. De même la recherche de l'hypertension artérielle dans les deux groupes a été positive dans 12 cas (soit 13,04% de l'ensemble des malades. Cette répartition est très inégale puisque l'hypertension artérielle est présente 19,56% des témoins (soit 9 cas) contre 6,52% des lépreux (soit 3 cas) .

Se référer au tableau ci dessous

Unité: cm de mercure

GROUPES DE PATIENTS		LEPREUX	TEMOINS	ENSEMBLE DES MALADES
Tension systolique	T.A bras G.	11,54	12,43	11,99
	T.A bras D.	11,95	12,46	12,20
Tension diastolique	T.A bras G.	7,16	7,06	7,11
	T.A bras D.	7,44	6,94	7,19
Fréquence de l'hypertension artérielle		6,52%	19,56%	13,04%

Nous en rapportons une observation .

Mr Y.Coulibaly 50 ans,cultivateur, adressé en juin 1989 pour dyspnée paroxystique nocturne,avec toux productive ramenant une expectoration blanchâtre parfois d'aspect purulent, des épisodes de douleurs thoraciques mal systématisées depuis un an .

Dans les antécédents on retrouve une bilharziose uro-génitale, une lointaine intoxication tabagique.

- L'examen cardio-vasculaire retrouve :

. Un assourdissement des bruits réguliers sans galop .

. Un souffle systolique endapexien.

. Une tension artérielle à 18/10,5 cm de mercure

- L'examen périphérique note :

. Des ronchus avec diminution du murmure vésiculaire à la base

droite pulmonaire.

. Un hypochondre droit sensible sans hépatomégalie franche.

- L'examen cutané retrouve:

. Une tuméfaction nodulaire au niveau des hanches avec lésions cicatricielles de lèpre tuberculoïde.

* Bilan d'investigation

- La radiographie thoracique retrouve:

. Une cardiomégalie aux dépens du ventricule gauche avec un rapport cardiothoracique à 60 %

. Une hypertension artérielle pulmonaire .

. Un infiltrat dense homogène de la base droite.

- L'électrocardiogramme retrouve:

. Surtout une hypertrophie ventriculaire gauche sur rythme sinusal à 95/mn.

- Les examens biologiques notamment la recherche de BH sont revenus normaux.

Il sagissait d'une hypertension artérielle en prédecompensation cardiaque facilement maitrisée par régime sans sel , lasilix: 1 comprimé par jour, lopril 25 mg.

C/ DISCUSSION et CONCLUSION

Au cours de notre étude, l'hypertension artérielle a été retrouvée chez 13% environ de notre population .

Mais il y a une très grande disproportion entre les lépreux et les non lépreux dont 19,5% sont affectés.

L'hypertension a dans notre série une prévalence de 6,5% chez les lépreux. Ce résultat n'est nullement comparable à celui des non lépreux de notre étude mais également à celui de la population générale en Afrique noire (AKINKUGBE [1] 10,18% au Nigéria;

11 ,3 % pour Ikémé au Ghana [7] ; 9,7 % pour Bertrand [3] à Abidjan).

Dans l'ensemble, nous pensons que la rareté de l'hypertension artérielle chez les lépreux, tient à deux mécanismes essentiels:

. D'abord on peut évoquer le processus amyloïdique responsable d'insuffisance rénale susceptible d'expliquer en partie la rareté de l'hypertension artérielle, mais en deuxième lieu cette relative rareté peut être liée à une insuffisance surrénale par infiltration des zones fasciculées et réticulées par des lépromes. Il faut ajouter à ces mécanismes principaux, l'atteinte du système nerveux autonome responsable d'hypotension posturale. C'est donc l'association amylose rénale, insuffisance surrénale, atteinte du système nerveux autonome, qui explique en grande partie la rareté de l'hypertension artérielle chez le lépreux.

* L'examen physique:

- Cardiovasculaire note:

. Une tachycardie régulière à environ 110/mn avec assourdissement des bruits du cœur.

. Un bruit systole-diastolique mésocardiaque râpeux (le frottement péricardite).

. Une tension artérielle à 12/8 cm de mercure

- Ailleurs on note:

. Un silence respiratoire de la base pulmonaire gauche

. Une hépatomégalie modérée avec turgescence jugulaire . Une température égale à 38°C.

La signature Hansénienne est matérialisée par l'ostéolyse distale, quelques lésions cicatricielles de lèpre tuberculoïde au thorax et au visage .

* Les explorations complémentaires:

- A l' E.C.G. (Electrocardiogramme) tachycardie sinusale à 110/mn et troubles diffus de la repolarisation .

- La radiographie thoracique de face objective une cardiomégalie majeure à pédicule court et un épanchement pleural de la base gauche .

- l'hémogramme montre:

. Un taux d'hémoglobine à 11gr/100ml de sang avec globules rouges à 3,6 millions;l'hématocrite = 35,3%

. Une polynucléose à $2,7 \times 10^3$ avec 42% de lymphocyte, une vitesse de sédimentation à 82 - 120 mm

La recherche de BH est négative ,mais l'intradermoréaction à la tuberculine est positive à 15 mm.

La péricardite confirmée par la ponction ramène un liquide hématique, contenant des BK à la culture.

Evolution:Les signes fonctionnels et cliniques s'amendent sous traitement digitalo- diurétique, vasodilatateur et antituberculeux associés au régime sans sel.

La sortie après amélioration de l'état clinique est faite
le 30 - 7 - 1990.

C / DISCUSSION ET CONCLUSION

Aucune étude comparative comme la notre, à notre connaissance, n'a été faite dans le cadre de la péricardite chez le Hansénien. Le fait d'en retrouver deux cas chez 46 patients, est à lui seul significatif. Bien sûr, reste posé, le problème de l'étiologie de ces péricardites .

Si la tuberculose comme dans le cas que nous rapportons peut être le point de départ, pourquoi ne pas penser qu'elles peuvent relever tout simplement de la surinfection.

Dans tous les cas, une étude plus complète ,plus exhaustive clinique , biologique, anatomopathologique est indispensable pour être fixé.

différence entre les sujets témoins et les lépreux, tout au moins au cours de notre étude, alors que théoriquement il devrait en être autrement.

Quant au microvoltage plus fréquent chez le lépreux (6 cas) que chez le témoin (1 cas), son explication est toute trouvée. se conférer au tableau ci-dessous

ANOMALIES ELECTRO- CARDIOGRAPHIQUES	POURCENTAGE		NOMBRE DE CAS		ENSEMBLE DES MALADES (POURCENTAGE)
	Lepreux	Temoins	Lepreux	Temoins	
MICROVOLTAGE	13,04%	2,17%	6	1	7,60%
TROUBLES DU RYTHME	23,91%	10,86%	11	5	17,39%
BLOCS	2,17%	2,17%	1	1	2,17%
PERICARDITE	4,34%	0	2	0	2,17%

Nous en rapportons un cas.

OBSERVATION

* Histoire de la maladie

Mr. B.Diallo 55 ans, Peulh, éleveur, Hansénien (Lépreux lèpromateur) traité à la clofazimine. suivi à l'Institut Marchoux - Hospitalisé en cardiologie le 8 - 4 - 1989 pour asystolie globale avec des signes fonctionnels à type de précordialgie diffuse, dyspnée d'effort d'aggravation progressive, toux avec expectoration sero-muqueuse peu abondante dont le début remonte à un an.

A l'interrogatoire, on retrouve une action imprécise d'hypertension artérielle de plus de 10 ans ,

N.B: Autres anomalies auscultatoires: Extrasystolie, bradycardie, éclat de E2, Redoublement de B2, etc...

Nous en rapportons un cas .

OBSERVATION

Mr. N. Keïta, Malinké ,60 ans, cultivateur, vesant de Kita après interruption de traitement de lèpre lépromateuse.

Il est hospitalisé le 14 - 2 - 89 au service de cardiologie pour insuffisance cardiaque globale.

Dans ses antécédents on retrouve un passé de tabagisme mineur.

Se plaint depuis un an environ de dyspnée d'effort d'aggravation progressive avec sensation d'étranglement, une toux productive ramenant une expectoration seromugueuse depuis un mois, une anorexie.

* L'examen physique

+ cardio-vasculaire note:

.Un souffle systolique d'insuffisance mitrale d'intensité (3/6è)

. Un bruit de goupil avec de nombreuses extrasystoles

. Une tension artérielle à 115/85mm de mercure.

+ Pulmonaire décèle de nombreux crépitations aux deux bases + +

Viscéral note une légère hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire et turgescence des veines jugulaires.

- Température = 38°,5C

+ Des lésions cicatricielles Hanséniennes disséminées sur tout le visage et le thorax.

- Ostéolyse distale des mains

* Examens complémentaires

+ N.P.S: G.R = 5.120.000; Hb = 12,7gr/100 ml ; E = 15 %

+ Selles POK: présence de nombreux trichomonas intestinaux.

+ Créatinémie = 97mmol/l

+ glycémie 2mmol/l

+ Albuminurie = 0,80gr/l

+ BH négatif

+ L'E.C.G décèle :

. Un rythme sinusal à 100/mn avec surcharge ventriculaire gauche type diastolique et quelques extrasystoles ventriculaires.

+ La radiographie thoracique de face objectivise:

. Une cardiomégalie aux dépens surtout des cavités ventriculaires gauches.

. Une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire témoignant de la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire .

. Une redistribution vasculaire au sommet avec image de "poumon cardiaque".

. Une pleurésie enkystée de la base droite.

Le diagnostic est celui d'une insuffisance mitrale décompensée .

* Evolution: Elle a été favorable sous régime sans sel et

classique traitement digitalo-diurétique: - Lasilix 1cp/jour

- Digoxine 1cp 5/7jours

- Flagyl 250mg x 2/jour

- Tétracycline 6cps/j

La sortie a été envisagée le 2 mars 1989

C / DISCUSSION ET CONCLUSION

Nous ne pouvons comparer le résultat de notre travail à celui d'aucun autre à notre connaissance, dans ce domaine.

Nos constatations brutes nous permettent de dire que 21,67 % des lépreux présentent des affections valvaires, contre 8,70% chez les sujets témoins.

Dans la littérature, nous ne trouvons nulle part ailleurs un chiffre aussi élevé d'atteintes valvulaires même si l'on se réfère à une étude malienne entreprise par le Pr. Touré [19] donnant 18.71 % d'anomalies auscultatoires, avec 10 % d'insuffisance mitrale, 3 % d'insuffisance aortique, et 11 % de rétrécissement aortique.

On est donc en droit de se poser la question sur le pourquoi de la fréquence de telles anomalies valvaires.

Est-ce un processus inflammatoire qui est en jeu pour expliquer la fréquence des lésions surtout du type insuffisance valvulaire? (IM = 17,33 % chez les lépreux contre 8,70 % chez les témoins, le RM = 2,17 % contre 0 % chez les témoins, IA_o = 2,17 % contre 0 % chez les témoins).

- Est-ce que les trois mécanismes: immuno-allergique pour les tuberculoïdes, vascularite par phénomène d'Arthus et inflammatoire pour les lèpres lépromateuses sont associés?. Il faut penser également aux possibilités d'endocardites dont l'évolution ultérieure pourrait mettre en cause l'intégrité des valves. Des études ultérieures complémentaires sont seules capables de l'affirmer.

14

IV / QUATRIEME CHAPITRE: CONCLUSION

CONCLUSION

La lèpre maladie à multiples localisations et manifestations désastreuses (neurologiques, articulaires, oculaires, endocriniennes, viscérales, etc...) pouvait il épargner le système cardio-vasculaire ?

C'est ce que nous avons cherché à vérifier au cours de notre étude menée de Décembre 1988 à Novembre 1989 à l'Institut Marchoux. C'est ainsi qu'en comparant un groupe témoins et un groupe de malades composé de 46 personnes chacun, nous avons retrouvé :

- Les troubles du rythme (tachycardie, extrasystolie) et les troubles de conduction (blocs auriculo-ventriculaires, blocs de branches) chez 26,08 % des lépreux contre 13,03 % des témoins
- 21,9 % de cardiopathies ischémiques chez les lépreux contre 10,9 % chez les témoins
- 21,9 % de valvulopathies chez les lépreux contre 8,7 % chez les témoins
- 19,57 % de myocardiopathies chez les lépreux contre 6,52 % chez les témoins
- Deux cas de péricardite chez les lépreux sans aucun chez les témoins
- Ailleurs 6,52 % d'hypertension artérielle chez les lépreux contre 19,52 % chez les témoins.

A part l'hypertension artérielle dont le mécanisme est mal élucidé au cours de la maladie lépreuse, toutes les autres affections cardio-vasculaires aussi minimes qu'elles soient paraissent plus fréquentes chez le lépreux que chez le témoin. Les différents mécanismes physiopathologiques et anatomo-pathologiques évoqués au cours de l'étude, s'ils semblent se vérifier sur le plan clinique et électrocardiographique, restent à confirmer échographiquement, anatomiquement pour que cette étude, la première de cette importance au Mali et peut être en Afrique Francophone puisse servir de point de départ à la connaissance du système cardio-vasculaire Hansénien.

V / CINQUIEME CHAPITRE : ANNEXES

ANNEXE

PREMIERE PARTIE: ETUDE GENERALE DE LA LEPRE

A) DEFINITION - GENERALITES

La lèpre est une maladie infectieuse, contagieuse, endémique, due à un bacille "le Mycobactérium leprae" decouvert par le medecin Norvégien Hansen en 1873.

Son importance en Afrique et dans le monde intertropical résulte:

- 1 - De sa prévalence actuellement reduite à 1 pour mille variant il n'y a pas si longtemps ,de 0,5 à 2 % selon les pays.
- 2 - Des infirmités qu'elle provoque (au moins 10% d'infirmités graves et 20% d'infirmités légers).
- 3 - De la lenteur de son évolution ,de la lenteur de son traitement et de l'absence de vaccin.
- 4 - Des préjugés et des tabous qu'elle suscite généralement même de la part de milieux intellectuels, parfois même universitaires.
- 5 - De l'insuffisance de moyens de lutte en pays d'endemie et du fait que cette maladie est loin d'être considérée comme une priorité pour nombre de pays concernés.

B) AGENT PATHOGENE

L'agent pathogène est le bacille de Hansen (BH) de la famille des mycobactéries: Mycobactérium Leprae.

1 - Caractéristiques biologiques

- Il est acido-alcool résistant c'est à dire qu'une fois coloré en rouge par la fuschine, il n'est plus décolorable par l'alcool ou les acides. Il apparaît donc en rouge sur fond bleu.
- Il se colore , comme le bacille de Koch (BK) auquel il ressemble exactement par les colorations de Ziehl Nelson (à chaud) ou LAPEYSSONIE et CAUSSE (à froid): (voir annexe 2ème partie).
- Il vit 1 à 2 jours dans le milieu extérieur, mais il peut vivre

jusqu'à une semaine dans certaines conditions (DAVEY et REES 1974).

- Il se multiplie par division très lentement ,en 12 - 15 jours (alors que le BK se divise en 20 heures) et le colibacille en 20 minutes.
- Il se groupe en paquets (globi) dans les lésions lépromateuses ce qui le différencie des autres mycobactéries. Dans ces lésions,sa prolifération est énorme (1 gr. de tissu lépromateux peut contenir jusqu'à 7 milliards de BH).
- Il est très rare ou impossible de le trouver dans des lésions de lèpre allergique (formes tuberculoïdes).
- Il demeure impossible à cultiver in vitro.

In vivo, depuis 1960, sa multiplication dans le coussinet plantaire de la souris a permis l'étude de son métabolisme ainsi que celle des médicaments antihanséniens. c'est dans le même cadre que le tatou à neuf bandes s'est montré capable de fournir de grandes quantités de bacilles de Hansen dans des lésions semblables à celle de la lèpre lépromateuse humaine.

2 - Aspect Microscopique et Morphologie

- Dans les produits pathologiques,les bacilles peuvent être isolés , mais souvent ils se présentent en amas plus ou moins important ,soit enchevêtrés en "paquets d'épingles"soit parallèles les uns aux autres en paquets de "cigares".
- Dans les formes lépromateuses et seulement dans ces formes ,on rencontre une formation caractéristique: le globi .Il s'agit d'un amas de bacilles qui se sont multipliés à l'intérieur d'une cellule. Après la dégénérescence de la cellule, ils sont restés groupés parallèlement les uns aux autres ,agglomérés par une sorte de gelée appelée la glée (cellule spumeuse de virchow).

Les globis peuvent avoir de 10 à 100 microns de diamètre,et se présentent comme des amas rouges a l'intérieur desquels on distingue des corps bacillaires accolés les uns aux autres.

Lorsqu'on l'observe au microscope , le bacille de Hansen peut suivant les circonstances ,se présenter sous divers aspects .

2.1 - Le bacille normal

C'est le bacille "bien portant " des formes récentes en évolution. Il a l'aspect d'un batonnet dont la longueur peut varier de 1 à 8 microns ,soit 5 microns en moyenne ,et l'épaisseur de 0,3 à 0,5 microns .Il est mince et rectiligne ou légèrement incurvé. Il se colore bien ,de façon homogène. Dans les formes lépromateuses récentes ,ou BH non traitées ,il a souvent l'aspect de grains très rouges et brillants (diamètre 1 micron).

2.2 - Le bacille dégradé

C'est celui retrouvé dans les lèpres traitées ou dans certaines lèpres L.L.

Il devient plus ou moins granuleux avant d'être lysé et de disparaître .

C - LEPROMINOREACTION:

Le principe est de réaliser un test cutané, une allergie à la lépromine, donc de mettre en évidence une certaine capacité de résistance de l'organisme vis à vis du B.H.

1°) Technique de la réaction

On injecte par voie intradermique à la face antérieure de l'avant bras 1/10è de centimètre cube de la lépromine (extrait de peau de lépromateux) contenant des BH tués à l'autoclave. Chez le sujet allergique on observe alors deux réactions.

1.1 Une réaction précoce : qui atteint son maximum au bout de 72 heures et qui consiste en un érythème localisé au point d'injection . C'est la réaction de Fernandez.

Cette réaction est d'interprétation délicate , car elle

n'apparaît pas toujours en concordance avec la réaction de Mitsuda.

1.2 Une réaction tardive : Aux environs du 10^e jour, apparaît au lieu d'injection, une papule qui atteint son maximum vers la troisième semaine. C'est la réaction de Mitsuda.

La lecture de la réaction de Mitsuda se fait au 20^e jour après l'injection de la lépromine. Elle est dite positive quand la papule a au moins 5mm de diamètre.

L'interprétation du résultat se fait de la manière suivante:

Réaction (-) : absence de toute réaction locale

Réaction douteuse (+ ou -) : induration de moins de 5 mm de diamètre.

Réaction positive (+) : induration franche de 5 à 10 mm de diamètre.

Réaction positive franche (++) : induration de plus de 10 mm de diamètre, on ajoute la lettre u s'il y a ulcération.

2) SIGNIFICATION DE LA REACTION DE MITSUDA

Une réaction de Mitsuda positive veut dire que le sujet a été en contact avec le bacille de Hansen et que son organisme est devenu allergique vis à vis de ce bacille. Il s'agit donc d'un sujet indemne et résistant ou d'un lèpreux atteint d'une lèpre allergique. (forme tuberculoïde).

Une réaction négative signifie ou bien que le sujet n'a encore jamais été en contact avec le bacille de Hansen, ce qui est le cas du sujet sain, ou du sujet vivant hors d'une zone d'endémie lépreuse; ou bien que le sujet, ne possédant pas le facteur de résistance, est incapable de développer une allergie au bacille de Hansen; c'est le cas du lèpreux atteint d'une lèpre anergique (forme lépromateuse).

Ce qu'il faut retenir de ceci, c'est que la réaction à la lépromine est un témoin de l'allergie au bacille de Hansen. Elle n'est pas un moyen de diagnostic de la lèpre, car nous avons vu

qu'un sujet indemne de lèpre peut avoir un Mitsuda positif, tandis qu'un lépreux peut présenter une réaction négative : La réaction , n'est pas spécifique de la lèpre.

Par contre ,chez un lépreux ,le test à la lépromine peut être utile pour définir le degré de résistance du malade à l'agression par le BH et pour classer des formes de lèpre intermédiaire.

D) TEST DE TRANSFORMATION LYMPHOBLASTIQUE:

Un test précieux a été récemment trouvé (Godal et coll): c'est le test de transformation lymphoblastiques (FTL) .Cette épreuve in vitro consiste à mettre en présence les lymphocytes d'un lépreux avec des bacilles de Hansen ,ou des antigènes spécifiques issus de ce BH.

Si ces lymphocytes ne se transforment pas en lymphoblastes (stade plus "jeune" de régression lymphocytaire), le test est négatif et le demeurera malgré le traitement . Par contre chez les tuberculoïdes le test est toujours positif.

Les lymphocytes se transforment en lymphoblaste, ce qui est le signe d'une immunité cellulaire forte.

Le lymphocyte du lépromateux est donc defectueux et incapable de produire les anticorps spécifiques. Il ne se "défend donc pas. C'est un défaut d'immunité cellulaire.

E) HISTOLOGIE DE LA LEPRE - RAPPEL

- Dans les formes indéterminées de début , il existe un infiltrat non spécifique de cellules rondes: Ce sont des lymphocytes et des histiocytes , à topographie péri-vasculaire ou péri-annexielle.

- Dans l'évolution vers le pôle tuberculoïde, où l'immunité à médiation cellulaire est forte, les lymphocytes libres disparaissent . Ils s'agglutinent à la périphérie d'infiltrats tuberculoïdes formés de granulomes constitués par des

F) PATHOGENESE DE L'INFECTION LEPREUSE

I - PATHOGENESE GENERALE

La lèpre ne se limite pas à la peau et aux nerfs .C'est au contraire une infection générale. Dans toutes les formes cliniques de la maladie on a pu mettre en évidence des germes vivants (diagnostiqués par leurs IgM et leur infectiosité chez la souris). Ils sont localisés dans les cellules musculaires ,le tissu conjonctif interstitiel des muscles et les diverses couches des vaisseaux intermusculaires: capillaires, artérioles et veinules. Ces localisations donnent même à penser qu'il s'agirait là des foyers primaires de multiplication du bacille . A partir de ces tissus ,les germes atteindraient les nerfs et le tissu dermique, leur progression se faisant par voie sanguine ou plus simplement de proche en proche.

Le fait qu'il s'agisse bien d'une infection générale provoquant secondairement les symptômes classiques "de surface",est mis en lumière par deux formes cliniques très particulières et rares : ce sont ,d'une part les névrites précoces précédant l'apparition de lésions cutanées dans certaines formes tuberculoïdes et, d'autre part, la lèpre lépromateuse généralisée sans lésion de la peau, dont plusieurs cas ont été décrits.

- Si dans la pratique courante, l'infection n'est actuellement reconaue qu'à la faveur de lésions nerveuses ou cutanées ,ce diagnostic intervient tardivement en terme de pathogénèse, parceque les germes se sont déjà multipliés et dispersés depuis longtemps dans l'organisme.

On ignore comment le M.Leprae s'introduit dans l'organisme humain. Mais une fois le bacille installé,l'évolution ultérieure est conditionnée par le degré d'immunité que l'hôte parvient a lui opposer (tableau I). Si cette immunité de type cellulaire (lymphocyte T dépendante et donc non liée à la production d'anticorps) est importante,le malade réussit à tuer et à

éliminer les germes et l'infection reste subclinique, ou bien il se développe une lèpre indéterminée qui peut guérir spontanément ou évoluer vers une forme tuberculoïde. Dans cette dernière, les lésions restent bien délimitées et peu nombreuses. L'inflammation y prend un caractère granulomateux à cellules épithélioïdes entourées d'un grand nombre de lymphocytes ; elle est située immédiatement sous l'épithélium, envahit les nerfs dermiques et les troncs nerveux avec un nombre de bacille limité, de l'ordre de 1.000 - 10.000 germes .

C'est la forme paucibacillaire (type tuberculoïde) de l'infection . Si , par contre l'hôte n'oppose aucune résistance , une forme multibacillaire (type lépromateux) se développe avec apparition de germes dans la moelle osseuse, dans tous les muscles, de nombreux nerfs, la peau, surtout des oreilles et du front, les testicules et les muqueuses respiratoires superficielles , principalement la muqueuse nasale dont ils seront éliminés massivement par les sécrétions.

De nombreux ganglions lymphatiques sont envahis et la bacillémie est quasi-continue. Les lésions de la peau , envahissant pratiquement tout le derme , ne contiennent que peu ou pas de lymphocytes. Les germes y sont très abondants et entassés en globi dans des macrophages subissant la dégénérescence graisseuse (les cellules de Virchow).

Les formes lépromateuses et tuberculoïdes sont appelées les formes intermédiaires (borderline) ce qui a amené Ridley et Jopling à distinguer 5 formes de lèpre :

TT, BT, BB, BL et LL. De la forme tuberculoïde à la forme lépromateuse, le pouvoir bactéricide du système immunitaire décroît progressivement tandis que la quantité d'anticorps circulants augmente parallèlement . En outre, dans les formes intermédiaires, borderline BB, le degré de défense immunologique peut varier au cours de l'évolution de la maladie faisant passer

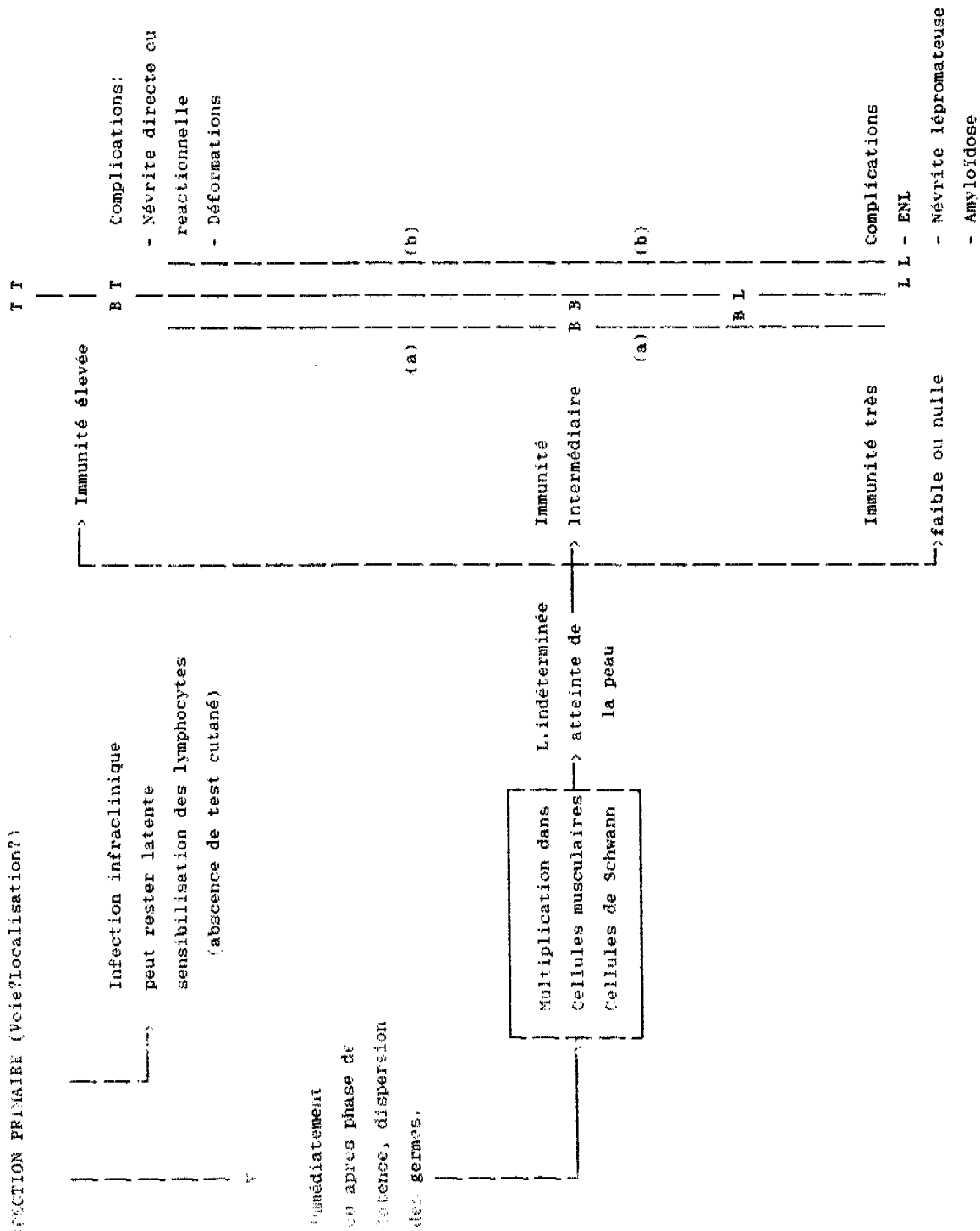
celle-ci soit vers le pôle lépromoteux soit vers le pôle tuberculoïde du spectre clinique.

L'importance de la classification de Ridley s'est grandement accrue , non seulement parce qu'elle permet de comprendre et d'expliquer les diverses formes de la maladie et de ses complications ,mais aussi parce que des recherches immunologiques mettant en oeuvre des techniques récentes ont montré une relation étroite entre chacune des formes et la résistance immunologique du malade vis à vis du M.Leprae.

* cette esquisse de pathogénèse illustre plusieurs caractères particuliers de M. leprae: l'affinité de ce germe pour les cellules musculaires et les cellules de schwann dans les nerfs (la première est assez rare en bactériologie et la seconde est unique) et son caractère thermophobe. Les endroits les plus chauds du corps sont toujours épargnés : Le cuir chevelu, les aisselles , la région inguinale et le perinée. Malgré l'affinité pour le tissu nerveux, l'infection ne dépasse jamais les ganglions paravertébraux: elle ne dépasse jamais non plus les cordes vocales, même lorsque la muqueuse nasale est fortement positive. Cf. schéma de la pathogénèse de l'infection lépreuse

SCHEMA DE LA PATHOGENESE DE L'INFECTION LEPREUSE

INFECTION PRIMAIRE (Voie?Localisation?)



Les formes indéterminées et tuberculoïdes peuvent guérir spontanément.

(a) Réaction : Inversion tuberculoïde

(b) Réaction : Dégradation lépromateuse.

II - RAPPEL - STRUCTURE DES NERFS

L'examen histologique détecte les lésions nerveuses beaucoup plus rapidement que les tests fonctionnels .En effet ,la sensibilité dans un territoire ne diminue que si 30 % au moins des fibres sensibles sont atteintes.

Le terme " atteinte nerveuse " est généralement utilisé dans un sens clinique,c'est à dire l'altération de la fonction sensitive ou motrice . Le terme "névrite" signifie littéralement inflammation du nerf et sera employé ici dans le sens de douleur. Un nerf atteint de névrite peut montrer des altérations fonctionnelles qui se produiront parfois en absence de douleur ou d'hyperesthésie.

On sait que les axones,supports de la conduction nerveuse, sont entourés par les cellules de Schwann. Les plus gros d'entre eux sont en outre protégés par une gaine de myéline et se distribuent à raison d'un axone par cellule de Schwann.Les éléments les plus fins ,non myelinisés, peuvent se trouver à plusieurs (jusqu'à 10) dans une seule cellule de Schwann .En dehors des ramifications terminales, les cellules de Schwann et les axones se groupent en fascicules entourés chacun par le périnèvre,une structure lamellaire rigide constituant une barrière relativement imperméable entre le nerf et le liquide interstitiel. Chaque fascicule est accompagné par un capillaire longitudinal fournissant des branches latérales pénétrant à divers niveaux. Des veinules et des artérioles pénètrent également dans le périnèvre,mais à l'intérieur de celui-ci ,on ne rencontre que des capillaires.

Les troncs nerveux sont constitués par de nombreux fascicules entourés d'une gaine de tissu conjonctif lâche,l'épinèvre,qui s'insère entre les fascicules.

- L'épinèvre est vascularisé et les artérioles longitudinales sont connectées aux artères latérales voisines. Contrairement aux

fascicules ,l'épinèvre contient ses canaux lymphatiques .

G / DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LA LEPRE ET CLASSIFICATION

DERMATOLOGIQUE

1°/ La lèpre indéterminée: La lèpre indéterminée se caractérise par une macule arrondie ou ovalaire ,depigmentée sur une peau foncée, souvent rose sur une peau claire,sans altération de la souplesse cutanée.Il n'y a pas d'infiltration ,la lésion ne s'élève pas au dessus de la peau normale environnante et sa surface ne diffère en rien d'une surface cutanée normale.Le diamètre est variable mais ne dépasse guère quelques centimètres .Les bords de la lésion sont nettement dessinés . Il n' y a aucun symptôme subjectif :pas de prurit ni douleur.La sensibilité peut être légèrement dimuniée. Généralement la lésion est solitaire localisée sur le tronc ,les fesses ,au visage ou parfois sur les membres supérieurs.

2°/ La lèpre Tuberculoïde-Tuberculoïde (TT): la forme TT polaire TT se caractérise par une grande plaque erythemateuse sur une peau claire ou manifestement hypopigmentée sur une peau noire. Le bord est surelevé et descend graduellement vers un centre au même niveau que la peau normale.Le bord externe par contre est nettement délimité .

En général la surface de la lésion est rugueuse ,sèche, dépourvue de poils et anesthésique . La lésion est souvent solitaire sinon peu nombreuses et asymétriques. La perte de la sensibilité est difficile à détecter .Elle peut même être absente surtout au niveau du visage. Elles se localisent au visage sur le tronc ,parfois sur les membres ,et jamais dans les grands plis cutanés (region axillaire et périneale). Dans la lésion ou dans ses environs immédiats,on palpe presque toujours un nerf irrégulièrement hypertrophié. Parfois la première manifestation clinique est un nerf périphérique solitaire (nerf auriculaire ou péroné) gonflé et douloureux causant une anesthésie , une

analgésie , une hyperalgésie ou une relaxation musculaire.

Il est rare que deux nerfs soient atteints. l'indice bacillaire est de 0 à 1 et le test à la lépromine est fortement positif.

3°/ La lèpre Borderline Tuberculoïde (BT): Les lésions, qu'elles soient maculeuses ou en plaques, ressemblent à celles de la lèpre TT par leur aspect et par la perte de sensibilité. Elles s'en différencient toutefois par leurs plus petites dimensions, leur plus ou moins grand nombre ,leur surface moins sèche ,leurs bords externes moins nets, au moins en certains endroits .Il y a moins de perte de poils. De petites lésions satellites se retrouvent dans les environs des lésions plus grandes.

Les nerfs atteints sont plus nombreux mais moins hypertrophiés. L'indices bactériologiques est 0 à 2 .Il n' y a pas de bacilles dans la muqueuse nasale. Le test à la lépromine est modérément positif.

4°/ La lèpre Borderline-Borderline (BB) : Dans la forme borderline BB il y a de nombreuses plaques érythémateuses sur peau claire, bronzées sur la peau foncée, parfois circulaires ou ovalaires mais souvent irrégulières formant un plateau globalement surelevé aux bords externes flous. Le centre est hypopigmenté, n'est pas élevé au dessus de la peau normale et présente des bords nets donnant une image ("classique") "en fromage de gruyère" . Parfois les lésions sont franchement annulaires. Il y a des lésions satellites, l'anesthésie est modérée.

L'indice bactériologique est 3 à 4, il n'y a pas de bacilles lépreux dans la muqueuse nasale. Le test à la lépromine est négatif. On observe peu de cas de BB par suite de l'instabilité immunologique vers une forme LL. Traités, ils évoluent en général vers une forme BT.

5°/ La lèpre Borderline lépromateuse (BL) : Dans la forme BL les lésions sont plus nombreuses et ressemblent à celles de la forme lépromateuse. Il y a des macules ,des plaques ,des papules et des nodules. Mais compte tenu de la durée de l'affection ,les lésions ne sont pas aussi nombreuses que dans la lèpre LL. Il n' y a pas de disposition symétrique. Certaines plaques sont tres grandes et en partie anesthésiques; certains nodules sont affaissés dans leur centre et ne sont pas aussi brillants et succulents comme dans la lèpre lépromateuse. Il y a en général des nerfs périphériques hypertrophiés dès l'apparition de lésion cutanée, alors qu'ils ne le sont que tardivement dans la lèpre LL. L'indice bactériologique est de 4 à 5 ,la muqueuse nasale peut être positive . Le test à la lépromine est négatif.

6°/ La LL: lèpre lépromateuse polaire.

Dans la lèpre lépromateuse polaire les lésions maculaires, papuleuses,voire tumorales sont multiples et symétriques,toujours erythémateuses et luisantes même sur la peau noire. Au départ,il y a des macules et des papules. Les bords des macules sont flous,difficiles à voir sauf sous bonne illumination. Il n'y a, ni anesthésie, ni anhydrose. Les nerfs périphériques ne sont pas gonflés si,du moins ,il ne s'agit pas d'une détérioration d'une forme BL préexistante. Dans ce cas il y a également de l'anesthésie ou de l'hypoesthésie à plusieurs endroits comme la face antérolatérale de la cuisse ou la face externe du bras . Lorsque la maladie progresse,de nouvelles macules et papules apparaissent pendant que d'anciennes évoluent vers des plaques infiltrées et des nodules. Les quatres formes de lésions peuvent donc être présentes à la fois . Le lépromome consiste en un gros nodule pouvant prendre l'aspect d'une véritable tumeur. On trouve souvent un oedème des mains et des pieds. La peau des jambes devient dure luisante et cireuse.Plus tard la peau du visage s'épaissit avec accentuation des plis,gonflement du nez et

des oreilles donnant lieu au faciès "leontina" . Les sourcils et les cils se perdent . L'évolution ultérieure mène à l'ulcération de la cloison nasale ,à l'effondrement du nez,à une keratite avec iridocyclite,à une perte des incisives supérieures et à la resorption des os des mains et des pieds. Chez l'homme survient une atrophie testiculaire suivie de stérilité, d'impuissance et de gynécomastie.

Les symptômes de névrite pure font défaut . Dans les phases tardives les nerfs périphériques subissent une dégénérescence hyaline et fibrosique avec anesthésie en gant ou en chaussette et atrophie musculaire.

La lèpre lépromateuse polaire,LLP, s'instale d'emblée. Toute fois une image clinique presque'identique peut être le résultat de l'évolution d'une lèpre borderline non traitée; elle est alors appelée lèpre lépromateuse subpolaire (LLS) .La majorité des malades LLS se présentent comme des LLP (lésions du type lépromateux, symétriques,très riches en bacilles et infiltrées) mais signalent que des mois ou des années auparavant, ils avaient des lésions de type annulaire . Parfois ces lésions avec leur centre atrophique et anesthésique sont encore présentes.

Dans les formes LLP, les nerfs de prédilection sont légèrement gonflés de façon symétrique. Dans les formes LLS on trouve souvent, asymétriquement un seul nerf légèrement ou fortement gonflé en association avec une lésion du type borderline située au même membre. Il peut même y avoir eu auparavant une destruction asymétrique d'un nerf entraînant une main en griffe ou steppage unilatéral.

Une fois la phase lépromateuse de la forme LLS atteinte, l'évolution est rapide. Ceci contraste avec le développement beaucoup plus graduel de la forme LLP. Aussi la forme LLS est elle diagnostiquée plus souvent chez de jeunes adultes avec une histoire relativement courte de lèpre lépromateuse sans perte de

sourcils et relativement peu de déformation du visage . Dans certaines régions ,la majorité des malades LL sont des LLS . Sous l'influence du traitement environ 10 % de ceux-ci évoluent à nouveau vers la forme BL ou BB.

L'indice bactériologique dans la lèpre LL est de 5 à 6.La muqueuse nasale est fortement positive et le test à la lépromine négatif.

H/ LES TROUBLES NERVEUX DE LA LEPRE

Le bacille de Hansen a une affinité particulière pour les nerfs . C'est pour cela qu'on rencontre souvent des altérations des sensibilités au niveau des lésions cutanées. L'atteinte des troncs nerveux par le bacille de Hansen se traduit par une névrite , c'est à dire une inflammation des nerfs avec oedème , puis destruction progressive des filets nerveux.

La névrite lépreuse est une névrite hypertrophique, c'est à dire qu'elle provoque une augmentation du volume du tronc nerveux atteint. Cette hypertrophie peut être perçue à la palpation, notamment dans le cas du nerf cubital ,au niveau du coude.

Suivant les cas ,l'hypertrophie est régulière,cylindrique,ou bien elle est localisée, donnant à la palpation un aspect de nodules en fuseau ou "en grain de chapelet" . Les nerfs hypertrophiés peuvent s'abcéder à l'intérieur de leur gaine . La névrite lépreuse peut être précoce et apparaître en même temps que les lésions cutanées, et parfois même avant elles . Chez un patient qui se plaint de sensation d'anesthésie ou de fourmillement à l'extrémité d'un membre ou en un endroit quelconque de la peau, il faut penser à la lèpre et , en l'absence d'un autre diagnostic, mettre le patient sous surveillance pour déceler les lésions cutanées dès leur apparition.

On connaît l'existence de cas de lèpre névritique pure, c'est à

dire de formes dans lesquelles les seuls signes sont la névrite ou ses complications ,sans la moindre lésion cutanée . On ne pourra pas porter un tel diagnostic sans le secours d'une exploration chirurgicale, d'examens biologiques et histologiques spéciaux.

La névrite peut au contraire être une manifestation tardive de la lèpre, survenant plusieurs mois après l'apparition des premiers signes ; parfois même alors que les lésions cutanées ont déjà regressé sous l'influence du traitement. Les multinévrites doivent être recherchées systématiquement. Les névrites lépreuses se trouvent surtout dans les formes tuberculoïdes chez lesquelles elles sont constantes et précoces, mais aussi dans les autres formes.

Il y a différents aspects de l'atteinte nerveuse selon l'évolution de la maladie:

+ Au début ,la névrite peut se manifester par l'apparition progressive d'une zone d'anesthésie, en un endroit donné de la peau ou à l'extrémité d'un membre : le malade se blesse, se brûle sans ressentir de douleur . Parfois il s'agit de demangeaisons, de sensations de fourmillement sous la peau (paresthésies).

+ A la phase d'état : on trouve des troubles sensitifs et des troubles moteurs.

- Les troubles sensitifs consistent d'abord en des phénomènes douloureux: les nerfs sensitifs hypertrophiés sont comprimés à leur passage dans des gouttières osseuses et ligamentaires. Plus tard , l'hypertrophie s'accompagne de dégénérescence des fibres nerveuses. Le trouble sensitif majeur est l'anesthésie, débutant généralement à l'extrémité des membres pour remonter le long du territoire lésé. Elle est généralement symétrique.

- Les troubles moteurs sont consécutifs à la destruction des nerfs moteurs: les muscles n'étant plus innervés s'atrophient . La conséquence en est la paralysie des territoires intéressés.

Certains muscles sont fréquemment atteints d'autres ne le sont jamais .L'atteinte du nerf cubital et du nerf median provoque la main en griffe et la main de singe (perte de l'apposition du pouce). Au pied ,le trouble le plus fréquent est la perte de la flexion qui donne le pied tombant avec marche en steppage (le pied ne pouvant plus être fléchi , traine à terre pendant la marche). Au pied également ,la destruction des nerfs plantaires aboutit aux griffes des orteils. A la face ,les troubles les plus fréquents sont la paralysie faciale et la paralysie des paupières, cause des conjonctivites répétées surtout en pays de savane, pouvant aboutir à la cécité.

I / LES TROUBLES TROPHIQUES

Les atteintes nerveuses et les phénomènes de surinfection provoquent des troubles trophiques, c'est à dire des altérations dues à une mauvaise nutrition des tissus.

Les atteintes nerveuses créent immédiatement des désordres vasculaires (nerf des vaisseaux) qui à leur tour provoquent une mauvaise nutrition et une mauvaise oxygénation des tissus. Ceux-ci se resorbent de "l'intérieur" et l'histologie note un afflux de macrophages ainsi qu'une décalcification des os: ostéolyse.

i.1 - LES TROUBLES TROPHIQUES CUTANES

La destruction des glandes sudoripares provoque une sécheresse de la peau qui devient squameuse (formation de pellicules) ou qui présente le phénomène d'ichtyose (peau de reptile).

Les annexes de la peau sont également atteintes; les ongles deviennent cassants et les poils tombent, particulièrement au niveau des sourcils.

i.2 - LES LESIONS OSSEUSES

Les lésions osseuses atteignent surtout les extrémités des membres et la face.

Elles constituent avec la paralysie et les perforants ,les complications majeures de la lèpre . Elles aboutissent à des mutilations aux membres (amputations plus au moins étendues des mains et des pieds), à la face , (éffondrement du nez par resorption des os du nez et de la cloison nasale).

Trois types de lésions sont en cause :

a - Lésions par atteinte des nerfs : les plus fréquentes provoquent décalcification et ostéolyse, c'est à dire la goutte des extrémités .

b - Lésions spécifiques - par envahissement de l'os par le bacille de Hansen qui crée des géodes;

c - Lésions par surinfection: osteites et ostéo-arthrites très mutilantes.

i.3 - LES MAUX PERFORANTS PLANTAIRES

Les maux perforants sont les troubles trophiques les plus fréquents . On les rencontre plus souvent chez l'homme que chez la femme. Ils sont en majorité le fait des lèpres tuberculoïdes. Apparaissant assez tardivement après 5 ou 10 ans d'évolution ,le perforant débute par un durillon qui va s'ulcérer et creuser en profondeur jusqu'à atteindre l'os. Cette ulcération est indolore et le malade continue à marcher jusqu'à ce que l'étendue de la lésion et sa surinfection le rendent totalement impotent.

L'apparition des maux perforants est due aux traumatismes causés par la station debout sur des tissus affaiblis par les altérations nerveuses. Aussi,les perforants siègent ils le plus souvent aux points d'appui de la plante du pied.

On les trouve avec prédominance à l'avant pied (2/3 des cas),à la base des orteils et à la partie antérieure de la plante. Ils sont

moins fréquents aux talons et rares au niveau de la voûte plantaire qui normalement n'appuie pas sur le sol . Souvent rebelles à tout traitement ,les maux perforants constituent un des principaux problèmes de la réhabilitation des lepreux.

J / LES AUTRES MANIFESTATIONS DE LA LEPRE LEPROMATEUSE

1 - LESIONS DE L'OEIL

Dans toutes les formes de lèpre, l'oeil peut être atteint . Dans les formes anergiques (lépromateuses), les bacilles envahissant le globe oculaire, provoquent des lésions qui vont de la simple conjonctivite à la perte totale de la vue.

2 - LESIONS DES MUQUEUSES

On sait que ,dans les formes lépromateuses, le bacille envahit rapidement le rhino-pharynx, favorisant ainsi la dissémination de la maladie. Il en résulte un certain nombre de lésions:

- Rhinite, dont les sécrétions rejetées dans le milieu extérieur fourmillent de BH.

La destruction des vaisseaux donne des epistaxis, allant du mouchage légèrement sanglant à la grosse hémorragie.

- Laryngite avec atteinte des cordes vocales, se traduisant par une altération de la voie.

- lépromes de la voûte du palais ,avec ulcérations ;

- Lésions pharyngées

3 - LESIONS VISCERALES

Dans la lèpre lépromateuse, les bacilles de Hansen, ne rencontrent aucune résistance de la part de l'organisme. Ils sont capables d'envahir tous les organes, créant un certain nombre d'atteintes viscérales dont les principales sont:

- L'atteinte ganglionnaire: assez tôt les ganglions

s'hypertrophient. Ils sont mous et indolores. Leur ponction peut permettre la mise en évidence de BH.

L'adénite lépreuse est presque toujours bitatérale (ganglions inguinaux surtout).

- L'atteinte des surrénales;
- L'atteinte hépatique avec hepatomégalie et insuffisance hépatique.
- L'atteinte génitale, rare chez la femme, se traduit chez l'homme par une lésion testiculaire, l'orchépididymite. Le testicule, d'abord hypertrophié, s'atrophie et se sclérose. La complication visible, due à la destruction des testicules, est la gynécomastie. Chez l'enfant, avant la puberté, la sclérose des testicules arrête la croissance et le développement des caractères sexuels secondaires (voix, pilosité). Chez l'adulte, elle peut provoquer l'impuissance ou la stérilité.

K / EVOLUTION CLINIQUE DE LA LEPRE

Nous avons passé en revue les différents symptômes et les différentes lésions .

Nous allons voir maintenant d'une façon générale comment la lèpre évolue à partir du moment où le bacille pénètre dans l'organisme.

1 - L'INCUBATION

L'incubation est la période qui sépare la pénétration du bacille de l'apparition des premiers symptômes. Cette période est totalement silencieuse du point de vue clinique.

Sa durée est variable et difficile à préciser, car on ne peut généralement pas savoir quand le sujet a été contaminé. On pense cependant qu'en zone d'endémie, la contamination a lieu pendant l'enfance. Moins l'organisme est résistant au BH, plus vite apparaît les premiers symptômes . On admet généralement que la durée moyenne d'incubation de la lèpre est de deux à cinq ans, avec des extrêmes de trois mois à près de 20 ans (cas décrits de voyageurs contractant la lèpre 20 ans après un voyage en zone d'endémie).

2 - PERIODE DE DEBUT

Elle fait suite à l'incubation. Elle commence avec la survenue d'une macule cutanée qui attire l'attention. Parfois, ce sont des troubles sensitifs (fourmillements, anesthésie, douleurs) qui apparaissent en un endroit donné du corps. Cette période de début correspond presque toujours à la forme indéterminée maculeuse. Chez l'enfant ,il n'est pas rare d'observer à ce stade une macule unique siégeant le plus souvent au visage et ,parfois des formes précoces,nodulaires.

3 - PERIODE D'ETAT

Elle succède à la phase de début qui a une durée variable. Il n'est pas rare en Afrique de voir des malades garder toute leur vie la forme indéterminée. Il s'est probablement produit un état d'équilibre entre l'organisme et le bacille de Hansen.Parfois, au contraire,la phase de début est tellement brève qu'elle est passée inaperçue. C'est hélas de plus en plus souvent le cas , étant donné l'insuffisance générale de dépistage systématique. En fonction des capacités de défense de l'organisme atteint, la maladie peut évoluer selon trois voies différentes:

a - Si la résistance de l'organisme se développe pour lutter contre la pillulation du bacille ,ce qui est le cas le plus fréquent en Afrique, la maladie évolue vers la forme allergique, de type polaire tuberculoïde. On voit apparaître en bordure d'une ou plusieurs macules une infiltration micropapuleuse.

Les lésions s'infiltrant dans toute leur étendue prenant les caractères du type tuberculoïde. C'est la lèpre "fermée" car les BH ne sont pas ou sont très peu émis dans le milieu extérieur.

b - Si au contraire, l'organisme n'oppose aucune résistance, le malade passera à la forme anergique: le type lépromateux. De nouvelles macules apparaîtront , petites,symétriques, à bords flous, puis apparaîtront des lépromes infiltrés .

C'est la lèpre dite "ouverte", car les malades disséminent des millions de BH à l'extérieur.

c - Si la résistance de l'organisme est faible et instable, la maladie évoluera vers le groupe interpolaire, avec passage ultérieur vers la forme lépromateuse si la résistance s'effondre ou, plus rarement, si la résistance augmente, vers le type tuberculoïde. Ces formes passent ainsi de l'une à l'autre chez le même malade. Tardivement traitée ou irrégulièrement traitée, la lèpre évolue vers des lésions nerveuses et trophiques redoutables.

L / COMPLICATIONS

1 - NEVRITES ET TROUBLES TROPHIQUES

Peuvent apparaître à n'importe quelle période de la maladie avec toutes les infirmités qui peuvent en résulter; amputation, pied tombant, mains en griffe, etc... Ce ne sont pas des complications réelles, mais ces manifestations font partie de l'évolution normale d'une lèpre négligée.

2 - LA REACTION LEPREUSE OU ERYTHEME NOUEUX LEPREUX (ENL)

La réaction lépreuse (ENL) est une complication uniquement de la forme lépromateuse ou borderline lépromateuse (LLs ou BL). Elle survient chez les lépromateux traités ou non.

Les facteurs qui favorisent son apparition sont variés (choc émotif, maladie intercurrente, intervention chirurgicale). On a longtemps incriminé le traitement dans le déclenchement de la réaction, mais actuellement cette notion est abandonnée car on voit des réactions chez des sujets jamais traités ou qui ont arrêté leur traitement.

La réaction lépreuse apparaît brutalement et se manifeste généralement par:

- Des signes généraux: céphalées, courbatures, asthénie avec une

température égale ou supérieure à 39°C.

- Des signes cutanés "l'érythème noueux lèpreux" (ENL); on voit apparaître des nodules chauds, douloureux, luisants, qui font saillie sous la peau, envahissant rapidement la plus grande partie du corps. Leur taille est variable : de la grosseur d'un pois à celle d'une noix. Parfois ils s'ulcèrent et suppurent.

- Des phénomènes douloureux: au niveau des os, des articulations. Les lépromes eux mêmes deviennent douloureux. Parfois, la réaction lèpreuse se traduit par une simple manifestation locale qu'il faut reconnaître et savoir rattacher à sa cause. C'est, par exemple, une névrite cubitale qui apparaît brutalement, ou bien des troubles oculaires:

iridocyclite, ou bien encore l'apparition de douleur au niveau d'une articulation, ou d'une orchioépididymite. Ce sont les "équivalents réactionnels".

Il faut savoir que la réaction lèpreuse est une complication grave, qui peut entraîner la mort du malade et qui est toujours récidivante. Du point de vue histologique, on constate l'existence d'une vascularite allergique.

Cette réaction ne doit pas être confondue avec l'infiltration lépromateuse aiguë, qui représente une aggravation, une poussée évolutive de la maladie. C'est une véritable septicémie hansénienne, avec état général très atteint et, souvent, présence de bacilles de hansen dans le sang.

3- COMPLICATIONS DES FORMES INTERPOLAIRES:

a- Dégradation immunitaire (Down grading réaction). Elle se voit dans les formes BT ou BE non ou mal traitées. Les lésions infiltrées se multiplient ainsi que les atteintes nerveuses. Le Mitsuda qui était positif a tendance à se négativer.

Les bacilles jusqu'alors peu nombreux apparaissent en grand nombre.

Il s'agit d'une extension de la maladie vers la forme BL et même LL.

b- Recupération immunitaire (Reversal Reaction) chez un malade BB ou BL bien traité les lésions infiltrées (peau et nerfs) se sont resorbées. La partie semble gagnée. Mais brutalement, le tableau s'aggrave: atteinte de l'état général avec fièvre, douleurs, les lésions cutanées se réinfiltrent, Les nerfs redeviennent sensibles.

On est tenté de penser que la maladie évolue de façon péjorative. Or la recherche de bacilles montre que ceux ci ont diminué et souvent le Mitsuda qui était négatif se repositive. L'histologie confirme une évolution vers la forme BT. Il s'agit donc d'une amélioration de l'immunité mais qui s'accompagne de phénomènes inflammatoires importants nécessitant le recours aux corticoïdes pour atténuer les réactions intempestives qui sont très nocives pour le nerf.

M)- CLASSIFICATION DE LA LEPRE

Elle représente la clef du diagnostic et il en découlera le traitement adéquat du malade, donc le pronostic.

La classification des différentes formes de lèpre repose sur quatre grands critères.

Critères:

- Cliniques : Aspects des lésions cutanées;
- Bactériologiques : Présence ou non de BH et aspect des bacilles;
- Immunologiques : Etude du degré d'allergie: lépromino réaction et TTL (test de transformation lymphoblastique);
- Histologiques : Aspect microscopique des lésions.

En fonction de ces critères de classement, on décrit:

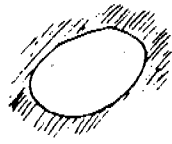
I) Le type polaire tuberculocide T ou TT :

Lèpre allergique, car fort degré de résistance du terrain, à réaction de Mitsuda positive, pas de bacille de Hansen .Donc pas

SCHÉMA de la CLASSIFICATION de la LÈPRE

— CRITÈRES CLINIQUES :

LÉSIONS PLANES :



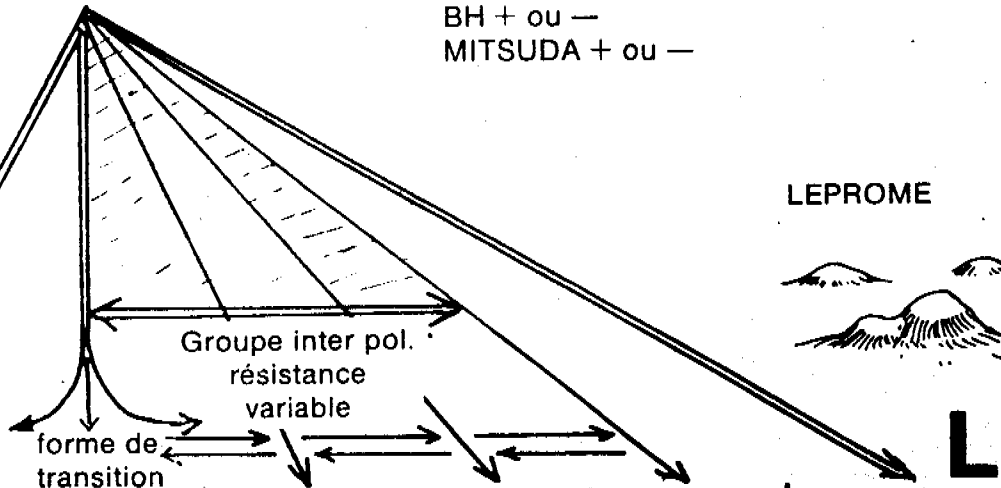
MACULE = FORME de DÉBUT

BH + ou —
MITSUDA + ou —

LÉSIONS INFILTRÉES :
LEPRIDE



LEPROME



T
TT

TUBERC. POLAIRE STABLE

BT

Border Line — Tub.

BB

Border Line

BL

Border L. — Léprom.

LL.s

Léprom. sub. pol.

LL.p

Lépromat. polaire

— CRITÈRES BACTERIO :

BH

PEAU : ○

○

+

++

++

} GLOBI

MUCUS : ○

○

+/-

++

+++

} +++

NERFS : ○

+

+

++

+++

— CRITÈRES IMMUNO :

MITSUDA : ++

++/+

—

—

—

TOUJOURS —

T.T.L. : //

↗

→

○

○

TOUJOURS ○

— CRITÈRES HISTO :

Cellules épithélioïdes

Cellules indifférenciées

Cellules spumeuses de Virchow

- Traitement gratuit et standardisé (identique dans un etat ou dans un groupe d'états);
- Traitement au maximum ambulatoire;
- Traitement initial adapté à la forme de lèpre présentée par le malade ,et basé sur la polychimiothérapie.
- Traitement parfaitement régulier,ne devant subir aucune interruption et d'une durée en rapport avec le degré d'évolution de la maladie.

Face au problème de la résistance du bacille de Hansen à la DDS,L'OMS (L'ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE) a condamné la monothérapie par la DDS, mais aussi par les autres médicaments antihanséniens, car le même problème peut se reproduire avec eux. Aussi de plus en plus la thérapeutique de la lèpre s'oriente vers une polychimiothérapie associant deux ,trois médicaments :

Rifampicine -DDS- clofazimine .

Les recherches actuelles sont entrain de mettre au point la combinaison thérapeutique assurant le maximum d'efficacité tout en étant compatible sur le plan financier et celui de la réalisation pratique sur une grande échelle .

LES SCHEMAS THERAPEUTIQUE : LA POLYCHIMIOETHERAPIE

Ces schemas sont les suivants:

I) TRAITEMENT DE LA LEPRE MULTIBACILLAIRE

La lèpre multibacillaire englobe à la fois les formes LL,BL,et BB.

La chimiothérapie associée poursuit 3 buts:

- Interrompre le plus rapidement possible la transmission
- Guérir plus rapidement et complètement le malade
- Eviter les résistances aux médicaments.

Le schémas preconisé par l'OMS à base de trithérapie est le suivant:

1°) LA RIFAMPICINE : gelules dosées à 300 mg

600 mg (soit 2 gélules) une fois par mois en traitement

supervisé à prendre si possible au cours d'un repas

2°) Clofazimine (lamprène) = capsules à 100 mg.

a) 300 mg (3capsules) 1 fois par mois, en traitement supervisé

b) Associé à clofazimine, capsule à 50 mg, une par jour, donc non supervisée, autoadministrée.

3°) Disulone = comprimés à 100 mg

100 mg (1 comprimé) par jour, non supervisée, donc Auto-administrée.

Ces 3 médicaments seront remis aux malades dans des sachets en papier ou plastique préparés à l'avance et remis chaque mois par l'agent de santé.

Pratiquement et sur le terrain, en cas de résistance probable à la disulone (lépromateux traités par DDS et non améliorés) ou impossibilité de prescrire la clofazimine (coloration de la peau non acceptée), on remplacera la disulone ou la clofazimine par :

soit = Ethionamide (trécator)

soit = protionamide (tréventix)

Dragées à 125 mg

à la dose de 250 à 500 mg une fois par jour, prise non supervisée (c'est à dire au minimum 5 mg/kg de poids à un maximum de 10 mg/kg de poids par prise)

Ce schéma est provisoire et demandera à être précisé par l'expérience sur le terrain : tolérance, résultats comparatifs obtenus, etc...

La durée de cette polychimiothérapie associée est de deux ans, soit 24 mois, ce qui correspond à 24 prises de médicament. Cette durée est une durée minimale pour les multibacillaires.

II) TRAITEMENT DE LA LEPRE PAUCIBACILLAIRE

La lèpre paucibacillaire englobe les formes TT, BT, et indéterminée de la classification de Ridley et Jopling.

La thérapie dans cette forme de lèpre sera double, pour éviter tout risque de résistance . Le schéma est le suivant:

- Rifampicine

600 mg une fois par mois traitement supervisé pendant 6 mois associé à la Disulone 100 mg/j autoadministrée pendant 6 mois ce qui correspond à 6 prises. S'il y a abandon, le traitement entier doit être recommencé pour une nouvelle période de 6 mois.

III) TRAITEMENT DE LA REACTION LEPREUSE

Il comporte dans tous les cas la poursuite du traitement spécifique en cours. Selon le type de réaction ,le traitement complémentaire peut varier.

1°) En cas de réaction légère

- poursuivre le traitement antibiotique sans interrompre
- Mettre le malade au repos ,au lit chez lui
- Supprimer l'alcool et les excitants (café,thé,colas,etc...)
- Phénergan : 2 dragées par jour
- Aspirine 6 comprimés par jour au moment des repas

* Ce traitement n'est valable que pour les ENL légers, présentant un état fébrile léger, inférieur à 38°,5 C ,dont les nodules sont de petite tailles.

2°) En cas de réaction lépreuse importante à type de névrite aiguë (réaction type I)

- fièvre supérieure à 38° C
- Malaise générale
- Arthralgies intenses
- Douleurs aiguës intolérables (névrites, nodules).

Le traitement par la corticothérapie d'urgence s'impose selon le schéma suivant:

Semaine: 1ère et 2ème : 30 mg /jour = 6 comprimés de cortancyl
 3ème et 4ème : 25 mg /jour = 5 comprimés de cortancyl
 2ème mois : 20 mg /jour = 4 comprimés de cortancyl
 3ème mois = 15 mg /jour = 3 comprimés de cortancyl
 4ème mois = 10 mg /jour = 2 comprimés de cortancyl

5ème mois = 5 mg /jour = 1 comprimé de cortancyl

6ème mois = fin du traitement.

Le cortancyl doit être pris au milieu des repas, pour éviter son action sur la muqueuse gastrique.

3°) En cas d'ENL pur sans atteinte nerveuse (réaction type II)

Le traitement repose sur la thalidomide

- Ce médicament est interdit chez la femme en période de procréation .

- Ce médicament ne se livre que sous contrôle médical stricte, sous l'entière responsabilité du prescripteur. Il se présente sous forme de capsule de 100 mg.

POSOLOGIE

- Dose d'attaque : 400 mg /jour (4 capsules) pendant 7 jours à administrer en une seule fois avant le coucher

- Dose d'entretien : on diminue de 100 mg par jour jusqu'à 50 mg /jour (1/2 capsule)

4°) En cas d'ENL à répétitions graves, il est possible d'utiliser la clofazimine (lamprène) comme thérapeutique de base, associé au début à la predisolone (cortancyl).

Lamprène :

La dose d'attaque est de 300 mg /jour le premier mois , puis l'on diminue d'une capsule par mois , soit 200 mg /jour le 2ème mois et 100 mg /jour le 3ème mois.

Le traitement ne doit pas dépasser 3 mois. Les travaux de l'Institut Marchoux ont montré les effets secondaires très graves de l'utilisation de la clofazimine pendant une durée supérieure à 3 mois.

corticoïdes

On débute en général par 30 mg /jour (6 comp) de cortancyl pendant 7 jours, puis l'on donne 15 mg par jour la semaine suivante.

Le traitement doit être arrêté en 2 ou 3 semaines.

Le problème que pose l'utilisation des corticoïdes est que leur arrêt entraîne souvent une nouvelle poussée d'E.N.L.

5°) En cas d'iridocyclite

- Oeil rouge, larmoyant, avec douleur et photophobie:

Le traitement repose sur l'utilisation de collyre Mydriatique ou corticoïde.

- atropine à 1 %
- Neosynephrine à 10 %
- Pansement occlusif .

IV / TRAITEMENT DES PLAIES ET MAUX PERFORANTS PLANTAIRES

Ce traitement est d'autant plus réalisable que les lésions ont été dépistées et traitées précocement.

1°) Au stade de Durillon non ulcéré, le seul traitement reside dans la confection de chaussures spéciales légèrement évidées à l'endroit du durillon.

2°) Au stade d'ulcération sans atteinte osseuse (faire une graphie du pied).

- Mettre le malade au repos avec si possible une contention plâtrée fenêtrée.

- Nettoyer la plaie avec solutions antiseptiques (Dakin)

- Faire , si possible ,une cure d'antibiotiques orales ou IM pour supprimer la surinfection (10 jours de terramycine ou de colimycine-penicilline).

- Utiliser les pommades cicatrisantes , en particulier le Madecassol onguent ou poudre qui regenère le tissu conjonctif et permet d'obtenir des cicatrisations spectaculaires de maux relativement recents:

- L'eutrophyl "300" per os peut être très valablement associé, en cure de 2 mois , à la dose de 3 ampoules par jour aux repas.

Mais ce traitement medical ne sert à rien (rechute) si le

malade ne bénéficie pas d'une paire de chaussures spéciales fabriquées à moindre frais par les cordonniers de la plupart des grands centres antihanséniens.

- D'autres moyens adjuvants sont utiles vasodilatateurs, oxygénant genre glyo-6, vitaminothérapie, etc...

En cas de recidive, il y a possibilité de traitement chirurgical: .Neurolyse du nerf tibial postérieur, avec débridement du canal nerveux et libération des vaisseaux compressés par l'oedème. Hélas, ceci ne peut être fait que dans de rares centres spécialisés, et le coût des opérations est élevé, sauf si elles sont faites dans les salles des Hopitaux généraux ou préfectoraux, ce qui serait l'idéal.

V / TRAITEMENT DES NEVRITES

Le traitement réside dans la corticothérapie à forte dose par exemple cortancyl, selon le schéma déjà énoncé pour le traitement de l'ENL avec névrites.

Un traitement local satisfaisant à pratiquer sur un gros nerf douloureux consiste à injecter en peri-neural une solution de soludécadron dans 1 ml de procaïne associé à 1500 u de Hyaluronidase tous les jours pendant 8 jours.

En cas d'échec, seule la DECOMPRESSION PAR DEBRIDEMENT OSTEO-APONEVRITIQUE est indiquée. Les résultats de cette chirurgie sont excellents récupération sensitive, guérison des troubles trophiques.

VI / CHIRURGIE DES INFIRMITES LEPREUSES

Les dégâts causés par la lèpre : Lésions osseuses ,troubles trophiques,paralysies, sont généralement irréversibles.

Cependant certaines techniques chirurgicales spécialisées permettent de donner aux malades qui en sont atteints une récupération fonctionnelle compatible avec une vie normale.

DEUXIEME PARTIE : BIBLIOGRAPHIE

1 - AKINKUGBE O.O. ,OJO.A.O.

- The systemic blood pressure in a rural nigerian population.
Trop.

Geogr. Med., 1968,20,347.

2 - BERNARD J.C.and Vazquez .C.A.J.

- Visceral lesions in Leprosy. Study of sixty necropsies.

Intern.J.of Leprosy , 1973,41 (1) ,94-101.

3 - BERTRAND Ed. SERIE.F., KONE (I).

- Etude de la prévalence et de certains aspects épidémiologiques
de l'H.T.A. en Côte-d'Ivoire.

Bull.O.M.S.,1976, 54-449.

4 - BERTRAND Ed., CHARLES (D),CHAUVET (J.),OUEZZIN COULIBALY (A),
DIENOT (B.),KERFELEC (J.),METRAS. (D),ODI ASSAMOI (M) et RENAMBOT
(J.).

- Précis de pathologie cardio-vasculaire tropicale.

Editions Sandoz, 1979, 179-183.

5 - DESIKAN (K.V)and JOB (C.K.) .

Post Mortem findings in 37 cases of leprosy.

Int. J.Lep., 1968, 36, 32-44.

6 - GERACIJE, and al."-Endocarditis- Due to rapidly growing
Chromogenic myco. bact." International Journal of Leprosy,107.

7 - IKEME (A.C.), - The prevalence of cardiovascular abnormality
in a tropical urban population.The Mamproby Survey.Tropic.

Cardiol.,1978,4,113.

8 - KALE (H.D.) , ZAWAR (P.C.), CHAWHAN (R.N) KULKARNI (G.R.). -

Cardiac dysautonomia in Lepromatous leprosy. Indian Journal of
leprosy, 1984, 56 [3], 563-568.

9 - KAMP. H. LEIKER DL ET AL - 1962.

- "The Relation between Lucio Phenomenon and Cutaneous Allergic Vasculitis.

" Report of 2 imported cases of Necrotising Vasculitis Lepromatous patients seen in Netherland.

International Journal of Leprosy. 1962, 30,138 - 51

10 - KATOCH (K.) and RAMU, G.,(1983).

- Cardiovascular involvement in leprosy patients.

Japanese Journal of leprosy ,1983,52 ,73-81.

11 - KARAT,(A.B.A.),JOB,(C.K.) & RAO (P.S.S.), 1971.

B.M.J.I, 307.

12 - LANGUILLON (J.),CARAYON (A.) - Les manifestations viscérales dans la lèpre.

Précis de léprologie (médecine tropicale),1986,174-192.

13 - MATHUR (S.N.), ANANTESH ITIGI, KRISHNAVENI (A.),AND DAMODAR RAO (P.).- Congestive heart Failure in two patients of lepromatous leprosy. Leprosy in India, 1976, 48 (1),75-80.

14 - NEBOUT (M.) ,FERRACI (C.), HUSSER (J.A.).- La lutte contre la lèpre en Afrique intertropicale 2ème édition 1984 (Institut Marchoux).

15 - PATTYN (S.R.) , DOCKX (P.), CAP (J.A.).- La lèpre microbiologie, diagnostic, traitement et lutte ,édition maçon, 1981.

16 - PEARSON I.M.G.,REES, R.J.W.,& WEDDELL A.G.M.,1970,

- Muscle involvement in Leprosy, leprosy Rev.1970, 41, 155.

17 - SINGH (I.P.) , MEHTA (S.R.) , GUPTA (C.M), BHATE (R.D.)

- Cardiovascular system in leprosy.

Indian journal of leprosy , 1986,58 (1), 69-72.

18 - SPYRIDON (D.), MOULOPOULOS M.D., F.I.C.A., EMMANOUEL (J.) DIAMANTOPOULOS M.D. , F.IC.A. - Epidemiology of Coronary artery disease among Hansen's patients .Angiology ,1980. 31,82-9.

19 - TOURE (M.K.) , KANTE (M.), BOUNDY (F.) ,ANDRE (St.). - Le coeur dans la lèpre. Médecine d'Afrique noire, 1981, 28 (12), 765-776.

III / TROISIEME PARTIE : SERMENT

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté , de mes chers condisciples ,devant l'effigie d'Hippocrate ,je promets et je jure ,au nom de l'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, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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 moeurs, ni à favoriser le crime.

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace ,je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.
