



HAL
open science

Stratégie avancée face à un surrisque de lèpre dans une zone isolée de Nouvelle-Calédonie, les îles Belep, par une campagne de dépistage actif

Camille Fontaine

► To cite this version:

Camille Fontaine. Stratégie avancée face à un surrisque de lèpre dans une zone isolée de Nouvelle-Calédonie, les îles Belep, par une campagne de dépistage actif. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02882123

HAL Id: dumas-02882123

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02882123>

Submitted on 12 Oct 2020

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

THESE

Pour obtenir le titre de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement par

Camille FONTAINE

Le 14 novembre 2019

TITRE

**Stratégie avancée face à un surrisque de lèpre dans une zone isolée
de Nouvelle-Calédonie, les îles Belep, par une campagne de dépistage
actif**

Directeurs de thèse : Dr Didier BASSET
Dr Elise KLEMENT-FRUTOS

JURY

Président : Professeur Eric DELAPORTE

Assesseurs : Professeur Jean-Pierre DEDET
Professeur Bernard CLARY
Docteur Didier BASSET

Membre invité : Docteur Elise KLEMENT-FRUTOS

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

THESE

Pour obtenir le titre de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement par

Camille FONTAINE

Le 14 novembre 2019

TITRE

**Stratégie avancée face à un surrisque de lèpre dans une zone isolée
de Nouvelle-Calédonie, les îles Belep, par une campagne de dépistage
actif**

Directeurs de thèse : Dr Didier BASSET
Dr Elise KLEMENT-FRUTOS

JURY

Président : Professeur Eric DELAPORTE

Assesseurs : Professeur Jean-Pierre DEDET
Professeur Bernard CLARY
Docteur Didier BASSET

Membre invité : Docteur Elise KLEMENT-FRUTOS

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018 - 2019

PERSONNEL ENSEIGNANT

Professeurs Honoraires

ALLIEU Yves
ALRIC Robert
ARNAUD Bernard
ASTRUC Jacques
AUSSILLOUX Charles
AVEROUS Michel
AYRAL Guy
BAILLAT Xavier
BALDET Pierre
BALDY-MOULINIER Michel
BALMES Jean-Louis
BALMES Pierre
BANSARD Nicole
BAYLET René
BILLIARD Michel
BLARD Jean-Marie
BLAYAC Jean Pierre
BLOTMAN Francis
BONNEL François
BOUDET Charles
BOURGEOIS Jean-Marie
BRUEL Jean Michel
BUREAU Jean-Paul
BRUNEL Michel
CALLIS Albert
CANAUD Bernard
CASTELNAU Didier
CHAPTAL Paul-André
CIURANA Albert-Jean
CLOT Jacques
D'ATHIS Françoise
DEMAILLE Jacques
DESCOMPS Bernard
DIMEGLIO Alain

DUBOIS Jean Bernard
DUMAS Robert
DUMAZER Romain
ECHENNE Bernard
FABRE Serge
FREREBEAU Philippe
GALIFER René Benoît
GODLEWSKI Guilhem
GRASSET Daniel
GROLLEAU-RAOUX Robert
GUILHOU Jean-Jacques
HERTAULT Jean
HUMEAU Claude
JAFFIOL Claude
JANBON Charles
JANBON François
JARRY Daniel
JOYEUX Henri
LAFFARGUE François
LALLEMANT Jean Gabriel
LAMARQUE Jean-Louis
LAPEYRIE Henri
LESBROS Daniel
LOPEZ François Michel
LORIOT Jean
LOUBATIERES Marie
Madeleine
MAGNAN DE BORNIER
Bernard
MARY Henri
MATHIEU-DAUDE Pierre
MEYNADIER Jean
MICHEL François-Bernard
MICHEL Henri

MION Charles
MION Henri
MIRO Luis
NAVARRO Maurice
NAVRATIL Henri
OTHONIEL Jacques
PAGES Michel
PEGURET Claude
PELISSIER Jacques
POUGET Régis
PUECH Paul
PUJOL Henri
PUJOL Rémy
RABISCHONG Pierre
RAMUZ Michel
RIEU Daniel
RIOUX Jean-Antoine
ROCHFORT Henri
ROSSI Michel
ROUANET DE VIGNE LAVIT
Jean Pierre
SAINT AUBERT Bernard
SANCHO-GARNIER Hélène
SANY Jacques
SEGARNBIEUX François
SENAC Jean-Paul
SERRE Arlette
SIMON Lucien
SOLASSOL Claude
THEVENET André
VIDAL Jacques
VISIER Jean Pierre

Professeurs Emérites

ARTUS Jean-Claude
BLANC François
BOULENGER Jean-Philippe
BOURREL Gérard
BRINGER Jacques
CLAUSTRES Mireille
DAURES Jean-Pierre
DAUZAT Michel
DEDET Jean-Pierre
ELEDJAM Jean-Jacques
GUERRIER Bernard
JOURDAN Jacques

MARES Pierre
MAURY Michèle
MILLAT Bertrand
MAUDELONDE Thierry
MONNIER Louis
PREFAUT Christian
PUJOL Rémy
SULTAN Charles
TOUCHON Jacques
VOISIN Michel
ZANCA Michel

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

PU-PH de classe exceptionnelle

ALBAT Bernard - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
ALRIC Pierre - Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
BACCINO Eric - Médecine légale et droit de la santé
BASTIEN Patrick - Parasitologie et mycologie
BONAFE Alain - Radiologie et imagerie médicale
CAPDEVILA Xavier - Anesthésiologie-réanimation
COLSON Pascal – Anesthésie-réanimation
COMBE Bernard - Rhumatologie
COSTA Pierre - Urologie
COTTALORDA Jérôme - Chirurgie infantile
COUBES Philippe – Neurochirurgie
COURTET Philippe – Psychiatrie d'adultes, addictologie
CRAMPETTE Louis - Oto-rhino-laryngologie
CRISTOL Jean Paul - Biochimie et biologie moléculaire
DAVY Jean Marc - Cardiologie
DE LA COUSSAYE Jean Emmanuel - Anesthésiologie-réanimation
DELAPORTE Eric - Maladies infectieuses ; maladies tropicales
DEMOLY Pascal – Pneumologie, addictologie
DE WAZIERES Benoît - Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
DOMERGUE Jacques - Chirurgie générale
DUFFAU Hugues - Neurochirurgie
DUJOLS Pierre - Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
ELIAOU Jean François - Immunologie
FABRE Jean Michel - Chirurgie générale
FRAPIER Jean-Marc – Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
GUILLOT Bernard - Dermato-vénéréologie
HAMAMAH Samir-Biologie et Médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
HEDON Bernard-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
HERISSON Christian-Médecine physique et de réadaptation
JABER Samir-Anesthésiologie-réanimation
JEANDEL Claude-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
JONQUET Olivier-Réanimation ; médecine d'urgence
JORGENSEN Christian-Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
KOTZKI Pierre Olivier-Biophysique et médecine nucléaire
LANDAIS Paul-Epidémiologie, Economie de la santé et Prévention
LARREY Dominique-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
LEFRANT Jean-Yves-Anesthésiologie-réanimation
LE QUELLEC Alain-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
MARTY-ANE Charles - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
MERCIER Jacques - Physiologie
MESSNER Patrick – Cardiologie
MONDAIN Michel – Oto-rhino-laryngologie
PELISSIER Jacques-Médecine physique et de réadaptation
RENARD Eric-Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
REYNES Jacques-Maladies infectieuses, maladies tropicales
RIBSTEIN Jean-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
RIPART Jacques-Anesthésiologie-réanimation
ROUANET Philippe-Cancérologie ; radiothérapie
SCHVED Jean François-Hématologie; Transfusion
TAOUREL Patrice-Radiologie et imagerie médicale
UZIEL Alain -Oto-rhino-laryngologie
VANDE PERRE Philippe-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
YCHOU Marc-Cancérologie ; radiothérapie

PU-PH de 1^{re} classe

AGUILAR MARTINEZ Patricia-Hématologie ; transfusion
AVIGNON Antoine-Nutrition
AZRIA David -Cancérologie ; radiothérapie
BAGHDADLI Amaria-Pédopsychiatrie ; addictologie
BEREGI Jean-Paul-Radiologie et imagerie médicale
BLAIN Hubert-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
BLANC Pierre-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BORIE Frédéric-Chirurgie digestive
BOULOT Pierre-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

CAMBONIE Gilles -Pédiatrie
CAMU William-Neurologie
CANOVAS François-Anatomie
CARTRON Guillaume-Hématologie ; transfusion
CHAMMAS Michel-Chirurgie orthopédique et traumatologique
CHANQUES Gérald – Anesthésie-réanimation
CORBEAU Pierre-Immunologie
COSTES Valérie-Anatomie et cytologie pathologiques
CYTEVAL Catherine-Radiologie et imagerie médicale
DADURE Christophe-Anesthésiologie-réanimation
DAUVILLIERS Yves-Physiologie
DE TAYRAC Renaud-Gynécologie-obstétrique, gynécologie médicale
DEMARIA Roland-Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
DEREURE Olivier-Dermatologie – vénéréologie
DE VOS John – Cytologie et histologie
DROUPY Stéphane -Urologie
DUCROS Anne-Neurologie
GARREL Renaud – Oto-rhino-laryngologie
HAYOT Maurice - Physiologie
KLOUCHE Kada-Réanimation ; médecine d'urgence
KOENIG Michel-Génétique moléculaire
LABAUGE Pierre- Neurologie
LAFFONT Isabelle-Médecine physique et de réadaptation
LAVABRE-BERTRAND Thierry-Cytologie et histologie
LAVIGNE Jean-Philippe – Bactériologie – virologie, hygiène hospitalière
LECLERCQ Florence-Cardiologie
LEHMANN Sylvain-Biochimie et biologie moléculaire
LE MOING Vincent – Maladies infectieuses, maladies tropicales
LUMBROSO Serge-Biochimie et Biologie moléculaire
MARIANO-GOULART Denis-Biophysique et médecine nucléaire
MATECKI Stéfan -Physiologie
MEUNIER Laurent-Dermato-vénéréologie
MOREL Jacques - Rhumatologie
MORIN Denis-Pédiatrie
NAVARRO Francis-Chirurgie générale
PETIT Pierre-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
PERNEY Pascal-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
PRUDHOMME Michel - Anatomie
PUJOL Jean Louis-Pneumologie ; addictologie
PUJOL Pascal-Biologie cellulaire
PURPER-OUAKIL Diane-Pédopsychiatrie ; addictologie
QUERE Isabelle-Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
SOTTO Albert-Maladies infectieuses ; maladies tropicales
TOUITOU Isabelle-Génétique
TRAN Tu-Anh-Pédiatrie
VERNHET Hélène-Radiologie et imagerie médicale

PU-PH de 2ème classe

ASSENAT Éric-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BERTHET Jean-Philippe-Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BOURDIN Arnaud-Pneumologie ; addictologie
CANAUD Ludovic-Chirurgie vasculaire ; Médecine Vasculaire
CAPDEVIELLE Delphine-Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
CAPTIER Guillaume-Anatomie
CAYLA Guillaume-Cardiologie
COLOMBO Pierre-Emmanuel-Cancérologie ; radiothérapie
COSTALAT Vincent-Radiologie et imagerie médicale
COULET Bertrand-Chirurgie orthopédique et traumatologique
CUVILLON Philippe-Anesthésiologie-réanimation
DAIEN Vincent-Ophtalmologie
DORANDEU Anne-Médecine légale -
DUPEYRON Arnaud-Médecine physique et de réadaptation
FAILLIE Jean-Luc – Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique, addictologie
FESLER Pierre-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
GAUJOUX Viala Cécile-Rhumatologie
GENEVIEVE David-Génétique
GODREUIL Sylvain-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
GUILLAUME Sébastien-Urgences et Post urgences psychiatriques -
GUILPAIN Philippe-Médecine Interne, gériatrie et biologie du vieillissement; addictologie

GUIU Boris-Radiologie et imagerie médicale
HERLIN Christian – Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, brulologie
HOUEDE Nadine-Cancérologie ; radiothérapie
JACOT William-Cancérologie ; Radiothérapie
JUNG Boris-Réanimation ; médecine d'urgence
KALFA Nicolas-Chirurgie infantile
KOUYOUMDJIAN Pascal-Chirurgie orthopédique et traumatologique
LACHAUD Laurence-Parasitologie et mycologie
LALLEMANT Benjamin-Oto-rhino-laryngologie
LE QUINTREC Moglie - Néphrologie
LETOUZEY Vincent-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
LONJON Nicolas - Neurologie
LOPEZ CASTROMAN Jorge-Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
LUKAS Cédric-Rhumatologie
MAURY Philippe-Chirurgie orthopédique et traumatologique
MILLET Ingrid-Radiologie et imagerie médicale
MORANNE Olivier-Néphrologie
NAGOT Nicolas-Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
NOCCA David-Chirurgie digestive
PANARO Fabrizio-Chirurgie générale
PARIS Françoise-Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
PASQUIE Jean-Luc-Cardiologie
PEREZ MARTIN Antonia-Physiologie
POUDEROUX Philippe-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
RIGAU Valérie-Anatomie et cytologie pathologiques
RIVIER François-Pédiatrie
ROGER Pascal-Anatomie et cytologie pathologiques
ROSSI Jean François-Hématologie ; transfusion
ROUBILLE François-Cardiologie
SEBBANE Mustapha-Anesthésiologie-réanimation
SIRVENT Nicolas-Pédiatrie
SOLASSOL Jérôme-Biologie cellulaire
STOEBNER Pierre – Dermato-vénéréologie
SULTAN Ariane-Nutrition
THOUVENOT Éric-Neurologie
THURET Rodolphe-Urologie
VENAIL Frédéric-Oto-rhino-laryngologie
VILLAIN Max-Ophtalmologie
VINCENT Denis -Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
VINCENT Thierry-Immunologie
WOJTUSCISZYN Anne-Endocrinologie-diabétologie-nutrition

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

1^{re} classe :

COLINGE Jacques - Cancérologie, Signalisation cellulaire et systèmes complexes

2^{ème} classe :

LAOUDJ CHENIVESSE Dalila - Biochimie et biologie moléculaire

VISIÉ Laurent - Sociologie, démographie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - Médecine générale

1^{re} classe :

LAMBERT Philippe

2^{ème} classe :

AMOUYAL Michel

PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine Générale

CLARY Bernard

DAVID Michel

PROFESSEUR ASSOCIE - Médecine

BESSIS Didier - Dermato-vénéréologie

MEUNIER Isabelle – Ophtalmologie

MULLER Laurent – Anesthésiologie-réanimation

PERRIGAULT Pierre-François - Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence

ROUBERTIE Agathe – Pédiatrie

Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers

MCU-PH Hors classe

BOULLE Nathalie – Biologie cellulaire
CACHEUX-RATABOUL Valère-Génétique
CARRIERE Christian-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
CHARACHON Sylvie-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
FABBRO-PERAY Pascale-Epidémiologie, économie de la santé et prévention
HILLAIRE-BUYS Dominique-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
GIANSILY-BLAIZOT Muriel – Hématologie, transfusion
PELLESTOR Franck-Cytologie et histologie
PUJOL Joseph-Anatomie
RICHARD Bruno-Thérapeutique ; addictologie
RISPAIL Philippe-Parasitologie et mycologie
SEGONDY Michel-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

MCU-PH de 1^{re} classe

BADIOU Stéphanie-Biochimie et biologie moléculaire
BOUDOUSQ Vincent-Biophysique et médecine nucléaire
BOURGIER Céline-Cancérologie ; Radiothérapie
BRET Caroline -Hématologie biologique
COSSEE Mireille-Génétique Moléculaire
GABELLE DELOUSTAL Audrey-Neurologie
GIRARDET-BESSIS Anne-Biochimie et biologie moléculaire
LAVIGNE Géraldine-Hématologie ; transfusion
LESAGE François-Xavier – Médecine et santé au travail
MATHIEU Olivier-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
MENJOT de CHAMPFLEUR Nicolas-Neuroradiologie
MOUZAT Kévin-Biochimie et biologie moléculaire
PANABIERES Catherine-Biologie cellulaire
PHILIBERT Pascal-Biologie et médecine du développement et de la reproduction
RAVEL Christophe - Parasitologie et mycologie
SCHUSTER-BECK Iris-Physiologie
STERKERS Yvon-Parasitologie et mycologie
TUAILLON Edouard-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
YACHOUH Jacques-Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MCU-PH de 2^{ème} classe

BERTRAND Martin-Anatomie
DE JONG Audrey – Anesthésie-réanimation
DU THANH Aurélie-Dermato-vénérologie
GALANAUD Jean Philippe-Médecine Vasculaire
GOUZI Farès-Physiologie
HERRERO Astrid – Chirurgie générale
JEZIORSKI Éric-Pédiatrie
KUSTER Nils-Biochimie et biologie moléculaire
MAKINSON Alain-Maladies infectieuses, Maladies tropicales
MURA Thibault-Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
OLIE Emilie-Psychiatrie d'adultes ; addictologie
PANTEL Alix – Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
PERS Yves-Marie – Thérapeutique, addictologie
SABLEWSKI Vanessa – Anatomie et cytologie pathologiques
THEVENIN-RENE Céline-Immunologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - Médecine Générale

Maîtres de conférence de 1^{ère} classe

COSTA David

Maîtres de conférence de 2^{ème} classe

FOLCO-LOGNOS Béatrice
OUDE-ENGBERINK Agnès

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES - Médecine Générale

GARCIA Marc
MILLION Elodie
PAVAGEAU Sylvain
REBOUL Marie-Catherine
SERAYET Philippe

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Maîtres de Conférences hors classe

BADIA Eric - Sciences biologiques fondamentales et cliniques

Maîtres de Conférences de classe normale

BECAMEL Carine - Neurosciences
BERNEX Florence - Physiologie
CHAUMONT-DUBEL Séverine - Sciences du médicament et des autres produits de santé
CHAZAL Nathalie - Biologie cellulaire
DELABY Constance - Biochimie et biologie moléculaire
GUGLIELMI Laurence - Sciences biologiques fondamentales et cliniques
HENRY Laurent - Sciences biologiques fondamentales et cliniques
LADRET Véronique - Mathématiques appliquées et applications des mathématiques
LAINE Sébastien - Sciences du Médicament et autres produits de santé
LE GALLIC Lionel - Sciences du médicament et autres produits de santé
LOZZA Catherine - Sciences physico-chimiques et technologies pharmaceutiques
MAIMOUN Laurent - Sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé
MOREAUX Jérôme - Science biologiques, fondamentales et cliniques
MORITZ-GASSER Sylvie - Neurosciences
MOUTOT Gilles - Philosophie
PASSERIEUX Emilie - Physiologie
RAMIREZ Jean-Marie - Histologie
TAULAN Magali - Biologie Cellulaire

PRATICIENS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

CLAIRE DAIEN-Rhumatologie
BASTIDE Sophie-Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GATINOIS Vincent-Histologie, embryologie et cytogénétique
PINETON DE CHAMBRUN Guillaume-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
SOUCHE François-Régis – Chirurgie générale
TORRE Antoine-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

REMERCIEMENTS

Je tiens tout d'abord à remercier le Docteur Didier Basset, qui a le premier piqué ma curiosité pour la lèpre, et a ensuite accepté de m'accompagner tout au long de la rédaction de cette thèse, avec une bienveillance et une gentillesse d'exception. Merci, du fond du cœur.

Je remercie également vivement tous les autres membres de mon jury :

Monsieur le Professeur Eric Delaporte, merci de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury ; merci pour l'intérêt que vous avez porté à mon travail.

Monsieur le Professeur Jean-Pierre Dedet, merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse, qui m'honore.

Monsieur le Professeur Bernard Clary, merci pour votre enthousiasme initial en tant qu'accompagnant du Département de Médecine Générale, pour le temps passé par téléphone et mails pour m'aider dans ce projet ; merci d'avoir également accepté de siéger dans mon jury.

Madame le Docteur Elise Klement-Frutos, merci pour m'avoir acceptée et intégrée dans ce projet passionnant ; merci pour ta ténacité qui m'a fait poursuivre dans un deuxième projet de thèse sur la lèpre, une thématique qui me tenait à cœur ; merci pour ton encadrement.

Et tant de personnes encore à remercier, sans qui cette thèse n'aurait pas existé :

Merci chaleureusement à toute l'équipe de la DASS-NC : le Docteur Jean-Paul Grangeon pour m'avoir, en concertation avec le Docteur Klement, relancée sur la thématique de la lèpre après « l'échec » du premier projet de thèse ; Violaine et Carole pour votre réactivité et gentillesse à mon égard, pour votre accompagnement au cours de ma thèse, et bien sûr pour l'énorme travail fourni ; Frédérique, Anne, pour m'avoir intégrée lors de la campagne de dépistage.

Merci à Jean-Baptiste et Rosita de la Province Nord pour leur amicalité et leur professionnalisme.

Merci au Professeur Emmanuelle Cambau et au Docteur Bertrand Cauchoix pour l'apprentissage à leurs côtés, en toute simplicité.

Merci à Fredrik pour son énergie et sa bonne humeur au cours de la campagne.

Merci au Docteur Julien Colot pour ses apports dans mon travail.

Merci aussi aux autres collègues, rencontrés au fil de stages ou de remplacements, qui m'ont aidée à « grandir » et me former ; merci pour les bons moments passés dans le même temps : les Docteurs Elisabeth Moulin-Bultingaire et François Massardier qui m'ont fait réellement

découvrir et aimer la médecine générale, le Docteur Antoine Tschupp qui m'a confortée dans cette voie ; l'équipe de l'HDJ d'onco-ped du CHU de Montpellier ; l'équipe du SMPU du CHT de Nouméa ; l'équipe de l'IBB à Montpellier ; l'équipe du SSR de Caveirac (l'Egregore j'adore !).

De façon plus générale, j'aimerais également remercier ma famille et mes amis, pour tout ce qu'ils m'ont apporté.

Merci à ma mère et mon frère, pour tout ce que vous êtes.

Merci à ma belle-sœur, qui même à 8 mois de grossesse trouvait le temps et l'énergie de me relire ; merci pour tes conseils et ta gentillesse.

Merci à mes grands-mères qui ont scrupuleusement rassemblé puis retransmis des articles trouvés sur la lèpre ; merci Granny pour tes accueils de week-end de révision, et ta patience pour la musique qui allait avec.

Merci à Séverine et Alice, mes doublettes de Greenville, pour une immense liste de choses que je ne commencerai pas à citer ici.

Merci aux amis du Petit Chalet dans la Montagne (et Nestor le majordome) pour leur soutien et amitié depuis/ malgré un bon nombre d'années ; vivement les prochains Nouvel-An, SPT, anniversaires (nos 30 ans d'octobre prochain !), mariages, Europapark, vacances...

Merci aux Montagnards pour votre approche différente de la médecine, qui donne à réfléchir ; et aux Montagnards non-médecins qui m'ont tant apporté d'autre ; je garde des étoiles dans les yeux de ces mois/ années avec vous.

Merci à tous ceux rencontrés depuis l'internat, qui m'ont aidée à poursuivre sur cette voie : Tintin, les Carcassoulets, Micka, Claire, Colette, Alex, Laurène ... et tous les autres Biterrois, Carcassonnais, Montpelliérains qui se reconnaîtront.

Et les colocs de ces années aussi : merci aux 4 seigneurs, pour votre folie et amour, restez comme vous êtes.

Merci aux Mouchoirs de poche, pour ces 6 mois de bonheur avec vous, et ces autres moments à venir aux décours de week-end (avec drapeau bien sûr), ou semaines, ou rempla dans les îles.

Merci à FloFlo pour ta patience et ton soutien ; merci d'avoir été à mes côtés.

Et merci à tous ceux que je n'ai pas pu nommer spécifiquement, mais qui comptent pour moi, famille, amis de la famille, amis de Clermont city...

LEXIQUE

BAAR : bacille acido-alcoolo résistant

BB : (lèpre) Borderline-Borderline

BH : bacille de Hansen

BL : (lèpre) Borderline-Lépromateuse

BT : (lèpre) Borderline-Tuberculoïde

CHT : Centre Hospitalier Territorial

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DASS : Direction des Affaires Sanitaires et Sociales

Élimination : pour la lèpre : sous-entendu élimination en tant que problème de santé publique, correspondant à une prévalence inférieure à 1/10 000

ENL : érythème noueux lépreux

G6PD : Glucose 6-Phosphate Déshydrogénase : enzyme jouant un rôle dans la réduction des agents oxydants, dont le déficit (maladie dénommée « favisme ») va être responsable d'une hémolyse

IB : indice bactériologique

IDE : Infirmier(e) Diplômé d'État

Incidence : pour la lèpre : nombre de nouveaux cas détectés en un an, rapporté pour 100 000 personnes

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

NC : Nouvelle-Calédonie

Prévalence : pour la lèpre : nombre de patients sous traitement à un moment donné, fixé en général au 31 décembre de chaque année, rapporté pour 10 000 personnes

Réaction à la lépromine : également appelée test de Mitsuda : test de réaction après injection intra-dermique, indicateur de la capacité d'une personne à lutter efficacement contre *Mycobacterium leprae*

PCT : polychimiothérapie

TABLE DES MATIÈRES

Lexique.....	3
Introduction.....	6
1. Généralités sur la lèpre.....	7
1.1. Historique.....	7
1.2. Transmission.....	8
1.3. Physiopathologie.....	8
1.4. Classification.....	11
1.5. Clinique.....	12
1.6. Évolution.....	16
1.7. Diagnostic paraclinique.....	17
1.8. Prise en charge.....	20
1.9. Épidémiologie/ Stratégies de santé publique mondiales.....	23
2. La lèpre en Nouvelle-Calédonie.....	27
2.1. Généralités sur la Nouvelle-Calédonie.....	27
2.2. La lèpre en Nouvelle-Calédonie.....	29
2.3. Étude de cas.....	34
3. Matériels et méthodes.....	36
4. Résultats.....	42
4.1. Interrogatoire.....	42
4.2. Examen clinique.....	46
4.3. Prélèvements.....	48
4.4. Suivi	59
5. Discussion.....	60
6. Conclusion.....	67
Bibliographie.....	68
Annexes.....	72
Serment.....	88

Introduction

« Ah bon ? Ça existe encore la lèpre ? »

Cet étonnement était une des réactions les plus fréquentes à l'énoncé du sujet de cette thèse. Les croyances communes étant pour la lèpre majoritairement basées sur ce que les films ou livres rapportent, les manifestations de la maladie et sa temporalité en sont par conséquent variées : maladie de l'Antiquité pour certains, comme dans le film « Ben-Hur » ; maladie terrifiante pouvant pousser au meurtre, tel le naufrage délibéré au 19^e siècle d'un bateau transportant des lépreux dans le film américain « Fog » ; vision d'horreur du passé pour d'autres, associée au visage boursoufflé et aux phalanges manquantes du Guyanais rencontré par Steve McQueen dans « Papillon » ; maladie du rejet et de l'exclusion, retrouvée dans le film japonais « Les délices de Tokyo » ou encore le livre « L'île des oubliés » (Crète)...

Et pourtant la réponse est oui, et de façon non anecdotique : avec 210 671 nouveaux cas mondiaux diagnostiqués en 2017, la contamination par la lèpre est équivalente à celle d'une personne toutes les deux minutes et demi.

Il est vrai que je n'ai moi-même réellement découvert cette maladie qu'il y a deux ans, au cours d'un enseignement sur les pathologies tropicales. J'avais alors été assez fascinée par la complexité et les mystères demeurant autour de cette maladie, décrite avec passion par le Docteur Didier Basset. Lorsque la possibilité d'explorer une nouvelle fois la lèpre, en parallèle d'un semestre en Nouvelle-Calédonie, s'est présentée, c'est avec vif intérêt et enthousiasme que je me suis plongée dans cette étude. L'apparition de la lèpre est relativement récente en Nouvelle-Calédonie, ce qui n'est pas le cas de nombreuses régions où cette maladie semble s'être développée depuis « la nuit des temps ». Cela en fait une originalité, une autre étant son caractère insulaire.

Après un bref historique, les modalités et les conséquences de la maladie dans sa complexité ne peuvent être passées sous silence pour clarifier la suite de l'exposé. Seront ainsi décrits successivement : les modalités de transmission et la physiopathologie de la lèpre, les différentes classifications, l'expression clinique et l'évolution, le diagnostic paraclinique et la prise en charge. Les données épidémiologiques seront ensuite parcourues, en parallèle des stratégies de santé publique.

Viendra ensuite la situation de la lèpre en Nouvelle-Calédonie et les éléments déclencheurs qui ont conduit à la mise en œuvre de la campagne de dépistage décrite dans ce travail.

1. Généralités sur la lèpre

1.1. Historique

L'apparition et la propagation de la lèpre sont difficiles à déterminer : si de nombreux textes anciens, sacrés ou non, font état de pathologies dermatologiques, la certitude que celles-ci correspondent à la lèpre n'est pas aisée à établir (1).

La première description caractéristique semblerait hindoue : on trouve en effet dans un des traités de médecine ayurvédique (Charaka Samhita), de datation incertaine mais correspondant à une civilisation s'étant développée du II^e millénaire au VI^e siècle avant J.C., une maladie dénommée « Kushta » qui se manifeste par une perte de la sensibilité, un aspect huileux de la peau qui est tuméfiée et parcheminée, parsemée de nodosités de dimensions variées, avec une évolution vers la perte progressive des pieds et des mains, la disparition par plaques de la couleur obscure de la peau et la dissémination d'une éruption érysipélateuse. L'hypothèse d'un berceau originel indien est appuyée par la découverte dans l'État du Rajasthan (Nord-Ouest de l'Inde) du plus vieux squelette exhumé portant des stigmates de lèpre, avec une datation estimée à 2500 à 2000 avant l'ère chrétienne (2).

La lèpre se serait ensuite répandue de façon endémique en fonction des flux migratoires, commerces, conquêtes, guerres, dans un contexte favorable à son développement (manque d'hygiène, promiscuité, hospitalité ...) (3).

Incomprise, souvent attribuée à une punition divine, cette maladie a rapidement été source d'exclusion, avec une apparition des léproseries dès le VII^e siècle. La lèpre est à son paroxysme en Europe aux XII^e et XIII^e siècles, avec existence à cette époque d'environ 19 000 léproseries (« maladreries »), dont 2 000 en France.

Le déclin de la maladie amorcé au XIV^e siècle serait plurifactoriel : impact de l'exclusion des lépreux, épidémies diverses, amélioration des conditions sanitaires...

C'est en 1873 que l'étiologie infectieuse est découverte par le norvégien Armauer Hansen, avec l'identification d'une mycobactérie, *Mycobacterium leprae*.

Malgré de multiples recherches depuis pour établir les mécanismes de transmission, physiopathologie et évolution, de nombreuses interrogations demeurent, en grande partie liées aux difficultés d'étude induites par l'incultivabilité in vitro de la bactérie. La possibilité

d'inoculation du bacille aux coussinets plantaires de la souris et à certains tatous a tout de même permis en partie son étude.

Le génome de la bactérie a pu être séquencé au début des années 2000. Entre autres informations fournies, il orienterait finalement vers une origine plutôt est-africaine ou moyen-orientale de la lèpre (4).

1.2. Transmission

La lèpre est donc une maladie infectieuse transmise par la bactérie *Mycobacterium leprae*. La transmission interhumaine s'effectue essentiellement via les voies aériennes supérieures, ou accessoirement via une effraction cutanée, par des contacts rapprochés et répétés (5) (6) .

Des réservoirs environnementaux et animaliers ont également été identifiés : tellurique (7) (8), aquatique (9), écureuil roux (10), tatou à neuf bandes (11), singes (12). Si leur existence est incontestable, l'importance de ces réservoirs reste toutefois imprécise, notamment concernant leur pathogénicité et leur rôle dans la transmission de la maladie.

1.3. Physiopathologie

Seulement 5% environ des personnes en contact avec le bacille vont développer la lèpre (13) (14). Le statut immunologique, socio-économique, sanitaire et nutritionnel semble impacter la probabilité de survenue de la maladie (15).

La bactérie a un tropisme marqué pour le système nerveux périphérique et la peau, tous deux issus du tissu embryonnaire ectodermique. La condition optimale de survie de la bactérie a été identifiée à 33°C (16), qui correspond à la température de nerfs périphériques distaux relativement superficiels. Inversement, le scalp, les paupières, les creux axillaires, les paumes des mains, le périnée, les plis inguinaux, les organes génitaux et les plantes des pieds sont des parties plus chaudes du corps, où le bacille ne se développe en général pas.

Mycobacterium leprae est un pathogène intracellulaire, qui parasite essentiellement les macrophages et les cellules de Schwann. Son temps de doublement est de douze à quatorze jours. Cette multiplication très lente explique la durée prolongée de l'incubation, généralement entre trois et dix ans (5).

Le « circuit » exact du bacille après sa pénétration dans les voies aériennes supérieures (muqueuse rhinopharyngée ou respiratoire), ou éventuellement cutanée, reste incompris.

L'atteinte est variable selon les capacités de défense de l'hôte. Deux grands schémas de réponse s'opposent ainsi, en fonction de la réponse cellulaire (17) :

- **réponse immunitaire Th1** : il existe une bonne coopération entre les macrophages et les lymphocytes CD4, induisant une réponse immunitaire cellulaire, avec production de cytokines pro-inflammatoires (interleukine 2, interféron γ). On observe un rôle prépondérant de l'interleukine 12 (cytokine pro-inflammatoire responsable de l'induction de l'immunité Th1) ainsi que du TNF α (cytokine importante pour l'activation cellulaire et la formation de granulome).

La maladie est dans ce cas contenue, avec de nombreux granulomes et une faible multiplication de la bactérie. Elle correspond à la forme « tuberculoïde », appelée encore « lèpre allergique » ou « paucibacillaire ».

- **réponse immunitaire Th2** : d'autres interleukines sont sécrétées, notamment IL4 et IL10 (cytokine avec activités immunosuppressive et anti-inflammatoire), facilitantes, avec diminution des défenses de l'organisme (18). On observe également une réponse humorale non protectrice, liée au glycolipide phénolique PGL-1 présent sur la membrane de *Mycobacterium leprae* (19).

La multiplication du bacille est dans ce cas importante, avec peu de défenses opposées par l'organisme et peu de formation de granulomes. Elle correspond à la forme « lépromateuse », appelée encore « lèpre anergique » ou « multibacillaire ».

Cette réponse immune est en grande partie contrôlée génétiquement (13) (14).

On observe par ailleurs un sex-ratio différent selon la polarisation de la lèpre : il est à peu près égal à 1 pour les formes paucibacillaires, mais généralement compris entre 1,5 et 2 en défaveur des hommes pour les formes multibacillaires (13).

Concernant les manifestations cliniques de la lèpre :

- **Au niveau cutané (20)** : au sein d'infiltrats inflammatoires, les macrophages dermiques sont les hôtes principaux de *Mycobacterium leprae*. L'inflammation chronique et persistante induit à terme la destruction des glandes sébacées et sudoripares ainsi que celle des follicules pileux, et l'atteinte des filets nerveux dermiques. On pourra ainsi retrouver au niveau des lésions cutanées lépreuses une hypoesthésie, une anhidrose (*voir figure 1*), un trouble des phanères, un temps de cicatrisation allongé, une perte de la vasomotricité...

- **Au niveau du système nerveux périphérique (21)** : le bacille est retrouvé au sein des macrophages intra-neuronaux et des cellules de Schwann (cellules gliales du système nerveux périphérique, jouant un rôle dans la survie neuronale, la pousse axonale, la conduction de l'influx nerveux et la réparation des lésions nerveuses). Plusieurs mécanismes peuvent expliquer les atteintes nerveuses : démyélinisation, destruction nerveuse via les granulomes lymphocytaires T et leurs cytokines pro-inflammatoires (en cas de polarisation type « tuberculoïde »), inflammation chronique induisant fibrose et destruction de fibres nerveuses, hypertrophie et œdème induisant de façon mécanique un phénomène compressif...

Ce sont plus généralement les troncs nerveux distaux qui sont touchés, avec épargne de ceux à trajets profonds. L'atteinte nerveuse au passage d'un défilé ostéo-ligamentaire, alors anatomiquement inextensible, contribue fortement à l'apparition de complications.

Les nerfs fréquemment atteints sont (de haut en bas) : les nerfs facial et trijumeau, le plexus cervical (branches superficielles) (*voir figure 2*), le nerf cubital (dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne), le nerf radial (branche superficielle à l'avant-bras), le nerf médian (au canal carpien), le nerf sciatique poplité externe (au creux poplité), le nerf saphène interne (au mollet), le nerf tibial postérieur (dans le canal tarsien), le nerf fibulaire superficiel (au cou-de-pied).



Figure 1 : Anhidrose sur macule lépreuse (Coll. D. Basset)



Figure 2 : Hypertrophie nerveuse du plexus cervical (Coll. D. Basset)

1.4. Classification

Au moins cinq classifications différentes de la lèpre sont retrouvées dans la littérature (13)(22). Cette notion est essentielle pour l'interprétation des résultats des études, en étant vigilant quant à la classification considérée. Les caractéristiques principales de ces différentes classifications sont résumées dans le tableau suivant :

Classification		Critères				Formes de lèpre	Commentaire
Nom	Année	Clinique	Bactériologique	Immuno- logique	Histologique		
Madrid	1953	✓ (aspect des lésions cutanées et nerveuses)	✓	✓ (réaction à la lépromine)	✓ (nature de l'infiltrat)	- Tuberculoïde (T) - Borderline (B) - Lépromateuse (L)	Classification encore utilisée de nos jours dans certains pays comme le Brésil
Ridley-Jopling	1966	✓	✓	✓	✓	- Indéterminée - Polaire tuberculoïde (TT) - Interpolaire (ou borderline) tuberculoïde (BT) - Interpolaire interpolaire (BB) - Interpolaire lépromateuse (BL) - Polaire lépromateuse (LL)	Classification dite « immunologique »
OMS	1982	✓	✓ (indice bactériologique ≤ 1 ou ≥ 2)		✓	- Paucibacillaire (PB) - Multibacillaire (MB)	
OMS	1988	✓	✓ (indice bactériologique = 0 ou ≥ 1)		✓	- Paucibacillaire (PB) - Multibacillaire (MB)	
OMS	1996	✓ (nombre de lésions cutanées : ≤ 5 ou > 5)				- Paucibacillaire (PB) - Multibacillaire (MB)	Classification dite « opérationnelle »

Tableau I : Caractéristiques principales des différentes classifications de la lèpre (compilation des données retrouvées dans « Génétique épidémiologique de la polarisation de la lèpre : mythe ou réalité ? » par Gaschignard & al, BALLF 2014)

On note ainsi une période initiale d'affinement de la classification des différentes formes de lèpre, suivie par une simplification stratégique afin de répondre aux réalités du terrain.

1.5. Clinique

Comme nous l'avons précédemment discuté, l'expression clinique de la lèpre dépend des mécanismes de défense que le sujet infecté oppose à *Mycobacterium leprae*.

Le schéma suivant illustre la polarisation de la lèpre (23) :

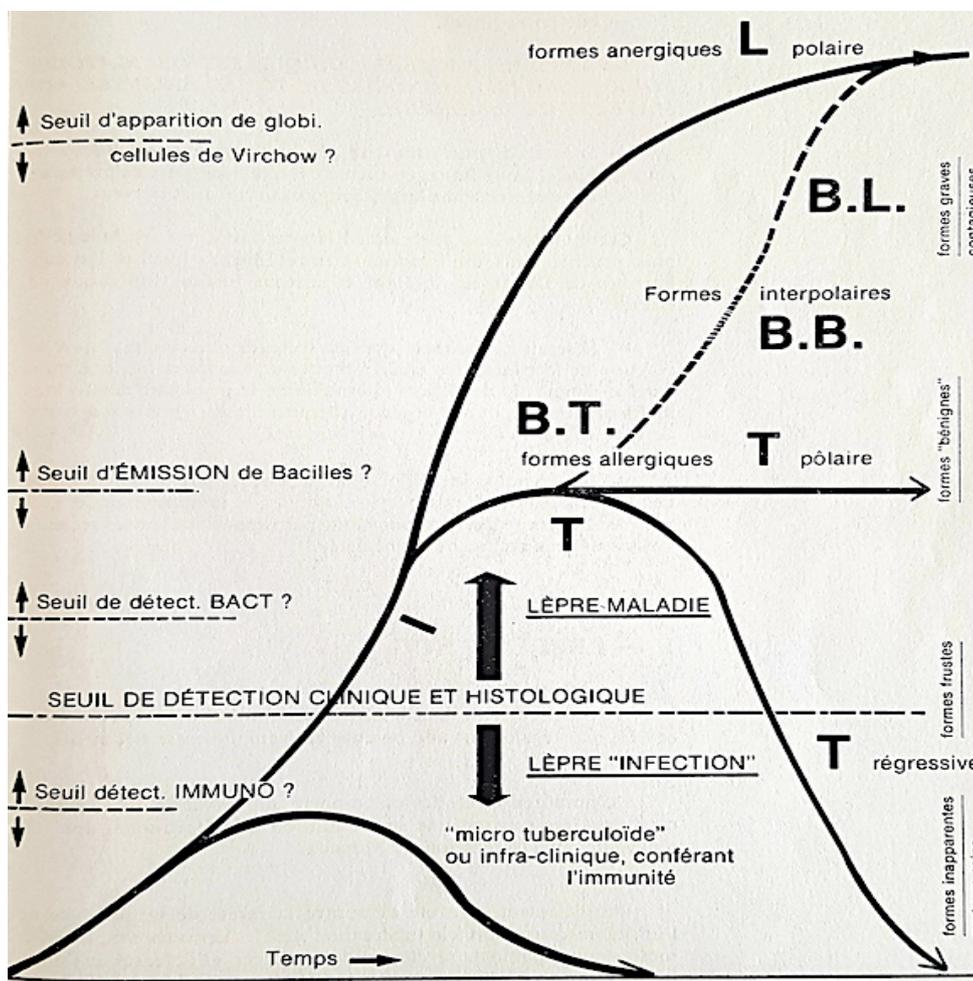


Figure 3 : Schéma de la génèse des lésions hanséniennes en fonction du terrain réceptif et du temps d'évolution (d'après Dr M. Nebout dans « La lutte contre la lèpre en Afrique intertropicale », Editions des Fondations Raoul-Follereau, 1979)

FORME INDÉTERMINÉE

Elle se caractérise par des macules hypochromiques, en petit nombre, de plus ou moins grande taille, généralement mal limitées, à distribution asymétrique sur le corps et siégeant souvent au front, à la face, au dos, aux fesses et aux faces d'extension des membres (23). Ces macules comportent des troubles sensitifs d'intensité variable selon l'atteinte des nerfs superficiels de la peau.

LÈPRE TUBERCULOÏDE POLAIRE

Elle est liée à une réaction immunitaire de type Th1 et correspond à une forme peu contagieuse de lèpre, puisqu'elle ne présente qu'une faible charge bacillaire.

Elle se caractérise au niveau cutané par la présence de léprides (23) : lésions hypochromiques dont l'infiltration est bien limitée et prédominante sur les bords, réalisant un bourrelet périphérique formé de la juxtaposition de micronodules. Selon le délai d'évolution, les léprides peuvent être mineures (stade initial), figurées (de grande taille avec repigmentation centrale) ou majeures (aspect en plaques surélevées, souvent érythémateuses voire luisantes).



Figure 4 : Lépride mineure
(Coll. D. Basset)



Figure 5 : Lépride figurée
(Coll. D. Basset)



Figure 6 : Lépride majeure
(Coll. D. Basset)

Concernant l'atteinte nerveuse, les patients peuvent présenter des hypertrophies retrouvées visuellement ou à la palpation, ainsi que des complications à type de paresthésies, douleurs, déficits sensitifs, amyotrophies et déficits moteurs. Selon les nerfs atteints, on peut ainsi observer : une lagophtalmie (paralysie faciale bilatérale), une griffe cubitale ou médio-cubitale, un steppage (paralysie du nerf sciatique poplité externe), une griffe plantaire La perte fonctionnelle peut être majeure.



Figure 7 : Paralysie faciale bilatérale compliquée de lagophtalmie et kératite
(Coll. D. Basset)



Figure 8 : Griffe cubitale (Coll. C. Fontaine)



Figure 9 : Paralysie du nerf sciatique poplité externe
(Coll. D. Basset)

Des troubles trophiques apparaissent, avec maux perforants et lyses osseuses. Aggravés par des facteurs infectieux et mécaniques, l'évolution se fait vers l'amputation progressive des extrémités, aboutissant à des moignons.



Figure 10 : Mal perforant plantaire
(Coll. D. Basset)



Figure 11 : Amputation de
phalanges (Coll. D. Basset)

LÈPRE LÉPROMATEUSE POLAIRE

Elle est liée à une réaction immunitaire de type Th2 et correspond à la forme de lèpre la plus contagieuse.

Au plan dermatologique, elle se caractérise initialement par des papules luisantes, érythémateuses, à bords flous, symétriques, évoluant en lépromes (plus infiltrés) (23). Ces lépromes siègent préférentiellement à la face, aux oreilles, au dos, puis peuvent s'étendre à tout le corps. A terme, l'infiltration est diffuse (aspect de peau d'orange) et les lépromes coalescent. Pour le visage, cet aspect caractéristique est appelé « faciès léonin », où il existe également une destruction des os du nez.



Figure 12 : Lépromes (Photothèque
personnelle du Dr Elise Klement-Frutos,
CHT Nouméa, tous droits réservés)



Figures 13 et 14 : Faciès léonin (Coll. D. Basset)

L'atteinte nerveuse périphérique est souvent bilatérale, symétrique et diffuse (24).

C'est une maladie « générale » due à la multiplication sans retenue du bacille de Hansen, entraînant partout des troubles viscéraux (maladie d'Addison, cécité bilatérale, etc...).

LÈPRES INTERPOLAIRES

Les formes cliniques correspondant à ces lèpres dépendent de la tendance polaire :

- **lèpre borderline-tuberculoïde** : association de lésions hypochromiques, nombreuses et polymorphes à bords nets et surélevés, avec des lésions satellites nodulaires.
- **lèpre borderline-borderline** : association de lésions en plaques surélevées, d'aspect luisant, aux bords nets formant des anneaux, au centre érythémateux, avec des nodules et papules.
- **lèpre borderline-lépromateuse** : lésions nombreuses et polymorphes, associant des plaques infiltrées à limites floues, non hypochromes, parfois érythémateuses, avec des papules, nodules et lésions annulaires.



Figure 15 : Lèpre BT
(Coll. D. Basset)



Figure 16 : Lèpre BB
(Coll. D. Basset)



Figure 17 : Lèpre BL
(Coll. D. Basset)

Comme nous le verrons dans le paragraphe « évolution », ces formes peuvent passer de l'une à l'autre selon la résistance immunitaire du patient.

Elles sont particulièrement douloureuses et entraînent souvent des fièvres élevées.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Les diagnostics différentiels de la lèpre, selon la forme clinique et le stade d'évolution, peuvent être les suivants : vitiligo, *Pityriasis versicolor*, leishmaniose (nodules post- kala-azar), pian, acné/rosacée (pour les lépromes siégeant au visage), ainhum ...

1.6. Évolution

ÉVOLUTION GÉNÉRALE

Sans traitement, la lèpre évolue lentement mais inexorablement vers des lésions nerveuses compliquées de déformations, séquelles, plaies et amputations.

Avec traitement, malgré la bactéricidie obtenue, les lésions nerveuses peuvent continuer d'évoluer via des phénomènes inflammatoires/ immunologiques chroniques. Il peut également exister des douleurs neuropathiques séquellaires ainsi que des infirmités, selon le stade de prise en charge.

Comme nous l'avons vu précédemment, il existe plusieurs formes de lèpres, avec une variation interindividuelle des manifestations de l'atteinte selon les défenses immunitaires opposées au bacille. Ces différentes formes de lèpres peuvent également varier de façon intra individuelle, définissant des réactions de réversion ou de dégradation dans les formes interpolaires.

RÉACTION DE RÉVERSION

Également appelée réaction réverse ou réaction lépreuse de type I, elle est caractérisée par le passage d'une forme borderline lépromateuse à une forme borderline tuberculoïde.

Elle est due à la **majoration de l'immunité à médiation cellulaire** (cytokines de type Th1 ; $TNF\alpha$), dont les gènes impliqués sont recherchés (25).

Cette réaction de réversion apparaît souvent en début de traitement, via la lyse des micro-organismes et la libération des antigènes de *Mycobacterium leprae* (26). Chez la femme, la restauration de l'immunité cellulaire après l'accouchement peut également induire une réaction réverse (27).

Elle se manifeste par des névrites hypertrophiques ainsi qu'une exacerbation des lésions cutanées.

RÉACTION DE DÉGRADATION

Elle est caractérisée par le passage d'une forme borderline tuberculoïde à une forme borderline lépromateuse.

Elle est liée à une **dégradation de l'immunité cellulaire**.

ÉRYTHÈME NOUEUX LÉPREUX

Également appelé réaction lépreuse de type II, cet état réactionnel concerne les formes lépromateuses.

Il est dû à une **majoration de l'immunité humorale** avec vascularite des petites artères, et pour certains auteurs à un phénomène d'Arthus (avec complexes immuns circulants) (28).

Les facteurs déclenchants sont partiellement identifiés, probablement nombreux : stress, traumatisme, autre infection L'érythème noueux lépreux peut apparaître avant, pendant ou après traitement.

Il se manifeste par des signes généraux (fièvre, asthénie), cutanés (nouures), neurologiques, avec risque d'atteinte viscérale.

L'ENL peut être aigu, aigu récidivant ou chronique.

CO-INFECTIION

Une co-infection peut modifier la réponse immunitaire, soit en augmentant les phénomènes inflammatoires et les lésions tissulaires (conduisant ainsi aux états réactionnels et à la névrite lépreuse), soit en affaiblissant les mécanismes de défense (résultant en une charge bactérienne accrue ou une rechute) (29).

1.7. Diagnostic paraclinique

Il est à préciser que le diagnostic de la lèpre est essentiellement clinique et qu'aucun examen paraclinique n'est recommandé par l'OMS. En effet, un cas de lèpre selon l'OMS est « un malade qui présente des signes évocateurs de lèpre, avec ou sans confirmation bactériologique, et qui a besoin de suivre un traitement spécifique ».

Toutefois, l'expertise clinique de la lèpre diminuant parallèlement à sa baisse d'incidence, le diagnostic aura tendance à s'appuyer sur les examens paracliniques. On peut par exemple citer une étude réalisée au Burkina Faso chez les patients diagnostiqués lépreux au CHU de Ouagadougou (30), qui constatait que pour 70,2% des patients qui avaient eu recours préalablement à un centre de santé, la lèpre n'avait pas été suspectée malgré la présence des signes cardinaux...

BACTÉRIOLOGIE

Le diagnostic bactériologique correspond à la mise en évidence de bacilles de Hansen. Étant, comme les bacilles tuberculeux, des bactéries acido-alcool résistantes (BAAR), elles sont colorables par la technique de Ziehl-Neelsen : la structure de leur paroi rend difficile la pénétration d'agents décolorants, ce qui leur permet de conserver la coloration rose de la fuchsine après décoloration par l'acide et l'alcool. Les bactéries non acido-alcool résistantes et les éléments cellulaires sont par contre colorés par le bleu de méthylène (*voir figure 18*).

L'examen microbiologique peut se faire sur étalement de mucus nasal, frottis cutané (prélèvement exsangue au niveau du lobe des oreilles) ou biopsie (lésions suspectes).

Trois éléments sont caractérisés lors de l'analyse au microscope :

- le nombre de bacilles par champ : appelé « **indice bactériologique** » (*voir annexe 1*)
- le pourcentage de bacilles uniformément colorés par champ, correspondant aux formes viables : appelé « **indice morphologique** » (*voir annexe 2*), qui trouve tout son intérêt dans l'appréciation de l'efficacité thérapeutique (reflet de la sensibilité aux traitements ; suivi de l'évolution). L'indice morphologique n'est réalisé que pour un indice bactériologique supérieur ou égal à 3.
- la quantité de « **globi** » : un globi correspond à un regroupement de plusieurs bacilles en amas de forme circulaire (englobés dans une substance collante, la glée), dans lequel il est impossible de compter et d'apprécier la morphologie des BAAR (*voir figure 19*). Ils témoignent d'une charge bacillaire importante.

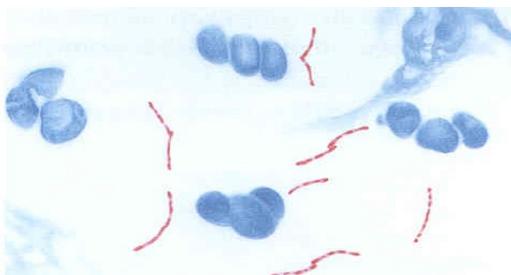


Figure 18 : Bacille lépreux au microscope (objectif x1000) après coloration de Ziehl-Neelsen à froid (Coll. Dr J. Colot, CHT Nouméa)

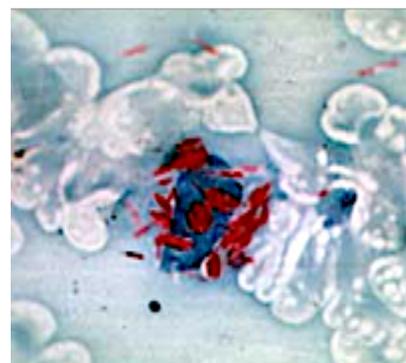


Figure 19 : Globi au microscope (objectif x100) après coloration de Ziehl-Neelsen (Coll. Dr J. Colot, CHT Nouméa)

ANATOMOPATHOLOGIE

L'examen histologique est pratiqué sur biopsie cutanée d'une lésion suspecte.

Il est fondamental lorsque l'on veut affiner le diagnostic. En effet, les réactions inflammatoires autour des nerfs font intervenir des cellules immunocompétentes spécifiques en fonction du stade de la maladie (23). Elles sont facilement décelées par une coloration classique à l'Hémalun éosine (*voir annexe 3*).

Les BAAR peuvent également être visualisés sur les coupes histologiques grâce à une variante de la coloration de Ziehl-Neelsen, la coloration de Fite-Faraco.

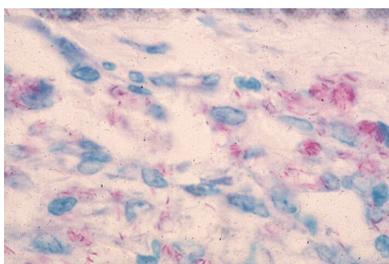


Figure 20 : Nombreux BH sur coupe histologique d'une forme lépromateuse (objectif x400) après coloration de Fite-Faraco (Coll. D. Basset)

BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

La recherche de PCR spécifique peut se faire sur écouvillonnage nasal, frottis cutané ou biopsie. L'implication de la positivité d'une PCR, correspondant à la présence d'ADN de *Mycobacterium leprae*, est encore soumise à de nombreux questionnements (31) (32). Ainsi, si une PCR positive au niveau nasal témoigne d'un portage nasal, l'attitude à adopter n'est pas définie, d'autant que ce portage peut être transitoire. L'impact de ce portage en termes de pathogénicité et santé publique reste à préciser.

IMMUNOLOGIE

Il est possible de mettre en évidence des anticorps anti-PGL1, au niveau salivaire ou sanguin (sérologie comprenant IgM et IgG).

L'espoir que cette technicité puisse mettre en évidence une infection infra-clinique et ainsi permettre le traitement plus précoce et la moindre transmission interhumaine de la lèpre n'a toutefois pas abouti, la présence d'anticorps n'étant pas prédictive de l'évolution (31) (33) (34) (35) (32).

IMAGERIE

L'échographie, couplée à un doppler, est de plus en plus utilisée pour l'étude des nerfs périphériques, notamment pour la recherche d'hypertrophie et d'hypervascularisation (36). Elle peut également mettre en évidence des anomalies échostructurelles (37), ou identifier des abcès nerveux.

La place de cette technique est encore imprécise. Elle pourrait aider au diagnostic pour la recherche d'hypertrophie nerveuse, de façon plus objective, quantifiable voire sensible que l'examen clinique, particulièrement pour des cliniciens peu expérimentés. Elle pourrait également servir à la surveillance de l'évolution des patients sous traitement (régression des signes d'inflammation par exemple).

1.8. Prise en charge

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

La polychimiothérapie (PCT) recommandée actuellement par l'OMS, comprenant deux à trois antibiotiques (parmi lesquels, Rifampicine, Dapsone et Clofazimine), existe depuis 1982. La dapsone était utilisée pour le traitement des patients lépreux depuis les années 1940, à cette époque à vie pour la forme lépromateuse (38).

La durée de traitement et le protocole diffèrent selon le type de lèpre : les patients atteints de lèpre paucibacillaire sont traités pendant six mois par Rifampicine (dose mensuelle de 600mg) et Dapsone (prise quotidienne de 100mg), tandis que les multibacillaires sont traités pendant douze mois avec en plus de la Clofazimine (dose mensuelle de 300mg et prise quotidienne de 50mg). Ces recommandations de l'OMS s'adressent aux pays plus pauvres, avec possibilité pour les pays plus riches d'utiliser la rifampicine en prise quotidienne au lieu de mensuelle.

Depuis 1995, la PCT « pays pauvres » est gratuitement mise à disposition par l'OMS, sous forme de plaquettes mensuelles (*voir annexe 4*), grâce initialement au financement de la Nippon Foundation, puis depuis 2000 dans le cadre d'un accord avec le groupe pharmaceutique Novartis. La première prise mensuelle est supervisée par un agent de santé, puis les patients s'auto-traitent pendant le reste du mois.

D'inquiétantes résistances aux traitements antibiotiques existent, correspondant généralement à une résistance secondaire (diagnostiquée dans le cadre de rechutes, chez des patients antérieurement traités) mais pouvant également être retrouvées en résistance primaire (chez des patients naïfs de tout traitement). Selon les pays et les molécules concernées, le taux de résistance secondaire varie de 1 à 15% (39). En France, sur la période de 2001 à 2015, il était de 26,7%, et celui de résistance primaire de 7,4% (40). Les résistances aux traitements sont étudiées via la recherche de mutations géniques : *rpoB* pour la rifampicine, *folP1* pour la dapsonne, et *gyrA* pour l'ofloxacine (autre antibiotique pouvant être utilisé comme alternative dans le traitement de la lèpre en cas de résistance à certaines des molécules anti-lépreuses) (39).

Le traitement des réactions lépreuses repose sur une corticothérapie en urgence pour la réaction réverse (de type I) (41), et sur des corticoïdes et des anti-inflammatoires ou de la thalidomide pour l'érythème noueux lépreux (réaction de type II) (42).

CHIRURGIE

Les interventions chirurgicales peuvent être de plusieurs ordres :

- neurolyse (43) : décompression nerveuse chirurgicale, à visée fonctionnelle et/ou antalgique (44). Les trois indications majeures sont la névrite douloureuse hypertrophique aiguë, la névrite ancienne douloureuse et la paralysie sensitivomotrice récente. Dans ce dernier cas de figure, on peut par exemple citer la réduction des griffes médio-cubitales, essentielle afin d'assurer l'opposition du pouce. Ce type de chirurgie est totalement inutile pour des neuropathies très anciennes, totalement déficitaires et indolores.
- gestion de plaies : mise à plat de lésions délabrantes, amputation (selon les déformations et risques septiques)...
- autres : reconstruction fonctionnelle, chirurgie à visée esthétique.

PRISE EN CHARGE GLOBALE

Elle s'organise dans le cadre de programmes « PIRP » : « prévention des invalidités de la lèpre et réadaptation physique ». Ceux-ci nécessitent une évaluation initiale poussée et complexe du

patient, afin d'évaluer, conformément à la Classification Fonctionnelle Internationale de l'OMS (45) :

- les déficiences : altérations d'une structure ou fonction, qu'elle soit organique, physiologique ou psychologique ;
- les limitations d'activité : réduction de la capacité à accomplir une action, résultant d'une déficience ;
- les restrictions de participation : limites d'activité dans la vie réelle, ou handicap.

En fonction de cette évaluation, la prise en charge globale du patient pourra comporter : kinésithérapie, ergothérapie, appareillage (orthèse, chaussage adapté, prothèse...), soins cutanés locaux, chirurgie, chimiothérapie (antalgiques classiques ou anti-épileptiques/ antidépresseurs, anti-inflammatoires...), soutien psychologique, aides sociales matérielles et/ ou financières... L'éducation thérapeutique est primordiale.

PRÉVENTION

Chimioprophylaxie

Des essais de chimioprophylaxie des contacts de patients lépreux ont été réalisés, notamment via une dose unique de Rifampicine (46). Les études semblent montrer une efficacité de prévention à moyen terme (environ deux ans), estimée à 57%, particulièrement pour la lèpre paucibacillaire ou de forme indéterminée, pour les sujets ayant une exposition relativement faible au bacille de Hansen. Cette administration de Rifampicine en dose unique pour les sujets contacts ne fait pas l'unanimité (47).

Vaccin

L'intérêt d'une immunoprophylaxie des cas contacts est étudié et discuté depuis des années, particulièrement par le BCG (48). Ce vaccin vise en effet originellement à prévenir la tuberculose, infection due chez l'homme à un autre BAAR évoqué précédemment, proche de la mycobactérie lépreuse (*Mycobacterium tuberculosis*). La vaccination par le BCG des cas contacts de patients lépreux semble conférer une protection moyenne de 26%, majorée par la répétition de la vaccination, avec une protection plus importante contre la lèpre lépromateuse. Cette observation s'explique par l'amélioration des défenses immunitaires secondaires à la vaccination, permettant aux sujets de mieux se défendre contre la mycobactérie hansénienne et donc d'être moins à risque de développer une forme multibacillaire de lèpre.

1.9. Épidémiologie / Stratégies de santé publique mondiales

DÉFINITIONS

En ce qui concerne la lèpre (49) :

- **Prévalence** : nombre de patients sous traitement à un moment donné, fixé en général au 31 décembre de chaque année, rapporté pour 10 000 personnes
- **Incidence** : nombre de nouveaux cas détectés en un an, rapporté pour 100 000 personnes ; parfois dénommée « taux de dépistage » ou « taux de détection des nouveaux cas »
- **Élimination** : sous-entendu élimination en tant que problème de santé publique, correspondant à une prévalence inférieure à 1/10 000. Cette définition est différente de celle de la plupart des maladies infectieuses, où l'élimination correspond à une incidence nulle de la maladie (avec nécessité de maintien de mesures d'intervention pour cela). Pour la lèpre, l'élimination rejoint en fait la notion de « contrôle » de maladie infectieuse : « réduction, à un niveau acceptable, de l'incidence ou de la prévalence des cas » (là encore avec nécessité d'interventions pérennes pour entretenir cette réduction).
- **Incapacité de grade 2 (ou degré 2, ou niveau 2)** : présence d'une déformation ou d'une lésion visible sur les pieds ou les mains, ou forte baisse d'acuité visuelle liée à des lésions ophtalmologiques imputables à la lèpre (*voir annexe 5 « Cotations des invalidités liées à la lèpre »*). Ces incapacités de grade 2 sont un indicateur de retard dans la détection de la lèpre, témoignant d'un manque de sensibilisation aux signes précoces de la lèpre et de réponse aux demandes de soins dans les collectivités. Les nouveaux cas d'incapacités de grade 2 illustrent aussi la capacité du système de santé à reconnaître et à traiter la lèpre suffisamment tôt et avant l'apparition des incapacités.

Concernant l'analyse de quelques marqueurs :

- Les **cas pédiatriques** (15 ans ou moins) signent une transmission précoce et continue de l'infection dans les collectivités.
- Les **taux de rechute** mesurent le succès thérapeutique pour un programme de lutte contre la lèpre, car résultant en général d'un traitement inadapté ou incomplet.

ÉVOLUTION DES POLITIQUES DE LUTTE CONTRE LA LÈPRE ; ÉPIDÉMIOLOGIE PARALLÈLE

Avant l'existence d'un traitement curatif, la stratégie vis-à-vis de la lèpre consistait uniquement en une ségrégation des patients atteints, alors enfermés dans des léproseries. On parle de lutte « défensive ». Sur cette période, la lutte contre la lèpre peut presque s'apparenter à une « lutte contre les lépreux ».

La découverte d'une étiologie infectieuse bactérienne puis l'avènement des antibiotiques a permis le passage à une lutte « offensive ».

1^{ère} politique de lutte de l'OMS

Dans les années 1980, la prévalence au niveau mondiale était d'environ 5,2 millions de lépreux, avec 122 pays endémiques (49).

La première politique de lutte de l'OMS, énoncée en 1991, était d'éliminer la lèpre en tant que problème mondial de santé publique en 2000, soit une prévalence mondiale inférieure à environ 600 000 cas. Cet objectif a bien été atteint en 2000 au niveau mondial.

Les premières recommandations sur la durée de la polychimiothérapie par l'OMS étaient de deux ans pour les formes multibacillaires et d'un an pour les formes paucibacillaires.

Depuis 2000, l'OMS met en place des stratégies mondiales quinquennales de lutte contre la lèpre. L'objectif pour 2005 était l'élimination de la lèpre au niveau national, qui a été atteint pour la plupart des pays. La prévalence mondiale était à ce moment d'environ 300 000 cas.

La durée du traitement a par ailleurs été divisée par deux, passant donc à un an pour les formes multibacillaires et à six mois pour les formes paucibacillaires.

2^{ème} politique de lutte de l'OMS

Elle visait la réduction de la charge de morbidité. Afin de définir une liste de pays prioritaires, l'OMS utilise un indice composite comprenant : prévalence, dépistage (nombre et taux de nouveaux cas), taux d'incapacités de grade 2, pourcentage de cas pédiatriques.

Fin 2016, le taux de prévalence mondiale de la lèpre était de 0,23/10 000 habitants, avec 171 948 cas mondiaux. Le taux de détection mondiale était de 2,9/100 000 habitants, avec 214 783 nouveaux cas notifiés sur un an sur un total de 143 pays.

Sur ces 143 pays fournissant des rapports sur la lèpre et sa morbidité, 22 ont été identifiés comme prioritaires, concentrant avec leurs 205 304 nouveaux cas 95% de la charge mondiale (49) : Angola, Bangladesh, Brésil, Comores, Côte d'Ivoire, Égypte, États fédérés de Micronésie, Éthiopie, Inde, Indonésie, Kiribati, Madagascar, Mozambique, Myanmar, Népal, Nigéria, Philippines, République démocratique du Congo, République Unie de Tanzanie, Soudan, Soudan du Sud, Sri Lanka.

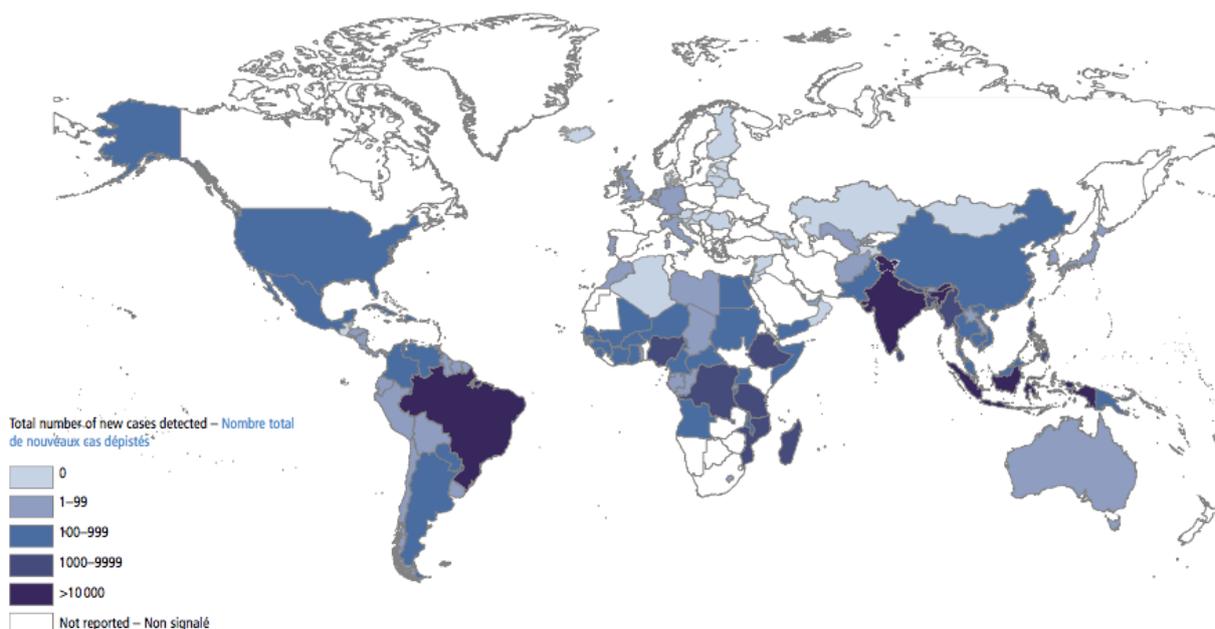


Figure 21 : Répartition des nouveaux cas de lèpre dépistés en 2016 (Source : OMS)

3^{ème} politique de lutte de l'OMS

La troisième politique de l'OMS, depuis 2016, s'intitule « parvenir plus rapidement à un monde exempt de lèpre ». C'est une des six priorités de l'Organisation Internationale.

Elle est fondée sur trois principes (49) : prendre des mesures, garantir la responsabilisation, promouvoir l'inclusion. Si l'objectif ultime est l'éradication de la lèpre, c'est-à-dire une incidence nulle, les trois cibles-clés sont quant à elles : zéro cas d'incapacité de grade 2 chez les enfants atteints de lèpre, réduction du nombre de nouveaux cas de lèpre avec incapacités de grade 2 à moins d'un cas pour un million d'habitants, zéro pays dont la législation permet une discrimination basée sur la lèpre. Concernant ce dernier élément, six pays avaient en effet signalé en 2015 l'existence de lois ou d'une législation discriminatoires, et en 2016 trois autres pays ont également déclaré disposer de telles lois (50).

ASSOCIATIONS ENGAGÉES DANS LA LUTTE CONTRE LA LÈPRE

Deux associations françaises principales existent : l'Association Raoul-Follereau et l'Ordre de Malte.

Raoul Follereau est une figure éminente de la lutte anti-lépreuse (51), ayant entre autres fondé en 1954 la journée mondiale des lépreux (dernier dimanche de janvier), en 1965 l'ILEP (Fédération Internationale des Associations contre la Lèpre) et en 1968 l'Association française Raoul-Follereau. Cette association est militante au niveau national et international, avec annuellement la poursuite de l'organisation de journées mondiales anti-lépreuses (*voir affiche en annexe 6*).

L'Ordre de Malte France est une association reconnue d'utilité publique depuis 1928 ; elle s'est bâtie dans les suites de l'Ordre Souverain de Malte fondé en 1048 (52). Ses actions sont là encore en France et à l'international, avec un engagement entre autres dans la lutte anti-lépreuse (*voir affiche en annexe 6*).

2. La lèpre en Nouvelle-Calédonie

2.1. Généralités sur la Nouvelle-Calédonie

La Nouvelle-Calédonie est une collectivité française située dans l'Océan Pacifique, composée de plusieurs îles : la Grande Terre (île principale ; environ 400km de long pour 50-70km de large soit environ 16400 km²), les îles Loyauté à l'Est (Ouvéa, Maré, Lifou), l'île des Pins au Sud, les îles Belep au Nord.

Le territoire est réparti administrativement en trois provinces : Nord, Sud, des Iles Loyauté.

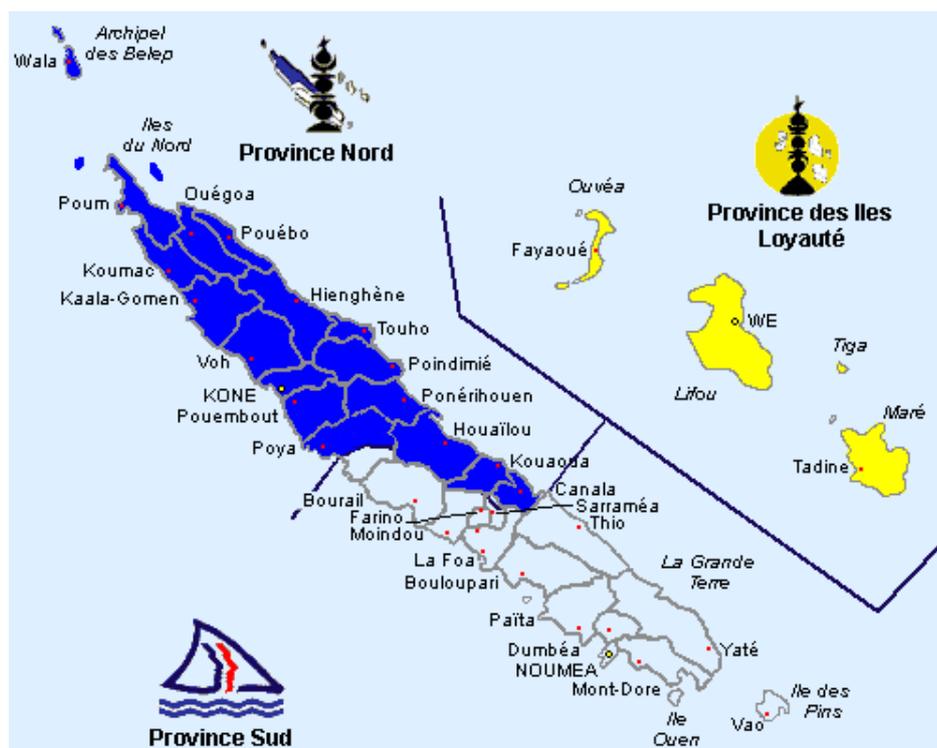


Figure 22 : Répartition par provinces de la Nouvelle-Calédonie (Source : image Internet retrouvée sur <http://www.foreziens-en-caledonie.com>)

Le peuplement de la Nouvelle-Calédonie a commencé il y a environ 3 000 ans, via les migrations des Austronésiens. C'est au 18^e siècle que les Européens (Anglais puis Français) découvrent cette terre, finalement proclamée colonie française en 1853. Le statut de « Territoire d'Outre-Mer » est déclaré en 1946, avec abolition de l'indigénat. La question de l'indépendance est considérée à partir des années 1980, suite à de nombreux affrontements violents entre indépendantistes et opposants. Le statut de la Nouvelle-Calédonie est modifié en 1998, pour devenir « collectivité territoriale ».

Au 1^{er} janvier 2017 (source : ISEE), la population néo-calédonienne est estimée à 278 500 habitants, regroupant de nombreux groupes ethniques (pourcentages selon recensement 2014, auto-déclaration) : Kanaks (39%), Européens (27%), Calédoniens (8,7%), métis (8,6%), Wallisiens-Futuniens (8,2%), Tahitiens, Ni-Vanuatu, Indonésiens, Vietnamiens ...

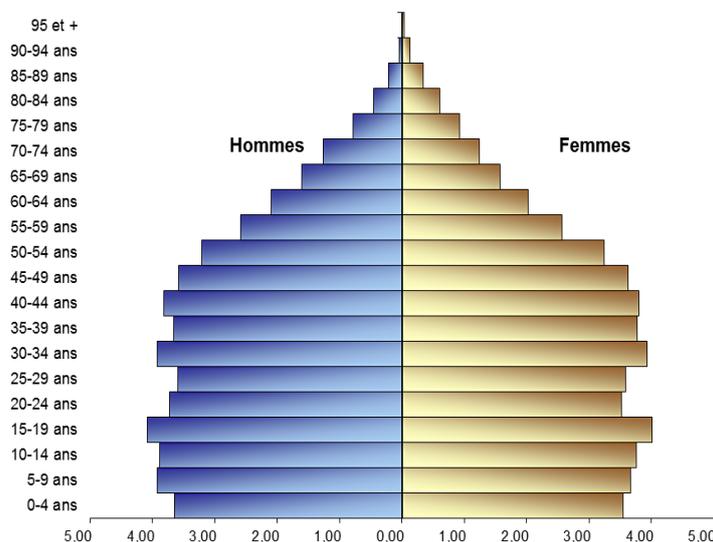


Figure 23 : Pyramide des âges en Nouvelle-Calédonie (source : ISEE ; estimation au 01/01/2018)

2.2. La lèpre en Nouvelle-Calédonie

HISTORIQUE

Les premiers cas de lèpre signalés officiellement, c'est-à-dire consignés sur registre, datent de 1883. L'isolement se fait dix ans plus tard via des léproseries, d'abord situées aux îles Belep (1893-1898 ; environ 400 lépreux) (53) puis sur l'île aux Chèvres (1898-1918).

La lutte méthodique contre la lèpre débute réellement en 1911, initiée par le dépistage systématique des tribus de la Grande-Terre et des îles Loyauté (54) (voir annexe 7). Réalisé par un médecin des troupes coloniales, il recense alors 1 000 « indigènes » atteints (correspondant à 4% de la population de la Grande-Terre et 3% de celle des îles Loyauté) et 154 « blancs ». Un sanatorium remplace en 1918 la léproserie de l'île aux Chèvres, localisé à la presqu'île de Ducos, proche de l'Institut de Microbiologie nouvellement créé. Les moyens de lutte sont alors : dépistage systématique en tribu/ sur le lieu du travail/ scolaire, isolement des lépreux contagieux

(en léproseries ou à domicile), surveillance trimestrielle ou semestrielle des contacts, surveillance des suspects.

Les patients sont traités par Dapsone à partir de 1948, puis par la polychimiothérapie recommandée par l’OMS à partir de 1983.

La lèpre est une maladie à déclaration obligatoire en Nouvelle-Calédonie depuis 1986 (*annexe 8*).

SITUATION ACTUELLE

La prise en charge actuelle des patients lépreux date d’août 2016, suite à une ré-organisation après la fermeture en 2015 du service de dermatologie du CHT de Nouméa et du dispensaire anti-hansénien qui en dépendait. Elle mobilise les infectiologues/ internistes du CHT ainsi que la DASS.

Suspicion de lèpre :

Tout patient suspect de lèpre sur le territoire est adressé en consultation au CHT pour être examiné par un infectiologue/ interniste au CHT et une IDE spécialisée, avec réalisation d’examens complémentaires en cas de clinique effectivement évocatrice : 1) frottis analysé en microbiologie au CHT (trois appositions : mucus nasal et suc issu de la scarification exsanguine des lobes des deux oreilles) et parfois au centre de référence des mycobactéries à l’Hôpital Pitié-Salpêtrière à Paris (CNR) pour recherche par PCR, 2) biopsie cutanée envoyée en anatomopathologie et au CNR pour recherche de mycobactéries et en cas de positivité pour recherche de mutations de résistance aux antibiotiques, 3) bilan biologique (numération formule sanguine, fonction rénale, fonction hépatique, recherche déficit en G6PD ; dépistage de diabète ou sérologies selon les cas), 4) consultation ophtalmologique selon les signes cliniques, 5) électromyogramme selon les signes cliniques.

Confirmation diagnostique :

- Les patients sont considérés paucibacillaires si l’indice bactériologique est nul, et multibacillaires si l’indice bactériologique est positif. Cette catégorisation rejoint la classification OMS 1988.

- Les cas confirmés sont signalés à la DASS, qui gère alors l’investigation des sujets contacts : visites des familles du cas confirmé pour explications sur la lèpre, distribution de flyers d’informations (*voir annexe 9*), recherche de cas dans l’entourage. Les sujets contacts ne sont

pas traités mais suivis annuellement pendant cinq ans, avec examen clinique et prélèvements (mucus nasal, suc dermique des lobes d'oreilles).

Traitement et modalités de suivi :

Type de lèpre (classification OMS 1988)	Paucibacillaire	Multibacillaire
Suivi standard		
Traitement antibiotique	Bithérapie 6 mois	Trithérapie 24 mois
Fréquence du suivi IDE	3 mois	3 mois
Fréquence du suivi médical	6 mois	6 mois
Réévaluation bactériologique	Fin de traitement (6 mois)	6 mois, 12 mois, fin de traitement (24 mois)
Événement réactionnel intercurrent		
Réaction réverse	/	Corticothérapie urgente
Érythème noueux lépreux	/	Pentoxifylline ou corticothérapie

- Les patients sont traités selon les recommandations OMS « pays riches » : 6 mois de traitement pour les paucibacillaires avec Rifampicine/ Dapsone quotidiens, 24 mois de traitement pour les multibacillaires avec trithérapie Rifampicine/ Dapsone / Clofazimine quotidiens.

- En cours de traitement, les patients sont suivis au CHT tous les trois mois par l'IDE spécialisée (réévaluation clinique et biologique ; délivrance du traitement pour trois mois) et tous les six mois par un médecin infectiologue/interniste.

Une surveillance bactériologique est également réalisée pour les patients multibacillaires à six mois et un an de traitement.

Tout état réactionnel est vu en consultation médicale, avec prescription de corticothérapie en cas de réaction réverse (0,5 à 1mg/kg sur un mois puis lentement dégressif) ou de Pentoxifylline (Torental) ou corticothérapie en cas d'érythème noueux lépreux.

- En fin de traitement, les patients sont vus par le binôme médecin/ IDE, avec frottis dont le résultat déterminera la confirmation de l'arrêt ou non du traitement.

ÉVOLUTION DE LA LÈPRE EN NOUVELLE-CALÉDONIE

L'évolution de la lèpre est présentée à partir de 1983, date de l'avènement de la PCT (55).

Prévalence

La lèpre est passée en dessous du seuil d'endémicité (*rappel : fixé à 1/10 000*) de façon durable dès 1998. Cette décroissance n'atteint toutefois pas la nullité, tout comme au niveau mondial.

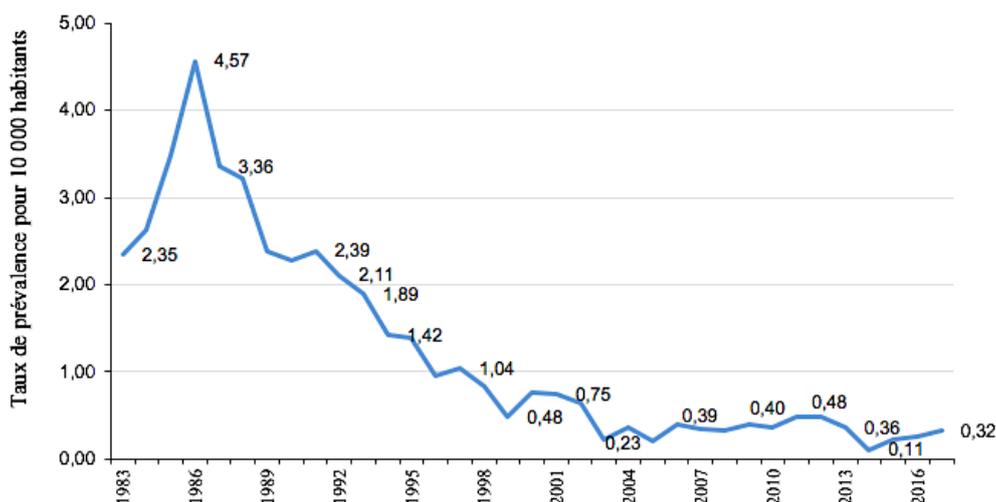


Figure 24 : Évolution du taux de prévalence de la lèpre en Nouvelle-Calédonie de 1983 à 2017 (DASS-NC). Le pic en 1986 correspond à la mise en place de la déclaration obligatoire de la lèpre. La baisse du nombre de cas est principalement liée à l'introduction des polychimiothérapies, tel qu'observé partout. La chute plus marquée de la prévalence à partir de 1989 est liée à l'exclusion dans le calcul des patients qui étaient sous Dapsone au long cours.

Incidence

L'incidence fluctue à l'échelle du territoire depuis 2003 entre 0,9 et 3,92 cas pour 100 000 habitants.

Là encore, on retrouve un parallèle avec les données mondiales, et une tendance à la superposition des courbes incidence et prévalence.

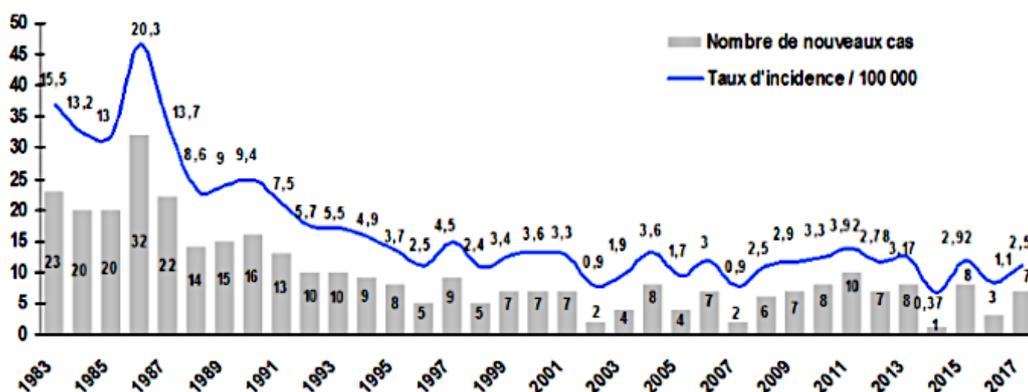


Figure 25 : Évolution du taux d'incidence de la lèpre en Nouvelle-Calédonie de 1983 à 2017 (DASS-NC)

Détail de l'incidence par commune :

Sur la période de 2007 à 2017, quatre foyers de sur-incidence se démarquent :

- trois communes de la Province Nord : Belep (incidence moyenne 126,5/100 000 habitants), Canala (incidence moyenne 15,2/100 000 habitants), Koumac (incidence moyenne 11,8/100 000 habitants)
- Maré pour la Province des îles Loyauté (incidence moyenne 13/100 000 habitants)

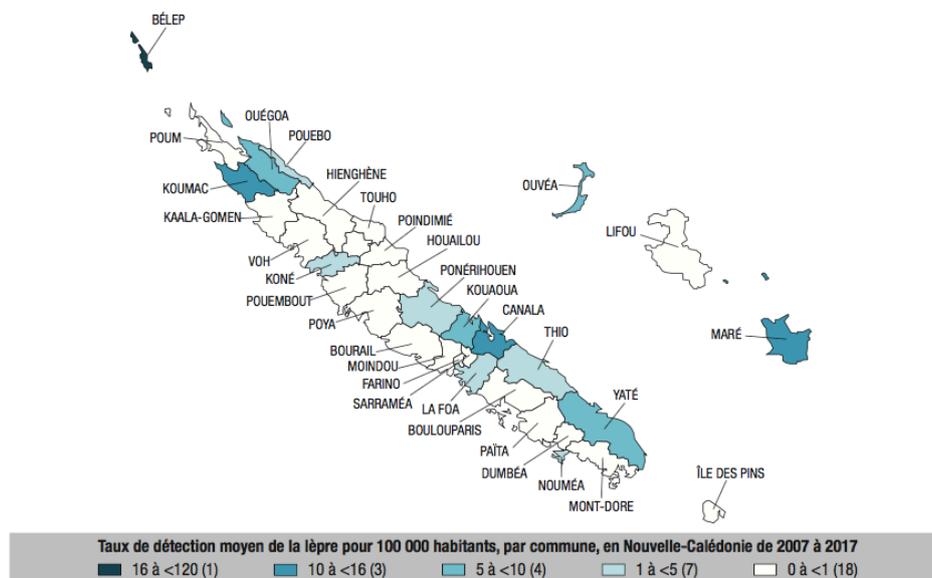


Figure 26 : Taux de détection moyen de la lèpre pour 100 000 habitants par commune en Nouvelle-Calédonie de 2007 à 2017 (DASS-NC)

Résistance aux antibiotiques

De 1992 à 2017, 63 prélèvements ont été testés au CNR pour détecter une éventuelle résistance aux antibiotiques. Ils étaient tous sensibles à la rifampicine (absence de mutation *rpoB*) et un seul prélèvement en 2005 présentait le gène *gyrA* de résistance aux fluoroquinolones. De 1999 à 2008, des mutations de résistance à la dapsonne ont été détectées dans 12 prélèvements. Depuis, aucun cas de multirésistance ni de rechute n'a été observé.

Caractéristiques des cas

Polarisation :

Les formes lépromateuses semblent prédominantes, de façon stable.

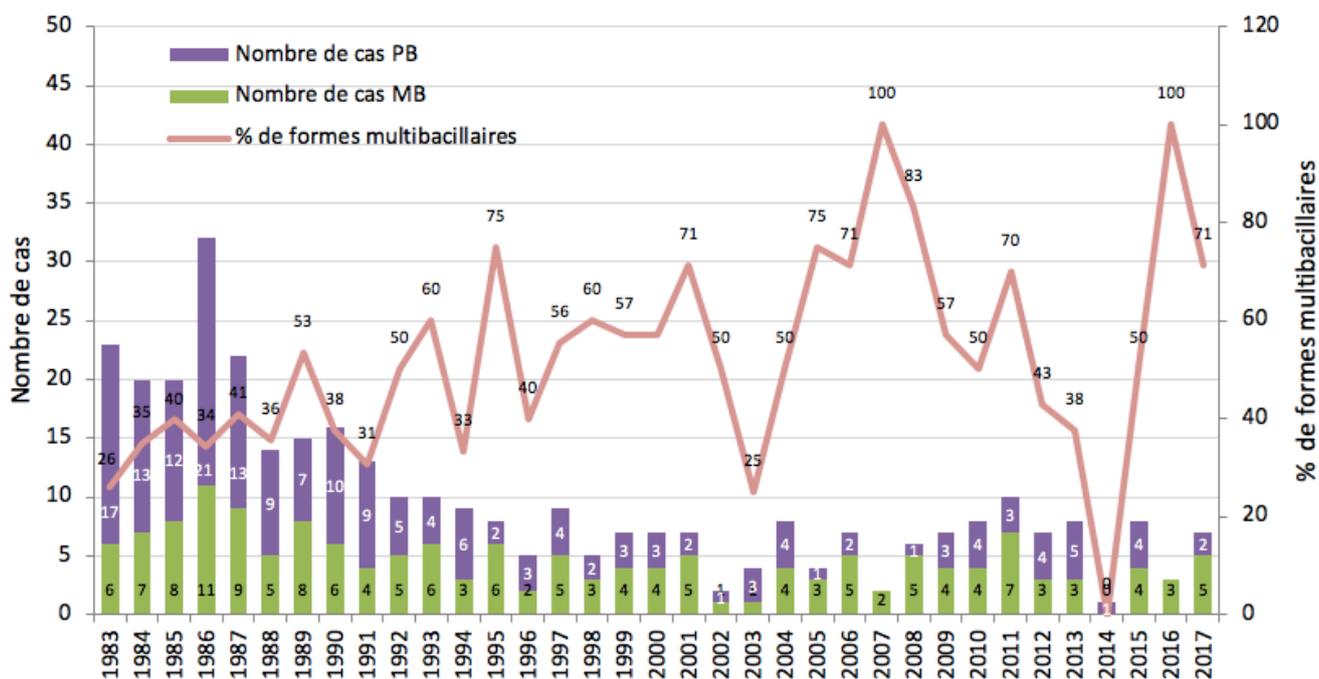


Figure 27 : Évolution du nombre de nouveaux cas selon la forme clinique de lèpre paucibacillaire (PB) ou multibacillaire (MB) en Nouvelle-Calédonie, entre 1983 et 2017 (DASS NC)

Âge :

Le pourcentage de cas pédiatriques (15 ans ou moins) est en franche augmentation depuis 2003.

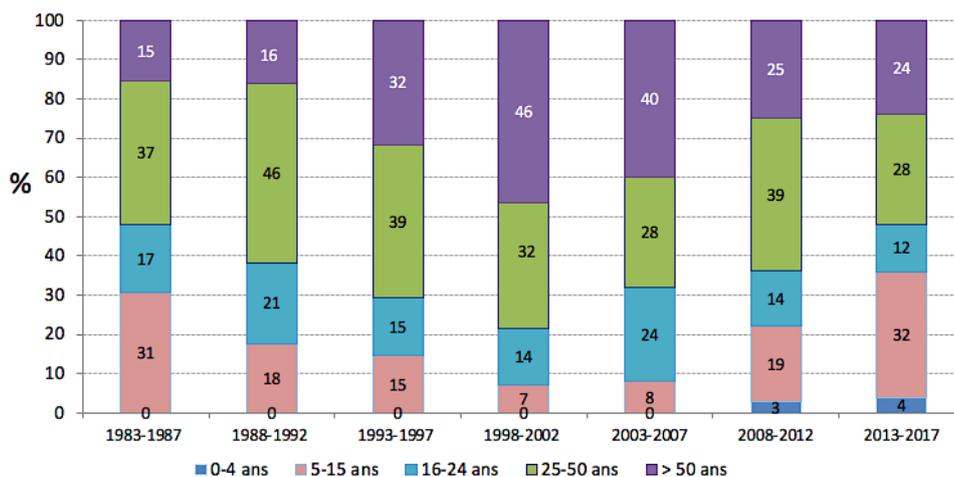


Figure 28 : Répartition des nouveaux cas de lèpre en Nouvelle-Calédonie de 1983 à 2017 par classe d'âge (DASS-NC)

Sexe :

Les sujets atteints restent majoritairement de sexe masculin.

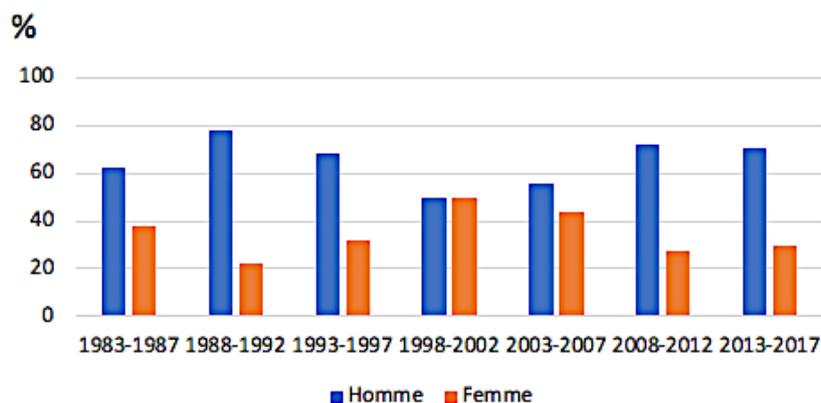


Figure 29 : Répartition des nouveaux cas de lèpre en Nouvelle-Calédonie de 1983 à 2017 par sexe (DASS-NC)

Ethnie :

On observe une forte prédominance de l'atteinte de la population mélanésienne.

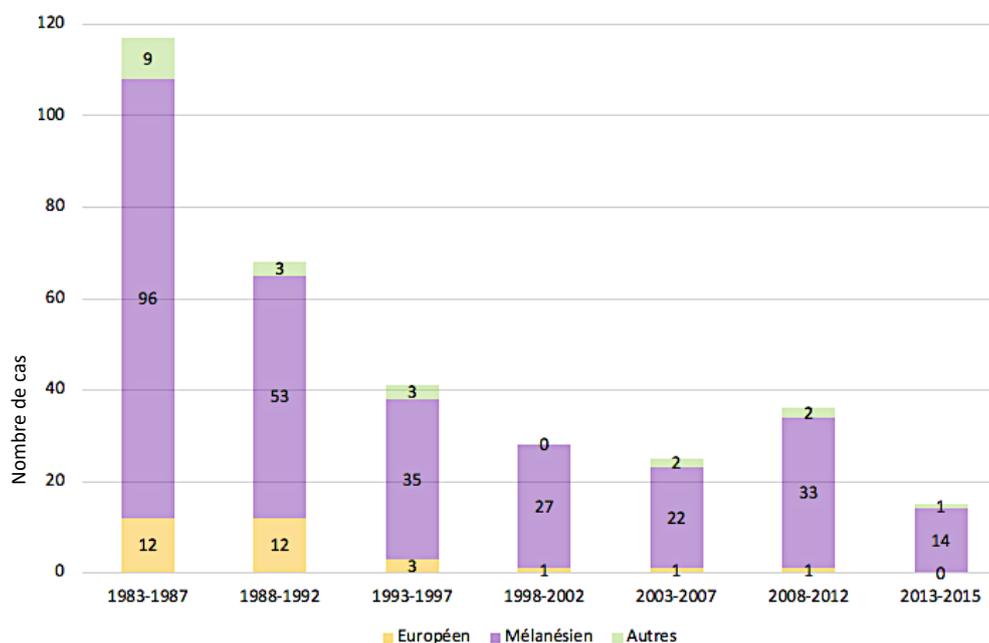


Figure 30 : Répartition des nouveaux cas de lèpre en Nouvelle-Calédonie de 1983 à 2015 par ethnie (DASS-NC)

2.3. Étude de cas

Si la lèpre n'est plus endémique à l'échelle du territoire et ne représente pas un problème de santé publique majeur, la majoration du pourcentage de cas pédiatriques depuis quelques années alarme toutefois sur la persistance de circulation de la mycobactérie. Les questionnements soulevés sont nombreux pour essayer de comprendre et identifier les raisons d'une telle persistance : susceptibilité génétique ? porteur sain humain ? résistance au traitement ? réservoir animal ? réservoir environnemental (tellurique, hydrique) ? manque d'information/ stigmatisation ? recours à la médecine traditionnelle et dépistage tardif ? rôle du mariage/ de l'adoption ?

Il apparaît nécessaire de mettre en œuvre des stratégies plus actives dans le dépistage de la lèpre, afin de pallier : 1) au dépistage tardif, responsable de complications pour le malade et d'un maintien de la transmission pour l'entourage, 2) à la sous-estimation éventuelle de l'ampleur de la maladie, 3) à un manque de connaissance sur les modalités de pérennisation de la maladie, ne permettant pas un programme de lutte adapté.

Parmi les foyers d'endémicité de la lèpre (Canala, Koumac, Belep, Maré), l'aspect « clos » des îles Belep, associé au passé de léproserie, motiva le choix de leur île principale pour la mise en place d'une campagne de dépistage actif de l'ensemble de la population de ce secteur, avec pour objectifs la mesure de la prévalence de la lèpre sur cette île ainsi que la recherche d'un réservoir humain via les porteurs sains.

3. Matériels et méthodes

La campagne de dépistage a été mise en place et coordonnée par le service de santé publique de la DASS de Nouvelle-Calédonie, en partenariat avec la Province Nord, le Centre Hospitalier Territorial de Nouméa, le Centre National de Référence des mycobactéries et de la résistance des mycobactéries aux antituberculeux (laboratoire associé Hôpital Lariboisière, Paris), l'association Raoul Follereau et l'Ordre de Malte.

Elle a bénéficié de l'approbation du Comité d'éthique de Nouvelle-Calédonie.

STRUCTURE DE L'ÉQUIPE

Mon intégration dans l'équipe a consisté à participer, au cours de la campagne, aux examens cliniques des patients, en tant qu'interne du CHT de Nouméa.

L'équipe intervenant pendant cette étude était donc composée de :

- pour la DASS NC : 1 médecin, 2 infirmières, 1 épidémiologiste
- pour la Province Nord : 1 infirmier, 1 auxiliaire de vie et de santé
- pour le CHT de Nouméa : 1 interne, 1 externe
- pour le Centre National de Référence des mycobactéries et de la résistance des mycobactéries aux antituberculeux : 1 biologiste
- pour la Fondation Raoul Follereau : 1 médecin
- pour l'Ordre de Malte : 2 médecins, 3 infirmières, 2 logisticiens

POPULATION D'ÉTUDE

La campagne de dépistage s'est déroulée du 7 au 12 avril 2018.

Elle s'est basée à Waala, chef-lieu de l'île principale (Art) des îles Belep, correspondant à la seule île habitée de l'archipel (*annexe 10*). La population de l'île Art est composée en quasi-totalité de kanaks ou métis, répartis en sept tribus concentrées autour de Waala. Le recensement de 2014 retrouvait 843 individus.

Elle a été précédée le 1^{er} mars 2018 d'une rencontre avec les coutumiers de l'île, afin d'obtenir leur soutien pour le déroulement de la campagne. Des flyers d'information sur les modalités de déroulement de la campagne ont également été remis à ce moment à l'auxiliaire de vie et santé du dispensaire, afin d'informer au mieux la population en amont de la campagne (*annexe 11*).

Le critère d'inclusion était la présence sur l'île Art de Belep au moment de la campagne de dépistage, soit entre le 7 et le 12 avril 2018.

Le critère d'exclusion était l'âge : les enfants de moins d'un an bénéficiaient uniquement de l'examen clinique et non des examens complémentaires ; les enfants âgés d'un à trois ans pouvaient bénéficier de certains examens complémentaires si les parents l'autorisaient et que leur comportement le permettait.

Il s'agit d'une étude prospective, se voulant exhaustive de la population de Belep.

MÉTHODES D'INTERVENTION

Un terrain et une salle (*dite « de l'OMS » pour « Office Municipale des Sports »*) ont été mis à la disposition de l'équipe par la mairie de Belep. Le terrain a permis des emplacements pour monter les tentes : deux tentes UTILIS (séparées en deux parties chacune) servant aux entretiens médicaux, et deux tivoli permettant l'attente des patients à l'abri du soleil ou d'intempéries. La salle a été utilisée pour les prélèvements, avec six postes de travail. Une demi-journée d'installation a été nécessaire.



Figure 31 : Installation de la campagne de dépistage (Coll. DASS-NC)

Les patients volontaires pour se faire dépister étaient accueillis par un des membres de la campagne de dépistage. Le consentement était recueilli par oral et écrit (*annexe 12*) après explications sur le déroulement de l'étude, puis s'ensuivaient l'attribution du numéro d'anonymat et la remise d'une pochette contenant questionnaire (*voir annexe 13*) et kit de prélèvements.

Les patients étaient ensuite vus par un médecin, de façon individuelle, sous tente, avec remplissage du questionnaire médical (antécédent de vaccination contre le BCG, antécédent personnel de lèpre ou contact avec un patient lépreux) et examen physique. Les signes cliniques recherchés étaient majoritairement cutanés (macules hypochromes, hypoesthésie, infiltration cutanée, lèpomes, faciès léonin) et neurologiques (paresthésies, hypertrophie nerveuse cubitale ou sciatique poplitée externe). La sensibilité des macules était testée par coton ou trombone. D'autres symptômes étaient également pistés (rhinite, iridocyclite, arthrite). Le schéma corporel dessiné sur le questionnaire était complété en cas de lésion suspecte.

Suite à l'examen clinique, les patients étaient admis dans la salle de prélèvement. Trois prélèvements leur étaient proposés, qu'ils étaient libres d'accepter ou de refuser : suc dermique, mucus nasal et sang capillaire.

1) Le **suc dermique** était prélevé par incision exsanguine au niveau du lobe des deux oreilles. Une anesthésie locale préalable par crème était réalisée pour les enfants, et possible également pour les adultes qui le souhaitaient. Ce prélèvement n'était pas proposé pour les enfants de moins de trois ans.

Le prélèvement était ensuite apposé sur lame, et conservé à température ambiante.



Figures 32 et 33 : Incision d'un lobe d'oreille et apposition du prélèvement sur lame (Coll. DASS-NC)

L'analyse microbiologique a été faite après la campagne de dépistage, soit par le Centre Hospitalier Territorial de Nouméa, soit par le Centre National de Référence. Une coloration de Ziehl-Neelsen à froid a été utilisée en laboratoire pour mettre en évidence les mycobactéries (« Kit Cold ZN »).

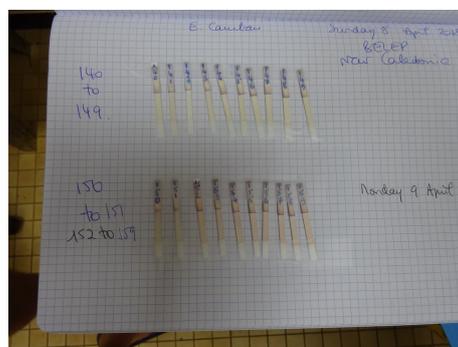
2) Le **mucus nasal** était prélevé sur écouvillon, puis a) étalé sur lame (pour analyse microbiologique, avec protocole identique par la suite à celui du suc dermique), b) déposé dans un milieu de conservation (e-swab), et c) stocké dans une glacière à 4°C.

L'analyse de ces tubes a été faite après la campagne de dépistage, par le Centre National de Référence, pour la biologie moléculaire avec recherche de PCR spécifique positive.



Figure 34 : Prélèvement de mucus nasal par écouvillon (Coll. DASS-NC)

3) Le **sang capillaire** était prélevé dans un tube Minivette après utilisation de lancette, puis stocké dans une glacière à 4°C. Pendant la campagne de dépistage, une première phase d'analyse a été réalisée, avec dépôt de ce sang capillaire dans une boîte à CRP puis mise en contact de ce mélange avec une bandelette UCP-FLA. Les bandelettes étaient ensuite collées dans un cahier, par numéro d'anonymat, avec stockage à température ambiante. A la fin de la campagne de dépistage, ce cahier a été envoyé dans un laboratoire aux Pays-Bas pour la suite des analyses immunologiques, pour recherche d'anticorps anti GLP1.



Figures 35 et 36 : Conditionnement des tests immunologiques (Pr E. Cambau, biologiste au Centre National de Référence des mycobactéries et de la résistance des mycobactéries aux antituberculeux, Paris) (Coll. DASS-NC)

Enfin, un quatrième prélèvement était proposé de façon ciblée pour les personnes présentant une lésion cutanée fortement évocatrice de lèpre : **biopsie cutanée** par punch biopsy n°4, après anesthésie locale par crème. Les biopsies étaient stockées à température ambiante. Leur analyse a été réalisée après la campagne de dépistage, par le Centre National de Référence, avec analyses en microbiologie et biologie moléculaire.



Figure 37 : Biopsie de lésion cutanée suspecte (Coll. DASS-NC)

Pour les personnes non mobiles, des visites au domicile ont été réalisées afin de proposer le dépistage (mêmes modalités).

Une partie de l'ensemble du matériel nécessaire à cette campagne était disponible sur le territoire de Nouvelle-Calédonie. Pour le reste, des commandes ont été passées en Australie ou en métropole.

MÉTHODES D'ÉVALUATION

Les données enregistrées à l'occasion de cette recherche ont fait l'objet d'un traitement informatisé à la DASS NC dans le respect de la loi n°78-17 du 6 janvier 1978 relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés modifiées par la loi 2004-801 du 6 août 2004.

Deux étapes d'analyse sont réalisées pour cette campagne de dépistage :

- une première étape secondaire aux résultats de l'interrogatoire/ examen clinique au cours de la campagne, permettant de définir des cas probables et des cas à surveiller ;
- une deuxième étape faisant intervenir les médecins infectiologues du CHT de Nouméa, suite au « tri » effectué pendant la campagne de dépistage, permettant de définir réellement les cas de lèpre. Les résultats des examens complémentaires sont également pris en compte par cette équipe médicale.

Les **cas probables** sont des personnes présentant des signes cliniques fortement évocateurs de lèpre, notamment des macules hypochromes hypo-esthésiques. Ce sont ces cas probables qui sont éligibles à la biopsie de lésion suspecte (possiblement réalisée au cours de la campagne de dépistage). Ils sont ensuite référés aux infectiologues du CHT de Nouméa, afin de valider ou non le diagnostic.

Les **cas à surveiller** sont des personnes présentant des anomalies suspectes mais non typiques de lèpre. Un suivi est préconisé tous les six mois.

Les **cas confirmés** de lèpre sont les personnes avec diagnostic validé par un médecin infectiologue du CHT de Nouméa, selon la classification clinico-biologique habituelle utilisée en Nouvelle-Calédonie, avec instauration d'un traitement anti-lépreux.

4. Résultats

621 personnes ont été étudiées.

Les différents éléments de résultats sont présentés selon :

- les éléments d'interrogatoire présents dans le questionnaire
- les éléments liés à l'examen clinique
- les éléments liés aux prélèvements
- les éléments liés au suivi.

4.1. Interrogatoire

Caractéristiques générales de la population étudiée

Sexe :

Sur les 621 personnes, 308 étaient de sexe féminin et 313 de sexe masculin.

Âge :

Toutes les classes d'âge ont été représentées.

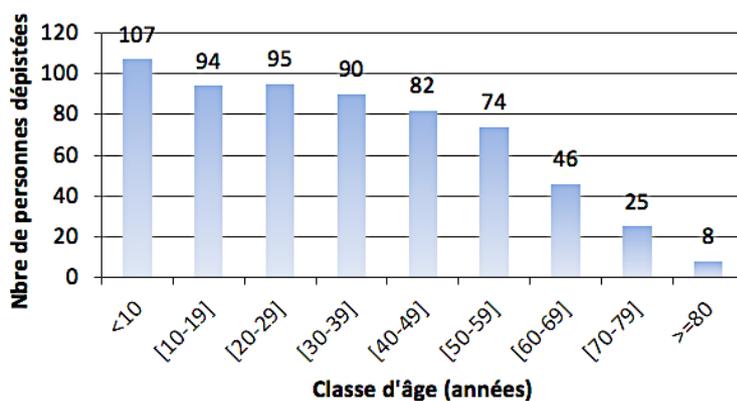


Figure 38 : Répartition des personnes étudiées par classe d'âge (DASS-NC)

Tribu :

Toutes les tribus se sont mobilisées.

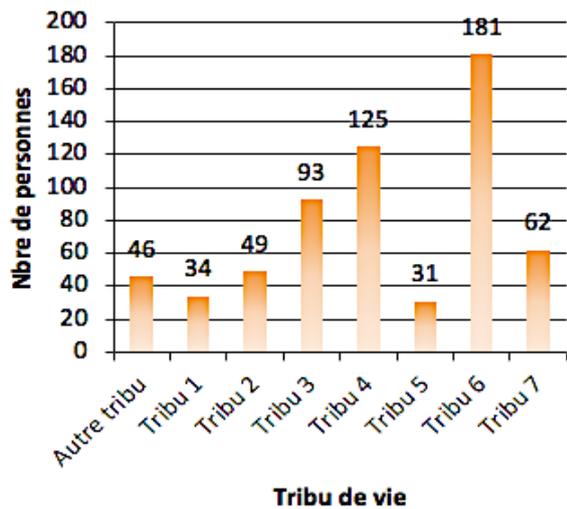


Figure 39 : Répartition des personnes étudiées par tribu actuelle (DASS-NC)

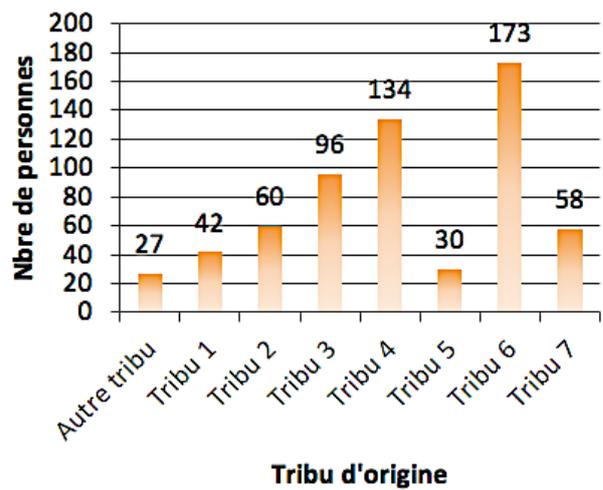


Figure 40 : Répartition des personnes étudiées par tribu d'origine (DASS-NC)

Famille :

En plus de l'appartenance des personnes étudiées à des tribus, un rattachement à des familles a pu être fait, à partir d'arbres généalogiques réalisés avec l'aide de l'auxiliaire de vie et de santé du dispensaire de Belep. Toutes les familles ont été représentées.

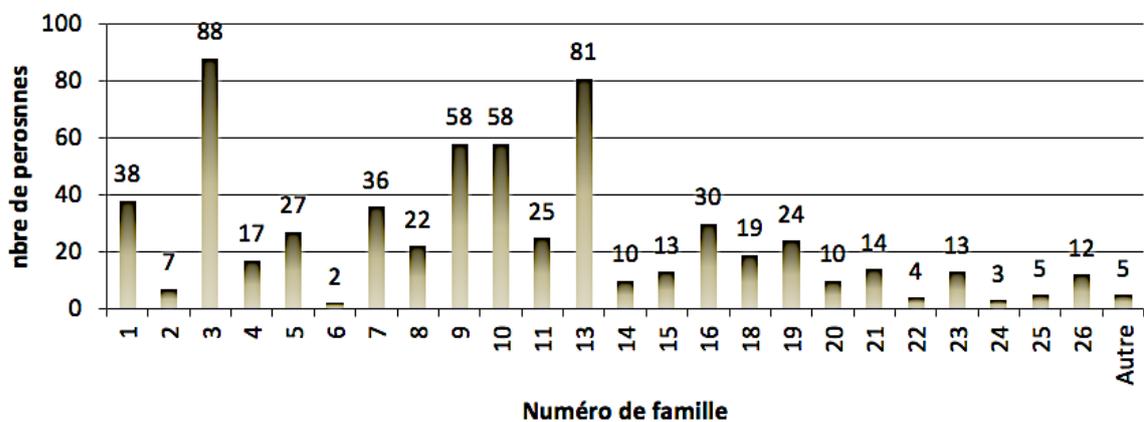


Figure 41 : Répartition des personnes étudiées par famille (DASS-NC)

Vaccination contre le BCG

Le résultat pour cette question étant disponible pour un trop faible nombre de personnes, cette donnée n'a finalement pas pu être exploitée.

Facteurs de risque

Antécédent personnel de lèpre :

15 personnes avaient un antécédent personnel de lèpre, ancienne (13) ou en cours de traitement (2).

- Pour 6 personnes, le diagnostic de la lèpre s'est fait entre 2015 et 2018, pour 3 personnes entre 2003 et 2008, et pour 3 à des dates beaucoup plus anciennes (1956, 1965 et 1972). L'information est manquante pour 3 personnes.

- En moyenne, ces patients ont été diagnostiqués à 16 ans (médiane = 14 ans ; minimum = 3 ans ; maximum = 34,5 ans).

- Parmi les 15 personnes, 3 étaient de sexe féminin et 12 de sexe masculin.

- Concernant les lieux de vie : 6 habitaient à la tribu 6 (40%), 5 à la tribu 3 (31%), 2 à la tribu 4 (13%) et 2 dans d'autres tribus (13%). Ainsi, en rapportant par tribu le nombre de personnes avec un antécédent connu de lèpre à celui du nombre de personnes dépistées : 5,4% des personnes dépistées vivant à la tribu 3 avait déjà eu la lèpre, tout comme 4,3% des personnes dépistées vivant dans « autre tribu », 3,3 % des personnes dépistées vivant à la tribu 6, et 1,6% des personnes dépistées vivant à la tribu 4.

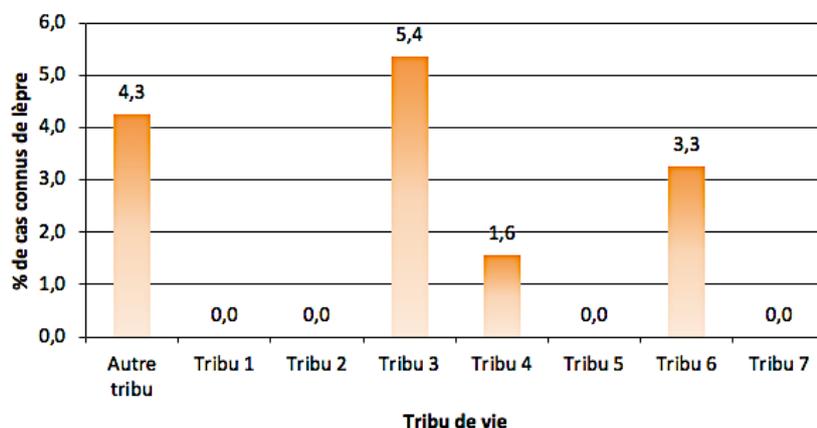


Figure 42 : Répartition des cas antérieurs de lèpre par tribu de vie, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

- En terme de tribu d'origine : 6 personnes sont originaires de la tribu 6 (40%), 5 de la tribu 3 (33%), 3 de la tribu 4 (20%) et 1 de la tribu 1 (7%). Ainsi, en rapportant par tribu le nombre de personnes avec un antécédent connu de lèpre à celui du nombre de personnes dépistées : 5,2% des personnes dépistées originaires de la tribu 3 avaient déjà eu la lèpre, tout comme 3,4% des personnes dépistées originaires de la tribu 6, 2,3 % des personnes dépistées originaires de la tribu 1, et 2,2% des personnes dépistées originaires de la tribu 4.

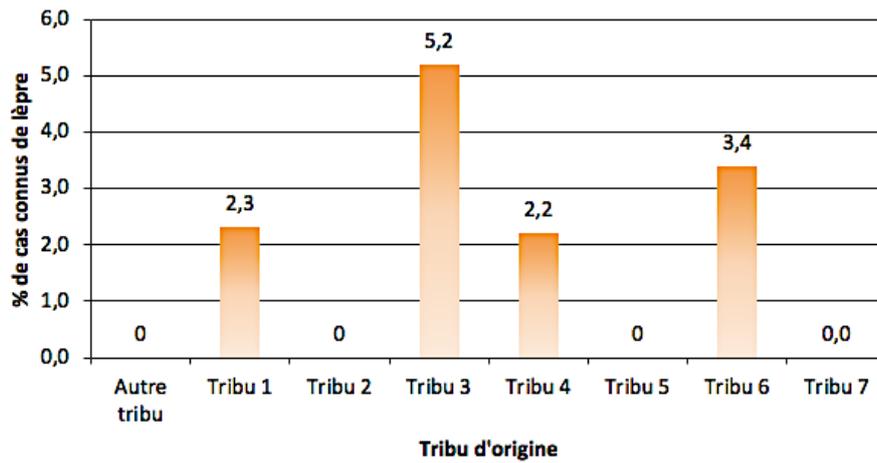


Figure 43 : Répartition des cas antérieurs de lèpre par tribu d'origine, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

- Les 15 personnes avec antécédent personnel de lèpre appartenaient à 6 familles différentes.

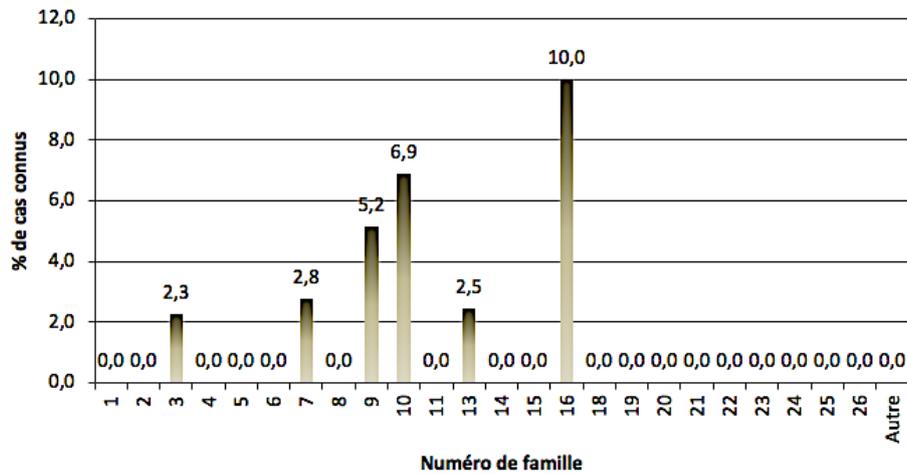


Figure 44 : Répartition des cas antérieurs de lèpre par famille, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

Connaissance de cas de lèpre dans l'entourage :

Au cours de l'enquête, 292 personnes ont déclaré avoir connaissance d'un cas de lèpre dans leur entourage (actuel ou passé), soit 47%.

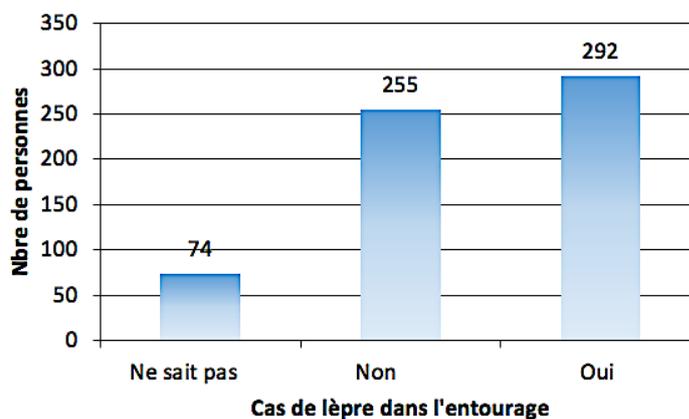


Figure 45 : Répartition des personnes étudiées en fonction de la connaissance d'un cas de lèpre dans l'entourage (DASS-NC)

4.2. Examen clinique

Cas probables

11 personnes ont été retenues comme suspectes de lèpre au décours de l'examen clinique :

- 10 personnes présentant des macules hypochromes et hypoesthésiques
- 1 personne présentant une zone hypoesthésique qui faisait suite à une tache qui avait disparue au moment de la consultation, ainsi qu'une atteinte neurologique (hypoesthésie dans le territoire du nerf radial).



Figures 46 et 47 : Macules hypochromes et hypoesthésiques suspectes de lèpre (Coll. DASS-NC)

- 10 de ces 11 personnes avaient moins de 30 ans.

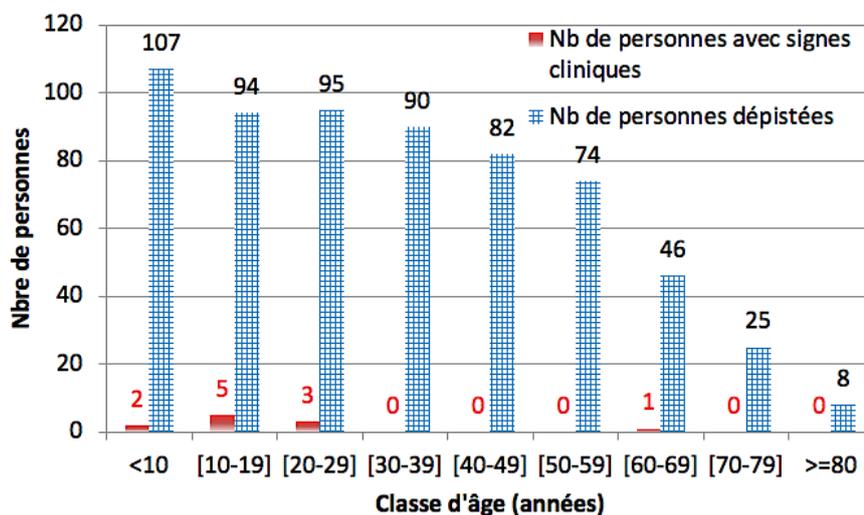


Figure 48 : Répartition des cas probables par classe d'âge (DASS-NC)

- 5 étaient des femmes et 6 des hommes.

- Concernant les lieux de vie : 8 habitaient à la tribu 6 (73%), 2 à la tribu 3 (18%) et 1 à la tribu 5 (9%).

- Pour les tribus d'origine : 6 étaient originaires de la tribu 6 (55%), 2 de la tribu 3 (18%), 2 de la tribu 4 (18%), 1 de la tribu 5 (9%) et 1 d'une autre tribu (9%).

- 5 personnes appartenait à la famille n°3 et les six autres personnes appartenait à des familles différentes (n°4, 10,11, 13, 16 et 23).

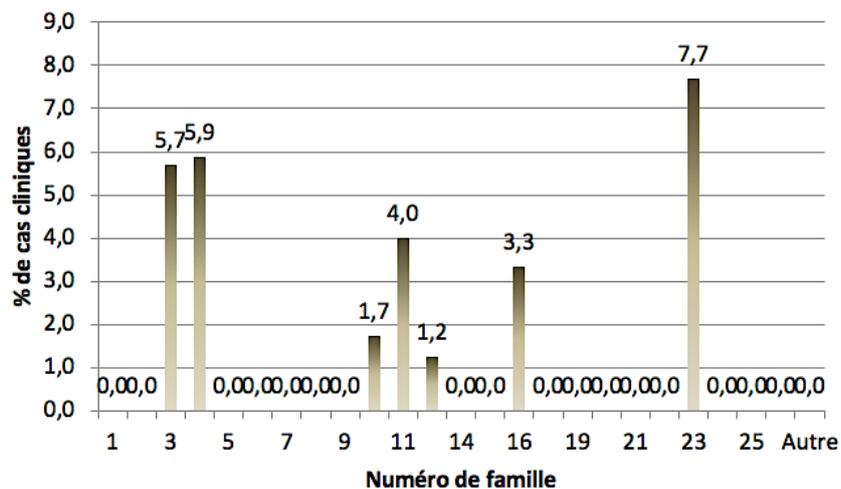


Figure 49 : Répartition des cas probables par famille, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

- 5 des 11 cas probables ont déclaré avoir connaissance d'un cas de lèpre dans l'entourage : 1 oncle ou tante biologique, 2 cousins biologiques, 1 frère non biologique, 1 copain de classe proche.

Cas à surveiller

Au décours de l'examen clinique, **12 personnes** ont été retenues comme nécessitant une surveillance :

- 7 présentant une macule hypochrome isolée
- 4 présentant une ou deux macule(s) hypochrome(s) associée(s) à un autre signe (hypertrophie d'un nerf cubital pour 2, infiltration pour 1, rhinite chronique pour 1)
- 1 présentant une rhinite chronique associée à une iridocyclite.

4.3. Prélèvements

Les analyses ont été complètes pour 595 personnes.

Les résultats vont être présentés en fonction des analyses réalisées : suc dermique, mucus nasal, sang capillaire, biopsie de lésion suspecte. Pour les trois premiers éléments, les résultats seront répartis en quatre « catégories » de personnes étudiées : antécédent personnel de lèpre, cas probables, cas à surveiller, personnes sans particularité clinique.

Suc dermique

Sur les 621 personnes étudiées, 599 ont bénéficié d'un prélèvement de suc dermique (*rappel : réalisé au niveau des lobes d'oreilles*), les 22 autres correspondant à des non-indications (liées à l'âge, comme décrit dans la partie « Matériels et méthodes ») ou à des refus.

Il y a eu **18 résultats microbiologiques positifs** : 1 chez un patient avec un antécédent personnel de lèpre (encore sous traitement, avec mauvaise observance), 3 chez les cas probables, 0 chez les cas à surveiller, 14 chez des personnes sans particularité clinique.

- Aucune différence significative n'a été retrouvée pour le sexe ($p=0,99$).

- Des frottis positifs ont été retrouvés dans toutes les classes d'âge en dehors des 40-49 ans.

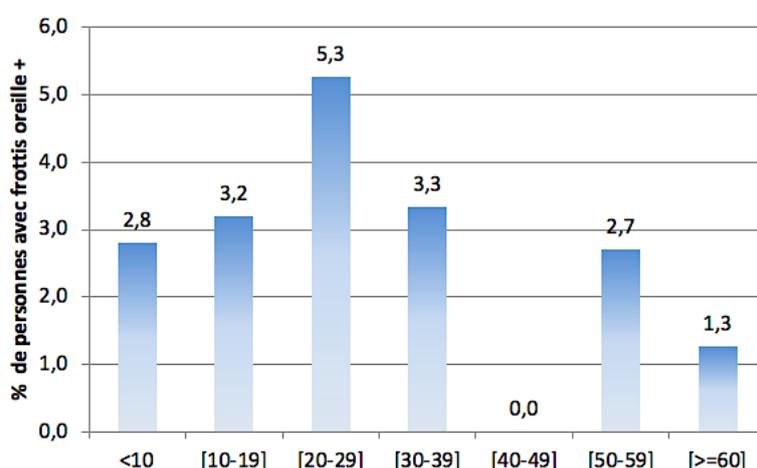


Figure 50 : Répartition des frottis de suc dermique positifs en fonction de l'âge, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

- Les personnes vivant dans les tribus 2 et 7 n'ont pas présenté de frottis de suc dermique positifs, tout comme celles originaires de ces tribus ainsi que d'« autre tribu ».

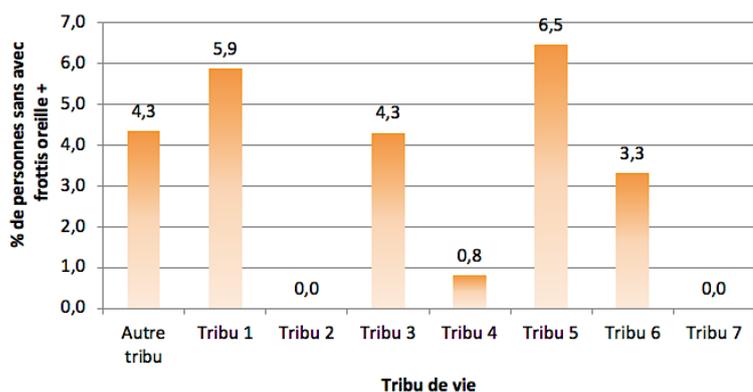


Figure 51 : Répartition des frottis de suc dermique positifs en fonction des tribus de vie, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

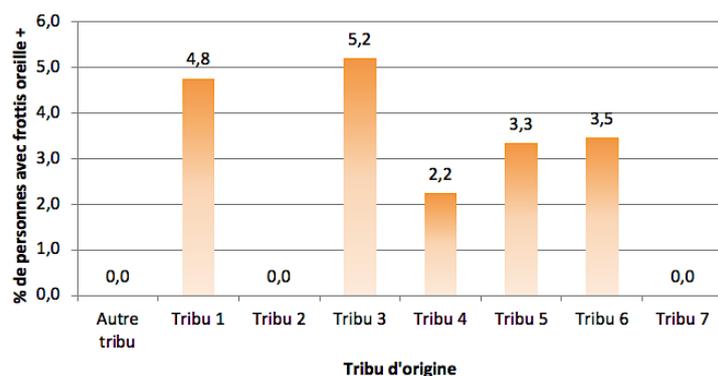


Figure 52 : Répartition des frottis de suc dermique positifs en fonction des tribus d'origine, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

- 13 familles sur les 26 identifiées avaient au moins un membre avec frottis de suc dermique positif.

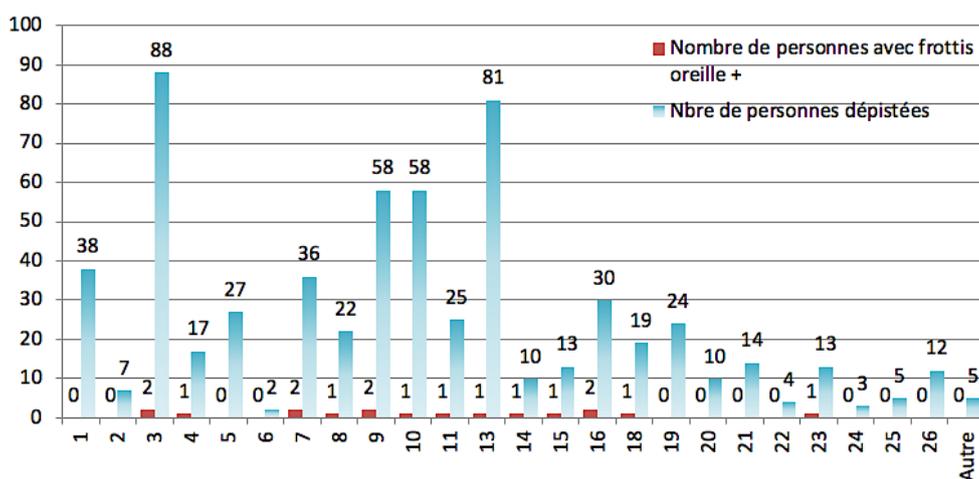


Figure 53 : Répartition des frottis de suc dermique positifs en fonction des familles (DASS-NC)

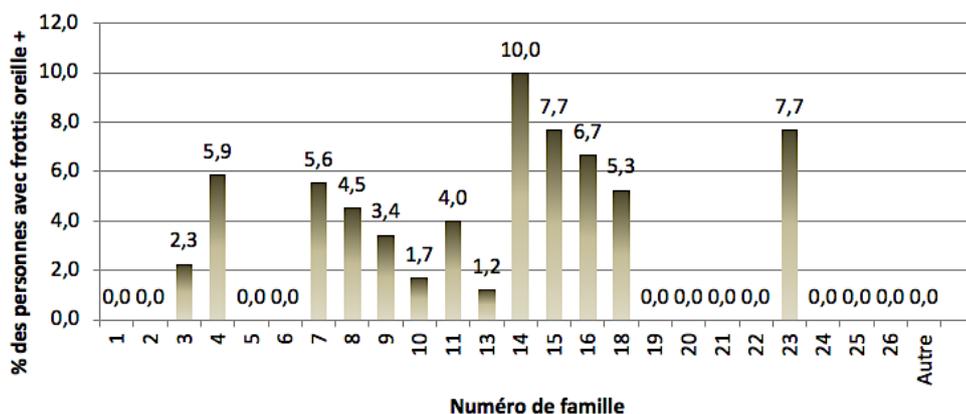


Figure 54 : Répartition des frottis de suc dermique positifs en fonction des familles, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

- Des analyses statistiques ont été faites afin de rechercher des facteurs de risque de frottis de suc dermique positifs (sexe, âge, tribu de vie, connaissance d'un cas de lèpre dans l'entourage). La seule association statistiquement significative retrouvée est l'effet « protecteur » d'avoir connaissance d'un cas de lèpre dans l'entourage, par rapport aux personnes qui ont indiqué ne pas connaître de cas de lèpre dans l'entourage.

	Frottis négatif (n=582)	Frottis + (n=17)	OR [IC 95%]	P (chi2)
Sexe				
F	292	8	Référence	
H	290	9	1,13[0,42-3,10]	0,80
Classe d'âge				
<10	83	3	1,27[0,19-11,2]	1,00
[10-19]	91	3	1,16[0,17-10,2]	1,00
[20-29]	90	5	1,91[0,38-15,2]	0,47
[30-39]	86	3	1,23[0,18-10,8]	1,00
[40-49]	82	0	-	-
[50-59]	72	2	Référence	
>=60	78	1	0,49(0,02-6,21]	0,61
Tribu de vie				
1	30	2	7,46[0,59-239,3]	0,11
2	47	0	-	
3	85	4	5,14[0,70-141,9]	0,16
4	121	1	Référence	
5	29	2	7,71[0,61-247,6]	0,10
6	169	6	3,84[0,62-100,3]	0,25
7	60	0	-	0,63
Autre tribu	41	2	5,48[0,43-175,2]	0,17
Entourage lèpre				
Non	236	12	Référence	
Ne sait pas	68	2	0,61[0,09-2,36]	0,74
Oui	278	3	0,22[0,05-0,72]	0,02

Tableau II : Répartition des personnes avec frottis d'oreille négatifs et frottis d'oreille positifs en fonction des différentes variables ainsi que les odds ratio bruts (DASS-NC)

Mucus nasal

Sur les 621 personnes étudiées, 610 ont bénéficié d'un prélèvement de mucus nasal, les 11 autres correspondant à des non-indications (liées à l'âge, comme décrit dans la partie « Matériels et méthodes ») ou à des refus.

1) Pour l'analyse bactériologique, il y a eu :

- **4 résultats positifs** : 1 chez un patient avec un antécédent personnel de lèpre (le même qui avait le frottis de suc dermique positif), 0 chez les cas probables, 0 chez les cas à surveiller, 3 chez des personnes sans particularité clinique

- **2 résultats douteux** : exclusivement chez des personnes sans particularité clinique.

2) Pour l'analyse en PCR, il y a eu :

- **23 résultats positifs** : 2 chez des patients avec un antécédent personnel de lèpre (autres que celui qui avait les frottis de suc dermique et de mucus nasal positifs), 0 chez les cas probables, 0 chez les cas à surveiller, 21 chez des personnes sans particularité clinique

- **31 résultats douteux** : exclusivement chez des personnes sans particularité clinique.

Sur le total des personnes étudiées, 3,25% des femmes et 4,15% des hommes avaient un résultat de PCR positif. Pour les résultats douteux, on note une prévalence plus importante chez les femmes (6,17%) que chez les hommes (3,83%).

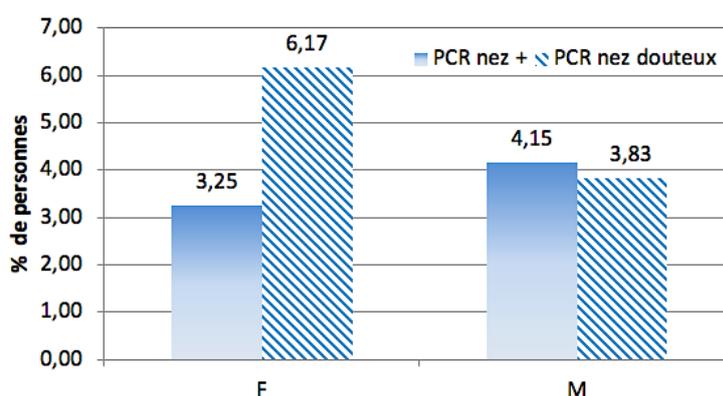


Figure 55 : Répartition des PCR positives et douteuses en fonction du sexe, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

- Des PCR positives et douteuses ont été retrouvées dans toutes les classes d'âge.

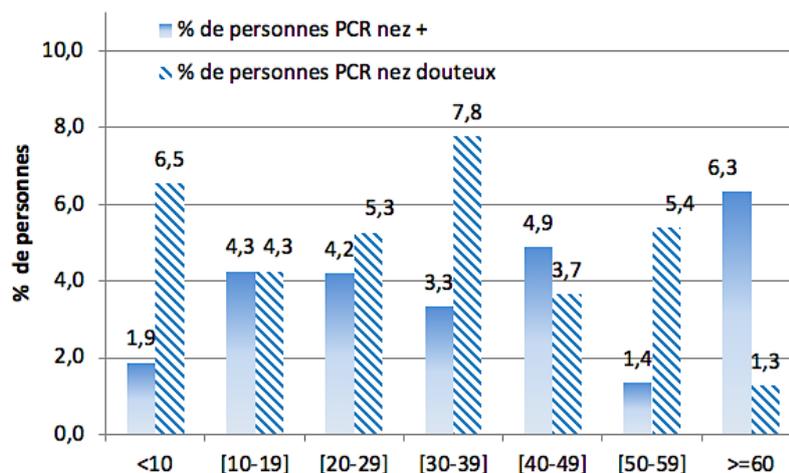


Figure 56 : Répartition des PCR positives et douteuses en fonction des classes d'âge, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

- La seule tribu de vie pour laquelle il n'y a eu aucun résultat de PCR positive était la tribu 4. Toutes les autres tribus de vie, ainsi que toutes les tribus d'origine, ont eu des résultats positifs en PCR.

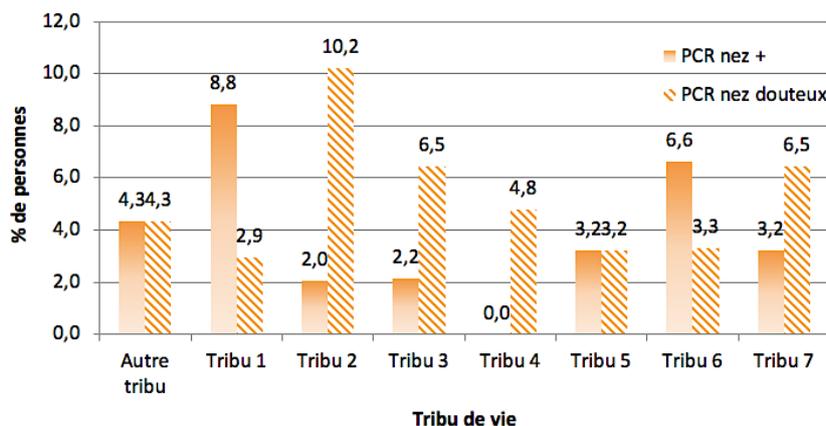


Figure 57 : Répartition des PCR positives et douteuses en fonction de la tribu de vie, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

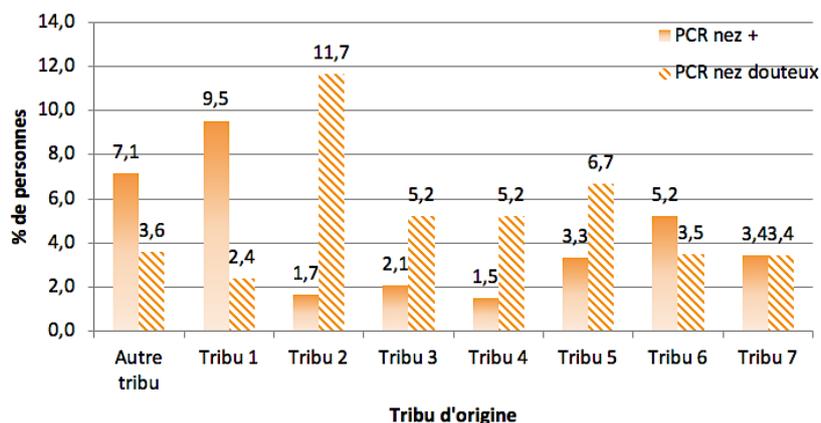


Figure 58 : Répartition des PCR positives et douteuses en fonction de la tribu d'origine, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

- 12 familles avaient des membres avec PCR nasale positive, et 15 familles des membres avec résultat douteux.

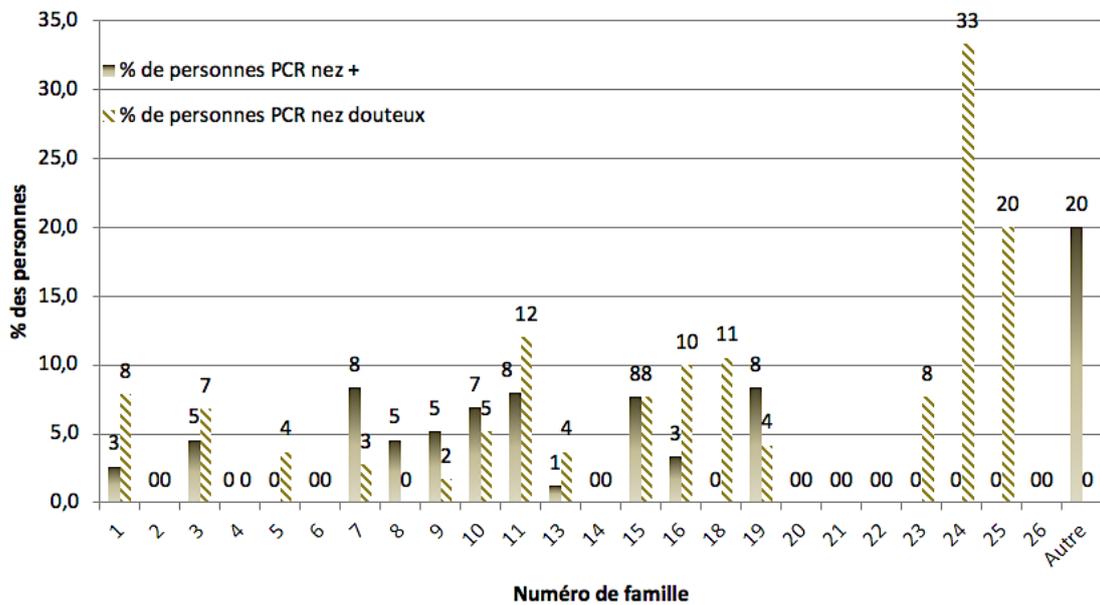


Figure 59 : Répartition des PCR positives et douteuses en fonction de la famille, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

- Des analyses statistiques ont été faites afin de rechercher des facteurs de risque de PCR nasales positives ou douteuses (sexe, âge, tribu de vie, connaissance d'un cas de lèpre dans l'entourage). Aucune association statistiquement significative n'a été retrouvée entre les différents facteurs et les résultats PCR sur écouvillon nasal (tableau III).

	PCR nez négatif (n=556)	PCR nez + ou douteux (n=54)	OR [IC 95%]	P (chi2)
Sexe				
F	275	29	Référence	
H	281	25	0,84[0,48-1,48]	0,55
Classe d'âge				
<10	88	9	1,39[0,45-4,83]	0,55
[10-19]	86	8	1,27[0,40-4,48]	0,67
[20-29]	85	9	1,44[0,47-5,00]	0,51
[30-39]	80	10	1,70[0,56-5,81]	0,34
[40-49]	75	7	1,28[0,38-4,62]	0,68
[50-59]	69	5	Référence	
>=60	73	6	1,13(0,32-4,20)	0,84
Tribu de vie				
1	29	4	0,95[0,22-3,75]	0,93
2	41	6	Référence	
3	83	8	0,66[0,21-2,16]	0,46
4	115	6	0,36[0,10-1,24]	0,08
5	29	2	0,50[0,06-2,42]	0,37
6	162	18	0,75[0,29-2,21]	0,58
7	55	6	0,75[0,21-2,62]	0,63
Autre tribu	42	4	0,66[0,15-2,56]	0,53
Entourage lèpre				
Non	230	19	Référence	
Ne sait pas	62	9	1,77[0,72-4,03]	0,18
Oui	264	26	1,19[0,64-2,24]	0,58

Tableau III : Répartition des personnes avec PCR nasales négatives et PCR nasales positives ou douteuses en fonction des différentes variables ainsi que les odds ratio bruts (DASS-NC)

Sang capillaire

Sur les 621 personnes étudiées, 608 ont bénéficié d'un prélèvement de sang capillaire (*rappel : pour analyse immunologique*), les 13 autres correspondant à des non-indications (liées à l'âge, comme décrit dans la partie « Matériels et méthodes ») ou à des refus.

Sur les 608 prélèvements, il y a eu :

- **29 sérologies positives**, soit 4,7% des personnes étudiées : 3 chez des patients avec un antécédent personnel de lèpre (dont celui avec bactériologie et PCR positives), 0 chez les cas probables, 0 chez les cas à surveiller, 26 chez des personnes sans particularité clinique
- **48 sérologies douteuses**, soit 7,7% des personnes étudiées : 1 chez un patient avec un antécédent personnel de lèpre, 1 chez les cas probables, 0 chez les cas à surveiller, 46 chez des personnes sans particularité clinique.

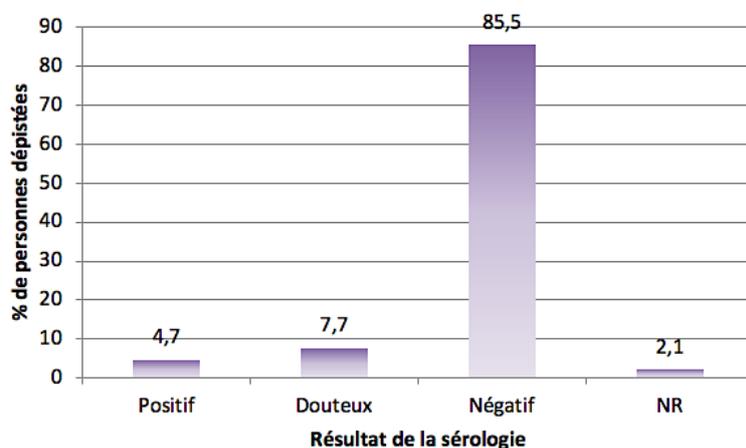


Figure 60 : Pourcentage de sérologies positives et douteuses parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

Sur le total des personnes étudiées, 4,87% des femmes et 4,47% des hommes avaient une sérologie positive pour la lèpre. Pour les résultats douteux, on note une prévalence plus importante chez les femmes (11,36%) que chez les hommes (4,15%).

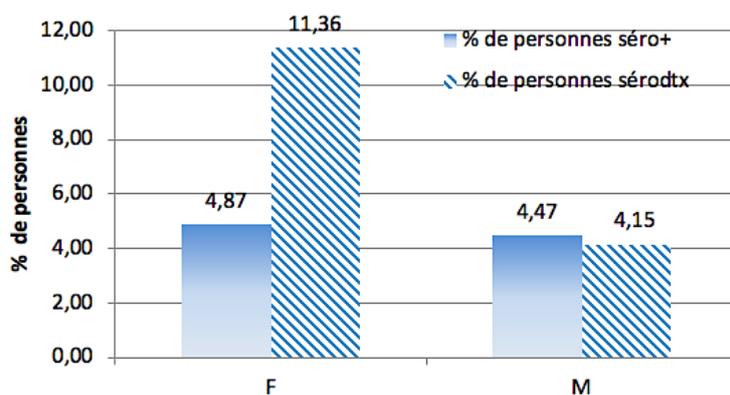


Figure 61 : Répartition des sérologies positives et douteuses en fonction du sexe, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

- Au-delà de 60 ans, aucune sérologie positive n'a été retrouvée.

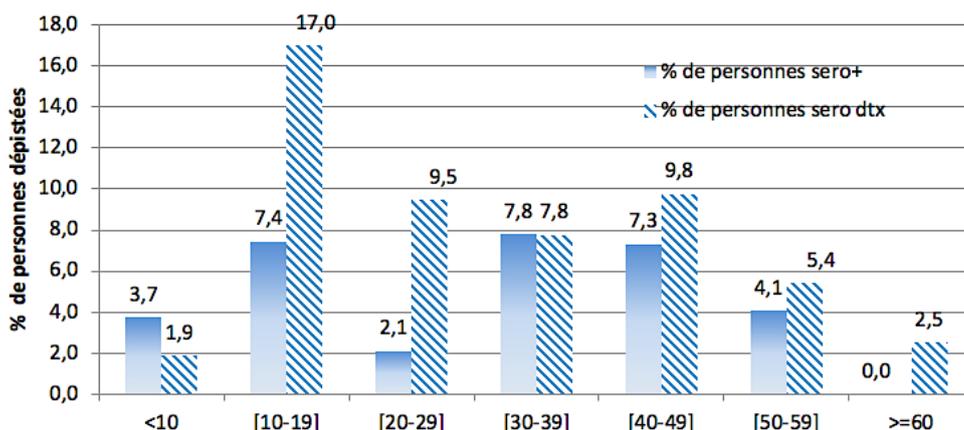


Figure 62 : Répartition des sérologies positives et douteuses en fonction de l'âge, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

- Des sérologies de lèpre positives ont été retrouvées dans toutes les tribus de vie ou d'origine hormis la tribu 5.

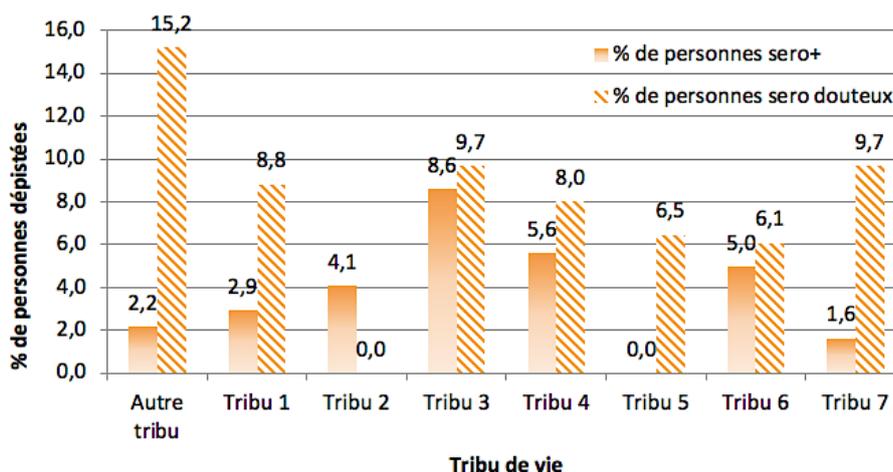


Figure 63 : Répartition des sérologies positives et douteuses en fonction de la tribu de vie, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

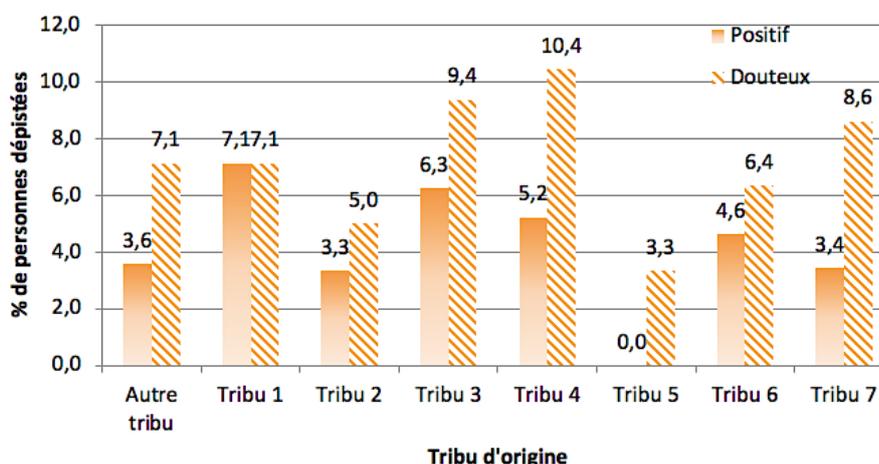


Figure 64 : Répartition des sérologies positives et douteuses en fonction de la tribu d'origine, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

- Des sérologies positives ont été retrouvées dans 11 familles.

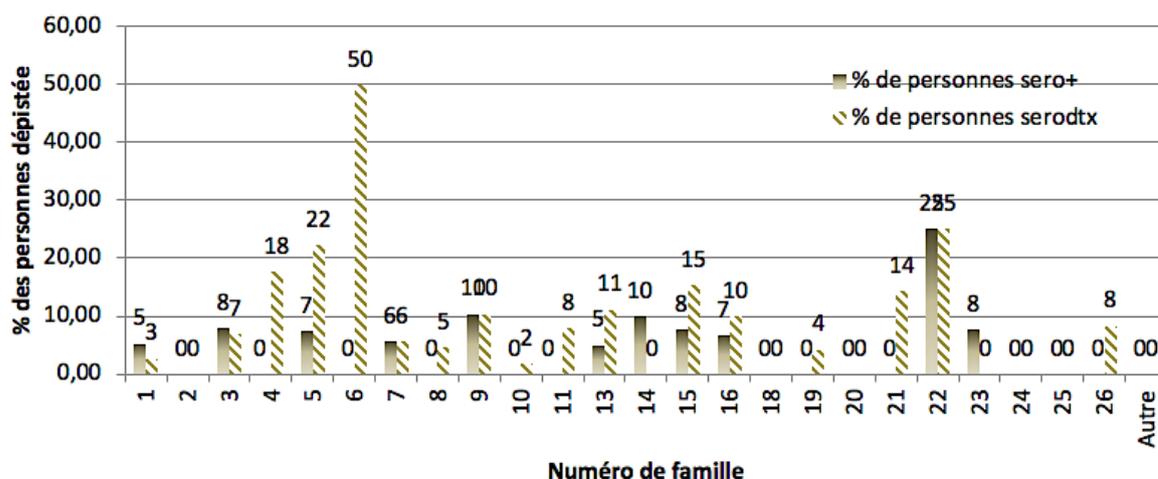


Figure 65 : Répartition des sérologies positives et douteuses en fonction de la famille, en pourcentage parmi les personnes étudiées (DASS-NC)

- Des analyses statistiques ont été faites afin de rechercher des facteurs de risque de sérologies positives ou douteuses (sexe, âge, tribu de vie, connaissance d'un cas de lèpre dans l'entourage). Plusieurs variables semblent être liées au résultat sérologique (tableau IV) :

- 1) les hommes sont statistiquement moins associés à un résultat séropositif ou sérodouteux que les femmes. Cette différence entre les sexes vient toutefois de la forte proportion de femmes avec un résultat sérodouteux par rapport aux hommes, et non d'une sérologie positive.
- 2) les personnes de 10-19 ans ont significativement plus de résultats séropositifs et sérodouteux, comparativement aux 50-59 ans (référence pour l'analyse statistique).
- 3) le tribus 3 et « autre tribu » ont significativement plus de personnes avec des résultats séropositifs ou sérodouteux, comparativement à la tribu 2 (référence pour l'analyse statistique).
- 4) le fait d'avoir connaissance d'un cas de lèpre dans l'entourage ou de ne pas savoir semble être significativement moins lié à un résultat séropositif ou douteux, par rapport au fait de ne pas avoir connaissance d'un cas de lèpre dans l'entourage.

	Séro négatif (n=531)	Séro + ou douteux (n=77)	OR [IC 95%]	P (chi2)
Sexe				
F	252	50	Référence	
H	279	27	0,49[0,29-0,80]	0,004
Classe d'âge				
<10	89	6	0,65[0,20-2,09]	0,45
[10-19]	71	23	3,04[1,27-8,19]	0,01
[20-29]	83	11	1,26[0,46-3,64]	0,64
[30-39]	76	14	1,74[0,67-4,90]	0,24
[40-49]	68	14	1,94[0,75-5,49]	0,16
[50-59]	67	7	Référence	
>=60	77	2	0,26(0,03-1,17]	0,07
Tribu de vie				
1	29	4	2,96[0,51-25,2]	0,22
2	45	2	Référence	
3	73	17	4,88[1,30-34,6]	0,02
4	105	17	3,41[0,91-24,05]	0,10
5	29	2	1,54[0,15-15,51]	1,0
6	160	20	2,63[0,72-18,36]	0,27
7	53	7	2,63[0,72-18,36]	0,29
Autre tribu	37	8	4,55[1,03-34,8]	0,05
Entourage lèpre				
Non	206	43	Référence	
Ne sait pas	67	4	0,30[0,08-0,77]	0,01
Oui	258	30	0,56[0,34-0,92]	0,02

Tableau IV : Répartition des personnes avec sérologies négatives et sérologies positives ou douteuses en fonction des différentes variables ainsi que les odds ratio bruts (DASS-NC)

Biopsie de lésion suspecte

8 biopsies de lésion suspecte ont pu être réalisées pendant la campagne de dépistage, pour certains des 11 cas probables. Sur ces 8 biopsies :

- l'étude anatomopathologique retrouvait des éléments en faveur d'une lèpre indéterminée pour 3 biopsies
- l'analyse bactériologique était très faiblement positive pour 1 biopsie
- l'analyse en biologie moléculaire (PCR) était positive pour 1 biopsie (celle très faiblement positive en bactériologie).

4.4. Suivi

La campagne de dépistage aux îles Belep ne visait pas la mise en œuvre immédiate d'une polychimiothérapie pour les personnes suspectes de lèpre, mais la réalisation d'un premier « tri », avec intervention ensuite des médecins infectiologues du CHT de Nouméa, à qui revenait le rôle de statuer sur le diagnostic ou non de lèpre. Ce sont les données issues de cette dernière étape « d'analyse » qui ont défini la nouvelle prévalence de la lèpre aux îles Belep.

Les résultats des examens complémentaires étaient également pris en compte par cette équipe médicale.

Les 11 cas probables ont pu être revus. Sur ces 11 :

- **7 ont eu un diagnostic confirmé** de lèpre, dont 4 pédiatriques.

Pour 3 d'entre eux, le frottis de suc dermique réalisé pendant la campagne de dépistage était positif, mais de façon très faible (BAAR en quantité inférieure à 10 ; 1 seule forme suspecte), motivant la réalisation d'un frottis de contrôle lors de la consultation de « confirmation diagnostique ». Ces trois frottis de contrôle étant négatifs, tous les patients ont été considérés comme paucibacillaires et traités comme tels.

- 3 ont eu un diagnostic infirmé de lèpre.
- Pour le dernier, une surveillance tous les six mois a été recommandée, en raison d'un doute clinique associé à des prélèvements négatifs.

5. Discussion

Objectifs

La présente étude visait tout d'abord à mesurer la prévalence de la lèpre en stratégie avancée dans les îles Belep, un des principaux foyers d'endémicité en Nouvelle-Calédonie. Six cent vingt et une personnes ont pu être étudiées pendant la campagne de dépistage, pour une population estimée à 843 individus au recensement de 2014. Ainsi, environ 74% de la population théorique des îles Belep a participé à cette campagne, ce qui n'est certes pas exhaustif mais correspond néanmoins à un succès. Le choix de la période n'a d'ailleurs pas été laissé au hasard : elle correspondait aux vacances scolaires, dans le but d'optimiser le dépistage de la population pédiatrique/ jeune.

Cette campagne de dépistage actif réalisée aux îles Belep a permis le diagnostic de 7 nouveaux cas de lèpre, tous paucibacillaires, dont 4 cas pédiatriques. Additionnés aux 2 personnes déjà sous traitement et revues pendant la campagne, la prévalence de la lèpre aux îles Belep était à ce moment de 9/ 621 personnes, soit un taux de prévalence de 145/ 10 000 personnes. La prévalence connue de 2017 étant de 47,5/ 10 000 (4 personnes sous traitement, pour une population estimée à 843 personnes), la détection en stratégie avancée a ainsi fait tripler la prévalence connue de la lèpre aux îles Belep. Cette nouvelle estimation de l'endémie, certes imparfaite mais néanmoins plus réelle de la situation actuelle, objective donc un taux 145 fois supérieur à celui du seuil d'endémie fixé par l'OMS...

Ces résultats ne sont pas sans rappeler la situation mondiale. En effet, l'analyse des données épidémiologiques mondiales donne à réfléchir sur la véritable situation de la lèpre dans le monde. Si c'est la prévalence qui est utilisée pour définir l'état de la lèpre en terme de santé publique, l'incidence est toutefois un facteur plus « pertinent », moins dépendant de facteurs opérationnels. En effet, par définition, la prévalence de la lèpre est liée à la durée du traitement, et a donc fortement diminué avec la baisse de la durée de l'antibiothérapie, sans que cela signe à ce moment une diminution de l'importance de la maladie. Or depuis 2005, l'incidence mondiale de la lèpre stagne aux alentours de 200 000 cas. Les tendances suivies par les nombres de nouveaux cas et de nouveaux cas globaux d'incapacités de degré 2 semblent indiquer une stagnation de la lutte contre la lèpre. L'atteinte de l'objectif « élimination » ayant pu être assimilée à une « éradication » de la lèpre, et la prévalence diminuant de façon globale, une certaine démobilisation s'en est suivie, avec baisse également de la capacité de dépistage

clinique à un stade précoce. Des inquiétudes existent ainsi sur la réalité du « réservoir humain » lépreux, avec, pour certains experts, un déficit de diagnostic qui pourrait avoisiner les 2,6 millions de cas (56).

Ces éléments justifient la mise en œuvre de projets d'action dédiés pour dépister tous les cas dans les pays fortement endémiques, ou dans les poches de forte endémie pour les autres pays. L'incidence va alors varier selon l'efficacité du dépistage.

Le Cambodge, non endémique pour la lèpre depuis la fin des années 1990, s'est ainsi alerté de la baisse soudaine de l'incidence en 2010, n'attribuant pas cette tendance à une efficacité du système de santé mais craignant plutôt une incapacité de diagnostic (57). Une enquête a été mise en place pour la surveillance des cas contacts d'anciens malades : sur 10 districts étudiés, le nombre de nouveaux cas diagnostiqués en un an a alors triplé. Cette étude confirmait d'une part la persistance de régions avec des seuils endémiques inquiétants, pouvant favoriser la résurgence du réservoir infectieux, et d'autre part la faiblesse de la compétence des agents de santé pour la détection des cas, avec problématique de sous-diagnostic.

À Madagascar, où l'atteinte du seuil d'élimination de la lèpre a été reconnue en 2006, un dépistage actif a été mis en place courant 2015 devant la certitude de sous-diagnostic majeur de lèpre, particulièrement dans les populations ayant un accès difficile aux soins. En 2016, dans certains districts, l'augmentation du dépistage a ainsi été de 118% (58), témoignant d'une toute autre importance de la maladie que celle notifiée habituellement.

Par comparaison avec les autres DOM-TOM, l'incidence et la prévalence de la lèpre en Nouvelle-Calédonie sont proches de celles de la Polynésie française (59). La prévalence en Guadeloupe est discrètement inférieure à celle de la Nouvelle-Calédonie pour 2017, mais l'incidence est nettement moindre. Mayotte est en revanche endémique pour la lèpre, avec une prévalence en 2017 égale à 5/ 10 000, largement au-dessus des chiffres calédoniens (0,32/ 10 000 à l'échelle du territoire en 2017). Il est vrai que la majorité des cas provient de la population comorienne émigrée, principalement, de l'île d'Anjouan.

Le deuxième objectif de l'étude était d'identifier un réservoir humain via les porteurs sains. La donnée la mieux connue à ce sujet est la présence d'une PCR nasale positive chez une personne asymptomatique, qui constitue un portage nasal « sain » (*voir p.19*). Ceci a été le cas pour 21 personnes, soit un taux de prévalence de porteurs sains à 21/ 621 soit 338/ 10 000. En comptant

également les 31 résultats douteux chez les personnes asymptomatiques, on obtient un taux de prévalence de porteurs sains de 52/ 621 soit 837/ 10 000. Cet élément de résultat est une donnée précieuse, permettant de rendre compte d'un important réservoir humain pouvant perpétuer la transmission de la maladie, et qui serait resté méconnu sans la recherche spécifique faite pendant la campagne de dépistage.

Grâce aux autres analyses complémentaires réalisées pour tous les individus (bactériologie du suc dermique ou du mucus nasal, sérologie), la campagne de dépistage actif a également permis de mettre en évidence pour certaines personnes asymptomatiques une bactériologie positive ou une sérologie positive. Ces cas de figure ne sont pas définis véritablement dans la littérature comme un portage sain et ne peuvent ainsi pas être inclus dans le calcul précédent, mais témoignent néanmoins d'un contact avec la mycobactérie lépreuse. Au total, ce sont 129 personnes asymptomatiques qui présentaient au moins un prélèvement positif (incluant la PCR nasale) objectivant une exposition à *Mycobacterium leprae*, soit un « taux d'exposition » à 129/ 621 soit 2 077/ 10 000.

Résultats

La répartition des cas de lèpre est à remarquer : en comparant les nouveaux cas et les antécédents de lèpre, on remarque la présence de la maladie chez les tribus 6, 4 et 3, et dans les familles 16, 13, 10 et 3. Ces éléments s'expliquent-ils par une simple relation d'exposition, ou peut-on envisager le rôle également d'une prédisposition génétique ? Ces familles ou ces tribus doivent-elles être surveillées de manière plus ciblée ?

Inversement, dans les analyses statistiques concernant la bactériologie du suc dermique, le seul élément statistiquement significatif trouvé était celui de facteur protecteur de connaissance d'un cas de lèpre dans l'entourage. Ce résultat peut-il témoigner, pour certains, d'une meilleure immunisation liée à une exposition à la bactérie ?

La prévalence importante de la positivité de la PCR (*rappel : réalisée sur mucus nasal*), pour toutes classes d'âge et toutes tribus, sans facteur de risque identifié, semble témoigner d'une exposition générale de la population à la bactérie, avec ensuite variations dans le « stockage » de la bactérie voire le développement de la maladie.

Les résultats de sérologie majoritairement positive chez les 10-19 ans peuvent-ils témoigner d'une plus grande fragilité immunitaire pour cette tranche d'âge, avec un surrisque de développer la maladie ? Serait-il judicieux de mettre en place un dépistage scolaire, comme cela a été fait dans le passé ?

Il importe de souligner que les nouveaux cas détectés ne correspondaient pas à des rechutes, ce qui étaye l'hypothèse que la persistance de la lèpre en Nouvelle-Calédonie n'est pas liée à une problématique de résistance aux antibiotiques.

Biais/ Limites

Les limites de cette étude sont constituées par 1) l'absence d'exhaustivité d'étude de l'ensemble de la population de Belep ; 2) la subjectivité de l'examen clinique, accentuée par l'expérience variable des médecins pour le dépistage de lèpre. Ces éléments peuvent faire craindre un sous-diagnostic de lèpre et ainsi accentuer la difficulté à l'élimination de la maladie aux îles Belep.

L'influence d'une vaccination contre le BCG n'a finalement pas pu être étudiée, faute d'informations. Cela aurait été une donnée intéressante, qui aurait pu contribuer à l'élaboration d'une stratégie de lutte contre la lèpre.

De façon générale, il a été difficile de mettre en évidence des facteurs de risque significativement associés à différents marqueurs (examen clinique suspect, bactériologie positive, PCR positive...). Ces résultats n'ont ainsi pas permis de cibler de façon spécifique un ou plusieurs éléments de lutte anti-lépreuse.

La problématique des perdus de vue se pose également. Certes, pour cette étude, tous les cas probables ont pu être revus par un infectiologue du CHT, mais ce n'est pas le cas de toutes les personnes pour qui une surveillance clinique avait été préconisée tous les six mois, ni pour les personnes asymptomatiques qui présentaient un frottis de suc dermique positif pour qui un suivi avec réévaluation clinique voire microbiologique avait été préconisé. En effet, sur les 12 personnes qui nécessitaient une surveillance en raison d'anomalies cliniques : 6 n'ont jamais été revues, 1 doit être revue après traitement anti-mycosique, 5 ont eu finalement un diagnostic

infirmé (avec consigne tout de même de consulter en cas d'apparition de signe évocateur de lèpre). Et sur les 14 personnes asymptomatiques mais avec frottis de suc dermique positif : 3 n'ont pas été revues, 1 est décédée, 2 sont potentiellement suspectes de lèpre (une devait être revue pour décision thérapeutique mais a été perdue de vue ; l'autre est toujours sous réévaluation clinique et bactériologique), 8 ont reçu la consigne de consulter en cas d'apparition de signe évocateur de lèpre (aucun signe clinique évocateur de lèpre n'avait là encore été retrouvé pendant le suivi ; pour 4 d'entre elles un frottis de contrôle avait été réalisé, négatif pour les quatre).

Contrairement à certaines campagnes de dépistage réalisées dans des zones isolées et suspectes de forte endémie lépreuse, où l'instauration de la polychimiothérapie se fait dans le même temps que le dépistage, avec diagnostic clinique uniquement (basé sur la dernière classification de l'OMS), celle réalisée aux îles Belep visait à établir un premier « tri » de personnes suspectes, avec introduction ultérieure de polychimiothérapie selon la classification en vigueur en Nouvelle-Calédonie, faisant intervenir des éléments cliniques et bactériologiques. Cette attitude permet de ne pas sur-traiter dans le cadre de la campagne de dépistage, mais pose le problème donc du suivi éloigné du lieu de dépistage, à Nouméa plutôt qu'aux îles Belep, avec risque de perdu de vue.

Pour pallier au risque de perdu de vue pour cette problématique d'éloignement, les modalités de prise en charge des patients ont été modifiées depuis cette étude, avec mise à disposition au dispensaire de Belep de la polychimiothérapie recommandée par l'OMS, sous forme donc de plaquettes thermoformées (dosages adulte et enfant). Le suivi et traitement des patients sont ainsi délocalisés, leur évitant la nécessité de déplacements sur Nouméa.

Questionnements

Des questions sont toujours en suspens sur l'existence de réservoirs non humains et leur rôle. La population de Belep-même s'inquiétait sur l'augmentation des cas de lèpre et s'interrogeait sur une possible transmission par la terre, notamment le cimetière. Des prélèvements environnementaux ont ainsi été faits pendant la campagne de dépistage afin d'essayer de cerner les modalités de pérennisation de la lèpre aux îles Belep (terre dans le cimetière lépreux, sol en terre battue dans la case de certains patients lépreux..., roussette, rat prélevé dans une

habitation avec cas de lèpre), tous négatifs. Concernant l'éventualité d'un réservoir hydrique, l'acheminement de l'eau par citernes aux îles Belep élimine cette piste.

La lèpre persistant de façon extrêmement majoritaire chez les Mélanésiens, l'impact d'un mode de vie « traditionnel » avec case et sol en terre battue suscite des interrogations. Rappelons à ce sujet que la disparition spontanée de la lèpre en Europe est sans aucun doute au moins en partie liée à l'amélioration de l'hygiène et le changement des conditions de vie/ d'habitats.

La polarisation en faveur de formes lépromateuses est un élément favorisant la transmission de la maladie. Il est à noter toutefois qu'aucune flambée épidémique de lèpre n'a été observée en Nouvelle-Calédonie, comme cela a pu être le cas par moments dans l'histoire de la lèpre, notamment en contexte insulaire : dans l'île de Nauru (Océan Pacifique), dans les années 1920, un tiers de la population avait été atteinte (13). Des études de génétique de la population calédonienne pourraient être des éléments intéressants pour essayer d'identifier des facteurs prédisposants ou au contraire protecteurs pour la survenue de la lèpre.

Perspectives

Le premier bénéfice de ce travail est pour les nouveaux cas (diagnostic à un stade précoce permettant d'éviter les complications d'évolution de la maladie par la multithérapie) et leur entourage (arrêt de transmission de la maladie). Cette étude a également permis de nouvelles sensibilisation, information, lutte contre la discrimination (de par l'absence d'isolement des malades, l'absence de mesures de protection prises par l'équipe du dépistage) et correction des idées fausses (maladie non héréditaire mais due à une bactérie, etc) pour la population de Belep. À ce sujet, la persistance marquée de la lèpre dans les populations mélanésiennes questionne sur la possibilité d'un retard diagnostic lié à une perception erronée de la maladie, ou le recours à la médecine traditionnelle en premier lieu. L'amélioration de la connaissance de la maladie et ses signes pourrait ainsi induire sur le long terme un bénéfice dans la précocité de dépistage. Cette hypothèse est confortée par les résultats d'une étude réalisée à Madagascar, qui constatait que le dépistage passif augmentait dans les suites d'une stratégie avancée, avec également diminution du taux d'incapacité de grade 2 chez les malades dépistés par la suite (58).

La mise en œuvre de cette campagne de dépistage actif, outre de clarifier les données épidémiologiques, a également permis la formation de professionnels de santé, plus à même de dépister précocement la lèpre et de mieux prendre en charge les malades.

Les résultats de cette étude amènent à réfléchir sur une stratégie de santé publique « globale » à adopter pour l'ensemble de la population des îles Belep, puisque près de la moitié de la population déclarait avoir eu un contact avec un patient lépreux, et qu'un quart était soit porteur du bacille soit avait une sérologie positive (sur les 621 personnes étudiées, seulement 466 ont eu l'ensemble de leurs prélèvements négatifs, avec examen clinique non suspect et absence d'antécédent personnel de lèpre, soit 75% des personnes étudiées). Le traitement prophylactique de l'ensemble de la population est ainsi discuté entre la DASS, les médecins du CHT, la Fondation Raoult Follereau et le CNR. Il pourrait suivre les nouvelles recommandations de l'OMS ou s'inspirer du schéma thérapeutique de l'étude PEP + (Post Exposure Prophylaxie) qui prévoit trois doses standard de rifampicine et de la moxifloxacine ou de la clarithromycine administrées toutes les quatre semaines (60).

Afin de compléter cette campagne, et en raison du grand nombre de Belepiens absents de Belep en raison d'une activité professionnelle sur Nouméa, il sera organisé un dépistage de deux autres foyers de population en périphérie de Nouméa (Les « Jardins de Belep »). La faisabilité de cette première campagne ayant été favorisée par l'aspect « clos » des îles Belep, la reproductibilité du succès d'une telle étude dans une autre zone de sur-incidence de la Nouvelle-Calédonie n'est pas acquise, notamment sur la Grande-Terre, mais la multiplication des stratégies avancées en Nouvelle-Calédonie paraît essentielle pour poursuivre une lutte efficace contre la lèpre.

6. Conclusion

La lèpre n'est plus une priorité de Santé Publique en Nouvelle Calédonie depuis que la prévalence est passée sous le seuil d'endémicité. Cependant l'étude épidémiologique en dépistage passif sur ces dix dernières années a révélé la persistance de la transmission de la lèpre avec des formes infantiles et des incapacités fonctionnelles, et surtout des zones d'hyperendémicité comme l'archipel de Belep, lieu d'implantation de la première léproserie. C'est pourquoi la DASS-NC a organisé cette campagne de dépistage actif de toute la population de Belep en avril 2018.

Cette initiative a été un succès à bien des niveaux. D'abord, elle a été bien accueillie par les autorités coutumières et la population et a permis une sensibilisation et une information des habitants de Belep. Ensuite, elle a permis de détecter et traiter de nouveaux cas de lèpre qui ont été traités. La recherche de réservoir non humain n'a pas permis de retrouver *Mycobacterium leprae* dans l'environnement sur les sites de l'ancienne léproserie ou chez les mammifères présents sur l'île, renforçant l'hypothèse d'une transmission uniquement interhumaine. Lors du dépistage, un nouvel outil diagnostique en partenariat avec le Centre National de Référence, basé sur la sérologie, a également pu être testé. Enfin, il a permis d'affiner l'épidémiologie et de proposer de nouvelles mesures de Santé Publique.

En perspective, il est prévu un dépistage de la population originaire de Belep vivant en périphérie de Nouméa. Et, en raison d'un contage lépreux déclaré de presque la moitié de la population originaire de Belep, il a été collégialement décidé une antibioprophylaxie de masse de cette population afin de casser la transmission interhumaine. Un suivi à un an permettra d'évaluer si l'objectif d'élimination de la lèpre selon les recommandations de l'OMS dans cet archipel a été atteint.

Ces résultats amènent à réfléchir sur une stratégie de santé publique « globale » à adopter dans les derniers foyers actifs de lèpre afin de tendre à l'éradication souhaitée par l'OMS de cette maladie si invalidante.

BIBLIOGRAPHIE

1. Moreno Toral E, Lopez Diaz T. La lèpre: histoire d'une maladie stigmatisante. In: Histoire des sciences médicales. 2001. p. 13-20.
2. Lèpre. In: Wikipédia [Internet]. 2019 [cité 10 mars 2019]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=L%C3%A8pre&oldid=156353866>
3. Universalis E. LÈPRE [Internet]. Encyclopædia Universalis. [cité 10 mars 2019]. Disponible sur: <http://www.universalis.fr/encyclopedie/lepre/>
4. Monot M, Honoré N, Garnier T, Araoz R, Coppée J-Y, Lacroix C, et al. On the origin of leprosy. *Science*. 13 mai 2005;308(5724):1040-2.
5. Bhat RM, Prakash C. Leprosy: An Overview of Pathophysiology [Internet]. *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases*. 2012 [cité 29 nov 2018]. Disponible sur: <https://www.hindawi.com/journals/ipid/2012/181089/>
6. Job CK, Jayakumar J, Kearney M, Gillis TP. Transmission of leprosy: a study of skin and nasal secretions of household contacts of leprosy patients using PCR. *Am J Trop Med Hyg*. mars 2008;78(3):518-21.
7. Turankar RP, Lavania M, Singh M, Sengupta U, Siva Sai K, Jadhav RS. Presence of viable *Mycobacterium leprae* in environmental specimens around houses of leprosy patients. *Indian J Med Microbiol*. sept 2016;34(3):315-21.
8. Desikan KV, Sreevatsa null. Extended studies on the viability of *Mycobacterium leprae* outside the human body. *Lepr Rev*. déc 1995;66(4):287-95.
9. Matsuoka M, Izumi S, Budiawan T, Nakata N, Saeki K. *Mycobacterium leprae* DNA in daily using water as a possible source of leprosy infection. *Indian J Lepr*. mars 1999;71(1):61-7.
10. 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.
11. Truman RW, Singh P, Sharma R, Busso P, Rougemont J, Paniz-Mondolfi A, et al. Probable Zoonotic Leprosy in the Southern United States. *N Engl J Med*. 28 avr 2011;364(17):1626-33.
12. Walsh GP, Meyers WM, Binford CH, Gormus BJ, Baskin GB, Wolf RH, et al. Leprosy as a zoonosis: an update. *Acta Leprol*. mars 1988;6(1):51-60.
13. Gaschignard J, V.Grant A, Van Thuc N, Orlova M, Thu Huong N, Ngoc Ba N, et al. Génétique épidémiologique de la polarisation de la lèpre : mythe ou réalité ? *Bull ALLF*. juin 2014;(29):27-35.
14. Ranque B, Alter A, Schurr E, Abel L, Alcais A. La lèpre - Un paradigme pour l'étude de la prédisposition génétique aux maladies infectieuses. *médecine/sciences*. 1 mai 2008;24(5):491-8.
15. Wagenaar I, van Muiden L, Alam K, Bowers R, Hossain MA, Kispotta K, et al. Diet-related risk factors for leprosy: a case-control study. *PLoS Negl Trop Dis*. mai 2015;9(5):e0003766.

16. Truman RW, Krahenbuhl JL. Viable *M. leprae* as a research reagent. *Int J Lepr Mycobact Dis Off Organ Int Lepr Assoc.* mars 2001;69(1):1-12.
17. Santos AR, Suffys PN, Vanderborcht PR, Moraes MO, Vieira LMM, Cabello PH, et al. Role of Tumor Necrosis Factor- α and Interleukin-10 Promoter Gene Polymorphisms in Leprosy. *J Infect Dis.* 1 déc 2002;186(11):1687-91.
18. Hagge DA, Scollard DM, Ray NA, Marks VT, Deming AT, Spencer JS, et al. IL-10 and NOS2 modulate antigen-specific reactivity and nerve infiltration by T cells in experimental leprosy. *PLoS Negl Trop Dis.* sept 2014;8(9):e3149.
19. Manca C, Peixoto B, Malaga W, Guilhot C, Kaplan G. Modulation of the Cytokine Response in Human Monocytes by *Mycobacterium leprae* Phenolic Glycolipid-1. *J Interferon Cytokine Res.* janv 2012;32(1):27-33.
20. Scollard DM, Truman RW, Ebenezer GJ. Mechanisms of nerve injury in leprosy. *Clin Dermatol.* 1 janv 2015;33(1):46-54.
21. Grimaud J. La neuropathie hansénienne. *Bull ALLF.* 2011;45.
22. Ridley DS, Jopling WH. Classification of leprosy according to immunity. A five-group system. *Int J Lepr Mycobact Dis Off Organ Int Lepr Assoc.* sept 1966;34(3):255-73.
23. Nebout, M. La lutte contre la lèpre en Afrique intertropicale. In: Paris Editions des Fondations Raoul-Follereau. Association française Raoul-Follereau; 1979. p. 69.
24. Reibel F, Cambau E, Aubry A. Update on the epidemiology, diagnosis, and treatment of leprosy. *Médecine Mal Infect.* 1 sept 2015;45(9):383-93.
25. Orlova M, Cobat A, Huong NT, Ba NN, Van Thuc N, Spencer J, et al. Gene Set Signature of Reversal Reaction Type I in Leprosy Patients. *PLoS Genet* [Internet]. 11 juill 2013 [cité 10 déc 2018];9(7). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3708838/>
26. Lockwood DNJ, Colston MJ, Khanolkar-Young SR. The detection of *Mycobacterium leprae* protein and carbohydrate antigens in skin and nerve from leprosy patients with type 1 (reversal) reactions. *Am J Trop Med Hyg.* 1 avr 2002;66(4):409-15.
27. Lockwood DN, Sinha HH. Pregnancy and leprosy: a comprehensive literature review. *Int J Lepr Mycobact Dis Off Organ Int Lepr Assoc.* mars 1999;67(1):6-12.
28. Torres O, Suneetha S, Muzaffarullah S, Reddy R, Jain S, Pocaterra L, et al. CLINICAL COURSE OF ERYTHEMA NODOSUM LEPROSUM: AN 11-YEAR COHORT STUDY IN HYDERABAD, INDIA. *Am J Trop Med Hyg.* 1 mai 2006;74(5):868-79.
29. Machado PRL, Machado LM, Shibuya M, Rego J, Johnson WD, Glesby MJ. Viral Co-infection and Leprosy Outcomes: A Cohort Study. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 12 août 2015 [cité 10 déc 2018];9(8). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4534371/>
30. Tapsoba GP. Caractéristiques et parcours de soin des cas de lèpre diagnostiqués au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo à Ouagadougou, Burkina Faso. *BALLF.* juin 2017;(32):28-9.

31. Cabral PB e, Júnior JEC, Macedo AC de, Alves AR, Gonçalves TB, Cabral TCB e, et al. Anti-PGL1 salivary IgA/IgM, serum IgG/IgM, and nasal Mycobacterium leprae DNA in individuals with household contact with leprosy. *Int J Infect Dis.* 1 nov 2013;17(11):e1005-10.
32. Araújo S, Lobato J, Reis É de M, Souza DOB, Gonçalves MA, Costa AV, et al. Unveiling healthy carriers and subclinical infections among household contacts of leprosy patients who play potential roles in the disease chain of transmission. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* déc 2012;107:55-9.
33. Macedo AC de, Cunha JE, Yaochite JNU, Tavares CM, Nagao-Dias AT. Salivary anti-PGL-1 IgM may indicate active transmission of Mycobacterium leprae among young people under 16 years of age. *Braz J Infect Dis.* 1 sept 2017;21(5):557-61.
34. Desforges S, Bobin P, Brethes B, Huerre M, Moreau J-P, Bach M-A. Specific Anti-M. leprae PGL-I Antibodies and Mitsuda Reactions in the Management of Household Contacts in New Caledonia. 1989;7.
35. Ramaprasad P, Fernando A, Madhale S, Rao JR, Edward VK, Samson PD, et al. Transmission and protection in leprosy: indications of the role of mucosal immunity. *Lepr Rev.* déc 1997;68(4):301-15.
36. de Carsalade du Pont G-Y. L'échographie des nerfs périphériques dans la lèpre : revue de la littérature. *Bull ALLF.* juin 2018;(33):32-7.
37. Gupta S, Bhatt S, Bhargava SK, Singal A, Bhargava S. High resolution sonographic examination: a newer technique to study ulnar nerve neuropathy in leprosy. *Lepr Rev.* déc 2016;87(4):464-75.
38. La lèpre [Internet]. [cité 3 août 2019]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/leprosy>
39. Cambau E, Chauffour-Nevejans A. Résistance aux antilépreux : comment la détecter et la surveiller. *Bull ALLF.* juin 2015;(30):27-8.
40. Cambau E. Détection de la résistance aux antibiotiques dans les cas de lèpre diagnostiqués en France : tendances évolutives. *Bull ALLF.* juin 2017;(32):6-7.
41. Mahé A. XIXe congrès international sur la lèpre, Beijing, 19-21 septembre 2016. *Bull ALLF.* juin 2017;(32):43-4.
42. Darlong J, Govindharaj P, Charles DE, Menzies A, Mani S. Experiences with Thalidomide for Erythema Nodosum Leprosum– a retrospective study. *Lepr Rev.* juin 2016;87(2):211-20.
43. Chaise F. Place des décompressions chirurgicales dans les neuropathies tronculaires de la maladie de Hansen. *Bull ALLF.* juin 2017;(32):47-51.
44. Husain S. Decompression of peripheral nerve trunks in leprosy prevents the development and progression of deformities? *Indian J Lepr.* déc 2013;85(4):163-9.
45. De Brier G, Jouvion A, Mercier J, Trappier T, Urseau I, Thefenne L. Prise en charge de la lèpre en médecine physique et réadaptation. *Bull ALLF.* juin 2012;(27):28-33.

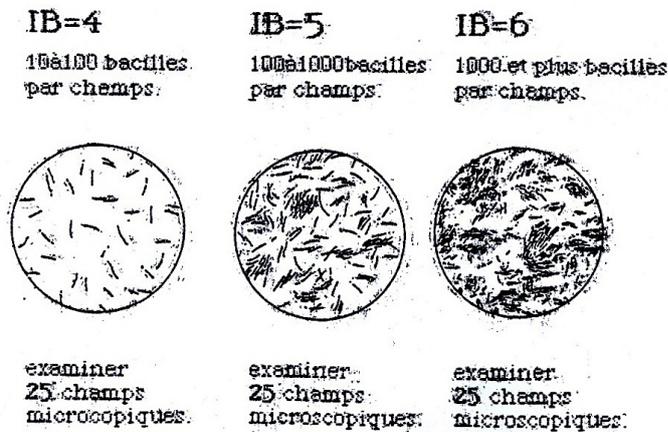
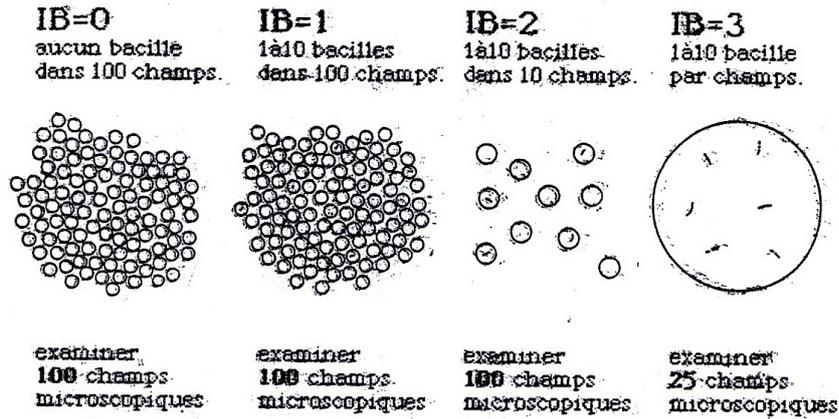
46. Reveiz L, Buendía JA, Téllez D. Chemoprophylaxis in contacts of patients with leprosy: systematic review and meta-analysis. *Rev Panam Salud Publica Pan Am J Public Health*. oct 2009;26(4):341-9.
47. Lockwood DNJ, Krishnamurthy P, Kumar B, Penna G. Single-dose rifampicin chemoprophylaxis protects those who need it least and is not a cost-effective intervention. *PLoS Negl Trop Dis*. 2018;12(6):e0006403.
48. Setia MS, Steinmaus C, Ho CS, Rutherford GW. The role of BCG in prevention of leprosy: a meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 1 mars 2006;6(3):162-70.
49. Global leprosy update, 2016: accelerating reduction of disease burden. *Situat Lèpre Dans Monde 2016 Accélération Réduction Charge Morb*. 9/1/2017 2017;92(35):501-20.
50. Global leprosy update, 2015 : time for action, accountability and inclusion. *Situat Lèpre Dans Monde 2015* heure Est À Action À Responsab À Incl. 2 sept 2016;91(35):405-20.
51. Fondation Raoul-Follereau. In: Wikipédia [Internet]. 2018 [cité 5 août 2019]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Fondation_Raoul-Follereau&oldid=154744595
52. L'Ordre de Malte France [Internet]. Ordre de Malte France. [cité 5 août 2019]. Disponible sur: <https://www.ordredemaltefrance.org/organisation/qui-sommes-nous.html>
53. Devambe V. Belep et les Belepiens au temps de la léproserie centrale de la Nouvelle-Calédonie (1892-1898). *J Société Océan*. 1992;95(2):237-9.
54. Ragusin E. La lèpre en Nouvelle-Calédonie et dépendances. *Int J Lepr*. 1951;413-21.
55. Baron V, Klement-frutos E, Forfait C, Pfannstiel A, Colot J, Descloux E, et al. Épidémiologie de la lèpre dans un territoire d'outre-mer et particularité d'une de ses communes. *Médecine Mal Infect*. 1 juin 2018;48(4, Supplement):S106-7.
56. Smith WC, van Brakel W, Gillis T, Saunderson P, Richardus JH. The missing millions: a threat to the elimination of leprosy. *PLoS Negl Trop Dis*. avr 2015;9(4):e0003658.
57. Ky L, Sambath L. « Surveillance des contacts » : une enquête appliquée au Cambodge pour surveiller le réservoir infectieux de la lèpre. *Bull ALLF*. juin 2012;(27):8-11.
58. Cauchoix B, Rajaonarisoa H. Mise en oeuvre à Madagascar d'une stratégie de dépistage avancée de la lèpre en milieu rural. *Bull ALLF*. juin 2017;(32):15-21.
59. de Carsalade du Pont G-Y. Lèpre dans les DOM TOM en 2017. *Bull ALLF*. (33):1.
60. Mieras LF, Taal AT, van Brakel WH, Cambau E, Saunderson PR, Smith WCS, et al. An enhanced regimen as post-exposure chemoprophylaxis for leprosy: PEP++. *BMC Infect Dis* [Internet]. 5 oct 2018 [cité 25 sept 2019];18. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6173927/>

ANNEXES

Annexe 1 : Indice bactériologique

Il correspond à une lecture microscopique semi-quantitative. Le nombre de champs à examiner au microscope dépend de la charge bacillaire, devant aller jusqu'à 100 en cas de faible infestation. Selon l'échelle de Ridley :

**INDICE BACTERIOLOGIQUE (IB) - coloration de Ziehl-Neelsen.
objectif x100 à immersion.**



Dénombrement (obj x100)	IB
0 bacille / 100 champs	0
1 à 10 bacilles / 100 champs	1
1 à 10 bacilles / 10 champs	2
1 à 10 bacilles / champ	3
10 à 100 bacilles / champ	4
100 à 1000 bacilles / champ	5
> 1000 bacilles / champ	6

Annexe 2 : Indice morphologique

Il correspond à une lecture microscopique semi-qualitative : nombre de bacilles d'aspect homogène, équivalent aux formes viables pour 100 bacilles comptés (pourcentage).

2°) INDEX MORPHOLOGIQUE :

Bien examiner une centaine ou mieux 200 bacilles bien séparés, ne se touchant pas.

- a) Noter le nombre de bacilles uniformément et intensément colorés, désignés sous le nom de solid staining bacilles ou bacilles viables. Le pourcentage de bacilles viables par rapport au nombre total de bacilles examinés constitue l'index morphologique.

ASPECTS DES BACILLES VIABLES :



- b) Calculer le pourcentage de bacilles fragmentés et granuleux.

-Bacilles fragmentés :

Ce sont les bacilles qui ont des trous dans la coloration bien que la plus grande partie du bacille soit colorée. Ce sont aussi ceux qui ont des extrémités anormales, en forme de club de golf ou à extrémité pointue. Enfin, il y a aussi ceux de très petite taille.

ASPECTS DES BACILLES FRAGMENTES :



- Bacilles granuleux :

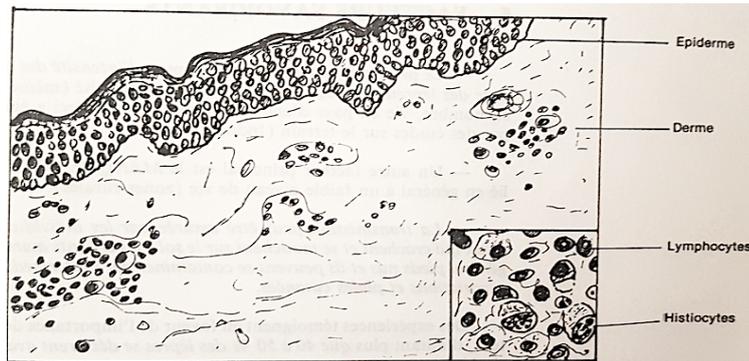
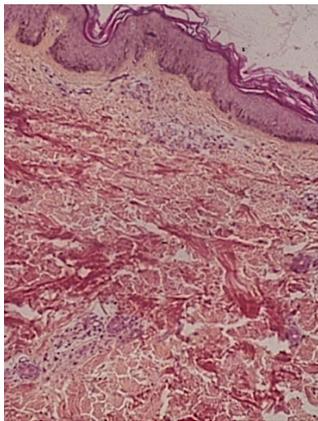
Ce sont ceux qui présentent deux zones ou plus, non colorées couvrant toute la largeur du bacille.

ASPECTS DES BACILLES GRANULEUX :

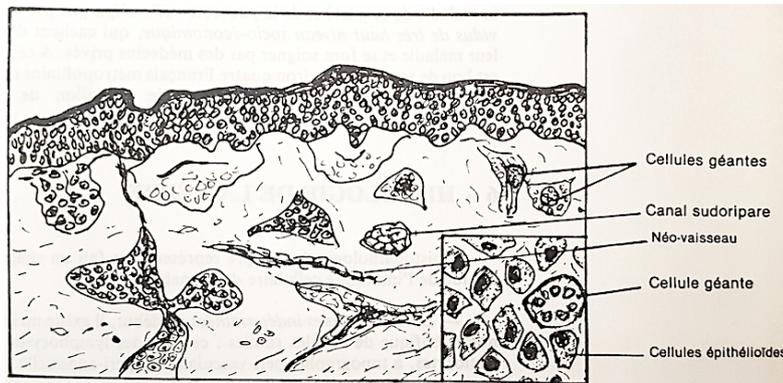
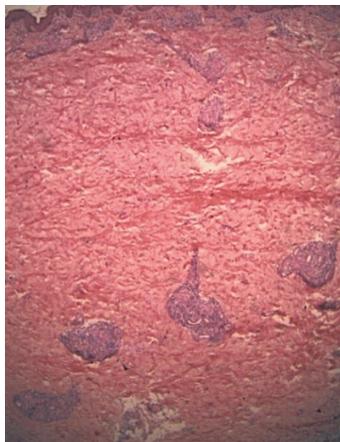


Annexe 3 : Anatomopathologie de la lèpre :

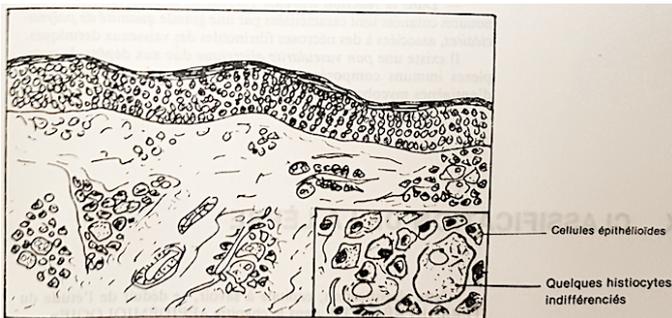
Schémas tirés de l'ouvrage « La lutte contre la lèpre en Afrique intertropicale », Dr M. Nebout, Editions des Fondations Raoul-Follereau, 1979. Illustrations : collection D. Basset.



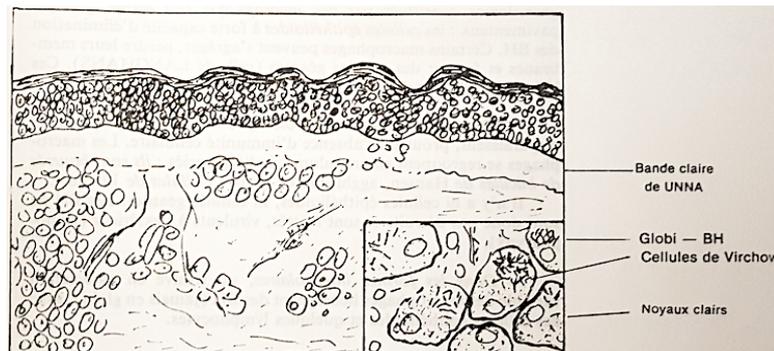
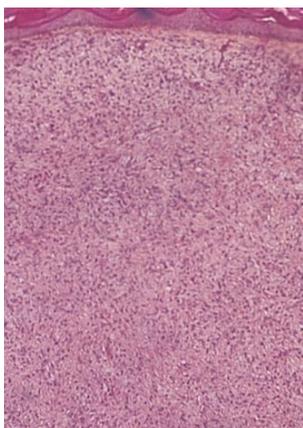
Lèpre indéterminée : infiltrat aspécifique de cellules lympho-histiocytaires



Lèpre tuberculoïde : infiltrat spécifique de cellules épithélioïdes, à localisation péri-annexielle ou péri-nerveuse

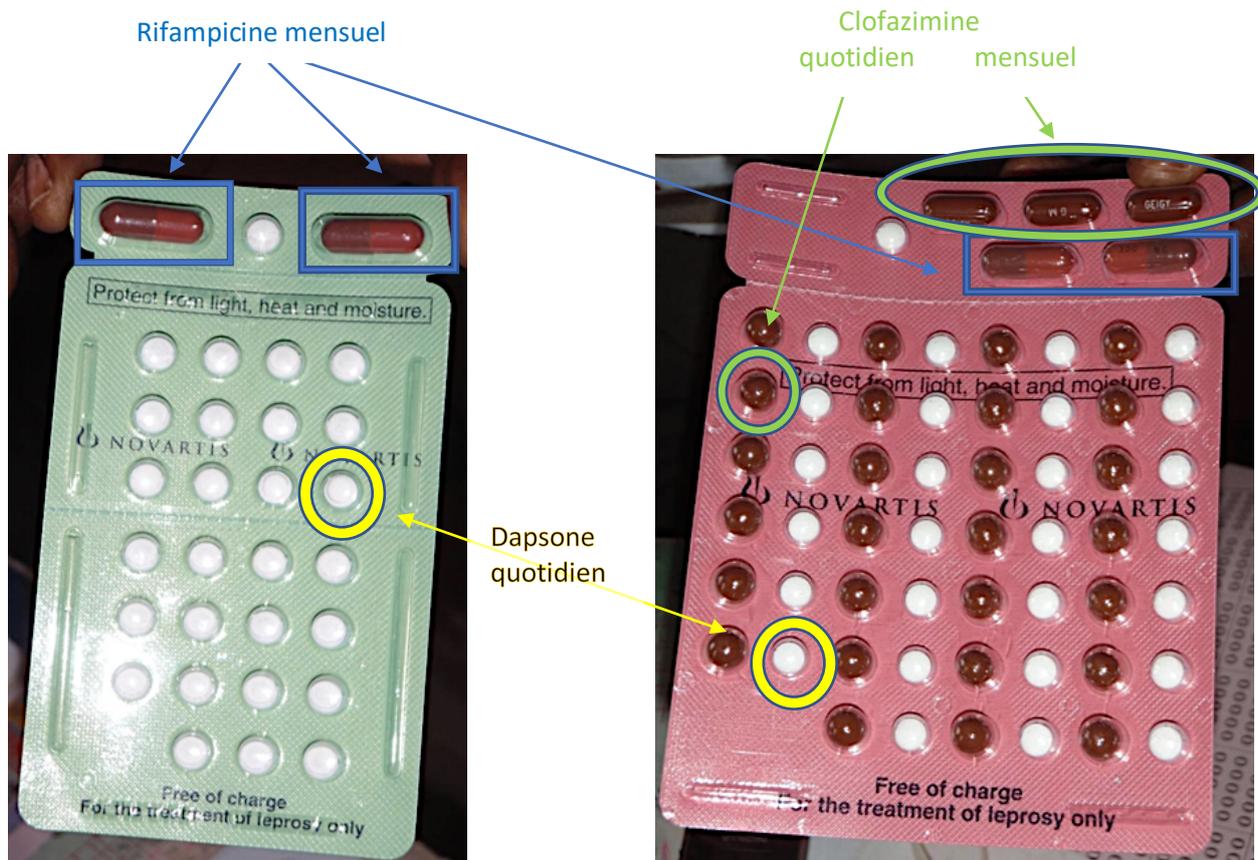


Lèpre borderline : association variable de macrophages contenant des BH, de cellules épithélioïdes et de lymphocytes



Lèpre lépromateuse : absence de lymphocytes, nombreux macrophages riches en BH : cellules de Virchow, agglutinés en globi

Annexe 4 : Plaquettes de PCT OMS



Plaquette PCT adulte paucibacillaire
Photo D.Basset

Plaquette PCT adulte multibacillaire
Photo D.Basset

Annexe 5 : Cotations des invalidités liées à la lèpre (OMS)

Pieds et mains :

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

Yeux :

- degré 0 : absence de problèmes oculaires imputables à la lèpre (anesthésie cornéenne, lagophtalmie et/ou iridocyclite), 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).

Annexe 6 : Affiches d'associations pour la journée mondiale des lépreux 2018

26, 27 et 28 janvier 2018
65^e JOURNÉE MONDIALE DES LÉPREUX

**SI LA LÈPRE
 EST DÉTECTÉE TROP TARD,
 LA VIE DU MALADE CHANGE.
 POUR TOUJOURS.**

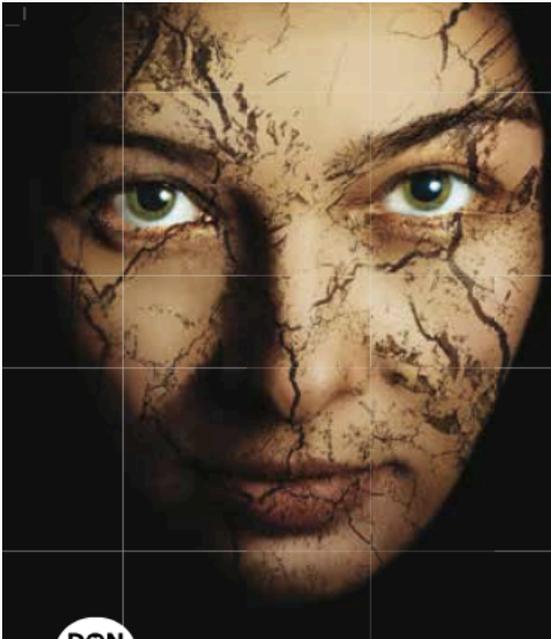


REFUSONS LA FATALITÉ.
 FAIRE UN DON AUJOURD'HUI,
 C'EST VAINCRE LA LÈPRE DEMAIN.

RAOUL Follereau
 Fondation reconnue d'utilité publique

#REGARDONS
 LA LÈPRE EN FACE

Faites un don sur www.raoul-follereau.org



**65^e JOURNÉE MONDIALE
 DES LÉPREUX**
 DU 26 AU 28 JANVIER 2018

LA LÈPRE VOUS DÉVISAGE
 Faites-lui face. Faites un don.



**ORDRE DE MALTE
 FRANCE**

**DON
 de SMS**
 Envoyez un SMS au **92202*** en tapant :

JML2 pour faire un don de 2€ - **JML5** pour faire un don de 5€ - **JML10** pour faire un don de 10€

www.ordredemaltefrance.org

LA LÈPRE EN NOUVELLE-CALÉDONIE ET DÉPENDANCES

DR. E. RAGUSIN
Le Directeur de l'Institut "Gaston Bourret"
Nouméa, Nouvelle Calédonie

HISTORIQUE

Une croyance, née sans doute d'une observation superficielle, veut que la lèpre ait été introduite en Nouvelle-Calédonie, vers 1866, par un chinois. En réalité, la maladie avait été signalée longtemps auparavant, mais elle devait être très localisée. On ne comprendrait pas d'ailleurs pourquoi ces îles auraient été, dans le Pacifique, les seules épargnées par la lèpre, alors que les travaux des ethnologues montrent que des relations maritimes ont existé entre les îles de la Polynésie et de la Mélanésie depuis des temps très reculés.

Quoi qu'il en soit, les tribus de la côte Est de la Grande-Terre (Nouvelle-Calédonie proprement dite) semblent avoir été contaminées après la révolte indigène de 1878, par les lépreux ignorés venant de la côte Ouest et qui s'étaient mêlés à ces tribus. Mais les premiers cas de lèpre, signalés officiellement, en 1883, furent quatre néo-hébridais. En 1889 on signala le premier blanc atteint. En 1892 on en connaissait 37.

L'Administration se préoccupa dès 1889 de prescrire des mesures d'isolement, mais, pour des raisons multiples, et après deux essais malheureux de léproserie dans une île (île Belep, 1893-1898; île aux Chèvres, 1898-1918) la lutte méthodique contre la lèpre ne fût vraiment entreprise qu'en 1911, par le Docteur A. Leboeuf, Médecin des Troupes coloniales.

Celui-ci se consacra au dépistage systématique dans toutes les tribus de la Grande-Terre et des îles Loyauté. On eut ainsi, pour la première fois, une notion précise de l'endémie lépreuse, ce qui permit à Leboeuf d'établir en 1913 un plan de lutte qui est encore en vigueur dans ses grandes lignes. C'est également en 1913 que fût créé l'Institut de Microbiologie, siège du Service Central de la Lèpre, à Nouméa.

En 1918 la léproserie de l'île aux Chèvres fût supprimée et remplacée par le sanatorium de la presqu'île de Ducos, près de Nouméa. En 1932, une convention fût passée avec les Soeurs de St-Joseph de Cluny, et depuis 1933 ces précieuses et dévouées Infirmières donnent leurs soins aux malades de Ducos.

ÉVOLUTION DE L'ENDÉMIE LÉPREUSE

La première statistique précise a été celle de Leboeuf en 1911-12. Il trouvait 1000 indigènes (soit 4% de la population en Grande-Terre, et 3% aux îles Loyauté) et 154 blanc. Par la suite, le dépistage périodique dans les tribus, ainsi que le dépistage moins précis des européens, a permis de tenir la statistique à jour. Je ne citerai que quelques chiffres pouvant servir de points de repère.

Années	Dépiétés	Décès	Européens	Indigènes	Total
1916	77	86	172	713	885
1920	80	92	157	659	816
1925	138	69	148	569	717
1930	40	88	97	553	650
1935	111	477	588
1941	45	51	125	939	1064
1945	83	49	132	882	1014
1950	40	55	140	935	1075

Les variations des nombres précédents sont dues pour la majeure part à la plus ou moins grande activité du dépistage. Ils ne reflètent pas les fluctuations réelles de l'endémie. La population de la Nouvelle-Calédonie est de 22,000 Européens, 32,000 Indigènes, et 6,000 immigrés asiatiques.

L'histoire détaillée de la lèpre en Nouvelle-Calédonie montre qu'il y a eu une phase véritablement épidémique, qui a duré une vingtaine d'années, à la fin du siècle dernier et jusque dans les premières années du présent siècle. Durant cette période, la contagiosité de la maladie et la rapidité de son évolution paraissent avoir été grandes; la mortalité était élevée. Puis, comme dans toute épidémie, la déclin est arrivé; l'endémie a persisté seule, avec des variations dont nous n'avons qu'une idée très imparfaite. Les survivants, guéris au cours de l'épidémie, devaient être partiellement immunisés (allergique). Ils ont probablement contribué, par des voies inconnues, à répandre autour d'eux une prémunition analogue à celle de l'endémie tuberculeuse.

ÉTAT PRÉSENT DE L'ENDÉMIE LÉPREUSE

Son extension est entravée aussi bien par les mesures prophylactiques que par la diffusion déjà ancienne du microbe qui a entraîné un certain degré de prémunition. Ce qui prouve que cette prémunition existe c'est que chez l'indigène, où la maladie est plus ancienne et beaucoup plus répandue que chez l'européen,¹

¹ Européens: Ce terme désigne presque exclusivement les blancs ou métis nés ou arrivés très jeunes en Nouvelle-Calédonie.

Annexe 7 (suite) : Historique de la lèpre en Nouvelle-Calédonie : témoignage du Dr E. Ragusin, dans « International Journal of Leprosy », 1951

19, 4 Ragusin: *La Lèpre en Nouvelle-Calédonie* 415

les formes nerveuses allergiques sont deux fois plus nombreuses que les formes lépromateuses. Chez le blanc c'est exactement l'inverse. On trouve en effet, 316 lépromateux indigènes contre 607 nerveux allergiques, et 100 lépromateux européens contre 40 allergiques seulement. Or, en 1912, les formes lépromateuses étaient beaucoup plus nombreuses chez les indigènes (Iles Loyauté). Une prémunition relative s'est donc lentement développée chez eux.

Pour être exact, il faut ajouter aux 923 lépreux indigènes précédents 12 lépreux asiatiques contagieux (travailleurs immigrés), ce qui redonne 935 comme au tableau ci-dessus. Les lépreux indigènes se répartissent comme suit: Nouvelle-Calédonie (Grande-Terre), 558; Iles Loyauté, 365; 3 pour cent de la population indigène.

Tous les cas contagieux (316) sont isolés dans les léproseries: 178 sur la Grande-Terre, 138 aux Iles Loyauté. Les non-contagieux sont presque tous dans leurs tribus depuis quelques années. Les 140 lépreux européens se trouvent tous sur la Grande-Terre; parmi les 100 contagieux, 85 sont isolés à Ducos, 15 sont isolés à domicile. Les 12 lépreux asiatiques, tous contagieux, sont également isolés à Ducos.

La répartition des cas de lèpre sur le Territoire de la Colonie est assez uniforme. Il n'y a pas de région nettement plus touchée sauf, peut être, l'extrême Nord de la grande île où le dépistage est très difficile.

La majorité des cas dépistés concernent de grands enfants, des adolescents ou de jeunes adultes. Presque toujours la maladie remonte à plusieurs années, même lorsqu'il s'agit d'enfants plus jeunes. Ceci est une cause importante d'insuccès, au moins relatifs, dans le traitement. Mais cet état de chose n'est pas particulier à la Nouvelle-Calédonie, et n'est que le résultat des anciennes méthodes de prophylaxie, plutôt policières que médicales, qui faisaient fuir le malade dans tous les pays à lèpre. Nous essayons prudemment d'appliquer des mesures plus humaines en Nouvelle-Calédonie tout en éduquant l'opinion publique. Car en Nouvelle-Calédonie la lèpre est encore considérée par les européens comme une maladie honteuse, tandis que l'indigène y est plutôt indifférent. Ajoutons à cette attitude l'insouciance de la contagion de la part des uns et des autres, lorsque c'est un membre de la famille qui est lépreux, et nous connaissons les causes principales du dépistage tardif et de la persistance de la lèpre.

416 *International Journal of Leprosy* 1951

NOS MOYENS DE LUTTE

(A) *Règlements sur la lèpre.*—Ils comprennent des décrets ministériels et des arrêtés locaux. Ce sont des textes très complets qui ont pour but de faire respecter les mesures suivantes: Dépistage systématique des lépreux indigènes par la visite périodique des tribus, soit par les médecins des circonscriptions médicales soit par l'un des médecins spécialistes de l'Institut Bourret. Dépistage des autres lépreux (européens, asiatiques or indigènes) par: visite des employés indigènes à Nouméa; visite des candidats aux emplois administratifs; visite médicale scolaire; visite (au besoin obligatoire) des européens suspects. Isolement obligatoire des contagieux en léproserie ou, exceptionnellement, à domicile. Surveillance trimestrielle ou semestrielle des "contacts" (sujets apparemment sains ayant vécu au contact d'un malade, partiquement: membres de la famille ou domestique). Surveillance des suspects et des lépreux "guéris." Traitement et contrôle périodique de ce traitement.

(B) *Organisation du Service de la Lèpre.*—(1) Un organe directeur et centralisateur: l'Institut de Microbiologie Gaston Bourret² à Nouméa ayant à sa tête un médecin des troupes coloniales diplômé de l'Institut Pasteur, et placé directement sous l'autorité du directeur du Service de Santé de la Nouvelle-Calédonie. Un médecin-adjoint, également diplômé de l'Institut Pasteur, est en principe affecté à ce laboratoire pour pratiquer principalement des tournées de dépistage en brousse. Le directeur de l'Institut de Microbiologie prescrit les mesures d'isolement et contrôle les traitements. A l'Institut Gaston Bourret se trouve un double fichier, alphabétique et géographique, ainsi qu'une liste d'inscription chronologique de tous les lépreux dépistés ou décédés. Cela permet d'établir la statistique annuelle. Cet organisme central est, en liaison directe:

(2) Pour le dépistage, avec les médecins des circonscriptions, le Bureau Municipal d'Hygiène, l'Inspection médicale des Ecoles, les médecins des troupes et les praticiens civils. Réception des fiches cliniques, des prélèvements, visite ou contre-visite des suspects.

(3) Pour l'isolement et le traitement, avec les léproseries.

(a) Le Sanatorium de Ducos. Le directeur de l'Institut Bourret est en même temps médecin-chef (et médecin traitant)

² Son autre rôle, aussi important matériellement, est l'exécution de toutes les analyses bactériologiques, sérologiques et anatomopathologiques pour la Colonie et, éventuellement, pour les possessions françaises voisines.

Annexe 7 (suite) : Historique de la lèpre en Nouvelle-Calédonie : témoignage du Dr E. Ragusin, dans « International Journal of Leprosy », 1951

19, 4 Ragusin: La Lèpre en Nouvelle-Calédonie 417

du sanatorium. Le personnel de Ducos comprend, en outre: un administrateur-comptable, cinq soeurs infirmières (six sont prévues), des indigènes ou asiatiques (cuisiniers, plantons, gardiens).

Le sanatorium est situé au bord de la mer dans une presqu'île, à 7 km. de Nouméa. Les malades—actuellement 85 européens, 12 asiatiques et 115 indigènes—sont répartis dans deux villages mais ont la jouissance de la moitié de la presqu'île, soit plusieurs dizaines d'hectares. Le village européen (et asiatique) et le village indigène sont situés chacun dans une vallée. Entre les deux, sur une crête, se trouvent les logements du personnel.

Chaque village possède une infirmerie de 14 à 22 lits. Celle des européens a, en plus, une salle d'opération et recevra bientôt l'appareil de radiographie offert par le Lepers' Trust Board de Nouvelle Zélande qui est toujours si généreux pour nos malades. Dans chaque village se trouve une cuisine centrale, mais les malades qui veulent préparer eux-mêmes leurs repas peuvent le faire. C'est le cas, notamment, des mariés qui ont toujours une habitation particulière. Un certain nombre de malades sont payés comme ouvriers par l'Administration pour l'entretien et l'embellissement du sanatorium.

Les distractions des malades sont variées: appareils de radiophonie individuels, phonos, photographie, sports et jeux divers, lectures, parties de pêche, séances de cinéma offertes par le Croix-Rouge deux fois par mois. Le confort et l'agrément de cet établissement ont été très améliorés depuis quelques années et ne cessent de l'être encore. Le résultat est que les malades dépités, qui auparavant essayaient de se dérober à l'isolement à Ducos, s'y rendent maintenant volontiers.

(b) Des villages agricoles spéciaux pour lépreux indigènes complètent le Sanatorium de Ducos. Il en reste deux sur la Grande-Terre: Maina, vers le Nord (59 malades), et Kananou, au Centre (13 malades). Tous deux sont sur la côte Est. Les Iles Loyauté en possèdent quatre: Oné à Ouvéa (18 malades), Chila à Lifou (70 malades), Boné (75 malades) et Betcéda (25 malades) à Maré.

Ces villages agricoles, où l'isolement est moins sérieux qu'à Ducos, ont été maintenus pour des raisons d'économie (la journée d'entretien d'un malade y est de 18 frs. contre 61 frs. à Ducos) et pour des raisons politiques, les malades de certaines tribus préférant être isolés de chez eux. Il est probable, cependant, que dans les années à venir tous les lépreux de la Grande-Terre seront groupés à Ducos.

(c) *Traitement de la lèpre.*—Nous avons commencé à utiliser les sulfones, principalement promin et diasone, en Février 1948, à Ducos. Depuis la fin de 1949 l'emploi de diasone a été étendu aux villages spéciaux et à d'autres malades non contagieux. Nous avons également essayé, sur une plus petite

418 International Journal of Leprosy 1951

échelle, sulphetrone et son équivalent français cimédone. C'est le promin qui paraît le mieux supporté.

La posologie employée pour ces divers médicaments a été la posologie habituelle: Promin, injections quotidiennes de 2 gr. puis de 5 gr., avec une semaine de repos tous les 15 jours. Diasone, 1, 2, puis 3 comprimés par jour et pendant 3 semaines par mois.

Après quelques mois d'inquiétude où je redoutais des effets toxiques j'ai dû reconnaître que presque tous les malades étaient améliorés. En moyenne, l'amélioration est nette après 6 mois. Les 3 premiers mois sont pénibles; il y a une adaptation du malade au médicament: petits troubles digestifs, lassitude, anémie moyenne (hémoglobine passe de 80 à 60 p.100). A partir du 3ème mois tous les malades se sentent mieux et leur moral s'en ressent aussitôt.

Pour la surveillance du traitement, le sang des malades est examiné (hémoglobine et formule leucocytaire) tous les mois au début du traitement sulfone, puis tous les deux mois. L'albuminurie est recherchée une fois par mois. Le mucus nasal est examiné tous les trois mois. Toutes autres analyses bactériologiques ou chimiques sont faites à l'Institut Gaston Bourret ou au Laboratoire de chimie de l'Hôpital, selon les besoins.

Du point de vue cutané-maqueux ce sont les lésions endo-nasales qui sont améliorées les premières. Voici, en résumé, les résultats des premiers cas traités:

(a) Dans les formes lépromateuses pures ou prédominantes avec nombreux bacilles de Hansen, 180 malades, presque tous très avancés, ont été traités à Ducos, 10 autres à domicile. Il y a disparition des bacilles dans 50 p.100 des cas après 6 mois, dans 74 p.100 après un an et demi. Cette disparition est précédée par la raréfaction et par la transformation granuleuse des bacilles. Amélioration parfois spectaculaire des lésions externes et, dans 90 p.100 des cas, amélioration de l'état général.

Bonne tolérance des sulfones sauf poussées cutanées allergiques dans 35 p.100 des cas, et un moins grand nombre de cas d'anémie légère facilement curable par le protoxalate de fer. Le plus souvent même, cette anémie des premiers mois, disparaît toute seule en 2 à 3 mois avec l'amélioration de l'état général.

Nous avons eu une guérison clinique qui se maintient depuis plus de deux ans. Ce malade est sorti de Ducos en Octobre 1950. Trois autres "guérisons" se maintiennent depuis un an et demi. Une dizaine d'autres sont déjà en perspective.

(b) Dans les formes nerveuses, presque toutes stabilisées (sequelles de formes primitivement lépromateuses) résultat encore incertain. Mais on obtient la cicatrisation des ulcères tropiques. Une forme nerveuse dont le début remontait à quelques mois (névrite cubitale) a été très améliorée après un an de traitement au promin.

Annexe 7 (suite) : Historique de la lèpre en Nouvelle-Calédonie : témoignage du Dr E. Ragusin, dans « International Journal of Leprosy », 1951

19, 4 Ragusin: La Lèpre en Nouvelle-Calédonie 419

(c) Dans les formes tuberculoïdes, deux cas traités et améliorés, dont un se maintient "guéri" depuis deux ans et demi avec trois ans de traitement par diasone.

Il faut insister sur le fait que presque tous les malades traités à Ducos avaient des formes anciennes et graves. Il est donc permis de penser que si les sulfones étaient administrées plus précocement nous aurions un bien meilleur résultat.

L'huile de chaulmoogra, sous différentes formes, est peu à peu réemployée, compte tenu de la répugnance des malades et sert de traitement de fond. J'ai notamment, été satisfait de l'huile iodée dont je dois la formule à l'obligeance de le Dr. C. J. Austin, de Makogai.

Les traitements adjuvants sont les suivants: vitamines B₁ et C, à fortes doses (0.020 gr. à 0.100 B₁; 0.50 gr. de C) tous les trimestres ou en cas de réaction lépromateuse; vitamine D et gluconate de calcium; extraits de foie anti-anémiques; un complexe vitaminique B (B₁, riboflavine, acide pantothénique, nicotylamide, B₆, le "Becozyme Roche"), associée aux très hautes doses de vitamin B₁₂ (0.300g.) en injections quotidiennes a donné de bons résultats dans les névrites et les névralgies. Quelques essais de traitement de Charpy (vitamine D dosés à 15 mg.) sont en cours depuis six mois et sont assez prometteurs.

Une dizaine de maux perforants plantaires ont été traités par des infiltrations périfémorales de novocaïne suivies d'injection intra-artérielle de mercurochrome, deux séances par semaine, quatre à six séances au total. Les résultats ont été assez beaux mais ne sont pas maintenus. Il faudra recourir aux infiltrations du sympathique lombaire.

SORTIES DES LÉPROSERIES; SUPPRESSION DE L'ISOLEMENT

Lorsque le mucus nasal examiné tous les trois mois s'est montre sans bacille de Hansen pendant deux ans, et lorsqu'il n'y a plus de signes cliniques et biologiques d'évolution, les malades peuvent quitter l'établissement. Ils ne sont plus isolés, même à domicile. Ils continuent, néanmoins, à être traités et surveillés toute leur vie.

La possibilité pour eux d'exercer un métier, afin de ne plus être une charge pour la collectivité, pose un problème délicat mais dont la solution devient nécessaire. Cette solution doit être possible dans un "climat" psychologique nouveau de la population néo-calédonienne vis à vis des lépreux, "climat" que la Service de Santé favorise de tous ses efforts.

Des organisations charitables apportent leur généraux concours à l'administration dans ce combat contre la maladie. Ce sont: La Croix-Rouge française en Nouvelle-Calédonie, Le

420 International Journal of Leprosy 1951

Comité de Lutte contre la Lèpre en Nouvelle-Calédonie et même, de Nouvelle Zéalande, Le Lepers' Trust Board, qui par leurs dons améliorent les conditions d'existence des hanséniens.

* * * * *

En résumé le problème de la lèpre en Nouvelle-Calédonie date d'une soixantaine d'années. Les mesures prises jusqu'à présent n'ont pas réussi à faire nettement reculer l'endémie. Elles l'ont du moins empêché de s'étendre.

Mais il faut faire mieux. Un hôpital moderne, qui remplacera les infirmeries actuelles, sera prochainement construit à Ducos. Il contribuera, avec l'emploi des sulfones, à faire du sanatorium un établissement de cure qui attirera les malades.

D'autres mesures viennent d'être proposées aux autorités responsables: isolement des formes "indéterminées," des non-contagieux en évolution, amélioration du dépistage, etc.

Lorsque, à ces mesures plus efficaces et plus libérales à la fois, s'ajouteront les effets d'une propagande intelligente et de l'éducation des jeunes par les instituteurs, la lèpre commencera à disparaître de la Nouvelle-Calédonie.

532 ABSTRACT

Leprosy was introduced into New Caledonia earlier than is generally supposed, but it long remained very localized. The tribes of the east coast of New Caledonia itself were apparently contaminated, by infected persons from the west coast, after the native revolt in 1878; but the first officially recognized cases, in 1883, were four from the New Hebrides. The first case in a European was recorded in 1889.

The first efforts at segregation were made in 1889, but a methodical effort at control was started only in 1911, by Leboeuf. In 1913 he established a central leprosy service at the Institut de Microbiologie, in Nouméa, and the Ducos sanatorium was opened in 1918.

Statistics presented show an increase of known cases from 885 cases in 1916 (713 in natives, 172 in Europeans), to 1,075 in 1950 (923 in natives, 140 in Europeans, and 12 in Asiatics), in a population of 32,000 natives, 22,000 Europeans, and 6,000 Asiatics, the prevalence among the natives being 3 per cent. There seems to have been an epidemic period of about 20 years around the turn of the century, when contagiousity and evolution of the disease and mortality were high, whereas now the situation is one of endemicity and partial immunity. In the natives the allergic neural forms are twice as numerous as the lepromatous; among the Europeans, however, 100 of the 140 are of the contagious forms. Distribution on the whole is quite uniform. Most of the cases found are older children, adolescents, or young adults. Most of them have had the disease for years when found.

More humane control measures than in the past are now being attempted. Almost all of the noncontagious natives are living among their

19, 4 Ragusin: La Lèpre en Nouvelle-Calédonie 421

tribes. The 316 contagious cases are isolated. The main leprosarium is the Ducos Sanitarium, near Nouméa, which consists of two separate villages, one for the 85 whites who are segregated—15 being isolated at home—and the 12 Asiatics, the other for natives; the facilities are described. Elsewhere there are 6 agricultural villages, 2 on Grand-Terre (59 and 13 cases), and 4 in the Loyalty Islands (total of 188 cases, ranging from 18 to 75).

Although chaulmoogra is still used in treatment, sulfones have been employed since early 1948, mostly promin and diasone, of which the former seems best tolerated. The results mentioned include disappearance of the bacilli in 50 per cent of the 180 lepromatous cases after 6 months, and in 74 per cent in 1½ years. Patients are released after they are cleared up clinically and have been bacteriologically negative for two years. Proposals for the future include the construction of a modern hospital at Ducos to replace the present infirmaries, isolation of active cases of the indeterminate forms, and education of the public.

Annexe 8 : Fiche de déclaration obligatoire de la lèpre en NC

Médecin ou biologiste déclarant (tampon) Nom : _____ Établissement / service : _____ Adresse : _____ Tél/Fax : _____ Signature : _____	Si notification par un biologiste Nom : _____ Établissement / service : _____ Adresse : _____ Tél/Fax : _____ Signature : _____	 DASS Direction des Affaires Sanitaires et Sociales Lèpre
--	---	--

IMPORTANT : cette fiche peut être utilisée pour notifier les cas isolés et les cas groupés. Elle doit être complétée par le déclarant en fonction des informations dont il dispose au moment de la notification, et par la DASS-NC en fonction des données de l'enquête effectuée.

Nom : _____ Prénom : _____ Sexe : M F Date de naissance (jj/mm/aaaa) : _____
 Adresse : _____ Téléphone : _____ Commune domicile : _____
 Code d'anonymat : _____ Date de notification : _____

Antécédents (plusieurs réponses possibles) :

Jamais traité pour la lèpre : Oui Non Patient arrivé en NC en cours de traitement : Oui Non
 Déjà traité : Oui Non Résistance : Oui Non
 Traitement achevé : Oui Non Si oui, préciser : _____
 Traitement interrompu avant la fin : Oui Non
 Autre cas, préciser : _____

Circonstances du diagnostic :

Signes cliniques ayant poussé le patient à consulter : Oui Non
 Enquête autour d'un cas : Oui Non
 Autre cas : Oui Non Si oui, préciser : _____

Forme de lèpre :

Lépromateuse (MB) : Oui Tuberculoïde (PB) : Oui
 Borderline : Oui Indéterminée : Oui
 Autre cas : Oui Si oui, préciser : _____

Traitement :

Date de début de traitement : _____ [R : Rifampicine - D : Disulone - C : Clofasimine - O : Ofloxacine - M : Minocycline]
 Protocole : RDC RD RC ROM Autre : _____
 Date de fin de traitement : _____ (à remplir ultérieurement)

Bactériologie :

Frottis	Indice bactériologique	Indice morphologique
Muqueuses nasales	_____	% _____
Oreille droite	_____	% _____
Oreille gauche	_____	% _____

Histologie :

Tissu : _____
 Résultats : Positif En faveur Négatif

Antibiogramme :

Non fait
 Fait Résistance à : _____

COMMENT LE MICROBE DE LA LÈPRE PÉNÈTRE DANS NOTRE CORPS ?

- Par les **voies respiratoires**.
- Au contact **des crachats, des sécrétions nasales d'un malade non soigné**.

QUI RISQUE DE CONTRACTER LA LÈPRE ?

- La famille ou l'entourage d'un malade **non soigné**.
- Les personnes ayant des **contacts prolongés** avec un malade non soigné.

La lèpre est peu contagieuse : elle ne se transmet pas par des contacts ordinaires comme se serrer la main jouer ensemble ou travailler dans le même bureau.

LE TRAITEMENT



- Dure de 6 mois à 24 mois.
- Comprend plusieurs antibiotiques.
- Doit être pris très régulièrement.
- Des contrôles réguliers se font pendant le traitement.

Si elle n'est pas traitée à temps, la lèpre atteint les nerfs et entraîne des paralysies et des infirmités définitives, des membres et des yeux.



À retenir

—○—
Au moindre doute, CONSULTEZ VOTRE MÉDECIN.
 —○—

—○—
Si vous êtes malade, prenez votre traitement RÉGULIÈREMENT, sinon il y a un risque de rechute.
 —○—

—○—
S'il y a un malade dans votre entourage, vous et vos proches devez faire un examen médical UNE FOIS PAR AN PENDANT 5 ANS.
 —○—

Contacts utiles :
 Service de médecine interne du Médipôle : **20.81.04**
 Service de santé publique de la DASS NC : **24.37.18**

LA LÈPRE

SI ON EN PARLAIT





DASS
 Direction des Affaires Sanitaires et Sociales

www.dass.gouv.nc





LA LÈPRE

QU'EST-CE QUE C'EST ?

- Une maladie infectieuse due à la bactérie *Mycobacterium leprae* ou bacille de Hansen.
- La maladie touche principalement la peau, les nerfs périphériques, les voies respiratoires supérieures ainsi que les yeux.
- L'incubation est lente, en moyenne 5 ans mais cela peut aller jusqu'à 20 ans.

LA LÈPRE SE GUÉRIT, mais il faut que le traitement soit débuté le plus rapidement possible. Dès l'apparition des premiers signes, il est indispensable de **consulter votre MÉDECIN**.



UN TRAITEMENT BIEN PRIS

ENTRAÎNE LA GUÉRISON.

LES SIGNES DE DÉBUT DE LA MALADIE

- ▶ **DES TACHES** peuvent apparaître sur le front, le visage, les membres et tout le corps. **Ces taches sont blanchâtres ou rougeâtres et insensibles à la chaleur, au froid, à la piquûre et à la douleur.**



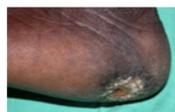

- ▶ **UN GONFLEMENT** du visage, des oreilles, des mains, ou des pieds.
- ▶ **UN RHUME** qui traîne depuis plusieurs mois.

CONSULTEZ VOTRE MÉDECIN

LES SIGNES TARDIFS (COMPLICATIONS)

- ▶ **LA GRIFFE CUBITALE**
Paralysie des deux derniers doigts de la main.
- ▶ **LE STEPPAGE**
Pied qui traîne lors de la marche.
- ▶ **UN MAL PERFORANT**
Sous le pied, la maladie crée une plaie qui se creuse et ne guérit pas.
- ▶ **LE FACIÈS LÉONIN**
Visage bouffi, noduleux et déformé, le nez s'élargit, s'aplatit, les sourcils tombent.

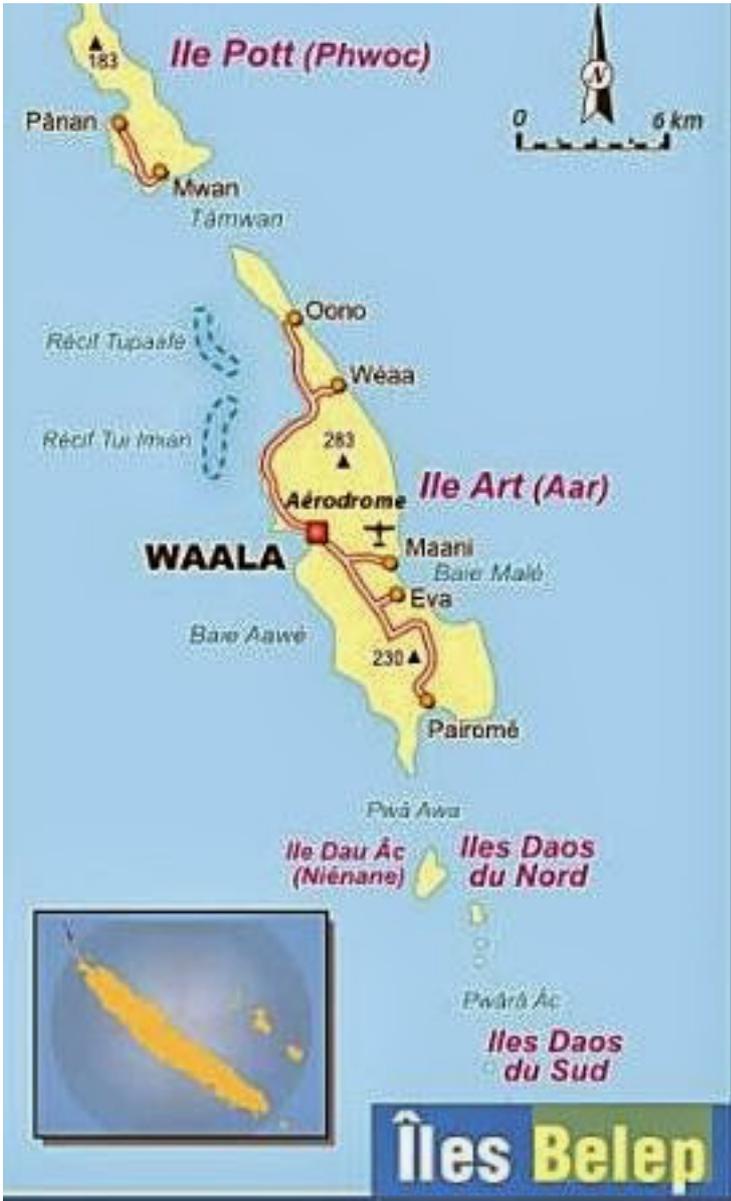





+ à savoir

Même à ce stade de la maladie, un traitement adapté peut **GUÉRIR** le malade.

Annexe 10 : Géographie de l'archipel de Belep (DASS-NC)



Annexe 11 : Flyer d'informations pour la campagne de dépistage

Campagne de dépistage de la lèpre à Bélep

A. Pourquoi une campagne à Bélep ?

- Pour tenter d'éliminer la lèpre à Bélep
- La lèpre y est un problème depuis des années (pas seulement à Bélep) et touche encore des enfants
- Les autorités de Bélep ont montré de l'intérêt pour lutter contre cette maladie
- Découvrir de nouveaux cas afin de les traiter rapidement

B. Pourquoi participer ?

- Pour savoir si vous avez la lèpre (vous pouvez être malade mais ne pas encore avoir les signes de la lèpre)
- Pour protéger votre entourage
- Pour augmenter les chances d'éliminer la lèpre à Bélep

La participation n'est pas obligatoire, mais importante dans l'intérêt de tous.

C. Où et quand se déroulera la campagne ?

- A Bélep
- Du 7 au 13 avril 2018
- Vous aurez un RDV vous indiquant le jour de votre passage, ainsi que l'heure

D. Qui est concerné ?

- Toute la population de Bélep

E. En quoi cela consiste ?

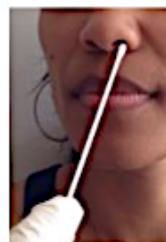
- On vous posera des questions sur vous (âge, date de naissance, est-ce que vous avez déjà eu la lèpre....) et sur votre famille (un membre de la famille a déjà eu la lèpre ?...). Vos réponses resteront confidentielles.

- Vous rencontrerez le médecin qui vérifiera qu'il n'y a pas de signes de lèpre sur votre corps (taches...)

- On vous fera des prélèvements à différents endroits:

* 1 au niveau de chaque oreille:

* 1 au niveau du nez:



* 1 au bout d'un doigt:



Ces prélèvements ne sont pas très douloureux. Toutefois pour les enfants nous pourrions leur mettre sur l'oreille une crème qui évite d'avoir mal.

F. Les résultats :

- Vous pourrez demander les résultats au dispensaire ou à la DASS (Violaine : 24.37.18)
- Les personnes positives seront obligatoirement contactées. Une consultation avec le médecin du dispensaire sera programmée pour mettre en place un suivi et un traitement.

Pour toute question concernant cette campagne, vous pouvez appeler Carole et Violaine au 24.37.18

Fiche d'INFORMATION et de CONSENTEMENT destinée aux participants de la campagne de dépistage de la lèpre

Campagne de dépistage de la lèpre à Bélep

*Lisez attentivement cette notice et posez toutes les questions qui vous sembleront utiles.
Vous pourrez alors décider si vous voulez participer à ce dépistage ou non.*

A. Les objectifs de cette campagne de dépistage sont :

- D'effectuer le dépistage de la lèpre de toute la population de Bélep.
- De chercher ce qui favorise la persistance de la transmission de la lèpre à Bélep.

B. Déroulement de l'étude

- 1) Lors d'un entretien vous remplirez un questionnaire d'information individuel.
- 2) Un examen clinique sera ensuite réalisé par un médecin.
- 3) Puis des prélèvements seront réalisés :
 - dans le nez (à l'aide d'un coton tige, ce qui peut provoquer une légère gêne)
 - au niveau des lobes d'oreilles (petite incision à l'aide d'un scalpel, ce qui peut être légèrement douloureux). Pour les enfants une crème enlevant la douleur sera utilisée.
 - au bout du doigt (prélèvement d'une goutte de sang quasiment indolore comme pour le dextro). Il s'agit d'un nouveau test rapide pour le dépistage de la lèpre, en cours de développement. Vous pouvez le refuser, cela ne change rien au dépistage. En acceptant, vous aidez les médecins à mettre au point ce dépistage rapide qui pourrait vous être utile dans l'avenir à vous ou à votre famille.

La DASS transmettra les résultats au médecin du dispensaire de Bélep qui convoquera les personnes avec un dépistage positif. Une consultation avec un médecin sera alors programmée pour mettre en place le suivi. Les personnes avec un dépistage négatif recevront un courrier leur indiquant leur résultat.

C. Bénéfices – Risques

En participant à cette campagne, vous connaîtrez votre situation vis-à-vis de la lèpre en ce moment. Vous pourrez ainsi être soigné si besoin et protéger également votre famille, ou être rassuré en cas de résultat négatif. Vous pourrez également contribuer à l'avancement des connaissances sur la lèpre à Bélep et en Nouvelle-Calédonie ainsi qu'à l'amélioration du dépistage et de la prévention. Vous serez informé(e) des résultats globaux de la campagne.

La participation à cette étude ne présente pas de risque particulier, ni pour vous, ni pour votre famille.

D. Vos droits

1. Confidentialité

Toutes les données vous concernant, seront anonymisées et resteront confidentielles. Pour cela, les données médicales anonymisées seront transmises uniquement aux personnes travaillant sur cette campagne afin d'être saisies, enregistrées et analysées. Conformément aux dispositions de la loi relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés, vous disposez d'un droit d'accès et de rectification de ces données. Vous disposez également d'un droit d'opposition à la transmission des données couvertes par le secret professionnel susceptibles d'être utilisées dans le cadre de cette recherche et d'être traitées. Vous pouvez exercer ces droits auprès du médecin inspecteur de la santé publique (DASS) en charge de la recherche (Dr GRANGEON au 24 37 18).

2. Droit de retrait

Votre participation est entièrement volontaire. Vous êtes libre de vous retirer à tout moment sans préjudice et sans devoir justifier votre décision simplement en le disant. En cas de retrait, les échantillons biologiques vous concernant seront détruits.

Pour toute question relative à la recherche, ou pour vous retirer de la recherche, vous pouvez contacter à la DASS NC le Dr Jean-Paul GRANGEON, médecin inspecteur de la santé publique, au 24 37 18.

Annexe 13 : Questionnaire utilisé lors de la campagne de dépistage



Nom : _____ Nom de JF _____
 Prénom : _____
 Adresse : _____ Tél : _____

1

Dépistage de la lèpre à Bélep Questionnaire d'investigation

Date de l'investigation : | | | | | | | | | |

Investigateur :

Médecin :

Préleveur :

1



Consentement signé : Oui Non

Caractéristiques individuelles :

1. Quelle est votre date de naissance (jj/mm/aaaa):
 | | | | | | | | | |

2. Sexe : M F

3. Quelle est votre tribu actuelle ?

- St Joachim St Pierre
 Ste Thérèse St Joseph
 Ste Anne St Louis
 Ste Marie autre (tribu + commune) :

4. Quelle est votre tribu d'origine ?

- St Joachim St Pierre
 Ste Thérèse St Joseph
 Ste Anne St Louis
 Ste Marie autre (tribu + commune) :

Vaccinations :

5. Vaccination contre le BCG ?

Oui Non Ne sait pas

Si oui, date de dernière injection ?

Présence d'une cicatrice cutanée ? Oui Non

Facteurs de risque :

6. Avez-vous déjà eu la lèpre ? Oui Non

Si oui: *Quelle année :

*Traitement : Non Oui, terminé Oui, en cours

7. Avez-vous dans votre entourage des personnes qui ont eu la lèpre ?

Oui Non Ne sait pas

Si oui : combien de personnes ?

Lien de parenté avec la personne qui a ou a eu la lèpre (famille biologique) :

- Parent Grands-parents
 Fratrie Conjoint/conjointe
 Oncle/tante Cousin/cousine
 Enfant Autre :

Lien de parenté avec la personne qui a ou a eu la lèpre (famille adoptive) :

- Parent Grands-parents
 Fratrie Conjoint/conjointe
 Oncle/tante Cousin/cousine
 Enfant Autre :

Signes cliniques :

8. Cutanés :

Macules hypochromes : Oui Non

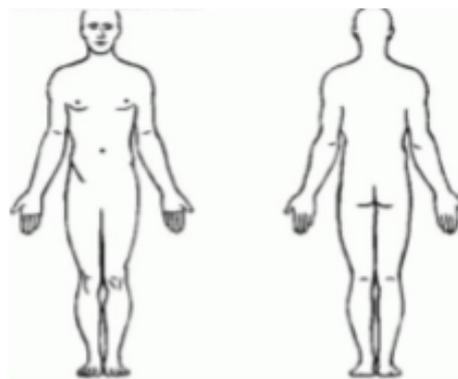
Si oui, hypoesthésie des macules : Oui Non

Infiltration cutanée : Oui Non

Lépromes : Oui Non

Faciès léonin : Oui Non

Nombre de lésions cutanées :



SERMENT

- *En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*
- *Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*
- *Admis (e) dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*
- *Respectueux (se) et reconnaissant (e) envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert (e) d'opprobre et méprisé (e) de mes confrères si j'y manque.*

RESUME

Si la lèpre n'est plus une maladie endémique en Nouvelle-Calédonie à l'échelle du territoire, la sur-incidence localisée ainsi que la persistance de cas pédiatriques signant une transmission continue de la maladie ont motivé pour la première fois la mise en place d'une stratégie avancée dans un des foyers d'incidence élevée : les îles Belep. Les objectifs principaux étaient la mesure de la prévalence de la lèpre sur ces îles ainsi que la recherche de porteurs sains. La campagne de dépistage actif s'est déroulée sur six jours et comprenait un interrogatoire, examen clinique, des prélèvements microbiologiques et parfois une biopsie cutanée. Au total, 621 personnes ont été dépistées. Onze étaient suspectes cliniquement de lèpre, dont sept ont eu une confirmation diagnostique de lèpre paucibacillaire, dont quatre cas pédiatriques. L'analyse bactériologique était positive pour le suc dermique pour 18 personnes, et pour le mucus nasal pour quatre personnes ; la PCR était positive pour 23 et douteuse pour 31. La campagne de dépistage actif réalisée aux îles Belep a ainsi permis le diagnostic de sept nouveaux cas de lèpre ainsi que la mise en évidence pour d'autres personnes d'un possible portage du Bacille de Hansen. Ces résultats amènent à réfléchir sur une stratégie de santé publique « globale » à adopter pour l'ensemble de la population des îles Belep et d'une façon plus générale dans les derniers foyers actifs de lèpre afin de tendre vers l'éradication souhaitée par l'OMS de cette maladie si invalidante.

Mots-clés : lèpre, mycobactérie, campagne de dépistage, région Pacifique, stratégie avancée