

MINISTÈRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

FACULTE DE MEDECINE
DE PHARMACIE ET
D'OTONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE 1998

w°7E

COMPLICATIONS OCULAIRES DE LA LEPRE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement
Le Août 1998

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par
Ousmane Yaya TOURE

Pour obtenir le Grade de Docteur en médecine
DIPLÔME D'ÉTAT

Jury

Président : - Professeur Aliou BA
Membres : - Docteur Samba SOW
- Docteur Jeannette TRAORE

Directeur de Thèse : - Docteur Jean-François SCHEMANN

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1997 - 1998

ADMINISTRATION

Doyen : Moussa TRAORE - Professeur
Premier assesseur : Arouna KEITA - Maître de Conférence
Deuxième assesseur : Alhousseyni Ag MOHAMED - Maître de Conférence Agrégé
Secrétaire principal : Bakary CISSE - Maître de Conférence
Agent comptable : Mamadou DIANE - Contrôleur des Finances

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato. Secouriste
Mr Souléyman SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bala COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie générale
Mr Mamadou COUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

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

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseïni Ag MOHAMED	O.R.L chef de D.E.R

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Abdoulaye DIALLO	Anesthésie Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Ortho.-Traumatologie
Mr Abdoulaye K. DIALLO	Anesthésie Réanimation
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéma COULIBALY	Ortho-Traumatologie
Mme Traoré J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
Mr Adama SANGARE	Ortho-Traumatologie
Mr Youssouf COULYBALY	Anesthésie Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mr Konipo Fanta TOGOLA	ORL
Mr Sanoussi BABANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-obstétrique

5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA	Ortho-Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale et Minérale
Mr Bréhima KOUMAR	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomo-Path.Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGÉ

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A.DEMBELE	Chimie Organique
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr abdrahamane S.MAIGA	Biochimie
Mr Adama DIARRA	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale,
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr N'Yenigue Simon KOITA	Chimie Organique
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie
Mr Ibrahim MAIGA	Histoembriologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Physiologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
Mr Mahamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, chef de D.E.R
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mahamadou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERNCES AGREGE

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

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé publique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yannick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Boubacar G. TOURE Santé publique
Mr Adama DIAWARA Santé publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé publique
Mr Massambou SACKO Santé publique

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

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

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr A. E. YAPO	Biochimie
Pr M. L. SOW	Médecine légale
Pr M. BADIANE	Pharmacie chimique
Pr B. FAYE	Pharmacodynamie
Pr Eric PICHARD	Pathologie infectieuse
Dr G. FARNARIER	Physiologie

DEDICACES

Après avoir rendu grâce à **ALLAH Le Tout Puissant et Miséricordieux**, je dédie ce travail :

- A tous les malades victimes de la lèpre et particulièrement ceux qui ont fait l'objet de ce travail
Prompt rétablissement.

- *A la mémoire de mon père : Yaya M. TOURE*

Tu nous as quittés très tôt mais ton apprentissage des premiers pas vers l'école m'a permis d'arriver au bout de ce travail. Ton courage, ta bravoure, ta sagesse et ta générosité font de toi un grand monument pour tes enfants.

Que ton âme repose en paix !

A ma mère : Moucoulou TOURE

Tes conseils resteront pour moi une grande ligne à suivre.

Puisse Le Tout Puissant nous accueillir tes bénédictions et t'accorder santé et longue vie.

A ma marâtre : Awa TOURE

Tu m'as toujours entouré d'une sincère affection maternelle. Tu as été pour moi un support pendant les moments les plus difficiles. Ce travail est le couronnement de tes efforts et sacrifices de mère toujours à notre écoute.

Trouves ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A mes frères et sœurs

Ce travail est aussi le vôtre. Pour ceux qui sont sur les bancs de l'école, j'espère avoir été un exemple, courage et bonne chance.

Que le Tout Puissant préserve et renforce notre affection fraternelle !

A mes cousins et cousines

En témoignage de l'affection qui nous unit, je voudrai que vous trouviez dans ce travail le fruit des efforts que vous avez consentis à mon égard.

A mon oncle : Dr TOURE Mohamed T. et Madame

Vous m'avez donné une éducation exemplaire. Ce travail est le résultat de ce que vous avez fait germer en moi.

Trouvez-y le témoignage de mon affection la plus indéfectible.

A mes oncles et tantes :

Une liste nominative serait longue. Ce travail est l'aboutissement de plusieurs années d'éducation. Votre soutien moral et matériel ont été constants.

Soyez assurés de mon profond respect.

A la mémoire de mes parents

Nous ferons tout notre possible pour mener à bon port le bateau dans lequel vous nous avez embarqués, et resterons toujours fiers de vous.

« Reposez en paix » !

Aux familles SIDIBE, TOURE, MAIGA, DIARRA, SAYE, et MARIKO.

En reconnaissance des sages conseils et encouragements.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont :

- Au **Dr AUZEMERY Alain**, Directeur de l'I.O.T.A.

- Aux **Dr TRAORE Jeannette** et **DIALLO Abdoulaye**, pour l'initiation à l'ophtalmologie acquise auprès de vous.

- Au **Dr TRAORE Lamine**

La simplicité, la disponibilité et le souci du travail bien fait qui vous animent nous ont impressionnés.

Soyez rassurés de notre profond respect et de notre reconnaissance.

- A tous les **C.E.S.** de l'I.O.T.A.

- Au personnel de la léprologie de l'Institut Marchoux :

Dr FOMBA, Fanto TRAORE,
Glodié DOUMBIA,
Karamoko DEBA,
Amadou TRAORE

Mme DIAKITE Rokia DEMBELE
Sr Honorine DEMBELE
Amadou TOURE
Fanta BORE

Toute ma reconnaissance et mon attachement profond

A tous mes collègues, Internes et Docteurs de l'Institut Marchoux et de l'I.O.T.A.

En souvenir de la solidarité et du courage dont nous avons fait preuve durant les longues années d'étude passées ensemble.

A Monsieur Nouhoun TIMBINE
Pour votre constante disponibilité.

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

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ATCDc	Antécédent
AV	Acuité visuelle
BAAR	Bacille acido-alcool-résistant
BH	Bacille de HANSEN
BL	Lèpre bordeline lépromateuse
BT	Lèpre bordeline tuberculoïde
D.D.S.	Diamino Diphényl Sulfone
E.N.L.	Erythème noueux lépreux
I.B.	Indice bacillaire
I.O.T.A.	Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique
LL	Lèpre lépromateuse
MB	Multibacillaire
O.C.C.G.E.	Organisation de Coordination et de Coopération pour la lutte contre le Grandes Endémies
O.M.S.	Organisation Mondiale de la Santé
PB	Paucibacillaire
PCT	Polychimiothérapie
RMP	Rifampicine
TT	Lèpre tuberculoïde
RR	Réaction reverse
S.P.E.	Sciatique poplitée externe

Matériels et méthodes	24
1. Matériels.....	24
1.1. Présentation du cadre de l'étude.....	24
1.2. Période d'étude.....	24
1.3. Population cible.....	24
1.4. Échantillonnage.....	25
2. Méthode.....	25
Résultats	28
1. Description de la population étudiée.....	28
2. Description de la fonction visuelle.....	33
3. Description des lésions des annexes.....	37
4. Description des lésions du segment antérieur.....	42
5. Description des lésions du segment postérieur.....	49
6. Description des infirmités oculaires lépreuses (selon les critères définis par l'O.M.S.).....	49
Commentaire et discussion	52
Conclusion et recommandations	60
Annexes	63
Bibliographie	70

INTRODUCTION

INTRODUCTION

« Il n'y a pas de maladie qui donne aussi fréquemment des complications oculaires que la lèpre » (HANSEN 1873)³⁹.

Après la peau, les nerfs, l'œil est la localisation la plus courante de la maladie ; près de sept lépreux sur dix ont les yeux atteints par la maladie²¹.

On estime à 1,26 million le nombre de cas de lèpre dans le monde en 1996 et l'on dépiste 530 000 nouveaux cas chaque année. Faute de soin, elle provoque la cécité de 50 000 à 100 000 personnes parmi les 1 à 2 millions de handicapée par cette maladie²⁶.

Selon les auteurs, la fréquence de l'atteinte oculaire varie de 20 à 80 % suivant le type de recrutement des malades, l'ancienneté, la forme clinique et le statut thérapeutique.

Dans une enquête faite au Kenya 53 % des malades examinés présentaient des complications oculaires¹. Les données de FFYTCHÉ qui portaient sur 2693 malades issus de 24 centres de traitement dans le monde, indique 21,9 % d'atteintes oculaires¹¹. CHOVEL a trouvé des chiffres voisins à Bamako⁶.

La fréquence de la cécité varie peu selon les auteurs, 3 % au Kenya¹, 2 à 5 % pour VEDY⁵, 5,4 % pour CHOVEL à l'Institut Marchoux à Bamako⁶. Perdre la vue quand le toucher diminue constitue un véritable désastre. Le lépreux a spécialement besoin d'une bonne vision. Il est important que le patient soit capable d'observer tout objet pouvant occasionner des blessures. De même il doit être capable de contrôler visuellement l'anesthésie des mains et des pieds pour que les ulcérations suivant les blessures soient traitées précocement et éviter plus tard les difformités.

Les lésions oculaires de la lèpre constituent donc une part importante dans la prise en charge des malades. A Bamako coexistent deux instituts de l'**Organisation pour la Coopération et la Coordination de la lutte contre les Grandes Endémies (O.C.C.G.E.)** : l'**Institut d'Ophthalmologie Tropicale de l'Afrique (I.O.T.A)** spécialisé dans la prise en charge des affections oculaires et l'**Institut Marchoux** qui est le centre de recherche et de formation en matière de lèpre pour toute la sous-région. Malgré cette proximité très peu d'études ont été consacrées aux lésions oculaires de la lèpre. Il nous a paru intéressant de dresser un état des lieux permettant de dessiner des axes de recherche précis.

C'est ainsi que nous avons effectué ce travail dans le but :

- d'apprécier l'ampleur des atteintes oculaires ;
- de proposer des recommandations en matière de prévention et de prise en charge des lésions oculaires.

Objectifs

Objectif général

Décrire l'état oculaire de tous les lépreux consultant à l'Institut Marchoux pendant la période d'étude (Novembre 1996 à Octobre 1997).

Objectifs spécifiques

1. déterminer la distribution des lésions oculaires selon l'âge, le sexe, la forme de la lèpre, le statut thérapeutique et réactionnel des malades, l'ancienneté de la maladie ;
2. évaluer le degré d'infirmité oculaire selon les critères définis par l'O.M.S. ;
3. établir une iconographie des principales lésions observées.

Tableau 1. Répartition géographique de la lèpre en 1996 dans le monde³⁰

Régions O.M.S.	Nombre estimé de cas	Prévalence estimée pour 10.000 habitants	Nombre de cas enregistrés
Afrique	170.000	3,2	95.901
Amériques	170.000	2,2	123.537
Asie du sud-est	830.000	6,0	651.562
Méditerranée Orientale	40.000	1,0	23.005
Pacifique Occidentale	50.000	0,3	32.254
Total	1260.000	2,3	926.259

1.3.2. Distribution selon l'âge et le sexe

La lèpre survient à tout âge. L'incidence atteint en général son maximum vers l'âge de 10-20 ans. Dans la plupart des régions du monde l'incidence et la prévalence de la lèpre sont plus élevées chez l'homme que chez la femme. Cependant, dans certaines régions d'Afrique l'inverse a été décrite²⁹.

1.3.3. Transmission

1.3.3.1. Agent pathogène et réservoir de l'infection

L'agent pathogène est le bacille de HANSEN. C'est un bacille acido-alcoolo-résistant (BAAR). Il vit un à deux jours dans le milieu extérieur, mais peut vivre jusqu'à sept jours dans certaines conditions selon Davey et Rees²⁵. Il était admis jusqu'ici que la lèpre était une maladie strictement humaine, dont le seul réservoir était l'homme atteint d'une forme bacillifère c'est-à-dire le lépromateux non traité. Cependant, depuis quelques années des cas d'infection naturelle ont été observés chez le tatou et les primates (chimpanzés et cercopithecés)²⁹.

1.3.3.2. Transmission de la lèpre

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

1.4. Physiopathologie de la lèpre²²

Après la contamination (rhinopharyngée, cutanée) et une période d'incubation de 3 ans en moyenne, apparaît la lésion initiale dite macule indéterminée, elle peut passer inaperçue.

Selon les capacités de défense immunitaire du sujet atteint, deux types extrêmes d'évolution de la maladie sont possibles :

- *la défense immunitaire est nulle* : le bacille de HANSEN n'est pas détruit, se multiplie à l'intérieur de l'organisme humain, librement. C'est le tableau de la lèpre lépromateuse où le sujet malade est le plus contagieux et, paradoxalement le moins gêné par la maladie.
- *la défense immunitaire est excessive* : le bacille de HANSEN provoque des réactions de défense telles qu'elles détruisent non seulement les bacilles mais aussi les structures qu'ils parasitent, notamment les nerfs. C'est le tableau de la lèpre tuberculoïde où le malade est peu ou pas contagieux mais où les complications neurologiques sont considérables.

Entre ces deux pôles opposés se situent toute une série de variantes, fonctions des capacités de défense. Il s'agit des lèpres interpolaires où toute variation de l'immunité dans le sens « lépromateux vers tuberculoïde » laisse planer le risque de complications neurologiques (souvent aggravées par la thérapeutique). Toute variation dans le sens inverse s'accompagne du risque d'aggravation de l'infection²².

1.5. Diagnostic

1.5.1. Diagnostic clinique

1.5.1.1. Diagnostic positif

1.5.1.1.1. Signes cutanéomuqueux

Les lésions cutanées de la lèpre sont polymorphes. Les formes indéterminées et tuberculoïdes se traduisent par des macules hypochromiques ou infiltrées accompagnées d'un déficit sensoriel. La lèpre lépromateuse se traduit par une infiltration diffuse, macules, papules et nodules avec une atteinte des muqueuses : rhinite, épistaxis et laryngite^{20, 26}.

1.5.1.1.2. Signes nerveux²⁰

Il y a d'abord une atteinte des terminaisons nerveuses du derme avec des troubles de la sensibilité au niveau des lésions ou du territoire innervé par ce nerf périphérique (hypoesthésie ou anesthésie), on peut noter une anesthésie des extrémités (anesthésie en gant ou en chaussette). Ailleurs, une hypertrophie des troncs nerveux périphériques peut être observée (le nerf cubital, médian, branche superficielle du radial, le tibial postérieur, le sciatique poplité externe, facial, la branche auriculaire du plexus cervical superficiel...).

1.5.1.1.3. Autres lésions

On peut rencontrer des atteintes oculaires (conjonctivites, kératites, enfin cécité)²⁸, une orchite lépreuse, une gynécomastie. Les atteintes viscérales sont fréquentes dans les lèpres

lépromateuses et intéressent les organes suivants : foie, rate, ganglions lymphatiques, testicules, et surrénales².

1.5.1.2. Diagnostic différentiel

1.5.1.2.1. Diagnostic différentiel des lésions cutanées^{7, 28, 38}

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

1.5.1.2.2. Le diagnostic différentiel des lésions neurologique³⁸

- Le diagnostic différentiel des déficits sensoriels avec ou sans fonte musculaire se fera avec la neuropathie diabétique, l'amylose primitive des nerfs périphériques, la neuropathie hypertrophique interstitielle ;
- Le diagnostic différentiel des mains en griffes et des autres déformations se fera avec : une atrophie musculaire progressive spinale type tran-Duchenne, une syringomyélie, une sclérodactylie, une paralysie faciale (en l'absence d'autres signes de lèpre) ;
- Le diagnostic différentiel des ulcères neuropathiques se fera avec : le diabète, le pian, le tabès et la maladie de Raynaud.

1.5.1.3. Examen bactériologique

Il constitue un appoint essentiel à l'examen clinique. Le prélèvement se fait sur les lésions cutanées (pulpe dermique) et ou sur le mucus nasal. On procède ensuite à la fixation, à la coloration et à la lecture. L'indice bacillaire ou bactériologique (IB) indique le nombre de bacilles présent dans un frottis. Selon l'échelle logarithmique de Ridley, il va de 0 à 6 + et est basé sur le nombre moyen de bacilles vus par champ microscopique du frottis. Il permet une classification de la maladie en paucibacillaire (PB : indice bactériologique = 0) et en multibacillaire (MB : indice bactériologique égal à 1 ou plus).

Tableau 2 : Echelle logarithmique de positivité de Ridley³⁴

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

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

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

1.5.1.4. Histopathologie³⁵

L'histologie permet d'établir avec certitude le diagnostic positif de la lèpre et la classification des différents types de la maladie.

1.6. Classification de la lèpre

1.6.1. Classification de Madrid¹⁸

1.6.1.1. Lèpre indéterminée (I)

Relativement instable, elle est caractérisée par une bacilloscopie rarement positive. Les lésions cutanées sont hypochromiques ou érythémateuses. La réaction de Mitsuda peut être positive ou négative. Cette forme peut évoluer vers la forme lépromateuse ou vers la forme tuberculoïde ou persister indéfiniment avec ses lésions maculaires. Elle peut aussi guérir spontanément. Des manifestations névritiques peuvent apparaître chez les anciens cas.

1.6.1.2. Lèpre tuberculoïde (T)

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

1.6.1.3. Lèpre borderline (B)

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

1.6.1.4. Lèpre lépromateuse (L)

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

1.6.2. Classification histopathologique : Ridley et Jopling

Cette classification proposée par Ridley et Jopling en 1962 était à l'origine destinée à la recherche, elle distingue 6 principales formes histologiques qui ont été extrapolées aux formes cliniques¹⁸.

1.6.2.1. Lèpre indéterminée (I)

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

1.6.2.2. Lèpre tuberculoïde polaire (TT)

Cette forme correspond à la forme tuberculoïde stable (T) de la classification de Madrid. La lésion cutanée est généralement unique, mais parfois on observe deux ou trois lésions asymétriques. Histologiquement, on observe des granulomes à cellules épithélioïdes avec un nombre important de lymphocytes, de cellules géantes, une érosion profonde et assez étendue de l'épiderme, une caséification d'un faisceau nerveux dans le derme ou une hypertrophie massive d'un faisceau nerveux. La bacilloscopie est généralement négative. Cette forme est immunologiquement stable et la réaction de Mitsuda est positive.

1.6.2.3. Lèpre Borderline tuberculoïde (BT)

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

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

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

1.6.2.5. Lèpre Borderline lépromateuse (BL)

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

1.6.2.6. La lèpre lépromateuse polaire (LL)

Les lésions cutanées sont des macules, des papules et nodules en très grand nombre à distribution symétrique, d'aspect luisant, érythémateux et cuivré. Les macules sont mal limitées. Les patients ont parfois un faciès léonin avec perte des cils et des sourcils. On peut observer des atteintes viscérales. De nombreux nerfs périphériques sont symétriquement atteints. L'épiderme est aminci avec effacement des cillons papillaires. Il est séparé du derme par une zone dépourvue de granulome. Dans le derme le granulome est diffus, fortement bacillifère et constitué d'histiocytes. Les cellules de

Virchow (cytoplasme spumeux et vacuolé) sont caractéristiques de la lèpre lépromateuse. La bacilloscopie est généralement positive à 5 ou 6+ et le mitsuda est négatif.

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

1.6.3. Classification bactériologique

Elle a un but essentiellement thérapeutique. L'O.M.S. recommande de faire le prélèvement au niveau de 3 sites au moins dont un à lobe de l'oreille et les deux autres au niveau des lésions cutanées actives. On distingue deux principales formes :

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

Tableau 3 : Rapport entre les différentes classifications de la lèpre

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

1.6.4. Classification des invalidités

Le comité d'experts O.M.S. de la lèpre propose une classification simple comportant 3 degrés (notés 0, 1, et 2) principalement destinés à la collecte des données générales sur les invalidités et handicaps²⁹.

1.6.4.1. Mains et pieds

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

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

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

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

1.6.4.2. 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 visuelle (acuité au moins égale à 0,1 soit 6/60, le sujet peut compter les doigts à six mètres).

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

Par problèmes oculaires imputables à la lèpre, on entend l'anesthésie cornéenne, la lagophtalmie et l'iridocyclite²⁹.

1.7. Les états réactionnels

Dans l'évolution de la lèpre, des perturbations de l'équilibre immunologique peuvent se manifester et provoquer alors des complications appelées : réaction lépreuse³. Selon que ce déséquilibre se manifeste dans le secteur de l'immunité à médiation cellulaire ou dans celui de l'immunité à médiation humorale, on observera des réactions de différents types³.

- La réaction de type I : réaction d'inversion

Cette réaction se rencontre chez des patients interpolaires, au statut immunologique instable, essentiellement BT, BB ou BL à l'occasion d'une augmentation de l'immunité à médiation cellulaire vis-à-vis de *Mycobacterium leprae*³. Le tableau clinique se caractérise par la présence d'inflammation aiguë d'apparition brutale (douleur, sensibilité à la pression, érythème et œdème) au niveau de certaines ou de toutes les lésions préexistantes avec ou sans apparition de nouvelles lésions. Des ulcérations peuvent se voir dans les cas graves. L'état général n'est habituellement pas affecté. L'atteinte nerveuse se traduit par une hypertrophie rapide d'un ou de plusieurs nerfs s'accompagnant de douleurs et parfois d'un œdème aux pieds, mains et visage. L'évolution est favorable sous traitement.

- La réaction de type II ou Erythème Noveux Lépreux (ENL)

Il s'agirait d'une manifestation d'hypersensibilité en rapport avec la présence de complexes immuns, entraînant des réactions de type phénomène d'Arthus ou maladie sérique³. Elle se caractérise par l'apparition de nodules ou plaques érythémateuses sensibles à la pression, le plus souvent au niveau de la face, des bras et des cuisses. De nouvelles lésions peuvent apparaître et lorsqu'elles sont nombreuses, elles s'accompagnent de fièvre et d'une sensation de malaise général³⁰. D'autres organes peuvent être atteints et donner des «équivalents

réactionnels ». Il peut s'agir d'une iridocyclite avec œil rouge, douloureux et en myosis, photophobie, baisse de l'acuité visuelle, que l'on doit reconnaître et traiter sans retard.

L'ENL se rencontre dans les cas de lèpre multibacillaire et tout particulièrement chez les sujets souffrant de la forme lépromateuse²².

1.8. Traitement de la lèpre

De nos jours, la rifampicine (RMP), la clofazimine (B663 ou Lamprène) et la Dapsone (diamino-diphenyl-sulfone, DDS ou disulone) constituent les principaux anti-lépreux.

L'ofloxacine, la minocycline, la clarithromycine sont des médicaments d'avenir dans le traitement de la lèpre.

La polychimiothérapie (PCT) a été recommandée par le groupe d'experts de l'O.M.S. en 1981 selon les schémas suivants²⁸ :

- *Lèpre multibacillaire* :

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

La dose doit être réduite chez l'enfant de faible poids corporel :

- Rifampicine : 12-15 mg/kg de poids corporel par mois
- Dapsone : 1-2 mg/kg de poids corporel par jour
- Clofazimine : 150-200 mg/mois et 50 mg/2 jours¹²

Durée du traitement : deux (2) ans.

- *Lèpre paucibacillaire* :

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

Chez l'enfant les doses doivent être réduites de moitié.

Durée de traitement : six (6) mois.

Le traitement des réactions lépreuses nécessite un diagnostic précoce et la mise en place d'un traitement anti-inflammatoire. Le traitement anti-lépreux doit être poursuivi sans réduction de dose et sans interruption³⁸.

2. Les atteintes oculaires de la lèpre

2.1. Fréquence⁴⁰

A travers les travaux des dernières années, ce sont des chiffres de 60 à 80 % qui sont le plus souvent donnés mais cette fréquence varie en fonction de plusieurs facteurs :

- *Le type de lèpre* : il est admis presque unanimement que les complications oculaires sont 2 à 3 fois plus fréquentes dans la lèpre lépromateuse et Border-line que dans les autres types de lèpre. L'apparition de complications oculaires au cours de celles-ci indique une évolution vers le type lépromateux ;
- *L'ancienneté de la maladie* : 50 à 60 % des L.L. ayant cinq ans d'ancienneté présentent des atteintes oculaires et 70 à 80 % des L.L. évoluant depuis 10 ans.
- *La race* : les sujets de race noire paraissent moins exposés que les sujets blancs, les jaunes et les Mélanésiens. Ils font le plus souvent des formes tuberculoïdes ;
- *La zone climatique* : les atteintes oculaires seraient moins fréquentes sous les tropiques. La localisation des lésions du globe oculaire est essentiellement antérieure, scléro-cornéenne, irienne et accessoirement postérieure (chorio-rétine et nerf optique). Enfin, la fréquence de la cécité est de 2 à 5 % chez les malades traités.

2.2. Pathogénie^{5,40}

Avec CHOYCE on admet que trois mécanismes peuvent être à l'origine de l'atteinte oculaire.

2.2.1. Lésions indirectes

L'atteinte est secondaire à une lésion nerveuse :

- Kératite d'exposition, conséquence de la lagophtalmie d'une paralysie faciale.
- Kératite neuro-paralytique au cours d'atteinte du trijumeau.

2.2. Lésions directes

L'envahissement du globe oculaire par le B.H. est le fait des formes bacillifères (LL. et L.B. essentiellement).

- *La voie hématogène*, défendue par Jeanselme et Morax, Fuchs, Vale, se base sur la bilatéralité des lésions, leur apparition au cours de bacillémie transitoire et la présence en microscopie électronique de B.H. dans les vaisseaux limbiques.

- *La voie neurogène*, plus actuelle et assez conforme aux faits cliniques admet la progression du B.H. le long des nerfs ciliaires (CHOYCE). Les B.H. remontent de la muqueuse nasale jusqu'au lac lacrymal, pénètrent les filets nerveux du plexus précornéen et migrent alors :

- vers la cornée par les nerfs cornéens
- vers l'uvée antérieure.

L'abondance du B.H. dans le mucus nasal des formes L.I. et Borderline expliquerait la prévalence des lésions du globe oculaire dans ces formes.

2.2.3. Lésions réactives

L'atteinte oculaire est une réaction locale inflammatoire provoquée par une poussée évolutive de la maladie générale et surtout par une réaction lépromateuse (E.N.L.), génératrice de lésions inflammatoires et d'une vascularite. Il s'agit d'une kératite ou d'une iridocyclite expression locale du conflit immunologique qui accompagne l'E.N.L., voire d'une atteinte nerveuse.

2.3. Clinique^{5, 7, 28}

2.3.1. Les atteintes annexielles

2.3.1.1. Les paupières

2.3.1.1.1. Les lésions cutanées

Dans la lèpre lépromateuse, les lésions prédominent aux paupières dont le bord ciliaire infiltré prend un aspect boursoufflé et hypertrophique où persistent quelques cils grêles : c'est le tylosis.

Lorsque les régions sourcilières sont bosselées, le regard a un aspect « farouche et menaçant » : *le faciès lèonin*.

L'évolution de ces lésions vers la cicatrisation peut entraîner :

- *le trichiasis* : c'est la déviation des cils en arrière vers le globe oculaire ;
- *L'ectropion* : c'est le raccourcissement cutané de la paupière qui s'enroule en dehors, en exposant la face conjonctive vers l'extérieur ;
- *l'entropion* : c'est l'enroulement en dedans de la paupière qui a pour résultat d'orienter les cils vers la cornée ;
- *le blépharochalasis* : c'est le relâchement cutané de la paupière supérieure, qui retombe en tablier. Selon l'importance du repli cutané, on distingue 3 stades :
 - le repli n'atteint pas le bord libre de la paupière supérieure (I),
 - le repli atteint ce bord libre sans le franchir (II),
 - le repli dépasse ce bord libre, amenant une gêne visuelle qui nécessite résection cutanée (III).

Dans la lèpre tuberculoïde (L.T.) les paupières présentent des lésions maculaires hypochromiques et hypoesthésiques.

2.3.1.1.2. L'atteinte des cils et des sourcils

Leur alopecie est classique dans la lèpre L.L. la chute des cils comme celle des sourcils (ou madarosis) commence par le coté externe (chute de la queue des sourcils). C'est un signe précoce, souvent le premier, que nous retenons avec beaucoup d'auteurs comme un élément important dans le dépistage de la lèpre latente.

2.3.1.1.3. Atteintes des muscles

La lagophthalmie : c'est l'inocclusion des paupières par paralysie du muscle orbiculaire, due à une névrite du nerf facial.

Dans la lèpre tuberculoïde, il s'agit d'une destruction définitive du nerf facial.

Dans la lèpre lépromateuse, c'est une névrite inflammatoire qui par gonflement comprime le nerf dans son canal osseux du rocher.

Dans certaines formes de lèpre tuberculoïde ou de lèpre border-line, aux Indes, la paralysie faciale est bilatérale, isolée, associée à un ptosis. Cela contribue à donner au malade un faciès figé de statue (faciès antonin).

Le ptosis : c'est la chute de la paupière supérieure par paralysie du muscle releveur. L'œil ne s'ouvre plus. Cette paralysie du releveur est rare. Il faut la distinguer du faux ptosis provoqué par un épaissement de la peau de la paupière, infiltrée de nodules lépreux.

L'oculomotricité n'est jamais atteinte⁵.

2.3.1.2. Atteintes de la conjonctive

L'atteinte spécifique de la conjonctive est rare bien que l'on trouve des B.H. dans les sécrétions conjonctivales dans 70 % des cas d'atteinte oculaire. Parfois la conjonctive est infiltrée en profondeur par des nodules milliaires disséminés. Il existe des conjonctivites secondaires favorisées par une paralysie faciale ou une hyposécrétion lacrymale.

2.3.1.3. Atteintes de l'appareil lacrymal

L'obstruction des voies lacrymales d'excrétion entraîne un larmolement (épiphora). Les voies lacrymales sont atrésiées dans la lèpre, par destruction muqueuse et osseuse, souvent infectées au niveau du sac (dacryocystite de surinfection). Le plus souvent il s'agit d'un œil sec par hypolacrymie. L'hyposécrétion des larmes avec hypertrophie de la glande lacrymale, associées à la lagophthalmie, entraîne une xérophtalmie (opacification de la cornée et kératinisation de la conjonctive).

2.3.2. Lésions lépreuses du segment antérieur de l'œil

2.3.2.1. Atteintes de l'épisclère et de la sclère

C'est le point de pénétration du bacille de HANSEN dans le globe. La pénétration se fait autour du limbe scléro-cornéen, au niveau de l'entrée des nerfs ciliaires antérieurs et au niveau des anastomoses entre les artères ciliaires antérieures et les artères conjonctivales postérieures.

Cliniquement, l'épisclère est marquée par de petits nodules (de 1 à 2 mm de diamètre) jaunes, d'aspect gélatineux, riche en B.H. Ces nodules se disposent parfois symétriquement dans la moitié temporale des sclérotiques. Ils s'accompagnent d'une vascularisation importante et d'une infiltration œdémateuse. Cette infiltration peut gagner le limbe. L'évolution est longue, presque asymptomatique.

La cicatrisation se fait au prix de séquelles : la sclérotique est amincie au niveau de plaque de teinte bleuâtre (avec déformation : sclérectasie).

2.3.2.2. Atteintes de la cornée

C'est l'organe cible :

- *soit directement* : par voie exogène ou neurogène de façon très précoce. L'examen biomicroscopique de la cornée peut déceler les premiers signes cliniques de la maladie.

- *soit indirectement* : la kératite d'exposition provoquée par la lagophthalmie, la kératite neuro-paralytique par lésion du trijumeau, ou la xérophtalmie due à la sécheresse oculaire, sont susceptibles, isolées ou associées, d'entraîner des lésions cornéennes définitives aboutissant à la cécité.

- Opacification des nerfs cornéens

Elle débute dans le quadrant supéro-externe, puis s'étend à toute la cornée. Les nerfs apparaissent sous forme de cordons blanchâtres, uniformément épaissis ou en chapelets. C'est l'œdème cellulaire inflammatoire provoqué par le B.H. qui entraîne cette opacification asymptomatique. Après quelques semaines, l'opacification disparaît mais de fines ponctuations calcifiées peuvent baliser le trajet des nerfs cornéens. A ce stade la sensibilité cornéenne est rarement troublée.

- Kératite nodulaire sous-épithéliale

Encore appelée kératite ponctuée de Trantas ou kératite à grains blancs de Conje. Elle est typique de la lèpre. Elle succède à l'opacification des nerfs après plusieurs mois, et elle commence aussi dans le quadrant supérotemporal pour gagner ensuite toute la cornée. Au début c'est une infiltration diffuse, sous-épithéliale (sous la membrane de Bowmann) qui va se résoudre

peu à peu, en un semis d'opacités fines, blanc-grisâtre, d'aspect crayeux. Ces grains vont grossir au fil des mois (0,2 à 0,6 mm) pour prendre l'aspect classique des lépromes cornéens miliaires (perles cornéennes).

Ces lépromes persistent pendant les rémissions de la maladie. Presque toute leur évolution se fait sans symptôme, sans vaisseaux, sans lésion épithéliale. Ce n'est que tardivement que la kératite nodulaire sous-épithéliale se complique de pannus vasculaire puis fibreux entraînant une baisse de l'acuité visuelle.

- Kératite interstitielle

Elle traduit l'atteinte du stroma cornéen par le bacille de HANSEN. Elle est fréquente et succède à une kératite nodulaire sous-épithéliale ou une iritis.

Elle se manifeste par une opacité diffuse ou en secteur ou par un nodule opaque du stroma. Elle ressemble à la kératite interstitielle syphilitique ou tuberculeuse. Cette infiltration stromale est riche en B.H. La forme nodulaire induit une vascularisation profonde issue du limbe.

- Lérome cornéen

Le lérome cornéen isolé est rare. Il siège au limbe où il débute comme un ptérygion, mais il envahit toute la cornée. Il a tendance à s'ulcérer et à se compliquer de perforation du globe suivie d'atrophie.

2.3.2.4. Atteintes de l'uvéa antérieure (iris et corps ciliaire)

Leurs lésions sont aussi fréquentes que celles de la cornée et tout aussi cécitantes. Elles se manifestent sous trois formes : chronique, aiguë et nodulaire, cette dernière étant seule spécifique.

- L'irido-cyclite chronique plastique

C'est une irido-cyclite torpide, cliniquement peu symptomatique, mais qui laisse de graves séquelles inflammatoires plastiques sous forme de synéchies irido-cristalliniennes. Elle peut donner plus tard une cataracte et (ou) une hypertension secondaire.

- L'irido-cyclite aiguë diffuse

Elle est plus rare, souvent bilatérale et contemporaine d'une réaction lépreuse. Elle donne des séquelles plastiques.

- L'irido-cyclite nodulaire

C'est la seule spécifiquement lépreuse. Elle consiste en lépromes de l'iris se présentant sous trois formes cliniques :

- *Les lépromes miliaires* ou « *perles de l'iris* » : petits (0,2 mm), blanc-jaunâtres, au nombre de deux ou trois, parfois nombreux, situé sur la face antérieure de l'iris et sur le bord pupillaire ; ils sont très précoces et caractéristiques. Ils coexistent souvent avec une irido-cyclite plastique chronique.
- *Les lépromes nodulaires* : ils sont tardifs (lèpre évoluant depuis dix ans). Ils sont plus rares, plus gros, enchâssés dans le stroma de l'iris. Leur lente multiplication entraîne l'atrophie du globe.
- *le léprome géant de l'angle* : c'est une grosse tumeur rosâtre de l'angle irido-cornéen qui provoque des signes fonctionnels importants (douleurs, hypertonie). Elle se complique parfois de perforation du globe suivie d'atrophie.

Les irido-cyclites quelle qu'en soit la forme, sont des réactions purement inflammatoires et il est exceptionnel de trouver des B.H. dans l'humeur aqueuse. Au contraire tous les lépromes contiennent des B.H. et des cellules de VIRCHOW.

Les poussées inflammatoires chroniques ou aiguës récidivantes finissent par provoquer à la longue des hypertonies et des cataractes secondaires.

2.3.2.5. Le cristallin⁴⁰

Les cataractes rencontrées au niveau de l'œil lépreux ne sont pas spécifiques. Ce sont essentiellement des cataractes compliquées dues à des uvéites antérieures. Les cataractes de type sénile surviennent avec la même fréquence que dans une population saine.

2.3.2.6. Tonus oculaire

Le tonus oculaire du lépromateux est statistiquement inférieur à la normale (30 % des malades avaient un tonus inférieur à 10 dans la statistique de CHOVEL⁶ ; cette hypotonie, fréquemment rencontrée dans l'uvéite de l'érythème noueux lépreux (ENL), peut avoir diverses origines : atteinte des nerfs ciliaires, sidération du corps ciliaire postuvéitique (FFYTCHÉ), orthostatisme^{19, 24}.

Le glaucome chronique simple, à angle ouvert, semble moins fréquent chez le lépreux que dans la population témoin, à cause vraisemblablement de cette hypotonie. Différents auteurs retrouvent cependant chez 10 % des malades examinés une hypertonie due au glaucome secondaire des uvéites synéchiantes que ce soit au niveau de la pupille ou de l'angle iridocornéen^{7, 15}. Ce glaucome secondaire est particulièrement et rapidement cécitant (atrophie du nerf optique, cataracte avec atrophie irienne).

2.3.3. Les lésions du segment postérieur de l'œil (choroïde et rétine)

Actuellement les lésions du pôle postérieur sous forme de chorio-rétinite peu évolutives, sont considérées comme rares. Elles succèdent à une atteinte massive du segment antérieur, au cours d'une lèpre lépromateuse évoluant depuis cinq ans ou plus. Mais des réactions d'uvéopapillite participant à une réaction lépromateuse ont été décrites.

2.3.3.1. Chorio-rétinite chronique périphérique

Elle se présente sous deux aspects :

- Sous forme de dépôts blancs, cireux ou réfringents, auxquels aboutissent des vaisseaux engainés ou oblitérés. Cela se voit dans les atteintes massives du segment antérieur.
- Sous forme de nodules rétiniens ayant l'aspect des « perles de l'iris » et siégeant à l'ora serata parfois pédonculés, ces nodules peuvent se libérer et flotter dans le vitré.

Ces deux types de lésion ressemblent aux « pars planites » et ont leur origine, suivant CHOYCE, au niveau de la pars et du corps ciliaire.

2.3.3.2. Les uvéo-papillites réactionnelles

Elles consistent en congestion papillaire avec dilatations veineuses œdème maculaire, et parfois avec un rétrécissement de l'artère centrale de la rétine. Ce tableau clinique accompagne une réaction lépreuse aiguë. Leur pathogénie est attribuée à une congestion vasculaire du pôle postérieur au cours d'un phénomène immunologique (Van POOLE 1934, VERNE 1959, CHOVET 1976).

Les atteintes du pôle postérieur contrastent avec celles du segment antérieur par le fait qu'elles sont rares et n'altèrent que peu la vision.

2.3.4. Les atteintes iatrogènes dues au traitement anti-HANSENIEN⁷

Comme l'amiodarone, la clofazimine détermine, au niveau de la cornée, une thésaurismose épithéliale en forme de queue de comète, et une pigmentation conjonctivale marquée, entretenues par l'élimination conjonctivale du produit²⁶.

Cependant, il n'existe pas d'atteinte du pôle postérieur, ni de maculopathie, comme le pensaient initialement Oeman et Wahlberg. Cette thésaurismose n'entraîne aucune atteinte visuelle. La dapsonne et la rifamicine ne déterminent aucune atteinte iatrogène oculaire.

2.4. Traitement de l'œil lépreux⁵

Un dépistage précoce de la maladie est capital pour la conservation de la vision, car correctement traité depuis le début de la maladie, le lépreux peut être tenu à l'abri des complications oculaires.

2.4.1. Traitement médical

Il n'y a pas de traitement anti-lépreux local à visée étiologique. Le traitement médical est symptomatique et a pour but la suppression des signes fonctionnels et des complications.

- *L'atropine en collyre* : elle est active contre la congestion irido-ciliaire et contre les synéchies postérieures de l'iris qu'elle prévient. C'est le médicament de base de la lèpre oculaire.
- *Les antibiotiques et les antiseptiques* : en collyres et pommades luttent contre les surinfections conjonctivales ou cornéennes.
- *Les corticoïdes* : par voie locale, surtout les corticoïdes en solution, par injection sous-conjonctivale, sont employés contre l'inflammation du segment antérieur dans les irido-cyclites.
- *L'acétozolamide* : en comprimés per os ou en solution intraveineuse, et le glycérol per os, diminuent ou contrôlent les poussées d'hypertonie oculaire secondaire aux uvéites.
- *Le sérum physiologique et les larmes artificielles* : en instillation, suppléent plus ou moins à la sécheresse oculaire.

2.4.2. Traitement chirurgical

2.4.2.1. Chirurgie plastique réparatrice des séquelles

Les kératites d'exposition et neuro-paralitiques sont mises « à l'abri » derrière une tarsorrhaphie (solidarisation des paupières après avivement de leur bord libre).

L'ectropion inférieur est corrigé par palpébroplastie.

La paralysie faciale est traitée chirurgicalement quand elle est définitive (irréversibilité confirmée par électro-diagnostic). Les deux méthodes les plus efficaces sont : l'opération du fil d'Arion et la transposition musculo-aponévrotique du temporal.

Les paralysies oculo-motrices fixées et le ptosis sont traités selon des méthodes appliquées aux affections non spécifiques.

2.4.2.2. Aspects particuliers de la chirurgie de l'œil lépreux

Elle ne diffère de la chirurgie oculaire en général que par l'observance de deux règles :

- La maladie doit être stabilisée depuis trois mois et le traitement médical bien adapté à la période post-opératoire ;
- Une surveillance ophtalmologique doit être faite pendant six mois pour contrôler le calme des globes pendant cette période.

Dans la chirurgie à globe ouvert (glaucome, cataracte, kératoplastie) le danger est toujours lié à l'iris atrophique, friable, et qui est le siège de réactions exsudatives obstructives. La prophylaxie de ces complications réside dans la multiplication des iridectomies périphériques, l'emploi d'iridectomie sectorielle et la corticothérapie locale.

La chirurgie de l'obstruction lacrymale se bornera à l'ablation palliative du sac lacrymal.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

MATÉRIELS ET MÉTHODES

1. Matériels

1.1. Présentation du cadre de l'étude

1.1.1. Institut Marchoux

Situé à Bamako, c'est le centre de référence en léprologie de l'**Organisation pour la Coopération et la Coordination de la lutte contre les Grandes Endémies (O.C.C.G.E.)** qui regroupe 8 états : Bénin, Burkina Faso, Côte d'Ivoire, Mali, Mauritanie, Niger, Sénégal et Togo.

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

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

1.1.2. Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique (I.O.T.A.)

Installé à Bamako, l'I.O.T.A. est une structure intégrée de l'O.C.C.G.E.. Centre collaborateur de l'O.M.S. pour la lutte contre la cécité, l'I.O.T.A. assure :

- la recherche clinique, épidémiologique et opérationnelle et l'expertise en fonction des besoins des états membres de l'O.C.C.G.E.,
- la formation des médecins et d'infirmiers ophtalmologistes, d'opérateurs de la cataracte et de techniciens lunetiers,
- la prestation des soins oculaires au profit des populations d'Afrique de l'Ouest.

1.2. Période d'étude

Notre étude a été effectuée sur une période de 12 mois, de novembre 1996 à octobre 1997.

1.3. Population cible

Il s'agit des cas de lèpre consultant à l'Institut Marchoux pendant la période de l'étude.

Parmi ces malades nous avons :

- les nouveaux cas de lèpre, paucibacillaires ou multibacillaires,
- les malades bénéficiant déjà d'une chimiothérapie antilépreuse,
- les malades ayant achevé une chimiothérapie adéquate.

Certains de ces malades résidaient à Bamako, les autres habitaient soit dans la campagne soit dans les capitales régionales, parfois même d'autres pays.

1.4. Echantillonnage

- Malades éligibles :

Nous avons retenu parmi les sept premiers malades consultants de chaque jour à l'Institut Marchoux, les malades répondant aux critères ci-dessous.

Compte tenu des travaux de rénovation de l'I.O.T.A., il était en effet impossible d'examiner beaucoup de patients au cours d'une consultation.

- Critères d'inclusion : parmi les malades éligibles ont été retenus :

- les cas de lèpre dont le diagnostic clinique et bacilloscopique ont été confirmés à l'Institut Marchoux,
- les malades ayant un dossier de suivi clinique et ou un cahier de traitement permettant de recueillir des renseignements sur l'évolution de la maladie lépreuse,

- Critères d'exclusion : ont été exclus :

- les malades n'ayant pas donné leur consentement,
- les cas de maladies comme le diabète,
- les malades qui ne se sont pas présentés pour l'examen ophtalmologique.

2. Méthode

2.1. Examen clinique général

Cet examen a été fait à l'Institut Marchoux. Une recherche active des dossiers a été faite au terme de laquelle un premier questionnaire a été administré pour recueillir des informations sur l'identité du patient, l'histoire complète de la maladie. Tous ces malades suivis à l'Institut Marchoux avaient déjà fait un examen bacilloscopique permettant de les classer en multibacillaires ou paucibacillaires.

Un rendez-vous a été donné aux malades pour l'examen ophtalmologique à l'I.O.T.A.

2.2. Examen ophtalmologique

Examen avant dilatation

Nous avons procédé successivement :

- A la mesure de l'acuité visuelle œil par œil à l'échelle de Snellen avec correction au trou stenopéique,

RÉSULTATS

1.5. Selon la forme de lèpre et le sexe

Tableau 4 : Répartition de la forme de lèpre selon le sexe

Sexe	MB		PB		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Masculin	89	74,8	30	25,2	119	63,3
Féminin	43	62,3	26	37,7	69	36,7
Total	132	70,2	56	29,8	188	100

Les MB étaient plus fréquents que les PB dans les deux sexes. Nous n'avons pas observé de différence statistiquement significative ($p = 0,07$).

1.6. Selon le traitement (terminé ou non)

Tableau 5 : Répartition des malades en fonction du traitement

Traitement	Effectif	%
Terminé	116	61,7
En cours	72	38,3
Total	188	100

Près de 61,7 % des malades avaient terminé leur traitement, contre 38,3 % qui étaient sous traitement.

1.7. Selon la nature du traitement reçu

Tableau 6 : Répartition des malades en fonction de la nature du traitement

Nature du traitement	Effectif	%
PCT	112	59,6
PCT + autres (DDS/ ou essai)	76	40,4
Total	188	100

Environ 59,6 % de nos étaient sous polychimiothérapie uniquement contre 40,4 % qui ont fait la PCT après d'autres traitements.

1.8. Selon la résidence

Tableau 7 : Répartition des malades en fonction de la résidence

Résidence	Effectif	%
Bamako	95	50,5
Régions	89	47,5
Hors du Mali	4	2,1
Total	188	100

Plus de 50 % des malades résidaient dans le district de Bamako contre 47.5 % qui résidaient dans les régions du Mali. 2 % des malades résidaient hors du Mali, soit 4 malades dont trois guinéens et un mauritanien.

1.9. Selon la durée de la lèpre

Tableau 8 : Répartition des malades en fonction de l'ancienneté de la lèpre

Durée	Effectif	%
< 5 ans	101	53,7
≥ 5 ans	87	46,3
Total	188	100

46,3 % des patients étaient connus comme malades depuis plus de 5 ans, contre 53,7% dont l'ancienneté de la maladie était inférieure à 5 ans.

2. Description de la fonction visuelle

2.1. Acuité visuelle bilatérale

2.1.1. Selon la forme de lèpre

Tableau 11 : Répartition de l'acuité visuelle bilatérale en fonction de la forme de lèpre

Forme lèpre	VISION NORMALE ($AV \geq 3/10^{\text{ème}}$)		BAISSE VISUELLE ($3/10^{\text{ème}} > AV \geq 1/20^{\text{ème}}$)		AVEUGLES ($AV < 1/20^{\text{ème}}$)		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
MB	124	94	3	2,3	5	3,7	132	70,2
PB	56	100	0	0,0	0	0,0	56	29,8
Total	180	95,7	3	1,6	5	2,7	188	100

AV = acuité visuelle

Les déficits visuels bilatéraux ne concernaient que les malades multibacillaires.

La baisse visuelle ($AV < 3/10^{\text{ème}}$ du meilleur œil) a été constatée chez 1,6 % de nos malades. Elle ne concernait que les multibacillaires chez lesquels elle était présente dans 2,3 % des cas. La différence n'était pas significative statistiquement ($p = 0,2$).

La fréquence de la cécité bilatérale était de 2,7 %. Elle a été observée uniquement chez des malades multibacillaires (3,7 %). La différence n'était pas significative statistiquement ($p = 0,13$).

2.1.2. Selon la durée de la lèpre

Tableau 12 : Répartition de l'acuité visuelle bilatérale selon la durée de la lèpre

Durée lèpre	VISION NORMALE ($AV \geq 3/10^{\text{ème}}$)		BAISSE VISUELLE ($3/10^{\text{ème}} > AV \geq 1/20^{\text{ème}}$)		AVEUGLES ($AV < 1/20^{\text{ème}}$)		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Durée < 5 ans	99	98	1	1,0	1	1,0	101	53,7
Durée \geq 5 ans	81	93,1	2	2,3	4	4,6	87	46,3
Total	180	95,7	3	1,6	5	2,7	188	100

La fréquence de la cécité et de la baisse visuelle augmentaient avec l'ancienneté de la maladie.

Pour une durée de la lèpre inférieure à 5 ans, nous avons trouvé 1 % de baisse visuelle bilatérale contre 2,3 % pour une durée supérieure ou égale à 5 ans. La différence n'était pas significative statistiquement ($p = 0,4$).

La fréquence de la cécité était de 1 % quand l'ancienneté était de moins de 5 ans contre 4,6 % pour une durée de la lèpre supérieure ou égale à 5 ans. La différence n'était pas significative statistiquement ($p = 0,12$).

2.1.3. Selon les lésions observées

Chez les malades ayant une baisse visuelle ou malvoyants (3 cas)

Nous avons trouvé :

- un cas de dystrophie cornéenne chez un ancien trachomateux.
- un cas d'atrophie optique avec papille blanche
- un cas de kératite interstitielle associée à une opacité du cristallin en cupule postérieure.

Chez les aveugles (5 cas)

Nous avons trouvé :

- 2 cas de cataractes totales
- 2 cas de dystrophies cornéennes secondaires à une lagophthalmie, elle-même secondaire à une paralysie faciale.
- 1 cas de séquelles d'uvéite antérieure associées à une séclusion pupillaire.

2.2. Acuité visuelle unilatérale

2.2.1. Selon la forme de la lèpre

Tableau 13 : Répartition de l'acuité visuelle unilatérale selon la forme de lèpre

Forme Lèpre	VISION NORMALE ($AV \geq 3/10^{\text{ème}}$)		BAISSE VISUELLE ($3/10^{\text{ème}} > AV \geq 1/20^{\text{ème}}$)		AVEUGLES ($AV < 1/20^{\text{ème}}$)		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
MB	107	81	5	3,8	20	15,2	132	53,7
PB	53	94,6	0	0,0	3	5,4	56	46,3
Total	160	95,7	5	2,7	23	12,2	188	100

Il y avait 2,7 % de malvoyants unilatéraux (ou baisses visuelles). Tous les malvoyants étaient des malades multibacillaires (3,8 %). La différence n'était pas significative statistiquement ($p = 0,13$).

Les cécités unilatérales étaient plus fréquentes. 12,2 % de nos malades étaient aveugles d'un œil. Ces cécités ont été plus observées chez les MB (15,2 %) que chez les PB (5,4 %). La différence n'était pas significative statistiquement ($p = 0,6$).

2.2.2. Selon la durée de la lèpre

Tableau 14 : Répartition de l'acuité visuelle unilatérale selon la durée de la lèpre

Durée lèpre	VISION NORMALE (AV $\geq 3/10^{\text{ème}}$)		BAISSE VISUELLE ($3/10^{\text{ème}} > AV \geq 1/20^{\text{ème}}$)		AVEUGLES (AV $< 1/20^{\text{ème}}$)		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Durée < 5 ans	97	98	0	0,0	4	4,0	101	53,7
Durée ≥ 5 ans	63	72,5	5	5,7	19	21,8	87	46,3
Total	160	85,1	5	2,7	23	12,2	188	100

La fréquence des déficits visuels unilatéraux (baisse visuelle et cécité) augmentait avec l'ancienneté de la maladie.

Nous n'avons observé aucun cas de baisse d'acuité visuelle unilatérale (malvoyant unilatéral) quand la durée de la lèpre était inférieure à 5 ans. Par contre, pour une durée supérieure ou égale à 5 ans, nous avons trouvé 5,7 % de malvoyants unilatéraux. La différence était significative statistiquement ($p = 0,01$).

A moins de 5 ans d'ancienneté de lèpre, la fréquence de la cécité unilatérale était de 4 % contre 21,8 % de cécités unilatérales à 5 ans ou plus. La différence était statistiquement très significative ($p < 0,001$).

2.2.3. Selon les lésions observées

Chez les malvoyants

Sur 5 malades, nous avons trouvé :

- un cas de cataracte subtotale
- un cas d'ulcère à hypopion
- un cas de kératite d'exposition secondaire à une lagophtalmie
- un cas de précipités rétrocornéens avec opacité périphérique du cristallin
- un cas de pâleur papillaire.

Chez les aveugles

Tableau 15 : Répartition des lésions observées au cours des cécités unilatérales

Lésions observées	Effectif	%
Cataracte totale ou subtotale isolée	6	26,1
Cataracte associée à :		
- Une kératite lagophthalmique	2	8,8
- Kératite ponctuée superficielle	1	4,3
- Une taie cornéenne	1	4,3
Opacité en cupule postérieure	2	8,8
Opacité nucléaire et décollement rétinien	1	4,3
Phtisie du globe	3	13,1
Ulcère à hypopion	1	4,3
Aphaquie	1	4,3
Aphaquie plus lagophthalmie	1	4,3
Abaissement	2	8,8
Staphylome	1	4,3
Opacité cornéenne totale	1	4,3
Total	23	100

56,6 % des cécités unilatérales étaient dues à la cataracte (isolée ou associée à d'autres lésions) et 17,6 % étaient secondaires à la chirurgie de cette cataracte.

3. Description des lésions des annexes

3.1. Alopécie

3.1.1. Alopécie selon la forme de lèpre

Tableau 16 : Répartition de l'alopécie en fonction de la forme de lèpre

Forme lèpre	Présence d'alopécie		Absence d'alopécie		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
MB	84	63,6	48	36,4	132	70,2
PB	11	19,6	45	80,4	56	29,8
Total	95	50,5	93	49,5	188	100

L'alopécie des sourcils a été retrouvée chez 50,5 % de nos malades. 63,6 % des MB avaient une alopécie des sourcils contre 19,6 % des PB.

La différence était très significative statistiquement ($p < 0,001$).

3.1.2. Alopécie selon la durée de la lèpre

Tableau 17 : Répartition de l'alopécie en fonction de la durée de la lèpre

Durée	Présence d'alopécie		Absence d'alopécie		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
< 5 ans	23	22,8	78	77,2	101	53,7
≥ 5ans	72	82,7	15	17,2	87	46,3
Total	95	50,5	93	49,5	188	100

La fréquence de l'alopécie augmentait avec la durée de la lèpre. La différence était très significative ($p < 0,001$).

3.2. Madarosis

3.2.1. Madarosis selon la forme de la lèpre

Tableau 18 : Répartition du madarosis en fonction de la forme de lèpre

Forme de lèpre	Présence Madarosis		Absence Madarosis		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
MB	24	18,2	108	81,8	132	70,2
PB	2	3,6	54	96,4	56	29,8
Total	26	13,8	162	86,2	188	100

13,8 % de nos malades avaient un madarosis. Il a été retrouvé chez 18,2 % des MB contre 3,6 % des PB. La différence était significative statistiquement ($p = 0,007$).

3.2.2. Madarosis selon la durée de la lèpre

Tableau 19 : Répartition du madarosis en fonction de la durée de la lèpre

Durée	Présence de madarosis		Absence de madarosis		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
< 5 ans	2	2,0	99	98	101	53,7
≥ 5 ans	24	27,6	63	72,4	87	46,3
Total	26	13,8	162	86,2	188	100

Le madarosis a été retrouvé dans 2 % des cas pour une durée de la maladie inférieure à 5 ans et dans 27,6 % pour une durée supérieure ou égale à 5 ans. La différence était très significative statistiquement ($p < 0,001$).

3.3. Blépharochalasis

3.3.1. Blépharochalasis selon la forme de la lèpre

Tableau 20 : Répartition du blépharochalasis en fonction de la forme de lèpre

Forme lèpre	Présence blépharochalasis		Absence blépharochalasis		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
MB	35	26,5	97	73,5	132	70,2
PB	4	7,1	52	92,9	87	29,8
Total	39	20,7	149	79,3	188	100

20,7 % de nos malades avaient un blépharochalasis. Il était plus fréquent chez les MB (26,5 %) que chez les PB (7,1 %). La différence était statistiquement significative ($p=0,002$).

3.3.2. Blépharochalasis selon la durée de la lèpre

Tableau 21 : Répartition du blépharochalasis selon la durée de la lèpre

Durée	Présence blépharochalasis		Absence blépharochalasis		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
< 5ans	11	10,9	90	89,1	101	53,7
≥ 5 ans	28	32,2	59	67,8	87	46,3
Total	39	20,7	149	79,3	188	100

Nous avons observé 10,9 % de blépharochalasis pour une durée de la maladie inférieure à 5 ans contre 32 % pour une durée de la maladie supérieure ou égale à 5 ans. La différence était statistiquement très significative ($p < 0,001$).

3.4. Lagophtalmie

3.4.1. Lagophtalmie selon la forme de la lèpre

Tableau 22 : Répartition de la lagophtalmie en fonction de la forme de lèpre

Forme lèpre	Présence lagophtalmie		Absence lagophtalmie		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
MB	24	18,2	108	81,8	132	70,2
PB	4	7,1	52	92,9	56	29,8
Total	28	14,9	160	85,1	188	100

La lagophtalmie a été retrouvée dans les deux formes de lèpre (14,9 %), mais elle était beaucoup plus fréquente chez les MB (18,2 %) que chez les PB (7,1 %)

La différence était statistiquement à la limite de la significativité ($p = 0,05$).

Ces lagophtalmies étaient le plus souvent bilatérales chez les MB (15 cas sur 24) soit 62,5 %, alors que chez les PB elle n'était bilatérale que dans 1 cas sur 4, soit 25 %.

3.4.2. Répartition de la lagophtalmie selon le statut réactionnel (présence de réaction ou d'ATCD de réactions lépreuses)

Tableau 12 : Répartition de la lagophtalmie selon le statut réactionnel

Statut réactionnel	Présence de lagophtalmie		Absence de lagophtalmie		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
En réaction	5	17,2	24	82,8	29	15,4
ATCD de réaction	11	13,9	68	86,1	79	42,0
Absence de réaction et d'ATCD	12	15,0	68	85,0	80	42,6
Total	28	14,9	160	85,1	188	100

Il n'y a pas de différence entre la présence ou l'absence de lagophtalmie et le statut réactionnel ($p = 0,9$).

3.4.3. Lagophtalmie selon le traitement de la lèpre (traitement terminé ou en cours)

Tableau 24 : Répartition de la lagophtalmie selon le traitement (en cours ou terminé)

Traitement	Présence lagophtalmie		Absence lagophtalmie		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Terminé	20	17,2	96	82,8	116	61,7
En cours	8	11,11	64	88,89	72	38,3
Total	28	14,9	160	85,1	188	100

La lagophtalmie était plus fréquente chez les malades qui avaient terminé leur traitement (17,2 %) que chez ceux qui étaient sous traitement (11,11 %)

La différence n'était pas statistiquement significative ($p = 0,25$).

3.4.4. Lagophtalmie selon la durée de la lèpre

Tableau 25 : Répartition de la lagophtalmie selon la durée de la lèpre

Durée lèpre	Présence lagophtalmie		Absence lagophtalmie		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
< 5 ans	9	8,9	92	91,1	101	53,7
≥ 5 ans	19	21,8	68	78,2	87	46,3
Total	28	14,9	160	85,1	188	100

La fréquence de la lagophtalmie augmentait avec l'ancienneté de la lèpre (8,9 % à moins de 5 ans contre et 21,8 % de lagophtalmies à 5 ans ou plus d'ancienneté). La différence était statistiquement significative ($p = 0,01$).

3.5. Autres lésions des annexes

Tableau 26 : Répartition des autres lésions des annexes en fonction de la forme de lèpre

Lésions	MB	PB	Total	%
Micronodules	7	0	7	3,7
Macules	13	4	17	9
Entropions trichiasis	14	0	14	7
Ectropion	1	0	1	0,5
Conjonctivites	28	4	32	17
Ptosis	1	0	1	0,5

Les autres lésions des annexes, n'étant pas toutes spécifiques de la lèpre, ont été observées essentiellement chez les MB.

Nous n'avons pas observé de troubles de l'oculomotricité.

4. Description des lésions du segment antérieur

4.1. Sensibilité cornéenne

4.1.1. Sensibilité cornéenne (anesthésie ou hypoesthésie) selon la forme de lèpre

Tableau 27 : Répartition de la sensibilité cornéenne en fonction de la forme de lèpre

Forme lèpre	Anesthésie/ hypoesthésie		Sensibilité normale		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
MB	34	25,8	98	74,2	132	70,2
PB	1	1,8	55	98,2	56	29,8
Total	35	18,6	153	81,4	188	100

Nous avons trouvé 18,6 % d'anesthésies ou d'hypoesthésies. Ces troubles de la sensibilité cornéenne étaient plus fréquents chez les MB (25,8 %) que chez les PB (1,8 %). La différence était statistiquement très significative ($p < 0,001$).

4.1.2. Sensibilité cornéenne selon la durée de la lèpre

Tableau 28 : Répartition de la sensibilité cornéenne en fonction de la durée de la lèpre

Durée lèpre	Hypoesthésie / anesthésie		Sensibilité normale		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
< 5 ans	7	7,0	94	93	101	53,7
≥ 5 ans	28	32,2	59	67,8	87	46,3
Total	35	18,6	153	81,4	188	100

Pour une ancienneté de la lèpre inférieure à 5 ans il y avait 7 % d'hypoesthésie ou d'anesthésie contre 32,2 % anesthésies ou d'hypoesthésies pour une ancienneté de la maladie supérieure ou égale à 5 ans. Cette différence était très significative statistiquement ($p < 0,001$).

4.1.3. Sensibilité cornéenne selon la lagophtalmie

Tableau 29 : Répartition de la sensibilité cornéenne en fonction de la lagophtalmie

Lagophtalmie	Anesthésie / hypoesthésie		Sensibilité normale		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Présence	16	57,1	12	42,9	28	14,9
Absence	19	11,9	141	88,1	160	85,1
Total	35	18,6	153	81,4	188	100

L'anesthésie ou l'hypoesthésie cornéenne accompagnait beaucoup plus fréquemment la lagophtalmie. Il y avait 57,1 % de troubles de la sensibilité cornéenne (anesthésie ou hypoesthésie) chez les lagophtalmiques contre 11,9 % chez les malades sans lagophtalmie.

La différence était statistiquement très significative

$p < 0,001$

RR = 4,81.

4.2. La kératite d'exposition

4.2.1. Kératite d'exposition selon la forme de lèpre

Tableau 30 : Répartition de la kératite d'exposition en fonction de la forme de lèpre

Forme lèpre	Présence kératite		Absence kératite		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
MB	13	9,8	119	90,2	132	70,2
PB	0	0,0	56	100	56	29,8
Total	13	6,9	175	93,1	188	100

6,9 % de nos malades avaient une kératite d'exposition. Toutes ces kératites ont été observées chez les MB.(9,8 %). La différence était statistiquement significative ($p = 0,03$).

4.2.2. Kératite d'exposition selon la lagophtalmie

Tableau 31 : Répartition de la kératite d'exposition en fonction de la lagophtalmie

Lagophtalmie	Présence kératite		Absence kératite		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Présence	13	46,4	15	53,6	28	14,9
Absence	0	0,00	160	100	160	85,1
Total	13	6,9	175	93,1	188	100

Les kératites d'exposition accompagnaient fréquemment la lagophtalmie.

46,4 % des lagophtalmiques avaient une kératite d'exposition. Ces kératites a été observées uniquement chez les lagophtalmiques. La différence était statistiquement très significative ($p < 0,001$).

4.2.3. Kératite d'exposition selon la sensibilité cornéenne

Tableau 32 : Répartition de la kératite d'exposition en fonction de la sensibilité cornéenne

Sensibilité cornéenne	Présence de kératite		Absence de kératite		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Hypoesthésie /anesthésie	9	25,7	26	74,3	35	18,6
Normale	4	2,6	149	97,4	153	81,4
Total	13	6,9	175	93,1	188	100

La kératite d'exposition était plus fréquente chez les malades qui avaient des troubles de la sensibilité cornéenne (25,7 %) que chez ceux qui avaient une sensibilité cornéenne normale (2,6 %). La différence était statistiquement très significative ($p < 0,001$).

Un malade avec un trouble de sensibilité cornéenne avait près de 10 fois plus de chance de développer une kératite d'exposition (RR = 9,84)

4.3. Cataracte

4.3.1. Cataracte totale ou subtotale

4.3.1.1. Cataracte totale ou subtotale selon la forme de lèpre

Tableau 33 : Répartition de la cataracte totale ou subtotale en fonction de la forme de lèpre

Forme lèpre	Présence de Cataracte		Absence de Cataracte		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
MB	14	10,6	118	89,4	132	70,2
PB	2	3,6	54	96,4	56	29,8
Total	16	8,5	172	91,5	188	100

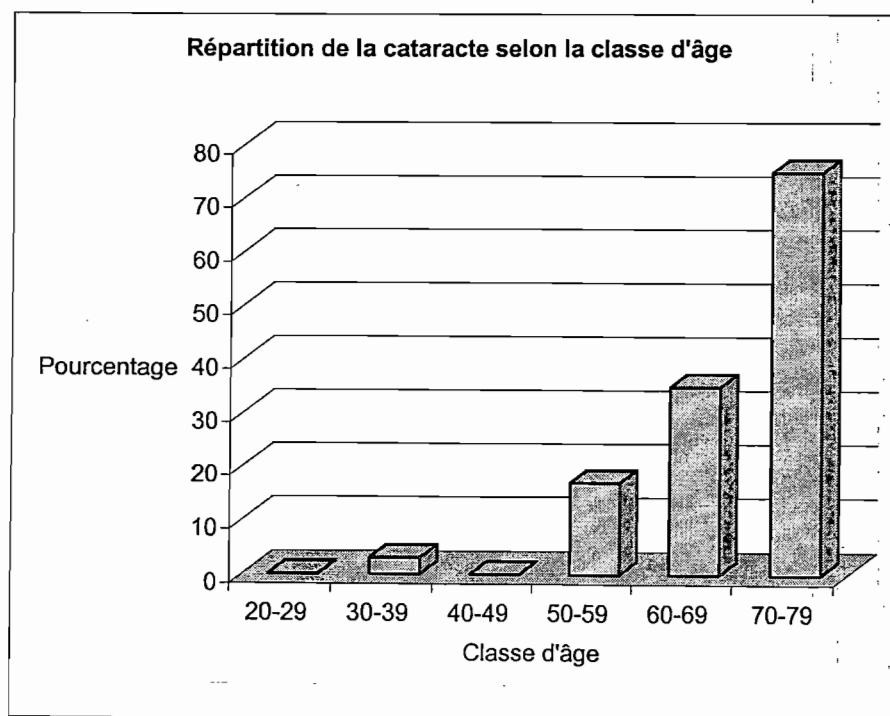
8,5 % de nos malades présentaient une cataracte totale ou subtotale. Cette cataracte était plus fréquente chez les MB (10,6 %) que chez les PB (3,6 %). La différence n'était pas significative statistiquement ($p = 0,11$).

4.3.1.2. Cataracte totale ou subtotale selon la classe d'âge

Tableau 34 : Répartition de la cataracte totale ou subtotale en fonction de la classe d'âge

Classe âge	Présence cataracte		Absence cataracte		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
10-19 ans	0	0,0	21	100	21	11,3
20-29 ans	0	0,0	25	100	25	13,3
30-39 ans	1	2,6	38	97,4	39	20,7
40-49 ans	0	0,0	46	100	46	24,5
50-59 ans	6	16,7	30	83,3	36	19,1
60-69 ans	6	35,3	11	64,7	17	9
70-79 ans	3	75,0	1	25	4	2,1
Total	16	8,5	172	91,5	188	100

Figure 2 : Répartition de la cataracte totale ou subtotale selon la classe d'âge



Nous avons remarqué une augmentation de la cataracte avec l'âge.

4.3.2. Autres opacités du cristallin

Tableau 35 : Répartition des autres opacités du cristallin selon la forme de lèpre

Forme lèpre	Opacités sous capsulaire antérieures	Opacités en cupule postérieures	Opacités périphériques	Opacités nucléaires
MB	3 (1,1)	29 (10,9)	16 (6,1)	3 (1,1)
PB	0 (0,0)	7 (6,2)	9 (8,0)	4 (3,5)
Total	3 (0,8)	36 (9,6)	25 (6,6)	7 (1,8)

Les opacités en cupule postérieure ont été plus fréquemment observées (9,6 %) et étaient avec les opacités sous capsulaires antérieures plus fréquentes chez les MB que chez les PB, contrairement aux autres opacités.

4.3.3. Aphaquies chirurgicales

Nous en avons observé 3 cas d'aphaquies chirurgicales (0,8 %), toutes bilatérales, dont 2 cas chez les MB (0,7) et 1 cas chez les PB (0,8 %).

4.3.4. Abaissements

Il y avait 3 cas d'abaissements unilatéraux (0,8 %) tous observés chez les MB (1,1 %).

4.4. Autres lésions du segment antérieur

Tableau 36 : Répartition des autres lésions du segment antérieur en fonction de la forme de lèpre

Autres lésions du segment antérieur	MB	PB	Total	%
Cornée :				
- kératite nodulaire	3	0	3	0,8
- opacité des nerfs cornéens	10	0	10	2,7
- kératite ponctuée superficielle	2	0	2	0,5
- ulcère à hypopion	2	0	2	0,5
- néphélion	4	0	4	0,1
- kératite de Bietti	11	0	11	3
- taie cornéenne	5	0	5	1,3
- staphylome	1	0	1	0,3
Uvée antérieure :				
- synéchies antérieures	1	0	1	0,3
- synéchies postérieures	3	0	3	0,8
- atrophie irienne	7	0	7	2

Nous avons trouvé un cas d'hypertonie oculaire bilatérale chez un même patient (35 mm Hg à l'œil droit, 50 à l'œil gauche).

Deux cas d'hypotonie unilatérale ont été également relevés chez deux malades multibacillaires (respectivement 8 mm Hg et 9 mm Hg) toutes à l'œil droit.

5. Description des lésions du segment postérieur

Tableau 37 : Répartition des lésions du segment postérieur en fonction de la forme de lèpre

Lésions du segment postérieur	MB	PB	Total	%
Choriorétinite chronique périphérique	2	0	2	0,5
Pâleur papillaire	15	2	17	4,5
Décollement séreux de l'épithélium pigmentaire	1	0	1	0,3
Engainement vasculaire	0	1	1	0,3
Atrophie optique	8	0	8	2,1
Drüsen	8	2	10	2,6

Nous avons observé la majorité des lésions du segment postérieur chez les multibacillaires.

6. Description des infirmités oculaires lépreuses (selon les critères définis par l'O.M.S.)

6.1. En fonction de la forme de lèpre

Tableau 38 : Répartition de l'infirmité oculaire droite et gauche en fonction de la forme de lèpre

Forme lèpre	Invalidité degré 0				Invalidité degré 1				Invalidité degré 2				Total	
	OD		OG		OD		OG		OD		OG		OD	OG
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	Effectif
MB	103	78,0	103	78,0	23	17,4	19	14,4	6	4,5	10	7,6	132	132
PB	55	98,2	53	94,6	1	1,8	2	3,6	0	0,0	1	1,8	56	56
Total	158	84	156	83,0	24	12,8	21	11,2	6	3,2	11	5,9	188	188

Au niveau de l'œil droit comme de l'œil gauche, nous avons observé plus d'infirmités de degré 1 que d'infirmités de degré 2. Quel que soit le côté de l'œil atteint, ces infirmités ont été plus observées chez les MB que chez les PB.

La différence était significative statistiquement (au niveau de l'œil droit $p = 0,002$; au niveau de l'œil gauche $p = 0,02$).

6.2. En fonction de l'ancienneté de la lèpre

Tableau 39 : Répartition de l'invalidité oculaire en fonction de la durée de la lèpre

Durée Lèpre	Invalidité degré 0				Invalidité degré 1				Invalidité degré 2				Total	
	OD		OG		OD		OG		OD		OG		OD	OG
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	Effectif
< 5 ans	93	92,1	92	91,1	7	6,9	7	6,9	1	1,0	2	2,0	101	101
≥ 5 ans	65	74,7	64	73,6	17	19,5	14	16,1	5	5,7	9	10,3	87	87
Total	158	84,0	156	83,0	24	12,8	21	11,1	6	3,2	11	5,9	188	188

Les infirmités oculaires augmentaient avec l'ancienneté de la lèpre quel que soit le coté de l'œil atteint. Cette différence était statistiquement significative ($p = 0,004$) pour chaque coté de l'œil malade.

6.3. En fonction du traitement

Tableau 40 : Répartition de l'invalidité oculaire en fonction du traitement

Traitement	Invalidité degré 0				Invalidité degré 1				Invalidité degré 2				Total	
	OD		OG		OD		OG		OD		OG		OD	OG
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	Effectif
En cours	66	91,7	65	90,3	6	8,3	7	9,7	0	0,0	0	0,0	72	72
Terminé	92	79,3	91	78,4	18	15,5	14	12,1	6	5,2	11	9,5	116	116
Total	158	84	156	83,00	24	12,8	21	11,2	6	3,2	11	5,9	188	188

Quel que soit l'œil considéré, l'infirmité oculaire a été plus retrouvée chez les malades ayant terminé leur traitement que chez ceux sous traitement. La différence était statistiquement significative ($p = 0,04$ pour l'œil droit, $p = 0,02$ pour l'œil gauche).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRE ET DISCUSSION

1. Sur la population étudiée

Il s'agit d'une étude d'observation sur les lépreux consultant à l'Institut Marchoux de Novembre 1996 à Octobre 1997. Tous les malades ont fait l'objet d'un examen bacilloscopique permettant de les classer en multibacillaires ou paucibacillaires. L'examen histologique n'étant pas fait, nos résultats seront comparés avec prudence aux études où les malades ont été classés suivant le résultat de l'histologie.

Dans notre population, nous avons trouvé une prédominance masculine 63,3 %. Les études précédentes faites au Mali, ont trouvé la même prédominance^{23, 37}, ce qui pourrait s'expliquer par une incidence et une prévalence plus élevées chez l'homme que chez la femme dans la plupart des régions du monde³⁰.

La moyenne d'âge de nos malades est de 40,6 ans, elle est en rapport avec les tranches d'âge de survenue élective de la maladie (adultes essentiellement) : 30 ans pour MOUSTAPHA³⁷, 45 ans pour TALL²³.

Le grand nombre de sujets multibacillaires (70,2 %) s'explique par le fait que l'Institut Marchoux est un centre de référence et recrute plus de cas graves, donc plus de MB que de PB malgré une prédominance des paucibacillaires par rapport aux multibacillaires de façon générale en Afrique⁴.

57,4 % de nos malades étaient en réaction lépreuse ou avaient des ATCD de réaction. Ces réactions et ATCD de réaction étaient plus fréquents chez les MB que chez les PB ($p < 0,001$). Nous pouvons expliquer cette différence par le fait que les patients multibacillaires peuvent développer les deux types de réactions lépreuses (réaction reverse ou type I et érythème noueux lépreux ou réaction de type II) alors que les PB ne font que des réactions de type I.

La proportion élevée des résidents urbains dans notre échantillon (50,5 %), trouve son explication par le fait que l'étude a été réalisée à Bamako, et beaucoup de nos patients bien que ne vivant pas à Bamako, y résidaient temporairement pendant la durée de leur traitement.

Ces troubles de la sensibilité cornéenne sont d'autant plus graves qu'ils sont associés à une lagophtalmie, 16 cas sur 35 dans notre série (voir Tableau N° 29). La lèpre étant une maladie très invalidante, un malade qui présente aux doigts une perte partielle ou totale de la sensibilité (voire une infection), peut en se frottant l'œil déclencher une ulcération cornéenne. Ce mécanisme pourrait expliquer un des deux cas d'ulcère cornéen (voir Tableau N° 34) observé dans notre série. Il s'agissait d'un patient multibacillaire présentant une lagophtalmie unilatérale avec anesthésie cornéenne, opacité des nerfs cornéens, abcès des lames et appel vasculaire. Le 2^{ème} cas a été observé également chez un multibacillaire mais sans lagophtalmie ni trouble de la sensibilité cornéenne.

- *La Kératite d'exposition*, conséquence de la lagophtalmie, a été retrouvée chez 6,9 % des patients. TALL²³ a relevé un chiffre voisin (8,18 %). Elle n'a été observée que chez les lagophtalmiques, 46,4 % d'entre eux en souffraient (voir Tableau N° 30).

Nous avons aussi trouvé une relation très significative entre la kératite d'exposition et les troubles de la sensibilité cornéenne ($p < 0,001$ voir Tableau N° 32). Toutefois il nous est difficile de savoir s'il s'agit d'authentiques kératites neuroparalytiques par atteinte primitive du trijumeau ou si l'hypoesthésie ou l'anesthésie retrouvée est la conséquence directe de la kératopathie d'inocclusion.

- *L'opacification des nerfs cornéens (2,7 %), la kératite ponctuée superficielle (0,5 %), la kératite nodulaire (0,8 %)*, considérées comme des atteintes cornéennes spécifiques de la lèpre⁴⁰ étaient peu fréquentes. Ces lésions n'ont été observées que chez les multibacillaires (voir tableau N° 36).

La cataracte totale ou subtotale a été rencontrée chez 8,5 % des patients (voir Tableau N° 33). Les études précédentes ont relevé des chiffres largement supérieurs malgré une moyenne d'âge inférieure à celle de notre série. MOUSTAPHA.T²³ a trouvé 16 % de cataractes pour une moyenne d'âge de 30 ans chez les lépromateux. CHOVET⁸ a relevé 21,62 % de cataractes dans la lèpre lépromateuse, avec une moyenne d'âge de 29,7 ans.

Dans notre étude, nous avons séparé la cataracte totale ou subtotale des autres opacités du cristallin. Si nous les regroupons, cela ferait 27,3 % de cataractes (voir Tableau N° 35).

Ces cataractes totales ou subtotaux étaient responsables de 40 % de cécité bilatérale (2 malades sur 5).

Les autres opacités du cristallin : nous avons remarqué sans pour autant pouvoir donner une explication que les opacités sous capsulaires antérieures et celles en cupule postérieure étaient plus fréquentes chez les multibacillaires que chez les paucibacillaires à la différence des opacités périphériques et nucléaires (voir Tableau N° 35).

Certaines de ces opacités (opacités en cupule postérieure, opacités nucléaires) associées à la cataracte totale ou subtotale étaient responsables de 56,6 % des cécités unilatérales (voir Tableau N° 15).

En général, les cataractes rencontrées au niveau de l'œil du lépreux ne sont pas spécifiques, ce sont essentiellement des cataractes compliquées, dues à des uvéites antérieures⁴⁰.

Ces cataractes n'ont pas été opérées du fait du coût de l'intervention pour des malades qui étaient le plus souvent des nécessiteux. Nous n'avons observé que 3 cas d'aphaïque chirurgicale dans la population étudiée.

L'hypotonie oculaire : dans notre série nous avons relevé 2 cas sur les 376 globes examinés (0,5 %) ayant un tonus inférieur à 10 mm Hg. D'autres auteurs^{7, 24} ont relevé des chiffres largement supérieurs (43 % et 29,9 % pour un tonus inférieur à 10 mm Hg) dans la lèpre lépromateuse CHOVEL⁶ n'a observé aucun cas d'hypotonie dans la lèpre tuberculoïde

Cette hypotonie chez le lépreux peut avoir diverses origines : atteinte des nerfs ciliaires, sidération du corps ciliaire, atrophie du corps ciliaire post uvéïtique^{7, 11}. Dans notre étude, le premier globe présentait des séquelles d'uvéite antérieure, secclusion pupillaire et une chambre antérieure effacée, le deuxième présentait une atrophie du liseré pupillaire et une atrophie irienne en secteur. Ces lésions expliqueraient la présence de cette hypotonie au niveau de ces globes malades.

Le glaucome chronique à angle ouvert, semble moins fréquent chez les lépreux que dans la population générale, à cause vraisemblablement de la fréquence élevée de l'hypotonie chez le lépreux, secondaire à l'atrophie du corps ciliaire responsable de la diminution de la production de l'humeur aqueuse^{7, 36}. 4 cas (2,2 %) ont été rapportés par CHOVEL⁶, G. SOSHAMMA et all.³⁶ n'ont relevé aucun cas dans leur étude.

Nous n'avons retrouvé qu'un cas d'hypertonie bilatérale (0,5) chez un malade multibacillaire. Ce malade, en dehors d'une mydriase de l'œil gauche ne présentait aucune autre pathologie du segment antérieur ni du segment postérieur.

5. Sur les lésions du segment postérieur

Les lésions du segment postérieur dans la lèpre ont toujours donné matière à discussion. Certains auteurs en ont vu fréquemment (68 % des cas cités par DHERMY)¹⁰. D'autres ont vu quelques « *perles* » ou quelques « *nodules* » vitréens qu'ils rattachent plus ou moins à la lèpre. D'autres enfin (TOUFIC)²³ pensent qu'il n'y a pas ou très peu de lésions spécifiques. Dans notre série nous n'avons observé que de rares lésions. Seulement 2 yeux (0,5 %) atteints de chorioretinites chroniques périphériques (considéré par WEEREKON comme lésions vraisemblablement dues à la lèpre)²³ ont été relevés. Nous avons trouvé ces lésions chez le même malade multibacillaire ayant des antécédents de réaction lépreuse et présentant un décollement séreux à l'œil droit et une atrophie optique bilatérale.

D'autres lésions du segment postérieur ont été observées (surtout chez les multibacillaires) bien que non spécifiques de la lèpre (voir Tableau N° 37).

6. Sur les invalidités oculaires lépreuses

Les troubles sensitifs (anesthésie ou hypoesthésie cornéenne) et moteurs (lagophthalmie) peuvent se compliquer d'une baisse d'acuité visuelle déterminant des infirmités lépreuses. Ces infirmités ont été classées en 3 degrés (degré 1 et degré 2, le degré 0 correspondant à l'absence d'infirmité) selon l'échelle de l'O.M.S.²⁹ (voir page 30).

Dans notre série, nous avons relevé au niveau des deux yeux plus d'infirmité du degré 1 que celle du degré 2 : 12,8 % contre 3,2 % à l'œil droit ; 11,2 % contre 5,2 % à l'œil gauche (voir Tableau N° 38). Ce résultat corrobore l'étude de Ould BOUBACAR³³ qui a rapporté plus d'infirmité de degré 1 à l'Institut Marchoux.

Cependant, l'infirmité du degré 2 a été plus retrouvée par B. GUINDO¹³ mais dans une étude sur les névrites lépreuses diagnostiquées à l'Institut Marchoux.

Nous avons trouvé une relation significative entre l'invalidité lépreuse et la forme de lèpre ($p = 0,002$ à l'œil droit, $p = 0,004$ à l'œil gauche, voir Tableau N° 39). De même, les malades ayant terminé leur traitement présentaient plus d'infirmité par rapport à ceux qui étaient sous traitement (voir Tableau N° 39). Ce qui s'expliquerait par le fait que ces malades étaient des anciens lépreux (par conséquent, ont épuisé leur traitement) et étaient revus en consultation pour des complications de la maladie.

Malgré son extrême importance, la polychimiothérapie ne constitue qu'un des aspects du traitement de la lèpre. La prise en charge des complications en général constitue un élément pour le bien-être du malade dans l'immédiat et dans l'avenir.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Les lésions oculaires de la lèpre sont peu fréquentes chez les nouveaux malades qui sont sous traitement. Mais chez les anciens malades qui ont terminé leur traitement et qui sont considérés comme blanchis, les atteintes oculaires peuvent continuer par des lésions spécifiques comme les troubles de la sensibilité cornéenne, la lagophtalmie et aussi par des lésions non spécifiques comme les cataractes. Donc malgré la diminution considérable de la pandémie les lésions oculaires de la lèpre resteront un problème important dans la gestion de ces malades.

RECOMMANDATIONS

Pour une prévention et une prise en charge de ces lésions, nous recommandons :

- Un diagnostic et un traitement précoces de la lèpre,
- Un examen ophtalmologique systématique faisant partie du bilan dès le dépistage de la maladie,
- Un traitement précoce et spécifique de toutes les lésions,
- Une surveillance ophtalmologique périodique, même en l'absence de lésions oculaires,
- L'introduction des cours d'ophtalmologie au cours de la formation des léprologues et des infirmiers spécialistes de lèpre,
- Une information et une éducation des malades pour les inciter à consulter au moindre signe oculaire,
- Une plus grande collaboration entre l'I.O.T.A. et l'Institut Marchoux, deux instituts de l'O.C.C.G.E. pour la promotion de la recherche et pour faciliter l'accès des malades aux soins oculaires, notamment la chirurgie de la cataracte qui demeure inaccessible pour la plupart de ces malades.

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE

== COMPLICATIONS OCULAIRES DE LA LÈPRE ==

QUESTIONNAIRE 1

N° dossier :

Date d'examen : /.../.../...

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe : (M = masculin, F = féminin)

Ethnie : (1 = Bamabara, 2 = Malinké, 3 = Sarakolé, 4 = Peulh, 5 = Sonrhäi, 6 = Dogon,
7 = Tamashek, 8 = Autres)

À préciser :

Nationalité : (1 = Malienne, 2 = Autres)

A préciser :

Profession :

Forme de la lèpre :

- Selon la classification de Ridley et Jopling

(I, TT, BT, BB, BL, LL)

- Selon l'index bacilloscopique

PB MB

Histoire de la maladie lépreuse :

- Date de début de la maladie :

/.../.../...

- Date de dépistage :

/.../.../...

- Date de début du traitement (1^{er} traitement :

/.../.../.../)

- Survenue de réaction lépreuse avant l'inclusion :

O/N

- Si oui, type de réaction lépreuse :

I ou II

Nombre d'épisodes réactionnels :

- Présence de réaction :

O/N

Nature du traitement :

- Pour la lèpre :

DDS

DDS + PCT

PCT

Essai

Aucun

- Pour la réaction lépreuse :

AINS

Corticoïde

Clofazimine

Thalidomide

Autres constatations :

.....
.....
.....

QUESTIONNAIRE 2

1- ATCD de lésions oculaires

OD	OG	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Pas d'ATCD
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Trachome
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Glaucome
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Onchocercose
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Cataracte
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Autres (à préciser :)

2- Signes fonctionnels oculaires

OD	OG	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Douleurs
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Photophobie
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Brouillard visuel
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Larmolement
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Autres (à préciser :)
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	RAS

3- Fonction visuelle

- Mesure de l'acuité visuelle (AV)

a. Sans correction

OD OG

b. Trou sténopéique

OD OG

c. Avec correction

OD OG

Type de correction :

- Vision binoculaire (examen de l'oculomotricité)

a. Ductions

OD : _____ OG : _____

b. Versions _____

EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

4- Annexes de l'œil

4-1- Les paupières

- Atteintes de la peau

OD	OG	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Pas d'atteinte
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Tâche hypochromique et hypoesthétique
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Léprome du ciliaire supérieur Tylosis)
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Léprome des sourcils (faciès léonin)
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Blépharochalasis stade I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Autres :

- Anomalies de la statique palpébrale

OD	OG	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Pas d'anomalie
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Trichiasis
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Entropion
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ectropion

- Atteinte des sourcils

OD	OG	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Normaux
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Alopécie partielle
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Alopécie totale

- Atteinte des cils

OD	OG	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Normaux
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Madarosis de la paupière sup. Partielle <input type="checkbox"/> , Totale <input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Madarosis de la paupière inf. Partielle <input type="checkbox"/> , Totale <input type="checkbox"/>

- Atteinte des muscles

OD	OG	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Normaux
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Lagophtalmie
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ptosis

4-2- Atteinte de la conjonctive

OD	OG	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Normale
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Nodules miliaires disséminés
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Conjonctive
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Autres (à préciser :
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4-3- Appareil lacrymal

OD	OG	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Normal
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Larmolement
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hyposécrétion
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Dacryocystite

5- Segment antérieur

- Episclère et sclère

OD	OG
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- Normales
- Épisclérite nodulaire
- Amincissement scléral
- Sclérectasie
- Autres (à préciser) :
-

- Cornée

OD	OG
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- Normale
- Cornée hypoesthésique
- Cornée anesthésique
- Opacification des nerfs cornéens
- Kératite nodulaire sous-épithéliale
- Kératite interstitielle
- Léprome cornéen isolé
- Kératite d'exposition
- Autres (à préciser) :
-

- Uvée antérieure

OD	OG
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- Normale
- Iridocyclite chronique plastique
- Iridocyclite aiguë diffuse
- Iridocyclite nodulaire :
 - lépromes miliaires ou « perle de l'iris »
 - lépromes nodulaires
 - lépromes géant de l'angle
- Autres (à préciser) :
-

- Cristallin

OD	OG
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- Normal
- Opacités sous capsulaire antérieures
- Opacités en cupule postérieures
- Opacité périphériques
- Cataracte totale ou subtotale
- Cristallin luxé et cataracté
- Autres :

- Pression intraoculaire

OD	OG
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- mmHg
- Autres :

6- Segment postérieur

OD

OG

Normal

Choriorétinite chronique périphérique :

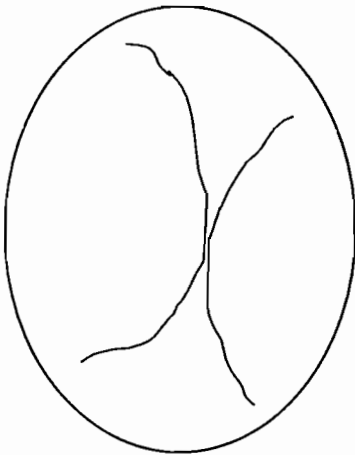
- dépôts blancs
- nodules réiniens (perle de l'iris)

Uveo papillite réactionnelle

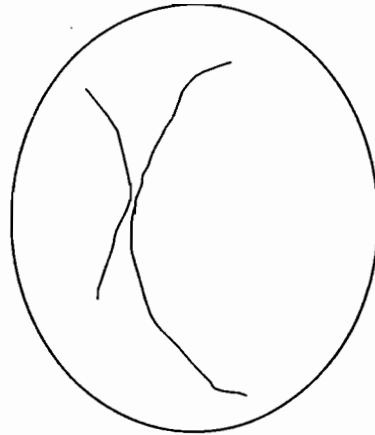
Autres (à préciser) :

SCHÉMA DU FOND D'ŒIL (FO)

OD



OG



7- Traitement ophtalmologique

7-1- Avant consultation : O/N

si oui, préciser

7-2- Après consultation :

a) Médicale : O/N

Si oui, préciser

b) Chirurgical : O/N

Si oui, préciser

8- Grille O.M.S. de cotation des infirmités oculaires lépreuses

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Degré 0	- Pas de signe de perte d'AV - Pas de problème oculaire imputable à la lèpre
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Degré 1	- Présence de problème oculaire - AV supérieure ou égale à 0,1 (compte les doigts à 6 m)
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Degré 2	- Présence de problème oculaire imputable à la lèpre - AV inférieur à 0,1 (ne peut compter les doigts à 6 m)

N.B. : On entend par problème oculaire :

- l'anesthésie cornéenne ;
- lagophtalmie

iridocyclite.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. ADALA H. S., KAGAME M. Ocular leprosy in Kenya. East africa medical Journal, 1988, 9, (65) : 593-601.
2. AUBRU P., BARAE P., DARIE H. Les manifestations viscérales dans la lèpre. Acta Lepro, 1985 ; 97 III (2) : 103-111.
3. BOBIN P., MILLAN J. Réactions lépreuses. Chapitre 8, page 96-101. In Lèpre, H. SANSARRICQ, Ellipses. AUPELF/ UREF ; 1995 : 383 pages.
4. BY S. LEWALLEN « Prevention of blindness in leprosy : an overview of the relevant clinical and programme-planning issues ». Annal of Tropival Medecine and Paratology, vol. 91, N°4, 341-348 (1997).
5. CAHUZAC G., AUZEMERY A., FLEURIOT A., MOZAS J. P., QUEGUINER P., VEDY J. La lèpre oculaire. Soins Pathologie Tropicale N°48-Juillet-Août 1984, 11-15.
6. CHOVEL M., de la PANOUSE A., NEGREL A. D., DUCAM M., « les lésions oculaires de la lèpre. Classification en fonction des différentes formes cliniques (223 observations) », Rapport 14è conférence technique O.C.C.G.E. 1979, document technique O.C.C.G.E. 7132 / 79, tome III, 89-121.
7. CHOVEL M. Lésions de l'œil. Chapitre 10, page 120-128. In la lèpre. H. SANSARRICQ. Ellipses AUPELF/UREF ; 1995 : 383 pages.
8. CHOVEL M., A. DE LA PANOUSE, A.D. NEGREL, M. DUCAM. Les lésions oculaires de la lèpre. J. Fr. Ophtalmolo., 1980, 3, 8-9, 473-482.
9. COURTRIGHT P., LEWALLEN S., Li HY, Hu LF. « Lagophthalmos in a multibacillary leprosy population under multidrug therapy in the People's Republic of China ». *Lepr. Rev* 1996 ; 66, 214 – 219.
10. DHERMY. La lèpre oculaire. Clin. Ophtal. 1978, (1) : 29-66.
11. FFYTCHÉ T., « Blindness in leprosy, a forgotten complication ». Australian and New Zealand Journal of Ophtalmology, 1989, 17 (3) : 257-260.

12. GENTILLINI M., DUFLO B. *Lèpre Médecine tropicale*. Paris, Flammarion, Médecine-Sciences. 4^{ème} éd. , 1986 : 274-281.

13. GUINDO B. «Etude prospective des névrites lépreuses diagnostiquées à l'Institut Marchoux ». Thèse de Doctorat en Médecine, Université du Mali, F.M.P.O.S., Bamako ; 1997.

14. HOGEWEG M. « Leprosy and the eye ». *Community Eye Health* 1989 ; 3 : 2.

15. KARACORLU M., TULAY, TURKAN S., « Influence of untreated plastic iridocyclitis on intraocular pressure in leprosy patients », *British Journal of Ophtalmology*, 1991, 75, 120-122.

16. KEITH M. WADDELL, PAUL R. SAUNDERSON, « Is leprosy blindness avoidable ? ». *British Journal of Ophthalmology* 1995 ; 79 : 250-256.

17. LAETITIA C. J. M. H IESELAAR , MARGREET HOGEWEG, CHRISTINA L. de VRIES. «Corneal sensitivity in patients with leprosy and in controls». *British Journal of Ophthalmology* 1995 ; 79 : 993-995.

18. LANGUILLON J. *Précis de Léprologie*. *Acta Léprolog.*, 1988, VI (2-3-4) : 387 pages.

19. LEWALLEN S., COURTRIGHT P., LEE H.S., « Ocular autonomic dysfunction and intraocular pressure in Leprosy », *British Journal of Ophtalmology*, 1989, 73, 946-949.

20. LOUVET M. et GIRAUDEAU P. *Lèpre en Afrique*. Ed. Fondation Raoul Follereau, 1978 ; 69 pages.

21. MARGARET B. BRAND. *Les complications oculaires de la lèpre. Leur prévention - leur traitement*. Ed. Association Raoul Follereau, 1992, 81 pages.

22. MAZER A. SANKALE M. La lèpre «Médecine tropicale ». Professeur Marc Gentillini p. 362-365.

23. MOUSTAPHA T. «L'œil dans la lèpre lépromateuse ». Thèse de Doctorat en Médecine, Université du Mali, E.N.M.P., Bamako ; 1978.

24. NAUSHAD H., COURTRIGHT P., OSTLER B., HETHERINGTON J., GELBER R., « Low intraocular pressure and postural changes in intraocular pressure in patients with HANSEN's disease », American Journal of Ophthalmology, 1989, **108**, 80-83.
25. NEBOUT M. La lutte contre la lèpre en Afrique intertropicale. Ed. Association Française Raoul Folléreau. 2^{ème} éd., 1984 ; 172 pages.
26. NEGREL A. D., BAQUILLON G., de la PANUOSE A., DUCAM M., LAGADEC R., CHOVEL M., « La clofazimine et l'œil », Acta Leprologica, 1981, 84, 31-37.
27. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. « Cécité et déficience visuelle ». Aide-mémoire N° 144 Février 1997.
28. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. Chimiothérapie pour les programmes de lutte anti-lépreuses. Série des rapports techniques, 1982 ; 675 : 23.
29. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. Comité O..M.S. d'experts de la lèpre. 6^e Rapport. Série de rapports hebdomadaires, N°768, Genève 1988 p. 15.
30. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. Epidémiologie de la lèpre. Guide de la lutte anti-lépreuse. 1989. 2^e éd. PP/18-19.
31. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. Relevés épidémiologiques hebdomadaires, 1996 ; 71 : 149-156.
32. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. Relevés épidémiologiques hebdomadaires, 1997 ; 23 : 165-172.
33. OULD BOUBACAR Y. A. «Enquête sur les infirmités lépreuses chez les nouveaux cas de lèpre traités par la PCT en 1994 dans le district de Bamako». Thèse de Doctorat en Médecine, Université du Mali, F.M.P.O.S., Bamako ; 1996.
34. PATTYN S. R., DOCKX P., CAP J. A. La lèpre : Microbiologie, diagnostique, traitement et lutte. Edition Masson, Paris, 1981, 112 pages.
35. RAVISSE P. Histologie de la lèpre. Chapitre 17, page 163-171. La lèpre. H. SANSARRICQ. Ellipses AUPELF/UREF ; 1995 : 383 pages.

36. SOSHAMMA G. & N. SURYAWANSHI , « Eye lésions in leprosy » Lepr. Rev. (1989) 60, 33-36.
37. TALL B. «l'œil dans la lèpre tuberculoïde». Thèse de Doctorat en Médecine, Université du Mali, E.N.M.P., Bamako ; 1979.
38. THANGARAJ R. H., YAWALKAR S. J. La lèpre pour le médecin et le personnel paramédical. 3^{ème} éd. CIBA-GEIGY, Bâle, Suisse, 1988, 115 pages.
39. TIMOTHY FFYTCHÉ, « Ocular Leprosy - the continuing challenge », International Ophtalmology 15 : 289-893, 1991.
40. VEDY J., GRAVELINE J., QUEGUINER P., AUZEMERY A., Précis d'ophtalmologie tropicale, 2^{ème} éd., Diffusion générale de librairie, Marseille, 1988.

RÉSUMÉ

La lèpre est considérée comme l'une des maladies qui donne le plus fréquemment de complications oculaires, la gestion de ces complications constitue un problème préoccupant dans la prise en charge des malades.

Ainsi nous avons effectué ce travail pour apprécier l'ampleur des atteintes oculaires et proposer des grandes lignes en matière de prévention et de prise en charge de ces lésions.

188 malades admis à l'Institut Marchoux d'octobre 1996 à novembre 1997 ont été examinés à l'Institut d'Ophthalmologie tropicale de l'Afrique afin de décrire les principales lésions oculaires observées au cours de la lèpre.

Dans notre échantillon, nous avons noté une prédominance du sexe masculin (63,3 %). 70,2 % de nos malades étaient des multibacillaires, 61,7 % avaient terminé le traitement de la maladie et 46,3 % des nos patients avaient la maladie depuis 5 ans au moins.

Les lésions des annexes de l'œil étaient plus fréquentes : l'alopecie des sourcils (50,5 %), le madarosis (13,8 %), le blépharochalasis (20,7 %), la lagophtalmie (14,9 %). Nous avons trouvé une relation significative entre toutes ces lésions et la forme de la lèpre ainsi que l'ancienneté de la maladie ($p < 0,05$).

Les atteintes de la cornée étaient également fréquentes : hypoesthésie et anesthésie cornéennes (18,6 %), kératites d'exposition (6,9 %), ulcères plus autres opacités de la cornée (8,8 %) et augmentaient avec la forme de lèpre et l'ancienneté de la maladie. Nous avons relevé 8,5 % de cataractes totales ou subtotaales. Les atteintes de l'uvée antérieure à type de synéchies ou d'atrophie irisante étaient peu fréquentes (3,1 %) et n'ont été observées que chez les multibacillaires.

Très peu de lésions du segment postérieur ont été observées : atrophies optiques (2,1 %), chorioretinites chroniques périphériques (0,5 %).

Les cécités bilatérales étaient peu fréquentes : 2,7 %. Les cécités unilatérales étaient plus fréquentes : 12,2 %. La cataracte isolée ou associée à d'autres lésions de la cornée étaient responsables de 56,6 % de ces cécités unilatérales. Il y avait une relation très significative entre ces cécités unilatérales et l'ancienneté de la maladie ($p < 0,001$).

Les invalidités oculaires étaient fréquentes : 16 % à l'œil droit et 17,1 % à l'œil gauche. Il y avait une relation très significative entre ces invalidités oculaires et la forme de la lèpre ainsi que l'ancienneté de la maladie ($p \leq 0,02$).

Malgré la fréquence des lésions oculaires et leur gravité, une surveillance ophtalmologique périodique, un diagnostic précoce et un traitement adapté permettent de surseoir à toutes ces complications.

Mots clés : Lèpre – complications oculaires.

Nom : TOURE
Prénom : Ousmane Yaya
Titre de la thèse : COMPLICATIONS OCULAIRES DE LÈPRE
Année : 1996-1998
Ville de soutenance : Bamako
Pays d'origine : MALI
Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
Secteur d'intérêt : Ophtalmologie – léprologie

RÉSUMÉ

La lèpre est considérée comme l'une des maladies qui donne le plus fréquemment de complications oculaires, la gestion de ces complications constitue un problème préoccupant dans la prise en charge des malades.

Ainsi nous avons effectué ce travail pour apprécier l'ampleur des atteintes oculaires et proposer des grandes lignes en matière de prévention et de prise en charge de ces lésions.

188 malades admis à l'Institut Marchoux d'octobre 1996 à novembre 1997 ont été examinés à l'Institut d'Ophtalmologie tropicale de l'Afrique afin de décrire les principales lésions oculaires observées au cours de la lèpre.

Dans notre échantillon, nous avons noté une prédominance du sexe masculin (63,3 %). 70,2 % de nos malades étaient des multibacillaires, 61,7 % avaient terminé le traitement de la maladie et 46,3 % des nos patients avaient la maladie depuis 5 ans au moins.

Les lésions des annexes de l'œil étaient plus fréquentes : l'alopecie des sourcils (50,5 %), le madarosis (13,8 %), le blépharochalasis (20,7 %), la lagophtalmie (14,9 %). Nous avons trouvé une relation significative entre toutes ces lésions et la forme de la lèpre ainsi que l'ancienneté de la maladie ($p < 0,05$).

Les atteintes de la cornée étaient également fréquentes : hypoesthésie et anesthésie cornéennes (18,6 %), kératites d'exposition (6,9 %), ulcères plus autres opacités de la cornée (8,8 %) et augmentaient avec la forme de lèpre et l'ancienneté de la maladie. Nous avons relevé 8,5 % de cataractes totales ou subtotales. Les atteintes de l'uvée antérieure à type de synéchies ou d'atrophie irisante étaient peu fréquentes (3,1 %) et n'ont été observées que chez les multibacillaires.

Très peu de lésions du segment postérieur ont été observées : atrophies optiques (2,1 %), chorioretinites chroniques périphériques (0,5 %).

Les cécités bilatérales étaient peu fréquentes : 2,7 %. Les cécités unilatérales étaient plus fréquentes : 12,2 %. La cataracte isolée ou associée à d'autres lésions de la cornée étaient responsables de 56,6 % de ces cécités unilatérales. Il y avait une relation très significative entre ces cécités unilatérales et l'ancienneté de la maladie ($p < 0,001$).

Les invalidités oculaires étaient fréquentes : 16 % à l'œil droit et 17,1 % à l'œil gauche. Il y avait une relation très significative entre ces invalidités oculaires et la forme de la lèpre ainsi que l'ancienneté de la maladie ($p \leq 0,02$).

Malgré la fréquence des lésions oculaires et leur gravité, une surveillance ophtalmologique périodique, un diagnostic précoce et un traitement adapté permettent de surseoir à toutes ces complications.

Mots clés : Lèpre – complications oculaires

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence de mes Maîtres de cette faculté, de mes 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 mœurs, ni à favoriser le crime.

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

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

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

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

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

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