

Lèpre

Mise à jour de la fiche
01/2026

Agent pathogène

Descriptif de l'agent pathogène

Nom :

Mycobacterium leprae
Mycobacterium lepromatosis

Synonyme(s) :

Bacille de Hansen

Type d'agent _____ Bactérie

Groupe(s) de classement _____ ■ 3

Descriptif de l'agent :

(1)

M. leprae, découverte en 1873 par Gerhard Armauer Hansen, est une bactérie appartenant à la famille des *Mycobacteriaceae*.

M. lepromatosis est également un agent étiologique de la lèpre. Le séquençage du génome de cette bactérie, découverte en 2008 au Mexique, a montré sa grande proximité génétique avec *M. leprae*. L'infection de l'Homme par *M. lepromatosis* ne paraît pas différente cliniquement de la lèpre due à *M. leprae* ; il en est de même pour la thérapeutique.

Ces deux bactéries sont des bacilles acido-alcool-résistants (colorés en rouge fuchsia par la coloration de Ziehl-Neelsen), à multiplication intracellulaire obligatoire. Elles ne sont pas cultivables *in vitro*. Leur temps de doublement est le plus long des mycobactéries, évalué à 14 jours.

Réservoir et principales sources d'infection

1

Type de réservoir _____ ■ Homme

Le réservoir de *M. leprae* est quasi-exclusivement humain mais le germe a été détecté à de nombreuses reprises chez le tatou dans le sud des États-Unis (armadillo, ou tatou à neuf bandes *Dasypus novemcinctus*), avec une contamination humaine considérée comme probable au vu de la similarité génotypique des souches. Il a également été décrit chez des écureuils ou des primates non-humains.

Dans la nature, *M. lepromatosis* est également retrouvé chez les tatous ainsi que chez les écureuils rouges en Grande Bretagne et en Irlande.

Principale(s) source(s) :

Les sécrétions des voies aériennes supérieures et des cavités nasales sont les principales sources.

La bactérie est présente dans les lésions cutanées des formes multibacillaires, mais il existe peu de preuve que cela puisse être une source d'infection.

Vecteur :

Pas de vecteur

Viabilité et infectiosité

Viabilité, résistance physico-chimique :

(1)

La survie de *M. leprae* a été décrite jusqu'à 46 jours dans le sol ou dans l'eau, notamment en s'associant avec des amibes libres telles que *Acanthamoebae*.

Néanmoins, les moyens de démontrer la viabilité de *M. leprae* étant restreints (pas de culture *in vitro*, multiplication seulement dans la patte de la souris ou le tatou à neuf bandes, tests moléculaires de viabilité non encore validés), on ne connaît pas vraiment sa survie en dehors d'un individu malade ou d'un animal infecté.

Il est sensible à l'éthanol à 70 %.

Infectiosité :

La dose minimale infectante est inconnue, mais il a été montré que les sujets avec une lèpre multibacillaire lépromateuse sont plus contagieux que ceux avec une lèpre paucibacillaire (2, R1).

Données épidémiologiques

Population générale

Au niveau mondial, le nombre de malades diagnostiqués et traités par des antibiotiques anti-lépreux a considérablement chuté, passant de plus cinq millions en 1985 à environ 200 000 nouveaux cas chaque année. L'incidence semble toutefois stagner avec 172 717 nouveaux cas en 2024 (3) ; le Brésil, l'Inde et l'Indonésie concentraient 79,8 % de ces nouveaux cas. Le nombre total cumulé de personnes handicapées par la lèpre est très grossièrement estimé à deux à trois millions d'individus (3). Il faut tenir compte du fait que l'incidence observée est étroitement liée aux capacités de dépistage alors que les populations les plus touchées sont souvent des exclus géographiques et économiques du système de santé.

À noter que les formes multibacillaires sont les plus nombreuses d'après l'OMS, presque 70 % dans le monde.

En France, environ 60 cas de lèpre sont diagnostiqués tous les ans. La lèpre est encore présente dans les territoires ultra-marins (Nouvelle Calédonie, Polynésie française) et les départements dont certains n'ont plus que des cas sporadiques (Martinique, Guadeloupe, Réunion) alors que d'autres sont encore endémiques (Mayotte, Guyane) en particulier du fait des pays voisins. Il n'y a plus de cas de lèpre autochtone sur le territoire français métropolitain. Les cas de lèpre diagnostiqués traités et suivis sur le territoire métropolitain correspondent tous à des cas importés d'une zone où la lèpre est endémique (DROM ou pays étranger endémique) (4, 5).

M. lepromatosis est le bacille lépreux originaire du continent américain. Ce bacille semble préférentiellement associé à la lèpre lépromateuse diffuse dans les Caraïbes et au Mexique. Même s'il a été décrit aussi à Singapour, sa répartition géographique et sa prévalence ne sont pas connues.

Milieu professionnel

Une étude de séroprévalence chez des soignants en zone de forte endémie montre que l'exposition à des patients atteints de lèpre est un facteur de risque significatif de séropositivité (6).

Des publications anciennes font état de contaminations possibles par inoculation (tatouages, inoculations volontaires expérimentales...) mais le niveau de preuve apparaît limité (7). Un chirurgien a développé, 5 ans après une coupure lors d'une biopsie chez un patient atteint de lèpre multibacillaire, une atteinte nerveuse au site de la lésion : l'histologie confirmant l'atteinte léprosy (8).

En laboratoire :

Absence d'étude récente.

Pathologie

Nom de la maladie

Lèpre

Synonyme(s) :

Maladie de Hansen.

Transmission

Mode de transmission :

Le mode de transmission n'est pas encore bien compris. La transmission inter-humaine est la principale mais une transmission zoonotique (de l'homme à l'animal ou vice-versa) a été montrée aux USA et en Amérique du sud (1) (cf **réservoir**).

Un contact prolongé avec un patient atteint de lèpre est un facteur de risque connu de transmission. Les contacts familiaux (personnes vivant dans la même maison pendant une longue période cumulée) ainsi que les maisons voisines ont un risque élevé de contracter la maladie (jusqu'à 10 fois plus élevé que celui de la population générale) (2). Un patrimoine génétique similaire pourrait contribuer à une plus grande susceptibilité à la lèpre.

La transmission par voie respiratoire (inhalation d'aérosols contaminés) est considérée comme le mode principal de contamination. Elle a été démontrée expérimentalement en utilisant la souris immunodéprimée comme sujet récepteur. La présence de *M. leprae* dans les voies aériennes supérieures et les cavités nasales des sujets infectés conforte cette hypothèse (9).

La transmission par contact avec la peau ne peut être entièrement exclue (R1).

Les facteurs influençant la transmission comprennent :

- l'infectiosité de l'hôte : les patients non traités, atteints de lèpre lépromateuse, hébergent un grand nombre de *M. leprae* dans leur muqueuse nasale, les sécrétions nasales, la salive, les lésions cutanées (formes dites multibacillaires (MB)). Ce sont les patients les plus contagieux. À l'inverse, la lèpre tuberculoïde, notamment à lésions unique ou peu nombreuses (formes dites paucibacillaires (PB)) est peu contagieuse ;
- la proximité, la durée et la fréquence des contacts.

Période de contagiosité :

La période de contagiosité n'est pas bien connue car elle pourrait commencer à l'apparition des signes cliniques et cesser rapidement dès qu'un traitement efficace est commencé.

La maladie

10,11

Incubation :

La durée d'incubation est habituellement de 2 à 6 ans, mais peut atteindre vingt ans. Le délai de rechute après traitement peut parfois dépasser dix ans. Il peut aussi s'agir de réinfection car la rechute après un traitement standard bien conduit est exceptionnelle.

Clinique :

Les manifestations cliniques de la maladie de Hansen peuvent être attribuées à l'effet des lésions chroniques causées par les bacilles et à la réponse immunitaire déclenchée par l'hôte.

L'expression clinique de la lèpre varie grandement selon la réponse immunitaire du sujet atteint. Selon la qualité de cette réponse, on distingue schématiquement les formes tuberculoïdes/paucibacillaires, avec une immunité T relativement efficace, et les formes lépromateuses/multibacillaires qui caractérisent une faible immunité vis-à-vis de *M. leprae* voire une absence d'immunité.

Une autre particularité de la maladie réside dans l'instabilité immunologique de nombreux patients, dont beaucoup sont en réalité situés sur le plan immunitaire entre les deux pôles tuberculoïde et lépromateux (malades dits « *borderline* »), avec le risque chez ces patients de survenue de regains d'immunité, sources de réactions cliniques violentes (dites « de réversion »).

Une prédisposition génétique est un paramètre majeur du risque de survenue de la maladie ainsi que de ses modalités d'expression.

Classiquement, la lèpre provoque un syndrome neurocutané avec :

- des lésions cutanées à type de macules ou plaques hypopigmentées (parfois hyperpigmentées), des papules ou des nodules (lépromes) avec une diminution de la sensibilité (hypoesthésie) au niveau des lésions cutanées ;
- et une atteinte neurologique périphérique débutant d'abord par des signes sensitifs puis des atteintes motrices.

La présentation clinique dermatologique dépend de la forme de la maladie, qui représente un spectre clinique, histologique, immunologique et microbiologique : pôle tuberculoïde paucibacillaire, et pôle lépromateux multibacillaire, avec des formes intermédiaires *borderline* entre les deux pôles selon la classification de Ridley et Jopling (11). Si les lésions dermatologiques peuvent être la seule manifestation de l'infection, une atteinte neurologique peut néanmoins être présente à un niveau subclinique et être révélée par des études électrophysiologiques. La névrite pure de Hansen est une forme purement neurologique de l'infection qui touche le système nerveux périphérique sans lésion cutanée associée.

L'évolution est généralement lente et progressive. L'existence d'une névrite expose aux complications chroniques des neuropathies : anesthésie, amyotrophie, déformations, plaies chroniques des mains et/ou des pieds (maux perforants), paralysies, qui peuvent être parfois définitives si le patient est diagnostiqué, ou pris en charge, tardivement.

Les complications, appelées états réactionnels, sont liées à une réactivité immunologique vis-à-vis des bacilles et surviennent, soit spontanément, soit lors du traitement ou même au décours de celui-ci :

- la réaction de type 1 (réaction de réversion) est assimilable à un syndrome de restauration immunitaire : majoration brutale des névrites, responsable de troubles sensitifs ou de paralysies, et des manifestations cutanées (œdème et infiltration douloureuse et inflammatoire des lésions préexistantes). Elle peut survenir dans les formes *borderlines* ;
- la réaction de type 2 ou érythème noueux lépreux (ENL) correspond à une réaction systémique avec formation de complexes immuns circulants. Elle se traduit par l'apparition de nodules inflammatoires et douloureux *de novo*, et peut s'accompagner de fièvre, de névrites hypertrophiques et d'atteintes viscérales potentiellement létales.

Le traitement des réactions est basé en première intention sur les corticoïdes à forte dose, puis en relai d'autres médicaments anti-inflammatoires ou immunomodulateurs (thalidomide, méthotrexate, anti-TNFalpha, apremilast...).

Diagnostic :

Les lignes directrices de l'OMS ne recommandent aucun test supplémentaire en plus des méthodes standard. Le diagnostic est d'abord clinique, avec ou sans tests de confirmation microbiologique ou histopathologique faits sur des frottis ou des biopsies cutanées (R2).

Le diagnostic de la lèpre reste basé sur la présence d'au moins un des trois signes cardinaux suivants :

- lésion cutanée hypopigmentée sur peau fortement pigmentée, ou rougeâtre sur peau claire. Dans certains cas, la présence de nodules au niveau des oreilles ou du nez sont très évocatrices de lèpre lépromateuse ;
- perte définitive de sensation sur cette lésion cutanée ;
- hypertrophie d'un ou de plusieurs nerfs périphériques superficiels (névrite) pouvant entraîner une perte de sensibilité et/ou une faiblesse musculaire. L'hypertrophie peut être objectivée par une échographie des nerfs périphériques. Le déficit neurologique peut être débutant cliniquement et objectivé par un examen électro-neuro-myographique (ENMG) ;
- présence de bacilles acido-alcoolo-résistants dans un frottis ou biopsie cutanée.

En plus de ces signes cliniques, la notion d'habiter ou d'avoir vécu longtemps dans un pays endémique est indispensable pour suspecter le diagnostic de lèpre. En effet, en zone non endémique, de nombreux diagnostics différentiels doivent être évoqués sur ces signes cliniques.

Les techniques du diagnostic microbiologique pouvant être effectuées pour confirmer le diagnostic sont détaillées par le centre national de référence des mycobactéries et résistance des mycobactéries aux antituberculeux (CNR-MyRMA ¹). Brièvement, les prélèvements pouvant être étudiés sont les suivants :

¹ <https://cnrmyrma.fr/>

- la biopsie cutanée (biopsie punch de 3 ou 4 mm) d'une lésion est l'examen le plus fiable pour l'examen microbiologique. Si besoin, plusieurs lésions d'aspect différent peuvent être prélevées ;
- en cas de rechute, une biopsie cutanée prélevée au scalpel (6 mm) peut être plus informative ;
- des frottis dermiques des lobes d'oreille peuvent être faits si la technique est maîtrisée par l'opérateur. Les frottis sont étalés sur lames propres avec indication du nom du patient, date et site du prélèvement. Le suc dermique peut aussi être dilué dans 0,5 ml d'éthanol 70 % (0,35 ml d'éthanol absolu + 0,15 ml eau stérile distillée PPI) dans un microtube ;
- le prélèvement de mucus nasal doit être impérativement fait sur écouvillon avec milieu de transport (type eSwab, pas d'écouvillon sec) : seulement en accord avec le CNR ;
- la détection des anticorps anti-PGL-1 sur sang EDTA est indiquée en cas de diagnostic difficile ou d'érythème noueux lépreux (ENL), et doit être faite en accord avec le CNR.

Traitement :

R2

Les antibiotiques utilisés dans le traitement de la lèpre sont la dapsonne, la rifampicine et la clofazimine, en association pour limiter le risque de sélection de bacille résistant à l'un ou l'autre des antibiotiques disponibles.

Depuis 2018, les recommandations de l'OMS sont de traiter avec les mêmes trois antibiotiques (rifampicine, dapsonne et clofazimine) toutes les formes de la maladie lépreuse. La durée de traitement est de 6 mois pour la lèpre pauci-bacillaire (PB) et 12 mois pour la lèpre multi-bacillaire (MB).

En France, les résistances aux antilépreux sont rares (résistance primaire de 4,1 %) et concernent principalement la dapsonne (12). Néanmoins, il est conseillé de rechercher les résistances en envoyant un prélèvement au CNR-MyRMA (voir plus haut) avant ou au moment de débiter le traitement. Si la résistance est confirmée par détection moléculaire, le traitement devra être à base de fluoroquinolones, cyclines ou macrolides et devra être pris quotidiennement pendant 2 ans.

Populations à risque particulier

Terrain à risque accru de forme grave :

Les lèpres survenant chez les enfants sont à risque accru d'atteinte neurologique évoluant rapidement, qui risque de devenir définitive si elle est prise en charge tardivement.

Les mauvaises conditions socio-économiques représentent un risque supplémentaire du fait du retard de diagnostic et de facteurs tels que la dénutrition et co-morbidités associées.

Cas particulier de la grossesse :

La baisse de l'immunité cellulaire induite par la grossesse pourrait théoriquement conduire à une baisse des réactions de type 1 et à une augmentation des réactions de type 2 mais ceci n'est pas confirmé par les études disponibles, dont le niveau de preuve est faible (**R3**).

La survenue de réactions pendant la grossesse est dangereuse car cet état limite l'usage de thérapeutiques efficaces pour le traitement des réactions (voir supra anti-inflammatoires autres que corticoides), et éventuellement des cas de résistance à la rifampicine (traitement par fluoroquinolones et cyclines contre-indiqué).

La lèpre ne se transmet pas au fœtus pendant la grossesse.

Immunité et prévention vaccinale

Une méta-analyse a montré que la vaccination du BCG à la naissance réduit le risque de lèpre (réduction combinée du risque de 55 %), avec une variabilité importante selon les études, menées dans des pays fortement touchés (**R1**).

Les études chez l'homme de LepVax sont en attente.

Immunité naturelle

(**10, 12**)

Lors du contact de l'organisme avec *M. leprae* ou d'une infestation à un stade encore infraclinique, une immunité innée à médiation monocyttaire permet, chez la plupart des sujets, l'élimination définitive du germe. Chez la fraction résiduelle de sujets n'ayant pu éradiquer le germe, une réponse immune à médiation cellulaire, celle fois dépendante des lymphocytes T, entre en jeu. Il est estimé qu'environ 5 % seulement des cas ayant été infectés vont développer une maladie lépreuse.

La classification de Ridley-Jopling permet d'évaluer la réponse immunitaire sur l'observation des lésions dermatologiques et nerveuses, allant du pôle tuberculoïde au pôle lépromateux en passant par les formes intermédiaires dites *borderlines*. Les formes « tuberculoïdes » correspondent à une réaction cellulaire lymphocytaire excessive impliquant les lymphocytes Th1, alors que les formes « lépromateuses » sont dues à la formation de complexes immuns circulants (réponse humorale médiée par les lymphocytes Th2) et leur précipitation dans les différents organes, en particulier la peau.

Prévention vaccinale

Vaccin disponible _____ oui

Il n'existe pas de vaccin spécifique contre la lèpre en France, mais le vaccin BCG, utilisé contre la tuberculose, est un outil efficace de prévention de la lèpre.

D'autres vaccins semblent avoir une efficacité similaire ou légèrement inférieure par rapport au BCG pour réduire le risque de lèpre. Il s'agit de vaccins à base de mycobactéries inactivées, principalement *Mycobacterium Indicus Pranii* (MIP) (anciennement connu sous le nom de *M. w*), produits en Inde.

Un vaccin à base d'antigènes recombinants (LepVax, produit aux USA) est en phase d'essai clinique au Brésil. Ce vaccin ne sera probablement pas proposé pour prévenir le développement de la maladie lépreuse ni l'infection par *M. leprae*, mais pour prévenir les pathologies neurologiques graves.

Immunité vaccinale :

Une méta-analyse a montré que la vaccination du BCG à la naissance réduit le risque de lèpre (réduction combinée du risque de 55 %), avec une variabilité importante selon les études, menées dans des pays endémiques (**R2**).

Les études de LepVax chez l'homme sont en attente.

Que faire en cas d'exposition ?

Définition d'un sujet exposé

L'OMS considère comme sujet contact une personne ayant été en contact étroit avec un patient atteint de la lèpre pendant une période prolongée. La « durée prolongée » est estimée à un contact avec un patient non traité pendant **20 heures par semaine pendant au moins trois mois dans l'année passée**, par exemple les membres de la famille, les voisins, les amis, les camarades de classe, les collègues de travail, etc.

En dehors des zones endémiques, cette durée d'exposition prolongée ne se retrouve qu'exceptionnellement en milieu de soins ; le risque existe essentiellement en cas d'exposition accidentelle lors d'une blessure.

Si le cas index est traité, l'OMS considère que le contact n'est plus à risque.

Principales professions concernées :

Personnels de soins prenant en charge le patient diagnostiqué pour la lèpre.

Personnels de laboratoire de microbiologie et d'anatomopathologie manipulant des prélèvements venant de patients suspects de lèpre.

En France, il s'agit le plus souvent des services spécialisés en France métropolitaine ou les services des zones géographiques à risque (DROM).

Conduite à tenir immédiate

En cas de blessure impliquant un tissu de patient infecté (biopsie...), il convient d'appliquer les mêmes principes qu'en cas d'accident exposant au sang :

- En cas d'effraction cutanée ou de projection sur la peau :
 - Nettoyer à l'eau et au savon puis rincer abondamment.
 - Compléter par une désinfection locale : de préférence avec un produit chloré : hypochlorite de sodium (eau de Javel à 2,6 % de chlore actif diluée au 1/5^e ou solution de Dakin) ; laisser agir au moins 5 minutes.
- En cas de projection sur une muqueuse (œil, bouche...) : rincer abondamment avec de l'eau ou du sérum physiologique pendant au moins 5 minutes.

En cas de lèpre MB : en plus de la mise en place des précautions standard d'hygiène :

- port d'un masque de protection respiratoire de type FFP2 pour la prise en charge d'un patient présentant une lèpre multibacillaire.

Evaluation du risque

Selon les caractéristiques de la source et le type d'exposition

Globalement, **en cas d'exposition prolongée** à *M. leprae*, seule une minorité des individus, estimée à 5 %, est susceptible de développer une lèpre/maladie.

Caractéristiques de la source (11) :

Cas paucibacillaire (PB) : un cas de lèpre avec 1 à 5 lésions cutanées, sans présence démontrée de bacilles dans un frottis cutané ; peu voire pas contagieux.

Cas multibacillaire (MB) : un cas de lèpre avec plus de cinq lésions cutanées ; ou avec une atteinte nerveuse (névrite pure, ou n'importe quel nombre de lésions cutanées et de névrite) ; ou avec la présence démontrée de bacilles dans un frottis cutané, quel que soit le nombre de lésions cutanées.

Type d'exposition :

Exposition prolongée dans la même pièce (vie commune) pendant plusieurs semaines, cependant en milieu de soins le plus souvent les contacts sont limités et de durée brève.

Accident exposant à des tissus contaminés (effraction cutanée, contact sur peau lésée ou les muqueuses).

Spécificité de l'exposition au laboratoire :

La manipulation de tissus non fixés en laboratoire de microbiologie pourrait être exposante. Les précautions standard (manipulation sous PSM avec gants) préviennent ce risque.

Les tissus arrivés fixés en anatomopathologie (biopsies) ne comportent pas de risque. La manipulation de tissus contaminés par *M. leprae* et non fixés peut être à risque et les mesures de précaution doivent être les mêmes qu'en laboratoire de microbiologie.

Au vu de la distribution du bacille, un accident exposant au sang ne semble pas présenter de risque de contamination.

Selon les caractéristiques du sujet exposé

La susceptibilité est influencée par des traits héréditaires, avec une expressivité variable démontrée de plusieurs gènes, selon la présentation clinique.

Il n'y a pas de moyen de déterminer *a priori* la susceptibilité du sujet exposé.

Prise en charge du sujet exposé

Mesures prophylactiques

(R2, 12)

Pour les professionnels de santé, en dehors de situations d'exposition par une blessure impliquant des tissus humains contaminés, il n'y a pas d'indication à prendre une chimioprophylaxie.

Des contacts cutanés même répétés ne sont pas une indication à une chimioprophylaxie.

Pour rappel : en population générale, pour prévenir la lèpre chez les personnes ayant été en contact étroit et prolongé (voir supra définition d'un contact) avec des patients nouvellement diagnostiqués, l'OMS recommande une chimioprophylaxie, à type de prophylaxie post-exposition avec une dose unique de rifampicine (*Single Dose Rifampicine*, SDR). Ce traitement permet de réduire le nombre de cas secondaires de 60 % avec une efficacité accrue lorsqu'elle vient s'ajouter à la vaccination par le BCG à la naissance. Cette intervention ne doit être mise en œuvre que si l'on peut assurer une gestion adéquate des contacts, et le consentement du cas index à la divulgation de sa maladie.

Suivi médical

(R1)

Information sur les signes cliniques devant alerter à consulter. Dans les zones endémiques, une visite médicale annuelle pendant les 5 années suivant le contact avec le patient diagnostiqué pour la lèpre est recommandée.

Au vu de la durée d'incubation, toute situation d'exposition, avérée ou suspectée, doit être mentionnée dans le dossier médical en santé au travail de l'agent concerné.

Il n'existe pas de test biologique d'infection ou de diagnostic précoce de la maladie.

Les lignes directrices de l'OMS ne recommandent pas de test pour le diagnostic de la lèpre dans les contacts asymptomatiques. La précision prédictive des tests de diagnostic permettant d'identifier les personnes susceptibles de développer la lèpre est faible et les valeurs prédictives positives sont médiocres (R2).

En cas de grossesse :

Pas de spécificité.

Pour l'entourage du sujet exposé

Aucun.

Démarche médico-légale

Déclaration / signalement

Déclaration obligatoire _____ non

Le CNR-MyRMA peut être contacté pour le diagnostic microbiologique chez un patient suspect ou des conseils de prise en charge thérapeutique ou enquête auprès des contacts.

Les cas ultramarins sont rapportés à leurs autorités sanitaires respectives.

Réparation

Accident du travail

Déclaration d'AT selon les circonstances d'exposition. Possible en cas de contact avéré mais le délai d'incubation rend difficile l'imputabilité.

Maladie professionnelle

Tableau Régime Général _____ Non

Tableau Régime Agricole _____ Non

Maladie hors tableau : selon expertise.

Éléments de référence

CNR-MyRMA

CNR-MyRMA

Le **CNR-MyRMA**² a mis en place en 2019 une RCP (Réunion de Concertation Pluridisciplinaire) spécifique « lèpre » coordonnée par le laboratoire associé du CNR (<https://cnrmyrma.fr/2023/02/05/rcp-lepre/>).

²<https://cnrmyrma.fr/>

Laboratoire associé du CNR-MyRMA

Service de Mycobactériologie spécialisée et de référence

Hôpital Bichat - DMU Biogem

APHP GHU Nord-Université Paris Cité

Tel : 33 1 40 25 70 48 (DECT) / 71 73 (réception)

E-mail : cnrmyrma.bichat@cnrmyrma.fr

Textes de référence

R1 | Leprosy/Hansen disease³ : contact tracing and post-exposure prophylaxis : technical guidance. World Health Organization (WHO), 2020.

³<https://www.who.int/publications/i/item/9789290228073>

R2 | Lignes directrices pour le diagnostic, le traitement et la prévention de la lèpre⁴. Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 2018.

⁴<https://iris.who.int/items/89c0f024-daa4-4451-9775-01480c226fc7>

Bibliographie

- 1 | Ploemacher T, Faber WR, Menke H, Rutten V et al. - Reservoirs and transmission routes of leprosy ; A systematic review. *PLoS Negl Trop Dis*. 2020 ; 14 (4) : e0008276.
- 2 | Hasker E, Assoumani Y, Randrianantoandro A, Ramboarina S et al. - Post-exposure prophylaxis in leprosy (PEOPLE) : a cluster randomised trial. *Lancet Glob Health*. 2024 ; 12 (6) : e1017-e1026.
- 3 | Situation de la lèpre (maladie de Hansen) dans le monde, 2024 : au-delà de l'objectif « zéro cas ». Ce que signifie vraiment l'élimination de la lèpre. *Relev Epidemiol Hebd*. 2025 ; 100 (37) : 365-84.
- 4 | **Politique de lutte contre la lèpre**⁵. Avis du 16 décembre 2022. Haut Conseil de la Santé Publique (HCSP), 2022.
- 5 | **Les rapports du CNR-MyRMA**⁶. Rapport annuel d'activité 2024. Année d'exercice 2023. Centre National de Référence des Mycobactéries et de la Résistance des Mycobactéries aux Antituberculeux (CNR-Myrma), 2024.
- 6 | Pacheco SE, Bühner-Sékula S, de Moura RS, Stefani MM et al. - Could *Mycobacterium leprae* Infection Be an Occupational Disease ? A Survey in Healthcare Workers From an Endemic Area in the Amazonian Region. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2015 ; 36 (12) : 1464-66.
- 7 | Porritt RJ, Olsen RE - Two Simultaneous Cases of Leprosy Developing in Tattoos. *Am J Pathol*. 1947 ; 23 (5) : 805-17.
- 8 | Achilles EG, Hagel C, Vierbuche M, Dietrich M - Leprosy accidentally transmitted from a patient to a surgeon in a nonendemic area. *Ann Int Med*. 2004 ; 141 (3) : W51.
- 9 | Rees RJ, McDougall AC - Airborne infection with *Mycobacterium leprae* in mice. *J Med Microbiol*. 1977 ; 10 (1) : 63-68.

10 | Benlamkadam S, Errahmany A, Raymond K, Chraa M et al. - Hansen's Disease : A Practical Update on a Neglected Globally Significant Infection. *Cureus*. 2024 ; 16 (4) : e57374.

11 | Faucher JF, Monsel G - Infection à *Mycobacterium leprae*. In Cazanave C, Chirouze C, Valour F (Eds) - E. Pilly 2025. Maladies infectieuses et tropicales. 28e édition. Paris : Édition Alinéa Plus ; 2025 : 540-43, 832 p.

12 | Cambau E - La lèpre aujourd'hui : de gros progrès mais des résistances. *Bull Acad Natl Med*. 2023 ; 207 (8) : 1053-63.

13 | Lockwood DN, Sinha HH - Pregnancy and leprosy : a comprehensive literature review. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1999 ; 67 (1) : 6-12.

⁵ <https://www.hcsp.fr/Explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=1309>

⁶ <https://cnrmyrma.fr/rapports/>