

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



**UNIVERSITÉ DES SCIENCES DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**



**Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie
(FMOS)**

Année universitaire : 2024- 2025

Thèse N °

THESE

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE,
BACTERIOLOGIQUE DE LA LEPRE CHEZ LES ENFANTS
AU CHU DE DERMATOLOGIE DE BAMAKO.**

Présentée et soutenue publiquement le .../...../2025

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par : **M. Mamadou Baba SYLLA**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

JURY

Président : M. KONATE Issa (Professeur)

Membres : M. KONE Chiaka (Dermatologue)

M FOMBA Chiaka (Dermatologue)

Co-directeur : M. GOITA Issa Souleymane (Maitre-assistant)

Directeur : M. KARABINTA Yamoussa (Maitre de conférences)

DEDICACE ET REMERCIEMENTS

Dédicace

Au Tout-puissant DIEU, ma source de sagesse et de force, merci de nous avoir guidé sur ce chemin exigeant et d'avoir fait de nous l'instrument de ta guérison, et d'avoir éclairé chaque page de cette thèse.

A mon père Ismaël SYLLA, merci pour ta discipline inspirante et ta confiance inébranlable en mes capacités. Ta rigueur et ta persévérance m'ont appris à ne jamais renoncer. Tes mains travailleuses m'ont appris la résilience et la détermination. Ton silence, la grandeur de l'humilité, ton calme en crise m'a appris l'urgence sereine. Tu m'as appris à croire en mes rêves.

A ma mère Mme SYLLA Salimata DIAKITE, ma première étoile, celle qui a su guérir mes chutes avant même que je ne sache marcher, m'opérer du doute avec ton sourire, et m'injecter ton courage à chaque défi. Aujourd'hui, ce diplôme est ton antidote à toutes les nuits blanches, ton diagnostic était juste : l'amour maternel reste le meilleur remède. Comme Hippocrate a sermenté de soigner, tu as juré de m'aimer sans condition.

A mon tonton Demba SYLLA, je ne saurai jamais assez te remercier, tu m'as inculqué depuis à bas âge l'excellence et le courage, tu as été tout pour moi, en suivant mon éducation de près. Merci pour ton éducation et ton accompagnement sans faille durant tout mon cycle. Que dieu te récompense, qu'il te donne la santé, la prospérité et longue vie.

A ma Tante Assetou SYLLA, une femme courageuse, dynamique, exemplaire, généreuse, attentionnée. Je ne pourrai jamais assez te remercier. Je prie Dieu de me donner la capacité de pouvoir t'apporter tous les soutiens dont t'auras besoin de ma part. Dieu te donne une santé de fer et une longue vie. Ce travail est le fruit de tes soutiens et de ton engagement. Merci pour tout mon chère Tante

Remerciements

Au Peuple malien, Peuple affable et fier, tu m'as enrichi de tes valeurs d'humilité et d'hospitalité. Tu as fait de moi l'homme que je suis aujourd'hui, Merci.

A mes enseignant du premier cycle, second cycle et du lycée, les bases éducatives que vous avez inculquées ont été construites sur la rigueur, le courage, la discipline et l'excellence, nous vous devons tout. Nous sommes très fiers d'être votre élève, Trouvez dans ce travail chers Maîtres, le témoignage de notre profonde gratitude pour la qualité de l'enseignement dont nous avons bénéficié de votre part.

A mes Maitres de la faculté de la médecine et odonto-stomatologie et de la faculté de pharmacie Pour l'intérêt que vous accordez aux étudiants en plus de la qualité de l'enseignement dispensé. Recevez mes sincères remerciement chers maitres.

Aux doyens de nos deux facultés, merci de vos engagements, de vos disponibilités et la qualité de formation que vous accordez aux étudiants ainsi que l'effort que vous fournissez pour l'organisation et le bon fonctionnement des activités universitaires.

Aux membres l'AEMK et l'AJD, en m'accueillant à la faculté de médecine, vous m'avez permis de couronner mes études sans pression. Les liens tissés ont dépassé le cadre associatif, vous avez été une famille pour nous. Vos soutiens m'ont beaucoup apporté en termes de croissance personnelle. Recevez par ce travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance.

A tout le personnel du service de CHU dermatologie merci pour votre accompagnement, votre disponibilité. Merci à tous pour l'aide et le soutien apportés à la concrétisation de ce travail. Recevez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A tout le personnel du ..., merci pour votre engagement, votre encouragement et votre appui technique dans la réalisation de l'étude.

A tout le personnel DU CHU de dermatologie et vénérologie de BAMAKO votre accompagnement et votre sympathie m'ont beaucoup marqué. Permettez-moi de vous exprimer ma profonde gratitude.

Mes chers maitres du service de dermatologie et vénérologie vous êtes pour nous des modèles. Nous avons été impressionnés par la qualité de vos enseignements, ainsi que vos leçons d'humilité.

A tout le personnel du Service de dermatologie et vénérologie, merci pour l'accueil, vos encouragements.

A tous les DES du service de dermatologie et vénérologie, nous vous disons merci, le cœur plein d'émotion et de reconnaissance.

A mes collègues internes du service de la dermatologie et vénérologie, merci pour les bons moments partager. Je vous souhaite tout ce qu'il y a de meilleure. Les mots ne suffiraient jamais pour vous remercier. Grande est ma reconnaissance.

Au cabinet médical la référence, Merci pour toutes ces années à vos côtés, Que le bon Dieu nous fasse la grâce d'être encore de bons praticiens et qu'il nous accorde une bonne chance dans l'exécution de la profession médicale.

A toute la famille SYLLA, ma famille, il est si important qu'elle ne doit jamais être oubliée où laisser pour compte. L'aventure n'a pas été facile pour nous mais ça été bénéfique, vos encouragements et vos bénédictions m'ont apporté la consolation. Je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour nous.

A toute la famille DIAKITE depuis Kassaro, les mots sont insuffisants pour exprimer mes sentiments envers vous. Vous m'avez soutenu, conseiller, aider, et encourager. Que le bon Dieu vous accorde une longue vie pour qu'on puisse bénéficier ce travail ensemble.

A mes tantes, c'est avec joie que je vous dédie ce travail, témoignant de mon amour et ma reconnaissance pour la confiance que vous m'avez toujours accordé. Trouvez ici l'amour maternelle que je porte sur vous.

A mes petits frères et petites sœurs, IBRAHIM SYLLA, KADIATOU SYLLA, KORIAN SYLLA, SAMBA SYLLA que ce travail soit une source d'inspiration et de motivation pour vous. Que le bon DIEU nous assiste dans tout ce que nous entreprenons. Ce travail est aussi le vôtre.

A mes Cousins, ISSOUF SYLLA, MAHAMADOU T SYLLA, SAMBA SYLLA IBRAHIM SYLLA, CHEICK SYLLA, en reconnaissance du soutien moral sans faille que vous m'apportez tous les jours, je prie Dieu pour que nous restions unis à jamais. Puisse le Tout Puissant nous donne longue vie et bonne santé pour accomplir ce devoir.

A toutes mes Cousines, FANTA TOURE, HABI, BATOMA, MAH SYLLA, KADIATOU SYLLA, SANABA SYLLA, BARO SYLLA, gardons l'esprit de la cohésion familiale et le sens du devoir. Avançons ensemble dans l'union. Merci infiniment pour vos soutiens.

A mes beaux-frères, votre attention à mon égard était une lumière dans existence durant toutes ces années. Que dieu vous accorde une longue vie dans la santé et dans la prospérité.

A mes Amis, Dr YACOUBA DIABATE, Dr DJEDY BARADJI, SOULEYMANE D KAMISSOKO, vos encouragements ne n'ont jamais fait défaut, merci mes chers pour tout.

A MA TANTE FILATENE DIAKITE, vous avez été d'un appui inestimable. Votre affection et soutien a été d'un grand secours j'espère que le lien qui nous unit sera éternelle. Merci

Au Dr Aboubacar DOUMBIA, médecin chef du service de radiologie du CS Réf de Kenièba, notre séjour dans votre service nous a permis d'apprécier vos imminentes qualités humaines et scientifiques. Votre rigueur, et votre souci du

travail bien fait. Veuillez accepter cher chef, l'expression de notre profonde gratitude et notre considération. Merci pour tout.

Mention spéciale

A mon TONON DEMBA SYLLA, grâce à toi j'ai eu la confiance et le courage de faire face aux défis rencontrés durant cette étude. Merci pour ton soutien sans faille.

A mon TONON TIDIANE SYLLA, j'ai eu la chance de t'avoir comme tonton, tu as été un guide, un conseiller, tu m'as toujours aimé et aidé dans mes choix depuis mon enfance. Ce travail est le fruit de ton soutien.

A mon TONON YACOUBA, merci infiniment pour la considération, soutien et le respect à l'égard de ma personne.

A mes MADOU DIAKITE ET ADAMA DIAKITE, jamais je n'oublierai vos différents soutiens et encouragements à mon égard depuis mon enfance, votre générosité est inestimable, merci pour tout.

A MON GRAND PERE IBRAHIM DIALLO te connaître a été l'une des plus belles choses qui me soit arrivé. Merci pour ta patience. Ce travail est également le tien.

A la 14^e promotion du numerus clausus, bonne chance à tout un chacun pour nos différentes carrières professionnelles.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour la bonne marche de notre étude, merci que Dieu nous assiste.

**HOMMAGES AUX
MEMEBRE DU JURY**

Hommage aux membres du jury

A notre Maitre et Président du jury

Pr Issa KONATE

- **Professeur titulaire des maladies infectieuses et tropicales a la FMOS ;**
- **Diplôme interuniversitaire d'antibiologie et d'antibiothérapie en Afrique subsaharienne ;**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G ;**
- **Secrétaire administratif de la Société Malienne de Pathologie Infectieuses (SOMAPIT).**
- **Membre de la Société Africaine de pathologies Infectieuses (SAPI) ;**
- **Membre de la cellule Assurance Qualité de l'Université des Sciences Techniques et Technologiques de Bamako (USTTB) ;**
- **Membre du groupe de coordination Multisectorielle de lutte contre les résistances aux antimicrobiens.**

Cher Maitre,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Tout au long de ce travail, nous avons apprécié vos qualités humaines et scientifiques. Votre disponibilité constante et votre engagement pour le travail bien fait font de vous un maître respecté et admiré de tous. Permettez-nous, cher Maître, de vous adresser l'expression de notre immense gratitude et de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Dr Chiaka FOMBA

- **Spécialiste en Dermatologie et vénérologie ;**
- **Praticien hospitalier au centre de sante de référence de la commune IV de Bamako ;**

Cher maitre,

C'est pour nous un très grand honneur que vous acceptiez de siéger dans ce jury. Nous avons été impressionnées par vos compétences, vos qualités humaines ainsi que les efforts déployés à nous former. Nous sommes également particulièrement reconnaissants et sensibles à votre soutien précieux au cours de l'élaboration de ce travail. Nous vous prions de croire en l'expression de notre profond respect et notre profonde admiration.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Dr Issa Souleymane GOITA

- **Maitre-assistant en médecine de famille/ médecine communautaire ;**
- **Titulaire d'un Diplôme Universitaire en gestion et Analyse des Données de santé à l'Institut de Formation et de Recherche interdisciplinaires en sciences de la Santé et de l'éducation (IFRISSE) de Ouaga (Burkina Faso);**
- **DU en Drépanocytose à la FMOS ;**
- **Vice-président du Réseau des Médecins de Famille et Communautaire du Mali (REMEFAC-MALI) ;**
- **Master 2 en Santé Publique option Santé Communautaire et Épidémiologie.**

Cher maitre,

c'est un privilège que vous nous accordez en acceptant de codiriger cette thèse, nous en sommes très honorés. Nous avons été touchés par l'attention particulière que vous avez attaché à ce travail, votre apport tout au long de ce travail a considérablement contribué à l'amélioration de la qualité de ce document. Veuillez recevoir cher Maître, l'expression de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr Yamoussa KARABINTA

- **Maitre de conférences en Dermatologie et vénérologie ;**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital de dermatologie de Bamako (HDB) ;**
- **Membre du conseil d'Administration de l'Association des Dermatologues Francophones (ADF) ;**
- **Membre associé de la société Française de dermatologie (SDF) ;**
- **Membre titulaire de la société francophone de médecine tropicale et de santé internationale (SFMTSI).**

Cher Maitre,

Nous avons été singulièrement marqués par votre simplicité et votre patience. Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez accordée en nous proposant ce travail. Vous avez été pour nous un guide éclairé dès notre premier contact. Avec ce travail que vous avez initié et conduit avec dextérité, nous avons su apprécier votre sens de rigueur, votre esprit d'ouverture et vos qualités humaines. Nous espérons avoir été à la hauteur de vos exigences. Merci encore cher Maître.

SIGLES ET ABREVIATIONS

ABREVIATIONS ET SIGLES

- 0 : Aucun bacille dans aucun des 100 champs examinés à l'objectif à immersion
- 1+ : 1-10 bacilles, en moyenne, par 100 champs examinés
 - 2+ : 1-10 bacilles, en moyenne, par 10 champs examinés
 - 3+ : 1-10 bacilles, en moyenne, par chaque champ examiné
 - 4+ : 10-100 bacilles, en moyenne, par chaque champ examiné
- IB : Indice bacillaire où nombre de croix
- IB max : Indice bacillaire maximum
- IB moyen : Indice bacillaire moyen
- ICL : Institut central la lèpre
- LOD : Lobe de l'oreille droite
- LOG : Lobe de l'oreille gauche
- MN : Mucus nasal
- NP : Nombre de prélèvement
- PB : Pauci bacillaire.
- PCT : Poly chimio thérapie
- % : Pourcentage
- BAAR : Bacille acido-alcool-résistant
- BB : Lèpre borderline-lépromateuse
- BH : Bacille de Hansen
- BT : Lèpre borderline-tuberculoïde
- Clo : Clofazimine
- ENL : Erythème noueux lépreux
- IM : Indice morphologique
- IMC: Immunité à médiation cellulaire
- J.C : Jésus Christ
- LL : lèpre lépromateuse
- MB : Multi bacillaire.

- MPP : Maux perforants plantaires
- OCCGE : Organisation de coordination et de Coopération pour la lutte contre les grandes Endémies
- OLA : Observatoire de la lèpre en Afrique
- OMS : Organisation Mondiale de la santé

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Liste des tableaux

Tableau I : Prévalence enregistrée de la lèpre (fin 2020) et nombre de nouveaux cas dépistés en 2020, par Région OMS Source :	15
Tableau II : le nombre de nouveaux cas dépistés par Région de l'OMS entre 2011 et 2020 Source :	16
Tableau III : Les tendances des nouveaux cas de lèpre avec ID2 par Région OMS, 2011-2020 Source :	18
Tableau IV : les Signes cutanés de la lèpre	21
Tableau V : Répartition des patient selon les tranches d'age	40
Tableau VI : Répartition des patients selon la l'ethnie	41
Tableau VII : Répartition des patients selon la provenance	41
Tableau VIII : Répartition des patients selon l'antécédent familial	42
Tableau IX : Répartition des patients selon le type de réactions lépreuses	42
Tableau X : Répartition des patients selon les manifestations cliniques des atteintes nerveuses liées à la lèpre	43
Tableau XI : Répartition des patients selon les types de lésion élémentaire	44
Tableau XIII : Répartition des patients selon l'index bactériologique	45
Tableau XIV : Répartition des patients selon le type histologique de la lèpre ...	45
Tableau XV : Répartition des patients selon la classification clinique et indice bacillaire	46
Tableau XII : Répartition des patients selon la classification histologique et clinique de la lèpre	46

Liste des figures

Figure 1: Structure de la peau	13
Figure 2 : Tablette de PCT.....	32
Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe	39
Figure 4: Répartition des patients selon le niveau de scolarisation	40
Figure 5 : Répartition des patients selon les formes de lèpre selon l'OMS	44

TABLE DES MATIERES

Table des Matières

I. INTRODUCTION	1
II. OBJECTIFS	2
1. Objectif général	2
2. Objectifs spécifiques	2
III. GENERALITES	4
1. Anatomie de la peau	4
2. Les fonctions de la peau	10
3. Lèpre :	14
3.4 Etiopathogenie	20
a- Agentpathogène [8]	20
b- Physiopathologie.....	20
3.5 Classification	20
3.6 Aspect clinique [19].....	21
3.7 Réactions lépreuses ou états réactionnels	24
3.8 Paraclinique [3].....	25
3.9 Formes [8].....	26
3.10 Évolution et complications [12]	28
b- Diagnostic différentiel [12].....	29
3.12 Traitements [8]	31
IV. Patients et méthodes	35
1. Lieu d'étude.....	35
2. Type et période de l'étude	35
3. Population d'étude.....	35
4. Méthode d'échantillonnage	36
5. Variables étudiées	36

6. Saisie et analyse des données	37
7. Aspects éthiques	37
V. RÉSULTATS	39
2. Données sociodémographiques	39
2.1. Le sexe :	39
3. Données cliniques	42
5. Igonographie	45
VI. Commentaires et discussion	50
1. Fréquence	50
2. Données socio-démographiques	50
3. Données cliniques	53
4. Données bactériologiques	55
VII. Conclusion	59
VIII. Recommandations :	60
VIII. Références bibliographiques	62
IX. Annexes	66

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

La lèpre, ou maladie de Hansen, est une affection infectieuse chronique causée par *Mycobacterium leprae*, une bactérie à affinité neurodermotrope. Elle touche principalement la peau, les nerfs périphériques, les muqueuses des voies respiratoires supérieures et, dans certains cas, les yeux [1].

Malgré les progrès accomplis dans la lutte contre cette maladie grâce à la mise en œuvre de la polychimiothérapie (PCT), la lèpre reste un problème de santé publique dans de nombreux pays en développement, notamment en Afrique subsaharienne, en Asie du Sud-Est et en Amérique latine [2].

La lèpre chez l'enfant constitue un indicateur important de la persistance de la transmission communautaire, révélant des lacunes dans la détection précoce et les stratégies de prévention [3].

Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), près de 6 à 10 % des nouveaux cas de lèpre dans le monde concernent des enfants de moins de 15 ans, ce qui traduit une transmission active de la maladie [4].

Ces formes pédiatriques de la lèpre posent des défis particuliers : diagnostic souvent retardé en raison de manifestations cliniques parfois atypiques, difficultés d'accès aux soins, risque accru de séquelles neurologiques irréversibles et stigmatisation sociale [5].

Au Mali, malgré l'engagement du Programme National de Lutte contre la Lèpre (PNLL) et l'intégration des soins dans le système de santé primaire, la maladie n'a pas encore été totalement éliminée. Les données de la Direction Générale de la Santé indiquent la notification de cas pédiatriques dans plusieurs régions du pays, notamment à Bamako, où l'hôpital de dermatologie constitue un centre de référence national pour la prise en charge des maladies cutanées et de la lèpre en particulier [6].

Cependant, les données spécifiques concernant les enfants atteints de lèpre y restent limitées, tant sur le plan épidémiologique que clinique et biologique.

C'est dans cette perspective que s'inscrit la présente étude, qui a pour objectif général d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques de la lèpre chez les enfants âgés de 0 à 15 ans.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

1. Objectif général

Étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques de la lèpre chez les enfants de 0 à 15 ans suivis à l'hôpital de dermatologie de Bamako.

2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des cas de lèpre chez les enfants de 0 à 15 ans à l'hôpital de dermatologie de Bamako.
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des enfants atteints de lèpre (âge, sexe, origine géographique, statut vaccinal, etc.).
- Décrire les manifestations cliniques de la lèpre observées chez les enfants (formes cliniques, localisation des lésions, présence de signes neurologiques),
- Analyser les paramètres biologiques associés à la lèpre chez les enfants (tests diagnostiques utilisés : bacilloscopie, tests sérologiques ou autres).

GENERALITES

III. GENERALITES

1. Anatomie de la peau

Barrière entre le milieu extérieur et intérieur de notre corps, la peau est un organe complexe dont le fonctionnement a deux finalités :

- La première, assurer la communication entre notre propre organisme et le milieu environnant ;
- La deuxième, protéger notre organisme des agressions extérieures. Chez l'homme, elle est un des organes les plus importants du corps en regard de sa surface et de sa masse avec environ 2 m² pour 5 kilos de poids. Sa connaissance est primordiale pour la pratique de l'esthétique, à la fois au niveau des résultats et des effets secondaires. Sur le plan structural, la peau est constituée de 3 parties principales de l'extérieur vers l'intérieur : l'épiderme, le derme et l'hypoderme.

1.1 Epiderme

L'épiderme mesure, suivant les zones de l'organisme, 1 à 4 millimètres. Il est fin au niveau des paupières où il mesure environ 0,1 millimètre, plus épais au niveau des paumes et plantes de pieds là où, il peut atteindre 1 millimètre. L'épiderme est 20 fois plus épais, il est le plus épais au niveau du dos où il peut atteindre 3 à 4 millimètres. Il est en constant renouvellement. C'est un épithélium stratifié pavimenteux orthokératosique. Les kératinocytes représentent 80% des cellules de l'épiderme et ont un rôle fondamental comme barrière cutanée. La restitution en intégralité de cette barrière cutanée est l'un des objectifs des traitements esthétiques. En effet, son rôle protecteur assuré par la couche cornée est la résultante de modifications biochimiques, métaboliques et immunologiques qui se font au niveau des kératinocytes tout au long de sa migration de la couche basale jusqu'à sa desquamation finale. Des études récentes soulèvent l'hypothèse que le stratum corneum assurerait un rôle régulateur de la prolifération et différenciation épidermique[7]. Ceci ouvre des horizons importants sur le rôle des peelings notamment superficiels. Néanmoins, il est important de savoir

qu'aujourd'hui, la fonction des kératinocytes ne se limite pas uniquement à un rôle de barrière, mais que se sont également des cellules qui ont une activité immunologique à part entière, pouvant ainsi exprimer des antigènes de classe et certaines molécules d'adhésion comme ICAM1 leur conférant une activité de cellules présentatrices d'antigènes. Ils produisent aussi de nombreuses cytokines (IL-1, IL-8, IL-6, TNF...). Le kératinocyte migre à travers l'épiderme depuis les couches basales jusqu'aux cellules cornées en 3 semaines en moyenne pour une peau normale. Au microscope optique, les kératinocytes de l'épiderme peuvent être ainsi divisés en quatre couches qui sont de la profondeur à la surface : la couche basale où ils ont un maximum d'activité proliférative, la couche spinieuse, la couche granuleuse, et la couche cornée. Au fur et à mesure de leur montée dans l'épiderme, les kératinocytes perdent cette fonction de prolifération pour entrer dans une phase de différenciation qui, au final, aboutit à la couche cornée, qui assure cette fonction primordiale de barrière cutanée. Celle-ci est schématiquement constituée de piles de cellules nucléées aplaties, les cornéocytes soudés par des jonctions serrées avec un ciment extracellulaire constitué principalement de lipides (céramides, acide gras libres, triglycérides, cholestérol). Les kératinocytes basaux comprennent trois populations :

- les cellules souches de l'épiderme que l'on trouve plus particulièrement au niveau des crêtes épidermiques inter-papillaires ;
- les cellules amplificatrices qui se divisent avant d'entrer dans les compartiments de différenciation cités juste avant ;
- les cellules post-mitotiques qui restent en position basale. Au cours de sa migration au sein de l'épiderme, le kératinocyte voit apparaître en plus des filaments de kératine, au sein de cytoplasme, des granulations basophiles qui sont bien identifiées au niveau de la couche granuleuse, où apparaissent les marqueurs de la différenciation terminale de l'épiderme. Par la suite, de manière brutale, les kératinocytes perdent leur noyau et se transforment en cornéocytes qui constituent les couches cornées, ensemble de cellules sans noyau, mais fonctionnelles, réunies

par un ciment. L'ensemble assure la fonction de barrière de l'épiderme. Les hémidesmosomes accrochent les kératinocytes basaux à la matrice extracellulaire et les desmosomes, les kératinocytes entre eux. Au niveau de la couche cornée ces desmosomes se transforment en cornéo-desmosomes. La fonction barrière de la couche cornée est renforcée à sa surface par l'existence d'un film invisible fait d'un mélange de sueur et de sébum, c'est le film hydrolipidique qui rend la peau pratiquement imperméable à l'eau, mais laisse passer des petites molécules permettant ainsi d'appliquer certains médicaments et certains cosmétiques. Au total donc, la différenciation épidermique peut être considérée comme un processus de maturation continue et orientée des kératinocytes avec des changements morphologiques, et biochimiques, le tout aboutissant à la formation de la couche protectrice superficielle constamment renouvelée.

Aujourd'hui, l'identification des antigènes constituant l'épiderme par immunohistochimie permet d'avoir une approche plus précise de leur localisation et de leur disparition. Ainsi, les kératines qui sont les filaments intermédiaires des cellules épithéliales ont une expression différente entre les cellules de la couche basale et les cellules de la couche cornée (kératines k1 à k20). En ce qui concerne les cellules souches kératinocytaires, elles sont situées au niveau du bulge (zone entre la glande sébacée et le point d'attache du muscle érecteur) du follicule pilosébacé. Les principaux marqueurs reconnus pour leur identification aujourd'hui sont K15, CD200, CD34, CD271, mais leur identification demeure difficile car un marqueur spécifique est toujours recherché. Elles ont aussi comme caractéristique d'être exprimée plus fortement les intégrines Béta 1 et le facteur de transcription P53 [8, 9].

Les données immuno-histochimiques permettent également de mieux connaître les molécules constituant les desmosomes qui peuvent être divisées en molécules transmembranaires et en molécules constituant les plaques situées sur le versant interne de la membrane cellulaire. Les principales molécules transmembranaires sont les desmoglénines (1, 2, 3) ainsi que les desmocollines (1, 2 et 3). Les

principales molécules des plaques sont les desmoplakines (1 et 2) l'envoplakine, la périplakine, la plakoglobine, et les plakophilines (1 et 2). À noter qu'il existe un troisième type de molécule qui n'est ni une molécule de plaque ni une molécule transmembranaire et qui s'appelle la cornéodesmosine. Elle se situe dans la partie superficielle de l'épiderme. La molécule qui constitue les grains de kératohyaline de la couche granuleuse est la profilaggrine qui au niveau de la couche cornée se transforme en filaggrine. Les molécules de l'enveloppe des cornéocytes sont nombreuses. Les plus connues sont la loricine et linvolucrine.

L'étude immuno-histochimique de ces molécules permet d'étudier les conséquences des traitements physiques au niveau de la barrière cutanée. À côté des kératinocytes, 20% des autres cellules sont constituées par :

- Les mélanocytes qui sont la deuxième grande population cellulaire de l'épiderme et dont la fonction est d'assurer la synthèse des mélanines. Ces dernières ont pour rôle de donner à la peau sa couleur, les phéomélanines étant des pigments jaune-rouge et les eumélanines des pigments brun-noir. La répartition entre phéomélanines et eumélanines est à l'origine du phototype cutané
- Les cellules de Langerhans représentent la troisième population cellulaire de l'épiderme (3 à 8% des cellules épidermiques), elles appartiennent au groupe des cellules dendritiques présentatrices des antigènes au lymphocyte T. Produites au niveau des organes hématopoïétiques, elles migrent vers l'épiderme où elles sont considérées comme des cellules dendritiques indifférenciées avec un marqueur spécifique qui est l'antigène CD1a. Le rôle des cellules de Langerhans est de capturer les antigènes, d'en réassurer l'endocytose et de les réexprimer à leur surface avec les molécules de classe II du CMH pour activer les lymphocytes T ;
- Les cellules de Merkel constituent la quatrième population cellulaire de l'épiderme. Ce sont des cellules neuroépithéliales, qui dérivent des cellules souches de l'épiderme fœtal et qui ont une fonction de mécanorécepteur. Ces

cellules sont particulièrement abondantes au niveau des lèvres, des paumes, de la pulpe des doigts et du dos des pieds. Elles sont à l'origine de la tumeur de Merkel.

1.2 Derme

Véritable charpente de la peau, il est constitué de cellules fixes que sont les fibroblastes et de cellules mobiles que sont les cellules sanguines. À ces cellules s'associent des fibres de collagène, d'élastine et de réticuline. La cohésion de l'ensemble est assurée par la substance fondamentale constituée essentiellement de mucopolysaccharides et parmi eux l'acide hyaluronique identifiée par le bleu de toluidine. Au sein du derme se trouvent les vaisseaux qui s'arrêtent à la couche basale de l'épiderme, ce dernier ne contenant pas de vaisseaux, ce qui est important à savoir.

1.3 L'hypoderme

Couche la plus profonde de la peau, elle constitue la graisse plus ou moins épaisse selon les individus, elle est contenue dans des lobules séparés les uns des autres par des fibres identiques à celles du derme, ces fibres assurant à la fois la nutrition et la tenue de l'hypoderme. Cette couche hypodermique a essentiellement une fonction d'amortisseur des chocs et de protection du froid par isolation. C'est la cible des fillers. Les cellules souches dérivées des cellules adipeuses apparaissent une cible de plus en plus intéressante pour le traitement du vieillissement cutané mais aussi d'autres pathologies du fait notamment de la production de facteurs de croissance comme le Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), l'Insulin-Like Growth Factor (IGF), Hepatocyte Growth Factor (HGF), et le Transforming Growth Factorbeta 1 (TGF- β 1). Elles auraient notamment un effet anti radicalaire, stimulant de la synthèse et de la migration des fibroblastes [10].

1.4 Les annexes cutanées

Les annexes cutanées regroupent des glandes cutanées et des phanères. Les glandes cutanées sont les glandes sudoripares éccrines, les glandes sudoripares

apocrines et les glandes sébacées. Les phanères sont les poils (cheveux) et les ongles.

❖ Les glandes cutanées

Les glandes sébacées sont annexées aux poils constituant ainsi le follicule pilosébacé. Les glandes sudoripares apocrines sont annexées aux follicules pilosébacés dans certaines régions de l'organisme, notamment les plis axillaires, les plis inguinaux et les plis inter fessiers. Elles ont une sécrétion opaque grasse et alcaline. La sécrétion est de type apocrine avec un canal excréteur qui débouche dans le conduit pilosébacé en aval de la glande sébacée. Par contre, les glandes sudoripares éccrines sont indépendantes des poils et s'ouvrent directement à la surface de la peau. Ces annexes cutanées sont d'origine ectoblastique. Les glandes sudoripares éccrines sont nombreuses, en moyenne 2 à 5 milliards chez l'homme. Elles élaborent un liquide aqueux, incolore et salé que l'on appelle la sueur. Ce sont des glandes exocrines avec un canal excréteur directement abouché à l'extérieur.

❖ Les phanères

▪ Le Poil

Le poil présente un cycle pileux constitué de 3 phases :

- **La phase anagène**, phase de croissance où le follicule est profond et a une activité kératogène. Cette phase dure de 2 à 3 ans chez l'homme et de 6 à 8 ans chez la femme. Durant cette période, le poil s'allonge de 0,2 à 0,5 millimètre par jour ;
- **La phase catagène** est courte, 3 semaines en moyenne. La partie profonde du follicule pileux se résorbe ;
- **La phase télogène** dure 3 à 6 mois. Le poil est au repos, puis un nouveau follicule anagène se reforme et le poil télogène tombe définitivement. Normalement, 85 à 90% des cheveux sont en phase anagène, 0 à 10% des cheveux en phase télogène. L'épilation par laser n'est efficace que sur les poils anagènes.

▪ L'Ongle

L'ongle a des fonctions multiples : protection, plan fixe de contre pression de la sensibilité pulpaire tactile, rôle agressif, voire esthétique. L'ongle est constitué de 2 parties :

- une partie visible : le corps de l'ongle ;
- Une partie cachée sous un repli cutané : la racine. La lunule est la partie blanchâtre du corps de l'ongle (ou limbe) située au voisinage de la racine. La peau qui recouvre la racine de l'ongle est appelée bourrelet unguéal et son extrémité libre très kératinisée, éponychium ou cuticule. La région située sous le bord libre de l'ongle est l'hyponychium. Constitué essentiellement de kératine, l'ongle comporte aussi des mélanocytes sur toute la hauteur de l'épithélium. Les cellules de Langerhans sont également présentes. L'ongle contient du soufre, du calcium, de l'eau. Le temps de pousse d'un ongle est variable, en moyenne 3 à 4 millimètres par mois au niveau des ongles de la main.

2. Les fonctions de la peau

Elles sont multiples, souvent méconnues. Toute altération de la peau retentit sur une ou plusieurs fonctions. Leur connaissance est donc indispensable avant tout geste esthétique.

2.1 Maintien de la température corporelle

La sécrétion de sueur aide à réguler la température corporelle, elle augmente avec la température et provoque un rafraichissement grâce à son évaporation en surface. Elle diminue lorsque la température s'affaiblit.

2.2 Barrière de protection du milieu extérieur

La peau est une barrière physique qui protège les tissus et les organes des agressions extérieures. C'est une barrière efficace face aux micro-organismes. Elle évite également les pertes de fluide corporel et représente une membrane semi-perméable face au liquide extérieur. La peau protège aussi notre organisme des traumatismes mécaniques, des toxines chimiques, des UV, et des agents infectieux tels que les bactéries et les champignons. La peau est continuellement

exposée aux bactéries, mais la structure des cellules de la couche cornée prévient la pénétration des bactéries. Par contre, certains champignons peuvent infiltrer et abîmer l'intégrité de la kératine, ce qui explique que les infections fongiques sont plus fréquentes que les infections bactériennes. Enfin, c'est une protection contre les rayons du soleil, notamment grâce à sa pigmentation.

❖ **Organe sensoriel des terminaisons nerveuses**

Contenues dans la peau et notamment le bout des doigts permettent à l'organisme d'explorer son environnement par le toucher. La peau permet ainsi à notre organisme d'avoir une sensibilité à la pression, à la chaleur et à la douleur. La peau possède différents types de terminaisons nerveuses et de récepteurs qui réagissent en fonction de stimuli différents et renvoient des informations interprétables par le cerveau :

- des terminaisons nerveuses du système nerveux autonome amyélinique destinées aux vaisseaux et aux annexes épidermiques des terminaisons nerveuses des voies de la sensibilité myélinisée ou amyélinique ;
- des terminaisons nerveuses libres ;
- des terminaisons nerveuses du complexe de Merkel ;
- Des terminaisons nerveuses des corpuscules de Meissner, de Vater Pacini, de Krause, et de Ruffini. Ces fibres se regroupent pour former des nerfs de calibres de plus en plus gros du derme papillaire vers l'hypoderme ;
- Les terminaisons nerveuses libres pénètrent dans l'épiderme. Elles comprennent des mécanorécepteurs C : ce sont des récepteurs à la pression peu sensible à l'étirement, des thermorécepteurs (chaud et froid répartis dans toute la peau), des nocicepteurs ou récepteurs à la douleur qui sont sensibles au pincement, à la piqûre, aux températures supérieures à 40° ou inférieure à 20°. Ils ne sont pas sensibles en général aux stimuli des mécanorécepteurs.

❖ **Organes immunitaires**

La peau est un organe immunitaire à part entière. Les cellules de Langerhans mentionnées plus haut sont des cellules présentatrices d'antigènes qui, de ce fait,

sont susceptibles d'activer les lymphocytes T. Après avoir capturé des antigènes dans l'épiderme, les cellules de Langerhans migrent à travers l'épiderme et le derme vers le système lymphatique de voisinage, où elles prennent le nom de cellules interdigitées et présentent l'antigène au lymphocyte T CD4⁺ qui se retrouve ainsi activé. Elles sécrètent par ailleurs plusieurs types de cytokines qui interviennent dans la modulation de l'environnement. Les kératinocytes sont aussi des cellules capables d'exprimer les antigènes HLA de classe II, et ainsi de présenter des antigènes extérieurs aux lymphocytes T et d'induire leur activation. De plus, les kératinocytes produisent de nombreuses cytokines et notamment des cytokines pro-inflammatoires qui interviennent dans la réaction inflammatoire cutanée.

❖ **Organes de vascularisation**

Véritables réservoirs, les vaisseaux sanguins du derme représentent 10% du sang chez l'adulte. Lors d'un exercice physique, ces vaisseaux se contractent et favorisent un apport sanguin au muscle. Au maximum, cette contraction peut aboutir à un phénomène équivalent à un phénomène de Raynaud. L'épiderme, par contre, n'est pas vascularisé, il est nourri par les réseaux capillaires du derme. Le derme et l'hypoderme sont richement vascularisés par un réseau d'artérioles, de capillaires et de veinules. Il existe 3 niveaux de réseaux. Un niveau hypodermique, un niveau dermique et un troisième situé au niveau de la jonction derme papillaire derme réticulaire. Les lymphatiques naissent par une anse borsée du sommet de papilles dermiques et suivent le trajet des réseaux veineux. Il existe des anastomoses artério-veineuses au niveau du lit des ongles et des régions palmo-plantaires. Elles jouent un rôle fondamental dans la thermorégulation. Curieusement, alors que les UV stimulent l'angiogenèse, le vieillissement, y compris photo-induit, s'accompagne d'une diminution des vaisseaux.

❖ **Organes de synthèse de substances essentielles à notre organisme**

Les kératinocytes soumis aux UV participent à la synthèse de la vitamine D.

❖ **Organes modulant « la thymique »**

Les kératinocytes produisent des endorphines sous l'action des UV qui interviennent dans la régulation de la thymique de l'individu (syndromes dépressifs plus fréquents l'hiver).

❖ **Organes de la relation sociale et de la communication**

La peau à travers sa couleur, sa texture et son odorat transmet des messages sociaux et sexuels. Par exemple, érythème brutal qui reflète un embrassement. Toute modification de ces messages sociaux a des répercussions sur l'individu et la reconnaissance de lui-même.

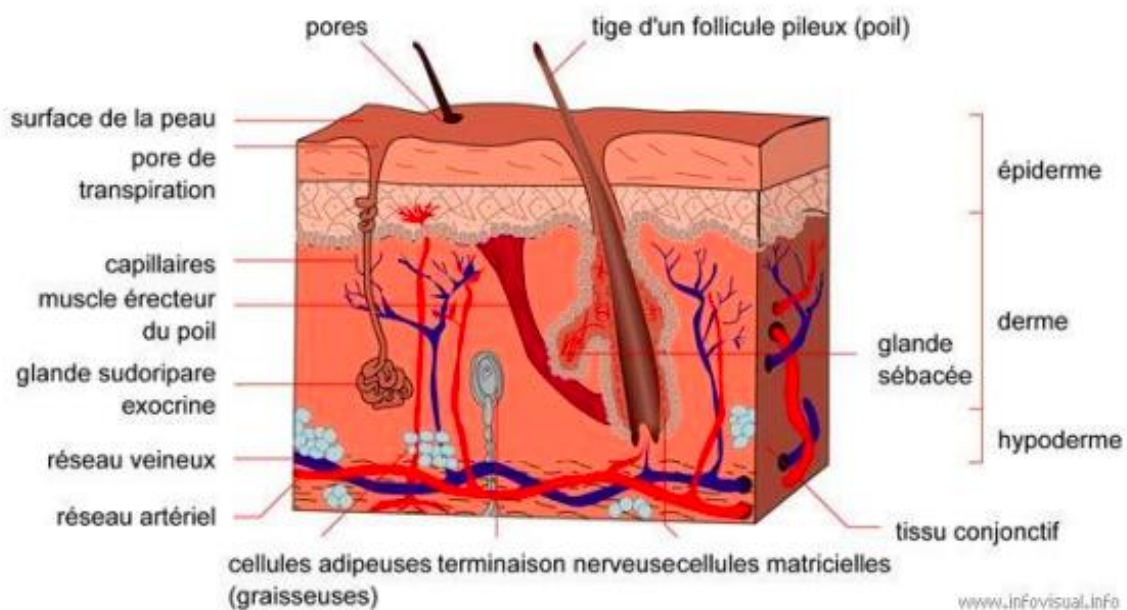


Figure 1: Structure de la peau [12]

3. Lèpre :

3.1 Définition :

La lèpre est une maladie infectieuse, transmissible, due à *M. leprae* ou BH (1873) atteignant préférentiellement la peau, les muqueuses, le système nerveux périphérique, les yeux, et réalisant en fonction de l'immunité cellulaire du sujet infecté différentes formes cliniques.

L'OMS définit un cas de lèpre comme « Un malade qui présente des signes évocateurs de lèpre, avec ou sans confirmation bactériologique et qui a besoin de suivre un traitement spécifique » [3].

3.2 Historique

La lèpre serait originaire de l'Inde où elle était décrite depuis le 16^e siècle avant Jésus Christ.

De là elle s'étend à tout le Sud-Est asiatique et à la plupart des Iles du Pacifique [11]. Vers l'Ouest, elle apparaît d'abord au Moyen-Orient puis en Afrique. Les croisées humaines l'introduisent en Europe, où elle reste fréquente jusqu'au 13^e siècle [12]. Depuis le 14^e siècle, avec le relèvement du niveau socio-économique des populations, l'incidence de la maladie de HANSEN régresse en Europe [11]. Elle reste endémique dans les pays sous-développés. La thérapeutique anti-hansénienne subi de grandes révolutions dans l'histoire de cette maladie [11]. Ainsi la monothérapie à la Disulone appliquée depuis des années quarante a cédé la place à la PCT par l'administration de deux molécules, la Sulfampicine et la Clofazimine associées toujours à la Disulone. De nouveaux schémas thérapeutiques sont à l'étude [12].

3.3 Épidémiologie [3]

L'OMS avait fixé l'élimination de la lèpre comme problème de santé publique en 2005, date à laquelle la prévalence devait être inférieure à 1/10 000 habitants dans tous les pays du monde.

Cette élimination n'a pas encore été obtenue, même si le taux de prévalence mondiale a

diminué : il est passé de 8,4/10 000 en 1966 à moins de 1/10 000 dès la fin 2000. Le nombre de nouveaux cas dépistés est en recul : 17 396 en 2020, 202 185 en 2019, 244 796 en 2009.

Le chiffre de 2020 est beaucoup plus faible que ceux des années précédentes, ce qui est probablement imputable à un recul de la détection et de la notification des cas pendant la pandémie de COVID-19. Le tableau I illustre la prévalence de la lèpre en 2020. Les taux ont été calculés par million d'habitants En 2020, 127 pays, versus 160 en 2019, ont fourni des informations sur la lèpre.

Tableau I : Prévalence enregistrée de la lèpre (fin 2020) et nombre de nouveaux cas dépistés en 2020, par Région OMS Source : OMS [13,14]

Région OMS	Nombre de cas enregistrés (taux de prévalence pour 1 000 000 d'habitants)	Nombre de nouveaux cas dépistés (taux de dépistage des nouveaux 000 000) cas/1
Afrique	14 859 (13,3)	16 690 (14,9)
Amériques	25 786 (25,2)	19 195 (18,8)
Méditerranée orientale	4 861 (6,7)	4 077 (5,6)
Asie du sud-est	78 939 (39,1)	84 818 (42,0)
Asie du sud-est	78 939 (39,1)	84 818 (42,0)
Pacifique occidental	4 705 (2,4)	2 589 (1,3)
Europe	42 (<0,1)	27 (<0,1)
Total	129 192 1-,6)	127 396 (16,4)

Tableau II : le nombre de nouveaux cas dépistés par Région de l'OMS entre 2011 et 2020

Source : OMS [15,16]

Région OMS	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Afrique	20 213	20 599	20 911	18 597	20 004	19 384	20 416	20 586	20 205	16 690
Amériques	36 832	36 178	33 084	33 789	28 806	27 356	29 101	30 957	29 936	19 195
Asie Sud-Est	160 132	166 445	155 385	154 834	156 118	161 269	153 487	148 495	143 787	84 818
Méditerranée orientale	4 357	4 235	1 680	2 342	2 167	2 834	3 550	4 338	4 211	4 077
Pacifique occidental	5 092	5 400	4 596	4 337	3 645	3 914	4 084	4 193	4 004	2 589
Europe	-	-	-	-	18	32	33	50	42	27
Total	226 626	232 857	215 656	213 899	210 740	214 783	210 671	208 619	202 185	127 396

Bien que la baisse constatée en 2020 ne soit pas liée à une réelle évolution épidémiologique, ces chiffres prouvent qu'il existe encore dans les pays dans lesquels la lèpre est endémique, en particulier en Asie du Sud-Est, une importante réserve de bacilles de Hansen, d'autant qu'il y a dans tous les pays d'endémie un fort pourcentage, parmi les nouveaux cas, de lèpre multi bacillaire (MB) contagieuse, pouvant dépasser dans certains pays 90 %. Le nombre de nouveaux cas est toujours très élevé, supérieur à 10 000 au Brésil, en Inde et en Indonésie. Il est compris entre 1 000 et 10 000 dans 12 autres pays (Bangladesh, Éthiopie,

Madagascar, Mozambique, Myanmar, Népal, Nigeria, Philippines, RDC, Tanzanie, Somalie, et Sri-Lanka). Les pays signalant une forte proportion de lèpre multi bacillaire, contagieuse, ($> 90 \%$), sont au nombre de 27. Les cas de lèpre MB représentent 67 % de tous les cas. La lèpre MB est plus fréquente chez les adultes, représentant 68,8 % de tous les cas adultes, tandis que la lèpre pauci bacillaire (PB) est plus fréquente chez les enfants, représentant 53,2 % de tous les cas pédiatriques. La détection des cas de lèpre parmi les enfants est un indicateur d'une transmission persistante de l'infection au sein de la communauté. Des données sur les cas pédiatriques ont été transmises en 2020 par 124 pays dont 62 ont signalé de nouveaux cas. 8 629 nouveaux cas ont été détectés chez l'enfant, ce qui représente 6,8 % de tous les nouveaux cas.

La Région de l'Asie du Sud-Est a concentré 62,3 % de tous les nouveaux cas chez l'enfant

(Inde, Indonésie). La présence d'une ID2 au moment du diagnostic révèle une détection tardive.

Tableau III : Les tendances des nouveaux cas de lèpre avec ID2 par Région OMS, 2011-2020

Source : OMS [15,18]

Région OMS	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Afrique	1 817	3 069	2 560	2 705	3 076	2 899	2 990	2 797	2 932	2 441
Amériques	2 382	2 420	2 168	2 207	2 022	1 940	2 150	2 324	2 544	1 609
Asie Sud-Est	7 095	8 012	7 964	8 544	8 792	7 538	6 513	5 626	4 817	2 713
Méditerranée orientale	382	340	219	300	317	299	316	316	254	257
Pacifique occidental	549	568	386	343	312	362	299	258	262	175
Europe						4	1	2	4	3
Total	12 225	14 409	13 297	14 099	14 519	13 042	12 269	11 323	10 813	7 198

En 2020, la tendance concernant les nouveaux cas d'ID2 par Région de l'OMS a accusé une baisse sensible, en particulier en Asie du Sud-Est et aux Amériques. Sur les nouveaux cas de lèpre présentant une ID2, 4,3 % étaient des enfants. La plupart se trouvait dans la Région africaine (Éthiopie, Mozambique, RDC).

En 2020, les taux d'achèvement du traitement contre la lèpre MB et PB sont comparables à ceux de 2019.

La proportion de patients ayant suivi le traitement jusqu'au bout est de 88,3 % parmi les 118 794 cas de lèpre MB de la cohorte 2018 et de 93,8% parmi les 65 991 cas de lèpre PB de la cohorte 2019. Seuls 16 pays ont fourni des données sur la résistance aux antimicrobiens.

Quarante-cinq pays ont signalé ≥ 1 cas de rechutes au cours de l'année.

Il convient d'interpréter toutes les données de 2020 avec prudence pour le calcul des tendances à long terme.

La stratégie mondiale contre la lèpre 2016-2020 avait trois principales cibles :

- zéro nouveau cas pédiatrique avec ID2,
- <1 nouveau cas d'ID2 par million d'habitants,
- zéro pays avec des lois ou une législation qui permettent une discrimination des personnes atteintes de lèpre.

La Stratégie mondiale de lutte contre la lèpre 2021-2030 a pour objectif d'éliminer la lèpre d'ici 2030. Les cibles sont :

- 120 pays avec zéro cas autochtone,
- un nombre de nouveaux cas ramenés à 63 000 environ,
- un taux de nouveaux cas avec ID2 ramené à 0,12 par million d'habitants (contre 1,3 en 2019)
- un taux de détection des nouveaux cas pédiatriques ramené à 0,77 par million d'enfants.

Rappel des cotations des invalidités liées à la lèpre (OMS)

Pieds et mains

- degré 0 : absence d'anesthésie, pas de déformation ni de lésion visible
- degré 1 : anesthésie, mais pas de déformation ou de lésion visible
- degré 2 : présence d'une déformation ou d'une lésion visible

Yeux

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

oculaires imputables à la lèpre, on entend l'anesthésie cornéenne, la lagophtalmie et l'iridocyclite

3.4 Etiopathogenie

a- Agent pathogène [8]

La lèpre est due au *M. Leprae* ou BH. C'est un bacille de la classe des Actinomycétales, de l'ordre des Mycobactériaux, de la famille des Mycobacteriaceae, et du genre *Mycobacterium*. Il fait partie des trois principales mycobactéries (90 espèces à 35 totales) avec *Mycobacterium tuberculosis* (ou bacille de Koch, responsable de la tuberculose), et *Mycobacterium ulcerans* (Responsable de l'Ulcère de Buruli). C'est un bacille alcool-acido-résistant (BAAR), en bâtonnet rouge à la coloration de Ziehl Neelsen (1 à 8 µ/ 0.3 à 0.5 µm), intracellulaire strict avec fort tropisme pour les macrophages et les cellules de Schwann, et inoculable à la souris et au tatou (culture in vitro impossible). Son cycle de division est très lent, 13 à 20 jours (contre 20 h pour le BK) entraînant une longue durée d'incubation, 5 à 20 ans. Le réservoir de bacilles est principalement humain. La présence de bacilles a été constatée chez des tatous aux États-Unis, et des écureuils en Angleterre [19, 20]. La contagion est uniquement interhumaine liée aux malades MB et au portage nasal de BH (mouchage, crachats...). La porte d'entrée est principalement respiratoire, parfois cutanée.

b- Physiopathologie

3.5 Classification

A la classification didactique (celle de Ridley et Jopling) s'oppose la classification opérationnelle de l'OMS.

- Classification de Ridley et Jopling [9]

Cette classification distingue les formes tuberculoïdes polaire (TT), borderline tuberculoïde (BT), borderline borderline (BB), borderline lépromateuse (BL), lépromateuse polaire (LL) en fonction de critères cliniques (cutanés et

neurologiques), de critères histologiques, de critères bactériologiques et de critères immunologiques. Elle présente l'avantage de décrire précisément chaque forme et la possibilité de survenue d'états réactionnels.

- Classification de l'OMS [12]

Une nouvelle conception de la lutte anti lèpreuse qui repose sur la PCT classe la lèpre en PB et en MB avec l'indice bacillaire = 0 pour les formes PB et $IB \geq +1$ pour les formes MB. Actuellement une nouvelle catégorisation basée uniquement sur la clinique (aspect et nombre de lésions) dans les régions où la bacilloscopie n'est pas faisable, est recommandée par l'OMS. Ainsi, on définit la forme PB si le nombre de lésions est ≤ 5 et la forme MB si les lésions sont > 5 .

3.6 Aspect clinique [19]

La lèpre se manifeste principalement par des lésions cutanées et nerveuses périphériques.

D'autres manifestations sont possibles, notamment rhumatologiques et oculaires, ou des manifestations secondaires à un état réactionnel.

- Signes cutanés

Tableau IV : les Signes cutanés

Lèpre pauci bacillaire	Lèpre multi bacillaire
≤ 5 lésions cutanées	> 5 lésions cutanées
≤ 1 nerf périphérique impliqué	> 1 nerf périphérique impliqué
Échantillon de fluide tissulaire négatif	Échantillon de fluide tissulaire positif

Ils correspondent à des macules, des plaques, des papules ou des nodules érythémato-cuivrés sur peau claire ou hypo pigmentés chez les phototypes foncés. Leur répartition est plus ou moins asymétrique et les lésions peuvent être plus ou

moins hypoesthésiques selon les formes de la maladie. L'hypochromie des lésions est à intégrer dans le cadre d'une hypo pigmentation postinflammatoire. Elle prédomine dans les lésions tuberculoïdes. En histologie le nombre de mélanocytes est conservé, c'est le transfert des mélanosomes aux kératinocytes qui semble altéré.

Dans les lèpres tuberculoïdes, les lésions sont peu nombreuses (voire unique dans les formes TT). Elles sont de répartition asymétrique, de grande taille (supérieure à 5cm), présentent des limites nettes, peuvent être maculeuses ou papuleuses mais sont toujours hypoesthésiques voire anesthésiques dans un ou plusieurs modes de sensibilité (toucher, douleur, température). Les lésions présentent volontiers une anhidrose et parfois un aspect annulaire notamment dans les formes borderline (infiltration périphérique).

Dans les LL, les lésions sont nombreuses et de disposition globalement symétrique. Elles sont plus petites (autour d'1cm) mais peuvent confluer, l'infiltration cutanée est plus diffuse et les limites des lésions plus floues. Selon le degré d'infiltration, les lésions peuvent également être maculeuses ou papuleuses (lépromes) et parfois annulaires. Les lésions lépromateuses ne présentent pas d'hypoesthésie ni d'anhidrose. Au niveau du visage en cas d'infiltration diffuse (confluence des lépromes), les malades peuvent présenter un faciès léonin, un aspect boudiné des lobules des oreilles et une dépilation des sourcils.

- Signes neurologiques

Ils sont secondaires à une atteinte des nerfs périphériques en lien avec l'affinité de *M. leprae* pour les cellules de Schwann. On différencie l'atteinte des petites fibres cutanées, les atteintes tronculaires, et leurs conséquences neurotrophiques. L'atteinte des petites fibres cutanées sensibles et autonomes est à l'origine de l'hypoesthésie des lésions cutanées dans les formes tuberculoïdes. Dans les formes lépromateuses, les lésions ne sont pas hypoesthésiques mais cette atteinte

existe également et peut être à l'origine d'une neuropathie sensitive température-dépendante en gants et en chaussettes mimant une neuropathie longueur-dépendante (multiplication du bacille idéale à 30°C). L'atteinte tronculaire sensitivomotrice survient elle aussi préférentiellement dans les zones de basse température, c'est-à-dire en regard des gouttières osseuses sous-cutanées (par exemple nerf cubital au coude, nerf poplité externe au col du péroné, nerf tibial postérieur à la malléole interne). A ce niveau l'infiltration bacillaire et inflammatoire se traduit par une hypertrophie nerveuse presque pathognomonique et par des déficits tronculaires sensitivomoteurs. Les conséquences de ces déficits font toute la gravité de la maladie. Les troubles sensitifs sont à l'origine de plaies traumatiques non perçues par le malade. Ils sont aussi à l'origine de maux perforants plantaires, favorisés par les déformations induites par les troubles moteurs. Dans les formes tuberculoïdes les lésions névritiques sont, à l'instar des atteintes cutanées, peu nombreuses et asymétriques. Elles sont par contre fréquemment précoces et sévères en raison de la réaction immune vigoureuse à l'origine de granulomes destructeurs. Dans les formes lépromateuses, les atteintes névritiques sont nombreuses et globalement symétriques, elles restent par contre longtemps silencieuses ou limitées à une hypertrophie sans déficit fonctionnel. En effet, l'infiltration nerveuse bacillaire et macrophagique n'induit que peu de lésions tissulaires. Dans ces cas c'est souvent la survenue d'une réaction de réversion (type 1) qui précipite les dégâts neurologiques. Rarement, dans 5 à 10% des cas, peut survenir une lèpre dite « neurologique pure », en raison de l'absence de lésion cutanée. Cette forme peut être tuberculoïde ou lépromateuse.

- Signes rhumatologiques

Moins connus, les signes rhumatologiques représentent pourtant la troisième manifestation la plus fréquente de la maladie et semblent survenir dans environ 75% des cas (28) 20 On peut les diviser en :

- Arthropathie neuropathique (arthropathie de Charcot), o Manifestations rhumatologiques secondaires à un état réactionnel (polyarthrite aigüe, syndrome des doigts boudinés),
- Polyarthrite chronique de survenue indépendante (forme mimant une polyarthrite rhumatoïde avec destructions possibles).

De manière plus anecdotique sont décrits des cas de sacroilites et de ténosynovites.

La physiopathologie des différentes manifestations n'est pas encore totalement élucidée mais des études histologiques ont montré la présence de *M. leprae* au sein de la synoviale de malades avec des signes articulaires. Cette présence n'a pas été confirmée avec certitude dans tous les types d'atteintes mais sa possibilité suffit pour imaginer son implication de manière générale, ce d'autant que toutes les formes (hormis l'arthropathie neuropathique qui est séquellaire) répondent au moins partiellement à la PCT. - **Signes ophtalmologiques**

Lorsqu'ils sont recherchés par un spécialiste, la prévalence des signes ophtalmologiques est proche de 50%. Ils sont plus fréquents dans les formes LL. Ils peuvent d'une part résulter d'atteintes directes de l'œil notamment via les nerfs cornéens à l'origine de kératites, d'uvéites ou de cataractes. D'autre part, ils peuvent être la conséquence indirecte d'une paralysie faciale (lagophtalmie), ou d'une infiltration cutanéo-ORL (obstruction nasolacrymale, ectropion ou entropion) [21].

- **Autres signes**

Dans les formes LL, des atteintes ORL peuvent survenir (implication dans la transmission), ainsi que des atteintes testiculaires. L'amylose AA et l'atteinte rénale sont devenues rares depuis l'avènement de la PCT.

3.7 Réactions lépreuses ou états réactionnels

Depuis, l'introduction de la PCT anti bacillaire, on constate une diminution nette de la survenue d'érythème noueux lépreux (ENL), alors que la survenue de

réaction reverse (RR) s'est accrue. De plus, la RR qui survient en général chez un lépreux en traitement, peut survenir après l'arrêt de tout traitement, en cas de PCT de courte durée. Les réactions lépreuses sont à l'origine de la plupart des déficits neurologiques définitifs de la lèpre [12].

- **Réactions de type 1 ou réactions inverses** : elles représentent une augmentation de la réponse immune à médiation cellulaire contre les antigènes de *Mycobacterium leprae*.

Elles s'accompagnent typiquement de papules [10]. La RR est une urgence thérapeutique [9].

- **Réactions de type 2 ou (érythème noueux lépreux)** : en lien avec la réponse immune médiée par les anticorps, elles sont causées par des complexes immuns entraînant l'attraction de granulocytes et l'activation du complément. Elles s'accompagnent typiquement de nodules [12].

3.8 Para clinique [3]

□ Bactériologique

La recherche de *M. leprae* se fait dans le mucus nasal (frottis), dans les lésions cutanées (biopsie cutanée, scarification). Après coloration de Ziehl-Neelsen, les lames sont examinées au microscope à l'immersion. Cet examen permet d'évaluer l'Index Bactériologique (IB) et l'index Morphologique (IM) et d'étudier la disposition des bacilles :

- Index Bacillaire ou Bactériologique (IB) : exprime par une échelle de 1 à 6 (échelle de Ridley) la quantité de bacilles présents dans une lésion ; l'intérêt de l'IB est de confirmer une forme MB non évidente et une suspicion de rechute.
- Index Morphologique (IM) exprime le pourcentage de bacilles uniformément colorés et morphologiquement intacts (de détermination délicate) ; il n'est pas recommandé en pratique de routine.
- La disposition des *M. leprae* : isolés ou en globi.

- **Immunologique**

L'IDR de Mitsuda à la lépromine n'est plus utilisée en routine. Les épreuves sérologiques ne sont pas utiles au diagnostic.

- **Histopathologique**

Les biopsies (essentiellement biopsies cutanées) sont fixées dans le formol, colorées à l'HES et au Ziehl-Neelsen pour un diagnostic histopathologique et bactériologique.

- **PCR**

La PCR est positive dans 90 % des formes lépromateuses et seulement 10 à 25 % des formes tuberculoïdes. Les formes polaires tuberculoïdes et les formes indéterminées sont presque constamment négatives. La PCR à visée diagnostique n'a donc pas actuellement sa place dans le diagnostic de la lèpre. Mais, la PCR a permis d'étudier la résistance de *M. leprae* à la rifampicine et de détecter *M. leprae* dans les nerfs biopsiés pour le diagnostic des « lèpres nerveuses pures ». Ces différents moyens de diagnostic permettent le diagnostic de lèpre et des différentes formes de lèpre par la clinique, la bactériologie, l'histopathologie.

3.9 Formes [8]

- **Lèpre indéterminée**

C'est la forme précoce de la maladie. La symptomatologie est discrète, passant souvent inaperçue. L'examen clinique retrouve une lésion cutanée lisse, unique, non prurigineuse, hypo ou anesthésique, et dépigmentée. La biopsie cutanée retrouve un infiltrat lymphocytaire aspécifique. L'IB est négatif.

Les pathologies dermatologiques différentielles sont le pityriasis versicolore, le vitiligo, la dermatite séborrhéique et les eczématides hypochromiantes ; en sachant que ces affections peuvent être concomitantes à une lèpre.

Cette forme peut évoluer spontanément vers la guérison ou vers une forme déterminée.

- **Lèpre tuberculoïde**

Elle se développe suite à une réponse immunitaire vigoureuse. La multiplication bactérienne est contrôlée limitant l'expression clinique à quelques lésions. L'examen clinique retrouve :

- Une atteinte cutanée : 1 à 5 léprides (macule plane, à bord net, asymétrique) hypo ou anesthésiques
- Une neuropathie asymétrique, avec hypertrophie des troncs nerveux (cubital, tibial postérieur...), dysesthésie, troubles moteurs (griffe cubitale, steppage...), et troubles trophiques (mal perforant, atteintes osseuses...)

Un patient originaire d'une zone d'endémie et présentant l'association de signes cutanés et neurologiques doit faire évoquer le diagnostic.

Le psoriasis, la dermatite séborrhéique, les épidermophyties, le pityriasis rosé de Gibert, le pityriasis versicolore et le lupus érythémateux discoïde peuvent donner des lésions dermatologiques similaires.

La biopsie cutanée retrouve un granulome tuberculoïde « grignotant » la basale. L'IB est négatif. Sans traitement, l'évolution se fait vers une aggravation des lésions neurologiques et un basculement vers une forme lépromateuse (réaction de dégradation).

- **Lèpre lépromateuse**

Elle se développe suite à une réaction immunitaire insuffisante, entraînant une prolifération importante de bacilles, et une expression clinique importante. L'examen clinique retrouve :

- De nombreuses lésions cutanées (>5) maculaires, mal délimitées
- Des lépromes dermiques ou dermo-hypodermiques (pathognomoniques de la forme lépromateuse) principalement sur les zones froides du corps (oreilles, nez, front...)

- Des névrites lépreuses (hypertrophiques, douloureuses, bilatérales et symétriques)
- Des atteintes viscérales (oculaires, ORL, orchite, adénopathie...)

La biopsie cutanée retrouve un granulome histiocytaire avec cellule de Virchow, respectant une bande claire sous-épidermique (bande de Unna), avec de nombreux *M. leprae* en globi.

En zone d'endémie, la présence de plus de cinq lésions cutanées associées à des lépromes laisse peu de doute quant au diagnostic. Cependant, la sarcoïdose, la maladie de Recklinghausen, la leishmaniose cutanée diffuse et la maladie de Kaposi peuvent être évoquées comme diagnostic différentiel. Sans traitement, la LL évolue par poussées, vers le décès.

□ **Lèpres borderline**

La lèpre BT se distingue de la TT principalement par un nombre plus élevé de lésions cutanées, et la présence de rares *M. leprae* à la biopsie cutanée.

C'est une forme rare, de transition. Elle évolue vers la dégradation en BL.

On retrouve des lésions cutanées, annulaires, infiltrées, à bordure large associées à des névrites hyperalgiques, et parfois des signes viscéraux.

La biopsie cutanée retrouve un granulome histiocytaire avec bande de Unna et présence de nombreux *M. leprae* mais pas en globi (distinction des LL). Elle évolue vers la dégradation.

3.10 Évolution et complications [12]

L'évolution de LL est chronique et émaillée d'épisodes réactionnels appelés ENL dont les manifestations sont :

- Nouures cutanées inflammatoires
- Exacerbation des signes muqueux et cutanés
- Altération de l'état général avec fièvre, céphalées, arthralgie
- Des manifestations poly viscérales aggravent le tableau clinique.

Les atteintes viscérales d'évolution chronique peuvent se compliquer d'une amylose secondaire notamment au niveau rénal. Cette complication peut évoluer vers l'insuffisance rénale mortelle. L'atteinte nerveuse se manifeste par une névrite hypertrophique des troncs nerveux périphériques et peut évoluer vers des paralysies irréversibles, des troubles trophiques divers (MPP, griffes et mutilations des extrémités).

3.11 Diagnostic

a- Diagnostic positif [10]

Il existe 3 signes cardinaux permettant le diagnostic de la lèpre.

Ce sont :

- Des lésions cutanées hypo-pigmentées ou érythémateuses montrant une réduction de la sensibilité,
- Des nerfs élargis et atteints fonctionnellement à des sites caractéristiques de la lèpre, - Des bacilles acido-alcool-résistants dans les échantillons de fluides tissulaires.

La présence d'un seul de ces signes suffit pour affirmer le diagnostic.

b- Diagnostic différentiel [12]

□ **Macules** : une macule lépreuse peut faire discuter :

- Des eczématides achromiantes appelées eczémas secs ou para kératoses achromiantes caractérisées par une ou plusieurs lésions de la tailles variables, à bordure bien définies, recouverte de fines squames sans trouble sensitif.
- Du pityriasis versicolore achromiant qui réalise de petites lésions hypo chromiques, parfois confluentes, jaunes, chamois, squameuses, en surface mais sans troubles sensitif.
- Du vitiligo dont la teinte varie du blanc- rosé au blanc ivoire. Il est cerné par un lisère hyper pigmentée et ne relève pas des troubles sensitifs.
- Une macule dépigmentée provoquée ; iatrogène ou cosmétique (caco).

□ **Papules** : les papules ou plaques lépreuses peuvent faire distinguer :

- L'acné : l'aspect polymorphe de l'éruption, le caractère inflammatoire des lésions la présence d'éléments pustuleux, hyper séborrhée et surtout la présence de comédon avec et / ou points noirs rapidement éliminer la lèpre.
- L'urticaire, les papules rouges œdémateuses, ortiées seront facilement différenciées des macules ou des infiltrées de la lèpre. Le prurit intense, le caractère mobile de l'éruption, son évolution fugace et ses récurrences multiples doivent faire évoquer l'urticaire.
- Le granulome annulaire constitué de papules de taille variable disposées en anneau au niveau desquelles la peau est de couleur normale parfois rosées ou violines, lisse de consistance ferme. Seul le frottis bactériologique ou une biopsie permettent d'écarter la lèpre.
- La leishmaniose cutanée lipoïde diffuse, peut prendre l'aspect d'une lèpre lépromateuse. Le frottis bactériologique et la biopsie cutanée font écarter la lèpre.
- La sarcoïdose cutanée, des papules de teinte rouge ou violette, brune ou franchement jaunâtre, ferme, localisées au visage, à la face d'extension des bras et à la partie supérieure du dos. Une biopsie est parfois nécessaire au diagnostic. Dans tous ces cas, la bacilloscopie et l'anatomopathologie aident le diagnostic.

□ **Nodule et tumeurs** : les lépromes volumineux peuvent faire discuter.

- Les manifestations cutanées de la leucémie se présentent sous forme de nodules tumoraux arrondis, violacés, fermes et indolores avec prurit, adénopathies et ecchymoses. Le bilan hématologique et la biopsie permettent de faire le diagnostic.
- Mycosis fongoïde : lymphome à lymphocyte T au stade tumoral, peut être confondu avec les nodules de la LL .la bacilloscopie négative et la biopsie permettent le diagnostic.

- La maladie Recklinghausen : elle débute dans l'enfance par des taches café au lait, puis progressivement apparaissent des nodules de taille variable disséminés principalement sur le tronc, de consistance molle, la présence de tumeur royale permet d'en poser le diagnostic qui pourra être aidé par l'anatomopathologie.
- La maladie de kaposi se caractérise par des placards angiomateux, violacés infiltrés. Des lésions nodulaires brunâtres ou violacées peuvent apparaître sur ces placards ou en zone saine. Sa localisation faciale et/ou à l'oreille peut être source d'erreur diagnostique, faisant évoquer à tort la lèpre. L'aspect clinique, le contexte épidémiologique ou plus rarement la biopsie permettent de poser le diagnostic.

□ **Infiltration :**

La maladie de Hodgkin se caractérise par des nodules multiples violacés, fermes, des tumeurs ulcérées et des placards infiltrés. Le prurit intense au niveau de ces lésions et la biopsie permettent d'écarter le diagnostic de LL.

3.12 Traitements [8]

But

- Rompre la chaîne de transmission ;
- Guérir le malade ;
- Prévenir les complications ;
- Éliminer

Moyen

- **Médicamenteuse**

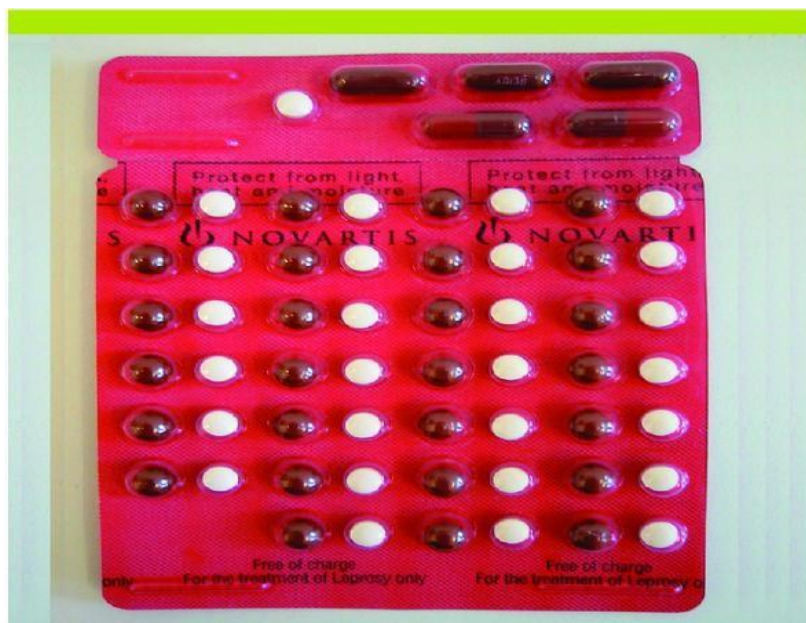


Figure 2 : Tablette de PCT

Le traitement est basé sur trois principaux médicaments anti-lépreux.

La Rifampicine (RMP) : effet bactéricide ; posologie 10mg/kg/mois, adulte 600mg/mois ; risque de sélection de mutants résistants

Sulfones (Disulone®, DDS) : effet bactériostatique ; posologie 2mg/kg/j, adulte 100mg/j ; effets indésirables : anémie hémolytique (déficit en G6PD), ENL

La Clofazimine (CLO) : effet bactériostatique ; posologie 1mg/kg/j, adulte 50mg/j ; effets indésirables : coloration rouge violacée de la peau

Les alternatives possibles en cas de contre-indication sont les quinolones (Ofloxacine,

Moxifloxacine), les cyclines (Minocycline), les macrolides (Clarithromycine) et la Rifapentine.

Il existe deux protocoles standardisés par l'OMS en fonction du caractère PB ou MB. Pour le groupe PB, le traitement repose sur une prise mensuelle supervisée de Rifampicine associée à une prise quotidienne de Disulone® pendant 6 mois.

Une alternative qui semble avoir une efficacité similaire est le protocole ROM : Rifampicine, Ofloxacine et Minocycline en prise mensuelle pendant 6 mois.

Pour le groupe MB, le traitement repose sur une prise mensuelle supervisée de

Rifampicine, associée à une bithérapie quotidienne Disulone-Clofazimine pendant 12 mois.

Initialement, la durée de traitement était de 24 mois. Celle-ci a été revue en 1998 par l'OMS. Le traitement des RR est basé sur les corticoïdes. La posologie initiale est de 0.5 à 1mg/kg/ suivie d'une décroissance très progressive (minimum de 6 mois). Le traitement de l'ENL repose sur la Pentoxifylline, à 400mg*3/j pendant 4 mois, associée à l'aspirine à dose antiinflammatoire. En cas d'inefficacité, l'alternative est la Thalidomide®. Les corticoïdes sont à éviter.

- Chirurgical

La chirurgie peut être proposée dans quatre situations : drainage des suppurations (chirurgie de propreté), régularisation ou amputation des extrémités mutilées, chirurgie palliative des paralysies lépreuses, et chirurgie directe du nerf lépreux.

- Préventif

En matière de prévention, le dépistage et le diagnostic précoce restent la règle. Cependant, la chimio prophylaxie des sujets contacts par dose unique de Rifampicine permettrait une protection de 60% pendant 2 ans. Cette protection augmenterait à 80% lorsqu'elle est associée à la vaccination par le BCG. La vaccination par le BCG dans l'enfance offrirait une protection entre 20% et 90%. Ces traitements ne font pas encore consensus par l'OMS.

PATIENTS ET METHODES

IV. Patients et méthodes

1. Lieu d'étude

Cette étude a été réalisée à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako, structure nationale de référence en matière de prise en charge des maladies de la peau, dont la lèpre. Situé à Djicoroni-Para, cet hôpital assure les consultations spécialisées, l'hospitalisation, les soins et le suivi des malades atteints de pathologies dermatologiques chroniques, notamment la lèpre.

L'établissement est doté d'un service de Leprologie pour le diagnostic et de traitement de la lèpre avec une expertise reconnue à l'échelle nationale. Il comprend également un laboratoire de référence pour les examens mycobactériologiques, notamment la bacilloscopie, utilisée pour le diagnostic de la lèpre.

2. Type et période de l'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive avec un recueil rétrospectif des données. Elle a porté sur les dossiers des enfants âgés de 0 à 15 ans, suivis pour lèpre au sein de l'Hôpital de Dermatologie de Bamako.

La période de collecte s'est étendue du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2025, soit une durée de six (05) ans.

3. Population d'étude

Cette étude a porté sur l'ensemble des enfants de 0 à 15 ans diagnostiqués et suivis pour lèpre durant la période d'étude.

3.1. Définition opérationnelles

Un cas de lèpre pédiatrique a été défini par la présence d'au moins un des critères suivants, selon les directives de l'OMS :

- Lésions cutanées hypo-pigmentées ou érythémateuses associées à une perte de sensibilité ;
- Présence de lésions nerveuses périphériques palpables ;
- Résultat positif à la bacilloscopie ;

- Atteintes caractéristiques cliniques de la forme multi-bacillaire ou pauci-bacillaire.

3.2. Critères d'inclusion

- Enfants âgés de 0 à 15 ans suivis à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako pour lèpre pendant la période de collecte dont le dossier médical complet contenant les informations cliniques et biologiques nécessaires à l'analyse.

3.3. Critères de non-inclusion

- Enfants âgés de 0 à 15 ans diagnostiqués et suivis pour lèpre avec des dossiers incomplets ou non exploitables ;

3.3 Méthode d'échantillonnage

Un échantillonnage exhaustif a été utilisé. Tous les dossiers répondant aux critères d'inclusion ont été systématiquement inclus dans l'étude.

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête standardisée, élaborée pour l'étude à partir des registres de consultation, des dossiers médicaux et des résultats de laboratoire.

4. Variables étudiées

a) Données sociodémographiques :

Âge, sexe, origine géographique, ethnie, statut vaccinal BCG, antécédents familiaux de lèpre.

b) Données cliniques :

- Motif de consultation ;
- Forme clinique (multibacillaire, paucibacillaire) ;
- Localisation des lésions ;
- Nombre de lésions ;
- Signes neurologiques (paresthésie, anesthésie, hypertrophie nerveuse, paralysie) ;
- Classification OMS (PB/MB) et classification de Ridley et Jopling (si disponible).

- c) Données biologiques et bactériologiques :
- Résultat de la bacilloscopie cutanée (indice bactérioscopique et morphologique) ;
- Autres examens éventuels : histologie, tests sérologiques, PCR (si réalisés).

6. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 22.

- Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne $\pm$ écart type.
- Les variables qualitatives ont été exprimées en fréquences et pourcentages.
- Des tests statistiques (χ^2 ou test exact de Fisher) pourront être utilisés en cas de comparaison entre les groupes.

7. Aspects éthiques

Il s'agissait d'une étude rétrospective à visée scientifique et épidémiologique.

- Aucune information nominative n'a été recueillie.
- Les dossiers ont été consultés dans le respect de la confidentialité et de l'anonymat des patients.
- Chaque enfant a été identifié par un code unique.
- L'étude a été autorisée par la direction de l'Hôpital de Dermatologie et approuvée par le comité d'éthique local.

RESULTATS

V. RÉSULTATS

1. Fréquence

Au cours de la période d'étude, 525 patients atteints de lèpre ont été suivis à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako. Parmi eux, 57 cas concernaient des enfants, soit une fréquence de 10,84 %.

2. Données sociodémographiques

2.1. Le sexe :

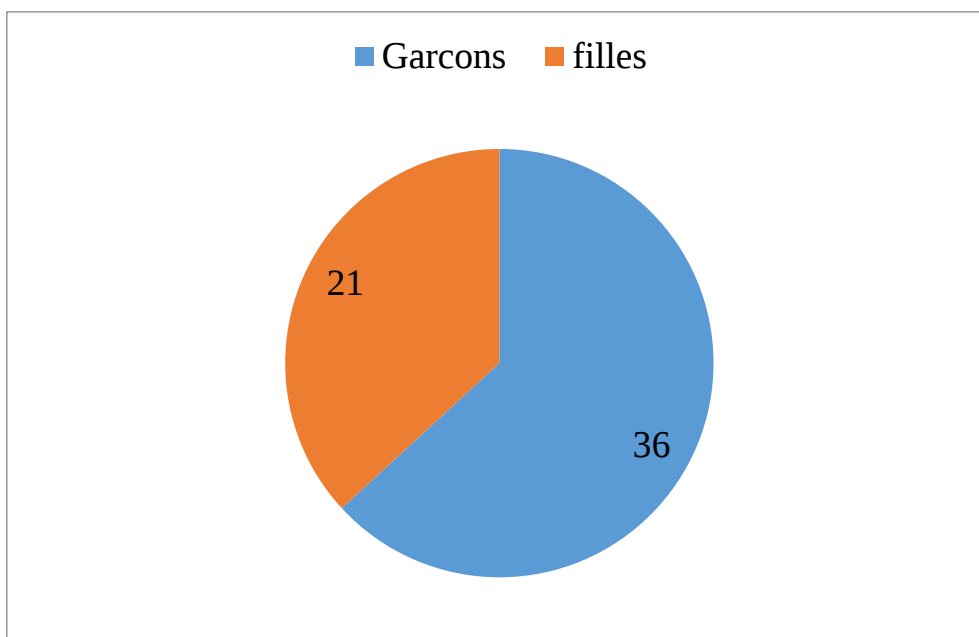


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

Les garçons étaient retrouvés dans 63,2%. Le sex-ratio G/F a été de 1,7.

2.2. L'âge :

Tableau V : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Tranche d'âge (année)	Effectifs	Pourcentage
0-4	5	8,8
5-9	15	26,3
10-15	37	64,9
Total	57	100

La tranche d'âge entre 10 à 15 ans a représentée 64,9%. L'âge moyen était de 11,4±4,12 ans.

2.3. Niveau de scolarisation :

■ Non scolarisés ■ Scolarisés

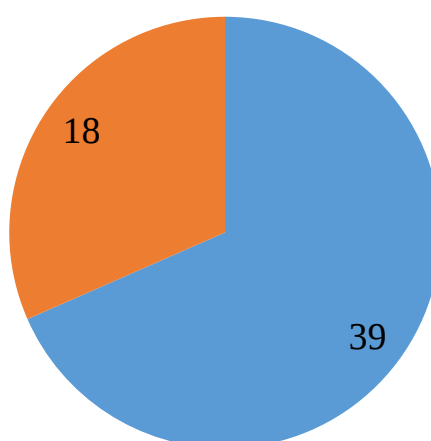


Figure 4: Répartition des patients selon le niveau de scolarisation

Parmi les enfants concernés par notre étude, 68,4% étaient non scolarisés.

2.4. L'ethnie :

Tableau VI : Répartition des patients selon la provenance

Ethnie	Effectifs	Pourcentage
Bambara	26	45,6
Malinké	12	21,1
Peulh	8	14
Bozo	4	7
Sonrhai	2	3,5
Samogo	1	1,8
Soninké	1	1,8
Dogon	1	1,8
Autres	2	3,5
Total	57	100

L'ethnie Bambara a représenté 45,6% des cas.

2.5. La provenance

Tableau VII : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectifs	Pourcentage
Kayes	27	47,4
Koulikoro	10	17,5
Sikasso	8	14
Bamako	4	7
Ségou	3	5,3
Mopti	2	3,5
Tombouctou	2	3,5
Gao	1	1,8
Total	57	100

Les patients provenaient de la région de Kayes dans 47,4%.

2.6. Les antécédents

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'antécédent familial

Antécédent familial	Effectifs	Pourcentage
Père	8	14
Mère	6	10,5
Parents paternels	5	8,8
Parents maternels	9	15,8
Sans antécédents	29	51,2
Total	57	100

Les enfants n'avaient pas d'antécédent familial dans 51,2% des cas.

3. Données cliniques

3.1. Les réactions lépreuses :

Tableau IX : Répartition des patients selon le type de réactions lépreuses

Types de réaction lépreuse	Effectifs	Pourcentage
Réactions de type 1	18	31,6
Réactions de type 2	10	17,5
Autres réactions	6	10,5
Aucune réaction	23	40,4
Total	57	100

La réaction lépreuse était absente chez 23 enfants soit 40,4%.

3.2. Manifestations cliniques des atteintes nerveuses liées à la lèpre

Tableau X : Répartition des patients selon les manifestations cliniques des atteintes nerveuses liées à la lèpre

Manifestations nerveuses	Effectifs	Pourcentage
Hypertrophie nerveuse palpable	18	31,6
Hypoesthésie / anesthésie	15	26,3
Paralysie / déficit moteur	7	12,3
Douleur neurologique / névrites	9	15,8
Aucune atteinte nerveuse	8	14
Total	57	100

L'hypertrophie nerveuse palpable était majoritaire.

3.3. Les lésions élémentaires

Tableau XI : Répartition des patients selon les types de lésion élémentaire

Types de lésion élémentaire	Effectifs	Pourcentage
Macules hypochromiques	22	38,6
Papules	14	24,6
Nodules	7	12,3
Infiltrations diffuses	6	10,5
Plaques infiltrées	6	10,5
Ulcérations/ lésions secondaire	2	3,5
Total	57	100

Macules hypochromiques étaient présent chez 22 enfant soit 38,6%

3.4. Les formes de lèpre selon l'OMS

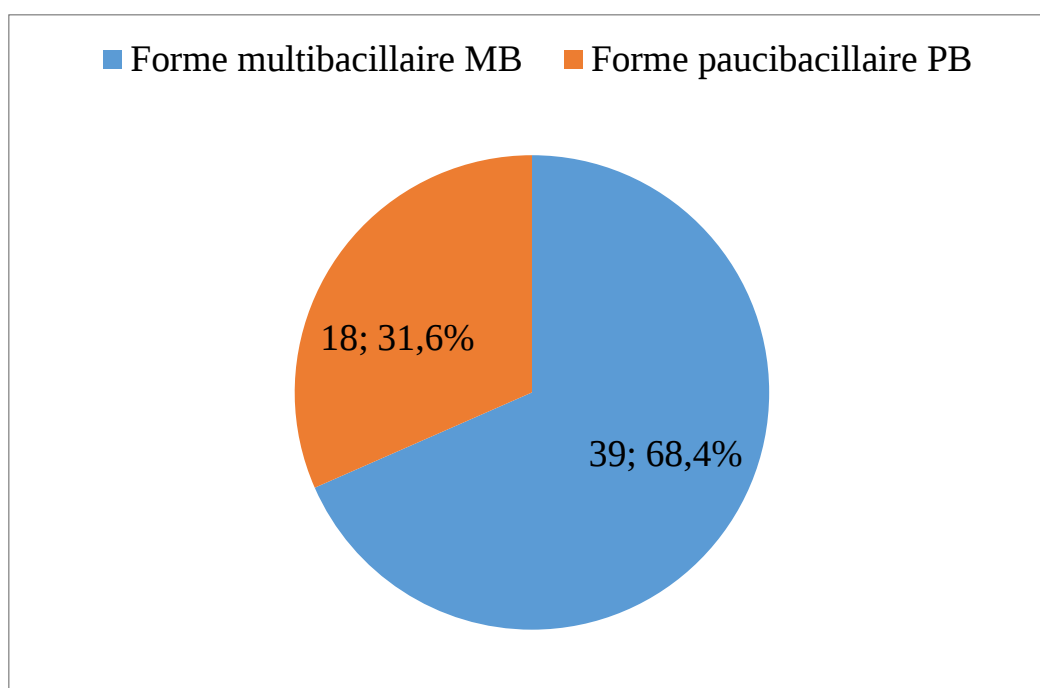


Figure 5 : Répartition des patients selon les formes de lèpre selon l'OMS

La forme multi-bacillaire MB était majoritaire

4. Données bactériologiques et histologiques

4.1. Indice bactériologique

Tableau XII : Répartition des patients selon l'index bactériologique

Index bactériologique (IB)	Effectifs	Pourcentage
0	18	31,6
1+	3	5,3
2+	3	5,3
3+	4	7
4+	9	15,8
5+	20	35,1
Total	57	100

35,1% des enfants avaient l'index bactériologique 5+.

4.2. les types histologiques

Tableau XIII : Répartition des patients selon le type histologique de la lèpre

Types histologiques (classification de Ridley et Jopling)	Effectifs	Pourcentage
Forme indéterminée (LI)	7	12,3
Forme tuberculoïde (TT)	5	8,8
Forme borderline tuberculoïde (BT)	7	12,3
Forme borderline borderline (BB)	16	28,1
Forme borderline lépromateuse (BL)	22	38,6
Total	57	100

22 enfants (38,6%) avaient la forme borderline lépromateuse.

4.3. Classification clinique et indice bacillaire

Tableau XIV : Répartition des patients selon la classification clinique et indice bacillaire

Répartition		Classification clinique OMS		Total
		PB	MB	
Indice bacillaire	0	14	4	18
	1+	2	0	2
	2+	0	3	3
	3+	2	0	2
	4+	0	0	9
	5+	0	9	20
	6+	0	3	3

Concordance Kappa : 0,22

La majorité des enfants avec la forme pauci bacillaire étaient de l'indice 0 et pour la forme multi bacillaire étaient 5+

4.4. Classification histologique et clinique

Tableau XV : Répartition des patients selon la classification histologique et clinique

Classification bactériologique		PB	MB	Total
Examen histologique	Lèpre I	2	5	7
	Lèpre TT	3	2	5
	Lèpre BT	1	6	7
	Lèpre BB	4	12	16

ICONOGRAPHIE



Figure 6 : Lèpre Borderline tuberculoïde
Avec des macules cuivrées sur le dos



Figure 7 : Lèpre Tuberculoïde
polaire chez l'enfant



Figure 8 : Macules cuivrées, bordures
Infiltrées de la Borderline Lépromateuse



Figure 9 : Forme indéterminée de la
lèpre chez l'enfant

Collection du service de Dermatologie

DISCUSSION

I. Discussion

1. Fréquence

Au cours de la période d'étude, 525 patients atteints de lèpre ont été suivis à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako. Parmi eux, 57 cas concernaient des enfants, soit une fréquence de 10,84 %.

Cette fréquence est supérieure à celle rapportée par Sow S. et al. au Sénégal, qui avaient trouvé une proportion de 7,6 % d'enfants parmi les patients atteints de lèpre [22]. Elle reste cependant comparable aux résultats rapportés par Nobre et al. au Brésil, où la fréquence pédiatrique oscillait entre 9 et 11 % selon les régions étudiées [23].

En revanche, nos résultats sont inférieurs à ceux observés par Van Brakel et al. en Inde, où la proportion d'enfants parmi les cas de lèpre atteignait 15 % [24]. De même, dans une étude menée au Nigeria, Udo et al. avaient noté une fréquence plus élevée de 13,2 % chez les moins de 15 ans [25].

Ces variations de fréquence pourraient être attribuées à plusieurs facteurs : l'intensité de la transmission communautaire, la précocité du dépistage, l'accessibilité aux soins dermatologiques spécialisés, ainsi que les stratégies nationales de lutte contre la lèpre, notamment le dépistage actif chez les enfants en contact familial ou scolaire.

2. Données socio-démographiques

2. 1 Répartition selon le sexe

Dans notre étude, les garçons étaient majoritaires avec 36 cas (63,2 %) contre 21 cas (36,8 %) chez les filles, soit un sex-ratio de 1,7 en faveur du sexe masculin.

Cette prédominance masculine est conforme aux résultats rapportés par Sow S. et al. au Sénégal, qui avaient observé une proportion de 60 % de garçons dans leur série pédiatrique [22]. De même, au Brésil, Nobre et al. avaient retrouvé une majorité masculine avec 58 % des cas [23].

En revanche, nos résultats sont supérieurs à ceux de Van Brakel et al. en Inde, qui rapportaient une proportion de 55 % de garçons [24]. De même, au Nigeria, Udo et al. avaient observé une répartition légèrement moins marquée avec 52,6 % de garçons [25].

La prédominance masculine observée pourrait s'expliquer par une plus grande mobilité et exposition des garçons aux facteurs de transmission de la lèpre dans le cadre des activités sociales et scolaires, mais aussi par des facteurs socioculturels qui favorisent une consultation plus précoce des garçons que des filles dans certaines familles.

2.2 L'âge

Dans notre série, la majorité des cas a été observée dans la tranche d'âge de 10 à 15 ans, représentant 64,9 % des enfants. Les tranches de 5 à 9 ans et de 0 à 4 ans comptaient respectivement 26,3 % et 8,8 % des cas.

Cette prédominance des enfants plus âgés est en accord avec les résultats rapportés par Sow et al. au Sénégal, où la tranche de 10–14 ans représentait la majorité des cas pédiatriques de lèpre [22]. Des résultats similaires ont été notés par Nobre et al. au Brésil, avec une proportion élevée d'enfants de plus de 10 ans [23].

En revanche, Van Brakel et al. en Inde ont rapporté une répartition un peu plus homogène, bien que la majorité restait observée chez les 10–14 ans [24]. De même, Udo S.I. et al. au Nigeria avaient également retrouvé une fréquence accrue chez les enfants plus âgés, avec près de 60 % des cas dans la tranche 10–15 ans [25].

La prédominance des enfants de 10–15 ans pourrait s'expliquer par une durée d'incubation relativement longue de la maladie, retardant l'apparition des signes cliniques jusqu'à l'adolescence. Elle peut également être liée à une meilleure capacité de dépistage à cet âge, les manifestations cliniques étant plus évidentes et plus facilement rapportées par les enfants scolarisés.

2.3 Ethnie

Les Bambaras et les Malinkés étaient les groupes les plus représentés, avec respectivement 45,6 % et 21,1 %. Cette prédominance reflète la forte proportion de ces ethnies dans la population de la région de Kayes.

2.4 Résidence

La majorité des patients (47,4 %) résidaient à Kayes. Cette surreprésentation s'explique par le fait que la région de Kayes est une zone d'endémicité de la lèpre, favorisant un nombre plus élevé de consultations et une surveillance sanitaire renforcée.

2.5 Répartition selon l'antécédent familial de lèpre

Dans notre série, 27 enfants sur 57 (48,8 %) avaient un antécédent familial de lèpre. La répartition selon le membre de la famille était la suivante : père (14,0 %), mère (10,5 %), parents paternels (8,8 %) et parents maternels (15,8 %). Les 29 autres enfants (51,2 %) n'avaient aucun antécédent familial connu.

La proportion élevée d'enfants sans antécédent familial direct suggère que la transmission communautaire reste un facteur important dans la survenue de la lèpre pédiatrique. Ces résultats sont comparables à ceux rapportés par Ogunbanjo et al. au Nigeria, où 52 % des enfants atteints de lèpre n'avaient aucun antécédent familial [26]. De même, Sahu et al. en Inde ont observé qu'un peu moins de la moitié des cas pédiatriques n'avaient pas de contact familial connu avec la maladie [27].

Par ailleurs, la fréquence d'antécédent familial chez les enfants varie selon le membre de la famille : notre étude montre une prédominance des antécédents du côté maternel (15,8 %) par rapport au côté paternel (8,8 %). Ces données concordent avec les observations de Kumar et al., qui ont noté une transmission plus fréquente de la lèpre dans les familles maternelles, probablement en raison du contact plus étroit entre la mère et l'enfant [28].

La présence d'antécédents familiaux est un facteur reconnu de risque de lèpre pédiatrique, en raison du contact prolongé avec les personnes infectées, favorisant

la transmission de *Mycobacterium leprae*. Cela souligne l'importance du dépistage actif au sein des familles d'enfants atteints, afin d'identifier les cas précoces et de limiter la propagation de la maladie.

3. Données cliniques

3.1 La forme clinique (OMS)

Dans notre série, la majorité des enfants présentait la forme multibacillaire (MB) avec 39 cas (68,4 %), tandis que la forme paucibacillaire (PB) concernait 18 enfants (31,6 %).

Cette prédominance de la forme MB chez les enfants est cohérente avec les observations de plusieurs études dans les zones endémiques. Sow S. et al. au Sénégal ont rapporté une proportion similaire de formes MB chez les enfants, avec près de 65 % des cas [22]. De même, Nath et al. en Inde ont observé que la majorité des enfants atteints de lèpre présentaient la forme MB, reflétant souvent un diagnostic tardif et une exposition prolongée au bacille [29].

La prédominance de la forme MB est importante, car elle est généralement associée à une charge bacillaire plus élevée, à un risque de transmission plus important et à une évolution plus sévère de la maladie. Cela souligne la nécessité d'un dépistage précoce, particulièrement chez les enfants vivant dans des zones à forte endémicité ou ayant des antécédents familiaux de lèpre, afin de limiter la propagation et de permettre une prise en charge rapide et adaptée.

3.2 le type de lésion élémentaire

Dans notre série, les macules hypochromiques constituaient la forme clinique la plus fréquemment observée, avec 38,6 % des cas. Elles étaient suivies par les papules (24,6 %), puis les nodules (12,3 %). Les infiltrations diffuses et les plaques infiltrées représentaient chacune 10,5 % des cas, tandis que les ulcérations ou lésions secondaires étaient rares, ne concernant que 3,5 % des patients.

Cette prédominance des macules hypochromiques rejoint les observations de Sow et al. au Sénégal, qui rapportaient également la macule hypochromique comme la lésion élémentaire la plus fréquente chez les enfants [22]. De même, Nobre et al.

au Brésil avaient retrouvé une fréquence élevée de macules, représentant la principale porte d'entrée diagnostique de la lèpre pédiatrique [23].

En revanche, nos résultats diffèrent de ceux rapportés par Van Brakel et al. en Inde, où les nodules et plaques infiltrées étaient plus fréquents, traduisant une proportion plus élevée de formes multibacillaires chez les enfants [24]. Au Nigeria, Udo et al. avaient également noté une plus forte proportion de nodules et d'infiltrations diffuses par rapport à notre étude [25].

La prédominance des macules hypochromiques pourrait s'expliquer par le caractère souvent paucibacillaire de la lèpre chez l'enfant, qui se manifeste principalement par des lésions cutanées peu spécifiques mais visibles, incitant à la consultation. Les formes nodulaires et diffuses, bien que présentes, restent moins fréquentes et traduisent une évolution plus avancée de la maladie.

3.3 Manifestations cliniques des atteintes nerveuses

Dans notre série, l'hypertrophie nerveuse palpable constituait la manifestation la plus fréquemment observée avec 31,6 % des cas, suivie de l'hypoesthésie ou anesthésie (26,3 %). Les douleurs neurologiques ou névrites représentaient 15,8 %, tandis que la paralysie ou déficit moteur était notée chez 12,3 % des enfants. Enfin, 14 % des patients ne présentaient aucune atteinte nerveuse clinique identifiable.

Ces résultats concordent avec ceux rapportés par Sow S. et al. au Sénégal, où l'hypertrophie nerveuse était également la manifestation neurologique la plus fréquente chez les enfants atteints de lèpre [22]. De même, Nobre et al. au Brésil avaient observé une prépondérance des signes sensitifs et de l'hypertrophie nerveuse par rapport aux paralysies franches [23].

En revanche, dans une étude menée en Inde, Van Brakel et al. avaient retrouvé une fréquence plus élevée de paralysies et de déficits moteurs, traduisant un diagnostic souvent plus tardif [24]. De même, Udo et al. au Nigeria rapportaient une proportion plus importante de névrites douloureuses (près de 25 %) [25].

La forte proportion d'hypertrophie nerveuse palpable et de troubles sensitifs retrouvée dans notre étude traduit la précocité relative du diagnostic, la majorité des cas étant identifiés avant l'apparition de paralysies irréversibles. Cela met en évidence l'importance du dépistage précoce et de la surveillance clinique systématique des nerfs périphériques chez les enfants vivant dans les zones d'endémie lépreuse.

3.4. Répartition selon le type de réactions lépreuses

Dans notre série, les réactions lépreuses de type 1 étaient les plus fréquentes, observées chez 31,6 % des enfants. Les réactions de type 2 représentaient 17,5 %, tandis que d'autres formes de réactions (névrites isolées, infiltrations) étaient notées chez 10,5 % des patients. Enfin, 40,3 % des enfants n'avaient présenté aucune réaction lépreuse au cours du suivi.

Ces résultats concordent avec ceux de Sow et al. au Sénégal, qui avaient également rapporté une prédominance des réactions de type 1 dans leur série pédiatrique [22]. De même, Nobre et al. au Brésil avaient observé une fréquence élevée de réactions de type 1, les réactions de type 2 restant moins fréquentes chez l'enfant [23].

En revanche, nos résultats diffèrent de ceux de Van Brakel et al. en Inde, où la proportion de réactions de type 2 était plus importante, reflétant une plus forte prévalence des formes multibacillaires [24]. De même, Udo et al. au Nigeria rapportaient une fréquence relativement élevée de réactions de type 2 chez l'enfant, avoisinant 25 % [25].

La prédominance des réactions de type 1 dans notre étude pourrait être liée à la forte proportion de formes paucibacillaires chez l'enfant, qui évoluent généralement avec ce type de réaction inflammatoire. La survenue de réactions lépreuses, en particulier de type 1, souligne l'importance d'un suivi rapproché afin de prévenir les complications neurologiques irréversibles.

4. Données bactériologiques

4.1 L'indice bacillaire

Dans notre étude, l'indice bacillaire (IB) variait de 1+ à 6+.

On note une concentration importante des enfants présentant un IB élevé (4+ à 5+), représentant 50,9 % des cas. Cette prédominance des charges bacillaires élevées est similaire aux observations de Lockwood et al. au Royaume-Uni, qui ont rapporté que la majorité des enfants multibacillaires avaient un IB supérieur ou égal à 4+ [30]. De même, Nath et al. en Inde ont retrouvé des proportions importantes d'IB $\geq 4+$ chez les enfants atteints de lèpre multibacillaire, reflétant une infection avancée et un risque accru de transmission [29].

La fréquence élevée d'IB $\geq 4+$ dans notre série peut s'expliquer par un diagnostic tardif, souvent lié à une méconnaissance des signes précoces de la lèpre chez l'enfant ou à un accès limité au dépistage actif. Elle souligne également l'importance d'une recherche systématique des contacts familiaux et communautaires afin d'identifier précocement les cas et réduire la propagation de la maladie.

4.2 Répartition selon l'indice bacillaire et la forme clinique

Dans notre étude, l'analyse croisée de l'indice bacillaire (IB) et de la forme clinique a montré que la majorité des enfants présentant un IB élevé étaient atteints de la forme multibacillaire (MB). La répartition était la suivante :

- IB 1+ : 2 cas (PB 16, MB 20)
- IB 2+ : 3 cas (PB 0, MB 3)
- IB 3+ : 2 cas (PB 2, MB 2)
- IB 4+ : 9 cas (PB 0, MB 9)
- IB 5+ : 20 cas (PB 0, MB 20)
- IB 6+ : 3 cas (PB 0, MB 3)

On observe clairement que toutes les valeurs d'IB supérieures ou égales à 2+ sont associées à la forme multibacillaire, tandis que la forme paucibacillaire (PB) ne se retrouve que pour les IB faibles (1+ et 3+). Cette prédominance de la forme MB chez les enfants à IB élevé est en accord avec les résultats de Lockwood et al., qui ont montré que la charge bacillaire élevée est typiquement corrélée à la

forme MB de la lèpre [30]. De même, Nath et al. ont observé que les enfants MB présentaient systématiquement un IB supérieur à 2+, reflétant une infection plus avancée et un risque accru de transmission [29].

Ces données soulignent l'importance du dépistage précoce et du suivi rigoureux des enfants présentant des formes MB, compte tenu de leur potentiel de contagiosité élevé. Elles mettent également en évidence la corrélation entre charge bacillaire et sévérité clinique, confirmant que l'IB reste un indicateur clé pour le classement des formes cliniques et la prise en charge thérapeutique.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII. Conclusion

Cette étude portant sur les aspects épidémiologiques, cliniques et bactériologiques de la lèpre chez les enfants à l'hôpital de dermatologie de Bamako met en évidence une réalité préoccupante : la persistance de cas pédiatriques reflète une transmission toujours active de la maladie au sein de la communauté. Les données recueillies soulignent l'importance cruciale d'un dépistage précoce, d'un diagnostic précis et d'une prise en charge adaptée afin de limiter les complications et de rompre la chaîne de transmission. Ces résultats appellent à renforcer les efforts de surveillance, de sensibilisation et d'intervention ciblée, en particulier chez les populations les plus vulnérables.

VIII. Recommandations :

À la lumière de la persistance de la lèpre pédiatrique observée à l'hôpital de dermatologie de Bamako, nous proposons les mesures suivantes :

- Aux autorités sanitaires :
 - Adapter les programmes de lutte contre la lèpre aux besoins spécifiques des enfants.
 - Garantir l'approvisionnement régulier en traitements, outils de diagnostic et moyens de surveillance.
 - Étendre l'étude à l'échelle nationale pour une meilleure compréhension épidémiologique.
 - Intégrer la lutte contre la lèpre dans les programmes de santé scolaire.
- Aux professionnels de santé :
 - Renforcer le dépistage actif dans les zones à risque.
 - Former en continu sur la détection et la prise en charge précoce des cas pédiatriques.
 - Informer les familles sur les signes précoces pour favoriser le diagnostic rapide.
 - Référer sans délai les cas suspects vers les structures spécialisées.
- Aux cliniciens dermatologues :
 - Élaborer des protocoles de prise en charge adaptés au contexte local.
 - Promouvoir une approche multidisciplinaire avec les pédiatres et microbiologistes.
 - Intensifier la recherche pour ajuster les traitements aux réalités locales.
 - Participer à la formation médicale sur la lèpre pédiatrique.

REFERENCES

VIII. Références bibliographiques

1. **Scollard DM**, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RW, Williams DL. *The continuing challenges of leprosy*. **Clin Microbiol Rev.** 2006;19(2):338–81.
2. **World Health Organization**. *Global leprosy (Hansen disease) update, 2022: reducing the burden of leprosy and advancing towards zero leprosy*. **Weekly Epidemiological Record.** 2023;98(36):421–44.
3. **Richardus JH**, Nicholls PG, Croft RP, Withington SG, Smith WC. *Incidence of neuropathy and reactions in leprosy: a prospective cohort study*. **PLoS Negl Trop Dis.** 2015;9(5):e0003561.
4. **World Health Organization (WHO)**. *Global leprosy update, 2021: new cases rise among children*. **Wkly Epidemiol Rec.** 2022;97(36):429–40.
5. Barkat A, Savadogo B, Diallo AB, Traoré MS, Diop A, Coulibaly S, et al. *La lèpre en Afrique de l'Ouest : aspects épidémiologiques et cliniques chez l'enfant*. *Rev Int Sci Méd.* 2019;21(3):155-60.
6. **Ministère de la Santé et du Développement Social du Mali**. *Rapport annuel du Programme National de Lutte contre la Lèpre (PNLL)*. Bamako : PNLL; 2022.
7. **Tortora GJ, Derrickson B**. *Principes d'anatomie et de physiologie*. 14e éd. De Boeck Supérieur; 2014.
8. **Rook's Textbook of Dermatology**. Griffiths CEM, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. 9e éd. Wiley-Blackwell; 2016.
9. Junqueira LC, Carneiro J. *Histologie de base*. 12e éd. Maloine; 2011.
10. Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L, éditeurs. *Dermatology*. 4e éd. Philadelphie: Elsevier Saunders; 2018.
11. Lachapelle JM, Tennstedt D, Marot L, Dupond AS. *Dermatologie et vénérologie*. Bruxelles: De Boeck Université; 2006

12. Bouilly J, Misery L, Labbé D, Wolkenstein P, Chosidow O, Avril MF. Les kératinocytes : rôles et fonctions. *Ann Dermatol Venereol.* 2005;132(9):759-64.
13. **World Health Organization (WHO).** *Global leprosy update 2020: Impact of COVID-19 on detection and treatment. Weekly Epidemiological Record.* 2021;96(36):421–444. WHO website
14. **Britton WJ, Lockwood DN.** Leprosy. *The Lancet.* 2004;363(9416):1209–1219.
15. **Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RW, Williams DL.** The continuing challenges of leprosy. *Clinical Microbiology Reviews.* 2006;19(2):338–381.
16. **Ridley DS, Jopling WH.** Classification of leprosy according to immunity. *International Journal of Leprosy.* 1966;34(3):255–273.
17. **WHO.** *Guide pour la gestion de la lèpre à l'usage des agents de santé.* OMS; 2018.
18. Ogawa R. Keloid and hypertrophic scars are the result of chronic inflammation in the reticular dermis. *Int J Mol Sci.* 2017;18(3):606.
19. Robles DT, Berg D. Abnormal wound healing: keloids. *Clin Dermatol.* 2007;25(1):26–32.
20. Al-Attar A, Mess S, Thomassen JM, Kauffman CL, Davison SP. Keloid pathogenesis and treatment. *Plast Reconstr Surg.* 2006;117(1):286–300.
21. Manuskiatti W, Fitzpatrick RE. Treatment response of keloidal and hypertrophic sternotomy scars: comparison among intralesional corticosteroid, 585-nm flashlamp-pumped pulsed-dye laser, and combined treatment. *Arch Dermatol.* 2002;138(9):1149–1155.
22. Sow S, Diadié S, Diatta BA, Diallo M, Bambara S, Ndiaye M, et al. La lèpre de l'enfant au Sénégal : aspects épidémiologiques et cliniques. *Ann Dermatol Venereol.* 2017;144(12):755-60.

- 23.Nobre ML, Illarramendi X, de Oliveira MLC, Wildschut J, Heller T, Guedes LS, et al. Multibacillary leprosy in children: clinical characteristics and treatment outcomes. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2017;50(6):836-44.
- 24.van Brakel WH. Child leprosy in endemic countries: patterns, challenges and opportunities. *Lepr Rev.* 2014;85(2):110-25.
- 25.Udo S.I, Childhood leprosy in Southern Nigeria: a 15-year retrospective study. *Int J Dermatol.* 2018;57(3):304-309
- 26.Ekeke N, Chukwu J, Nwafor C, Ogbudebe C, Oshi D, Meka A, et al. Children and leprosy in southern Nigeria: burden, challenges and prospects. *Lepr Rev.* 2014;85(2):110-7.
- 27.Ghunawat S, Sarkar R, Garg VK. Profile of childhood leprosy in a tertiary care centre in North India. *Lepr Rev.* 2015;86(3):233-40.
- 28.Kumar A, Girdhar A, Girdhar BK. Maternal transmission and risk factors of leprosy in children: a retrospective study. *Indian J Lepr.* 2017;89(2):101-8.
- 29.Gitte SV, Sabat R, Kamble KM. Childhood leprosy in an endemic area of central India. *Indian Pediatr.* 2016;53(3):221-4.
- 30.Shetty VP, Ghate SD, Wakade AV, Thakar UH, Thakur DV, D'souza E. Clinical, bacteriological, and histopathological characteristics of newly detected children with leprosy: a population based study in a defined rural and urban area of Maharashtra, Western India. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2013;79(4):512-7.

ANNEXES

IX. Annexes

FICHE D'ENQUÊTE

Profil épidémiologique, clinique et bactériologique de la lèpre chez les enfants CHU de Dermatologie – Bamako

I. IDENTIFICATION

- Numéro d'enquête :
- Date d'enregistrement : / /
- Service : Dermatologie
- Nom de l'enquêteur :

II. DONNÉES SOCIODÉMOGRAPHIQUES

- Âge (années) :
- Sexe : ☐ Masculin ☐ Féminin
- Lieu de résidence : ☐ Urbain ☐ Rural
- Région / Commune :
- Statut scolaire : ☐ Scolarisé ☐ Non scolarisé
- Niveau scolaire (si oui) :
- Profession des parents :

III. ANTÉCÉDENTS ET CONTEXTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

- Notion de contagion lépreux : ☐ Oui ☐ Non ☐ Inconnu
 - Si oui, lien avec le cas index : ☐ Parent ☐ Voisin ☐ Autre :
- Antécédents médicaux notables : ☐ Oui ☐ Non
 - Préciser :
- Antécédent de traitement antilepreux : ☐ Oui ☐ Non

IV. DONNÉES CLINIQUES

1. Motif de consultation

- ☐ Lésions cutanées
- ☐ Troubles sensitifs

- ☐ Déformations
- ☐ Autres :

2. Signes fonctionnels

- Hypoesthésie / anesthésie : ☐ Oui ☐ Non
- Paresthésies : ☐ Oui ☐ Non
- Douleur nerveuse : ☐ Oui ☐ Non

3. Examen dermatologique

- Type de lésions : ☐ Macules ☐ Plaques ☐ Nodules ☐ Autres
- Nombre de lésions :
- Topographie :
- Bordures nettes : ☐ Oui ☐ Non
- Troubles de la sensibilité : ☐ Oui ☐ Non

4. Atteinte nerveuse

- Nerfs atteints : ☐ Cubital ☐ Médian ☐ Tibial post ☐ Autres :
- Épaississement nerveux : ☐ Oui ☐ Non
- Douleur à la palpation : ☐ Oui ☐ Non

5. Incapacités (OMS)

- Grade 0 ☐ Grade 1 ☐ Grade 2 ☐

V. CLASSIFICATION DE LA LÈPRE

- Selon Ridley et Jopling :
 - ☐ Indéterminée
 - ☐ Tuberculoïde (TT)
 - ☐ Borderline tuberculoïde (BT)
 - ☐ Borderline borderline (BB)
 - ☐ Borderline lépromateuse (BL)
 - ☐ Lépromateuse (LL)
- Classification OMS :

- ☐ Paucibacillaire
- ☐ Multibacillaire

VI. DONNÉES BACTÉRIOLOGIQUES

- Bacilloscopie réalisée : ☐ Oui ☐ Non
- Sites de prélèvement :
- Résultat : ☐ Positif ☐ Négatif
- Index bacillaire (IB) :

VII. RÉACTIONS LÉPREUSES

- Présence de réaction lépreuse : ☐ Oui ☐ Non
- Type : ☐ Réaction de type 1 ☐ Réaction de type 2

VIII. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

- Schéma thérapeutique OMS : ☐ PB ☐ MB
- Date de début du traitement : / /
- Observance : ☐ Bonne ☐ Mauvaise

IX. ÉVOLUTION

- Amélioration clinique : ☐ Oui ☐ Non
- Survenue de complications : ☐ Oui ☐ Non
 - Préciser :

X. OBSERVATIONS

.....
.....

Fiche signalétique

Nom : SYLLA

Prénom : MAMADOU BABA

Titre : *Profil épidémiologique, clinique, bactériologique de la lèpre chez les enfants au CHU de dermatologie de Bamako*

Année universitaire : 2024 - 2025

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque FMOS

Secteur d'intérêt : Dermatologie

Résumé :

Introduction : La lèpre, une infection causée par *Mycobacterium leprae*, demeure un enjeu de santé publique au Mali. Chez les enfants, elle est moins fréquente, mais son diagnostic est souvent retardé, favorisant les séquelles. L'objectif de cette étude est d'analyser le profil épidémiologique, clinique et bactériologique des cas pédiatriques recensés au CHU de dermatologie de Bamako.

Méthodes : Étude transversale menée de [date de début] à [date de fin]. Ont été inclus tous les enfants diagnostiqués avec la lèpre, dont le dossier comportait des données cliniques (âge, sexe, localisation, type de lésions) et des confirmations biologiques.

Résultats : Sur 525 cas de lèpre, 10,84% concernaient des enfants. L'âge moyen était de [âge], avec [répartition M/F]. Les formes paucibacillaires représentaient [x]%, multibacillaires [y]%. La confirmation bactériologique était obtenue dans [z]% des cas. [Mentionner complications ou séquelles].

Discussion : Le profil observé est comparable à celui d'une récente thèse réalisée à Bamako [bibliosante.ml](#) et à des données rapportées au niveau national. Les retards de diagnostic pourraient être liés à [facteurs], suggérant la nécessité d'un renforcement des stratégies de dépistage.

Conclusion : La lèpre pédiatrique à Bamako présente un profil spécifique que cette étude aide à mieux comprendre. Un focus sur l'éducation communautaire et la formation des soignants est essentiel pour améliorer la prise en charge et réduire la morbidité.

Mots clés : Enfant, lèpre, épidémiologie, prise en charge.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

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

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

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

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

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

Je le jure.