



# Lèpre

## *Une endémie oubliée*

*Dr NGUYEN Ngoc Lam*

*CMIT – Direction de la Santé*

*Membre de l'Ordre de Malte*

# L'Ordre de Malte France

Issu du plus ancien organisme caritatif au monde, l'Ordre de Malte France est une association reconnue d'utilité publique, portée par les valeurs chrétiennes.

Ses 1 700 salariés et ses milliers de bénévoles agissent, en France et à l'International dans 30 pays, pour secourir, soigner et accompagner les personnes fragilisées par la maladie, le **handicap, la pauvreté ou l'exclusion**.

Ensemble, ils forment une force au service du plus faible dans 4 domaines :

- la **Solidarité** : accueil et accompagnement des personnes sans abri, et aide aux migrants
- le **Secours** : formation, prévention et missions d'urgence
- la **Santé** : âge et dépendance, autisme, handicap, soins hospitaliers, protection de la mère et de l'enfant, malnutrition, grandes endémies
- les **Formations** aux métiers du secteur sanitaire et médico-social

**L'Ordre de Malte Polynésie française [50 bénévoles]**



ORDRE DE MALTE présente

# Sa conférence de sensibilisation sur **LA LÈPRE** en Polynésie française

En partenariat avec

le **cnam**  
Polynésie française

  
DIRECTION  
DE LA SANTÉ



**VIVRE APRÈS  
LA LÈPRE.  
DIGNE.**

IL Y A DE L'ESPOIR  
DANS VOS DON  
[www.ordredemaltefrance.org](http://www.ordredemaltefrance.org)

**64<sup>e</sup> JOURNÉE MONDIALE  
DES LÉPREUX**

Quête nationale  
27, 28 et 29 janvier 2017

  
**ORDRE DE MALTE  
FRANCE**



# Généralités

La lèpre est une maladie bactérienne, transmissible - atteignant le système nerveux périphérique, la peau, les muqueuses, les yeux et les os.

Les différentes formes cliniques sont dues à la réaction de l'immunité cellulaire du sujet infecté.

De nos jours, elle peut être guérie par un traitement combiné d'antibiotiques spécifiques (polychimiothérapie). Mais un traitement anti inflammatoire spécifique peut être aussi nécessaire en cas de réactions immunologiques pour prévenir les infirmités ultérieures même chez les patients avec une guérison bactériologique.

# Quelques étapes clés sur la lèpre

- Le plus ancien cas documenté vers – 2000 avant JC en Inde. Originaire probablement de l'Afrique de l'Est ou du Proche orient
- **1873** : Découverte de l'agent infectieux par Dr Gerhard Henrik Armauer Hansen. La première bactérie à être identifiée comme l'agent causal d'une maladie humaine.
- **1908** : Découverte de la diamino diphényl sulfone (DDS ou dapsons) ; utilisation clinique large depuis 1960 – Et résistance depuis 1964 (mutations du gène folP).
- **1950** : Découverte de la clofazimine – Utilisée en clinique vers 1980's
- **1962** : Classification de Ridley et Jopling
- **1971**: Commercialisation de la rifampicine (découverte en 1957) – résistance en 1976 (mutation rpoB)
- **1981** : Début de la polychimiothérapie (PCT) préconisée par l'OMS
- **2000** : Le seuil d'élimination de la lèpre (<1/10 000 hab) atteinte au niveau mondial - OMS.
- **2001** : Publication du génome du BH par l'équipe du Pr S. Cole – Institut Pasteur de Paris – selon le Pr Cole il semble qu'un seul clone était responsable de la pandémie de lèpre dans l'espèce humaine,

# Epidémiologie

En 2023, 182 815 (127 558) nouveaux cas de lèpre ont été détectés dans le monde selon les données officielles des 184 pays, principalement en Asie du Sud Est (72%). À l'échelle mondiale, le nombre de nouveaux cas a diminué de 14,6% au cours de la décennie 2014-2023, contre 5,3 % sur la période 2014-2019.

Parmi les nouveaux cas en 2023 :

- 5,6 % (10 322 patients) étaient des enfants  $\leq 15$  ans. L'incidence annuelle des cas détectés chez les enfants est de 3.9 par million d'habitants

- 5,3% (9 729 patients) étaient détectés tardivement avec des infirmités  $\geq$  grade 2, soit 1,2 par million d'habitants.

Table 1 **New case detection (disaggregated for age, gender and disability), by WHO Region, 2023**  
 Tableau 1 **Détection de nouveaux cas (ventilée par âge, sexe et incapacité), par Région OMS, 2023**

WHO Region – Région OMS	Number of new cases detected – Nombre de nouveaux cas détectés	New case detection rate (per million population) – Taux de détection de nouveau cas (par million d’habitants)	Number of new child cases detected – Nombre de nouveaux cas pédiatriques détectés	New child case detection rate (per million child population) – Taux de détection de nouveaux cas pédiatriques (par million d’enfants)	Number of leprosy cases among women – Nombre de cas de lèpre parmi les femmes	Proportion of women among new leprosy cases (%) – Proportion de femmes parmi les nouveaux cas de lèpre (%)	Number of new G2D cases detected – Nombre de nouveaux cas avec ID2 détectés	G2D rate (per million population) – Taux de cas avec ID2 (par million d’habitants)
African – Afrique	21 043	17.2	1 633	2.6	8 138	38.7	3 026	2.5
Americas – Amériques	24 773	23.7	999	3.4	10 820	43.7	2 374	2.3
Eastern Mediterranean – Méditerranée orientale	2 829	3.4	127	0.4	1 187	42.0	223	0.3
European <sup>a</sup> – Europe <sup>a</sup>	37	0	1	0	11	29.7	10	-
South-East Asia – Asie du Sud-Est	131 425	63	7 310	10.5	51 806	39.4	3 899	1.9
Western Pacific – Pacifique occidental	2 708	1.4	252	0.5	883	32.6	197	0.1
<b>World – Monde</b>	<b>182 815</b>	<b>22.7</b>	<b>10 322</b>	<b>3.9</b>	<b>72 845</b>	<b>39.8</b>	<b>9 729</b>	<b>1.2</b>

G2D: grade-2 disability – ID2: incapacité de degré 2

<sup>a</sup> The number of cases reported by the European Region includes reporting from Mayotte. – Le nombre de cas signalés par la Région européenne comprend ceux de Mayotte.

# Epidémiologie

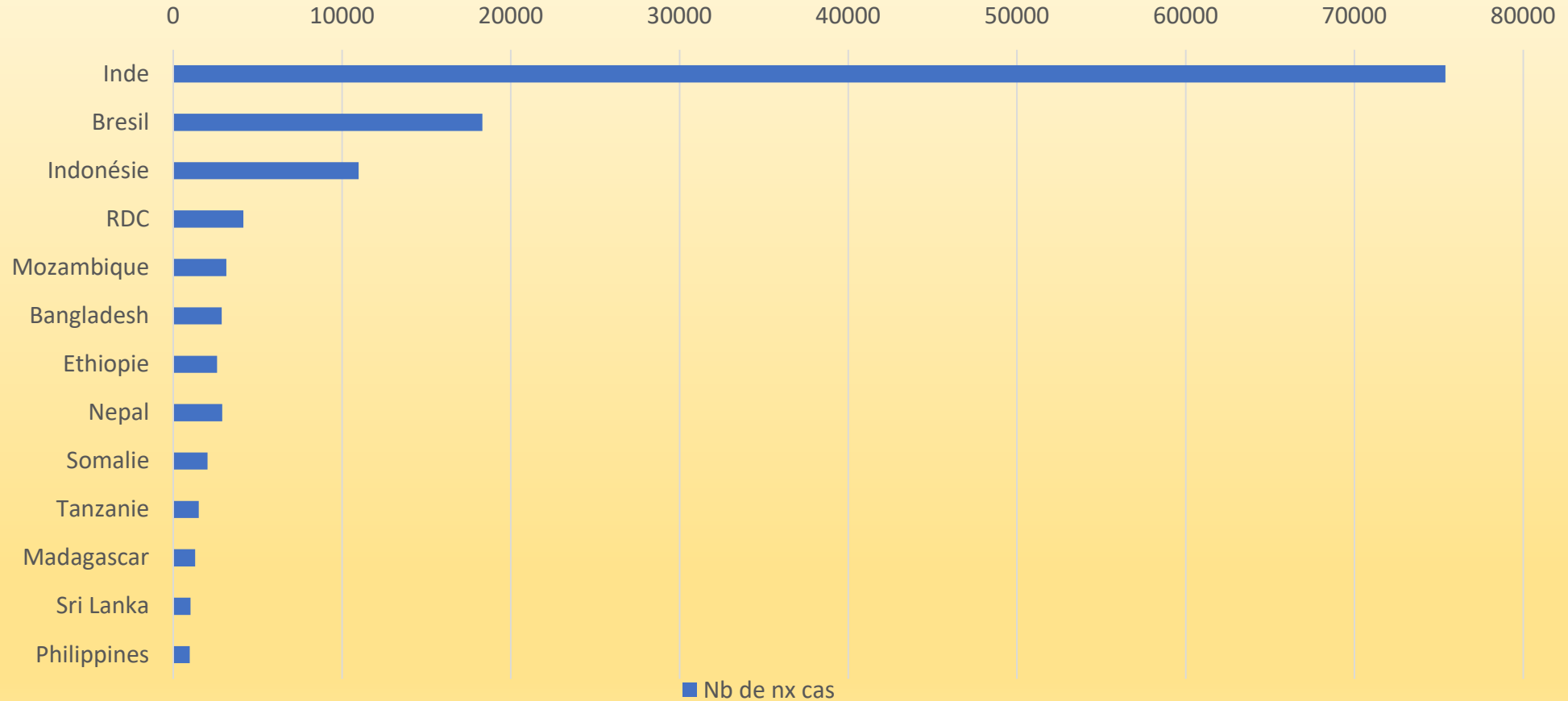
Les pays avec les plus grands nombres de nouveaux cas restent l'Inde, le Brésil, et l'Indonésie. **Et 59% de ces cas sont diagnostiqués en Inde**, surtout chez les personnes socio économiquement fragiles, qui sont disproportionnellement touchées par cette maladie.

La pandémie COVID 19 a fortement impacté le programme d'élimination de la lèpre au niveau mondial avec **une réduction des nouveaux cas détectés de 37%** entre 2019 et 2021; par la suite, ce chiffre a ré-augmenté de 30%.

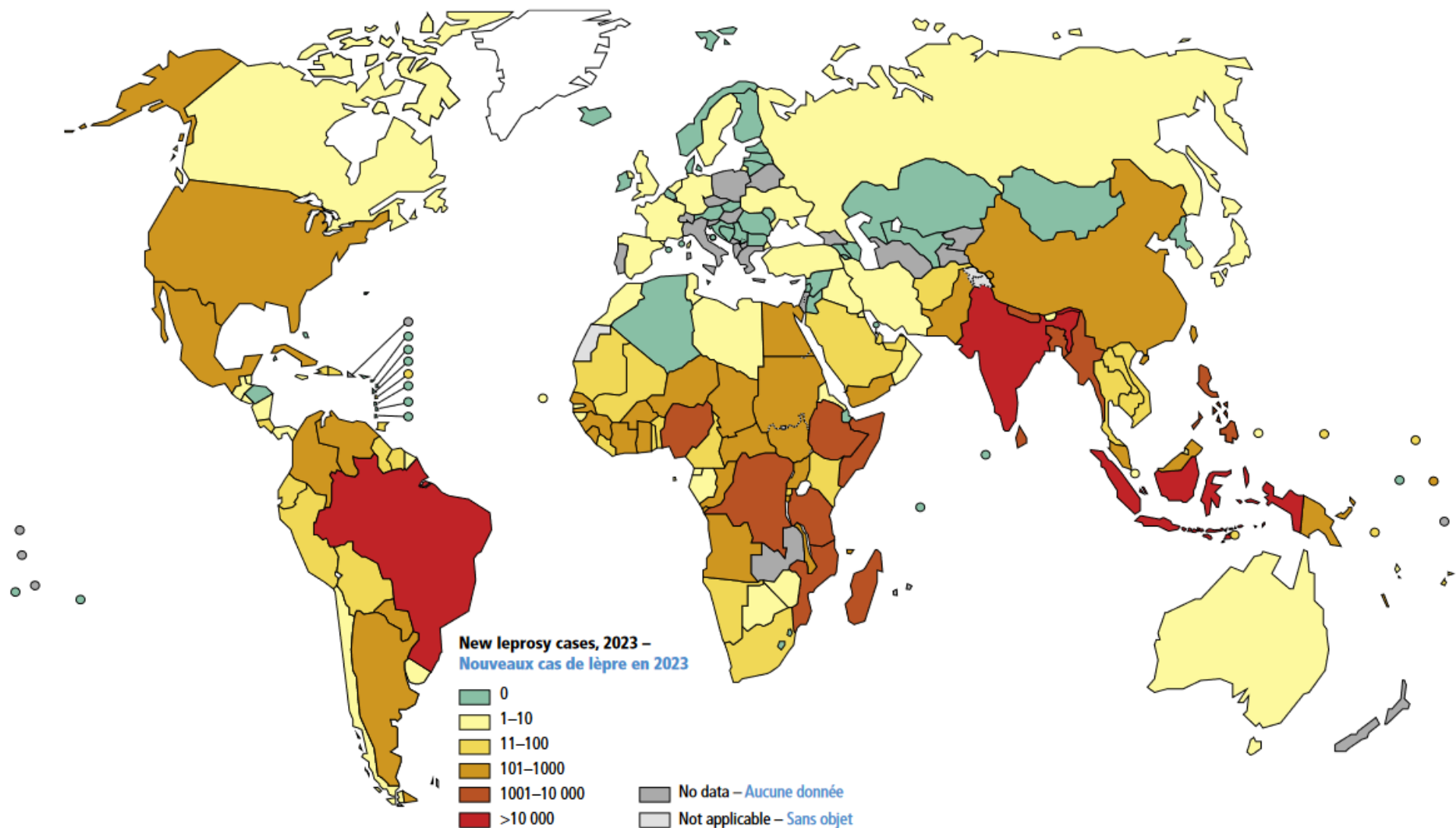


# Epidémiologie

Nombre de nouveaux cas de lèpre en 2020 (OMS)



Map 1 **Geographical distribution of new leprosy cases, 2023**  
Carte 1 **Répartition géographique des nouveaux cas de lèpre en 2023**



The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement. – Les limites et appellations figurant sur cette carte ou les désignations employées n'impliquent de la part de l'Organisation mondiale de la Santé aucune prise de position quant au statut juridique des pays, territoires, villes ou zones, ou de leurs autorités, ni quant au tracé de leurs frontières ou limites. Les lignes en pointillé sur les cartes représentent des frontières approximatives dont le tracé peut ne pas avoir fait l'objet d'un accord définitif.

Source: World Health Organization – Organisation mondiale de la Santé

Map: Control of Neglected Tropical Diseases (NTD) programme – Carte: Programme de lutte contre les maladies tropicales négligées

© World Health Organization (WHO), 2024. All rights reserved. – © Organisation mondiale de la Santé (OMS), 2024. Tous droits réservés.

# La lèpre en Polynésie française

Appelée « **oovi** » en tahitien ou « **kovi** » en marquisien

La lèpre aurait été présente en Polynésie **avant l'arrivée des Européens.**

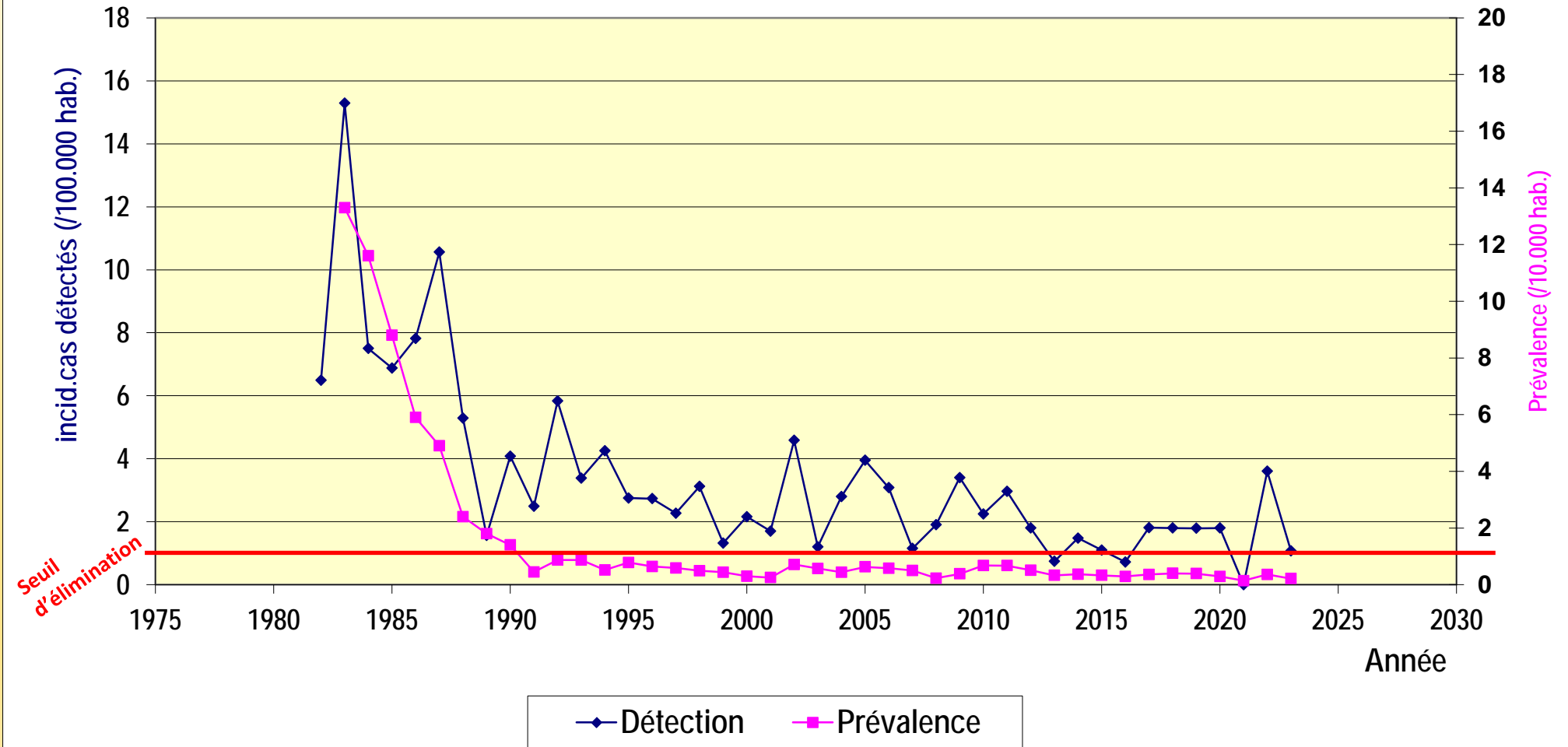
➤ **1874** : ouverture de la léproserie à Motu Uta (Tahiti) puis transférée en **1914** à Orofara. Fermeture en 1976.

➤ **1880 à 1924** : construction de 3 léproseries à Hiva Oa (Marquises) à Puamau et Tehotu – fermetures en 1935

➤ **1934** : ouverture de la léproserie à Reao (Tuamotu) – fermeture en 1956

# La lèpre en Polynésie française

Evolution de la prévalence et l'incidence annuelle des cas de lèpre détectés en Polynésie française de 1983 à 2023



## Evolution des différents indicateurs épidémiologiques de la lèpre de 2015 à 2023 en Polynésie française

Année	Population (x1000)	Cas en TT	Prévalence p. 10000	Nx cas	Détection (p.100.000)	MB1 (%)	Infirmités2 (%)	Enfants3 (%)
2018	277	11	0,40	5	1,80	100%	0%	20%
2019	279	11	0,39	5	1,79	60%	40%	40%
2020	279	8	0,29	5	1,80	40%	0%	20%
2021	279	4	0,14	0	0,00	0%	0%	0%
2022	279	10	0,36	10	3,60	60%	10%	0%
2023	279	6	0,22	3	1,08	100%	66%	0%

**(1) Proportion de malades multibacillaires parmi les nouveaux cas**

**(2) Proportion de malades porteurs d'infirmités de grade 2 parmi les nouveaux cas**

**(3) Proportion de malades âgés de moins de 15 ans parmi les nouveaux cas**

# Agent causal

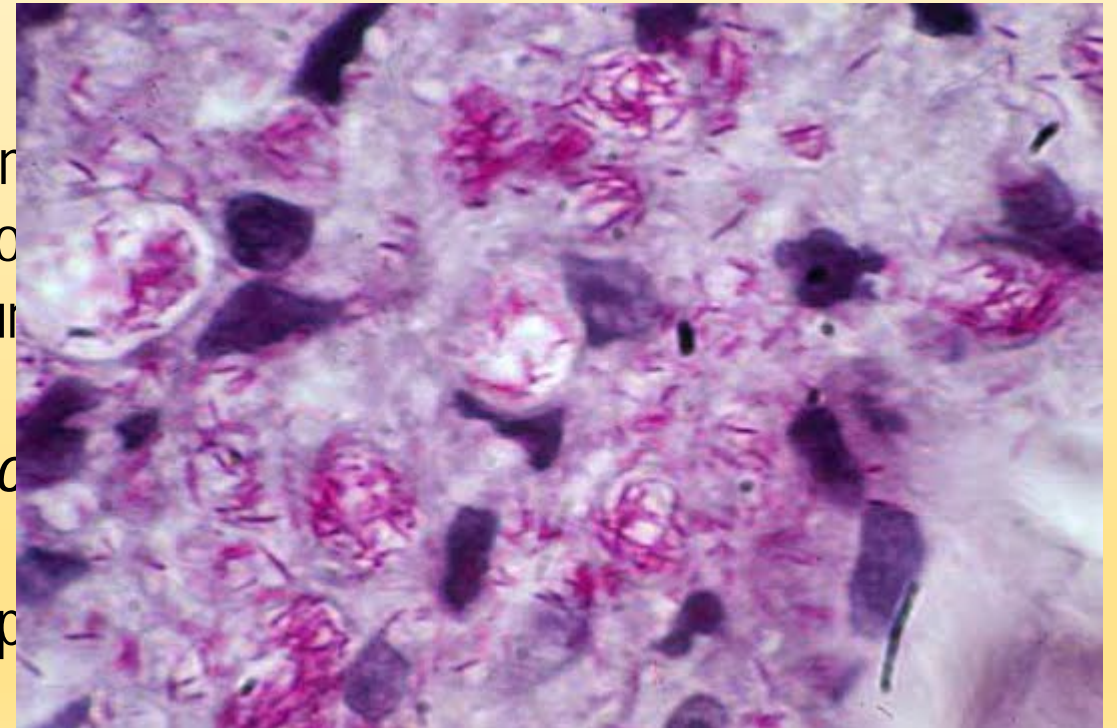
- *Mycobacterium leprae* (1873) = principal agent de la lèpre
- *Mycobacterium lepromatosis* (2008) – impliqué dans la lèpre lépromateuse diffuse – isolé surtout aux Amérique centrale et du Sud et Asie du SE. 87% homologie génomique avec *M. leprae*

BAAR 1 à 8  $\mu$  x 0,3  $\mu$ , coloré par Ziehl Neelsen  
obligatoire (après réduction génomique extensive), non  
au tatou à 9 bandes (*Dasypus novemcinctus*). Température

*Tropisme pour les cellules de S*

Temps de division : très lente ~ 14 jours (versus 20h p

Temps d'incubation : long et variable – estimé de 1 à 30 ans, médiane : 3 à 5 ans



# Agent causal

**Réservoir** : principalement humain mais on peut en trouver aussi chez les tatous, certains types d'écureuil, de primates, de tiques, dans certaines espèces de mousses, dans l'eau et le sol.

**Transmission** :

- Principalement interhumaine (portage nasal et accessoirement par voie cutanée).
- Possibilité de transmission anthrozoootique et environnementale.

La présence de BAAR au niveau des nerfs est considérée comme pathognomonique de la lèpre

**Résistance** aux antibiotiques spécifiques ~12% (n=160) (CNR Mycobact – Paris) entre 2001-2015 : 8% de résistance primaire chez nx cas et 28% de résistance II chez les rechutes (Pr Cambau E.)

# Bacilloscopie

## Index Bacillaire (IB)

*Frottis suc dermique et mucus nasal (3 sites)*

		IB
0	bacille par 100 champs microscopiques :	0
1 - 10	bacilles par 100 champs microscopiques :	1+
1 - 10	bacilles par 10 champs microscopiques :	2+
1 - 10	bacilles par champ microscopique :	3+
10 - 100	bacilles par champ microscopique :	4+
100-1000	bacilles par champ microscopique :	5+
> 1000	bacilles par champ microscopique :	6+

**IB = 0 : PAUCI-BACILLAIRE**

**IB = >= 1 + MULTI-BACILLAIRE**

Index Morphologique : compliqué ++



# Interaction hôte - pathogène

*M. leprae* est capable d'induire une accumulation lipidique dans les cellules infectées (rôle des TLR 6 et TLR2). Les études récentes *in vitro* semblent montrer que cette modulation lipidique a d'importante conséquence pathophysiologique pour la survie de la bactérie et pour sa prolifération.

La démyélinisation des cellules de Schwann est induite par la liaison avec les récepteurs neurégulines (ErbB2 and Erk1/2) via un ligand (specific laminin binding protein) – (affinité pour les nerfs périphériques)

Par l'intermédiaire de nombreuses voies métaboliques complexes (impliquant Treg, IFN $\gamma$ , PGE2, IDO1, FOXP3...) le *M leprae* est capable d'inhiber la réponse immunitaire permettant une infection chronique. Intéret théorique d'AINS tel que les inhibiteurs COX-2 (actions sur PGE2 et IDO1)

HIV et lèpre: Initiation ARV chez un patient coinfecté peut déclencher ou aggraver une réaction type 1 (similaire à l'IRIS)

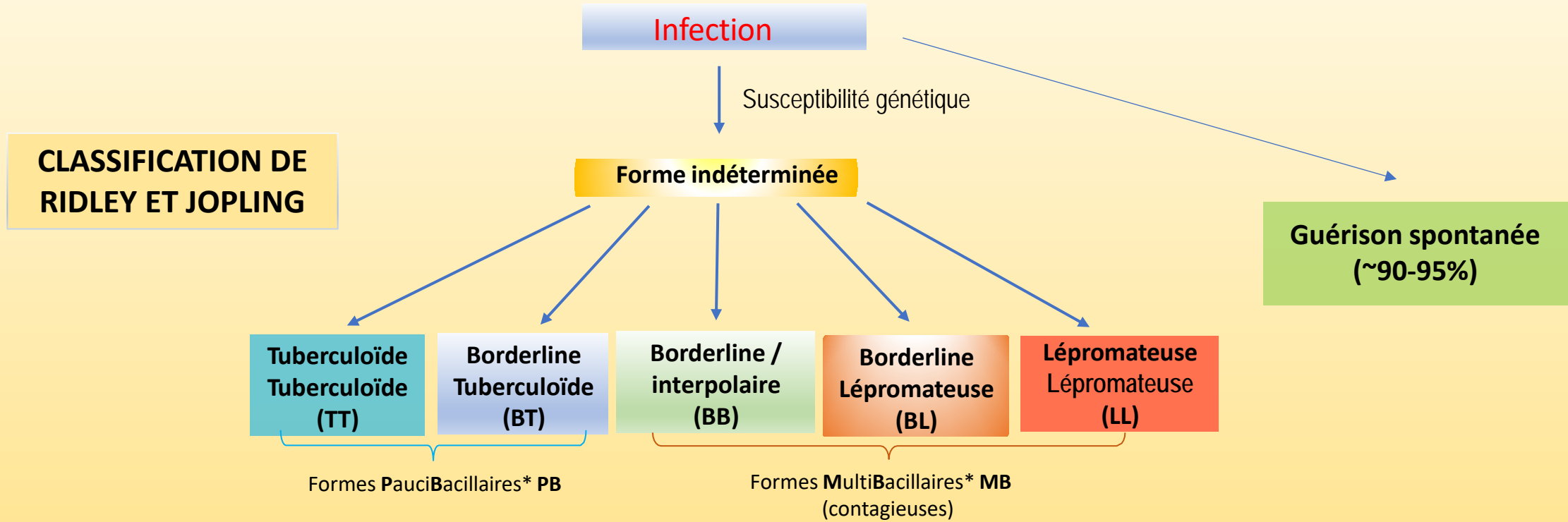
# Interaction hôte - pathogène

Compte tenu de sa réduction génomique extensive (<1600 genes ; >50% non codant vs 3924 genes pour le BK) le BH a besoin détourner les différents mécanismes cellulaires pour sa survie et sa croissance, et les facteurs génétiques HLA et non HLA modifient cette interaction. De nombreuses études ont montré que les gènes de l'hôte influencent sur le risque d'infection par la lèpre et la prédilection à développer certaines formes cliniques,

- *Au niveau chromosomique : 6p21, 10p13, 17q22, and 20p13L*
- *Forme polaire LL : immunité humorale – rôles de IL4 et IL10*
- *Forme polaire TT : immunité cellulaire – formation de granulome – Rôle de IFN gamma, TNF IL2/6/12*
- *Les gènes CD13orf31, NOD2, RIPK2, and LRRK2 sont associés à la lèpre MB*
- *L'allèle 308A du gène TNF a un rôle plutôt protecteur and régule le niveau TNF pendant les reactions*
- *Les polymorphismes des genes TLR1 and TLR2 genes peuvent permettre de prédire la survenue de reaction reverse.*

Phénomène complexe : Les différents polymorphismes sont associés avec différents états de résistance ou de susceptibilité à la lèpre quand ils sont retrouvés dans les différentes populations

# Evolution de l'infection de la lèpre



Réversion (inflammation,  
« flamboiement » des lésions anciennes)

**Réaction type 1**

Dégradation (augmentation des lésions, AEG)

**Réaction type 2**

Forme BL / LL +++  
Erythème noueux lépreux (ENL)

# Classifications simplifiées de l'OMS

1982

→ groupes paucibacillaires (PB) = I, TT, BT

→ groupes multibacillaires (MB) = BB, BL, LL

1996

→ 1 seule lésion : SL (single lesion)

→ Jusqu'à 4 lésions cutanées : PB (indéterminée, TT ou *certaines formes BT*)

→  $\geq 5$  lésions : MB (*certaines formes BT*, BB, BL et LL)

Risque d'erreur ~2 à 7% pour MB et 20 à 30% pour PB

La définition OMS d'un cas de lèpre : malade qui présente des signes évocateurs de lèpre, avec ou sans confirmation bactériologique, et qui a besoin de suivre un traitement spécifique.

# Lèpre – Gradation des infirmités par l’OMS

## Pieds et mains

- **degré 0** : absence d'anesthésie, pas de déformation ni de lésion visible;
- **degré 1** : anesthésie, mais pas de déformation ou de lésion visible,
- **degré 2** : présence d'une déformation ou d'une lésion visible (MPP ou griffe).

## Yeux

- **degré 0** : absence de problèmes oculaires imputables à la lèpre, aucun signe de perte d'acuité visuelle,
- **degré 1** : présence de problèmes oculaires imputables à la lèpre, mais aucune baisse corrélative d'acuité (acuité au moins égale à 6/60 : le sujet peut compter les doigts à 6 mètres),
- **degré 2** : forte baisse de l'acuité visuelle (acuité inférieure à 6/60 : le sujet ne peut pas compter les doigts à 6 mètres).

Problèmes oculaires imputables à la lèpre : *l’anesthésie cornéenne, la lagophthalmie et l’iridocyclite.*

# Diagnostic clinique de la lèpre

## Signes cardinaux

- Lésions cutanées hypopigmentées (tâches blanchâtres/rougeâtres sur la peau)
- Associées à un trouble de la sensibilité (hypo ou anesthésie à la température et à la douleur)
- +/- certains aspects évocateurs : faciès léonin, alopecie du sourcil, infiltrations des lobes de l'oreille, doigts/orteils boudinés, hypo/a hidrose, dysesthésie (fourmillements, sensation de décharge électrique), rhinite chronique...



...

➤ Les tâches dues à la lèpre peuvent être...

... Pâles, rougeâtres ou de couleur cuivrée

... plates ou en relief

Elles sont insensibles, à la chaleur, au toucher, à la douleur

Elles peuvent apparaître n'importe où Elles ne démangent pas



# Comment rechercher la lèpre lors de l'examen du patient

## ➤ Interroger la personne

Origine géographique, contact avec un malade ou non, date d'apparition, localisation,...

## ➤ Examiner la peau

De la tête aux pieds, les taches sont plus claires ou de couleur différente que la peau environnante

## ➤ tester la sensibilité des taches cutanées

mèche de coton,  
pointe de stylo bille...



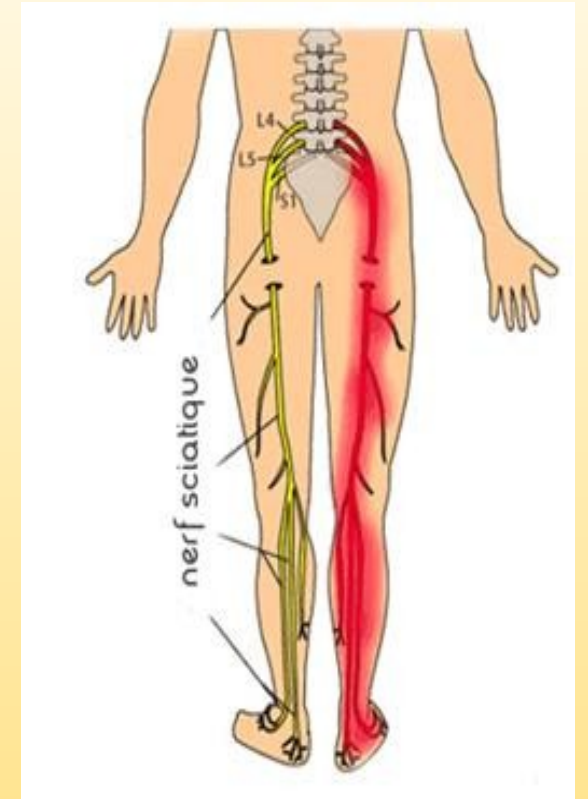


# Comment rechercher la lèpre lors de l'examen du patient

➤ Examiner les yeux

➤ Palper les nerfs

des nerfs hypertrophiés peuvent être signe de lèpre



➤ Tester la motricité et la sensibilité des mains et des pieds

(monofilament Semmes Weinstein)



# Le diagnostic bactériologique

La recherche de *M. leprae* se fait par prélèvements :

- du suc dermique des lobes d'oreille
- du mucus nasal



- si besoin par biopsie des lésions cutanée ou biopsie nerveuse,
- Autres outils biologique et moléculaire...

# Les différentes formes cliniques

	TT	BT	BB	BL	LL
# lésion	1-3	3-10	10-30	>30	+++
Taille	Variable / large	Variable / large	Variable	Petite +/- grand	Petite
Lésion	Infiltrée / Cuivrée / bords nets / sèche	Bords +/- net Asymétrique	Annulaires, bords ext flous	Maculo papul /nodul / Symétriques	Maculo papul / symétriq / bords flous / Symétriq
Surface	Hypopigmentée	Sèche, infiltrée, ichtyose	Terne ou un peu brillante	Brillante	Brillante
Sensibilité	Hypoesthésie / hypertrophie nerveuse doul.	Diminuée	Modérément diminuée	Légèrement diminuée	Normale
Pilosité	Normale	Diminuée	Légèrement diminuée	Légèrement diminuée	Initialement normale
Suc dermique	Négatif	- / 1+	1+ à 3+	3+ à 5+	6+/ globis
Test Mitsuda	+++	+	Nég	Nég	Nég



Forme LL

Forme BB  
Forme LL

Forme BT

## Diagnostics différentiels

*Pour les lésions hypopigmentées ou achromiques.*

- Eczématides
- Pityriasis versicolor
- Vitiligo
- Naevus achromique
- Achromie onchocerquienne (prétibiale)
- Achromie cicatricielle (brûlure, lupus)

*Pour les lésions infiltrées et/ou nodulaires.*

- Granulome annulaire
- Sarcoidose
- Leishmaniose
- Lymphome et leucémies
- Kaposi
- Neurofibromatose

# Traitements

- **DAPSONE (Disulone<sup>®</sup> cp 100 mg)**

- Inhibe la synthèse de l'acide folique – Bactériostatique +++ Faiblement bactéricide
- Bonne diffusion tissulaire
- Résistance (mutation gène fol1)
- Toxicité réduite en pratique

- **RIFAMPICINE (gélules 300 mg)**

- Inhibe l'ARN
- Bactéricide +++ (> 99%)
- Faible toxicité en prise mensuelle
- Emergence de résistance: détection in vitro par PCR désormais possible (mutation gène rpoB)
- Attention aux interactions si polymédication.

# Traitements

- CLOFAZIMINE (Lamprène - gélules 100 mg)
  - Inhibe la réplication de l'ADN – Surtout bactériostatique
  - 1/2 vie très longue (70 j) permettant théoriquement une prescription de 1200 mg/mois
  - Action anti inflammatoire (utilisable dans réaction type 1)
  - Colore les téguments en rouge violacé, troubles digestifs
- *Autres antibiotiques potentiels :*
  - Fluoroquinolones (Moxifloxacinine +++ , Ofloxacinine)
  - Minocycline
  - Rifapentine
  - ...

# Protocole OMS (1981)

Principe : associer de plusieurs antibiotiques pour prévenir l'émergence de résistance (polychimiothérapie) pendant une durée suffisante

- **Forme SL (lésion unique cutanée unique) = traitement minute ROM**  
Rifampicine 600 mg + Ofloxacine 400 mg + Minocycline 100mg
- **Forme paucibacillaire IB = 0**  
Rifampicine 600 mg 1 fois /mois + Disulone 100 mg /j  
Durée = 6mois
- **Forme multibacillaire IB  $\geq$  1**  
Rifampicine 600 mg 1 fois /mois + Lamprène 150mg 1 fois / mois (supervision mensuelle)  
Disulone 100 mg / j + Lamprène 50 mg /j  
Durée = 2 ans ramenée à 1 an depuis 1997



# Protocole des pays avec ressources, notamment DOM TOM

- **Forme paucibacillaire IB = 0**

Rifampicine 600 mg / jour + Disulone 100 mg /j  
Durée = 6mois

- **Forme multibacillaire IB  $\geq$  1**

Rifampicine 600 mg / jour  
Disulone 100 mg / j  
Lamprène 100 mg /j  
Durée = 1 à 2 ans

+ DOTS mensuelles systématiques depuis ~2000 par le CMIT

# Infirmités de la lèpre

- **Atteintes neurologiques par compression canalaire et interne.**

- Main :

- Cubital (coude) - griffe, perte flexion en volet des doigts, perte abduction du pouce.
- Médian (canal carpien) - perte opposition du pouce.

- Pieds :

- SPE : steppage.
- Tibial postérieur griffe des orteils.

- Œil :

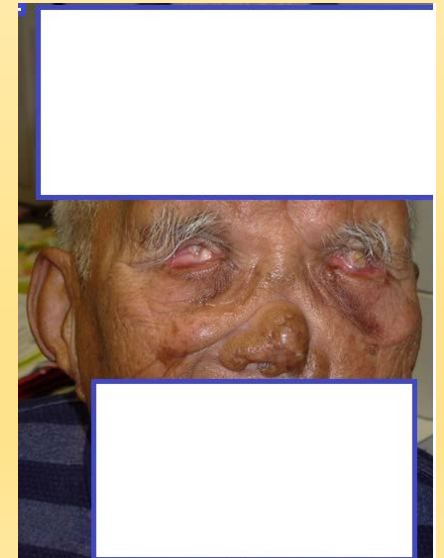
- Paralysie faciale - lagophtalmie - kératite.
- Anesthésie cornéenne - kératite.

- **Complications neurotrophiques tardives.**

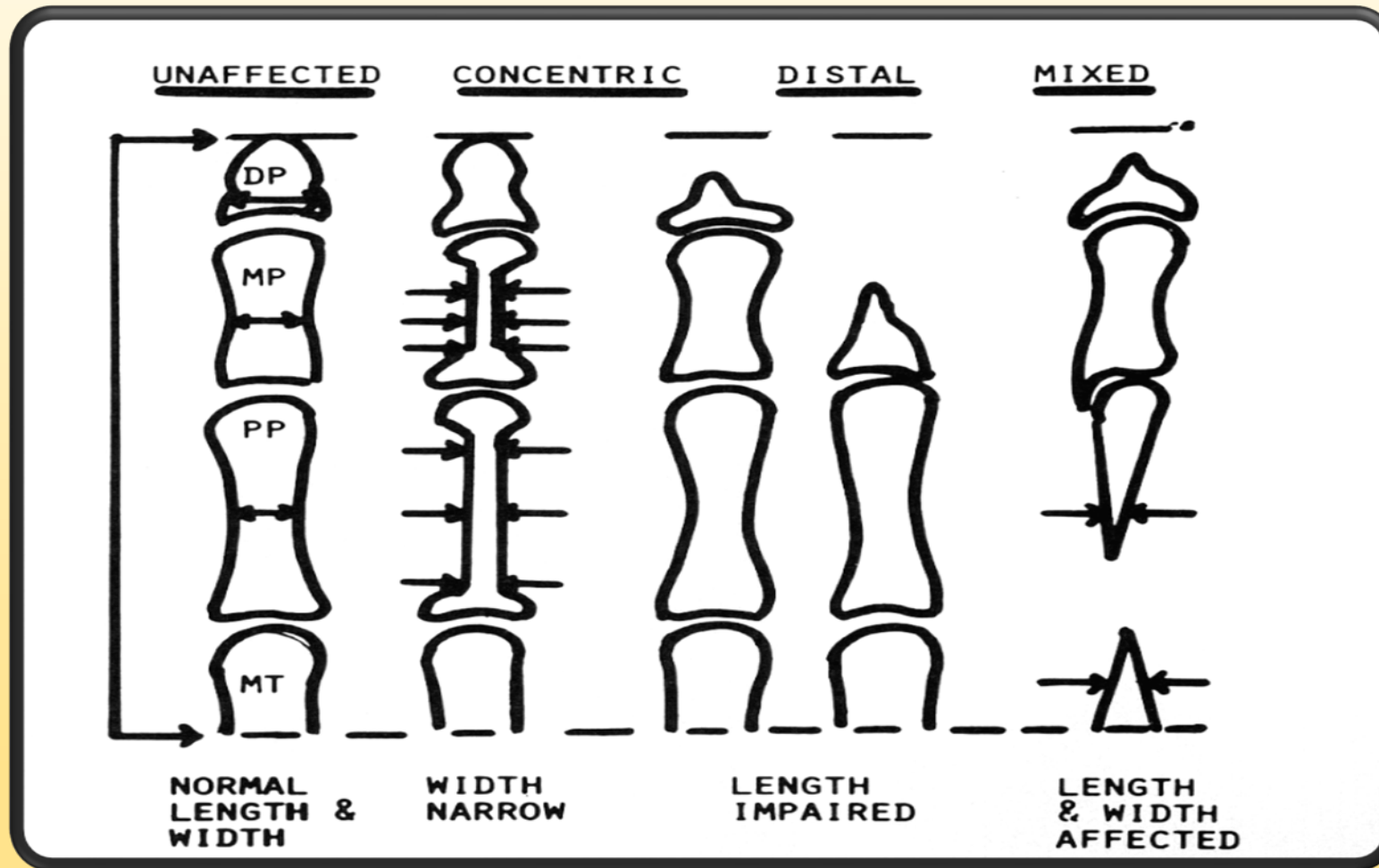
- Blessures et brûlures (insensibilité)
- Amyotrophie, limitation articulaire (doigts)
- Sècheresse cutanée et surinfections +++

- Mal perforant plantaire : avant pied - talons

- Ostéolyses



# Résorption osseuse



# Réactions de type I

- Dégradation : « tolérance » immunitaire :

Multiplication des lésions, signes généraux

- Réversion : « regain » immunitaire

Signes cutanés : exacerbation ou réapparition des lésions préexistantes

Inflammation / desquamation cutanée

a ne pas confondre avec une rechute

Possibilité de névrite hypertrophique douloureuse avec **risque de destruction**

**des nerfs**

**Gravité +++ Urgence de traitement anti inflammatoire**

## Réactions de type 2

Erythème noueux lépreux (ENL) = vascularite à complexes immuns

Signes généraux ++

Nodules dermohypodermiques inflammatoires, avec possibilité de nécrose

Névrite hypertrophique.

Adénopathies, arthrites, iridocyclite, rhinite, orchépididymite,

Syndrome biologique inflammatoire

Evolution récidivante parfois très longue



# Traitements anti inflammatoires

## Principes :

Traiter les réactions pour empêcher des complication notamment des séquelles neurologiques ultérieures.

Rassurer et informer le patient de NE PAS interrompre la polychimiothérapie  
= Urgence médicochirurgicale

## REVERSION

Signes de gravité : Aspect inflammation / ulcération cutanée. Nerf hypertrophie, douleur, déficit

Traitements :

Prednisone 1 à 2 mg/kg/j – durée en fonction de la réaction reverse

Chirurgie ? Neurolyse urgente ?

Immobilisation en position neutre AINS, antalgiques

# Traitements anti inflammatoires

## Erythème Nouveau Lépreux (ENL)

Signes de gravité :

signes généraux+++

peau : nouures confluentes, ulcération

nerf : hypertrophie douloureuse, iridocyclite,...

## Traitements :

Repos + AINS, antalgiques

Si persistance des symptômes, à utiliser, seuls ou en associant :

Thalidomide 400 mg/j puis baisser à 100 mg/sem

Prednisone 0,5 à 1 mg/kg/j : baisser progressive

Lamprène 300 mg/j ajustement poso en fonction de l'évolution

Pentoxifylline 1200-2400mg/j

Nx traitements anti TNF (aprémilast,...) ou immunosuppresseurs (méthotrèxate,...) – coût !

Neurolyse si le déficit persiste

# Traitements des séquelles

Chirurgie plastique reconstructrice – Kinésithérapie – Soins locaux

- **Neurolyse :**

- Décompression extra-neurale (canaux ostéofibreux)
- Décompression épineurale (gaine)

- **Palliative :**

- Stabilisation
- Réanimation par transferts musculo-tendineux

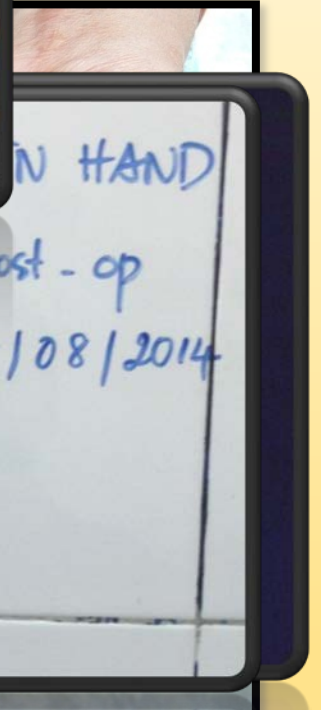
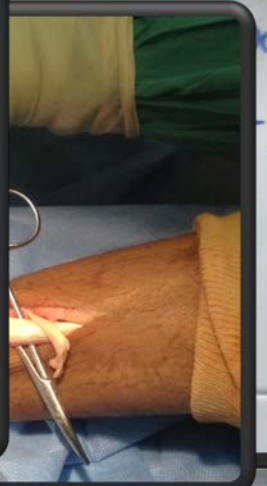
- **Reconstructions fonctionnelles (mains – pieds – visage)**

Kinésithérapie de rééducation et réhabilitation fonctionnelle / réinsertion socio professionnelle

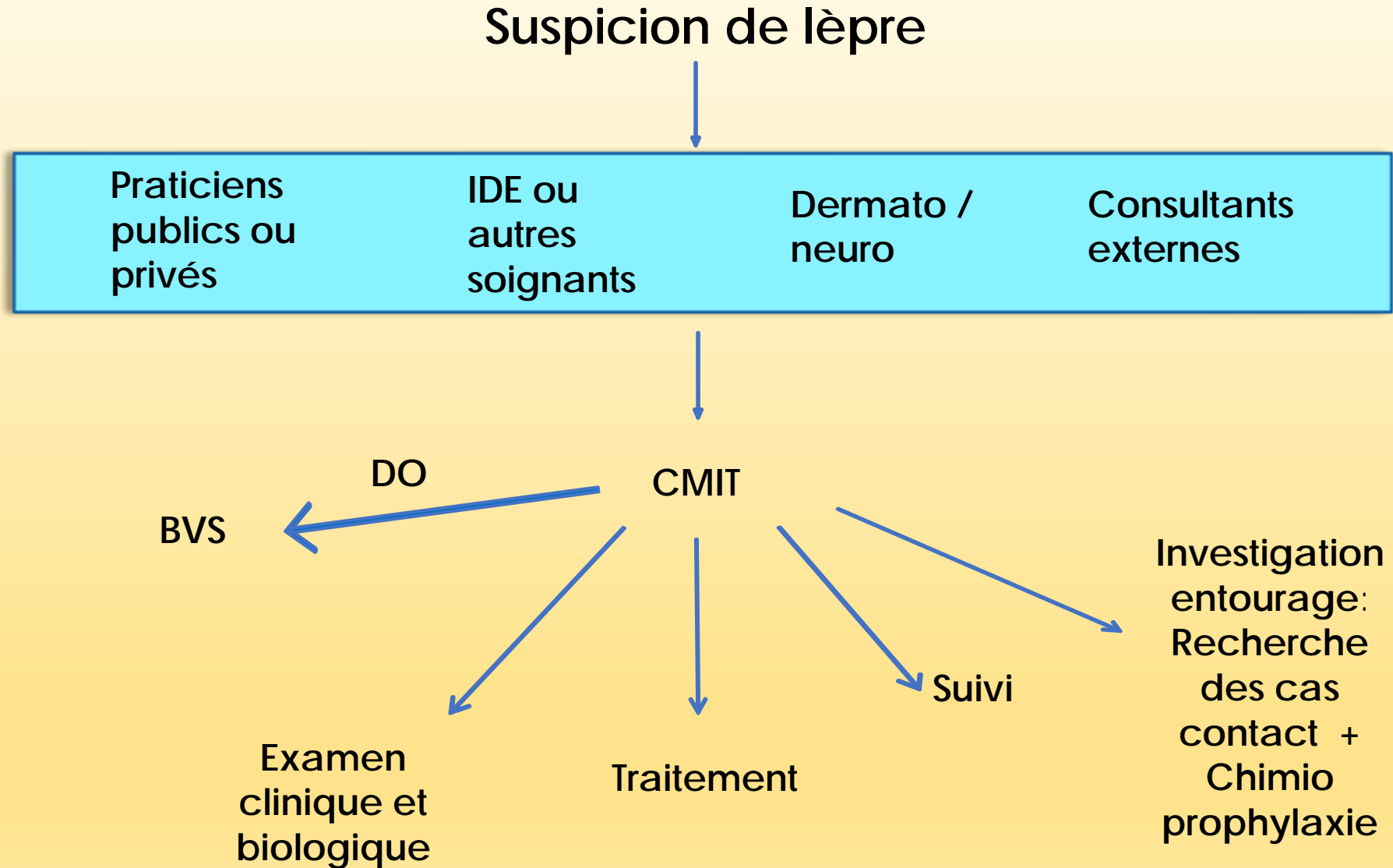
Prise en charge podologique (prothèses et orthèses ; soins locaux)



Chirurgie plastique reconstructrice  
Correction de l'opposition  
Pied tombant : transferts  
ter...



# ORGANISATION DE LA PRISE EN CHARGE & SURVEILLANCE EN PF





## LES ACTEURS DU PROGRAMME LÈPRE EN PF

- La Direction de la Santé en PF - Le centre de consultations des maladies infectieuses et tropicales (CMIT)
- Le CHPF
- Les Laboratoire de biologie (CHPf / ILM) + Ana Path
- Les différentes structures de santé: Clinique, dispensaires...
- Les médecins, libéraux et publics, quelle que soit la spécialité
- Les infirmiers, libéraux et publics
- Les associations : L'ordre de Malte, (LTB, Fondation R Follereau)

# Les éléments clés de la lutte anti lépreuse en PF

- Détection précoce
- **Prise en charge adéquate du patient**
  - Traitements spécifiques (antibactériens et anti inflammatoires si besoin)
  - Traitements chirurgicale si besoin / soins locaux / appareillages
  - Réhabilitation
  - Aide sociale et appuis associatifs (R Follereau, Leprosy Trust Board, Ordre de Malte),
- Déclaration Obligatoire à l'ARASS,
- Dépistage actif des contacts et **chimio prophylaxie (depuis 2021 par RMP)**

# *TOWARDS ZERO LEPROSY*

## *Stratégie globale de l'OMS 2021–2030*

*Vision de l'OMS : Zéro maladie, zéro incapacité, zéro stigma et discrimination*

*But : Elimination de la lèpre (définie comme interruption de la transmission)*

*Objectifs globaux pour 2030*

*120 pays avec zéro nouveau cas autochtone*

*70% de réduction dans le nombre de nouveaux cas détectés annuellement*

*90% de réduction du taux de nouveaux cas avec infirmités  $\geq$  grade 2*

*90% de réduction du taux de détection de lèpre chez les  $\leq$  15 ans*

## Take home messages

*La lèpre est curable.*

*Y penser devant les lésions cutanées avec troubles de sensibilité (“une lésion cutanée “qui gratte” n’est pas une lèpre a priori...)*

*Le pronostic fonctionnel est neurologique +++ (yeux, mains, pieds). Il n’est utile de guérir le patient bactériologiquement pour laisser détériorer ses nerfs ensuite par des réactions reverses.*

*Nécessité de prise en charge rapide lors des réactions reverse pour sauvegarder le “capital” neurologique*



*« Le lépreux souffre de deux maladies: il a la lèpre et il est lépreux » - Raoul Follereau*

*« Quand on ne fait rien pour le lépreux, il devient de plus en plus lépreux » – Jean Giono*

# *Remerciements*

*Aux Drs PFANNSTIEL A et CAZORLA C, et Mme TOP V., en charge du programme de lutte contre la lèpre en Nouvelle Calédonie pour la permission d'utiliser certaines diapositives réalisées en Nouvelle Calédonie*

*Au Pr CHAISE F. pour sa permission d'utiliser des photos et diagrammes*

*A nos patients qui ont accepté l'utilisation de leurs photos pour des enseignements médicaux*