

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE

UNIVERSITE DU MALI

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

THESE

Année 2001-2002

N° 14

Présentée en vue de l'obtention du

DIPLÔME D'ETAT DE
DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

Mlle NIAMIEN N'Deli K. Patricia

Née le 08 Juillet 1975 à Abidjan

**PROFIL BIOLOGIQUE DES
MALADES DE L'ULCERE DE
BURULI**

Soutenue publiquement le 16 Février 2002

COMPOSITION DU JURY

Président du Jury	: Monsieur GAOUSSOU KANOUTE	Professeur
Directeur de Thèse	: Monsieur YAPO ABBE ETIENNE	Professeur
Assesseurs	: Monsieur DAPA ALY DIALLO	Professeur
	: Monsieur FLABOU BOUGOUDO	Professeur

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

ANNEE UNIVERSITAIRE 2001-2002

ADMINISTRATION

DOYEN

: MOUSSA TRAORE

PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR

: AROUNA KEITA

MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

2^{EME} ASSESSEUR

: ALHOUSSEYNI AG MOHAMED

MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL

: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE

MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE

: YEHIHA HIMINE MAIGA

CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA

Ophtalmologie

Mr Bocar SALL

Orthopédie Traumatologie - Secourisme

Mr Souleymane SANGARE

Pneumo-phtisiologie

Mr Yaya FOFANA

Hématologie

Mr Mamadou L. TRAORE

Chirurgie Générale

Mr Balla COULIBALY

Pédiatre

3. MAITRES DE COFERENCES

Mme SY Aïssata SOW

Gynéco - Obstétrique

Mr Salif DIAKITE

Gynéco - Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S DIABATE

Gynéco - Obstétrique

Mr Mamadou TRAORE

Gynéco - Obstétrique

Mr Sadio YENA

Chirurgie Générale

D. E. R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE

Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA

Matière Médicale

Mr Ousmane DOUMBIA

Pharmacie Chimique

Mr Flabou BOUGOUDOGO

Bactériologie - Virologie

3. MAITRES DE COFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA

Législation

Mr Elimane MARIKO

Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

Mr Massa SANOGO

Chimie analytique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO

Matière Médicale

Mr Alou KEITA

Galénique

Mr Ababacar I. MAIGA

Toxicologie

Mr Yaya KANE

Galénique

D. E. R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique, Chef de D.E.R

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Monssa A. MAIGA

Santé Publique

3. MAITRES DE COFERENCES

Mr Yanick JAFFRE

Anthropologie

Mr Sanossi KONATE

Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G TOURE

Santé Publique

Mr Adama DIAWARA

Santé Publique

Mr Hamadoun SANGHO

Santé Publique

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

D. E. R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye AG RHALY	Médecine interne
Mr Mamadou K TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de D.E.R
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TOURE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TOURE	Médecine interne

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phthisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato- Léprologie
Mr Moussa Y MAIGA	Gastro-Entérologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

D. E. R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye AG RHALY	Médecine interne
Mr Mamadou K TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de D.E.R
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TOURE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TOURE	Médecine interne

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato- Léprologie
Mr Moussa Y MAIGA	Gastro-Entérologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

Mr Diankiné KAENTAO	Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-Entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

6. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie - Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim SIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fantà KONIPO	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco - Obstétrique
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie

D. E. R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

I. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARI	Bactériologie- Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie- Pathologie - 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 Ogobara DOUMBO	Parasitologie- Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie- Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURF	Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

CHARGÉS DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématique
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématique
Mr Mamadou Bokary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale
Mr Yaya COULIBALY	Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr YAPO ABBÉ ÉTIENNE

Pr M.L. SOW

Pr Doudou BA

Pr M. BADIANE

Pr Babacar FAYE

Pr Eric PICHARD

Pr Mounirou CISSE

Dr G. FARNARIER

Pr Amadou Papa DIOP

BIOCHIMIE

MEDECINE LEGALE

BROMATOLOGIE

PHARMACIE CHIMIQUE

PHARMACODYNAMIE

PATHOLOGIE INFECTIEUSE

HYDROLOGIE

PHYSIOLOGIE

BIOCHIMIE

DEDICACES

IN MEMORIAM

A MON PERE, LAURENT NJAMJEN N'DEJI

En ce jour spécial, je pense à toi et je sais combien ta fierté et ta joie sont immenses la haut. Tu as été pour moi le père idéal et un modèle de courage et d'abnégation, ce travail est donc l'aboutissement de ton œuvre.

Aussi je voudrais te dire merci pour la grande affection et les délicates attentions dont j'ai été l'objet et pour les sacrifices consentis à mon éducation et à ma formation.

Aujourd'hui je deviens Docteur en Pharmacie et je voudrais te rendre hommage.

Que Le Seigneur te bénisse et te garde auprès de lui.

Je t'aimeraï toujours.

A MA MÈRE, AISSATA COULIBALY

Je me réjouis tout simplement d'avoir une mère comme toi. Voici aujourd'hui le fruit d'un travail de longue haleine.

Aussi, pour toutes les prières dites à mon endroit, pour avoir été présente quand j'avais besoin de toi, pour tout ce que je te dois et que je ne puis exprimer, sois remerciée par la grâce Divine.

Reçois ici l'expression de mon éternelle amour.

Très longue vie à toi.

A MON ÉPOUX, SAHLY SAMER

Le chemin connaît enfin son aboutissement. Je reconnais que cela a été un peu long pour toi. Cette thèse est le fruit de notre union et de notre complicité. Ta présence et ton soutien dans toutes les épreuves et dans toutes les joies que nous avons connues n'ont fait que fortifier l'irrésistible attachement qui nous lie.

Cette thèse porte ton empreinte indélébile et je te la dédie pour tout ce que tu représentes pour moi.

Que ce jour sois le nôtre.

Tout mon Amour.

A MA FILLE YASMINE

Tu as été pour moi et tu l'es toujours, une source de bonheur et de motivation. Puisse mon acharnement à réussir t'inspirer dans tes futures études.

Je t'aime.

*A MES FRÈRES ET SŒURS: Freddy, Germain, Carlos
Maïmouna, Blandine et Victoire (In Memorium),*

Mon accomplissement est aussi le vôtre. Votre affection et votre soutien moral ne m'ont jamais laissé indifférente.

Au nom de la grande estime que j'ai pour vous, je souhaite que cette thèse symbolise tous les sentiments fraternels et affectueux que j'éprouve à votre égard.

A Tonton SAKO & Tantie DJELIKA

Votre affection et votre dévouement ont fait de votre foyer un cadre idéal à mon éducation et à ma formation.

Recevez à travers cette dédicace les sentiments de mon infinie reconnaissance et de mon profond attachement.

Que Le Seigneur vous bénisse.

A MA BELLE FAMILLE

Ce travail est aussi le vôtre et je vous prie de l'accepter comme le signe de mon profond attachement.

A TANTIE HAWA

Tu es ma seconde Mère, aussi, je te dédie ce travail pour qu'il traduise toute ma gratitude et tout mon Amour.

A TONTON MODIBO

Reçois à travers cette dédicace les sentiments de ma profonde affection et de mon infinie gratitude.

A MA GRAND-MERE

Grande est ma joie de t'avoir encore parmi nous aujourd'hui. Tu as contribué à ta manière à ce travail par tes prières, ton affection et tes encouragements.

Je n'oublierai jamais. Merci.

A MA GRANDE FAMILLE PATERNELLE:

- FAMILLE KOUAKOU,*
- FAMILLE KONAN LEONARD,*
- FAMILLE YAO J.J.,*
- FAMILLE KOFFI PLEBOU,*
- FAMILLE LOUKOU,*
- FAMILLE N'ZI,*
- TONTON KOUKOU,*

Puisse cette thèse être une réelle satisfaction pour vous.

Merci pour votre soutien.

*A MA FAMILLE MATERNELLE A BAMAKO: Oncles,
Tantes, Cousins, Cousines*

Vous avez à des degrés divers contribué à mon éducation et avez été constamment à mes soins en répondant favorablement à tous mes besoins.

Recevez cette thèse comme gage de mon infini attachement.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS:

-FAMILLE TRAORE;

-Mr & Mme VIBERTI;

-Mr & Mme HASSAN;

-A mes amis: Patrice, Atou, Neto, Ariane, Ibrahim, Marie-Victoire;

*-Aux Ivoiriens de la FMPOS: Maki, Alain, Kara, Eric, Romain,
Karim, Fof, Thierry, Prodafé, Moussa, Alima, Nafi, Marianne,
Natou, les trois Fatou, Armelle, Maurice...*

*Merci à tous. Votre affection, votre amitié et vos encouragements ne
m'ont jamais laissé indifférente.*

*Que Le Seigneur vous bénisse et vous assiste dans la réalisation de
tous vos projets.*

-AUX HABITANTS DE LA CITE OUA

Amical souvenir.

A tous ceux que je n'ai pu citer, ce travail est aussi le vôtre.

REMERCIEMENTS

Au Professeur ASSE,

Vous n'avez pas hésité un seul instant à nous accueillir pour mener à bien cette étude. Nous vous en sommes très reconnaissant.

Au Docteur KOUAKOU,

Sincères remerciements pour toute l'aide que vous nous avez apportée dans la réalisation de ce travail et aussi pour votre disponibilité.

Au personnel de l'Institut Raoul Follèreau d'Adzopé,

Merci pour votre accueil chaleureux et pour votre aide.

Merci particulier à Raymond et à Sémity pour leur importante contribution à ce travail.

A Mr LOUKOU et à Mr DADIÉ pour leur aide dans le traitement des résultats.

A la famille DJIMI, merci pour votre dévouement, votre soutien et pour tous les services rendus.

A LOUKOU JEAN CLAUDE, merci pour l'aide dans la finition du document.

A nos enseignants et encadreur: merci pour l'enseignement et les conseils dont nous avons bénéficié durant notre formation.

A NOS MATHRIES

&

JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur GAOUSSOU KANOUTE

- Ancien Maître de conférence associé de la Faculté de Pharmacie de Chatenay-Malabry, Université de Paris XI,
- Ancien attaché des hôpitaux de l'assistance publique de Paris,
- Professeur Agrégé de Chimie Analytique,
- Membre de la Société Française de Chimie,
- Membre du groupe d'experts sur les polluants organiques persistants,
- Vice-Président du Forum International pour la Sécurité Chimique,
- Inspecteur de la santé et de l'action sociale,

Intelligence vive, esprit clair, honnêteté scientifique, c'est avec votre habituelle courtoisie que vous nous faite l'honneur de présider le jury de cette thèse.

Nous avons toujours trouvé auprès de vous un accueil chaleureux et une disponibilité entière.

Nous avons espoir que ce modeste travail sera à la mesure de votre attente.

Acceptez cher maître, notre grande admiration et notre profond attachement.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur YAPO ABBE ETIENNE

- Lauréat du prix de thèse OSTEUX à Lille,
- Professeur titulaire de Biochimie et de Biologie moléculaire,
- Biologiste des hôpitaux,
- Directeur de l'UFR des sciences pharmaceutiques et biologiques d'Abidjan,
- Chef du département Biochimie de l'UFR des sciences pharmaceutiques et biologiques d'Abidjan,
- Directeur du CES national de Biochimie et Directeur du DEA "valorisation de la pharmacopée traditionnelle Africaine" de l'Université de Cocody,
- Chef des services de Biochimie et des urgences de l'Institut Pasteur et du CHU de Cocody,
- Officier des palmes académiques (France),
- Chevalier de l'ordre national de Madagascar et de la République du Bénin,
- Officier de l'ordre national du Burkina Faso,

- Commandeur dans l'ordre de la Santé Publique de Côte D'Ivoire,
- Commandeur dans l'ordre de l'éducation nationale de Côte D'Ivoire,
Société biochimique de Côte D'Ivoire,
- Membre de plusieurs sociétés savantes (Société Française de
bioclinique, Société de pathologie exotique, Société médicale de Côte
D'Ivoire, Fédération internationale de chimie clinique, Société de
biologie clinique de Côte D'Ivoire),
- Président du comité technique spécialisé de Médecine, de Pharmacie,
de Médecine Vétérinaire et d'Odonto-Stomatologie (CAMES) de
1990-1999,
- Conseiller économique et social de la R. C. I. (1992-1999),
- Prix d'excellence Henri Konan Bédié du meilleur doyen de
l'université nationale de Côte D'Ivoire, édition 1994,

Votre valeur est incontestée. Par votre disponibilité, votre sympathie et votre compétence, vous avez su nous guider dans la réalisation de cette thèse.

Nous avons énormément appris à vos côtés et nous avons espoir que ce travail vous donnera une satisfaction légitime.

Que Le Tout-Puissant vous donne longue vie afin que nous puissions bénéficier encore longtemps de votre savoir et de vos sages conseils.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur DAPA ALY DIALLO

- Professeur Agrégé en Hématologie,
- Chef de service d'Hématologie et d'Oncologie médicale de l'hôpital du point G,
- Médecin chef du laboratoire de recherche en Hématologie de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie,

Votre simplicité et vos compétences suscitent la grande admiration et le profond respect que vous portent tous ceux qui vous approchent.

L'exemple d'humilité et de rigueur qui vous incarnent resteront à jamais gravés dans notre mémoire.

Recevez cher maître, le témoignage de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur FLABOU BOUGOUDOGO

-Maître de Conférence Agrégé

-Professeur de Bactériologie -Virologie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie,

-Chef de service de Bactériologie -Virologie à l'Institut National Recherche et Santé Publique,

Votre grande disponibilité et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger au sein de cet éminent jury nous ont profondément marqué.

Toute notre gratitude pour tous les enseignements dont nous avons pu bénéficier tout au long de notre formation.

Acceptez cher Maître, notre infinie reconnaissance.

ABREVIATIONS

- A:** les différents paramètres biologiques explorés;
- B:** les numéros d'ordre affectés aux malades de l'ulcère de Buruli.
- **Gr:** globules rouges exprimés en $10^6 / \text{mm}^3$
- **Ht:** hématocrite exprimée en pourcentage (%)
- **VGM:** volume globulaire moyen exprimé en fentolitre (fl)
- **Hb:** hémoglobine exprimée en gramme par décilitre (g/dl)
- **Tcmh:** teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine exprimée en picogramme (pg)
- **Ccmh:** concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine exprimée en pourcentage (%)
- **Pq:** plaquettes exprimés par $10^3 / \text{mm}^3$
- **Gb:** globules blancs exprimés en $10^3 / \text{mm}^3$
- **Lym:** lymphocytes exprimés en mm^3
- **Mono:** monocytes exprimés en mm^3
- **Gra:** granulocytes exprimés en mm^3
- **VS 1:** vitesse de sédimentation à la première heure exprimée en mm
- **Urée:** urémie exprimée en gramme par litre (g/l) et en mol/l
- **Gly:** glycémie exprimée en g/l
- **Créat:** créatininémie exprimée en milligramme par litre (mg/l) et en mmol/l
- **Pro T:** protidémie exprimée en g/l

- **Chol:** cholestérolémie exprimée en g/ l et en mol/ l
- **Trigly:** triglycéridémie exprimée en g/ l et en mol/ l
- **Bili T:** bilirubinémie totale exprimée en mg/ l et en mmol/ l
- **TGO:** transaminase glutamique-oxalacétique exprimée en Unité internationale (UI/L)

- **TGP:** transaminase glutamique-pyruvique exprimée en UI/ L
- **Pal:** phosphatase (phosphatases alcalines) en UI/ L
- **Ac uri:** uricémie exprimée en mg/ l (mmol/ l)
- **Calc:** calcémie exprimée en mg/ l (mmol/ l)
- **NAD:** Nicotinamide.
- **LDH:** Lacticodéshydrogénase.

- **Sign. Stat.:** Signification statistique

- **F:** individu de sexe féminin

- **M:** individu de sexe masculin

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE: ETUDE BLIOGRAPHIQUE.....	4
I. DEFINITION.....	5
II. HISTORIQUE.....	7
III. AGENT CAUSAL ET PATHOGENIE.....	10
IV. EPIDEMIOLOGIE.....	15
V. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT.....	23
VI. SITUATION ET CONSÉQUENCES DE LA MALADIE EN COTE D'IVOIRE.....	39
DEUXIEME PARTIE: ETUDE EXPERIMENTALE.....	43
I. MATERIELS ET METHODES.....	44
II. RESULTATS ET COMMENTAIRES.....	57
III. DISCUSSION.....	97
CONCLUSION.....	101
BIBLIOGRAPHIE.....	104
ANNEXES.....	119

INTRODUCTION

Décrit pour la première fois en 1948 en Australie par MAC CALLUM (43), c'est seulement en 1987 que l'ulcère de Buruli est considéré par l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.) comme une maladie prioritaire faisant partie des nouveaux défis de santé publique appelés endémies émergentes (39).

Aujourd'hui, l'ulcère de Buruli apparaît comme la troisième maladie mycobactérienne la plus répandue après la tuberculose et la lèpre (39) ; elle représente une cause majeure de souffrance humaine. En Afrique de l'Ouest en particulier, elle est en augmentation rapide et pose des problèmes de plusieurs ordres qui font son intérêt:

- le mode de transmission est mal élucidé,
- la pathologie est imprécise,
- le traitement est difficile et il n'existe aucun antibiotique efficace à ce jour sur le germe,
- et enfin, elle constitue un fléau social parce que les enfants sont les plus atteints et parce qu'elle entraîne des séquelles invalidantes.

Notre étude vise à déterminer le profil hémato-biochimique des individus Ivoiriens atteints de l'ulcère de Buruli puis à le comparer à celui de l'Ivoirien présumé sain établi en Côte d'Ivoire (79);(80);(36); (9) et (81).

Mais avant de présenter les résultats de cette étude personnelle, il nous a d'abord semblé utile et intéressant de :

- présenter la maladie à travers sa définition, son historique, sa pathogénicité, son épidémiologie, ses aspects cliniques et son traitement;
- puis dans une deuxième partie, de présenter nos travaux en abordant la méthodologie, les résultats et les commentaires qui s'imposent;
- enfin, nous tirerons nos conclusions suivies de quelques recommandations.

PREMIERE PARTIE :

ETUDE

BIBLIOGRAPHIQUE

DEFINITION

L'ulcère de Buruli est une maladie de la peau causée par *Micobacterium ulcerans* qui appartient au groupe des mycobactéries atypiques. C'est une affection chronique qui détruit de proche en proche le revêtement cutané et sous-cutané.

Cette affection débute généralement par un nodule ou une papule non douloureux au niveau de la peau. Ces lésions initiales vont évoluer en l'absence de traitement vers une vaste ulcération de la peau. Quelques fois, les os sont détruits.

Cette définition est basée sur les recommandations de l'O.M.S. prises à la conférence internationale sur le contrôle et la recherche sur l'ulcère de Buruli tenue à Yamoussoukro en Côte d'Ivoire en juillet 1998 (5).

Ce sont les extrémités du corps qui sont atteintes, mais la maladie se développe aussi au niveau de la tête, du cou et du tronc.

HISTORIQUE

L'agent causal, *Mycobacterium ulcerans*, a été d'abord découvert par MAC CALLUM dans un fragment de biopsie d'une ulcération de jambe chez un jeune enfant à Bairnsale en Australie en 1940 (43).

En 1948, MAC CALLUM et Collaborateurs ont décrit avec précision les caractères cliniques et morphologiques de cette affection; ils en ont démontré l'étiologie infectieuse et identifié l'agent pathogène.

En 1950, le premier cas décrit en Afrique l'a été chez un jeune Américain vivant en République Démocratique du Congo (R.D.C.) par VAN OYE et BALLION et publié en 1974 par MEYERS (47).

Trois ans plus tard le premier cas Américain était décrit chez un agriculteur Mexicain au Mexique (5).

En 1958, de nombreux cas ont été observés en Ouganda dans la région de Buruli, où semble-t-il, la maladie sévissait depuis 1897 (18).

En 1961, la maladie a été dénommée ulcère de Buruli du nom de la région Ougandaise.

En Afrique, l'histoire de l'ulcère de Buruli peut être divisée en deux périodes (figure 1):

- avant 1980, c'est la période pendant laquelle la maladie se développait dans plusieurs pays d'Afrique Centrale notamment le Cameroun, le Gabon, le Nigeria, la République Démocratique du Congo ;

-après 1980, de nouveaux foyers ont émergé en Afrique de l'Ouest et particulièrement en Côte d'Ivoire, au Bénin (1), au Ghana (48), au Burkina Faso (51), en Guinée (39), et au Togo (43).

Le premier cas Ivoirien fut rapporté en 1978 par PERRAUDIN (56) chez un jeune Français ayant séjourné en Côte d'Ivoire.

En 1992 le traitement chirurgical a été codifié à Abidjan (6).

Figure 1: Carte d'Afrique montrant la répartition de l'ulcère de Buruli avant (gris clair) et (gris foncé) 1980. (39)



AGENT CAUSAL
&
PATHOGENIE

Mycobacterium ulcerans appartient à la famille des Mycobacteriaceae, Bacilles Acido-Alcool-Résistants (B. A. A. R.) dont font partie les microbes de la lèpre et de la tuberculose. Il se colore bien au Ziehl-Nielsen, et croît à une température comprise entre 30° et 33° C sur le milieu spécifique de croissance des mycobactéries (le milieu Lowenstein-Jensen); le pH optimal de croissance est compris entre 5,4 et 7,4 (63); sa culture est difficile.

C'est un bacille gram négatif aérobie, immobile qui mesure 2 à 4 microns de long sur 0,3 micron de large (54). Les bacilles sont droits ou incurvés, isolés ou regroupés en tresses ou sous forme de globes en position intra ou extracellulaires.

Cette Mycobactérie produit une toxine qui dégrade la graisse et nécrose les tissus hypodermiques.

L'étude physio-pathogénique réalisée par plusieurs auteurs permet d'émettre quatre hypothèses selon PERRAUDIN (56) :

1. L'HYPOTHESE DE LA THERMO-DEPENDANCE

La prédilection du germe pour le tissu graisseux sous-cutané, la localisation prédominante aux membres, l'absence de lésions viscérales reflètent pour la plupart des auteurs les exigences thermiques de croissance de ce germe, dont la multiplication est impossible au sein d'un tissu à 37° C;

Des températures inférieures plus propices de l'ordre de 33° C sont possibles dans le derme profond et l'hypoderme, zones tampons entre les plans superficiels soumis à la température extérieure et les tissus sous aponévrotiques maintenus à 37,5°.

Cette hypothèse est en accord avec les données expérimentales obtenues chez la souris, où l'inoculation du germe n'est suivie d'effets qu'à l'extrémité des pattes ou de la queue, dans des régions non recouvertes de poils, où la température est inférieure à la température centrale.

2. L'HYPOTHÈSE DE LA CYTOTOXICITE

Le germe responsable de l'ulcère de Buruli a été identifié par les premiers auteurs qui ont décrit l'infection en 1948 ; cependant, la cause de la nécrose si particulière observée au cours de cette infection est restée inconnue jusqu'en 1974.

En 1964, la cytotoxicité de *Mycobacterium ulcerans* a été évoquée par CONNOR et LUNN (19) sur les bases de leurs constatations morphologiques de cette lésion particulière.

La nécrose sous cutanée, débordant largement la proximité immédiate du germe, serait due à une exotoxine fibrinolytique sécrétée par le germe responsable.

Les différentes souches de *Mycobacterium ulcerans* étudiées par ces auteurs avaient une action cytotoxique d'intensité inégale ; les souches très sensibles à la température et dont la culture n'a pu être réalisée qu'à 32° C, avaient une activité cytotoxique maximale.

3. L'HYPOTHÈSE IMMUNOLOGIQUE

Il semble que l'ulcère cutané à *Mycobactérium ulcerans* ne soit pas suffisamment immunisant car des réinfections après guérison d'un premier cas d'ulcère ont été observées.

La parenté antigénique du germe avec le Bacille de Koch explique la très possible positivation de l'intradermo-réaction (IDR) à la tuberculine chez le sujet porteur d'un ulcère de Buruli (56). De même une certaine protection vis à vis de la maladie semble exister chez les sujets ayant reçu le BCG (Bacille de Calmet et Guerin) ou ayant une IDR positive par contact avec le germe sauvage. En zone de forte endémie, cette protection se manifeste surtout par la faible évolutivité de l'ulcère, le rendant ainsi plus longtemps accessible à un traitement chirurgical simple.

On retrouverait dans les ulcères de ces sujets une réaction histologique tuberculoïde plus marquée et une plus grande pauvreté en B. A. A. R. Suite à ces constatations, une campagne de vaccination par le BCG a été entreprise dans un groupe de réfugiés Rwandais dans le district de Bunyoro en Ouganda (72).

Rappelons que cette population ne connaissait pas l'ulcère de Buruli avant son installation en Ouganda.

Au terme de cette campagne de vaccination, une chute de l'incidence de l'ulcère de Buruli a été révélée dans cette population, suggérant ainsi que l'immunité induite par une infection par le Bacille de Koch ou par le BCG (vérifiée par la positivité de l'IDR à la tuberculine) conférerait une protection contre l'infection par *Mycobacterium ulcerans*.

Cependant, il s'est avéré par la suite que la chute de l'incidence des ulcères de Buruli était générale en Ouganda, elle pouvait être en rapport avec une saison sèche particulièrement longue, ayant provoqué l'assèchement de nombreux marécages permanents.

Par ailleurs, alors que la vaccination par le BCG était uniquement effectuée chez les jeunes de moins de 16 ans, la diminution de l'incidence était uniforme pour toutes les tranches d'âge.

Cet exemple a été pris pour montrer que le rôle protecteur de la vaccination par le BCG contre l'infection à *Mycobacterium ulcerans* n'a pas été établi jusqu'ici avec certitude.

4. L'HYPOTHÈSE IMMUNOLOGIQUE

La virulence de la toxine sécrétée par *Mycobacterium ulcerans* s'exerce tout particulièrement sur le tissu adipeux et les éléments vasculaires.

Le décollement des bords de l'ulcère s'explique par la nécrose du tissu adipeux hypodermique et la thrombose des capillaires (57). Ainsi, le germe qui se trouve habituellement au sein de la zone de nécrose est peu accessible ou inaccessible par traitement par voie générale.

EPIDEMIOLOGIE

I. CHANGEMENTS ENVIRONNEMENTAUX

L'épidémiologie de l'ulcère de Buruli n'est pas bien cernée. Cependant, il est aujourd'hui établi que les foyers endémiques sont retrouvés dans les régions humides des pays tropicaux ou subtropicaux, c'est-à-dire près des marécages, des lacs, et des cours d'eau.

La maladie a également émergé dans les zones où il existe des barrages hydroélectriques, des exploitations hydro-agricoles et des terrains de golf (39).

II. DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE

L'ulcère de Buruli a été observé dans de nombreux pays du monde (tableau I).

Tous ces pays de climat chaud et humide, se situent presque exclusivement dans la zone intertropicale (figure 2 et tableau I)(39).

En Ouganda où semble exister le plus important foyer infectieux d'Afrique, les zones décrites sont circonscrites géographiquement autour d'un lac naturel ou artificiel ou au bord d'un fleuve (56).

L'ex-Zaire constitue après l'Ouganda, le second foyer infectieux le plus important de cette maladie en Afrique (60).

D'autres foyers ont été décrits en Afrique Centrale, notamment au Gabon (14), au Cameroun et en République Démocratique du Congo (60) et aussi en Afrique de l'Est (au Soudan et en Éthiopie) (39).

En outre tous les pays situés en bordure du Golf de Guinée sont maintenant touchés, ce que montre la figure 1 sur laquelle sont reportés les différents foyers d'Afrique.

Dans plusieurs de ces pays la maladie n'est pas considérée comme un problème de santé publique ; c'est pourquoi la distribution actuelle et le nombre de cas y sont indéterminés.

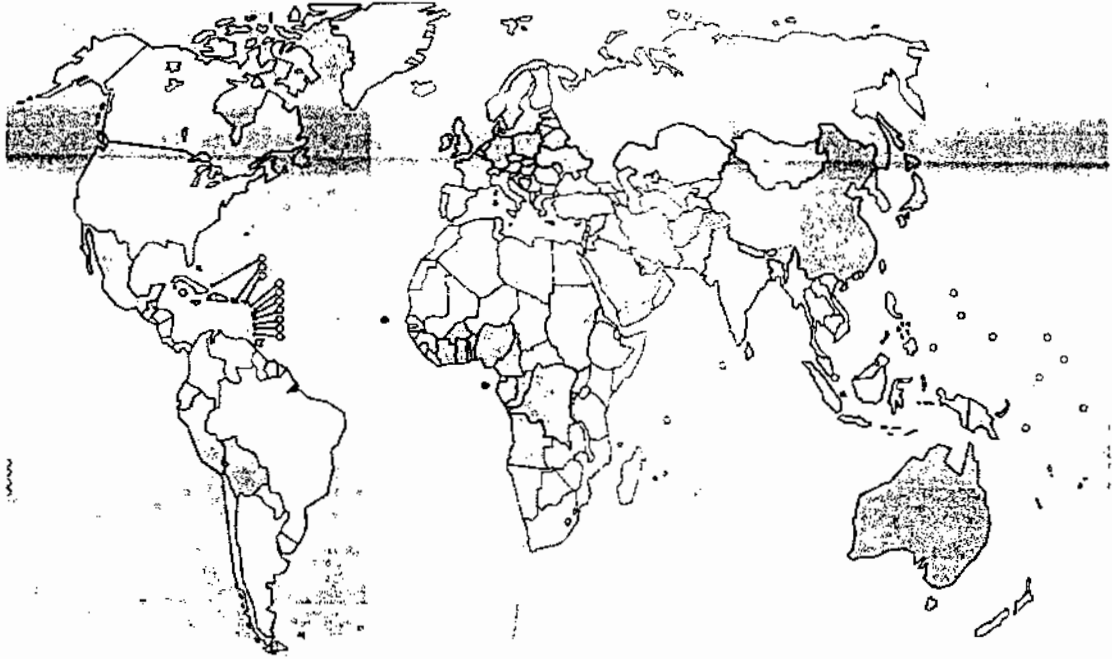
Ailleurs dans le monde, plusieurs cas ont été rapportés :

- en Océanie,
- en Amérique Latine
- en Asie.

TABLEAU I : Régions et pays du monde où sévit l'ulcère de Buruli (39)

REGIONS	PAYS
AFRIQUE DE L'OUEST	Bénin, Burkina Faso, Cameroun, Côte d'Ivoire, Ghana, Guinée, Liberia, Nigeria, Sierra Leone, Togo.
AUTRES REGIONS D'AFRIQUE	Angola, Congo, République démocratique du Congo, Gabon, Soudan, Ouganda.
OCEANIE	Australie, Kiribati? Papoua Nouvelle Guinée.
ASIE	Chine, Inde, Indonésie, Japon, Malaisie.
AMERIQUE	Bolivie, Guyane Française, Mexique, Pérou, Suriname, Sri Lanka

Figure 2: Distribution géographique de l'ulcère de Buruli dans le Monde. (39)



IV. MODE DE TRANSMISSION ET RESERVOIR

Le réservoir de l'infection chez l'homme reste inconnu.

En Australie, seuls les Koalas (mammifères) sont connus comme étant les hôtes naturels de *Mycobacterium ulcerans* (49).

L'ulcère de Buruli se rencontre très souvent dans les régions tropicales marécageuses où dans des régions situées près des lacs ou des rivières.

Dans ces zones, le sol a des qualités particulières : ce sont des sols siliceux au pH acide (variant entre 6,1 et 6,9) et dont la végétation abonde de graminées de l'espèce *Echinoloa Pyramidalis* (8).

Toutefois selon VIALIER (75) le réservoir microbien apparaît hydro-tellurique.

Cependant, aucune activité qui permettrait le contact entre un individu et l'eau n'a été associée à la maladie ; donc la transmission ne se fait pas directement par l'eau contaminée.

Bien que le mode de transmission reste inconnu, trois (3) aspects sont envisagés:

-l'hypothèse d'une inoculation directe lors d'un traumatisme ou de la contamination d'une plaie préexistante par *Mycobacterium ulcerans* est notée par la majorité des auteurs : PETIT (59), PORTAELS (60), PERRAUDIN (56).

Ces microtraumatismes peuvent être: des coupures par herbes ou par morceau de bois, des morsures de poisson (6).

-La transmission directe inter humaine de *Mycobacterium ulcerans* est certainement exceptionnelle si toutefois elle existe (PERRAUDIN).

L'atteinte simultanée de plusieurs membres d'une même famille a été notée ; KADIO R.. (67) signale le cas de deux enfants qui ont présenté un ulcère tandis que les mères développaient déjà la maladie ; cette transmission inter humaine dont le mécanisme n'est pas connu reste controversée.

Selon MUELDER (51), il existe une fréquence élevée de l'affection chez des personnes vivant ensemble, sous le même toit; par conséquent, la transmission inter humaine ne doit pas être écartée.

Selon VAN DER WER (74), la fréquence des ulcères de Buruli observée chez des personnes vivant ensemble n'implique pas nécessairement une transmission inter humaine, mais peut être expliquée par la fréquentation du même milieu contaminant.

-La contamination par voie générale avec dissémination cutanée paraît peu probable, étant donné l'absence de lésions profondes observées au cours de l'affection.

Récemment certaines études auraient montré que des insectes pouvaient intervenir dans la transmission de l'infection (62): ce sont des insectes aquatiques du genre *Naucoris* (famille des *Naucoridae*) et du genre *Diplonchus* (famille des *Belostomatidae*).

V. AGE, SEXE DES PATIENTS ET POPULATION CIBLE

L'ulcère de Buruli touche essentiellement les communautés pauvres qui ont un accès limité aux soins de santé.

Tous les groupes d'âge sont touchés; cependant les enfants en dessous de quinze ans sont les plus affectés (39).

Avant quinze ans, les deux sexes sont atteints selon des fréquences comparables; après quinze ans, les femmes sont beaucoup plus souvent atteintes que les hommes(39).

En outre l'affection survient chez tout sujet réceptif, sans facteur ethnique, racial, socio-économique ou culturel; en effet, des cas d'ulcère de Buruli ont été décrits chez une infirmière au Gabon, chez des étudiants à l'université d'Ibadan et d'Abidjan, chez un fermier au Mexique, et chez deux jeunes Français ayant séjourné l'un en Côte d'Ivoire, l'autre en R. D. C.

VI. INFECTION SIMULTANÉE DE L'ULCÈRE DE BURULI AVEC D'AUTRES MALADIES

-Virus Immunodéficient acquis (VIH)

Quelques cas isolés d'infection simultanée de *Mycobacterium ulcerans* avec le VIH ont été rapportés: un Nigérian de 16 ans (3), une femme enceinte et trois autres personnes en R.D.C. (2). En Côte D ' Ivoire, une étude a montré que 20 malades atteints de l'ulcère de Buruli étaient séronégatifs (44); dans une étude de 18 mois au Ghana, 2 cas d'ulcère de Buruli sur 60 (3,3%) étaient séropositifs comparativement à 6,1% de séropositifs dans la population cible (25).

L'ulcère de Buruli était plus fréquent chez les enfants en dessous de 16 ans, mais aucun cas de séropositivité n'a été constaté.

Jusqu'ici, ces différents rapports ont indiqué que les personnes infectées par le VIH ne constituent pas un risque supplémentaire pour l'ulcère de Buruli, et que l'infection au VIH ne semble pas modifier le résultat du traitement de l'ulcère de Buruli (4).

-Autres maladies mycobactériennes (tuberculose et lèpre)

L'association de l'ulcère de Buruli avec la tuberculose et la lèpre n'a pas été très étudiée.

Bien qu'en général il n'existe aucune association entre l'ulcère de Buruli et la lèpre, MEYERS et CONNOR ont trouvé 6 cas d'infection simultanée de *Mycobacterium ulcerans* avec *Mycobacterium leprae* parmi 1061 malades lépreux et 180 malades de l'ulcère de Buruli (46). ce jour, il n'a pas encore été rapporté de cas d'infection simultanée de *Mycobacterium ulcerans* avec *Mycobacterium tuberculosis*.

DIAGNOSTIC
&
TRAITEMENT

I. ASPECTS CLINIQUES

Deux formes de la maladie sont connues (39):

- **La forme active** : c'est celle qui caractérise l'infection qui est en cours. Cette forme peut être elle même divisée en une forme non ulcérée et en une forme ulcérée.

* Dans la forme non ulcérée, nous avons :

- la papule qui est un gonflement indolore de la peau d'un diamètre inférieur à 1 cm (Figure 3);

- le nodule qui est une lésion ferme, indolore, arrondie d'environ 1 à 2 cm de diamètre, souvent située dans le tissu sous cutané.

La peau au-dessus de ces lésions est souvent pigmentée (Figure 4);

- la plaque est indolore, bien démarquée, ferme, d'un diamètre supérieur à 2 cm à bord irrégulier (Figure 5);

- l'œdème diffus, étendu, qui peut être douloureux avec ou sans changement de pigmentation de la peau (Figure 6).

Dans la forme ulcérée (figures: 7, 8, 9,10 et 11) la lésion est caractérisée par:

- des contours arrondis ou polycycliques;
 - un fond rouge granulomateux;
 - des bords épaissis, irréguliers et surtout décollés;
 - des ulcères peu ou pas douloureux en l'absence de surinfection;
 - des ulcères qui peuvent siéger partout sur le corps;
 - des ulcères uniques ou multiples qui peuvent communiquer entre eux.
- **La forme inactive** : elle est caractérisée par des ulcères cicatrisés avec ou sans séquelles (figures : 12, 13, et 14).

Une séquelle d'ulcère de-Buruli est définie comme une complication résultant directement de la maladie ou comme résultat du traitement. Nous pouvons aussi noter que l'évolution de la maladie est longue de 6 à 36 mois et elle est émaillée de complications à type de surinfection et de dénutrition ; les séquelles sont invalidantes, fréquentes et définitives ;

La constitution des invalidités est beaucoup plus rapide que dans la lèpre: 6 mois en moyenne au lieu de plusieurs années.

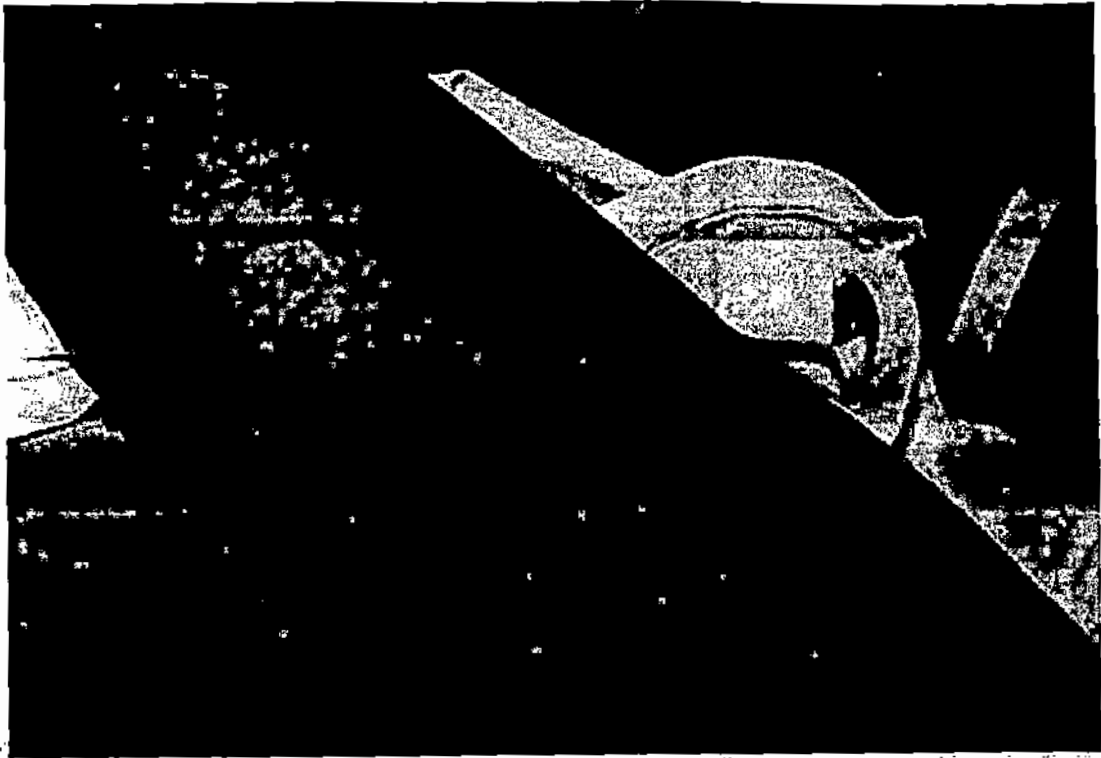


Figure 3: Une papule.(photo : Jonh Hayman) (39)



Figure 4:(Photo : Mark Evans) (39)

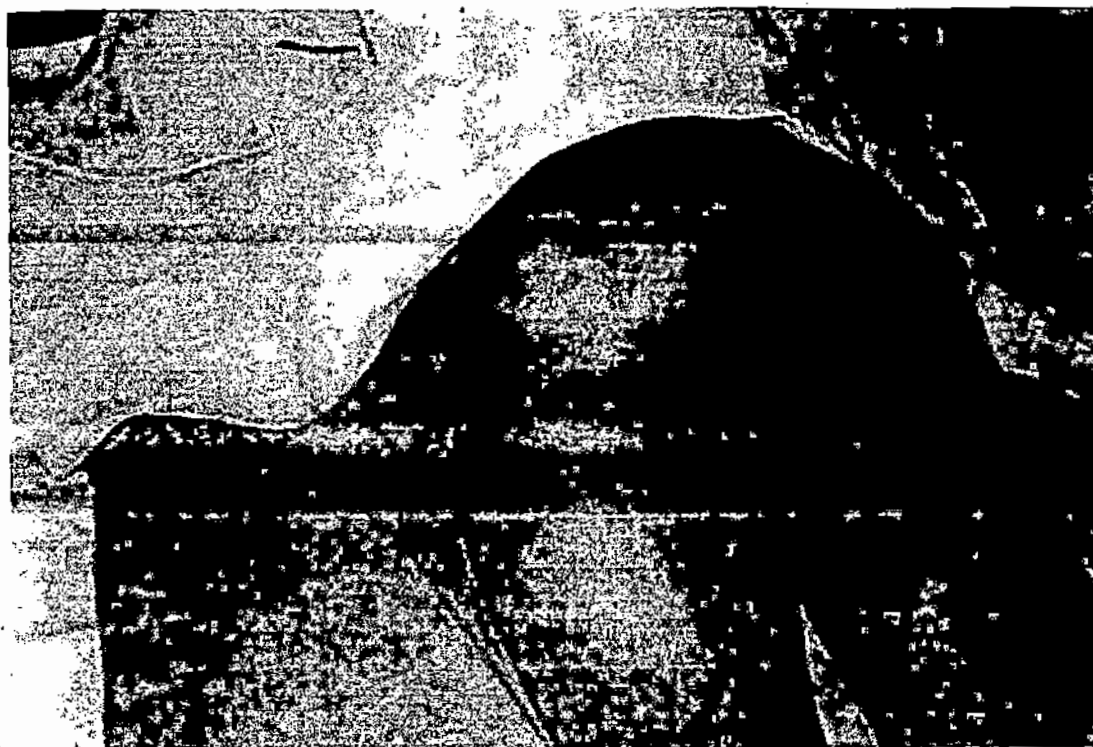
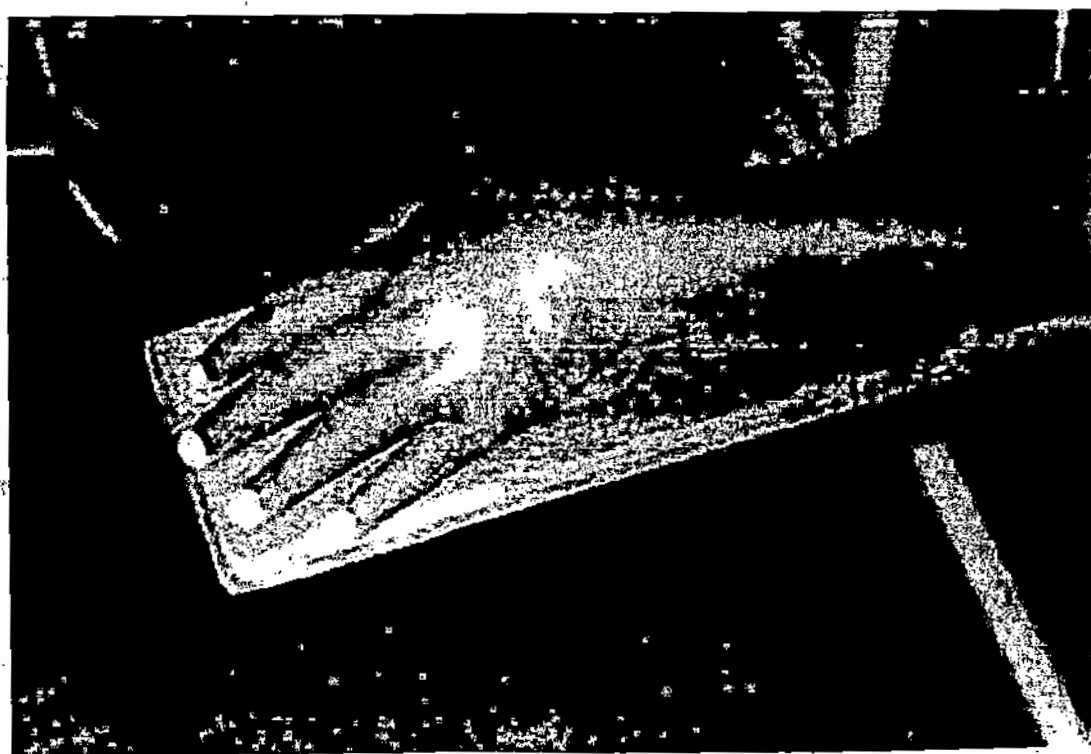


Figure 5: Une plaque. (Photo : Mark Evans) (39)



**Figure 6: Un œdème non ulcéreux. (Photo : Samuel Etuaful)
(39)**

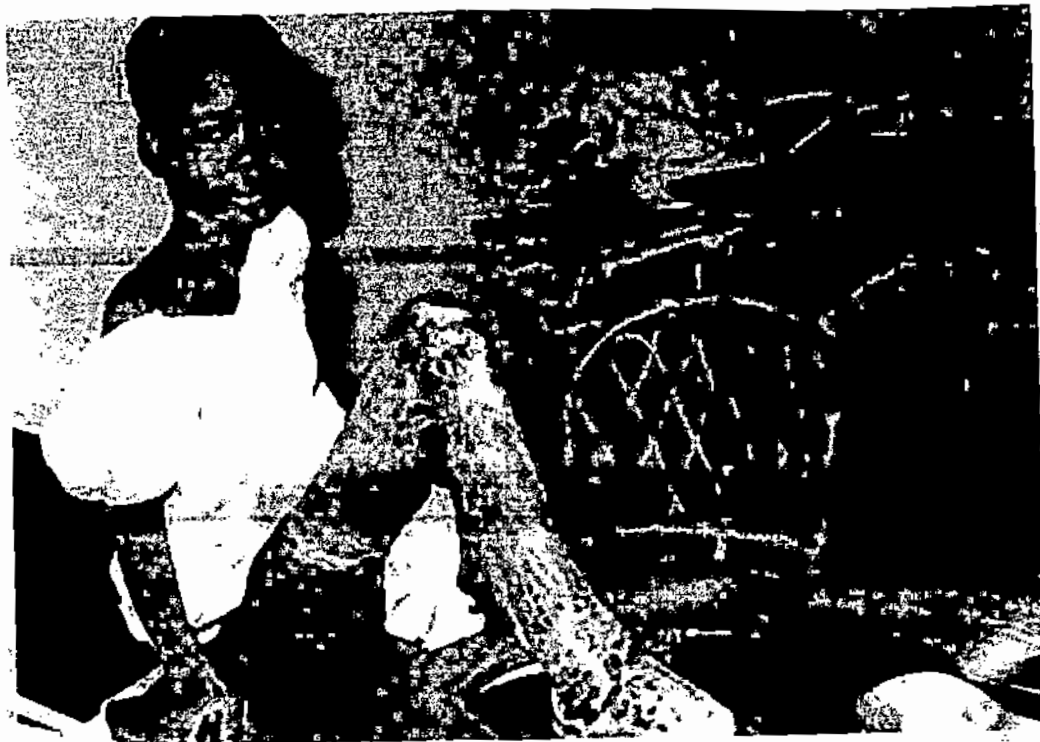


Figure 7: Forme ulcérée. (Photo: Kingsley Asiedu) (39)

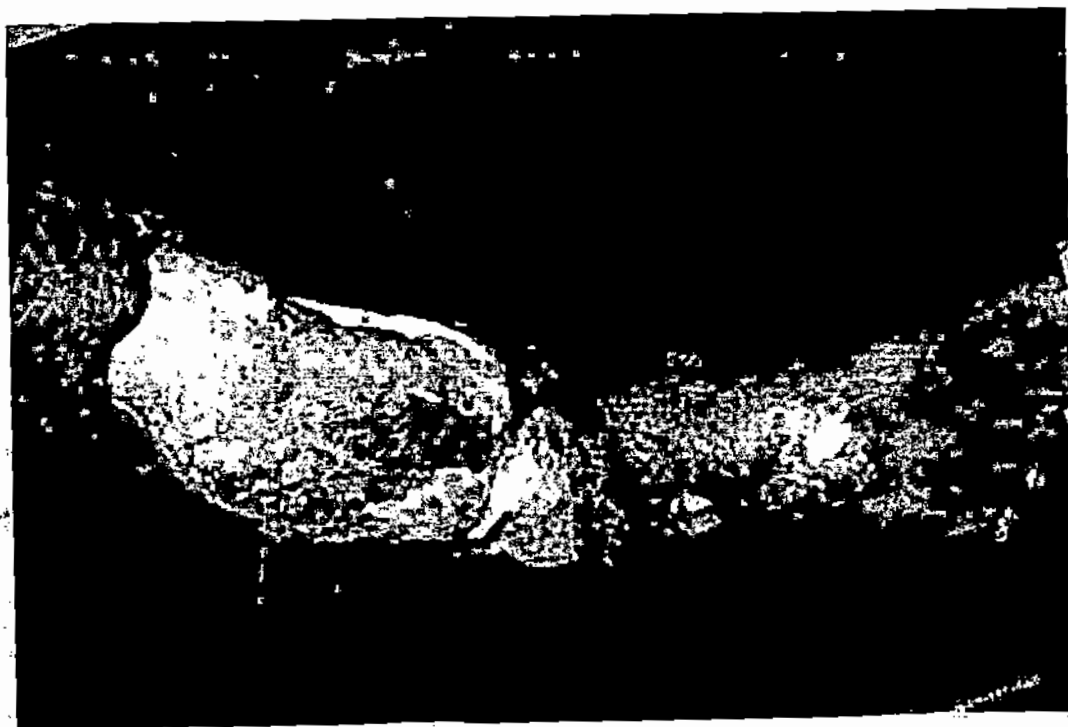


Figure 8: Forme ulcérée. (Photo: Mark Evans) (39)



9
10
11
12
13
14
15

Figure 9: Forme ulcérée. (Photo: Roger Pradinaud) (39)



Figure 10: Forme ulcérée. (Photo: Marco Pirovano) (39)



Figure 11: Forme ulcérée. (Photo: Programme national de contrôle de l'ulcère de Buruli, Côte d'Ivoire) (39)



Figure 12: Forme inactive avec séquelles ou forme cicatricielle (Photo: Wayne Meyers) (39)



Figure 13: Forme cicatricielle avec séquelles. Le patient a perdu l'œil gauche. (Photo: Kingsley Asiedu) (39)

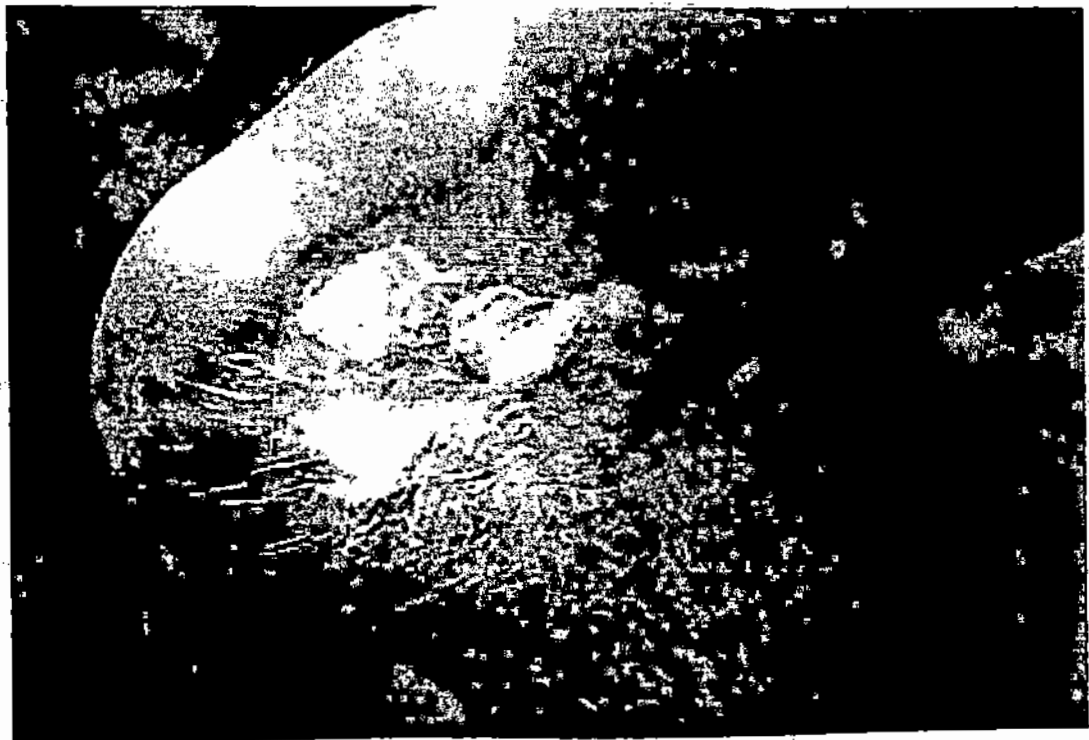


Figure 14: Forme cicatricielle avec séquelles. (39)

I. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ils sont de nature bactériologiques et biochimiques.

1. EXAMENS BACTERIOLOGIQUES

Elle comporte plusieurs examens :

a. L'examen direct

Il consiste à prélever du pus sur les bords décollés et au niveau du tissu graisseux nécrosé, à l'étaler sur une lame et à effectuer la lecture après une coloration au ZIEHL NIELSEN.

Cet examen met en évidence la présence de B. A. A. R.

b. La culture

Elle permet d'identifier l'espèce *Mycobacterium ulcerans* et elle se fait sur le milieu LOWENSTEIN-JENSEN à la température de 30° C à 33° C. Sa croissance est lente, difficile et peut durer 6 à 9 mois.

c. L'identification génétique

Elle consiste après une amplification de l'ADN des produits de culture par la PCR (Polymerase Chain Reaction) d'essayer de déterminer la séquence de l'ADN isolé.

La réussite permettait d'isoler et d'amplifier l'ADN de *Mycobacterium ulcerans*.

La PCR donne un diagnostic plus rapide que la culture en 48 heures à 72 heures.

d. La détermination du pouvoir pathogène du germe

Elle vérifie que les mycobactéries isolées sont à l'origine de l'ulcère de Buruli (expérience sur la souris et le hamster).

2. LES TESTS BIOCHIMIQUES

Deux d'entre eux permettent l'identification précise de *Mycobacterium ulcerans*; ce sont:

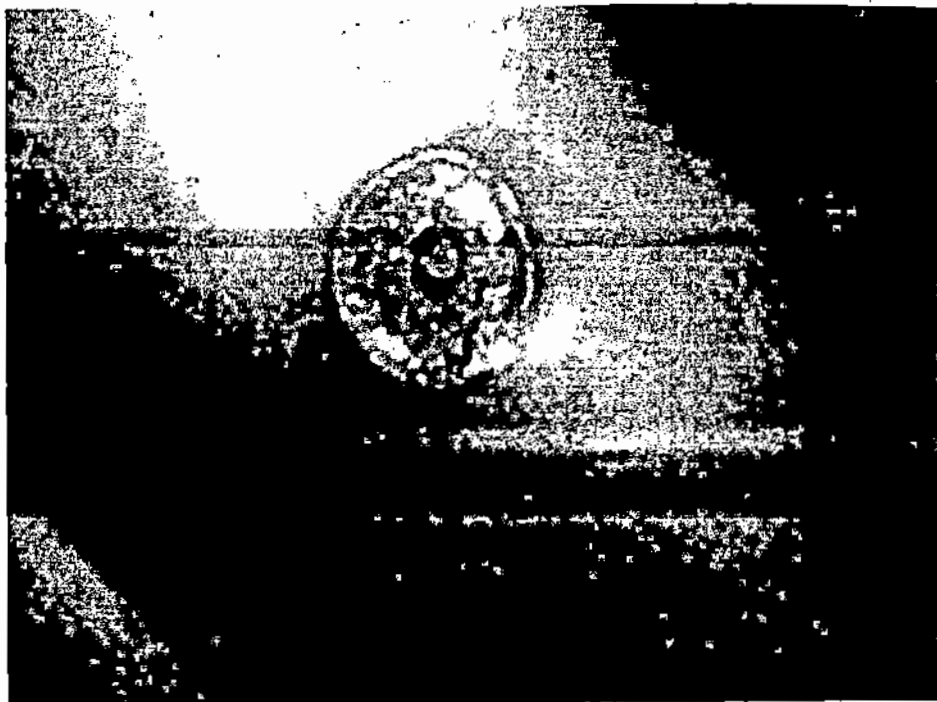
- la sensibilité au TCH (Hydrazide de l'Acide Thiophène 2 carboxylique); le germe se développe en présence du TCH;
- la production d'acide nicotinique (test de Niacine) le plus souvent négative.

III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

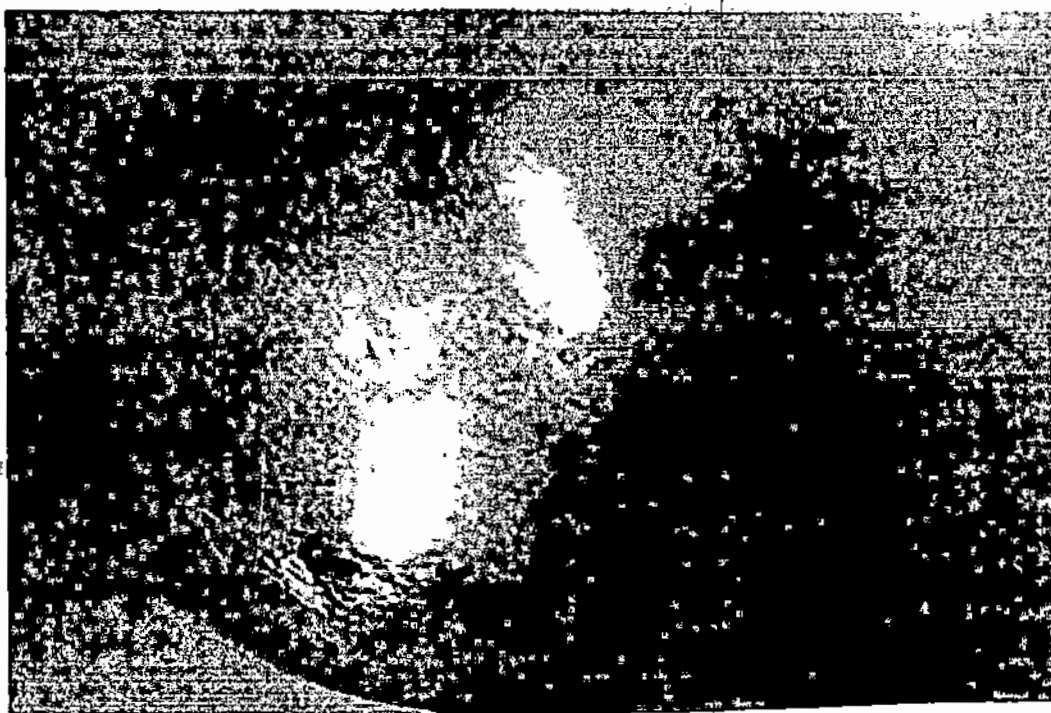
Dans les régions endémiques, le diagnostic clinique de l'ulcère de Buruli est généralement simple.

Mais d'autres conditions doivent être prises en compte dans le diagnostic différentiel notamment en cas de:

- pyoderma gangrenosum;
- leishmaniose cutanée (figure 15);
- phycomyose cutanée (figure 16);
- actinomyose (figure 17);
- onchocercose;
- ulcère par trouble veineux;
- ulcère phadégénique des pays chauds (figure 18).



**Figure 15: Ulcère chronique d'une leishmaniose cutanée.
(Photo : Antonio Coscina) (39)**



**Figure 16: Phycomycose cutanée au niveau de la poitrine
chez un patient. (Photo: Leo Lanoie) (39)**

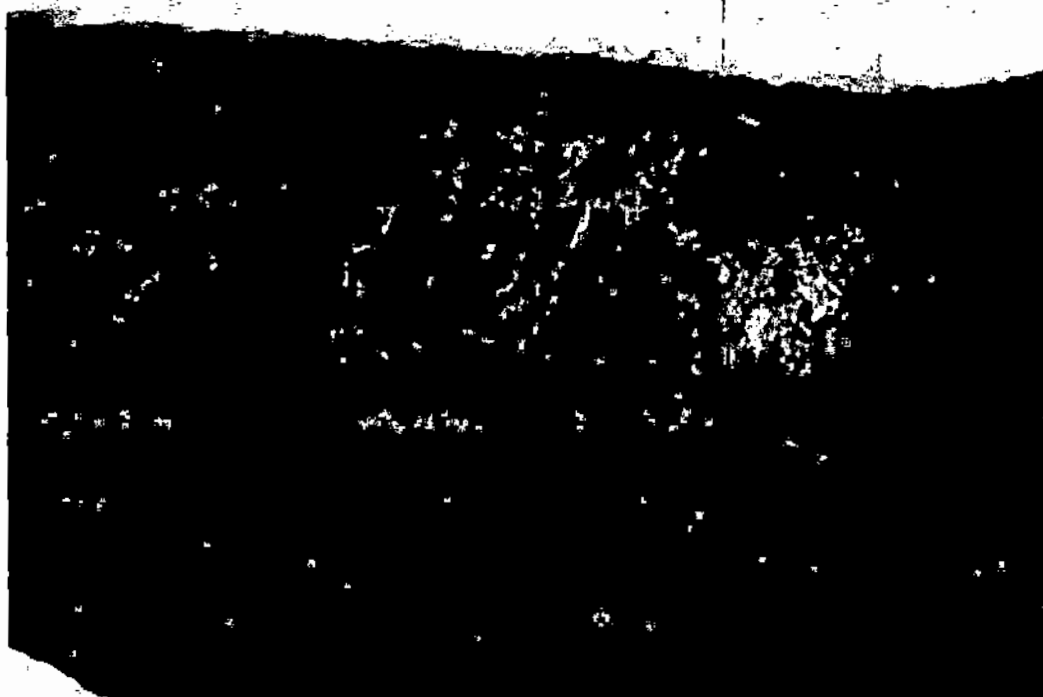


Figure 17: Actinomycose du pied causée par Actinomyces Israelii. (Photo: Ken Wagner) (39)



Figure 18: Ulcère phagédénique tropical. (Photo: Wayne Meyers) (39)

IV. TRAITEMENT

Le traitement de l'ulcère de Buruli est particulièrement difficile car la plupart des antibiotiques efficaces in vitro ne le sont pas ou très peu in vivo (18). On distingue:

- le traitement médical;
- le traitement chirurgical.

1. LE TRAITEMENT MEDICAL

Il comprend un traitement local et un traitement général.

a. Le traitement local

Il fait appel aux pansements réalisés tous les jours:

* pansements antiseptiques au Dakin, à l'héxomédine et recouverts à l'acide acétique à 2 % (62) appliqué sous forme de compresses dans les zones décollées.

Aujourd'hui, le traitement à l'Acide Acétique aboutit :

- à la cicatrisation des petits ulcères de diamètre inférieur ou égal à 5 cm;
- à la détersion des ulcères de taille plus grande, permettant de préparer le terrain à la greffe de la peau, sans excision préalable.

C'est donc dire que ce traitement assure une guérison. A ce jour des récurrences n'ont pas été observées après ces protocoles thérapeutiques;

- * pansements pro inflammatoires ou détersifs accélérant l'élimination des tissus nécrosés ;
- * pansements aux corticoïdes pour freiner un bourgeon exubérant.

Il y a aussi le traitement par la chaleur : un chauffage à 40° C de la région affectée favorise la guérison même sans excision, mais la chaleur doit être appliquée constamment pendant 4 à 6 semaines. En plus ce traitement améliore la circulation sanguine et la pénétration du traitement antibiotique (48).

Cependant ce type de traitement n'est pas très pratiqué dans plusieurs régions endémiques.

Les pansements complètent le traitement par voie générale.

Par ailleurs, il existe aussi le traitement à l'oxygène hyperbarique qui utilisé seul inhibe certaines lésions de l'infection à *Mycobacterium ulcerans* (42).

b. Le traitement général

Il utilise les antibiotiques de la famille des antituberculeux ou ceux de la famille des antihanséniens.

Il a été suggéré que la rifampicine, l'amikacine et la clarithromicine pouvaient favoriser la guérison de la forme pré-ulcérée et des cas de lésions ulcérées précoces, mais ces antibiotiques ne sont pas efficaces pour des lésions très étendues (61).

Le traitement général va aussi agir sur l'anémie et l'hypoprotidémie dont la correction améliore les phases de cicatrisation.

2. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Longtemps prôné par tous les auteurs, il a été codifié Abidjan en 1992 (6). Il comporte trois temps :

- l'excision large qui consiste à l'exérèse de tous les tissus nécrosés et de tous les nodules;

- la greffe de la peau réalisée quelque soit la localisation de l'ulcère;

- la correction des déformations, autrement dit des séquelles de la maladie. Elle survient à distance de la cicatrisation.

Le traitement chirurgical assure également une guérison complète de la maladie mais des récurrences peuvent être observées.

En l'absence de traitement, l'ulcère évolue, soit vers la cicatrisation après plusieurs mois, soit le plus souvent vers une surinfection qui peut se compliquer en une septicémie qui emporte le malade.

Un dépistage précoce et l'ablation chirurgicale des petits nodules permettraient de prévenir les complications.

SITUATION
& CONSÉQUENCES DE
L'ULCERE DE BURULI
EN COTE D'IVOIRE

L'ulcère de Buruli est une maladie récente en Côte d'Ivoire, dont la première observation a été faite en 1978, près du lac Kossou, dans la région de Daloa (d'où le nom de "la maladie mystérieuse de Daloa"), chez un enfant de nationalité Française.

Mais l'évolution épidémiologique nationale a été explosive et remarquable en deux décennies; plus de 10 000 cas ont été enregistrés entre 1978 et 1998 en Côte d'Ivoire (figures 19 et 20); à ce jour près de 16 000 cas ont été rapportées.

Deux facteurs de risque ont été identifiés: la situation des localités en zone de forêt et la présence de point d'eau fréquenté par les habitants (37).

L'étude des caractéristiques de la population recensée relève une majorité d'enfants, notamment les enfants âgés de 6 à 14 ans, correspondant pratiquement à la tranche d'âge scolaire (37).

La distribution par tranche d'âge et par sexe indique une prédominance masculine (62,9 %) chez les enfants et une prédominance féminine (48,7 %) chez les adultes (37).

Sur le plan épidémio-clinique, les séquelles ont été plus fréquemment observées chez les enfants sans distinction de sexe (37); l'absence de nursing pourrait expliquer les faits.

Les proportions des cas cicatrisés étaient plus élevées dans les groupes d'enfants et des femmes (37). Aucune explication n'est avancée; il pourrait s'agir d'une régénération tissulaire plus active chez ces deux groupes.

C'est pourquoi l'ulcère de Buruli constitue une préoccupation pour les autorités Ivoiriennes sanitaires depuis 1989, à l'occasion du foyer endémique de Daloa où les populations des villages ont été traumatisées par l'aspect délabrant des ulcères.

Aujourd'hui, c'est la deuxième maladie mycobactérienne après la tuberculose et avant la lèpre (37).

Les conséquences sont d'ordre socio-économique :

- **sur le plan social**, les séquelles entraînent: l'arrêt des travaux champêtres, la déscolarisation, la désorganisation de la structure familiale, la dégradation de la qualité de vie et du rendement des personnes atteintes, les problèmes de marginalisation et de réinsertion;

- **sur le plan économique**, on note que les principaux foyers sont localisés autour des barrages (Kossou, Taabo, Buyo) une atteinte des zones à haut potentiel et leurs affluents.

Ces points d'eau sont soit fréquentés tels quels, soit exploités pour créer des aménagements hydroagricoles par les populations, dans le cadre de leurs activités agro-pastorales.

Dès lors tout aménagement hydroagricole ou hydroélectrique (barrage, réseau d'irrigation, pisciculture, culture irriguée...) constitue une source potentielle d'émergence de la maladie; et donc un frein au développement.

Par ailleurs le coût direct de la prise en charge thérapeutique est très élevé: 175.000 à 200.00 de francs CFA par mois et par malade, soit 600.000 à 1.200.000 de francs CFA pour le traitement d'un malade.

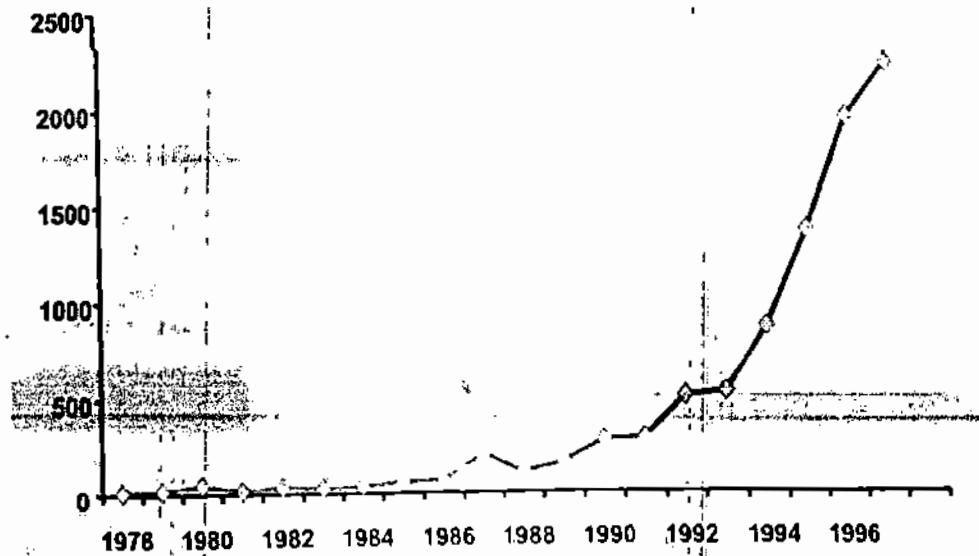


Figure 19: Situation de l'ulcère de Buruli en Côte d'Ivoire. (39)

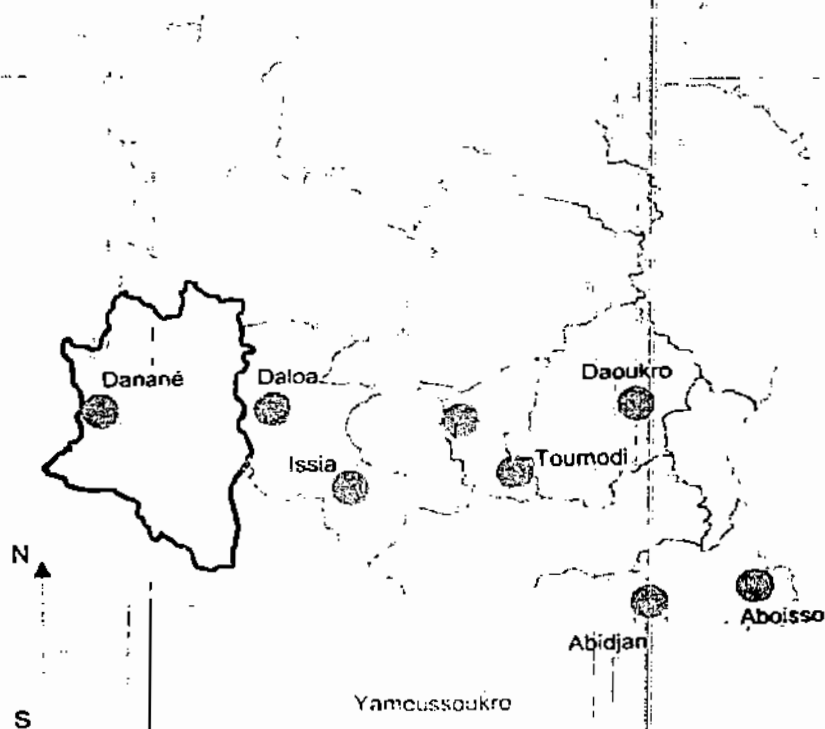


Figure 20: Distribution géographique de l'ulcère de Buruli en 1997 en Côte d'Ivoire. (39)

DEUXIEME PARTIE :

ETUDE

EXPERIMENTALE

MATERIEL
&
METHODES

I. CADRE ET OBJECTIF GENERAL DE L'ETUDE

Notre étude s'est déroulée à l' Institut Raoul Follereau d'Adzopé, à 12 Km de la ville d'Adzopé (voir en annexe) et à celui de Manikro, près de la ville de Bouaké, où nous avons recruté respectivement 19 et 43 malades de l'ulcère de Buruli.

L'ulcère de Buruli étant une maladie endémique qui se présente sous ses différentes formes (dont la forme pré ulcérée, la forme ulcérée et la forme cicatricielle) entraînant des lésions clinique voire des perturbations biologiques, il s'agit donc pour nous à travers cette étude de vérifier s'il existe au niveau biologique une différence significative du profil hémato-biochimique entre l'individu normal et celui atteint de l'ulcère de Buruli.

En outre l'influence de l'âge, du sexe, de la forme évolutive de la maladie et du type de la forme ulcérée sera étudiée.

II. MATERIEL

Nous avons constitué un effectif de 62 malades (tableau II) qui ont été répartis comme suite :

-en fonction du sexe: 31 malades de sexe masculin et 31 malades de sexe féminin;

-en fonction de l'âge: 24 enfants âgés de 4 à 14 ans (moyenne d'âge: 8 ans) et 38 adultes âgés de 61 à 81 ans (moyenne d'âge: 31 ans);

-en fonction de la forme de la maladie: nous avons considéré:

* la forme ulcérée (active) avec 45 malades;

* la forme cicatricielle (inactive) avec 17malades.

On remarquera qu'au cours du recrutement de nos cas, nous n'avons pas rencontré d'individus présentant la forme pré ulcéré parce qu'à ce stade de la maladie, les lésions sont indolores et le malade n'éprouve pas le besoin ou la nécessité de se rendre dans un centre de santé pour se faire examiner. Quand il se décide enfin, c'est que la lésion à évoluer vers l'ulcération.

-en fonction de la durée d' évolution de la forme ulcérée:

* les nouveaux cas: ce sont ceux qui présentent la forme ulcérée et qui n'ont pas encore subi de traitement chirurgical; ils sont au nombre de 23;

* les anciens cas: ce sont ceux qui, présentant un ulcère ont déjà subi un ou plusieurs traitements chirurgicaux; ils sont au nombre de 22.

1. CRITERES D'INCLUSION

Les malades choisis sont ceux qui ont un diagnostic confirmé d'ulcère de Buruli et qui présentent au moins une des trois formes de maladie, c'est à dire:

- la forme pré ulcérée,
- la forme ulcérée (U),
- la forme cicatricielle (C).

Le diagnostic positif est confirmé par les examens de laboratoires suivants:

- la présence de B.A.A.R. au niveau de l'ulcère (coloration de Ziehl-Nielsen sur un écouvillonnage ou une biopsie);
- la culture positive à *Mycobacterium ulcerans*;
- les caractéristiques histopathologiques sur une biopsie;
- le test positif à la Polymerase-Chain-Reaction (PCR) pour *Mycobacterium ulcerans*.

2. CRITERES D'EXCLUSION

Nous n'avons pas retenu les malades de l'ulcère de Buruli qui présentaient d'autres pathologies associées.

III. METHODES DE TRAVAIL

1. PRELEVEMENTS

Les prélèvements ont été effectués entre 7 h 30 mn et 10 h 00 chez des sujets en position demi assise, à l'aide d'un garrot, par ponction veineuse au niveau du pli du coude au moyen d'un système Vacuatainer de Becton Dickinson *. Les sujets étaient à jeun. Les prélèvements ont été réalisés sur trois type de tubes; ce sont:

- des tubes à VS qui contiennent une solution de citrate de sodium pour mesurer la vitesse de sédimentation globulaire;
- des tubes à héparine pour les examens biochimiques;
- des tubes à Ethylène Diamine TétrAcétique (EDTA) pour la réalisation des hémogrammes.

Ainsi pour chaque malade il y a eu trois tubes, et sur chaque tube ont été inscrits:

- le numéro du tube,
- le nom du malade,
- et l'examen à réaliser.

Nous avons procédé par groupe de dix, c'est à dire dix cas par jour.

2. MODE OPERATOIRE

. Vitesse de sédimentation

Après homogénéisation soigneuse, les tubes de VS ont été montés sur leur support. Au bout d'une heure (fixée avec la minuterie) nous avons noté la hauteur de la couche de plasma en millimètres (mm) à partir de zéro situé en haut du tube; ce qui correspond à la première valeur de la VS.

. Constantes biochimiques

Le sang contenu dans les tubes à héparine a été décanté dans un délai de 30 mn, conformément aux recommandations de Yapo et coll (80) pour séparer le plasma du caillot globulaire; ainsi tous les paramètres biochimiques à explorer l'ont été sur le sérum à l'aide de méthodes fiables dont les principes sont consignés dans le tableau III; ces paramètres sont :

- la glycémie;
- l'urémie ou azotémie;
- la créatininémie;
- les transaminases plasmatiques;
- la bilirubinémie totale;
- les protides totaux plasmatiques;
- la cholestérolémie;
- la triglycéridémie;
- l'acide urique plasmatique ou uricémie;
- les phosphatases alcalines plasmatiques;
- et la calcémie.

Ces examens ont été effectués à l' aide d'un spectrophotomètre à ultra violet appelé U. V. VIS JUNIOR.

Les réactifs utilisés sont :

- glucose enzymatique PAP (bioMérieux),
- urée cinétique (BIO DIRECT),
- créatinine cinétique (bioMérieux),
- transaminase TGO/TGP (HOSPITEX DIAGNOSTICS),
- bilirubine total/directe (SPINREACT),
- protéines kit (bioMérieux),
- cholestérol (BIO DIRECT),
- triglycérides enzymatique PAP (bioMérieux),
- acide urique enzymatique PAP 150 (bioMérieux),
- phosphatases alcalines (BIOLABO);
- calcium liquicolor (HUMAN).

TABLEAU III: Principes des méthodes utilisées pour la détermination des paramètres biochimiques. (80)

PARAMETRES	PRINCIPES
Urémie	Uréase – Réaction de Berthelot
Glycémie	Méthode à la glucose oxydase peroxydase
Créatininémie	Réaction directe de Jaffé
Protidémie	Dosage colodimétrique selon une réaction type Biuret (sels de cuivre en milieu alcalin)
Cholestérolémie	Dosage colodimétrique enzymatique : cholestérol-estérase, peroxydase (Trønder)
Triglycéridémie	Lipase, glycérokinase, Pyruvate Kinase, LDH (Kreutz)
Bilirubinémie	Réaction de Jendrassik et Grof
Transaminasémie	Mesures spectrophotométriques de DO en cinétique dans l'U.V. en présence de NAD (30°)
Phosphatasémie	Hydrolyse du p-nitrophénylphosphate en milieu alcalin sous l'action des phosphatases alcalines
Uricémie	Méthode à l'uricase peroxydase
Calcémie	Complexométrie, EDTA di Na

Numérisation formule sanguine (N. F. S.)

Pour ces examens cytohématologiques, nous avons utilisé un appareil appelé Hemasystm (autocounter) qui permet la détermination automatique des paramètres suivants:

- globules rouges ($10^6/\text{mm}^3$),
- globules blancs ($10^3/\text{mm}^3$),
- plaquettes ($10^3/\text{mm}^3$),
- taux d'hémoglobine en g/dl,
- hématocrite en %,
- VGM en fl,
- CCMH en %,
- TCMH en pg,
- granulocytes (mm^3),
- lymphocytes (mm^3),
- monocytes (mm^3).

3. Traitement statistique des résultats

Les valeurs de références issues de l'échantillon global, lui-même subdivisé en fonction du sexe, de l'âge, de la forme de la maladie et du type de forme ulcérée, ont permis de déterminer des paramètres statistiques qui sont: la moyenne (m), l'écart type (S), et l'intervalle de référence (IR) au risque $\alpha = 5 \%$.

TABLEAU IV: Profil de variation des principaux paramètres biochimiques obtenu chez l'enfant Ivoirien (de 0 à 15 ans) et chez l'adulte Ivoirien présumés sains. (78); (79)

PARAMETRES	ENFANT IVOIRIEN SAIN m (IR)	ADULTE IVOIRIEN SAIN m (IR)
UREE (g/l)	0,17 (0,07-0,27)	0,20 (0,10-0,32)
GLUCOSE (g/l)	0,81 (0,61-1,00)	0,96 (0,75-1,10)
CREATININE (mg/l)	6,7 (4,5-9,00)	10 (7-15)
PROTEINES TOTALES (g/l)	73,2 (62,3-84,1)	77,5 (64-90)
CHOLESTEROL (g/l)	1,35 (0,80-1,90)	1,75 (1,06-2,5)
TRIGLYCERIDES (g/l)	0,69 (0,35-1,02)	0,65 (0,30-1,2)
BILIRUBINE TOTALE (mg/l)	5,8 (0,90-9,4)	7,5 (3-13)
TGO (UI/L)	23,7 (12,7-34,7)	15 (7-35)
TGP (UI/L)	9,9 (4,4-15,4)	13 (5-28)
PAL (UI/L)	429 (90,2-767,9)	91 (30-160)
ACIDE URIQUE (mg/l)	34,8 (19,9-49,7)	46 (27-65)
CALCIUM (mg/l)	98,8 (90-107,6)	98 (90-110)

**TABLEAU V: Hémogramme de l'adulte et de l'enfant Ivoiriens
présumés sains. (9) ;(36)**

PARAMETRES	ENFANT IVOIRIEN SAIN m (IR)	ADULTE IVOIRIEN SAIN m (IR)
GLOBULES ROUGES ($10^6/mm^3$)	4,92 (4,25-5,59)	5,09 (4,68-5,1)
GLOBULES BLANCS ($10^3/mm^3$)	7,96 (4,55-11,4)	5,56 (4,4-6,3)
PLAQUETTES ($10^3/mm^3$)	261,8 (82,03-427,8)	243 (190-286)
HEMOGLOBINE (g / dl)	12,5 (10,3-14,6)	13,1 (11,9-16,7)
HEMATOCRITE (%)	38,4 (36,2-40,5)	37,92 (34,2-41,4)
VGM (fl)	79 (69,2 -88,8)	75,01 (66,2-82,9)
TCMH (pg)	25,7 (21,4-30,01)	25,95 (23,3-28,6)
CCMH (%)	32,9 (29,7-36,04)	36,4 (33,8-35,1)
GRANULOCYTES (mm^3)	4130 (2273-8935)	2659 (1916-3056)
LYMPHOCYTES (mm^3)	5540 (3423-7657)	2416 (1921-2889)
MONOCYTES (mm^3)	320 (213-453)	489 (368-591)

TABLEAU VI: La VS chez l'Ivoirien présumé sain. (81)

IVOIRIEN SAIN	
m (IR)	
VS 1^{ère} heure (mm / h)	10,7 (6,06-15,34)

RESULTATS
&
COMMENTAIRES

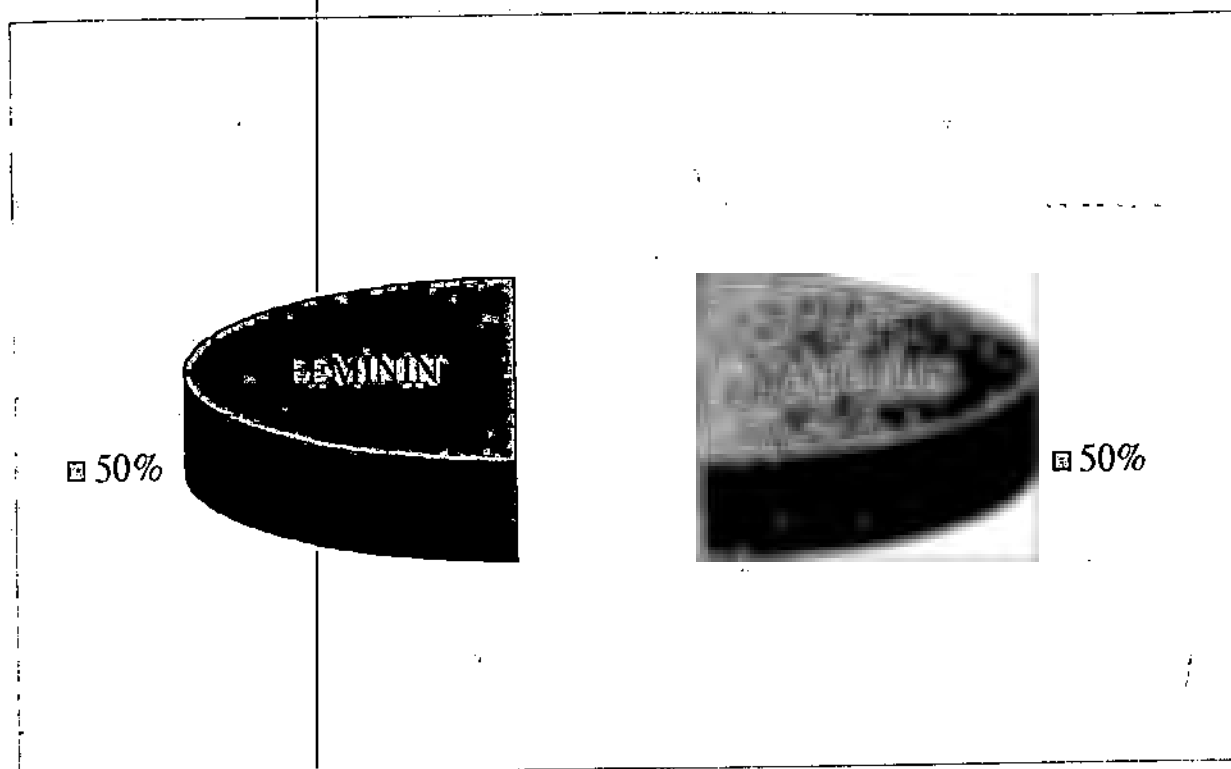
I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

1. SEXE

TABLEAU VII: Répartition des sujets selon le sexe

SEXE	EFFECTIF (n)	POURCENTAGE (%)
Féminin	31	50
Masculin	31	50
TOTAL	62	100

Figure 21: Répartition des sujets selon le sexe



Dans notre série sur un effectif de 62 malades (enfants et adultes), on note 31 individus de sexe masculin et 31 individus de sexe féminin; ainsi, le sexe ratio est égal à 1.

Chez les enfants de moins de 15 ans, il n'y a pas non plus de différence de sexe: en effet on note 12 enfants de sexe masculin et 12 enfants de sexe féminin, soit un sexe ratio de 1.

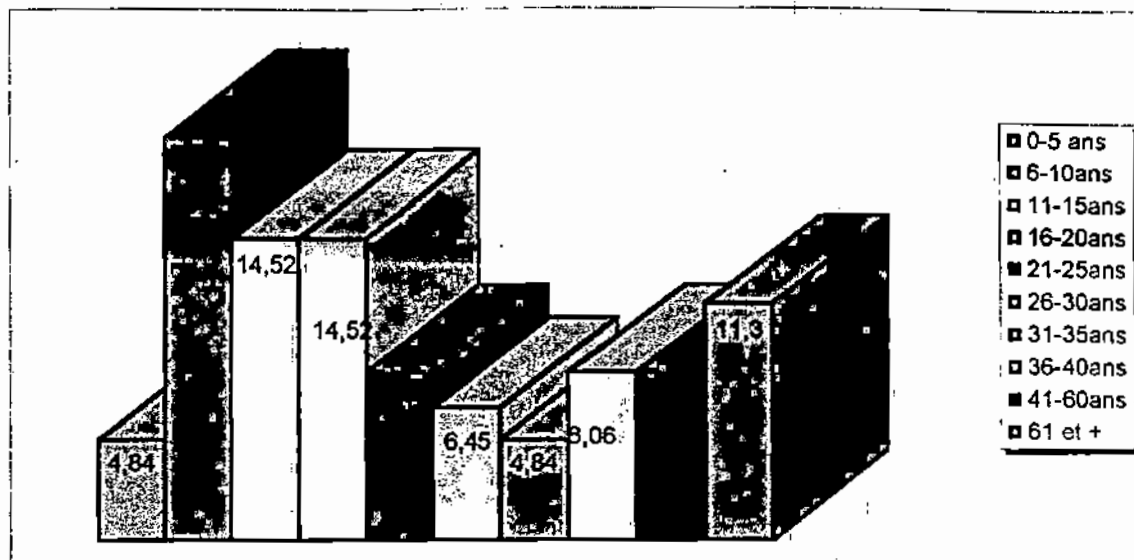
Chez les adultes de plus de 15 ans, on note aussi qu'il y a autant d'individus de sexe masculin (19) que d'individus de sexe féminin (19) atteints par l'infection.

2. ÂGE

TABLEAU VIII : Répartition des sujets selon l'âge.

TRANCHE D'ÂGE	EFFECTIF (n)	POURCENTAGE (%)
0 - 5 ans	3	4,84
6 - 10 ans	12	19,35
11 - 15 ans	9	14,52
16 - 20 ans	9	14,52
21 - 25 ans	5	8,06
26 - 30 ans	4	6,45
31 - 35 ans	3	4,84
36 - 40 ans	5	8,06
41 - 60 ans	5	8,06
61 ans et plus	7	11,3
TOTAL	62	100

Figure 22 : Répartition des sujets selon l'âge



L'âge des malades varie de 4 à 81 ans avec une moyenne d'âge de 26 ans et un maximum de sujets atteints dans la tranche des enfants âgés de 6 à 10 ans soit 19,35 % des cas.

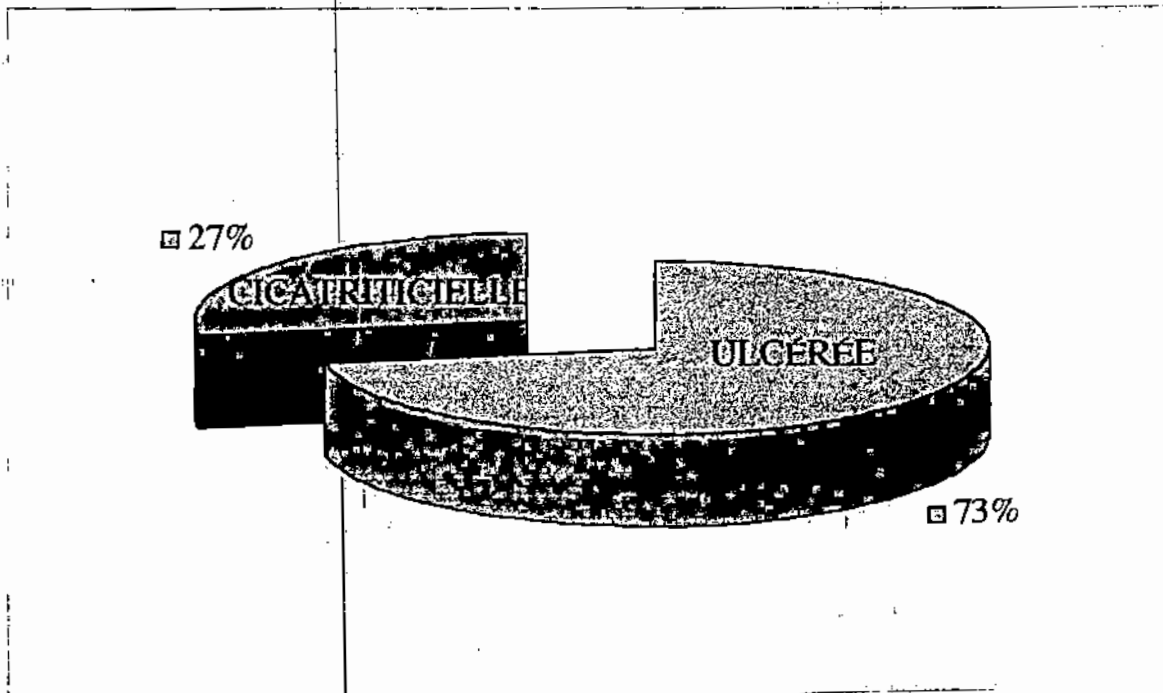
On note aussi un pourcentage assez élevé chez les adultes de plus de 61 ans soit 11,3 %.

3. FORME DE LA MALADIE

TABLEAU IX: Répartition des sujets selon la forme de la maladie.

FORME DE LA MALADIE	EFFECTIF (n)	POURCENTAGE (%)
ULCEREE	45	72,59
CICATRICIELLE	17	27,41
TOTAL	62	100

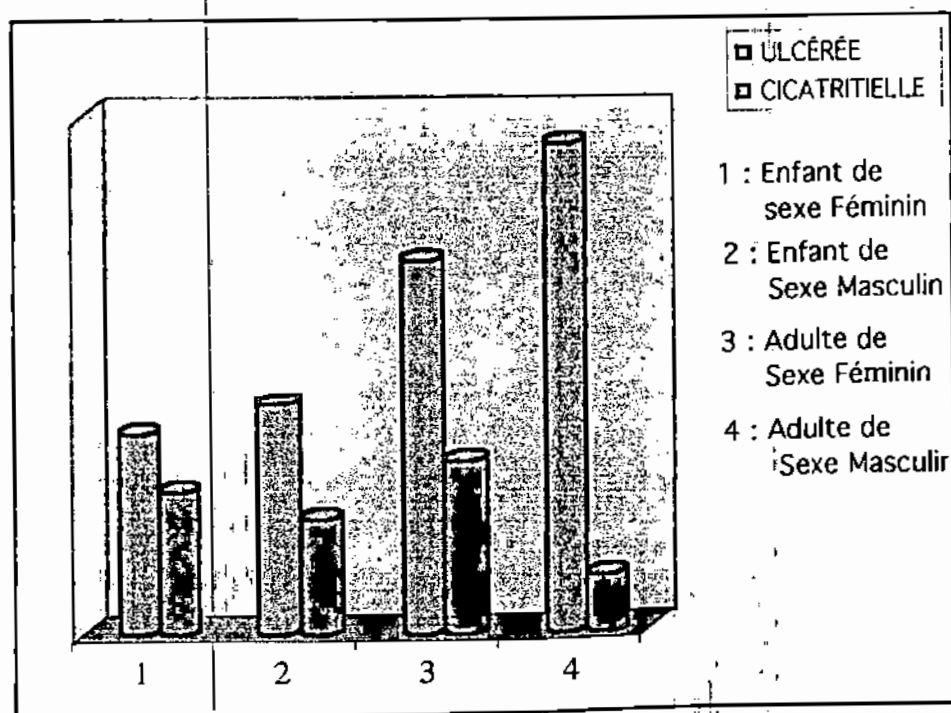
Figure 23: Répartition des sujets selon la forme de la maladie.



. TABLEAU X: Tableau récapitulatif des formes ulcérée et cicatricielle en fonction de l'age et du sexe

	ENFANTS		ADULTES		TOTAL
	SEXE FEMININ	SEXE MASCULIN	SEXE FEMININ	SEXE MASCULIN	
FORME ULCÉRÉE	7	8	13	17	45
FORME CICATRICIELLE	5	4	6	2	17
TOTAL	12	12	19	19	62

. Figure 24: Formes ulcérée et cicatricielle en fonction de l'age et du sexe.



Au total, on note que la forme ulcérée de la maladie, représente 72,59 % des cas dans notre série.

Par ailleurs chez les enfants il y a presque autant de filles que de garçons présentant les formes ulcérée et cicatricielle. Par contre dans la forme ulcérée les adultes de sexe masculins sont plus nombreux que ceux de sexe féminin.

4. DIFFERENTS TYPES DE FORME ULCRÉE.

TABLEAU XI: Répartition selon es différents types de la forme ulcérée.

FORME DE LA MALADIE	EFFECTIF (n)	POURCENTAGE (%)
ANCIENS CAS	22	48,89
NOUVEAUX CAS	23	51,11
TOTAL	45	100

Figure 25: Répartition selon les différents types de la forme ulcérée



On note qu'il y a dans cette étude, presque autant d'anciens cas (48,9%) que de nouveaux cas (51,1%).

II. DONNEES BIOLOGIQUES

Tous nos résultats sont présentés dans des tableaux regroupant les valeurs moyennes et intervalles de références des différents paramètres.

1. Résultats en fonction du sexe

TABLEAU XII : Tableau récapitulatif et comparatif des résultats Moyens et des intervalles de références (IR) des individus atteints d'ulcère de Buruli selon le sexe.

	SEXE MASCULIN m (IR) n = 31	SEXE FEMININ m (IR) n = 31	Sign.Stat. $\alpha = 5\%$
VS 1 ^{ère} heure (mm / h)	29 (1,9-56,1)	33 (5,9-60,1)	

On note que la VS chez le sujet de sexe féminin est plus élevée que celle du sexe masculin et que la différence est significative.

TABLEAU XIII : Tableau récapitulatif et comparatif des résultats biochimiques moyens et des IR des individus atteints d'ulcère de Burili selon le sexe.

PARAMETRES	SEXE	SEXE	Sign. Stat. $\alpha = 5\%$
	MASCULIN m (IR);n =31	FEMININ m (IR);n =31	
UREE (g/l)	0,23 (0,04-0,42)	0,29 (0,1-0,48)	5 (S)
GLUCOSE (g/l)	0,81 (0,36-1,26)	0,71 (0,26-1,16)	3
CREATININE (mg/l)	8,56 (4,54-12,58)	9,3 (5,28-13,32)	
PROTEINES TOTALES (g/l)	66,9 (18,37-115,4)	73,6 (25,07-122)	
CHOLESTEROL (g/l)	1,48 (1,07-4,03)	1,28 (1,27-3,83)	1,42 (NS)
TRIGLYCERIDES (g/l)	0,72 (0,16-1,6)	1,28 (0,4-2,16)	0,17 (NS)
BILIRUBINE TOTALE (mg/l)	5,4 (4,85-5,95)	5,1 (4,55-5,65)	0,85 (NS)
TGO (UI/L)	24 (41,3-69,3-)	27 (38,3-92,3)	0,80 (NS)
TGP (UI/L)	15 (16,51-46,51)	17 (14,51-48,51)	1,06 (NS)
PAL (UI/L)	224 (4,28-452,3)	279 (50,72-507,3)	
ACIDE URIQUE (mg/l)	35,7 (11,54-59,8)	35,6 (11,4-59,7)	0,005 (NS)
CALCIUM (mg/l)	77 (41,1-112,9)	84 (48,1-119,9)	51

On note comparativement au profil de référence normal de l'Ivoirien Adulte et enfant (YAPO et coll.), (78); (79):

-une urémie normale chez tous, avec toutefois une légère prédominance chez le sujet de sexe féminin et cela de façon significative;

-une glycémie normale avec une tendance à l'hypoglycémie chez le sujet de sexe féminin et donc une moyenne significativement plus élevée chez le sujet de sexe masculin;

-une créatininémie normale mais avec des valeurs paradoxalement plus élevées et significatives chez le sujet de sexe féminin comparativement au malade de sexe masculin, probablement en rapport avec la plus grande sévérité de l'affection;

-une uricémie normale;

-une protidémie à la limite inférieure normale, avec un taux moyen significativement plus faible chez le sujet de sexe masculin;

-une cholestérolémie normale dans l'ensemble;

-la triglycéridémie, la bilirubinémie, les transaminasémies sont normales chez tous;

-le taux de phosphatases alcalines apparaît aussi normal dans l'ensemble, mais avec une tendance plus élevée chez le sujet ulcéreux de sexe féminin;

-la calcémie est par contre abaissée chez tous mais avec une légère prédominance chez le sujet de sexe féminin de façon significative.

TABLEAU XIV: Tableau récapitulatif et comparatif des résultats hématologiques moyens et des IR des individus atteints d'ulcère de Buruli selon le sexe.

PARAMETRES	SEXE MASCULIN m (IR);n = 31	SEXE FEMININ m (IR);n = 31	Sign. Stat. $\alpha = 5\%$
GLOBULES ROUGES ($10^6/mm^3$)	4,91 (3,25-6,57)	4,5 (2,84-6,16)	4,1 (S)
GLOBULES BLANCS ($10^3/mm^3$)	6,4 (1,64-11,16)	5,7 (0,94-10,46)	2,5 (S)
PLAQUETTES ($10^3/mm^3$)	395 (74,48-715,5)	427 (106,5-747,5)	1,58 (NS)
HEMOGLOBINE (g/ dl)	10,5 (6,03-14,97)	9,4 (4,93-13,87)	4,07 (S)
HEMATOCRITE (%)	38 (23,38-52,6)	34,7 (20,08-49,3)	5,79 (S)
VGM (fl)	77 (51,87-102,1)	78 (52,87-103,1)	0,65 (NS)
TCMH (pg)	21,8 (11,65-20,3)	21 (10,85-31,15)	1,29 (NS)
CCMH (%)	27,7 (22,5-32,8)	27 (21,8-32,1)	2,12 (S)
GRANULOCYTES (mm^3)	2600 (1260-6460)	2300 (1560-6160)	2,5 (S)
LYMPHOCYTES (mm^3)	3200 (1400-5000)	300 (1200-4800)	1,57 (NS)
MONOCYTES (mm^3)	600 (210-990)	700 (310-1090)	2,91 (S)

Il apparaît ainsi que comparativement aux normes Ivoiriennes (9) et (39), une anémie sévère à tendance microcytaire chez tous mais plus prononcée chez le sujet de sexe féminin avec en effet des valeurs significativement plus abaissée pour l'hémoglobine, la CCMH, la TCMH et le VGM. En outre, les valeurs des globules rouges et des globules blancs, de l'hématocrite, des granulocytes et des lymphocytes sont significativement plus élevés chez le sujet de sexe masculin contrairement au taux de monocytes qui y est significativement plus bas.

2. Résultats en fonction de l'âge

TABLEAU XV : Tableau récapitulatif et comparatif des résultats moyens et des IR des individus atteints d'ulcère de Buruli selon l'âge.

	ADULTE m (IR) n = 38	ENFANT m (IR) n = 24	Sign.Stat. $\alpha = 5\%$
VS 1^{ère} heure (mm / h)	34 (6,9-61,1)	28 (0,9-55,1)	4.02 (S)

On constate une accélération significative de la VS dans les deux cas, comparativement aux normes Ivoiriennes (81), mais en faveur de l'adulte atteint d'ulcère de Buruli.

TABLEAU XVI : Tableau récapitulatif et comparatif des résultats biochimiques moyens des individus atteints d'ulcère de Buruli selou l'âge.

PARAMETRES	ADULTE m (IR) n = 38	ENFANT m (IR) n = 24	Sign. Stat $\alpha = 5\%$
UREE (g/l)	0,27 (0,08-0,46)	0,26 (0,07-0,45)	0,83 (NS)
GLUCOSE (g/l)	0,75 (0,3-1,2)	0,82 (0,37-1,27)	2,59 (S)
CREATININE (mg/l)	8,65 (4,6-12,67)	9,5 (7,95-11,05)	3,14 (S)
PROTEINES TOTALES (g/l)	70,5 (21,9-119)	70,6 (22 -119,1)	0,003 (NS)
CHOLESTEROL (g/l)	1,33 (1,22-3,88)	0,92 (1,63-3,47)	2,92 (S)
TRIGLYCERIDES (g/l)	0,84 (0,04-1,72)	0,67 (0,21-1,55)	2,98 (S)
BILIRUBINE TOTALE (mg/l)	5,4 (4,85-5,95)	5,1 (4,55-5,65)	0,18 (NS)
TGO (UI/L)	27 (38,3-92,3)	24 (41,3-69,3)	0,80 (NS)
TGP (UI/L)	17 (14,51-48,51)	15 (16,5-46,5)	1,06 (NS)
PAL (UI/L)	249 (20,7-477,28)	255(267-483,3)	0,37 (NS)
ACIDE URIQUE (mg/l)	36,6 (12,4-60,7)	34,1 (9,9-58,2)	1,33 (NS)
CALCIUM (mg/l)	82 (46,08-117,9)	78 (42-113,9)	1,82 (NS)

Comparativement aux normes Ivoiriennes, on note qu'il existe une différence statistiquement significative entre l'enfant et l'adulte malades pour:

- le glucose,
- la créatinine,
- le cholestérol
- et les triglycérides.

Les valeurs des autres paramètres sont comparables dans l'ensemble mais avec une hypocalcémie dans les deux cas cependant plus prononcée chez l'enfant.

TABLEAU XVII : Tableau récapitulatif et comparatif des résultats hématologiques moyens et des IR des individus atteints d'ulcère de Buruli selon l'âge.

PARAMETRES	ADULTE	ENFANT	Sign.Stat $\alpha = 5\%$
	m (IR) n = 38	m (IR) n = 24	
GLOBULES/ ROUGES ($10^6 / \text{mm}^3$)	4,5 (2,84-6,16)	5,3 (3,64-6,96)	8 (S)
GLOBULES BLANCS ($10^3 / \text{mm}^3$)	5,8 (1,04-10,56)	6,3 (1,54-11,06)	1,78 (NS)
PLAQUETTES ($10^3 / \text{mm}^3$)	415 (94,5-735,5)	406 (85,5-726,8)	0,44 (NS)
HEMOGLOBINE (g/ dl)	10 (5,5-14,47)	9,9 (5,4-14,37)	0,37 (NS)
HEMATOCRITE (%)	36,2(7,2-50,8)	36,7 (22,08-55,3)	0,57 (NS)
VGM (fl)	80 (54,8-105,1)	73,6 (48,47-98,7)	4,21 (S)
TCMH (pg)	22 (11,8-32,15)	20 (9,8-30,15)	3,22 (S)
CCMH (%)	27,6 (22,47-32,7)	27 (21,8-32,1)	1,81 (NS)
GRANULOCYTES (mm^3)	2380 (1480-6240)	2010 (1850-5870)	1,82 (NS)
LYMPHOCYTES (mm^3)	2600 (800-4400)	3250 (1450-5050)	5,83 (S)
MONOCYTES (mm^3)	625 (235-1015)	525 (135-915)	2,94 (S)

Il apparaît des différences significatives en faveur de l'adulte pour le VGM, la TCMH, et le taux de monocytes et en faveur de l'enfant pour les globules rouges et les lymphocytes.

On note aussi un taux de globules rouges et de lymphocytes plus élevé chez l'enfant que chez l'adulte et la différence est significative.

En outre, les deux groupes de malades présentent une anémie hypochrome microcytaire qui est plus sévère chez l'enfant.

3. Résultats en fonction de la forme de la maladie

TABLEAU XVIII: Tableau récapitulatif et comparatif des résultats moyens et des IR des VS, des individus présentant les formes ulcérée et cicatricielle.

	FORME ULCEREE m (IR) n = 45	FORME CICATRICELE m (IR) n = 17	Sign.Stat. $\alpha = 5$
VS 1^{ère} heure (mm / h)	34 (6,9-61,1)	24 (3,1-51,1)	5,74 (S)

On constate que la forme ulcérée donc plus évolutive, présente une VS à la première heure, supérieure à celle de la forme cicatricielle de manière significative.

TABLEAU XIX: Tableau récapitulatif et comparatif des résultats biochimiques moyens et des IR des malades présentant les formes ulcérée et cicatricielle.

PARAMETRES	FORME ULCEREE m (IR) n = 45	FORME CICATRICELE m (IR) n = 17	Sign. Stat. $\alpha = 5$
UREE (g/l)	0,26(0,07-0,45)	0,18(0,01-0,37)	6,6 (S)
GLUCOSE (g/l)	0,79(0,34-1,24)	0,7 (0,25-1,15)	4,33 (NS)
CREATININE (mg/l)	8,1 (4,08-12,1)	6,7 (2,68-10,7)	5,18 (S)
PROTEINES TOTALES (g/l)	68 (19,47-116,5)	74 (25,47-122,5)	1,90 (NS)
CHOLESTÉROL (g/l)	1,15 (1,4-3,7)	1,23 (1,32-3,78)	0,57 (NS)
TRIGLYCERIDES (g/l)	0,81 (0,07-1,69)	0,79 (0,09-1,67)	0,35 (NS)
BILIRUBINE TOTALE (mg/l)	5,2 (4,6-5,75)	5,1 (4,5-5,85)	0,28 (NS)
TGO (UI/L)	26,7 (38,69-92)	25,3 (40-130,6)	0,37 (NS)
TGP (UI/L)	17,3 (24,21-48,8)	14,1 (17,41-45,6)	1,70 (NS)
PAL (UI/L)	246 (17,7-474,3)	247 (18,7-475,28)	0,06 (NS)
ACIDE URIQUE (mg/l)	35 (10,8-59,16)	40 (15,8-64,16)	
CALCIUM (mg/l)	82,3 (46,3-118,2)	75,9 (39,9-111,8)	

Au total on observe:

-une urémie, une créatininémie et une glycémie comparables aux normes Ivoiriennes mais significativement plus élevées dans la forme ulcérée que dans la forme cicatricielle;

-une protidémie, une bilirubinémie, des transaminasémies comparables dans l'ensemble;

-une cholestérolémie à la limite supérieure dans les formes, tandis que la triglycémie est normale;

-des PAL sensiblement élevées mais identiques dans les deux formes;

-une uricémie normale mais significativement plus élevée dans la forme cicatricielle que dans la forme ulcérée;

-une calcémie globalement abaissée surtout dans la forme cicatricielle et de façon significative.

TABLEAU XX : Tableau récapitulatif et comparatif des résultats hématologiques moyens et des IR des individus présentant les formes ulcérée et cicatricielle.

PARAMETRES	FORME ULCEREE m (IR) n = 45	FORME CICATRICELE m (IR) n = 17	Sign. Stat. $\alpha = 5\%$
GLOBULÉS ROUGES ($10^6 / \text{mm}^3$)	4,62 (2,96-6,28)	4,8 (3,14-6,46)	1,80 (NS)
GLOBULES BLANCS ($10^3 / \text{mm}^3$)	6,18 (1,42-10,94)	4,98 (0,22-9,74)	4,28 (S)
PLAQUETTES ($10^3 / \text{mm}^3$)	426 (105,48-746,2)	387 (66,48-707,5)	1,92 (NS)
HEMOGLOBINE (g/dl)	9,4 (4,93-13,87)	10,8 (6,3-15,27)	5,18 (S)
HEMATOCRITE (%)	35,7 (21,08-50,3)	37,6 (22,98-52,2)	2,18 (S)
VGM (fl)	77,3 (52,17-102,4)	78,6 (53,47-103,7)	0,85 (NS)
TCMH (pg)	25,2 (15,05-35,3)	22,7 (12,5-32,8)	4,03 (S)
CCMH (%)	26,8 (21,67-31,9)	28,7 (23,57-33,8)	5,75 (S)
GRANULOCYTES (mm^3)	4120 (260-7980)	1910 (1950-5770)	11 (S)
LYMPHOCYTES (mm^3)	2820 (1020-4620)	2980 (1180-4780)	1,83 (NS)
MONOCYTES (mm^3)	717 (327-1107)	630 (240-1020)	5 (S)

On note que la forme ulcérée paraît plus anémiant avec une leucocytose à polynucléaires neutrophiles et une thrombocytose plus importante comparativement à la forme cicatricielle; en effet dans la forme ulcérée, le taux d'Hb, de VGM et de CCMH est plus bas que dans la forme cicatricielle, avec par contre les globules rouges et les granulocytes sont à des taux plus élevés.

Par ailleurs, il y a une prédominance significative des monocytes et de l'Ht pour la forme cicatricielle.

4. Résultats en fonction des types de forme ulcérée

TABLEAU XXI: Tableau récapitulatif et comparatif des résultats moyens des VS et des IR des anciens et nouveaux cas d'ulcère de Buruli.

	ANCIENS CAS m (ir) n = 22	NOUVEAUX CAS m (IR) n = 23	Sign.Stat. $\alpha = 5\%$
VS 1^{ère} heure (mm / h)	34 (6,89-61,1)	35 (7,89-71,1)	0,57 (NS)

La VS est légèrement plus élevée chez les nouveaux cas que chez les anciens cas mais la différence n'est pas significative, elle est due aux simples fluctuations de l'échantillonnage.

TABLEAU XXII: Tableau récapitulatif et comparatif des résultats biochimiques moyens et des IR des anciens et nouveaux cas d'ulcère de Buruli.

PARAMETRES	ANCIENS CAS m (IR) n = 22	NOUVEAUX CAS m (IR) n = 23	Sign.Stat α = 5
UREE (g/l)	0,26 (0,07-0,45)	0,28 (0,09-0,47)	1,66 (NS)
GLUCOSE (g/l)	0,82 (0,37-1,27)	0,70 (0,25-1,15)	4,44 (S)
CREATININE (mg/l)	8,6 (4,58-1,26)	7,5 (3,48-11,5)	4,07 (S)
PROTEINES TOTALES (g/l)	66 (17,47-114,53)	70 (21,47-118,5)	1,26 (NS)
CHOLESTEROL (g/l)	1,23 (1,3-3,78)	1,07 (1,48-3,6)	1,14 (NS)
TRIGLYCERIDES (g/l)	0,68 (0,02-1,6)	0,93 (0,05-1,8)	4,38 (S)
BILIRUBINE TOTALE (mg/l)	5 (4,45-5,5)	5,3 (4,75-5,8)	8,57 (S)
TGO (UI/L)	31,7 (33,6-97)	21,9 (43,4-87,2)	2,62 (S)
TGP (UI/L)	21,1 (10,4-52,661)	13,7 (17,8-45,2)	3,93 (S)
PAL (UI/L)	246 (17,7-474,3)	247 (18,7-484,3)	0,06 (NS)
ACIDE URIQUE (mg/l)	33,3 (9,13-58,4)	36,6 (12,4-60,67)	1,76 (NS)
CALCIUM (mg/l)	85,1 (45,2-125,02)	79 (39,08-118,9)	2,78 (S)

Les paramètres biochimiques donnent dans l'ensemble des valeurs comparables aux normes Ivoiriennes avec cependant une hausse significative des valeurs de la glycémie, de la créatininémie et des transaminasémies chez les anciens cas.

La calcémie est nettement et significativement abaissée par rapport à la norme surtout chez les nouveaux cas.

TABLEAU XXIII : Tableau récapitulatif et comparatif des résultats hématologiques moyens et des IR des anciens et nouveaux cas d'ulcère de Buruli.

PARAMETRES	ANCIENS CAS	ANCIENS CAS	Sign. Stat. $\alpha = 5\%$
	m (IR) n = 22	m (IR) n = 23	
GLOBULES ROUGES ($10^6/mm^3$)	4,78 (3,12-6,44)	4,5 (2,84-6,16)	2,80 (S)
GLOBULES BLANCS ($10^3/mm^3$)	6,16 (5,41-17,7)	6,21 (1,45-10,97)	0,17 (NS)
PLAQUETTES ($10^3/mm^3$)	391 (70,48-711,5)	460 (139,48-785,3)	3,41 (S)
HEMOGLOBINE (g/dl)	9,2 (4,7-13,67)	9,5 (5,03-13,97)	1,11 (NS)
HEMATOCRITE (%)	35,3 (20,69-49,9)	36, (21,38-29,2)	0,80 (NS)
VGM (fl)	78,5 (53,37-103,6)	76,1 (50,97-101,2)	1,57 (NS)
TCMH (pg)	26,3 (16,44-36,45)	22,3 (12,15-32,45)	6,45 (S)
CCMH (%)	27,3 (22,16-32,43)	26,4 (21,26-31,53)	2,72 (S)
GRANULOCYTES (mm^3)	5150 (1288-9011,2)	3140 (721,2-7006)	9,13 (S)
LYMPHOCYTES (mm^3)	2890 (1086,8-4693,2)	2780 (979-4583,2)	0,91 (NS)
MONOCYTES (mm^3)	472 (80-864)	314 (78-706)	4,64 (S)

On observe une hausse significative en faveur des anciens cas pour les globules rouges, la TCMH, la CCMH, les granulocytes et les monocytes; le taux de plaquettes est significativement plus élevé chez les nouveaux cas que chez les anciens cas.

En outre, on note une anémie sévère à tendance microcytaire comparable dans les deux cas.

5. Profil global de l'individu atteint d'ulcère de buruli

TABLEAU XXIV : Profil de la VS de l'échantillon global. (N=62)

	MOYENNE (m)	ECART-TYPE (S)	IR
VS 1^{ère} heure (mm / h)	32	17,73	2,75-66,75

On note une VS très accrue par rapport à la norme.

TABLEAU XXV : Profil biochimique de l'échantillon global.

(N = 62)

PARAMETRES	MOYENNE (m)	ECART- TYPE (S)	IR
UREE (g/l)	0,26	0,10	0,07-0,45
GLUCOSE (g/l)	0,76	0,12	0,53-0,99
CREATININE (mg / l)	8,93	2,19	4,64-13,22
PROTEINES TOTALES (g/l)	70,25	24,25	22,7-117,8
CHOLESTEROL (g/l)	1,38	0,93	0,44-3,2
TRIGLYCERIDES (g/l)	0,75	0,35	0,06-1,44
BILIRUBINE TOTALE (mg / l)	5,3	2,9	0,38-10,9
TGO (UI / L)	25,5	28,7	30,7-81,8
TGP (UI / L)	16	14,6	12,7-44,7
PAL (UI / L)	253,5	128,7	1,1505,9
ACIDE URIQUE (mg / l)	35,6	15,4	5,4-65,9
CALCIUM (mg/l)	80,6	17,1	47-114,1

Les paramètres sont comparables dans l'ensemble, hormis une protéidémie à la limite inférieure normale et une hypocalcémie nettement significative.

TABLEAU XXVI : Profil de la N.F.S. de l'échantillon global.
(N = 62)

PARAMETRES	MOYENNE (m)	ECART- TYPE (S)	IR
GLOBULES ROUGES ($10^6/mm^3$)	4,70	0,78	3,17-6,23
GLOBULES BLANCS ($10^3/mm^3$)	6,05	2,20	1,75-10,3
PLAQUETTES ($10^3/mm^3$)	413,9	159,1	102-725,8
HEMOGLOBINE (g / dl)	9,95	2,17	5,7-14,2
HEMATOCRITE (%)	36,3	6,77	23-49,6
VGM (fl)	77,5	11,4	55,2-99,8
TCMH (pg)	21,4	4,8	13-29,8
CCMH (%)	27,3	2,6	22,2-32,5
GRANULOCYTES (mm^3)	2460	1652	778-5698
LYMPHOCYTES (mm^3)	3090	1021	1089-5091
MONOCYTES (mm^3)	580	286	194-1140

Il apparaît une anémie microcytaire hypochrome.

6. Comparaison des différents paramètres biologique chez l'individu atteint de l'ulcère de buruli et chez l'individu ivoirien présumé sain.

TABLEAU XXVII: Tableau comparatif des VS chez l'adulte atteint de l'ulcère de Buruli et chez l'adulte Ivoirien présumé sain.

	ADULTE IVOIRIEN SAIN m (IR)	ADULTE ATTEINT D'ULCERE DE BURULI m (IR)	Sign.Stat. $\alpha = 5\%$
VS 1^{ère} heure (mm / h)	10,7	34 (6,9 - 61,1)	13,39 (S)

La différence observée est significative.

TABLEAU XXVIII: Tableau comparatif des VS chez l'enfant atteint de l'ulcère de Buruli et chez l'enfant Ivoirien présumé sain.

	ENFANT IVOIRIEN SAIN m (IR)	ENFANT IVOIRIEN SAIN m (IR)	Sign.Stat. $\alpha = 5\%$
VS 1^{ère} heure (mm / h)	10	28 (0,9 - 55,1)	10,34 (S)

On note une hausse significative de la VS chez l'enfant atteint d'ulcère de Buruli.

TABLEAU XXIX: Tableau comparatif des paramètres biochimiques chez l'adulte atteint de l'ulcère de Buruli et chez l'adulte Ivoirien présumé sain.

PARAMETRES	ADULTE IVOIRIEN SAIN m (IR)	ADULTE ATTEINT D'ULCERE DE BURULI m (IR)	Sign.Stat. $\alpha = 5\%$
UREE (g/l)	0,20 (0,10-0,32)	0,27 (0,08-0,46)	5,83 (S)
GLUCOSE (g/l)	0,96 (0,75-1,10)	0,75 (0,3-1,2)	7,77 (S)
CREATININE (mg/l)	10 (7-15)	8,65 (4,6-12,7)	5 (S)
PROTEINES TOTALES (g/l)	77,5 (64-90)	70,5 (21,9-119)	2,2 (S)
CHOLESTEROL (g/l)	1,75 (1,06-2,5)	1,33 (1,22-3,8)	3 (S)
TRIGLYCERIDES (g/l)	0,65 (0,3-1,2)	0,84 (0,04-1,72)	3,3 (S)
BILIRUBINE TOTALE (mg/l)	7,5 (3-13)	5,4 (4,8-5,9)	60 (S)
TGO (UI/L)	15 (7-35)	27 (38,3-92,3)	3,20 (S)
TGP (UI/L)	13 (5-28)	17 (14,5-48,5)	2,12 (S)
PAL (UI/L)	91 (30-160)	249 (21-477)	9,8 (S)
ACIDE URIQUE (mg/l)	46 (27-65)	36,6 (12,4-60,7)	5,02 (S)
CALCIUM (mg/l)	98 (90-110)	82 (46-118)	7,3 (S)

TABLEAU XXX : Tableau comparatif des paramètres hématologiques chez l'adulte atteint de l'ulcère de Buruli et chez l'adulte Ivoirien présumé sain.

PARAMETRES	ADULTE IVOIRIEN SAIN m (IR)	ADULTE ATTEINT D'ULCERE DE BURULI m (IR)	Sign.Stat. $\alpha = 5\%$
GLOBULES ROUGES ($10^6 / \text{mm}^3$)	5,09 (4,68-5,51)	4,5 (2,84-6,16)	5,9 (S)
GLOBULES BLANCS ($10^3 / \text{mm}^3$)	5,6 (4,4-6,35)	5,8 (1,04-10,5)	0,85 (NS)
PLAQUETTES ($10^3 / \text{mm}^3$)	243 (196-286)	415 (94,5-735,5)	8,5 (S)
HEMOGLOBINE (g / dl)	13,1 (11,9-16,7)	10 (5,5-14,5)	11,5 (S)
HEMATOCRITE (%)	37,9 (34,2-41,4)	36,2 (37,2-50,8)	1,98 (S)
VGM (fl)	75,01 (66,2-83)	80 (54,8-105,1)	3,28 (S)
TCMH (pg)	25,9 (23,3-28,6)	22 (11,8-32,5)	6,37 (S)
CCMH (%)	36,4 (33,8-35,1)	27,6 (22,3-32,7)	26,6 (S)
GRANULOCYTES (mm^3)	2659 (1916-3056)	2380 (1480-6240)	1,26 (NS)
LYMPHOCYTES (mm^3)	2416 (1921-2889)	2600 (800-4400)	1,53 (NS)
MONOCYTES (mm^3)	489 (368-591)	625 (235-1015)	4 (S)

On constate que les globules blancs, les granulocytes et les monocytes de l'adulte Ivoirien et de celui atteint d'ulcère de Buruli ne diffèrent pas de façon significative.

TABLEAU XXXI : Tableau comparatif des paramètres biochimiques chez l'enfant atteint de l'ulcère de Buruli et chez l'enfant Ivoirien présumé sain.

PARAMETRES	ENFANT IVOIRIEN SAIN m (IR)	ENFANT ATTEINT DE L'ULCERE DE BURULI m (IR)	Sign.Stat. $\alpha = 5\%$
UREE (g/l)	0,17 (0,07-0,27)	0,26 (0,06-0,45)	7,5 (S)
GLUCOSE (g/l)	7,81 (0,61-1,00)	0,82 (0,37-1,27)	0,37 (NS)
CREATININE (mg/l)	6,70 (4,5-9,00)	9,5 (7,9-11,05)	10,37 (S)
PROTEINES TOTALES (g/l)	73,2 (62,3-84,1)	70,6 (22-119,1)	0,82 (NS)
CHOLESTEROL (g/l)	1,35 (0,80-1,90)	0,92 (1,63-3,47)	4,85 (S)
TRIGLYCERIDES (g/l)	0,69 (0,35-1,02)	0,67 (0,21-1,55)	0,32 (NS)
BILIRUBINE TOTALE (mg/l)	5,8 (0,90-9,4)	5,1 (4,5-5,6)	20 (S)
TGO (UI/L)	23,7 (12,7-34,7)	24 (41,3-69,3)	0,08 (NS)
TGP (UI/L)	9,9 (4,4-15,4)	15 (16,5-46,5)	2,7 (S)
PAL (UI/L)	429 (90,2-767)	255 (267,7-483,3)	10,9 (S)
ACIDE URIQUE (mg/l)	34,78 (19,9-49,7)	34,01 (9,9-58,2)	0,36 (NS)
CALCIUM (mg/l)	98,8 (90-107,6)	78 (42-113,9)	9,49 (S)

Des différences significatives sont observées au niveau de l'urée, la créatinine, le cholestérol, la bilirubine, la PAL et la calcémie.

TABLEAU XXXII : Tableau comparatif des paramètres hématologiques chez l'enfant atteint de l'ulcère de Buruli et chez l'enfant Ivoirien présumé sain.

PARAMETRES	ENFANT IVOIRIEN SAIN m (IR)	ENFANT ATTEINT D'ULCÈRE DE BURULI m (IR)	Sign.Stat. $\alpha = 5 \%$
GLOBULES ROUGES ($10^6/mm^3$)	4,92 (4,25-5,59)	5,3 (3,64-6,96)	3,8 (S)
GLOBULES BLANCS ($10^3/mm^3$)	7,96 (4,55-11,37)	6,3 (1,54-11,06)	5,92 (S)
PLAQUETTES ($10^3/mm^3$)	261,8 (82,03-427,8)	406 (85,5-726,5)	7,13 (S)
HEMOGLOBINE (g/dl)	12,5 (10,34-14,66)	9,9 (5,4-14,37)	9,64 (S)
HEMATOCRITE (%)	38,4 (36,24-40,56)	36,7 (22,08-51,3)	1,94 (NS)
VGM (fl)	79 (69,2-88,8)	73,3 (48,47-98,7)	3,55 (S)
TCMH (pg)	25,7 (21,39-30,01)	20 (9,8-30,15)	9,19 (S)
CCMH (%)	32,9 (29,79-36,04)	27 (21,8-32,1)	17,87 (S)
GRANULOCYTES (mm^3)	4130 (2273-8935)	2010 (1850-5870)	9,9 (S)
LYMPHOCYTES (mm^3)	5540 (3423-7657)	3250 (1450-5050)	19,08 (S)
MONOCYTES (mm^3)	320 (213-453)	525 (135-915)	17,1 (S)

DISCUSSION

Le malade de l'ulcère de Buruli d'après nos résultats présente comparativement aux normes Ivoiriennes, les mêmes caractéristiques aussi bien sur le plan biochimique que sur le plan hématologique, et ce quelle que soit la catégorie d'ulcère dans laquelle il est classé, à savoir:

- une hypocalcémie nette,
- un taux de protides totaux à la limite inférieure,
- une anémie hypochrome microcytaire,
- une VS accélérée.

Dans notre série, on constate au niveau hémato-biochimique une prédominance des perturbations du profil chez le sujet de sexe féminin; ce que confirment les données épidémiologiques rapportées par RAVISSE (58) selon lequel les femmes sont beaucoup plus souvent atteintes que les hommes en raison de contacts plus intimes avec le réservoir de virus : car en puisant de l'eau ou en lavant le linge, elles ont le plus souvent accès aux berges des fleuves et des lacs que les hommes.

De même au niveau de l'âge, on note une prédominance des perturbations biologiques chez l'enfant; cela peut être dû à une susceptibilité plus accrue à *Mycobacterium ulcerans* due à l'exposition constante lors de leurs activités ludiques menées de préférence autour et dans les points d'eau comme le soulignent AGUIAR et collaborateurs (1).

Par ailleurs tous les paramètres biologiques explorés ont confirmé que la forme ulcérée, donc évolutive de la maladie, altère plus l'état biologique du malade que la forme cicatricielle. Par contre l'état clinique du malade cicatriciel C bien qu'il soit cicatrisé n'est que partiellement amélioré parce que le malade possède toujours en lui le germe de la maladie et qu'une rechute est encore possible.

L'incidence des deux types de la forme ulcérée (nouveaux et anciens cas) a montré qu'il y a des différences statistiquement significatives entre les anciens cas et les nouveaux cas avec une légère prédominance des perturbations chez ces derniers; nous pouvons en conclure que le traitement chirurgical n'améliore que très légèrement le profil biologique du malade.

L'ulcère de Buruli est une maladie qui provoque une perte de substances cutanées, un suintement et cette maladie évolue sur plusieurs mois; tout cela entraîne donc une perte d'ions, de métaux et d'eau et de protéines; L'hypocalcémie, l'hypoprotidémie et l'anémie peuvent ainsi s'expliquer par ces pertes plasmatiques au niveau des grands foyers notamment celles de l'ion calcium et probablement des cations de fer nécessaires à l'hématopoïèse. L'hypocalcémie peut aussi s'expliquer en partie par des phénomènes de calcifications, en rapport avec la nécrose, observés au niveau histopathologique (67). D'autre part, les malades atteints de l'ulcère de Buruli sont généralement des personnes appartenant aux milieux socio-économiques défavorisés; de ce fait ils ont une alimentation souvent déséquilibrée qui n'apporte pas tous les nutriments (en qualité et en quantité) nécessaires à l'amélioration de leur état de santé.

Et ainsi avec ces pertes protidiques et hydrominérales que les lésions de la maladie provoquent, l'état général du malade s'aggrave avec notamment cette hypocalcémie et cette anémie microcytaire hypochrome sévères, probablement de type sidéropénique.

L'augmentation de la VS est due au phénomène inflammatoire qui accompagne l'ulcération sans oublier les cas de surinfection.

Les ostéites dues à *Mycobacterium ulcerans* et les anémies sont beaucoup plus fréquentes chez les enfants car ils sont en pleine croissance, ce qui nécessite un traitement et un apport nutritionnel conséquents.

Les autres différences observées seraient vraisemblablement liées à l'environnement infectieux.

Et ainsi avec ces pertes protidiques et hydrominérales que les lésions de la maladie provoquent, l'état général du malade s'aggrave avec notamment cette hypocalcémie et cette anémie microcytaire hypochrome sévères, probablement de type sidéropénique.

L'augmentation de la VS est due au phénomène inflammatoire qui accompagne l'ulcération sans oublier les cas de surinfection.

Les ostéites dues à *Mycobacterium ulcerans* et les anémies sont beaucoup plus fréquentes chez les enfants car ils sont en pleine croissance, ce qui nécessite un traitement et un apport nutritionnel conséquents.

Les autres différences observées seraient vraisemblablement liées à l'environnement infectieux.

RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

&

RECOMMANDATIONS

L'ulcère de Buruli est une maladie endémique qui touche au moins vingt-cinq (25) pays à travers le monde et particulièrement les pays des régions tropicales. C'est une maladie grave parce qu'elle touche majoritairement des enfants en âge scolaire et parce que les séquelles engendrées sont invalidantes

Les résultats obtenus à l'issue de cette étude ont notamment permis d'établir le profil hémato-biochimique de l'Ivoirien atteint d'ulcère de Buruli. D'une manière générale, comparativement à l'Ivoirien présumé sain, celui atteint de cette maladie présente:

- une anémie microcytaire sévère,
- une VS accélérée,
- une hypocalcémie nette,
- et une hypoprotidémie.

L'étude de l'incidence du sexe et de l'âge sur nos résultats, a permis de montrer que les enfants et les femmes sont les plus sensibles aux perturbations biologiques constatées.

RECOMMANDATIONS

Aussi vu l'impact de la maladie sur l'état de santé de l'homme, et en particulier de la femme et de l'enfant, nous recommandons que:

-l'ulcère de Buruli, affection émergente soit considérée dans notre pays et dans tous les autres pays concernés, comme un problème de santé publique à l'image de la lèpre et de la tuberculose;

-les structures actuelles de prise en charge en équipement adapté soient renforcées;

-l'éducation pour la santé et la formation du personnel de santé soit amélioré dans les communautés les plus touchées;

-les conditions de séjour des malades hospitalisés soient améliorées par une alimentation meilleure en qualité et en quantité, par une kinésithérapie précoce et par un nursing de qualité;

-les systèmes de surveillance de la maladie soient améliorés afin de dépister précocement et de traiter d'avantage de cas;

-une bonne collaboration soit créée entre les chercheurs pour des échanges d'information.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) AGUIAR J. et al.
L'ulcère de buruli, unemaladie mycobactérienne importante
et en recrudescence au Bénin.
ARSOM Bulletin, 1997, 43:325-358.
- 2) ALLEN S.
Buruli ulcer and hiv infection (letter)
Inter. J. dermatol. 1992, 87:744-745.
- 3) AMEH E. A. et al.
Mycobacterium ulcerans skin infection in a patient with hiv:
is this incidental? (letter).
Trop.doc. 1997, 27: 59.
- 4) ASIEDOU K. ETAFUL S.
Socioeconomic implication of buruli ulcer in Ghana:a three
year review.
Am. J. Trop. Med. Hyg. 1998, 59: 1015-1022.
- 5) ASIEDU K. RAVIGLIONE M. SCHERPBIER R.
Report, international conference on buruli ulcer control and
research, Yamoussokro, Côte D'Ivoire, 6-8 july 1998.
Geneva, World Health Organisation, 1998,
(document WHO/ TB/ 98.252)
- 6) ASSI A.
Traitement chirurgical des ulcères de buruli par la chirurgie
plastique.
Thèse med. Abidjan, 1992, n°1341.

- 7) BARKER D. J. P.
The distribution of buruli disease in Uganda.
Trans.Roy.Trop. Med. Hyg. 1972,66, (6), 867-873.
- 8) BARKER D. J. P., CLANCEY J. K., RAO K..
Mycobacteria on vegetation in Uganda.
East Afr. Med. 1972; 49: 667-671.
- 9) BASSIMBIE J.
Profil hématologique de l'enfant Africain vivant en milieu tropical à Abidjan.
Thèse Méd. Abidjan, 1985, n° 684.
- 10) BAYLEY A. C.
Buruli ulcer in Ghana.
Brit. Med. J. 1971, 11, 401.
- 11) BEURY J., WEBER M., MAZET J., DELROUS J. L.
Les ulcères de jambes de causes rares.
Revue Prat. (Paris), 1975, 25, 997-1011.
- 12) BEURY J., WEBER M., VIGNAUD J., DAILLOUX M.
Mycobactérioses cutanées: enquêtes épidémiologique.
Ann. Derm. Véné. (Paris), 1981, 108, 5, 439-442.
- 13) BOIVERT H.
Mycobactéries (M. bovis et << M. atypiques >>) identifiées à l'Institut Pasteur de Paris de 1960 à 1972.
Ann. Soc. Belge Med. Trop. 1973, 53, 4, 233-245.

- 7) BARKER D. J. P.
The distribution of buruli disease in Uganda.
Trans.Roy. Trop. Med. Hyg. 1972,66, (6), 867-873.
- 8) BARKER D. J. P., CLANCEY J. K., RAO K..
Mycobacteria on vegetation in Uganda.
East Afr. Med. 1972, 49: 667-671.
- 9) BASSIMBIE J.
Profil hématologique de l'enfant Africain vivant en milieu tropical à Abidjan.
Thèse Méd. Abidjan, 1985, n° 684.
- 10) BAYLEY A. C.
Buruli ulcer in Ghana.
Brit. Med. J. 1971, 11, 401.
- 11) BEURY J., WEBER M., MAZET J., DELROUS J. L.
Les ulcères de jambes de causes rares.
Revue Prat. (Paris), 1975, 25, 997-1011.
- 12) BEURY J., WEBER M., VIGNAUD J., DAILLOUX M.
Mycobactérioses cutanées: enquêtes épidémiologique.
Ann. Derm. Véné. (Paris), 1981, 108, 5, 439-442.
- 13) BOIVERT H.
Mycobactéries (*M. bovis* et << *M. atypiques* >>) identifiées à l'Institut Pasteur de Paris de 1960 à 1972.
Ann. Soc. Belge Med. Trop. 1973, 53, 4, 233-245.

- 14) BURCHARD G. D., BIETHER M.
Buruli ulcer: clinical pathological study of 23 patients in
Lambérénié, Gabon.
Trop. Med. Paras. 1986,37, (1) , 1-8.
- 15) CARAYON A. et HONORAT M.
Ostéites compliquant les ulcères tropicaux (phadégéniques,
mycobactériens, hanséniens).
Bull; Soc. Méd. Afr. Noire Lgue. Fr. 1969, XIV, 2,392-415.
- 16) CARAYON A. PERQUIS P. HONORAT M. et BLIN F.
Ulcères par mycobactéries en Afrique.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lgue. Fr. 1968,13, 3, 670-679.
- 17) CHIDAĆ C. SENNEVILLE E. et AJANA F.
Modes de présentation clinique, radiologiques et anatomo
pathologiques de l'infection à mycobactéries atypiques au
cours du SIDA.
Méd. Mal. Infect. 1991,21, Special: 92-98.
- 18) CLANCEY J., DODGE R., LUNN H. F.
Study of a mycobacterium causing skin ulceration in Uganda.
Ann. Soc. Bel; Med; Trop. 1962, 42: 585-590.
- 19) COLIN M., KANGA J; M., JEANNET J. C., HEROIN P.
Les mycobactéries cutanées.
Ann Univ; Abidjan Série B, 1982, 26, 135.

- 20) CONNOR D. H., LUNN H. F.
Mycobacterium ulcerans infection.
Int. J. Leprosy, 1965, 33, (3), 698-705.
- 21) CONNOR D. H., LUNN H. F.
Buruli ulceration; A clinico-pathologic study of 38 Ugandans
with Mycobacterium ulcerans ulceration.
Arch. Path. 1966,81: 183-199.
- 22) DAILLOUX M., HARRANGER M. F., De LAVERGNE et
FOLIQUET J. M.
Contamination des eaux de piscines par les mycobactéries:
espèces isolées. Fréquences.
Méd. Mal. Infect. 1978, 8, 3, 106-112.
- 23) DARIE H. LEGUYADECT., TOUZE J. E.
Aspects épidémiologiques et cliniques de l'ulcère de Buruli
en Côte D'Ivoire. A propos de 124 observations récentes.
Bull. Soc. Path. Exot. 1993, 86: 272-276.
- 24) DAVID H. L.
Diagnostic bactériologiques des infections à mycobactéries
atypiques.
Méd. Mal. Infect. 1991, 21, Spécial: 82-87.
- 25) DELAPORTE E. et al.
Ulçère de Buruli chez une Zairoise infectée par le virus de
l'immunodéficience humaine.
Ann. Derm. Vene. 1994, 121: 557-560.

- 26) EVANS M. R. W. et al.
Buruli ulcer and HIV.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. (in press)
- 27) GENTILINI M. et DUFLO B.
Mycobactérioses atypiques.
Méd. Trop. 1986, 301-302.
- 28) GEORGES J. C., DAILLOUX M.
Activités amidasiqes quantitatives des mycobactéries
atypiques.
Ann. Biol. Clin. 1973, 13: 217-224.
- 29) GOUTZAMANIS J. J., GILBERT G. L.
Mycobacterium ulcerans infection in Australian children:
report of 8 cases and review.
Clini. Infect. Diseases. 1995, 21: 1186-1192.
- 30) GRAY H. KINGMA S. and KOK S. H.
Mycobacterial skin ulcer in Nigeria.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1967, 61, 5, 712-714.
- 31) GRGORIEFF-LARRUE N. et ONAFFE J. L.
Les mycobactéries cutanées.
Méd. Mal. Infect. 1991, 21, Spécial: 53-59.

32) GROSSET J. et MEYER L.

Mycobactéries atypiques et mycobactérioses.

Encycl. Méd. Chir., Paris, Maladies infectieuses, 8038C¹⁰, 7,
1980.

33) GROSSET J., TRUFFO-PERNOT, BOISVERT H. et
LALANDE V.

Qu'est ce que les mycobactéries atypiques?

Méd. Mal. Infect. 1991, 21, Spécial: 7-15.

34) HAVEL A. and PATTYN S.

Activity of Rifampicin on *Mycobacterium ulcerans*.

Ann. Soc. Bel. Méd. Trop. 1975, 55, 2, 105-108.

35) HOCKMEYER W., KRIEG R., REICH M., JOHNSON R.

Further characterisation of *Mycobacterium ulcerans* toxin.

Infection and Immunity, 1978, 21, (1), 124-128.

36) INWOLEY K. A.

L'hémogramme chez l'adulte Ivoirien présumé sain.

Mémoire de C. E. S. Abidjan, 1995.

37) KANGA J.M. KACOU E. D.

Aspects épidémiologiques de l'ulcère de Buruli en Côte

D'Ivoire: résultats.

Bull. Soc. Path. Exot., 2001, 94, 1, 46-50.

38) KANGA J.; M., KACOU E. D.

L'ulcère de Buruli, une priorité de santé publique en Côte D'Ivoire.

Doc. P. N. U. M., 1998, 1-18.

39) KINGSLEY A. ROBERT S. AND MARIO R.

Buruli ulcer (mycobacterium ulcerans infection).

WHO. CDS. CPE. GBUI. 2000

40) KLEEBOERG H. and ELLEN E.

Occurrence of environment atypical mycobacterial in south africa.

Ann. Soc. Belge Med. Trop. 1973, 53. (4), 405-418.

41) KOUAME N.

Contribution à l'étude des ulcères à mycobactéries atypiques, à Abidjan.

Thèse Méd. Abidjan, 1984, n° 545.

42) KREIG R. WOLCOTT J. H., MEYERS W. M.

Mycobacterium ulcerans infection: treatment with rifampicin, hyperbaric oxygen and heat.

Aviation. Space and Environnement Medecine, 1979, 50:888-892.

43) MAC CALLUM P.

A new mycobacterial infection in man: I. Clinical aspects.

J. Path. Bact., 1948, 60, 93-102.

- 44) MARSTON B. et al.
Emergence of Buruli ulcer disease in Daloa region of Côte
D'Ivoire.
Am. J. Trop. Med. Hyg., 1995, 52: 219-224.
- 45) MEYERS W. M. et al.
Mycobacterium ulcerans infection: first reported patients in
Togo.
Brit. J. Derm., 1996, 134: 1116-1121.
- 46) MEYERS W. M., CONNOR D. H.
Mycobacterium ulcerans infection in leprosy patients.
Leprosy Review, 1975, 46: 21-27.
- 47) MEYERS W. M., CONNOR D. H., Mc CULLOUGH B.
BOURLAND J., MORIS R., PROOS L.
Distribution of Mycobacterium ulcerans infection in Zaïre,
including the report of new foci.
Ann. Soc. Belge Med. Trop., 1974, 54, 3, 147-157.
- 48) MEYERS W. M., SHELLY W. M., CONNOR D. H.
Heat treatment of Mycobacterium ulcerans infection without
surgical excision.
Am. J. Trop. Med. Trop., 1974, 23: 924-929.
- 49) MITCHELL P. JERRET I. V., SLEH K.
Skin ulcers caused by Mycobacterium ulcerans in Koalas
near Bairnsale,
Australia Pathology, 1984, 16: 256-260.

- 50) MONTORO E. et al.
Buruli ulcer in Ghana.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, 1997, 92: 31-32.
- 51) MUELDER K., NOUROU A.
Buruli ulcer in Benin.
Lancet, 1990, 336, 1109-1111.
- 52) NGUEMATCHA R..
Contribution à la recherche des mycobactéries dans le milieu
ambiant (eaux de puits et de rivières à usage domestique,
eaux urbaines) dans le sud du Cameroun.
Méd. Afriq. Noire, 1977, 24, 7, 535-537.
- 53) OLUWASANMI J.O., SOLANKE T. F., OLURINE O.,
ITAYEMI S. O., ALABI G. and LUCAS A. O.
Mycobacterium ulcerans skin ulceration in Nigeria.
Am. J. Trop. Med. Trop. Hyg., 1976, 25, (1), 122-128.
- 54) OUOBA K. et al.
Les ulcères de Buruli au Burkina Faso: à propos de 6
observations.
Tunisie Médicale, 1998, 76: 46-50.
- 55) PALOMINO J. C. et al.
Effect of oxygen on Mycobacterium ulcerans growth in the
bactec system.
J. Clin. Microb., 1998, 36: 3420-3422.

- 56) PERRAUDIN M. L., HERRAULT A., DEBOIS J. C.
Ulçère cutané à *Mycobacterium ulcerans*.
Ann. Pediat., 1980, 27, (10), 687-692.
- 57) PERQUIS P., MURET G.
Ulçères tropicaux à mycobactéries. A propos de 2
observations.
Bull. Soc. Path. Exot., 1965, 58, (5), 789-795.
- 58) PERQUIS P., RAVISSE P., MURET G., MAYDAT L.
Ulçères tropicaux à mycobactéries. A propos de 8
observations.
Méd. Trop., 1966, 026, (6), 642-648.
- 59) PETIT J.-H.
Infection à *Mycobacterium ulcerans*: symptômes, diagnostic
différentiel et traitement.
Bull. Soc. Méd. Fr; Derm. Syph., 1970, 77, 5, 696-699.
- 60) PORTAELS F.
Epidémiologie des ulçères à *Mycobacterium ulcerans*.
Ann. Soc. Belge Med. Trop., 1989, 69, (2), 91-103.
- 61) PORTAELS F.
In vitro susceptibility of *Mycobacterium ulcerans* to
clarithromycin.
Antimicrobial Agent and Chemotherapy, 1998, 42: 2070-
2073.

62) PORTAELS F.

Insects in the transmission of *Mycobacterium ulcerans* infection.

Lancet, 1999, 353-356.

63) PORTAELS F. and PATTYN S. R.

Growth of mycobacteria in relation to the pH of the medium.

Ann. Microb (Institut Pasteur), 1982, 83, (3), 410-413.

64) PRADINAUD R. et GRSHANS E.

Le problème des mycobactéries cutanées en Guyane Française.

Bull. Soc. Méd. Fr. Derm. Syph., 1972, 79, 684-686.

65) Press release WHO/ 88. Geneva, World Health Organisation, 1997.

66) REWILL W. D., MORROW R., PIKE M. C., ATENG J.

A controlled trial of the treatment of *Mycobacterium ulcerans* infection with clofazime.

Lancet, 1973, 2, 834, 873-877.

67) RICHARD-KADIO M., DJEHA D., ELOIFLIN B.,

KOSSOKO K., DJEMANJE N., CASANELLI H.,

N'GUESSAN H., HEROIN P., CORNET L.

Les ulcères cutanés à mycobactéries atypiques et leur traitement par la chirurgie plastique.

Méd. Afr. Noire, 1990, 37, 5, 276-280.

- 68) SMAGA D., MENYE P., DIOP D., SANOU A.
Réflexions sur le phadégénisme tirées sur l'étude de 300 dossiers.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lgue. Fr., 1971, XIV, (3), 338-340.
- 69) STANFORD J. and PAUL R. C.
A preliminary report on some studies of environmental mycobacteria from Uganda.
Ann. Soc. Belge Med. Trop., 1973, 54, (4), 389-393.
- 70) STANFORD J. REWILL W. D., GUNTHORPE W. J. and GARANGE J. M.
The production and preliminary investigation of Buruli ulcer, a new skin test reagent for *Mycobacterium ulcerans* infection.
J. Hyg. 1975, 74: 7-16.
- 71) TACQUET A., LECLERC H. et DEVULDER B.
Epidémiologie des mycobactéries atypiques.
Ann. Soc. Belge Med. Trop., 1973, 53, (4), 395-403.
- 72) UGANDA BURULI GROUP.
BCG vaccination against *Mycobacterium ulcerans* infection.
Lancet, 1969, 111-115.

73) UGANDA BURULI GROUP.

Clinical features and treatment of pre ulcerative Buruli lesion.

Brit. Med., 1970, 2, 390-393.

74) VAN DER WERF T. S., VAN DER GRAAF W.,
GROOTHUIS D. and KNELLA J.

Mycobacterium ulcerans infection in Ashanti region, Ghana.

Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1989, 83, (3), 410-413.

75) VIALLIER J. et JOUBERT L.

Epidémiologie des infections à mycobactéries atypiques.

Leurs conséquences allergologiques et immunologiques.

Méd. Mal. Inf., 1972, 2, 285-294.

76) VINCENT LEVY-FREAUULT V.

Ecologie des mycobactéries atypiques et mode de contamination humaine.

Méd. Mal. Inf. 1991, 21, spécial: 16-25.

77) VINCENT LEVY-FREAUULT V.

Méthodes rapides de détection et de diagnostic des mycobactéries: actualités et perspectives.

Méd. Mal. Inf., 1992, 22: 391-406.

78) YAPO A. E., ASSYAI M., AKA R., BONETTO R.,
COMOE L., LONSDORFER A., MONNET D., DIAINE C.
Les valeurs de références de 21 constituants biochimiques
sanguins de l'Ivoirien adulte présumé sain.
Méd. Afri. Noire, 1990, 110, 49-57.

79) YAPO A. E., BONETTO R., NEBAVI-N'GUESSAN G.,
KONAN WAIDHET D., DIAFOUKA E., MONNET D.
Profil biochimique de référence normal de l'enfant Ivoirien
de 0 à 15 ans.
Méd. Afri. Noire, 1999, 114, 5-12.

80) YAPO A. E., TOTO A., ABADJINAN A. K.
Conditions à respecter pour une utilisation rationnelle de
sérum pour la détermination de la glycémie et de
l'ionogramme sanguin.
Rev. Méd. C. I., 1983, 65, 36-38.

81) YAYO E.
Profil de variation de la VS et du protidogramme sérique
chez le donneur de sang au Centre Nationale de Transfusion
Sanguine d'Abidjan. Valeurs normales de la VS et du
protidogramme sérique chez l'Ivoirien adulte présumé sain.
Thèse pharm; Abidjan, 2001 n° 533.

ANNEXES

Tableau récapitulatif des résultats hématologiques des individus de sexe masculin atteint de l'ulcère de Buruli

A B	Gr	Hi	Vgm	Hb	Temh	Ccmh	Pq	Gb	Lym	Mono	Gra
	$10^9/mm^3$	%	f1	g/dl	pg	%	$10^9/mm^3$	$10^9/mm^3$	mm ³	mm ³	mm ³
2	5,58	47,4	85	12,8	23	27	368	9,1	3500	700	4900
7	5,28	43,3	82	11,9	23	27,5	436	9,4	4800	900	377
13	5,45	48	88	13,1	24	27,3	412	4	2400	300	1300
14	5,25	44,6	85	12,4	24	27,8	298	5,4	3000	800	1900
16	4,69	42,7	91	12	26	28,1	153	55,3	2000	500	2800
17	5,24	44	84	11,8	23	26,8	570	9,9	3300	600	6000
19	5,18	30,6	59	7,5	14	24,5	639	5,6	2800	600	2200
20	3,79	33	87	9	24	27,3	373	6,3	4100	400	1800
30	5,75	37,4	65	10,1	18	27	469	3,2	1800	400	1000
31	5,42	39	72	11	20	28,2	435	6,2	3900	600	1700
32	4,69	29,5	63	8,4	18	28,5	693	3,2	2600	900	2900
40	4,89	28,9	59	8,2	17	28,4	435	6,6	3600	600	2400
41	4,8	27,4	57	6,3	13	23	340	3,4	1800	400	1200
42	5,06	43,5	86	12,5	25	28,7	419	5,5	3200	500	1800
43	5,01	42,1	84	11,7	23	27,8	436	5,6	3200	300	2100
45	4,4	40,5	92	13	30	32,1	314	5,5	2600	700	2200
46	4,84	45,5	94	13	27	28,6	173	4,4	2100	400	1900
48	3,58	35,8	100	10,6	30	29,6	457	4,4	1900	400	2100
51	4,61	37,8	82	11,3	25	29,9	230	16,9	3400	800	2700
15	5,25	33,1	63	8,6	16	26	448	6,7	3000	700	300
18	5,57	32,3	58	8,3	15	25,7	614	8,5	3300	600	4600
23	4,99	36,9	74	10,2	20	27,6	401	8,4	5600	600	2200
25	5,19	35,8	69	9,6	18	26,8	396	5,6	2700	400	2500
28	5,66	34,5	61	9	16	26,1	326	6,7	4200	500	2000
39	5,36	32,7	61	8,6	16	26,3	434	6	4100	500	1400
44	4,99	43,4	87	11,5	23	26,5	335	6,3	3300	400	2600
47	4,7	38,5	82	12,1	26	31,4	275	8,4	5500	800	2100
49	4,55	40	88	12,1	27	30,3	250	6,6	3500	600	2500
50	4,49	44	98	13,8	31	31,4	217	5,7	3200	800	1700
52	4,38	39,4	90	12,1	28	30,7	201	4,2	2900	600	700
57	3,81	25,5	67	15,9	15	23,1	721	4,1	2500	200	1400
MOY	4,91	38	77	10,5	21,8	27,7	395	6,4	3200	600	2600

Tableau récapitulatif des résultats des VS des individus de sexe masculin atteint de l'ulcère de Buruli

B	A	VS 1	VS 2
		mm	mm
2		39	42
7		27	34
13		28	31
14		22	30
16		22	29
17		25	30
19		41	47
20		50	65
30		23	32
31		24	30
32		37	43
40		40	47
41		31	37
42		25	30
43		37	42
45		17	25
46		6	17
48		60	65
51		50	55
15		60	90
18		38	44
23		23	27
25		30	35
28		10	15
39		30	35
44		40	47
47		7	15
49		17	31
50		10	40
52		15	26
57		42	48
MOY		29	38

Tableau récapitulatif des résultats biochimiques des individus de sexe masculin atteint de l'ulcère de Buruli

A	Urée g/l	Gly g/l	Créat mg/l	Pro T g/l	Chol g/l	Trigl g/l	Bili T mg/l	TGO UI/l	TGP UI/l	PAL UI/l	Acuri mg/l	Calc mg/l
2	0,26	0,70	8,22	77,4	0,84	0,45	0,70	25	27	463	29,2	70
7	0,25	0,72	10,2	59,2	2,01	0,76	1,14	24	21	351	26,7	90,1
13	0,41	0,71	7,1	65,8	0,86	1,17	0,52	9	1	228	49,2	74
14	0,16	0,57	9	77	1,27	0,98	0,45	23	10	318	45,6	84
16	0,34	1,1	11,26	90,3	1,81	0,77	1,06	26	15	220	34	98,1
17	0,28	1,11	10,8	60,5	0,85	0,69	0,71	5	6	123	36	90
19	0,15	0,54	8,16	66,9	0,99	1,14	0,24	7	8	108	21,3	79,7
20	0,10	0,59	7,28	81,8	0,65	0,85	0,33	13	6	196	31,3	69
30	0,29	0,75	9,37	94,3	1,89	0,69	0,81	20	9	108	49,8	42
31	0,16	0,93	6,7	74,4	2,03	0,74	0,20	16	7	302	32,8	40,1
32	0,19	0,85	8,22	84,2	2,4	1,28	0,32	33	11	373	27,8	52,4
40	0,31	0,82	11,27	54,9	1,28	0,87	0,70	38	13	275	30,2	81,6
41	0,20	0,7	6,87	40,3	1,86	1,13	0,87	18	1	108	27,9	62,7
42	0,16	0,87	5,06	65,8	2,31	0,5	0,24	15	17	212	38	76
43	0,43	0,95	8,9	65,9	1,97	1,2	0,74	36	19	164	22	96
45	0,18	0,95	6,25	60,9	1	0,57	0,25	18	20	259	28,4	82
46	0,13	0,86	5,87	64,3	1,24	0,29	0,67	17	25	298	44,2	64
48	0,10	0,55	8,54	55,6	1,84	0,36	0,71	11	7	270	28,5	78
51	0,21	0,95	8,83	45,7	6,82	0,42	0,24	17	12	185	42,3	109
15	0,22	0,55	10,47	83,1	1,3	1,02	0,30	45	3	343	27,7	62,1
18	0,38	0,54	9,14	91,3	0,82	0,86	0,29	15	3	108	32	67,1
23	0,22	0,59	9,7	51,1	1,89	0,42	0,41	19	4	215	50,4	67
25	0,36	0,86	10,45	49,4	0,67	0,68	0,82	22	16	443	50,9	64,2
28	0,42	1,17	12,4	50,4	0,65	0,58	0,74	32	18	108	40,7	104
39	0,30	0,87	10	75,6	1,42	0,82	0,40	46	21	108	27,8	63
44	0,11	1,2	4,76	79,8	0,63	0,6	0,87	39	32	216	21,5	84
47	0,16	0,62	6,04	64,9	0,79	0,22	0,24	31	28	117	104	104
49	0,15	1,07	6,29	56,8	0,71	0,51	0,40	29	18	107	32,5	89
50	0,16	0,77	11	49,9	0,94	0,3	0,97	29	24	208	32	80,1
52	0,21	0,95	6,02	41,8	1,37	0,58	0,34	49	38	99	27,9	67
57	0,29	0,89	11,2	95,6	0,89	0,91	0,35	19	17	309	14	83
MOY	0,23	0,81	8,56	66,9	1,48	0,72	0,54	24	15	224	35,7	77

Tableau récapitulatif des résultats hématologiques des individus de sexe féminin atteint de l'ulcère de Buruli

A/B	Gr 10 ⁶ /mm ³	Ht %	Vgm fl	Hb g/dl	Tcmh pg	Ccmh %	Pq 10 ³ /mm ³	Gb 10 ³ /mm ³	Lym mm ³	Mono mm ³	Gra mm ³
1	3,72	29,8	80	7,9	21	26,5	897	6,5	4100	500	1900
3	4,25	24,7	58	6	14	24,3	744	6,4	3200	900	2300
4	3,92	29,8	76	7,9	20	26,5	258	4,8	2900	600	1300
5	3,87	32,5	84	9,1	24	28	190	4,3	2300	700	1300
6	5,12	36,9	72	9,5	19	25,7	310	10,9	4200	800	5900
10	5,23	33,5	64	8,5	16	25,4	578	6,6	4800	400	1400
11	3,3	24,8	75	6,5	20	26,2	553	6,2	1900	500	3800
12	3,55	29,1	82	7,7	22	26,5	353	4,3	2000	200	2100
21	4,81	36,6	76	9,6	20	26,2	430	4,9	2000	500	2400
27	3,2	26,6	83	6,9	22	25,9	594	6,7	3500	900	2300
33	3,76	32,7	87	9	24	27,5	496	3	1300	300	400
34	4,49	37,7	84	10,8	24	28,6	201	4,8	1400	400	300
35	4,82	37,6	78	9,6	20	25,5	322	5,1	2200	500	2400
37	3,19	28,4	89	7,8	24	27,5	518	5,2	2000	500	2700
38	3,67	33,4	91	9,8	27	29,3	570	5,6	3900	500	1200
56	3,37	34	101	11,1	33	32,6	272	3,9	2100	400	1400
59	4,47	42,5	95	12,5	28	29,4	277	3,5	1900	400	1200
60	5,3	43,5	82	11,9	22	27,4	244	4,1	2300	400	1400
62	4,63	40,3	87	13	28	32,3	316	5,9	3500	500	1900
8	4,1	21,3	52	4,6	11	21,6	400	8,3	4500	1000	2800
9	5,02	34,6	69	9	18	26	557	7,4	4400	600	2400
22	5,13	40	78	10,9	21	27,3	692	5,1	2800	500	1800
24	5,35	39,6	74	10,1	19	28,5	283	6,9	3800	600	2500
26	4,41	35,3	80	9,8	22	27,8	363	5,9	2600	900	2400
29	4,44	26,6	60	5,9	13	22,2	500	5,7	2600	400	2700
36	4,9	36,8	75	9,6	20	26,1	534	6	3600	600	1800
53	4,99	37,9	76	12,3	25	32,5	392	5,7	2500	900	2300
54	5,17	37,5	73	11,3	22	30	409	5,2	5300	500	4000
55	4,1	34,4	84	10,5	26	30,5	241	4	2400	500	1100
58	5,95	41,7	70	12,1	20	29	549	5,1	1900	600	2600
61	7,51	58,6	78	10,9	15	18,6	212	8,4	4300	500	3600
MOY	4,5	34,7	78	9,4	21	27	427	5,7	3000	600	2300

Tableau récapitulatif des résultats hématologiques des individus de sexe féminin atteint de l'ulcère de Buruli

A	Gr.	Ht	Vgm	Hb	Tcmh	Ccmh	Pq	Gb	Lym	Mono	Gra
B	$10^6/\text{mm}^3$	%	f1	g/dl	pg	%	$10^9/\text{mm}^3$	$10^9/\text{mm}^3$	mm^3	mm^3	mm^3
1	3,72	29,8	80	7,9	21	26,5	897	6,5	4100	500	1900
3	4,25	24,7	58	6	14	24,3	744	6,4	3200	900	2300
4	3,92	29,8	76	7,9	20	26,5	258	4,8	2900	600	1300
5	3,87	32,5	84	9,1	24	28	190	4,3	2300	700	1300
6	5,12	36,9	72	9,5	19	25,7	310	10,9	4200	800	5900
10	5,23	33,5	64	8,5	16	25,4	578	6,6	4800	400	1400
11	3,3	24,8	75	6,5	20	26,2	553	6,2	1900	500	3800
12	3,55	29,1	82	7,7	22	26,5	353	4,3	2000	200	2100
21	4,81	36,6	76	9,6	20	26,2	430	4,9	2000	500	2400
27	3,2	26,6	83	6,9	22	25,9	594	6,7	3500	900	2300
33	3,76	32,7	87	9	24	27,5	496	3	1300	300	400
34	4,49	37,7	84	10,8	24	28,6	201	4,8	1400	400	300
35	4,82	37,6	78	9,6	20	25,5	322	5,1	2200	500	2400
37	3,19	28,4	89	7,8	24	27,5	518	5,2	2000	500	2700
38	3,67	33,4	91	9,8	27	29,3	570	5,6	3900	500	1200
56	3,37	34	101	11,1	33	32,6	272	3,9	2100	400	1400
59	4,47	42,5	95	12,5	28	29,4	277	3,5	1900	400	1200
60	5,3	48,5	82	11,9	22	27,4	244	4,1	2300	400	1400
62	4,63	40,3	87	13	28	32,3	316	5,9	3500	500	1900
8	4,1	21,3	52	4,6	11	21,6	400	8,3	4500	1000	2800
9	5,02	34,6	69	9	18	26	557	7,4	4400	600	2400
22	5,13	40	78	10,9	21	27,3	692	5,1	2800	500	1800
24	5,35	39,6	74	10,1	19	28,5	283	6,9	3800	600	2500
26	4,41	35,3	80	9,8	22	27,8	363	5,9	2600	900	2400
29	4,44	26,6	60	5,9	13	22,2	500	5,7	2600	400	2700
36	4,9	36,8	75	9,6	20	26,1	534	6	3600	600	1800
53	4,99	37,9	76	12,3	25	32,5	392	5,7	2500	900	2300
54	5,17	37,5	73	11,3	22	30	409	5,2	5300	500	4000
55	4,1	34,4	84	10,5	26	30,5	241	4	2400	500	1100
58	5,95	41,7	70	12,1	20	29	549	5,1	1900	600	2600
61	7,51	58,6	78	10,9	15	18,6	212	8,4	4300	500	3600
MOY	4,5	34,7	78	9,4	21	27	427	5,7	3000	600	2300

Tableau récapitulatif des résultats biochimiques des individus de sexe féminin atteint de l'ulcère de Buruli

A	Urée g/l	Gly g/l	Créat mg/l	Pro T g/l	Chol g/l	Trigl g/l	Bili T mg/l	TGO UI/l	TGP UI/l	PAL UI/l	Acuri mg/l	Calc mg/l
B												
1	0,17	0,7	7,4	77,7	0,91	0,44	0,13	8	20	163	36,7	86
3	0,4	0,54	9,37	56,6	1,82	0,64	0,35	8	5	168	38,5	62,2
4	0,41	0,79	10,4	48,4	0,82	0,46	0,17	24	42	234	36	114
5	0,36	0,6	9,1	52	0,25	0,98	0,21	15	13	226	52,8	82
6	0,38	0,86	8,89	53,9	1,91	0,31	0,4	33	12	329	29,7	92,4
10	0,26	0,79	6,7	61,6	0,2	0,53	0,13	12	13	108	27,3	89,7
11	0,38	0,88	6,21	71,7	0,25	0,28	0,21	227	102	569	17,5	83
12	0,29	0,79	8,9	23,6	0,3	0,79	0,14	24	7	529	48,1	112
21	0,18	0,54	6,22	59,9	0,32	0,22	0,22	14	2	262	45,7	81
27	0,4	0,82	11,7	75,8	0,45	0,74	0,87	20	16	189	50,3	90,6
33	0,24	0,58	9,88	37,3	0,34	2,03	0,47	75	24	291	56	89
34	0,37	0,55	10,1	31,2	0,75	0,95	0,87	21	12	285	27	70,4
35	0,4	0,88	11,8	74,6	0,69	0,69	0,89	34	24	440	36	69,5
37	0,25	0,1	7,2	94,9	0,97	1,42	0,93	24	1	295	69	89,8
38	0,29	0,79	8,9	99,5	1,34	0,76	0,9	33	16	301	70,1	90,7
56	0,22	0,78	8,4	100	1,61	1,2	0,82	24	23	218	35	106
59	0,19	0,75	7	123	1,62	0,65	0,49	17	19	78	33,7	99,1
60	0,2	0,73	13,5	131	0,76	0,66	0,57	23	32	145	8,8	67
62	0,44	0,63	9,1	117	0,99	0,35	0,91	17	6	72	33,4	89,3
8	0,11	0,64	13,1	78,6	1	0,25	0,36	6	6	367	17,5	60,1
9	0,17	0,84	10,2	27,6	0,81	0,51	0,48	3	3	339	16,2	78
22	0,14	0,68	5,01	75,7	0,21	0,92	0,34	15	4	648	18,4	98,1
24	0,29	0,78	9,86	48,9	1,16	0,55	0,61	25	5	239	16,7	72,1
26	0,39	0,96	10,3	68,5	0,31	0,53	0,16	19	11	276	55,2	89,3
29	0,18	0,8	13,3	31,9	0,79	0,47	0,7	6	1	314	39,3	80,1
36	0,26	0,95	12,2	47,5	0,86	1,03	0,91	22	19	276	42,8	34
53	0,17	0,47	7,7	83,4	2,23	1,04	0,28	14	9	362	43,7	68,3
54	0,42	0,71	13,1	109	0,93	0,8	0,9	21	14	523	37	81,6
55	0,36	0,63	7,5	96,4	0,83	0,48	0,15	32	8	77	28,2	72,1
58	0,41	0,72	9,6	128	0,91	0,56	0,42	22	24	124	19,9	90,3
61	0,39	0,83	8	95,9	1,21	1,45	0,49	23	28	200	22,9	109
MOY	0,29	0,71	9,3	73,6	0,88	0,73	0,51	27	17	279	35,6	84

Tableau récapitulatif des résultats hématologiques des adultes atteints de l'ulcère de Buruli

A	Gr $10^6/mm^3$	Ht %	Vgm fl	Hb g/dl	Tcmh Pg	Ccmh %	Pq $10^3/mm^3$	Gb $10^3/mm^3$	Lym mm^3	Mono mm^3	Gra mm^3
2	5,58	47,4	85	12,8	23	27	368	9,1	3500	700	4900
7	5,28	43,3	82	11,9	23	27,5	436	9,4	4800	900	3700
13	5,45	48	88	13,1	24	27,3	412	4	2400	300	1300
14	5,25	44,6	85	12,4	24	27,8	298	5,7	3000	800	1900
16	4,69	42,7	91	12	26	28,1	153	5,3	2000	500	2800
17	5,24	44	84	11,8	23	26,8	570	9,9	3300	600	600
19	5,18	30,6	59	7,5	14	24,5	639	5,6	2800	600	2200
20	3,79	33	87	9	24	27,3	373	6,3	4100	400	1800
30	5,75	37,4	65	10,1	18	27	469	3,2	1800	400	1000
31	5,42	39	72	11	20	28,2	435	6,2	3900	600	1700
32	4,69	29,5	63	8,4	18	28,5	693	3,2	2600	2300	2900
40	4,89	28,9	59	8,2	17	28,4	435	6,6	3600	600	2400
41	4,8	27,4	57	6,3	13	23	340	3,4	1800	400	1200
42	5,06	43,5	86	12,5	25	28,7	419	5,5	3200	500	1800
43	5,01	42,1	84	11,7	23	27,8	436	5,6	3200	300	2100
45	4,4	40,5	92	13	30	32,1	314	5,5	2600	700	2200
46	4,84	45,5	94	13	27	28,6	173	4,4	2100	400	1900
48	3,58	35,8	100	10,6	30	29,6	457	4,4	1900	400	2100
51	4,62	37,8	82	11,3	25	29,9	230	16,9	3400	800	2700
1	3,72	29,8	80	7,9	21	26,5	897	6,5	4100	500	1900
3	4,25	24,7	58	6	14	24,3	744	6,4	3200	900	2300
4	3,92	29,9	76	7,9	20	26,5	258	4,8	2900	600	1300
5	3,87	32,5	84	9,1	24	28	190	4,3	2300	700	1300
6	5,12	36,9	72	9,5	19	25,7	310	10,9	4200	800	5900
10	5,23	33,5	64	8,5	16	25,4	578	6,6	4800	400	1400
11	3,3	24,8	75	6,5	20	26,2	553	6,2	1900	500	3800
12	3,55	29,1	82	7,7	22	26,5	353	4,3	2000	200	2100
21	4,81	36,6	76	9,6	20	26,2	430	4,9	2000	500	2400
27	3,2	26,6	83	6,9	22	25,9	594	6,7	3500	900	2300
33	3,76	32,7	87	9	24	27,5	496	3	1300	300	1400
34	4,49	37,7	84	10,8	24	28,6	201	4,8	1400	400	3000
35	4,82	37,6	78	9,6	20	25,5	322	5,1	2200	500	2400
37	3,19	28,4	89	7,8	24	27,5	518	5,2	2000	500	2700
38	3,67	33,4	91	9,8	27	29,3	570	5,6	2900	500	1200
56	3,37	34	101	11,1	33	32,6	272	3,9	2100	400	1400
59	4,47	42,5	95	12,5	28	29,4	277	3,5	1900	400	1200
60	5,3	43,5	82	11,9	22	27,4	244	4,1	2300	400	1400
62	4,63	40,3	87	13	28	32,3	316	5,9	3500	500	1900
MOY	4,53	36,2	80	10	22	27,6	415	5,8	2800	600	2600

Tableau récapitulatif des résultats des VS des adultes atteints de l'ulcère de Buruli

B	A	VS	
		VS 1 mm	VS 2 mm
2		39	42
7		27	34
13		28	31
14		22	30
16		22	29
17		25	30
19		41	47
20		50	65
30		23	32
31		24	30
32		37	43
40		40	47
41		31	37
42		25	30
43		37	42
45		17	25
46		6	17
48		60	65
51		50	55
1		30	35
3		65	70
4		25	30
5		43	45
6		45	55
101		43	49
11		40	45
12		40	47
21		20	28
27		55	60
33		25	60
34		50	55
35		22	28
37		31	38
38		34	40
56		48	55
59		18	30
60		35	45
62		15	25
MOY		34	41

Tableau récapitulatif des résultats biochimiques des adultes atteints de l'ulcère de Buruli

A B	Urée g/l	Gly g/l	Créat mg/l	Pro T g/l	Chol g/l	Trigl g/l	Bili T mg/l	TGO UI/l	TGP UI/l	PAL UI/l	Acuñ mg/l	Calc mg/l
2	0,26	0,70	8,22	77,4	0,84	0,45	0,70	25	27	463	29,2	70
7	0,25	0,72	10,2	59,2	2,01	0,76	1,14	24	21	351	26,7	90,1
13	0,41	0,71	7,1	65,8	0,86	1,17	0,52	9	1	228	49,2	74
14	0,16	0,57	9	77	1,27	0,98	0,45	23	10	318	45,6	84
16	0,34	1,1	11,26	90,3	1,81	0,77	1,06	26	15	220	34	98,1
17	0,28	1,11	10,8	60,5	0,85	0,69	0,71	5	6	123	36	90
19	0,15	0,54	8,16	66,9	0,99	1,14	0,24	7	8	108	21,3	79,7
20	0,10	0,59	7,28	81,8	0,65	0,85	0,33	13	6	196	31,3	69
30	0,29	0,75	9,37	94,3	1,89	0,69	0,81	20	9	108	49,8	42
31	0,16	0,93	6,7	74,4	2,03	0,74	0,20	16	17	302	32,8	40,1
32	0,19	0,85	8,22	84,2	2,4	1,28	0,32	33	11	373	27,8	52,4
40	0,31	0,82	11,27	54,9	1,28	0,87	0,70	38	13	275	30,2	81,6
41	0,20	0,7	6,87	40,3	1,86	1,13	0,87	18	1	108	27,9	62,7
42	0,16	0,87	5,06	65,8	2,31	0,5	0,24	15	17	212	38	76
43	0,43	0,95	8,9	65,9	1,97	1,2	0,74	36	19	164	22	96
45	0,18	0,95	6,25	60,9	1	0,57	0,25	18	20	259	28,4	82
46	0,13	0,86	5,87	64,3	1,24	0,29	0,67	17	25	298	44,2	64
48	0,10	0,55	8,54	55,6	1,84	0,36	0,71	11	7	270	28,5	78
51	0,21	0,95	8,83	45,7	6,82	0,42	0,24	17	12	185	42,3	109
1	0,17	0,7	7,4	77,7	0,91	0,44	0,13	8	20	163	36,7	86
3	0,4	0,54	9,37	56,6	1,82	0,64	0,35	8	5	168	38,5	62,2
4	0,41	0,79	10,4	48,4	0,82	0,46	0,17	24	42	234	36	114
5	0,36	0,6	9,1	52	0,25	0,98	0,21	15	13	226	52,8	82
6	0,38	0,86	8,89	53,9	1,91	0,31	0,4	33	12	329	29,7	92,4
10	0,26	0,79	6,7	61,6	0,2	0,53	0,13	12	13	108	27,3	89,7
11	0,38	0,88	6,21	71,7	0,25	0,28	0,21	227	102	569	17,5	83
12	0,29	0,79	8,9	23,6	0,3	0,79	0,14	24	7	529	48,1	112
21	0,18	0,54	6,22	59,9	0,32	0,22	0,22	14	2	262	45,7	81
27	0,4	0,82	11,7	75,8	0,45	0,74	0,87	20	16	189	50,3	90,6
33	0,24	0,58	9,88	37,3	0,34	2,03	0,47	75	24	291	56	89
34	0,37	0,55	10,1	31,2	0,75	0,95	0,87	21	12	285	27	70,4
35	0,4	0,88	11,8	74,6	0,69	0,69	0,89	34	24	440	36	69,5
37	0,25	0,1	7,2	94,9	0,97	1,42	0,93	24	1	295	69	89,8
38	0,29	0,79	8,9	59,5	1,34	0,76	0,9	33	16	301	70,1	90,7
56	0,22	0,78	8,4	100	1,61	1,2	0,82	24	23	218	35	106
59	0,19	0,75	7	123	1,62	0,65	0,49	17	19	78	33,7	99,1
60	0,2	0,73	13,5	131	0,76	0,66	0,57	23	32	145	8,8	67
62	0,44	0,63	9,1	117	0,99	0,35	0,91	17	6	72	33,4	89,3
MOY	0,27	0,75	8,65	70,5	1,33	0,84	0,54	27	17	249	36,6	82

Tableau récapitulatif des résultats hématologiques des enfants atteints de l'ulcère de Buruli

A B	Gr 10 ⁹ /mm ³	Ht %	Vgm fl	Hb g/dl	Tcmh pg	Ccmh %	Pq 10 ³ /mm ³	Gb 10 ³ /mm ³	Lym mm ³	Mono mm ³	Gra mm ³
15	5,25	33,1	63	8,6	16	26	448	6,7	3000	700	300
18	5,57	32,3	58	8,3	15	25,7	614	8,5	3300	600	4600
23	4,99	36,9	74	10,2	20	27,6	401	8,4	5600	600	2200
25	5,19	35,8	69	9,6	18	26,8	396	5,6	2700	400	2500
28	5,66	34,5	61	9	16	26,1	326	6,7	4200	500	2000
39	5,36	32,7	61	8,6	16	26,3	434	6	4100	500	1400
44	4,99	43,4	87	11,5	23	26,5	335	6,3	3300	400	2600
47	4,7	38,5	82	12,1	26	31,4	275	8,4	5500	800	2100
49	4,55	40	88	12,1	27	30,3	250	6,6	3500	600	2500
50	4,49	44	98	13,8	31	31,4	217	5,7	3200	800	1700
52	4,38	39,4	90	12,1	28	30,7	201	4,2	2900	600	700
57	3,81	25,5	67	5,9	15	23,1	721	4,1	2500	200	1400
8	4,1	21,3	52	4,6	11	21,6	400	8,3	4500	1000	2800
9	5,02	34,6	69	9	18	26	557	7,4	4400	600	2400
22	5,13	40	78	10,9	21	27,3	692	5,1	2800	500	1800
24	5,35	39,6	74	10,1	19	28,5	283	6,9	3800	600	2500
26	4,41	35,3	80	9,8	22	27,8	363	5,9	2600	900	2400
29	4,44	26,6	60	5,9	13	22,2	500	5,7	2600	400	2700
36	4,9	36,8	75	9,6	20	26,1	534	6	3600	600	1800
53	4,99	37,9	76	12,3	25	32,5	392	5,7	2500	900	2300
54	5,17	37,5	73	11,3	22	30	409	5,2	5300	500	4000
55	4,1	34,4	84	10,5	26	30,5	241	4	2400	500	1100
58	5,95	41,7	70	12,1	20	29	549	5,1	1900	600	2600
61	7,51	58,6	78	10,9	15	18,6	212	8,4	4300	500	3600
MOY	5,3	36,7	73,6	9,9	20	27	406	6,3	3500	600	2200

Tableau récapitulatif des résultats des VS des enfants atteints de l'ulcère de Buruli

B	A		VS 1	VS 2
			mm	mm
15			60	90
18			38	44
23			23	27
25			30	35
28			10	15
39			30	35
44			40	47
47			7	15
49			17	31
50			10	40
52			15	26
57			42	48
8			40	43
9			30	40
22			23	27
24			32	40
26			38	42
29			47	53
36			37	34
53			5	10
54			25	30
55			33	45
58			20	30
61			12	20
MOY			28	36

Tableau récapitulatif des résultats biochimiques des enfants atteints de l'ulcère de Buruli

A B	Urée g/l	Gly g/l	Créat mg/l	Pro T g/l	Chol g/l	Trigl g/l	Bili T mg/l	TGO UI/l	TGP UI/l	PAL UI/l	Acuri mg/l	Calc mg/l
15	0,22	0,55	10,47	83,1	1,3	1,02	0,30	45	3	343	27,7	62,1
18	0,38	0,54	9,14	91,3	0,82	0,86	0,29	15	3	108	32	67,1
23	0,22	0,59	9,7	51,1	1,89	0,42	0,41	19	4	215	50,4	67
25	0,36	0,86	10,45	49,4	0,67	0,68	0,82	22	16	443	50,9	64,2
28	0,42	1,17	12,4	50,4	0,65	0,58	0,74	32	18	108	40,7	104
39	0,30	0,87	10	75,6	1,42	0,82	0,40	46	21	108	27,8	63
44	0,11	1,2	4,76	79,8	0,63	0,6	0,87	39	32	216	21,5	84
47	0,16	0,62	6,04	64,9	0,79	0,22	0,24	31	28	117	104	104
49	0,15	1,07	6,29	56,8	0,71	0,51	0,40	29	18	107	32,5	89
50	0,16	0,77	11	49,9	0,94	0,3	0,97	29	24	208	32	80,1
52	0,21	0,95	6,02	41,8	1,37	0,58	0,34	49	38	99	27,9	67
57	0,29	0,89	11,2	95,6	0,89	0,91	0,35	19	17	309	14	83
8	0,11	0,64	13,1	78,6	1	0,25	0,36	6	6	367	17,5	60,1
9	0,17	0,84	10,2	27,6	0,81	0,51	0,48	3	3	339	16,2	78
22	0,14	0,68	5,01	75,7	0,21	0,92	0,34	15	4	648	18,4	98,1
24	0,29	0,78	9,86	48,9	1,16	0,55	0,61	25	5	239	16,7	72,1
26	0,39	0,96	10,3	68,5	0,31	0,53	0,16	19	11	276	55,2	89,3
29	0,18	0,8	13,3	31,9	0,79	0,47	0,7	6	1	314	39,3	80,1
36	0,26	0,95	12,2	47,5	0,86	1,03	0,91	22	19	276	42,8	34
53	0,17	0,47	7,7	83,4	2,23	1,04	0,28	14	9	362	43,7	68,3
54	0,42	0,71	13,1	109	0,93	0,8	0,9	21	14	523	37	81,6
55	0,36	0,63	7,5	96,4	0,83	0,48	0,15	32	8	77	28,2	72,1
58	0,41	0,72	9,6	128	0,91	0,56	0,42	22	24	124	19,9	90,3
61	0,39	0,83	8	95,9	1,21	1,45	0,49	23	28	200	22,9	109
MOY	0,26	0,82	9,5	70,6	0,92	0,67	0,51	24,3	15	255	34,1	78

Tableau de recrutement des 62 malades atteints d'ulcère de Buruli

N°	ÂGE	SEXE	CLASSIFICATION	
			Ancien / Nouveau	FORME CLINIQUE Ulcérée / Cicatricielle
1	62	F	Nouveau	Ulcérée
2	19	M	Nouveau	Ulcérée
3	30	F	Nouveau	Ulcérée
4	39	F	Ancien	Ulcérée
5	29	F	Ancien	Ulcérée
6	19	F	Nouveau	Ulcérée
7	16	M	Ancien	Ulcérée
8	14	F	Nouveau	Ulcérée
9	12	F	Ancien	Ulcérée
10	17	F	Ancien	Ulcérée
11	43	F	Ancien	Ulcérée
12	36	F	Nouveau	Ulcérée
13	67	M	Nouveau	Ulcérée
14	65	M	Ancien	Ulcérée
15	9	M	Nouveau	Ulcérée
16	79	M	Nouveau	Ulcérée
17	21	M	Nouveau	Ulcérée
18	12	M	Nouveau	Ulcérée
19	31	M	Nouveau	Ulcérée
20	81	M	Ancien	Ulcérée
21	70	F	Ancien	Cicatricielle
22	6	F	Ancien	Cicatricielle
23	6	M	Ancien	Cicatricielle
24	8	F	Ancien	Cicatricielle
25	8	M	Nouveau	Ulcérée
26	15	F	Ancien	Ulcérée
27	47	F	Nouveau	Ulcérée

"Profil biologique des malades de l'ulcère de Buruli"

28	4	M	Ancien	Ulcérée
29	11	F	Ancien	Ulcérée
30	32	M	Ancien	Ulcérée
31	17	M	Nouveau	Ulcérée
32	18	M	Ancien	Cicatricielle
33	22	F	Nouveau	Ulcérée
34	40	F	Ancien	Cicatricielle
35	40	F	Ancien	Cicatricielle
36	6	F	Nouveau	Ulcérée
37	43	F	Ancien	Cicatricielle
38	54	F	Nouveau	Ulcérée
39	8	M	Ancien	Cicatricielle
40	40	M	Ancien	Ulcérée
41	16	M	Nouveau	Ulcérée
42	16	M	Ancien	Cicatricielle
43	81	M	Ancien	Ulcérée
44	26	F	Ancien	Cicatricielle
45	12	M	Ancien	Ulcérée
46	14	M	Ancien	Cicatricielle
47	14	M	Ancien	Ulcérée
48	10	M	Ancien	Cicatricielle
49	21	M	Ancien	Ulcérée
50	23	M	Ancien	Ulcérée
51	33	M	Ancien	Ulcérée
52	7	M	Ancien	Ulcérée
53	50	M	Ancien	Ulcérée
54	8	F	Ancien	Cicatricielle
55	5	F	Nouveau	Ulcérée
56	17	F	Nouveau	Ulcérée

"Profil biologique des malades de l'ulcère de Buruli"

57	6	F	Ancien	Cicatricielle
58	12	F	Ancien	Cicatricielle
59	39	F	Nouveau	Ulcérée
60	22	F	Ancien	Cicatricielle
61	6	M	Ancien	Ulcérée
62	5	F	Nouveau	Ulcérée

PRESENTATION DE L'INSTITUT RAOUL FOLLEREAU

L'institut Raoul Follereau est un établissement public administratif qui regroupe deux centres, ce sont :

- L'institut Raoul Follereau d'Adzopé
- L'institut Raoul Follereau de Manikro à Bouaké.

L'institut Raoul Follereau de Côte D'Ivoire dans sa mission de service public est chargé :

- du traitement et de l'hospitalisation des malades de la lèpre et de l'ulcère de Buruli,
- de l'étude de ces deux maladies et des problèmes de santé publique s'y rattachant,
- de la recherche et de l'application en matière de lèpre et d'ulcère de Buruli en collaboration avec tous les organismes compétents ainsi que l'action sanitaire visant à résoudre ces problèmes,
- de la population et du recyclage de toutes les structures chargées de la détection et des premiers soins des personnes atteintes de ces maladies.

ADZOPE

L'institut Raoul Follereau d'Adzopé est situé à l'ouest de la ville d'Adzopé à 12 Km, Adzopé se trouvant à une centaine de kilomètre d'Abidjan.

Créé en 1950 par la congrégation notre Dame des Apôtres, la léproserie à été baptisé Institut Raoul Follereau D'Adzope en 1971 en présence de Raoul Follereau après modernisation et agrandissement de la léproserie avec les fonds mobilisés par lui-même. Cet institut a été créé par le décret N° 83-534 du 10 JUIN 1983 et réorganisé par le décret N° 91-659 du 9 octobre 1991. L'institut Raoul Follereau d'Adzopé comprend deux grands services:

- Un service administratif,
- Un service médical avec plusieurs unités:

*Quatre unités d'hospitalisations dénommées:

- JEAN PAUL II, avec 28 lits : Dans cette unité sont hospitalisé tous les malades présentant des lésions souillées (PLAIE) les malades y reçoivent des soins pré opératoires;
- RAOUL FOLLEREAU avec 35 lits: elle reçoit des malades venant de JEAN PAUL II; les malades présentant des lésions fermées en attente d'être opérés y sont hospitalisés;
- HOPITAL FEMME avec 35 lits: y sont hospitalisés des femmes et des enfants toutes lésions confondues;
- POLYCLINIQUE avec 15 lits: y sont reçus tous les malades non lépreux (externe);

- *Une unité de consultation externe,
- *un dispensaire chargé du dépistage et du traitement médical des cas de lèpre et de l'ulcère de Buruli,
- *un laboratoire de microbiologie de biochimie et d'hématologie,
- *un bloc opératoire avec deux salles d'opérations,

- *une unité de stérilisation,
- *une pharmacie,
- *une unité de radiologie,
- *une unité de rééducation fonctionnelle,
- *une unité d'ergothérapie,
- *une unité d'orthopédie,
- *une buanderie,
- *un restaurant,
- *un garage mécanique,
- *un magasin,
- *une menuiserie.

Les permanences et les gardes sont assurées par une équipe composée d'un médecin, d'un infirmier, d'assistant-social, d'un garçon de salle et d'un chauffeur. Les consultations externes se font par les médecins à tour de rôle du lundi au jeudi.

MANIKRO

Créé en 1942 le centre de Manikro est situé à 15 Km de la ville de Bouaké dans le centre du pays. Depuis 1991 il est rattaché à l'Institut Raoul Follereau d'Adzopé et dépend de dernier.

Il comprend :

- Un service administratif, composé:
 - *d'un médecin chef,
 - *d'un secrétaire général,
 - *d'un chef du personnel,
 - *d'un gestionnaire;

-Un service médical composé de plusieurs unités pouvant accueillir 157 malades. Ces différentes unités sont:

- *la consultation externe,
- *le dispensaire,
- *la consultation externe,
- *l'hospitalisation,
- *le dispensaire,
- *la radiographie,
- *le laboratoire de biochimie et d'hématologie,
- *le bloc opératoire,
- *le réfectoire,
- *la buanderie,
- *la pharmacie,
- *la rééducation,
- *l'ergothérapie.

L'organisation des permanences et des gardes est identique à celle de l'Institut Raoul Follereau d'Adzopé.

NOM : NIAMIEN N'DELI

PRENOM : KANKOU PATRICIA

TITRE DE LA THESE : **PROFIL BIOLOGIQUE DES MALADES DE L'URCERE
DE BURULI EN COTE D'IVOIRE.**

ANNEE : 2001 – 2002

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE DEPOT : **Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odonto-Stomatologie**

SECTEUR D'INTERET : PHARMACIE

RESUME

L'ulcère de BURULI est une maladie émergente due à MYCOBACTERIUM ULCERANS. Ce germe sévit à l'état endémique dans les parties marécageuses des régions inter tropicales. Il détruit de proche en proche la peau, les tissus vasculaires et provoque des lésions déformantes ou encore des séquelles cliniquement visibles.

Aussi, nous est-il apparu intéressant de réaliser cette étude afin de dresser le profil biologique des individus atteints d'ulcère de Buruli puis de le comparer à celui de l'individu Ivoirien présumé sain à la recherche d'éventuelles perturbations.

Notre échantillon était constitué de 62 malades qui ont été recensés à l'Institut Raoul Follereau d'Adzopé et à celui de Manikro.

Nous avons effectué les examens suivants:

- l'hémogramme;
- la VS;
- et sur le plan biochimique: l'urémie, la glycémie, la créatininémie, la protidémie, la cholestérolémie, la triglycéridémie, les transaminasémies, l'albuminémie, la phosphatasémie, l'uricémie et la calcémie.

Et cette étude a permis de déceler chez ces malades une anémie sévère, une VS très accrue, une hypocalcémie nette et une hypoprotidémie par rapport aux Ivoiriens présumés sains. Les individus de sexe féminin et les enfants de 6-10 ans étaient les plus atteints au plan de ces perturbations biologiques.

**MOTS CLES : Ulcère de Buruli – Séquelles – Profil biologique
Perturbations biologiques.**

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples:

- d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement,*
- d'exercer dans l'intérêt de la santé publique ma profession avec conscience,*
- de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement,*
- de ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.*

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

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