



HAL
open science

La Lèpre à Mayotte : étude sur les nouveaux cas de 2006 à 2015

Clément Tabard

► **To cite this version:**

Clément Tabard. La Lèpre à Mayotte : étude sur les nouveaux cas de 2006 à 2015 . Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01658668

HAL Id: dumas-01658668

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01658668>

Submitted on 7 Dec 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux 2 – Victor Ségalen

U.F.R DES SCIENCES MEDICALES

Année 2016 – 2017

N° 196

**Thèse pour l'obtention du
DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Présenté et soutenue publiquement le

Par **Clément TABARD**

Né le 21 février 1986 à Coutances

La Lèpre à Mayotte

Etude sur les nouveaux cas de 2006 à 2015

Directeur de thèse : M. le Docteur Yves Cazal

Rapporteur de thèse : M. le Professeur Patrice Bourée

Membres du jury

M. le Professeur Jean-Marc Franco	Président
M. le Professeur Denis Malvy	Jury
M. le Professeur Alain Taïeb	Jury
M. le Docteur Antoine Bertolotti	Jury
M. le Docteur Yves Cazal	Directeur

A mon président de thèse Monsieur le Professeur Jean-Marc Franco :

Vous me faites l'honneur d'accepter la présidence cette thèse. Je vous remercie pour l'attention particulière que vous m'avez accordée durant mon internat avec le Dr Gaillard.

Recevez toute ma reconnaissance.

A mon rapporteur de thèse Monsieur le Professeur Patrice Bourée :

Tu as eu la gentillesse d'accepter d'être mon rapporteur de thèse. Merci pour tes conseils toujours pertinents et l'enthousiasme dont tu fais preuve quotidiennement dans ton travail.

T'avoir comme collègue durant un mois fut pour moi un véritable honneur et un très grand plaisir.

A Monsieur le Professeur Denis Malvy :

Je vous remercie d'avoir accepté spontanément de participer à ce jury, veuillez trouver ici l'expression de ma grande reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Alain Taïeb :

Je vous remercie de me faire l'honneur de participer à ce jury, veuillez trouver ici l'expression de tout mon respect.

A Monsieur le Docteur Antoine Bertolotti :

Je te remercie d'avoir accepté de participer à ce jury et plus encore. Tu as su faire grandir ce travail et combler mes nombreuses lacunes scientifiques.

A mon directeur de thèse, Monsieur le Docteur Yves Cazal :

Je te remercie d'avoir accepté de diriger ce travail passionnant. Je travaille grâce à toi dans le plus bel endroit du monde au sein d'une équipe épatante.

Reçois toute mon amitié.

A Monsieur Olivier Maillard :

Je te remercie pour le travail immense et ton implication sans faille dans ce projet. Tu as su exploiter mon modeste travail pour obtenir un résultat au-delà de mes espérances.

A Madame le Docteur Dalila Mohand-Oussaïd, pour ton accueil et ton aide précieuse.

A Madame le Docteur Sabine Henry pour ton énergie inépuisable.

A Monsieur Hussein et l'ensemble de l'équipe d'Action Santé pour leur accueil durant les longues heures à recueillir les données.

A mon père pour la correction de ce long texte.

Au Docteur Mahé Ruin pour la traduction en anglais et son attention au quotidien.

A Pépé Jean

A Pépère

A ma famille :

A Mémère et Mamie, des grands-mères comme on en fait peu.

A mes parents, mon frère et ma sœur. J'ai la chance d'être né dans la plus belle des familles.

La distance me le rappelle chaque jour.

A Michel, Valérie, Jean-François, Dominique et l'ensemble des cousins Heudier. Les repas à La Sagère seraient bien tristes sans vous.

A Alex et Anne-So(f...). Vous avez fait de mes parents papy Jean-Luc et mamie Chantal, de mon frère et ma sœur des parents, et de moi tonton kika-piment.

A Titi Jules, Titite Suzanne, p'tit bonhomme Lucien et....

A Lou Minibellegrasse et ses purs parents (et oui c'est la famille maintenant).

A mes amis d'ici et d'ailleurs :

Je ne peux vous remercier un à un tellement votre nombre est devenu démentiel après toutes ses années. De Normandie jusqu'aux fins fonds de l'océan Indien, je ne compte plus les moments passés avec vous. J'ai cette chance incroyable de pouvoir parcourir le monde et trouver un visage bienveillant dans les endroits les plus reculés. Notre amitié n'a pas de frontière.

A mes différents maîtres de stage et professeurs, pour leurs enseignements. Je me suis lié d'amitié avec beaucoup d'entre vous au fil des années. Je tiens à remercier particulièrement le Docteur Daniel Pérriaux et le Docteur Patrick Labat pour m'avoir réconcilié avec la médecine générale.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	14
PREMIERE PARTIE	15
1. Mayotte et les Comores	16
1.1 Géographie	16
1.2 Histoires des Comores	19
1.2.1 Du début au sultanat	19
1.2.2 Période coloniale	20
1.2.3 La route vers l'indépendance	20
1.3 Population	21
1.4 De nos jours	22
1.4.1 L'Union des Comores	22
1.4.2 Mayotte	22
1.4.3 Relation entre Mayotte et l'Union des Comores	23
1.5 Système de soins	24
1.5.1 L'Union des Comores	24
1.5.2 Mayotte	25
2. La lèpre	28
2.1 Histoire	28
2.1.1 La lèpre en Asie et Océanie	28
2.1.2 La lèpre en Afrique et au Proche Orient	29
2.1.3 La lèpre en Europe	29
2.1.4 La lèpre aux Amériques	30

2.1.5	La lèpre à Mayotte	30
2.1.6	Quelques dates importantes	31
2.2	Epidémiologie	31
2.3	Clinique et physiopathologie	34
2.3.1	Agent pathogène	34
2.3.2	Classifications et immunologie	35
2.3.3	Paraclinique	38
	Lèpre indéterminée	
	Lèpre tuberculoïde	
	Lèpre lépromateuse	
	Lèpre borderline	
2.4	Les réactions lépreuses	43
2.4.1	Réaction de type 1 ou réaction réverse (RR)	43
2.4.2	Réaction de type 2 ou érythème noueux lépreux (ENL)	44
2.5	Traitement	45
2.6	Formes rares	47
2.7	Lèpre et VIH	47
	DEUXIEME PARTIE	48
1.	Studies on new cases from 2006 to 2015	49
1.1	Introduction	49
1.2	Materials and methods	52
1.3	Results	53
1.4	Discussion	65
1.5	Conclusion	69
2.	Discussion en français	71

BIBLIOGRAPHIE	78
ANNEXES	87
Annexe 1 : Classification OMS de 1998 sur les degrés d'invalidité liés à la lèpre	87
Annex / annexe 2 : Incidence	88
Annex / annexe 3 : Comparison by age and sex / Comparaison selon l'âge et le sexe	89
SERMENT D'HIPPOCRATE	92
ABSTRACT	94
RESUME	95

Liste des figures

Figure 1 : Canal du Mozambique, partie nord, Service Hydrographique et Océanographique de la Marine, Edition No3, 2013

Figure 2 : Carte de l'archipel des Comores et sud-ouest de l'océan Indien

Figure 3 : Carte topographique de Mayotte

Figure 4 : Carte des secteurs sanitaires, ARS OI

Figure 5 : A) léproserie de l'îlot M'Bouzi, Association des naturalistes de Mayotte ; B) Action Santé

Figure 6 : Classification de Ridley et Jopling

Figure 7 : A, B, C) Lésions cutanées de lèpre PB, Action Santé ; D) Hypertrophie du plexus cervical superficiel.

Figure 8 : A) Séquelle de lèpre nerveuse, Action Santé ; B) Griffes cubitales, Action Santé

Figure 9 : A) Lésions cutanées de lèpre MB, Action Santé ; B, C) Lépromes, Action Santé ; D) Visage léonin avec nez en « coup de hache ».

Figure 10 : Réaction inverse, Action Santé

Figure 11 : Erythème noueux lépreux, Action Santé

Figure 12 : New cases and incidence / Nouveaux cas et incidence

Figure 13 : Total incidence per 10 000 habitants by age and sex from 2006 to 2015 / Incidence globale 2006-2015 par âge et sexe pour 10 000 habitants

Figure 14 : MB incidence per 10 000 habitants by age and sex from 2006 to 2015 / Incidence des MB 2006-2015 par âge et sexe pour 10 000 habitants

Figure 15 : Geographical distribution of new cases / Répartition géographique des nouveaux cas

Liste des tableaux

Tableau 1 : Prévalence enregistrée de la lèpre et nombre de nouveaux cas dépistés dans 136 pays ou territoires, par région OMS en 2015, WER No 35, 2016

Tableau 2 : Tendances observées dans le dépistage de nouveaux cas de lèpre, par région OMS, 2006-2015, WER No 35, 2016

Tableau 3 : Tendances observées pour le dépistage des nouveaux cas dans les pays ayant notifiés >1 000 nouveaux cas au cours des 5 dernières années, WER No 35, 2016, 91

Tableau 4 : Profil des nouveaux cas dépistés dans les pays ayant notifié ≥ 100 nouveaux cas, par pays ayant les plus fortes et les plus faibles proportions, par région OMS, 2015, WER No 35, 2016, 91

Table / tableau 5 : Comparison according to the histological type / Comparaison selon le type histologique

Table / tableau 6: Comparison by age / Comparaison selon l'âge

Table / tableau 7 : Comparison according to the treatment interruption / Comparaison selon l'interruption de traitement

Liste des acronymes

AFR : Région Afrique

ARS OI : Agence Régionale de Santé Océan Indien

AMR : Région Amérique

BAAR : Bacille Alcoolo-Acido-Résistant

BB : Borderline

BCG : Vaccin Bilié de Calmette et Guérin

BH : Bacille de Hansen

BK : Bacille de Koch

BL : Borderline Lépromateuse

BT : Borderline Tuberculoïde

CAMUC : Centrale d'Achat de Médicaments de l'Union des Comores

CHM : Centre Hospitalier de Mayotte

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CLO : Clofazimine

DDS : Disulone®

DOM : Département d'Outre-Mer

EMR : Région Méditerranée Orientale

ENL : Erythème Noueux Lépreux

G6PD : Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase

IB : Index Bacillaire

ID 2 : Incapacité de Degré 2

IDR : Intra Dermo Réaction

IM : Index Morphologique

INSEE : Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques

KMF : Franc Comorien

LL : Lépromateuse

MB : Multi Bacillaire

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONU : Organisation des Nations Unies

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

PASCO : Projet d'Appui aux Secteurs de la Santé des Comores

PB : Pauci Bacillaire

PCR : Réaction en Chaîne par Polymérase

PCT : Polychimiothérapie

PMI : Protection Maternelle et Infantile

RMP : Rifampicine

ROM : Rifampicine, Ofloxacin, Minocycline

RR : Réaction Réverse

RUP : Région Ultra Périphérique

SEAR : Région Sud-Est Asiatique

SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

TOM : Territoire d'Outre-Mer

TT : Tuberculoïde

USD : United States Dollar

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

WPR : Région Pacifique Occidentale

ZCIT : Zone de Convergence Intertropicale

« Il n'y a pas d'intelligence sans courage. »

Olivier De Kersauson

INTRODUCTION

Cette thèse est la réunion de deux oubliés : Mayotte et la lèpre.

Mayotte est le dernier né des départements français ; petit morceau de terre perdu dans l'Océan Indien, soumis à de nombreux défis et qui peine à prendre son essor.

La lèpre a beau être une maladie millénaire, elle est quasiment inconnue en métropole. Elle a même disparu des programmes universitaires. Pourtant, des milliers de personnes sont touchées chaque année. Maladie du tiers monde ? Maladie honteuse ?

La première partie de ce travail est consacrée à la description de ses deux oubliés.

La seconde partie est consacrée à notre étude sur les nouveaux cas de lèpre à Mayotte entre 2006 et 2015.

PREMIERE PARTIE

1. MAYOTTE ET LES COMORES

1.1 Géographie

L'archipel des Comores est constitué de quatre îles d'origine volcanique : Grande Comore, Mohéli, Anjouan et Mayotte.

Il est situé dans la partie nord du canal de Mozambique, à équidistance (1 300 km environ) entre l'Equateur et le tropique du Capricorne. Ses plus proches voisins sont Madagascar (400 km) et la Tanzanie (700 km). Il est distant de 1 700 km de la Réunion et 8 000 km de la métropole [1].

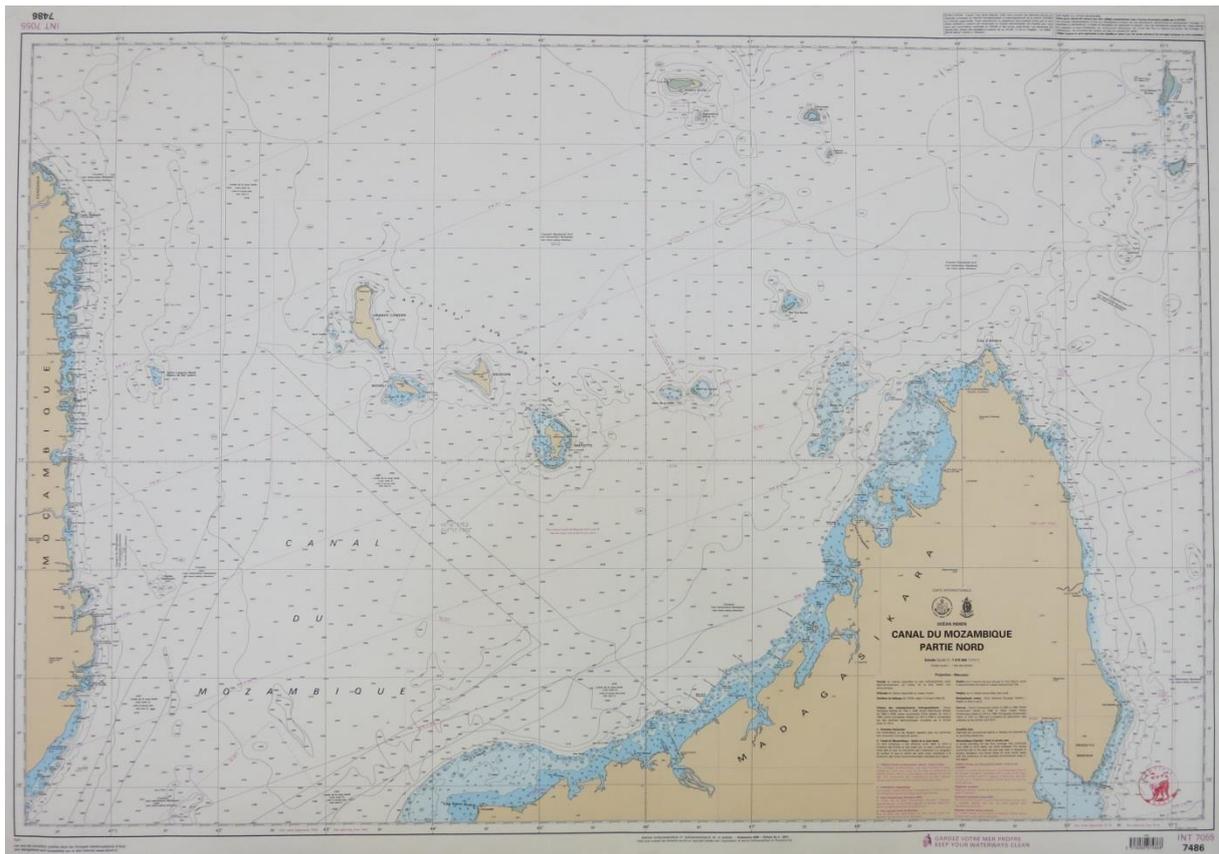


Figure 1 Canal du Mozambique, partie nord, Service Hydrographique et Océanographique de la Marine, Edition No3, 2013

Grande Comore, Mohéli et Anjouan forme l'Union des Comores. Mayotte est un département d'outre-mer (DOM) français. La distance maximale entre deux îles est de 75 km.

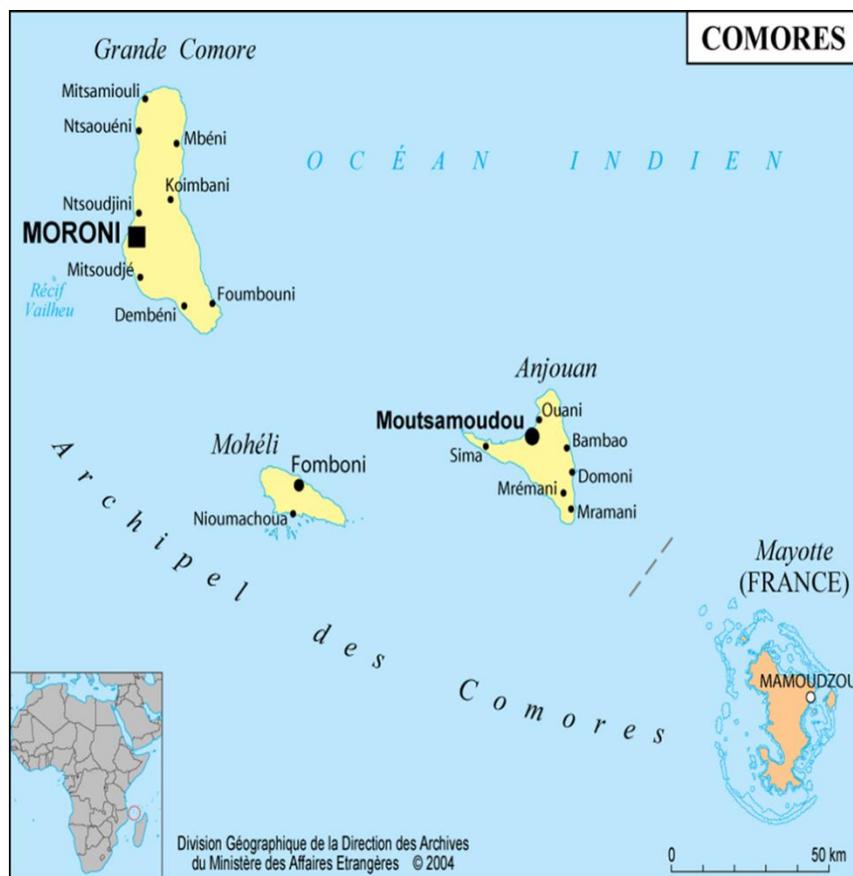


Figure 2 Carte de l'archipel des Comores et sud-ouest de l'océan Indien

Mayotte est composée de deux îles principales, Grande Terre et Petite Terre séparées d'un bras de mer de 2.8 km. Sa superficie est de 375 km². Une barrière de corail entoure les deux îles, formant un lagon de 1 100 km², considéré comme l'un des plus beaux du monde [2].

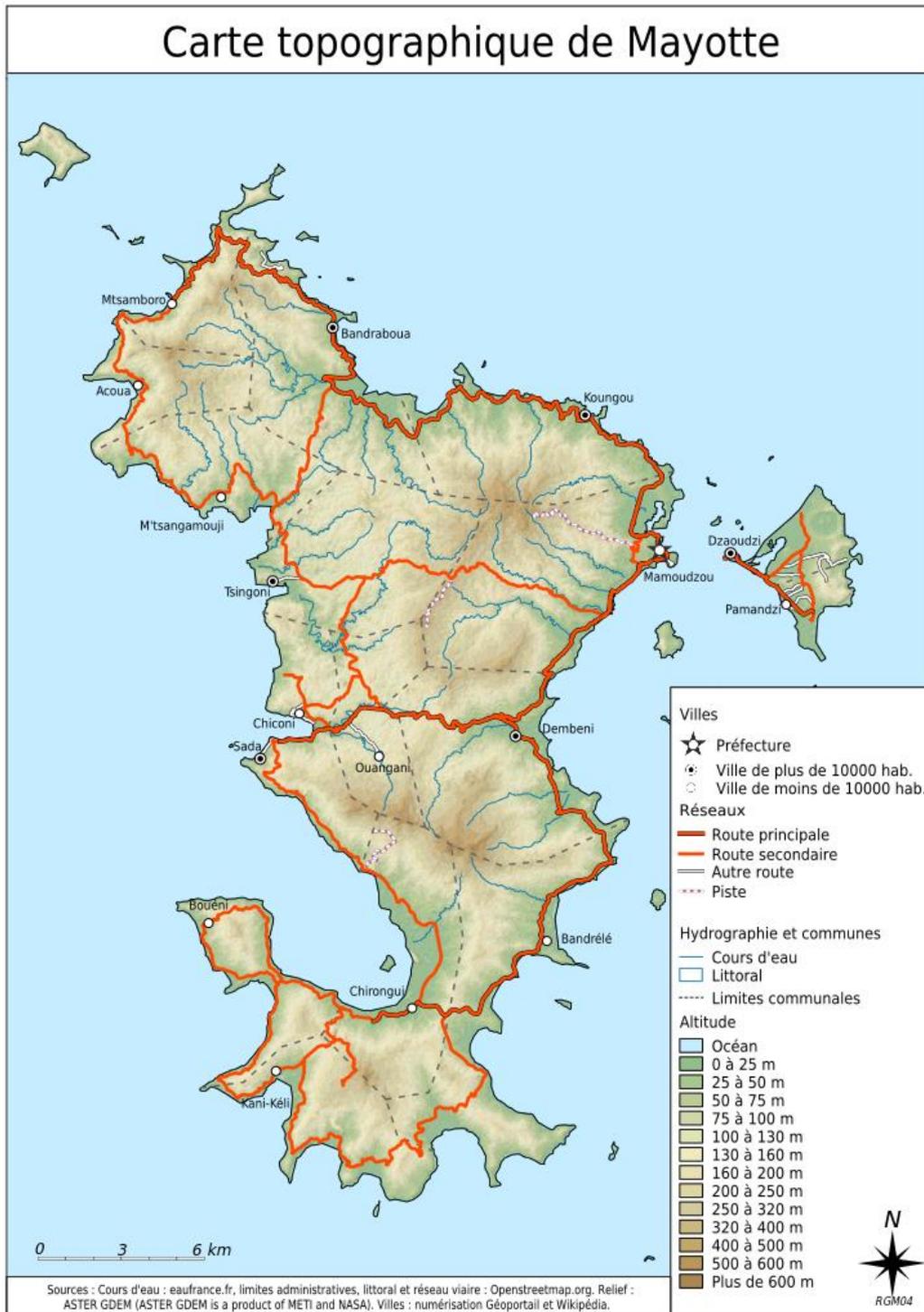


Figure 3 Carte topographique de Mayotte

Le climat est de type humide, chaud et maritime. Il est lié à la rencontre de deux masses d'air : la mousson au nord composé d'air chaud et humide, et l'alizé au sud composé d'air plus frais et sec. Cette rencontre forme la zone de convergence intertropicale (ZCIT). Celle-ci

se déplace dans un axe nord-sud entre les deux tropiques. Il en résulte deux saisons principales :

- l'été austral, de décembre à mars où prédomine la mousson (ZCIT située au Sud de l'Equateur) et donc un climat très chaud (température 30°C la nuit), et humide (90% d'humidité en moyenne).
- l'hiver austral, de juin à septembre où prédominent les alizés (ZCIT située au nord de l'Equateur) et donc un climat plus frais (température minimale 10°C) et sec. Durant cette période plusieurs mois de sécheresse sont possibles.

Deux brèves intersaisons les séparent. La pluviométrie est de 1 500 à 2 000 mm/an [3].

1.2 Histoire des Comores [1, 4]

1.2.1 Du début au sultanat

L'origine des premiers habitants est difficile à dater. On estime l'arrivée des premiers habitants vers le VI^e siècle. Ils seraient d'origine Bantoue (côte africaine).

Au XI^e siècle, les premiers Arabo-Shirazi (Iran actuel) arrivent aux Comores et forment un sultanat. Des populations venant d'Asie du Sud-Est sont également présentes. L'islamisation des Comores débute à cette époque.

L'arrivée des Européens aux Comores a lieu en 1500 avec l'installation des Portugais à Grande Comore jusqu'en 1505.

Au XVI^e siècle, des Malgaches Sakalava (partie côtière occidentale de Madagascar) s'installent au sud de Mayotte.

1.2.2 Période coloniale

En 1841, le sultan Andriantsouli cède Mayotte à la France de Louis-Philippe, via le Commandant Passot de la Marine française. Mayotte devient un Protectorat français.

Cette période est marquée par la rivalité franco-britannique dans l'océan Indien. Un accord est trouvé en 1890 entre les deux grandes puissances. La France dispose des Comores et de Madagascar, la Grande-Bretagne garde Zanzibar.

L'esclavage est aboli en 1846.

En 1946, les Comores deviennent un territoire d'outre-mer (TOM) et sont donc représentées directement au Parlement français.

1.2.3 La route vers l'indépendance

En 1961, un régime spécifique d'autonomie interne est installé pour préparer une transition harmonieuse vers l'indépendance.

Un référendum a lieu le 22 décembre 1974. Le résultat global est sans appel ; 95% des Comoriens sont en faveur de l'indépendance. Cependant, seul Mayotte y est opposée à 64%. La France refuse d'entériner le résultat global (loi du 3 juillet 1975) et décide d'adopter une constitution île par île.

Le 6 juillet 1975, Ahmed Abdallah, président du gouvernement comorien, à l'insu de la France et de Mayotte déclare l'indépendance des Comores (hors Mayotte). Il devient le premier chef d'Etat des Comores.

Mayotte devient une Collectivité Territoriale de la République le 24 décembre 1976.

Il s'en suit une longue période d'instabilité et de coups d'Etat aux Comores et de revendications envers Mayotte.

En 1976, deux consultations ont lieu à Mayotte. Les Mahorais souhaitent rester Français à plus de 99%, et rejettent le statut de TOM à 97%. La voie de la départementalisation est ouverte.

Le 23 décembre 2001, l'Union des Comores est créée. Il s'agit d'un Etat fédéral regroupant Grande Comore, Mohéli et Anjouan, donnant une grande autonomie à chaque île, et doté d'une présidence tournante.

Le 31 mars 2011, Mayotte devient le 5^e Département d'Outre-Mer (DOM), et le 101^e département français. Le 1^{er} janvier 2014, Mayotte devient une région ultrapériphérique (RUP) de l'Union Européenne.

1.3 Population [1, 2]

La population comorienne est le résultat d'un métissage ancien (Bantous, Arabes et Malgaches principalement) né de fortes influences extérieures durant son histoire. La religion majoritaire est un Islam sunnite, baigné de culture swahili. La société s'articule autour d'un modèle matriarcal.

Les langues locales sont dérivées du swahili. On en dénombre quatre : le shimaoré (Mayotte), le shindzawani (Anjouan), le shingazidja (Grande Comore) et le shimwali (Mohéli).

L'arabe, le français et le comorien sont les langues officielles à l'Union des Comores ; le français à Mayotte.

1.4 De nos jours

1.4.1 L'Union des Comores

L'Union des Comores comporte 717 503 habitants, soit une densité de 411 habitants/km² [5, 6]. La capitale est Moroni, située à Grande Comore. La monnaie est le franc comorien (1€ = 500 KMF environ).

L'Union des Comores se situe au 169^e rang des pays, avec un indice de développement humain de 0.43%. Le revenu national par habitant est de 986 USD. Le taux de pauvreté est de 45.6% [5]. En 2012, la dette atteint 93,5 milliards de KMF [6].

La population est jeune (moyenne 24.1 ans), avec une espérance de vie de 65 ans. Le taux d'alphabétisation est de 68%. L'activité globale est surtout agricole [6].

1.4.2 Mayotte

Mayotte comporte 212 600 habitants (2012), avec un indice de fécondité de 4.1 enfants/femme (versus 2 en métropole). C'est le département le plus jeune de France (50% de la population a moins de 17 ans). La capitale est Mamoudzou, située sur la côte Est de Grande Terre [7].

Le PIB/habitant est de 3 960€ [8].

Le taux de chômage est important (7 personnes sur 10 en âge de travailler ; le plus élevé des DOM). 71% de la population n'a aucun diplôme, et 1 habitant sur 3 chez les moins de 15 ans n'a jamais été scolarisé. L'activité est principalement tertiaire (établissements administratifs, scolaires...).

Deux logements sur trois sont dépourvus du confort de base (exemple : 70% seulement disposent d'un accès extérieur à l'eau).

En 2012, 84 600 étrangers ont été dénombrés à Mayotte, soit 40% de la population [7].

1.4.3 Relations entre Mayotte et l'Union des Comores

Depuis l'indépendance, les relations entre la France et l'Union des Comores restent tendues. En effet, ces deux pays revendiquent chacun leur souveraineté sur Mayotte ; les Comores au nom du droit international du respect des frontières issues de la décolonisation ; la France au nom du droit des peuples à disposer d'eux-mêmes. De 1975 à 1995, les Nations Unies ont condamné la France sur le principe de l'intégrité des entités coloniales, à raison d'une résolution par an.

En 2015, le président de l'Union des Comores, Mr Ikililou Dhoinine dénonce l'ingérence française lors de l'assemblée générale des Nations Unies « *L'Union des Comores est le seul pays au monde qui, lors de son accession à l'indépendance, n'a pas eu droit au respect du droit. En effet, contrairement à toutes les anciennes colonies, l'archipel des Comores composé des îles de Mayotte, Anjouan, Mohéli et Grande Comore, admis à l'ONU comme Etat indépendant, est amputé d'une partie de son territoire par l'ancienne puissance coloniale, la France, au mépris de toutes les normes et principes qui régissent les relations internationales* ».

Une autre cause de tension est celle de l'immigration. Selon les estimations, les clandestins représenteraient 40% de la population à Mayotte. Ils viennent principalement des Comores et de Madagascar. Les raisons de cette immigration sont économiques d'abord (50%), puis familiales (26%) ; la santé étant assez minoritaire (9%). Les expulsions sont quotidiennes (plus de 16 000 en 2007) [9].

Le moyen le plus répandu pour les migrants d'atteindre Mayotte clandestinement est le kwassa-kwassa. Il s'agit d'une petite embarcation de bois pouvant accueillir huit personnes. La traversée est organisée via des réseaux de passeurs à Anjouan principalement pour un prix

moyen de 390 euros. Afin d'augmenter les profits du passeur, l'embarcation est surchargée (souvent plus de vingt personnes). Malgré la courte durée de la traversée (5 à 8 h en fonction des conditions de navigation, et des détours pour éviter l'interpellation en mer par les forces de police), on déplore de nombreux drames en mer (déshydratation, brûlure, chavirement...) [8].

Malgré ces relations difficiles, plusieurs programmes de coopérations ont vu le jour ces dernières années entre les Comores et Mayotte, via l'agence Française de développement (AFD) avec le projet d'appui aux secteurs de la santé des Comores (PASCO) et un partenariat avec le CHU de la Réunion.

1.5 Système de soins

1.5.1 L'Union des Comores [10, 11]

Le système de soins est organisé en trois niveaux :

- Le niveau central qui comprend le Cabinet du ministre, diverses administrations et la centrale d'achat de médicaments de l'Union des Comores (CAMUC) [12].
- Le niveau intermédiaire s'organise île par île autour des Centres Hospitaliers Régionaux. Il en existe un par île, l'hôpital El Maarouf de Moroni étant le centre hospitalier national de référence.
- Le niveau périphérique est découpé en 17 districts comprenant des centres de santé de district, des centres médico-chirurgicaux, des postes de santé et un réseau de dispensaire.

Le secteur privé est peu développé.

Cette organisation permet à 80% de la population d'être à moins d'une heure de marche d'une structure de soin.

Le taux de fréquentation est très faible (10.25%) en raison d'une faible qualité des soins, d'une mauvaise répartition, d'un manque de personnel (3 médecins, 4 infirmières, 3 sages-femmes pour 10 000 habitants), d'une capacité d'accueil insuffisante et d'un coût trop élevé pour les populations (financement public insuffisant).

1.5.2 Mayotte

Le système de soins public s'organise autour d'un établissement, le centre hospitalier de Mayotte (CHM). C'est un établissement multisite comprenant :

- Le centre hospitalier de Mamoudzou : site de référence qui comprend les différents services d'hospitalisation, d'urgences, de chirurgie et de médecines spécialisées.
- Les centres périphériques de référence : au nombre de cinq, ils font fonction de soins primaires, de permanence de soins (médecin partenaire SMUR), de pharmacie et de maternité. Le site de Dzaoudzi comporte un service d'hospitalisation. Le site de Jacaranda ne comporte pas de maternité ni de permanence de soins.
- Les dispensaires : au nombre de 13, rattachés aux différents centres de référence, où sont dispensés des soins primaires et des soins infirmiers.
- On trouve également un réseau de protection maternelle et infantile (PMI) et un site de santé public à Mamoudzou (Action Santé) [9].

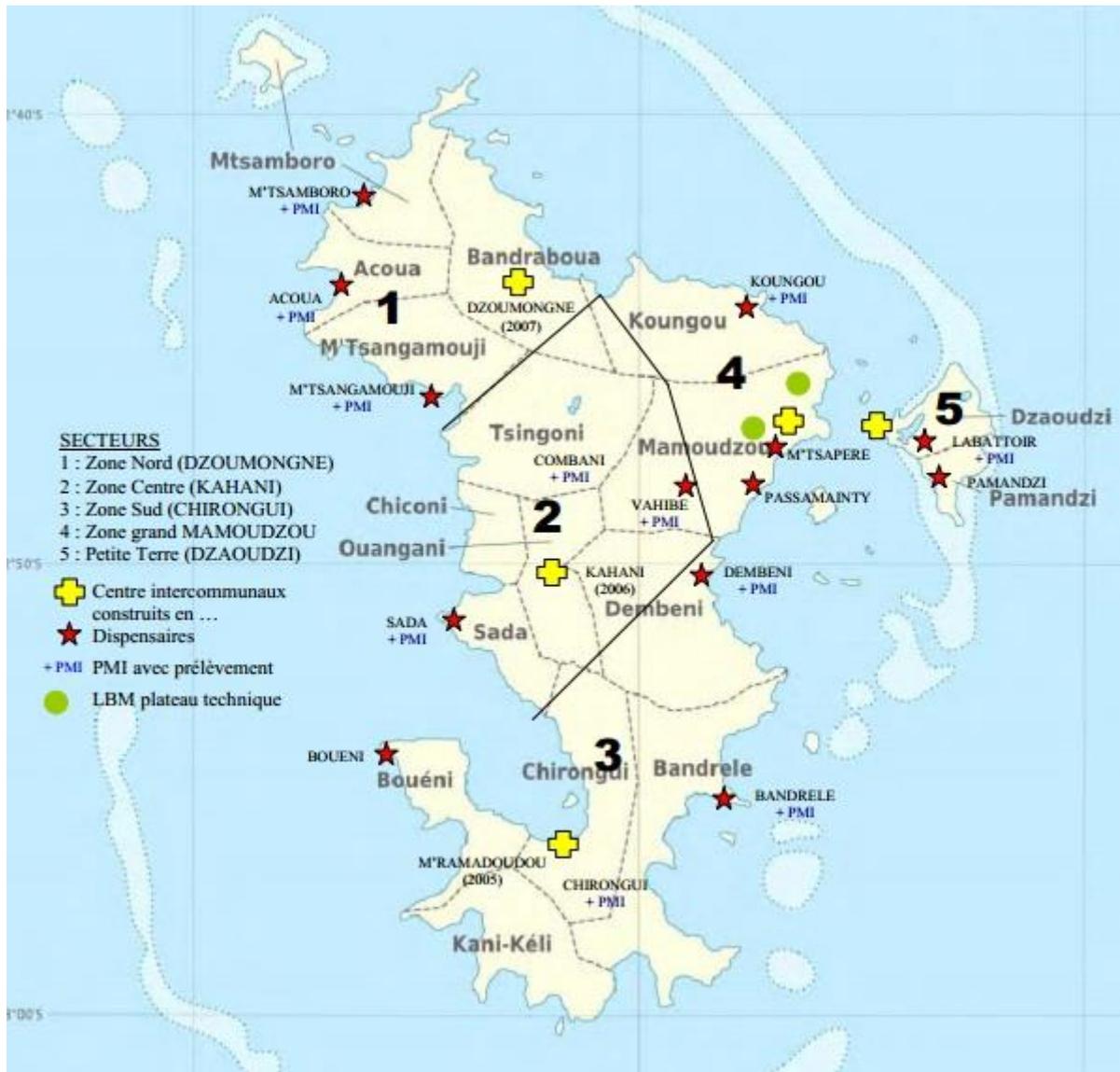


Figure 4 Carte des secteurs sanitaires, ARS OI

Les personnes affiliées à la Sécurité Sociale bénéficient de la gratuité des soins. Une participation forfaitaire de 10 euros est demandée dans le cas contraire.

En complément du service public, on dénombre 22 médecins généralistes et 10 médecins spécialistes libéraux (2014) [13].

De nombreuses spécialités médicales ne sont pas représentées à Mayotte.

Il en résulte un désert médical, 41 médecins pour 100 000 habitants (versus 152 pour la Réunion, et 156 pour la Métropole) associé à une demande de soins toujours croissante [13].

En 2010, 45.5% de la population jugeaient l'accès aux soins difficile, et 18.6% des individus déclaraient avoir renoncé à des soins [9].

2. LA LÈPRE

Un cas de lèpre est défini ainsi par l'OMS « *Un patient atteint de lèpre est une personne qui présente une ou plusieurs taches sur la peau avec une perte de sensation et n'a pas terminé un traitement de PCT complet* » [14].

2.1 Histoire [15]

L'origine de la lèpre est difficile à dater. Les traces les plus anciennes se situent dans l'Antiquité avec trois foyers principaux en Inde, en Chine, et en Egypte. Les historiens se basent sur des documents médicaux et religieux. La lèpre a longtemps eu une forte connotation religieuse. L'exemple le plus frappant est celui de la Bible ; « Un lépreux vint à lui et, se jetant à genoux, lui dit en suppliant : « *si tu le veux, tu peux me rendre pur.* » *Rempli de compassion, Jésus tendit la main, le toucha et dit : « Je le veux, sois pur.* » *Aussitôt la lèpre le quitta et il fut purifié.* » [Evangile selon Saint Marc, 1 : 40-42].

2.1.1 La lèpre en Asie et Océanie

Les premières descriptions cliniques de lèpre sont présentes dans des traités de médecine, dès 600 av. J-C. en Inde, et au III^e siècle av. J-C. en Chine. Elle se répand au Vietnam au IV^e siècle, puis au Japon au VII^e siècle. Les premiers cas dans les îles du Pacifique, importés du continent sont signalés au milieu du XIX^e siècle.

2.1.2 La lèpre en Afrique et au Proche-Orient

En Egypte, quatre crânes portant des lésions spécifiques de lèpre ont été datés au II^e siècle av. J-C. Durant cette période, les Phéniciens auraient répandu la lèpre sur tout le pourtour de la Méditerranée orientale. L'extension au reste de l'Afrique est difficile à dater. Durant la période coloniale, les patients lépreux étaient pris en charge par les puissances coloniales.

2.1.3 La lèpre en Europe

La lèpre apparaît en Grèce après la campagne d'Inde d'Alexandre le Grand (327-325 av. J-C.). Le philosophe Celse décrit une lèpre lépromateuse à Rome en 25 av. J-C. La maladie va se répandre à travers l'Empire romain (Gaule, Germanie, Ibérie) entre le I^{er} et le III^e siècle. Après la chute de Rome, les conquêtes des Barbares et des Sarrasins va accélérer la dissémination. La maladie atteint les pays scandinaves aux VII^e et IX^e siècles par les Vikings. Le temps des Croisades est marqué par une poussée de l'endémie. Le Moyen-Age est marqué par la multiplication des léproseries ou maladreries. Les malades étaient pris en charge par les autorités ecclésiastiques qui instaurèrent des réglementations très strictes voire inhumaines. Il s'agissait des *deffenses* : revêtir l'habit de ladre, agiter la cloche (ou cliquette, ou crécelle), renoncement au mariage et à tous biens, et réclusion dans une léproserie. Le déclin de la lèpre débute à partir de la première moitié du XIV^e siècle. Elle a quasiment disparu au XVII^e siècle. Les hypothèses de ce déclin sont :

- l'isolement des malades
- la mortalité élevée dans les léproseries lors des grandes épidémies (peste, variole, choléra)
- l'amélioration des conditions de vie
- la compétition entre les bacilles de la lèpre et de la tuberculose

2.1.4 La lèpre aux Amériques

La lèpre est absente de ce continent durant la période précolombienne. Elle fut importée par les Espagnols et les Portugais. La traite des noirs accentua l'endémie.

2.1.5 La lèpre à Mayotte

On ne sait pas quand la lèpre est apparue à Mayotte. L'îlot M'Bouzi a longtemps servi de quarantaine pour les bateaux provenant de régions où sévissait la peste, puis de léproserie jusqu'en 1946 [16]. L'îlot Mtsamboro a également rempli ce rôle de léproserie jusque dans les années 1930 [17]. Actuellement, le service de léprologie se situe à Action Santé à Mamoudzou. Les malades suspects de lèpre y sont adressés par les différents acteurs de soins (médecins de dispensaire ou hospitaliers, infirmières...). Les consultations se déroulent le jeudi matin par les Docteurs Mohand-Oussaid ou Cazal associés à un infirmier. Trois biopsies cutanées sont prélevées pour les lèpres MB (seulement deux pour les PB); deux sont analysées à la Réunion au laboratoire d'anatomopathologie, la troisième en métropole au Centre National de Référence des Mycobactéries pour génotypage et recherche de résistance aux antibiotiques. Le bilan biologique initial comprend un hémogramme, un ionogramme sanguin avec fonction rénale, une glycémie, un bilan hépatique, la recherche d'un déficit en G6PD, et les sérologies virales (hépatite B et C, et VIH). Le dépistage actif autour d'un patient n'est pas fait de manière systématique. Les lèpres PB sont traitées 6 mois, les lèpres MB 24 mois (cf plus bas). Une prophylaxie de l'anguillulose maligne par Ivermectine est faite systématiquement. Le suivi clinique est mensuel. Une surveillance biologique est effectuée à douze mois. Une biopsie en fin de traitement est effectuée chez les patients lépromateux.



Figure 5 A) léproserie de l'îlot M'Bouzi, Association des naturalistes de Mayotte ; B) Action Santé

2.1.6 Quelques dates importantes

1873 : Armauer Hansen, médecin Norvégien, découvre le bacille qui portera son nom [18, 19]

1941 : Faget, médecin Américain découvre l'efficacité de la dapsoné

1950 : début de la chirurgie lépreuse

1964 : premiers cas de résistance secondaire à la dapsoné répertoriés

1981 : introduction de la polychimiothérapie (PCT) par l'OMS

1991 : l'Assemblée mondiale de la Santé adopte une résolution pour parvenir à l'élimination de la lèpre en tant que problème de santé publique d'ici 2000 [20]

1995 : la PCT est mise à disposition gratuitement par l'OMS [21]

2016 : lancement par l'OMS de la stratégie mondiale de lutte contre la lèpre 2016-2020
« *Parvenir plus rapidement à un monde exempt de lèpre* » [22]

2.2 Epidémiologie [23, 24]

Depuis l'introduction de la PCT dans les années 1980, la prévalence mondiale de la lèpre a fortement diminué. On estime à 5.4 millions le nombre de cas de lèpre à cette époque, contre

174 608 en 2015 (au 1^{er} trimestre), soit plus de 14 millions de patients guéris [23, 24]. Le nombre de nouveaux cas détectés est également en nette diminution.

WHO Region – Région OMS	Number of new cases detected – Nombre de nouveaux cas dépistés									
	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
African – Afrique	34 480	34 468	29 814	28 935	25 345	20 213	20 599	20 911	18 597	20 004
Americas – Amériques	47 612	42 135	41 891	40 474	37 740	36 832	36 178	33 084	33 789	28 806
Eastern Mediterranean – Méditerranée orientale	3 261	4 091	3 938	4 029	4 080	4 357	4 235	1 680	2 342	2 167
South-East Asia – Asie du Sud-Est	174 118	171 576	167 505	166 115	156 254	160 132	166 445	155 385	154 834	156 118
Western Pacific – Pacifique occidental	6 190	5 863	5 859	5 243	5 055	5 092	5 400	4 596	4 337	3 645
Europe										18
Total	265 661	258 133	249 007	244 796	228 474	226 626	232 857	215 656	213 899	210 758

Tableau 1 Prévalence enregistrée de la lèpre et nombre de nouveaux cas dépistés dans 136 pays ou territoires, par région OMS en 2015, WER No 35, 2016

WHO Region – Région OMS	Number of new cases detected – Nombre de nouveaux cas dépistés									
	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
African – Afrique	34 480	34 468	29 814	28 935	25 345	20 213	20 599	20 911	18 597	20 004
Americas – Amériques	47 612	42 135	41 891	40 474	37 740	36 832	36 178	33 084	33 789	28 806
Eastern Mediterranean – Méditerranée orientale	3 261	4 091	3 938	4 029	4 080	4 357	4 235	1 680	2 342	2 167
South-East Asia – Asie du Sud-Est	174 118	171 576	167 505	166 115	156 254	160 132	166 445	155 385	154 834	156 118
Western Pacific – Pacifique occidental	6 190	5 863	5 859	5 243	5 055	5 092	5 400	4 596	4 337	3 645
Europe										18
Total	265 661	258 133	249 007	244 796	228 474	226 626	232 857	215 656	213 899	210 758

Tableau 2 Tendances observées dans le dépistage de nouveaux cas de lèpre, par région OMS, 2006-2015, WER No 35, 2016

En 2015, à l'échelle mondiale, l'objectif fixé par l'OMS en 1991 est donc atteint. Cependant, à l'échelle régionale, on constate une répartition inégale du nombre de nouveaux cas. La Région SEAR regroupe 74% des nouveaux cas de lèpre dans le monde ; la Région AMR 14%, la Région AFR 9% ; et les Régions WPR et EMR 2% et 1%. A fortiori, 95 % de la charge mondiale est concentrée dans 14 pays seulement (cf tableau) ; les 5% restant étant répartis sur 92 pays.

Country – Pays	Number of new cases detected – Nombre de nouveaux cas dépistés									
	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
Bangladesh	6 280	5 357	5 249	5 239	3 848	3 970	3 688	3 141	3622	3976
Brazil – Brésil	44 436	39 125	38 914	37 610	34 894	33 955	33 303	31 044	31064	26395
Democratic Republic of the Congo – République démocratique du Congo	8 257	8 820	6 114	5 062	5 049	3 949	3 607	3 744	3272	4237
Ethiopia – Ethiopie	4 092	4 187	4 170	4 417	4 430	NR	3 776	4 374	3 758	3 970
India – Inde	139 252	137 685	134 184	133 717	126 800	127 295	134 752	126 913	125 785	127326
Indonesia – Indonésie	17 682	17 723	17 441	17 260	17 012	20 023	18 994	16 856	17 025	17 202
Madagascar	1 536	1 644	1 763	1 572	1 520	1 577	1 474	1 569	1617	1 487
Myanmar	3 721	3 637	3 365	3 147	2 936	3 082	3 013	2 950	2877	2 571
Nepal – Népal	4 235	4 436	4 708	4 394	3 118	3 184	3 492	3 225	3 046	2 751
Nigeria – Nigéria	3 544	4 665	4 899	4 219	3 913	3 623	3 805	3 385	2 983	2 892
Philippines	2 517	2 514	2 373	1 795	2 041	1 818	2 150	1 729	1 655	1 617
Sri Lanka	1 993	2 024	1 979	1 875	2 027	2 178	2 191	1 990	2 157	1 977
Mozambique	3 637	2 510	1 313	1 191	1 207	1 097	758	NR	NR	1335
United Republic of Tanzania – République-Unie de Tanzanie	3 450	3 105	3 276	2 654	2 349	2 288	2 528	2 005	1 947	2 256
Total (%)	244 632	237 432	229 748	224 152	211 144	208 039	217 531	202 925	200 808	199 992
	(92)	(92)	(92)	(92)	(92)	(92)	(93)	(94)	(94)	(95)
Global total – Total mondial	265 661	258 133	249 007	244 796	228 474	226 626	232 857	215 656	213 899	210 758

NR – Not reported. – NR – Pas de rapport.

Tableau 3 Tendances observées pour le dépistage des nouveaux cas dans les pays ayant notifiés >1 000 nouveaux cas au cours des 5 dernières années, WER No 35, 2016, 91

A noter : 30 pays n'ont enregistré aucun cas de lèpre ; 92 pays n'ont pas présenté de rapport à l'OMS (dont la France) [24].

Les profils des nouveaux cas de lèpre sont répertoriés dans le tableau ci-dessous.

WHO Region ^a – Région OMS ^a	% cases of multi-bacillary among new leprosy cases ^b – % cas de lèpre multibacillaire parmi les nouveaux cas ^b	% of females among new leprosy cases ^b – % de femmes parmi les nouveaux cas ^b	% of children among new leprosy cases ^b – % d'enfants parmi les nouveaux cas ^b	% of new leprosy cases with grade-2 disabilities ^b – % de nouveaux cas de lèpre présentant une incapacité de degré 2 ^b
African – Afrique	Senegal – Sénégal: 94.76% Comoros – Comores: 47.52%	Burkina Faso: 49.20% Senegal – Sénégal: 25.00%	Comoros – Comores: 38.19% Niger: 0.79%	Burkina Faso: 31.02.0% Mali: 3.15%
Americas – Amériques	Argentina – Argentine: 91.03% United States of America – États-Unis d'Amérique: 55.06%	Cuba: 48.79% Venezuela (Bolivarian Republic of) – Venezuela (République bolivarienne de): 32.59%	Dominican Republic – République dominicaine: 12.32% Argentina – Argentine: 1.72%	Colombia – Colombie: 16.91% Venezuela (Bolivarian Republic of) – Venezuela (République bolivarienne de): 2.90%
Eastern Mediterranean – Méditerranée orientale	Egypt – Egypte: 90.74% Pakistan: 74.44%	Pakistan: 48.21% Sudan – Soudan: 33.33%	Somalia – Somalie: 8.41% Sudan – Soudan: 3.37%	Somalia: 42.06% Egypt – Egypte: 7.72%
South-East Asia – Asie du Sud-Est	Indonesia – Indonésie: 84.55% Bangladesh: 43.03%	Sri Lanka: 49.92% Timor-Leste: 22.52%	Sri Lanka: 11.28% Myanmar: 3.93%	Myanmar: 13.61% Nepal – Népal: 4.33%
Western Pacific – Pacifique occidental	Philippines: 92.21% Kiribati: 27.78%	Kiribati: 54.44% Micronesia (Federated States of) – Micronésie (États fédérés de): 27.44%	Papua New Guinea – Papouasie-Nouvelle-Guinée: 30.41% Viet Nam: 2.81%	China – Chine: 18.58% Micronesia (Federated States of) – Micronésie (États fédérés de): 1.83%

^a Reports from the European Region were included for calculation of global leprosy prevalence and new case detection. – Les rapports de la Région européenne ont été pris en compte pour le calcul de la prévalence de la lèpre dans le monde et du dépistage des nouveaux cas.

^b By countries with highest and lowest proportions, and for each Region. – Par pays ayant la plus forte ou la plus faible proportion dans chaque Région.

Tableau 4 Profil des nouveaux cas dépistés dans les pays ayant notifié ≥ 100 nouveaux cas, par pays ayant les plus fortes et les plus faibles proportions, par région OMS, 2015, WER No 35, 2016, 91

La proportion de cas MB renseigne sur la présence de cas avancés de lèpre. Elle révèle indirectement l'étendue de l'infection dans une population.

La proportion de cas féminins peut renseigner sur l'accès des femmes aux soins, et une éventuelle discrimination à l'encontre de ces patientes.

Le nombre de cas pédiatriques révèle une transmission persistante de l'infection.

La proportion de nouveaux cas d'ID2 révèle un dépistage tardif [25].

2.3 Clinique et physiopathologie [26]

2.3.1 Agent pathogène

La lèpre est due au *Mycobacterium leprae* ou bacille de Hansen. C'est un bacille de la classe des Actinomycétales, de l'ordre des Mycobactériales, de la famille des *Mycobacteriaceae*, et du genre *Mycobacterium*. Il fait partie des trois principales mycobactéries (90 espèces au

total) 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 Etats-Unis, et des écureuils en Angleterre [27, 28]. 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.

2.3.2 Classifications et immunologie

La présentation clinique va dépendre de la réponse immunitaire du malade. Moins de 5% des individus en contact avec *M. leprae* vont présenter des symptômes ; la majeure partie va développer une immunité efficace.

Une réponse immunitaire vigoureuse entraîne une forme tuberculoïde. Elle est médiée par les lymphocytes T helper 1 (Th1), et la sécrétion de cytokines type interféron gamma (INF-γ), interleukines (IL-2, IL-15), et tumor necrosis factor (TNF) permettant une activation macrophagique. Dans ce cas de figure, les lymphocytes T CD4+ sont prédominants. Les lymphocytes Th 17 interviennent également par la sécrétion d'IL-17A, d'IL-17F, d'IL-21, et d'IL-22. Ils permettent une meilleure efficacité des Th1, un meilleur recrutement des polynucléaires neutrophiles, et une diminution de production des IL-10 [29].

Une réponse immunitaire faible entraîne une forme lépromateuse. Elle est médiée par les lymphocytes Th2, et la sécrétion d'IL-4, et IL-10 permettant une activation macrophagique mais sans production d'anticorps ni formation de complexe immun. Les lymphocytes CD4+ sont moins nombreux que dans les formes tuberculoïdes. On trouve une augmentation des lymphocytes CD8+, et des macrophages infectés et spumeux. Les lymphocytes T régulateurs interviennent également par la production de transforming growth factor beta (TGF- β) qui inhibe la fonction des lymphocytes T [29].

Une réponse immunitaire intermédiaire entraîne une forme borderline.

Vingt-huit gènes ayant un rôle dans la réponse immunitaire et donc l'expression clinique de la maladie ont été identifiés [30].

En 1962, Ridley et Jopling vont déterminer cinq formes de lèpre dans leur classification:

- Les formes polaires tuberculoïde (TT) et lépromateuse (LL).
- Les formes intermédiaires : borderline pure (BB), borderline tuberculoïde (BT), et borderline lépromateuse (BL).

On y ajoute une forme transitoire, la lèpre indéterminée (I). Les formes intermédiaires sont les plus répandues.

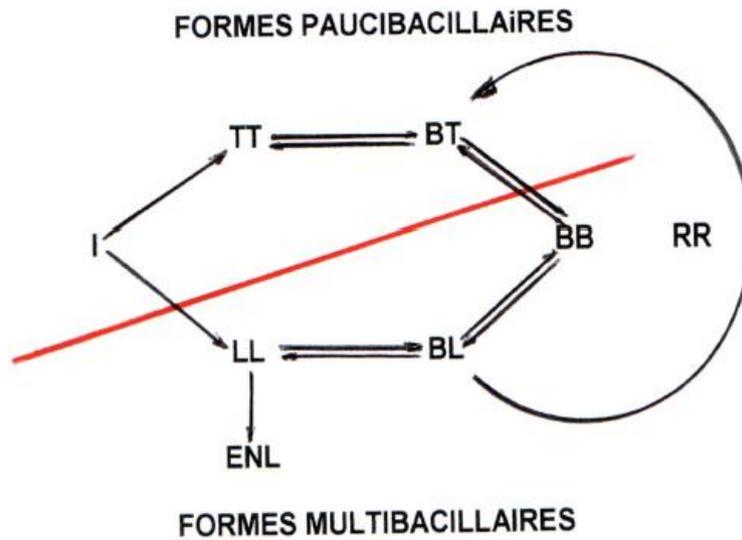


Figure 6 Classification de Ridley et Jopling [26]

En 1982, afin de simplifier la prise en charge des malades, l’OMS décide de séparer les malades en deux groupes :

- Le groupe paucibacillaire (PB) : I, TT, BT
- Le groupe multibacillaire (MB) : BB, BL, LL

En 1996, l’OMS ajoute une autre classification basée uniquement sur la clinique permettant une prise en charge plus précoce :

- PB : 1 à 5 lésions
- MB : plus de 5 lésions

Les invalidités liées à la lèpre sont cotées en degré de 0 à 2 par l’OMS :

Au niveau des pieds et des mains :

- Degré 0 : absence d’anesthésie, de déformation ou de lésion visible
- Degré 1 : présence d’anesthésie sans déformation ni lésion visible

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

Au niveau oculaire (anesthésie cornéenne, lagophtalmie, iridocyclite) :

- Degré 0 : absence de trouble
- Degré 1 : troubles oculaires imputables à la lèpre, mais acuité visuelle >6/10
- Degré 2 : acuité visuelle <6/10 imputable à la lèpre [30, 31]

2.3.3 Paraclinique

Le diagnostic de lèpre peut être posé uniquement sur la clinique sans examen complémentaire.

L'examen clé est la biopsie des lésions cutanées permettant une histopathologie et un examen direct après coloration de Ziehl-Neelsen. Ce dernier détermine l'index bacillaire (IB) exprimant la quantité de bacilles sur une échelle de 1 à 6, l'index morphologique (IM), et la disposition des bacilles.

L'IDR de Mitsuda et la PCR ne sont pas utilisés en pratique courante.

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 versicolor, le vitiligo, la dermatite séborrhéique et les eczématides hypochromiantes ; en sachant que ces affections peuvent être concomitantes à une lèpre [32].

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 versicolor 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).



Figure 7 A, B, C) Lésions cutanées de lèpre PB, Action Santé ; D) Hypertrophie du plexus cervical superficiel [33].

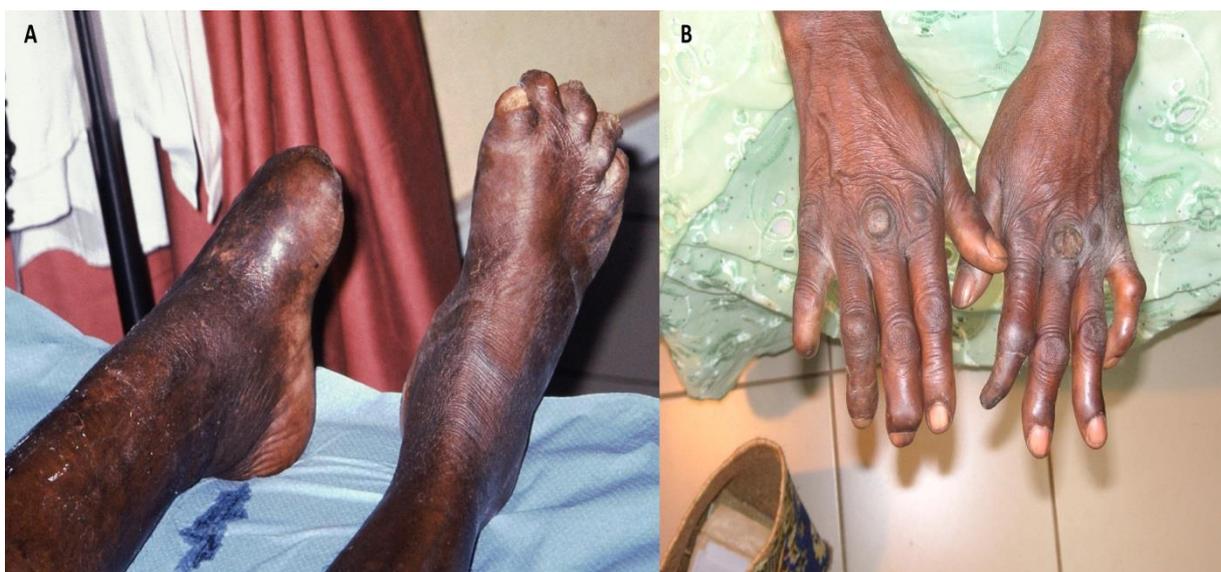


Figure 8 A) Séquelles de lèpre nerveuse, Action Santé ; B) Griffes cubitales, Action Santé

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.



Figure 9 A) Lésions cutanées de lèpre MB, Action Santé ; B, C) Lépromes, Action Santé ; D) Visage léonin avec nez en « coup de hache » [33].

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.

2.4 Les réactions lépreuses

Ce sont les seules « urgences » en léprologie.

2.4.1 Réaction de type 1 ou réaction reverse (RR)

Elle survient chez des patients borderline, généralement en traitements mais peut survenir à tout moment. Il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité retardée, en relation à un basculement sur le versant à forte immunité.

A l'examen clinique, on constate une poussée inflammatoire des lésions cutanées. Elles deviennent érythémateuses, œdématiées et desquamatives. On constate également des névrites hypertrophiques et douloureuses.

Sans traitement, la RR évolue rapidement vers le déficit sensitivo-moteur définitif et complet [34].



Figure 10 Réaction reverse, Action Santé

2.4.2 Réaction de type 2 ou érythème noueux lépreux (ENL)

Il s'agit d'une vascularite à complexes immuns circulants survenant chez des patients lépromateux (LL, parfois BL), le plus souvent sous traitement. Il peut être déclenché par une infection ou une grossesse. Des récurrences sont possibles.

En clinique, on constate un début brutal avec une altération de l'état général (fièvre, asthénie, arthromyalgies, céphalées), des nodules dermo-hypodermiques érythémateux, chauds, douloureux, de 1 à 3 cm de diamètre, disséminés, et un œdème chaud et douloureux des membres inférieurs et supérieurs surtout. On trouve également des névrites hypertrophiques et douloureuses et plusieurs atteintes diffuses (articulaire, oculaire, testiculaire, rénale).

L'ENL évolue par poussées récidivantes. Les risques sont les séquelles neurologiques et viscérales et surtout l'engagement du pronostic vital [35].



Figure 11 Erythème noueux lépreux, Action Santé

2.5 Traitement

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
- Les 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 [36].

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 [37].

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 [38].

Le traitement des RR est basé sur les corticoïdes. La posologie initiale est de 0.5 à 1mg/kg/j, 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 anti-inflammatoire. En cas d’inefficacité, l’alternative est la Thalidomide®.

Les corticoïdes sont à éviter [39, 40].

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.

En matière de prévention, le dépistage et le diagnostic précoce restent la règle. Cependant, la chimioprophylaxie 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% [41, 42]. Ces traitements ne font pas encore consensus par l’OMS [36].

2.6 Formes rares

La lèpre nerveuse pure est une atteinte neurologique isolée dans les LT ou LL (moins de 1% des cas).

La lèpre de Lucio (ou lèpre diffuse, ou de Latapi) est une lèpre MB due à *M. lepromatosis*. On retrouve une infiltration cutanée diffuse et généralisée, associée à des lésions nécrosantes.

La lèpre de Wade correspond à une lèpre MB aux caractéristiques anatomocliniques inhabituelles (nodules cutanés et sous-cutanés, IB positif, infiltrat dermique bien limité).

2.7 Lèpre et VIH

Les patients ayant une coinfection avec le VIH présenteraient plus fréquemment des lèpres BT en cas de traitement antirétroviral. Ces mêmes patients risquent de développer un syndrome de restauration immunitaire après initiation d'un traitement antirétroviral [43, 44]. Ce syndrome se présente sous forme de réaction reverse.

DEUXIEME PARTIE

1. STUDIES ON NEW CASES FROM 2006 TO 2015

1.1 Introduction

Mayotte is the 101st French department since April 31, 2011 which is located in the northern part of the Mozambique Channel. It is 75 km away from Anjouan, Island of the Union of Comoros, a country ranked 169th by the UN. This small French island is the target of a large economic and health immigration.

Leprosy is an infectious disease caused by *Mycobacterium leprae* that affects the skin, mucous membranes, peripheral nervous system and eyes. Its clinical expression is very varied, and depends on the immune response of the patient. It is classified according to Ridley and Joppling in two polar groups: the paucibacillary forms (PB) with low chance of contagion and secondary to a strong immune response; and the multibacillary forms (MB) with strong contagion, and secondary to a weak immune response [29]. Two intermediate forms are added: the indeterminate (transient) forms, and the borderline forms which can evolve towards a polar form. Twenty-eight genes have been identified as having a role in the clinical expression of the disease [30].

The incubation is long (between 2 and 12 years) and silent. There is no way to detect latent (or subclinical) infection. Transmission occurs through the upper airways via MB patients (risk multiplied by 8 in case of close contact) [33].

The main lesions in PB leprosy are: few macular skin lesions, with few centimeters of diameter, hypochromic and anesthetic; and sensory motor neuropathy (in "glove" or "sock"), with trophic disorders (perforating plantar ulcer).

The main lesions in MB leprosy are: many hypochromic or erythematous macular skin lesions; leproma mainly located at ear lobes, fingers and toes; and hypertrophic, painful, bilateral, and symmetrical neuritis but without major sensory motor deficit [33, 43, 44].

Disabilities due to a significant diagnostic delay are rated in degrees by the WHO 1988 classification reviewed in 1998 [31] (Annex 1).

The evolution of leprosy can lead to two leprosy reactions. The reverse reaction (RR or type 1 reaction) corresponds to an evolution on the high immunity side of the borderline leprosy. It is marked by a painful inflammation of skin lesions and hypertrophic and painful neuritis. Treatment is based on corticosteroid therapy. *Erythema nodosum leprosum* (ENL or type 2 reaction) is a vasculitis with circulating immune complexes occurring in LL patients. It is caused by intercurrent infection or pregnancy. There is an alteration of the general condition with fever, arthralgias, polyadenopathies, acute neuritis, and hot and painful hypodermic nodules in the limbs. Treatment is based on Thalidomide® or pentoxifylline [36].

The effectiveness of multidrug therapy (MDT) has enabled the WHO to set the goal of eliminating leprosy as a public health problem (ie a global prevalence of less than 1 / 10,000 population) in 2000 [20]. The MDT includes for PB leprosy, rifampicin 600mg / month, and disulone 100mg / day for 6 months, and for MB leprosy, rifampicin 600mg / month,

clofazimine 100mg / day, and disulone 100mg / day for 12 or 24 months [36, 38]. Since its introduction, approximately 15 million patients have benefited from this treatment and thus have been cured.

Mayotte, French overseas department, is located in the heart of two major leprosy endemic areas: Africa and Southeast Asia.

By 2014, the prevalence in Africa was 2.6 / 100,000. The neighboring countries of Mayotte have recorded more than 1000 new cases per year since 2006 (1487 in Madagascar, 1335 in Mozambique, and 2256 in the United Republic of Tanzania in 2015) [24].

More geographically remote, South-East Asia had a prevalence of 8.1 / 100,000 in 2014. In this area, two countries concentrate the majority of leprosy patients: India with more than 120,000 new cases per year since 2006 (127,326 in 2015, or 60% of the new cases worldwide), and Indonesia with more of 15,000 new cases per year since 2006 (17,202 in 2015, or 8% of new cases worldwide) [24].

The closest neighbor of Mayotte, the Union of the Comoros reported 343 new cases in 2015. Among them, 163 cases of MB were recorded, i.e. 47.5%, and 131 pediatric cases i.e. 38.1%, the highest percentage recorded in 2015 [24] (the number of new cases under the age of 15 giving information on the extent of the bacillus transmission and a lack of effectiveness of the health care system) [45].

Mayotte is experiencing a strong demographic expansion in recent years as well as strong migratory pressure mainly from the Comoros. Despite an efficient health care system, the prevalence of leprosy remains high.

Between 1999 and 2005, 342 new cases were diagnosed in Mayotte. This represents a prevalence ranging between 4.47 and 5.81 / 10,000 inhabitants [46]. From 2002 to 2013, 561 new cases were recorded, with a prevalence of 5.15 / 10,000 inhabitants at 31/12/2013 [47]. A study conducted between 2006 and 2011 found an average prevalence of 5/10 000 inhabitants (307 new cases) [48]. Between 1999 and 2005, 65 new cases under the age of 15 were diagnosed in Mayotte [46].

In this context, it is important to review the epidemiological situation of leprosy in Mayotte and to study the different characteristics of the patients (age, sex, origin, type of leprosy, complications, etc.) in order to better understand the reasons of endemic nature of the situation, and thus to target efforts in combating the leprosy disease.

1.2 Materials and methods

This is a retrospective study carried out from 2006 to 2015. All data on new cases of leprosy have been collected from the leprology department registers of « Action Santé ». The age, sex, nationality, date of arrival in Mayotte, place of residence, presence of in-home or out-of-home contacts, existence of a disability according to the WHO classification, the onset of a complication (leprosy reaction type 1 and 2), the histological type according to the WHO classification of 1998 (IB negative: PB, IB positive: MB), and the different treatment duration.

A case of indigenous leprosy has been defined as a patient living in Mayotte for more than 10 years or a child born and living in Mayotte, with French nationality. The others were considered non-native.

We reported the health actor (doctor, nurse, contact ...) who referred the patient in order to evaluate the performance of each of them in the recognition and diagnosis.

Evocative clinical lesions were sufficient to diagnose leprosy. However, a biopsy was performed in all patients to establish the bacillary index.

Patients were monitored on a monthly basis in consultation during which they received rifampicin and their monthly treatment. Treatment was considered interrupted after six months of absence in consultation.

The data from the consultations and biopsy results were entered on EpiData 3.1®. A descriptive analysis was carried out on the entire population of the study. Results are expressed as mean and standard deviation, and median and interquartile or extended range for quantitative or enrollment variables and percentage for qualitative variables. Incidences by age, sex and place of residence were calculated from the 2007 and 2012 population censuses.

A comparative analysis was carried out according to the histological type and the age of the patients (with a caesura at 15 years of age). Chi² or exact Fischer tests were used for the qualitative variables and Student's t test or Mann-Whitney nonparametric test were used for the quantitative variables.

Statistical analyzes were performed using SPSS software (IBM SPSS 23.0, IBM Corp. Armonk, NY). The significance threshold is $p= 0.05$ and all tests are bilateral.

Incidence data by years and municipalities have produced incidences maps with Qgis 2.2 (OSGEO®).

1.3 Results:

A total of 475 new cases were diagnosed between 01/01/2006 and 31/12/2015; 212 PB and 246 MB.

Between 2006 and 2012, the total annual detection rate decreased from 2.87 to 1.50 / 10,000 inhabitants, with a maximum of 61 new cases in 2007 and a minimum of 32 in 2012. Since 2013, the annual detection rate increases (1.90 / 10 000 inhabitants in 2015, ie 44 new cases). (figure 12, annex 2)

The annual detection rate of PBs follows this trend with a decreasing phase from 1.99 / 10,000 inhabitants in 2006 to 0.24 / 10,000 inhabitants in 2012 and a maximum of 37 new cases in 2007 and a minimum of 4 in 2011. Then an increasing phase up to 0.69 / 10,000 inhabitants in 2015 (maximum of 1.33 / 10,000 inhabitants in 2014, ie 30 new cases). (figure 12, annex 2)

The annual detection rate for MBs remains relatively stable between 2006 and 2015, with a minimum of 0.88 / 10,000 inhabitants in 2006, ie 16 new cases, and a maximum of 1.49 / 10,000 inhabitants in 2011, ie 31 new cases. (figure 12, annex 2)

From 2006 to 2010, PB forms predominated (144 PB versus 109 MB), whereas the MB forms predominated from 2011 to 2015 (137 MB versus 68 PB) ($p < 0.01$).

At 31/12/2015, 72 patients were being treated, a prevalence of 3.11 / 10,000. They were mostly MB forms (59 MB versus 12 PB, $p < 0.01$).

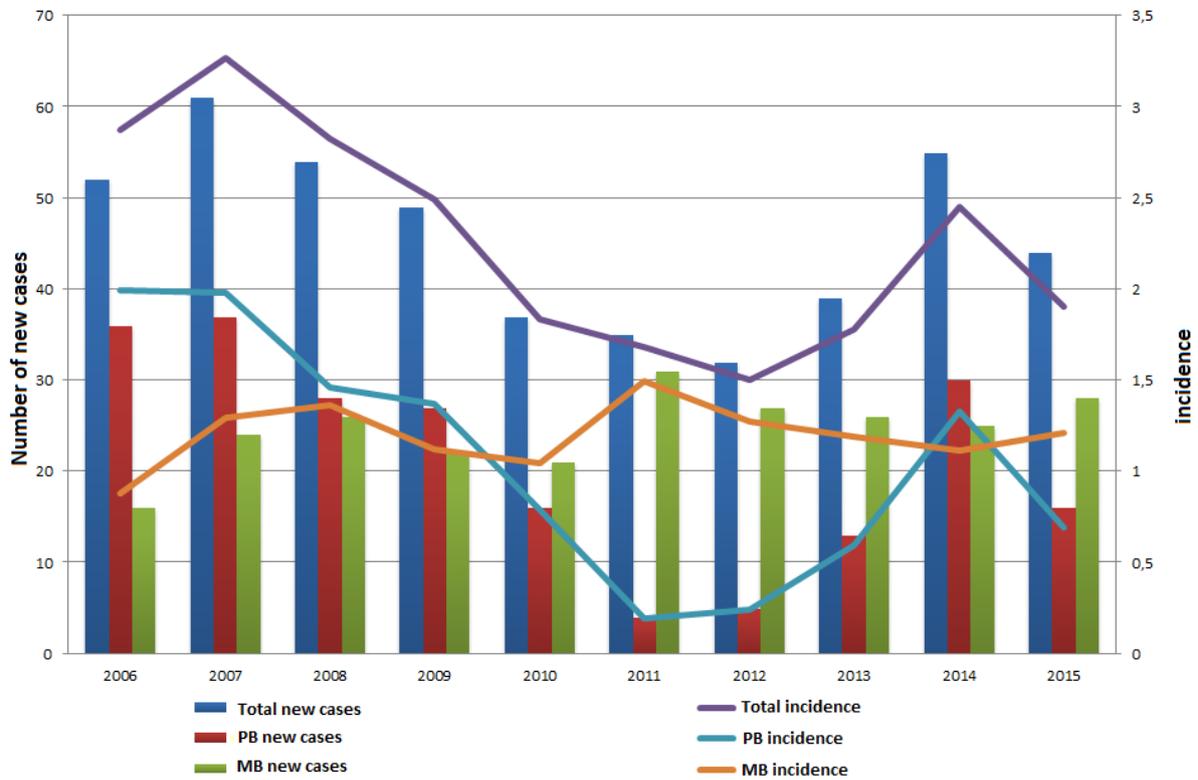


Figure 12 New cases and incidence

Men predominate among the diagnosed population with a cumulative detection rate of 29.14 / 10,000 inhabitants, ie 289 new cases compared with 17.67 / 10.000 inhabitants in women, ie 186 new cases over the period of study. (figure 13 and 14, annex 3)

There is a peak in detection between 15 and 35 years of age with 49.7% of new cases, compared with 19.8% in those under 15 years of age, and 30.5% in those over 35 years of age. (figure 13 and 14, annex 3)

Women predominate in the 0-9 years old and the over 45 years old age groups. (figure 13, annex 3)

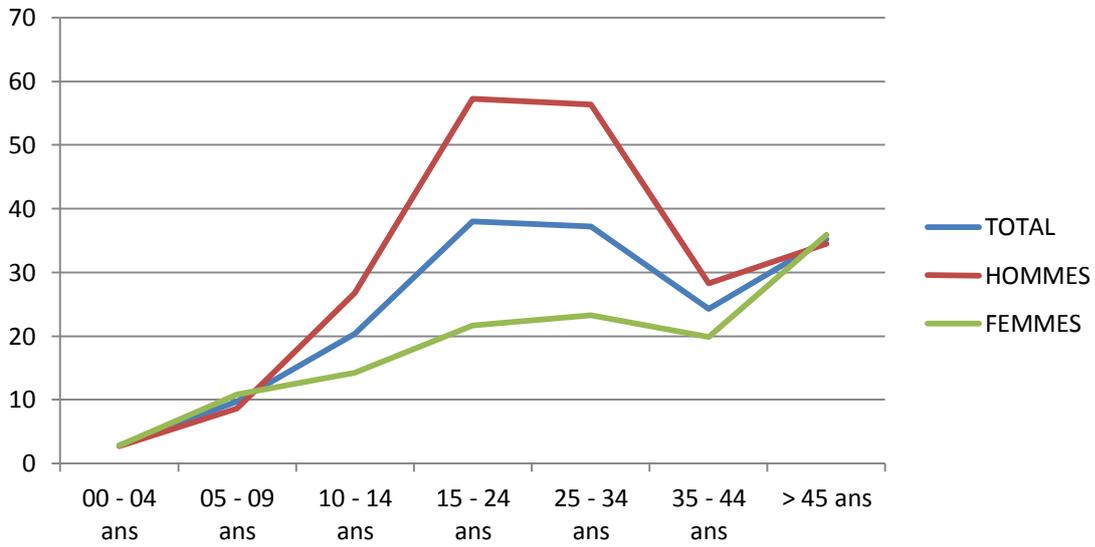


Figure 13 Total incidence per 10 000 habitants by age and sex from 2006 to 2015

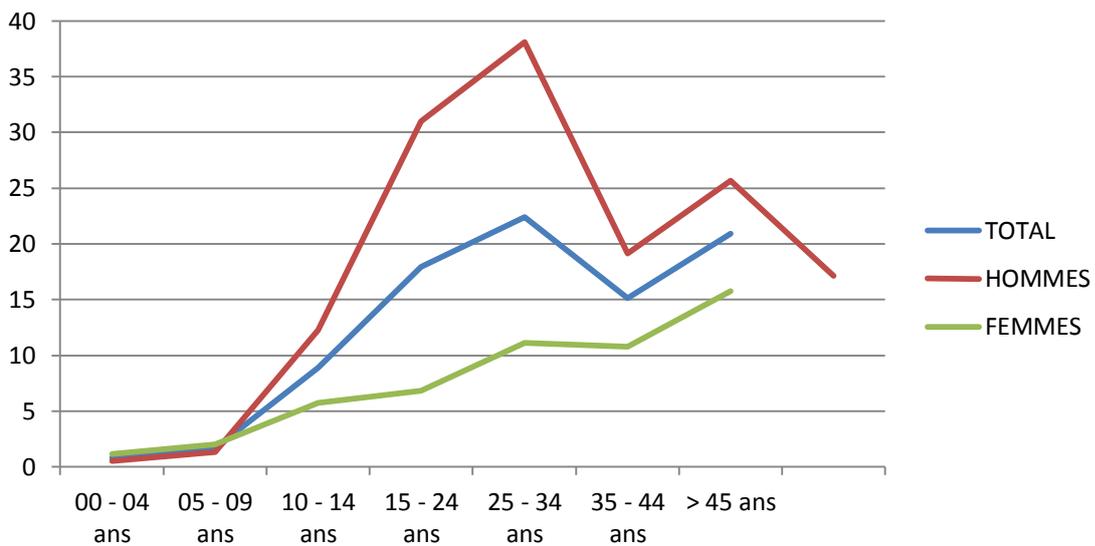


Figure 14 MB incidence per 10 000 habitants by age and sex from 2006 to 2015

The majority of patients were of Comorian origin (297 cases or 63.0%) followed by the patients from Mayotte (161 cases, 34.0%) and then those from Madagascar (8 cases, or 2.0%).

The geographical distribution of cases was inhomogeneous. More than 80% of the cases were grouped in seven municipalities: Mamoudzou (29.8% or 141 cases), Koungou (25.8% or 122

cases), Dzaoudzi (7.2% or 34 cases), Bandraboua, Dembeni and Sada (5.3% each, ie 25 cases), and Acoua (4.0% or 19 cases). (figure 15)

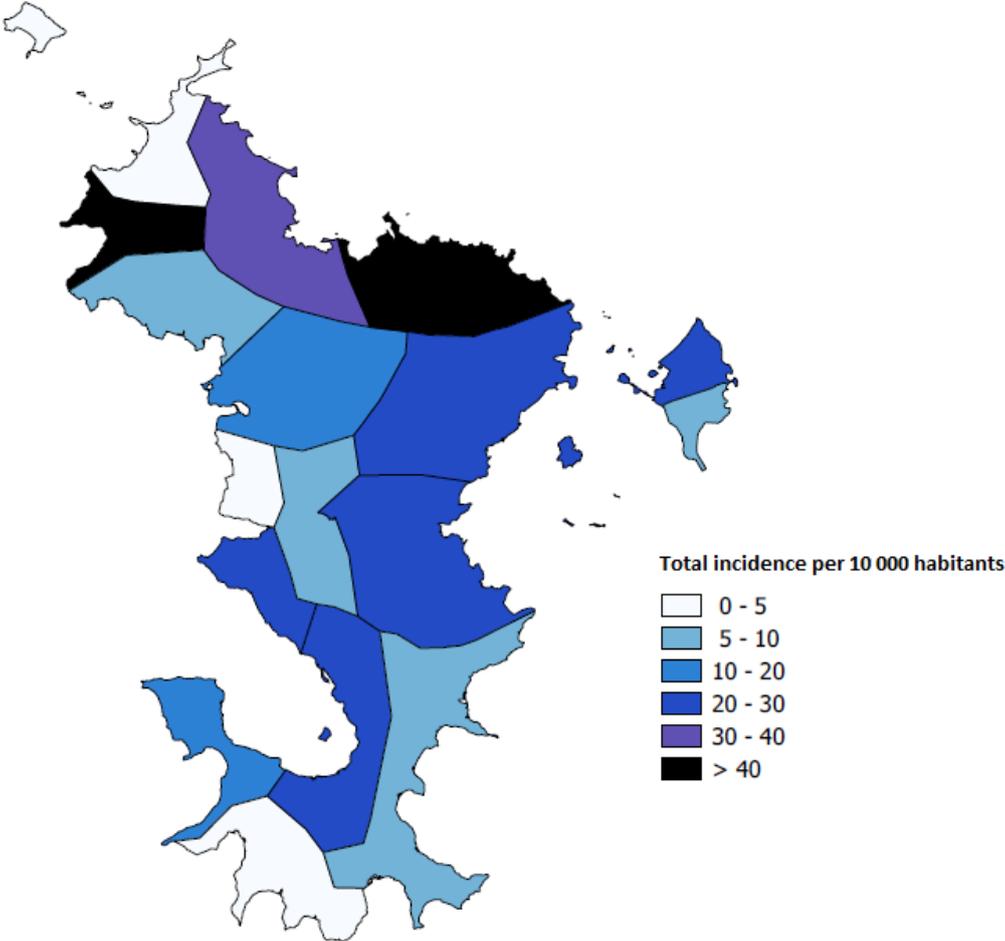


Figure 15 Geographical distribution of new cases

Comparison according to the histological type showed a statistically significant difference ($p < 0.01$) with a majority of PB form in children under 15 years of age, compared with a majority of MB form in adults. (table 5)

Variables	Histological type (17 missing data)			p
	All forms N=475 n(%), moy+/-SD	Paucibacillary forms N=212 n(%), moy+/-SD	Multibacillary forms N=246 n(%), moy+/-SD	
Middle age médian [Q1 ;Q3] Min-Max	29.7± 17.3 26.6 [16.7 ; 39.1] 0.6-92	26.0 ± 16.5 22.4 [13.7 ; 35.0] 0.6-84	32.9 ± 17.2 29.0 [20.6 ; 40.8] 3-92	<0.001
>30 years	197(42)	73(35)	118(48)	0.004
0-9	38(8)	30(14)	8(3)	
10-14	52(11)	28(13)	24(10)	
15-24	117(26)	59(28)	58(24)	
25-34	111(24)	43(20)	68(28)	
35-44	60(13)	22(10)	38(15)	
45-54	28(6)	12(6)	16(7)	
55-64	29(6)	10(5)	19(8)	
>65	22(5)	7(3)	15(6)	
Sex				<0.001
Male	289(61)	109(51)	170(69)	
Female	186(39)	103(49)	76(31)	
Year of consultation				<0.001
2006-2010	262(55)	144(68)	109(44)	
2011-2015	213(45)	68(32)	137(56)	
Place of birth				0.004
Mayotte	161(34)	91(43)	66(27)	<0.001
Comoros	297(63)	112(53)	172(70)	
<i>Anjouan</i>	277(58)	103(49)	161(65)	
<i>Grand Comore</i>	11(2)	4(2)	7(3)	
<i>Mohéli</i>	9(2)	5(2)	4(2)	
Madagascar	8(2)	3(1)	5(2)	
Other	1(0.2)	0	1(0.4)	
Unknown	8(2)	6(3)	2(1)	
Nationality				0.001
French	159(33)	89(42)	66(27)	
Foreigner	311(66)	119(56)	179(73)	
Unknown	5(1)	4(2)	1(0.4)	
Place of residence				0.002
North	60(13)	18(9)	35(14)	
Center	50(11)	21(10)	25(10)	
Great Mamoudzou	263(56)	125(59)	130(53)	
Small Earth	43(9)	11(5)	30(12)	
South	57(12)	30(14)	25(10)	
Native	244(51)	105(50)	134(55)	0.291
Addressed by				<0.001
Physician	270(57)	109(51)	154(63)	
Paramedic	22(5)	13(6)	9(4)	
Paramedic of Anjouan	20(4)	10(5)	8(3)	
Active screening				
Passive screening	23(5)	21(10)	2(1)	
Unknown	50(11)	25(12)	23(9)	
	90(19)	34(16)	50(20)	

Contacts	114(24)	66(31)	44(18)	0.001
In-home contacts	87(18)	50(24)	35(14)	
Out-home contacts	19(4)	12(6)	5(2)	
Undetermined	369(78)	150(71)	206(84)	
Type of lesion				<0.001
LT	218(46)	188(89)	23(9)	
LL	253(54)	24(11)	222(90)	
Treatment				<0.001
In progress	72(15)	12(6)	59(24)	
Finished	292(62)	167(79)	113(46)	
Interrupted	110(23)	33(16)	74(30)	
Expected duration				<0.001
6 month	196(41)	186(88)	2(1)	
12 month	16(3)	9(4)	4(2)	
24 month	262(55)	17(8)	240(98)	
Effective duration médiane [Q1 ;Q3] Min-Max	16.1 ± 11.2 12.0 [6.0 ; 24.0] 0-67	9.8 ± 6.6 8.0 [6.0 ; 12.0] 1-45	21.6 ± 11.6 24.0 [12.3 ; 28.0] 0-67	<0.001
Reason for interruption				0.936
Noncompliance	3(3)	1(3)	2(3)	
Expulsion	14(13)	2(7)	9(12)	
Lost view	86(79)	26(87)	58(79)	
Other	6(6)	1(3)	4(5)	
End-of-treatment biopsy				<0.001
Résultats	115(24)	13(8)	97(83)	
<i>Positive</i>	7(6)	0	7(7)	
<i>Négative</i>	97(84)	12(92)	81(84)	
<i>Unknown</i>	11(10)	1(8)	9(9)	
Complications	131(28)	22(10)	102(42)	<0.001
RR	105(22)	20(9)	80(33)	<0.001
Duration of corticosteroids	12.5±9.1	12.6±13.3	12.3±7.8	0.908
ENL	25(5)	0	22(9)	<0.001
Duration of torental	13.7±15.1	-	14.7±15.6	-
Other	17(4)	3(1)	13(5)	0.019
Handicap				0.057
0	446(94)	205(97)	226(92)	
1	10(2)	2(1)	8(3)	
2	15(3)	4(2)	11(5)	
Pregnancy	11(2)	3(1)	8(3)	
Deficit in G6PD	23(5)	5(2)	18(7)	

SD : Standard Deviation

Table 5 Comparison according to the histological type

MB forms are mostly male (69.0% MB versus 51.0% PB, $p < 0.01$), whereas PB forms are mostly women (49.0% PB vs 31.0 % of MB, $p < 0.01$). (table 5)

Patients born in Mayotte had predominantly PB forms (43.0% of PB against 27.0% of MB). Those born in the Comoros were mainly MB (70.0% MB versus 53.0% PB) ($p < 0.01$). (table 5)

The comparison by age shows that patients of French nationality are mainly children under 15 years of age. Patients of foreign nationality are predominantly adults ($p < 0.01$).

At the time of diagnosis, 15 patients (3.0%) had a grade 2 diasability and 10 of them (2.0%) had a grade 1. (table 6)

Variables	Age (1 missing data)		p
	< 15 years N=94 n(%), moy \pm SD	\geq 15 years N=380 n(%), moy \pm SD	
Middle age médian [Q1 ;Q3] Min-Max	10.0 \pm 3.5 10.9 [7.0 ; 12.7] 0.6-14.8	34.5 \pm 15.8 30.7 [22.4 ; 41.3] 15-92	<0.001
Sex			0.334
Male	53(56)	235(62)	
Female	41(44)	145(38)	
Year of consultation			0.055
2006-2010	60(64)	201(53)	
2011-2015	34(36)	179(47)	
Place of birth			<0.001
Mayotte	56(60)	105(28)	
Comoros	36(38)	260(68)	
<i>Anjouan</i>	33(35)	243(64)	
<i>Grand Comore</i>	1(1)	10(3)	
<i>Mohéli</i>	2(2)	7(2)	
Madagascar	1(1)	7(2)	
Other	0	1(0.3)	
Unknown	1(1)	7(2)	
Nationality			0.001
French	53(57)	106(28)	
Foreigner	40(43)	270(72)	
Unknown	1(1)	4(1)	

Place of residence			0.081
North	18(19)	57(15)	
Center	6(6)	28(7)	
Great Mamoudzou	59(63)	204(54)	
Small Earth	3(3)	40(11)	
South	8(9)	49(13)	
Unknown	0	2(0.5)	
Native	60(64)	184(48)	0.007
Adressed by			<0.001
Physician	37(39)	233(61)	
Paramedic	5(5)	17(5)	
Paramedic of Anjouan	7(7)	13(3)	
Active screening			
Passive screening	16(17)	7(2)	
Unknown	14(15)	35(9)	
	15(16)	75(20)	
Contacts	45(48)	69(18)	0.001
In-home contacts	36(38)	51(13)	
Out-home contacts	6(6)	13(3)	
Undetermined	52(55)	316(83)	
Type of lesion			<0.001
LT	60(64)	157(41)	
LL	34(36)	219(58)	
Histological type			<0.001
PB	58(62)	153(40)	
MB	32(34)	214(56)	
Unknown	4(4)	13(3)	
Treatment			0.014
In progress	9(9)	63(17)	
Finished	71(76)	220(58)	
Interrupted	14(15)	96(25)	
Expected duration			<0.001
6 month	59(62)	136(36)	
12 month	2(2)	14(4)	
24 month	33(35)	229(60)	
Effective duration médiane [Q1 ;Q3] Min-Max	14.5 ± 10.7 11.0 [8.0 ; 19.0] 1-67	16.5 ± 11.3 14.0 [6.0 ; 25.0] 0-59	0.117
Reason for interruption			0.022
Noncompliance	1(1)	2(0.5)	
Expulsion	0	14(4)	
Lost view	13(14)	73(19)	
Other	0	6(2)	
End-of-treatment biopsy	16(23)	99(45)	0.001
Résults			
Positive	0	8(2)	0.072
Négative	13(14)	84(22)	
Unknown	3(3)	8(2)	

Complications	18(19)	113(30)	0.034
RR	12(13)	93(24)	0.010
Duration of corticosteroids	9.1±3.2	12.9±9.5	0.195
ENL	4(4)	21(6)	0.799
Duration of torental	7.0±6.6	15.0±16.0	0.343
Other	4(4)	13(3)	0.756
Handicap			0.033
0	93(99)	352(94)	
1	0	10(3)	
2	1(1)	14(4)	
Pregnancy	0	11	
Deficit in G6PD	6	17	

SD : Standard deviation

Table 6 Comparison by age

Adults (61.0%) and MB (63.0%) were mainly referred by a physician; children (32.0%) and PB (22.0%) by active or passive screening ($p < 0.01$). (table 5 and 6)

More contacts were found in PBs with a majority of in-home contacts ($p < 0.01$). (table 5)

There was a good correlation between clinical and histological data as clinically tuberculoid leprosy were predominantly PB, and clinically lepromatous leprosy were predominantly MB ($p < 0.01$). (table 5)

The mean duration of treatment was 8.7 ± 4.3 months for PBs and 29.3 ± 7.5 months for MBs who had completed treatment.

In our period, 110 patients discontinued their treatment. Of these, 33 were PB (31.0%) and 74 were MB (69,0%). MB patients received an average of 17.7 ± 10.9 months of treatment (ie 1 month of well-conducted RDL). (table 7)

Variables	Treatment (73 missing data)		p
	Interrupted N=110 n(%), moy+/-SD	Finished N=292 n(%), moy+/-SD	
Middle age médián [Q1 ;Q3] Min-Max	28.1 ± 15.2 26.0 [18.2 ; 32.0] 3-84	29.2 ± 17.5 26.1 [15.2 ; 39.5] 0.6-78	0.594
>30 ans	35(32)	122(42)	0.059
0-9	5(5)	31(11)	
10-14	9(8)	40(14)	
15-24	37(34)	68(23)	
25-34	37(34)	59(20)	
35-44	10(9)	37(13)	
45-54	2(2)	25(9)	
55-64	6(6)	18(6)	
>65	4(4)	13(5)	
Sex			<0.001
Male	86(78)	155(53)	
Female	24(22)	137(47)	
Year of consultation			0.073
2006-2010	64(58)	198(68)	
2011-2015	46(42)	94(32)	
Place of birth			0.002
Mayotte	29(26)	121(41)	0.005
Comoros	76(70)	162(55)	
<i>Anjouan</i>	72(66)	152(52)	
<i>Grand Comore</i>	4(4)	4(1)	
<i>Mohéli</i>	0	6(2)	
Madagascar	0	5(2)	
Other	1(1)	0	
Unknown	4(4)	4(1)	
Nationality			0.004
French	28(26)	119(41)	
Foreigner	80(74)	170(59)	
Place of residence			0.006
Gd Mdz-Small Earth	83(77)	176(60)	0.002
North-Center-South	25(23)	116(40)	
North	13(12)	48(16)	
Center	6(6)	23(8)	
Great Mamoudzou	67(62)	155(53)	
Small Earth	16(15)	21(7)	
South	6(6)	45(15)	
Native	45(41)	159(55)	0.015
Adressed by			0.556
Doctor	60(54)	157(54)	
Paramedic	3(3)	18(6)	
Paramedic of Anjouan	7(6)	13(5)	
Active screening			
Passive screening	5(5)	18(6)	
Unknown	12(11)	37(12)	
	23(21)	49(17)	

Contacts	31(28)	76(26)	0.664
In-home contacts	24(22)	58(20)	
Out-home contacts	5(5)	13(5)	
Undetermined	81(74)	221(76)	
Type of lesion			<0.001
LT	37(34)	172(59)	
LL	72(66)	118(41)	
Histological type			<0.001
PB	33(31)	167(60)	
MB	74(69)	113(40)	
Expected duration			<0.001
6 mois	27(26)	162(57)	
12 mois	-	-	
24 mois	77(74)	123(43)	
Effective duration médiane [Q1 ;Q3] Min-Max	14.0 ± 10.9 12.0 [4.0 ; 21.0] 0-42	17.9 ± 11.4 15.0 [8.0 ; 26.0] 6-67	0.002
Complications	29(26)	79(27)	0.889
RR	22(20)	63(22)	0.729
Duration of corticosteroids	9.7±9.7	14.1±9.5	0.278
ENL	7(6)	13(5)	0.443
Duration of torental	18.1±23.6	15.3±10.2	0.713
Other	5(5)	12(4)	0.848
Handicap			0.046
0	99(91)	280(96)	
1	4(4)	4(1)	
2	6(6)	7(2)	
Pregnancy	5()	6()	
Deficit in G6PD	7()	6()	

SD : Standard Deviation

Table 7 Comparison according to the treatment interruption

Treatment interruptions were more important in the Mamoudzou and Petite Terre sectors ($p < 0.01$). It was also higher in patients of Comorian origin (70.0%) compared to those of Mahoran origin (26.0%, with $p < 0.01$). This result is confirmed by the comparison between Aboriginal (41.0%) and non-Aboriginal (59.0% with $p = 0.01$) patients. (table 7)

The complications were statistically more frequent in the MBs (42.0% in the MBs compared to 10.0% in the BPs). One hundred and five patients had a RR (22.0%). The mean duration of corticosteroid therapy was 12.5 ± 9.1 months. Twenty-five patients had an ENL (5.0%). The mean duration of pentoxifyllin was 13.7 ± 12.1 months. (table 5)

1.4 Discussion

The many efforts made in the management of leprosy control in Mayotte (screening campaign, training of health actors, etc.) led to a reduction in the prevalence to 3.11 / 10,000 inhabitants in 2015 compared with 4.47 / 10 000 inhabitants in 2005 [46]. However the WHO target (prevalence of less than 1 / 10,000 inhabitants) is still not achieved. At the same time, we reported a reduction in the detection rate : 1.90 / 10,000 inhabitants in 2015 compared to 3.8 / 10,000 inhabitants in 2004 [46]. This improvement is to be moderated for three reasons. There is an average number of new cases relatively stable, 47.5 / month over the period from 2006 to 2015 compared to 48.9 / month over the period from 1999 to 2005. There is a population explosion from 181 081 inhabitants in 2006 compared with 231 012 inhabitants in 2015 (forecast insee). In fact, the population grows faster than the incubation period of the disease (2 to 12 years). Moreover, demography is difficult to estimate due to the presence of many illegal immigrants on the island [4].

This observation should also be weighed, since the detection rate trend to increase since 2013 (1.50 / 10,000 inhabitants in 2012 to 1.90 / 10,000 inhabitants by 2015)

MB forms predominate in our population (52.0% versus 45.0% PB form). The evolution of the PB forms is parallel to that of the detection rate. The evolution of the MB forms is relatively stable or even slightly increased. In 1966, Newell et al. reported that in high

endemicity areas, the rate of MBs is relatively stable whereas the overall rate of leprosy is evolving in parallel with the rate of PBs [49]. This shows the endemic nature of leprosy in Mayotte.

Legal or illegal immigration has a significant impact because a high proportion of patients come from Comoros (63.0%). In addition those patients are mainly MBs. The importance of this phenomenon has been shown in France and Spain where a stay in endemic areas has been systematically found for indigenous cases [50, 51].

However, leprosy is not only a Comorian problem. Indeed, children under the age of 15, of French nationality, represent a large proportion of the new cases (11.0% of the total population). They are to be considered as indigenous cases and reveal an active circulation of bacilli [45, 52]. So there is a real Mahorais outbreak. In the under 15 years of age population, although PB forms are predominant (62.0%), MB forms still represent 34.0% of cases. Imbiriba et al. have found 18.3% (71/387) MB forms in Manaus [53]; Rao 25.0% (8/32) in the Secunderabad region of India [54]; and Singal 19.8% (34/172) in Delhi [55]. This over-representation of MB forms in children under 15 shows a higher potential for dissemination in our region. The association of these two results (high proportion of patients of Comorian origin and presence of affected Mahorais children) indicates the presence of two distinct outbreaks. The problem of leprosy is compounded by high immigration from the Comoros.

MB patients who discontinued treatment received an average of 17.7 months of well-conducted RDL. WHO reviewed the treatment of MB at 12 months without observing an increase in relapses [38]. The majority of MB patients received the treatment recommended by the WHO without any relapse in Mayotte. It is therefore possible to propose to shorten the duration of treatment to 12 months without loss of chance for the patients.

The high proportion of interruption of treatment, and the average duration of treatment show the difficulty with patients follow-up (a fortiori in those of Comorian or non-indigenous origin). This can be explained by the risk of expulsion of clandestine patients, the length of treatment, the patients lack of understanding of the disease and its treatment, and perhaps by some stigmatization of "leprosy" patients.

The sex ratio is 1.55 in favor of men, it was 1.5 between 1999 and 2005 [46], and 1.6 between 2006 and 2011 [48]. For MBs, the sex ratio increases to 2.24 in favor of men whereas for the PBs, the sex ratio balances to 1.06. A large Brazilian study carried out between 2006 and 2010 finds identical results [56].

The difference in distribution of histological forms, mostly MB in adults and PB in children, is explained by the long incubation duration of the disease [15, 45, 57]. Age and male gender appear to be factors more often associated with MB leprosy.

In our study, the detection rate was higher for women than for men for those under 10 and those over 45 years of age. Arora et al. have found a totally opposite distribution [58]. Chisi et al. and Peters and Eshiet found no variation in the age distribution of men and women [59, 60]. A decrease in immunity due to hormonal variations in women may increase the clinical expression of the disease and the complications [58, 61]. Socio-cultural factors must also be mentioned to explain this distribution (access to education, marriage and early pregnancy, many housewives, stigmatization) [62].

Among the under of 15 years of age, the sex ratio was 1.29 in favor of boys. The literature finds very variable values, 1.0 for Imbira et al., 2.3 for boys for Singal [53, 55].

The proportion of patients with a 2nd degree disability at diagnosis was significantly reduced compared to the 1999-2006 period (3.0% vs. 7.8%) [46]. Only one case under 15 years of age was recorded. This shows a great progress in early diagnosis and towards the goals set by WHO in 2016 (zero case of 2nd degree disability in new pediatric cases and less than one case for one million inhabitants in new cases) [25].

The clinico-histological correlation found in our study is important. Indeed, the many endemic countries lacking the necessary laboratory techniques can, thanks to a good clinical examination, differentiate PB forms from MB forms with good sensitivity / specificity. This clinico-histological correlation is widely described in the literature [30, 55, 63, 64].

The large proportion of adult patients sent by the different doctors of Mayotte shows the importance of these in the fight against leprosy. Most of them are replacement physicians coming from metropolitan France and frequently renewed. Their training in this almost non-existent disease in metropolitan France is therefore essential to continue the fight against this disease. Abeje et al. have shown the lack of knowledge of health professionals about this disease [65].

The high proportion of children who are referred from active or passive screening shows the importance of early detection of patients. Information and screening campaigns around patients or in highly endemic areas is a serious pathway for better patient care.

There were no significantly increase in complications onset over the period 2006-2015 compared to the period 1999-2005 (RR 22.0%, ENL 5.0%). The mean duration of

corticosteroid therapy was 12.5 ± 9.1 months (risk of complications such as exacerbation of diabetes, adrenal insufficiency ...).

The limitations of this study are mainly based on the prevalence and the detection rates. Indeed, they are overestimated by the inclusion of foreign patients. They do not reflect the situation in the country. On the other hand, the same rates are probably underestimated by the difficulty of population census in Mayotte (high fertility rate, many regular and irregular migrants, land rights). In addition, there may be a large number of undetected patients (lack of screening and long and silent incubation of the disease). The raw analysis of these rates is therefore of little interest. However, the study of their evolutions is relevant and reflects current trends. We can also add as a limiting factor of this study the difficult family survey in patients of Comorian origin and the difficulty of follow-up of the patients (problem of current nonobservance in Mayotte, fear of expulsion).

A major step forward in the care of these patients will only be through better screening, better training of health professionals and, above all, close collaboration with the Comoros to improve overall health conditions and standards of living.

1.5 Conclusion

Since 2006, the detection rate of leprosy is decreasing. The rate of MB is slightly increasing especially in patients of Comorian origin. The number of indigenous pediatric cases proves the existence of a Mahorais outbreak. In 2015, the endemic leprosy in Mayotte and throughout the Comoros archipelago is a reality. Recently, much progress has been made in the fight against leprosy. However, the number of new cases currently trends to increase.

Despite a system of efficient care, it remains insufficient to overcome this disease. However, there are several possibilities to be expanded and developed, such as targeted active screening, populations information, better training of health professionals and the reduction of MDT duration to 12 months. These tools would make a major advance towards the goal of eliminating leprosy as a public health problem only if they are used in cooperation with the entire Comoros archipelago.

2. DISCUSSION EN FRANCAIS

Les nombreux efforts effectués en matière de lutte anti lèpreuse à Mayotte (campagne de dépistage autours de patients, formation des acteurs de santé...) ont permis une diminution de la prévalence à 3,11/10 000 habitants en 2015 contre 4,47/10 000 habitants en 2005 [46]. L'objectif OMS de prévalence inférieure à 1/10 000 habitants n'est cependant toujours pas atteint. Parallèlement, une diminution du taux de détection, 1,90/10 000 habitants en 2015 contre 3,8/10 000 habitants en 2004 est constatée [46]. Cette amélioration est à modérer pour trois raisons : un nombre moyen de nouveaux cas sensiblement identique, 47,5/mois sur la période 2006-2015 contre 48,9/mois sur la période 1999-2005 ; une explosion démographique, 181 081 habitants en 2006 contre 231 012 habitants en 2015 (prévision insee), une évolution plus rapide que la durée d'incubation de la maladie (2 à 12 ans). De plus la démographie est difficile à estimer en raison de la présence de nombreux clandestins sur l'île [4].

Il faut également pondérer cette observation car depuis 2013 la tendance est plutôt à l'augmentation (ré ascension du taux de détection de 1,50/10 000 habitants en 2012 à 1,90/10 000 habitants en 2015).

Les formes MB sont majoritaires dans notre population (52,0% contre 45,0% de forme PB). L'évolution des formes PB se fait parallèlement à celle du taux de détection. L'évolution des formes MB est relativement stable voire en légère augmentation. En 1966, Newell et coll. rapportaient qu'en zone de forte endémicité, le taux de MB est relativement stable, le taux global de lèpre évoluant parallèlement au taux de PB [49]. Ceci montre bien le caractère endémique de la lèpre à Mayotte.

L'immigration légale ou illégale a un impact important car une forte proportion de patients provient des Comores (63,0%). De plus ses malades sont principalement MB. L'importance de ce phénomène a bien été montrée en France et en Espagne où un séjour en zone d'endémie a été retrouvé systématiquement pour les cas autochtones [50, 51].

Cependant, la lèpre n'est pas un problème uniquement comorien. En effet, les enfants de moins de 15 ans, de nationalité française représentent une part importante des nouveaux cas (11,0% de la population totale). Ils sont à considérer comme des cas autochtones et révèlent une circulation active de bacilles [45, 52]. Il y a donc un véritable foyer Mahorais. Dans cette population de moins de 15 ans, bien que les formes PB soient prédominantes (62,0%), les formes MB représentent tout de même 34,0% des cas. Imbiriba et al. ont trouvé 18,3% (71/387) de forme MB à Manaus [53] ; Rao 25,0% (8/32) dans la région du Secunderabab en Inde [54] ; et Singal 19,8% (34/172) à Delhi [55]. Cette surreprésentation des formes MB chez les enfants de moins de 15 ans montre un potentiel de dissémination plus important dans notre région. L'association de ces deux résultats (forte proportion de patients d'origine comorienne et présence d'enfants mahorais atteints) indique la présence de deux foyers distincts. La lèpre est un problème mahorais aggravé par la forte immigration en provenance des Comores.

Les patients MB ayant interrompu leur traitement ont reçu en moyenne 17,7 mois de RDL bien conduit. L'OMS a revu le traitement des MB à 12 mois sans observer d'augmentation des rechutes [38]. La majorité des malades MB a reçu le traitement recommandé par l'OMS sans qu'aucune rechute n'ait été enregistrée à Mayotte. On peut donc proposer de diminuer la durée de traitement à 12 mois sans perte de chance pour les patients.

La forte proportion d'interruption de traitement, et les durées moyennes de traitement montrent la difficulté de suivi des patients (à fortiori chez ceux d'origine comorienne ou non

autochtones). On peut l'expliquer par le risque d'expulsion des patients clandestins, la longueur du traitement, le probable manque de compréhension de la maladie et du traitement par certains patients, et peut-être par une certaine stigmatisation des patients « lépreux ».

Le sex-ratio des cas est de 1,55 en faveur des hommes. Entre 1999 et 2005 celui-ci était de 1,5 [46], et de 1,6 entre 2006 et 2011 [48]. Pour les MB, le sex-ratio passe à 2,24 en faveur des hommes. Pour les PB, le sex-ratio s'équilibre à 1,06. Une grande étude brésilienne menée entre 2006 et 2010 retrouve des résultats identiques [56].

La différence de répartition des formes histologiques, majoritairement MB chez les adultes et PB chez les enfants s'explique par la durée d'incubation longue de la maladie [15, 45, 57]. L'âge et le sexe masculin semblent être des facteurs plus souvent associés à une lèpre MB.

Dans notre étude, le taux de détection était plus élevé chez les femmes que chez les hommes pour les moins de 10 ans et les plus de 45 ans. Arora et al. ont trouvé une répartition totalement opposé [58]. Chisi et al. et Peters et Eshiet n'ont pas trouvé de variation de répartition entre hommes et femmes selon l'âge [59, 60]. Une baisse de l'immunité secondaire aux variations hormonales chez la femme pourrait majorer l'expression clinique de la maladie et les complications [58, 61]. Des facteurs socio-culturels doivent aussi être évoqués pour expliquer cette répartition (accès à l'éducation, mariage et première grossesse précoce, nombreuses femmes au foyer, stigmatisation) [62].

Chez les moins de 15 ans, le sex-ratio était de 1,29 en faveur des garçons. La littérature retrouve des valeurs très variables, 1,0 pour Imbira et al., 2,3 en faveur des garçons pour Singal [53, 55].

La proportion de patient ayant une infirmité de degré 2 au diagnostic a fortement diminué par rapport à la période 1999-2006 (3,0% contre 7,8%) [46]. Seul un cas de moins de 15 ans a été recensé. Cela montre un grand progrès effectué dans la précocité du diagnostic, et une avancée majeure dans les objectifs fixés par l’OMS en 2016 à savoir zéro cas d’incapacité de degré 2 chez les nouveaux cas pédiatriques, et moins de un cas d’incapacité de degré 2 pour un million d’habitants chez les nouveaux cas [25].

La bonne corrélation clinico-histologique retrouvée dans notre étude est importante. En effet, les nombreux pays d’endémie ne disposant pas des techniques de laboratoires nécessaires peuvent grâce à un bon examen clinique différencier les formes PB des formes MB avec une bonne sensibilité/spécificité. Cette corrélation clinico-histologique est largement décrite dans la littérature [30, 55, 63, 64].

La forte proportion de patients adultes adressés par les différents médecins de Mayotte montre l’importance de ces derniers dans la lutte anti lépreuse. Ceux-ci sont majoritairement des médecins remplaçants venant de métropole et fréquemment renouvelés. Leur formation à cette maladie quasi inexistante en métropole est donc primordiale pour poursuivre la lutte contre cette maladie. Abeje et al. ont montré le manque de connaissance des professionnels de santé sur cette maladie [65].

La forte proportion de patients enfants adressés par un dépistage actif ou passif montre l’importance de rechercher précocement les malades. Les campagnes d’informations et de dépistage autour de patients ou en zone à forte endémie est une piste sérieuse pour une meilleure prise en charge des malades.

Il n'y a pas eu proportionnellement plus de complications sur la période 2006-2015 par rapport à la période 1999-2005 (RR 22,0%, ENL 5,0%). La durée moyenne de corticothérapie a été de $12,5 \pm 9,1$ mois (risque de complications à type de déséquilibre de diabète, d'insuffisance surrénalienne...).

Les limites de cette étude reposent principalement sur le taux de prévalence et le taux de détection. En effet, ces derniers sont surestimés par l'inclusion de patients étrangers. Ils ne reflètent donc pas la situation mahoraise. A contrario, ces mêmes taux sont probablement sous-estimés par le recensement difficile de la population à Mayotte (indice de fécondité important, nombreux étrangers en situation régulière et irrégulière, droit du sol). De plus, on peut penser qu'il existe un grand nombre de patients non détectés (manque de dépistage et incubation longue et silencieuse de la maladie). L'analyse brute de ces taux est donc peu intéressante. Cependant, l'étude de leurs évolutions est pertinente et reflète bien les tendances actuelles. On peut également ajouter comme facteur limitant de cette étude, l'enquête familiale difficile chez les patients d'origine comorienne et la difficulté du suivi des malades (problème d'observance courant à Mayotte, crainte d'expulsion).

Quelles sont les pistes pour améliorer la lutte anti lépreuse ?

Il est illusoire de penser qu'il serait possible d'éliminer la lèpre uniquement sur le territoire de Mayotte. Seule une étroite coopération entre Mayotte et les Comores permettrait une avancée majeure. Le suivi des patients expulsés pourrait ne pas être interrompu. On peut imaginer une coopération dans la formation des acteurs de soins, dans le dépistage et l'aide au développement.

Une autre piste à développer est celle du dépistage. Aujourd'hui, le dépistage dans la famille des patients ne peut pas être fait de manière systématique. Cela permettrait d'augmenter le nombre de cas contact diagnostiqué. On peut également imaginer des campagnes de dépistage en ciblant les zones de forte incidence (Mamoudzou, Koungou, Acoua, Anjouan...). Ces campagnes de dépistage peuvent être précédées de campagnes d'information (via des posters, émission de radio ou télé, intervention dans les écoles...). Ces dernières ont pour intérêt également de lutter contre les préjugés autour de cette maladie et la stigmatisation qui peut en résulter [66].

Le BCG dans l'enfance offrirait une protection entre 20,0% et 90,0% selon les études. Celui-ci est effectué de manière systématique à la naissance à Mayotte (importance de la tuberculose dans ce département).

La chimioprophylaxie par dose unique de Rifampicine diminuerait le risque de lèpre de 60,0% chez les sujets contacts (80,0% lorsqu'elle est associée au BCG) [67, 68].

L'association de ses trois outils, dépistage familial - BCG à la naissance - chimioprophylaxie des sujets contacts, permettraient certainement un meilleur rendement dans le diagnostic, la prise en charge précoce et la prévention.

La formation des médecins remplaçants est primordiale. Il faut également étendre cette formation aux écoles paramédicales. En 2006, une association entre la sécurité sociale et la Dass a permis une campagne d'affichage et de sensibilisation dans les écoles menée par les élèves infirmiers. Ce type d'initiative est à renouveler. La réédition du livre « Lèpre et dermatoses courantes en pays tropical » de G-Y. de Carsalade serait également un bon outil pour les professionnelles de soins pour se familiariser avec les différentes lésions [69].

Actuellement à Mayotte, le traitement des lèpres MB repose sur la PCT préconisée par l'OMS mais d'une durée de 24 mois et non de 12 mois. Les moyens sanitaires de Mayotte permettent cette prise en charge prolongée. L'objectif principal est d'éviter les rechutes. La PCT

standardisée de 12 mois s'est révélée tout aussi efficace que la PCT de 24 mois en termes de guérison et de rechute (aucun cas de rechute) [36]. A Mayotte, aucun cas de rechute n'a été enregistré depuis 20 ans. La réduction à 12 mois permettrait une meilleure acceptation du traitement par les malades et un meilleur suivi, sans perte de bénéfice.

Enfin l'élimination de la lèpre ne se fera qu'avec l'amélioration des conditions sanitaires globales, mahoraises et comoriennes, et l'élévation du niveau de vie des populations concernées [70, 71].

BIBLIOGRAPHIE

1. Encyclopædia Universalis. COMORES [Internet]. [cité 8 août 2017]. Disponible sur:
<http://www.universalis.fr/encyclopedie/comores/>
2. Encyclopædia Universalis. MAYOTTE [Internet]. [cité 8 août 2017]. Disponible sur:
<http://www.universalis.fr/encyclopedie/mayotte/>
3. CLIMAT MAYOTTE - Description du climat de Mayotte par Météo-France [Internet]. [cité 8 août 2017]. Disponible sur:
<http://www.meteofrance.yt/climat/description-du-climat>
4. rapport Mayotte - r11-6751.pdf [Internet]. [cité 8 août 2017]. Disponible sur:
<https://www.senat.fr/rap/r11-675/r11-6751.pdf>
5. A propos des Comores [Internet]. Le PNUD en Union des Comores. [cité 20 avr 2017]. Disponible sur:
<http://www.km.undp.org/content/comoros/fr/home/countryinfo.html>
6. Plan stratégique de prévention et de lutte contre les maladies non transmissibles 2012 - 2015 - COM_B3_STRATEGIE MNT draft MARS 13 (1) (1).pdf [Internet]. [cité 20 avr 2017]. Disponible sur: [http://www.iccp-portal.org/sites/default/files/plans/COM_B3_STRATEGIE%20MNT%20draft%20MARS%2013%20\(1\)%20\(1\).pdf](http://www.iccp-portal.org/sites/default/files/plans/COM_B3_STRATEGIE%20MNT%20draft%20MARS%2013%20(1)%20(1).pdf)
7. Mayotte, département le plus jeune de France—Mayotte en 2012 | Insee [Internet]. [cité 8 août 2017]. Disponible sur:
<https://www.insee.fr/fr/statistiques/1281384?sommaire=2409812>
8. Rapport d'information sur l'immigration clandestine à Mayotte - r07-4611.pdf

- [Internet]. [cité 8 août 2017]. Disponible sur: <https://www.senat.fr/rap/r07-461/r07-4611.pdf>
9. DT_90_-_migration à mayotte_-_version_electronique:Mise en page 1.qxd - 090-document-travail.pdf [Internet]. [cité 8 août 2017]. Disponible sur: <http://www.afd.fr/webdav/shared/PUBLICATIONS/RECHERCHE/Scientifiques/Documents-de-travail/090-document-travail.pdf>
10. jle_histoire_sanitaire_et_enjeux_sanitaires_de_l_union_des_comores_en_2012_2013.pdf [Internet]. [cité 8 août 2017]. Disponible sur: http://www.pseau.org/outils/ouvrages/jle_histoire_sanitaire_et_enjeux_sanitaires_de_l_union_des_comores_en_2012_2013.pdf
11. TRANSLATED POLITIQUE NATIONALE DE SANTE vf sign\351e 07.doc) - translated_politique_nationale_de_sante_vf_signee_07.pdf [Internet]. [cité 20 avr 2017]. Disponible sur: http://www.nationalplanningcycles.org/sites/default/files/country_docs/Comoros/translated_politique_nationale_de_sante_vf_signee_07.pdf
12. Saendou A. Comores : La nouvelle centrale d'achat de médicaments de l'archipel lancée officiellement [Internet]. Indian Ocean Times - l'information de l'océan indien. [cité 20 avr 2017]. Disponible sur: http://www.indian-ocean-times.com/Comores-La-nouvelle-centrale-d-achat-de-medicaments-de-l-archipel-lancee-officiellement_a3118.html
13. Mayotte en colère, notamment pour sa santé : lettre ouverte du SMG et communiqué de SUD santé sociaux - Le SMG, Syndicat de la Médecine Générale [Internet]. [cité 20 avr 2017]. Disponible sur: <http://www.smg-pratiques.info/Face-a-une-penurie-chronique-de.html>

14. Guide_Int_F.pdf [Internet]. [cité 8 août 2017]. Disponible sur:
http://www.who.int/lep/resources/Guide_Int_F.pdf
15. Sansarricq H, et al. La Lèpre. Paris : Ellipses, AUPELF/UREF ; 1995.
16. Denis I. Les lieux de mémoire à Mayotte. Outre-mers. 2006;93(350):157-73.
17. Zaïdani D, Henry M. Médecine et santé à Mayotte et dans sa région du XIXe siècle à nos jours. Service éducatif des archives départementales de Mayotte ; 2013.
18. Grzybowski A, Sak J, Pawlikowski J, Iwanowicz-Palus G. Gerhard Henrik Armauer Hansen (1841-1912)--the 100th anniversary of the death of the discoverer of Mycobacterium leprae. Clin Dermatol. oct 2013;31(5):653-5.
19. Hansen W, Freney J. [Armauer Hansen (1841-1912), portrait of a Nordic pioneer]. Hist Sci Med. mars 2002;36(1):75-81.
20. WHO | World Health Assembly (WHA) resolution to eliminate leprosy [Internet]. WHO. 1991[cité 8 août 2017]. Disponible sur:
<http://www.who.int/lep/strategy/wha/en/>
21. OMS | La lèpre [Internet]. WHO. 2017 [cité 8 août 2017]. Disponible sur:
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs101/fr/>
22. Global leprosy strategy_French.indd - 9789290225409-fre.pdf [Internet]. [cité 8 août 2017]. Disponible sur:
<http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/250119/6/9789290225409-fre.pdf?ua=1>
23. Weekly Epidemiological Record - wer8034.pdf. 2005; 80: 289-296 [Internet]. [cité 23 mars 2017]. Disponible sur: <http://www.who.int/wer/2005/wer8034.pdf?ua=1>
24. wer9135.pdf. 2016 ; 91 : 405-420 [Internet]. [cité 23 mars 2017]. Disponible sur:

<http://www.who.int/wer/2016/wer9135.pdf?ua=1>

25. New French_Global Leprosy strategy.indd - 9789290225102_Fre.pdf [Internet]. [cité 8 août 2017]. Disponible sur:

http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/208824/5/9789290225102_Fre.pdf?ua=1&ua=1

26. Aubry P, Gaüzère B-A. Lèpre ou Maladie de Hansen. Médecine Tropicale, Diplôme de Médecine des Pays de l'Océan Indien. lepre.pdf [Internet]. [cité 8 août 2017].

Disponible sur: <http://medecinetropicale.free.fr/cours/lepre.pdf>

27. Sharma R, Singh P, Loughry WJ, Lockhart JM, Inman WB, Duthie MS, et al.

Zoonotic Leprosy in the Southeastern United States. *Emerging Infect Dis.* déc 2015;21(12):2127-34.

28. Avanzi C, Del-Pozo J, Benjak A, Stevenson K, Simpson VR, Busso P, et al. Red squirrels in the British Isles are infected with leprosy bacilli. *Science.* 11

2016;354(6313):744-7.

29. Fonseca AB de L, Simon M do V, Cazzaniga RA, de Moura TR, de Almeida RP, Duthie MS, et al. The influence of innate and adaptative immune responses on the differential clinical outcomes of leprosy. *Infect Dis Poverty* [Internet]. 6 févr 2017

[cité 14 juill 2017];6. Disponible sur:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5292790/>

30. Gaschignard J, Grant AV, Thuc NV, Orlova M, Cobat A, Huong NT, et al. Pauci- and Multibacillary Leprosy: Two Distinct, Genetically Neglected Diseases. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 24 mai 2016 [cité 14 juill 2017];10(5). Disponible sur:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4878860/>

31. Brandsma J. W, Van Brakel H. W. WHO disability grading: operational definitions. *Lepr Rev.* oct 2003; 74, 366-373
32. De Carsalade GY, Achirafi, Bourée P. Association de trois affections cutanées à Mayotte. *Med. Trop.* 2006 ; 66 :189-92
33. Bourée P, De Carsalade GY. Aspects actuels de la lèpre. *La Revue du Praticien.* juin 2012 ; 62(6):751-755
34. Walker SL, Lockwood DNJ. Leprosy type 1 (reversal) reactions and their management. *Lepr Rev.* déc 2008;79(4):372-86.
35. Polycarpou A, Walker SL, Lockwood DNJ. A Systematic Review of Immunological Studies of Erythema Nodosum Leprosum. *Front Immunol.* 2017;8:233.
36. WHO_TRS_968_eng.pdf [Internet]. [cité 8 août 2017]. Disponible sur: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/75151/1/WHO_TRS_968_eng.pdf
37. Kumar A, Girdhar A, Girdhar BK. A randomized controlled trial to compare cure and relapse rate of paucibacillary multidrug therapy with monthly rifampicin, ofloxacin, and minocycline among paucibacillary leprosy patients in Agra District, India. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* août 2015;81(4):356-62.
38. WHO_TRS_874.pdf [Internet]. [cité 8 août 2017]. Disponible sur: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42060/1/WHO_TRS_874.pdf
39. Sales AM, de Matos HJ, Nery J a. C, Duppre NC, Sampaio EP, Sarno EN. Double-blind trial of the efficacy of pentoxifylline vs thalidomide for the treatment of type II reaction in leprosy. *Braz J Med Biol Res.* févr 2007;40(2):243-8.
40. de Carsalade GY, Achirafi A, Flageul B. [Pentoxifylline in the treatment of erythema

- nodosum leprosum: results of an open study]. *Acta Leprol.* 2003;12(3):117-22.
41. Richardus J. H, Oskam L. Protecting people against leprosy: Chemoprophylaxis and immunoprophylaxis. *Clin. Dermatol.* 2015; 33(1), 19-25
42. Da Cunha SS, Bierrenbach AL, Barreto VHL. Chemoprophylaxis to control leprosy and the perspective of its implementation in Brazil: a primer for non-epidemiologists. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo.* nov-déc 2015; 57(6): 481-487.
43. Rodrigues LC, Lockwood DN. Leprosy now: epidemiology, progress, challenges, and research gaps. *Lancet Infect Dis.* juin 2011;11(6):464-70.
44. Britton WJ, Lockwood DN. Leprosy. *The Lancet.* 10 avr 2004;363(9416):1209-19.
45. de Oliveira MBB, Diniz LM. Leprosy among children under 15 years of age: literature review. *An Bras Dermatol.* 2016;91(2):196-203.
46. De Carsalade GY, Achirafi A, Flageul B. La Lèpre dans la Collectivité Départementale de Mayotte en 2005. *BEH.* 14 nov 2006 ;45 :350-352.
47. Centre Hospitalier de Mayotte. Pôle de Santé Publique. Rapport d'activité 2013, Lèpre.
48. Raslan-Loubatié J, Oussaïd D, Achirafi A, De Montera AM, Lernout T, Filleul L. La lèpre, une pathologie endémique à Mayotte en 2011. *BVS, CIRE Océan Indien.* Janv 2013 ; 19 :16-19
49. Newell KW. An epidemiologist's view of leprosy. *Bull World Health Organ.* 1966;34(6):827-57.
50. Flageul B. Enquête épidémiologique sur la lèpre en France métropolitaine de 1995 à 1998. *Annales de dermatologie et de vénéréologie.* 2001;128(1):17-20.

51. Ramos JM, Romero D, Belinchón I. Epidemiology of Leprosy in Spain: The Role of the International Migration. *PLoS Negl Trop Dis.* mars 2016;10(3):e0004321.
52. Barreto JG, Frade MAC, Bernardes Filho F, da Silva MB, Spencer JS, Salgado CG. Leprosy in Children. *Curr Infect Dis Rep.* juin 2017;19(6):23.
53. Imbiriba EB, Hurtado-Guerrero JC, Garnelo L, Levino A, Cunha M da G, Pedrosa V. Epidemiological profile of leprosy in children under 15 in Manaus (Northern Brazil), 1998-2005. *Rev Saude Publica.* déc 2008;42(6):1021-6.
54. Rao AG. Study of leprosy in children. *Indian J Lepr.* déc 2009;81(4):195-7.
55. Singal A, Sonthalia S, Pandhi D. Childhood leprosy in a tertiary-care hospital in Delhi, India: a reappraisal in the post-elimination era. *Lepr Rev.* sept 2011;82(3):259-69.
56. Guerra-Silveira F, Abad-Franch F. Sex Bias in Infectious Disease Epidemiology: Patterns and Processes. *PLoS One* [Internet]. 24 avr 2013 [cité 22 juill 2017];8(4). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3634762/>
57. Fine PE. Leprosy: the epidemiology of a slow bacterium. *Epidemiol Rev.* 1982;4:161-88.
58. Arora M, Katoch K, Natrajan M, Kamal R, Yadav VS. Changing profile of disease in leprosy patients diagnosed in a tertiary care centre during years 1995-2000. *Indian J Lepr.* july 2008; 80 : 257-265
59. Chisi JE, Nkhoma A, Zverev Y, Misiri H, Komolafe OO. Leprosy in Nkhotakota District Hospital. *East Afr Med J.* déc 2003;80(12):635-9.
60. Peters ES, Eshiet AL. Male-female (sex) differences in leprosy patients in south

eastern Nigeria: females present late for diagnosis and treatment and have higher rates of deformity. *Lepr Rev.* sept 2002;73(3):262-7.

61. Lockwood DN, Sinha HH. Pregnancy and leprosy: a comprehensive literature review. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* mars 1999;67(1):6-12.
62. Sarkar R, Pradhan S. Leprosy and women. *Int J Womens Dermatol.* déc 2016;2(4):117-21.
63. Chaitra P, Bhat RM. Postelimination Status of Childhood Leprosy: Report from a Tertiary-Care Hospital in South India. *Biomed Res Int [Internet].* 2013 [cité 27 juill 2017];2013. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3780613/>
64. Kumar B, Rani R, Kaur I. Childhood leprosy in Chandigarh; clinico-histopathological correlation. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* sept 2000;68(3):330-1.
65. Abeje T, Negera E, Kebede E, Hailu T, Hassen I, Lema T, et al. Performance of general health workers in leprosy control activities at public health facilities in Amhara and Oromia States, Ethiopia. *BMC Health Serv Res.* 7 avr 2016;16:122.
66. Rafferty J. Curing the stigma of leprosy. *Lepr Rev.* juin 2005;76(2):119-26.
67. Richardus JH, Oskam L. Protecting people against leprosy: chemoprophylaxis and immunoprophylaxis. *Clin Dermatol.* févr 2015;33(1):19-25.
68. Da Cunha SS, Bierrenbach AL, Barreto VHL. Chemoprophylaxis to control leprosy and the perspective of its implementation in Brazil: a primer for non-epidemiologists. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2015;57(6):481-7.
69. De Carsalade GY, Achirafi A, Flageul B. Lèpre et dermatoses courantes en pays tropical. *L'expérience de Mayotte ;* 2008.

70. Irgens LM, Bjerkedal T. Epidemiology of leprosy in Norway: the history of The National Leprosy Registry of Norway from 1856 until today. *Int J Epidemiol.* 1973;2(1):81-9.
71. Irgens LM. Leprosy in Norway: an interplay of research and public health work. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* juin 1973;41(2):189-98.

ANNEXES

Annexe 1 : Classification OMS de 1998 sur les degrés d'invalidité liés à la lèpre

Pieds et mains
<ul style="list-style-type: none">- 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
<ul style="list-style-type: none">- Degré 0 : absence de problème oculaire imputable 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) incluant l'anesthésie cornéenne, la lagophtalmie et l'iridocyclite.

Annex / annexe 2 : Incidence

Année	Nombre de cas incidents	Population (e)	Incidence annuelle pour 10000 hab.
2006	52	181 081	2,87
2007	61	186 452	3,27
2008	54	191 691	2,82
2009	49	197 076	2,49
2010	37	202 613	1,83
2011	35	208 306	1,68
2012	32	212 645	1,50
2013	39	218 599	1,78
2014	55	224 720	2,45
2015	44	231 012	1,90

(e) estimation croissance Insee : 3,1% (2002-2007) puis 2,8% (2007-2012)

Total incidence / Incidence globale

Année	Nombre de cas PB incidents	Population (e)	Incidence annuelle pour 10000 hab.
2006	36	181 081	1,99
2007	37	186 452	1,98
2008	28	191 691	1,46
2009	27	197 076	1,37
2010	16	202 613	0,79
2011	4	208 306	0,19
2012	5	212 645	0,24
2013	13	218 599	0,59
2014	30	224 720	1,33
2015	16	231 012	0,69

(e) estimation croissance Insee : 3,1% (2002-2007) puis 2,8% (2007-2012)

PB incidence / Incidence des PB

Année	Nombre de cas MB incidents	Population (e)	Incidence annuelle pour 10000 hab.
2006	16	181 081	0,88
2007	24	186 452	1,29
2008	26	191 691	1,36
2009	22	197 076	1,12
2010	21	202 613	1,04
2011	31	208 306	1,49
2012	27	212 645	1,27
2013	26	218 599	1,19
2014	25	224 720	1,11
2015	28	231 012	1,21

(e) estimation croissance Insee : 3,1% (2002-2007) puis 2,8% (2007-2012)

MB incidence / Incidence des MB

Annex / annexe 3 : Comparison by age and sex / comparaison selon l'âge et le sexe

1. Tout type histologique

Population totale

Classe d'âge	Population moyenne*	Nombre de cas	%	Incidence cumulée pour 10000 habitants
00 - 04 ans	35611	10	2,1	2,81
05 - 09 ans	29793	29	6,1	9,73
10 - 14 ans	27019	55	11,6	20,36
15 - 24 ans	32356	123	25,9	38,02
25 - 34 ans	30349	113	23,8	37,23
35 - 44 ans	25127	61	12,8	24,28
> 45 ans	23879	84	17,7	35,18
Total	204131,8	475	100	23,27

* calculée à partir de la moyenne des recensements Insee de 2007 et 2012

(Insee Mayotte Infos n° 61 - Novembre 2012)

(Insee Mayotte Infos n° 32 - Novembre 2007)

Hommes

Classe d'âge	Population moyenne*	Nombre de cas	%	Incidence cumulée pour 10000 habitants
00 - 04 ans	18106			2,76
		5	1,7	
05 - 09 ans	15066	13	4,5	8,63
10 - 14 ans	13045	35	12,1	26,83
15 - 24 ans	14840	85	29,4	57,28
25 - 34 ans	12601	71	24,6	56,35
35 - 44 ans	13063	37	12,8	28,32
> 45 ans	12452	43	14,9	34,53
Total	99171,2	289	100	29,14

* calculée à partir de la moyenne des recensements Insee de 2007 et 2012

(Insee Mayotte Infos n° 61 - Novembre 2012)

(Insee Mayotte Infos n° 32 - Novembre 2007)

Femmes

Classe d'âge	Population moyenne*	Nombre de cas	%	Incidence cumulée pour 10000 habitants
00 - 04 ans	17505	5	2,7	2,86
05 - 09 ans	14728			10,86
		16	8,6	
10 - 14 ans	13990	20	10,8	14,30
15 - 24 ans	17518	38	20,4	21,69
25 - 34 ans	18020	42	22,6	23,31
35 - 44 ans	12065	24	12,9	19,89
> 45 ans	11435	41	22,0	35,85
Total	105261,3	186	100	17,67

* calculée à partir de la moyenne des recensements Insee de 2007 et 2012

(Insee Mayotte Infos n° 61 - Novembre 2012)

(Insee Mayotte Infos n° 32 - Novembre 2007)

2. MB

Population totale

Classe d'âge	Population moyenne*	Nombre de cas**	%	Incidence cumulée pour 10000 habitants
00 - 04 ans	35611	3	1,2	0,84
05 - 09 ans	29793	5	2,0	1,68
10 - 14 ans	27019	24	9,8	8,88
15 - 24 ans	32356	58	23,6	17,93
25 - 34 ans	30349	68	27,6	22,41
35 - 44 ans	25127	38	15,4	15,12
> 45 ans	23879	50	20,3	20,94
Total	204131,8	246	100	12,05

* calculée à partir de la moyenne des recensements Insee de 2007 et 2012

(Insee Mayotte Infos n° 61 - Novembre 2012)

(Insee Mayotte Infos n° 32 - Novembre 2007)

** 17 données manquantes

Hommes

Classe d'âge	Population moyenne*	Nombre de cas**	%	Incidence cumulée pour 10000 habitants
00 - 04 ans	18106	1	0,6	0,55
05 - 09 ans	15066	2	1,2	1,33
10 - 14 ans	13045	16	9,4	12,27
15 - 24 ans	14840	46	27,1	31,00
25 - 34 ans	12601	48	28,2	38,09
35 - 44 ans	13063	25	14,7	19,14
> 45 ans	12452	32	18,8	25,70
Total	99171,2	170	100	17,14

* calculée à partir de la moyenne des recensements Insee de 2007 et 2012

(Insee Mayotte Infos n° 61 - Novembre 2012)

(Insee Mayotte Infos n° 32 - Novembre 2007)

** 10 données manquantes

Femmes

Classe d'âge	Population moyenne*	Nombre de cas**	%	Incidence cumulée pour 10000 habitants
00 - 04 ans	17505	2	2,6	1,14
05 - 09 ans	14728	3	3,9	2,04
10 - 14 ans	13990	8	10,5	5,72
15 - 24 ans	17518	12	15,8	6,85
25 - 34 ans	18020	20	26,3	11,10
35 - 44 ans	12065	13	17,1	10,77
> 45 ans	11435	18	23,7	15,74
Total	105261,3	76	100	7,22

* calculée à partir de la moyenne des recensements Insee de 2007 et 2012

(Insee Mayotte Infos n° 61 - Novembre 2012)

(Insee Mayotte Infos n° 32 - Novembre 2007)

** 7 données manquantes

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ;
que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

ABSTRACT

Introduction:

Mayotte is an overseas French department located in the heart of the Comoros archipelago which is a strong leprosy endemic zone. Leprosy or Hansen's disease is an infection caused by *Mycobacterium leprae*, which affects the skin and peripheral nerves. This disease is subjected to a strong migratory pressure so what is its situation in Mayotte in 2015?

Materials and methods :

It is a retrospective epidemiological study including all new leprosy cases in Mayotte between 2006 and 2015. We calculated prevalence and detection rates and performed statistical analysis according to the histological type and the age.

Results:

475 new cases were diagnosed, 212 PB and 246 MB. The prevalence in 2015 was 3.11 / 10,000 inhabitants. Overall and PB's detection rates are decreasing, MB's is stable. The majority of patients diagnosed were of Comorian origin (63.0%). The patients under 15 years of age were mostly of French nationality.

Discussion:

Efforts made in the management of leprosy control have led to a decrease in the prevalence. However, the detection rates curves show the endemic character of this region. The majority of patients of Comorian origin associated with a majority of children of French nationality proves the existence of two distinct outbreaks, one Mahorais, the other Comorian. Only better screening, better training of health professionals and, above all, close cooperation with the Union of the Comoros will allow progress towards the eradication of this disease.

Conclusion:

Mayotte and the Union of the Comoros remain an endemic zone of leprosy in 2015. Despite major advances in the fight against leprosy, there is still more progress to be made.

Keywords :

Leprosy, Hansen's disease, Mayotte, retrospective, epidemiological

RESUME

Introduction :

Mayotte, département français ultra-marin située au cœur de l'archipel des Comores est une zone de forte endémie de lèpre. La lèpre est une infection liée à *Mycobacterium leprae* touchant préférentiellement la peau et les nerfs périphériques. Alors que l'OMS en 2000 fixait l'objectif de sa disparition comme problème de santé publique, nous nous sommes intéressés à sa prévalence et ses caractéristiques de 2006 à 2015 dans cette île où la pression migratoire est forte.

Matériel et méthode :

Une étude épidémiologique rétrospective a été réalisée sur les nouveaux cas de lèpre à Mayotte entre 2006 et 2015. Ont été recueillies les données de prévalence et de taux de détection ainsi qu'une analyse statistique en fonction du type histologique et selon l'âge avec le logiciel SPSS.

Résultats :

475 nouveaux cas ont été diagnostiqués, 212 pauci-bacillaires (PB) et 246 multi-bacillaires (MB). La prévalence en 2015 était de 3,11/10 000 habitants. Les taux de détection global et des PB est en diminution, celui des MB est stable. La majorité des patients diagnostiqués était d'origine comorienne (63,0%). Chez les moins de 15 ans, la majorité des patients était de nationalité française.

Discussion :

Les efforts réalisés en matière de lutte anti lépreuse ont permis une diminution de la prévalence. Cependant, les courbes de taux de détection montrent bien le caractère endémique dans cette région. La majorité de patients d'origine comorienne associée à une majorité d'enfant de nationalité française prouve l'existence de deux foyers distincts, l'un mahorais, l'autre comorien. Seul un dépistage plus important, une meilleure formation des professionnels de santé et surtout une coopération étroite avec l'Union des Comores permettront une avancé vers l'éradication de cette maladie.

Conclusion :

Mayotte et l'Union des Comores restent une zone d'endémie de lèpre en 2015. Malgré de grandes avancées dans la lutte anti lépreuse, de nombreux progrès sont encore à effectuer.

Mots clés :

Lèpre, maladie de Hansen, Mayotte, Comores, polychimiothérapie, rifampicine, disulone, lamprène